

مقایسه فعالیت امواج بتای نواحی فرونتال بیماران اسکیزوفرنیک با افراد سالم

غلامحسین جوانمرد: گروه روانشناسی، دانشگاه پیام نور مرکز بناب: نویسنده رابط

E-mail: ghosseinjavan@yahoo.com

پریچهر احمدی: گروه نورولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز
 مجید محمودعلیلو: گروه روانشناسی بالینی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه تبریز
 جلیل باباپور: گروه روانشناسی بالینی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه تبریز
 فاطمه رنجبر: گروه روانپزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز
 مهدی فرهودی: گروه نورولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

دریافت: ۸۷/۶/۳۰، پذیرش: ۸۷/۱۲/۵

چکیده

زمینه و اهداف: یکی از فرضیه‌های رایج در مورد اسکیزوفرنی، اختلال عملکرد لوب فرونتال، بویژه نواحی پره‌فرونتال، است. در راستای این فرضیه نقصی در الیگودندروسیت‌های کرتکس پره‌فرونتال مبتلایان به اسکیزوفرنی گزارش شده است. مطالعات الکتروآنسفالوگرافیک کمی (Q-EEG) نشان داده‌اند که در این بیماران در امواج بتا افزایش و کاهش در فعالیت امواج دلتا و تتا و فقدان فعالیت آلفا وجود دارد. هدف این پژوهش مقایسه فعالیت امواج بتای نواحی فرونتال بیماران اسکیزوفرنیک دارای علائم منفی، مثبت و یک گروه نرمال بود.

روش بررسی: ۳۰ نفر بیمار دارای تشخیص اسکیزوفرنی (براساس ملاک‌های تشخیصی DSM-VI-TR)، و ۳۰ نفر افراد سالم انتخاب شدند. مقیاس سنجش علائم منفی (SANS) و مقیاس سنجش علائم مثبت (SAPS) بر روی گروه بیمار اجرا و از کل این نمونه پژوهشی ۱۴ نفر دارای علائم منفی و ۱۶ نفر دارای علائم مثبت بودند. داده‌های Q-EEG به دست آمده از ۸ ناحیه فرونتال گروه‌های نمونه با استفاده از تحلیل واریانس چندمتغیره (MANOVA) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

یافته‌ها: نتایج نشان دادند که در امواج بتای چهار ناحیه از فرونتال (Fz, Fp2, Fpz, Fp1) در بین سه گروه سالم، اسکیزوفرنیک دارای علائم مثبت و منفی تفاوت معنی‌داری وجود دارد. فعالیت امواج بتا، بطور کلی، در گروه بیمار بیشتر از گروه سالم بود و نیز در گروه بیماران دارای علائم مثبت فعالیت امواج بتا بیشتر از گروه دارای علائم منفی بود.

نتیجه‌گیری: این یافته‌ها نشان می‌دهند که امواج بتای ثبت شده در نواحی فرونتال بیماران اسکیزوفرنیک، به‌علاوه ناحیه مرزی فرونتال، به‌طور معنی‌داری از امواج بتای ثبت شده از نواحی مشابه نمونه سالم افزایش نشان می‌دهند.

کلیدواژه‌ها: اسکیزوفرنی، امواج بتا، لوب فرونتال، پره‌فرونتال، مطالعات الکتروآنسفالوگرافیک کمی (Q-EEG)

مقدمه

هبنرنیک از خود نشان می‌داد، توسط یک روانپزشک چکسلواکی بنام Arnold Pick تحت عنوان دمانس زودرس گزارش شد. بعدها Emil Kraepelin که اختلال‌های روانی را از یک دیدگاه زیست‌شناختی مورد بررسی قرار می‌داد، این مفهوم را با تأکید بیشتری مطرح ساخت. در ۱۹۱۱ Paul Eugen Bleuler دمانس زودرس را Schizophrenia نام داد که به معنی "ذهن پاره پاره" است. علائم اسکیزوفرنی معمولاً به سه دسته تقسیم می‌شوند: علائم مثبت، علائم منفی، و نقص‌های شناختی (۵). علائم مثبت کارکردها و رفتارهایی هستند که علاوه بر کارکردهای نرمال از فرد

