

فصلنامه علمی - پژوهشی روان‌شناسی دانشگاه تبریز

سال دوم شماره ۵ بهار ۱۳۸۶

مقایسه الکتروانسفالوگرام کمی (qEEG) در بیماران PTSD و آزمودنی‌های بهنجار

دکتر پریچهر احمدی - نورولوژیست و استادیار علوم اعصاب‌شناختی گروه روانشناسی دانشگاه تبریز
حسین واحدی - فوق لیسانس روانشناسی عمومی دانشگاه تبریز

چکیده

اختلال استرس پس از سانحه (PTSD) اختلال شایعی می‌باشد. مطالعات مختلفی وجود پایه‌های زیستی برای این اختلال را تایید کرده‌اند، اما مطالعات کمی وجود دارد که به صورت کمی الکتروانسفالوگرافی (qEEG) را در مورد بیماران PTSD به کار برده باشند. هدف مطالعه حاضر این بود که با استفاده از qEEG در آزمودنی‌های مبتلا به PTSD، پایه‌های ارگانیکی برای این اختلال پیدا کند. روش این پژوهش از نوع پس‌رویدادی بود که در آن نمونه‌ای شامل ۱۵ نفر از بیماران مبتلا به PTSD ناشی از جنگ از بین مراجعه‌کنندگان به کلینیک نورولوژی انتخاب و با تعداد ۱۵ نفر آزمودنی سالم که از نظر جنس و سن با گروه بیمار مشابه بودند مورد مقایسه قرار گرفتند. امواج عاری از آرتیفکت به وسیله تبدیل سریع فوریه (FFT) تحلیل گردید و توان مطلق باندهای آلفا، تتا، دلتا و بتا در نواحی پیشانی، مرکزی و پس‌سری به دست آمد. نتایج حاصل از پژوهش نشان داد که دو گروه تفاوتی در فعالیت امواج تتا، بتا و دلتا در هیچ یک از مناطق فوق ندارند؛ ولی کاهش معنی‌داری در فعالیت امواج آلفای بیماران نسبت به گروه کنترل در مناطق پیشانی و مرکزی مشاهده گردید. این کاهش می‌تواند نشانه‌ای از گوش به زنگی این بیماران و نیز تهییج زیاد مغزی در آنان و همچنین احتمال آسیب‌دیدگی مناطق ایجادکننده امواج باشد.

واژه‌های کلیدی: الکتروانسفالوگرافی کمی، PTSD، توان مطلق، ناحیه پیشانی، ناحیه مرکزی، ناحیه پس‌سری.

رویکرد نوین جهانی در جهت درمان‌های مفیدتر و مؤثرتر و نیز با عوارض جانبی کمتر، روان‌شناسان را نیز بر آن داشته است تا از تکنولوژی نوین در جهت شناخت و درمان اختلالات روانی استفاده نمایند. یافتن پایه‌های زیستی برای بیماری‌های روانی توجهات وسیعی را به خود اختصاص داده است. شناخت و تشخیص دقیق بیماری‌ها شاید مهم‌ترین و حداقل یکی از مهم‌ترین بخش‌های کار پژوهشی و در عین حال بخش کاربردی باشد. چرا که یک تشخیص صحیح می‌تواند به یک درمان صحیح، دقیق و اصولی بیانجامد در حالی که کمترین عوارض جانبی را به دنبال داشته باشد.

هر روزه در کار بالینی با تعداد زیادی از بیماران با تشخیص اختلال استرس پس از سانحه^۱ (PTSD) روبرو هستیم که تحت تاثیر عوامل مختلف تروماتیک مانند سیل، زلزله، حوادث شدید و بیشتر از همه جنگ مبتلا به این بیماری شده‌اند. با یافتن پایه‌های زیستی محتمل برای این اختلال می‌توان اختلال را از نظر قانونی به طور دقیق‌تر مورد بررسی قرار داد. و البته نقش درمان‌های جدید از قبیل درمان با نوروبیوفیدبک^۲ را که بر پایه الکتروانسفالوگرافی^۳ (EEG) قرار دارد، نباید نادیده گرفت. این قبیل درمان‌ها افق تازه‌ای از درمان‌های روان‌شناختی را به روی جهان علم می‌گشاید که مبتنی بر پایه زیستی و فیزیولوژیکی است. یافتن روشی برای تشخیص عینی اختلال، به شناسایی درست بیماران کمک کرده و راه را برای استفاده از درمان‌هایی مانند نوروبیوفیدبک در درمان غیردارویی بیماران می‌گشاید (ماسترپاسکو و هیلی^۴، ۲۰۰۳). این کار می‌تواند از لحاظ نظری به درک بهتر سبب شناسی PTSD بیانجامد و از لحاظ کاربردی به تشخیص دقیق‌تر این اختلال منجر شود.

اختلال استرس پس از سانحه را، یک رشته علائم نمونه‌وار که در پی مشاهده یا درگیر شدن یا شنیدن «یک استرس تروماتیک فوق‌العاده» پدید می‌آید، تعریف کرده‌اند. شخص نسبت به این تجربه با استرس و درماندگی پاسخ می‌دهد، رخداد را در ذهن خود مکرراً زنده می‌کند و می‌کوشد از یادآوری آن اجتناب کند. علائم باید بیش

1- post traumatic stress disorder
3- electroencephalography

2- neurobiofeedback
4- Masterpasqua, and Healey

از یک ماه ادامه یابند و در زمینه‌های مهم زندگی از نظر شغل و خانواده تداخل نمایند (کاپلان و سادوک^۱، ۱۹۹۷).

تحقیقات اخیر نشان داده‌اند که اختلال استرس پس از سانحه اختلال شایعی است (اولتمنز و امری^۲، ۲۰۰۱). شیوع اختلال استرس پس از سانحه در طول عمر ۱ تا ۳ درصد جمعیت کلی تخمین زده می‌شود. ولی احتمالاً ۵ تا ۱۵ درصد مردم شکل‌های ساب کلینیکال اختلال را تجربه می‌کنند (کاپلان و سادوک، ۱۹۹۷).

