journal homepage: www.sjfm.ir

Iranian Journal of Forensic Medicine

Iran J Forensic Med. 2024 May;30(1):1-19 Volume 30, Issue 1, Spring 2024 Review Article

A Review of the Possible Relationship Between Seizures and the Occurrence of Criminal Acts

Reza Hajmanouchehri[1] MD, Azar Tabesh[1]* PhD

[1] Legal Medicine Research Center, Iranian Legal Medicine Organization, Tehran, Iran

***Correspondence to:** Azar Tabesh, Email: tabeshazar@yahoo.com

ARTICLE INFO

Article history:

Received: November 19, 2023
Accepted: February 12, 2024
Online Published: April 28, 2024

Keywords:
Sezuires
Epilepsy
Crime

HIGHLIGHTS

1. The violence leading to crime occurs very rarely in the ictal period, and other factors such as low intelligence, the economic and social status of the patients, or other comorbidity diseases play a too vital role in the occurrence of crime in the interictal period,
2. The forensic medicine experts should follow existing international criteria for to determine whether a violence crime was the result of seizures or not.

ABSTRACT

The issue of the possible relationship between criminal acts and seizures, which are symptoms of epilepsy, is of vital importance. If there is such a relationship, the seizure may be considered an exculpatory or mitigating factor in the judicial trial. There are many case reports of patients with epilepsy who have been called to court for criminal acts and acquitted. But other studies show that seizures are rarely the cause of criminal acts. Therefore, the purpose of this research is to review the literature and reports related to the relationship between seizures and the occurrence of criminal acts and how to distinguish a guilty person with epilepsy from an innocent person. The results of this research show that violence leading to crime occurs too rarely in the ictal period, and in the interictal period, factors other than the seizure itself, such as low intelligence, the economic and social status of the patient, or other comorbidity diseases, play a very important role in the occurrence of crime. Therefore forensic experts should follow the existing instructions to investigate the claim of the defendants regarding the role of seizures in the occurrence of criminal acts.

How to cite: Hajmanouchehri R, Tabesh A. A review of the possible relationship between seizures and the occurrence of criminal acts. Iran J Forensic Med. 2024;30(1):1-19.

[Downloaded from sjfm.ir on 2026-11-24]

Copyright © 2024 The Author(s); Published by Legal Medicine Research Center. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (http://creativecommons.org/licenses/by/4.0), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

مرکز تحقیقات پزشکی قانونی

مجله
پزشکی قانونی ایران

www.sjfm.ir



دوره ۳۰، شماره ۱، بهار ۱۴۰۳، صفحات ۱ تا ۱۹

مقاله مروری

مروری بر رابطه احتمالی بین تشنج و وقوع اعمال مجرمانه

رضا حاج‌منوچهری[۱] MD، آذر تابش[۱] PhD

[۱] مرکز تحقیقات پزشکی قانونی، سازمان پزشکی قانونی کشور، تهران، ایران

*نویسنده مسئول: آذر تابش، پست الکترونیک: tabeshazar@yahoo.com

اطلاعات مقاله

تاریخچه مقاله:
دریافت: ۱۴۰۲/۰۸/۲۸
پذیرش: ۱۴۰۲/۱۱/۲۳
انتشار برخط: ۱۴۰۳/۰۲/۰۹

واژگان کلیدی:
تشنج
صرع
جرم

نکات ویژه

۱- خشونت‌های منجر به جرم در دوره ایکتال بسیار به‌ندرت رخ می‌دهد و در دوره اینترایکتال نیز عوامل دیگری مانند هوش پایین، وضعیت اقتصادی و اجتماعی بیمار و یا سایر بیماری‌های همبود نقش بسیار حیاتی در بروز جرم دارند.

۲- کارشناسان پزشکی قانونی باید برای تعیین اینکه آیا یک جنایت خشونت‌آمیز نتیجه تشنج بوده است یا خیر از معیارهای بین‌المللی موجود پیروی کنند.

چکیده

مسئله رابطه احتمالی بین اعمال مجرمانه و تشنج که از علائم بیماری صرع است، از اهمیت حیاتی برخوردار است. درصورت وجود چنین ارتباطی، تشنج ممکن است به‌عنوان عاملی برای تبرئه یا تخفیف در مجازات در محاکمه قضائی در نظر گرفته شود. گزارش‌های موردی زیادی درخصوص افراد مبتلا به صرع که به دلیل اقدامات مجرمانه به دادگاه فراخوانده شده و تبرئه شده‌اند، وجود دارد. اما مطالعات دیگری نشان می‌دهد که تشنج به ندرت علت اعمال مجرمانه است. هدف از این مطالعه، مروری بر ادبیات و گزارش‌های مربوط به رابطه بین تشنج و وقوع اعمال مجرمانه و چگونگی تشخیص فرد گناهکار مبتلا به صرع از فرد بی‌گناه است. نتایج این مطالعه نشان می‌دهد خشونت‌های منجر به جرم در دوره ایکتال بسیار به‌ندرت رخ می‌دهد و در دوره اینترایکتال نیز عواملی به غیر از خود تشنج مانند هوش پایین، وضعیت اقتصادی و اجتماعی بیمار و یا سایر بیماری‌های همبود نقش بسیار مهمی در بروز جرم دارند. بنابراین پیروی از دستورالعمل‌های موجود برای بررسی ادعای متهمان، مبنی بر نقش تشنج در بروز اعمال مجرمانه برای متخصصان پزشکی قانونی ضروری می‌کند.

مقدمه

تشنج نشان‌دهنده فعالیت الکتریکی غیرعادی و کنترل نشده مغز است که ممکن است باعث تغییر در سطح هوشیاری، رفتار، حافظه یا احساسات شود [۱]. به‌عبارت‌دیگر تشنج بیانگر فعالیت غیرطبیعی، بیش‌ازحد و همزمان سلول‌های عصبی که در قشر مغز وجود دارند، است. این فعالیت غیرعادی، پاروکسیسمال و متناوب و معمولاً خودمحدودشونده است و در حد چند ثانیه تا چند دقیقه ممکن است به طول بینجامد. در بررسی الکتروآنسفالوگرافی (EGG)، یک تشنج با فعالیت الکتریکی پایدار و غیرطبیعی مشخص می‌شود که دارای یک شروع و پایان نسبتاً گسسته است که با تغییر مورفولوژی و دامنه (ولتاژ) تخلیه‌های غیرطبیعی بروز می‌کند [۲].

صرع، طبق تعریف، وضعیت تشنج‌های مکرر و بدون عامل برانگیزنده (unprovoked) است. تشنج صرع یک رویداد گذرا با علائم آشکار یا غیرآشکار ناشی از فعالیت عصبی بیش‌ازحد و همزمان غیر طبیعی در مغز است [۱]. صرع هر دو جنس و

[Downloaded from sjfm.ir on 2026-11-24]

تمام سنین را با انتشار جهانی درگیر می‌کند. شیوع و بروز صرع در مردان کمی بیشتر از زنان است و در افراد مسن به اوج خود می‌رسد که نشان‌دهنده فراوانی بالاتر سکته مغزی، بیماری‌های عصبی و تومورها به عنوان عامل بروز تشنج در این گروه سنی است [۳].

صرع طبق تعریف اتحادیه بین‌المللی مبارزه با صرع (ILAE)، با هر یک از شرایط زیر تعریف می‌شود: ۱) حداقل ۲ تشنج بدون عامل برانگیزنده (یا رفلکس) بلافاصله بیش از ۲۴ ساعت از هم ۲) یک تشنج بدون عامل برانگیزنده (یا رفلکس) و احتمال تشنج بیشتر مشابه خطر عود عمومی (حداقل ۶۰ درصد) پس از دو تشنج بدون عامل برانگیزنده که در ۱۰ سال آینده رخ می‌دهد ۳) تشخیص سندرم صرع [۴]. تعیین اینکه آیا اولین تشنج یا تشنج‌های مکرر بدون عامل برانگیزنده یا با عامل برانگیزنده هستند، اساساً برای تشخیص و درمان ضروری است.

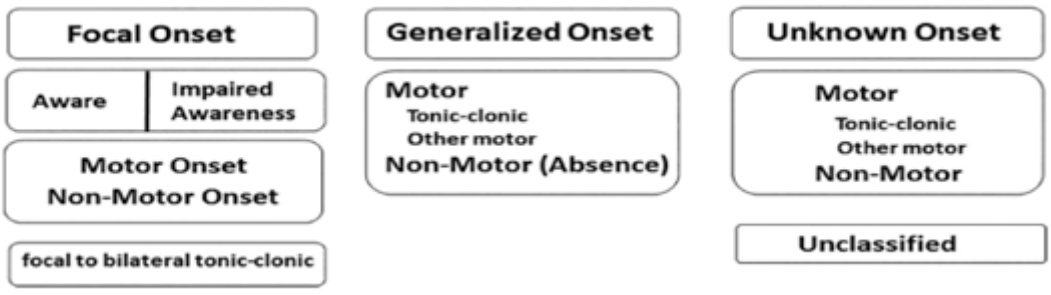
تا قبل از سال ۲۰۱۷ تشنج‌ها به دو دسته پارشیال (فوکال) و ژنرالیزه طبقه‌بندی می‌شدند. در تشنج پارشیال یک منطقه از کورتکس در ابتدا فعال شده (تشنج در یک ناحیه یا یک قسمت مغز شروع می‌شود) و ممکن است علائم ساده‌ای مانند یک پدیده حرکتی یا حسی را نشان دهد. تشنج‌های پارشیال ممکن است به‌سرعت به ژنرالیزه ثانویه تبدیل و گسترش یابد و تمام نواحی کورتکس مغز را درگیر کنند، اما تشنج‌های ژنرالیزه از فعال شدن منتشر کورتیکال مغز در شروع تشنج ناشی می‌شوند (درگیری همزمان در تمام قسمت‌های دو نیمکره مغز است).

شایع‌ترین نوع تشنج در بزرگسالان، تشنج‌هایی است که در ابتدا پارشیال بوده اما با سرعت به ژنرالیزه ثانویه تبدیل می‌شوند. [۱].

اما از سال ۲۰۱۷ به بعد اتحادیه بین‌المللی مبارزه با صرع یک نسخه اصلاح شده را بر اساس منشأ تشنج‌ها، سطح آگاهی هنگام تشنج و ویژگی‌های دیگر تشنج‌ها ارائه کرد. از دلایل ارائه نسخه جدید می‌توان به نبود دانش کافی درباره منشأ شروع تشنج‌ها، نپذیرفتن انجمن‌ها و درک عموم و در نظر نگرفتن بعضی از انواع مهم تشنج‌ها اشاره کرد [۵].

طبقه‌بندی جدید، تشنج‌ها را به چهار گروه اصلی فوکال، ژنرالیزه، ناشناخته (به‌عنوان مثال، اسپاسم صرع و...) و طبقه‌بندی نشده بر اساس داده‌های بالینی و EEG تقسیم می‌کند (شکل ۱). در این دسته‌بندی تشنج‌های فوکال به دو دسته تشنج با حفظ آگاهی (Aware) یا اختلال آگاهی (Impaired Awareness) طبقه‌بندی می‌شوند. این عبارات به ترتیب با اصطلاحات قبلی ساده (Simple) و پیچیده (Complex) منطبق می‌شوند. البته اختلال در آگاهی (Impaired Awareness) و از دست دادن هوشیاری (Loss of consciousness) مترادف نیستند. در تشنج‌های ژنرالیزه دسته‌بندی آگاه در مقابل اختلال آگاهی حذف شده، زیرا آگاهی در اکثر تشنج‌های عمومی مختل می‌شود [۶].