اسکیزوفرنی بیماری است که حدود ۱ درصد از جمعیت عمومی را مبتلا می‌سازد و یک بیماری شدید، مزمن و فاقد یک درمان خاص است (۱). میزان خودکشی در مبتلایان بین ۹ تا ۱۳ درصد است ولی تلاش برای خودکشی تا ۵۰ درصد نیز گزارش شده است (۲). شروع اسکیزوفرنی معمولاً در حدود ۱۸ تا ۲۵ سالگی است که معمولاً با شروع زودرس مشکلات رفتاری، مثل گوشه‌گیری و تغییرات عاطفی همراه است (۳). بیشتر بیماران که تشخیص اسکیزوفرنی می‌گیرند هرگز به مدرسه یا سرکار خود بازمی‌گردند (۴). این بیماری اولین بار در مطالعه فردی که سایکوز

فعالیت بتا شناخته شدند (۹). Devis و همکاران آن‌ها را به عنوان فعالیت متغیر و مختص بیماری اسکیزوفرنی 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 (۱۰). براساس پیشرفت در تکنولوژی کامپیوتری، عمل کمی‌سازی (Q-EEG) الگوهای آشفته EEG این بیماران آسان‌تر و در دسترس بیشتر محققان قرار گرفت.

Itil و همکاران با بکارگیری این تکنولوژی 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. Itil و همکاران گزارش کردند که داروهای نورولپتیک و ضد روان‌پریش مورد مصرف بیماران می‌توانند الگوهای EEG را تغییر دهند. Itil و همکاران گزارش کردند که تجویز این داروها برای بیمارانی که برای این شکل از درمان پاسخ می‌دهند منجر به افزایش در فعالیت موج آهسته می‌گردند (۱۱).

ریت‌های بتا در طیف ۲۵ - ۱۴ هرتر رخ می‌دهند و به طور معمولی در مواجهه با یک محرک بینایی جایگزین امواج آلفا می‌گردند. نرون‌های ایجاد کننده امواج بتا در داخل کرتکس قرار دارند و این امواج را با پردازش شناختی مرتبط دانسته‌اند. این امواج در تحریک سیستم عصبی مرکزی و عمدتاً از مناطق فرونتال و پاریتال ثبت می‌شوند (۱۲). Venables و همکاران معتقدند افزایش توان EEG باندهای بالاتر نشان‌دهنده یک فنوتیپ ذاتی برای اسکیزوفرنی است که بروز قشری آسیب‌پذیری برای اسکیزوفرنی را نشان می‌دهد (۱۳).

برخی مطالعات دیگر در روی اسکیزوفرنی‌ها افزایش فعالیت بتا در مناطق فرونتال، تمپورال و مناطق مرکزی را گزارش کرده‌اند (۹). بر عکس یک مطالعه دیگر با توجه به انواع اسکیزوفرنی، کاهشی را در بتا در حین انجام تکالیف خاص گزارش کردند (۱۴). ممکن است از نظر توپولوژیک رابطه‌ای بین فعالیت بالای بتا و مناطق خلفی وجود داشته باشد. چند مطالعه نیز افزایشی در امواج بتای فرونتال مسلط را نشان می‌دهند (۹).

بدین ترتیب در متون پژوهشی، آسیب‌های فرونتالی بیماری اسکیزوفرنی اهمیت زیادی پیدا کرده‌است. ولی الگوی EEG این ناحیه از مغز (بویژه بخش پره‌فرونتال آن)، در بیماران اسکیزوفرنیک کمتر مورد بررسی قرار گرفته‌است. مسئله‌ای که در این پژوهش دنبال می‌شود این است که آیا در راستای فرضیه‌های آسیب‌های فرونتالی موجود، تفاوتی در فعالیت امواج بتای نواحی فرونتالی بیماران اسکیزوفرنیک دارای علائم مثبت و منفی و نیز افراد بهنجار وجود دارد؟

