

مقایسه فعالیت امواج نواحی خلفی مغز در بیماران اسکیزوفرنیا و افراد سالم

دکتر غلامحسین جوانمرد^۱

تاریخ دریافت ۹۰/۰۱/۲۳ تاریخ پذیرش ۹۰/۰۴/۰۱

چکیده

پیش زمینه و هدف: پیچیدگی اسکیزوفرنیا موجب شده است تا فرضیه‌های مختلفی در مورد آن مطرح شود. یکی از فرضیه‌های رایج در خصوص سبب‌شناسی این بیماری، به بدکارکردی‌های بخش‌های مغزی مربوط می‌شود. هدف این پژوهش مقایسه فعالیت امواج نواحی خلفی بیماران اسکیزوفرنیک با یک گروه سالم بود.

مواد و روش کار: برای این منظور ۳۸ نفر آزمودنی سالم و ۳۸ نفر از بیماران بستری در بیمارستان که توسط روان‌پزشکان بیمارستان براساس ملاک‌های تشخیصی DSM-VI-TR تشخیص اسکیزوفرن یافته بودند، انتخاب شدند. براساس مقیاس سنجش علائم منفی (SANS) و مقیاس سنجش علائم مثبت (SAPS) از کل نمونه پژوهشی بیماران ۱۸ نفر دارای علائم منفی و ۲۰ نفر دارای علائم مثبت بودند. داده‌های Q-EEG به‌دست آمده از شش ناحیه خلفی گروه‌های نمونه با استفاده از روش آماری t هتلینگ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

یافته‌ها: نتایج نشان دادند که از مجموع ۲۴ متغیر موجود مربوط به شش ناحیه خلفی نیم‌کره‌ها به جز در شش متغیر در ۱۸ متغیر دیگر تفاوت معنی‌داری وجود دارد. با بررسی میانگین‌های دو گروه می‌توان مشاهده کرد که به‌طور کلی در امواج نوع دلتا این دو بخش بیماران در مقایسه با افراد سالم افزایش، در امواج نوع تتا و آلفا کاهش و در امواج نوع بتای نیم‌کره چپ بیماران کاهش و در نیم‌کره راست افزایش وجود دارد.

بحث و نتیجه‌گیری: کاهش امواج نوع بتا (امواج سریع) در نیم‌کره چپ بیماران و افزایش آن در نیم‌کره راست، حداقل درباره بخش‌های آهیانه‌ای و پس سری، با یافته‌های قبلی که گفته می‌شود در اسکیزوفرن‌ها نیم‌کره راست فعال‌تر از نیم‌کره چپ است، هماهنگ است.

واژه‌های کلیدی: اسکیزوفرنی، Q-EEG، امواج مغزی، بخش آهیانه‌ای، بخش پس سری

مجله پزشکی ارومیه، دوره بیست و دوم، شماره سوم، ص ۱۸۴-۱۷۶، مرداد و شهریور ۱۳۹۰

آدرس مکاتبه: بناب، دانشگاه پیام نور بناب، ایران، تلفن: ۰۹۱۴۳۲۰۱۷۵۷

E-mail: ghosseinjavan@yahoo.com

مقدمه

سابقه اسکیزوفرنیا به اسناد نوشتاری دوره مصر باستان، یعنی به پیش از هزاره دوم قبل از میلاد مسیح می‌رسد (۱۳)، که حدود یک درصد از جمعیت عمومی را مبتلا می‌سازد و یک بیماری شدید و مزمن است (۲۵).

در سال ۱۸۹۶ امیل کراپلین^۲، روانپزشک آلمانی به منظور طبقه بندی آن دسته از آشفتگی‌های ذهنی شدیدی که منشأ آن‌ها به درستی مشخص نبودند واژه‌ی دمانس پیش کوز را برای اولین بار به کاربرد که به معنی تباهیدگی زودرس مغز است. کراپلین (۱۹۰۵) در واقع تصور می‌کرد که شروع اختلال دمانس

پیش کوز از دوره‌ی نوجوانی است و با هیجان پیشرو و زوال عقلی ارتباط دارد. با وجود این، او دریافت که این اختلال گاهی در مراحل بعدی زندگی نیز پدیدار می‌شود و یا با وجود بهبودی کامل، همراه بیمار باقی می‌ماند. نشانه‌های عمومی این اختلال می‌توان توهم شنوایی، هذیان و آشفتگی فکری دانست (۷). در ۱۹۱۱ بلولر^۳ دمانس زودرس را Schizophrenia نام داد که به معنی "ذهن پاره پاره" است. میزان خودکشی در مبتلایان بین ۹ تا ۱۳ درصد، ولی تلاش برای خودکشی تا ۵۰ درصد نیز گزارش شده است (۲). شروع اسکیزوفرنی معمولاً در حدود ۱۸ تا ۲۵

^۱ استادیار علوم اعصاب‌شناختی، دانشگاه پیام‌نور بناب

^۲ Krapline

^۳ Bleuler

سالگی است که معمولاً با شروع زودرس مشکلات رفتاری، مثل گوشه گیری و تغییرات عاطفی همراه است (۱۲). بیشتر بیمارانی که تشخیص اسکیزوفرن می‌گیرند هرگز به مدرسه یا سرکار خود باز نمی‌گردند (۱۵).

علائم اسکیزوفرنیا معمولاً به سه دسته تقسیم می‌شوند: علائم مثبت، علائم منفی، و نقص‌های شناختی (۴). علائم مثبت کارکردها و رفتارهایی هستند که علاوه بر کارکردهای طبیعی از فرد مبتلا به بروز می‌یابند. مثل توهم‌ها، هذیان‌ها و رفتار آشفته. علائم منفی با فقدان کارکرد طبیعی مشخص می‌شوند و مزمن هستند. این علائم شامل فقدان لذت، بی تفاوتی عاطفی، فقدان آغازگری و انزوای اجتماعی می‌شوند. نقص‌های شناختی شامل مشکلاتی در ارتباط، توجه، زمان، جنبه‌هایی از حافظه، کارکردهای اجرایی، انعطاف‌پذیری شناختی و تفسیر نشانه‌های اجتماعی می‌شوند (۲۵).

