

اصول الكتروانسفالوگرافی
(EEG)

فهرست

پیشگفتار.....	۹
فصل ۱: مقدمه.....	۱۱
فصل ۲: تکنولوژی EEG.....	۲۰
فصل ۳: مونتاژها و تعیین محل منبع امواج.....	۴۵
فصل ۴: اجزای EEG ثبت شده.....	۵۶
فصل ۵: روش‌های فعال‌سازی.....	۸۵
فصل ۶: آرتیفکت‌ها یا پتانسیل‌های غیرمغزی.....	۹۶
فصل ۷: EEG طبیعی خواب.....	۱۲۰
فصل ۸: الگوهای غیرطبیعی EEG.....	۱۴۰
فصل ۹: الگوهای غیرطبیعی EEG، EEG صرع.....	۱۷۷
فصل ۱۰: الگوهای صرعی کاذب.....	۲۳۰
منابع.....	۲۴۲

با مطالعه کتب تاریخی می‌بینیم که علوم اعصاب تاریخی بسیار کهن دارد و پزشکان در گذشته از روش‌های متنوعی برای تشخیص و درمان بیماری‌های اعصاب سود می‌جستند و با توجه به این قدمت تاریخی طبیعی است که در اعصار حاضر نیز اولین ابزارهایی که برای تشخیص بیماری‌ها ابداع شود مربوط به این علم باشد. یکی از این ابزارها الکتروانسفالوگرافی یا به عبارت بهتر و ریشه‌ای آن «نوار مغز» است.

تاریخچه الکتروانسفالوگرافی به سال ۱۸۷۵ باز می‌گردد که یک پزشک انگلیسی به نام ریچارد کاتون وجود جریان‌های الکتریکی مغزی را کشف کرد. البته این مسئله باقی ماند تا سال ۱۹۲۴ که یک نورولوژیست آلمانی به نام هانس برگر وسیله‌ای برای تقویت فعالیت الکتریکی مغز اختراع کرد تا بتوان آن فعالیت‌های الکتریکی را ثبت کرد. ثبت فعالیت الکتریکی مغز به این شکل در واقع EEGهای آنالوگ فعلی را به وجود آورد. او متوجه شد که ریتم امواج مغزی با وضعیت هوشیاری افراد تغییر می‌کند.

در سال‌های اخیر EEGهای دیجیتال نیز وارد بازار شده است که علاوه بر ثبت امواج مغزی و برخی قابلیت‌های دیجیتال خاص توانایی نقشه‌برداری از مغز و تعیین محل ظهور آن امواج را نیز به صورت تصویری دارد.

در گذشته EEG برای تشخیص و تعیین محل بسیاری از آسیب‌ها و ضایعات مغزی به کار برده می‌شد اما امروزه با توجه به اینکه روش‌های جدیدتری نظیر روش‌های تصویربرداری برای شناخت و تعیین محل بیماری‌های مغزی ابداع شده است لذا کاربرد آن به تشخیص بیماری‌هایی نظیر صرع در رأس همه و احیاناً طبقه‌بندی، تعیین پیش‌آگهی، انتخاب درمان مناسب آن و بعد تشخیص و تأیید برخی بیماری‌ها نظیر بیماری‌های متابولیک، عفونی و... (که در متن به آن‌ها اشاره می‌شود) محدود شده است. اما علیرغم این محدودیت اعتبار خود را در این محدوده همچنان حفظ کرده است و روش جایگزینی برای تشخیص موارد ذکر شده وجود ندارد و متخصصین مغز و اعصاب همچنان نیاز به استفاده از آن و آشنائی با چگونگی تفسیر آن دارند. کتب مختلفی در این زمینه به زبان‌های مختلف دنیا تاکنون تألیف شده است

که اکثر آن‌ها در حجم زیاد و با گستردگی بسیار به نگارش در آمده‌اند و شاید مطالعه آن‌ها برای دانشجویان و پزشکان و دستیاران مغز و اعصاب بسیار وقت‌گیر و حتی در نگاه نخست سنگین باشد. لذا وظیفه خود دانستم که با استخراج مهم‌ترین و کاربردی‌ترین مفاهیم الکتروانسفالوگرافی از این منابع، علاوه بر آشنایی همکاران ارجمند با این اصول و مفاهیم، زمینه مناسبی را برای مطالعه آن منابع ارزشمند فراهم آورم. باعث خورسندی اینجانب است که همکاران عزیز پس از مطالعه این کتاب نظرات، انتقادات و پیشنهادات خود را به آدرس پستی alia.saberi.1@gmail.com ارسال فرموده تا در اصلاح و بهتر شدن آن ما را یاریگر باشند.