روش‌هایی که در مورد تحقیق پایه‌های زیستی PTSD استفاده شده شامل توموگرافی نشر پوزیترون^۳ (PET)، تصویرسازی رزونانس مغناطیسی به طریق عملکردی^۴ (fMRI)، پتانسیل مرتبط با حادثه^۵ (ERP)، الکتروانسفالوگرافی (EEG)، الکترومیوگرافی^۶ (EMG)، و موارد دیگر می‌باشد (بگیچ، هاتوجیک و یوگیچ^۷، ۲۰۰۱).

به هر حال در برخی مطالعه‌ها تفاوت‌هایی در این بیماران یافته شده است: بیماران PTSD کاهش میزان کلی خواب و افزایش میزان خواب^۸ REM را نشان داده‌اند (ملمن، نولان، هب‌دینگ، کولیک، دومینگوئیز^۹، ۱۹۹۷).

ژانگ هو^{۱۰} و همکاران (۲۰۰۳) پژوهشی را با عنوان پیچیدگی بعدی^{۱۱} EEG در بیماران مبتلا به اختلال استرس پس از سانحه به انجام رساندند. هدف از این پژوهش آزمون پیچیدگی‌های دینامیکی EEG در بیماران PTSD بود که پردازش اطلاعات را در مغز متاثر می‌سازد. نتایج این تحقیق که بر اساس روش بعدی (D2) تحلیل شد، نشان داد که بیماران PTSD به طور کلی کاهش پیچیدگی را در امواج EEG خود دارند. این پژوهش فرضیه‌ای را که براساس آن بیماران PTSD پردازش اطلاعات آشفته‌ای را نشان

1- Kaplan, sadock

3- positron emission tomography

5- evoked related potential

7- Begic, Hotujac, Jokic-egic

9- Mellman, Nolan, Hebding, Kulick-Bell,

Dominguez

11- dimensional complexity

2- Oltmanns, Emery

4- functional magnetic resonance imaging

6- electromyography

8- rapid eye movement

10- Jeong-Ho

می‌دهند تایید می‌کند. این محققان پیشنهاد می‌کنند که روش تحلیل دینامیک غیرخطی می‌تواند ابزاری برای تشخیص تغییرات در دینامیک‌های نرونی مغز باشد. در تحقیق لوبومیر و پاولف^۱ (۲۰۰۴) نتایج نشان داد که در آزمودنی‌های با اضطراب بالا، سطوح پایین انگیختگی (با چشم بسته) با افزایش فعالیت طرفی راست تا ۱ و بتا ۱ در قسمت آهیانه-گیجگاهی^۲ ارتباط دارد.

از زمان اولین ملاک‌های اولیه تشخیص برای PTSD در سال ۱۹۸۰ چندین مورد از تحقیقات، آسیب‌های شناختی را در اشخاصی که شامل این ملاک‌ها می‌شوند پیشنهاد کرده‌اند (ژانگ هو و همکاران، ۲۰۰۴). همچنین مطالعات وجود نقص‌هایی را در کنترل و تنظیم مواد حفظی (مربوط به حافظه) در بیماران PTSD پیشنهاد کرده‌اند. (ژانگ هو و همکاران، ۲۰۰۳؛ به نقل از یهودا و همکاران، ۱۹۹۵). در مجموع این یافته‌ها وجود ناهنجاری‌هایی را در پردازش اطلاعات در اشخاصی که مبتلا به PTSD هستند، مطرح ساخته است (ژانگ هو و همکاران، ۲۰۰۴).

در تحقیقی بر روی سربازان سابق جنگ ویتنام دارای PTSD و بدون آن، بررسی‌های الکتروانسفالوگرافی (EEG) از نظر شاخص‌های EEG کمی، در تفاوت‌گذاری بین سربازان مبتلا به PTSD از سربازان نرمال دچار شکست شد. به هر حال ERP در همان آزمودنی‌ها به طور موفقیت‌آمیزی سربازان مبتلا به PTSD را از دیگران جدا کرد (پیازه، نیوتن، اوگلسپی، فیتز پاتریک و هندریکس^۳، ۱۹۹۴).

پیشنهاد شده است که افسردگی و نوع خاصی از اضطراب با الگوهای نابرابری از فعالیت ناحیه‌ای مغز مرتبط هستند. محققان ارتباط بین اختلال استرس پس از سانحه (PTSD)، اضطراب و نشان‌های افسردگی و ناقربینی امواج آلفا را در زنانی که در جنگ پرستار بودند در ناحیه‌های فرونتال، تمپورال و پاریتال مورد بررسی قرار دادند.

1- Ljubomir, Pavlov

3- Paige, Newton, Oglesby Fitzpatrick, and Hendricks

2- parietotemporal

نتایج نشان داد که نشانه‌های انگیزختگی PTSD با افزایش فعالیت پارینتال راست مرتبط است (ماتزگر^۱ و همکاران، ۲۰۰۴).

بگیچ و همکاران (۲۰۰۱) با روش متعارف طیفی دریافتند که در فعالیت امواج آلفا و دلتای بیماران PTSD تفاوت معنی‌داری وجود ندارد. اما تغییرات قابل ملاحظه‌ای در فعالیت تتا و بتا دیده شده است. در بیماران PTSD فعالیت تتا در ناحیه مرکزی افزایش داشته است. افزایش فعالیت بتا ۱ (۱۸-۱۳/۵ HZ) در ناحیه‌های فرونتال، مرکزی و پس‌سری چپ مشاهده شده و فعالیت بتا ۲ (۳۰-۱۸/۵ HZ) در ناحیه‌های فرونتال افزایش داشته است. یوگیچ و بگیچ^۲ (۲۰۰۳) گزارش کرده‌اند که سربازان مبتلا به PTSD کاهش در امواج آلفا و نیز افزایش امواج بتا را نشان می‌دهند.

