

اطلاعات تازه در مورد بیماریهای اعصاب

دکتر جلال بریمانی *

زیانان که از تاریخ ۷ تا ۱۲ سپتامبر ۱۹۷۰ در میلان تشکیل شد و بویژه صرع پتی مال مورد بررسی قرار گرفت .

بیماریهای مختلف اعصاب که در تشخیص و یا درمان آن در سالهای اخیر پیشرفتی حاصل شده است مختصراً ذیلاً بیان میکنیم :
۱- پارکینسون :

میدانیم که معمولاً غلظت ماده شیمیائی Dopamine در هسته عدسی شکل مغز که در ناحیه دایانسال واقع است و همچنین در قطعه سیاه یا Locus Niger که در پایه مخ قرار دارد از همه قسمتهای دیگر مغز بیشتر است و این ماده در نزد بیماران دچار پارکینسون بسیار نقصان مییابد . تجویز داروی L. Dopa که متابولیت پیش از Dopamine است بیماران پارکینسونی را بسیار بهبود میبخشد. L. Dopa در بازار با نام Larodopa در کپسولها یا قرصهای پنجاه سانتیگرم عرضه میشود . این کپسولها را هنگام یا بلافاصله بعد از غذا باید خورد . از نظر روش درمان، از یک کپسول در روز شروع نموده و هر سه روز یک کپسول اضافه میشود تا در صورتیکه علائم عدم تحمل ظاهر نگردد در مدت یکماه به مقدار پنج گرم (ده کپسول) در روز برسد . (تا ۰٫۷ گرم در روز هم داده اند که البته باید بعد از دو تا سه ماه باین مقدار رسید) . باید دانست که اثر کامل درمان ممکن است چند هفته تا چند ماه بعد آشکار شود ، در اغلب موارد مقدار دارو به ۳ تا ۴ گرم در روز که مقدار مناسبی است تقلیل مییابد . ضمناً داروهای Anticolinergique قبلی باید بتدریج کم شده ، سپس قطع گردد . همچنین میتوان در بعضی مواقع آنرا با مقدار کم ، توأم با L. Dopa ادامه داد . قطع ناگهانی داروی ضد کولینرژیک قبلی ، برای بیماران ضعیف که بان عادت کرده اند خطرناک است .

پروفسور Boudin و همکاران وی در مقاله ای که در فوریه ۱۹۷۰ منتشر شد نوشته اند که از ۷۷ بیمار پارکینسونی با علل مختلف

در سال گذشته کنگره ها و مجامع بسیاری در باره بیماریهای اعصاب در جهان تشکیل شده است و مقالات بیشماری در زمینه های فوق الذکر انتشار یافته است که مجال و اسکان بحث همه مطالب را نخواهیم داشت و بیشتر در موضوع تشخیص و درمانهای تازه بیماریهای اعصاب که مورد علاقه همکاران ما است اطلاعاتی عرضه خواهد شد .

در اینجا باید متذکر شد که دانش اعصاب در چند سال اخیر بسبب استعمال روشهای تازه مانند میکروسکوپ الکترونیک و تکنیک های جدید ویروس شناسی ، ایمونولوژی ، هیستوشیمی و طب تجربی تغییرات شگرفی کرده است .

در ایران نیز کوششهایی برای پیشرفت دانش اعصاب مبذول شده که امیدواریم در سال آینده بکمک دستگاههای اداری مربوط فزونی گیرد .

کنگره های جهانی قابل اهمیت که در یک سال اخیر در جهان تشکیل شده اند عبارتند از :

الف - ششمین کنگره بین المللی نوروپاتولوژی که از ۳۱ اوت تا ۴ سپتامبر ۱۹۷۰ در پاریس تشکیل شد و چهار موضوع مهم کنگره بقرار زیر بود :

- ۱ - ضایعات دستگاه اعصاب در نتیجه عوامل محیطی
 - ۲ - پاتولوژی اعصاب محیطی و قسمتهای انتهائی آن
 - ۳ - بیولوژی و پاتولوژی سلولهای نوروگلی
 - ۴ - نقش ویروسهای کند اثر (Slow Virus) در بیماریهای دستگاه اعصاب مرکزی
- ب - پنجمین کنگره بین المللی کالبد شناسان که از تاریخ ۱۷ تا ۱۹ اوت ۱۹۷۰ در لندن گراد تشکیل شد و نورواناتومی از برجسته ترین مباحث بوده است .
- ج - شصت و هفتمین کنگره اعصاب و روانپزشکی فرانسه

* رئیس بخش اعصاب و الکتروانسفالوگرافی دانشکده پزشکی تهران

دقت و فراموشی) و اختلالات حرکتی، از نوع میوکلونی و سقوط مشخص میشود.