مبتلا بروز می‌یابند؛ مثل توهم‌ها، هذیان‌ها و رفتار آشفته. علائم منفی با فقدان کارکرد نرمال مشخص می‌شوند و مزمن هستند. این علائم شامل فقدان لذت، بیحالتی عاطفی، فقدان آغازشگری و انزوای اجتماعی می‌شوند. نقص‌های شناختی شامل مشکلاتی در ارتباط، توجه، زمان، جنبه‌هایی از حافظه، کارکردهای اجرایی، انعطاف‌پذیری شناختی و تفسیر نشانه‌های اجتماعی می‌شوند (۱).

پیچیدگی اسکیزوفرنی موجب شده‌است تا فرضیه‌های مختلفی در مورد آن مطرح شود. یکی از فرضیه‌های رایج، اختلال عملکرد لوب فرونتال و بویژه کرتکس پره‌فرونتال دورسولترال را مورد توجه قرار می‌دهد (۶). پژوهش‌های زیادی فرض کرده‌اند که آسیب دیدگی سیستم‌های فرونتالی یکی از جنبه‌های اصلی اسکیزوفرنی است (۷). به جهت اهمیت لوب فرونتال در کارکردهای مربوط به شخصیت، حافظه‌کاری و اعمال هدفدار، به نظر می‌رسد آسیب‌های کارکردی این ناحیه از مغز، در اسکیزوفرنی دارای اهمیت زیادی باشند. Winberg و همکاران به فعالیت کمتر لوب فرونتال در حین انجام تکالیف مربوط به پره‌فرونتال، Lidell به مدل سه بُعدی (سندرم فقر سایکوموتور، سندرم آشفته، سندرم تحریف واقعیت) که بُعد اول اساساً دارای نشانه‌های منفی و آسیب در کرتکس پره‌فرونتال دورسولترال است، Buchra و همکاران به آسیب کرتکس اربیتوفرونتال و Kliman و همکاران در ارتباط با نقص در نظریه ذهن، به آسیب کرتکس فرونتال مدیال در اسکیزوفرنی اشاره کرده‌اند (۸). در راستای این فرضیه نقصی در الیگودندروسیت‌های کرتکس پره‌فرونتال مبتلایان به اسکیزوفرنی گزارش شده‌است. مطالعات تصویرسازی ساختاری و کارکردی نیز کرتکس پره‌فرونتال را به عنوان مکان تغییرات کارکردی و ساختاری در اسکیزوفرنی نشان داده‌اند (۱۶). کرتکس پره‌فرونتال نقش مهمی در پردازش و یکپارچه‌سازی اطلاعات درونی و بیرونی ایفا می‌کند. Stuss & Knight و Marsel Mesulam معتقدند که کارکردهای کرتکس پره‌فرونتال را می‌توان به عنوان تلاش‌هایی برای محدودسازی یا تعصید نفوذ سبک پیش‌فرض^۱ و سبک وابسته به محرک^۲ آن، در واکنش به محیط مفهوم‌سازی کرد. از جمله این کارکردها می‌توان به تغییرات اختیاری در جنبه فکری، فرونشانی درجاماندگی، پیوند اختیاری و برگشت‌پذیری، ارزش هیجانی‌دادن به تقویت‌کننده‌های ثانویه، توانایی بازداری تمایلات نیرومند و ظرفیت پردازش موازی متغیرهای چندگانه اشاره کرد. علاوه بر این می‌توان گفت که کرتکس پره‌فرونتال در انتزاع، حل مسئله، برنامه‌ریزی، اجرا و ارزیابی رفتار نقش مهمی دارد (۶).