مسئله رابطه احتمالی بین اعمال مجرمانه و تشنج از اهمیت حیاتی برخوردار است. درصورت وجود چنین ارتباطی، تشنج ممکن است به‌عنوان یک عاملی برای



▲شکل ۱- طبقه‌بندی انواع تشنج (نسخه پایه)

منبع: تعریف اتحادیه بین‌المللی مبارزه با صرع (ILAE)۲۰۱۷ [۴]

[Downloaded from sjfm.ir on 2026-11-24]

تبرئه یا تخفیف در مجازات در محاکمه جنایی در نظر گرفته شود. این تصور که حملات صرع ممکن است با رفتارهای پرخاشگرانه و جنایات خشونت‌آمیز مرتبط باشد، حداقل به اواخر قرن نوزدهم و اوایل قرن بیستم، به‌ویژه به نوشته‌های استاد روان‌پزشکی و انسان‌شناسی جنایی ایتالیایی، چزاره لومبروزو برمی‌گردد [۷]. ارتباط بالقوه بین صرع و خشونت نیز تقریباً در همان زمان توسط هاگلینگ جکسون که یکی از بنیان‌گذاران صرع شناسی به شمار می‌رود، مطرح شد.

در سال ۱۸۷۵، جکسون مقاله‌ای با عنوان «درمورد اختلالات روانی تمپورال پس از حمله صرع» منتشر کرد و در آن یک بیمار مبتلا به صرع را توصیف کرد که دوره‌هایی از رفتارهای خشونت‌آمیز نشان می‌داد [۸].

گزارش‌های اولیه و گزارش‌های بعدی این ایده را مطرح کردند که صرع و تشنج‌های مکرر مربوط به آن می‌تواند با رفتارهای خشونت‌آمیز و جنایت‌کارانه مرتبط باشد که همین مسئله ممکن است به انگ زدن به بیماران مبتلا به صرع و نگاه منفی جامعه به آنان کمک کرده باشد. [۹].

البته میزان نرخ شیوع رفتار پرخاشگرانه در بیماران مبتلا به صرع بین ۴/۸ درصد تا ۵۰ درصد گزارش شده است. این واریانس معنادار به دلیل شیوه‌های مختلف نمونه‌گیری میان بیماران (مثلاً نمونه‌گیری از بیماران مبتلا به صرع زندانی) در مطالعات پژوهشی است [۱۰]. به همین دلیل بسیاری از محققان مانند لیوینگستون رابطه بین صرع و خشونت را صرفاً تصادفی می‌دانند. ازنظر آنان مطالعات صورت گرفته در این مینه از نظر روش‌شناختی ناقص هستند و نمی‌توانند عواملی مانند وضعیت اجتماعی-اقتصادی و نقش آسیب‌های فیزیکی را کنترل کنند.

ویتمن و همکاران (۱۹۸۴) در مطالعه روش‌شناختی خود به این نتیجه رسیدند که رابطه بیولوژیکی ذاتی بین صرع و پرخاشگری بعید است و یافته‌های آنها بیشتر نشان‌دهنده رابطه بین وضعیت اجتماعی-اقتصادی پایین، صرع و خشونت است [۱۱]. فاضل و همکاران (۲۰۰۹) نیز در مطالعه خود با بررسی خشونت میان گروه‌های مورد و کنترل، رابطه میان خشونت و صرع را تأیید نکردند [۱۲].

صالح و همکاران (۲۰۱۹) نیز در یک مطالعه مروری سیستماتیک با بررسی تمام متون موجود در PubMed تا سال ۲۰۱۹ (۴۹ گزارش) رابطه احتمالی بین صرع و اعمال مجرمانه را مجدداً ارزیابی نمودند. نتایج مطالعه آنها نشان می‌داد که:

الف) رابطه بین صرع و اعمال مجرمانه قطعی نیست. ب) اختلالات رفتاری اغلب به نظر می‌رسد بیشتر به بیماری‌های همبود صرع مربوط باشد تا ویژگی‌های خاص تشنج. ج) بیماری‌های همبود صرع اغلب به‌خوبی توصیف نشده و مورد بررسی قرار نمی‌گیرند. د) موارد بررسی شده در مقالات نشان می‌دهد که موارد بسیار نادری وجود دارد که اعمال مجرمانه در طول دوره ایکتال یا پس از آن، عمدتاً توسط بیماران مبتلا به صرع فوکال انجام می‌شود. نویسندگان این مطالعه اعلام کردند که برای بررسی دقیق‌تر رابطه بین بیماری‌های صرع و اعمال مجرمانه نیاز به توصیف‌های سیستماتیک و دقیق‌تری وجود دارد [۷].

بنابراین، با توجه به نتایج مطالعات ذکر شده، لازم است ادعای شیوع رفتار پرخاشگرانه در بیماران مبتلا به صرع و متعاقب آن احتمال بالای جرایم توسط آنان با احتیاط صورت گیرد. اما در حال حاضر وکلای مدافع آموخته‌اند که ادعای ابتلا به صرع، می‌تواند بهترین وسیله برای تبرئه موکلشان باشد، بنابراین ممکن است از سازمان پزشکی قانونی خواسته شود درمورد اینکه آیا یک عمل جنایت‌کارانه خشونت‌آمیز ناشی از تشنج بوده است، اظهارنظر کند. هدف از این مطالعه مروری بر ادبیات مربوط به رابطه بین تشنج‌های مربوط به بیماری صرع و امکان بروز جرم است.

این مطالعه با مراجعه به منابع الکترونیکی موجود در Google Scholar, Medline,Scopus,PubMed در فاصله سال‌های ۱۹۹۰ تا ۲۰۲۳ با جستجوی کلیدواژه‌های ترکیبی Epilepsy and crime, Epilepsy and responsibility Postictal and violence, Epilepsy and violence, Epilepsy and aggressive تدوین شده است.

[Downloaded from sjfm.ir on 2026-11-24]

بسیاری از محققان، اتوماتیسم در دوره تشنج را از دلایل وقوع جرم می‌دانند. فقدان هوشیاری در زمان وقوع جنایت نیز ادعای بسیاری از بیماران متهم به جنایت است. از طرفی آسیب‌های زمینه‌ای روانی، اختلالات شخصیت ضداجتماعی، آسیب مغزی یا روان‌پریشی در بروز پرخاشگری و خشونت نباید نادیده انگاشته شود [۱۳،۱۴،۱۱،۱۰].

به همین دلیل لازم است در ابتدا به نقش بعضی از این موارد در بروز پرخاشگری و متعاقباً جنایت در بیماران مبتلا به صرع پرداخته شود.

الف- اتوماتیسم

اتوماتیسم یکی از تظاهرات صرع است که دارای تعاریف مختلف است. اتوماتیسم صرعی در اکثر بیماران، در اشکال مختلف تشنج، به‌ویژه حملات گرند مال رخ می‌دهد و ممکن است به‌عنوان حالتی از اختلال آگاهی که در حین یا بلافاصله پس از تشنج رخ می‌دهد و در طی آن فرد کنترل وضعیت بدنی و توده عضلانی خود را حفظ می‌کند، اما حرکات و اقدامات ساده یا پیچیده‌ای را انجام می‌دهد بدون اینکه ازآنچه در حال رخ دادن است، اطلاع داشته باشد، تعریف شود. قبل از اتوماتیسم‌های صرعی، تظاهرات شنیداری معمول صرع لوب تمپورال، مانند احساسات اپی گاستر، گیجی، توهم، سرگیجه یا احساس غیرواقعی وجود دارد. معمولاً آنها به‌طور ناگهانی شروع و پایان می‌یابند، اکثراً کوتاه هستند و از چند ثانیه تا چند دقیقه طول می‌کشند [۱۵].

اتحادیه بین‌المللی مبارزه با صرع (ILAE) نیز اتوماتیسم را یک فعالیت حرکتی کم‌وبیش هماهنگ، تکراری و حرکتی که معمولاً زمانی رخ می‌دهد که شناخت مختل می‌شود و سوژه معمولاً پس از آن دچار فراموشی می‌شود، تعریف می‌کند. این اغلب شبیه یک حرکت ارادی است و ممکن است شامل ادامه نامناسب فعالیت حرکتی پری ایکتال مداوم باشد. بنیاد صرع اتوماتیسم را به‌عنوان حرکات غیرارادی و بدون جهت در طی تشنج‌های پارشیال پیچیده (Complex partial seizures) و تشنج‌های ابسانس غیرمعمول اما نه در وضعیت‌های پست ایکتال تعریف می‌کند [۱۶]. البته بسیاری مانند آبود و باندوپادهای (۲۰۰۳) اتوماتیسم را پدیده‌ای می‌دانند که هم در دوران ایکتال و هم دوران پست ایکتال رخ می‌دهد [۱۷].

اگرچه اتوماتیسم‌ها معمولاً از لوب‌های تمپورال ناشی می‌شوند، در تعداد کمی از بیماران مشخص شده که آنها توسط کانون‌های صرع در لوب‌های فرونتال و نواحی اوربیتوفرونتال و پاریتال سطح مزیال نیمکره ایجاد می‌شوند. اطلاعات کمی درمورد انتشار دیس‌شارژ تشنجی در این موارد وجود دارد، اما احتمالاً کانون کورتیکال باعث فعال شدن ثانویه ساختارهای پری‌آمیگدالوئید-هیپوکامپ می‌شود [۱۵].

پرداختن به رابطه بین اتوماتیسم و جرم از آن رو مهم است که ازلحاظ تاریخی، قواعد مسئولیت کیفری فرض می‌کند که افراد کنترل داوطلبانه بر افکار و اعمال خود دارند. در کشورهایی که سنت حقوق عمومی را اجرا می‌کنند، به‌عنوان مثال، ایالات متحده، بریتانیا و استرالیا، یک جرم باید دارای دو شرط باشد: اول باید یک عمل داوطلبانه باشد (actus reus) و دوم باید با ذهنی گناهکار انجام شود (mens rea)، بنابراین متهمی که برای یک قتل محاکمه می‌شود، اگر بتواند با موفقیت استدلال کند که جنایت به‌طور غیرارادی و یا در حالی که ناآگاه (در حالت اتوماتیسم که در آن رفتار خودکار، بدون کنترل یا اراده آگاهانه انجام می‌شود) رخ داده است، تبرئه خواهد شد [۱۷].

در ایالات متحده، اتوماتیسم معمولاً دفاعی جدا از جنون دارد. به‌عنوان مثال دادگاه‌های کالیفرنیا، اساساً آن را با رفتار ناخودآگاه برابر می‌دانند که امکان ذهنی گناهکار را نفی می‌کند. برای سال‌ها، کانادا برای تعریف اتوماتیسم‌ها بر مفهوم فقدان هوشیاری تمرکز کرده بود، اما اخیراً دادگاه عالی کانادا، اتوماتیسم‌ها را به‌عنوان اقداماتی که فرد توانایی کنترل آنها را ندارد، بازتعریف کرد [۱۸].

درواقع در کشورهای کانادا، بریتانیا و استرالیا (برخلاف ایالات متحده) بر اساس اینکه آیا اتوماتیسم محصول

[Downloaded from sjfm.ir on 2026-11-24]

یک بیماری ذهن است یا خیر، اتوماتیسم را به دو دسته جنون‌آمیز (insane) و غیرجنون‌آمیز (sane) دسته‌بندی کرده است. این تمایز پیامدهای مهمی برای متهم دارد. در ایالات متحده دفاع از اتوماتیسم غیرجنون‌آمیز با اتوماتیسم جنون‌آمیز یکسان بوده و درصورت اثبات متهم آزاد می‌شود.