مرحله دوم که از چند هفته تا چند ماه بطول میانجامد شامل زوال عقلی Demence و صرع (حملات تونیک یا کلونیک و میوکلونی) است.

مرحله سوم، دوران کاشکی قبل از سرگ است.

بیماری وان بگارت از نظر الکتروآنسفالوگرافی نیز بسیار جالب است و بدون آن تشخیص مسجل نیست. تصاویر ناگهانی و با دامنه بلند بشکل کمپلکس که از یک تا سه موج سوزنی که بدنبال خود یک تا چند موج آهسته را یدک میکشد بفواصل تقریباً مساوی ظاهر میگردد. بررسی تفصیلی و در اغلب موارد تازه تصاویر الکتریکی، در رساله فوق الذکر انجام شد که علاقمندان میتوانند به آن مراجعه فرمایند.

از نظر آزمایشگاهی باید متذکر شد که رسوب بنژون کلونیدال در آزمایش مایع نخاع، در لوله‌های چپ یعنی منطقه سینغلیس است و بعلاوه در الکتروفورز مایع نخاع گاما گلوبولین ازدیاد بیاید.

بعضی‌ها آنتی ژن مخصوص سرخک، در سلولهای مغزی و آنتی کور ضد سرخک در خون و مایع نخاع مبتلایان به عارضه وان بگارت یافته‌اند.

از نظر اتوموپاتولوژی نیز علائم خاص دیده میشود:

در بعضی موارد، در داخل هسته تعدادی از سلولهای مغزی، انکلوزیونهایی که در آنسفالیتهای سرخکی و یا هرپسی نیز دیده میشود و جمعی از محققین آنرا یکنوع واکنش سلول Astrocyte مغز میدانند مشاهده میگردد.

برخی از متخصصین، بیماری وان بگارت را بسبب وجود انفیلتراسیون سلولهای متونوکلر، یک عارضه خود ایمنی و نه ویروسی دانسته‌اند و معتقدند که آنتی کورهای ایمونوگلوبولین که از سلولهای لنفوسیت و پلاسموسیت در مغز ترشح میشود بعلت نا معلوم، در نتیجه یکنوع Allergie خاصیت غیر عادی سمی پیدا کرده، باعث ضایعه بافت مغزی میگردد.

از نظر درمان، چون پاتورنی آن نامعلوم است، لهذا درمان نیز وجود ندارد. عده‌ای معتقدند که آنتی بیوتیک و کورتیزون، مطلقاً نباید داده شود و ما شخصاً در یک مورد که یکی از همکاران ما آنرا تجویز نمود شاهد بشرف بموت بودن یکی از بیماران بوده‌ایم که با قطع آن بهبودی نسبی حاصل شد.

درمان ضد صرع و ویتامین B مناسب است. اخیراً یکی از محققین بنام Zeman با برداشتن تیموس (Thymectomy) بهبودی قابل ملاحظه‌ای در یک بیمار یافته است. ما هم اکنون در بخش

۴ نفر پس از شش هفته درمان بهبودی جالبی یافته‌اند و ۱۷ نفر مابقی با شکست درمانی مواجه شده‌اند. البته باید متذکر شد که آنان بیماری را که بیشتر دچار Hypertonie و Akinesie و کمتر گرفتار لرزش بوده‌اند بستری کرده و تحت درمان قرار داده‌اند، زیرا داروی L. Dopa بیشتر بر هیپرتونی و کمتر بر لرزش مؤثر است و حتی ممکن است لرزش در اوائل درمان ازدیاد یابد. معهدادر آمار پروفیسور بودن شدت لرزش در ۷۲ درصد بیماران کاهش بسیار یافته است. بعد از بهبودی قابل ملاحظه، از مقدار دارو کاسته شده و با اندازه مناسب همیشه ادامه داده خواهد شد.

علائم عدم تحمل:

اختلالات جهاز هاضمه (۳ مورد از ۷۷ مورد) بصورت سنگینی معده، تهوع و گاهی استفراغ است. ولی بیماران دچار زخم معده هم تحت درمان قرار گرفته‌اند و اختلال بیشتری مشاهده نشده است.

