

# مقایسه تأثیر تنفس تند و نورمتناوب در تغییر الکتروانسفالوگرام انواع صرع در ایران

نگارش

دکتر گیتی

استاد طب کار تجربی

مقاله در

تشخیص مثبت و افتراقی صرع وقتی قطعی میشود که با EEG (الکتروانسفالوگرام) غیر طبیعی (طغیانهای امواج آهسته یا سریع باولتاژ زیاد) توأم باشد. ولی از آنجائی که EEG مصروعین نقطه در حدود ۸۰-۸۵٪ در حال استراحت غیر طبیعی است برای آشکار ساختن دیسریتمی مخفی مغزی (۱) طرق مختلفی موسوم به طرق فعال کننده (۲) بکار میبرند که ما آنها را از نظر مکانیسم تأثیر بچهار دسته زیر تقسیم کرده ایم:

۱- طرقی که موجب تحریک قشر مغز از راه اعصاب حسی محیطی میشوند (باز کردن و بستن چشمها - تاباندن نورمتناوب بچشم).

۲- طرقی که بر اساس تغییر ترکیب شیمیائی خون و با گردش خون موجب تحریک مستقیم قشر مغز میشوند (تنفس تند - رقفه ارادی تنفس - فشار روی سینوس سبات - هیدراتاسیون بتوسط تزریق هورمون ADH - هیپوگلیسمی بتوسط تزریق انسولین).

۳- تحریک مستقیم قشر مغز (بتوسط تزریق داروهای محرك قشری مانند مترازول یا میزید - و یا تزریق هوا داخل فضای تحت عنکبوتیه).

۴- وقفه فعالیت عادی قشر مغز (بتوسط خواب طبیعی یا مصنوعی بوسیله استعمال داروهای خواب آور کوتاه مدت)

متداولترین طرق عبارتست از:

تنفس تند - نورمتناوب - تزریق کاردیازول - خواب دارویی.

## منظور ما از این تحقیقات:

اولاً مقایسه تأثیر دو طریقه جاری تنفس تند (۱) و نور متناوب (۲) در فعال کردن EEG انواع صرع در ایران است.

ثانیاً مطالعه مکانیسم تأثیر تنفس تند در تغییر امواج EEG است.

از آنجائی که تصور میکنند مکانیسم تأثیر تنفس تند در تغییر تخلیه الکتریکی مغز با تغییر بعضی مواد شیمیائی خون مانند اسید کربنیک و گلوکز و پتاسیم است که این خود تابع رژیم غذایی و متابولیسم عمومی بدن میباشد و از طرف دیگر رژیم غذایی در ایران با مقایسه با ممالک غربی از نظر کمی و کیفی اختلاف فاحش دارد لذا تصور میشود آبروی (۳) تحقیقات ما و مقایسه نتایج حاصل از آن با نتایج بدست آمده بتوسط دیگران بتواند علاوه بر روشن ساختن درجه تأثیر رژیم غذایی در روی متابولیسم مغز که کمی به فهم بهتر مکانیسم تأثیر تند نفس زدن در تغییر جریان بیوالکتریکی مغز بنماید.

## تکنیک

تحقیقات ما در روی ۱۷۰ بیمار که از نظر بالینی و الکتریکی تشخیص صرع در آنها داده شده بعمل آمده است این ۱۷۰ بیمار از مجموع ۲۴۰ نفر بیمار عصبی مختلفی است که ۱۴ نفرشان را از اردیبهشت ۱۳۳۵ تا اردیبهشت ۱۳۳۶ در لابراتوار فیزیولوژی دانشکده پزشکی تهران و ۳۰ نفرشان را در دو ماهه فروردین و اردیبهشت ۱۳۳۸ در لابراتوار الکتروانسفالوگرافی بیمارستان پهلوی تحت آزمایش قرار دادیم ۱۱۷ نفر از این بیماران از جنس مذکر و ۵۳ نفر از جنس مؤنث و حدود سن آنها بین ۵ ماهگی تا ۶ سالگی بوده است.

ثبت EEG در لابراتوار فیزیولوژی بتوسط الکتروانسفالوگرام ۸ قلم ژورژ پتی (۴) (ساخت فرانسه) و الکترودهای تامپن ملچی و در لابراتوار بیمارستان

۱- Polypnea

۳- Apriori

۴- George Petit

۲- Flickering light

پهلوی بتوسط اسباب ۶ قلم (۱) ساخت آلمان والکتردهای صفحه‌ای بعمل آمد . بطور عادی در هر طرف الکترود در نقاط پیشانی و رولاند و گیجگاهی و پشت سری تعبیه میگردد و اشتقاقهای دوقطبی طولی و عرضی و یک قطبی ( با گوش) بکار میرفت مگر در مواردی که تعیین دقیق تر موضع يك كانون دیس ریتمی مورد نظر بود که در این صورت الکتردهای اضافی در نقاط مشکوک تعبیه میشد . از بیمار بطور متوسط ۱ دقیقه EEG گرفته میشد .

تند نفس زدن ارادی مدت ۳ دقیقه بعد از متوسط ۲۴ در دقیقه (حدود ۲۲-۲۶) و عمق تقریبی و نظری سه برابر حجم جاری انجام میشد . ثبت EEG در تمام مدت تند نفس زدن و تا ۱-۲ دقیقه پس از قطع آن ادامه داده میشد .

تحریک نوری نیز بتوسط اسبابهای استروئوسکپ شو آر تزر ژور ژپتی که نور باتناوب ساده یا مضاعف و شدت قابل تغییر میداد در حالی که لامپ استروئوسکپ در يك اینچی چشم قرار داده میشد بعمل میآمد .

در هر بیمار بتناوبهای ۳ و ۵ و ۷ و ۱۰ و ۱۵ و ۲۰ و ۳۰ در ثانیه هر کدام بمدت ۱۵ ثانیه و بفواصل حد اقل ۵ ثانیه انجام میشد .

در مدت هر تحریک نوری نیز يك مرتبه تأثیر باز کردن و بستن چشمی آزمایش میشد .

تشخیص الکتریکی انواع صرع بر طبق معیار ژیب (۲) بعمل آمد باین معنی که طغیانهای امواج آهسته تتا و دلتا با ولتاژ زیاد با یا بدون امواج سر نیز های و نیز بطور موضعی یا منتشر را ملاک صرع بزرگ، طغیانهای مجموعه‌های مناره گنبدی ۳ در ثانیه با ولتاژ زیاد دو طرفی همزمان را علامت صرع کوچک و امواج تیز آهسته ۴ تا ۸ در ثانیه و تتا ۶ در ثانیه سر دندانه‌دار در ناحیه گیجگاهی يك یا دو طرف را ملاک صرع پسیکو مو تور دانستیم .

طبقه بندی شدت تغییرات EEG بر حسب ملاک شو آر ترر (۳) بعمل آمد.

بیماران را از نظر ارتباط تغییرات EEG نسبت بسن سه گروه تقسیم کردیم:

- گروه اول یادوران کودکی کمتر از ۱۵ سال .
- گروه دوم یادوران بلوغ بین ۱۵ تا ۲۵ سالگی .
- گروه سوم یادوران کمال بیشتر از ۲۵ سالگی .

در هر گروه سنی آمار انواع سه گانه صرع ( صرع بزرگ - صرع کوچک پسیکوموتور ) را بر اساس تغییرات EEG و علائم بالینی تنظیم و مقایسه نمودیم .

