

## مقایسه‌ی الکتروآنسفالوگرافی در بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس و افراد سالم

تورج هاشمی<sup>۱</sup>، منصور بیرامی<sup>۱</sup>، علی اکبر طاهر اقدم<sup>۲</sup>، مجید محمود علیلو<sup>۱</sup>، بهزاد نیکزاد<sup>۳\*</sup>

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۴/۱۰/۲۰

تاریخ دریافت: ۱۳۹۴/۳/۲۰

### خلاصه

**مقدمه:** الکتروآنسفالوگرافی ثبت فعالیت الکتریکی مغز است و مطالعات نشان داده‌اند فعالیت الکتریکی مغز می‌تواند در بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس (MULTIPLE SCLEROSIS) و عادی متفاوت باشد. بیماری مولتیپل اسکلروزیس بیماری سنین جوانی است و بیشتر در سنین بین ۲۰ تا ۴۰ سالگی تشخیص داده می‌شود. مطالعه حاضر به منظور مقایسه امواج الکتروآنسفالوگرافی در بیماران مبتلا به بیماری مولتیپل اسکلروزیس و افراد سالم انجام شد.

**مواد و روش‌ها:** این مطالعه توصیفی در سال ۱۳۹۳ در تبریز انجام شد. امواج الکتروآنسفالوگرافی از ۳۰ بیمار مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس و ۳۰ نفر از افراد سالم هم‌تایان عادی آنها جمع‌آوری گردید. افراد سالم از همراهان بیماران بودند که از نظر سن، جنس و تحصیلات هم‌تایان شدند. نتایج با استفاده از دستگاه الکتروآنسفالوگرافی ثبت شده، و بعد از کمی کردن داده‌ها با استفاده از تحلیل واریانس تجزیه و تحلیل شدند.

**یافته‌ها:** بین دو گروه در امواج دلتا، تتا و بتا در ناحیه لوب پیشانی، موج بتا در ناحیه مرکزی و موج بتا در ناحیه پس سری تفاوت معنی داری وجود داشت ( $p < 0/05$ ).

**نتیجه‌گیری:** با توجه به یافته‌ها پیشنهاد می‌شود در مراکز درمانی و انجمن‌های M.S به تقویت و توانبخشی عملکرد شناختی بیماران M.S پرداخته شود.

**واژه‌های کلیدی:** الکتروآنسفالوگرافی، مولتیپل اسکلروزیس، عملکرد شناختی

۱- استاد، گروه روانشناسی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران

۲- دانشیار، گروه مغز و اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

۳- دکترای علوم اعصاب شناختی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران (نویسنده مسئول)

پست الکترونیکی: [blsnikzad@yahoo.com](mailto:blsnikzad@yahoo.com) | تلفن: ۰۹۱۴۱۱۷۰۷۵۹

## مقدمه

بیماری مولتیپل اسکلروز یکی از بیماری‌های شایع سیستم اعصاب مرکزی می‌باشد. در این بیماری میلین که در انتقال پیام‌های عصبی در طول فیبرهای عصبی نقش دارد آسیب می‌بیند، اگر آسیب میلین جزئی باشد پیام‌های عصبی با اختلالات کمتری منتقل می‌شوند، اما اگر آسیب میلین زیاد باشد بافت اسکار مانند (زخمی شکل) جایگزین میلین می‌شود و از این رو انتقال پیام‌های عصبی ممکن است به طور کامل قطع شوند. نام این بیماری به این علت مولتیپل اسکلروزیس انتخاب شده است که در مناطق زیادی از سیستم عصبی ضایعه ایجاد می‌شود، و اسکار که به معنی بافت سخت می‌باشد جانشین میلین آسیب دیده می‌گردد [۱].

از میان مشکلاتی که این بیماران با آن روبرو هستند می‌توان به مشکلات شناختی اشاره کرد، حدوداً ۴۳ تا ۷۰ درصد از بیماران M.S، بر اساس تست‌های نوروپسایکولوژیک، از اختلالات شناختی رنج می‌برند [۲]. اختلالات موجود در M.S به صورت یک کاهش هماهنگ در کل شناخت نیستند بلکه بیشتر حیطه‌های حافظ (memory)، توجه (attention)، عملکرد مدیریتی (executive function)، سرعت پردازش (processing speed) و توانایی‌های دیداری-فضایی (visual-spatial) را شامل می‌شوند و این در حالی است که حیطه‌های زبان و هوش کلامی کمتر درگیر می‌شوند [۳]. این اختلالات که می‌توانند در مراحل ابتدایی بیماری وجود داشته باشند و با پیشرفت بیماری شدت می‌یابند [۴]، تأثیر زیادی بر شغل بیمار [۵] فعالیت‌های اجتماعی وی [۶]، توانایی انجام کارهای روزمره و حتی سودبخشی برنامه‌های توانبخشی جسمی [۷-۹] خواهند داشت. مطالعات نشان داده‌اند که آسیب‌های خفیف شناختی در عادت‌ها و روندهای عادی زندگی افراد مبتلا تأثیر می‌گذارند. شایع‌ترین این اختلالات عبارتند از: اختلال در تفکر انتزاعی، توجه، بازیابی واژگان، حل مشکل، اختلالات بینایی-فضایی و حافظه. همچنین نقائص شناختی در افرادی که دچار تغییرات در اندازه و ساختار لوب‌ها هستند در مقایسه با افرادی که

