

اصول طب داخلی هاریسون

بیماری‌های مغز و اعصاب



فصل ۴۳۰ میگردن و سایر اختلالات سردردی اولیه..... ۳۴۲	بخش اول: تظاهرات بیماری‌های نورولوژیک..... ۹
فصل ۴۳۱ بیماری آلزایمر..... ۳۶۴	فصل ۱۶ سردرد..... ۱۱
فصل ۴۳۲ دمانس پیشانی گیجگاهی..... ۳۸۰	فصل ۲۱ سنکوپ..... ۱۹
فصل ۴۳۳ دمانس عروقی..... ۳۸۶	فصل ۲۲ گیجی و سرگیجه..... ۳۱
فصل ۴۳۴ دمانس همراه با اجسام لویی..... ۳۹۲	فصل ۲۳ خستگی..... ۳۷
فصل ۴۳۵ بیماری پارکینسون..... ۳۹۵	فصل ۲۴ علل نورولوژیک..... ۴۱
فصل ۴۳۶ لرزش، کُرِه، و سایر اختلالات حرکتی..... ۴۲۰	فصل ۲۵ کرختی، گزگز، و از بین رفتن حس..... ۴۸
فصل ۴۳۷ اسکروز جانبی آمیوتروفیک و سایر بیماری‌های نورون حرکتی..... ۴۳۹	فصل ۲۶ اختلالات راه رفتن، عدم تعادل، و سقوط..... ۵۵
فصل ۴۳۸ بیماری‌های پریونی..... ۴۵۰	فصل ۲۷ سردرد کمی و دلیریوم..... ۶۴
فصل ۴۳۹ اختلالات آتاکسیک..... ۴۶۱	فصل ۲۸ کوما (اغما)..... ۷۰
فصل ۴۴۰ اختلالات دستگاه عصبی خودمختار..... ۴۷۰	فصل ۲۹ دمانس..... ۸۱
فصل ۴۴۱ نوالژی سه‌قلو، فلج بل، و سایر اختلالات اعصاب جمجمه‌ای..... ۴۸۶	فصل ۳۰ آفازی، از دست دادن حافظه، غفلت نیم‌مکانی، سندرم‌های [قطعه] پیشانی، و سایر..... ۹۳
فصل ۴۴۲ بیماری‌های نخاع..... ۵۰۰	فصل ۳۱ اختلالات خواب..... ۱۰۹
فصل ۴۴۳ تکان مغزی و سایر آسیب‌های مغزی تروماتیک..... ۵۲۲	بخش دوم: سرطان‌های دستگاه عصبی..... ۱۳۱
فصل ۴۴۴ اسکروز متعدد..... ۵۳۴	فصل ۹۰ تومورهای اولیه و متاستاتیک عصبی..... ۱۳۳
فصل ۴۴۵ نورومیلیت اُپتیکا..... ۵۶۱	فصل ۹۴ سندرم‌های نورولوژیک پارانتوپلاستیک و انسفالیت خودایمنی..... ۱۵۲
بخش ششم: اختلالات عصب و عضله..... ۵۶۸	بخش سوم: مراقبت‌های ویژه نورولوژیک..... ۱۶۷
فصل ۴۴۶ نوروپاتی محیطی..... ۵۷۰	فصل ۳۰۷ اختلالات دستگاه عصبی در مراقبت‌های ویژه..... ۱۶۹
فصل ۴۴۷ سندرم گیلن - باره و سایر نوروپاتی‌های با واسطهٔ ایمنی..... ۶۰۵	بخش چهارم: تشخیص اختلالات نورولوژیک..... ۱۸۹
فصل ۴۴۸ میاستنی گراو و سایر بیماری‌های پیوستگاه عصبی - عضلانی..... ۶۱۸	فصل ۴۲۲ برخورد با بیمار دچار بیماری نورولوژیک..... ۱۹۱
فصل ۴۴۹ دیستوفی‌های عضلانی و سایر بیماری‌های عضلانی..... ۶۳۱	فصل ۴۲۳ تصویربرداری عصبی در اختلالات نورولوژیک..... ۲۰۲
بخش هفتم: انسفالومیت میالژیک / سندرم خستگی مزمن.. ۶۵۹	فصل ۴۲۴ پاتوبیولوژیک بیماری‌های نورولوژیک..... ۲۲۰
فصل ۴۵۰ انسفالومیت میالژیک / سندرم خستگی مزمن..... ۶۶۱	بخش پنجم: بیماری‌های دستگاه عصبی مرکزی..... ۲۴۵
نمایه..... ۶۶۷	فصل ۴۲۵ تشنج و صرع..... ۲۴۷
	فصل ۴۲۶ مقدمه‌ای بر بیماری‌های عروقی مغز..... ۲۷۹
	فصل ۴۲۷ سکتهٔ مغزی ایسکمیک..... ۳۰۰
	فصل ۴۲۸ خونریزی درون جمجمه‌ای..... ۳۲۵
	فصل ۴۲۹ خونریزی تحت عنکبوتیه..... ۳۳۵

نورولوژی، که زمانی شاخه محدودی از علم پزشکی محسوب می‌شد، امروز به جایگاهی متقن دست یافته است به طوری که دانستن و اشراف کامل بر تمام بخش‌های آن غیرممکن است و جالب توجه این است که به سرعت به گسترده این علم نیز افزوده می‌شود و سال به سال، شاهد فعال شدن رشته‌های جدید فوق تخصصی نورولوژی هستیم. از این رو دانستن مطالب عمومی این رشته، بر همه دانشجویان پزشکی، پزشکان و متخصصان واجب است. بخش بیماری‌های مغز و اعصاب کتاب مرجع جهانی هاریسون، کتابی است که از نظر آموزش بیماری‌های مغز و اعصاب بسیار حائز اهمیت است، زیرا نویسندگان بخش‌های مختلف این کتاب، بدون شک از بزرگان نورولوژی دنیا محسوب می‌شوند، به طور مثال پروفیسور پیتز گودزی، ریاست انجمن سردرد او یکی از بزرگان تحقیقات سردرد دنیا محسوب می‌شود و با در بخش ام اس، پروفیسور داگلاس گودین طلایه‌دار محققان ام اس دنیا محسوب می‌شود و همچنین در بین نویسندگان بخش مغز و اعصاب هاریسون، پروفیسور مارتین ساموئل جلوه‌گری می‌کند که اهمیت و پیشتازی ایشان در عرضه نورولوژی بر هیچ محقق پنهان نیست. معهذاً با حضور انبوهی از بزرگان مغز و اعصاب دنیا در یک مجموعه محدود، اهمیت خواندن این کتاب دوچندان می‌شود.

در پایان از مؤسسه انتشارات ارجمند، بالاخص آقای دکتر محسن ارجمند که از محققان و متخصصان عرصه اعصاب و روان کشور محسوب می‌شوند، نیز صمیمانه تشکر می‌شود. همچنین از آقای دکتر عبدالرضا منصوری راد که زحمت ترجمه و ویراستاری این کتاب را متقبل شده‌اند قدردانی می‌گردد و عزیزان دانشجو، پزشک، دستیار و متخصص را به خواندن این کتاب گرانبها ترغیب می‌نماید.

با ارادت و احترام قلبی

دکتر سعید شاه‌بیگی

تهران - ایران - بهار ۱۴۰۲

بخش اول

تظاهرات بیماری‌های نورولوژیک

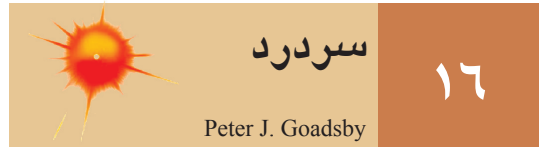
جدول ۱-۱۶. علل شایع سردرد			
سر درد ثانویه		سر درد اولیه	
درصد	نوع	درصد	نوع
۶۳	عفونت سیستمیک	۶۹	نوع تنشی
۴	آسیب به سر	۱۶	میگرن
۱	اختلالات عروقی	۲	خنجری نهان‌زاد
کمتر از ۱	خونریزی تحت‌عنکبوتیه‌ای	۱	فعالیتی
۰/۱	تومور مغزی	۰/۱	خوشه‌ای

ایجاد درد شوند، که عبارت‌اند از پوست سر، شریان منژیل میانی، سینوس‌های سخت‌شامه‌ای، داس مغزی، و بخش‌های پروگزیمال از شریان‌های بزرگ نرم‌شامه‌ای. اپاندیم بطنی، شبکه کورویید، وریدهای نرم‌شامه‌ای، و بخش عمده پارانشیم مغز، سبب ایجاد درد نمی‌شوند.

به نظر می‌رسد ساختمان‌های اصلی که در ایجاد سردرد اولیه نقش دارند، عبارت‌اند از:

- عروق بزرگ درون جمجمه‌ای و سخت‌شامه و پایانه‌های محیطی عصب سه‌قلو (تری‌ژمینال) که این ساختمان‌ها را عصب‌دهی می‌کند
- بخش دومی هسته عصب سه‌قلو، که به داخل شاخ‌های پُشتی بخش فوقانی نخاع گردنی گسترش یافته و درون‌دادهایی را از اولین و دومین ریشه‌های عصبی گردنی دریافت می‌کند (مجموعه سه‌قلویی - گردنی)
- نواحی فوقانی پردازش درد، مانند بخش شکمی - خلفی - میانی تالاموس و قشر مغز
- سیستم‌های تنظیم‌کننده درد موجود در داخل مغز که درون‌دادهای رسیده از گیرنده‌های درد عصب سه‌قلو در تمامی سطوح مسیره‌های پردازش درد را تنظیم کرده و فعالیت‌های نباتی را تحت تأثیر قرار می‌دهند، مانند هیپوتالاموس و ساقه مغز.