مشاهده می‌شود که حجم بزرگی از اطلاعات متفاوت و تغییرات زیستی گوناگون مطرح شده است که از تحقیقات مختلف صورت گرفته در مناطق متفاوت و بر روی بیماران مختلفی به دست آمده است. به دلیل این که نتایج همپوشی لازم را ندارند و نیز به دلیل این که بسیاری از علائم در اختلالات دیگر نیز ذکر شده است نیاز به بررسی دقیق‌تر با ابزارهای دقیق‌تر دارد.

مطالعات مختلفی وجود پایه‌های زیستی برای اختلال PTSD را تایید کرده‌اند (از جمله ملمن و همکاران، ۱۹۹۷). اما مطالعات کمی وجود دارد که به صورت کمی الکتروانسفالوگرافی را در مورد بیماران PTSD به کار برده باشند (از جمله یوگیچ و بگیچ ۲۰۰۳). هدف این تحقیق یافتن پایه‌های ارگانیکی PTSD با به کارگیری qEEG در آزمودنی‌های مبتلا به PTSD است. یافتن این مساله که آیا تفاوت‌هایی در پارامترهای کمی EEG بین بیماران PTSD و آزمودنی‌های سالم وجود دارد و این که در صورت تفاوت کدام امواج و کدام نواحی مغزی را شامل می‌شود عواملی است که این پژوهش قصد دستیابی به آنها را داشت. در این پژوهش سعی گردید الگوی امواج مغزی

1- Metzger

2- Jokic, Begic

در بیماران مبتلا به PTSD در مقایسه با آزمودنی‌های بهنجار بررسی گردد.

روش

جامعه و نمونه آماری

در این پژوهش یک گروه از بیماران مرد مبتلا به PTSD ناشی از جنگ در دامنه سنی بین ۳۰ و ۴۰ با یک گروه از آزمودنی‌های بهنجار با همان محدوده سنی مورد مقایسه قرار گرفتند. روش نمونه‌گیری، نمونه‌گیری در دسترس بود که در مطالعات بالینی استفاده می‌شود. بیمارانی که اختلالات روان‌پزشکی و نورولوژیکی دیگر، الکل یا سایر موارد، آسیب‌های مغزی و یا مجموعه‌ای داشته‌اند یا دارو مصرف می‌کردند در نمونه آماری گنجانده نشدند. هیچ یک از بیماران نباید برای مدت حداقل دو هفته دارو مصرف می‌کردند و یا درمان روان‌شناختی دریافت می‌کردند. آزمودنی‌های گروه کنترل از نظر ویژگی‌های جمعیت‌شناختی مشابه آزمودنی‌های گروه آزمایشی بودند و نیز سلامت آنها از نظر جسمی و روانی مورد تایید متخصصان قرار گرفت. توضیح این که همه بیماران راست دست بودند. از مصاحبه تشخیصی و ملاک‌های DSM-IV برای تشخیص بیماران PTSD استفاده گردید. سلامت آزمودنی‌های گروه کنترل نیز توسط پزشک تشخیص داده شد. جدول (۱) داده‌های توصیفی را برای گروه‌های بیمار و سالم نشان می‌دهد.

جدول شماره (۱) داده‌های جمعیت‌شناختی برای گروه‌های بیمار و سالم

گروه	میانگین سنی	انحراف معیار	پایین‌ترین سن	بالا‌ترین سن	تعداد
گروه بیمار	۳۵/۷۳	۲/۷۶	۳۳	۴۰	۱۵
گروه سالم	۳۶/۳۳	۲/۶۶	۳۲	۴۰	۱۵

ابزار اندازه‌گیری

دستگاه الکتروانسفالوگرام کمی ۲۱ کانالی که امروزه کاربرد وسیعی را در تحقیقات نورولوژیکی و روان‌شناختی کسب نموده است به عنوان ابزار پژوهش به کار گرفته شد.

با استفاده از این دستگاه EEG بیماران برای ۲۱ کانال ثبت گردید. طیف امواج از ۰/۱ تا ۳۰ Hz برای چهار موج آلفا (۸-۱۳ Hz)، موج بتا (۳۰-۱۴ Hz)، موج تتا (۴-۷ Hz)، موج دلتا (۴-۰/۱ Hz) ثبت گردیدند. از بین ناحیه‌های موجود با توجه به حجم زیاد داده‌ها و با توجه به نتایج تحقیقات قبلی داده‌های نواحی FP1, FPZ, FP2, F3, F4, FZ, F7, F8 برای لوب پیشانی و داده‌های نواحی C3, CZ, C4 برای ناحیه مرکزی و داده‌های نواحی O1, OZ, O2 برای لوب پس - سری مغز انتخاب گردیدند و پژوهش بر روی آنها صورت گرفت.

طی مراجعات این بیماران مبتلا به PTSD مورد معاینه قرار می‌گرفتند و به افرادی که اختلالات نورولوژیکی یا روان‌پزشکی دیگری نداشتند فرایند کار پژوهشی توضیح داده شد و از آنان خواسته شد تا به مدت دو هفته دارو مصرف نکنند و بعد از دو هفته برای انجام تست EEG به کلینیک مراجعه نمایند. با توجه به شناخت پزشک معالج از سابقه بیماران، بیمارانی که تردید وجود داشت دستورات ارائه شده مبنی بر عدم مصرف دارو را اجرا نمایند از لیست حذف شدند. در نهایت EEG تعداد ۱۵ نفر از بیماران برای تحلیل آماده گردید. در مرحله بعد تعداد ۱۵ نفر از اشخاص با میانگین سنی نزدیک به میانگین گروه بیمار تحت عنوان گروه کنترل انتخاب شده، و بعد از معاینات بالینی و دادن آگاهی‌های لازم از فرایند پژوهش، تست EEG از آنان نیز به عمل آمد. ثبت همه EEG ها بین ساعات ۱۷ و ۲۰ صورت گرفت. این کار برای یکسانی شرایط ثبت و نیز جلوگیری از تاثیر زمان صورت گرفت.