ضایعاتی در مخچه، مغز میانی و طناب نخاعی به تنهایی شایع‌تر است [۱۰ و ۱۱].

در این میان، حافظه را می‌توان از نظر زمان و محتوا بررسی کرد. با در نظر گرفتن زمان، بین حافظه‌های نزدیک، دور و حافظه کاری تفاوت وجود دارد. از نظر محتوا، می‌توان دو حافظه خودآگاه و ناخودآگاه را تعریف کرد. ۶۰ درصد بیماران M.S اختلال حافظه دارند و در این میان حافظه کاری و حافظه خودآگاه دور بیشتر درگیر می‌شوند [۱۲]. توجه نیز مانند حافظه یک عملکرد پیچیده شناختی است و ابعاد مختلفی مانند هوشیاری، تحریک‌پذیری، توجه متمرکز و توجه تقسیم شده دارد. تا ۲۵ درصد بیماران M.S در توجه و بیشتر در بخش‌های پیچیده یعنی توجه متمرکز و تقسیم شده مشکل دارند [۳].

یکی از مهم‌ترین موارد تأثیرگذار بر پیش‌بینی روند تغییرات شناختی، میزان غنای ذهنی فرد (intellectual enrichment) است که با سطح تحصیلات و دانش زبانی تخمین زده می‌شود. به طوری که افراد با سطح بالاتری از تحصیلات و فعالیت‌های پیچیده ذهنی، کمتر دچار این مشکلات می‌شوند [۱۳]. در واقع، سطح بالای تحصیلات باعث کاهش تأثیر منفی پلاک‌های نکروتیک می‌شود و دانش زبانی باعث کاهش تأثیر منفی آتروفی مغز بر کارایی شناختی در بیماران M.S می‌گردد [۱]. صحت این نظریه که به "نظریه ذخیره شناختی" موسوم است در بیماران با مشکل شناختی (از جمله آلزایمر و M.S) بررسی و تأیید شده است [۱۴]. این نظریه اندیشه استفاده از تقویت قوای ذهنی در راستای مبارزه با کاهش شناخت را در ذهن محققین متبادر ساخته است [۱۴].

یک فاکتور مهم دیگر که تأثیر آن بر توانایی ذهن و عملکرد شناختی آن به تازگی مطرح شده است، غنای ذهنی فرد است [۹]. بر اساس فرضیه ذخیره شناختی، غنای ذهنی می‌تواند از تأثیر منفی بیماری‌ها بر توانایی‌های شناختی بکاهد. Sumowski و همکاران در یک مطالعه جدید صدق این فرضیه ذخیره شناختی در بیماران MS را نشان داده‌اند [۱] و بر لزوم انجام تحقیقاتی برای پیشگیری از روند نزولی شناخت

در این بیماران با استفاده از فرضیه مذکور تأکید ورزیده‌اند [۱۴].

پژوهشگران، در بررسی زمان واکنش در بیماران مبتلا به M.S مشاهده کردند که این بیماران نسبت به افراد طبیعی دارای تأخیر در زمان‌های واکنش هستند. Rao نشان داد که بیماران M.S در سرعت پردازش ذهنی و متعاقب آن حافظه کندی نشان می‌دهند همچنین، سرعت پردازش در تمام حوزه های شناختی به خصوص حافظه در این بیماران با مشکل روبرو می‌شود [۱۱].

گرچه مطالعات وجود مشکلات روانشناختی را در بیماران M.S نشان داده‌اند ولی گزارشات متضادی هم در این زمینه وجود دارد [۴]. تخمین زده می‌شود تا ۷۰ درصد بیماران در آزمون‌های عصبی- روانی اختلال داشته باشند. ارتباط بین نقائص شناختی با اختلال در عملکرد عصبی، ضایعات سیستم عصبی مرکزی و درجه ناتوانی تأیید کننده است [۱۲].