اما قانون کانادا از دو عامل برای تشخیص جنون‌آمیز و غیرجنون‌آمیز اتوماتیسم استفاده می‌کند: اول اینکه احتمال تکرار رفتار وجود دارد و دوم اینکه علت آن عامل داخلی یا خارجی است [۱۹]. به‌عنوان مثال، ضربه به سر ممکن است منجر به اتوماتیسم غیرجنون‌آمیز شود زیرا علتی بیرونی دارد، درحالی‌که تشنج به‌عنوان اتوماتیسم جنون‌آمیز در نظر گرفته می‌شود زیرا ناشی از یک علت «داخلی» و «ارگانیک» است (علت آن مغزی است که ازنظر فیزیولوژیکی مستعد تشنج بوده است)، اگرچه قابل‌درمان بودن اختلال تشنج زمینه‌ای ممکن است بر چشم‌انداز متهم برای آزادی از بازداشتگاه روانی تأثیر بگذارد.

در این کشور اثبات اتوماتیسم غیرجنون‌آمیز باعث تبرئه مجرم شده درحالی‌که اتوماتیسم جنون‌آمیز منجر به تعهد می‌شود. با این حال، مراجع قضایی راه‌هایی ابداع کرده‌اند که متهمان دارای اتوماتیسم جنون‌آمیز از بازداشت در مراکز روان‌پزشکی اجتناب کنند [۱۸].

البته رولنیک و پرویزی (۲۰۱۱) این تعریف را غیرمنطقی دانسته که نتیجه عجیبی را به همراه دارد. به‌عنوان مثال اتوماتیسم ناشی از هیپوگلیسمی اگر ناشی از مصرف بیش‌ازحد انسولین باشد، اتوماتیسم غیرجنون‌آمیز تلقی می‌شود، اما اگر ناشی از انسولینوم باشد، اتوماتیسم جنون‌آمیز در نظر گرفته می‌شود. به‌عبارت‌دیگر، علت همان افزایش انسولین است که می‌تواند اتوماتیسم غیرجنون‌آمیز یا اتوماتیسم جنون‌آمیز ایجاد کند، حتی اگر حالت هیپوگلیسمی زمینه‌ای اثرات خود را از طریق یک مسیر فیزیولوژیکی مشترک اعمال کند. بنابراین به نظر می‌رسد که این تمایز ازنظر پزشکی یا روان‌پزشکی چندان منطقی نیست و ممکن است درک آن برای پزشکانی که برای شهادت در حمایت از دفاع از اتوماتیسم عاقل یا دیوانه دعوت شده‌اند، دشوار باشد [۱۶].

ب-فقدان هوشیاری

در بیماری صرع در هنگام تشنج، هوشیاری اغلب به‌طور موقت از دست می‌رود که تجربه یا پاسخ را برای فرد غیرممکن می‌کند. البته همه تشنج‌ها باعث اختلال در هوشیاری نمی‌شوند. در برخی از تشنج‌های حرکتی کانونی، حسی یا اتونومیک، بیماران ممکن است توانایی تعامل با محیط اطراف خود، پاسخ به سؤالات، پاسخ به دستورات و یادآوری رویدادها را حفظ کنند. به نظر می‌رسد تشنج‌هایی که هوشیاری را مختل می‌کنند ازنظر رفتار، فیزیولوژی و جمعیت‌شناسی بیماران متفاوت باشند [۲۰].

معمولاً تشنج‌هایی که در آن بیمار هوشیاری خود را ازدست‌داده و شخص ثالثی حضور نداشته گزارش نمی‌شوند. این فقدان هوشیاری و متعاقباً گزارش نکردن تشنج بیمار به عوامل زیر بستگی دارد:

۱-منشأ مکانی تشنج از نظر لوب و نیمکره: مطالعات متعدد نشان داده در تشنج‌هایی که منشأ آن یک نیمکره غالب مغز است، نقص‌های حافظه کلامی بیشتری وجود دارد. به عبارت دیگر اگر سمت شروع تشنج در نیمکره چپ باشد، به‌ویژه در تشنج‌های ناشی از لوب تمپورال چپ، فقدان هوشیاری بیشتر اتفاق می‌افتد. با این حال، ازنظر تئوری نیز ممکن است که گاهی (به‌ندرت) در تشنج‌های ناشی از نیمکره راست نیز فقدان هوشیاری رخ دهد، زیرا ضایعات نیمکره راست باعث آنوسوگنوزیا یا کاهش آگاهی ناشی از نقص‌های عصبی می‌شوند.

۲-وضعیت هوشیاری فرد در دوره پره ایکتال و دقیقاً قبل از آغاز تشنج: به‌عنوان مثال درصورتی‌که قبل از آغاز تشنج فرد خواب بوده باشد چون سطح برانگیختگی و حافظه در طول خواب کاهش می‌یابد، حتی زمانی که تشنج رخ نمی‌دهد، فقدان هوشیاری در این حالت بسیار محتمل‌تر از زمانی است که آغاز تشنج فرد در بیداری بوده باشد

[Downloaded from sjfm.ir on 2026-11-24]

۳-عملکرد حافظه: افراد مبتلا به صرع اغلب دارای اختلالات شناختی از جمله اختلال در حافظه هستند.
۴-نوع تشنج: فقدان هوشیاری در تشنج‌های پارشیال پیچیده و تشنج‌های تونیک-کلونیک ژنرالیزه در مقایسه با تشنج‌های پارشیال ساده بیشتر گزارش می‌شوند.

اما میزان هوشیاری بین تشنج‌های پارشیال پیچیده و تشنج‌های تونیک-کلونیک ژنرالیزه متفاوت گزارش شده که به نظر می‌رسد به تفاوت در جمعیت بیمار و طراحی مطالعه مربوط باشد [۲۱].

مطالعه بلام و همکاران (۲۰۰۷) نشان داد که تشنج‌های تونیک-کلونیک ژنرالیزه ثانویه در مقایسه با تشنج‌های پارشیال پیچیده کمتر گزارش شده است [۲۲]. در آن مطالعه تمام تشنج‌های تونیک-کلونیک ژنرالیزه ثانویه با منشأ تمپورال گزارش نشده بودند. در مقابل، توپ و همکاران (۱۹۹۶) نشان داد که فقدان هوشیاری در تشنج‌های پارشیال پیچیده بیشتر از تشنج‌های تونیک-کلونیک ژنرالیزه ثانویه گزارش شده است [۲۳].

ج- روان‌پریشی

روان‌پریشی (سایکوز) در صرع را می‌توان در ارتباط با تشنج در دو دسته عمده طبقه‌بندی کرد: روان‌پریشی اینترایکتال و روان‌پریشی پست ایکتال [۲۴]. بی‌قراری و روان‌پریشی پست ایکتال در ابتدا توسط اسکویرول (۱۸۳۸) و سپس توسط جکسون (۱۸۷۳) توصیف شد [۲۶،۲۵]. بعضی مانند آیتئو و همکاران (۲۰۰۳) و آیزنشک و همکاران (۲۰۱۴) آن را از دلایل خشونت در دوران پست ایکال دانسته که باید به آن توجه ویژه شود [۲۸،۲۷].

روان‌پریشی پست ایکتال یک سندرم خاص در رابطه با فعالیت تشنجی است و یک رابطه زمانی واضح بین این وضعیت با شروع ناگهانی و یک دوره تشدیدکننده تشنج‌های پارشیال یا ژنرالیزه پیچیده وجود دارد. با این حال، این سندرم بسیار خاص به این شکل در DSM-۵ گنجانده نشده است و روان‌پریشی پست ایکتال به رده اختلال روان‌پریشی ناشی از شرایط پزشکی دیگر، تعلق دارد [۲۴]. در مقایسه با روان‌پریشی‌های اولیه موجود در DSM-۵، اپیزودهای روان‌پریشی پست‌ایکتال دارای سه ویژگی بالینی هستند که عبارتند از: نوع وسیع‌تری از علائم روان‌پزشکی، حداقل مدت‌زمان کوتاه‌تر و گنجاندن هذیان و توهم در شرایط اختلال آگاهی و یک رابطه زمانی بین علائم روان‌پزشکی و تشنج [۲۸].

معیارهای تشخیصی دوران روان‌پریشی پست‌ایکال براساس مطالعاتی چون تون و لاگسدیل (۱۹۸۸) بدین شرح است:

* روان‌پریشی پست‌ایکال پس از یک دسته تشنج رخ می‌دهد و در عرض چند روز تا چند هفته (۲۴ ساعت تا سه ماه) برطرف می-شود.
* معمولاً بین پایان تشنج و ظهور دوره روان‌پریشی چند روزی فاصله وجود دارد که به آن دوره شفاف lucid period می‌گویند.
* ویژگی‌های بالینی شامل هذیان‌های آزاردهنده، توهمات تهدیدآمیز و اختلالات خلقی است که ممکن است در شرایط هوشیاری باشد.
* هیچ شواهدی دال بر روان‌پریشی اینترایکتال، مسمومیت با داروهای ضد صرع (AEDs)، صرع بدون تشنج حرکتی، ضربه به سر، یا مسمومیت با الکل، دارو یا ترک آن وجود ندارد [۲۹].

بیماران معمولاً در طول دوره روان‌پریشی هوشیار هستند و خاطراتی از آن دارند. با این وجود، به نظر می‌رسد روان‌پریشی پست‌ایکال دارای برخی ویژگی‌های مشترک با پرخاشگری پست‌ایکال حاد است. اولاً، رفتار خشونت‌آمیز خوب هدایت شده و خود مخرب در طول روان‌پریشی پست‌ایکتال بیشتر از گیجی پست‌ایکتال یا روان‌پریشی اینترایکتال مشاهده شده است و روان‌پریشی پست‌ایکال و پرخاشگری پست‌ایکتال حاد هر دو مدت کوتاهی داشته و دوره بالینی خودمحدودشده‌ای دارند. علاوه بر این، دوره نهفته بین سن شروع صرع و پرخاشگری پست‌ایکتال حاد طولانی است و مشابه آنچه اغلب در روان‌پریشی پست‌ایکتال مشاهده شده است [۲۵].

[Downloaded from sjfm.ir on 2026-11-24]

ناهنجاری‌های پیش‌سایکوتیک EEG در طول روان‌پریشی ادامه می‌یابد. ریسک‌های مرتبط با روان‌پریشی پست‌ایکتال عبارتند صرع موضعی طولانی‌مدت، صرع اکستراتمپورال، فعالیت صرعی دوطرفه، ژنرالیزاسیون ثانویه، کاهش فعالیت پس‌زمینه EEG و سابقه شخصی یا خانوادگی اختلالات روان‌پزشکی. تصویربرداری عصبی از مغز نیز اغلب ناهنجاری‌های ساختاری را نشان می‌دهد [۲۴].

بحث درمورد روان‌پریشی‌های اینترایکتال در بیماران مبتلا به صرع به دلیل ناهمگونی شرایط بسیار پیچیده‌تر است. یک معیار تشخیصی از پنج نوع اختلال روان‌پریشی در صرع در سال ۲۰۰۷ ارائه شده که شامل سایکوز پست‌ایکتال، اسکیزوفرنی به‌عنوان یک بیماری همبود، روان‌پریشی ناشی از مصرف داروهای ضد صرع (AEDs) و نرمال‌سازی اجباری است [۲۸].

رفتار خشونت‌آمیز هدایت شده یکی از ویژگی‌های نادر گیجی پست‌ایکتال است، اما در طول ۲۲/۸ درصد از قسمت‌های روان‌پریشی پست‌ایکتال مشاهده می‌شود [۳۰].

د-اختلال شناختی

افراد مبتلا به صرع اغلب به‌طورکلی ممکن است دارای اختلالات شناختی باشند. بسیاری از مطالعات نشان می‌دهد ۶۰ تا ۷۰ درصد بیماران مبتلا به صرع دارای اختلالات شناختی نیز هستند. اکثر مشکلات شناختی تحت تأثیر عوامل مختلف مرتبط باهم هستند، از جمله شروع زودرس صرع و فراوانی، شدت و طول مدت تشنج، همراه با درمان دارویی ضدصرع [۳۱].