پیچیدگی این بیماری موجب شده است تا فرضیه‌های مختلفی در مورد آن مطرح شوند. برخی پژوهش‌ها به ساختارهای مختلف اشاره کرده‌اند. برخی بخش پیشانی را مکان اصلی آسیب در اسکیزوفرنیا می‌دانند. برخی پژوهش‌ها به بخش گیجگاهی تأکید می‌کنند و آسیب‌های آن را مورد توجه قرار می‌دهند. پژوهش‌های دیگری نیز به آسیب‌های ساختاری نظیر گشادی بطن‌ها تأکید کرده‌اند. برخی نظریه پردازان به افزایش فعالیت نیمکره راست باور دارند (۹). هم اکنون از فناوری‌های زیادی جهت بررسی فعالیت مغزی و نیز مغز اسکیزوفرنیا استفاده می‌گردد که از جمله آن‌ها می‌توان به ¹fMRI, ²PET, ³SPECT, ⁴MRS, ⁵MEG, ⁶TMS, ⁷EROS, ⁸HEG اشاره کرد.

یکی از روش‌های رایج مطالعه فعالیت مغز بیماران اسکیزوفرنیک استفاده از EEG است. EEG‌های ثبت شده اولیه از بیماران اسکیزوفرنیک نخستین بار در سال ۱۹۳۶ به وسیله لمر^۹ و بعداً در سال ۱۹۳۷ به وسیله برگر صورت گرفت. بررسی چشمی نوار EEG اخذ شده از بیماران روانی نشان داد که تفاوت‌هایی در مقایسه با EEG‌های اخذ شده از افراد غیربیمار دارند. این انحراف‌ها تحت عنوان EEG‌های آشفته نام‌گذاری شدند و بعداً به عنوان فعالیت بتا شناخته شدند (۱۱). دیویدسون^{۱۰} و همکاران (۱۹۳۹)

آن‌ها را به عنوان فعالیت متغیر و مختص بیماری اسکیزوفرنیا دانست. ثابت‌ترین گزارش‌ها از نتایج پژوهش‌های اخیر فعالیت موج آهسته با شدت پایین و غالب است. این یافته‌های متفاوت در EEG‌ها پژوهشگران را بر آن داشت تا این تغییرات مربوط به امواج را بیشتر مورد بررسی قرار دهند و بدین ترتیب نشان‌گرهای الکتروفیزیولوژیکی مغزی مختص بیماران اسکیزوفرنیک را تشخیص دهند (۲۱). براساس پیشرفت در تکنولوژی کامپیوتری، عمل کمی‌سازی (Q-EEG) الگوهای آشفته EEG این بیماران آسان‌تر و در دسترس بیشتر محققان قرار گرفت (۸). در Q-EEG نیز همانند EEG چهار نوع ریتم آلفا، بتا، تتا و دلتا مورد نمره گذاری کمی قرار می‌گیرند.

در مورد ریتم‌های تتا (۸-۴ هرتز) بیشتر مطالعات افزایش عمومی فعالیت توپوگرافیک در بیماران اسکیزوفرنیک نشان داده‌اند (۱۰). در مطالعه گرز و همکاران (۱۹۹۱) فعالیت تتای افزایش یافته در بخش گیجگاهی چپ بیماران دارای علائم مثبت دیده شد، در حالی‌که بیماران دارای علائم منفی افزایش دوطرفه تتا در گیجگاهی داشته‌اند. وستفال^{۱۱} و همکاران (۱۷) فرض کردند که افزایش در تتا در بیماران اسکیزوفرنیک ممکن است نشانگر هاپروفرونتالیتی یعنی کاهش در فعالیت بخش پیشانی باشد.

یکی از شایع‌ترین یافته‌ها مقدار نسبتاً بالای فعالیت دلتا (۴-۱ هرتز) است (۱۱). طبق نظر تاندون^{۱۲} و همکاران (۱۹۹۲)، ممکن است افزایش دلتا نشان‌گر بدکارکردی مکانیسم خواب مربوط به ساقه مغزی باشد که به طور کامل نافع‌ال نیست (۲۱). در طی بروز حاد علائم مثبت، توهمات، پارانویا و هذیان‌ها، برخی پژوهشگران این حالت بیداری را به حالت رؤیا دیدن مربوط ساختند. محققان دیگری مطرح کردند که ممکن است یک آسیب یا فرآیند آسیب‌شناختی مسئول کاهش فعالیت دلتا باشد. برخی معتقدند که شاید فعالیت دلتا مستقیماً به سیستم کولینرژیک مربوط باشد. بیشتر بیماران که هنوز دارو مصرف نکرده‌اند نیز فعالیت دلتای افزایش یافته‌ای نشان می‌دهند. اما این یافته نتوانسته است در طرح‌های دیگر تکرار شود (۱۹). پژوهش‌های اندکی نیز کاهشی را در امواج دلتا گزارش کرده‌اند. همچنین دیده شده است که اسکیزوفرنی نوع دوم همراه با افزایش دلتا ولی اسکیزوفرنی نوع اول بدون افزایش بوده است (۲۱).