روش تحلیل

برای کمی‌سازی اطلاعات EEG از الکتروانسفالوگرام کمی (qEEG) استفاده شد. در این روش امواج به صورت داده‌های عددی بر اساس واحد توان (power) نمایش داده می‌شوند. ۷ ثانیه از امواج مغزی افراد در دو گروه در موقعیت آرامش (چشم بسته) مورد بررسی قرار گرفت. این ۷ ثانیه EEG توسط نورولوژیست مورد بررسی قرار گرفت تا موارد انتخاب شده بدون آرتیفکت باشند. آرتیفکت‌ها امواجی هستند ناشی از شرایطی

به غیر از حالت مورد انتظار. این امواج ناشی از محرکاتی به غیر از فعالیت مغز می‌باشند. فرایند کمی‌سازی با استفاده از نرم‌افزار برین مپینگ^۱ صورت گرفت. داده‌ها با استفاده از تبدیل سریع فوریه^۲ (FFT) به صورت باندهای FFT به شکل کمی در چهار گروه امواج آلفا، بتا، تتا، دلتا مشخص شدند. در این پژوهش از میانگین توان مطلق استفاده گردید. اطلاعات توان مطلق به دلیل وجود اندازه‌گیری‌های مختلف از افراد و نیز وجود دو گروه و متغیرهای درون گروهی و بین گروهی با استفاده از روش آماری تحلیل واریانس مختلط (Mixed ANOVA) تحلیل گردید.

یافته‌ها

جدول (۲) آماره‌های توصیفی را در مناطق پیشانی، مرکزی و پس‌سری برای دو گروه سالم و بیمار نشان می‌دهد. چنان‌که در جدول نیز می‌توان مشاهده کرد، در منطقه پیشانی در امواج دلتا، تتا و بتا تفاوت چندانی بین دو گروه دیده نمی‌شود. اما کاهش فعالیت امواج آلفا در بیماران PTSD نسبت به آزمودنی‌های سالم دیده می‌شود. در منطقه مرکزی نیز در امواج دلتا، تتا و بتا تفاوت چندانی بین دو گروه دیده نمی‌شود، اما کاهش فعالیت امواج آلفا در بیماران PTSD نسبت به آزمودنی‌های سالم دیده می‌شود. در منطقه پس‌سری در هیچ یک از امواج دلتا، تتا، آلفا و بتا تفاوت چندانی بین دو گروه مشاهده نمی‌گردد.

جدول شماره (۲) آماره‌های توصیفی برای فعالیت امواج در دو گروه برای مناطق پیشانی، مرکزی و

پس‌سری

لوب	گروه	موج	میانگین توان مطلق	انحراف استاندارد	کمترین	بیشترین
فرونتال (پیشانی)	سالم	دلتا	۲۰۷/۰۱	۲۲/۹۸	۱۶۷/۰۲	۲۵۰/۳۶
		تتا	۶۵/۸۴	۲۸/۳۱	۳۰/۵۷	۱۲۱/۶۳
		آلفا	۴۲۹/۸۸	۳۴۷/۴۰	۳۳/۰۷	۹۲۱/۷۴
		بتا	۳۷/۰۲	۱۸/۶۴	۱۶/۲۹	۷۱/۴۱

1- brain mapping

2- fast fourier transformation

- فصلنامه علمی - پژوهشی روان‌شناسی دانشگاه تبریز ▶
 سال دوم شماره ۵، بهار ۱۳۸۶ ▶

ادامه جدول شماره (۲)

لوب	گروه	موج	میانگین توان مطلق	انحراف استاندارد	کمترین	بیشترین
بیمار	دلنا	۲۰۵/۶۸	۲۷/۴۱	۱۶۶/۸۸	۲۸۰/۴۱	
	تتا	۵۴/۲۱	۳۴/۷۸	۱۸/۸۴	۱۳۱/۷۶	
	آلفا	۱۹۹/۷۰	۱۶۲/۳۷	۱۵/۲۴	۵۰۴/۱۰	
	بتا	۳۰/۸۰	۱۷/۳۳	۷/۶۶	۷۰/۵۰	
مرکزی	سالم	دلنا	۲۱۷/۰۵	۳۶/۷۱	۱۸۳/۱۳	۳۴۰/۳۰
		تتا	۳۸/۲۱	۱۸/۰۳	۱۴/۴۸	۷۲/۵۸
		آلفا	۳۳۰/۳۶	۲۸۱/۸۹	۳۴/۱۱	۷۶۵/۱۹
		بتا	۲۶/۵۸	۱۷/۷۳	۷/۸۵	۶۷/۵۵
	بیمار	دلنا	۳۱۹/۵۶	۲۹/۷۶	۱۸۱/۴۲	۲۸۲/۵۲
		تتا	۳۵/۳۰	۲۵/۰۸	۶/۸۸	۷۸/۰۰
		آلفا	۱۵۳/۴۲	۱۳۱/۸۷	۱۰/۴۵	۳۷۶/۱۱
		بتا	۲۳/۸۸	۱۹/۳۷	۳/۶۹	۶۶/۴۸
پس‌سری	سالم	دلنا	۱۸۲/۶۶	۲۸/۳۹	۱۴۱/۷۶	۲۷۶/۱۲
		تتا	۱۲/۱۴	۷/۳۷	۳/۹۳	۲۷/۶۶
		آلفا	۵۲/۳۸	۲۶/۳۰	۱۸/۰۲	۱۰۵/۷۵
		بتا	۸/۷۳	۴/۰۵	۳/۱۱	۱۷/۲۹
	بیمار	دلنا	۱۸۱/۹۸	۲۸/۲۳	۱۴۴/۷۱	۲۳۶/۹۷
		تتا	۱۲/۲۰	۹/۷۳	۲/۲۴	۲۸/۰۱
		آلفا	۳۷/۳۰	۳۱/۱۹	۲/۹۹	۹۵/۰۰
		بتا	۸/۳۱	۵/۵۰	۲/۱۵	۱۶/۳۳

در مورد فعالیت امواج تتای بیماران PTSD و آزمودنی‌های سالم در ناحیه مرکزی نتایج حاصل از تحلیل واریانس در جدول شماره (۳) ارائه شده است.