بیشتر مشکلات شناختی در افراد بالغ مبتلا به صرع شامل نقص حافظه، توجه و عملکرد اجرایی است. با این حال، اینکه کدام ناحیه شناختی عمدتاً تحت تأثیر قرار می‌گیرد، بستگی زیادی به محل فعالیت صرع دارد [۳۱].

تشنج‌های مکرر، به‌ویژه وضعیت صرع، به‌طور مکرر باعث استرس اکسیداتیو، از دست دادن نورون، عمدتاً در هیپوکامپ یا قشر آنتورینال، نوروژنز؛ تغییرات در فاکتورهای رشد مانند BDNF؛ و التهاب در مغز می‌شوند [۳۲،۳۳]. اگر تشنج‌های صرع به‌درستی درمان و کنترل نشوند، می‌توانند منجر به اختلال عملکرد شناختی دائمی شوند [۳۴].

مهارت‌های شناختی در بیماران مبتلا به صرع ممکن است به‌طور کامل یا محدودی، منجر به اختلالاتی نظیرآپروسکسی خفیف (اختلال نقص توجه پایدار)، اختلال حافظه، اختلال در عملکرد اجرایی، کاهش سرعت روانی حرکتی، اختلال در توانایی نام‌گذاری و اختلال در توانایی‌های بینایی-فضایی شود [۳۵، ۳۴].

اختلال شناختی در بزرگسالان تا حد زیادی با ناحیه‌ای از مغز مرتبط است که کانون اصلی تشنج صرع است. بنابراین، همان‌طور که انتظار می‌رود، مشخص شده که بزرگسالان مبتلا به صرع لوب تمپورال دارای بیشترین اختلال در حافظه هستند. اختلال حافظه، اضطراب و افسردگی در افراد مبتلا به صرع لوب تمپورال شایع است. در این نوع صرع، هیپوکامپ اغلب به‌شدت تحت تأثیر قرار می‌گیرد و اسکلروز هیپوکامپ شایع‌ترین ضایعه صرعی است. هیپوکامپ برای حافظه اپیزودیک بسیار مهم است، درحالی‌که سایر قسمت‌های لوب تمپورال برای حافظه معنایی اهمیت بیشتری دارند.

از طرفی تشنج با شروع کانونی در لوب فرونتال، می‌تواند منجر به اختلالات شناختی و رفتاری شود. در بزرگسالان مبتلا به صرع لوب فرونتال، نقایص شناختی و اختلالات رفتاری با اختلال در توجه و دشواری در رفتارهای پیچیده‌تر، ازجمله عملکردهای اجرایی (برنامه‌ریزی، پیش‌بینی، سازمان‌دهی، شروع، حافظه کاری و عملکرد وظیفه) آشکار می‌شوند.

در بسیاری از موارد، اختلال شناختی در افراد مبتلا به صرع زودرس شدیدتر است، به‌ویژه در سندرم‌های صرع، به‌عنوان مثال، آنسفالوپاتی‌های صرعی [۳۶].

آنسفالوپاتی صرعی به گروهی از صرع‌های شدید اطلاق می‌شود که می‌تواند در بدو تولد رخ دهد و باعث تشنج‌های بسیار مکرر و همچنین اختلالات شناختی، عصبی و رفتاری شود و ممکن است مشکلات رشدی را در کودکان

[Downloaded from sjfm.ir on 2026-11-24]

بدتر کند [۳۷]. علاوه بر تشنج‌های مکرر و اغلب شدید، این بیماران معمولاً دوزهای بالاتری از AED و پلی‌تراپی دریافت می‌کنند. همه این عوامل می‌توانند اختلال شناختی را بدتر کنند. علاوه بر این، تشنج‌های مکرر صرع می‌تواند تأثیر جدی بر شناخت داشته باشد. علاوه بر ناتوانی‌هایی که در حین تشنج رخ می‌دهد، حالت پست‌ایکتال معمولاً دوره‌ای است که با کاهش عملکردهای شناختی همراه است. هنگامی‌که علائم بی‌حالی و گیجی فروکش کرد، بسته به نوع و شدت تشنج، اختلال شناختی ممکن است برای چند دقیقه تا چند روز ادامه یابد. هنگامی‌که تشنج به‌طور مکرر رخ می‌دهد، یک کاهش تجمعی در ظرفیت حافظه فضایی ظاهر می‌شود [۳۸].

خشونت در فازهای مختلف یک تشنج

مراحل مختلف تشنج در بیماران مبتلا به صرع در شکل ۲ نشان داده شده است، اما به‌طورکلی رفتارهای پرخاشگرانه در سه دوره از تشنج ممکن است بروز کند: ایکتال، پست‌ایکتال و اینترایکتال [۱۳].

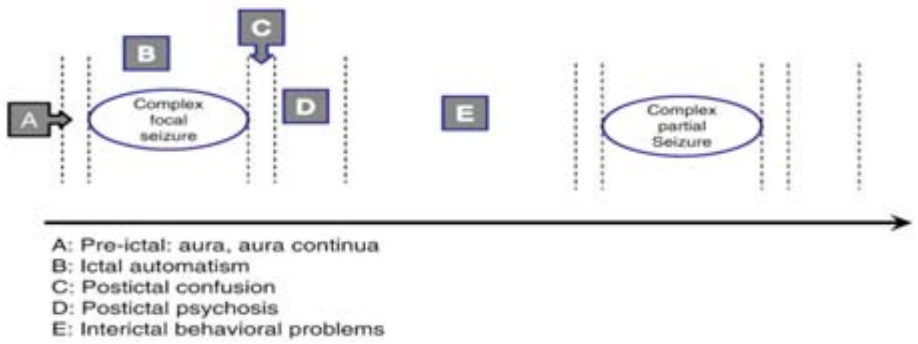
پاندیا و همکاران (۲۰۱۳) در بررسی خود ویژگی اکثر بیماران مبتلا به صرع که مرتکب خشونت شدید همچون اقدام به قتل می‌شوند و ویژگی اعمال خشونت‌آمیز آنان را مطابق جدول ۱ توصیف کرده‌اند. مطالعه آنان نشان می‌دهد که از میان ۵۰ مورد خشونت منجر به قتل، ۳۹ مورد فاقد رابطه زمانی مشخص بین تشنج و اپیزودهای خشونت بوده و از ۱۱ مورد مابقی، ۹ مورد در دوره پست‌ایکتال و تنها ۱ مورد در دوره ایکتال و ۱ مورد در دوره اینترایکتال رخ داده است. از طرفی قربانی اکثر اعمال پرخاشگرانه اعضای خانواده، علی‌الخصوص همسر بیمار، است که به احتمال زیاد به آن دلیل است که ازنظر فیزیکی به بیمار نزدیک‌تر از دیگران هستند [۳۹].

۱-پرخاشگری ایکتال: اقدامات تهاجمی در ایکتال به‌طور ناگهانی ظاهر می‌شود. آنها کلیشه‌ای، ساده و ناپایدار هستند و بدون شواهدی از برنامه‌ریزی رخ می‌دهند و هرگز توسط یک سری حرکات هدفمند پشتیبانی نمی‌شوند.

رفتارهای خشونت‌آمیز در این دوره، اغلب در بیماران مبتلا به صرع با منشأ لوب تمپورال گزارش می‌شود اما مواردی هم بوده که در بیماران مبتلا به صرع با منشأ لوب فرونتال گزارش شده است [۴۰].

سامر و همکاران (۲۰۰۷) نشان دادند پرخاشگری ایکتال می‌تواند درنتیجه ضایعات مغزی در لوب فرونتال و لیمبیک رخ دهد. مکانیسم اصلی رفتار پرخاشگرانه در ضایعات لیمبیک، بیش فعالی است. درحالی‌که ضایعات فرونتال ممکن است باعث رفتار تهاجمی با مکانیسم غیرمستقیم شوند که در آن سرکوب سیستم لیمبیک از بین می‌رود [۴۰].

تریمن (۲۰۰۳) بیان می‌کند تنها سه نوع تشنج صرعی در رفتار خشونت‌آمیز یا پرخاشگرانه دخیل هستند که شامل تشنج تونیک-کلونیک ژنرالیزه اولیه، ژنرالیزه ثانویه و تشنج پارشیال پیچیده هستند. در تشنج‌های پارشیال



▲شکل ۲- مراحل مختلف تشنج‌های بیماران مبتلا به صرع

منبع: کانموتو و همکاران (۲۰۱۰) [۳۰]

[Downloaded from sjfm.ir on 2026-11-24]

و میوکلونیک ساده از دست دادن هوشیاری وجود ندارد، بنابراین پرخاشگری هدایت شده‌ای که متهم بعداً ادعا کند که فراموشی برای آن وجود دارد، بنا به تعریف نمی‌تواند رخ دهد. در طول چنین تشنجی، بیمار کاملاً قادر به تشخیص درست از نادرست است [۴۱].

تمام مواردی که رفتار خشونت‌آمیز یا پرخاشگرانه ممکن است با فعالیت ایکتال همراه باشد، عبارتند از:

۱- اتوماتیسم‌های خشونت‌آمیز غیرتهاجمی که کلیشه‌ای و تکراری هستند.

۲- اتوماتیسم‌های واکنشی که پس از شروع تشنج‌های پارشیال پیچیده کلیشه‌ای کاملاً قابل شناسایی و با تهاجم جهت‌دار آشکار می‌شوند.

۳- خشونت مقاوم در پایان یک تشنج پیچیده تونیک-کلونیک پارشیال یا ژنرالیزه هنگامی‌که فرد هنوز در حالت گیجی است مهار می‌شود.

به همین دلیل تیمن (۱۹۹۹) نتیجه می‌گیرد که مستندات کافی درخصوص پرخاشگری ایکتال که به‌صورت یک حمله سازمان‌یافته و هدایت شده به فرد یا شیء دیگری به‌عنوان اولین یا تنها تظاهر یک تشنج صرع رخ داده باشد، وجود ندارد.

بنابراین اقدام خشونت‌آمیز و تهاجمی مانند قتل، پیچیده‌تر از آن است که فرد در طی اتوماتیسم‌های صرعی در دوره ایکتال مرتکب شود، زیرا این اقدام به یک‌سری برنامه‌ریزی منطقی از اقدامات متوالی و طولانی‌مدت با قصد مجرمانه و استفاده از اسلحه یا سایر ابزارهای آسیب‌رسان نیاز دارد [۱۰].

۲-پرخاشگری پست‌ایکتال: حالت پست‌ایکتال، وضعیت غیرطبیعی است که بین پایان یک تشنج و بازگشت به حالت اولیه رخ می‌دهد. به کار بردن این تعریف به‌صورت عملیاتی می‌تواند دشوار باشد، به‌ویژه برای تشنج‌های پارشیال پیچیده که در آن اختلالات شناختی و حسی-حرکتی به‌طور نامحسوس در حالت پست‌ایکتال ادغام می‌شوند. بسیاری از بیماران حتی از داشتن یک تشنج بی‌اطلاع هستند. گاهی اوقات الکتروآنسفالوگرافی به تشخیص دوره‌های ایکتال از پست‌ایکتال کمک می‌کند، اما ممکن است کند شدن فوکال هم در حین تشنج و هم بعد ازآن دیده شود [۴۲].