جدول ۱

نوع صرع	تعداد	چند درصد
صرع بزرگ	۱۰۶ نفر	۶۲٫۳٪
صرع جاکسونی	۹	۵٫۳٪
صرع کوچک	۲۲	۱۱٫۹٪
پسیکوموتور	۱۱	۶٫۴٪
مخلوط	۲۲	۱۲٫۹٪
جمع کل	۱۷۰ نفر	۱۰۰٪

جدول ۲

گروه سنی	تعداد	چند درصد	جنس	تعداد	چند درصد
کوچکتر از ۱۵ سال	۳۳	۱۹٫۴٪	مرد	۱۱۷	۶۸٫۶٪
۱۵-۲۵	۶۸	۴۰٫۶٪	زن	۵۳	۳۱٫۲٪
بزرگتر از ۲۵ سال	۶۹	۴۰٫۶٪	جمع	۱۷۰	۱۰۰٪

## جدول ۳

## گروه سنی

جمع		بزرگتر از ۲۵ سال		۱۵-۲۵		کوچکتر از ۱۵ سال		نوع صرع
چند درصد	تعداد	چند درصد	تعداد	چند درصد	تعداد	چند درصد	تعداد	
۳۴/۸	۳۷	۲۰/۲	۱۴	۲۶/۴	۱۸	۱۵/۱	۵	صرع بزرگ کانونی
۶۵/۲	۶۹	۴۹/۲	۳۴	۳۵/۲	۲۴	۳۳/۳	۱۱	صرع بزرگ منتشر
۱۰۰	۱۰۶	۶۹/۴	۴۸	۶۱/۶	۴۳	۴۸/۴	۱۶	صرع بزرگ کل
	۹	۷/۲	۵	۴/۴	۳	۳/۰	۱	صرع جا کسونی
۳۷/۳	۴۳	۳۷/۴	۱۹	۳۰/۸	۲۱	۱۸/۱	۶	صرع علامتی
	۲۲	۴/۳	۳	۱۱/۸	۸	۳۸/۳	۱۱	صرع کوچک
	۱۱	۴/۳	۳	۱۰/۲	۷	۳/۰	۱	پسیگوموتور
	۲۲	۱۴/۴	۱۰	۱۱/۸	۸	۱۲/۱	۴	مخلوط
۳۴/۱	۴۱	۱۷/۳	۱۳	۳۰/۵	۱۴	۴۵/۴	۱۵	صرع کوچک کل
	۱۰۰	۶۹	۱۰۰	۶۸	۱۰۰	۳۳	جمع کل	

## جدول ۴

## EEG فعال شده

## EEG استراحت

تعداد	چند درصد	تعداد	چند درصد
۲۳/۵	۴۰	طبیعی	
۶/۴	۱۱	غیر طبیعی	۳۰٪
۵۴/۱	۹۲	غیر طبیعی	
۱۵/۸	۲۷	طبیعی	۷۰
۱۰۰	۱۷۰	جمع کل	۱۷۰

## جدول ۵

## تعداد EEG طبیعی مانده

تعداد	چند درصد	نوع صرع
۲۸ نفر	۷۰٪	صرع بزرگ
۳	۷/۵	صرع جا کسونی
۴	۱۰	صرع کوچک
۳	۷/۵	پسیگوموتور
۲	۵	مخلوط
۴۰ نفر	۱۰۰	جمع

## نتایج :

نتایج بدست آمده از تحقیقات مادر جدول ۱ تا ۹ خلاصه شده است .  
 جدول ۱ و ۲ و ۳ نسبت انواع صرع را در گروههای مختلف نشان میدهد .  
 چنانچه از جدول ۴ معلوم میشود از ۱۷۰ نفر مصروع مورد تحقیق ۱۱۹ نفر یعنی ۷۰ درصدشان در حال استراحت EEG غیر طبیعی داشته ( بدرجات خفیف - متوسط - شدید ) و ۵۱ نفر بقیه ( ۳۰ درصد ) EEG طبیعی داشتند . از این عده بتوسط ود طریقہ تند نفس زدن و نورمتناوب ۱۱ نفر یعنی ۶/۴۰٪ واکنش غیر طبیعی نشان دادند و ۴ نفر بقیه ( ۲۳/۵۰٪ ) طبیعی ماندند . این ۱۱ نفر تحت تأثیر تند نفس زدن ( ۴ مورد صرع بزرگ - ۲ مورد صرع کوچک - یک مورد پسیکوموتور ) یک مورد صرع بزرگ تحت تأثیر نورمتناوب و ۳ مورد ( ۲ مورد صرع بزرگ و یک مورد صرع کوچک ) تحت تأثیر هر دو طریقہ واکنش غیر طبیعی نشان دادند بقسمی که رویهمرفته ۴۰/۷۶ بیماران در حال استراحت و یا بتوسط دو طریقہ فوق EEG غیر طبیعی نشان دادند .  
 جدول ۵ چند درصدی اشکال مختلفی صرع که دارای EEG طبیعی بوده اند نشان میدهد .

## جدول ۶

تعداد EEG غیر طبیعی فعال شده نسبت بتعداد کل انواع مربوط صرع					
نوع صرع		تند نفس		نورمتناوب	
تعداد	چند درصد	تعداد	چند درصد	تعداد	چند درصد
۳۵	۳۳	۵	۴/۷	۱۸	۱۶/۹
۲	۲۲/۲	-	-	۲	۲۲/۲
۷	۳۱/۸	۳	۱۳/۶	۵	۲۲/۷
۵	۴۵/۴	-	-	۳	۲۷/۲
۱۰ (۸)	۴۵/۴	۲ (۱)	۹	۶ (۵)	۲۷/۴
۵۹	۵۷/۲۰	۱۰	۹/۷۰	۳۴	۳۳/۰
۱۰۳	۶۰/۵۰				

چنانچه از جدول ۶ ( که تعداد و چند درصدی موارد واکنش مثبت بدو طریقہ تند نفس زدن و نورمتناوب در اشکال مختلف صرع را نشان میدهد ) مشاهده میشود:

دو طریقۀ فعال کننده فوق بطور کلی در ۱۰۳ مورد (۱۰۰٪) در ۶۰ روزه (عده کل) موجب تغییر یا تشدید تغییرات EEG گردید.

طریقۀ تند نفس زدن روی هم رفته در ۹۳ مورد (۹۰٪) و طریقۀ نور متناوب در ۴۴ مورد (۴۲٪) موجب فعال شدن EEG گردید.

## جدول ۷

## نمونه برداری

نوع صرع	تنفس تند		نور متناوب		تنفس تند و نور متناوب	
	تعداد	چند درصد	تعداد	چند درصد	تعداد	چند درصد
صرع بزرگ (۲۰ مورد)	۸	۴۰	۱	۵	۵	۲۵
صرع کوچک «	۷	۳۵	۳	۱۵	۵	۲۵
پسیکوموتور (۱۰ مورد)	۴	۴۰	-	-	۳	۳۰
جمع	۱۹	۵۲٪	۴	۱۱٪	۱۳	۳۶٪

طریقۀ تنفس تند در ۶۶ مورد صرع بزرگ از ۱۲۵ نفر (۵۳ مورد ساده از ۱۰۶ نفر و ۱۳ مورد مخلوط از ۱۹ نفر) (جدول ۶ و ۳) یعنی در ۵۲٪ موجب فعال شدن EEG گردیده است.

همین طریقۀ ۵۴٪ در صرع کوچک و ۷۲٪ در صرع پسیکوموتور و انگش مثبت داده است.

طریقۀ نور متناوب موجب فعال شدن ۲۱٪ در صرع بزرگ و ۳۶٪ در صرع کوچک و ۲۷٪ در صرع پسیکوموتور گردید.

بنابر آمار فوق ظاهراً تأثیر تنفس تند در صرع پسیکوموتور بیشتر از صرع کوچک و بزرگ بوده است ولی نظر به تفاوت فاحش تعداد انواع مختلف صرع نتیجه فوق نمیتواند بطور قاطع مبین تفوق تأثیر یکی از این دو طریق باشد مگر آنکه در تعداد مساوی از انواع صرع آمار گرفته شود و باین جهت مایک نمونه برداری تفاوت از سه شکل صرع (۲۰ مورد صرع بزرگ - ۲۰ مورد صرع کوچک - ۱۰ مورد پسیکوموتور) نمودیم.

تعداد و چند درصدی واکنش مرضی بدو طریقۀ مزبور در این نمونه برداری در

جدول ۷ ذکر شده است که چنانچه از آن معلوم میشود واکنش مرضی به تنفس تند در صرع بزرگ ۶۵٪ در صرع کوچک ۶۰٪ و در پسیکوموتور ۷۰٪ بود و حال آنکه واکنش به نورمتناوب در صرع بزرگ ۳۰٪ در صرع کوچک ۴۰٪ و در پسیکوموتور ۳۰٪ بوده است (نمونه برداری ۱۰ مورد پسیکوموتور بعلت کمی عده کل بیماران مبتلا باین نوع صرع بود) باید اضافه کرد که تنفس تند در ۲ مورد صرع بزرگ و یک مورد پسیکوموتور و نورمتناوب در یک مورد صرع کوچک موجب بروز حمله بالینی کاملاً مشخص نوع مربوط صرع گردید.