عصب‌دهی عروق بزرگ داخل جمجمه‌ای و سخت‌شامه توسط عصب سه‌قلو، سیستم سه‌قلویی - عروقی نامیده می‌شود. علایم خودمختار جمجمه‌ای، مانند اشک‌ریزش، پُر خونی ملتحمه، احتقان بینی، آبریزش بینی، تورم دور کره چشم، احساس پُری گوش، و افتادگی پلک، در سردردهای نشأت گرفته از بخش خودمختار عصب سه‌قلو (TAC) ها، و از جمله سردرد خوشه‌ای و سردرد یک‌طرفه حمله‌ای) بارز هستند، و ممکن است در میگرن نیز دیده شوند (حتی در کودکان). این علایم خودمختار، بیانگر فعال شدن مسیره‌های پاراسمپاتیک جمجمه‌ای هستند، و مطالعات تصویربرداری عملکردی نشان می‌دهند که تغییرات عروقی در میگرن و سردرد خوشه‌ای (چنانچه وجود داشته باشند) نیز در اثر همین سیستم‌های خودمختار جمجمه‌ای ایجاد می‌شوند. بنابراین،



سر درد، از شایع‌ترین عللی است که بیماران به دلیل آن، به پزشک مراجعه می‌کنند، و در مقیاس جهانی، کم‌توانی‌های بیشتری در مقایسه با هر مشکل نورولوژیک دیگری را سبب می‌شود. تشخیص و درمان سردرد، بر پایه نوعی رویکرد بالینی دقیق استوار است که البته درک مسائل آناتومی، فیزیولوژی، و فارماکولوژی مسیره‌های دستگاه عصبی که واسطه سندرم‌های مختلف سردرد هستند نیز سبب تقویت چنین رویکردی می‌شود. ما در این فصل بر برخورد کلی با بیمار دچار سردرد تمرکز خواهیم کرد؛ و میگرن و سایر اختلالات سردرد اولیه را در **فصل ۴۳۰** شرح خواهیم داد.

اصول کلی

در نوعی نظام طبقه‌بندی که از سوی انجمن بین‌المللی سردرد (www.senilediug-/secruoser/ne/gro.ehcadaeh-shi) ارائه شده، سردرد به دو دسته اولیه یا ثانویه تقسیم می‌شود (**جدول ۱-۱۶**). سردردهای اولیه، سردردهایی هستند که در آنها، سردرد و ویژگی‌های مرتبط با آن، خود اختلال قلمداد می‌شوند، درحالی‌که سردردهای ثانویه، سردردهایی هستند که در اثر اختلالات برون‌زاد ایجاد می‌شوند (کمیتة طبقه‌بندی سردرد - وابسته به انجمن بین‌المللی سردرد، ۲۰۰۸). سردرد اولیه اغلب سبب کم‌توانی قابل ملاحظه و کاهش کیفیت زندگی بیمار مبتلا می‌شود. سردرد ثانویه خفیف، مانند آنچه در ارتباط با عفونت‌های دستگاه تنفسی فوقانی دیده می‌شود، شایع بوده ولی به ندرت مایه نگرانی است. سردرد تهدیدکننده حیات، نسبتاً ناشایع بوده، ولی برای شناسایی و درمان صحیح چنین بیمارانی، باید گوش‌به‌زنگ باشیم.

آناتومی و فیزیولوژی سردرد

درد معمولاً هنگامی ایجاد می‌شود که گیرنده‌های محیطی درد، در پاسخ به آسیب بافتی، اتساع عروقی، یا عوامل دیگر تحریک می‌شوند (**فصل ۳۱**). در چنین مواردی، درک درد نوعی پاسخ فیزیولوژیک طبیعی است که با واسطه یک دستگاه عصبی سالم صورت می‌گیرد. در هنگامی که مسیره‌های ایجادکننده درد در دستگاه عصبی مرکزی یا محیطی صدمه می‌بینند یا به صورت نادرست فعال می‌شوند نیز ممکن است درد ایجاد شود. سردرد می‌تواند از یکی از این دو سازکار یا از هر دوی آنها نشأت بگیرد. ساختمان‌های درون جمجمه‌ای نسبتاً معدودی می‌توانند سبب

چنین رویدادهایی به عنوان رویدادهای ثانویه (و نه رویدادهای مسبب) در آبخار سردرد قلمداد می‌گردند. به علاوه، این علائم ممکن است در اغلب موارد با علائم یا نشانه‌های التهاب سینوس مجموعه‌ای اشتباه شده و به تشخیص بیش از حد سینوزیت و درمان نادرست منتهی شوند. میگرن و سایر انواع سردرد اولیه، «سردرد عروقی» به شمار نمی‌روند؛ این اختلالات، همواره تظاهرات مربوط به تغییرات عروقی را بروز نداده و لذا نتایج درمان را نمی‌توان با توجه به اثرات عروقی درمان، پیش‌بینی کرد. میگرن نوعی اختلال مغزی است و باید به عنوان نوعی اختلال مغزی بررسی شده و درمان شود.

■ ارزیابی بالینی سردرد حاد که به‌تازگی ایجاد شده است

تشخیص مطرح شده برای بیماری که با سردردی مراجعه می‌کند که شدید بوده و به‌تازگی ایجاد شده است، با تشخیص مطرح شده برای بیماری که دچار سردردهای راجعه در طول سالیان متمادی بوده است، کاملاً متفاوت است. در سردرد شدیدی که به‌تازگی ایجاد شده است، احتمال یافتن نوعی علت بالقوه وخیم به‌مراتب بالاتر از احتمال آن در سردرد راجعه است. بیماران دچار سردردی که اخیراً آغاز شده، باید تحت بررسی بهنگام و درمان مناسب قرار گیرند. علل مهمی که در این میان باید مد نظر قرار گیرند عبارت‌اند از مننژیت، خونریزی تحت‌عنکبوتیه‌ای، هماتوم اپی‌دورال یا ساب‌دورال، گلوکوم، تومور، و سینوزیت چرکی. در مواردی که علائم و نشانه‌های نگران‌کننده‌ای وجود داشته باشند (جدول ۲-۱۶)، تشخیص و درمان سریع، از اهمیت بسیاری برخوردارند.

معاینه دقیق نورولوژیک، گام نخست و ضروری در ارزیابی بیمار است. در اکثر موارد، بیماران دچار نتایج غیر طبیعی در معاینات یا دارای سابقه سردردی که اخیراً ایجاد شده است، باید با استفاده از توموگرافی کامپیوتری (سی‌تی‌اسکن) یا تصویربرداری با تشدید مغناطیسی (IRM) ارزیابی شوند. به‌نظر می‌رسد که در این زمینه، حساسیت روش‌های سی‌تی‌اسکن و IRM به‌عنوان روش غربالگری اولیه جهت تشخیص پاتولوژی درون‌جمجمه‌ای، یکسان باشد. در برخی موارد، انجام پونکسیون کم‌ری (PL) نیز ضروری است، مگر آنکه بتوان وجود نوعی علت خوش‌خیم را به‌روش‌های دیگر اثبات کرد. ارزیابی کلی سردرد حاد، می‌تواند شامل موارد زیر باشد: بررسی شریان‌های جمجمه‌ای از طریق لمس؛ بررسی نخاع گردنی از طریق بررسی تأثیر حرکت نافعال سر و از طریق تصویربرداری؛ بررسی وضعیت قلبی-عروقی و کلیوی از طریق پایش فشار خون و بررسی ادرار؛ و بررسی چشم‌ها از طریق فونوسکوپ، اندازه‌گیری فشار داخل چشم، و انکسار.

جدول ۲-۱۶. علائم سردرد که از وجود نوعی اختلال زمینه‌ای وخیم حکایت دارند

سردردی که ناگهان ایجاد شده باشد

نخستین سردرد شدید

«بدترین» سردرد زندگی

استفراغی که قبل از سردرد رخ داده باشد

بدتر شدن سردرد به‌صورت تحت‌حاد و طی مدت چند روز یا چند هفته

سردردی که به‌دلیل خم‌شدن، بلندکردن اجسام، یا سرفه ایجاد شود

سردردی که خواب را مختل ساخته یا بلافاصله پس از بیدار شدن از خواب

تظاهر کند

بیماری سیستمیک شناخته‌شده

شروع سردرد پس از سن ۶۵ سالگی

تب یا نشانه‌های سیستمیک غیر قابل توجیه

نتایج غیر طبیعی در معاینه نورولوژیک

درد همراه با حساسیت موضعی به لمس (تندرنس)، مثلاً در ناحیه شریان

گیجگاهی

وضعیت روان‌شناختی بیمار نیز باید بررسی شود، زیرا رابطه‌ای میان سردرد، افسردگی، و اضطراب وجود دارد. البته هدف از این کار، پی‌بردن به وجود هم‌بیمارمندی است، و نه ارائه توجیهی برای سردرد، زیرا سردرد مشکل‌ساز، به‌ندرت فقط به‌دلیل تغییر خلق ایجاد می‌شود. اگرچه لازم به ذکر است که داروهای دارای اثرات ضد افسردگی نیز در درمان پیشگیرانه هر دو نوع سردرد تنشی و میگرن مؤثر هستند، ولی هر علامت را باید به‌نحو مطلوب درمان کرد.

اختلالات زمینه‌ای سردرد راجعه ممکن است در اثر درد ناشی از اقدامات جراحی بر روی گوش یا دندان فعال شوند. بنابراین، درد در ناحیه سر که از تروما یا بافت‌های بیمار ناشی می‌شود، ممکن است در سندرم میگرنی که از سایر جهات خاموش است، دوباره فعال شود. درمان سردرد تا هنگامی که مشکل اصلی مربوطه برطرف نشود، تا حد بسیاری بی‌تأثیر خواهد بود.

بیماری‌های زمینه‌ای وخیمی که با سردرد همراه هستند، در ادامه شرح داده خواهند شد. تومور مغزی از علل نادر سردرد بوده، و شیوع آن به‌عنوان یکی از علل سردرد شدید، حتی از آن هم کمتر است. اکثریت قریب به اتفاق بیمارانی که با سردرد شدید مراجعه می‌کنند، دارای علتی خوش‌خیم هستند.

