

## الکتروفیزیولوژی کاربرد دی کاپلان

**سرشناسه:** سادوک، بنجامین جیمز، ۱۹۳۳ م. Sadock, Benjamin James

**عنوان و نام پدیدآور:** الکترو فیزیولوژی کاربردی کاپلان / مولفان بنجامین جیمز سادوک، ویرجینیا آلکوک سادوک، پدرو روئیز، کاپلان؛ مترجمان رضا رستمی، محمد حبیب‌نژاد، جمیله زارعی؛ ویراستار فرزین رضاعی.

**مشخصات نشر:** تهران: کتاب ارجمند: ارجمند: نسل فردا، ۱۳۹۰.

**مشخصات ظاهری:** ۱۴۴ ص، وزیری

**شابک:** ۹۷۸-۶۰۰-۲۰۰-۰۷۹-۸

**وضعیت فهرست‌نویسی:** فنیبا

**یادداشت:** عنوان اصلی: Kaplan & Sadock's Comprehensive textbook of psychiatry, 9th ed, 2009

**موضوع:** روان‌پزشکی - کتاب‌های درسی، عقب‌ماندگی ذهنی

**شناسه افزوده:** سادوک، ویرجینی ا.، ۱۹۳۸-م.، Sadock, Virginia A.، روئیز، پدرو، ۱۹۳۶-م.، Puiz، Pedro، کاپلان، هرولد، ۱۹۲۷-م.، Kaplan, Harold I.، رستمی، رضا، ۱۳۴۹ - مترجم، حبیب‌نژاد، محمد، ۱۳۵۸ - مترجم، زارعی، جمیله، ۱۳۶۴ - مترجم.

**رده‌بندی کنگره:** ۱۳۹۰ الف۱۷س/۴۵۴ RC

**رده‌بندی دیویی:** ۶۱۶/۸۹

**شماره کتابشناسی ملی:** ۲۰۴۴۱۰۷

# الکتروفیزیولوژی کاربردی کاپلان

تألیف

هرولد کاپلان  
دکتر بنجامین ج. سادوک  
دکتر ویرجینیا ا. سادوک  
دکتر پدرو رویز

ترجمه

دکتر رضا رستمی  
روانپزشک  
عضو هیئت علمی دانشگاه تهران

محمد حبیب‌نژاد  
جمیله زارعی

ویراستار

دکتر فرزین رضاعی  
روانپزشک  
عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان



این کتاب با حمایت مالی شرکت فارما به چاپ رسیده است.



هرولد کاپلان، دکتر بنجامین ج. سادوک، دکتر ویرجینیا ا. سادوک، دکتر پدرو رویز

### الکتروفیزیولوژی کاربردی کاپلان

مترجمان: دکتر رضا رستمی، محمد حبیب‌نژاد، جمیله زارعی

فروست: ۹۸

ناشر: کتاب ارجمند (با همکاری ارجمند و نسل فردا)

صفحه‌آرا: پرستو قدیم‌خانی، طراح جلد: احسان ارجمند

چاپ: سامان، صحافی: روشنگر

چاپ اول، ۱۳۹۱، ۱۱۰۰ نسخه

بها: ۴۹۰۰ تومان

شابک: ۹۷۸-۶۰۰-۲۰۰-۰۷۹-۸

[www.arjmandpub.com](http://www.arjmandpub.com)

این اثر، مشمول قانون حمایت مؤلفان و مصنفان و هنرمندان مصوب ۱۳۴۸ است، هر کس تمام یا قسمتی از این اثر را بدون اجازه مؤلف، ناشر، نشر یا پخش یا عرضه کند مورد پیگرد قانونی قرار خواهد گرفت.

### مرکز پخش: انتشارات ارجمند

دفتر مرکزی: تهران بلوار کشاورز، بین خ کارگر و ۱۶ آذر، پلاک ۲۹۲، تلفن ۸۸۹۷۷۰۰۲  
شعبه اصفهان: خیابان چهارباغ بالا، پاساژ هزارجریب، تلفن ۶۲۸۱۵۷۴-۰۳۱۱  
شعبه مشهد: ابتدای احمدآباد، پاساژ امیر، انتشارات مجد دانش، تلفن ۸۴۴۱۰۱۶-۰۵۱۱  
شعبه بابل: خ گنج افروز، پاساژ گنج افروز، تلفن ۲۲۲۷۷۶۴-۰۱۱۱  
شعبه رشت: خ نامجو، روبروی ورزشگاه عضدی، تلفن ۳۲۳۲۸۷۶-۰۱۳۱  
شعبه ساری: بیمارستان امام، روبروی ریاست، تلفن: ۰۹۱۱۸۰۲۰۰۹۰

۹	فصل اول: الکتروفیزیولوژی کاربردی
۹	مقدمه
۱۱	تاریخچه و نمای کلی
۱۱	سرچشمه‌ها
۱۳	صرع و عصب‌شناسی کلاسیک
۱۳	روان‌پزشکی
۱۴	الکتروآنسفالوگرافی
۱۶	محدودیت‌های الکتروآنسفالوگرافی روی پوست سر
۱۸	ثبت
۲۰	نصب الکترودها
۲۳	الکترودهای خاص
۲۴	انتخاب روش چیدمان (مونتاز)
۲۹	حساسیت
۳۱	تنظیمات فیلتر بسامد
۳۲	فعال‌سازی‌های خاص
۳۷	ثبت EEG آنالوگ عادی
۳۷	فرکانس‌های ذاتی طبیعی
۳۹	تغییرات مرتبط با سن
۴۰	الگوهای خواب
۴۰	آرتیفکت‌ها
۴۱	EEG دیجیتال و تحلیل کمی EEG
۴۳	تحلیل مکان‌نگارانه Q-EEG
۴۵	تاثیر داروهای مجاز و قاچاق بر EEG
۴۵	مواد روان‌گردان (ملاحظات کلی)
۴۶	داروهای روان‌گردان (اثرات سمی)
۴۶	نابهنجاری EEG القاشده بر اثر داروی روان‌گردان (حمله ای و غیرحمله ای)
۴۸	داروهای مورد سوء مصرف
۵۱	EEG دارویی
۵۳	تفسیر بالینی EEG
۵۴	پایایی تفسیرکننده
۵۷	بهنجار در مقابل نابهنجار: ملاحظات کلی
۵۸	یافته‌های بالینی (نگاه کلی)

۵۸.....	خلاصه کوتاهی از یافته‌های EEG در پاتوفیزیولوژی عضوی
۶۲.....	EEG در اختلالات روان‌پزشکی
۶۳.....	غیراختصاصی بودن نتایج
۶۷.....	اختلالات روان‌پزشکی خاص
۸۱.....	امواج تیز مورد مناقشه یا الگوهای نیزه
۸۲.....	نیزه‌های مثبت چهارده و شش در ثانیه (دندانه‌دارها)
۸۶.....	تخلیه‌های ریتمیک گیجگاهی میانی (واریانت روانی حرکتی)
۸۶.....	نیزه‌های تیز کوچک (امواج گذرای شبه صرعی خوش خیم)
۸۷.....	موج نیزه شش - در ثانیه (امواج شبیحی)
۸۹.....	EEG: فلوجارت روان‌پزشکی بالینی
۸۹.....	پتانسیل‌های وابسته به رویداد مغزی
۸۹.....	پیش‌زمینه
۹۳.....	مؤلفه‌های دارای نهفتگی میانه
۹۳.....	P300
	یافته‌های الکتروفیزیولوژیک تا چه حد می‌توانند به آزمون‌های آزمایشگاهی بالینی مفید تبدیل شوند؟
۹۹.....	

## فصل دوم: روش‌های تحریک مغز ..... ۱۰۱

۱۰۱.....	مقدمه
۱۰۴.....	تعدیل عصبی درمانی: درمان اختلالات روان‌پزشکی از طریق تحریک مغز
۱۰۴.....	مکانیسم عمل
۱۰۹.....	اثرات بیماری و رشد اولیه و بعدی مغز بر پاسخ مغز به تحریک
۱۱۰.....	رابطه بین میزان کانونی بودن و تهاجمی بودن در تحریک مغزی
۱۱۱.....	کاربردهای تحریک مغز در روان‌پزشکی
۱۱۳.....	ادغام تحریک مغز با تصویربرداری‌های عصبی و نوروفیزیولوژی
۱۱۳.....	ابزارهای تحریک مغز
۱۱۳.....	تحریک مغناطیسی جدار جمجمه‌ای
۱۱۷.....	اثرات جانبی، تداخل‌های دارویی، و سایر خطرات. تجویز TMS روشی
۱۲۲.....	تحریک جریان مستقیم جدار جمجمه‌ای
۱۲۴.....	تحریک الکتریکی جمجمه‌ای (CES)
۱۲۶.....	درمان تشنج مغناطیسی
۱۳۰.....	تحریک عصب واگ
۱۳۵.....	تحریک قشری کاشت‌یافته

## فصل سوم: نوروفیدبک ..... ۱۳۹

## الکتروفیزیولوژی کاربرد دی کاپلان







## الکتروفیزیولوژی کاربردی

---

### مقدمه

در طول چند دهه گذشته، الکتروفیزیولوژی به فهم کارکردهای بهنجار مغز، و نیز اختلالات موجود در کارکرد مغز در شرایط آسیب‌شناختی روانی کمک اساسی نموده است. نظارت بر فرآیندهای مغزی به صورت بی‌درنگ مستلزم دقت اساسی در حد کسری از ثانیه است تا زمان‌بندی عادی و آشکار شدن سریع رویدادهای عصبی میسر گردد. فنون الکتروفیزیولوژیک، مطالعه فیزیولوژی سیستم‌های مغزی را با دقت زمانی بالا ممکن می‌سازند و بهترین روش‌ها را برای توصیف دوره زمانی فعالیت الکتریکی مغز در طول فرآیندهای پیچیده شناختی (از قبیل تمییز حسی هشیار یا پردازش معنایی) ارائه می‌کنند. اما قدرت تفکیک فضایی، علی‌رغم تعداد فزاینده کانال‌های ثبت و قابلیت‌های پیشرفته مبتنی بر رایانه جهت کمی‌سازی و بررسی توزیع مکان‌نگارانه فعالیت ثبت‌شده، رضایت‌بخش نیست. مسئله اصلی در اینجا، دشواری تعیین محل مولدهای مغزی فعالیت‌های الکتریکی است که از روی پوست سر قابل ثبت است. روش‌های حل مسئله معکوس (بازسازی مولدهای مغزی از روی فعالیت الکتریکی ثبت‌شده در روی پوست سر) نیز در دسترس هستند، اما آنها همچنان مستلزم اعتباربخشی بیرونی هستند. در سال‌های اخیر، فنون تصویربرداری کارکردی، به‌ویژه تصویربرداری با تشدید مغناطیسی کارکردی (fMRI)، به اعتباربخشی الکتروفیزیولوژیکی کمک کرده‌اند. نتایجی مثل آنچه استفان دبنر و همکاران توصیف کرده‌اند، اهمیت ترکیب قدرت بالای تفکیک زمانی (تصویربرداری مبتنی بر الکتروآنسفالوگرافی [EEG]) را با قدرت بالای تفکیک فضایی در فنون تصویربرداری

