Journal of Cognitive psychology

December 2019, Volume 7, Issue 3

The Comparison of Alpha Power, Peak Alpha Frequency and Frontal Alpha Asymmetry between Patients with Irritable Bowel Syndrome and Healthy People

Sepideh Dehghani[1], Reza Rostami[2*], Mohammad Ali Besharat[3], Reza Zomorrodi[4], Homayoun Vahedi[5]

[1] *University of Tehran, Tehran, Iran.*

[2*] *University of Tehran, Tehran, Iran. rrostami@ut.ac.ir*

[3] *University of Tehran, Tehran, Iran.*

[4] *University of Toronto, Toronto, Canada.*

[5] *Tehran University of Medical Science, Tehran, Iran.*

Citation: Dehghani S, Rostami R, Besharat MA, Zomorrodi R, Vahedi H. The Comparison of Alpha Power, Peak Alpha frequency and Frontal Alpha Asymmetry between Patients with Irritable Bowel Syndrome and Healthy People. **J**ournal of **C**ognitive **P**sychology. 2019; 7(3): 1-15. [Persian].

Key words
Irritable bowel Syndrome, Alpha Power, Peak Alpha Frequency, Frontal Alpha Asymmetry

Abstract

Irritable bowel syndrome (IBS) is a chronic functional gastrointestinal disorder that is characterized by abdominal pain, discomfort and change in the intestinal habits. The aim of this study was the comparison of brain oscillations features between patients with IBS and healthy control, speciallity in alpha frequency band by using rest-electroencephalography (EEG). 11 IBS patients (7 females and 4 male) and 11 healthy (7 females and 4 male), gender and age-matched, were selected and brain oscillations were recorded by a 64-channel EEG at rest in eye-closed condition. Alpha power, peak alpha frequency and frontal alpha asymmetry were calculated and analyzed by fast Fourier transform and independent t test. The results showed that in IBS group, the average of alpha was higher, the peak alpha frequency and frontal alpha asymmetry are lower than healthy control. Our findings indicated that difference between healthy control and IBS group in their cortical functions and generated brain wave oscillation, specifically in alpha frequency bands. Theses results may serve as a biomarker and prognostic tools for IBS treatments.

[Downloaded from jcp.khu.ac.ir on 2024-04-29]

[DOR: 20.1001.1.23455780.1398.7.3.4.6]

مقایسهٔ توان، فرکانس پیک آلفا و ناقرینگی آلفای پیشانی در بیماران مبتلا به سندرم رودهٔ تحریک‌پذیر و افراد سالم

سپیده دهقانی[۱]، رضا رستمی[۲]، محمد علی بشارت[۳]، رضا زمردی[۴]، همایون واحدی[۵]

۱. گروه روانشناسی سلامت، دانشگاه تهران، تهران، ایران.

۲. (نویسنده‌ی مسئول) گروه آموزشی روانشناسی، دانشگاه تهران، تهران، ایران. rrostami@ut.ac.ir

۳. گروه روانشناسی بالینی، دانشگاه تهران، تهران، ایران.

۴. محقق دانشگاه تورنتو، تورنتو، کانادا.

۵. دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.

تاریخ دریافت
۱۳۹۸/۱۱/۲۳

تاریخ پذیرش نهایی
۱۳۹۹/۱/۲۴

واژگان کلیدی
سندرم رودهٔ تحریک‌پذیر، توان آلفا، فرکانس پیک آلفا، ناقرینگی آلفای پیشانی

چکیده

سندرم رودهٔ تحریک‌پذیر (IBS) یک اختلال مزمن کنشی گوارشی است که با علایمی مانند درد یا ناراحتی شکمی و تغییر در عادات روده‌ای همراه است. هدف از پژوهش حاضر مقایسهٔ مشخصه‌های نوسانات مغزی، به طور خاصریال در باند فرکانسی آلفا، با استفاده از الکتروانسفالوگرافی در حالت استراحت بین افراد مبتلا به IBS و افراد سالم بود. بدین منظور ۱۱ نفر (۷ زن و ۴ مرد) بیمار مبتلا به IBS و ۱۱ نفر (۷ زن و ۴ مرد) سالم که از نظر سن و جنسیت با گروه بیمار همتا‌سازی شده بودند، انتخاب و نوسانات مغزی آن‌ها با استفاده از EEG ۶۴ کاناله در حالت استراحت و با چشمان بسته ثبت شد. توان آلفا، فرکانس پیک آلفا و ناقرینگی آلفای پیشانی با استفاده از روش تبدیل فوریه سریع و آزمون t مستقل محاسبه و مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. نتایج به دست آمده نشان داد که میانگین توان آلفا در گروه بیمار بیشتر از گروه سالم و فرکانس پیک آلفا و ناقرینگی آلفای پیشانی در گروه بیمار کمتر از گروه سالم بود. با توجه به یافته‌های پژوهش نتیجه‌گیری می‌شود که عملکرد قشری و امواج مغزی تولید شده در باند فرکانسی آلفا بین افراد مبتلا به IBS و افراد سالم متفاوت است و یافته‌ها می‌تواند شناساسایی نشانگرهای زیستی و پیش‌بینی‌کنندهٔ اثرات درمانی در بیماران مبتلا به IBS مورد استفاده قرار گیرد.

این مقاله برگرفته از رساله دکترای سپیده دهقانی به راهنمایی آقای دکتر رضا رستمی و آقای دکتر محمد علی بشارت است.

[Downloaded from jcp.khu.ac.ir on 2024-04-29]

[DOR: 20.1001.1.23455780.1398.7.3.4.6]

مقدمه

سندرم رودهٔ تحریک‌پذیر[1] (IBS) یک اختلال مزمن و کنشی دستگاه گوارش است که با درد شکمی، تغییر در عادات روده‌ای (اسهال، یبوست یا هر دو) و دیگر علائم از جمله نفخ، انبساط شکمی، احساس دفع ناقص و خستگی خود را نشان می‌دهد (دروسمن[2]، ۲۰۱۶). این بیماری شایع‌ترین اختلال گوارشی تشخیص داده شده در موقعیت‌های بالینی است و شیوع آن در سرتاسر جهان در دامنه‌ای از ۱ تا ۲۰ درصد تخمین زده شده است (سایوک[3] و همکاران، ۲۰۱۵). IBS در هر گروه سنی دیده می‌شود و در زنان ۲ تا ۴ برابر شایع‌تر است. این بیماری اثرات عمده‌ای روی کارکرد اجتماعی، شغلی و ارتباطی بیماران بر جای می‌گذارد و آنها معمولا کاهش کیفیت زندگی مرتبط با سلامت و بهره‌وری کاری را گزارش می‌کنند (اسپیگل[4]، ۲۰۰۹).

علت‌شناسی IBS پیچیده و چندعاملی است و با وجود پژوهش‌های فراوان انجام شده، همچنان مورد بحث است. بر اساس مطالعات انجام گرفته، عوامل مختلفی همچون بیش‌حساسیتی احشایی، نابهنجاری‌های حرکات گوارشی، پاسخ‌های هورمونی نابهنجار، سابقهٔ ابتلا به عفونت، حساسیت‌های غذایی، التهاب روده‌ای، مشکل در تنظیم سروتونین و تغییر در میکروبیوم‌های روده‌ای مشخص شده‌اند (دروسمن، ۲۰۱۶). به منظور یکپارچه کردن عوامل احتمالی دخیل در آسیب‌شناسی و بیان بالینی IBS مدل زیستی-روانی-اجتماعی پیشنهاد شده است. بر اساس این مدل، نشانه‌های IBS علاوه بر عوامل زیستی، تحت تأثیر عوامل روانی و اجتماعی نیز قرار دارند (دروسمن، ۲۰۰۶). رابطهٔ بین عوامل روان‌شناختی و عملکرد گوارشی (حرکت، حساسیت، التهاب) از طریق محور مغز-روده[5] که شامل مسیرهای دو طرفهٔ بین سیستم عصبی مرکزی، سیستم اعصاب خودمختار و سیستم عصبی روده‌ای است، صورت می‌گیرد. شیوه‌ای که این سیستم‌ها با IBS تعامل می‌کنند، پیچیده و شامل مسیرهای عصبی، درون‌ریز و ایمنی است که توسط عوامل استرس‌زای محیطی و روان‌شناختی مانند شرایط کاری ضعیف، روابط سوءاستفاده‌گرانه و رویدادهای منفی زندگی و یا عوامل استرس‌زای فیزیکی مانند عفونت یا التهاب تحت تأثیر قرار می‌گیرد (جونز[6] و همکاران، ۲۰۰۶).