فعالیت امواج آلفا ریتم‌هایی در سطح ۱۳-۸ هرتز هستند. بر طبق پژوهش‌های شاگاس در بیماران اسکیزوفرنیک یک ضعف یا کاهش در فعالیت آلفا مشاهده گردید. برخی پژوهشگران این پدیده را به بزرگ شدن بطن‌ها ارتباط داده‌اند و برخی دیگر آن را

¹ functional magnetic resonance imaging

² positron emission tomography

³ single-photon emission computed tomography

⁴ magnetic resonance spectroscopy

⁵ hemoencephalography

⁶ magnetoencephalography

⁷ transcranial magnetic stimulation

⁸ event-related optical signals

⁹ Lemere

¹⁰ Davidson

¹¹ Vestphal

¹² Tandon

اسکیزوفرنیکی است که جهت بستری شدن در بیمارستان رازی تبریز توسط روانپزشکان بخش براساس مصاحبه با معیارهای DSM-IV-TR و پرسشنامه SADS تشخیص اسکیزوفرن داده شده بودند. از یک طرف آزمون این بیماران قبل از دریافت درمان‌های رایج در بیمارستان (به‌ویژه دارودرمانی) بسیار مشکل بود و از طرف دیگر یافتن بیماری که فاقد سابقه مصرف دارو باشد تقریباً امکان‌پذیر نبود. به همین جهت نمونه‌ای ۳۸ نفره به‌صورت در دسترس از بیماران موجود در بخش‌های حیان و زکریا برای اخذ EEG، به‌طور مساوی از هر دو جنس انتخاب شدند. براساس مقیاس سنجش علایم منفی (SANS) و مقیاس سنجش علایم مثبت (SAPS) از کل نمونه پژوهشی بیماران ۱۸ نفر دارای علایم منفی و ۲۰ نفر دارای علایم مثبت بودند. ۳۸ نفر نیز از کارکنان سالم بیمارستان و دانشگاه، که فاقد سابقه بیماری روانی یا نورولوژیک بودند به عنوان گروه کنترل انتخاب شدند. این دو گروه براساس متغیرهای سن، جنس، و سطح تحصیلات با هم جور شدند.

ابزار

ثبت فعالیت الکتریکی مغز با استفاده از دستگاه الکتروانسفالوگراف دیجیتال ۴۰ کاناله Scan LT ساخت آمریکا صورت گرفت. الکترودهای دیسکی مخصوص ثبت استاندارد EEG بر اساس سیستم ۲۰-۱۰ بین المللی در ۲۴ محل روی جمجمه قرار می‌گیرند. مقاومت الکترودها در حد $5k\Omega$ نگه داشته شده و ثبت در حالت چشم بسته بیدار و استراحت به مدت ۱۵ دقیقه در مورد هر آزمودنی صورت می‌گرفت. آرایش الکترودها بر اساس مونتاژ دوقطبی و به‌صورت طولی (Longitudinal) بود. دستگاه به‌وسیله فیلتر تنظیم‌شده امواج ناخواسته را حذف می‌کند و سپس هفت ثانیه از تراسه انتخاب می‌شد. انتخاب هفت ثانیه توسط نورولوژیست از قسمت‌های فاقد آرتیفکت و به طریق چشمی صورت گرفت. نمایش گرافیکی امواج توسط نرم‌افزار Brain Mapping و با استفاده از تبدیل سریع فوری (FFT) به ارقام کمی تبدیل شدند. باندهای FFT محاسبه شده و نتایج به‌صورت توان موج با واحد MV^2 نمایش داده می‌شوند. جهت مقایسه‌ی عملکرد نواحی مختلف مغز با یکدیگر در یک فرد و یا مقایسه‌ی عملکرد نواحی مشابه مغز در دو فرد، از مقایسه‌ی توان نسبی باندهای فرکانسی مختلف استفاده شد. در این پژوهش به علت وجود دو گروه و متغیرهای وابسته زیاد برای تجزیه و تحلیل داده‌ها، با استفاده از نرم افزار SPSS، از روش آماری T هتلینگ^۳ مقایسه میانگین‌ها استفاده شد.

مربوط به تکلیف خوانده‌اند. ریتم‌های آلفا نشانه‌هایی از عدم فعالیت کرتکس هستند (۲۳). کاهش در فعالیت آلفا در مناطق پس سری و به ویژه در آهیانه‌ای دیده شده است (۱۸). مرین^۱ و همکاران کاهش آلفا را در مناطق آهیانه‌ای راست گزارش کرده‌اند. همچنین آنان مطالعاتی با استفاده از MEG منابع فعالیت آلفا را در مناطق پس سری و آهیانه‌ای گزارش کرده‌اند (۱۴).

ریتم‌های بتا در طیف ۱۴-۲۵ هرتز رخ می‌دهند و به طور معمولی در مواجهه با یک محرک بینایی جایگزین امواج آلفا می‌گردند. این امواج در تحریک سیستم عصبی مرکزی و عمدتاً از مناطق پیشانی و آهیانه‌ای ثبت می‌شوند (۱۷). ونابلز و همکاران معتقدند افزایش EEG باندهای بالاتر نشان‌دهنده یک فنوتیپ ذاتی برای اسکیزوفرنیا است که بروز قشری آسیب‌پذیری برای اسکیزوفرنیا را نشان می‌دهد (۲۳). برخی مطالعات دیگر در روی اسکیزوفرنی‌ها افزایش فعالیت بتا در مناطق پیشانی (۱۱)، گیجگاهی و مناطق مرکزی را گزارش کرده‌اند. بر عکس یک مطالعه دیگر با توجه به انواع اسکیزوفرنی کاهش را در بتا در حین انجام تکلیف خاص گزارش کردند (۱۷). ممکن است از نظر توپولوژیک رابطه‌ای بین فعالیت بالای بتا و مناطق خلفی وجود داشته باشد. چند مطالعه نیز افزایشی در امواج بتای پیشانی مسلط نشان می‌دهند (۱۱).