کارکردی نشان داد. فنون تصویربرداری کارکردی امکان تایید یافته‌های الکتروفیزیولوژیکی را فراهم کرده‌است که پیش از این گزارش شده بود اما به اثبات نرسیده بود و این امر حیات تازه‌ای به روش‌های EEG بخشیده است. علاوه بر این، نظریه‌های جدید مربوط به علت ایجاد پدیده‌های آسیب‌شناختی روانی، که بر خلاف گذشته این پدیده‌ها را نه حاصل کژکاری یک یا چند ناحیه خاص مغزی، بلکه ناشی از عدم یکپارچگی فعالیت نواحی مختلف مغزی میدانند، نیاز به فنون مبتنی بر پویایی تعاملات پیچیده در طول زمان در میان نواحی مغزی مختلف درگیر در یکپارچه سازی فرآیندهای شناختی را پررنگ تر ساخته‌اند.

روش‌های الکتروفیزیولوژیکی، علی‌رغم پتانسیل پژوهشی عظیمی که دارند، در روان‌پزشکی بالینی که کاربردشان به اهداف تشخیص افتراقی، از قبیل کنار گذاشتن تشخیص آسیب «عضوی» مغز، یا بررسی اختلالات خواب، خلاصه می‌شود، تأثیر محدودی داشته‌اند. روش‌های EEG هیچ کاربرد پذیرفته شده‌ای برای تشخیص اختلالات روان‌پزشکی محور I و II ویا انتخاب درمان دارویی یا پایش آن ندارند. این امر بخصوص با توجه به موارد زیر شگفت می‌نماید: (۱) یافته‌های قاطعی از ناهنجاری‌های EEG کمی (QEEG) گزارش شده‌اند و برای اختلالات روان‌پزشکی عمده، به‌ویژه اسکیزوفرنی به‌صورت مستقل مورد تأیید قرار گرفته‌اند (اسکیزوفرنی را در زیر ملاحظه کنید)؛ (۲) شواهدی فراهم شده است مبنی بر اینکه ناهنجاری‌های پتانسیل‌های وابسته به رویداد و حرکات چشم با عوامل خطر، ابعاد علایم، پیش‌آگهی و زیرنوع‌های تشخیصی اسکیزوفرنی و افسردگی مرتبط هستند.

الکتروفیزیولوژی کاربردی، رشته‌ای به‌سرعت در حال رشد در حوزه روان‌پزشکی بالینی است و به‌عنوان شاخه‌ای تخصصی از روان‌پزشکی می‌تواند هم فنون ارزیابی عصبی و هم شیوه‌های درمانی تحریک مغز را دربرگیرد. فنون تشخیصی شامل EEG، پتانسیل‌های فراخوانده (EPها)، و مطالعات خواب می‌گردند. شیوه‌های درمانی تحریک مغز عبارتند از: تحریک مغناطیسی جدارجمجمه‌ای (TMS)، تحریک عصب واگ (VNS)، و تحریک عمیق مغزی (DBS). دور از ذهن نیست که در آینده‌ای نه چندان دور، برنامه‌های آموزشی تخصصی در اختیار روان‌پزشکان قرار گیرد که هر یک از آنها را قادر سازد کلیه شیوه‌های فوق را اجرا کنند. از این رو، یک نسل از الکتروفیزیولوژیست‌های روان‌پزشک بالینی (CPEها) قادر خواهند بود در جامعه روان‌پزشکی، شروع به ارائه خدمات بسیار ضروری نمایند و نیز پژوهش‌های الکتروفیزیولوژیکی روان‌پزشکی را که اساس بالینی دارند، برانگیزند و هدایت کنند.

به هر حال، انتظار می‌رود رشد این رشته عمدتاً توسط فنون جدیدتر، پیشرفته‌تر، و کمیت‌پذیرتری مثل EPها و Q-EEG حاصل شود.

## تاریخچه و نمای کلی

علی‌رغم گذشت ۱۳۰ سال از ثبت آغازین فعالیت EEG از مغز باز حیوانات زنده توسط ریچارد کاتون<sup>۱</sup> و کشف یافته‌های بیشماری در رابطه با بیماری‌های روان‌پزشکی، پژوهش‌های الکتروفیزیولوژیک هنوز در تقلاي آنند تا جایگاه شایسته‌ای را در زمینه فعالیت‌های بالینی روان‌پزشکی برای خود تعریف کنند. این موقعیت، با موقعیت کاملاً جافتاده این حوزه در نورولوژی بالینی به‌عنوان یک فوق تخصص تأیید شده و مجاز از سوی بورد تخصص‌های پزشکی آمریکا (ABMS) و انجمن روان‌پزشکی و نورولوژی آمریکا (ABPN) کاملاً مغایرت دارد. این موقعیت نه چندان مطلوب، احتمالاً ناشی از عوامل بسیاری است. برجسته‌ترین موارد در میان این عوامل عبارتند از: طبیعت پیچیده و ناهمگن اختلالات روان‌پزشکی، ناآشنایی روان‌پزشکان با فنون الکتروفیزیولوژیک، و احتمالاً ظهور جدید شیوه‌های طبابت مبتنی بر شواهد که مانعی در برابر رواج گسترده آزمون‌های تشخیصی درکار بالینی است.

روش‌های EEG که در اصل به نورولوژی و روان‌پزشکی وابسته بوده است، وسیعاً در مطالعه اثرات رویدادهای متابولیک، آندوکراین، سمی، داروشناختی، و پس‌ضربه‌ای در دستگاه عصبی مرکزی (CNS) مورد استفاده قرار گرفته است. در دهه‌های اخیر، شاهد توسعه و پالایش روش‌های مکان‌نگاری Q-EEG و EPها (پتانسیل‌های فراخوانده) بوده‌ایم که در مسائل بالینی و پژوهشی مورد استفاده قرار می‌گرفتند، و دوره جدید، نوید ثبت همزمان چندکاناله EEG و اسکن fMRI را می‌دهد. علاوه بر این، حوزه پایه EEG موجب پیدایش دو حوزه مهم خواب‌نگاری چندگانه<sup>۲</sup> و مگنتوآنسفالوگرافی شده است.

## سرچشمه‌ها

گذار طولانی از پژوهش آزمایشگاهی به پذیرش نهایی EEG با جدال‌های بسیاری همراه بوده است. علی‌رغم ظهور مداوم شواهد آزمایشگاهی در رابطه با پتانسیل‌های الکتریکی ناشی از مغز که با اکتشاف کاتون در سال ۱۸۷۴ در زمینه فعالیت الکتریکی

1 Richard Caton  
2 Polysomnography

خودجوش ثبت شده از قشر مغز باز گربه‌ها، خرگوش‌ها، و میمون‌ها شروع شد، مفهوم پتانسیل‌های الکتریکی ناشی از مغز به مدت تقریباً ۵۰ سال از طرف افراد برجسته رد شد. یافته‌های کاتون توسط گزارش واسیلی دانیلوسکی در سال ۱۸۷۷ تکرار شد، در این گزارش ادعا شده بود که نوسانات الکتریکی ثبت شده از مغز حیوان را می‌توان توسط محرک‌های حسی قدرتمند تغییر داد. سه رویداد تاریخی مهم دیگر در این زمینه عبارت بودند از: (۱) گزارش آدولف بک در سال ۱۸۹۱ مبنی بر اینکه قشر بینایی سگ هنگام ارائه ریتیمیک نور به چشم‌ها، پتانسیل‌های الکتریکی بزرگی ایجاد می‌کنند (این یافته پایه‌ای تجربی برای تحریک نوری در EEG فراهم کرد)، (۲) گزارش بک و ناپلئون سایبولسکی در سال ۱۸۹۲ مبنی بر اینکه جراحی موضعی قشر مخ می‌تواند ویژگی‌های فعالیت الکتریکی خودبخودی ثبت شده را تغییر دهد، و (۳) گزارش سایبولسکی مبنی بر اینکه دیس شارژهای موج مغزی حمله تشنجی را می‌توان با تحریک الکتریکی قشر مخ ایجاد کرد (که مقدمه استفاده از EEG در صرع بود). علی‌رغم این جریان موفقیت‌آمیز از کارهای تجربی، پدیده EEG عمدتاً غیرقابل اطمینان باقی ماند.