با توجه به نقش بسیار مهم محور مغز-روده در IBS مطالعات انجام شده در حوزهٔ عوامل عصب‌شناختی این بیماری به طور فزاینده‌ای رو به افزایش است و شواهد به دست آمده از پژوهش‌های صورت گرفته روی مکانیسم‌های مغزی، نشان می‌دهد که مشخص کردن نشانگرهای نوروفیزیولوژیکی IBS می‌تواند تلاش‌های پیشرفته‌ای برای تعیین عوامل زیر بنایی این بیماری و استفاده از آن‌ها در فرآیندهای تشخیصی و درمانی باشد. یکی از روش‌های شناخته شده در این زمینه، مطالعهٔ نقش نوسانات مغزی است (پلونر[7] و همکاران، ۲۰۱۷). با استفاده از الکترو-انسفالوگرافی[8] (EEG) می‌توان به طور مستقیم فعالیت نوسانات مغزی را در سطح میلی‌ثانیه ثبت و بیش‌فعالی یا کم‌فعالی در مناطق مغزی مختلف را ارزیابی و مطالعه کرد. EEG به طور گسترده در تشخیص بالینی فعالیت الکتریکی مغز مورد استفاده قرار می‌گیرد و روشی نسبتاً کم‌هزینه و ایمن است که برای بررسی فعالیت قشر مغز در اختلالات روان‌شناختی مختلف مانند افسردگی و سندرم‌های درد مزمن، از جمله IBS کاربرد زیادی دارد (کوهن[9]، ۲۰۱۴). با توجه به اینکه در IBS نیز علت‌شناسی و تشخیص همچنان مورد بحث است، استفاده از ابزارهایی مانند EEG می‌تواند کمک شایانی به فهم بهتر بیماری و مدیریت آن کند.

در حال حاضر می‌توان داده‌های به دست آمده از EEG را کمّی‌سازی و در باندهای فرکانسی مختلف دسته‌بندی کرد. این باندهای فرکانسی، ریتم‌های EEG نیز نامیده و شامل دلتا (۴-۱ هرتز)، تتا (۸-۴ هرتز)، آلفا (۱۲-۸ هرتز)، بتا (۳۰-۱۲) و گاما (بیشتر از ۳۰ هرتز و معمولاً کمتر از ۱۰۰

[1] irritable bowel syndrome
[2] Drossman
[3] Sayuk
[4] Spiegel
[5] brain- gut axis
[6] Jones
[7] Ploner
[8] electroencephalography
[9] Cohen

[Downloaded from jcp.khu.ac.ir on 2024-04-29]
[DOR: 20.1001.1.23455780.1398.7.3.4.6]

هرتز) می‌شوند (یوریگان[1] و همکاران، ۲۰۱۵). به طور خاص تحقیقات روی فعالیت EEG در حالت استراحت در باند فرکانسی آلفا (۱۲-۸ هرتز) متمرکز شده‌اند. این باند فرکانسی انعکاسی از بیداری در حالت آرامش مغز است و زمانی که افراد چشمانشان بسته است به بیشترین میزان خود می‌رسد. فعالیت آلفا معمولا در حالت چشم‌باز، درگیری در یک فعالیت ذهنی، هشیاری و خواب‌آلودگی سرکوب یا ناهماهنگ می‌شود (پیزاگالی[2]، ۲۰۰۷). ریتم آلفا فعالیت نوسانی غالب در EEG در حالت استراحت (چشم‌بسته) است و غالبا در قشرهای حسی اولیه (مانند بینایی، جسمی-حسی و شنوایی) مشاهده می‌شود. اگرچه ریتم آلفا قبلا به عنوان علامت بیکاری قشری[3] در نظر گرفته می‌شد، اما در حال حاضر شواهد معنادار پیشنهاد می‌کند که فرآیندهای مرتبط با آلفا یک نقش بالا-پایین در انتقال اطلاعات ورودی در گروه‌های نورونی از طریق چرخه‌های هماهنگ‌کننده تحریک و بازداری دارند (ون دیپن[4] و همکاران، ۲۰۱۷).

توان[5] و فرکانس پیک آلفا[6] (PAF) دو مشخصهٔ اصلی از این باند فرکانسی هستند که در پژوهش‌ها به آنها توجه ویژه‌ای شده است. توان آلفا در حالت استراحت می‌تواند به عنوان شاخصی از عدم فعالیت نورونی[7] در نظر گرفته شود، در حالی که سرکوب توان آلفا بازتابی از پردازش شناختی فعال است (کان[8] و همکاران، ۲۰۱۵). فرکانس پیک آلفا به عنوان فرکانسی که در بازهٔ ۱۲-۸ هرتز بیشترین توان را دارد، تعریف شده است و بر اساس برخی شواهد به طور مثبت با مقیاس‌هایی چون عملکرد حافظهٔ کاری، رابطه دارد (کلیمش[9]، ۱۹۹۹). بر اساس نظر برخی از مؤلفان PAF یک صفت ذاتی متغیر در افراد مختلف است (بازانوا[10] و همکاران، ۲۰۱۴) که این تغییرپذیری در تفاوت‌های فردی در فرآیندهای روان‌شناختی و فیزیولوژیکی چندگانه از جمله فرآیندهای مرتبط با درد نقش دارد. برخی دیگر از مطالعات پیشنهاد می‌دهد که PAF به عنوان متغیر حالت نیز می‌تواند در نظر گرفته شود. در این صورت PAF در هر فرد نوساناتی دارد که بازتابی از تغییرات در تحریک‌پذیری قشر زیرین و ظرفیت آن برای پردازش اطلاعات است (فرمن[11] و همکاران، ۲۰۱۹). در پژوهش‌های انجام گرفته در حوزه افسردگی به عنوان یکی از اختلالات شایع در بیماران مبتلا به IBS، نتایج به دست آمده نشان داده است که میانگین توان آلفا با فعالیت قشری افراد افسرده به طور معکوس رابطه دارد (جاورسکا[12] و همکاران ، ۲۰۱۲؛ کمپ[13] و همکاران، ۲۰۱۰) و PAF در افراد افسرده نسبت به گروه کنترل آهسته تر است (سمینویچ[14] و همکاران، ۲۰۱۸).

در سال‌های اخیر، تغییرپذیری فرکانس آلفا در درد مزمن، بررسی شده است. در بیمارانی که از درد مرکزی، احشایی و نوروپاتیک رنج می‌برند، PAF نسبت به گروه کنترل آهسته-تر است (والتون[15] و همکاران، ۲۰۱۰؛ دی وریس[16] و همکاران، ۲۰۱۳؛ لیم[17] و همکاران، ۲۰۱۶). برخلاف PAF آهسته‌تر که با درد مزمن ارتباط دارد، مواجهه با محرک دردناک و حاد در افراد سالم با افزایش فرکانس فعالیت آلفا مرتبط است. همچنین، PAF به دست آمده از افراد سالم قبل یا در طی تجربه محرک دردناک به طور مثبت با شدت درد رابطه دارد (نیر[18] و همکاران، ۲۰۱۰) که این امر پیشنهاددهندهٔ این است که PAF فرآیندهای مرتبط با درد جاری و آسیب‌پذیری افراد در برابر درد را منعکس می‌کند. بنابراین بررسی توان و فرکانس پیک آلفا در IBS به عنوان یکی از سندرم‌های درد مزمن که همبودی زیادی با اختلالات روان‌پزشکی به ویژه اضطراب و افسردگی دارد، می‌تواند در شناخت بیشتر این اختلال و تعیین نشانگرهای زیستی آن کمک‌کننده باشد.