همچنین، طناب نخاعی به طور متداول در M.S درگیر می‌شود و اختلال آن مسئول بخشی از ناتوانی‌های بیماران مبتلا می‌باشد [۱۵]. اخیراً نخاع مورد توجه زیادی قرار گرفته است و برخی مطالعات نشان داده‌اند که سطح مقطع سرویکال کورد در بیماران M.S در مقایسه با کنترل‌ها کوچک‌تر بوده و با ناتوانی مرتبط است و از طرفی MRI سرویکال کورد ممکن است اطلاعاتی درباره پیشرفت بیماری بدهد که از طریق MRI مغز قابل دسترسی نباشد. گزارشاتی مبنی بر آتروفی سرویکال کورد در اوایل بیماری وجود دارد [۱۶].

با توجه به مباحث نظری مطرح شده هدف از پژوهش حاضر مقایسه الکتروآنسفالوگرافی در افراد مبتلا به M.S و افراد سالم بود.

## مواد و روش‌ها

این مطالعه توصیفی در سال ۱۳۹۳ انجام شد. در این پژوهش یک گروه از بیماران مبتلا به M.S در دامنه سنی بین ۳۰ تا ۵۰ سال با یک گروه از آزمودنی‌های بهنجار با همان محدوده سنی (گروه شاهد) مقایسه شدند. تعداد نمونه برای هر گروه ۳۰ نفر بود که از بیمارستان‌های شهر تبریز با نمونه-گیری در دسترس انتخاب شدند (در مطالعات مقایسه‌ای تا ۳۰ نفر برای هر گروه کفایت می‌کند). ملاک‌های ورود به مطالعه

شامل رضایت اخلاقی و دامنه سنی ۳۰ تا ۵۰ سال بود و ملاک‌های خروج از مطالعه عبارت بودند از: ابتلا به سایر اختلال‌های روان‌پزشکی و نورولوژیکی، مصرف الکل یا دارو برای حداقل دو هفته قبل از مطالعه، دریافت هرگونه درمان روانشناختی، ابتلا به صرع و سابقه تشنج- مصرف داروهای ضد صرع به هر عنوان مثلاً مصرف گابا پنتین جهت تسکین درد، مصرف داروهای خواب‌آور و باریتورات‌ها، سابقه ترومای مغزی و سایر بیماری‌های ساختاری مغز. آزمودنی‌های گروه شاهد از همراهان بیماران انتخاب شدند و از نظر ویژگی‌های جمعیتی (سن، جنس، تحصیلات) مشابه آزمودنی‌های گروه آزمایشی بودند و سلامت آنها از نظر جسمی و روانی مورد تأیید متخصصان قرار گرفت. ضمن اینکه این افراد همراهان افراد بیمار در بیمارستان بودند. توضیح اینکه همه بیماران راست دست بودند. از مصاحبه تشخیصی و ملاک‌های راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی برای تشخیص بیماران استفاده شد. به پرونده این افراد در بیمارستان مربوطه رجوع شد و در ضمن توسط روان‌پزشک مورد بررسی قرار گرفتند.

برای ثبت EEG از آمپلی فایر Neuroscan و از کلاه Electrocap که شامل ۲۱ الکتروود می‌باشد، استفاده شد که منطبق با نظام بین‌المللی ۲۰-۱۰ می‌باشد. برای تحلیل کمی نیز با استفاده از یک فرایند ریاضی پیچیده FFT، امواج ثبت شده به عدد و اعداد نیز به نوبه خود به تصاویر و نمودارها تبدیل می‌شوند که این فرایند توسط نرم‌افزار Neuroguide انجام گرفت.

## یافته‌ها

میانگین سنی افراد بیمار  $42/8 \pm 6/17$  و افراد سالم  $45/2 \pm 5/13$  سال بود. از ۳۰ فرد مبتلا به M.S، ۲۷ نفر (۹۰ درصد) و از ۳۰ فرد سالم، همگی (۱۰۰ درصد) متأهل بودند که این تفاوت‌ها معنی‌دار نبودند. برای تحلیل داده‌ها ابتدا از آمار توصیفی استفاده شد که نتایج آن در جدول ۱ نشان داده شده است.

جدول ۱- آماره‌های توصیفی (میانگین و انحراف استاندارد) مربوط به افراد مبتلا به M.S و عادی برای فعالیت امواج در مناطق