در صرع لوب تمپورال، حالت پست‌ایکتال معمولاً با سردرگمی و سرگردانی مشخص می‌شود. احتمالاً درنتیجه این احساسات، بیماران ترسیده و آشفته شده و ممکن است به‌شدت در برابر مهار شدن مقاومت کنند [۴۴،۴۳]. برخلاف چنین خشونت واکنشی، خشونت پست‌ایکتال حاد نادر است و معمولاً به شکل یک حمله غیراختصاصی اما بالقوه مخرب به محیط اطراف بیمار است، به‌ویژه اگر بیمار به یک شیء (مثلاً خفاش یا چاقو) برای استفاده به‌عنوان سلاح دسترسی داشته باشد. در اینجا یک رفلکس خشم اولیه وجود دارد که با از بین رفتن حالت پست‌ایکتال دوباره مهار می‌شود [۴۵].

پرخاشگری پست‌ایکتال حاد مدت کوتاهی پس از هر تشنج رخ می‌دهد و ۵ تا ۳۰ دقیقه طول می‌کشد. این وضعیت را به دلیل فراموشی کامل و وجود رفتار خشونت‌آمیز می‌توان از سردرگمی و گیجی پست‌ایکتال تشخیص داد.

در گیجی پست‌ایکتال، رفتار خشونت‌آمیز غیرجهت‌دار است و زمانی رخ می‌دهد که بیمار مهار می‌شود. در چنین شرایطی بیمار در برابر مهار شدن مقاومت می‌کند. در

▼ جدول ۱- ویژگی بیماران مبتلا به صرع اقدام‌کننده به اعمال خشونت‌آمیز

ویژگی بیماران	ویژگی اعمال خشونت‌آمیز
اکثراً مرد و ازنظر سنی جوان و بین ۲۰ تا ۵۰ سال	به‌طور ناگهانی، بدون شواهدی از برنامه‌ریزی
زمان شروع تشنج در دوران کودکی یا نوجوانی	اپیزودهای کوتاه‌مدت، پراکنده و ناپایدار
دارای صرعی با ماهیت مقاوم	رویدادهای تهاجمی کلیشه‌ای
وجود بیماری ارگانیک مغزی مشهود در معاینه عصبی	بعد از استرس شدید رخ می‌دهد.
مشکلات رفتاری در مدرسه	می‌تواند ساعت‌ها یا روزها پس از تشنج رخ دهد
نرسیدن به بلوغ روانی در ارزیابی روان‌پزشکی	معمولاً پس از تشنج خوشه‌ای
بیکاری در ۳ سال گذشته	فراموشی جزئی رویداد
تمایل کمتر به مراسم مذهبی (کمتر به کلیسا می‌روند)	پشیمانی بعد از قسمت
ناتوانی در یادگیری و IQ پایین	دوره‌های مکرر خشونت
وضعیت اجتماعی-اقتصادی پایین	با سوءمصرف الکل
اختلال روان‌پزشکی ازجمله افسردگی، اختلال وسواس، روان‌پریشی	

[Downloaded from sjfm.ir on 2026-11-24]

گزارش یانکوفسکی و همکاران نظارت ویدئویی/EEG نشان داده بود که پرخاشگری پست‌ایکتال حاد چند ثانیه پس از توقف دیس شارژهای ایکتال شروع می‌شود و هیچ‌گونه کندی در این دوره وجود ندارد [۲۶].

نشانگرهای زیستی برای تشخیص اختلال عملکرد مغز در دوره پست‌ایکتال شامل کندی کانونی و منتشر EEG و هیپومتابولیسم کانونی است [۴۶،۴۷]. با این حال، نشانگرهای زیستی موجود، تنوع قابل‌توجه رفتارهای پست‌ایکتال را در نظر نمی‌گیرند [۴۵].

رفتار پرخاشگرانه در سطوح مختلف آناتومیک مغز انسان، ازجمله هیپوتالاموس، نواحی قشر فرونتال و سیستم لیمبیک کنترل می‌شود [۴۸]. آمیگدال به‌عنوان یک ساختار مهم در میانجیگری خشونت شناخته شده است. اختلال عملکرد لیمبیک یا ترشحات تحت بالینی احتمالی در آن ناحیه ممکن است با بروز پرخاشگری پست‌ایکتال همراه باشد [۴۸،۴۹]. همچنین تصور می‌شود که لوب فرونتال در سرکوب تکانه‌های رفتاری نقش دارد. به‌طور خلاصه، اختلال عملکرد مغز شامل نواحی مانند لوب تمپورال و فرونتال که ناشی از صرع طولانی‌مدت است ممکن است فرد را مستعد پرخاشگری پست‌ایکتال کند. اختلالات رفتاری پست‌ایکتال احتمالاً منعکس‌کننده غیرفعال شدن پست‌ایکتال ساختارکورتکس درگیر در رویداد ایکتال است [۴۸].

به نظر می‌رسد که ممکن است یک مکانیسم اساسی مشترک برای پرخاشگری پست‌ایکتال حاد و روان‌پریشی پست‌ایکتال وجود داشته باشد [۲۶].

مندز (۱۹۹۸) واکنش‌های مقاومتی، پوریومانیا و خواب‌آلودگی، سایکوزیز و احساس تهدید شدن به‌طور مداوم را علل پرخاشگری و خشونت در میان بیماران مبتلا به صرع در دوره پست‌ایکتال معرفی می‌کند [۵۰].

۳-پرخاشگری اینترایکتال: این پرخاشگری بسیار ساده‌تر از موارد قبل، قابل‌تشخیص است زیرا در بیماران مبتلا به صرع و عقب‌ماندگی ذهنی قابل‌مشاهده است، اما رفتار خشونت‌آمیز و پرخاشگرانه در چنین بیمارانی اغلب می‌تواند بیانگر کاهش توانایی‌های ارتباطی فرد با دیگران باشد. درگذشته، برخی از محققان افزایش بروز اسکلروز مزیال تمپورال را در بیماران پرخاشگر مبتلا به صرع لوب تمپورال گزارش کردند، اما محققان دیگری بودند که هیچ ناهنجاری مورفولوژیکی گزارش نکرده و در عوض به رابطه بین سطوح پایین IQ و پرخاشگری با غلبه مردان اشاره کردند. این پرخاشگری احتمالاً با آسیب‌های روانی زمینه‌ای، اختلالات شخصیت ضداجتماعی، آسیب مغزی یا بخشی از یک تشنج سایکوتیک واقعی (تشنج‌های غیرصرعی که با اختلالات الکتریکی در مغز همراه نبوده و در اصل بیماری روانی هستند) به‌جای صرع مرتبط است [۱۰].

به‌عنوان نمونه کیم و همکاران (۲۰۱۱) نیز نشان دادند که بیشتر جرایم مربوط به بیماران مبتلا به صرع در دوره اینترایکتال انجام می‌شود. آنها اذعان داشتند که بیماران صرعی با هوش پایین ممکن است مستعد رفتارهای خشونت‌آمیز در سنین پایین‌تر باشند [۵۱].

تبارتز ون الست در تصاویر MRI مشاهده کرد که بیماران مبتلا به صرع که پرخاشگری دارند دارای کاهش ضخامت ماده خاکستری در نواحی وسیعی از نئوکورتکس خارج تمپورال چپ با شیوع واضح ناهنجاری در نواحی فرونتال چپ هستند [۵۲]. این داده‌ها می‌توانند از نظریه تعریف شده «آسیب‌شناسی دوگانه انسفالیک» در بیماران مبتلا به پرخاشگری یا بیماران مبتلا به اختلال انفجاری متناوب (IED) حمایت کند [۱۰].

البته سو و همکاران (۲۰۱۵) اضطراب و استرس ناشی از بیماری صرع و دیدگاه منفی جامعه نسبت به این بیماران را عامل پرخاشگری آنان در دوره اینترایکتال ذکر کردند. در مطالعه آنان بیکاری، درآمد پایین خانوار، تجرد، طلاق یا سوگ، حجم بالای AED، کنترل ضعیف تشنج، تجویز همزمان داروهای روان‌پزشکی از عوامل دیگر پرخاشگری بیماران در دوره اینترایکتال محسوب می‌شد [۵۳].

کیم و همکاران (۲۰۱۱) نیز نشان دادند که بیشتر جرایم مربوط به بیماران مبتلا به صرع در دوره اینترایکتال انجام می‌شود. در حالی که تشنج‌ها نقش اساسی در

[Downloaded from sjfm.ir on 2026-11-24]

ایجاد سایکوز پست‌ایکتال دارند، نقش بیماری‌زای آنها در ایجاد سایکوز اینترایکتال هنوز مشخص نشده است [۲۸]. البته محققانی مانند آداچی و همکاران (۲۰۱۸) دریافتند که تعداد تجمعی تشنج در طول زندگی نقش مهمی در پیدایش دوره‌های روان‌پریشی دارد [۵۴]. تأثیر فعالیت طولانی‌مدت صرع، به‌ویژه آنکه شامل ساختارهای لیمبیک باشد، ممکن است در نهایت منجر به سازمان‌دهی مجدد سیناپسی شود که ممکن است منجر به بروز اختلالات روان‌پریشی در برخی از بیماران شود. بنابراین، اصطلاح تقریباً منسوخ شده روان‌پریشی صرعی باید هنگام اشاره به روان‌پریشی اینترایکتال ناشی از اثرات تجمعی فعالیت صرعی استفاده شود [۲۸].

مندز (۱۹۹۸) اختلال کنترل تکانه، عقب‌ماندگی ذهنی یا اختلالات شناختی، اختلالات شخصیت، روان‌پریشی شبه اسکیزوفرنی مربوط به صرع، مصرف بعضی داروها و در دوران پرودروم افزایش تنش و تحریک‌پذیری را به عنوان علل پرخاشگری و خشونت در میان بیماران مبتلا به صرع در دوره اینترایکتال معرفی می‌کند [۵۰]. جدول ۲ گزارش‌های موردی افراد مبتلا به صرع را که در فاصله سال‌های ۱۹۹۰ تا ۲۰۲۲ به دلیل اقدامات مجرمانه به دادگاه فراخوانده شده‌اند، نشان می‌دهد.

تشخیص تشنج به‌عنوان عامل جنایت خشونت‌آمیز

همان‌گونه که قبلاً نیز ذکر شد، مقالات پزشکی نشان می‌دهد که تشنج به‌ندرت علت اعمال مجرمانه است [۴۳،۱۳]. با این حال، موارد متعددی وجود دارد که در آن متهمان جنایتکار اعمال مجرمانه خود را به تشنج نسبت می‌دهند.

در ماده ۱۴۹ قانون مجازات اسلامی ایران ذکر شده که «هرگاه مرتکب در زمان ارتکاب جرم دچار اختلال روانی بوده، به‌نحوی‌که فاقد اراده یا قوه تمییز باشد، مجنون محسوب می‌شود و مسئولیت کیفری ندارد». در ماده ۱۵۰ قانون مجازات اسلامی نیز بیان شده «هرگاه مرتکب جرم در حین ارتکاب، مجنون باشد یا در جرایم موجب تعزیر پس از وقوع جرم مبتلا به جنون شود، چنانچه جنون و حالت خطرناک مجنون با جلب نظر متخصص، ثابت و آزاد بودن او مخل نظم و امنیت عمومی باشد، به دستور دادستان تا رفع حالت خطرناک در محل مناسب نگهداری می‌شود». بنابراین با توجه به این قوانین وکلای پرونده ممکن است با اشاره به مواردی چون اتوماتیسم یا فقدان هوشیاری در طول تشنج و یا اختلال شناختی و روانپریشی که از تظاهرات صرع است، سعی در مبرّا کردن متهم داشته باشند. بنابراین لازم است پزشکی قانونی از شاخص‌های مناسبی برای تأیید یا رد این ادعا که جرم صورت گرفته نتیجه این بیماری بوده یا خیر، استفاده کند. یک پزشک قبل از ارائه نظریه کارشناسی بایستی تشخیص دهد که آیا یک تشنج واقعی رخ داده یا خیر و در این صورت، نوع تشنج چیست. این به بهترین وجه با شرح ثانیه به ثانیه رویداد توسط متهم و شاهدان انجام می‌شود. متهم در زمان حادثه چه می‌کرده؟ اولین چیزی که او و ناظران به آن توجه کردند چه بوده؟ سپس چه اتفاقی افتاده؟ آیا تغییر آشکاری در مؤلفه‌هایی مانند میزان آگاهی، حرکات بدن و یا رفتار بیمار (وجود اتوماتیسم) وجود داشته و اگر چنین است، هرکدام به چه توالی رخ داده؟ آیا جرم مورد ادعا قبل یا بعد از مؤلفه‌های مطروحه رخ داده؟ آیا عوامل تحریک‌کننده برای جنایت و یا ایجاد مؤلفه‌های مذکور وجود داشته؟آیا شواهدی دال بر برنامه‌ریزی برای جرم وجود داشت؟ [۱۳].