از ۱۱۹ مصروع که EEG استراحت آنها غیر طبیعی بوده طریقه تنفس تند در ۲۷ مورد (۱۵/۸۰٪) موجب طبیعی شدن EEG گردید. یعنی امواج غیر طبیعی ریتم آهسته تناودلتا پس از تنفس شدید از بین رفته جای خود را با امواج ریتم آلفا باولتاژ طبیعی دادند از این عده چنانچه از جدول ۸ معلوم میشود ۲۲ مورد صرع بزرگ و جا کسونی بوده که ۲۱ مورد آن در سنین بالاتر از ۱۵ و ۲۱ مورد آن صرع کانونی (قشری) بوده است. بادر نظر گرفتن ۲ مورد مخلوط (صرع بزرگ و کوچک) جمع موارد EEG طبیعی شده صرع بزرگ ۲۴ نفر از تعداد ۹۴ نفر یعنی ۲۵/۵٪ بوده است و همین نسبت برای صرع کوچک ۲۰٪ میشود.

جدول ۸- تعداد EEG غیر طبیعی که بتوسط تنفس تند طبیعی شده است.

جدول ۸

نوع صرع	EEG استراحت		EEG هنگام تنفس تند	
	غیر طبیعی	غیر طبیعی مانده	طبیعی شده از ۱۵ سالگی	بعد از ۱۵ سال
صرع بزرگ	۷۲	۵۱	۱	۲۰
صرع جا کسونی	۶	۵	-	۱
صرع کوچک	۱۵	۱۲	۲	۱
پسیکوموتور	۷	۷	-	-
صرع بزرگ و کوچک	۱۶	۱۴	۱	۱
انواع دیگر صرع مخلوط	۳	۳	-	-
جمع	۱۱۹	۹۲	۴	۲۳

۲۷ نفر



در بین ۱۷۰ نفر بیمار مورد آزمایش مادر ۱۸ بیماری یعنی ۱۰/۵۰٪ واکنش وقفه رآکسیون دو آرت (۱) منفی بوده است. از این عده چنانچه از جدول معلوم میشود ۹ نفر (۵۰٪) صرع بزرگ و ۸ نفر (۲۷/۷۰٪) صرع کوچک داشته‌اند. از ۹ مورد صرع بزرگ ۲ مورد با کانون قشری و ۶ مورد دیسریتمی منتشر و یک مورد EEG طبیعی داشته است.

از نظر ارتباط با سن ۹ نفر (۵۰٪) کمتر از ۱۵ و ۹ نفر از ۱۵ سال بیشتر داشته‌اند. از نظر ارتباط این کیفیت با شدت تغییرات EEG یک مورد طبیعی ۶ مورد دیسریتمی خفیف ۶ مورد متوسط و ۵ مورد دیسریتمی شدید بوده است. از نظر ارتباط با طرق فعال کننده ۳ مورد بدون واکنش به تنفس و نور متناوب بوده ۶ مورد فقط به تنفس تند و یک مورد فقط به نور و ۸ مورد به هر دو طریق واکنش مرضی نشان داده‌اند.

جدول ۹- موارد واکنش وقفه منفی

گروه سنی

نوع صرع	کمتر از ۱۵		۱۵ - ۲۵		بیشتر از ۱۵	
	تعداد	٪	تعداد	٪	تعداد	٪
صرع بزرگ	۴	۲۳/۳	۱	۵/۵	۲۲/۲	
کل صرع کوچک	۵	۲۷/۷	۱	۵/۵	۱۱/۱	۲
پسیکوموتور	-	-	۱	۵/۵	-	-
جمع	۹	۵۰/۳	۳	۱۶/۵	۶	۳۳/۲

جمع کل ۱۸ نفر (۱۰/۵۰٪ عده کل).

بحث:

۱- وفور انواع صرع نسبت بسن و جنس و علت:  
از آماری که ذکر شد چنین نتیجه میشود که:

اولا - بطور کلی تعداد موارد صرع بزرگ در حدود ۵ برابر صرع کوچک بوده

# مقایسه تأثیر تنفس تند و نورمتناوب در تغییر الکتروانسفالوگرام انواع صرع در ایران

نگارش

دکتر گیتی

استاد طب کار تجربی

مقاله در

تشخیص مثبت و افتراقی صرع وقتی قطعی میشود که با EEG (الکتروانسفالوگرام) غیر طبیعی (طغیانهای امواج آهسته یا سریع باولتاژ زیاد) توأم باشد. ولی از آنجائی که EEG مصروعین نقطه در حدود ۸۰-۸۵٪ در حال استراحت غیر طبیعی است برای آشکار ساختن دیسریتمی مخفی مغزی (۱) طرق مختلفی موسوم به طرق فعال کننده (۲) بکار میبرند که ما آنها را از نظر مکانیسم تأثیر بچهار دسته زیر تقسیم کرده ایم:

۱- طرقی که موجب تحریک قشر مغز از راه اعصاب حسی محیطی میشوند (باز کردن و بستن چشمها - تاباندن نورمتناوب بچشم).

۲- طرقی که بر اساس تغییر ترکیب شیمیائی خون و با گردش خون موجب تحریک مستقیم قشر مغز میشوند (تنفس تند - رقفه ارادی تنفس - فشار روی سینوس سبات - هیدراتاسیون بتوسط تزریق هورمون ADH - هیپوگلیسمی بتوسط تزریق انسولین).

۳- تحریک مستقیم قشر مغز (بتوسط تزریق داروهای محرك قشری مانند مترازول یا میزید - و یا تزریق هوا داخل فضای تحت عنکبوتیه).

۴- وقفه فعالیت عادی قشر مغز (بتوسط خواب طبیعی یا مصنوعی بوسیله استعمال داروهای خواب آور کوتاه مدت)

متداولترین طرق عبارتست از:

تنفس تند - نورمتناوب - تزریق کاردیازول - خواب دارویی.

## منظور ما از این تحقیقات:

اولاً مقایسه تأثیر دو طریقه جاری تنفس تند (۱) و نور متناوب (۲) در فعال کردن EEG انواع صرع در ایران است.

ثانیاً مطالعه مکانیسم تأثیر تنفس تند در تغییر امواج EEG است.

از آنجائی که تصور میکنند مکانیسم تأثیر تنفس تند در تغییر تخلیه الکتریکی مغز با تغییر بعضی مواد شیمیائی خون مانند اسید کربنیک و گلوکز و پتاسیم است که این خود تابع رژیم غذایی و متابولیسم عمومی بدن میباشد و از طرف دیگر رژیم غذایی در ایران با مقایسه با ممالک غربی از نظر کمی و کیفی اختلاف فاحش دارد لذا تصور میشود آبروی (۳) تحقیقات ما و مقایسه نتایج حاصل از آن با نتایج بدست آمده بتوسط دیگران بتواند علاوه بر روشن ساختن درجه تأثیر رژیم غذایی در روی متابولیسم مغز که کمی به فهم بهتر مکانیسم تأثیر تند نفس زدن در تغییر جریان بیوالکتریکی مغز بنماید.

## تکنیک

تحقیقات ما در روی ۱۷۰ بیمار که از نظر بالینی و الکتریکی تشخیص صرع در آنها داده شده بعمل آمده است این ۱۷۰ بیمار از مجموع ۲۴۰ نفر بیمار عصبی مختلفی است که ۱۴ نفرشان را از اردیبهشت ۱۳۳۵ تا اردیبهشت ۱۳۳۶ در لابراتوار فیزیولوژی دانشکده پزشکی تهران و ۳۰ نفرشان را در دو ماهه فروردین و اردیبهشت ۱۳۳۸ در لابراتوار الکتروانسفالوگرافی بیمارستان پهلوی تحت آزمایش قرار دادیم ۱۱۷ نفر از این بیماران از جنس مذکر و ۵۳ نفر از جنس مؤنث و حدود سن آنها بین ۵ ماهگی تا ۶ سالگی بوده است.