سردرد ثانویه

درمان سردرد ثانویه، بر تشخیص و درمان بیماری زمینه‌ای مربوطه استوار است.

تومورهای مغزی در فصل ۹۰ شرح داده خواهند شد.

■ **آرتريت تمپورال**

آرتريت تمپورال (سلول غول آسا) نوعی اختلال التهابی شریان‌ها است که اغلب عروق کاروتید خارج‌جمجمه‌ای را مبتلا می‌سازد. این اختلال، از اختلالات شایع در سالمندان است. میزان بروز سالانه آن ۷۷ مورد در هر ۱۰۰۰۰۰ فرد ۵۰ ساله و بالاتر است. میانگین سن شروع بیماری، ۷۰ سالگی است، و ۶۵ درصد مبتلایان را زنان تشکیل می‌دهند. حدود نیمی از بیماران دچار آرتريت تمپورال درمان‌نشده، دچار نابینایی ناشی از درگیری شریان اُپتیک ایسکمیک و شاخه‌های آن می‌شوند؛ آنچه مسلم است، نوروپاتی اُپتیک ایسکمیک ناشی از آرتريت سلول غول آسا، علت اصلی نابینایی دوطرفه سریع در بیماران با سن بالاتر از ۶۰ سال است. از آنجایی که درمان با گلوکوکورتیکوئیدها در پیشگیری از این عارضه مؤثر است، تشخیص بهنگام این اختلال حایز اهمیت است.

علائم متداولی که بیمار با آنها مراجعه می‌کند، عبارت‌اند از سردرد، پلی‌میلژی روماتیکا (فصل ۲۶۳)، درد در هنگام جویدن، تب، و کاهش وزن. سردرد، علامت غالب بوده و اغلب به‌همراه کسالت و دردهای عضلانی بروز می‌کند. سردرد می‌تواند یک‌طرفه یا دوطرفه باشد، و در ۵۰ درصد بیماران در ناحیهٔ گیجگاهی بوده، ولی می‌تواند هر بخش از جمجمه یا تمامی بخش‌های جمجمه را درگیر سازد. درد معمولاً به‌تدریج و در طول چند ساعت ظاهر کرده، و سپس به حداکثر شدت خود می‌رسد؛ البته گهگاه ممکن است شروع درد حالت انفجاری داشته باشد. کیفیت درد فقط به‌ندرت ممکن است ضربان‌دار باشد؛ و تقریباً همواره به‌صورت دردی مبهم و آزارنده توصیف می‌شود که دوره‌هایی از درد خنجری (شبیه به دردهای تیزی که در میگرن حس می‌شوند) بر روی آن سوار می‌شود. اکثر بیماران درمی‌یابند که منشأ سردرد آنان، سطحی و در خارج جمجمه است (و نه در اعماق جمجمه، که خاستگاه درد در مبتلایان به میگرن قلمداد می‌شود). حساسیت به لمس (تندرنس) در پوست سر، اغلب به‌میزان شدید وجود دارد؛ شانه‌کردن موها یا قرار دادن سر بر روی بالش ممکن است به‌علت درد، غیر ممکن باشد. سردرد معمولاً در هنگام شب تشدید شده و اغلب به‌دنبال مواجهه با سرما افزایش می‌یابد. از دیگر یافته‌ها می‌توان به وجود ندول‌های قرمز رنگ و حساس به لمس یا وجود رگه‌های قرمز رنگ در پوست واقع بر روی شریان‌های گیجگاهی، و نیز حساسیت شریان‌های گیجگاهی یا با شیوع کمتر، شریان‌های پس‌سری به لمس اشاره کرد.

سرعت رسوب گویچه‌های قرمز (ESR) اغلب (هرچند نه همیشه) افزایش می‌یابد؛ وجود ESR طبیعی، آرتريت سلول غول آسا را

سردرد حاد و شدیدی که با سفتی گردن و تب همراه باشد، از مننژیت حکایت دارد. انجام پونکسیون کم‌ری در این مورد الزامی است. در اغلب موارد، درد به‌دنبال حرکت چشم به‌شدت افزایش می‌یابد. مننژیت ممکن است به‌سهولت با میگرن اشتباه شود، زیرا علائم اصلی میگرن شامل سردرد ضربان‌دار، هراس از نور، تهوع، و استفراغ اغلب وجود داشته و شاید بیانگر هویت زیست‌شناختی برخی از بیماران باشند.

مننژیت در فصل‌های ۱۳۸ و ۱۳۹ (کتاب بیماری‌های عفونی هاریسون، مترجم) شرح داده شده‌اند.

■ **خونریزی داخل جمجمه‌ای**

سردرد حاد (که ظرف مدت کمتر از ۵ دقیقه به حداکثر برسد) و شدید (که بیش از ۵ دقیقه به طول انجامد) همراه با سفتی گردن ولی بدون تب، از خونریزی تحت‌عنکبوتیه‌ای حکایت دارد. آنوریسم پاره شده، مالفورماسیون شریانی-وریدی، یا خونریزی داخل پارانشیمی مغز نیز ممکن است فقط با سردرد تظاهر کند. به‌ندرت، اگر این خونریزی مختصر بوده یا پایین‌تر از فورامن ماگنوم باشد، نتیجهٔ سی‌تی‌اسکن سر می‌تواند طبیعی باشد. بنابراین، انجام پونکسیون کم‌ری ممکن است برای تشخیص قطعی خونریزی تحت‌عنکبوتیه‌ای لازم باشد.

خونریزی تحت عنکبوتیه‌ای در فصل ۴۲۹، و خونریزی داخل جمجمه‌ای در فصل ۴۲۸ شرح داده خواهد شد.

■ **تومور مغزی**

حدود ۳۰ درصد از بیماران دچار تومورهای مغزی، سردرد را شکایت اصلی خود بیان می‌کنند. این سردرد معمولاً غیر قابل توصیف است-یعنی نوعی درد مبهم، عمیق، متناوب، با شدت متوسط است که ممکن است با فعالیت یا تغییر وضعیت بدن تشدید شده، ممکن است با تهوع و استفراغ همراه باشد. این الگوی علائم، به‌مراتب بیشتر از آنکه از تومور مغزی ناشی شود، از میگرن ناشی می‌شود. سردرد ناشی از تومور مغزی، خواب را در قریب به ۱۰ درصد از بیماران مبتلا مختل می‌سازد. استفراغی که چند هفته قبل از ظهور سردرد رخ دهد، از مشخصات بارز تومورهای مغزی حفرهٔ خلفی است. وجود سابقهٔ آمنوره یا گالاکتوره باید احتمال وجود نوعی آدنوم مترشحهٔ پرولاکتین در غدهٔ هیپوفیز (یا سندرم تخمدان پلی‌کیستیک) را به‌عنوان منشأ سردرد مطرح سازد. سردرد نوبدید در بیمار دچار بدخیمی شناخته‌شده، بیانگر متاستاز مغزی یا مننژیت کارسینوماتو است. سردردی که بلافاصله پس از خم شدن، بلند کردن اجسام، یا سُرُفه کردن ایجاد می‌شود، می‌تواند ناشی از تودهٔ حفرهٔ خلفی، مالفورماسیون کیاری، یا پایین بودن حجم مایع مغزی-

رد نمی‌کند. در مواردی که ظن بالینی بالایی وجود دارد، بیوپسی شریان گیجگاهی و بلافاصله پس از آن درمان با پردنیزون، ۸۰ میلی‌گرم روزانه به مدت ۴ تا ۶ هفته باید انجام شود؛ بدون وجود دلیلی موجه، نباید درمان را به دلیل انجام بیوپسی به تأخیر انداخت. میزان شیوع میگرن در سالمندان، بالا بوده و به مراتب بیشتر از میزان شیوع آرتریت سلول غول‌آسا در این گروه سنی است. مبتلایان به میگرن، اغلب بهبود سردرد را به دنبال مصرف پردنیزون گزارش می‌دهند؛ لذا در هنگام تفسیر پاسخ به درمان، باید احتیاط پیشه کرد.

■ گلوکوم

گلوکوم می‌تواند با سردرد ناتوان‌کننده‌ای تظاهر کند که با تهوع و استفراغ همراه است. این سردرد اغلب با درد شدید چشم آغاز می‌شود. در معاینه بالینی، چشم اغلب قرمز بوده و مردمک نیز ثابت و به میزان متوسطی متسع است.

گلوکوم در فصل ۳۲ کتاب هاریسون شرح داده شده است.

اختلالات سردرد اولیه

سردردهای اولیه، اختلالاتی هستند که در آنها، سردرد و ویژگی‌های همراه با آن، در غیاب هر گونه علت برون‌زاد دیگری رخ می‌دهند. شایع‌ترین سردردهای اولیه عبارت‌اند از میگرن، سردرد نوع تنشی، و سردردهای نشأت گرفته از بخش خودمختار عصب سه‌قلو (CAT)ها، که مهم‌ترین آنها، سردرد خوشه‌ای است. این موارد به تفصیل در فصل ۴۳۰ شرح داده خواهند شد.

■ سردرد روزمره یا تقریباً روزمره مزمن

تشخیص گسترده سردرد روزمره مزمن (CDH) را هنگامی می‌توان به کار برد که بیمار در هر ماه، حداقل ۱۵ روز دچار سردرد باشد. HDC نه یک مقوله واحد است و نه یک تشخیص؛ بلکه شامل چند سندرم سردرد مختلف اعم از اولیه و ثانویه است (جدول ۱۶-۳). در مجموع، این گروه سبب ایجاد کم‌توانی قابل‌ملاحظه‌ای شده و لذا در این فصل به‌طور اختصاصی به آن پرداخته شده است. برآوردهای جمعیتی حکایت از آن دارند که حدود ۴ درصد بزرگسالان، دچار سردرد روزمره یا تقریباً روزمره هستند.