جدول شماره (۳) نتایج تحلیل واریانس برای فعالیت امواج تتا در منطقه مرکزی

منبع	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	F	معنی‌داری
مناطق	۵۰۵۳/۰۱۵	۱/۶۳۰	۳۰۹۹/۳۰۲	۱۱/۹۰۳	۰/۰۰۰
مناطق و گروه‌ها	۳۸۷/۸۷۵	۱/۶۳۰	۲۳۷/۹۰۶	۰/۹۱۴	۰/۳۹۰

ادامه جدول شماره (۳)

منبع	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	F	معنی داری
گروه‌ها	۶۳/۵۹۸	۱	۶۳/۵۹۸	۰/۱۳۳	۰/۷۱۸
خطا	۱۱۸۸۶/۲۶۷	۴۵/۶۸۵	۲۶۰/۳۷۶		

با توجه به داده‌های جداول بالا مشاهده می‌شود که تفاوت بین ناحیه‌های قسمت مرکزی معنی‌دار است. اما تفاوت معنی‌داری در بین دو گروه بیمار و سالم مشاهده نمی‌شود. نتیجه این که بین دو گروه در میزان امواج تتا در ناحیه مرکزی تفاوتی وجود ندارد. به عبارت دیگر می‌توان گفت که بیماران PTSD در ناحیه مرکزی نسبت به آزمودنی‌های سالم امواج تتای بیشتری ندارند.

جدول شماره ۴ نتایج حاصل از تحلیل واریانس را برای فعالیت امواج بتا در ناحیه‌های فرونتال، مرکزی و پس‌سری در بیماران PTSD نسبت به آزمودنی‌های سالم نشان می‌دهد.

جدول شماره (۴) نتایج تحلیل واریانس برای فعالیت امواج بتا در مناطق پیشانی، مرکزی و پس‌سری

منبع	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	F	معنی داری
مناطق	۴۵۵۱۸/۶۵	۴/۴۵۹	۱۰۲۰۸/۹۶۷	۲۸/۷۷۶	۰/۰۰۰
مناطق و گروه‌ها	۱۹۳۷/۵۳	۴/۴۵۹	۴۳۴/۵۵۱	۱/۲۲۵	۰/۳۰۳
گروه‌ها	۱۸۷۳/۵۳۱	۱	۱۸۷۳/۵۳۱	۰/۶۰۵	۰/۴۴۳
خطا	۴۴۲۹۰/۵۳	۱۲۴/۸۴۴	۳۵۴/۷۶۸		

با توجه به داده‌های جداول بالا مشاهده می‌شود که تفاوت بین ناحیه‌های مناطق پیشانی، مرکزی و پس‌سری معنی‌دار است. اما تفاوت معنی‌داری در بین دو گروه بیمار و سالم مشاهده نمی‌شود. نتیجه این که بین دو گروه در میزان امواج بتا در مناطق پیشانی، مرکزی و پس‌سری تفاوتی وجود ندارد. به عبارت دیگر می‌توان گفت که بیماران PTSD در مناطق پیشانی، مرکزی و پس‌سری نسبت به آزمودنی‌های سالم امواج بتای بیشتری ندارند.

- فصلنامه علمی - پژوهشی روان‌شناسی دانشگاه تبریز
 سال دوم شماره ۵، بهار ۱۳۸۶

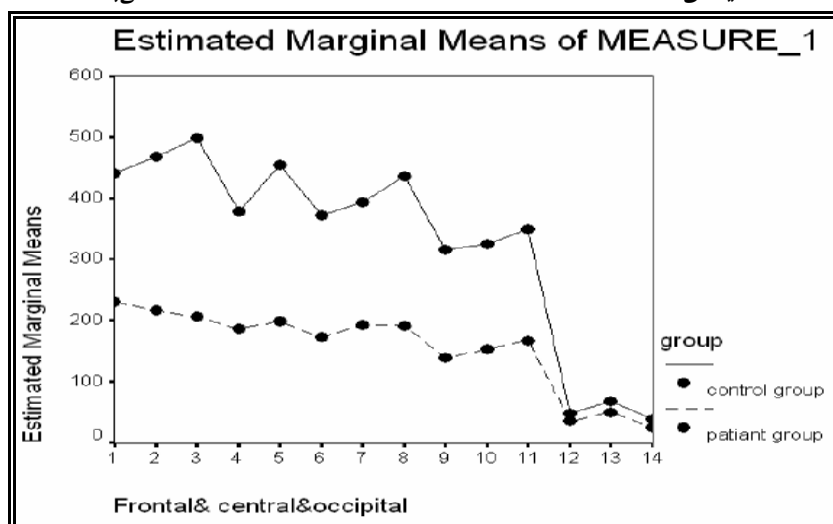
در مورد فعالیت امواج آلفا در ناحیه‌های فرونتال، مرکزی و پس‌سری نتایج حاصل از تحلیل واریانس در جدول شماره ۵ ارائه شده است.

جدول شماره (۵) نتایج تحلیل واریانس برای فعالیت امواج آلفا در مناطق پیشانی، مرکزی و پس‌سری

منبع	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	F	معنی‌داری
مناطق	۴۹۷۶۰۷۸/۰۵۸	۱/۶۴۱	۳۰۳۲۸۸۶/۹۳۷	۲۵/۴۳۱	۰/۰۰۰
مناطق و گروه‌ها	۸۲۳۵۷۳/۰۸۸	۱/۶۴۱	۵۰۱۹۶۲/۳۹۵	۴/۲۰۹	۰/۰۲۸
گروه‌ها	۳۱۳۰۸۴۹/۲۴۰	۱	۳۱۳۰۸۴۹/۲۴۰	۵/۲۸۹	۰/۰۲۹
خطا	۵۴۷۸۶۶۱/۶۳۸	۴۵/۹۴۰	۱۱۹۲۵۷/۴۴۰		

با توجه به داده‌های جداول بالا مشاهده می‌شود که از نظر فعالیت امواج آلفا تفاوت بین ناحیه‌های مناطق پیشانی، مرکزی و پس‌سری معنی‌دار است. تفاوت معنی‌داری در بین دو گروه بیمار و سالم نیز دیده می‌شود. نتیجه این که بین دو گروه در میزان امواج آلفا تفاوت وجود دارد. نتایج حاصله در نمودار (۱) نیز نشان داده شده است.