[1] Urigüen
[2] Pizzagalli
[3] cortical idling
[4] van Diepen
[5] power
[6] peak alpha frequency
[7] neural inactivity
[8] Kan
[9] Klimesch
[10] Bazanova
[11] Furman
[12] Jaworska
[13] Kemp
[14] Seminowicz
[15] Walton
[16] De Vries
[17] Lim
[18] Nir

[Downloaded from jcp.khu.ac.ir on 2024-04-29]
[DOR: 20.1001.1.23455780.1398.7.3.4.6]

مطالعات اندکی با استفاده از EEG به بررسی نوسانات مغزی بیماران مبتلا به IBS پرداخته‌اند. پژوهشی پیشرو در این حوزه که توسط نامورا[1] و همکاران (۱۹۹۹) صورت گرفت به بررسی نابهنجاری‌های EEG در بیماران مبتلا به سندرم رودهٔ تحریک‌پذیر پداختند. نتایج به دست‌آمده نشان داد که نابهنجاری بیشتری در EEG افراد مبتلا به IBS (۲۹/۲ درصد) در مقایسه با گروه کنترل (۴/۲ درصد) دیده می‌شود و توان آلفا در گروه IBS در برخی از کانال‌ها پایین‌تر است. در تحلیل طیف توان EEG بیماران مبتلا به IBS در مقایسه با گروه کنترل، توان بتای بیشتری مشاهده شد.

روش دیگری که به طور گسترده در مطالعات علوم اعصاب-شناختی از رفتار مورد استفاده قرار می‌گیرد، استفاده از شاخص‌هایی است که دو یا چند خصیصه EEG را با یکدیگر ترکیب می‌کند (چرون[2] و همکاران، ۲۰۱۶). یکی از مهم‌ترین این روش‌ها، ناقرینگی آلفای پیشانی[3](FFA) است که به عنوان تفاوت بین فعالیت آلفا در نیمکره راست و چپ در مناطق پیشانی مغز تعریف شده است (دیویدسون[4]، ۱۹۹۸). دیویدسون (۱۹۹۸) بیان کرده است که تفاوت‌های فردی در انگیزش نزدیکی-کناره‌گیری بازتابی از ناقرینگی در فعالیت قشری پیشانی است. بدین صورت که نیمکرهٔ چپ مرتبط با انگیزش نزدیکی و نیمکرهٔ راست مرتبط با اجتناب و انگیزش کناره‌گیری است. بنابراین، تفاوت در ناقرینگی پیشانی ممکن است نقش مهمی در علت‌شناسی اختلالات روان‌شناختی مختلف داشته باشد. به طور دقیق‌تر، فعالیت بیشتر در قسمت پیشانی چپ (توان کمتر آلفا) با تمایل افزایش‌یافته به نزدیکی یا پاسخ شدیدتر به محرک عاطفی مثبت، ارتباط دارد، در حالی که فعالیت بیشتر در قسمت پیشانی راست (یا احتمالا فعالیت کمتر در بخش پیشانی چپ) با افزایش تمایل به رفتار اجتنابی یا پاسخ‌دهی شدیدتر به محرک عاطفی منفی، رابطه دارد. بنابراین، تغییرات در FAA که توسط EEG کشف می‌شود، می‌تواند با صفات شخصیتی هیجانی/انگیزشی همبسته باشد (رزنیک[5] و همکاران، ۲۰۱۸).

ناقرینگی آلفای پیشانی بیش از همه در اختلالات افسردگی مورد بررسی قرار گرفته است و نتایج به دست آمده از پژوهش‌ها نشان داده است که افسردگی، با افزایش فعالیت آلفای پیشانی سمت چپ (در مقایسه با راست) که همراه با کاهش فعال‌سازی نیمکره چپ است، همراه است (ماترسال[6] و همکاران، ۲۰۰۸؛ استوارت[7] و همکاران، ۲۰۱۰). در بیماران مبتلا به سندرم رودهٔ تحریک‌پذیر همبودی بسیار زیادی با اختلالات افسردگی دیده می‌شود و همچنین IBS دارای برخی ویژگی های بالینی مشترک مانند سطوح افزایش‌یافته‌ای از رفتار اجتنابی (بونرت[8] و همکاران، ۲۰۱۸) با افسردگی است که پیشنهاد دهنده کاربرد مدل دیویدسون (۱۹۹۸) در این بیماری است. بنابراین انتظار می‌رود که ناقرینگی آلفای پیشانی بین بیماران IBS و افراد سالم متفاوت باشد و پژوهشی که تاکنون به بررسی این موضوع در بیماران مبتلا به IBS انجام شده باشد، یافت نشد.

با توجه به آنچه گفته شد، تحقیقات بسیار کمی به بررسی باند فرکانسی آلفا و خصیصه‌های آن در افراد مبتلا به سندرم رودهٔ تحریک‌پذیر پرداخته و در ایران نیز تاکنون پژوهشی در این زمینه انجام نشده است. بنابراین، هدف از پژوهش حاضر مقایسهٔ توان، فرکانس پیک باند آلفا و عدم تقارن آلفای پیشانی در بیماران مبتلا به سندرم رودهٔ تحریک‌پذیر با افراد سالم است و نتایج به دست آمده می‌تواند سهم موثری در شناخت پاتوفیزیولوژی، تشخیص و درمان سندرم رودهٔ تحریک‌پذیر داشته باشد.

[1] Nomura
[2] Cheron
[3] frontal alpha asymmetry
[4] Davidson
[5] Reznik
[6] Mathersul
[7] Stewart
[8] Bonnert

[Downloaded from jcp.khu.ac.ir on 2024-04-29]
[DOR: 20.1001.1.23455780.1398.7.3.4.6]

روش

پژوهش حاضر از نوع بنیادی- کاربردی و طرح پژوهش با توجه به مقایسه متغیرها بین دو گروه بیماران و سالم از نوع علی- مقایسه‌ای به شمار می‌رود.

جامعهٔ آماری در پژوهش حاضر تمامی بیماران مبتلا به IBS مراجعه کننده به کلینک گوارش بیمارستان شریعتی و کیلینک گوارش مسعود در شهر تهران از سال ۹۴ تا ۹۷ بودند که با تهیه لیستی از شمارهٔ تماس بیماران مراجعه کننده به این مراکز، با آنها تماس گرفته شد. پس از شرح پژوهش برای بیماران، از بین افرادی که تمایل به شرکت در پژوهش داشتند و ملاک‌های ورود و خروج را نیز دارا بودند، ۱۲ فرد مبتلا به IBS انتخاب شدند که پس از انجام پژوهش به دلیل نویزی بودن یکی از داده‌های به دست آمده نمونهٔ نهایی پژوهش به ۱۱ نفر (۷ زن و ۴ مرد) رسید. معیارهای ورود به پژوهش عبارت بودند از: راست دست بودن، عدم ابتلای همزمان به یک بیماری جسمی جدی و وخیم مانند بیماری‌های قلبی و مولتیپل اسکلروزیس، عدم ابتلا به یک بیماری روان‌پریشی مانند اسکیزوفرنی و اختلال های وابسته به آن، عدم وجود سوءمصرف و وابستگی به مواد و تمایل بیمار برای شرکت در پژوهش. معیارهای خروج نیز شامل سابقهٔ ابتلا به دیگر بیماری‌های جسمی دستگاه گوارش مانند سرطان روده و معده، سابقه اختلال نورولوژیکی، سابقه تشنج، ضربه به سر حاد و سابقهٔ جراحی در ناحیه سر بود. علاوه بر گروه بیمار، ۱۱ نفر (۷ زن و ۴ مرد) از افراد سالم نیز که از نظر جنسیت و سن با گروه بیمار همتاسازی شده بودند به صورت دردسترس و با توجه به ملاک‌های ورود و خروج انتخاب شدند. دامنهٔ سنی بیماران بین ۲۰ تا ۴۵ سال با میانگین ۳۳/۳۶ و انحراف استاندارد ۵/۱۶ و دامنهٔ سنی گروه کنترل ۲۵ تا ۴۰ سال با میانگین ۳۱ و انحراف استاندارد ۳/۳۷ بود. نتایج به دست آمده از آزمون t دو گروه مستقل نشان داد که بین دو گروه بیمار و کنترل از نظر میانگین سنی تفاوت معنادار آماری وجود ندارد ($t = -۲/۳۶$، $p = ۰/۲۱$).