پیشانی، مرکزی و پس سری

میانگین و انحراف استاندارد	گروه مورد بررسی	آزمودنی‌ها		
۲۱۶/۱۰±۱۳/۱۰	M.S	دلتا	پیشانی	
۲۰۷/۱۳±۱۶/۵۷	سالم			
۶۶/۶۳±۸/۶۱	M.S	تتا		
۵۸/۲۰±۷/۳۰	سالم			
۳۵۴/۷۰±۵۲/۴۴	M.S	آلفا		
۳۴۷/۲۷±۲۷/۹۲	سالم			
۲۴/۰۰±۵/۱۷	M.S	بتا		مرکزی
۴۱/۰۳±۸/۰۲	سالم			
۲۱۷/۳۰±۹/۲۴	M.S	دلتا		
۲۱۵/۳۳±۹/۱۳	سالم			
۳۶/۰۶±۷/۹۵	M.S	تتا		
۳۶/۶۰±۶/۱۸	سالم			
۲۲۶/۴۶±۵/۰۱	M.S	آلفا		
۲۲۷/۴۶±۲۹/۶۸	سالم			
۱۹/۷۳±۶/۵۳	M.S	بتا		
۲۷/۴۶±۶/۱۴	سالم			
۱۸۲/۲۶±۱۳/۴۴	M.S	دلتا	پس سری	
۱۸۰/۸۳±۱۷/۴۹	سالم			
۱۷/۸۰±۴/۷۵	M.S	تتا		
۱۶/۷۶±۳/۹۱	سالم			
۴۶/۰۳±۹/۱۲	M.S	آلفا		
۴۴/۱۰±۱۰/۱۰	سالم			
۸/۶۶±۲/۰۸	M.S	بتا		
۱۷/۴۰±۳/۸۷	سالم			

این آزمون برای هیچ کدام از متغیرها معنی‌دار نبود. همچنین برای بررسی فرض همگنی کوواریانس‌ها از آزمون باکس استفاده شد و نتایج نشان داد که تفاوت کوواریانس‌ها معنی‌دار نیست و در نتیجه پیش فرض همگنی کوواریانس‌ها برقرار

قبل از استفاده از آزمون تحلیل کوواریانس چندمتغیری، پیش فرض همگنی واریانس با آزمون لون Levene مورد بررسی قرار گرفت. بر اساس نتایج، پیش فرض همگنی واریانس‌ها در متغیرهای مورد بررسی هر دو گروه تأیید شد.

است. که با ضریب  $2/80$  و سطح معنی داری  $0/102$  بود. همه آزمون‌ها قابلیت استفاده از تحلیل واریانس چندمتغیری همان‌طور که در جدول ۲ ملاحظه می‌شود سطوح معنی داری (آنکوا) را مجاز می‌شمارند.

جدول ۲- نتایج آزمون تحلیل واریانس چندمتغیری برای اثر اصلی متغیر گروه بر متغیرهای وابسته

نام آزمون	ارزش	F	P
اثر پیلایی	0/832	19/38	0/001
لامبدای ویلکز	0/168	19/38	0/001
اثر هتلینگ	4/950	19/38	0/001
بزرگترین ریشه خطا	4/950	19/38	0/001

همان‌طور که در جدول ۳ مشاهده می‌شود بین دو گروه در امواج دلتا، تتا و بتا در ناحیه لوب پیشانی، موج بتا در ناحیه مرکزی و موج بتا در ناحیه پس سری تفاوت معنی داری وجود داشت.

جدول ۳- نتایج تحلیل واریانس چندمتغیره با هدف تعیین تفاوت بین دو گروه در متغیرها

منبع پراکندگی	متغیر وابسته	مجموع مجذورات	میانگین مجذورات	F	P
پیشانی	دلتا	1206/01	1206/01	5/407	0/024
	تتا	1066/81	1066/81	16/715	0/001
	آلفا	721/06	721/06	0/409	0/525
	بتا	4352/01	4352/01	95/433	0/001
مرکزی	دلتا	58/01	58/01	0/687	0/411
	تتا	4/26	4/26	0/084	0/773
	آلفا	15/00	15/00	0/014	0/908
	بتا	897/06	897/06	22/269	0/001
	پس سری دلتا	30/81	30/81	0/127	0/723
	تتا	16/01	16/01	0/844	0/362
	آلفا	56/06	56/06	0/605	0/440
	بتا	1144/06	1144/06	118/099	0/001

df=1

## بحث

نوار تتا بین مناطق همسان کاهش یافت ( $p=0/002$ ). پیوستگی و انسجام نوار آلفا هم در ارتباطات محلی و موضعی و هم در مکان‌ها و ارتباطات با مسافت‌های طولانی کاهش یافت ( $p=0/005$ ). این یافته‌ها هم در MRI بیماران با میزان بالای ضایعه زیر قشری و هم در بیماران با درگیری شناختی برجسته بود. یک همبستگی معنی دار بین تتا بین نیمکره‌ای

بر اساس نتایج مطالعه حاضر، بین دو گروه در امواج دلتا، تتا و بتا در ناحیه لوب پیشانی، موج بتا در ناحیه مرکزی و موج بتا در ناحیه پس سری تفاوت معنی داری وجود داشت. در مطالعه Leocani و همکاران [۱۷] بیماران MS در مقایسه با گروه کنترل، قدرت تتا بیشتری در مناطق پیشانی- شقیقه‌ای مرکزی نشان دادند ( $p=0/005$ ). پیوستگی و انسجام

( $p=0/002$ ) و هم آلفا ( $p=0/017$ ) و هم پیوستگی و انسجام قدامی خلفی ( $p=0/013$ ) و نیز ضایعه MRI زیر قشری وجود داشت اما با ضایعه اطراف بطنی منحصراً رابطه‌ای نداشت. که این یافته‌ها از این فرض که نقص شناختی در MS عمدتاً به درگیری و مشارکت ارتباطات کورتیکوکورتیکال مرتبط با دمیلینه شدن و/یا از دست دادن آکسون در مواد سفیدی که مستقیماً و بلافاصله زیر قشر قرار دارند بستگی دارد، حمایت می‌کند.