جدول ۳-۱۶. طبقه‌بندی سردرد روزمره یا تقریباً روزمره		
بیش از ۴ ساعت در روز	کمتر از ۴ ساعت در روز	ثانویه
میگرن مزمن ^a	سردرد خوشه‌ای مزمن ^b	پس از تروما آسیب به سر درمان‌زاد پس از عفونت
سردرد نوع تنشی مزمن ^a	سردرد یک‌طرفه حمله‌ای مزمن	التهابی، مانند: آرتریت سلول غول‌آسا سارکوئیدوز سندرم بهجت
سردرد یک‌طرفه پیوسته ^a	SUNCT/SUNA	
سردرد پایدار روزمره جدید ^a	سردرد مرتبط با خواب	عفونت مزمن CNS سردرد ناشی از مصرف بیش از حد دارو ^a

a. ممکن است به دلیل مصرف بیش از حد دارو، عارضه‌دار شود.

b. برخی از بیماران ممکن است بیش از ۴ ساعت در روز دچار سردرد باشند.

علائم/اختصاری: CNS، دستگاه عصبی مرکزی؛ SUNA، حملات سردرد شبه‌نورالژی یک‌طرفه کوتاه‌مدت همراه با علائم خودمختار جمجمه‌ای؛ SUNCT، حملات سردرد شبه‌نورالژی یک‌طرفه کوتاه‌مدت همراه با پرخونی ملتحمه و اشک‌ریزش.

برخورد به بیمار

سردرد روزمره مزمن

نخستین گام در درمان بیماران دچار CDH، عبارت است از تشخیص هر نوع سردرد ثانویه و درمان آن علت زمینه‌ای (جدول ۳-۱۶). این امر در مواردی که علت زمینه‌ای، سبب تشدید سردرد اولیه می‌شود، می‌تواند چالش‌برانگیز باشد. برای بیماران دچار سردردهای اولیه، تشخیص نوع سردرد سبب هدایت درمان خواهد شد. درمان‌های پیشگیرانه مانند ضد افسردگی‌های سه‌حلقه‌ای، خواه آمی‌تریپتیلین و خواه نورتریپتیلین با دوزهایی تا حد ۱ میلی‌گرم به‌ازای هر کیلوگرم وزن، در بیماران دچار CDH ناشی از سردرد نوع تنشی یا میگرن یا در مواردی که علت ثانویه سبب فعال شدن سردرد اولیه زمینه‌ای شده باشد، بسیار مفید هستند. ضد افسردگی‌های سه‌حلقه‌ای در دوزهای پایین (روزانه ۱۰ تا ۲۵ میلی‌گرم) آغاز شده و می‌توان آنها را ۱۲ ساعت پیش از زمان پیش‌بینی شده بیدار شدن از خواب تجویز کرد تا از خواب‌آلودگی بیش از حد در هنگام صبح اجتناب شود. داروهایی مانند توپیرامات، والپروات، فلونازین (که در ایالات متحده وجود ندارد)، کاندیسارتان، و داروهای جدیدتری مانند آنتی‌بادی‌های تک‌دومانی مسیر پیپتید مرتبط با ژن کلسی‌تونین (CGRP)، یا آنتاگونیست‌های گیرنده CGRP – گیپانت‌ها (فصل ۴۳۰ را ببینید) نیز در مواردی که مسأله زمینه‌ای، میگرن باشد، مفید هستند.

بیش از حد داروهای ضد درد مصرف می‌کنند، کاهش مصرف دارو و قطع آن در اغلب موارد مفید واقع می‌شود، هرچند که این رویکرد در مورد تمامی بیماران اثربخش نیست. یک رویکرد مفید در این زمینه کاهش دوز دارو به میزان ۱۰ درصد در هر ۱ تا ۲ هفته است. قطع ناگهانی مصرف داروی ضد درد برای برخی از بیماران امکان‌پذیر است، مشروط بر آنکه هیچ‌گونه ممنوعیتی در این زمینه وجود نداشته باشد. یادداشت کردن روزانه داروی مصرفی در طول یک یا دو ماه قبل از قطع مصرف آن، می‌تواند هر دو روش مذکور را تسهیل سازد؛ بدین ترتیب می‌توان شدت مشکل مربوطه را شناسایی کرد. تجویز دوز مختصری از نوعی داروی ضد التهاب غیر استروئیدی (NSAID) مانند ناپروکسن، ۵۰۰ میلی‌گرم دو بار در روز (چنانچه تحمل شود)، می‌تواند به کاهش درد باقی‌مانده ناشی از کاهش میزان مصرف داروی ضد درد کمک کند. در مواردی که از نوعی NSAID با نیمه‌عمر طولانی‌تر به‌صورت یک یا دو نوبت در روز استفاده می‌شود، مصرف بیش از حد NSAID معمولاً برای بیماران دچار سردرد روزمره مشکل‌ساز نخواهد شد؛ مع‌هذا، در صورت مصرف NSAIDهای کوتاه‌اثر، ممکن است مشکلات ناشی از مصرف بیش از حد آنها نیز تظاهر کند. هنگامی که بیمار مصرف داروی ضد درد را به‌میزان چشمگیری کاهش دهد، باید نوعی داروی پیشگیرانه را برای وی تجویز کرد. تأکید بر این نکته لازم است که داروهای پیشگیرانه، معمولاً در صورت مصرف بیش از حد داروهای ضد درد (و به‌ویژه ترکیبات افیونی) بی‌تأثیر خواهند بود. شایع‌ترین علت عدم پاسخ به درمان عبارت است از مصرف داروی پیشگیرانه در هنگامی که مصرف داروهای ضد درد همچنان به‌صورت منظم ادامه دارد. برای برخی بیماران، قطع مصرف داروهای ضد درد بسیار دشوار است؛ در اغلب موارد، بهترین رویکرد آن است که به بیمار گفته شود که در طول این دوره ابتدایی، وجود درجاتی از درد، اجتناب‌ناپذیر است.

درمان مصرف بیش از حد دارو: بیماران بستری برخی بیماران برای سوزدایی، نیازمند بستری در بیمارستان خواهند بود. چنین بیمارانی معمولاً تلاش‌هایی ناکام برای قطع دارو به‌صورت سرپایی را تجربه کرده و یا آنکه دچار نوعی بیماری طی جدی مانند دیابت قندی یا صرع هستند که قطع دارو به‌صورت سرپایی را با عوارضی همراه خواهد کرد. به‌دنبال بستری در بیمارستان، داروهای تسکین‌دهنده درد حاد به‌طور کامل در همان روز نخست (و در صورت عدم وجود ممنوعیتی در این زمینه) قطع می‌شوند. داروهای ضد استفراغ و مایعات بر حسب لزوم تجویز می‌شوند؛ کلونیدین برای درمان علائم قطع

درمان سردرد اولیه کم‌توان‌کننده و مقاوم به درمان طبی

درمان سردرد مقاوم به درمان طبی، دشوار است، هرچند امروزه شاهد پیشرفت‌هایی در زمینه درمان هستیم. پژوهشگران گزارش داده‌اند که تجویز آنتی‌بادی‌های تک‌دومدانی تولید شده بر علیه پپتید مرتبط با ژن کلسی‌تونین (CGRP) یا گیرنده آن، به بیماران دچار میگرن مزمن، اثربخش بوده و به‌خوبی از سوی این بیماران تحمل می‌شود، و امروزه مجوز استفاده از آنها در طب بالینی نیز صادر شده است. رویکردهای غیرتهاجمی تعدیل‌کننده عصبی (مانند تحریک مغناطیسی تک-ضربانی از طریق مجسمه) و تحریک غیر تهاجمی عصب واگ که به‌نظر می‌رسد به‌ترتیب می‌توانند سبب تعدیل پردازش تالاموس یا سازوکارهای ساقه مغز در میگرن شوند، در طب بالینی استفاده شده و با موفقیت نیز همراه بوده‌اند. تحریک غیر تهاجمی عصب واگ، امیدهایی را نیز در زمینه درمان سردرد خوشه‌ای مزمن، سردرد یک‌طرفه حمله‌ای مزمن، سردرد یک‌طرفه پیوسته، و احتمالاً سردرد شبه‌نورالژی یک‌طرفه کوتاه‌مدت همراه با علائم خودمختار مجسمه‌ای (SUNA) و حملات سردرد شبه‌نورالژی یک‌طرفه کوتاه‌مدت همراه با پُرخونی ملتحمه و اِشک‌ریزش (SUNCT) در دل پژوهشگران زنده کرده‌اند (فصل ۴۳۰). سایر روش‌ها در فصل ۴۳۰ شرح داده خواهند شد.

سردرد ناشی از مصرف دارو و مصرف بیش از حد دارو

مصرف بیش از حد داروهای ضد درد برای تسکین سردرد می‌تواند سبب افزایش فراوانی سردرد شده، تأثیر داروهای پیشگیری‌کننده را به‌شدت مختل ساخته، و سبب ایجاد حالت سردرد مقاوم روزمره یا تقریباً روزمره شود که سردرد ناشی از مصرف بیش از حد دارو نامیده می‌شود. درصدی از بیمارانی که مصرف داروهای ضد درد را قطع می‌کنند، بهبود چشمگیری را در شدت و فراوانی سردردشان مشاهده خواهند کرد. مع‌هذا، بسیاری از بیماران حتی پس از قطع مصرف داروهای ضد درد، همچنان سردرد را تجربه می‌کنند، هرچند ممکن است نوعی بهبود بالینی را احساس کنند (به‌ویژه اگر باریتورات‌ها یا مواد افیونی را به‌طور منظم مصرف کرده باشند). این علائم باقی‌مانده، احتمالاً بیانگر اختلال سردرد اولیه زمینه‌ای هستند، که این موضوع بیشترین شیوع را در بیماران مستعد به میگرن دارد.