در پایان از مسئولین محترم کتابخانه بیمارستان پورسینای رشت سرکار خانم داخلی پرست و سرکار خانم واعظی که در تهیه این کتاب مرا بسیار یاری نمودند نهایت سپاس و امتنان را دارم.

دکتر عالیا صابری

فیزیولوژی

فیزیولوژی غشا

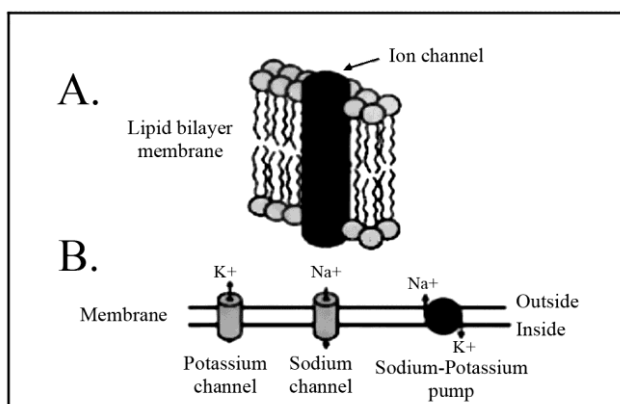
غشا سلول‌های عصبی از دو لایه چربی و پروتئین‌هایی که در عرض این غشا قرار دارند تشکیل شده است. این پروتئین‌ها کانال‌هایی را تشکیل می‌دهند که نسبت به هر کدام از یون‌ها نفوذپذیری متفاوتی دارند. پمپ سدیم-پتاسیم برای حفظ شیب (گرادیان) یونی که برای عملکرد صحیح نرونی ضروری است از انرژی استفاده می‌کند. در حالت استراحت، پتاسیم وارد سلول می‌شود درحالی‌که سدیم از سلول خارج می‌شود. در این حالت نفوذپذیری غشا سلول به پتاسیم از سایر یون‌ها بیشتر است. در زمان ایجاد پتانسیل عمل نفوذپذیری بیشتری نسبت به سدیم ایجاد می‌شود.

پتانسیل انتشار

پتانسیل انتشار با جریان پتاسیم برقرار می‌شود. طوری که پتاسیم در جهت پایین شیب شیمیایی خود خارج می‌شود تا وقتی که شیب الکتریکی در برابر ورود یون‌ها مقاومت ایجاد کند. پتانسیلی که در آن تعادل الکتروشیمیایی برقرار می‌شود در اغلب نوروها تقریباً ۷۵ میکروولت (داخل سلول منفی) است. پتانسیل انتشار برای ایجاد دپلاریزاسیون که با هدایت الکترونیک و پتانسیل عمل رخ می‌دهد ضروری است.

هدایت الکتروتونیک

دیپلاریزاسیون قسمتی از غشا باعث فعال شدن کانال‌های سدیم می‌شود. این‌ها باعث می‌شوند که سدیم به سمت پایین شیب الکتریکی و شیمیایی خود جریان یابد و داخل شود. این ورود تا وقتی که کانال پس از یک دوره زمانی تعریف شده به نام «*زمان باز*» باز می‌ماند ادامه می‌یابد. بنابراین باز شدن کانال *وابسته به ولتاژ* یعنی وابسته به پتانسیل غشا است، در حالیکه بسته شدن آن *وابسته به زمان* است. پس از اینکه کانال بسته شد تا وقتی که یک زمان سپری شود یعنی *زمان تحریک‌ناپذیری* دیگر باز نخواهد شد.



شکل ۱-۱ ساختار و عملکرد غشا: غشا دو لایه‌ای چربی با کانال پروتئینی عبورکننده از عرض آن. B: نمای غشای دو لایه چربی با کانال‌ها و پمپ سدیم-پتاسیم.

فعالیت سیناپسی و پتانسیل‌های پس‌سیناپسی

در اغلب شرایط فیزیولوژیک فعالیت سیناپسی واضحاً مهم‌ترین منبع جریان خارج سلولی است و باعث ایجاد پتانسیل‌های EEG می‌شود. پتانسیل‌های پس‌سیناپسی با تراوش ناقلان عصبی به سمت غشای پس‌سیناپسی ایجاد می‌شوند. **ناقلان تحریکی** نظیر استیل‌کولین و گلوتامات با باز کردن کانال‌های سدیم و/یا کلسیم باعث

دپلاریزاسیون می‌شوند. وضعیت دپلاریزاسیون از داخل سلول به عنوان **پتانسیل تحریکی پس سیناپسی (EPSP)^۱** می‌تواند ثبت شود.