ماریس (۱۹۷۷) اذعان دارد که یک رابطه علّی بین رفتار مجرمانه ادعا شده و یک اتوماتیسم صرعی با ویژگی‌های زیر مشخص می‌شود:

* فراموشی کامل درمورد وقایع پیرامون جنایت ادعایی.
* فقدان یا محدود بودن سابقه رفتار مجرمانه.
* شاهدان عینی گزارش می‌دهند که متهم در زمان ارتکاب جرم گیج و غیرمنطقی بوده است.
* قتل، حمله، دزدی و آتش سوزی بیشتر توسط مردان انجام می‌شود.
* اقدامات ناگهانی،آشکار، تصادفی یا برنامه‌ریزی نشده در

[Downloaded from sjfm.ir on 2026-11-24]

▼ جدول ۲- گزارش‌های موردی افراد مبتلا به صرع را که در فاصله سال‌های ۱۹۹۰ تا ۲۰۲۲ به دلیل اقدامات مجرمانه به دادگاه فراخوانده شده‌اند

نویسنده	سال	جنسیت/سن	اقدام مجرمانه	سن اولین تشنج	نوع صرع	نوع تشنج	بیماری‌های همبود	دارو	نتیجه دادگاه	زمان
Denton et al [۹]	۲۰۲۰	مرد/۳۴	آدم‌ربایی، حبس غیرقانونی و ضرب و جرح و ایجاد صدمه بدنی	۱۳	نامشخص	تشنج تونیک-کلونیک	اختلال کم‌توجهی/ بیش‌فعالی/ سابقه سوءمصرف مواد مخدر / مصرف الکل	لاموتریژین/کلوبازام	۱۸ ماه حبس/پس از عمل جراحی یک سال حبس خانگی	نامشخص
Treiman [۱۳]	۱۹۹۹	مرد/۱۵	قتل	نامشخص	لوب تمپورال	نامشخص	نامشخص	نامشخص	تبرئه به دلیل جنون	نامشخص
		مرد/۳۷	قتل	۲۸	لوب تمپورال	تشنج پیچیده پارشیال و تشنج‌های کاذب	نامشخص	نامشخص	مجرم و انتقال به کلینیک روان‌پزشکی	نامشخص
Eisenschenk et al [۲۷]	۲۰۱۴	مرد/۲۹	قتل	۱۲	لوب فرونتال	تشنج پارشیال	پارانوئید/مصرف کوکائین و الکل	فنی توئین/ کاربامازپین/والپروات و لوتیراستام/ لورازپام/ هالوپریدول	حبس	نامشخص
Pandya et al [۳۹]	۲۰۱۳	زن/۴۰	قتل	۴۰	لوب تمپورال	تشنج پیچیده پارشیال و گهگاهی تعمیم آن به ژنرالیزه ثانویه	افسردگی/اعتیاد مزمن به الکل	والپروئیک اسید/ پلی تراپی با کاربامازپین/ لاموتریژین/ کلوبازام//لوتیراستام ونلافاکسین و سیتالوپرام	حبس/ بعد عمل رزکسیون لوب تمپورال سمت راست به کلینیک روان‌پزشکی منتقل شد	اینتر ایکتال
Marsh et al [۴۴]	۲۰۰۰	زن/۲۹	قتل نوزاد	نامشخص	نامشخص	تشنج غایب و تشنج تونیک کلونیک	افسردگی	نامشخص	تبرئه و انتقال به کلینیک روان‌پزشکی	اینتر ایکتال
		زن/۱۹	قتل نوزاد	نامشخص	نامشخص	تشنج پیچیده پارشیال	نامشخص	نامشخص	زندان	پست ایکتال
Mendez [۵۰]	۱۹۹۸	مرد/۳۷	ضرب و جرح	۵	نامشخص	تشنج پیچیده پارشیال و ژنرالیزه ثانویه پیچیده تونیک کلونیک	افسردگی و اختلال دوقطبی	کاربامازپین/والپروات/ سرترالین	نامشخص	پست ایکتال
Kim et al [۵۱]	۲۰۱۰	۲ زن و ۱۵ مرد / میانگین سنی ۴۲ سال	۹ مورد قتل یا اقدام به آن/سه تجاوز جنسی/۲ ضرب و جرح/۳ مورد آسیب به اموال	۹ نفر زیر ۱۰ سال/۶ نفر بین ۱۰ تا ۳۰ سال/۲ نفر بالای ۳۰ سال-رنج از ۱ تا ۵۰	۹ نفر لوب تمپورال /۸ نفر لوب فرونتال	نامشخص	نامشخص	نامشخص	انتقال به کلینیک روان‌پزشکی	نامشخص
Borum et al [۵۵]	۱۹۹۶	مرد/۳۱	ضرب و جرح و قصد تجاوز جنسی	۶	لوب تمپورال	تشنج پیچیده پارشیال	مصرف الکل/ مواد مخدر	کاربامازپین / تراژودون	تبرئه به دلیل جنون	ایکتال
Devinsky et al [۵۶]	۲۰۰۹	مرد/۵۱	انحراف جنسی	۱۹	لوب تمپورال	تشنج تونیک-کلونیک	نامشخص	نامشخص	جبس	اینتر ایکتال
Obayi [۵۷]	۲۰۱۷	زن/۲۱	قتل	۱۱	نامشخص	تشنج فوکال با اختلال در آگاهی/ تشنج تونیک-کلونیک	نامشخص	نامشخص	نامشخص	نامشخص

[Downloaded from sjfm.ir on 2026-11-24]

▼ جدول ۲- (ادامه) گزارش‌های موردی افراد مبتلا به صرع را که در فاصله سال‌های ۱۹۹۰ تا ۲۰۲۲ به دلیل اقدامات مجرمانه به دادگاه فراخوانده شده‌اند

نویسنده	سال	جنسیت/سن	اقدام مجرمانه	سن اولین تشنج	نوع صرع	نوع تشنج	بیماری‌های همبود	دارو	نتیجه دادگاه	زمان
[۵۸] Oueslati et al	۲۰۱۸	مرد/۲۶	تجاوز جنسی	۱۰	نامشخص	تشنج تونیک-کلونیک ژنرالیزه ثانویه	جراحی بعد از اکینوکوکوزیس مغزی	ترکیبی از فنوباربیتال و والپروئیک اسید/ دیازپام	انتقال به کلینیک روان‌پزشکی	پست ایکتال
		مرد/۳۸	ضرب و جرح با چاقو	۳۷	لوب تمپورال	تشنج تونیک-کلونیک ژنرالیزه ثانویه	جراحی بعد از کلستئاتوم	والپروئیک اسید / پروپری سیازین	انتقال به کلینیک روان‌پزشکی	پست ایکتال
Reuber & mackay [۵۹]	۲۰۰۸	میانگین سنی ۴۰ سال/۱ زن و ۱۲ مرد	۳ مورد آسیب به اموال/۱۰ مورد قتل، آدم ربایی و آسیب به افراد	میانگین ۶ سالگی- رنج از ۰ تا ۴۰	۶ مورد صرع لوب تمپورال و دو مورد صرع غیرقابل طبقه‌بندی	۸ نفر تشنج جزئی و تشنج تونیک کلونیک ژنرالیزه/۴ نفر تشنج تونیک کلونیک ژنرالیزه ثانویه/ ۱ نفر فقط تشنج پارشیال	۱۰ نفر مصرف الکل/ ۱ مورد دمانس	نامشخص	۲ نفر متهم و مابقی تبرئه و تحت درمان در کلینیک به صورت موقت یا نامحدود	۹ مورد در فاز پست ایکتال
Shadakshari et al [۶۰]	۲۰۲۲	زن/۳۲	حمله به ۶ نفر و قتل ۲ نفر	۲۹	نامشخص	تشنج تونیک-کلونیک ژنرالیزه (GTCS)	مصرف الکل	نامشخص	بیمار قبلاً دچار آبسه لوب اکسیپیتال چپ شده بود	نامشخص
[۶۱] Hinder	۱۹۸۹	زن/۱۹	قتل نوزاد	نامشخص	لوب تمپورال	ژنرالیزه	نامشخص	کاربامازپین	انتقال به کلینیک روان‌پزشکی	اینترایکتال
[۶۲] Gauffin	۲۰۱۴	زن/۳۰	قتل فرزند	۵	صرع میوکلونیک جوان	تشنج‌های تونیک-کلونیک ژنرالیزه	افسردگی/ اختلال عملکرد شناختی خفیف/ صفات طیف اوتیسم	اربامازپین / کلونازپام	انتقال به کلینیک روان‌پزشکی	نامشخص
		مرد/نامشخص	کودک‌آزاری شدید	۱	لوب تمپورال	تشنج ژنرالیزه تونیک-کلونیک	نامشخص	کاربامازپین / لاموتریژین / آنالجتیک	حبس	نامشخص
[۶۳] Marais et al	۲۰۱۱	۶۵ مرد و ۴ زن/ میانگین سنی ۳۰	۱۹ مورد آسیب به اموال/۱۹ مورد تجاوز یا اقدام به آن/۱۶ مورد قتل یا اقدام به آن / ۲۰ مورد آسیب‌های دیگر به افراد	نامشخص	نامشخص	ژنرالیزه	۴۲درصد مصرف الکل/ ۲۸درصد مصرف روانگردان/ روان پریشی ۲۰/۳درصد/ عقب ماندگی ذهنی ۱۴/۵ درصد / اختلالات روان‌پزشکی ۱۱٫۶درصد	نامشخص	نامشخص	پست‌ایکتال (۱۱٫۶درصد) مابقی اینترایکتال

[Downloaded from sjfm.ir on 2026-11-24]

زمان وقوع جرم ادعایی.
* پشیمانی شدید و احساس گناه درمورد حادثه.
* نبود انگیزه مرتبط با جرم.
* تلاش نکردن برای فرار از صحنه جرم یا پنهان کردن جنایت، مگر زمانی که فرد به هوش آمده و متوجه شود که چه کاری انجام داده است.
* جرایم معمولاً آسیب به یک شخص است تا اموال و دارایی.
* اعمال اغلب بیش از حد خشونت آمیز، مداوم و دارای عنصری از اقدامات تکراری هستند [۶۳].

یکی دیگر از شاخص‌های ارائه شده درخصوص اینکه یک جنایت خشونت‌آمیز نتیجه تشنج بوده یا خیر، مربوط به هیندلر (۱۹۸۹) است که با ادغام نظرات فنتون (۱۹۷۲)، گان (۱۹۷۸) و لیشمن (۱۹۸۷) معیارهای زیر را برای ارزیابی احتمال ارتکاب جرم در طول یک دوره اتوماسیون صرعی مطرح می‌کند: ۱) سابقه حملات صرعی بی چون و چرا در گذشته. ۲) جرم خارج از شخصیت قبلی متهم باشد. ۳) جنایت بدون انگیزه و بدون برنامه‌ریزی. ۴) مطالعات EEG سازگار هستند. ۵) تغییر حالت هوشیاری در طول رویداد و ۶) فراموشی کلی یا جزئی جرم [۶۱].