درمان مصرف بیش از حد دارو: بیماران سرپایی برای بیمارانی که

جدول ۴-۱۳. تشخیص افتراقی سردرد پایدار روزمره جدید

اولیه	ثانویه
نوع میگرنی	خونریزی تحت‌عنکبوتیه‌ای
بدون ویژگی (نوع تنشی)	سردرد ناشی از کاهش حجم مایع مغزی-نخاعی (CSF)
	سردرد ناشی از افزایش فشار CSF
	سردرد متعاقب تروما ^۱
	مننژیت مزمن

می‌کشد، برطرف می‌شود. این درد که در نواحی پیشانی و پس‌سری حس می‌شود، معمولاً نوعی درد مبهم است، ولی می‌تواند ضربان‌دار نیز باشد. بیماران دچار سردرد مزمن ناشی از کاهش حجم FSC، معمولاً با سابقه‌ای از سردردی مراجعه می‌کنند که از یک روز تا روز بعد ادامه داشته و عموماً در هنگام بیدار شدن از خواب وجود ندارد، ولی در طول روز بدتر می‌شود. دراز کشیدن معمولاً سبب بهبود سردرد ظرف مدت چند دقیقه می‌شود، و هنگامی که بیمار دوباره به‌حالت قائم درمی‌آید، درد می‌تواند ظرف مدت فقط چند دقیقه تا یک ساعت مجدداً ایجاد شود.

شایع‌ترین علت سردرد ناشی از کاهش پیوسته حجم CSF، عبارت است از نشت CSF متعاقب پونکسیون کم‌ری (LP) (فصل ۵۹). سردرد متعاقب LP معمولاً ظرف مدت ۴۸ ساعت آغاز می‌شود، ولی شروع آن می‌تواند تا ۱۲ روز نیز به‌تأخیر افتد. میزان بروز آن بین ۱۰ تا ۳۰ درصد است. نوشیدنی‌های حاوی کافئین ممکن است بتوانند تسکین موقت را فراهم آورند. به‌غیر از پونکسیون کم‌ری، از دیگر عوامل ایجادکننده می‌توان به تزریق اپی‌دورال یا انجام مانور والسالوای شدید (مثلاً ناشی از بلند کردن اجسام، زور زدن، سرفه کردن، تخلیهٔ شیپور اوستاس در هواپیما، یا ارگاسم‌های متعدد) اشاره کرد. نشت خودبخود CSF، موضوعی کاملاً شناخته شده بوده، و هر گاه شرح حال مربوط به سردرد، مشخصهٔ نشت خودبخود CSF باشد (حتی چنانچه هیچ‌گونه رویداد شاخصی برای ایجاد آن وجود نداشته باشد)، این تشخیص باید مطرح شود. با سپری شدن زمان از وقوع رویداد ایجادکننده، ماهیت وضعیتی این سردرد ممکن است تا آن حد آشکار نباشد؛ مواردی از این نوع سردرد مشاهده شده‌اند که در آنها، رویداد ایجادکننده، چندین سال پیش از مطرح شدن تشخیص قطعی رخ داده است. به‌نظر می‌رسد علایم مربوطه بیشتر از آنکه به‌دلیل کاهش فشار ایجاد شوند، در اثر کاهش حجم بروز می‌کنند؛ اگرچه فشارهای پایین CSF (معمولاً صفر تا ۵۰ میلی‌متر CSF) مشاهده می‌شوند، ولی فشار بالای CSF (حتی تا حد ۱۴۰ میلی‌متر CSF) نیز با نشت اثبات شدهٔ CSF دیده شده است.

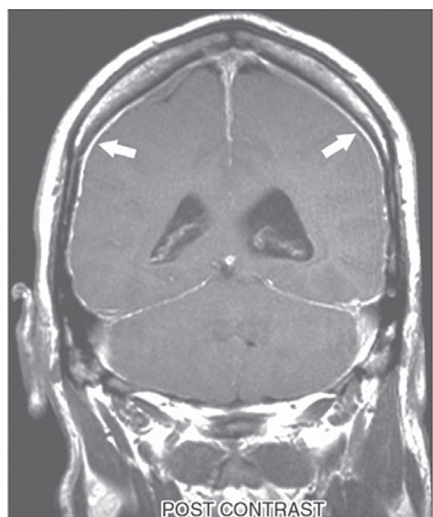
ترکیبات افیونی مصرف می‌شود. برای درد حاد غیر قابل‌تحمل در حین ساعات بیداری، تجویز آسپیرین، ۱ گرم داخل‌وریدی (که البته در ایالات متحده به‌تأیید نرسیده) مفید است. کلرپرومازین عضلانی نیز می‌تواند برای ساعات شب مفید واقع شود؛ بدین منظور، بیماران باید به‌حد کافی مایعات مصرف کرده باشند. ظرف مدت ۳ تا ۵ روز بستری در بیمارستان، و با از میان رفتن تأثیر مادهٔ قطع شده، می‌توان از یک دوره دی‌هیدروارگوتامین (DHE) داخل‌وریدی استفاده کرد. DHE چنانچه هر ۸ ساعت به‌مدت ۵ روز متوالی تجویز شود (و حتی در صورت تسکین یافتن سردرد نیز ادامه یابد)، می‌تواند سبب فروکش قابل‌ملاحظه‌ای شود که آغاز درمان پیشگیرانه را امکان‌پذیر می‌سازد. تجویز آنتاگونیست‌های گیرندهٔ ۵-HT₃ (مانند اوندانسترون یا گرانیسترون) یا آپریتانت (که آنتاگونیست گیرندهٔ نوروکینین است) به‌همراه DHE ممکن است برای پیشگیری از تهوع شدید ضرورت یابد، و دومپریدون (که در ایالات متحده به‌تأیید نرسیده) به‌صورت خوراکی یا شیاف می‌تواند در این زمینه بسیار مفید واقع شود. پرهیز از مصرف انواعی از داروهای ضد تهوع که با رخت‌زایی یا عوارض جانبی دیگری همراه هستند، مفید خواهد بود.

سردرد پایدار روزمره جدید

سردرد پایدار روزمره جدید (HPDN)^۱ نوعی سندرم متمایز بالینی با علل ثانویهٔ مهم است؛ این علل در جدول ۴-۶۱ ذکر شده‌اند.

تظاهرات بالینی بیمار دچار HPDN، با سردردی مراجعه می‌کند که اگر در تمامی روزها بدن مبتلا نباشد، در اکثر روزها آن را تجربه می‌کند؛ وی می‌تواند به‌روشنی و اغلب به‌طور دقیق، لحظهٔ شروع آن را به‌خاطر آورد. این سردرد معمولاً به‌صورت ناگهانی آغاز شده، ولی آغاز آن می‌تواند تدریجی‌تر نیز باشد؛ پژوهشگران، حد فوقانی این سندرم را ابتلا به آن ظرف مدت ۳ روز در نظر گرفته‌اند. بیماران معمولاً روز دقیق و شرایط حاکم بر آنان در لحظهٔ آغاز سردرد را به‌یاد می‌آورند؛ این سردرد جدید و پایدار، فروکش نمی‌کند. اولویت نخست، عبارت است از افتراق‌گذاردن میان نوعی علت اولیه و ثانویه برای این سندرم. خونریزی تحت‌عنکبوتیه‌ای وخیم‌ترین علت از میان علل ثانویه بوده و باید از طریق گرفتن شرح حال و یا انجام بررسی‌های مناسب، رد شود (فصل ۹۲۴).

HPDN ثانویه • سردرد ناشی از کاهش حجم FSC در این سندرم‌ها، سردرد ماهیت وضعیتی دارد؛ بدین مفهوم که در هنگام نشستن یا ایستادن بیمار آغاز شده و در هنگامی که وی دراز



شکل ۱-۱۶. تصویر تشدید مغناطیسی (MRI) که افزایش جذب منتشر در مننژ را پس از تزریق گادولینیوم در بیمار دچار سردرد ناشی از کاهش حجم مایع مغزی-نخاعی (CSF) نشان می‌دهد.

سردرد ناشی از افزایش فشار CSF افزایش فشار CSF

از علل کاملاً شناخته شده سردرد است. تصویربرداری از مغز می‌تواند اغلب علت ایجاد آن (مانند وجود نوعی ضایعه فضاگیر) را آشکار سازد.

هیپرتانسیون داخل جمجمه‌ای نهان‌زاد (تومور کاذب مغزی) NDPH

ناشسی از افزایش فشار CSF می‌تواند علامتی باشد که بیماران دچار هیپرتانسیون داخل جمجمه‌ای نهان‌زاد (اختلالی که با چاقی، جنس مؤنث، و گهگاه بارداری همراه است). این سندرم می‌تواند بدون مشکلات بینایی نیز رخ دهد (به‌ویژه هنگامی که فوندوس‌های چشم، نمایی طبیعی دارد). این بیماران معمولاً با سابقه‌ای از سردرد منتشر مراجعه می‌کنند که در هنگام بیدار شدن از خواب وجود داشته و با سپری شدن ساعات روز، بهبود می‌یابد. این سردرد معمولاً صبحگاهان در هنگام بیدار شدن از خواب وجود داشته و در حالت دراز کش بدتر می‌شود. مشکلات گذرای بینایی به‌فوق دیده می‌شوند و ممکن است در هنگامی رخ دهند که شدت سردرد در حداکثر ممکن است. در صورت وجود ادم پایی، تشخیص نسبتاً محرز است، ولی حتی در بیماران فاقد تغییرات فوندوسکوپیک نیز باید احتمال این تشخیص را در نظر داشت. حتی در غیاب درگیری آشکار چشم نیز باید بررسی میدان بینایی انجام شود. انسداد ناکامل سینوس‌های وریدی مغز در شمار معدودی از بیماران یافت می‌شود.

سندرم تاکی‌کاردی ارتوستاتیک وضعیتی (POTS)؛ فصل ۴۴۰ را ببینید) می‌تواند با سردرد وضعیتی مشابه با سردرد ناشی از کاهش حجم CSF تظاهر کند، و لذا از تشخیص‌هایی است که باید در چنین شرایطی مد نظر قرار گیرد.

