

Acute Effects of Inhalants on Alterations of Quantitative Electroencephalogram

Javad Setareh¹,
Eileen Teymoori Alanjareghi²,
Ali Asghar Nadi Ghara³,
Marzieh Rafiee⁴

¹ Assistant Professor, Department of Psychiatry, Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

² Resident in Psychiatry, Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

³ PhD in Statistics, Health Sciences Research Center, Addiction Institute, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

⁴ BSc in Nursing, Laboratory of the Sleep Disorder, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

(Received April 24, 2021 ; Accepted June 27, 2022)

Abstract

Background and purpose: Inhaling substances are hydrocarbons that are converted to gas at room temperature and enter the lungs through the nose and mouth and then our brain. Neurological and psychiatric effects are reported following inhalation, however, there are few studies about acute effect of inhalant on brain electroencephalogram (EEG).

Materials and methods: This observational study was performed in Quantitative Electroencephalography unit in Sari Zare Hospital, 2020. Twenty people who used nail polish containing acetone for cosmetic usages participated in this study. Brain signals were recorded before, during, at first and second three minutes after termination of using nail polish containing acetone, were recorded by mitsar 201 amplifier in eyes-open condition. The relative power of the band frequency waves in the occipital, frontal, parietal and midline lobes were calculated using Neurogide software. Data analysis was performed in STATA-15.

Results: During acetone nail polish use and at first and second 3 minutes after that relative power in delta and beta band waves significantly increased in C₃, C₄, Cz, F₃, F₄, Fz, O₁, O₂, P₃, P₄, and Pz (P<0.01) while relative power of alpha frequency band significantly decreased (P<0.01). Theta frequency band showed no changes.

Conclusion: In this study, acute exposure to acetone increased relative power of delta and beta waves and reduced relative power of alpha waves, in frontal, parietal, occipital, and midline regions in both hemispheres.

Keywords: inhalant, inhalation, acute, brain waves, acetone, electroencephalogram, relative power

J Mazandaran Univ Med Sci 2022; 32 (210): 59-70 (Persian).

Corresponding Author: Javad Setareh - Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran.
(E-mail: javad_setareh@yahoo.com)

تأثیر حاد مواد استنشاقی بر تغییرات امواج الکتروانسفالوگرافی کمی

جواد ستاره¹آیلین تیموری النجاری²علی اصغر نادری³مرضیه رفیعی⁴

چکیده

سابقه و هدف: مواد استنشاقی، هیدروکربن‌هایی هستند که در دمای اتاق به حالت گاز تبدیل شده و از طریق بینی و دهان وارد ریه و سپس مغز می‌شوند. با وجود اثرات نورولوژیکی و روان‌پزشکی ناشی از مصرف مواد استنشاقی، مطالعات اندکی در مورد اثرات حاد مواد استنشاقی بر روی مغز صورت گرفته است. لذا مطالعه حاضر به تأثیر حاد مواد استنشاقی بر تغییرات امواج الکتروانسفالوگرافی کمی پرداخته است.

مواد و روش‌ها: این مطالعه مشاهده‌ای در بیمارستان زارع ساری در واحد ابزاری تشخیصی در سال 1399 انجام شد. 20 نفر که از لاک پاک کن حاوی استون به منظورهای آرایشی استفاده می‌کردند، در مطالعه شرکت کردند. سیگنال‌های مغز قبل و حین و 3 دقیقه اول و 3 دقیقه دوم بعد از استفاده از این لاک پاک‌کن‌ها از طریق الکتروانسفالوگرافی کمی (QEEG) در حالت چشم باز افراد ثبت شد. توان نسبی امواج در لوب‌های پس سری، پیشانی، آهیانه‌ای و خط میانه با نرم‌افزار نوروگاید محاسبه گردید. آنالیز داده‌ها توسط نرم‌افزار STAT-15 انجام شد.