البته قبل از آن در دهه ۱۹۷۰ یک پانل بین‌المللی از کارشناسان درمورد صرع وجود داشته که ۵ معیار را به شرح جدول ۳ پیشنهاد می‌کند [۶۴] که تریمن (۲۰۰۳) در مطالعه خود، این معیارها را اندکی اصلاح کرده است. او درخصوص معیار شماره ۲ بر مستند شدن اتوماتیسم‌های صرعی توسط CCTV-EEG (دوربین مداربسته) تأکید کرده است. همچنین درخصوص معیار شماره ۳ اعلام می‌کند که بایستی شرایطی را برای تعیین ماهیت رفتار تهاجمی احتمالی که ادعا می‌شود در طول حملات صرع رخ می‌دهد، تنظیم کرد تا بتوان درمورد اینکه آیا چنین رفتاری به‌عنوان یک عمل تهاجمی جنایی ممکن است در طول حملات صرع رخ داده باشد، قضاوت کرد. درخصوص معیار شماره ۴ نیز اضافه می‌کند که تشنج باید به‌طور ناگهانی رخ دهد و نه در پاسخ به هیچ محرک خارجی. دوره تشنج باید کوتاه‌مدت، تکه‌تکه و ناپایدار باشد و با سایر ویژگی‌های معمول یک تشنج پارشیال پیچیده همراه باشد. همچنین درخصوص معیار شماره ۵ متخصص مغز و اعصاب باید در نظر داشته باشد که آیا این عمل دنباله‌ای از تغییرات رفتاری شناخته شده در تشنج‌های پارشیال پیچیده را دنبال می‌کند یا اینکه آن‌قدر پیچیده بوده که توسط فردی که از اتوماتسیم صرع رنج می‌برد انجام شود. او معیار دیگری نیز اضافه کرده است که در آن ذکر می‌شود اگر روان‌پریشی پستایکتال به‌عنوان علت احتمالی پرخاشگری جهت‌دار به دنبال تشنج یا تشنج‌های طوفانی در نظر گرفته شود، هم این تشنج‌ها و هم ماهیت روان‌پریشی رفتار بیمار باید به‌خوبی مستند شود. این معیارهای سختگیرانه پیشنهاد شده توسط تریمن برای تشخیص خشونت در دوره ایکتال به‌طور گسترده توسط متخصصان پذیرفته شده است.

از طرفی تریمن اشاره می‌کند که خشونت و اقدام مجرمانه

▼ جدول ۳- معیارهای بین‌المللی برای تعیین اینکه آیا یک جنایت خشونت‌آمیز نتیجه تشنج بوده است یا خیر

معیارهای بین‌المللی
۱- تشخیص صرع باید توسط حداقل یک متخصص مغز و اعصاب باصلاحیت ویژه در صرع داده شود.
۲- وجود اتوماتیسم‌های صرعی باید توسط تاریخچه بالینی و نظارت ویدئویی -EEG ثبت شود
۳- وجود پرخاشگری طی یک اتوماتیسم صرعی باید در یک تشنج ضبط شده وبدیویی تأیید شود که در آن الگوهای صرع ایکتال نیز در EEG ثبت شده است.
۴- عمل خشونت‌آمیز باید مشخصه تشنج‌های معمولی بیمار باشد.
۵- یک قضاوت بالینی باید توسط متخصص مغز و اعصاب انجام شود و این احتمال را که عمل (جرم ادعایی) ممکن است بخشی از یک تشنج بوده باشد، تأیید کند.

[Downloaded from sjfm.ir on 2026-11-24]

در دوره اینترایکتال به هیچ وجه نباید به عنوان یک عامل تخفیف‌دهنده مجازات برای بیماران صرعی توسط دادگاه مورد پذیرش قرار گیرد [۴۲].

ورتزل و همکاران (۲۰۱۲) در مطالعه خود نیز بیان می‌کند که کارشناس پزشکی قانونی قبل از نسبت دادن هرگونه رفتار مجرمانه به تشنج، باید در نظر داشته باشد که اولاً بیمار تشخیص قبلی صرع داشته باشد، زیرا رفتار مجرمانه ناشی از اولین تشنج بیمار بسیار بعید است. ثانیاً عمل مجرمانه صورت گرفته باید خارج از شخصیت فرد باشد و شواهدی مبنی بر برنامه‌ریزی یا پنهان‌کاری نباید وجود داشته باشد. ثالثاً شاهدان، درصورت وجود، اختلال هوشیاری در زمان وقوع حادثه را باید شرح دهند، زیرا حافظه در حین عمل باید مختل باشد. از طرفی آنان به معیار قضاوت بالینی پزشک در تشخیص اتوماتیسم صرع وزن بیشتری داده و بیان می‌کنند با اینکه بررسی‌ها با EEG یا MRI ممکن است مفید باشد، اما تشخیص در نهایت باید از دلایل بالینی ناشی شود [۶۵].

نتیجه‌گیری

بررسی رابطه احتمالی بین اعمال مجرمانه و تشنج در مبتلایان به صرع از اهمیت بسیار زیادی برخوردار است. درصورت وجود چنین ارتباطی، تشنج ممکن است به‌عنوان یک عامل تخفیف مجازات و یا حتی تبرئه مجرم در محاکم قضائی در نظر گرفته شود. اما مقالات پزشکی نشان می‌دهد که این تشنج‌ها به‌ندرت علت اعمال مجرمانه هستند. علی‌الخصوص خشونت‌های منجر به جرم در دوره ایکتال بسیار به‌ندرت رخ می‌دهد و در دوره اینترایکتال نیز عواملی به‌غیراز خود تشنج‌ها مانند هوش پایین، وضعیت اقتصادی و اجتماعی بیمار و یا سایر بیماری‌های همبود نقش بسیار مهمی در بروز جرم دارند. در اکثر گزارش‌های موردی و مطالعات صورت گرفته نقش سایر بیمارهای همبود بیماری صرع چندان در نظر گرفته نشده است. بنابراین پیروی از معیارهای موجود برای کارشناسان پزشکی قانونی به منظور تعیین اینکه آیا یک جنایت خشونت‌آمیز نتیجه تشنج بوده است یا خیر، بسیار ضروری است.

بهترین راهکار برای جلوگیری از بروز خشونت در دوران تشنج، درمان و پیشگیری با کنترل کامل تشنج است [۶۶]. البته این کنترل همیشه امکان‌پذیر نیست. به همین دلیل لازم است به منظور جلوگیری از بروز هر اتفاق ناگواری اقداماتی به شرح زیر صورت گیرد:

اولاً خانواده و کلیه اطرافیان بیمار باید از نشانه‌های تشنج، رفتار بیمار در فازهای مختلف تشنج و احتمال بروز خطر خشونت آگاه باشند. آنها باید بدانند که چگونه در زمان تشنج واکنش نشان دهند تا خطر آسیب به خود و بیمار را به حداقل برسانند. ثانیاً خانه و محل کار باید عاری از هرگونه وسیله خطرناک مانند انواع سلاح گرم یا سرد و یا حتی اجسام نوک‌تیز و چوب‌های بلند باشد. سوم، درمان سریع در حین یا بلافاصله پس از تشنج با دارو در نظر گرفته شود تا از شدت و طول مدت یک حالت پستایکتال خشن جلوگیری شود. بهتر است، خانواده و نزدیکان بیمار آموزش‌های لازم را ببینند تا بتوانند با اجازه قبلی از پزشک معالج، بلافاصله پس از تشنج از قرص‌های خوراکی، اسپری بینی، یا تزریق عضلانی برای بیمار استفاده کنند.

تشکر و قدردانی: نویسنده مقاله بر خود لازم می‌داند از سازمان پزشکی قانونی کشور به دلیل همکاری و مساعدت‌های لازم تقدیر و تشکر کند.
تأییدیه اخلاقی: موردی برای گزارش وجود ندارد.
تعارض منافع: هر دو نویسنده این مقاله اعلام داشتند هیچ‌گونه تعارض منافعی وجود ندارد.
سهم نویسندگان: رضا حاج منوچهری: پژوهشگر اصلی و نگارش مقاله به میزان ۵۰ درصد؛ آذر تابش: جمع‌آوری مقالات و مستندات و نگارش مقاله به میزان ۵۰ درصد.
منابع مالی: هزینه‌های این پژوهش به صورت شخصی پرداخت شده است.

[Downloaded from sjfm.ir on 2026-11-24]

References

1. Huff JS, Murr N. Seizure. [Updated 2023 Feb 7]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
2. Vafaei Ghayeni A, Golmakani H, Ashrafzade F, Heydarian F. Comparison of Serum Zinc Levels in Children with Epilepsy and Febrile Convulsions. J North Khorasan Univ Med Sci. 2021;13 (3):123-30. [Persian] doi: 10.52547/nkums.13.3.123.
3. Beghi E. The epidemiology of epilepsy. Neuroepidemiology. 2020;54 (2):185-91. doi: 10.1159/000503831.
4. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, Engel Jr J, Forsgren L, French JA, Glynn M, Hesdorffer DC. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. Epilepsia. 2014;55 (4):475-82. doi: 10.1111/epi.12550.
5. Ahangari Saryazdi S, Rahgozar M, Bakhshi E, Hosseinzadeh S, Shahrolhi A. Factors Affecting the Recurrence of Seizure in Children With Developmental Disorders Using Frailty Model for Recurrent Event and Considering Restraint Period. Archives of Rehabilitation. 2019;20 (4):360-75. [Persian] doi: 10.32598/rj.20.4.360.
6. Falco-Walter JJ, Scheffer IE, Fisher RS. The new definition and classification of seizures and epilepsy. Epilepsy Res. 2018;139:73-9. doi: 10.1016/j.eplepsyres.2017.11.015.
7. Saleh C, Reuber M, Beyenburg S. Epileptic seizures and criminal acts: Is there a relationship?. Epilepsy Behav. 2019;97:15-21. doi: 10.1016/j.yebeh.2019.05.015.
8. Jackson H. On temporary mental disorders after epileptic paroxysms. West Riding Lunatic Asylum Medical Reports; 1875.
9. Denton A, Tellez-Zenteno JF. A patient with epilepsy charged with kidnapping, unlawful confinement, and assault causing bodily harm after seizures: Deficiencies in the legal system. Epilepsy Behav Rep. 2020;13:100361. doi: 10.1016/j.ebr.2020.100361.
10. Granieri E, Fazio P. The Lombrosian prejudice in medicine. The case of epilepsy. Epileptic psychosis. Epilepsy and aggressiveness. Neurol Sci. 2012;33:173-92. doi: 10.1007/s10072-011-0568-6.
11. Whitman S, Coleman TE, Patmon C, Desai BT, Cohen R, and King L. Epilepsy in prison: elevated prevalence and no relationship to violence. Neurology 1984;34:775-82. doi: 10.1212/WNL.34.6.775.
12. Fazel S, Philipson J, Gardiner L, Merritt R, Grann M. Neurological disorders and violence: a systematic review and meta-analysis with a focus on epilepsy and traumatic brain injury. J Neurol. 2009;256:1591-602. doi: 10.1007/s00415-009-5134-2.
13. Treiman DM. Violence and the epilepsy defense. Neurol Clin. 1999;17 (2):245-55. doi: 10.1016/S0733-8619 (05)70128-6.
14. Kanemoto K, Kawasaki J, Kawai I. Postictal psychosis: a comparison with acute interictal and chronic psychoses. Epilepsia. 1996;37 (6):551-6. doi: 10.1111/j.1528-1157.1996.tb00608.x.
15. Paul GM, Lange KW. Epilepsy and criminal law. Med Sci Law. 1992;32 (2):160-6. doi: 10.1177/106002809203200211.
16. Rolnick J, Parvizi J. Automatisms: Bridging clinical neurology with criminal law. Epilepsy Behav. 2011;20 (3):423-7. doi: 10.1016/j.yebeh.2010.09.033.
17. Abood W, Bandyopadhyay S. Postictal Seizure State. [Updated 2023 Jul 10]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526004/
18. Masters CH. The Practice of the Supreme Court of Canada. Carswell; 1907.
19. Brudner A. Insane automatism: a proposal for reform. McGill LJ. 2000;45:65.
20. Blumenfeld H. Impaired consciousness in epilepsy. Lancet Neurol. 2012;11 (9):814-26. doi: 10.1016/S1474-4422 (12)70188-6.
21. Detyniecki K, Blumenfeld H. Consciousness of seizures and consciousness during seizures: are they related?. Epilepsy Behav. 2014;30:6-9. doi: 10.1016/j.yebeh.2013.09.018.
22. Blum DE, Eskola J, Bortz JJ, Fisher RS. Patient awareness of seizures. Neurology. 1996;47 (1):260-4. doi: 10.1212/WNL.47.1.260.
23. Hoppe C, Poepel A, Elger CE. Epilepsy: accuracy of patient seizure counts. Arch Neurol. 2007;64 (11):1595-9. doi: 10.1001/archneur.64.11.1595.
24. De Toffol B, Kanemoto K. Clinique et neurobiologie des psychoses post-ictales. L'Encéphale. 2016;42 (5):443-7. doi: 10.1016/j.encep.2015.12.023.
25. Jackson JH. On temporary mental disorders after epileptic paroxysm. West Riding Lunatic Asylum Med Rep. 1875;5:105-29.
26. Ito M, Okazaki M, Takahashi S, Muramatsu R, Kato M, Onuma T. Subacute postictal aggression in patients with epilepsy. Epilepsy Behav. 2007;10 (4):611-4. doi: 10.1016/j.yebeh.2007.02.016.
27. Eisenschenk S, Krop H, Devinsky O. Homicide during postictal psychosis. Epilepsy Behav Case Rep. 2014;2:118-20. doi: 10.1016/j.ebcr.2014.04.001.