در مواردی که انجام تصویربرداری برای شناسایی منشأ نشت احتمالی اندیکاسیون داشته باشد، روش انتخابی ابتدایی، همانا MRI همراه با گادولینیوم است (شکل ۱-۱۶). الگوی چشمگیر افزایش جذب منتشر در مننژ به‌قدری بارز است که در صورت همراه بودن با علائم بالینی مربوطه، تشخیص را محرز می‌سازد. در MRI گاهی می‌توان مالفورماسیون‌های کباری را نیز مشاهده کرد؛ در چنین مواردی، انجام عمل جراحی به‌منظور کاستن از فشار حفره خلفی، توصیه نشده و معمولاً سبب تشدید سردرد می‌شود. MRI نخاع با T2، می‌تواند وجود نشت را آشکار سازد، و MRI نخاع می‌تواند کیست‌های مننژ نخاع را نیز مشخص کند که نقش آنها در ایجاد این سندرم‌ها هنوز نامشخص است. منشأ نشت CSF را می‌توان با MRI نخاع همراه با توالی‌های مناسب، یا با سی‌تی میلوگرافی (و ترجیحاً با کسر دیجیتال) مشخص ساخت. بررسی CSF با استفاده از $^{111}\text{In-DTPA}$ در مواردی که محل نشت CSF دقیقاً شناسایی نشده باشد، می‌تواند تخلیه ماده ردیاب $^{111}\text{In-DTPA}$ به‌داخل مئانه را در همان مراحل اولیه و یا انتشار آهسته ماده ردیاب در بافت مغز که بیانگر نشت CSF است را نشان دهد؛ البته بررسی CSF با استفاده از $^{111}\text{In-DTPA}$ امروزه کمتر مورد استفاده قرار می‌گیرد.

درمان اولیه سردرد ناشی از کاهش حجم CSF، عبارت است از استراحت در بستر. برای بیماران دچار درد پایدار، کافئین داخل‌وریدی (۵۰۰ میلی‌گرم در ۵۰۰ میلی‌لیتر سالین که ظرف مدت ۲ ساعت تجویز می‌شود) می‌تواند بسیار اثربخش باشد؛ البته قبل از تجویز آن، باید الکتروکاردیوگرام (ECG) جهت غربالگری از نظر آریتمی انجام شود. منطلق حکم می‌کند که حداقل دو انفوزیون کافئین قبل از انجام آزمون‌های دیگر برای شناسایی منشأ نشت CSF تجویز شود. از آنجایی که کافئین داخل‌وریدی بی‌خطر بوده و می‌تواند سبب درمان قطعی شود، بیماران پرشماری را از انجام بررسی‌های بیشتر نجات می‌دهد؛ ولی اگر اثربخش نباشد، استفاده از شکم‌بند می‌تواند مفید واقع شود. اگر بتوان محل نشت را شناسایی کرد، استفاده از وصله خونی اتولوگ معمولاً سبب درمان قطعی می‌شود. وصله خونی برای سردرد متعاقب پونکسیون کمری نیز مفید است؛ در چنین شرایطی، محل نشت به‌صورت تجربی و همان محل انجام پونکسیون کمری در نظر گرفته می‌شود. در بیماران دچار سردرد مقاوم، تزوفیلین خوراکی نیز یک جایگزین مفید به‌شمار می‌رود، هرچند که ممکن است تا چند ماه اثر آن آشکار نگردد.

از این گذشته، افزایش مداوم فشار داخل جمجمه‌ای می‌تواند آغازگر نوعی سندرم میگرن مزمن باشد. از بیماری‌های دیگری که مشخصاً سبب ایجاد سردرد در زمان برخاستن از خواب در هنگام صبح یا سردرد شبانه می‌شوند، می‌توان به آبنه انسدادی حین خواب یا هیپرتانسیون اشاره کرد که به خوبی کنترل نشده است.

ارزیابی بیمارانی که مشکوک به ابتلا به افزایش فشار CSF هستند، مستلزم تصویربرداری از مغز است. انجام MRI (که با ونوگرام MR نیز همراه باشد)، به‌عنوان بررسی ابتدایی بسیار مفید است. اگر هیچ‌گونه ممنوعیتی وجود نداشته باشد، فشار CSF باید با انجام پونکسیون کم‌ری اندازه‌گیری شود؛ این اقدام باید هنگامی انجام گیرد که بیمار دارای علامت است، تا هم بتوان فشار CSF را تعیین کرد و هم پاسخ بیمار به خارج کردن ۲۰ تا ۳۰ میلی‌لیتر CSF را مشخص ساخت. افزایش فشار خروج مایع CSF و بهبود سردرد به دنبال خارج ساختن CSF، تشخیص را مسجل می‌سازد (مشروط بر آنکه تغییری در شبکه دیده نشود).

درمان اولیه، با تجویز استازولامید (۲۵۰ تا ۵۰۰ میلی‌گرم دو بار در روز) انجام می‌شود؛ سردرد ممکن است ظرف مدت چند هفته بهبود یابد. در صورت بی‌اثر بودن استازولامید، درمان انتخابی بعدی عبارت است از تجویز توپیرامات؛ توپیرامات دارای اثرات بسیاری است که می‌توانند در این زمینه مفید واقع شوند، از جمله مهار کرنیک آنهیدراز، کاهش وزن، و پایدارسازی غشای نورون، که احتمالاً با واسطه تأثیر بر روی مسیرهای فسفریلاسیون اعمال می‌شوند. بیماران به‌شدت کم‌توان که به درمان طبی پاسخ نمی‌دهند، باید تحت پایش فشار داخل جمجمه‌ای قرار گرفته و ممکن است به سنت‌گذاری نیاز داشته باشند. در صورت صلاحدید پزشک، بیمار را باید به کاهش وزن تشویق کرد.

سردرد متعاقب تروما

رویداد تروماتیک می‌تواند سبب ایجاد سردردی شود که تا چندین ماه یا حتی چند سال پس از آن رویداد ادامه یابد. واژه تروما در مفهومی بسیار گسترده به کار می‌رود: سردرد می‌تواند متعاقب آسیب به سر ایجاد شده، ولی می‌تواند پس از یک حمله عفونی (نوعاً مننژیت و پروسوی)، بیماری شبه‌آنفلوآنزا، یا عفونت انگلی نیز رخ دهد. شکایت از گیجی، سرگیجه، و اختلال حافظه می‌تواند با این سردرد همراه باشد. علایم بیمار ممکن است پس از چند هفته فروکش کرده و یا تا چند ماه یا حتی چند سال پس از آسیب مربوطه ادامه یابند. معمولاً، نتایج معاینه نورولوژیک طبیعی بوده و بررسی‌های سی‌تی‌اسکن یا MRI نیز بی‌نتیجه

هستند. هماتوم ساب‌دورال مزمن ممکن است گهگاه این اختلال را تقلید کند. سردرد متعاقب تروما ممکن است پس از دایسکشن کاروتید و خونریزی تحت‌عنکبوتیه‌ای و پس از انجام عمل جراحی داخل جمجمه‌ای نیز دیده شود. به‌نظر می‌رسد مضمون زمینه‌ای، آن باشد که رویداد تروماتیک که منتهای ایجادکننده درد را درگیر می‌سازد، می‌تواند نوعی فرآیند سردرد را ایجاد کند که تا چندین سال ادامه می‌یابد.

علل دیگر

در مجموعه‌ای از بیماران، یک سوم بیماران دچار NDPH، سردردی را گزارش کرده بودند که پس از یک بیماری شبه‌آنفلوآنزای گذرا (شامل تب، سفتی گردن، هراس از نور، و کسالت بارز) آغاز می‌شود. ارزیابی‌های به‌عمل آمده نیز معمولاً هیچ علت آشکاری را برای این سردرد مشخص نمی‌سازد. هیچ‌گونه شواهد متقاعدکننده‌ای نیز وجود ندارد که عفونت پایدار با ویروس اپشتین-بار نقشی را در ایجاد NDPH برعهده دارد. نکته‌ای که بر پیچیدگی مسئله می‌افزاید، آن است که بسیاری از بیماران در حین بیماری حاد، تحت پونکسیون کم‌ری قرار می‌گیرند؛ در چنین مواردی، باید سردرد ناشی از کاهش درمان‌زاد حجم CSF را مد نظر داشت.

درمان

درمان عمدتاً ماهیتی تجربی داشته و به نوع سردرد بستگی دارد. داروهای ضد افسردگی سه‌حلقه‌ای (به‌ویژه آمی‌تریپ‌تیلین) و داروهای ضد تشنج (مانند توپیرامات، والپروات، کاندسارتان، و گاباپنتین) مورد استفاده قرار گرفته و اثرات مفید آنها نیز گزارش شده است. نوعی مهارکننده آنزیم منوآمین اکسیداز به‌نام فلزین نیز می‌تواند در برخی بیماران که به‌دقت انتخاب شده باشند، مفید باشد. این سردرد معمولاً ظرف مدت ۳ تا ۵ سال بهبود می‌یابد، ولی می‌تواند بسیار کم‌توان‌کننده باشد.

مراقبت‌های اولیه و درمان سردرد

اکثر بیماران دچار سردرد، نخستین بار در مراکز مراقبت‌های اولیه ویزیت می‌شوند. وظیفهٔ چالش‌برانگیز پزشک مراقبت‌های اولیه در این میان، همانا شناسایی سردردهای ثانویهٔ نگران‌کنندهٔ بسیار کم‌شمار از سردردهای اولیه و سردردهای ثانویه‌ای است که کمتر دردرساز بوده ولی اکثریت قریب به اتفاق موارد را تشکیل می‌دهند (جدول ۲-۱۶). در صورت عدم وجود هرگونه نشانه هشدار، رویکرد منطقی عبارت است از درمان کردن در هنگام مشخص شدن تشخیص. به‌عنوان یک قانون کلی، بررسی‌ها باید بر محور شناسایی علل نگران‌کنندهٔ سردرد و یا بر اطمینان‌بخشی (چنانچه نتوان هیچ‌گونه تشخیص سردرد اولیه را مطرح کرد) استوار باشند.