الکتروانسفالوگرافی در حالت استراحت: ثبت سیگنال EEG با استفاده از کلاه ۶۴ کاناله BrainCap MR، تقویت‌کننده BrainAmp MR Plus (Brain Products GmbH, Gilching, Germany) و نرم‌افزار ثبت BrainVision Recorder انجام گرفت. الکترودها طبق سیستم استاندارد الکترودگذاری بین‌المللی ۲۰-۱۰ روی کلاه نصب شده بودند. تمام الکترودها به صورت آنلاین به یک الکترود که روی FCz قرار گرفته بود ارجاع داده شد (الکترود مرجع[1]) و یک زمین[2] مشترک در منطقه AFz جای گرفته بود. مقاومت الکترودها زیر ۵ کیلو اهم در نظر گرفته شد. سیگنال‌های EEG با اعمال یک فیلتر میان‌گذر سخت‌افزاری در باند ۲۵۰-۰/۰۱ هرتز و با نرخ نمونه برداری ۵۰۰۰ هرتز ثبت شدند.

برای انجام پژوهش از شرکت‌کنندگان خواسته شد که به آزمایشگاه ملی نقشه‌برداری مغز مراجعه کنند. قبل از انجام آزمایش، معاینه شرایط جسمی و روانی شرکت‌کنندگان توسط پزشک آزمایشگاه انجام شد و فرم مربوط به عدم منع شرکت در پژوهش و رضایت‌نامه کتبی توسط شرکت-کنندگان تکمیل گردید. پس از آماده‌سازی شرکت‌کننده از او خواسته شد که در هنگام ثبت EEG آرام و بدون حرکت بماند و در عین حال هشیاری خود را حفظ کند. داده‌های EEG در حالت چشم‌بسته به مدت ۵ دقیقه ثبت شد.

لازم به ذکر است که این طرح زیر مجموعه‌ای از طرح پژوهشی مصوب در مرکز تحقیقات گوارش و کبد دانشگاه علوم پزشکی تهران در تاریخ ۱۳۹۷/۱۱/۱۸ با کد اخلاق به شمارهٔ IR.TUMS.DDRI.REC1397.020 است. ثبت داده‌های EEG در طی یک جلسه در آزمایشگاه ملی نقشه-برداری مغز انجام شد.

داده‌های EEG به صورت آفلاین با استفاده از کدهای نوشته شده در محیط MATLAB (MathWorks, MA, USA) و با کمک جعبه ابزار EEGLAB (دلورم[3] و همکاران، ۲۰۰۴) پردازش شدند. در ابتدا به منظور بررسی عدم

[1] reference
[2] ground
[3] Delorme

[Downloaded from jcp.khu.ac.ir on 2024-04-29]
[DOR: 20.1001.1.23455780.1398.7.3.4.6]

خواب‌آلودگی افراد در طی ثبت، به صورت چشمی از روی داده‌های خام EEG اطمینان حاصل شد که امواج دلتا و تتای آشکار که به طور معمول در EEG در حالت خواب دیده می‌شود، وجود نداشته باشد. سپس، هر ثبت EEG به دوره‌های زمانی[1] ۲ ثانیه‌ای تقسیم شد. این دوره‌های زمانی به صورت چشمی مورد بررسی قرار گرفتند تا کانال‌ها و تکه-های زمانی[2] نویزی که با آرتیکفت‌های قابل ملاحظه آلوده شده بود، حذف شوند. بدین منظور از تابع حذف دورهٔ زمانی در EEGLAB برای حذف تکه‌های دیتای EEG با دامنه-های بزرگتر از ۵۰ میکروولت استفاده شد. علاوه بر این، برای به حداقل رساندن نویزهای باقیمانده، تحلیل مؤلفه‌های مستقل[3] (ICA) برای حذف مؤلفه‌های مرتبط با فعالیت ماهیچه‌ای و حرکات مرتبط با چشم به کار برده شد. به دنبال ICA، فیلتر باتروث[4] در باند ۱ تا ۷۰ هرتز (با شیفت فاز صفر و شیب ۲۴ دبی بر اوکتاو) و فیلتر ناچ ۵۰ هرتز برای حذف نویز برق شهر استفاده شد. در دادهٔ مربوط به هر آزمودنی، تعداد مؤلفه‌های ICA که از ۶۴ مؤلفهٔ ICA حذف شد، بیشتر از ۲۰ درصد نبود. در نهایت، داده‌ها به منظور به حداقل رساندن اثرات رسانایی حجمی[5] با یک فیلتر فضایی لاپلاسین[6] باز-رفرنس شدند.

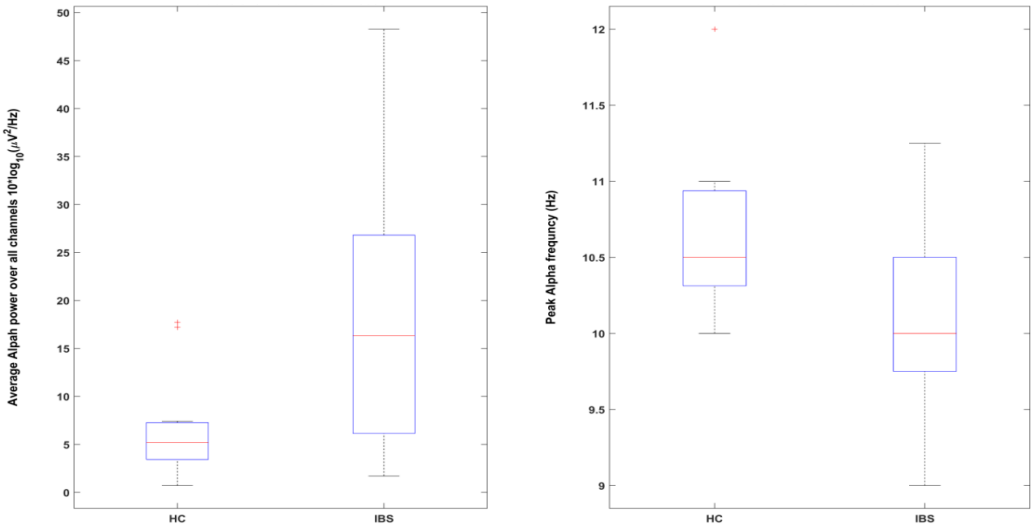
تحلیل توان، فرکانس پیک آلفا و ناقرینگی آلفای پیشانی: برای به دست آوردن توان آلفا میانگین توان آلفا در همه کانال‌ها با روش تبدیل فوریه سریع[7] و با استفاده از کدهای نوشته شده در محیط MATLAB محاسبه شد. به همین صورت، فرکانس پیک آلفا نیز از طریق محاسبه فرکانس با بیشترین دامنه در بازه باند فرکانسی آلفا (۱۲-۸ هرتز) اندازه‌گیری شد. ناقرینگی آلفای پیشانی برای جفت الکترودهای مشابه (F3 و F4) در قسمت پیشانی به دست آمد. برای محاسبه کردن آن، توان آلفای به دست آمده در هر منطقه به دلیل تمایل مقادیر توان به داشتن کجی مثبت ابتدا به لگاریتم تبدیل شد. سپس، یک نمره تفاوت (ln[right] -ln[left]alpha power)، فعالیت نسبی در مناطق راست و چپ مشابه را خلاصه سازی کرد. نمره ناقرینگی بالاتر نشان دهنده توان آلفای بیشتر (فعالیت قشری کمتر) در پیشانی راست است (۳۰). برای نشان دادن تفاوت بین دو گروه بیمار و سالم در متغیرهای ذکر شده، از نرم افزار SPSS برای ویندوز نسخه ۲۲ و آزمون t مستقل استفاده و سطح معناداری $p < ۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

ابتدا به بررسی تفاوت میانگین توان آلفا و فرکانس پیک آلفا بین دو گروه بیمار و سالم پرداخته شد. همان‌گونه که در شکل ۱ مشاهده می‌شود در سمت چپ باکس پلات‌های مربوط به توان آلفا در دو گروه بیمار و سالم و در سمت راست باکس پلات‌های مربوط به فرکانس پیک آلفا در دو گروه بیمار و سالم نمایش داده شده است.