یافته‌ها: قدرت نسبی امواج بتا، دلتا در حین، سه دقیقه اول و دوم از مصرف لاک پاک کن استونی در نقاط C4، C3، C2، C1، Fz، F4، F3، Cz، Pz و P4، P3، O2، O1، Fz، F4، F3، Cz (P<0/01) به‌طور معنی‌داری افزایش یافت (P<0/01). در حالی که توان نسبی باند آلفا کاهش معنی‌داری در نقاط مذکور داشت و توان نسبی باند تتا تغییری نداشت.

استنتاج: در این مطالعه مواجهه فوری با ماده استنشاقی استون موجب افزایش قدرت نسبی باند فرکانسی دلتا و بتا و کاهش باند فرکانسی آلفا در پیشانی، آهیانه‌ای، پس سری و خط میانه در هر دو نیمکره می‌شود.

واژه‌های کلیدی: مواد استنشاقی، استنشاق، حاد، امواج مغزی، استون، الکتروانسفالوگرافی، قدرت نسبی

مقدمه

الکتروانسفالوگرافی کمی در موارد متعددی همچون تشخیص اختلالات خلقی، انتخاب گروه درمان دارویی و تخمین پیش‌آگهی به‌کار گرفته شده است. فعالیت مغزی پس از استفاده از داروها یا مواد (مخدر، محرک و استنشاقی) دچار تغییراتی می‌گردد (2).

الکتروانسفالوگرافی کمی (Quantitative Electro Encephalo Graphy: QEEG) ارزیابی آماری فعالیت الکتریکی مغز است که به محققین امکان ارزیابی عملکرد مغز را می‌دهد (1). از مزیت‌های الکتروانسفالوگرافی کمی دقت زمانی بالا در ثبت تغییرات امواج مغزی است.

E-mail: javad_setareh@yahoo.com

مؤلف مسئول: جواد ستاره - ساری: 5 کیلومتر جاده ساری - نکا، بیمارستان زارع

1. استادیار، گروه روان‌پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران

2. دستیار روان‌پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران

3. دکترای آمار، مرکز تحقیقات علوم بهداشتی، پژوهشکده اعتیاد، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران

4. کارشناسی پرستاری، کلینیک خواب، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران

تاریخ دریافت: 1400/2/4 تاریخ ارجاع جهت اصلاحات: 1401/4/8 تاریخ تصویب: 1401/4/7

بنابراین QEEG برای تمایز این تغییرات از دیگر موارد پاتولوژیک و بررسی امواج مغز دارای اهمیت است. به عنوان مثال استفاده از بنزودیازپین ها سبب فعالیت منتشر با فرکانس بالا می شود که لازم است از اختلالات اضطرابی تفکیک شود. همچنین استفاده از مت آمفتامین سبب افزایش امواج 12-26Hz می گردد که فعالیت مشابه اضطراب و وسواس دارد. مصرف اپیوئیدها از جمله تریاک به سرعت فعالیت آلفا و همچنین امواج آهسته مغزی را افزایش می دهد. افزایش امواج آهسته در ضایعات ارگانیک مغزی و نیز اسکیزوفرنیا دیده می شود (3). مواد استنشاقی، هیدروکربن هایی هستند که در دمای اتاق به حالت گاز تبدیل می شوند و از طریق بینی و دهان وارد ریه و سپس مغز می شوند (4) و می تواند موجب بروز اختلالات کوتاه مدت و بلند مدت در فرد شود. این مواد بر گیرنده های یونی، نیکوتینی، ان متیل دی آسپاراتات (methyl-D-aspartate: NMDA)، موسکارینی و دوپامینی اثر دارد. این مواد موجب تغییراتی در مغز و سایر ارگان ها می شود و مثل الکل با اثرات فارماکودینامیک نامعلوم موجب تقویت اثر سایر تضعیف کننده های سیستم عصبی مرکزی (CNS) می شود. دسترسی آسان و مجاز بودن و قیمت ارزان باعث شده است این مواد مصرف بالایی در جوانان داشته باشد، بطوری که حدود 6 درصد کل جمعیت آمریکا حداقل یک بار و یک درصد مصرف مداوم مواد استنشاقی دارند. آسیب اعصاب کرانیال و آتروفی کورتکس، انسفالوپاتی و دمانس که وابستگی به دوز واضحی ندارد از عوارض این مواد هستند (5). همچنین علائم روانپزشکی و نورولوژیک از جمله کاهش رفلکس ها، نیستاگموس، عدم تعادل، فراموشی، توهم و هذیان به دنبال مصرف مواد استنشاقی ایجاد می شود (6). در موارد حاد مصرف مهار گیرنده های NMDA، نیکوتینی و موسکارینی در هیپوکامپ رخ می دهد و در زمانی که اثرات مصرف ماده استنشاقی از بین می رود، افزایش پاسخ تحریکی به واسطه NMDA و کاهش گابا رخ می دهد که موجب بروز علائم مرتبط با