از طرف دیگر برای بررسی فعالیت مغز بیماران اسکیزوفرنیک از EEG نیز استفاده شده‌است. EEG های ثبت شده اولیه از بیماران اسکیزوفرنی نخستین بار در سال ۱۹۳۶ به وسیله Lemere 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

مواد و روش‌ها

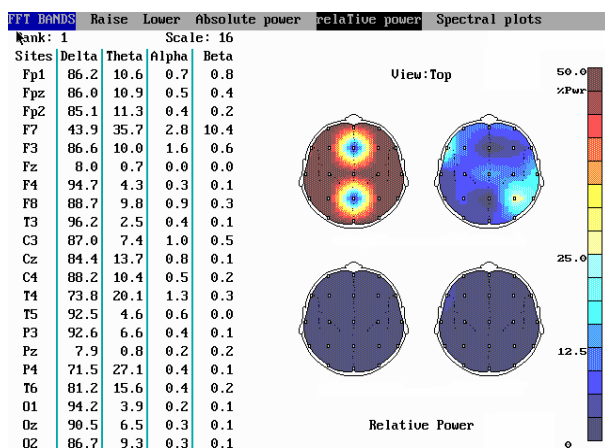
این پژوهش یک پژوهش علمی-مقایسه‌ای و از نوع مطالعه توصیفی-تحلیلی است. جامعه آماری این پژوهش متشکل از بیماران اسکیزوفرنی است که جهت بستری شدن در بیمارستان رازی تبریز در سال ۸۶ توسط روانپزشکان بخش براساس مصاحبه با معیارهای DSM-IV-TR و پرسشنامه SADS تشخیص اسکیزوفرن داده شده بودند. از یک طرف آزمون این بیماران قبل از دریافت درمان‌های رایج در بیمارستان (بوژه دارودرمانی) بسیار مشکل بود و از طرف دیگر یافتن بیماری که فاقد سابقه مصرف دارو باشد تقریباً امکان‌پذیر نبود. به همین جهت نمونه‌ای ۳۰ نفره به صورت در دسترس از بیماران موجود در بخش‌های حیان و زکریا برای اخذ EEG، به‌طور مساوی از هر دو جنس انتخاب شدند. همچنین با مدنظر قرار دادن متغیرهای سن، جنس، سطح تحصیلات از کارکنان بیمارستان و دانشگاه به عنوان گروه کنترل استفاده شد.

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 $5k\Omega$ نگه‌داشته 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 دو قطبی و به صورت طولی (Longitudinal) بود. دستگاه بوسیله‌ی فیلتر تنظیم شده امواج ناخواسته را حذف می‌کند و سپس ۷ ثانیه از تراسه انتخاب می‌شد. انتخاب ۷ ثانیه توسط نورولوژیست از قسمت‌های فاقد آرتیفکت و به طریق چشمی صورت گرفت. نمایش گرافیکی امواج توسط نرم‌افزار Brain Mapping (شکل ۱) و با استفاده از تبدیل سریع فوریه (FFT) به ارقام کمی تبدیل شدند. باندهای FFT محاسبه شده و نتایج به صورت 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 برای تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS، از روش تحلیل واریانس چندمتغیره (MANOVA) استفاده شد.

یافته‌ها

از نظر داده‌های جمعیت‌شناختی بیشتر چهار متغیر سن، جنس، وضعیت تاهل و سطح تحصیلات مدنظر بودند. گروه‌ها از نظر متغیرهای فوق کنترل شدند تا بین گروه‌های آزمایشی و کنترل تفاوت معنی‌داری در این چهار متغیر وجود نداشته‌باشد. سپس داده‌های حاصل در این زمینه‌ها مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