همچنین، آنها در پژوهش خود کاهش معنی‌دار پیوستگی و انسجام نوار آلفا و تتا در بین مناطق قدامی خلفی و بین نیمکره ای را در بیماران با MS پیش‌رونده نشان دادند. در بیماران دچار نقص شناختی هم در مقایسه با شرکت کنندگان عادی و هم در مقایسه با بیماران MS که از نظر شناختی کارکرد عادی داشتند و هیچ تفاوت پیوستگی و انسجام آماری معنی‌داری با گروه کنترل نداشتند، این کاهش معنی‌دار بود. از آنجایی که پیوستگی و انسجام به عنوان یک شاخص از ارتباط‌های عصبی کارکردی بین مناطق قشری مختلف در نظر گرفته شده، کاهش پیوستگی و انسجام بین دو منطقه می‌تواند نشان‌دهنده کاهش در ارتباط‌های عملکردی آنها باشد. با این وجود، عوامل دیگری می‌توانند بر ارزیابی‌های پیوستگی و انسجام تأثیر بگذارند. کاهش پیوستگی و انسجام بین O1 و O2 نوار  $\alpha-1$  و بین F3 و F4 نوار  $\beta-1$  نیز در افراد عادی در هنگام خواب‌آلودگی خفیف، در مقایسه با حالت بیداری مشاهده شده است. در این یافته‌ها کاهش پیوستگی و انسجام بین نیمکره‌ای برای آن نوارها همراه با افزایش پیوستگی و انسجام درون نوارهای  $\theta-1$  و  $\beta-1$  بین O2 و C4 بود.

اگر چه از طریق بررسی بصری EEG بخش‌های دارای علائم برانگیختگی کاهش یافته حذف شدند، ممکن است برخی کاهش‌ها در پیوستگی و انسجام بین نیمکره‌ها به علت برانگیختگی‌های کاهش یافته‌ای باشد که در بررسی بصری EEG مشهود و آشکار نبوده است. با این وجود، همچنین پیوستگی و انسجام نوار تتا در بیماران MS دچار نقص شناختی در مقایسه با هر دو گروه شرکت کنندگان عادی و بیماران MS بدون نقص شناختی کاهش یافت. پیوستگی و

انسجام بین نیمکره‌ای برای هر دو نوار همچنین با ضایعه زیر قشری همبستگی معکوس داشت [17].

در این مطالعه، همبستگی معنی‌داری بین پیوستگی و انسجام قدامی خلفی و ضایعاتی که مستقیماً و بلافاصله در زیر قشر ("زیر قشری") وجود دارند پیدا شد [17]. قبلاً گزارش شده بود که نقایص شناختی عمدتاً به ضایعات ماده سفیدی که مستقیماً زیر قشر هستند مربوط می‌باشد و نه اینکه منحصراً با ضایعات اطراف بطن مرتبط باشند. این ضایعات ممکن است باعث تفکیک قشر از ساختارهای زیرین شود، اما همچنین شامل پرتاب و پیش آمدگی کورتیکوکورتیکال بلند شوند. فاسیکولوس طولی بالاتر و تنه کالوسوم به ترتیب کاندیدهای خوبی برای ارتباط خلفی قدامی و بین نیمکره‌ای هستند. با این وجود اهمیت آنها در تعیین ارتباطات عملکردی انعکاس یافته در پیوستگی EEG به طور روشن و واضح مشخص نشده است. اگرچه پژوهش‌هایی که مخصوصاً شامل فاسیکولوس طولی بالاتر و پیوستگی EEG باشند وجود ندارد، نتایج متضادی به دست آمده که بر تنه کالوسوم تمرکز دارند. گزارش شده که ضایعه یا فقدان تنه کالوسوم باعث درجاتی از هماهنگی و تقارن بین عدم تأثیر یا کاهش تأثیر دو نیمکره بر هم می‌گردد. پیوستگی بین نیمکره‌ای باقیمانده بعدی در بیماران آکالوسال به دوام و مقاومت محل اتصال (بند) عقبی نسبت داده شده است [18].