ثبت EEG در لابراتوار فیزیولوژی بتوسط الکتروانسفالوگرام ۸ قلم ژورژ پتی (۴) (ساخت فرانسه) و الکترودهای تامپن ملچی و در لابراتوار بیمارستان

۱- Polypnea

۳- Apriori

۴- George Petit

۲- Flickering light

پهلوی بتوسط اسباب ۶ قلم (۱) ساخت آلمان والکتردهای صفحه‌ای بعمل آمد . بطور عادی در هر طرف الکترود در نقاط پیشانی و رولاند و گیجگاهی و پشت سری تعبیه میگردد و اشتقاقهای دوقطبی طولی و عرضی و یک قطبی ( با گوش) بکار میرفت مگر در مواردی که تعیین دقیق تر موضع یک کانون دیس ریتمی مورد نظر بود که در این صورت الکتردهای اضافی در نقاط مشکوک تعبیه میشد . از بیمار بطور متوسط ۱ دقیقه EEG گرفته میشد .

تند نفس زدن ارادی مدت ۳ دقیقه بعد از متوسط ۲۴ در دقیقه (حدود ۲۲-۲۶) و عمق تقریبی و نظری سه برابر حجم جاری انجام میشد . ثبت EEG در تمام مدت تند نفس زدن و تا ۱-۲ دقیقه پس از قطع آن ادامه داده میشد .

تحریک نوری نیز بتوسط اسبابهای استروئوسکپ شو آر تزر ژور ژپتی که نور باتناوب ساده یا مضاعف و شدت قابل تغییر میداد در حالی که لامپ استروئوسکپ در یک اینچی چشم قرار داده میشد بعمل میآمد .

در هر بیمار بتناوبهای ۳ و ۵ و ۷ و ۱۰ و ۱۵ و ۲۰ و ۳۰ در ثانیه هر کدام بمدت ۱۵ ثانیه و بفواصل حد اقل ۵ ثانیه انجام میشد .

در مدت هر تحریک نوری نیز یک مرتبه تأثیر باز کردن و بستن چشمی آزمایش میشد .

تشخیص الکتریکی انواع صرع بر طبق معیار ژیب (۲) بعمل آمد باین معنی که طغیانهای امواج آهسته تتا و دلتا با ولتاژ زیاد با یا بدون امواج سر نیز های و نیز بطور موضعی یا منتشر را ملاک صرع بزرگ، طغیانهای مجموعه‌های مناره گنبدی ۳ در ثانیه با ولتاژ زیاد دو طرفی همزمان را علامت صرع کوچک و امواج تیز آهسته ۴ تا ۸ در ثانیه و تتا ۶ در ثانیه سر دندانه دار در ناحیه گیجگاهی یک یا دو طرف را ملاک صرع پسیکو مو تور دانستیم .

طبقه بندی شدت تغییرات EEG بر حسب ملاک شو آر ترر (۳) بعمل آمد.

بیماران را از نظر ارتباط تغییرات EEG نسبت بسن سه گروه تقسیم کردیم:

- گروه اول یادوران کودکی کمتر از ۱۵ سال .
- گروه دوم یادوران بلوغ بین ۱۵ تا ۲۵ سالگی .
- گروه سوم یادوران کمال بیشتر از ۲۵ سالگی .

در هر گروه سنی آمار انواع سه گانه صرع ( صرع بزرگ - صرع کوچک پسیکوموتور ) را بر اساس تغییرات EEG و علائم بالینی تنظیم و مقایسه نمودیم .

جدول ۱

نوع صرع	تعداد	چند درصد
صرع بزرگ	۱۰۶ نفر	۶۲٫۳٪
صرع جاکسونی	۹	۵٫۳٪
صرع کوچک	۲۲	۱۱٫۹٪
پسیکوموتور	۱۱	۶٫۴٪
مخلوط	۲۲	۱۲٫۹٪
جمع کل	۱۷۰ نفر	۱۰۰٪

جدول ۲

گروه سنی	تعداد	چند درصد	جنس	تعداد	چند درصد
کوچکتر از ۱۵ سال	۳۳	۱۹٫۴٪	مرد	۱۱۷	۶۸٫۶٪
۱۵-۲۵	۶۸	۴۰٫۰٪	زن	۵۳	۳۱٫۲٪
بزرگتر از ۲۵ سال	۶۹	۴۰٫۶٪	جمع	۱۷۰	۱۰۰٪

## جدول ۳

## گروه سنی

نوع صرع	کوچکتر از ۱۵ سال		۱۵-۲۵		بزرگتر از ۲۵ سال		جمع
	تعداد	چند درصد	تعداد	چند درصد	تعداد	چند درصد	
صرع بزرگ کانونی	۵	۱۵/۱	۱۸	۲۶/۴	۳۷	۳۴/۸	
صرع بزرگ منتشر	۱۱	۳۳/۳	۲۴	۳۵/۲	۶۹	۶۵/۲	
صرع بزرگ کل	۱۶	۴۸/۴	۴۲	۶۱/۶	۱۰۶	۱۰۰	
صرع جا کسونی	۱	۳/۰	۳	۴/۴	۹		
صرع علامتی	۶	۱۸/۱	۲۱	۳۰/۸	۴۳	۳۷/۳	
صرع کوچک	۱۱	۳۸/۳	۸	۱۱/۸	۲۲		
پسیگوموتور	۱	۳/۰	۷	۱۰/۲	۱۱		
مخلوط	۴	۱۲/۱	۸	۱۱/۸	۲۲		
صرع کوچک کل	۱۵	۴۵/۴	۱۴	۲۰/۵	۴۱	۳۴/۱	
جمع کل	۳۳	۱۰۰	۶۸	۱۰۰	۱۰۰		

## جدول ۴

## EEG فعال شده

## EEG استراحت

نوع	EEG فعال شده		EEG استراحت	
	تعداد	٪	تعداد	چند درصد
طبیعی	۴۰	۲۳/۵	۵۱	۳۰/۰
غیر طبیعی	۱۱	۶/۴	۱۱۹	۷۰
غیر طبیعی	۹۲	۵۴/۱	۱۷۰	۱۰۰
طبیعی	۲۷	۱۵/۸		
جمع کل	۱۷۰	۱۰۰	۱۷۰	۱۰۰

## جدول ۵

## تعداد EEG طبیعی مانده

نوع صرع	تعداد	چند درصد
صرع بزرگ	۲۸ نفر	۷۰/۰
صرع جا کسونی	۳	۷/۵
صرع کوچک	۴	۱۰
پسیگوموتور	۳	۷/۵
مخلوط	۲	۵
جمع	۴۰ نفر	۱۰۰

## نتایج :

نتایج بدست آمده از تحقیقات مادر جدول ۱ تا ۹ خلاصه شده است .  
 جدول ۱ و ۲ و ۳ نسبت انواع صرع را در گروههای مختلف نشان میدهد .  
 چنانچه از جدول ۴ معلوم میشود از ۱۷۰ نفر مصروع مورد تحقیق ۱۱۹ نفر یعنی ۷۰ درصدشان در حال استراحت EEG غیر طبیعی داشته ( بدرجات خفیف - متوسط - شدید ) و ۵۱ نفر بقیه ( ۳۰ درصد ) EEG طبیعی داشتند . از این عده بتوسط ود طریقہ تند نفس زدن و نورمتناوب ۱۱ نفر یعنی ۶/۴۰٪ واکنش غیر طبیعی نشان دادند و ۴ نفر بقیه ( ۲۳/۵۰٪ ) طبیعی ماندند . این ۱۱ نفر تحت تأثیر تند نفس زدن ( ۴ مورد صرع بزرگ - ۲ مورد صرع کوچک - یک مورد پسیکوموتور ) یک مورد صرع بزرگ تحت تأثیر نورمتناوب و ۳ مورد ( ۲ مورد صرع بزرگ و یک مورد صرع کوچک ) تحت تأثیر هر دو طریقہ واکنش غیر طبیعی نشان دادند بقسمی که رویهمرفته ۴۰/۷۶ بیماران در حال استراحت و یا بتوسط دو طریقہ فوق EEG غیر طبیعی نشان دادند .  
 جدول ۵ چند درصدی اشکال مختلفی صرع که دارای EEG طبیعی بوده اند نشان میدهد .