نمودار (۱) میانگین‌های محاسبه شده برای دو گروه (شماره‌ها به ترتیب میزان امواج آلفا برای ناحیه‌های 02, 01, 0Z, CZ, C4, C3, F8, F4, FZ, F3, F7, FP2, FPZ, FP1)



به دلیل معنی دار بودن تفاوت بین دو گروه آزمون تعقیبی به عمل آمد. با توجه به عدم امکان استفاده از آزمون‌های تعقیبی^۱ مرسوم برای پرهیز از خطا برای مشخص کردن میزان آلفا از روش t بن فرونی^۲ استفاده گردید. نتایج آزمون t وابسته برای امواج آلفا در سه منطقه پیشانی، مرکزی و پس سری در جدول شماره (۶) آورده شده است.

جدول شماره (۶) نتایج آزمون t وابسته برای فعالیت امواج آلفا در ناحیه‌های مختلف

منطقه	ناحیه	اختلاف میانگین‌ها	درجه آزادی	t	سطح معنی داری
پیشانی (فروننال)	FP1	۲۰۹/۴۲	۲۸	۱/۹۹	۰/۰۵
	FPZ	۲۵۰/۰۴	۲۸	۲/۲۲	۰/۰۳
	FP2	۲۹۱/۵۴	۱۸/۰۳۱	۲/۴۰	۰/۰۲
	F7	۱۹۱/۱۷	۲۱/۴۷۷	۲/۲۴	۰/۰۳
	F3	۲۵۵/۶۶	۱۹/۳۹	۲/۵۳	۰/۰۲
	FZ	۱۹۹/۷۷	۱۹/۱۴	۲/۳۱	۰/۰۳
	F4	۲۰۰/۵۲	۲۰/۱۲	۲/۱۰	۰/۰۴
	F8	۲۴۳/۲۵	۱۸/۶۲	۲/۲۴	۰/۰۳
مرکزی	C3	۱۷۷/۱۰	۱۹/۴۹	۲/۱۵	۰/۰۴
	C4	۱۷۲/۰۵	۱۹/۹۱	۲/۱۳	۰/۰۴
	CZ	۱۸۱/۶۶	۲۱/۲۷	۲/۱۳	۰/۰۴
پس سری	OZ	۱۲/۹۸	۲۷/۰۴	۱/۲۴	۰/۲۲
	O1	۱۸/۰۶	۲۷/۹۸	۱/۲۱	۰/۲۳
	O2	۱۴/۱۹	۲۷/۹۸	۱/۶۷	۰/۱۰

نتایج نشان می‌دهد که تفاوت امواج آلفا در مناطق پیشانی و مرکزی معنی دار است اما در منطقه پس سری معنی دار نیست. می‌توان گفت که بیماران PTSD حداقل در مناطق پیشانی و مرکزی نسبت به آزمودنی‌های سالم امواج آلفای کمتری دارند. در مورد فعالیت امواج تتا در ناحیه‌های فرونتال و پس سری نتایج آزمون حاصل از تحلیل واریانس در جدول شماره (۷) ارائه شده است.

1- post hoc

2- Bonferroni

- فصلنامه علمی - پژوهشی روان‌شناسی دانشگاه تبریز
 سال دوم شماره ۵، بهار ۱۳۸۶

جدول شماره (۷) نتایج تحلیل واریانس برای فعالیت امواج تتا در مناطق پیشانی و پس سری

معنی‌داری	F	میانگین مجذورات	درجه آزادی	مجموع مجذورات	۱
۰/۰۰۰	۳۳/۰۶۰	۴۸۲۷۱/۶۹۲	۳/۳۲۰	۱۶۰۲۵۶/۶۷۰	مناطق
۰/۳۶	۱/۰۸۳	۱۵۸۱/۰۶۵	۳/۳۲۰	۵۲۴۸/۹۶۱	مناطق و گروه‌ها
۰/۳۶۴	۰/۸۵۲	۵۸۷۷/۸۵۷	۱	۵۸۷۷/۸۵۷	گروه‌ها
		۱۴۶۰/۱۰۸	۹۲/۹۵۷	۱۳۵۷۲۷/۱۴۵	خطا

با توجه به داده‌های جداول بالا مشاهده می‌شود که تفاوت بین ناحیه‌های مناطق پیشانی و پس سری معنی‌دار است. اما تفاوت معنی‌داری در بین دو گروه بیمار و سالم دیده نمی‌شود. نتیجه این که بین دو گروه در میزان امواج تتا تفاوتی وجود ندارد. برای فعالیت امواج دلتا در مناطق پیشانی، مرکزی و پس سری نتایج حاصل از تحلیل واریانس در جدول شماره (۸) ارائه شده است.

جدول شماره (۸) نتایج تحلیل واریانس برای فعالیت امواج دلتا در مناطق پیشانی، مرکزی و پس سری

معنی‌داری	F	میانگین مجذورات	درجه آزادی	مجموع مجذورات	منبع
۰/۰۰۰	۱۱۰/۵۲۰	۳۶۳۴۲۶/۵۱	۵/۲۶۶	۱۹۱۳۷۱۶/۰۲	مناطق
۰/۵۳۷	۰/۸۲۸	۲۷۲۲/۹۲	۵/۲۶۶	۱۴۳۳۸/۲۷	مناطق و گروه‌ها
۰/۹۶۴	۰/۰۰۲	۸۹/۱۱	۱	۱۴/۲۵	گروه‌ها
		۳۲۸۸/۳۲	۱۴۷/۴۴۱	۴۸۴۸۳۴/۹۴	خطا

با توجه به داده‌های جداول بالا مشاهده می‌شود که تفاوت بین ناحیه‌های مناطق پیشانی، مرکزی و پس سری معنی‌دار است. اما تفاوت معنی‌داری در بین دو گروه بیمار و سالم دیده نمی‌شود. نتیجه این که بین دو گروه در میزان امواج دلتا تفاوتی وجود ندارد.