افزایش فعالیت گلوتامینرژیک و دوپامینرژیک در نواحی تمپورال شکمی و نوکلئوس آکومینس می شود (5). هر چند در موارد مزمن مواجهه با حلال ها و انسفالوپاتی ناشی از آن افزایش امواج تتا در ناحیه فرونتال دیده شده است (7)، اما اطلاعات چندانی از اثرات فوری مواد استنشاقی بر امواج مغزی در دست نیست.

از جمله اهداف کاربردی مطالعه حاضر می توان به آگاهی از تاثیر مواد استنشاقی بر امواج مغزی در تشخیص و تفسیر یافته های الکتروانسفالوگرافی کمی اشاره کرد. الکتروانسفالوگرافی کمی به عنوان ابزاری برای تشخیص بیماری ها و شدت آن، انتخاب نوع دارو، سیر و پیش آگهی بیماری ها استفاده می شود. با توجه به تاثیر داروها و مواد از جمله مواد استنشاقی بر امواج مغزی، جهت تمیز این تغییرات از تغییرات ناشی از بیماری ها نیازمند اطلاع از نوع و میزان و مدت اثر این مواد بر امواج مغزی هستیم. مطالعات گذشته بر تاثیر سایر مواد و تاثیر مزمن بعضی مواد استنشاقی بر امواج مغزی پرداخته اند و مطالعه ای از تاثیر حاد و فوری این مواد دردسترس نمی باشد، لذا مطالعه حاضر به تاثیر حاد مواد استنشاقی بر تغییرات امواج الکتروانسفالوگرافی کمی پرداخته است.

مواد و روش ها

در این مطالعه مشاهده ای با استفاده از روش نمونه گیری در دسترس تعداد 20 داوطلب سالم بر اساس معیارهای ورود و خروج انتخاب شدند. در واحد ابزاری تشخیصی، ماده استون برای استنشاق به فرد ارائه گردید و آزمودنی 3 دقیقه تنفس معمولی از فاصله معمول استفاده استون برای پاک کردن لاک ناخن انجام داد. ثبت امواج مغزی از 3 دقیقه قبل و حین و تا 6 دقیقه بعد از استنشاق استون (شامل 3 دقیقه اول بعد از مواجهه و 3 دقیقه دوم بعد از مواجهه) انجام شد و سپس مورد تحلیل قرار گرفت. این مطالعه بر روی افرادی که سابقه مواجهه با لاک پاک کن حاوی استون در آرایشگاه ها را داشته اند، صورت گرفت. شرکت کنندگان در محدوده سنی 20-30