## جدول ۶

تعداد EEG غیر طبیعی فعال شده نسبت بتعداد کل انواع مربوط صرع					
نوع صرع		تند نفس		نورمتناوب	
تعداد	چند درصد	تعداد	چند درصد	تعداد	چند درصد
۳۵	۳۳	۵	۴/۷	۱۸	۱۶/۹
۲	۲۲/۲	-	-	۲	۲۲/۲
۷	۳۱/۸	۳	۱۳/۶	۵	۲۲/۷
۵	۴۵/۴	-	-	۳	۲۷/۲
۱۰ (۸)	۴۵/۴	۲ (۱)	۹	۶ (۵)	۲۷/۴
۵۹	۵۷/۲۰	۱۰	۹/۷۰	۳۴	۳۳/۰
جمع کل	۶۰/۵۰	۱۰۳			

چنانچه از جدول ۶ ( که تعداد و چند درصدی موارد واکنش مثبت بدو طریقہ تند نفس زدن و نورمتناوب در اشکال مختلف صرع را نشان میدهد ) مشاهده میشود:

دو طریقۀ فعال کننده فوق بطور کلی در ۱۰۳ مورد (۱۰۰٪) در ۶۰ روزه (عده کل) موجب تغییر یا تشدید تغییرات EEG گردید.

طریقۀ تند نفس زدن روی هم رفته در ۹۳ مورد (۹۰٪) و طریقۀ نور متناوب در ۴۴ مورد (۴۲٪) موجب فعال شدن EEG گردید.

## جدول ۷

## نمونه برداری

نوع صرع		تنفس تند		نور متناوب		تنفس تند و نور متناوب	
تعداد	چند درصد	تعداد	چند درصد	تعداد	چند درصد	تعداد	چند درصد
۸	۴۰	۱	۵	۵	۵	۲۵	۲۵
۷	۳۵	۳	۱۵	۱۵	۵	۲۵	۲۵
۴	۴۰	-	-	-	۳	۳۰	۳۰
۱۹	۵۲/۷۰٪	۴	۱۱/۱	۱۳	۳۶/۱	۱۹	۳۶/۱

طریقۀ تنفس تند در ۶۶ مورد صرع بزرگ از ۱۲۵ نفر (۵۳ مورد ساده از ۱۰۶ نفر و ۱۳ مورد مخلوط از ۱۹ نفر) (جدول ۶ و ۳) یعنی در ۵۲/۸۰٪ موجب فعال شدن EEG گردیده است.

همین طریقۀ ۵۴/۵۰٪ در صرع کوچک و ۷۲/۶۰٪ در صرع پسیکوموتور و واکنش مثبت داده است.

طریقۀ نور متناوب موجب فعال شدن ۲۱/۲۰٪ صرع بزرگ و ۳۶/۳۰٪ صرع کوچک و ۲۷/۲۰٪ پسیکوموتور گردید.

بنابر آمار فوق ظاهراً تأثیر تنفس تند در صرع پسیکوموتور بیشتر از صرع کوچک و بزرگ بوده است ولی نظر به تفاوت فاحش تعداد انواع مختلف صرع نتیجه فوق نمیتواند بطور قاطع مبین تفوق تأثیر یکی از این دو طریق باشد مگر آنکه در تعداد مساوی از انواع صرع آمار گرفته شود و باین جهت مایک نمونه برداری تفاوت از سه شکل صرع (۲۰ مورد صرع بزرگ - ۲۰ مورد صرع کوچک - ۱۰ مورد پسیکوموتور) نمودیم.

تعداد و چند درصدی واکنش مرضی بدو طریقۀ مزبور در این نمونه برداری در



جدول ۷ ذکر شده است که چنانچه از آن معلوم میشود واکنش مرضی به تنفس تند در صرع بزرگ ۶۵٪ در صرع کوچک ۶۰٪ و در پسیکوموتور ۷۰٪ بود و حال آنکه واکنش به نور متناوب در صرع بزرگ ۳۰٪ در صرع کوچک ۴۰٪ و در پسیکوموتور ۳۰٪ بوده است (نمونه برداری ۱۰ مورد پسیکوموتور بعلت کمی عده کل بیماران مبتلا باین نوع صرع بود) باید اضافه کرد که تنفس تند در ۲ مورد صرع بزرگ و یک مورد پسیکوموتور و نور متناوب در یک مورد صرع کوچک موجب بروز حمله بالینی کاملاً مشخص نوع مربوط صرع گردید.

از ۱۱۹ مصروع که EEG استراحت آنها غیر طبیعی بوده طریقه تنفس تند در ۲۷ مورد (۱۵/۸۰٪) موجب طبیعی شدن EEG گردید. یعنی امواج غیر طبیعی ریتم آهسته تناودلتا پس از تنفس شدید از بین رفته جای خود را با امواج ریتم آلفا باولتاژ طبیعی دادند از این عده چنانچه از جدول ۸ معلوم میشود ۲۲ مورد صرع بزرگ و جا کسونی بوده که ۲۱ مورد آن در سنین بالاتر از ۱۵ و ۲۱ مورد آن صرع کانونی (قشری) بوده است. بادر نظر گرفتن ۲ مورد مخلوط (صرع بزرگ و کوچک) جمع موارد EEG طبیعی شده صرع بزرگ ۲۴ نفر از تعداد ۹۴ نفر یعنی ۲۵/۵٪ بوده است و همین نسبت برای صرع کوچک ۲۰٪ میشود.

جدول ۸- تعداد EEG غیر طبیعی که بتوسط تنفس تند طبیعی شده است.

جدول ۸

نوع صرع	EEG استراحت		EEG هنگام تنفس تند	
	غیر طبیعی	غیر طبیعی مانده	طبیعی شده از ۱۵ سالگی	بعد از ۱۵ سال
صرع بزرگ	۷۲	۵۱	۱	۲۰
صرع جا کسونی	۶	۵	-	۱
صرع کوچک	۱۵	۱۲	۲	۱
پسیکوموتور	۷	۷	-	-
صرع بزرگ و کوچک	۱۶	۱۴	۱	۱
انواع دیگر صرع مخلوط	۳	۳	-	-
جمع	۱۱۹	۹۲	۴	۲۳

۲۷ نفر

در بین ۱۷۰ نفر بیمار مورد آزمایش مادر ۱۸ بیماری یعنی ۱۰/۵۰٪ واکنش وقفه رآکسیون دو آرت (۱) منفی بوده است. از این عده چنانچه از جدول معلوم میشود ۹ نفر (۵۰٪) صرع بزرگ و ۸ نفر (۲۷/۷۰٪) صرع کوچک داشته‌اند. از ۹ مورد صرع بزرگ ۲ مورد با کانون قشری و ۶ مورد دیسریتمی منتشر و یک مورد EEG طبیعی داشته است.

از نظر ارتباط با سن ۹ نفر (۵۰٪) کمتر از ۱۵ و ۹ نفر از ۱۵ سال بیشتر داشته‌اند. از نظر ارتباط این کیفیت با شدت تغییرات EEG یک مورد طبیعی ۶ مورد دیسریتمی خفیف ۶ مورد متوسط و ۵ مورد دیسریتمی شدید بوده است. از نظر ارتباط با طرق فعال کننده ۳ مورد بدون واکنش به تنفس و نور متناوب بوده ۶ مورد فقط به تنفس تند و یک مورد فقط به نور و ۸ مورد به هر دو طریق واکنش مرضی نشان داده‌اند.

جدول ۹- موارد واکنش وقفه منفی

گروه سنی

نوع صرع	کمتر از ۱۵		۱۵ - ۲۵		بیشتر از ۱۵	
	تعداد	٪	تعداد	٪	تعداد	٪
صرع بزرگ	۴	۲۳/۳	۱	۵/۵	۲۲/۲	
کل صرع کوچک	۵	۲۷/۷	۱	۵/۵	۱۱/۱	
پسیکوموتور	-	-	۱	۵/۵	-	
جمع	۹	۵۰/۳	۳	۱۶/۵	۳۳/۲	

جمع کل ۱۸ نفر (۱۰/۵۰٪ عده کل).