اختلالات عصبی: بشکل بروز حرکات غیر ارادی مانند آتوزیا کره یا خروج زبان (۱۸ مورد از ۷۷ مورد) است.

اختلالات قلبی و خونی: هیپوتانسیون ارتوستاتیک در بعضی موارد دیده شده که با هپتامیل درمان شده است گاهی اوقات نیز ازدیاد فشارخون باعث قطع درمان میگردد. در بعضی حالات کاهش تعداد پلاکت (کمتر از ۱۰۰/۰۰۰ در میلی متر مکعب خون) را ذکر کرده‌اند.

اختلالات روانی: بصورت Euphorie و Hypomanie گزارش شده است و بعضی از محققین هیچگونه افزایش تمایل جنسی مشاهده نکرده‌اند.

در صورت بروز علائم عدم تحمل از مقدار دارو باید کاست و حتی آنرا قطع نمود.

۲- لکوانسفالیت اسکروزان تحت حاد وان بگارت در جهان و در ایران لکوانسفالیت اسکروزان تحت حاد وان بگارت (Van Bogaert): این بیماری که معمولاً کودکان و نوجوانان را مبتلا میسازد و در مدت چندساعت تا دو سال منجر به فوت آنها میشود جالب و نادر است و اینجانب در مدت پنجسال در ایران پانزده مورد آنرا شخصاً معاینه کرده‌ام و مقاله‌ای تهیه کرده و به مجله Revue Neurologique چاپ پاریس که قدیمی‌ترین و مشهورترین مجله اعصاب دنیاست فرستاده‌ام که در شماره اخیر آن (Tome 124, No2) سال ۱۹۷۱ در ۱۷ صفحه بعنوان رساله اساسی چاپ شده است.

این بیماری از نظر بالینی دارای سه مرحله است:

مرحله اول با اختلالات خلق و خوی و رفتار مثلاً عصبانیت، خشم شدید و میل به تجاوز و همچنین اختلالات اندیشه (عدم

۴- اختلالات نخاعی از Cervicarthrosis

از نظر آناتومی و پاتولوژی: عواملی که موجب فشار به نخاع گردنی و ریشه‌های عصبی این ناحیه میشود عبارتند از:

۱- تنگی کانال استخوانی (Stenose) که در آن نخاع قرار دارد و معمولاً بعلت Hypoplasie تیغه‌های مهره‌ای (Lame) است و کمتر ناشی از Dymorphie مانند وجود لامهای پهن و یا هرسی شکل میباشد. این تنگی بیشتر در قسمت فوقانی کانال استخوانی است و در آنجا با ناهنجاریهای مفصل جمجمه - مهره‌های گردنی (بویژه استخوان اطلس) اغلب همراه است.

در درون کانال استخوانی، در قسمت قدامی نخاع و خلفی جسم مهره‌ها، رباط (Ligament) مشترک خلفی مهره‌ای قرار دارد که ممکن است بعلت هرنی دیسکال بعقب و یا بعلت استئوفیت‌ها نخاع را بفشارد.

در قسمت خلفی نخاع، رباط زرد که ضخامت آن ممکن است به ۴ میلی متر نیز برسد موجود است که ممکن است بعلت فرسودگی، خاصیت ارتجاعی خود را از دست داده وسخت و یا چین و خم دار شده قسمت خلفی نخاع را بفشارد.

بعلاوه حرکات سر و گردش آن موجب کم شدن قطرهای کانال استخوانی میگردد و عوامل عروقی مانند ارتریواسکلروز نخاعی نیز، مزید بر علت شده موجب اختلالات نخاعی میگردد. این اختلالات بیشتر بصورت دردهای ریشه عصبی با اختلالات عینی حسی و حرکتی (مانند Quadriparesie و پاراپلژی اسپاسمودیک) است.