[Downloaded from sjfm.ir on 2026-11-24]

28. Kanemoto K. Psychotic disorders in epilepsy: Do they differ from primary psychosis?. InPsychiatric and behavioral aspects of epilepsy: current perspectives and mechanisms. Cham: Springer International Publishing; 2021. pp. 183-208. doi: 10.1007/7854_2021_234.
29. Logsdail SJ, Toone BK. Post-ictal psychoses: a clinical and phenomenological description. Br J Psychiatry. 1988;152 (2):246-52. doi: 10.1192/bjp.152.2.246.
30. Kanemoto K, Tadokoro Y, Oshima T. Violence and postictal psychosis: a comparison of postictal psychosis, interictal psychosis, and postictal confusion. Epilepsy Behav. 2010;19 (2):162-6. doi: 10.1016/j.yebeh.2010.06.018.
31. Novak A, Vizjak K, Rakusa M. Cognitive impairment in people with epilepsy. J Clin Med. 2022;11 (1):267. doi: 10.3390/jcm11010267.
32. Holmes GL. Cognitive impairment in epilepsy: the role of network abnormalities. Epileptic Disord. 2015;17 (2):101-16. doi: 10.1684/epd.2015.0739.
33. Landi S, Petrucco L, Sicca F, Ratto GM. Transient cognitive impairment in epilepsy. Front Mol Neurosci. 2019;11:458. doi: 10.3389/fnmol.2018.00458.
34. Hermann B, Seidenberg M. Epilepsy and cognition. Epilepsy Curr. 2007;7 (1):1-6. doi: 10.1111/j.1535-7511.2007.00151.x.
35. Wang L, Chen S, Liu C, Lin W, Huang H. Factors for cognitive impairment in adult epileptic patients. Brain Behav. 2020;10 (1):e01475. doi: 10.1002/brb3.1475.
36. Lenck-Santini PP, Scott RC. Mechanisms responsible for cognitive impairment in epilepsy. Cold Spring Harb Perspect Med. 2015;5 (10):a022772. doi: 10.1101/cshperspect.a022772.
37. Nickels KC, Wirrell EC. Cognitive and social outcomes of epileptic encephalopathies. InSeminars in pediatric neurology. WB Saunders; 2017. pp. 264-275. doi: 10.1016/j.spen.2017.10.001.
38. Lin H, Holmes GL, Kubie JL, Muller RU. Recurrent seizures induce a reversible impairment in a spatial hidden goal task. Hippocampus. 2009;19 (9):817-27. doi: 10.1002/hipo.20565.
39. Pandya NS, Vrbancic M, Ladino LD, Téllez-Zenteno JF. Epilepsy and homicide. Neuropsychiatr Dis Treat. 2013;9:667-73. doi: 10.2147/NDT.S45370.
40. Sumer MM, Atik L, Unal A, Emre U, Atasoy HT. Frontal lobe epilepsy presented as ictal aggression. Neurol Sci. 2007;28:48-51. doi: 10.1007/s10072-007-0749-5.
41. Fisher RS, Engel Jr JJ. Definition of the postictal state: when does it start and end?. Epilepsy Behav 2010;19 (2):100-4. doi: 10.1016/j.yebeh.2010.06.038.
42. Treiman DM. Violence and epilepsy: an approach to expert testimony. InPrinciples and Practice of Forensic Psychiatry. London: CRC Press. 2003; pp. 611-624. doi: 10.1201/b13499-68.
43. Delgado-Escueta AV, Mattson RH, King L, Goldensohn ES, Spiegel H, Madsen J, Crandall P, Dreifuss F, Porter RJ. The nature of aggression during epileptic seizures. Epilepsy Behav. 2002;3 (6):550-6. doi: 10.1016/S1525-5050 (02)00529-2.
44. Marsh L, Krauss GL. Aggression and violence in patients with epilepsy. Epilepsy Behav. 2000;1 (3):160-8. doi: 10.1006/ebeh.2000.0061.
45. Grant AC, Koziorynska E, Lushbough C, Maus D, Mortati K. Acute postictal confusion and violence: Two cases with unfortunate outcomes. Epilepsy Behav Case Rep. 2013;1:71-3. doi: 10.1016/j.ebcr.2013.04.001.
46. Rémi J, Noachtar S. Clinical features of the postictal state: correlation with seizure variables. Epilepsy Behav. 2010;19 (2):114-7. doi: 10.1016/j.yebeh.2010.06.039.
47. Wiest R, von Bredow F, Schindler K, Schauble B, Slotboom J, Brekenfeld C, Remonda L, Schroth G, Ozdoba C. Detection of regional blood perfusion changes in epileptic seizures with dynamic brain perfusion CT—a pilot study. Epilepsy Res. 2006;72 (2-3):102-10. doi: 10.1016/j.eplepsyres.2006.07.017.
48. Gerard ME, Spitz MC, Towbin JA, Shantz D. Subacute postictal aggression. Neurology. 1998;50 (2):384-8. doi: 10.1212/WNL.50.2.384.
49. Boylan LS. Peri-ictal behavioral and cognitive changes. Epilepsy Behav. 2002;3 (1):16-26. doi: 10.1006/ebeh.2001.0305.
50. Mendez MF. Postictal violence and epilepsy. Psychosomatics. 1998;39 (5):478-80. doi: 10.1016/S0033-3182 (98)71312-X.
51. Kim JM, Chu K, Jung KH, Lee ST, Choi SS, Lee SK. Characteristics of epilepsy patients who committed violent crimes: report from the National Forensic Hospital. J Epilepsy Res. 2011;1 (1):13-18. doi: 10.14581/jer.11003.
52. Blumer D. Personality changes with frontal and temporal lobe lesions. Psychiatric Aspects of Neurologic Disease. 1975;1:151-70.
53. Seo JG, Kim JM, Park SP. Perceived stigma is a critical factor for interictal aggression in people with epilepsy. Seizure. 2015;26:26-31. doi: 10.1016/j.seizure.2015.01.011.
54. Adachi N, Akanuma N, Fenwick P, Ito M, Okazaki M, Ishida S, Sekimoto M, Kato M, Onuma T. Seizure

[Downloaded from sjfm.ir on 2026-11-24]

activity and individual vulnerability on first-episode interictal psychosis in epilepsy. Epilepsy Behav. 2018;79:234-8. doi: 10.1016/j.yebeh.2017.10.012.
55. Borum R, Appelbaum KL. Epilepsy, aggression, and criminal responsibility. Psychiatr Serv. 1996;47 (7):762-3. doi: 10.1176/ps.47.7.762.
56. Devinsky J, Sacks O, Devinsky O. Klüver–Bucy syndrome, hypersexuality, and the law. Neurocase. 2010;16 (2):140-5. doi: 10.1080/13554790903329182.
57. Obayi NO. 'God Knows I Didn't Do Anything to My Child': A Case Report of Epileptic Automatism with a Near Infanticide. Neurology. 2017;9:86-8.
58. Oueslati B, Fekih-Romdhane F, Ridha R. Postictal delirium and violent behavior in patients with post-neurosurgical epilepsy. World Neurosurg. 2018;115:193-5. doi: 10.1016/j.wneu.2018.04.112.
59. Reuber M, Mackay RD. Epileptic automatisms in the criminal courts: 13 cases tried in England and Wales between 1975 and 2001. Epilepsia. 2008;49 (1):138-45. doi: 10.1111/j.1528-1167.2007.01269.x.
60. Shadakshari D, Vajawat B, Malathesh BC, Damodharan D, Gowda GS, Seshagiri DV, Kumar CN, Math SB. The Interface of Clinical, Legal, and Rehabilitative Aspects of Patients with a Neuropsychiatric Disorder in Forensic Psychiatry Setting in India: A Systematic Approach. Indian J Psychol Med. 2022;44 (6):607-11. doi: 10.1177/02537176211008564.
61. Hindler CG. Epilepsy and violence. The British Journal of Psychiatry. 1989;155 (2):246-9. doi: 10.1192/bjp.155.2.246.
62. Gauffin H, Landtblom AM. Epilepsy and violence: case series concerning physical trauma in children of persons with epilepsy. Neuropsychiatr Dis Treat. 2014:2183-9. doi: 10.2147/NDT.S68438.
63. Marais PJ, Calitz FJ, Pretorius PJ, Joubert G. The demographic, clinical and forensic profile of offenders diagnosed with epilepsy referred to the Free State Psychiatric Complex Observation Unit in terms of section 77 and/or 78 of the Criminal Procedure Act 51 of 1977. S Afr J Psychiatr. 2011;17 (1):16-22. doi: 10.4102/sajpsychiatry.v17i1.247.
64. AV DE. Special report: the nature of aggression during epileptic seizures. N Engl J Med. 1981;305:711-6. doi: 10.1056/NEJM198109173051231.
65. Wortzel HS, Strom LA, Anderson AC, Maa EH, Spitz M. Disrobing associated with epileptic seizures and forensic implications. J Forensic Sci. 2012;57 (2):550-2. doi: 10.1111/j.1556-4029.2011.01995.x.
66. Grant AC, Koziorynska E, Lushbough C, Maus D, Mortati K. Acute postictal confusion and violence: Two cases with unfortunate outcomes. Epilepsy Behav Case Rep. 2013;1:71-3. doi: 10.1016/j.ebcr.2013.04.001.

[Downloaded from sjfm.ir on 2026-11-24]