[1] epoch
[2] time-segment
[3] independent component analysis
[4] Butterworth
[5] volume conduction
[6] Laplacian spatial filter
[7] fast Fourier transform

[Downloaded from jcp.khu.ac.ir on 2024-04-29]
[DOR: 20.1001.1.23455780.1398.7.3.4.6]



شکل ۱- میانگین توان آلفا در گروه بیمار و سالم (سمت چپ) و فرکانس پیک آلفا در گروه بیمار و سالم (سمت راست)

برای بررسی معنی‌داری تفاوت بین دو گروه از آزمون t مستقل استفاده شد. قبل از استفاده از آزمون t از آزمون کلموگراف- اسمیرنف برای بررسی هنجار بودن توزیع داده-ها، استفاده شد که نتایج آن حاکی از توزیع بهنجار داده‌ها بود ($p > ۰/۰۵$). نتایج به دست آمده از آزمون t مستقل نشان داد که میانگین توان آلفا بین گروه بیماران مبتلا به IBS و گروه سالم تفاوت معنادار دارد ($t = -۲/۵۶$ ، $p = ۰/۰۲$) و منفی بودن مقدار t نشان‌دهنده آن است که توان آلفا در گروه بیمار بیشتر از گروه سالم است. خلاصهٔ نتایج به دست آمده از آزمون t مستقل در جدول ۱ نشان داده شده است.

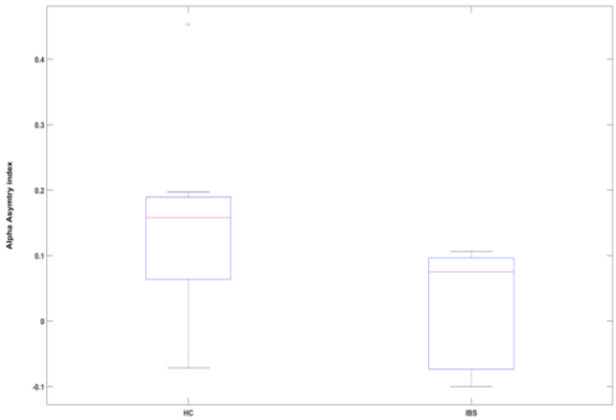
جدول ۲- نتایج ازمون t مستقل برای تفاوت بین فرکانس پیک آلفا در گروه بیمار و سالم

متغیر	آزمون لوین		مقدار t	درجات آزادی	سطح معنی‌داری	تفاوت میانگین‌ها	خطای استاندارد میانگین	فاصله اطمینان ۰/۹۵	
	مقدار F	سطح معنی-داری						سطح پایین	سطح بالا
فرکانس پیک آلفا	۰/۴۰	۰/۵۳	۲/۳۷	۲۰	۰/۰۲۸	۰/۵۹	۰/۲۴	۰/۰۷	۱/۱۰

برای بررسی ناقرینگی آلفای پیشانی، ابتدا باکس پلات‌های ناقرینگی آلفای پیشانی برای هر دو گروه بیماران IBS و گروه سالم به دست آمد که در شکل ۲ نشان داده شده است.

[Downloaded from jcp.khu.ac.ir on 2024-04-29]

[DOR: 20.1001.1.23455780.1398.7.3.4.6]



شکل ۲- ناقرینگی آلفای پیشانی در دو گروه بیمار و سالم

به منظور مشخص کردن تفاوت دو گروه از نظر آماری از آزمون t مستقل استفاده شد. نتایج به دست آمده از این آزمون در جدول ۳ به صورت خلاصه گزارش شده است و بیان می‌کند که بین گروه بیمار و سالم از نظر ناقرینگی آلفای پیشانی تفاوت معنادار وجود دارد (t =۲/۷ ، p=۰/۰۱۴). با توجه به محاسبه ناقرینگی آلفای پیشانی بر اساس فرمول (log [right]_ log [left] alpha power) و مثبت بودن مقدار t می‌توان نتیجه گرفت که مقدار FAA در گروه بیمار کمتر از گروه کنترل است. این امر بدان معنی است که توان آلفا در سمت راست ناحیه پیشانی در گروه بیمار کمتر است. به طور دقیق‌تر، نشان دهنده فعالیت بیشتر سمت راست در قسمت پیشانی و فعالیت کمتر سمت چپ پیشانی در بیماران مبتلا به سندرم رودهٔ تحریک‌پذیر در مقایسه با گروه کنترل است.

جدول ۳- نتایج آزمون t مستقل برای تفاوت بین ناقرینگی آلفای پیشانی در گروه بیمار و سالم

متغیر	آزمون لوین		مقدار t	درجات آزادی	سطح معنی‌داری	تفاوت میانگین‌ها	خطای استاندارد میانگین	فاصله اطمینان ۰/۹۵	
	مقدار F	سطح معنی‌داری						سطح پایین	سطح بالا
ناقرینگی آلفای پیشانی	۰/۰۸۹	۰/۷۶	۲/۷۰	۲۰	۰/۰۱۴	۰/۱۲	۰/۰۴	۰/۰۲	۰/۲۲

بحث و نتیجه‌گیری

هدف از پژوهش حاضر بررسی و مقایسهٔ توان آلفا، فرکانس پیک آلفا و ناقرینگی آلفای پیشانی به عنوان خصیصه‌های مهم EEG در حالت استراحت، بین بیماران مبتلا به سندرم رودهٔ تحریک‌پذیر و افراد سالم بود. نتایج به دست آمده در سه زمینه قابل بررسی است. اول اینکه بیماران مبتلا به سندرم رودهٔ تحریک‌پذیر مقایسه با گروه کنترل میانگین توان آلفای بیشتری را نشان دادند. این یافته با نتایج پژوهش‌های قبلی (نامورا و همکاران، ۱۹۹۹) ناهمسو است که نشان داده بودند گروه کنترل نسبت به گروه IBS درصد توان آلفای بالاتری در الکترودهای F7، Fz و C3 دارد. این تفاوت می‌تواند ناشی از این باشد که در پژوهش حاضر میانگین توان آلفا روی همه الکترودها گرفته شد، در حالی که در پژوهش‌های ذکر شده تفاوت توان آلفا روی چند الکترود نشان داده شد و در سایر الکترودها تفاوت معناداری دیده نشد. همچنین، یافته حاضر با نتایج به دست آمده در حوزه اختلالات افسردگی به عنوان یکی از اختلالاتی که بیشترین همبودی را با سندرم رودهٔ تحریک‌پذیر دارد، همسو

[Downloaded from jcp.khu.ac.ir on 2024-04-29]
[DOR: 20.1001.1.23455780.1398.7.3.4.6]

است که نشان داده‌اند میانگین توان آلفا در گروه افسرده نسبت به گروه سالم بیشتر است (جاورسکا و همکاران، ۲۰۱۲؛ کمپ و همکاران، ۲۰۱۰).

بر اساس برخی از پژوهش‌های انجام شده سیستم کولینرژیک که فعال‌کنندهٔ نوسانات مغزی است با کارکردهای شناختی و فرآیندهای حافظه ارتباط نزدیکی دارد. طرفداران این رویکرد معتقدند که فعال کردن گیرنده های ماسکارینی، القاکنندهٔ نوسانات پیچیده در هسته‌های تالاموس حسی هستند. این امر پیشنهاد می‌دهد که ریتم آلفا در EEG چیزی بیش از یک مقیاس ساده است (بازانوا و همکاران، ۲۰۱۴). اصل سیستم‌های مغزی ظاهرشوندهٔ فردی[1] بیان می‌کند که فعالیت‌های روانی مشابه می‌تواند توسط سیستم‌های مغزی متفاوت از نظر توپوگرافیکی به دست آید. همچنین پیشنهاد شده است که نقش کارکردی توان موج آلفا وابسته به مکان‌یابی توپوگرافیک نیست، بلکه به صورت عمده انعکاسی از فرآیندهای قشری عمومی است. به طور دقیق‌تر توان باند فرکانسی آلفا با فعالیت مغزی ارتباط معکوس دارد (بازانوا و همکاران، ۲۰۱۴). بر اساس نتایج به دست آمده، توان آلفای بیشتر در بیماران مبتلا به سندرم رودهٔ تحریک‌پذیر می‌تواند نشان‌دهندهٔ فعالیت کمتر در فرآیندهای قشری زیربنایی باشد (کوان[2] و همکاران، ۲۰۰۴). همچنین، فعالیت آلفای بیشتر (فعالیت کمتر مغز) به طور معکوس با کارکرد شناختی و توجه رابطه دارد (بازانوا و ورنون، ۲۰۱۴) و پژوهش‌های مختلف انجام شده روی عملکرد شناختی بیماران مبتلا به IBS، مشکلاتی را در برخی از فرآیندهای شناختی مانند توجه (فیلیپس[3] و همکاران ، ۲۰۱۴)، بازداری شناختی (شاستر[4] و همکاران، ۲۰۰۹) و حافظه اپیزودیک بینایی- فضایی (کندی[5] و همکاران، ۲۰۱۴) نشان داده است.