برای متغیر سن، داده‌های لازم براساس سن شناسنامه‌ای فرد به دست آمدند. داده‌های حاصل برای دو گروه سالم و بیمار هر کدام به تعداد ۳۰ نفر نشان دادند که میانگین سنی گروه سالم $39/13$ با انحراف استاندارد $10/30$ و میانگین سنی گروه بیمار $39/10$ با انحراف استاندارد $10/77$ بود. برای متغیر سطح تحصیلات، داده‌های حاصل براساس سالهایی که فرد با موفقیت گذرانده بود به دست آمدند. در این مقیاس دامنه تغییرات از صفر تا ۱۶ بود. صفر برای بی‌سواد و ۱۶ برای لیسانس اطلاق می‌شد. داده‌های حاصل برای دو گروه سالم و بیمار برای متغیر سطح تحصیلات نشان دادند که میانگین سطح تحصیلات برای گروه سالم $8/13$ و برای گروه بیمار $6/63$ بود. از نظر وضعیت تاهل، $33/3$ درصد از نمونه گروه کنترل (سالم) مجرد و $66/7$ درصد متأهل بودند. همچنین در گروه آزمایشی (بیمار) 40 درصد آزمودنی‌ها مجرد، 50 درصد متأهل و 10 درصد مطلقه بودند. داده‌های توصیفی مربوط به جنسیت گروه‌های آزمایشی و کنترل نشان می‌دهند که هر دو گروه در این متغیر مشابه هستند. همچنین داده‌های توصیفی در مورد جنسیت گروه آزمایشی با توجه به علایم مثبت و منفی نشان دادند که از کل این گروه 50 درصد افراد مذکر و 50 درصد افراد مؤنث به گروه دارای علایم مثبت و 50 درصد افراد مذکر و 50 درصد افراد مؤنث به گروه دارای علایم منفی تعلق داشتند. از نظر متغیر تاهل نیز نشان داده شد که در گروه علایم مثبت 28 درصد متأهل و 28 درصد مجرد و 8 درصد مطلقه بودند. در گروه دارای علایم منفی نیز 20 درصد مجرد، 24 درصد متأهل و 4 درصد مطلقه بودند. جهت بررسی وضعیت امواج بتای گروه‌ها در هشت ناحیه مربوط به فرونتال محاسبات توصیفی انجام شد (جدول ۱).



شکل ۱: نمونه‌ای از مناطق و امواج در پژوهش

همچنانکه مشاهده می‌شود میانگین توان نسبی امواج بتای نواحی فرونتال گروه‌های بیماران اسکیزوفرنیک در مقایسه با گروه کنترل افزایش نشان می‌دهند. با استفاده از روش تحلیل واریانس چندمتغیره (MANOVA)، معنی‌داری این تفاوت‌ها مورد بررسی قرار گرفتند (جدول ۲).

جدول ۱: داده‌های توصیفی سه گروه سالم، بیماران اسکیزوفرنیک دارای علایم مثبت و منفی در ۸ متغیر مربوط به امواج بتا

جدول ۲: آزمون چندمتغیره فعالیت امواج بتای نواحی فرونتال در سه گروه آزمودنی سالم، اسکیزوفرن با علایم مثبت و اسکیزوفرن با علایم منفی

اثر	ارزش	F	معنی داری	مجذور اتا
لامبدای ویلکس	۰/۵۶۲	۲/۰۹	۰/۰۱۵	۰/۲۵۰

گروه ها	سالم N=۳۰	دارای علایم مثبت N=۱۶	دارای علایم منفی N=۱۴
متغیرها	میانگین	میانگین	میانگین
Fp2	۰/۲۹ (۰/۲۲)	۰/۶۳ (۰/۳۱)	۰/۳۸ (۰/۳۱)
F3	۰/۲۶ (۰/۲۱)	۰/۴۲ (۰/۲۳)	۰/۳۲ (۰/۲۸)
F4	۰/۱۶ (۰/۱۲)	۰/۲۱ (۰/۱۶)	۰/۱۹ (۰/۱۲)
Fz	۰/۲۶ (۰/۲۱)	۰/۷۶ (۰/۶۹)	۰/۵۶ (۰/۴۲)
F7	۰/۶۶ (۰/۵۹)	۰/۸۰ (۰/۶۲)	۰/۵۴ (۰/۴۶)
F8	۰/۳۱ (۰/۲۶)	۰/۳۶ (۰/۲۳)	۰/۳۷ (۰/۲۹)

* اعداد داخل پرانتز انحراف معیار میانگین‌ها را نشان می‌دهند.