سال بودند و محل انجام مطالعه بیمارستان زارع ساری در واحد ابزاری تشخیصی در سال 1399 بود. برای رعایت مسایل اخلاقی و در نظر گرفتن عدم حساسیت به استون از زنان مراجعه کننده به آرایشگاه ها که سابقه مواجهه با استون و عدم حساسیت داشتند، نمونه گیری انجام شد. همچنین افراد شرکت کننده بعد از نمونه گیری و تا دو هفته بعد آن از نظر بروز عارضه مورد ارزیابی قرار گرفتند. روش نمونه گیری نیز در دسترس بود. با آگاهی در آرایشگاه زنانه تعدادی از افراد داوطلب، براساس حجم نمونه، که شرایط معیار ورود به تحقیق را داشتند، دعوت شدند تا نوبت استفاده از لاک پاک کن استونی را این بار در بیمارستان زارع انجام دهند و در مطالعه شرکت کنند. بعد از اخذ رضایت آگاهانه و مصاحبه روانپزشکی و تکمیل پرسشنامه بک (Beck) و سلامت عمومی، افراد وارد طرح شدند. معیارهای ورود شامل افراد سن بین 20-30 سال، حداقل تحصیلات دیپلم، وجود میزان کافی خواب شبانه بر اساس شرح حال و پرسشنامه درجه بندی خواب آلودگی استنفورد و پرسشنامه کیفیت خواب بود و فرد باید در نیمه اول سیکل عادات ماهانه قرار داشت. همچنین نداشتن سابقه مصرف مواد مخدر، مصرف چای و کافئین حداقل از 3 ساعت قبل از تست، سابقه تشنج، سابقه ضربه به سر و بیماری مدیکال دیگر از جمله مالتیپل اسکلروزیس و استروک و بیماری قلبی و ریوی و...، مصرف داروهای روانپزشکی و ضد تشنج طی 3 ماه اخیر، سابقه حساسیت به استون نیز به عنوان معیارهای ورود در نظر گرفته شدند. افرادی که براساس شرح حال یا پرسشنامه اختلال روانپزشکی داشتند وارد مطالعه نشدند. بروز هرگونه علایم جسمانی و ناراحت کننده حین انجام تست، یا انصراف افراد از ادامه تست نیز معیار خروج در نظر گرفته شد. بعد از تصویب پروپوزال و تایید کمیته اخلاق دانشگاه و کسب مجوز اجرای پژوهش از دانشگاه علوم پزشکی مازندران (IR.MAZUMS.REC.1399.668)، پژوهشگر به محیط پژوهش (بیمارستان زارع) مراجعه کرده و پس از جلب

موافقت مسئولین بیمارستان و گروه روانپزشکی با توضیح اهداف پژوهش و نحوه انجام آن، کار خود را شروع کرد.

جامعه آماری شامل کلیه افرادی بود که معیار ورود به مطالعه را دارا بودند و بعد از توضیح روش کار و کسب رضایت نامه آگاهانه و انجام مصاحبه روانپزشکی و تکمیل پرسشنامه، به واحد ابزاری تشخیصی برده شدند. انجام نمونه گیری و EEG قبل و پس از مداخله در آزمایشگاه مجهز (واحد QEEG) انجام شد. مطالعه در یک اتاق نیمه تاریک و آرام، با دمای بین 22-24 درجه سانتی گراد، ساعت 10-12، به وسیله دستگاه 201 MITSAR EEG با 21 الکترود مطابق با سیستم بین المللی 10/20 و با استفاده از electrode cap و تنظیم impedance quality و symbol rate 250 کم تر از 5k ohm و اعمال Low cut 0.3 و Notch Filter 45-55 صورت گرفت (8). امواج مغزی در حالت استراحت با چشمان باز، قبل، حین و بعد از استنشاق استون ثبت و مورد ارزیابی قرار گرفت. در واحد ابزاری تشخیصی افراد اجازه یافتند از لاک پاک کن حاوی استون مثل قبل استفاده کنند. با توجه به این که در میز آرایشگاه ها فاصله محل استفاده استون تا صورت حدود 30 سانتی متر بود، میز کار این افراد نیز به همین فاصله در نظر گرفته شد. از شرکت کنندگان خواسته شد بعد از 3 دقیقه استفاده از لاک پاک کن، کار را متوقف کنند. سپس با استفاده از دستگاه تهویه استون موجود در فضا پاک سازی شد. با توجه به مسائل اخلاقی و جلوگیری از ایجاد عوارض احتمالی ناشی از استنشاق استون از میانگین فاصله مواجهه قبلی افراد با استون حین پاک کردن لاک در آرایشگاه استفاده شد. ثبت امواج مغزی 3 دقیقه قبل، حین و تا 6 دقیقه بعد از استنشاق استون (شامل 3 دقیقه اول و 3 دقیقه دوم) و در مجموع به مدت 12 دقیقه انجام شد. سپس داده ها توسط نرم افزار نوروگاید و همزمان با برطرف کردن مخدوش کننده های بینایی و حرکتی آنالیز شد. امواج مغزی در حالت