یافته بعدی نشان داد که افراد مبتلا به سندرم رودهٔ تحریک-پذیر در مقایسه با گروه سالم فرکانس پیک آلفای کمتری دارند. در ادبیات پژوهش، تاکنون پژوهشی که به بررسی فرکانس پیک آلفا در افراد مبتلا به IBS پرداخته باشد، یافت نشد. اما این یافته با یافته‌های به دست آمده در حوزهٔ اختلالات افسردگی و همچنین پژوهش‌های انجام شده در حوزهٔ درد همسواست. نتایج به دست آمده روی افراد مبتلا به افسردگی نشان داده است که این افراد در مقایسه با گروه غیرافسرده فرکانس آلفای پیک کمتری دارند (سمینویچ و همکاران، ۲۰۱۸). همچنین در حوزهٔ درد، پژوهش‌های قبلی نشان داده است که PAF در افراد مبتلا به سندرم‌های درد مزمن از جمله درد مرکزی، احشایی و نوروپاتیک کمتر از گروه کنترل است (والتون و همکاران، ۲۰۱۰؛ دی وریس و همکاران، ۲۰۱۳؛ لیم و همکاران، ۲۰۱۶) و در پژوهش‌های مربوط به درد القا شده می‌تواند به عنوان شاخص پیش‌بینی-کننده تجربه درد مزمن و نه حاد به کار برده شود. همان گونه که پیشتر ذکر شد، یکی از ویژگی‌های اصلی در سندرم رودهٔ تحریک‌پذیر تجربهٔ درد و ناراحتی شکمی به صورت مزمن و عودکننده است و به همین دلیل این بیماری جزء سندرم‌های درد مزمن به شمار می‌رود.

بر اساس برخی شواهد فرکانس پیک آلفا به طور مثبت با مقیاس‌هایی چون عملکرد حافظهٔ کاری رابطه دارد (کلیمش، ۱۹۹۹). بدین صورت که PAF پایین‌تر نشان دهندهٔ مشکلاتی در حافظهٔ کاری است. برخی از پژوهش‌ها نیز نقص در حافظهٔ کاری را در بیماران مبتلا به سندرم رودهٔ تحریک‌پذیر گزارش داده‌اند (کندی و همکاران، ۲۰۱۴). یکی دیگر از فرضیات در این زمینه این است که PAF آهسته‌تر و توان افزایش‌یافتهٔ ریتم آلفای آهسته‌تر (۹/۵ – ۸ هرتز) در تولید درد پاتولوژیکال نقش دارد و شاید بازتابی از نارسایی تالاموس-قشری باشد. برخی از پژوهش‌های انجام شده، تغییرات ساختاری و کارکردی را در تالاموس بیماران مبتلا به IBS گزارش کرده‌اند. برای مثال در بیماران مبتلا به IBS مناطق تالاموسی میانی شامل هسته‌های جلویی میانی، نسبت به گروه کنترل فعالیت بیشتری را نشان دادند. این هسته‌های تالاموس با قشر سینگولیت قدامی[6] و قشر پیش‌پیشانی اتصال دارد و با ارتباط قوی‌تر ورودی‌های آوران

[1] The principle of individual emerging brain systems
[2] Coan
[3] Phillips
[4] Shuster
[5] Kennedy
[6] anterior cingulate cortex

[Downloaded from jcp.khu.ac.ir on 2024-04-29]
[DOR: 20.1001.1.23455780.1398.7.3.4.6]

با پردازش‌های عاطفی و انگیزشی مرتبط است (مایر[1] و همکاران، ۲۰۰۶). همچنین در بیش‌حساسیتی احشایی به عنوان مؤلفهٔ کلیدی IBS، ارتباط کارکردی مثبت افزایش-یافته در قشر سینگولیت قدامی و تالاموس دیده شده است (ایزنهور[2] و همکاران، ۲۰۱۷). تغییرات دیده شده می‌تواند به عنوان شواهدی برای نارسایی تالاموس- قشری در سندرم رودهٔ تحریک‌پذیر در نظر گرفته شود.

از سوی دیگر، آهستگی فرکانس آلفا در جمعیت درد مزمن می‌تواند بازتابی از تغییرات ایجاد شده در معماری نورونی مغز در اثر تجربهٔ درد مداوم باشد. در حمایت از این فرضیه، پژوهش‌ها رابطهٔ معکوس بین PAF و طول مدت درد مزمن پانکراس را نشان داده‌اند (دی وریس و همکاران، ۲۰۱۳). یک تبیین جایگزین می‌تواند این باشد که افراد با فرکانس آلفای آهسته‌تر، بیشتر مستعد تحول درد مزمن هستند و این تبیین می‌تواند به عنوان یک نشانگر زیستی، برای پیش بینی این موضوع به کار رود که آیا فرد بعد از یک آسیبی که به طور معمول شفا می‌یابد، آیا به سمت تحول درد مزمن می‌رود یا نه. نتایج پژوهش فرمن و همکاران (۲۰۱۸) نشان داد که فرکانس پیک آلفا به طور منفی با شدت درد ذهنی در طول درد طولانی القاشده، رابطه دارد همچنین PAF آهسته‌تر قبل از القای درد، با شدت درد بیشتر رابطه داشت. بنابراین این نتایج پیشنهاد می‌دهد که PAF می‌تواند به عنوان یک نشانگر زیستی از آسیب‌پذیری افراد به درد باشد (نیر و همکاران، ۲۰۱۴؛ بازانوا و همکاران، ۲۰۱۴) و در پژوهش فعلی نیز به عنوان نشانگری برای IBS مورد تأیید قرار می‌گیرد.

یافته به دست آمدهٔ دیگر در پژوهش حاضر، تفاوت در ناقرینگی آلفای پیشانی بین گروه مبتلا به IBS و گروه سالم بود. در ادبیات پژوهش، تاکنون پژوهشی که به بررسی ناقرینگی آلفای پیشانی در افراد مبتلا به IBS پرداخته باشد، یافت نشد. اما این یافته با یافته‌های به دست آمده در حوزهٔ اختلالات افسردگی همسو است که نشان داده‌اند در افراد مبتلا به افسردگی در مقایسه با گروه سالم، افزایش فعالیت آلفای پیشانی سمت چپ (کاهش فعالیت پیشانی چپ) و کاهش فعالیت آلفای پیشانی راست (افزایش فعالیت پیشانی راست) دیده می‌شود (ماترسال و همکاران، ۲۰۰۸؛ استورات و همکاران، ۲۰۱۰). همان‌گونه که پیشتر ذکر شد، به طور معمول هر فرد یک ناقرینگی را به صورت جانبی نشان می‌دهد، در برخی افراد بخش پیشانی چپ و در برخی دیگر بخش پیشانی راست فعال‌تر است. پایه این عدم تقارن در فعالیت نیمکره‌ای که فرکانس آلفا نمایانگر آن است به طور دقیق مشخص نشده است. این امر می‌تواند محصول ناقرینگی در فرافکنی‌های نورونی از ساختارهای زیرقشری برای هر نیمکره یا تفاوت‌های ذاتی در الگوهای درون نیمکره‌ای برانگیختگی یا ترکیبی از این دو عامل یا عوامل دیگر باشد (دیویدسون، ۱۹۹۸). موضوعی که همچنان حل نشده باقی مانده است این است که آیا عدم تقارن آلفای جلوی سر راست بازتابی از یک صفت مزاجی باثبات است یا تنها ممکن است یک حالت گذرا باشد. شواهد به دست آمده هر دو را نشان داده است. برخی از پژوهشگران نشان داده‌اند که عدم تقارن آلفای پیشانی با مزاج فردی و درجه‌ای از خطر ابتلا به تحول بعدی آسیب‌شناسی روانی، رابطه دارد (کیسر[3] و همکاران، ۲۰۱۸). بنابراین تفسیر دقیق و ثابت از مکانیسم نوروفیزیولوژی ناقرینگی آلفای پیشانی نیاز به پژوهش‌های بیشتر دارد.