همچنین، فعالیت پیش زمینه‌ای EEG کند و کاهش پیوستگی هم در بیماران M.S دارای نقص شناختی در مقایسه با بیماران که نقص شناختی نداشتند و هم در بیماران با MRI ضایعه زیر قشری بالا در مقایسه با بیماران با MRI ضایعه زیر قشری پایین وجود داشت. علاوه بر این ضایعه زیر قشری همبستگی بالایی با کاهش پیوستگی EEG داشت. با در نظر گرفتن همه این موارد، این داده‌ها موافق با این فرضیه است که بدکارکردی شناختی در بیماران مبتلا به M.S به عدم ارتباط مناطق مرتبط قشری که توسط دمیلینه شدن یا فقدان آکسونال یا توسط هر دو در ماده سفید زیر قشری که در این بیماران اتفاق افتاده بستگی دارد [18].

پژوهش‌های دیگری که ناهنجاری‌های EEG را در MS گزارش کرده بودند [19]، عمدتاً افزایش فرکانس‌های کند و

منطقه‌ای نشان داد که روابط معنی‌داری بین عملکردهای شناختی خاص وجود دارد [۲۱].

western و همکاران [۲۵] نیز بیان داشت 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 تأیید کرده‌اند [۲۶]. 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 [۲۷]. همچنین مشاهده شد که افزایش دشواری تکلیف با کاهش توان در سطوح پایین باند آلفا ارتباط دارد [۲۶]. کاهش آلفا در طول حل تکلیف گزارش شده است [۲۶]. فعالیت مغزی شاخص معکوسی از فعالیت امواج آلفاست. فعالیت زیاد مغز به معنی کم شدن آلفا و بالعکس است [۲۸]. همچنین، گزارش شده است که امواج آلفا از مدار تالامو-کورتیکال در طول حالت بیداری ایجاد می‌شود و با حالت آرامشی، آگاهی و غیر فعالی مرتبط است [۲۹].

**نتیجه‌گیری:** با توجه به این مسئله کاهش امواج آلفا احتمال می‌رود ناشی از آسیب مدار تالامو-کورتیکال باشد. می‌توان گفت M.S یک بیماری مزمن و تخریب‌کننده غشای میلین است که با خصوصیات جسمی، شناختی و کاستی‌های روان‌شناختی همراه است. این بیماری می‌تواند هر قسمتی از دستگاه عصبی مرکزی شامل نیم کره‌های مغزی، اعصاب بینایی، مخچه، ساقه مغز و طناب نخاعی را درگیر کند. از بین رفتن غلاف میلین در هر کجایی که اتفاق بیفتد باعث بروز منطقه‌های آسیب دیده می‌شود که به آن منطقه پلاک گفته می‌شود.

پژوهش حاضر دارای محدودیت‌هایی بود از جمله اینکه: افراد مورد مطالعه به صورت در دسترس انتخاب شدند و مطالعه در هر دو جنس انجام شده است. همچنین الکتروآنسفالوگرافی قابل تبدیل به QEEG فقط در بیمارستان

کاهش نوار آلفا را گزارش کرده‌اند. تحلیل‌های طیفی کامپیوتری [۱۹] رابطه بین ناتوانی و میزان فعالیت بتا را در منطقه مرکزی پیشانی و فعالیت تتا در منطقه گیجگاهی را نشان دادند. علاوه بر این، بعد از بهبود به دلیل درمان سرکوب کننده سیستم ایمنی، افزایش قابل توجه میانگین فرکانس آلفا در منطقه جداری اکسپیتال وجود داشت [۱۹].

staffen و همکاران [۲۰] در یک بررسی با پیگیری ۵ ساله، همبستگی معنی‌داری بین ناهنجاری‌های بصری EEG و وضعیت عصب شناختی یا روانی پیدا کردند اما همبستگی ضعیفی بین نتایج EEG و CT وجود داشت. Facchetti و همکاران [۲۱] نتوانستند همبستگی معنی‌داری بین نتایج MRI یا ناتوانی‌ها و EEG کمی یا معمولی پیدا کنند.

Feng [۲۲] در بررسی بصری EEG موارد ثبت شده غیر عادی بیشتری در بیماران MS فعال نسبت به بیماران ساکن و غیر فعال پیدا کرد؛ علاوه بر این بیماران دارای عود ناهنجاری‌های مکررتری نسبت به بیماران با یک دوره پیشرونده داشتند. اینکه آیا بیماران با بیماری پیشرونده ثانوی نسبت به بیماران با بیماری پیشرونده اولیه بیشتر تحت تأثیر نقص شناختی هستند یا نه، هنوز یک مسئله مناقشه برانگیز است زیرا این امر توسط برخی از پژوهشگران گزارش شده و توسط برخی دیگر رد شده است [۵]. به هر حال شواهد اخیر [۵] نشان می‌دهند زمانی که بیماران دارای بیماری پیشرونده اولیه یا ثانویه، ناتوانی‌های مشابه و بار ضایعه MRI دارند، تکرار و شدت نقایص شناختی آنها به طور معنی‌داری بین این دو فنوتیپ MS تفاوتی ندارد.