استراحت با چشمان باز، قبل، حین و بعد از استنشاق استون ثبت و مورد ارزیابی قرار گرفت. در واحد QEEG ماده استون برای استنشاق به فرد ارائه گردید و آزمودنی می‌بایستی 3 دقیقه تنفس معمولی از فاصله معمول استفاده از آن داشته باشد. نقاط گیجگاهی به دلیل اغتشاش فراوان ناشی از ثبت امواج عضلانی مورد ارزیابی قرار نگرفتند.

روش نمونه‌گیری و محاسبه اندازه نمونه: با توجه به این‌که هدف اصلی این مطالعه بررسی تعیین تاثیر فوری مصرف مواد استنشاقی بر روی امواج مغزی است بنابراین از فرمول زیر برای تعیین اندازه نمونه استفاده شد. با توجه به مطالعه‌ای که توسط Newton و همکاران در سال 2003 بر روی تغییرات امواج مغزی در الکتروانسفالگرافی کمی بعد پرهیز از مصرف آمفتامین انجام گرفته است (9)، میزان امواج تتا قبل از مصرف آمفتامین برابر با $58/6 \pm 20/8$ بوده است و با توجه به فرمول محاسبه شد:

$$n = \frac{(z_{1-\alpha/2} + z_{1-\beta})^2}{\left(\frac{d}{S_A}\right)^2} \times \lambda \quad \text{فرمول:}$$

که در آن S_A به صورت زیر محاسبه می‌گردد:

$$S_A = s \times (2 \times (1-r))^{1/2}$$

α : خطای نوع اول برابر 0/05، β : خطای نوع دوم برابر 0/1 در واقع توان آزمون برابر 90 درصد، d : حداقل تغییرات معنی‌دار که با توجه به این مطالعه در نظر گرفته شد (حداقل اختلاف معنی‌دار در امواج تتا) (9). S : میزان انحراف از معیار متغیر که برابر با 20/80 بوده است. R : ضریب همبستگی بین اندازه‌گیری قبل و بعد بوده که برابر با 0/6 در نظر گرفته شد. با جایگذاری پارامترهای تعیین شده در فرمول تعداد نمونه مورد مطالعه تقریباً برابر 19 می‌باشد که با در نظر گرفتن 10 درصد ریزش و اشکالات در حین ثبت و مخدوش‌کننده، تعداد 20 نفر به‌عنوان حجم نمونه نهایی در نظر گرفته شد.

داده‌ها پس از جمع‌آوری با استفاده از نرم‌افزارهای STATA-15 و SPSS-22 آنالیز شدند. در ابتدا از آمار

توصیفی نظیر میانگین، انحراف معیار، کم‌ترین، بیش‌ترین برای متغیرهای کمی و جداول برای متغیرهای کیفی و رده‌ای استفاده شد و در بخش آمار استنباطی از آزمون شاپیرو-ویلک جهت بررسی نرمال بودن داده‌های جمع‌آوری شده پرداخته شد و با توجه به نرمال بودن متغیرها از آزمون اندازه‌گیری مکرر جهت بررسی فرضیات پژوهش استفاده شد.