بر اساس یافته‌های پژوهش فعلی بیماران مبتلا به IBS نمرهٔ کمتری در ناقرینگی آلفای پیشانی دارند. نمره بالاتر در این شاخص به معنای آن است که توان آلفا در قسمت پیشانی راست بیشتر و در پیشانی چپ کمتر است. از آن جایی که توان آلفا با فعالیت مغز رابطهٔ معکوس دارد (کوان و همکاران ، ۲۰۰۴) می‌توان نتیجه گرفت که بیماران مبتلا به IBS در مقایسه با گروه کنترل فعالیت مغزی بیشتر در پیشانی راست و فعالیت مغزی کمتری در پیشانی چپ دارند. بر اساس مدل‌های پیشنهاد شده برای ناقرینگی آلفای پیشانی، تمایلات نزدیکی و پردازش هیجان‌ها و اطلاعات مثبت با فعالیت بیشتر (توان آلفای کمتر) پیشانی سمت چپ و تمایلات کناره‌گیری و پردازش هیجان‌ها و اطلاعات منفی با

[1] Mayer
[2] Icenhour
[3] Kaiser

[Downloaded from jcp.khu.ac.ir on 2024-04-29]
[DOR: 20.1001.1.23455780.1398.7.3.4.6]

فعالیت بیشتر پیشانی سمت راست ارتباط دارد که به ترتیب باعث افزایش عاطفهٔ مثبت و منفی می‌شوند (کیسر و همکاران، ۲۰۱۸). همچنین FAA در حالت استراحت پیش‌بینی‌کنندهٔ پاسخ‌های عاطفی به محرک‌های هیجانی است. بنابراین FAA ممکن است یک ویژگی صفت مانند که روی سبک عاطفی تأثیر می گذارد و یا نشان‌دهندهٔ یک نابهنجاری انگیزشی باشد (پیزاگالی، ۲۰۰۷). پژوهش‌های مختلف نیز نشان داده است که بیماران مبتلا به IBS به طور معمول هیجان‌های منفی بیشتری را تجربه می‌کنند. این افراد که توجه بیشتری به محرک‌های منفی دارند، عاطفه منفی بیشتری را نیز نشان می‌دهند و در حضور هیجان‌های منفی، احساس‌های احشایی در آنها پررنگ‌تر و به عنوان احساسات دردناک برچسب زده می‌شوند (موسکاتلو[1] و همکاران ، ۲۰۱۶).

از سوی دیگر، بیش فعالیتی درمناطق پیش‌پیشانی راست (توان آلفای کمتر) با گوش به زنگی بیش از حد، بازداری رفتاری و کناره‌گیری و توان آلفای کمتر در پیشانی چپ نیز به صورت منفی با فاجعه‌سازی رابطه دارد (جنسن[2] و همکاران، ۲۰۱۵). بر اساس مدل شناختی- رفتاری IBS، فاجعه‌سازی و گوش به زنگی بیش از حد، دو شیوهٔ شناختی رایج است که بیماران بر اساس آن‌ها به علائم گوارشی تکرارشونده و رویدادهای زندگی خود واکنش نشان می‌دهند و در نتیجه روی شدت علائم گوارشی، به ویژه درد، پاسخ های هیجانی (مانند ترس، اضطراب و افسردگی) و راهبردهای مقابله‌ای آنها تأثیر می‌گذارد (کندی و همکاران، ۲۰۱۲).

یافته‌های به دست آمده در پژوهش حاضر شامل میانگین توان آلفای بیشتر، فرکانس پیک آلفا و ناقرینگی آلفای پیشانی کمتر، در بیماران مبتلا به IBS در مقایسه با گروه سالم بیش از همه مشابه با یافته‌های به دست آمده در اختلالات افسردگی (جاورسکا و همکاران، ۲۰۱۲؛ کمپ و همکاران، ۲۰۱۰؛ استورات و همکاران، ۲۰۱۰) است. این الگوی مشابه بین IBS و اختلالات افسردگی می‌تواند نشانگر نابهنجاری‌های نوروفیزیولوژی مشترک بین این دو اختلال باشد و جهت درمان IBS را به سمت استفاده از درمان‌های انجام‌شده برای اختلالات افسردگی سوق دهد. این یافته‌ها حاکی از تفاوت در عملکرد مغزی بین افراد مبتلا به IBS و افراد سالم در سطح قشر مغز است که می‌توانند به عنوان نشانگرهای زیستی جهت تشخیص در بیماران مبتلا به IBS مورد استفاده قرار گیرند. نتایج به دست آمده علاوه بر فهم بهتر از مکانیسم‌های عصب‌شناختی دخیل در IBS می‌تواند پیشنهاددهندهٔ استفاده از درمان‌های مبتنی بر تعدیل و اصلاح امواج مغزی، مانند نوروفیدبک یا درمان‌های مبتنی بر تحریک مغزی مانند تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجمه‌ای[3] (tDCS) و تحریک مغناطیسی فراجمجمه‌ای[4] (TMS) برای کاهش شدت علایم IBS باشد و تغییر در نشانگرهای زیستی به دست آمده به عنوان شاخصی از اثربخشی درمان‌های به کاربرده شده، مورد استفاده قرار گیرد.

این مطالعه دارای چند محدودیت است. طرح مقطعی پژوهش اجازه بررسی این موضوع را نمی‌دهد که تغییرات دیده شده در EEG نشان‌دهندهٔ یک علت مستعدکنندهٔ پاتوفیزیولوژیکی در IBS یا نتیجهٔ تجربهٔ مزمن درد و سایر نشانه‌های بیماری است. مسئلهٔ دیگر این است که در غیاب گروه‌های کنترل بیماران سایر اختلالات کنشی گوارشی یا سایر بیماران درد مزمن، امکان بررسی این موضوع وجود ندارد که آیا تفاوت‌های دیده شده مختص IBS است یا اینکه جنبه‌ای کلی از درد مزمن به شمار می‌رود. بنابراین پیشنهاد می‌شود که در پژوهش‌های بعدی، طرح‌های طولی و استفاده از گروه‌های کنترل بیمار، مورد توجه جدی قرار گیرد. همچنین بررسی سایر خصیصه‌های نوسانات مغزی از جمله طیف توان در تمام باندهای فرکانسی می‌تواند به شناسایی عوامل مغزی دخیل در IBS کمک بیشتری کند و لازم است در پژوهش‌های بعدی مورد توجه قرار گیرد.

تشکر و قدردانی

این پژوهش با مساعدت و همکاری آزمایشگاه ملی نقشه‌برداری مغز انجام شد و از مدیریت محترم آزمایشگاه و

[1] Muscatello
[2] Jensen
[3] Transcranial Direct-Current Stimulation
[4] Transcranial Magnetic Stimulation

[Downloaded from jcp.khu.ac.ir on 2024-04-29]
[DOR: 20.1001.1.23455780.1398.7.3.4.6]

کارشناسان بخش EEG که صمیمانه ما را در انجام این پژوهش یاری کردند، تشکر و قدردانی می‌شود. همچنین از مدیریت محترم پژوهشکده بیماری‌های گوارش و کبد وابسته به دانشگاه علوم پزشکی تهران و از تمامی شرکت-کنندگان در پژوهش که با صبر و شکیبایی ما را در انجام این پژوهش یاری نمودند، تشکر و قدردانی می‌شود.

منابع

Bazanova, O. M., & Vernon, D. (2014). Interpreting EEG alpha activity. Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 44, 94-110. Cohen, M. X. (2014). Analyzing Neural Time Series Data: Theory and Practice. Cambridge, MA: The MIT Press.

Bonnert, M., Olén, O., Bjureberg, J., Lalouni, M., Hedman-Lagerlöf, E., Serlachius, E., & Ljótsson, B. (2018). The role of avoidance behavior in the treatment of adolescents with irritable bowel syndrome: a mediation analysis. Behaviour research and therapy, 105,27-35. doi.org/10.1016/j.brat.2018.03.006.

Cheron, G., Petit, G., Cheron, J., Leroy, A., Cebolla, A., Cevallos, C., ... & Dan, B. (2016). Brain oscillations in sport: toward EEG biomarkers of performance. Frontiers in psychology, 7, 246.

doi: 10.3389/fpsyg.2016.00246.

Coan, J. A., & Allen, J. J. (2004). Frontal EEG asymmetry as a moderator and mediator of emotion. Biological psychology, 67(1-2), 7-50.

Davidson, R. J. (1998). Anterior electrophysiological asymmetries, emotion, and depression: Conceptual and methodological conundrums. Psychophysiology, 35(5), 607-614.