بحث:

۱- وفور انواع صرع نسبت بسن و جنس و علت:  
از آماری که ذکر شد چنین نتیجه میشود که:

اولا - بطور کلی تعداد موارد صرع بزرگ در حدود ۵ برابر صرع کوچک بوده

است و فور صرع در دوران بلوغ و کمال ۴ برابر دوران کودکی و در جنس مذکر بیش از دو برابر جنس مؤنث است.

از طرف دیگر با بالا رفتن سن بر فور صرع بزرگ بطور قابل ملاحظه افزوده میشود و حال آنکه از فور صرع کوچک کاسته میشود باین معنی که در حالی که قبل از ۱۵ سالگی تعداد مواد صرع بزرگ ۷-۹ درصد بیشتر از صرع کوچک است بعد از ۲۵ سالگی این نسبت متجارب از ۲۴ درصد میشود نسبت های فوق از نظر نوع صرع، سن و جنس همه از نظر آماری با ارزش میباشد و با نتایج آمار محققین غربی بطور کلی تطبیق مینماید.

ثانیاً از نظر اتیولوژی فقط در ۱۰ مورد یعنی ۸/۵ درصد کل بیماران صرعی مورد تحقیق ماعلت ظاهری مانند ضربه سر، تومور مغز و غیره وجود داشته و با اصطلاح صرع علامتی بوده اند (۶ مورد سابقه ضربه جمجمه - ۲ مورد ضایعه عروقی مغز - ۲ مورد آتروفی نیمه مغز - یک مورد تومور هیپوفیز).

باید خاطر نشان ساخت که متوسط آمار کلاسیک صرعیهای علامتی به نسبت ۲۵ درصد است که بر اساس تطبیق علائم بالینی و EEG با آسیب شناسی مغز بدست آمده است و حال آنکه آمار ما فقط بر اساس سابقه بالینی و تغییرات EEG محاسبه شده است ولی اگر بنا بر تعریف صرع علامتی تمام موارد صرعیهای جا کسونی و صرع بزرگ با کانون ماکزیم دیس ریتمی را که مجموعاً ۶۳ مورد میشود (۳ مورد صرع جا کسونی از گروه سنی سوم EEG طبیعی داشته اند) بحساب آوریم نسبت فوق ۳۷/۳ درصد میشود (جدول ۳)

در بین تمام ۱۷۰ نفر بیمار مورد تحقیق ما فقط ۳ نفر سابقه صرع ارثی داشته اند (به نسبت ۱/۷ درصد) که این خیلی کمتر از نسبت ۱۰ درصدیست که ژیب در آمار خود ذکر میکند.

ثالثاً تعداد موارد صرع بزرگ کانونی در حدود نصف موارد بی کانون (منتشر) است این موضوع از نظر فیزیوپاتوژنی و درمان قابل اهمیت میباشد.

در صرع‌های کانونی که توسط وجود کانون ماگزیم دیسریتمی در قشر مغز مشخص می‌شوند مرکز مولد صرع در منطقه محدود از قشر نیمکره هاست که ممکن است با آسیب ماگروسکی یا میکروسکی توأم باشد و برداشتن آن قطعه بتوسط عمل جراحی موجب بهبودی صرع می‌شود و حال آنکه در صرع‌های بدون کانون (پامنتشر) منشأ صرع از مناطق تحت قشری (دیانسفال و مزانسفال) و بیشتر موارد بدون آسیب تشریحی می‌باشد و بنابراین باید بتوسط طرق طبی درمان شوند باین جهت در موارد وجود کانون دیسریتمی باید آزمایش‌های دیگر مانند (آنژیوگرافی مغز و پنومو-آنسفالوگرافی) برای تجدید و تشخیص کامل آسیب مغزی نمود تا آنکه در صورت اقتضاء بیمار را تحت عمل جراحی قرارداد.

در تشخیص صرع‌های بدون کانون یا بی‌علت که ما آن را صرع تحت قشری نامیده ایم یک نکته دیگر از نظر بالینی و الکتریک کمی کمک می‌کند و آن مخلوط بودن حملات صرع بزرگ با صرع کوچک است.

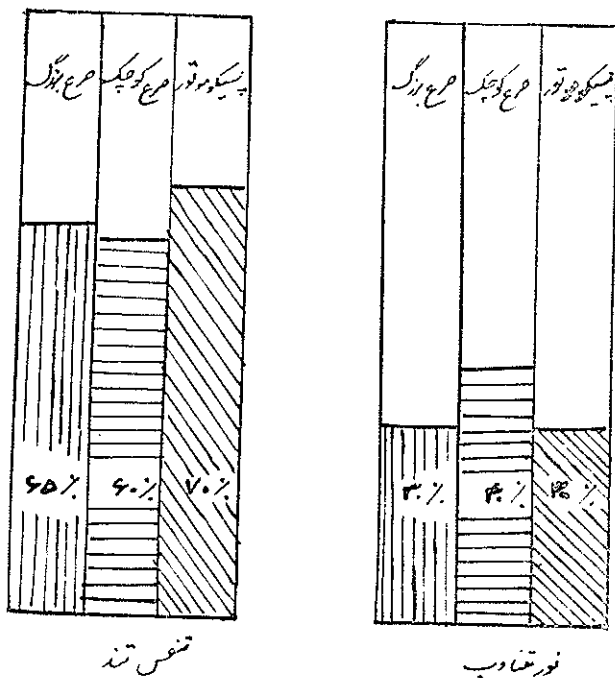
در واقع در بیمارانی که حملات بالینی آنها از نوع صرع بزرگ و کوچک است و در EEG نیز تغییرات هر دو نوع دیده می‌شود بیشتر باید متوجه صرع تحت قشری از منشأ تالاموس شده تجربه‌یاتی طبی ژاسپرو هس (۱) و دیگران ثابت کرده است که تحریکات مختلف‌الشدت در ناحیه تالاموس می‌توانند هم صرع کوچک و هم صرع بزرگ ایجاد نماید.

۴- مقایسه تأثیر تنفس تند و نور متناوب در فعال کردن EEG انواع صرع دیدیم که اولاً مجموع مواردی که EEG در حال استراحت و پس از فعال کردن غیرطبیعی شده  $76/4\%$  است و این در حدود ۱۰ درصد کمتر از نسبت ۸۵ درصد است که بتوسط محققین غربی باطریقه تنفس تند بدست آمده است.

گرچه ما تعداد دفعات تنفس در دقیقه را با کرومومتر میزان کرده و حجم جاری را با چشم می‌سنجیدیم و ممکن است که بنابراین تهویه ریوی کافی معادل ۳۰ تا ۴۰ لیتر در دقیقه در بعضی بیمارانی که همکاری کافی نکرده‌اند انجام نگرفته باشد

ولی بطور کلی برای توجیه این اختلاف امکان دخالت سه‌دسته عامل وجود دارد که رد یا قبول هر کدام محتاج به تحقیقات بیشتری است این سه‌دسته عامل عبارتست از:

- ۱- عمل تهویه مکانیکی ریه و نفوذ گازها از حبابچه‌های ریوی.
- ۲- نقل و انتقال گازهای تنفسی در خون و میزان گلوکز و پتاسیم و  $CO_2$  خون.
- ۳- آستانه تحریک پذیری نورون‌های مغزی.



ش ۱- مقایسه تاثیر تنفس تند و نور متناوب در فعال کردن EEG

ثانیاً از آنجائی که در بین ۲۳/۵۰٪ مصروعینی که EEGشان تحت تأثیر تنفس تند و نور متناوب طبیعی میماند ۷۰٪شان علائم بالینی صرع بزرگ راداشته‌اند (جدول ۵) واکثر نزدیک بتمام این بیماران از گروه سنی دوم و سوم بوده‌اند بنابراین قطعی بنظر میرسد استعمال طرق فعال کننده در صرع بزرگ بیش از سایر انواع صرع مؤثر میباشند.