یافته‌ها

در این مطالعه تعداد 64 خانم داوطلب شدند که تعداد 3 نفر مصرف قهوه قبل از انجام آزمایش داشتند و تعداد 14 نفر سابقه بیماری مدیکال و مصرف دارو داشتند و تعداد 5 نفر علی‌رغم رضایت شرکت در انجام مطالعه، رضایت به انجام QEEG نداشتند و تعداد 18 نفر سابقه بیماری روانپزشکی و مصرف داروی روانپزشکی طی سه ماه اخیر داشتند که از مطالعه خارج شدند. نهایتاً تعداد 24 نفر معیار ورود و خروج را شامل می‌شدند و بعد از تکمیل پرسشنامه مورد ارزیابی توسط دستگاه الکتروانسفالوگرافی کمی قرار گرفتند و تعداد 4 نفر به علت مخدوش شدن در امواج الکتروانسفالوگرافی کمی از مطالعه خارج شدند. نهایتاً 20 نمونه مورد ارزیابی قرار گرفتند. میانگین سنی شرکت‌کنندگان در این مطالعه 25/05 سال با انحراف معیار 2/79 بود. کوچک‌ترین شرکت‌کننده سن 21 و بزرگ‌ترین 30 سال داشت. 12 نفر (60 درصد) از شرکت‌کنندگان مجرد و 8 نفر (40 درصد) متاهل بودند. میانگین شاخص توده بدنی افراد شرکت‌کننده 23/399 کیلوگرم بر مترمربع با انحراف معیار 1/67 بود. میانگین وزن افراد شرکت‌کننده 63/25 کیلوگرم با انحراف معیار 8/26 بود. میانگین قد افراد شرکت‌کننده 164/1 سانتی‌متر با انحراف معیار 5/79 بود. 18 نفر (90 درصد) شرکت‌کنندگان راست دست بودند، 1 نفر (5 درصد) چپ دست و 1 نفر (5 درصد) بدون غلبه چپ و راست بوده است. 9 نفر (45 درصد) از شرکت‌کنندگان

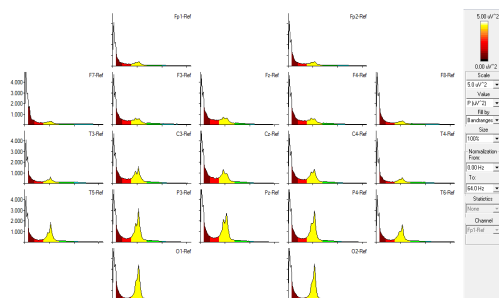
دانشجو و 7 نفر (35 درصد) کارمند و 3 نفر (15 درصد) خانه‌دار و 1 نفر (5 درصد) شغل آزاد داشتند.

در جدول شماره 1، میانگین (Mean) و انحراف معیار (Std.Deviation) و سطح معنی‌داری (Significancy) امواج در نقاط O2، O1، Fz، F4، F3، Cz، C4، C3، Pz، P4، P3 در هر یک از مراحل آزمون شامل قبل از مواجهه با استون و حین مواجهه و بعد از 3 دقیقه اول و بعد از 3 دقیقه دوم از مواجهه محاسبه شده است.

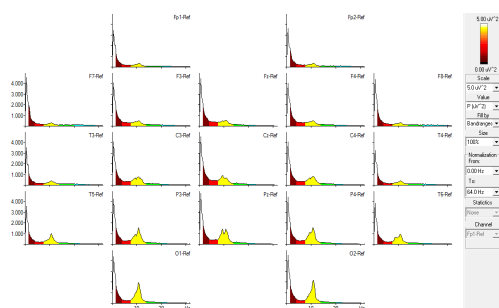
میانگین امواج دلتا از مرحله «قبل از مواجهه استون و استنشاق آن» به مرحله «حین مواجهه» افزایش یافته و از مرحله «حین مواجهه» به سمت «3 دقیقه اول بعد از مواجهه» و «3 دقیقه دوم بعد از مواجهه» کاهش نشان داده است. بین نتایج آزمون امواج دلتا در زمان‌های مختلف تفاوت معنی‌دار وجود دارد ($P < 0/05$). میانگین امواج تتا در نقاط O2، O1، Fz، F3، Cz، C4، C3، Pz، P4 از مرحله «قبل از مواجهه استون و استنشاق آن» تا

جدول شماره 1: تغییرات قدرت نسبی امواج دلتا، تتا، آلفا و بتا در مراحل قبل، حین و 3 دقیقه اول و دوم پس از مواجهه با استون در نواحی مختلف مغزی