را می‌توان به سه گروه عمده تقسیم نمود: (۱) سنکوپ با واسطه عصبی^۱ (هم‌چنین موسوم به سنکوپ رفلکسی یا وازوواگال)، (۲) هیپوتانسیون ارتواستاتیک، و (۳) سنکوپ قلبی.

سنکوپ با واسطه عصبی شامل یک گروه هتروژن از اختلالات عملکردی است که با تغییر گذرا در رفلکس‌های مسئول حفظ هومئوستاز قلبی - عروقی مشخص می‌شود. وازودیلاتاسیون (یا کاهش تون وازوکانستریکتور)، کاهش برون‌ده قلبی، و برادی کاردی دوره‌ای به صورت ترکیبات متنوع رخ می‌دهند که به نارسایی موقتی در کنترل فشار خون منجر می‌شود. برعکس، در بیماران مبتلا به هیپوتانسیون ارتواستاتیک به علت نارسایی اعصاب اتونوم، این رفلکس‌های هومئوستاتیک قلبی - عروقی به صورت مزمن مختل می‌گردند. سنکوپ قلبی ممکن است در اثر آریتمی‌ها یا بیماری‌های ساختمانی قلبی ایجاد شود که در نتیجه کاهش در برون‌ده قلبی بروز می‌کند. تظاهرات بالینی، مکانیسم‌های پاتولوژیک زمین‌های، مداخلات درمانی، و پروگنوز در میان این سه علت سنکوپ به طور قابل توجهی متفاوت است.

■ اپیدمیولوژی و تاریخچه طبیعی

سنکوپ یک مشکل شایع بوده و مسئول حدود ۳٪ کل مراجعات به اورژانس و ۱٪ کل بستری‌های بیمارستانی است. هزینه سالانه مربوط به بستری بیمارستانی بیماران دچار سنکوپ در ایالات متحده حدود ۲/۴ میلیارد دلار می‌باشد. در جمعیت عمومی، میزان بروز (انسیدانس) جمعی سنکوپ در سرتاسر عمر به ۳۵٪ بالغ می‌شود. پیک سنی بروز در افراد جوان مابین ۱۰ تا ۳۰ سالگی رخ می‌دهد (با میانه پیک در حدود ۱۵ سالگی). سنکوپ با واسطه عصبی در اکثریت موارد عامل اتیولوژیک محسوب می‌شود. در افراد مسن، رشد چشمگیری در میزان بروز سنکوپ پس از سن ۷۰ سالگی دیده می‌شود.

در مطالعات مبتنی بر جمعیت^۲، سنکوپ با واسطه عصبی شایع‌ترین علت سنکوپ است. میزان بروز در زنان نسبت به مردان اندکی بیش‌تر است. در افراد جوان اغلب یک تاریخچه فامیلی در بستگان درجه اول وجود دارد. بیماری قلبی - عروقی ناشی از بیماری ساختمانی قلب یا آریتمی‌ها دومین علت شایع در اکثر گروه‌های جمعیتی به شمار می‌رود، به ویژه در مراجعه‌کنندگان به اورژانس و در بیماران مسن. هیپوتانسیون ارتواستاتیک نیز با افزایش سن شیوعش بالاتر می‌رود چرا که کاهش پاسخ‌دهی بارورفلکس، کاهش کمپلیانس قلبی، و تشدید رفلکس وستیبولوسمپاتیک با افزایش سن ارتباط دارد. از دیگر عوامل دخیل در این زمینه می‌توان به مصرف داروهای مؤثر بر عروق و کاهش

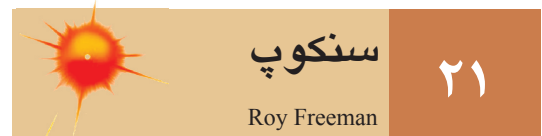
پس از آغاز درمان، انجام مراقبت‌های پیگیرانه ضروری است تا مشخص شود که آیا پیشرفتی به‌نفع بهبود شکایت سردرد رخ داده است یا خیر. تمامی سردردها به درمان پاسخ نخواهند داد، ولی به‌طور کلی، سردردهای نگران‌کننده پیشرفت خواهند کرد و شناسایی آنها آسان‌تر خواهد بود.

هنگامی که پزشک مراقبت‌های اولیه احساس می‌کند که تشخیص مربوطه، اختلال سردرد اولیه است، لازم به ذکر است که بیش از ۹۰ درصد بیماران که با شکایت سردرد به بخش مراقبت‌های اولیه مراجعه می‌کنند، دچار میگرن خواهند بود (فصل ۳۴۰).

به‌طور کلی، بیماران زیر باید به متخصص ارجاع داده شوند: بیماران که تشخیص آشکاری برای آنان مطرح نیست؛ بیماران که دچار نوعی اختلال سردرد اولیه به‌غیر از میگرن یا سردرد نوع تشیی هستند؛ یا آنانی که به دو یا چند درمان استاندارد برای نوع سردرد مورد نظر پاسخ نمی‌دهند. در عمل، آستانه ارجاع نیز برحسب تجربه پزشک مراقبت‌های اولیه در زمینه طب سردرد و قابلیت دسترسی به گزینه‌های مراقبت‌های ثانویه تعیین می‌شود.

■ منابعی برای مطالعه بیشتر

- Headache Classification Committee of the International Headache Society: *The International Classification of Headache Disorders*, 3rd ed. Cephalalgia 33:629, 2018.
- Kernick D, Goadsby PJ: *Headache: A Practical Manual*. Oxford: Oxford University Press, 2008.
- Lance JW, Goadsby PJ: *Mechanism and Management of Headache*, 7th ed. New York, Elsevier, 2005.
- Olesen J et al: *The Headaches*. Philadelphia, Lippincott, Williams & Wilkins, 2005.
- Silberstein SD, Lipton RB, Dodick D: *Wolff's Headache and Other Head Pain*, 8th ed. New York, Oxford, 2008.



سنکوپ یک فقدان هوشیاری گذرا و خودبه‌خود محدودشونده است که به دلیل اختلال حاد کلی در جریان خون مغزی اتفاق می‌افتد. شروع آن ناگهانی، مدت آن کوتاه، و فاز بهبودی آن خودبه‌خودی و به‌طور کامل است. سایر علل فقدان گذرای هوشیاری را باید از سنکوپ افتراق داد که از جمله می‌توان به صرع، ایسکمی ورتبروبازیلار، هیپوگلیسمی، و هیپوگلیسمی اشاره نمود. معمولاً یک نشانه مقدماتی سنکوپ (پره‌سنکوپ) وجود دارد ولی فقدان هوشیاری ممکن است بدون هرگونه علائم اخطاردهنده، اتفاق بیافتد. علائم پره‌سنکوبی معمول شامل سرگیجه، احساس سبکی سر یا غش، ضعف، خستگی، و اختلالات بینایی و شنوایی می‌شود. علل سنکوپ

1- Neurally mediated syncope

2- Population-based studies

جدول ۱-۲۱. علائم پرخطری که بیانگر لزوم بستری نمودن یا ارزیابی کامل‌تر بیماران مبتلا به سنکوپ می‌باشد
درد قفسه سینه‌ای مطرح‌کننده ایسکمی کرونر
علائمی از نارسایی احتقانی قلب
بیماری درپچه‌ای متوسط تا شدید
بیماری ساختمانی قلبی متوسط تا شدید
تغییرات ECG مؤید ایسکمی
سابقه آریتمی‌های بطنی
طولانی‌بودن فاصله QT (بیش از ۵۰۰msec)
بلوک سینوسی - دهلیزی یا وقفه‌های سینوسی تکرارشونده
برادی کاردی سینوسی پایدار
بلوک بای فاسیکولر یا تری فاسیکولر یا تأخیر هدایت داخل بطنی همراه با مدت زمان موج QRS مساوی یا بیشتر از ۱۲۰ هزارم ثانیه
فیبریلاسیون دهلیزی
تاکی کاردی بطنی غیردائم "nonsustained"
سابقه فامیلی مرگ ناگهانی
سندرم‌های پیش تحریکی "preexcitation"
الگوی بروگادا در ECG
تپش قلب در زمان سنکوپ
سنکوپ در حین استراحت یا فعالیت فیزیکی

در یک وضعیت ایستاده اتفاق می‌افتند. ایستادن موجب می‌گردد که ۵۰۰ تا ۱۰۰۰ میلی‌لیتر از خون در اندام‌های تحتانی، باسن، و گردش خون احشایی انبار شده، بازگشت وریدی به قلب و پرشدگی بطنی^۱ کاهش یابد و در نتیجه برون‌ده قلبی و فشار خون افت نمایند. این تغییرات همدینامیک باعث برانگیختن یک پاسخ رفلکسی جبرانی می‌گردد که از تحریک گیرنده‌های فشاری^۲ در سینوس کاروتید و قوس آئورت آغاز شده و به افزایش جریان سمپاتیکی و کاهش فعالیت عصب واگ منجر می‌شود (شکل ۱-۲۱). این رفلکس، مقاومت محیطی، بازگشت وریدی به قلب، و برون‌ده قلبی را افزایش داده و بنابراین افت فشار خون را به حداقل می‌رساند. در صورتی که این پاسخ رفلکسی کارایی خود را از دست بدهد به عنوان مثال در هیپوتانسیون ارتواستاتیک (که حالتی مزمن است) و در سنکوپ با واسطه عصبی (که حالتی گذرا و حاد است)، افت فشار خون و کاهش خون‌رسانی (پرفیوژن) نسج مغزی رخ می‌دهد.