ایتل^۲ و همکاران با بکارگیری فن q-EEG اولین گزارش از نیمرخ‌های فرکانسی خاص مربوط به آزمودنی‌های اسکیزوفرنیک حاد را به دست دادند. مطالعات آنان نشان دادند که در نیمرخ‌های این گروه از بیماران افزایش فعالیت سریع (بتا) همراه با افزایش فعالیت موج آهسته (دلتا و تتا) و فقدان فعالیت آلفا وجود دارد (۶). بدین ترتیب در ادبیات پژوهشی آسیب‌ها در فعالیت مغزی بیماری اسکیزوفرنیا اهمیت زیادی پیدا کرده است. ولی الگوی EEG مغز در نواحی آهیانه‌ای و پس سری در بیماران اسکیزوفرنیک کمتر مورد بررسی قرار گرفته‌است. مسئله‌ای که در این پژوهش دنبال می‌شود این است که آیا در راستای فرضیه‌های آسیب‌های نواحی مغزی موجود، تفاوتی در فعالیت امواج نواحی آهیانه‌ای و پس سری (مناطق خلفی) بیماران اسکیزوفرنیک و افراد به‌هنگار وجود دارد؟

مواد و روش کار

آزمودنی‌ها

این پژوهش یک پژوهش توصیفی از نوع علی - مقایسه‌ای قلمداد می‌شود. جامعه آماری این پژوهش متشکل از بیماران

^۱ Marin

^۲ Itil

^۳ Hotelling Trace

یافته‌ها

نمونه‌های پژوهشی انتخاب شده از نظر چهار متغیر سن، جنس، وضعیت تأهل و سطح تحصیلات کنترل شدند تا بین گروه‌های آزمایشی و کنترل تفاوت زیادی در این چهار متغیر وجود نداشته باشد، داده‌های حاصل در این زمینه‌ها مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

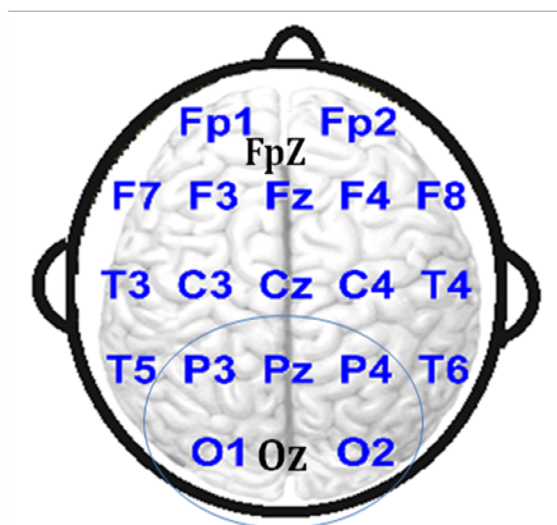
از نظر سنی، داده‌های حاصل برای دو گروه سالم و بیمار هر کدام به تعداد ۳۸ نفر نشان دادند که میانگین سنی گروه سالم ۳۸/۲۱ با انحراف استاندارد ۹/۲۵ و میانگین سنی گروه بیمار ۳۸/۹۸ با انحراف استاندارد ۱۰/۰۳ بود.

جدول شماره (۱): ویژگی سن دو گروه

سالم و بیمار	N	میانگین	انحراف استاندارد
سن سالم	۳۸	۳۸/۲۱	۹/۲۵
بیمار	۳۸	۳۸/۹۸	۱۰/۰۳

در این پژوهش منظور از نواحی خلفی نیم‌کره‌ها، بخش‌های آهیانه‌ای و پس سری هستند، که شامل اخذ EEG از ریتم‌های آلفا، بتا، تتا و دلتا از شش ناحیه P3، Pz و P4 (مربوط به بخش

آهیانه‌ای) و O1، Oz و O2 (مربوط به بخش پس سری) می‌باشند (شکل ۱).



شکل شماره (۱): شش ناحیه اخذ EEG از نواحی بخش آهیانه‌ای (P3، Pz و P4) و بخش پس سری (O1، Oz و O2) در داخل بیضی نشان داده شده است.

برای آزمون تفاوت میانگین ریتم‌های آلفا، بتا، تتا و دلتای اخذ شده از شش ناحیه P3، Pz، P4، O1، Oz و O2، در وهله اول

میانگین و انحراف استاندارد گروه سالم و اسکیزوفرنیک محاسبه شد. نتایج حاصل از این محاسبه در جدول ۱ نشان داده می‌شود.

جدول شماره (۲): میانگین و انحراف استاندارد فعالیت امواج آلفا، بتا، تتا و دلتای شش ناحیه P3، Pz، P4، O1، Oz و O2 گروه سالم (۳۸ نفر) و اسکیزوفرنیک (۳۸ نفر)