بحث و نتیجه‌گیری

این پژوهش در کل الکتروانسفالوگرافی کمی را در بیماران PTSD در مقایسه با آزمودنی‌های سالم مورد بررسی قرار می‌داد. پژوهش بر روی نواحی پیشانی، مرکزی و پس‌سری مغز صورت گرفت. در این پژوهش ابتدا ارتباط امواج تتا با اختلال PTSD مورد پژوهش قرار گرفت. در مقایسه دو گروه آزمودنی نتایج نشان دادند که بیماران PTSD در مقایسه با آزمودنی‌های نرمال امواج تتای بیشتری ندارند. به عبارت دیگر ارتباط بین اختلال PTSD و افزایش امواج تتا تایید نشد. این یافته با یافته‌های یوکیک و بژیک (۲۰۰۳) همسو می‌باشد که وجود ارتباط را تایید نکرده بودند. در عین حال مخالف یافته‌های بگیچ و همکاران (۲۰۰۱) می‌باشد که افزایش فعالیت تتا را در ناحیه مرکزی گزارش داده بودند.

دومین مورد پژوهشی بررسی ارتباط اختلال با افزایش امواج بتا در نواحی پیشانی، مرکزی و پس‌سری بود. نتایج تحقیق نشان داد که آزمودنی‌های بیمار در مقایسه با آزمودنی‌های سالم امواج بتای بیشتری در نواحی ذکر شده ندارند. به عبارت دیگر ارتباط بین PTSD با افزایش امواج بتا در نواحی پیشانی، مرکزی و پس‌سری تایید نمی‌گردد. این یافته با یافته‌های یوکیک و بژیک (۲۰۰۳) و بگیچ و همکاران (۲۰۰۱) مخالف می‌باشد که ارتباط افزایش بتا را با اختلال مورد تایید قرار داده بودند. یافته همسو با این نتیجه یافت نشد.

سومین مورد پژوهشی مربوط به کاهش امواج آلفا در بیماران PTSD بود که نتایج حاصله آن را تایید می‌کند. از بین سه ناحیه‌ای که مورد بررسی قرار گرفتند در مناطق پیشانی و مرکزی امواج آلفا در بیماران PTSD در مقایسه با آزمودنی‌های سالم کاهش داشت. اما در منطقه پس‌سری تفاوت مورد تایید قرار نگرفت. این یافته با یافته‌های یوکیک و بژیک (۲۰۰۳) همسو می‌باشد ولی با یافته بگیچ و همکاران (۲۰۰۱) مخالف است.

چارچمن^۱ و همکاران (۲۰۰۳) بیان داشتند که در بیشتر نابهنجاری‌ها کاهش در باندهای آهسته (دلتا و بتا) با یکدیگر یا به تنهایی با افزایش بتا یا کاهش آلفایی که با افزایش بتا دنبال می‌شود وجود دارد. علت کاهش امواج آلفا را می‌توان به واسطه ارتباط آن با «توجه» و میزان فعالیت مغزی تبیین کرد. تحقیقات مختلفی کاهش آلفا را در طول حل تکلیف و نیز طی تکالیف تغییرپذیر تایید کرده‌اند (دلدین و چیو^۲، ۲۰۰۵). همچنین توان آلفای EEG توجهات زیادی را به خود جلب کرده است. به ویژه شواهد ناشی از مطالعات با تکالیف توجهی تغییرپذیر پیشنهاد می‌کنند که آلفا ارتباط معکوسی با سطوح توجه چیزی که در پردازش شناختی ضروری است دارد (دوژاردین^۳ و همکاران، ۱۹۹۳). به علاوه گونیز و اشمیت^۴ (۲۰۰۰) مشاهده کرده‌اند که افزایش دشواری تکلیف با کاهش توان در سطوح پایین باند آلفا ارتباط دارد (به نقل از دلدین و چیو، ۲۰۰۵). کاهش آلفا در طول حل تکلیف گزارش شده است (دلدین و چیو، ۲۰۰۵). شاگاس^۵ (۱۹۷۲) معتقد است که فعالیت مغزی شاخص معکوسی از فعالیت امواج آلفاست. فعالیت زیاد مغز به معنی کم شدن فعالیت آلفا و بالعکس است (به نقل از واگاک^۶ و همکاران، ۲۰۰۵). کازادا^۷ و همکاران (۱۹۹۸) بیان داشته‌اند که ویژگی‌های بالینی، با حالت گوش به زنگی بالا (آمادگی بیش از اندازه توجه)، اضطراب و تکانشگری، همراه با بی‌خوابی و کابوس مشخص می‌شوند. بیماری PTSD را به عنوان بیش پاسخ‌دهی به محرکات مختلف در نظر گرفته‌اند (به نقل از بگیچ و همکاران، ۲۰۰۱) با توجه به این موارد می‌توان کاهش امواج آلفا را در ارتباط با این ویژگی‌های بالینی تبیین کرد.

گزارش شده است که امواج آلفا از مدار تالامو - کورتیکال در طول حالت بیداری ایجاد می‌شود و با حالت آرامشی، آگاهی و غیرفعال مرتب است (گییو، والوند،

1- Churchmana
3- Dujardin
5- Shagass
7- Casada

2- Deldin, Chiu
4- Gevins, Smith
6- Vuga

لیلجنسترون، روزن، لیانگ، ۲۰۰۵). با توجه به این مساله کاهش امواج آلفا احتمال می‌رود ناشی از آسیب مدار تالامو-کورتیکال باشد.