ناقلان مهارى نظیر GABA باعث باز شدن کانال‌های پتاسیم و/یا کلر می‌شوند که باعث از دست رفتن تحریک‌پذیری سلول می‌شوند این حالت خیلی با هیپرپلاریزاسیون غشا ایجاد نمی‌شود بلکه بیشتر با نگه داشتن پتانسیل غشا نزدیک پتانسیل تعادلی این یون‌ها که از آستانه دور است برقرار می‌شود. به عنوان مثال، وضعیت دپلاریزاسیونی که در حالت طبیعی با باز شدن کانال‌های سدیم ایجاد می‌شود با عمل مهارى ناقل‌ها و با نگه داشتن پتانسیل غشا نزدیک پتانسیل تعادل برای پتاسیم سرکوب می‌شود. این پتانسیل ایجاد شده **پتانسیل مهارى پس سیناپسی (IPSP)^۲** نامیده می‌شود.

پتانسیل عمل

پتانسیل عمل در اثر باز شدن مجدد کانال‌های سدیمی ایجاد می‌شود. باز شدن کانال منجر به دپلاریزاسیون غشا مجاور و به تبع آن باز شدن کانال‌های سدیمی در این منطقه می‌شود که این خود باعث پیشرفت و تداوم دپلاریزاسیون می‌شود. سپس کانال‌های وابسته به زمان بسته می‌شوند و تا سپری شدن زمان تحریک‌ناپذیری بسته خواهند ماند پس از این زمان کانال‌ها مجدداً باز شده و پتانسیل عمل بعدی ایجاد خواهد شد.

پتانسیل عمل وابسته به کلسیم

علاوه بر جریان‌های یاد شده در بخش‌های قبلی، حادثه مهم غیرسیناپسی در عصب، پتانسیل عمل وابسته به کلسیم است این جریان در دندریت ایجاد شده اما تا جسم سلولی پیشرفت نمی‌کند و تصور می‌شود که نقش عمده آن تقویت ورودی‌های سیناپسی و کمک در تعدیل سیناپس‌هاست. این پتانسیل دارای دامنه‌ای بلند بوده و می‌تواند هم زمان با (EPSPs) دندریتی رخ دهد و به همین سبب در ثبت خارج سلولی

1. Excitatory Post Synaptic Potential

2. Inhibitory Post Synaptic Potential.

به راحتی از (EPSPs) قابل افتراق نمی‌باشد. از آنجائی که ایجاد این پتانسیل، با مکانسیم وابسته به ولتاژ فعال می‌شود دپلاریزاسیون دندریت می‌تواند باعث تحریک ایجاد آن شود.

مولدهای پتانسیل‌های EEG

فعالیت EEG ناشی از حرکت شارژ الکتریکی در غشا عصبی است. پتانسیل‌های الکتریکی EEG از مجموع فعالیت‌های الکتریکی تعداد قابل توجهی از نورون‌ها حاصل می‌شود. فعالیت EEG که از سطح جمجمه ثبت می‌شود توسط قشر مغز تولید می‌شود و قشری که مجاور استخوان جمجمه است بیشترین سطح قشر مغز را تشکیل می‌دهد.

پتانسیل‌های قشر مغز

اغلب و ابران‌های قشر مغز عمود بر سطح قشر هستند. همان نورون‌های هرمی در ژيروس‌های مغزی که عمود بر سطح جمجمه هستند نقش عمده‌ای نسبت به سایر نورون‌ها در ایجاد فعالیت EEG ای که از سطح جمجمه ثبت می‌شود دارند. فعالیت الکتریکی تعداد زیادی از نورن‌های هرمی قشر مغز باعث ایجاد دوقطبی^۱ هائی می‌شود که مجموع آن‌ها فعالیت EEG ثبت شده را تولید می‌کند. تصور می‌شود که مجموع پتانسیل‌های تحریکی و مهاری (EPSPs و IPSPs) مسئول ایجاد فعالیت EEG هستند. جالب است که بدانیم احتمالاً پتانسیل‌های عمل نقشی جزئی در تولید فعالیت EEG دارند. زمان زیادت‌ر پتانسیل‌های پس‌سیناپسی بیشتر متناسب با زمان فعالیت EEG ثبت شده است درحالی‌که زمان پتانسیل‌های عمل اغلب کوتاه است.