گروه‌ها	سالم	بیمار	متغیرها
میانگین	انحراف استاندارد	میانگین	انحراف استاندارد
P3delta	۸۲/۹۳۸۷	۱۱/۴۲۰۶	۹۱/۹۱۷۲
Pzdelta	۲۲/۵۷۲۳	۱۲/۸۷۳۸	۴۰/۳۹۸۶
P4delta	۶۹/۲۵۶۰	۱۲/۷۴۲۸	۷۶/۹۹۹۷
O1delta	۸۱/۵۵۷۷	۷/۹۰۲۹	۹۰/۳۷۹۰
Ozdelta	۸۳/۷۷۳۰	۵/۵۶۱۳	۸۸/۱۱۴۸
O2delta	۸۲/۹۳۸۰	۶/۷۹۰۶	۸۴/۶۶۳۴
P3theta	۱۵/۳۲۱۰	۱۱/۱۲۴۶	۷/۱۸۰۷
Pztheta	۸/۷۹۶۳	۷/۷۹۹۶	۵/۳۶۹۰
P4theta	۲۷/۴۴۶۷	۱۲/۲۸۷۵	۱۹/۳۹۸۲
O1theta	۱۵/۶۷۳۲	۶/۷۷۷۹	۷/۵۵۲۴
Oztheta	۱۳/۳۰۴۳	۵/۳۴۲۰	۴/۶۲۱۰
O2theta	۱۲/۶۳۸۷	۶/۲۵۴۱۴	۴/۶۲۱۰
P3alpha	۱/۳۴۴۳	۱/۲۶۴۷	۰/۴۹۱۰
Pzalpha	۱/۲۲۱۰	۰/۶۵۷۱	۱/۰۴۶۹
P4alpha	۲/۴۵۰۷	۰/۳۳۲۵	۱/۴۸۸۳
O1alpha	۱/۴۰۴۷	۱/۳۸۸۶	۰/۴۴۶۲
Ozalpha	۱/۱۳۱۰	۰/۹۱۲۲	۰/۳۸۲۴
O2alpha	۱/۰۵۰۳	۰/۶۴۳۴	۰/۴۰۳۶
P3beta	۰/۱۷۵۷	۰/۱۵۱۹	۰/۱۳۹۷
Pzbeta	۰/۶۲۳۳	۰/۵۴۷۸	۰/۷۲۹۲
P4beta	۰/۳۰۵۰	۰/۱۹۴۶	۰/۳۴۰۰
O1beta	۰/۲۸۲۷	۰/۳۶۳۰	۰/۱۳۸۶
Ozbeta	۰/۲۱۰۳	۰/۱۸۰۲	۰/۱۰۶۶
O2beta	۰/۱۹۸۶	۰/۴۸۲۱	۰/۵۷۹۳

برای بررسی تفاوت فعالیت نواحی خلفی نیمکره‌ها در دو گروه سالم و بیمار نتایج حاصل از روش آماری T هتلینگ استفاده شد که نتایج آن در جدول ۳ ارائه شده است.

جدول شماره (۳): نتایج مقایسه میانگین فعالیت امواج آلفا، بتا، تتا و دلتای شش ناحیه P3, Pz, P4, O1, Oz و O2

گروه سالم (۳۸ نفر) و اسکیزوفرنیک (۳۸ نفر) با استفاده از روش Hoteling Trace

متغیرهای وابسته	مجموع مجزورات	درجه آزادی	میانگین مجزورات	F	سطح معنی داری	مجزور اتا
P3delta	۱۱۸۸/۷۲۷	۱	۱۱۸۸/۷۲۷	۱۴/۸۲۱***	۰/۰۰۰	۰/۲۰۶
Pzdelta	۴۶۸۰/۶۰۱	۱	۴۶۸۰/۶۰۱	۱۲/۲۹۵**	۰/۰۰۱	۰/۱۷۷
P4delta	۸۸۴/۲۱۸	۱	۸۸۴/۲۱۸	۵/۱۷۰°	۰/۰۲۷	۰/۰۸۳
O1delta	۱۱۴۷/۱۸۶	۱	۱۱۴۷/۱۸۶	۲۵/۰۴۶***	۰/۰۰۰	۰/۳۰۵
Ozdelta	۲۷۷/۹۷۹	۱	۲۷۷/۹۷۹	۷/۲۶۹**	۰/۰۰۹	۰/۱۱۳
O2delta	۴۳/۹۰۱	۱	۴۳/۹۰۱	۰/۶۵۷	۰/۴۲۱	۰/۰۱۱
P3delta	۹۷۷/۱۲۳	۱	۹۷۷/۱۲۳	۱۲/۸۰۰**	۰/۰۰۱	۰/۱۸۳
Pztheta	۳۳۳/۵۴۱	۱	۳۳۳/۵۴۱	۷/۳۴۹**	۰/۰۰۹	۰/۱۱۵
P4theta	۹۶۳/۳۴۷	۱	۹۶۳/۳۴۷	۵/۸۲۹°	۰/۰۱۹	۰/۰۹۳
O1theta	۹۷۲/۴۷۳	۱	۹۷۲/۴۷۳	۱۱/۳۳۳**	۰/۰۰۱	۰/۱۶۶
Oztheta	۱۱۱۱/۸۲۶	۱	۱۱۱۱/۸۲۶	۵۷/۶۸۴***	۰/۰۰۰	۰/۵۰۷
O2theta	۹۳۲/۸۶۹	۱	۹۳۲/۸۶۹	۳۸/۵۲۷***	۰/۰۰۰	۰/۴۰۳
P3alpha	۱۰/۷۳۷	۱	۱۰/۷۳۷	۶/۶۵۴°	۰/۰۱۲	۰/۱۰۵
Pzalpha	۰/۴۴۷	۱	۰/۴۴۷	۱/۵۷۱	۰/۲۱۴	۰/۰۲۷
P4alpha	۱۳/۶۵۷	۱	۱۳/۶۵۷	۱۰/۹۲۱**	۰/۰۰۲	۰/۱۶۱
O1alpha	۱۳/۵۴۶	۱	۱۳/۵۴۶	۱۳/۴۱۳**	۰/۰۰۱	۰/۱۹۰
Ozalpha	۸/۲۶۳	۱	۸/۲۶۳	۱۸/۶۳۳***	۰/۰۰۰	۰/۲۴۶
O2alpha	۶/۱۶۷	۱	۶/۱۶۷	۲۵/۳۲۰***	۰/۰۰۰	۰/۳۰۸
P3beta	۰/۱۹	۱	۰/۱۹	۰/۸۸۴	۰/۳۵۱	۰/۰۱۵
Pzbeta	۰/۶۸۳	۱	۰/۶۸۳	۲/۶۵۰	۰/۱۰۹	۰/۰۴۴
P4beta	۰/۰۱۸	۱	۰/۰۱۸	۰/۵۲۴	۰/۴۷۲	۰/۰۰۹
O1beta	۰/۳۰۶	۱	۰/۳۰۶	۴/۳۶۷°	۰/۰۴۱	۰/۰۷۱
Ozbeta	۰/۱۵۹	۱	۰/۱۵۹	۸/۹۰۷**	۰/۰۰۴	۰/۱۳۵
O2beta	۲/۱۳۷	۱	۲/۱۳۷	۰/۶۵۰	۰/۴۲۴	۰/۰۱۱