در مورد نقش امواج تتا در مناطق پیشانی (فرونتال) و پس‌سری هیچ گونه تفاوتی در فعالیت امواج در بیماران نسبت به اشخاص سالم یافت نگردید. این یافته با یافته‌های بگیچ و همکاران (۲۰۰۱) و یوکیک و بژیک (۲۰۰۳) همسو می‌باشد.

در مورد امواج دلتا در هیچ یک از مناطق پیشانی (فرونتال)، مرکزی و پس‌سری تفاوتی بین بیماران PTSD و آزمودنی‌های سالم یافت نشد. این یافته با یافته‌های بگیچ و همکاران (۲۰۰۱) و یوکیک و بژیک (۲۰۰۳) همسو می‌باشد.

باید توجه داشت که این تحقیق بر روی جانبازان (سربازان سابق جنگی) مبتلا به PTSD صورت گرفت. واضح است که مدت زیادی از زمان ابتلای این بیماران می‌گذرد و گذر زمان ممکن است بر وضعیت ارگانیکی این بیماران تاثیر گذاشته باشد. البته اثر درمان‌های صورت گرفته در طول این سال‌ها نیز نباید نادیده گرفته شود.

با توجه به نتایج حاصله پیشنهاد می‌شود درمان نوروبیوفیدبک برای نرمال‌سازی امواج تغییر یافته مورد پژوهش قرار گیرد. به دلیل اثرات گذر زمان و نیز داروها و سایر درمان‌ها پیشنهاد می‌شود در پژوهش‌های آتی ثبت EEG به فاصله نزدیکی از تروما و قبل از اعمال هر گونه درمان صورت گیرد. این پژوهش بر روی مناطق پیشانی، مرکزی و پس‌سری صورت گرفت پیشنهاد می‌گردد در تحقیقات آتی مناطق گیجگاهی و آهیانه را نیز مورد بررسی قرار دهند. به دلیل محدودیت‌های زمانی و عدم همکاری برخی آزمودنی‌ها و نیز وقت‌گیر بودن آزمون روان‌شناختی مورد دسترس (CAPS) امکان اجرای آزمون روان‌شناختی فراهم نشد. پیشنهاد می‌شود در پژوهش‌های آتی از آن برای مشخص کردن و جداسازی آزمودنی‌های تحقیق استفاده شود.

References

منابع

- کاپلان، هارولد، سادوک، بنیامین. (۱۳۷۹). خلاصه روان‌پزشکی علوم رفتاری - روانپزشکی بالینی. (ترجمه نصرت‌اله پورافکاری)، تهران: انتشارات شهر آب (تاریخ انتشار به زبان اصلی ۱۹۹۷).
- Begic, D., Hotujac, L., Jokic-egic, N. (2001). Electroencephalographic Comparison of Veterans with Combat-related Post-traumatic Stress Disorder and Healthy Subjects. *International Journal of Psychophysiology*. 40,167-172
- Churchmana, P. C., Y. Uzcategui, A. M., Alvarez, L., Vergara, F., Mendez, L., Fleitas R. (2003). Quantitative Spectral Analysis of EEG in Psychiatry Revisited: Drawing Signs Out of Numbers in a Clinical Setting. *Clinical Neurophysiology*. 114 , 2294–2306.
- Deldin, P. J., Chiu, P. (2005). Cognitive Restructuring and EEG in Major Depression. *Biological Psychology*. xxx , xxx–xxx
- Dujardin, K., Derambure, P., Defebvre, L., Bourriez, J., Jacqesson, J., Guieu, J., (1993). Evaluation of Event-Related Desynchronization During a Recognition Task: Effect of Attention. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*. 86, 353–356.
- Gu, Y., Wahlund, B., Liljenstrom, H., Rosen, D.V., Liang, H. (2005). Analysis of Phase Shifts in Clinical EEG Evoked by ECT. *Neurocomputing*, 65–66, 475–483.
- Jeong-Ho, C., Jaeseung, J., Peterson, B. S., Kim, D., Bahk, W., Jun, T., Kim, S., Kim, K. (2004). Dimensional Complexity of the EEG in Patients With Posttraumatic Stress Disorder. *Psychiatry Research: Neuroimaging*. 131, 79–89.
- Jokic-Begic N., Begic D. (2003). Quantitative Electroencephalogram (qEEG) in Combat Veterans With Post-traumatic Stress Disorder (PTSD). *Nordic Journal of Psychiatry*. 57(5):351-5.
- Ljubomir I, A., Pavlov, S. V. (2004). Trait Anxiety Impact on Posterior Activation Asymmetries at Rest and During Evoked Negative Emotions:

EEG Investigation. *International Journal of Psychophysiology*. 55 (2005) 85–94.

- Masterpasqua, F. & Healey, K. N. (2003). Neurofeedback in Psychological Practice Professional Psychology. *Research and Practice*. 34, (6), 652-656.

- Mellman, T. A., Nolan, B., Hebding, J., Kulick-Bell, R., Dominguez, R., (1997). A Polysomnographic Comparison of Veterans with Combat-related PTSD, Depressed Men, and Non-ill Controls. *Sleep*. 20 (1) 46-51.

- Metzger L. J., Paige, S. R., Carson M.A., Lasko, N. B., Paulus L. A., Pitman,R,K., (2004). PTSD Arousal and Depression Symptoms Associated With Increased Right-Sided Parietal EEG Asymmetry. *Journal of Abnormal Psychology*. 113, (2), 324-329.

- Oltmanns. th, F., Emery,R,E.(2003). *Abnormal Psychology*. Perentice Hall, Upper Saddle River: New Jersey.

- Paige, S. R., Newton, J. E. O., Oglesby, D. M., Fitzpatrick, D. F. and Hendricks, S. E. (1994). Quantitative Analysis of EEG in Vietnam Veterans With and Without PTSD. *Biological Psychiatry*. 35 (9), 655

- Vuga, M. Fox. N. A., Cohn ,J. F., George, Ch. J. Levenstein, R. M., Kovacs, M.(2005). Long-term Stability of Frontal Electroencephalographic Asymmetry in Adults with a History of Depression and Controls. *International Journal of Psychophysiology*. xx ,xxx – xxx.