جدول ۳: نتایج مقایسه میانگین توان نسبی امواج بتای لوب فرونتال سه گروه سالم (۳۰ نفر)، بیماران اسکیزوفرنیک دارای علایم مثبت (۱۶ نفر) و منفی (۱۴ نفر)

متغیرهای وابسته	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	F	سطح معنی داری	مجذور اتا
Fp ₁ beta	۲/۴۱	۲	۱/۲۰	۳/۵۰ ^x	۰/۰۳۷	۰/۱۱
Fp ₂ beta	۰/۸۷	۲	۰/۴۴	۳/۵۳ ^x	۰/۰۳۶	۰/۱۱
Fp _z beta	۰/۷۹	۲	۰/۳۶	۳/۰۸ ^x	۰/۰۴۴	۰/۰۹
F ₃ beta	۰/۲۵	۲	۰/۱۲	۲/۰۶	۰/۱۳۷	۰/۰۷
F ₄ beta	۰/۰۲	۲	۰/۰۱	۰/۳۲	۰/۷۲۵	۰/۰۱
F _z beta	۲/۸۹	۲	۱/۴۴	۶/۷۰ ^{xx}	۰/۰۰۲	۰/۱۹
F ₇ beta	۰/۴۸	۲	۰/۲۴	۰/۴۱	۰/۶۶۴	۰/۰۱
F ₈ beta	۰/۰۷	۲	۰/۰۳	۰/۳۱	۰/۸۳۱	۰/۰۱

^x تفاوت میانگین‌ها در سطح $\alpha < ۰/۰۵$ معنی دار ^{xx} تفاوت میانگین‌ها در سطح $\alpha < ۰/۰۱$ معنی دار

سالم، بیماران اسکیزوفرنیک دارای علایم مثبت و منفی تفاوت معنی داری وجود دارد (F_z, Fp₂, Fp_z, Fp₁). این یافته نشان می‌دهد که امواج بتای ثبت شده در نواحی مختلف پره‌فرونتال بیماران اسکیزوفرنی به‌طور معنی داری از امواج بتای ثبت شده از نواحی مشابه نمونه سالم افزایش نشان می‌دهند. ولی در چهار ناحیه دیگر (F₃, F₄, F₇, F₈) تفاوت معنی داری وجود ندارد.

در واقع در این پژوهش مشاهده شد که بین امواج بتای ناحیه فرونتالی مرزی (F_z) و بویژه در نواحی پره‌فرونتالی Fp₂, Fp_z, Fp₁ دو گروه سالم و بیمار تفاوت معنی داری وجود دارد. این امواج در تحریک سیستم عصبی مرکزی و عمدتاً از مناطق فرونتال و پاریتال ثبت می‌شوند (۱۲). نرون‌های ایجادکننده امواج بتا در داخل کرتکس قرار دارند. کاهش در شدت بتا با پردازش شناختی مربوط است و برعکس افزایش بتا نشانگر آشفتگی یا پردازش معیوب است. این می‌تواند منجر به کندی پردازش شناخت منجر گردد که بویژه در مورد پردازش شناختی با آزمایشات پردازش بینایی (۱۵) تایید گردیده است. Kaiser و همکاران (۹) نیز

نتایج جدول ۳ نشان می‌دهند که امواج بتای ناحیه Fp₁ (۰/۱۱ = مجذور اتا $p < ۰/۰۵$ و $F_{(۲, ۵۷)} = ۳/۵۰$)، Fp₂ (۰/۰۹ = مجذور اتا $p < ۰/۰۵$ و $F_{(۲, ۵۷)} = ۳/۰۸$)، امواج بتای ناحیه Fp_z (۰/۱۱ = مجذور اتا $p < ۰/۰۵$ و $F_{(۲, ۵۷)} = ۳/۵۳$) و امواج بتای ناحیه Fz (۰/۱۹ = مجذور اتا $p < ۰/۰۱$ و $F_{(۱, ۵۷)} = ۶/۷۰$) در سه گروه تفاوت معنی داری دارند. همچنین با مراجعه به جدول ۳ می‌توان دریافت که توان نسبی امواج بتای گروه بیماران اسکیزوفرنیک در این چهار ناحیه افزایش نشان می‌دهند. علاوه بر این افزایش توان نسبی امواج بتای بیماران اسکیزوفرنیک دارای علایم مثبت در این چهار ناحیه بیشتر از گروه بیماران دارای علایم منفی بود. همچنین مشاهده می‌شود که تفاوت‌های موجود در نواحی فرونتالی F₃, F₄, F₇, F₈ معنی دار نیستند.