یافته‌ها نشان داده است که از بین دیگر مناطق دچار ضایعه، ضایعاتی که بلافاصله و مستقیماً زیر قشر وجود دارند تعیین‌کننده عمده ناهنجاری‌های قدرت EEG در MS می‌باشند. برخی پژوهش‌ها [۲۳] نشان دادند که همبستگی آماري معنی‌داری بین اختلال شناختی کلی و شدت ناهنجاری‌های ماده سفید نیمکره‌ها، تحلیل تنه کالوسوم و انبساط بطنی پیدا کردند. همبستگی بیشتری بین نقص شناختی و هم بار ضایعه زیر قشری و هم تحلیل تنه کالوسوم یافت شد [۲۴]. علاوه بر این، تجزیه و تحلیل ضایعه مغزی

## تشکر و قدردانی

نویسندگان بر خود لازم می‌دانند که از کلیه شرکت کنندگان پژوهش حاضر تشکر و قدردانی به عمل آورند.

رازی امکان پذیر بود. برگزاری و تشکیل کلاس‌های آموزشی و توانبخشی در جهت ارتقای کیفیت زندگی بیماران و فعال شدن هر چه بیشتر انجمن M.S و پوشش تمام بیماران از نظر رفتاری، شخصیتی، تشخیص و درمان بر اساس معیارهای مک دونالد و تأیید وزارت بهداشت و درمان و تمرکز بیشتر مراکز درمانی در جهت تقویت و توانبخشی کارکردهای شناختی بیماران M.S باشد.

## References

1. Sumowski JF, Chiaravalloti N, Wylie G, DeLuca J. Cognitive reserve moderates the negative effect of brain atrophy on cognitive efficiency in multiple sclerosis. *Journal of the International Neuropsychological Society* 2009;15(04):606-12.
2. Chiaravalloti ND, DeLuca J. Cognitive impairment in multiple sclerosis. *The Lancet Neurology* 2008;7(12):1139-51.
3. D'Amico D, La Mantia L, Rigamonti A, Usai S, Mascoli N, Milanese C, et al. Prevalence of primary headaches in people with multiple sclerosis. *Cephalalgia* 2004;24(11):980-4.
4. Deloire M, Salort E, Bonnet M, Arimone Y, Boudineau M, Amieva H, et al. Cognitive impairment as marker of diffuse brain abnormalities in early relapsing remitting multiple sclerosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* 2005;76(4):519-26.
5. Calabrese P. Neuropsychology of multiple sclerosis. *Journal of Neurology* 2006;253(1):i10-i5.
6. Chwastiak LA, Ehde DM. Psychiatric issues in multiple sclerosis. *Psychiatric Clinics of North America* 2007;30(4):803-17.
7. Coles AJ, Compston D, Selmaj KW, Lake SL, Moran S, Margolin DH, et al. Alemtuzumab vs. interferon beta-1a in early multiple sclerosis. *N Engl J Med* 2008;359(17):1786-801.
8. Hughes MD. Multiple sclerosis and pregnancy. *Neurologic clinics* 2004;22(4):757-69.
9. Coo H, Hopman W, Edgar C, McBride E, Brunet D. The Paced Auditory Serial Addition Test: to what extent is it performed as instructed, and is it associated with disease course? *Multiple sclerosis* 2005;11(1):85-9.
10. Bagert B, Camplair P, Bourdette D. Cognitive dysfunction in multiple sclerosis. *CNS drugs* 2002;16(7):445-55.
11. Rao SM. Cognitive impairment in multiple sclerosis. *The latest research*. 2012; 103(2), 73-96.
12. Grafman J, Rao SM, Litvan I. Disorders of memory. *Neurobehavioral aspects of multiple sclerosis* 1990 (4):102-17.
13. Stern Y. Cognitive reserve. *Neuropsychologia* 2009;47(10):2015-28.
14. Sumowski JF, Wylie GR, Chiaravalloti N, DeLuca J. Intellectual enrichment lessens the effect of brain atrophy on learning and memory in multiple sclerosis. *Neurology* 2010;74(24):1942-5.
15. Rovira À, León A. MR in the diagnosis and monitoring of multiple sclerosis: an overview. *European journal of radiology* 2008;67(3):409-14.
16. Tench CR, Morgan PS, Jaspan T, Auer DP, Constantinescu CS. Spinal cord imaging in multiple sclerosis. *Journal of Neuroimaging* 2005;15(s4):94S-102S.
17. Leocani L, Locatelli T, Martinelli V, Rovaris M, Falautano M, Filippi M, et al. Electroencephalographic coherence analysis in multiple sclerosis: correlation with clinical, neuropsychological, and MRI findings. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* 2000;69(2):192-8.
18. Montplaisir J, Nielsen T, Cote J, Boivin D, Rouleau I, Lapierre G. Interhemispheric EEG coherence before and after partial callosotomy. *Clinical EEG and Neuroscience* 1990;21(1):42-7.
19. Colon E, Hommes O, de Weerd J. Relation between EEG and disability scores in multiple sclerosis. *Clinical neurology and neurosurgery* 1981;83(3):163-8.