Delorme, A., & Makeig, S. (2004). EEGLAB: an open source toolbox for analysis of single-trial EEG dynamics including independent component analysis. Journal of neuroscience methods, 134(1), 9-21.

De Vries, M., Wilder-Smith, O. H., Jongsma, M. L., van den Broeke, E. N., Arns, M., Van Goor, H., & van Rijn, C. M. (2013). Altered resting state EEG in chronic pancreatitis patients: toward a marker for chronic pain. Journal of pain research, 6, 815. doi: 10.2147/JPR.S50919

Drossman, D. A. (2016). Functional gastrointestinal disorders: history, pathophysiology, clinical features, and Rome IV. Gastroenterology, 150(6), 1262-1279.

Drossman, D. A. (2006). The functional gastrointestinal disorders and the Rome III process. Journal of Gastroenterology, 130, 1377-90. doi: 10.1053/j.gastro.2006.03.008.

Furman, A. J., Prokhorenko, M., Keaser, M. L., Zhang, J., Chen, S., Mazaheri, A., & Seminowicz, D. A. (2020). Sensorimotor peak alpha frequency is a reliable biomarker of pain sensitivity. BioRxiv,1-30. doi: https://doi.org/10.1101/613299.

Jaworska, N., Blier, P., Fusee, W., & Knott, V. (2012). Alpha power, alpha asymmetry and anterior cingulate cortex activity in depressed males and females. Journal of Psychiatric Research, 46, 1483–1491. doi: 10.1016/j.jpsychires.2012.08.003.

Jensen, M. P., Gianas, A., Sherlin, L. H., & Howe, J. D. (2015). Pain catastrophizing and EEG-alpha asymmetry. The Clinical journal of pain, 31(10), 852-860.

Jones, M. P., Dilley, J. B., Drossman, D., & Crowell, M. D. (2006). Brain-gut connections in functional GI disorders: anatomic and physiologic relationships. Journal of Neurogastroenterology and Motility, 18, 91-103. doi:10.1111/j.1365982.2005.00730.x.

[Downloaded from jcp.khu.ac.ir on 2024-04-29]

[DOR: 20.1001.1.23455780.1398.7.3.4.6]

Icenhour, A., Witt, S. T., Elsenbruch, S., Lowén, M., Engström, M., Tillisch, K., ... & Walter, S. (2017). Brain functional connectivity is associated with visceral sensitivity in women with Irritable Bowel Syndrome. NeuroImage: Clinical, 15, 449-457. doi: 10.1016/j.nicl.2017.06.001.

Kaiser, A. K., Gnjezda, M. T., Knasmüller, S., & Aichhorn, W. (2018). Electroencephalogram alpha asymmetry in patients with depressive disorders: current perspectives. Neuropsychiatric disease and treatment, 14, 1493. doi: 10.2147/NDT.S137776.

Kan, D. P. X., & Lee, P. F. (2015, May). Decrease alpha waves in depression: An electroencephalogram (EEG) study. In 2015 International Conference on BioSignal Analysis, Processing and Systems (ICBAPS) (pp. 156-161). IEEE.

Kemp, A. H., Griffiths, K., Felmingham, K. L., Shankman, S. A., Drinkenburg, W. H. I. M., Arns, M., ... & Bryant, R. A. (2010). Disorder specificity despite comorbidity: resting EEG alpha asymmetry in major depressive disorder and post-traumatic stress disorder. Biological psychology, 85(2), 350-354.

Kennedy, P. J., Clarke, G., O 'Neill, A., Groeger, J. A., Quigley, E. M. M., Shanahan, F., ... & Dinan, T. G. (2014). Cognitive performance in irritable bowel syndrome: evidence of a stress-related impairment in visuospatial memory. Psychological medicine, 44(7), 1553-1566.

Klimesch, W. (1999). EEG alpha and theta oscillations reflect cognitive and memory performance: a review and analysis. Brain research reviews, 29(2-3), 169-195.

Lim, M., Kim, J. S., Kim, D. J., & Chung, C. K. (2016). Increased low-and high-frequency oscillatory activity in the prefrontal cortex of fibromyalgia patients. Frontiers in human neuroscience, 10, 111. doi: 10.3389/fnhum.2016.00111

Mathersul, D., Williams, L. M., Hopkinson, P. J., & Kemp, A. H. (2008). Investigating models of affect: Relationships among EEG alpha asymmetry, depression, and anxiety. Emotion, 8(4), 560–572.

Mayer, E. A., Naliboff, B. D., & Craig, A. B. (2006). Neuroimaging of the brain-gut axis: from basic understanding to treatment of functional GI disorders. Gastroenterology, 131(6), 1925-1942.

Muscatello, M. R. A., Bruno, A., Mento, C., Pandolfo, G., & Zoccali, R. A. (2016). Personality traits and emotional patterns in irritable bowel syndrome. World journal of gastroenterology, 22(28), 6402-6415.

Nir, R. R., Sinai, A., Raz, E., Sprecher, E., & Yarnitsky, D. (2010). Pain assessment by continuous EEG: association between subjective perception of tonic pain and peak frequency of alpha oscillations during stimulation and at rest. Brain research, 1344, 77-86. doi: 10.1016/j.brainres.2010.05.004.

Nomura, T., Fukudo, S., Matsuoka, H., & Hongo, M. (1999). Abnormal electroencephalogram in irritable bowel syndrome. Scandinavian journal of gastroenterology, 34(5), 478-484.

Phillips, K., Wright, B. J., & Kent, S. (2014). Irritable bowel syndrome and symptom severity: Evidence of negative attention bias, diminished vigour, and autonomic dysregulation. Journal of psychosomatic research, 77(1), 13-19.

Pizzagalli, D. (2007). Electroencephalography and high-density electrophysiological source localization. In J. T. Caccioppo, L. G. Tassinary, & G. Berntson (Eds.), Handbook of psychophysiology (3rd ed., pp. 56–84). Cambridge, UK: Cambridge University Press.

Ploner, M., Sorg, C., & Gross, J. (2017). Brain rhythms of pain. Trends in cognitive sciences, 21(2), 100-110.

Reznik, S. J., & Allen, J. J. (2018). Frontal asymmetry as a mediator and moderator of

[Downloaded from jcp.khu.ac.ir on 2024-04-29]

[DOR: 20.1001.1.23455780.1398.7.3.4.6]

emotion: An updated review. Psychophysiology, 55(1), e12965.

Sayuk, G. S., & Gyawali, C. P. (2015). Irritable bowel syndrome: modern concepts and management options. The American journal of medicine, 128(8), 817-827.

Seminowicz, D. A., Thapa, T., Furman, A. J., Summers, S. J., Cavaleri, R., Fogarty, J. S., ... & Schabrun, S. M. (2018). Slow peak alpha frequency and corticomotor depression linked to high pain susceptibility in transition to sustained pain. bioRxiv, 278598. doi: https://doi.org/10.1101/278598.

Shuster, J., & Toplak, M. E. (2009). Executive and motivational inhibition: Associations with self-report measures related to inhibition. Consciousness and Cognition, 18(2), 471-480.

Spiegel, B. M. R. (2009). The Burden of IBS: Looking at Metrics. Journal of Current Gastroenterology Reports, 11, 265-269.

Stewart, J. L., Bismark, A. W., Towers, D. N., Coan, J. A., & Allen, J. J. (2010). Resting frontal EEG asymmetry as an endophenotype for depression risk: Sex-specific patterns of frontal brain asymmetry. Journal of Abnormal Psychology, 119(3), 502–512.

Urigüen, J. A., & Garcia-Zapirain, B. (2015). EEG artifact removal—state-of-the-art and guidelines. Journal of neural engineering, 12(3), 031001. doi: 10.1088/1741-2560/12/3/031001

van Diepen, R. M., & Mazaheri, A. (2017). Cross- sensory modulation of alpha oscillatory activity: suppression, idling, and default resource allocation. European Journal of Neuroscience, 45(11), 1431-1438.

Walton, K. D., Dubois, M., & Llinas, R. R. (2010). Abnormal thalamocortical activity in patients with Complex Regional Pain Syndrome (CRPS) type I. Pain, 150(1), 41-51.

[Downloaded from jcp.khu.ac.ir on 2024-04-29]

[DOR: 20.1001.1.23455780.1398.7.3.4.6]