پشتکار متمرکز هانس برگر، استاد روان‌پزشکی با گرایش زیستی و مدیر کلینیک روان‌پزشکی در ژنای آلمان، در نهایت، EEG را به موقعیت قابل قبول و سودمندی از نظر بالینی رساند. او توانست ثبت‌های مربوط به حیوانات را به دست آورد و پس از سال‌ها تلاش ناموفق برای ثبت امواج مغز انسان‌ها، در نهایت موفق شد در سال ۱۹۲۴، EEG انسان را ثبت کند، و در سال ۱۹۲۹، اولین مجموعه از ۲۳ مقاله کلاسیک خود را منتشر کرد که به توصیف جنبه‌های مختلف EEG انسان می‌پرداخت. از جمله دستاوردهای بزرگ او عبارت بودند از: ۱- نشان داد فعالیت الکتریکی مغز از نوروها ناشی می‌شود، نه رگ‌های خونی یا بافت پیوندی، ۲- نوار بیماران مبتلا به تومورهای مغزی حاوی امواج آهسته با ولتاژ بالا است (فن ثبت او امکان مکان‌یابی را فراهم نمی‌کرد)، ۳- امواج *آلفای* بیداری، با باز کردن چشم، متوقف می‌شوند، ۴- ویژگی‌های EEG، با تغییر سن، تحریک حسی، حالت هشیاری، و حالت فیزیولوژیک و شیمیایی بدن تغییر می‌کند. او واژه *الکتروآنسفالوگرام* را ابداع نمود. با این حال، وقتی لورد آدریان، نوروفیزیولوژیست برنده جایزه نوبل، چنین گفت که یافته‌های برگر «غیرممکن هستند»، مقبولیت این کار به‌طور موقت به تأخیر افتاد. بعدها، در سال ۱۹۳۴، لورد آدریان آشکارا کار برگر را تأیید کرد، ورشته EEG متولد شد.

## صرع و عصب‌شناسی کلاسیک

علی‌رغم این واقعیت که EEG در روان‌پزشکی شکل گرفت، قوی‌ترین محرک برای به‌کارگیری آن را نورولوژی، و به‌ویژه مطالعه صرع فراهم کرد. سال‌های ۱۹۳۴ تا ۱۹۴۰ شاهد وفور چشمگیر مطالعات EEG متمرکز بر ضایعات ساختاری مغز و دامنه‌ای از اختلالات تشنجی بود. در سال ۱۹۳۴، گروهی به رهبری فرد گیبس، کمپلکس کلاسیک سه دور در ثانیه‌ای نیزه و موج را کشف کردند که خاص حملات غیبت صرع کوچک بود. در اواخرین دهه، آنان الگوهای EEG مرتبط با صرع بزرگ و میوکلونیک، و یک الگوی منتشر نیزه و موج را توصیف کردند که نسبت به صرع کوچک بسامد آهسته‌تری داشت (و نام گمراه‌کننده واریانت صرع کوچک را بر آن نهادند) که با حمله‌های تشنجی صرع بزرگ و نرخ بالای وقوع کم‌توانی ذهنی مرتبط بود. آنان عبارت حمله‌های روانی - حرکتی را نیز (که اکنون با نام حمله‌های نسبی پیچیده [CPS] شناخته شده‌اند) ارائه نمودند و علایم EEG را که مشخصه یک حمله ناگهانی روانی - حرکتی بودند، توصیف نمودند. بعدها، در سال ۱۹۴۷ و ۱۹۴۸، آنان به توصیف کانون نیزه‌های گیجگاهی قدامی پرداختند که همبسته بین‌حمله‌ای EEG در این اختلال شد. روی دیگر سکه نورولوژیک، یعنی ضایعات ساختاری مغز نیز از طریق اکتشاف‌های جدید EEG در طول اوایل این دهه با پیشرفت مواجه شد. در سال ۱۹۳۵، اوتفريد فورستر و هلموت آلتنبرگر از آلمان گزارش نمودند که امواج آهسته کانونی در ثبت EEG، اغلب در حوالی تومورهای مغزی ظاهر می‌شدند، و بعدها، گری والتر با ارائه تکنیکی برای مکان‌یابی تومورهای مغزی با استفاده از EEG، پیشرفت بزرگی را فراهم آورد. تحت رهبری هربرت یاسپر در مونترآل، ثبت قشری مستقیم EEG در طول جراحی مغز مطرح شد و تا پایان این دهه، دنیس ویلیامز در آکسفورد، شروع به استفاده از نوارهای EEG جهت مطالعه و مکان‌یابی جراحی‌های پس‌ضربه‌ای درون‌جمع‌مجمه‌ای ناشی از جنگ جهانی دوم نمود.

## روان‌پزشکی

حدوداً از سال ۱۹۳۸ به بعد، سیلی از پژوهش‌های پیوسته EEG نشان دادند که تقریباً در کلیه جمعیت‌های روان‌پزشکی شیوع کلی نابهنجاری‌های جزئی بیش از گروه‌های شاهد سالم یا افراد مبتلا به اختلالات غیرروان‌پزشکی است، یافته‌ای که تا به امروز معتبر باقی مانده است. با این وجود، دو عامل اساسی به سرخوردگی سریع روان‌پزشکی

از EEG انجامید. اولین عامل، فقدان رابطه اختصاصی بین ناهنجاری‌های EEG و سندرم‌های شناخته‌شده روان‌پزشکی بود. عامل دوم که عامل اول را نیز دربرمی‌گیرد، کشف پیوسته همبستگی ناهنجاری‌های EEG با صرع، تومورها، آنسفالوپاتی‌ها، سندرم‌های سکتی، واغما بود. کشف تغییرات معنی‌دار EEG توأم با مشکلات عصب‌شناختی در حالی رخ می‌داد که ناهنجاری‌های EEG با علائم روان‌پزشکی (در مقایسه با اختلالات عصب‌شناختی) رابطه اندکی داشتند و به فرآیند تشخیص کمک چندانی نمی‌کردند؛ این واقعیت منجر به این شد که رشته EEG بالینی (و بعدها نوروفیزیولوژی بالینی) به یک فوق‌تخصص نورولوژی تبدیل گردد و EEG در میان روان‌پزشکان محبوبیت چندانی نداشته باشد.

موج جدید علاقه به عصب‌زیست‌شناسی اختلالات روان‌پزشکی، ظهور رشته بالینی عصب‌روان‌پزشکی، و پیشرفت‌های بی‌سابقه در تحلیل‌های رایانه‌ای EEG و سایر علائم نوروفیزیولوژیک به رونق مجدد الکتروفیزیولوژی در میان روان‌پزشکان منجر شده است. کمتر از یک دهه پیش، جان هاگز کار عظیم تدوین چکیده جامع حوزه گسترده EEG در روان‌پزشکی را با استفاده از ۱۸۱ مرجع منتخب از بین منابع پیش از سال ۱۹۵۰ تا سال ۱۹۹۴ به‌عهده گرفت. وقتی چنین تدوین‌هایی مورد بررسی قرار می‌گیرند، یافته‌ها نشان می‌دهند که بیش از نصف منابع EEG در روان‌پزشکی پس از سال ۱۹۸۰ پدیدار شده‌اند، و یک‌سوم آن‌ها در عرض ۵ سال قبل از گزارش هاگز در سال ۱۹۹۵ نگاشته شده‌اند. بررسی پیوسته متون حاکی از آن است که این روند، هنوز فروکش نکرده است.

در ۱۲ سال گذشته، دو مجله علمی به‌منظور شتاب‌دهی روند ترجمه یافته‌های پژوهشی الکتروفیزیولوژیک به آزمون‌های آزمایشگاهی بالینی پدیدار شده‌اند. در سال ۱۹۹۱، انجمن امریکایی الکتروفیزیولوژی روان‌پزشکی (APEA) تأسیس شد. در سال ۱۹۹۹، APEA با انجمن امریکایی EEG پزشکی (AMEEGA) ادغام شد، و جامعه علم عصب‌پایه بالینی و EEG (ECNS) شکل گرفت (<http://www.ecnsweb.com>).

## الکتروآنسفالوگرافی

یک موج معین مغزی، اختلاف موقتی پتانسیل الکتریکی (به‌شدت تقویت‌شده) بین هر دو نقطه از روی پوست سر یا بین یک الکتروود قرارگرفته روی پوست سر و یک الکتروود مرجع واقع در هر جای دیگر روی سر (مثل نرمه گوش یا بینی) است. به‌زبان ساده، EEG یک ولت‌متر بی‌نهایت حساس است که واحد اندازه‌گیری آن میکروولت، یا

میلیونم ولت است. سیگنال‌های معمول EEG از حدود ۳۰ تا ۸۰ میکروولت تغییر می‌کنند، اما ممکن است در برخی نوارها تا ۱۰ میکروولت کاهش یابند، یا در برخی تخلیه‌های نیزه‌ای، تا ۱۵۰ یا ۲۰۰ میکروولت افزایش یابند. اختلاف در پتانسیل الکتریکی اندازه‌گیری شده بین دو الکتروود EEG، با سرعت زیادی در نوسان است، و معمولاً این نوسان چندین بار در ثانیه صورت می‌گیرد. این نوسان است که "خطوط کج و معوج" ویژه را ایجاد می‌کند که بسیاری از افراد عادی، آن را به‌عنوان شکل ظاهری «امواج مغزی» می‌شناسند.

اولین ثبت‌های EEG فقط شامل یک جفت الکتروود، یا یک کانال ثبت بود، و با اینکه این روش قادر به شناسایی جنبه‌های معین بهنجار و نابهنجار بود، اما کاربرد مؤثر بالینی بعدها انجام شد. به‌زودی، امکان جدید ثبت دو کانال امواج مغزی و ثبت فعالیت همزمان از مکان‌های متناظر هر نیمکره فراهم شد. به‌زودی، پیشرفت‌های سریع در فن‌آوری ثبت امکان ثبت چهارکاناله و هشت‌کاناله را فراهم آورد، و EEG تبدیل به یک ابزار بالینی قابل قبول شد. در نهایت، ماشین‌های ثبت ۱۰، ۱۲، و ۱۶ کاناله به ابزارهای استاندارد آزمایشگاه‌های بالینی و پژوهشی EEG در کل جهان تبدیل شدند. دستگاه قادر به ثبت همزمان ۶۴ کانال (یا حتی بیش از آن) نیز ابداع شده است، اما کاربرد اینگونه تجهیزات عمدتاً به کاربردهای ویژه پژوهشی محدود شده است. توانایی ثبت همزمان امواج مغزی در بسیاری از نقاط پوست سر اهمیت خاصی دارد، چراکه امکان مقایسه مستقیم بین نواحی قشری متناظر را فراهم می‌کند، اجازه می‌دهد چیدمان ثبت به‌نحو دقیق‌تری جنبه‌های نابهنجار کانونی یا منطقه‌ای را مکان‌یابی کنند، و توانایی شناسایی آرتیفکت‌های مختلف (امواجی که منشأ غیرمغزی دارند) را که ممکن است ثبت را مخدوش سازند، فراهم آورند.