20. Staffen W, Mair A, Zauner H, Unterrainer J, Niederhofer H, Kutzelnigg A, et al. Cognitive function and fMRI in patients with multiple sclerosis: evidence for compensatory cortical activation during an attention task. *Brain* 2002;125(6):1275-82.
21. Facchetti D, Mai R, Colombo A, Capra R, Marciano N, Gasparotti R, et al. Limited clinical significance of traditional and quantitative EEG in multiple sclerosis. *Acta neurologica belgica* 1994;94(4):245.
22. Feng Y. Clinico-electroencephalographic studies of multiple sclerosis. *Clinical and experimental neurology* 1980;17:47-57.
23. Rogers JM, Panegyres PK. Cognitive impairment in multiple sclerosis: evidence-based analysis and recommendations. *Journal of Clinical Neuroscience* 2007;14(10):919-27.
24. Foong J, Rozewicz L, Chong W, Thompson A, Miller D, Ron M. A comparison of neuropsychological deficits in primary and secondary progressive multiple sclerosis. *Journal of neurology* 2000;247(2):97-101.
25. Western B. The psychological impact of MS: The relationship between depressions, disease severity. *The journal of Neuropsychiatry & Clinical Neuroscience*. 2011; 23(2), 198-200.
26. Deldin PJ, Chiu P. Cognitive restructuring and EEG in major depression. *Biological psychology* 2005;70(3):141-51.
27. Dujardin K, Derambure P, Defebvre L, Bourriez J, Jacquesson J, Guieu J. Evaluation of event-related desynchronization (ERD) during a recognition task: effect of attention. *Electroencephalography and clinical neurophysiology* 1993;86(5):353-6.
28. Vuga M, Fox NA, Cohn JF, George CJ, Levenstein RM, Kovacs M. Long-term stability of frontal electroencephalographic asymmetry in adults with a history of depression and controls. *International Journal of Psychophysiology* 2006;59(2):107-15.
29. Gu Y, Wahlund B, Liljenström H, von Rosen D, Liang H. Analysis of phase shifts in clinical EEG evoked by ECT. *Neurocomputing* 2005;65:475-83.

# The Comparison of Electroencephalography in Patients with Multiple Sclerosis and Healthy People

Hashemi T<sup>1</sup>, Bayrami M<sup>1</sup>, TaherAghdam A .A<sup>2</sup>, Alilou M.M<sup>1</sup>, Nikzad B<sup>3</sup>

1-Professor of Psychology, Faculty of psychology, Tabriz University, Tabriz, Iran

2- Associate Prof. of Neurology, Faculty of Medicine Dept. of Brain & Neurology, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

3- PhD of Cognitive Neuroscience, Faculty of psychology, Tabriz University, Tabriz, Iran.(Corresponding Author)

Email: blsnikzad@yahoo.com , Tel: 09141170759

Received: 10 June 2015

Accepted: 10 January 2016

**Introduction:** Electroencephalography is the recording of electrical activity of the brain. Studies have indicated that the electrical activity of the brain can be different in MS patients vs. healthy individuals. Multiple Sclerosis is a disease of young adults and it is usually diagnosed in ages between 20 to 40 years. The present study was conducted to compare EEG waves in MS patients and normal people.

**Materials and Methods:** This descriptive study was carried out in Tabriz in 2014. The EEG waves of 30 MS patients and 30 normal people were collected. The normal people were selected from the companions of patients who were also matched for age, sex and education level. The results were recorded using EEG device and after quantifying the data SPSS/21 software was used to analyze the data.

**Result:** There were significant differences between the two groups in Delta, Theta and Beta in the frontal lobe, Beta waves in central region and Beta wave in the occipital region ( $P < 0.05$ ).

**Conclusions:** According to the findings, it is suggested that in the medical centers and MS associations, the cognitive function of MS patients be reinforced and rehabilitated.

**Keyword:** Electroencephalography, Multiple Sclerosis, Cognitive Function.

---

**Please cite this article as follows:**

Hashemi T, Bayrami M, TaherAghdam A. A, Alilou M.M, Nikzad B. The Comparison of Electroencephalography in Patients with Multiple Sclerosis and Healthy People. Community Health journal 2015; 9(1): 48-57.

---

**Funding:** This research was funded by student research committee of Tabriz University.

**Conflict of interest:** None declared.

**Ethical approval:** The Ethics Committee of Tabriz University approved the study.