پتانسیل‌های سطحی جمجمه (اسکالپ)^۱

الکترودهای اسکالپ قادر نیستند تمامی فعالیت‌های الکتریکی مغز را ثبت کنند. فعالیت هم زمان نورون‌های زیادی لازم است تا از لیده‌های سطحی جمجمه موج قابل ثبتی را

1. Dipole
2. Scalp

تشکیل دهد. یک محاسبه این است که تقریباً ۶ سانتی متر مربع از سطح کورتکس باید به طور هم زمان فعال شود تا پتانسیل قابل ثبتی را در سطح تشکیل دهد. پتانسیل‌های اسکالپ پتانسیل‌هائی هستند که از استخوان و بافت نرم جامعه رد شده‌اند و همین بافت‌ها باعث افت قابل توجهی در دامنه پتانسیل می‌شوند. پتانسیل‌هائی که سریع افزایش و سپس سریع کاهش می‌یابند مثل امواج با تواتر زیاد بیشتر کاهش می‌یابند.

پاتوفیزیولوژی فعالیت‌های غیرطبیعی EEG

مهمترین حالات فعالیت غیرطبیعی EEG، کاهش دامنه امواج^۱، کندی فعالیت زمینه‌ای^۲ و امواج تشنجی هستند. کاهش دامنه امواج دال بر غیرهم زمانی^۳ امواج نواحی مجاور هم یا کاهش فعالیت الکتریکی مغز است. کندی ناشی از عملکرد مختل نورون‌ها و امواج تشنجی ما حاصل فعالیت‌های مغزی غیرطبیعی هم زمان است.

کاهش دامنه امواج

کاهش موضعی دامنه امواج

این حالت به طور معمول دال بر یک ضایعه قشری مغز یا اختلال عملکرد قشری برگشت‌پذیر یا ناشی از افزایش بافت بین قشر مغز و الکتروود ثبات است. از آنجائی که هر کانال EEG نشان‌دهنده اختلاف پتانسیل بین الکتروودهای مربوط به آن کانال است کاهش دامنه موج می‌تواند ناشی از کم شدن اختلاف پتانسیل بین الکتروودهای یک کانال باشد. در ثبت‌های دوقطبی که هر کانال اختلاف پتانسیل بین الکتروودهای مجاور را نشان می‌دهد این حالت می‌تواند در اثر شانتی که اختلاف پتانسیل بین دو الکتروود را حذف می‌کند رخ دهد. مثل ژل الکتروودی که در فاصله بین دو الکتروود باقی مانده باشد یا خونریزی ساب دورال مزمن.

-
1. Attenuation
 2. Slow activity
 3. Desynchronization

کاهش منتشر دامنه امواج

کاهش منتشر دامنه امواج ممکن است مطرح‌کننده آسیب منتشر یا اختلال عملکرد گذرای قشری باشد اما این پدیده در **بالغین** می‌تواند طبیعی هم باشد.

کندی فعالیت زمینه‌ای

کندی موضعی فعالیت زمینه‌ای

فعالیت کند و نامنظم موضعی به طور معمول ناشی از ضایعه ساختاری یا اختلال عملکرد زیر قشری کانونی است. به نظر می‌رسد که این حالت در اثر قطع ارتباط قشر مغز از ساختارهای زیر قشری است.

کندی منتشر و هم زمان فعالیت زمینه‌ای

کندی منتشر و هم زمان فعالیت زمینه‌ای می‌تواند متناوب یا پیوسته باشد تصور می‌شود که این حالت ناشی از اختلال در حلقه‌های ارتباطی بین قشر مغز و تالاموس باشد. این نوع اختلال در وضعیت‌هایی که هم ساختار قشری و هم زیرقشری متاثر می‌شود مثل بعضی از انسفالوپاتی‌های توکسیک و ضایعات عمقی خط وسط گزارش شده است که در مورد آخر همین فعالیت ممکن است به عنوان **یک ریتم برنامه‌ریزی شده^۱** در نظر گرفته شود.

کندی منتشر و غیرهم زمان فعالیت زمینه‌ای

کندی منتشر و غیرهم زمان فعالیت زمینه‌ای طیف وسیعی از تشخیص‌های افتراقی را در بردارد اگرچه به طور معمول مطرح‌کننده‌ی انسفالوپاتی توکسیک و متابولیک است، فرآیندهای استحالته‌ای، انسفالیت‌ها، بیماری‌های عروقی چند کانونی منتشر است.