تشخیص با رادیوگرافی ستون فقرات گردن (مقابل و نیمرخ و $\frac{3}{4}$ راست و چپ)، توموگرافی از نیمرخ (برای اندازه گیری قطر کانال استخوان) و بویژه سیلوگرافی با هوا که فواصل بین نخاع و کانال استخوانی را بررسی میکند سجل میشود. تجزیه مایع نخاع، اغلب طبیعی است و گاهی فقط ازدیاد پروتئین نشان میدهد. درمان طبی در بعضی موارد اثر مداوم ندارد و باید به عمل جراحی پرداخت مانند لامینکتومی وسیع از C₁ تا D₂ (Aboulker و همکاران از ۵۲ نفر ۱۲ مورد درمان کامل و ۱۹ مورد بهبودی نسبی و در بقیه شکست گزارش داده‌اند).

Epstein و همکاران (۱۹۶۵) از ۳۷ بیمار که تحت عمل جراحی (لامینکتومی) محدود (از ۲ تا پنج مهره) با بزرگ نمودن سوراخهای ارتباطی (Trous de Conjugaison) و قطع استئوفیتها قراردادده‌اند، ۸۰ درصد بهبودی خوب و یا عالی ذکر کرده‌اند و این نوع درمان را جراحان ناسبرده بیشتر تأکید و توصیه مینمایند. بقیه در شماره بعد

خود چهار بیمار مبتلا به عارضه وان بگارت را بستری داریم و مشغول یافتن داروهائی که برای درمان اختلالات اتوایمون‌سوئر است میباشیم تا بلکه این بیماران محکوم به سرگ نجات یابند.

۳- اسکروز آن پلاک:

میدانیم اسکروز آن پلاک در نزد سفید پوستان زیاد است و هرچه به قطب شمال پیش برویم بیشتر و به منطقه استوا نزدیکتر شویم کمتر دیده میشود. در ایران متأسفانه آنرا نسبتاً زیاد مشاهده میکنیم و تجربیات اینجانب براین است که در بعضی استانها مانند استان خراسان بیش از دیگر استانها این بیماران را می‌پرورد. این عارضه معمولاً در مدت ده تا سی سال، بیمار را بسوی سرگ میکشاند.

پروفسور Castaigne و پروفسور Lhermitte و همکاران آنان اخیراً ۱۶۶ بیمار دچار اسکروز آن پلاک (۱۰۹ زن و ۵۷ مرد) را همراه با ۱۶۶ بیمار عصبی شاهد که گرفتار عارضه ایمونوپاتو-لوژی نبوده‌اند و ۲۸ نفر شاهد کاملاً طبیعی را از نظر بالینی و آزمایشگاهی (الکتروفورز پروتئین‌های مایع نخاع) تبلا و بعد از درمان با داروهای Immuno Supresseur (مانند Corticoides و Azathioprine) تحت بررسی قرار دادند و چنین نتیجه گرفته‌اند که ازدیاد گاما گلوبین در مایع نخاع، تنها علامت بزرگ بیوشیمی اسکروز آن پلاک است که بویژه در مراحل بحران بیماری بسیار محسوس است و از بین ۱۶۶ نفر بیمار اسکروز آن پلاک ۱۳ بیمار (۷۸/۴٪ بیماران) دارای این افزایش بوده‌اند.

بنا یک و بنا دو گلوبین در اسکروز آن پلاک هرگز کاهش نمی‌یابد. آلفا دو گلوبولین در ۳۲ بیمار افزایش نسبی نشان میدهد. نکته جالب آنکه داروهای فوق‌الذکر، گرچه در بعضی موارد ظاهراً بهبودی نسبی بالینی را موجب میشوند ولی هیچگونه تغییری در فرمول شیمیائی مایع نخاع بویژه از نظر کاهش گاما گلوبولین ایجاد نمیکند.

پروفسور کاستنی و همکاران او در بررسی مایع نخاع بیماران اسکروز آن پلاک، تعداد لنفوسیت در میلی متر مکعب بیشتر از یک را زیاد دانسته و Pleiocytose یعنی بسیار سلولی مینامند معمولاً بعد از پنجسال از آغاز بیماری، از وفور Pleiocytose کاسته میشود. وقتی در مایع نخاع ازدیاد گاما گلوبولین مشاهده شود، Pleiocytose فقط در $\frac{2}{3}$ موارد وجود دارد ولی بعکس اگر Pleiocytose در مایع نخاع باشد، در $\frac{1}{3}$ موارد ازدیاد گاما گلوبولین دیده خواهد شد.

پروفسور لریت اخیراً نتایج نسبتاً جالبی در درمان اسکروز آن پلاک با سرم ضد لنفوسیت گرفته است که البته هنوز نمیتوان تعمیم داد.