بحث

نتایج نشان دادند که از هشت ناحیه اخذ EEG مربوط به لوب فرونتال در چهار ناحیه آن فعالیت سریع امواج بتا در بین سه گروه

قرارگیرند که معتقدند سیستم‌های آسیب دیده مغزی مسئول ایجاد حالتی بنام اسکیزوفرنی هستند. مدل سبک پیش فرضی Stuss & Knight و Mesulam چنین مطرح می‌کند که لوب فرونتال عملکردی پیش فرضی (دیفالتی) دارد، به عبارت دیگر متکی به ارتباطات پیش فرضی در ارتباط بین محرک و پاسخ است. سیستم‌های پره فرونتالی که بعداً هم در جریان تکامل نوعی و هم در جریان تکامل فردی به وجود می‌آیند، می‌توانند سبک پیش فرضی قبلاً ایجاد شده در فرونتال را تعدیل و تصعید بخشند. مثلاً نواحی لوب فرونتال، غیر از بخش‌های پره فرونتال، که ویژگی‌های درجاماندگی، عدم تغییرپذیری و غیره دارد، بر عکس مداربندی‌های ایجاد شده ناحیه پره فرونتال می‌توانند به کارکردهای حافظه‌کاری و فرآیندهای توجهی مربوطه، بازداری از حواس پرتی، درجامانی و ارضای فوری، ترغیب فعال انتخاب و تازگی، طرح شرطی اهمیت هیجان‌ها، رمزگردانی بافت، دورنما، و نسبت‌گرایی ذهنی (روانی) را به وجود آورند. مدل سبک پیش فرضی Stuss & Knight و Mesulam در مورد کارکرد لوب فرونتال در بررسی آسیب‌های فرونتالی ارایه شده بود. در بخشی می‌توان نتایج پژوهش حاضر را در راستای این مدل قلمداد کرد و معتقد شد که این مدل می‌تواند حداقل بخشی از نقص‌های کارکردی مغز اسکیزوفرنی را تبیین کند. بدین ترتیب باز به فرضیه آسیب‌های فرونتالی و بویژه آسیب‌های پره فرونتال در بیماران اسکیزوفرنیک تأکیدی مجدد گذاشت.

افزایش در امواج بتای فرونتال را نشان دادند. بیشتر بیمارانی که هنوز دارو مصرف نکرده‌اند نیز فعالیت بتای افزایش یافته‌ای نشان می‌دهند. ونابلز و همکاران معتقدند افزایش EEG باندهای بالاتر نشان‌دهنده یک فنوتیپ ذاتی برای اسکیزوفرنی است که بروز قشری آسیب‌پذیری برای اسکیزوفرنی را نشان می‌دهد (۱۳). افزایش بتای نواحی مختلف پره فرونتال که در این پژوهش از جمله یافته‌های برجسته می‌باشد می‌تواند نشانگر آسیب سیستم‌های فعالیتی مناطق مختلف پره فرونتال قلمداد شود که آسیب‌های کارکردی این نواحی در بیماران اسکیزوفرن بارز و در تحقیقات زیادی آشکار شده است. یک فرضیه رایج، اختلال عملکرد کرتکس پره فرونتال دورسولاترال را مورد توجه قرار می‌دهد (۶). در راستای این فرضیه نقصی در الیگودندروسیت‌های کرتکس پره فرونتال مبتلایان به اسکیزوفرنی گزارش شده است. مطالعات تصویرسازی ساختاری و کارکردی نیز کرتکس پره فرونتال را به عنوان مکان تغییرات کارکردی و ساختاری در اسکیزوفرنی نشان داده‌اند (۱۶). اگر افزایش بتا را اشکالی در پردازش شناختی تلقی کنیم این یافته می‌تواند در راستای فرضیه‌های مربوط به آسیب در کارکردهای پره فرونتال بویژه در راستای مدل سبک پیش فرضی Stuss & Knight (۱۷ و ۱۸) و در راستای نتایج حاصل از آزمون‌های نورویسیکولوژیک اجرا شده بر روی بیماران اسکیزوفرنیک تفسیر شوند.