EEG روی پوست سر نمی‌تواند فعالیت الکتریکی ایجادشده توسط یک تک‌نورون یا حتی چند نورون نزدیک به پوست سر را شناسایی کند. بلکه سیگنال‌های EEG ثبت‌شده روی پوست سر نتیجه مجموع پتانسیل‌های زمینه‌ای تولیدشده توسط پتانسیل‌های پس‌سیناپسی تحریکی (EPSPها) و پتانسیل‌های پس‌سیناپسی بازداری (IPSPها) در سلول‌های هرمی قشر مخ هستند که به‌صورت عمودی آرایش یافته‌اند. یک EPSP در یک دندریت، در ناحیه حوالی خود میدان الکتریکی منفی ایجاد می‌کند، اما میدان الکتریکی با افزایش فاصله از منبع، مثبت می‌شود. در مورد IPSP، عکس این امر اتفاق می‌افتد، IPSP در حوالی خود میدان مثبتی ایجاد می‌کند و در یک فاصله، میدان، منفی می‌شود. جمع EPSPها و IPSPها سبب تقویت موج نهایی می‌شود، چراکه نورون‌ها به‌صورت عمودی، تنگ در کنار یکدیگر و به موازات هم قرار گرفته‌اند. علاوه

بر این، تراکم‌های بزرگی از این نوروها ممکن است دروندادهای مشابهی دریافت کرده باشند، و از این رو، احتمالاً به صورت هم‌نوا با هم واکنش نشان دهند. به دلیل شیوه تولید امواج غالب مغزی، EEG عمدتاً به فعالیت نورونی قشری حساس است و نسبت به پتانسیل‌های الکتریکی تولیدشده از نواحی زیرقشری غیرحساس است. با این حال، استثناهای اندکی نیز وجود دارند، چراکه رویدادهای نورونی زیرقشری گاهی می‌توانند از طریق انتقال‌های آوران مسیرهای زیرقشری - قشری، بر شلیک نورونی قشری تأثیر بگذارند.

احتمالاً اولین مشاهده درباره امواج مغزی، که به زمان کاتون برمی‌گردد، این بود که پتانسیل‌های ثبت‌شده به نحوی ریتمیک نوسان کرده و تکرار می‌شوند. در واقع، واژه ریتم‌های درونی اغلب در مورد فعالیت بهنجار اطلاق می‌شود، و واژه کترریتمی برای فعالیتی به کار می‌رود که ممکن است نابهنجار باشد. ماهیت ریتمیک و تکراری EEG در یک دامنه معقول، در افراد مختلف و در هر فرد، در طول زمان ثابت دارد، و حاکی از فقدان رویدادهای پاتوفیزیولوژیک است. در واقع، پایایی آزمون - بازآزمون سیگنال EEG کمی به اثبات رسیده است. جالب توجه است که در برخی مطالعات، ضریب همبستگی آن در بیماران اسکیزوفرنیک ( $r = 0.94$ ) بالاتر از افراد گروه شاهد ( $r = 0.70$ ) است که توسط توماس لاند و همکارانش در سال ۱۹۹۵ نشان داده شد. مطالعه لاند و همکارانش نشان داد که وقتی بازه‌های هشت‌ثانیه‌ای بدون آرتیفکت داده‌ها مورد استفاده قرار گیرد، پایایی آزمون - بازآزمون می‌تواند هم در بیماران اسکیزوفرنیک و هم آزمودنی‌های شاهد سالم به  $r = 0.90$  برسد. علاوه بر این، ویژگی‌های طیفی EEG از وراثت‌پذیری بسیار بالایی برخوردار است. این یافته‌ها تأیید می‌کنند که در عین حال که EEG وابسته به حالت است (با حالت بیداری و آرامش تغییر می‌کنند)، هر فرد نوعی نقطه ثابت EEG دارد، نوعی ریتم خودبخودی طبیعی که فرد تحت شرایط مشابه ثبت در طول زمان، از خود نشان می‌دهد. مفهوم نقطه ثابت به این معناست که آزمون مکرر با میانگین‌گیری در طول جلسات آزمون‌ها به حذف خطای اندازه‌گیری کمک کرده، و در نتیجه، امکان شناسایی تغییرات مرتبط با بیماری را فراهم می‌کند.

### محدودیت‌های الکتروانسفالوگرافی روی پوست سر

EEG همچنان یکی از معدود مقیاس‌های عینی از کارکرد مغز است. با این حال، باید در کنار شناخت نقاط قوت بالینی و پژوهشی این روش، محدودیت‌های آن را نیز شناسایی نمود.



به دلیل محدودیت‌هایی که EEG روی پوست سر دارد، هرگز نمی‌توان یک EEG طبیعی را به‌عنوان اثباتی بر عدم وجود کژکاری‌های مغز در نظر گرفت. برای مثال، در چندین بیماری با پاتوفیزیولوژی مغزی ریشه‌دار از قبیل اسکروز چندگانه، نئوپلاسم عمیق زیرقشری، برخی از اختلالات تشنجی، و بیماری پارکینسون و سایر اختلالات حرکتی، بخش قابل توجهی از بیماران ممکن است EEG طبیعی داشته باشند. با این حال، یک EEG طبیعی، اغلب می‌تواند مدرکی قانع‌کننده برای کنار گذاشتن انواع خاصی از آسیب‌های مغزی باشد که ممکن است با علائم رفتاری یا روان‌پزشکی همراه باشند.

**پوشش و مقاومت مغز.** از آنجا که مغز انسان در یک مجموعه استخوانی محصور و محافظت می‌شود، دسترسی به نواحی بزرگی از قشر برای ثبت EEG پوست سر مقدور نیست. هرچند حدود یک‌سوم تحذب مغز در دسترس است، اما نواحی قشری زیادی، شامل بافت میانی، تحتانی، و نواحی درونی قشری امکان مجاورت با الکترودهای واقع بر پوست خارجی سر را ندارند. رویدادهای الکتریکی تولیدشده در این نواحی ممکن است توسط الکترودهای روی پوست سر قابل شناسایی نباشند. علاوه بر این، مقاومت قابل توجهی از طرف پوست، جمجمه، سخت‌شامه، و بافت مغزی بین پتانسیل‌های الکتریکی تولیدشده و الکترودهای شناساگر واقع بر پوست سر اعمال می‌شود. سیگنال‌های الکتریکی ضعیف، حتی آنها که به سطح نزدیک هستند، ممکن است قابل شناسایی نباشند. نشان داده شده است که پتانسیل‌های الکتریکی ثبت‌شده از سطح قشری، نسبت به پتانسیل‌های ثبت‌شده به‌صورت همزمان از سطح پوست سر ولتاژ بسیار بالاتری دارند، و ثبت‌های الکترودی عمیق، اغلب فعالیتی را نشان می‌دهند که در سطح پوست سر تضعیف شده و تحریف می‌گردد، یا اینکه بر روی پوست سر قابل مشاهده نیست. رابرت جی. هیث از دانشگاه تولین در مطالعات طولانی، بین فعالیت حمله‌ای عمیق مغز (به‌ویژه در ناحیه هسته‌های دیواره‌ای) و رفتار حاد روان‌پریشانه همبستگی نشان داد. این مشاهده بسیار مهم، تاییدی بر این واقعیت است که فقدان نابهنجاری در یک آزمون (مثل EEG یا اسکن‌های مغزنگاری رایانه‌ای [CT]) لزوماً به معنای فقدان آسیب دستگاه عصبی مرکزی نیست.

**تخلیه‌های حمله‌ای و طول مدت ثبت.** بسیاری از انواع نابهنجاری‌های EEG، به‌ویژه نابهنجاری‌های بسامد امواج مغز، از قبیل کندی منتشر یا کانونی، معمولاً از آغاز عمل ثبت مشاهده می‌شوند، و طول مدت ثبت عموماً یک عامل محدودکننده برای شناسایی آنها نیست. مثلاً در چندین موقعیت بالینی، از قبیل احتمال وجود دلیریوم یا

احتمال بروز حالت غیرتشنجی، یک EEG ده دقیقه‌ای در حالت بیداری اغلب اطلاعات تشخیصی لازم را در اختیار ما می‌گذارد. با این حال، سایر نابهنجاری‌های مهم، شامل کمپلکس‌های نیزه‌ای یا موج-نیزه کانونی یا منتشر و چندین اختلال ریتم حمله‌ای به‌صورت دوره‌ای در یک زمینه از فعالیت کم و بیش بهنجار رخ می‌دهند. در مواردی که تخلیه‌های پراکنده حمله‌ای به وفور در یک دوره ثبت روی می‌دهند، ممکن است در یک دوره ثبت محدود، مشکل ساز نباشد. اما تخلیه‌های نابهنجار حمله‌ای اغلب به‌صورت گسترده‌ای پراکنده‌اند، و ممکن است در طول یک دوره طولانی فقط چند بار رخ دهند، یا اینکه به چند حالت ثبت معین، از قبیل مراحل اول یا دوم خواب محدود شوند. در چنین مواردی، یک ثبت کوتاه ممکن است نتواند تخلیه‌های پراکنده گهگاهی را شناسایی کند و نتیجه آن، منفی کاذب خواهد بود.

## ثبت

در رابطه با پیچیدگی‌های ثبت EEG و تفسیر آن، و مهارت بالای مورد نیاز برای گرفتن یک EEG مناسب مطالب زیادی نگاشته شده است. مسأله‌ای که شاید مورد توجه کافی قرار نگرفته باشد این است که در برخی موقعیت‌های بالینی، یک EEG بسیار ساده که توسط پرستار مجاز یا دستیار گرفته شده باشد، می‌تواند ارزش تشخیصی بالایی داشته باشد. برخی یافته‌های مهم EEG، اختصاصاً با شرایط اورژانس، و احتمالاً حتی برخی پذیرش‌های حادّ روان‌پزشکی یا واحدهای اولویت‌بندی درمان ارتباط دارند که می‌توانند در عرض ۱۰ دقیقه با استفاده از ابزار ثبت ۱۰ یا ۱۲ کاناله توسط افرادی با حداقل سطح مهارت فنی انجام گیرند. موارد بالینی که با سردرگمی متوسط یا شدید و سراسیمگی همراهند، دلیریوم، و حالت‌های غیرتشنجی ممکن است نابهنجاری‌های منتشر EEG داشته باشند که با شروع ثبت، حضور کم و بیش پیوسته‌ای دارند. چنین یافته‌هایی (در صورت وجود) مستلزم مطالعات مکان‌یابی ماهرانه‌ای نیستند، و وجود یا فقدانشان، اهمیت تشخیصی دارد. دسترسی فوری به یک مرکز الکتروآنسفالوگرافی ممکن است همواره میسر نباشد، به‌ویژه در آخر هفته‌ها یا بعد از ظهرها، و در این صورت، ارزیابی در محل می‌تواند کمک‌کننده باشد.