*** تفاوت میانگین‌ها در سطح $\alpha < 0.001$ معنی دار ** تفاوت میانگین‌ها در سطح $\alpha < 0.01$ معنی دار ° تفاوت میانگین‌ها در سطح $\alpha < 0.05$ معنی دار

بحث

نتایج این پژوهش نشان دادند که چهار نوع ریتم EEG اخذ شده (آلفا، بتا، تتا و دلتا) از شش نواحی مربوط به بخش‌های آهیانه‌ای (نواحی P3, Pz و P4) و پس سری (O1, Oz و O2)، که روی هم رفته ۲۴ متغیر را تشکیل می‌دهند، در ۱۸ متغیر تفاوت معنی داری در بین آزمودنی‌های سالم و اسکیزوفرنیک وجود داشت. یکی از یافته‌های این پژوهش این بود که به طور کلی در امواج نوع دلتای این دو بخش از بیماران، در مقایسه با افراد سالم، افزایش دیده می‌شود. این یافته در راستای مطالعات ایتل و

با توجه به نتایج جدول ۳، از مجموع ۲۴ متغیر موجود مربوط به امواج شش ناحیه بخش‌های آهیانه‌ای و پس سری، به جز در شش متغیر در ۱۸ متغیر دیگر تفاوت معنی داری وجود دارد که ۱۸ متغیر معنی دار عبارتند از: P3delta, Pzdelta, P3zalpha, P3delta, O1delta, P4delta, P4alpha, P3alpha, O2theta, Oztheta, O1theta, P4theta, P4alpha, P3alpha, O2beta, O1beta, O2alpha, Ozalpha, O1alpha, Pzbeta, P3beta, Pzalpha, O2delta, O2beta و P4beta. ثابت شده از نواحی Pzbeta, P3beta, Pzalpha, O2delta, O2beta و P4beta تفاوت معنی داری ملاحظه نشد.

همکاران (۶) است که نشان دادند در نیمرخ‌های آزمودنی‌های اسکیزوفرنیک حاد افزایش فعالیت موج آهسته دلتا وجود دارد. یکی از شایع‌ترین یافته‌ها مقدار نسبتاً بالای فعالیت دلتا به ویژه از بخش پیشانی است. همچنین امواج دلتای پیشانی با جریان و سوخت و سازی خون منطقه‌ای در مناطق پیشانی نیز همبستگی نشان داده‌اند (۱۷). لیفشیتین^۱ و همکاران چنین فرض کردند که این یافته‌ها ممکن است با حالات آزمودنی مربوط باشند، این که آزمودنی‌ها خواب آلود، منگ، دارای آرامش بالا، به ویژه تحت تاثیر دارو درمانی یا در یک حالت برانگیختگی باشند (۲۳). طبق نظر تاندون و همکاران (۲۲)، ممکن است افزایش دلتا نشان‌گر بدکارکردی مکانیسم خواب مربوط به ساقه مغزی باشد که به طور کامل نافع نیست. در طی بروز حاد علائم مثبت، توهمات، پارانویا و هذیان‌ها، برخی پژوهش‌گران این حالت بیداری را به حالت رویا دیدن مربوط ساختند. محققان دیگری مطرح کردند که ممکن است یک آسیب یا فرآیند آسیب‌شناختی مسئول کاهش فعالیت دلتا باشد (۱۵). برخی معتقدند که شاید فعالیت دلتا مستقیماً به سیستم کولینرژیک مربوط باشد. بیشتر بیماران که هنوز دارو مصرف نکرده‌اند نیز فعالیت دلتای افزایش یافته‌ای نشان می‌دهند (۱۹).

در مورد امواج تتا نتایج این پژوهش کاهشی را در امواج نوع تتای نواحی آهیانه‌ای و پس سری بیماران اسکیزوفرنیک نشان داد. این یافته مخالف یافته‌هایی است که به وسیله پژوهشگرانی نظیر ایتل و همکاران (۶) و گرز و همکاران (۶-۱۷) انجام یافته است. ماتسوکا (۱۹۸۹) گزارش کرد که چگونه امواج تتا به ویژه در خط وسط پیشانی ممکن است به نحوی منعکس کننده فرآیندهای رفتاری پیچیده مربوط به هشیاری برای مشخصه‌های زمانی و مکانی باشد. این کارکردها در بیماران اسکیزوفرنیک تحت تأثیر قرار می‌گیرند (۱). در مطالعه گرز و همکاران (۱۹۹۱) فعالیت تتای افزایش یافته در بخش گیجگاهی چپ بیماران دارای علائم مثبت دیده شد، در حالی که بیماران دارای علائم منفی افزایش دوطرفه تتا در گیجگاهی داشته‌اند. وستفال و همکاران (۱۷) فرض کردند که افزایش در تتا در بیماران اسکیزوفرنیک ممکن است نشانگر هایپوفرونتالیتی یعنی کاهش در فعالیت بخش پیشانی باشد. البته بیشتر مطالعات گذشته به بخش‌های پیشانی و گیجگاهی تأکید دارند. ولی نتایج پژوهش حاضر در مورد بخش‌های آهیانه‌ای و پس سری است.