نتیجه‌گیری

تفاوت‌های کارکردی و فعالیتی موجود در بین مغز بیمارانی اسکیزوفرنیک و افراد سالم می‌تواند در راستای پژوهش‌هایی

References:

1. Wass Caroline. Cognition and social behavior in schizophrenia an animal model investigating the potential role of nitric oxide. Sweden, Institute of Neuroscience and Physiology, 2007; PP: 1-5.
2. Caldwell CB, Gottesman II. Schizophrenics kill themselves too: a review of risk factors for suicide. *Schizophr Bull* 1990; **16**(4): 571-589.
3. Keshavan MS, Diwadkar VA, Montrose DM, Rajarethinam R, Sweeney JA. Premorbid indicators and risk for schizophrenia: a selective review and update. *Schizophr Res* 2005; **79**(1): 45-57.
4. Marwaha S, Johnson S. Schizophrenia and employment - a review. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2004; **39**(5): 337-349.
5. Fuller R, Schultz SK., Anreasen NA. *Schizophrenia*. USA, Blackwell Pub, 2003; PP: 5-8.
6. Everett J, Lavoie K, Gagnon J, Gosselin N. Performance of Patients with Schizophrenia on the WCST. *Journal of Psychiatry & Neuroscience* 2001; **26**(2): 123-130.
7. Poole JH. Independent frontal-system deficits in schizophrenia: Cognitive, clinical, and adaptive implications. *Psychiatry Research* 1999; **86**: 161-176.
8. Martino DJ, Bucay D, Butman JT, Allegri RF. Neuropsychological frontal impairments and negative symptoms in schizophrenia. *Psychiatry Research* 2007; **152**(2-3): 121-128.
9. Kaiser DA. Interest in films as measured by ratings and topographic EEG. *Dissertation*. Los Angeles, University of California Pub, 1994; PP: 50-58.
10. Shagass C. Relationship between psychiatric diagnosis and some Q-EEG variables. *Arch Gen psychiatry* 1982; **39**: 17-30.
11. Itil TM, Saletu B, Davis S, Allen M. Stability studies in schizophrenics and normals using computer-analyzed EEG. *Biol Psychiatry* 1974; **8**: 321-335.
12. Regan D. Human Brain Electrophysiology: Evoked potentials and Evoked Magnetic Fields in Science and Medicine. *Elsevier* 1989; **75**: 59-66.

13. Venables NC. Genetic and disorder-specific of resting state EEG abnormalities in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin* 2008; **1**: 10.
14. Miller GA, Lutzenberger W, Elbert T. The linked-reference issue in EEG and ERP recording. *Journal of Psychophysiology* 1991; **5**: 273-276.
15. Hassani Jafar. The relation of visual backward masking performance with positive and negative symptoms in patients with schizophrenia. *Psychological Research* 2008; **10** (1-2): 29-48. (Persian).
16. Vostrikov VM, Uranova NA, Orlovskaya DD. Deficit of perineuronal oligodendrocytes in the prefrontal cortex in schizophrenia and mood disorders. *Schizophr Res* 2007; **10**: 10-16.
17. Mesulam M. From sensation to cognition. *Brian* 2000; **12**(1): 10113-10152.
18. Stuss DT, Knight RT. *Principles of Frontal lobe Function*. New York, Oxford University Press, 2000; PP: 466-503.