جدا از EEG‌های غربالگری محدود (و درعین حال، بالقوه سودمند) که اشاره شد، ثبت EEG در واقع مستلزم مهارت و تجربه قابل توجهی است. این کار صرفاً یک عمل فنی نیست که توسط یک تکنیسین صورت گیرد. نوار EEG بالینی، ردیفی از امواج متحرک و متغیر پیچیده است که به‌صورت همزمان از نقاط متعدد پوست سر ثبت شده

است، و الگوهای EEG در طول بیداری، خواب‌آلودگی، و سطوح مختلف خواب، دچار تغییرات چشمگیری می‌گردد. ظاهر EEG نیز از یک چیدمان به چیدمان دیگر تغییر می‌کند، درحالی‌که توده‌ای از امواج بهنجار و نابهنجار و آرتیفکت‌های آلاینده در اشکال واضح یا ظریف‌شان شناسایی شوند. علاوه بر مهارت‌های لازم برای جای گذاری دقیق الکترودها و کارکرد صحیح دستگاه، فن‌آوری‌های بهتر نیز قادرند تفسیرهای ماهرانه‌ای از EEG به‌عمل آورند. شاید در نگاه اول اهمیت این موضوع مشخص نشود. نابهنجاری‌های EEG همیشه به‌صورت واضح و به‌صورتی که در کتاب‌ها نشان داده شده است، پدیدار نمی‌شوند، بلکه ممکن است به شکلی تغییر یافته و در نتیجه، مبهم ظاهر شوند. توانایی تفسیر برای تشخیص نابهنجاری‌های محتمل، و سپس تعیین نوع چیدمان و حالات هشجاری بیمار (در بیداری یا در خواب) ضروری است، به‌نحوی که الگوها را نشان داده و امکان تفسیر دقیق‌تر را توسط فرد تهیه‌کننده الکتروآنسفالوگرافی فراهم کند. دست‌کم یک سال آموزش مداوم، شامل آموزش نظری و آموزش تحت نظارت، ثبت عملی و تجربه تفسیر برای تکنولوژیست EEG ضروری است تا به تبحر لازم در کار دست یابد. مدارس رسمی آموزش برای تکنولوژیست‌های EEG در بسیاری از جاها در دسترسند، و فارغ‌التحصیلان این مدارس می‌توانند با پشت سر گذاشتن یک امتحان دوبخشی کتبی و عملی، تکنولوژیست‌های مجاز EEG باشند.

کار در یک محیط روان‌پزشکی چالش‌های خاص خود را دارد که تکنیسین‌ها باید در کار با آن محیط احساس راحتی داشته باشند. اول و مهم‌تر از همه اینکه باید قادر باشند با یک فرد آشفته کار کنند. یک تکنولوژیست EEG که در محیطی روان‌پزشکی کار می‌کند، باید بداند که چه زمانی یک روند را متوقف کند، درخواست کمک کند، و سعی کند یک موقعیت را آرام کند. بیماران روان‌پزشکی به‌ویژه با مشکل حرکات فراوان چشم و بدن مواجه‌اند. با توجه به اینکه ثبت مناسبی از فرد در حالت بیداری از او مورد نیاز است، خواب‌آلودگی شرایط ثبت یک EEG مناسب را به‌هم می‌زند. از سوی دیگر، نیاز به خواب برای دسترسی بیشتر یا کامل به فعالیت حمله‌ای مستلزم انجام اقداماتی است تا بیمار به خواب رود مانند کاهش نور و امکان استراحت دادن به بیمار.

انجام کلیه اقدامات مورد لزوم زمان ثبت را طولانی می‌کند. اکثر آزمایشگاه‌هایی که به‌صورت مداوم با بیماران روان‌پزشکی سر و کار ندارند، به‌جای اینکه روال ثبت را آهسته کنند، شتاب‌زده عمل می‌کنند.

## نصب الکترودها

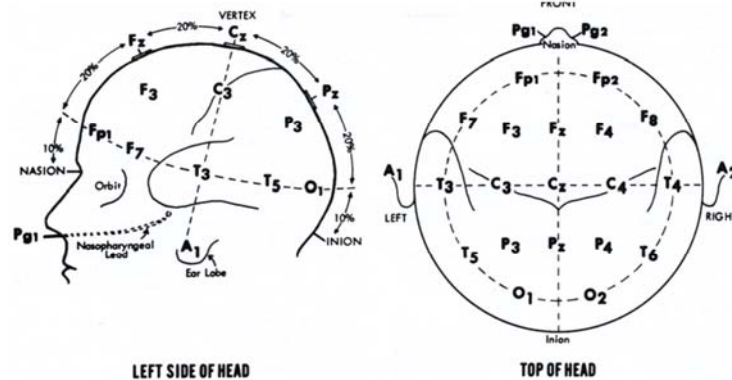
با ورود EEG به حیطه بالینی، الکترودها صرفاً با مقیاس چشمی، به صورت متقارن و با استفاده از نقاطی به عنوان مرجع روی پوست سر نصب می‌شدند و همه آزمایشگاه‌ها از سیستم نصب یکسانی استفاده نمی‌کردند. در نهایت، در سال ۱۹۴۷، در همایش بین‌المللی EEG در لندن تصمیم گرفته شد تا برای استاندارد کردن سیستم نصب الکترودها تلاشی صورت گیرد تا یافته‌های بالینی و پژوهشی بین آزمایشگاه‌های مختلف، امکان مقایسه مستقیم‌تری داشته باشند. یاسپر این مسئولیت بزرگ را به عهده گرفت که سیستم بین‌المللی ۱۰-۲۰ نصب الکترودها را ابداع کرد و تا سال ۱۹۵۸، این سیستم در سرتاسر جهان به یک استاندارد تبدیل شد. به طور خلاصه و بدون مطرح کردن جزئیات فنی مفصل می‌توان گفت سیستم ۱۰-۲۰ صرفاً فاصله بین نقاط معینی را بر روی سر مشخص می‌کند و سپس، موقعیت الکترودها را بر اساس ۱۰ یا ۲۰ درصد این مقدار به دست آمده در جهت جلویی یا عقب سر مشخص می‌کند (شکل ۱-۱).

سپس الکترودها بر اساس ناحیه زیر الکترودها که با حرف بزرگ انگلیسی مشخص می‌شود، و یک عدد تعیین می‌شوند که اعداد فرد برای نشان دادن نقاط واقع در نیمکره چپ، و اعداد زوج برای نشان دادن نقاط واقع در نیمکره راست به کار می‌روند (و اندیس Z نشان‌دهنده الکترودهای واقع بر خط میانی است). از این رو، الکترودهای  $O_2$  روی ناحیه پس‌سری راست، و  $P_3$  در ناحیه آهیانه چپ قرار دارد.

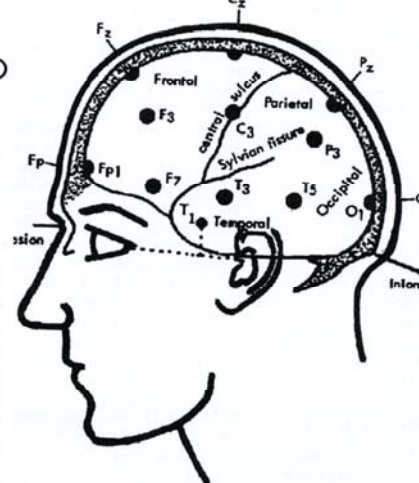
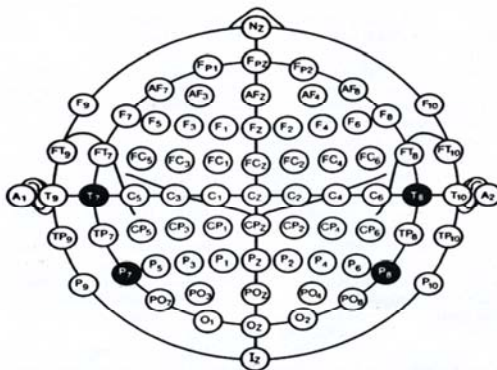
هرچند اکثر آزمایشگاه‌ها از ۲۱ الکترودها سر برای ثبت استاندارد استفاده می‌کنند، سیستم ۱۰-۲۰ الکترودهای دیگری نیز جهت پوشش بیشتر، در صورت نیاز، فراهم می‌کند، و جامعه امریکایی EEG (که در حال حاضر جامعه نوروفیزیولوژی بالینی امریکایی [ACNS] نام دارد) حتی به طراحی یک سیستم ۷۵ تایی از محل‌های قرارگیری الکترودها اقدام نموده است. با این حال، باید تأکید داشت که تعداد بسیار زیاد الکترودهای سر هرچند تأثیرگذار است، اما ممکن است برای کاربردهای بالینی فعلی EEG غیرضروری باشد. بر اساس سیستم بالینی مقبول فعلی، بهینه‌ترین ثبت‌های EEG را می‌توان با ۲۱، یا حداکثر ۳۲ الکترودها به دست آورد. با این حال، چیدمان‌های بزرگی از الکترودهای حس‌گر شامل ۱۲۵، یا حتی ۲۵۶ محل ثبت، ممکن است برای کاربردهای پژوهشی خاص شامل تحلیل‌های منبع و توصیف دوقطبی سه‌بعدی مورد نیاز باشد که در آنها، تخمین زده می‌شود برای کسب حداقل اطلاعات منحصر به فرد اضافی، بین ۲۰۰ تا ۳۰۰ الکترودها مورد نیاز باشد.