همچنین این پژوهش نشان داد که در مقایسه با افراد سالم در امواج آلفای بیماران اسکیزوفرنیک کاهش وجود داشت. از آنجایی

که ریتم‌های آلفا نشانه‌هایی از عدم فعالیت کرتکس هستند (۲۳). بر طبق پژوهش‌های شاگاس در بیماران اسکیزوفرنیک یک ضعف یا کاهش در فعالیت آلفا مشاهده گردید (۲۱). برخی پژوهش‌گران این پدیده را به بزرگ شدن بطن‌ها ارتباط داده‌اند و برخی دیگر آن را مربوط به تکلیف خوانده‌اند. فقدان هشیاری در طول انجام یک تکلیف بیشتر به کاهش فعالیت آلفا مربوط شده است (۱۹). کاهش در فعالیت آلفا در مناطق پس سری و به ویژه در آهیانه‌ای دیده شده است. کاهش در آلفا در بیماران بدون سابقه مصرف دارو نیز دیده شده است (۱۸). این نشان می‌دهد که کاهش آلفا بیشتر به بیماری مربوط می‌شود نه به دارو درمانی. مرین و همکاران کاهش آلفا را در مناطق آهیانه‌ای راست گزارش کرده‌اند (۷). همچنین آنان گزارش کردند که ناهمبستگی آلفا در بین مناطق پیشانی و آهیانه‌ای مربوط به علائم منفی بود. مطالعاتی با استفاده از MEG منابع فعالیت آلفا را در مناطق پس سری و آهیانه‌ای گزارش کرده‌اند. یافته پژوهش حاضر نیز در راستای این یافته‌ها است.

نتایج این پژوهش نشان می‌دهد که امواج بتای نمونه اسکیزوفرن در مقایسه با گروه سالم متفاوت است. کاهش در شدت بتا با پردازش شناختی مربوط است و برعکس افزایش بتا نشانگر آشفتگی یا پردازش معیوب است. این می‌تواند به کندی پردازش شناختی منجر گردد که به ویژه در مورد پردازش شناختی با آزمایشات پردازش بینایی (۵) تایید گردیده است. بر اساس نتایج این پژوهش امواج بتا در نیمکره چپ بیماران کاهش و در نیمکره راست افزایش پیدا می‌کنند. امواج بتا را با پردازش شناختی مربوط دانسته‌اند. کاهش امواج نوع Beta (امواج سریع) در نیمکره چپ بیماران و افزایش آن در نیمکره راست، حداقل درباره بخش‌های آهیانه‌ای و آکسی پیتال، با نظر برخی دانشمندان نظیر جولیان جینز که معتقدند در اسکیزوفرن‌ها نیمکره راست فعال‌تر از نیمکره چپ است، هماهنگ است (۹).

نتیجه گیری

تفاوت‌های کارکردی و فعالیتی موجود در بین مغز بیماران اسکیزوفرنیک و افراد سالم می‌تواند در راستای پژوهش‌هایی قرار گیرند که معتقدند سیستم‌های آسیب دیده مغزی مسئول ایجاد حالتی بنام اسکیزوفرنیا هستند. یافته‌های مختلفی با استفاده از ابزارهای پژوهشی متفاوت از دیدگاه حمایت کرده‌اند. در راستای این پژوهش‌ها، مطالعاتی با استفاده از EEG و q-EEG صورت پذیرفته است که نشان می‌دهند نیمرخ‌های امواج مغزی این بیماران متفاوت از افراد سالم هستند. مطالعات انجام شده در این زمینه به مکان‌های مغزی مختلفی پرداخته‌اند. از بین این مکان‌های مغزی بخش‌های پیشانی و گیجگاهی ادبیات پژوهشی

^۱ Lifshite

بیشتری به خود اختصاص داده‌اند. بخش‌های آکسی پیتال به علت در ارتباط بودن با احساس‌ها و ادراک‌های بینایی و بخش‌های آهیانه‌ای به علت در ارتباط بودن با ادراک‌های فضایی دارای اهمیت هستند.

مجموعاً پژوهشگران این حوزه چهار مفهوم را برای تفسیر یافته‌های انحراف در EEG به کمک گرفته‌اند: ۱. اسکیزوفرنی شاید یک حالت حاد از بیش تحریکی یا بیش برانگیختگی مغز (آلفای کم و افزایش فرکانس تغییر پذیری) باشد. این حالت ممکن است با یک فعالیت کاهش یافته نسبت به محرکات بیرونی همراه باشد. ۲. یک بیمار اسکیزوفرنیک دارای سیستم‌های درون‌دادی آسیب دیده‌ای است که منابع EEG را تحت تأثیر قرار می‌دهد. ۳. ممکن است سازمان‌بندی فضایی و زمانی فعالیت مغزی با آسیب پردازش اطلاعات در ارتباط باشد ۴. در نهایت EEG اسکیزوفرنیک ممکن است با مشخصه‌های صرعی در ارتباط باشد. بنابراین اکثریت بیماران برخی ویژگی‌های EEG افزایش سطوح دلتا، تتا، و بتا با کاهش در آلفا را نشان می‌دهند که همگی نشان دهنده فرآیندهای مغزی ناهنجار هستند (۲۱).

یافته‌های این پژوهش نیز از سیستم‌های مغزی آسیب دیده، حداقل در زمینه امواج مغزی، حمایت می‌کنند. نتایج حاصل حاکی از وجود الگوی نیم‌رخ EEG در بیماران اسکیزوفرنیک است. به جز در مورد امواج تتا، که نتایج پژوهش حاضر حاکی از کاهش و

مطالعات دیگر به ویژه در مورد بخش‌های پیشانی و گیجگاهی حاکی از افزایش بود، در بقیه موارد با نتایج حاصل از مطالعات قبلی در یک راستا قرار داشتند. ماتسوکا معتقد است که امواج تتا منعکس کننده فرآیندهای رفتاری پیچیده مربوط به هشیاری برای مشخصه‌های زمانی و مکانی باشد (۱۴-۱)، و به نظر براف و همکاران این کارکردها در بیماران اسکیزوفرنیک تحت تأثیر قرار می‌گیرند (۱). بنابر این یافته، کاهش در امواج تتا نیز می‌تواند نشانگر مشکلاتی در هشیاری به مشخصه‌های زمانی و مکانی باشد که هم نشانگر اختلال در توانایی ادراک فضایی و هم شاید زمانی باشد. اسکیزوفرن‌ها در هر دو زمینه مشکل دارند.