سنکوپ از عواقب کاهش پرفیوژن کلی مغز است و بنابراین نمایان‌گر نارسایی مکانیسم‌های خودتنظیمی^۳ جریان خون مغز می‌باشد. عوامل مربوط به عضله^۴، متابولیت‌های موضعی، و تا حدود کم‌تری کنترل نوروواسکولار اتونوم مسئول خودتنظیمی جریان خون مغزی هستند (فصل ۳۰۷). مدت زمان تأخیر در شروع پاسخ خودتنظیمی ۱۰-۵ ثانیه است. به طور معمول جریان خون مغزی در محدوده ۵۰ تا ۶۰ میلی‌متر در دقیقه به ازاء هر ۱۰۰g بافت مغز متغیر بوده و این میزان جریان خون در فشارهای پرفیوژن مابین ۵۰ تا ۱۵۰ میلی‌متر جیوه نسبتاً ثابت باقی می‌ماند. قطع‌شدن جریان خون مغز برای ۸-۶ ثانیه موجب عدم هوشیاری^۵ می‌شود در حالی که اگر این جریان خون به ۲۵ml/min به ازاء هر ۱۰۰g نسج مغز کاهش یابد اختلال سطح هوشیاری را در پی خواهد داشت. از منظر بالینی، افت فشار خون سیستولیک به حدود ۵۰mmHg یا کمتر موجب بروز سنکوپ خواهد شد. بنابراین عامل زمینه‌ای در پاتوفیزیولوژی سنکوپ کاهش در برون‌ده قلبی و/یا مقاومت عروقی سیستمیک است که عوامل تعیین‌کننده فشار خون محسوب می‌گردند. علل شایع ایجادکننده اختلال در برون‌ده قلبی شامل حجم مؤثر خون در گردش کاهش یافته، فشار افزایش یافته توراسیک، آمبولی ریوی وسیع، برادی - و تاکی - آریتمی‌های قلبی، بیماری درپچه‌ای قلب، و دیس‌فونکسیون میوکارد، می‌باشند. مقاومت عروقی سیستمیک می‌تواند در اثر بیماری‌های سیستم عصبی اتونوم محیطی و مرکزی، داروهای سمپاتولیتیک، و به طور

مصرف مایعات اشاره کرد که خود به احتمال بالاتری در این گروه سنی دیده می‌شود. در افراد مسن، هیپوتانسیون ارتواستاتیک به طور بارزی در افراد ساکن آسایشگاه‌ها نسبت به افراد جامعه شایع‌تر است که به احتمال زیاد آن را می‌توان با شیوع بیشتر اختلالات نورولوژیک، نقص فیزیولوژیک، و مصرف داروهای وازواکتیو در بین بیماران ساکن آسایشگاه توجیه نمود که همگی مستعدکننده سنکوپ می‌باشند.

سنکوپ غیرقلبی و با منشأ نامشخص در افراد جوان پیش‌آگهی بسیار عالی داشته و بر میزان امیدبه‌زندگی تأثیری نمی‌گذارد. برعکس، سنکوپ ناشی از علل قلبی خواه بیماری ساختمانی قلب یا آریتمی‌های اولیه با افزایش خطر مرگ ناگهانی قلبی و مرگ و میر ناشی از سایر علل همراه خواهد بود. به همین ترتیب، میزان مرگ‌ومیر در افراد مبتلا به سنکوپ ناشی از هیپوتانسیون ارتواستاتیک به سن بیمار و حالات مرضی همراه مرتبط است (جدول ۱-۲۱). احتمال بستری شدن در بیمارستان و خطر مرگ و میر در افراد مسن، بالاتر است.

پاتوفیزیولوژی

وضعیت سرپا ایستادن، استرس فیزیولوژیک منحصر به فردی را بر انسان وارد می‌کند؛ اگر نگوییم همه موارد ولی اکثر دوره‌های سنکوپ

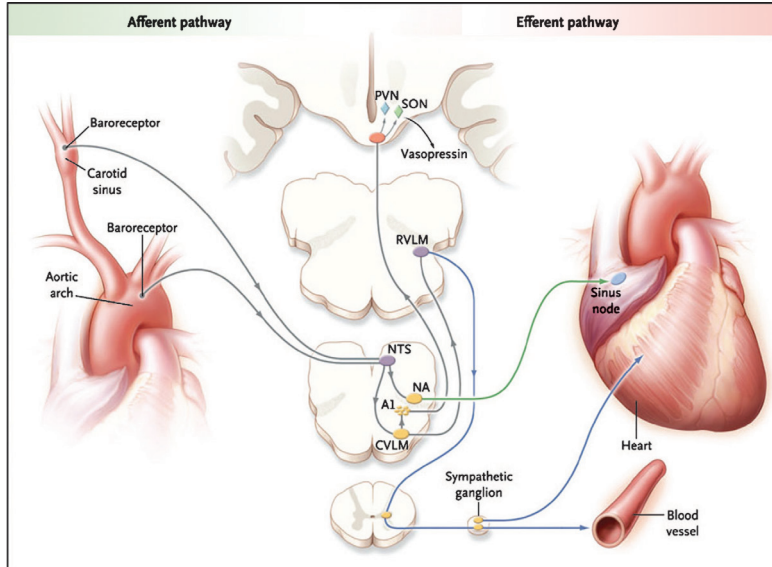
1- Ventricular filling

2- Baroreceptors

3- Autoregulatory mechanisms

4- Myogenic factors

5- Loss of consciousness



شکل ۱-۲۱ **رفلکس فشاری.** کاهش در فشار شریانی بار را از روی گیرنده‌های فشاری - انتهای فیبرهای آوران اعصاب زبانی - حلقی و واگ - بر می‌دارد که در سینوس کاروتید و قوس آئورت واقع شده‌اند. این مسئله به کاهش در ایمپالس‌های آوران منجر می‌گردد که از طریق اعصاب زبانی - حلقی و واگ از این گیرنده‌های مکانیکی به هسته راه‌های سولیتاریوس (nucleus of the tractus solitarius; NTS) در قسمت خلفی - داخلی مدولا، پخش می‌شوند. کاهش یافتن فعالیت آوران گیرنده‌های فشاری موجب کاهش ورودی عصب واگ به گره سینوسی شده که از طریق ارتباطات NTS با هسته آمبیگوس (nucleus ambiguus; NA) میانجی‌گری می‌شود. به این ترتیب افزایشی در فعالیت و ابران سمپاتیک خواهیم داشت که توسط استتاله‌های NTS به مدولای وترولترال دمی (caudal ventrolateral medulla; CVLM)، که یک راه تحریکی است، و از آنجا به مدولای وترولترال منقاری یا قدامی (rostral ventrolateral medulla; RVLM) که یک راه مهارتی است، کنترل و میانجی‌گری می‌شود. بنابراین، فعال شدن نورون‌های پیش‌سمپاتیکی RVLM در پاسخ به هیپوتانسیون عمدتاً به علت عدم مهار ایجاد می‌شود. در پاسخ به افت مداوم فشار خون، آزاد شدن وازوپرسین توسط استتاله‌هایی از گروه سلول‌های نورآدرنژیک A1 در مدولای وترولترال میانجی‌گری می‌شود. این استتاله‌ها نورون‌های سنتزکننده وازوپرسین در بخش مگنوسولار هسته پاراوتریکولر (PVN) و هسته سوپراپتیک (SON) هیپوتالاموس را فعال می‌کنند.

تقسیم‌بندی

■ سنکوپ با واسطه عصبی

سنکوپ با واسطه عصبی (رفلکسی؛ وازوواگال) در انتهای مسیر یک قوس رفلکسی سیستم عصبی مرکزی و محیطی قرار دارد. در این حالت، یک تغییر گذرا و ناگهانی در فعالیت اعصاب اتونوم و ابران وجود دارد که با افزایش جریان پاراسمپاتیک همراه با مهار سمپاتیک همراه بوده و در نتیجه آن برادی‌کاردی، اتساع عروقی و/یا کاهش تون وازوکانستریکتور (پاسخ وازودپرسور) و کاهش برون ده قلبی ایجاد می‌گردد. افت ایجادشده در فشار خون سیستمیک سپس می‌تواند باعث کاهش جریان خون مغزی به کمتر از محدوده جبرانی تنظیم خودکار، شود (شکل ۳-۲۱). جهت مشخص کردن *neutrally mediated syncope*، یک سیستم عصبی اتونوم دارای عملکرد نیاز است، برخلاف سنکویی که از نارسایی اتونوم منشأ می‌گیرد (در زیر بحث شده است).

گذرا در طی سنکوپ با واسطه عصبی، کاهش پیدا کند. افزایش مقاومت عروق مغزی، اکثراً به دلیل هیپوکاربی القاء شده توسط هیپروتیلیاسیون، نیز می‌تواند در پاتوفیزیولوژی سنکوپ نقش ایفاء نماید.

در مبتلایان به سنکوپ دو الگو را می‌توان در الکتروانسفالوگرافی مشاهده کرد. الگوی اول، الگوی کند - مسطح - کند، (شکل ۲-۲۱) که در این حالت امواج کند و با دامنه بالای دلتا جایگزین فعالیت الکتریکی نرمال زمینه‌ای می‌شوند. به دنبال آن الکتروانسفالوگرافی به طور ناگهانی مسطح شده که نشان‌دهنده توقف یا تضعیف فعالیت قشر مغز است، سپس امواج کند ظاهر شده و در نهایت فعالیت به حالت طبیعی باز می‌گردد. مشخصه الگوی دوم یا «الگوی کند»، فقط افزایش و کاهش فعالیت امواج کند می‌باشد. مسطح شدن امواج الکتروانسفالوگرافی در الگوی کند - مسطح - کند نشان‌دهنده کاهش شدیدتر خون‌رسانی مغزی است. علی‌رغم وجود حرکات میوکلوئیک و سایر فعالیت‌های حرکتی، در طی بعضی از وقایع سنکویی، دیس‌شارژهای تشنجی دیده نمی‌شود.