سیستم نصب ۲۰-۱۰ هرچند خسته‌کننده است، اما مزیت‌هایی دربردارد. از آنجا که این سیستم نصب بر اساس اندازه‌گیری‌های دقیق استوار است، خطای نصب الکتروود، به‌ویژه نصب نامتقارن الکتروودها به‌صورت جفت الکتروودهای همگون شدیداً کاهش می‌یابد. این سیستم همچنین ثبت‌هایی کاملاً قابل مقایسه بین آزمایشگاه‌ها، و نیز قابل مقایسه برای یک مورد خاص در طول زمان به‌دست می‌دهد. از آنجا که درصد‌های فاصله بین نقاط اصلی روی سر، برای تعیین محل‌های نصب مورد استفاده قرار می‌گیرند، الکتروودهای روی سر، علی‌رغم تفاوت‌هایی که در اندازه‌های سر وجود دارد، بر نقاط قشری معینی قرار می‌گیرند. علاوه بر این، روابط بین الکتروودهای قرارگرفته روی پوست سر و ساختارهای مغزی زیر آن با استفاده از نصب روی سر اجساد (با تعبیه سوراخ‌هایی در محل‌های قرارگیری الکتروودها جهت شناسایی نقطه زیر الکتروود)، و نیز مطالعات جدید با استفاده از تصویربرداری اسکن برش نگاری رایانه‌ای به‌خوبی تأیید شده است (شکل ۳-۱).

برخی معتقدند که اگر در مواردی، الکتروودهای سستی وجود نابهنجاری گیجگاهی را تأیید نکردند، بررسی دقیق‌تری از ناحیه گیجگاهی باید صورت گیرد، چراکه لوب گیجگاهی قدامی، توسط سیستم استاندارد ۲۰-۱۰ به‌صورت مناسب پوشش داده نمی‌شود. الکتروودهای  $F_7$  و  $F_8$  روی لوب پیشانی خلفی تحتانی قرار دارند، و از این رو، در قسمت جلویی قطب گیجگاهی هستند که در آن، الکتروودهای نقاط  $T_3$  و  $T_4$  در پشت ناحیه گیجگاهی قدامی قرار دارند. برخی از آزمایشگاه‌ها در حال حاضر الکتروودهای جدیدی ( $T_1$  و  $T_3$ ) را به این ناحیه اضافه می‌کنند، یا صرفاً الکتروودهای  $F_7$  و  $F_8$  را به این نقطه جابه‌جا می‌کنند. نصب الکتروودهای گیجگاهی قدامی  $T_1$  و  $T_2$  بر اساس فاصله از کنج چشم در راستای مجرای خارجی شنوایی است که الکتروودها در یک سوم این فاصله کلی، در قسمت قدامی مجرای شنوایی و ۱ سانتیمتر بالاتر از خط متصل‌کننده این دو نقطه نصب می‌شود (شکل ۳-۱). با این حال، الکتروودهای  $F_7$  و  $F_8$  ممکن است بتوانند پتانسیل‌های منتشرشده از قشر گیجگاهی قدامی را شناسایی کنند، به‌ویژه اگر ولتاژهای تخلیه، بالا باشد.



شکل ۱-۱. سیستم بین‌المللی قرارگیری الکتروود به شیوه ۲۰-۱۰



شکل ۲-۱. یک ترکیب قرارگیری ۷۵ الکتروودی که توسط انجمن اسامی الکتروودها از جامعه الکتروآنسفالوگرافی امریکایی طراحی شده است. به چهار محل الکتروود که به رنگ مشکی هستند، اسامی جدیدی داده شده است. محل‌های قبلی T3 و T4، مجدداً نامگذاری شده‌اند (الکتروودهای مشکی) و T7 و T8 نامیده شده‌اند. T5 و T6 نیز که در سیستم قرارگیری قبلی وجود داشتند، اکنون P7 و P8 نامیده شده‌اند. چنین سیستم‌های نامگذاری مفصلی، عمدتاً در مطالعات ویژه پژوهشی مورد استفاده قرار می‌گیرند و در ثبت‌های بالینی به ندرت مورد استفاده قرار می‌گیرند.

شکل ۳-۱. نمودار جانبی از سمت چپ سر که موقعیت‌های الکتروودهای ۲۰-۱۰ (موقعیت‌های الکتروودهای سمت چپ F7 و T3 و محل جدید T1) را نسبت به قطب گیجگاهی نشان می‌دهند.

الکترودهای روی پوست سر باید به‌نحو دقیقی نصب شوند. پوست زیر الکترودها باید تمیز بوده و کاملاً از چربی یا روغن پاک شده باشد. معمولاً ناحیه زیر الکترودها به آرامی با ماده الکترولیت پاک‌کننده و ساینده پاک می‌شود تا حتی بخشی از روپوست نیز ساییده شود. با انجام این کار، یک الکترودها دیسک فلزی می‌تواند با استفاده از چسب رسانای الکترودها به پوست سر متصل شود. امپدانس الکترودها باید کمتر یا مساوی با ۳۰۰۰ اهم نگه داشته شود. کل فرآیند نصب الکترودها نباید برای آزمودنی آزارنده باشد.

### الکترودهای خاص

الکترودهای بینی - حلقی (NP) را می‌تواند از طریق سوراخ بینی وارد فضای NP نمود و در این صورت، نسبت به لوب گیجگاهی، نزدیک‌تر از الکترودهای پوست سر خواهد بود (شکل ۱-۱ این رابطه‌ها را در سیستم ۲۰-۱۰، با  $Pg_1$  و  $Pg_2$  نشان می‌دهند). عملاً هیچ خراشی در بافت ایجاد نمی‌شود. رابط NP، سیمی عایق‌بندی شده (به طول ۱۵ سانتیمتر برای بزرگسالان) با شکل منحنی S یا Z و توپی نقره‌ای (الکترودها) در نوک آن است که وارد سوراخ بینی شده و به‌صورت جانبی چرخانده می‌شود تا اینکه توپ در تماس با کف مجرای بینی - حلقی قرار گیرد. اگر بیمار همکاری‌کننده و تکنولوژیست ماهر باشند، این شیوه قابل تحمل خواهد بود. با اینکه تصور می‌شود در این شیوه نصب رابط برای شناسایی فعالیت قشر حلقه‌ای - پیشانی، قطب گیجگاهی، و هیپوکامپ در موقعیت مناسبتری قرار گرفته است، اما چند عیب دارد. مهم‌ترین این معایب، حساسیت زیاد نسبت به تولید آرتیفکت‌های تنفسی است، و نیز این واقعیت است که رابط حلقی - بینی نمی‌تواند در مورد افراد دچار انحراف دیواره بینی یا مبتلا به التهاب بینی به‌کار رود. همچنین در مورد برخی بیماران روان‌پزشکی که رفتارهایی از قبیل سردرگمی، سرآسیمگی (آریتاسیون)، یا ستیزه‌جویی دارند، و ممکن است نسبت به بیرون کشیدن رابطه‌ها اقدام و در نتیجه سبب جراحی بینی شوند، نمی‌توان از این روش استفاده کرد. استفاده از آن همچنین ممکن است با ثبت EEG به‌دست‌آمده در خواب تداخل داشته باشد، و گاهی نیز بیماران از پذیرفتن این روال سرباز می‌زنند.

الکترودهای استخوان پروانه‌ای، از یک سوزن توخالی استفاده می‌کنند که الکترودها بسیار ظریف که جز نوک آن، بقیه نقاط آن عایق‌بندی شده است، وارد شکاف بین گونه و استخوان هلالی فک می‌شود تا با پایه جمجمه، در قسمت جانبی دریاچه بیضی تماس یابد. این شیوه، عملی تهاجمی است که باید توسط پزشک انجام گیرد و مستلزم امضای فرم رضایت از جانب بیمار است. هنوز در مورد اینکه کاربرد این الکترودهای تخصصی، بیش از شیوه‌های ثبت سنتی به نتایج مثبت منتهی می‌شود اختلاف نظر وجود

دارد. بطور کلی، نتایج رابط‌های NP چندان بالا نبوده است، هرچند با رابط‌های اسفنجی‌بیدال (استخوان پروانه‌ای) نتایج مثبتی تا ۴۰ درصد در مورد بیماران صرعی که تغییرات خاص دیگری در خواب یا بیداری نداشته‌اند، گزارش شده است.

### انتخاب روش چیدمان (مونتاژ)

یک سوءتفاهم رایج این است که EEG به ثبت ولتاژ اندازه‌گیری‌شده در هر نقطه الکترومی‌پردازد. اما هر «خط کج و معوج» در نوار EEG نشان‌دهنده تفاوت انتقال یا نوسان در پتانسیل الکتریکی بین دو الکتروود است. از این رو، در یک ثبت چندکاناله، فعالیت هر کانال نشان‌دهنده تفاوت بر حسب میکروولت بین دو الکتروود انتخابی است. وقتی ۱۰، ۱۶ یا حتی الکتروودهای بسیار بیشتری بر روی سر قرار می‌گیرند، تعداد جفت‌الکتروودهای ممکن بسیار زیاد خواهد بود، و نحوه چیدمان این زوج‌ها در میان کانال‌های ثبت پیچیده می‌شود. به‌زبان EEG، روش چیدن جفت‌الکتروودها برای یک ثبت را مونتاژ (چیدمان) می‌نامند، و هرچند مونتاژهای بسیاری مقدور است، فقط تعداد محدودی از آنها، محبوب و سودمندند. پیش از ظهور تجهیزات دیجیتالی EEG، چندین مونتاژ در طول ثبت به‌کار می‌رفت تا از فعالیت الکتریکی مغز نمونه‌گیری کنند. وقتی تجهیزات دیجیتالی EEG وارد کار در اکثر آزمایشگاه‌ها شدند، مونتاژها برنامه‌ریزی شدند. ثبت، با استفاده از یک مونتاژ صورت می‌گیرد، و سیگنال ثبت‌شده را می‌توان به‌صورت پس از ثبت، در هر یک از مونتاژهای پیش‌بینی‌شده مشاهده کرد.