1. Projected

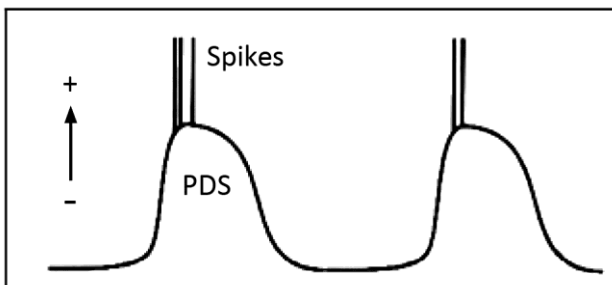
امواج تشنجی

امواج تشنجی در اثر فعالیت هم زمان اما غیرطبیعی تعداد زیادی از نورون‌ها حاصل می‌شود. مشابه فعالیت تشنجی در سطح سلولی موجی از دپلاریزاسیون می‌باشد که «تغییر دپلاریزاسیون ناگهانی»^۱ نامیده می‌شود.

تغییر دپلاریزاسیون ناگهانی (PDS)

PDS اساس الکتروفیزیولوژی فعالیت تشنجی موضعی است. PDS با الکترودهای حجمه‌ای قابل ثبت نبوده و نیاز به میکروالکترودهای قشری برای ثبت دارد (شکل ۱-۲).

PDS پتانسیل محیط خارج سلولی است که در آن یک موج دپلاریزاسیون و به دنبال آن یک موج رپلاریزاسیون وجود دارد. ورودی‌های آوران بلند دامنه به قشر مغز باعث دپلاریزاسیون نورون‌های قشری در حدی شده که پتانسیل‌های عمل مکرر را ایجاد کرده و این نیز به نوبه خود در ایجاد پتانسیل‌هایی که از سطح قابل ثبت هستند نقش دارد. به دلیل غیرفعال شدن نورون‌های بینابینی به دنبال رپلاریزاسیون مرحله



شکل ۱-۲ PDS یک مرحله دپلاریزاسیون طولانی است که می‌تواند برای ایجاد چند پتانسیل عمل کافی باشد. اگر مدت زمان آن کم باشد تخلیه‌های الکتریکی مرحله بین تشنج (اینترایکتال) را تشکیل می‌دهد اما اگر طولانی‌تر باشند می‌تواند تخلیه‌های الکتریکی مربوط به تشنج (ایکتال) را تشکیل دهد.

کوتاهی از هیبرید پلازاسیون اتفاق می‌افتد. تصور می‌شود دپلاریزاسیون دوره‌ای همتای تخلیه‌های الکتریکی دوره‌ای^۱ «Spike-and-wave» است که گاهی در تشنج دیده می‌شود. علت دوره‌ای بودن این امواج بخشی ناشی از ناتوانی نورون‌های قشری در حفظ تخلیه‌های الکتریکی طولانی و پرتواتر است و احتمالاً بخشی دیگر در اثر ایجاد حلقه‌ای که باعث مهار تخلیه‌های الکتریکی مکرر می‌شود می‌باشد. تخلیه‌های الکتریکی با مکانیسم خستگی نورونی خاتمه نمی‌یابند بلکه با همین مکانیسم غیرفعال‌سازی ختم می‌شوند. مطالعات و داده‌های اخیر می‌گویند که ممکن است بعضی تاثیرات غشائی غیروابسته به این مهار فعال باعث ختم تشنج شوند اگرچه مکانیسم دقیق ختم تشنج هنوز در دست تحقیق و بررسی است.

امواج سوزنی^۲ و تیز^۳

دپلاریزاسیون طول کشیده نورون منجر به ایجاد پتانسیل‌های عمل زیاد می‌شود. اگر یک نورون به این صورت فعال شود احتمالاً هیچ علامت نورولوژیکی بروز نمی‌کند و تخلیه الکتریکی از الکترودهای سطحی مجموعه ثبت نمی‌شود. اما اگر نورون‌های متعددی به صورت هم زمان فعال شود تخلیه‌های الکتریکی هم زمان این نورون‌ها به صورت امواج سوزنی و تیز توسط الکترودها ثبت می‌شود. امواج سوزنی و تیزی که در سطح یک ژيروس تولید می‌شود یک دوقطبی شعاعی (عمودی) دارند با سطح منفی که انتهای مثبت آن تحت قشری است و تنها با الکترودهای عمقی قابل ثبت است. اگر تخلیه‌های الکتریکی به صورت کامل یا ناکامل درون یک شیار مغزی تولید شود دوقطبی آن مماس (موازی، افقی) خواهد بود. یک مثال آن در صرع رولاندیک می‌باشند که انتهای مثبت آن اغلب در ناحیه فرونتال بوده و در ثبت‌های معمولی در اغلب این بیماران قابل رویت است. امواج تیز و سوزنی گاهی مثبت هستند. در نوزادان امواج تیز و نیزه‌ای ممکن است دارای اهمیت خاص و نشان‌دهنده خونریزی درون بطنی باشد.

-
1. Rhythmic
 2. Spike
 3. Sharp