شاید با مطالعات بیشتر بتوان از یافته‌های این پژوهش در جهت غربالگری افراد در معرض خطر و یا بهره‌گیری از این یافته‌ها در اقدامات درمانی استفاده کرد.

نتایج این پژوهش می‌توانند تحت تأثیر محدودیت‌هایی قرار گیرند که به نظر می‌آید مهم‌ترین آن‌ها عبارت باشند از: ۱) عدم کنترل میزان و انواع داروهای مصرفی بیماران و ۲) در نظر گرفته نشدن زیرگروه‌های بیماری اسکیزوفرنی. در صورت امکان اگر مطالعات بعدی قادر به کنترل و در نظر گرفتن این عوامل باشند، نتایج بهتری حاصل خواهد شد. در پایان لازم است از تمامی کارکنان بیمارستان رازی تبریز که به نحوی به انجام این پژوهش کمک کردند تقدیر و تشکر گردد.

References:

1. Braff DL, Freedman R, Schork NJ, Gottesman II. Deconstructing schizophrenia: an overview of the use of endophenotypes in order to understand a complex disorder. *Schizophr Bull* 2007; 33:21-32.
2. Caldwell CB, Gottesman II. Schizophrenics kill themselves too: a review of risk factors for suicide. *Schizophr Bull* 1990; 16: 571-89.
3. Everett J, Lavoie K, Gagnon J, Gosselin N. Performance of patients with Schizophrenia on the WCST. *J Psych Neurosci* 2001; 26:2.
4. Fuller RLM, Schultz SK, Anreasen NA. Schizophrenia. Massachusetts, USA: Blackwell Pub; 2003.
5. Hassani J. The relationship of visual backward masking performance with positive and negative symptoms in patients with schizophrenia. *Psychol Res* 2007; 10 (1, 2): 29-48. (Persian)
6. Itil TM, Saletu B, Davis S, Allen M. Stability studies in schizophrenics and normal using computer-analyzed EEG. *Biol Psychiat* 1974; 8:321-35.
7. Javanmard GH. Psychopathology. 3rd Ed. Tehran: Payam Noor University Press; 2010. (Persian)
8. Javanmard GH, Ahmadi P, Alilo M, Babapour J, Ranjbar F, Farhodi M. Comparison beta wave activity of frontal lobe in schizophrenic patients and normal group. *Med J Tabriz Univ Med Sci* 2010; 32 (2): 39-44. (Persian)
9. Jaynes J. Consciousness and the voices of the mind. *Can Psychol* 1986; 27: 2.
10. Kaiser DA (2006). Comodulation and coherence in normal and clinical populations. Presented at 37th Association for Applied Psychophysiology and Biofeedback, Portland, Apr 8.

11. Kaiser DA. Interest in films as measured by ratings and topographic EEG. (Dissertation) Los Angeles: University of California; 1994.
12. Keshavan M S, Diwadkar VA, Montrose DM, Rajarethinam R, Sweeney JA. Premorbid indicators and risk for schizophrenia: a selective review and update. *Schizophr Res* 2005 79; 45-57.
13. Kyziridis TM. Notes on the history of Schizophrenia. *Ger J Psychol* 2005; 42-8.
14. Martino DJ, Bucay D, Butman JT, Allegri RF. Neuropsychological frontal impairments and negative symptoms in schizophrenia. *Psychiat Res* 2007; 54(37): 8.
15. Marwaha S, Johnson S. Schizophrenia and employment: a review. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2004 39, 337-49.
16. Mesulam M. From sensation to cognition. *Brian* 2000; 121: 10113-52.
17. Miller GA, Lutzenberger W, Elbert T. The linked-reference issue in EEG and ERP recording. *J Psychophysiol* 1991; 5, 273-6.
18. Miyauchi T, Tanaka K, Hagimoto H, Miura T, Kishimoto H, Matsushita M. Computerized EEG in schizophrenia patients. *Biol Psychiat* 1990; 28:488-94.
19. Poole JH. Independent frontal-system deficits in schizophrenia: cognitive, clinical, and adaptive implications. *Psychiat Res* 1999; 86: 161-76.
20. Regan D. Human brain electrophysiology: evoked potentials and evoked magnetic fields in science and medicine. Amsterdam, the Netherlands: Elsevier; 1989.
21. Shagass C. Relationship between psychiatric diagnosis and some Q-EEG variables. *Arch Gen Psychiat* 1982; 12: 39.
22. Stuss DT, Knight RT. Principles of frontal lobe function. UK: Oxford University Press Inc; 2002.
23. Venables NC. Genetic and disorder-specific of resting state EEG abnormalities in schizophrenia. *Schizophr Bull* 2009 July; 35(4): 826-39.
24. Vostrikov VM, Uranova NA, Orlovskaya DD. Deficit of perineuronal oligodendrocytes in the prefrontal cortex in schizophrenia and mood disorders. *Schizophr Res* 2007; 04:14.
25. Wass C. Cognition and social behavior in schizophrenia an animal model investigating the potential role of nitric oxide. Sweden: Institute of Neuroscience and Physiology Section for Pharmacology the Sahlgrenska Academy at Goteborg's University; 2007.