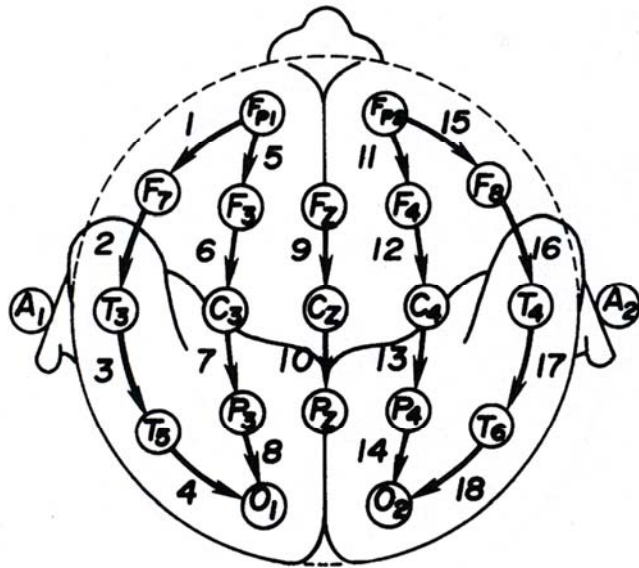
مونتاژها برای تسهیل شناسایی نابهنجاری‌های EEG در نواحی مختلف مغزی و تسهیل مقایسه بین فعالیت نیمکره‌های چپ و راست طراحی شده‌اند. رهنمودهای عمومی درمورد نحوه نصب چیدمان‌ها وجود دارند. مهمترین قاعده سادگی چیدمان است. سایر قواعد عبارتند از اینکه اعداد فرد به الکتروودهای سمت چپ اشاره دارند و اعداد زوج، به الکتروودهای سمت راست. علاوه بر این، الکتروودهای سمت چپ، عموماً در بالا یا پیش از الکتروودهای سمت راست نشان داده می‌شوند. به همین ترتیب، الکتروودهای قدامی در بالا یا پیش از الکتروودهای خلفی نشان داده می‌شوند.

دو نوع اصلی چیدمان موجود است: ارجاعی و دوقطبی. در چیدمانهای ارجاعی، همه الکتروودها به یک نقطه مرجع مشترک که عموماً متشکل از اتصال به گوش‌هاست (می‌توان به‌جای نرمة گوش، از برجستگی ماستوئید استفاده کرد)، که در دو حالت متفاوت اجرا می‌شود که در هر حالت، گوش یک سمت، به‌تنهایی مرجع واقع می‌شود. در یک حالت، گوش هم‌طرف مرجع کل الکتروودهای یک نیمکره قرار می‌گیرد، و در حالت دیگر، گوش طرف مخالف مرجع کل الکتروودهای یک نیمکره واقع می‌شود.

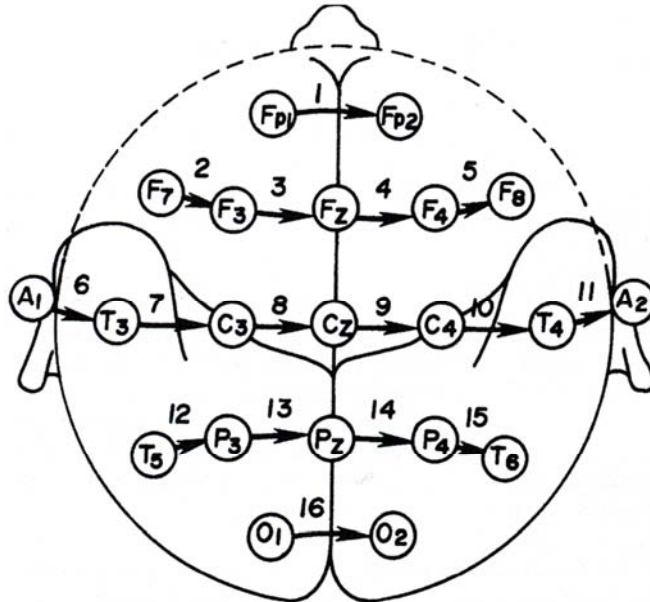


چیدمانهای ارجاعی برای قضاوت در مورد شدت نابهنجاری (براساس میزان بزرگی امواج تیز یا امواج آهسته بر حسب میکروولت) مفیدند. از سوی دیگر، چیدمانهای دوقطبی برای ردیابی ظریف ناحیه دارای حداکثر نابهنجاری یا یافتن منبع دقیق یک فعالیت نابهنجار مفیدند (و البته، استفاده بس‌یار گسترده‌تری نسبت به چیدمانهای ارجاعی دارند). در چیدمانهای دوقطبی، الکترودهای یک ناحیه از پوست سر به ناحیه نزدیک دیگری از پوست سر، با زنجیره‌هایی از الکترودها که از جلوی سر به پشت می‌روند (شکل ۴-۱)، یا از چپ به راست می‌روند (شکل ۵-۱)، ارجاع داده می‌شوند.

اکثر فعالیت‌های نابهنجار قشری در سطح آن به صورت پتانسیل‌های منفی ظاهر می‌شوند. می‌توان یک کانال خاص از فعالیت EEG را به‌صورتی که انگار از دو ورودی دریافت شده است، در نظر گرفت. به‌صورت قراردادی، الکتروود اول از این جفت الکتروود شامل ورودی ۱ می‌شود، درحالی‌که الکتروود دوم، ورودی ۲ را تشکیل می‌دهد. از این رو، در جفت الکتروود  $C_3-P_3$ ، الکتروود اول، یعنی  $C_3$ ، ورودی اول را تشکیل می‌دهد. جهت انحنای منحنی به این بستگی دارد که ورودی ۱ (الکتروود اول در جفت الکتروود) نسبت به الکتروود دوم (ورودی ۲) «منفی‌تر» یا «کمتر منفی» (یعنی «مثبت‌تر») باشد. اگر الکتروود اول در یک جفت ثبت (ورودی ۱) به منبع میدان منفی نزدیک‌تر باشد، و در نتیجه، «منفی‌تر» از الکتروود دوم (الکتروود ۲) باشد، با اینکه هر دو الکتروودها ممکن است در این میدان قرار گرفته باشند، در این صورت، یک انحنا به سمت بالا (یعنی منفی به مثبت/بالا) خواهیم داشت. برعکس، اگر الکتروود اول این جفت، از منبع میدان دورتر از الکتروود دوم باشد و در نتیجه، کمتر از الکتروود دوم منفی باشد (یا به‌عبارت دیگر، «مثبت‌تر» باشد)، منحنی به سمت پایین (مثبت به منفی/پایین) انحنا می‌یابد. طبیعتاً مقداری زمان لازم است تا به این اصول قطبیت مسلط شد. با این حال، این اصول، به فنون مهمی برای مکان‌یابی برخی نابهنجاری‌های خاص منتهی می‌شوند. با حرکت جفت‌های دوقطبی در راستای طولی یا عرضی از یک سمت میدان منفی قوی و بسیار متمرکز، به سمت دیگری از آن، در اثر انتقال الکتروود اول یک جفت الکتروود (ورودی ۱) از حالت منفی‌تر به حالتی نسبتاً مثبت‌تر از الکتروود دوم (ورودی ۲) انحنای نوار تغییر جهت می‌دهد.

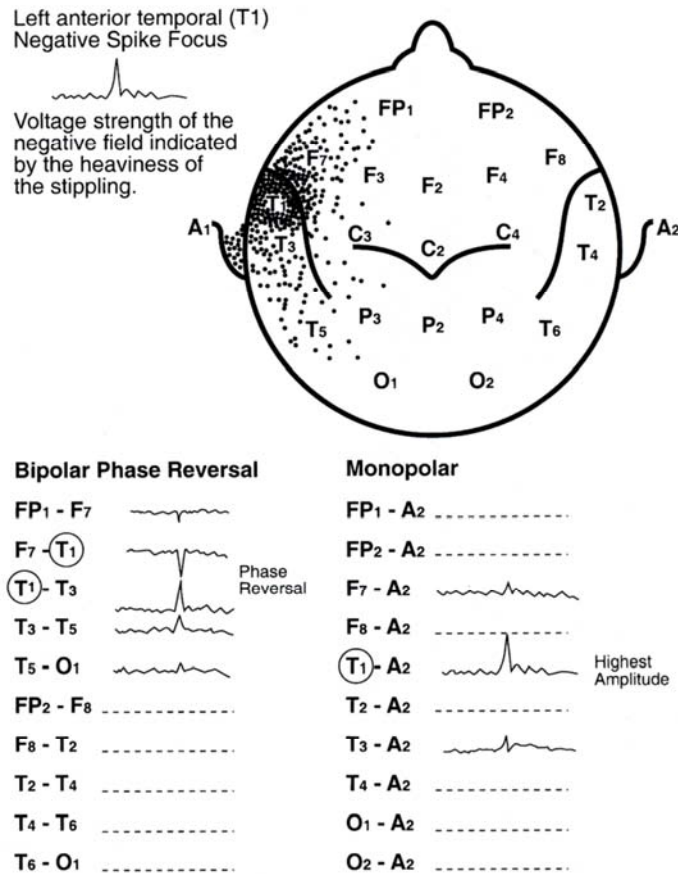


شکل ۴-۱. مثالی از مونتاژ دوقطبی ۱۸ کاناله با ارتباط پیشین به پسین. بنابراین، عدد ۶ یعنی کانال ۶ که اختلاف پتانسیل الکتریکی بین الکترودهای F3 و C3 را می‌سنجد.