ثالثاً استعمال طرق فعال کننده نه تنها در مواردی که EEG استراحت طبیعی

بوده برای آشکار ساختن دیسریتمی لازم می‌باشد بلکه در مواردی که EEG استراحت غیر طبیعی باشد این طرق مخصوصاً طریقه آسان و جاری تنفس تند موجب تشدید و واضح نمودن تغییرات الکتریکی مشخص نوع صرع و همچنین ظاهر ساختن کانون ماگزیم دیسریتمی (در صورت وجود) میشود.

رابعاً طریقه تنفس تند در ۹۰٪ موارد و نور متناوب در ۴۲٪ موارد انواع مختلف صرع موجب فعال شدن EEG گردیده است و بنابراین تنفس تند بیشتر از دو برابر نور متناوب موجب فعال شدن EEG میشود.

از نظر تأثیر اختصاصی هر یک از این دو طریقه در انواع سه گانه صرع از نتایج مذکور در جدول ۶ و ۷ و شکل یک معلوم میشود که تأثیر تنفس تند در پسیکوموتور بیشتر از صرع بزرگ و کوچک و تأثیر نور متناوب در صرع کوچک از صرع بزرگ و پسیکوموتور بیشتر بوده است.

راجع بمکانیسم تأثیر تنفس تند در تغییر EEG در پارا گراف زیر بحث مینمائیم:

#### ۳- طبیعی شدن EEG غیر طبیعی تحت تأثیر تند نفس زدن

گفتیم که در ۲۷ مورد از ۱۱۹ بیماری که EEG استراحت آنها غیر طبیعی بوده تنفس تند موجب طبیعی شدن EEG و حذف امواج آهسته تناودلتا گردیده است و  $\frac{4}{5}$  از این عده صرع بزرگ داشته‌اند.

بروز این کیفیت در ۲۷ مورد یعنی در ۱۵٪ موارد هم از نظر کمیت و هم از نظر مکانیسم جالب و قابل توجه است.

در اینجا راجع بدو نکته مربوط باین موضوع بحث بیشتری را لازم میدانیم: اولاً مکانیسم پیدایش امواج آهسته غیر طبیعی هنگام تهویه شدید ریوی. ثانیاً مکانیسم حذف امواج آهسته غیر طبیعی و جانشین شدن آن بتوسط امواج طبیعی ریتم آلفا در بعضی موارد دیگر.

راجع به نکته اول یعنی مکانیسم فیزیوپاتولوژیک بروز امواج آهسته هنگام تند نفس زدن نظریه‌های مختلفی ابراز شده است باین قرار:

۱- تند نفس زدن موجب ازدیاد دفع  $\text{CO}_2$  و کالوز گازی میشود که این خود

سبب انقباض عروق مغز و ایسکمی و آنوکسی و محرومیت سلولهای مغز از گلوکز میشود.

۲- انقباض عروق بنوبه خود موجب کاهش و رود مواد کولیزژیک از راه گردش خون بقشر مغز میشود که این نیز انقباض عروق را تشدید میکند ( حلقه معیوب ).

۳- نقصان  $CO_2$  خون موجب نقصان آستانه تحریک پذیری نورو نهایی قشری و بنا بر این تسهیل تخلیه های الکتریکی همزمان میشود.

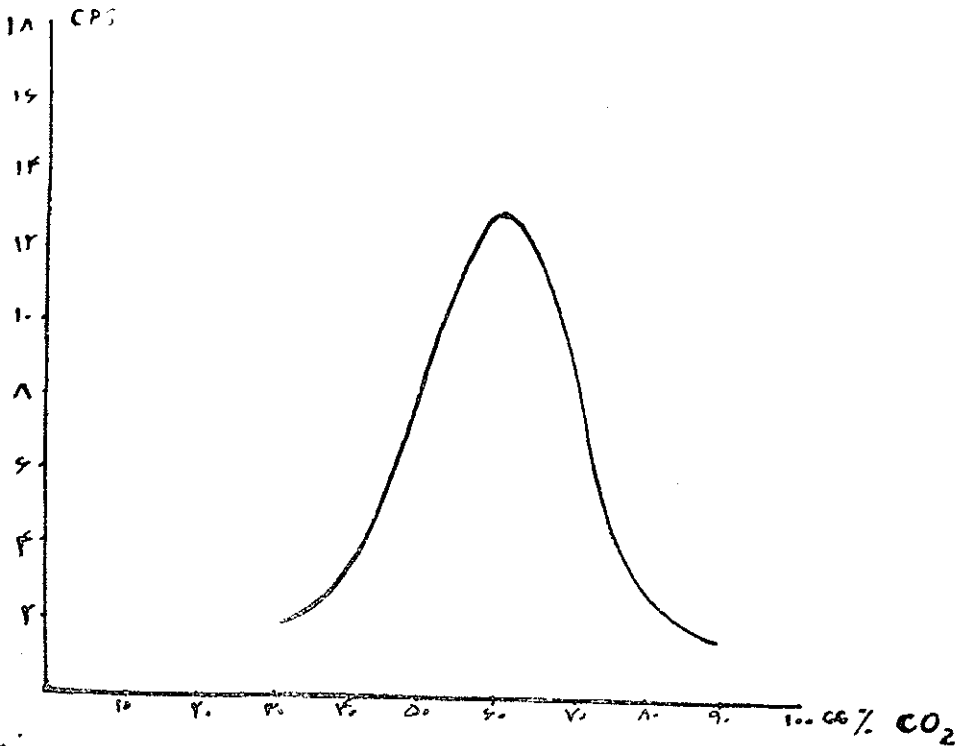
۴- افزایش پتاسیم توأم با نقصان میزان قند خون.

مکانیسم پیدایش امواج آهسته در هنگام تند نفس زدن هر چه باشد بروز کیفیت کاملاً معکوس آن یعنی ناپدید شدن امواج آهسته هنگام تنفس تند موضوع را جالبتر و در عین حال غامض تر میکند مخصوصاً آنکه با چنین وفوری دیده میشود.

افورن (۱) و همکارانش یک مورد از چنین کیفیتی را مورد مطالعه کامل قرار دادند و بتوسط انجام آزمایش های فیزیولوژیک ریوی و میل زدن قلب و تجزیه گاز های خون نشان دادند که در این بیمار شان هیچگونه اختلالی در عمل فیزیولوژیک قلب و ریه نبوده بلکه در هنگام استراحت و تنفس عادی آنوکسمی توأم با هیپر کاپنی و اسیدوز تنفسی و حالت چرت و امواج آهسته در EEG مشاهده شد هنگام تنفس تند ترکیب گاز های خون طبیعی گردید و در EEG امواج طبیعی آلفا و ریتم و سریع ۴۰ (۱۵-۱۷) در ثانیه ظاهر شدند این کیفیت را معلول نقصان تحریک پذیری مرکز تنفسی مغز (شاید معلول ابتلاء با نسفا لیت قبلی) و هیپر کاپنی دانسته اند (اسیدوز تنفسی مزمن).

در نزد بیمار ان ما چون هیچگونه آزمایشی فیزیولوژیک ریه و قلب و خون نشد لذا اظهار عقیده قطعی ما را جمع بمکانیسم فیزیوپاتولوژی ( این کیفیت قبل از تفتیش کامل فیزیولوژیک فقط جنبه حدسی میتواند داشته باشد اما این موضوع که تهویه شدید ریوی در بیشتر موارد سبب بروز امواج آهسته و در برخی موارد موجب حذف آن میشود با احتمال قوی تصور میرود معلول ارتباطی بین میزان  $CO_2$  خون و

فرکانس امواج مغزی باشد که منحنی نمودار آن بر طبق نظریه افرون بشکل پارابول است (ش ۲) راس این منحنی محازات فرکانس ۲۰ در ثانیه و میزان  $\text{CO}_2$  خون است قسمت صعودی آن مربوط باشد شخص سالم و قسمت نزولی آن مربوط به موارد اختلال مرکز تنفسی و اسیدوز است.