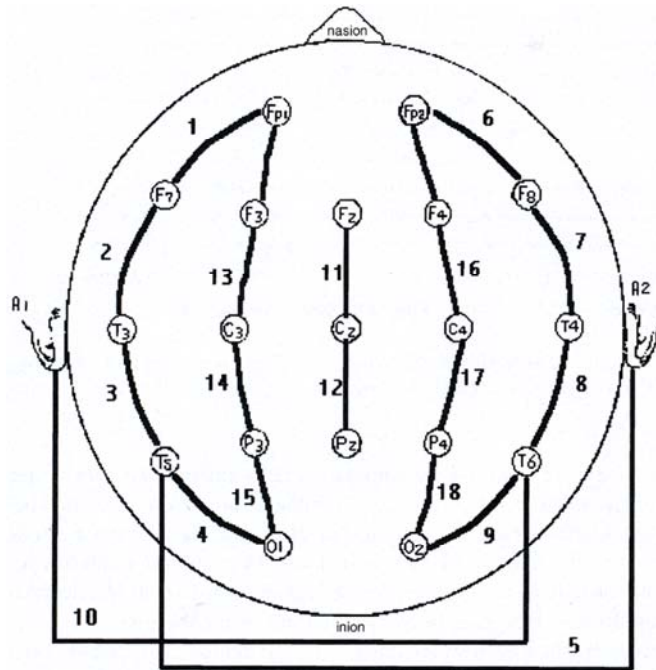


شکل ۵-۱. مثالی از مونتاژ جانبی ۱۶ کاناله.

این تغییر انحنای فاز را *وارونگی فاز* می‌نامند و روش قدرتمندی برای مکان‌یابی نابهنجاری‌های کاملاً کانونی است. برعکس، در چیدمان‌های تک‌قطبی، با شناسایی الکتروود دارای بالاترین دامنه نابهنجاری به مکان‌یابی می‌پردازند (شکل ۶-۱).



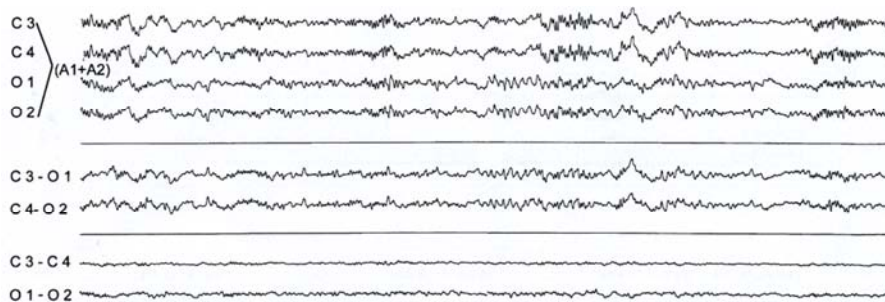
شکل ۶-۱. نمایش مکان‌یابی دوقطبی (بازگشت فاز) و تک‌قطبی (بالاترین دامنه) تخلیه خیزدار منفی کانونی در الکتروود گیجگاهی سمت چپ (T1). برای توضیح، متن را بخوانید. توضیح داخل شکل: کانون خیزدار منفی مربوط به ناحیه گیجگاهی پیشین چپ (T1) قدرت ولتاژ میدان منفی مشهود از تراکم نقطه‌چین‌ها



شکل ۷-۱. نمایش مونتاژ مربعی کوئین. این یک مونتاژ ۱۸ کاناله است که جهت شامل کردن دو الکتروود مرجع برای نمایش فعالیت لوب گیجگاهی تعدیل شده است.

یک نوع چیدمان خاص شایان توجه ویژه است، چراکه ممکن است به‌ویژه در EEG روان‌پزشکی مفید باشد. این مورد، چیدمانی است که چیدمان‌های ارجاعی و دوقطبی را با هم ترکیب می‌کند. به‌دنبال چهار اتصال دوقطبی از نواحی پیشانی از طریق نواحی گیجگاهی که به ناحیه پس‌سری ختم می‌شوند، نصب ارجاعی الکتروودها هر ناحیه گیجگاهی پسین ( $T_6$  و  $T_5$ ) را به گوش سمت مخالف وصل می‌کند. این آرایه امکان افزایش فعالیت کم‌دامنه را با الکتروودهای ارجاعی جهت بررسی بیشتر از طریق جفت الکتروودهای دوقطبی فراهم می‌کند. این چیدمان عموماً چیدمان Queen Square نامیده می‌شود (شکل ۷-۱).

ظاهر فعالیت EEG از یک چیدمان ثبت به چیدمان دیگر تفاوت زیادی باهم دارد. فواصل بزرگ بین الکتروودی، اغلب (اما نه همیشه) ولتاژهای بزرگتری به‌دست می‌دهند، درحالی‌که فاصله کمتر بین الکتروودها در یک جفت الکتروود، به کاهش ولتاژ منجر می‌شود، چراکه هنگام هم‌پوشی الکتروودها در میدان الکتریکی نسبتاً مشابه، اختلاف



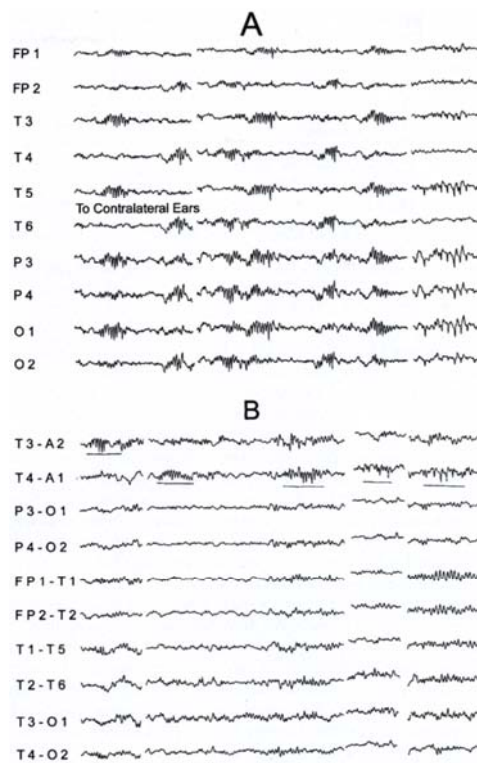
شکل ۸-۱. تغییر ظاهر امواج مغزی (الگوی خواب) با تغییر در مونتاژهای ثبت. توجه داشته باشید که مونتاژ تک قطبی (چهار کانال بالا) دامنه‌های بلندتر و اختلاف‌های بیشتری بین فعالیت مرکزی و پس‌سری به دست می‌دهند. درون‌داد مشابه به جفت‌الکترودهای (C4-O2 و C3-O1) می‌تواند کاهش را در استخراج دوقطبی کاهش دهد. به عدم اختلاف بین فعالیت مرکزی و پس‌سری در استخراج دوقطبی توجه داشته باشید. افت شدید فعالیت در دو اکتباس آخر را مد نظر قرار دهید.

پتانسیل بین آنها نیز کم می‌شود. علاوه بر این، الگوهای خاص EEG قابل مشاهده در یک چیدمان ممکن است در چیدمانی دیگر تحریف شده، یا حتی کاملاً از بین بروند. هرچند برخی از چیدمان‌ها امکان تمییز فعالیت بین دو یا چند ناحیه مغزی را به ما می‌دهند، اما گزینه‌های دیگر چیدمان ممکن است چنین امکانی فراهم نکنند. مثلاً الگوهای خواب EEG کاملاً دیداری هستند و هنگام یک ثبت ارجاعی رایج (تک‌قطبی) در نواحی مرکزی و پس‌سری به‌خوبی متمایزند. با این حال، هنگام استفاده از اتصال‌های دوقطبی قدامی - خلفی (C4-O2 و C3-O1)، تمییز بین فعالیت خواب مرکزی و پس‌سری دیگر مقدور نیست، و با اتصال دوقطبی عرضی بین الکترودهای هم‌گون، الگوهای خواب ممکن است اساساً قابل مشاهده نباشد (شکل ۸-۱). این مسأله‌ای صرفاً نظری نیست. تخلیه‌های مورد علاقه فرد ثبت‌کننده EEG، چه از نظر بالینی نابهنجار باشند، و چه بحث‌برانگیز، در برخی چیدمان‌های ثبت ممکن است قابل شناسایی، و در برخی دیگر غیر قابل شناسایی باشند، با اینکه آنها هنوز با به‌کارگیری چیدمانی متفاوت، در حال «شلیک» هستند (شکل ۹-۱).

### حساسیت

تقویت دامنه به‌کاررفته در ثبت EEG قابل تنظیم است و می‌توان برای قابل مشاهده نمودن سیگنال‌های کم‌ولتاژ آنرا افزایش داد، یا اینکه برای جلوگیری از رسیدن نوار منحنی به حدود نمایش و خارج شدن از محدوده قابل مشاهده، آن را کاهش داد، و در

هر دو صورت، شکل موج را تحریف کرد. هرچند حساسیت استاندارد مقبول در آزمایشگاه‌های مختلف برای اکثر موقعیت‌های ثبت،  $7 \mu\text{v}$  برای هر میلی‌متر انحنای نوار است، اما حساسیت آن، در صورت نیاز می‌تواند تغییر داده شود، تا شفافیت اطلاعات EEG بیشتر شود. مثلاً ممکن است لازم باشد تقویت تا ۱۰، ۱۵ یا حتی  $20 \mu\text{v}/\text{mm}$  کاهش یابد تا کل شکل موج در برخی تخلیه‌های حمله‌ای با ولتاژ بالا، مشخص شود. برعکس، موقعیت‌هایی مثل ثبت سکون الکتریکی مغزی هست که اهمیت دارد توانایی شناسایی فعالیت موج مغزی به حداکثر برسد. در چنین موقعیت‌هایی، قدرت بالای ۱ یا  $0.5 \mu\text{v}/\text{mm}$  در کنار استفاده از چیدمان‌های ارجاعی یا دوقطبی با فواصل



شکل ۹-۱. الف. تخلیه‌های مثبت چهارده دور در ثانیه‌ای و شش دور در ثانیه‌ای، نواحی مستقل گیجگاهی - آهیانه‌ای - پس‌سری چپ و راست (مونتاز تک‌قطبی). ب. دو کانال بالایی، این تخلیه‌ها را با همان مونتاز تک‌قطبی کانال ۳ و ۴ حالت الف نشان می‌دهند که در آن، کانال‌های پایینی، حذف دوقطبی تخلیه‌ها را نمایش می‌دهند، با اینکه کلیه الکترودهای مونتاز الف، در این حالت نیز حاضر هستند. بیمار، زنی ۳۲ ساله با جراحی بسته سر است.