ش ۲- نمودار ارتباط بین فرکانس امواج EEG (مخروطی) با مقدار  $\text{CO}_2$  در کربن خون (مخروطی)

در واقع تهویه ریوی که موجب نقصان  $\text{CO}_2$  خون میشود در اشخاص مبتلا به هیپرکاپنی موجب طبیعی کردن EEG و تسریع فرکانس EEG میشود. در صورتیکه در اشخاص سالم (از نظر  $\text{CO}_2$  خون) موجب نقصان  $\text{CO}_2$  و آهسته کردن ریتم EEG میشود و باین ترتیب باید تصور کرد که افزایش یا نقصان  $\text{CO}_2$  از یک میزان متناسبی موجب تسهیل تخلیه جریان در مدارهای الکتریکی قشر مغز و بروز امواج آهسته میشود. بروز کیفیت فوق در ۲۲ مورد بیماران مبتلا بصرع بزرگ مورد تحقیق ما که



۱۰. نفرشان صرع قشری داشته‌اند و بنظر میرسد معلول یکی از دو علت زیر باشد :

۱- وجود اسیدوز مزمن تنفسی.

۲- افزایش تحریک پذیری قشری مغز.

بقسمی که نقصان  $CO_2$  خون تحت تأثیر تنفس تند موجب نقصان تحریک پذیری مغز می‌شده است ولی باید اضافه کنیم که ما گرچه بیشتر موارد ریتم ۱۲-۱۳ در نایه آلفا دیده ایم ولی هیچوقت ریتم سریع ۱۴-۱۷ در نایه مشاهده نکرده ایم و بنابراین رأس منحنی افرون در تحقیقات ما بافرکانس ۱۳ در نایه تطبیق می‌کند. روشن ساختن مکانیسم تغییرات EEG تحت تأثیر تنفس تند و ارتباط آن با تغییر ترکیب شیمیائی خون مانند  $CO_2$  و گلوکز و پتاسیم محتاج به تحقیقات فیزیولوژیک و بیوشیمیک می‌باشد که موضوع یک بر نامه تجسسی دردنبال کار فعلی قرار خواهد گرفت.

۴- واکنش وقفه منفی و ارتباط آن با نوع صرع، شدت دیسریتمی، سن و واکنش طرق فعال کننده.

میدانیم تحت تأثیر تحریکات حسی محیطی (مانند باز کردن چشمها) یا کارهای فکری و هیجانات امواج ریتم آلفا متوقف شده (واکنش وقفه مثبت) و بجای آن ریتم بتا ظاهر می‌شود.

مبنای این واکنش بردو جنبه پسیکوفیزیولوژیک و فیزیکی است.

اولاً از نظر پسیکوفیزیولوژیک واکنش وقفه مشروط بوجود دوشروط یادو

عامل است :

۱- علاقه و دقت شخص بدرک حس یا انجام یک کار فکری.

۲- تغییر دائم شدت محرك بعبارت دیگر در صورت عدم توجه شخص و یا ثابت

ماندن شدت محرك و واکنش وقفه منفی می‌باشد.

ثانیاً از نظر فیزیکی واکنش وقفه مثبت در واقع نتیجه حذف همزمانی نسبی

جریانهای الکتریکی متعددی است که در حوزدهای نورونی مغز دائماً و خود بخود

تخلیه می‌شوند.

درواقع باز کردن چشمها و تحریک شبکه به توسط نور موجب برقراری یک

سری امواج عصبی در طول عصب و نوار بینائی ناقص بینائی در لب پشت سری (مناطق

۱۷ و ۱۸ و ۱۹) میشود. این تحریکات مرکز و موجب بهم زدن تعادل تخلیه نور و نهای قشری و لذا رفع همزمانی آنها (۱) میشود.

از طرف دیگر میدانیم واکنش وقفه از همان ۴-۵ ماه اول بعد از تولد که طفل قادر به شناختن مادر و دایه خود میشود پدیدار میشود.

بنابراین فوق منفی بودن واکنش وقفه در ۱۸ بیمار ما (۱۰/۵۰/۰) تعداد کل) بدر نظر گرفتن اینکه در نصف موارد در مبتلایان بصرع بزرگ و سن کمتر از ۱۵ یادیسریتمی متوسط یا شدید و منتشر بوده است.

ما حدس میزنیم معلول یکی از دو مکانیسم زیر باشد.

- ۱- مکانیسم پسیکوفیزیولوژیک مبنی بر عدم توجه و دقت در کودکان.
- ۲- مکانیسم پاتولوژیک مبنی بر انقطاع عروق راه تالامو کورتیکال یا راههای ارتباطی قشر مغز.

مکانیسم اخیر مخصوصاً از آنجائی که در نصف موارد دیسریتمی شدید منتشر که نشانه صرع بزرگ تحت قشری است وجود داشته کاملاً قابل قبول بنظر میرسد چه با وجود آنکه تالاموس ایستگاه انتقال در مسیر حس بینائی نیست ولی تعداد کمی از رشتههای عصب بینائی به پولوینر (۲) میرسد و از این جهت قطع این راه دیگر نمیتواند تأثیری در تخلیه جریانهای الکتریکی قشری داشته باشد.

خارج از حد:

بمنظور مقایسه درجه تأثیر دو طریقه فعال کننده تنفس تند (۳) و نور متناوب (۴) در EEG انواع صرع در ایران ۱۷۰ بیمار را که از نظر بالینی و الکتروانسفالوگرافی تشخیص صرع در آنها مسلم گردید تحت تحقیق قرار دادیم:

۱- تعداد موارد صرع بزرگ کانونی در حدود نصف موارد صرع بزرگ بدون کانون بود. اهمیت این موضوع از نظر فیزیوپاتولوژی و درمان بحث گردید.

۲- بطور کلی EEG در حال استراحت و پس از فعال کردن بدو طریقه فوق در ۷۶/۴۰٪ موارد غیر طبیعی بود طریقه تنفس تند بیشتر از دو برابر نور متناوب موجب فعال

۱- Desynchronisation

۲- Pulvinar

۳- Polypnea

۴- Flicker

شدن EEG گردید و بنا بر این طریقه اول نسبت بدومی بطور کلی تأثیر بیشتری داشته است. اثر تنفس تند در صرع پسیکو موتور و صرع بزرگ بیشتر از نوع کوچک بود در صورتیکه اثر نورمتناوب در صرع کوچک از نوع دیگر بیشتر بود.

۳- در ۱۵/۸/۰۰ از مواردی که EEG حال استراحت غیر طبیعی بود تنفس تند موجب طبیعی شدن EEG گردید که در باره مکانیسم احتمالی آن بحث گردید.

روشن ساختن مکانیسم تغییرات EEG در تنفس تند و ارتباط آن با تغییرات شیمیائی خون محتاج بادامه این تحقیقات است.

۴- در ۱۰/۵/۰۰ تعداد کل مصروعین مورد آزمایش ما واکنش وقفه بنور را آکسیون د آرت (۱) منفی بود که در باره مکانیسم آن نیز دو نظریه پسیکو- فیزیولوژیک و پاتولوژیک عرضه شد.

## REFERENCES

- 1- EFRON, R. KENT, D. C.: Electroencephalogram in chronic respiratory acidosis. A.M.A. Archive. Neurol psych. Vol. 77, No 6. June 1967
- 2- GIBBS, E. J.: Epilepsy 1956
- 3- GIBBS, E. L. and GIBBS, F. A.: Atlas of Electroencephalography Vol. 1, II, Addison- Wesley press, inc. Cambridge Mass. 1952
- 4- GUITI, N: Methods of activation of EEG in epilepsy, Symposium on epilepsy, Rev. Tehran Med. Fac. Vol. 16, p No. 11 (Annex) P. 49, Sept. 1959
- 5- SCHWAB, R. S.: EEG in clinical practice. W. B. Saunders co. Philadelphia, 1951
- 6- SILVERMAN, D.: A Comparison of hyperventilation and apnea activation of electroencephalogram J. EEG. clin. Neurophysiol. Vol. III, No. I, P. 41 Feb. 1956
- 7- WILSON, W. P.: The role of potassium in the production of the slow waves response to hyperventilation in the EEG, J. EEG, clin. Neurophysiol. Vol. X, No. 3, P. 546, August 1958
- 8- YOSHII, N. HOCKADAY, W. J.: Conditionning of frequency characteristic repetitive electroencephalographic response with intermittent photic stimulation, J. EEG. clin. Neurophysiol. Vol X No 3. P. 485, 1958.