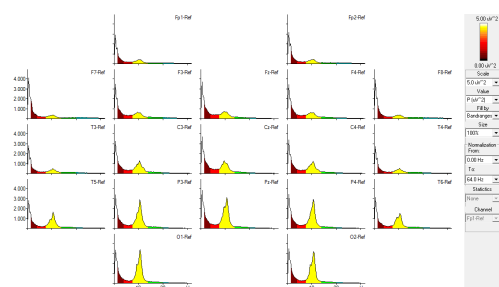
مناطق مغزی	مناطق مغزی	مرحله قبل از مواجهه		مرحله حین مواجهه		3 دقیقه اول بعد از مواجهه		3 دقیقه دوم بعد از مواجهه		Sig
		انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین	
خط میانه	3C	07/11	53/28	53/11	51/30	88/9	26/26	17/10	15/25	005.0
	4C	41/11	51/28	86/9	61/30	92/9	66/26	32/10	99/24	004.0
	CZ	30/10	20/31	62/10	91/33	60/10	13/30	79/10	50/28	005.0
	3F	89/10	84/31	31/12	98/33	68/11	97/29	79/11	19/28	009.0
	4F	79/10	07/32	69/10	54/34	87/10	91/29	87/10	30/28	006.0
	FZ	44/10	63/33	28/10	38/36	44/10	76/31	44/10	20/30	004.0
	1O	67/11	21/25	72/10	99/27	62/10	24/22	08/10	07/22	002.0
	2O	78/11	27/25	20/11	32/27	11/11	38/22	47/11	04/22	004.0
	3P	68/11	35/26	29/10	42/29	54/10	66/23	26/11	32/23	001.0
	4P	19/11	94/25	01/11	24/29	69/11	31/24	04/12	40/23	001.0
PZ	08/11	49/27	82/10	47/31	75/11	58/25	16/12	64/24	000.0	
	تا	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین	Sig
خط میانه	3C	02/14	23/15	75/3	00/15	43/3	43/14	28/4	82/14	497.0
	4C	54/3	07/14	20/3	47/14	38/3	94/13	08/4	18/14	734.0
	CZ	71/3	56/17	34/3	71/17	37/3	49/16	83/3	25/17	453.0
	3F	76/4	03/16	43/4	73/15	83/4	90/15	36/5	22/16	476.0
	4F	97/3	70/15	75/3	70/15	05/4	06/16	62/4	39/16	613.0
	FZ	56/4	95/17	68/3	84/17	17/14	05/18	83/4	68/18	517.0
	1O	25/3	99/9	19/3	31/10	43/3	00/10	77/3	34/10	736.0
	2O	21/3	73/9	17/3	03/10	35/3	83/9	38/3	90/9	887.0
	3P	56/3	61/12	71/3	17/13	81/3	12/12	23/4	38/12	130.0
	4P	32/3	96/11	17/3	60/12	71/3	63/11	62/3	68/11	114.0
PZ	43/3	27/13	40/3	18/14	77/3	64/12	82/3	81/12	015.0	
	آلفا	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین	Sig
خط میانه	3C	42/12	85/23	62/10	16/20	52/11	76/24	08/12	61/24	009.0
	4C	14/11	21/23	02/10	95/19	56/11	32/24	20/12	96/24	006.0
	CZ	18/11	46/23	64/9	02/20	25/11	58/24	38/11	45/24	003.0
	3F	41/8	00/17	20/7	84/14	53/8	63/17	93/8	30/17	048.0
	4F	26/8	71/16	84/6	99/14	90/8	19/18	09/9	07/18	026.0
	FZ	52/9	01/19	69/7	67/16	35/9	13/20	38/9	79/19	007.0
	1O	65/20	90/13	73/17	12/28	90/20	70/35	91/19	68/33	003.0
	2O	29/20	11/34	51/17	59/29	83/20	46/36	34/20	76/34	019.0
	3P	54/17	03/32	76/14	16/26	47/17	11/34	03/18	50/32	000.0
	4P	72/16	06/33	02/15	24/27	96/17	09/35	60/18	36/34	0,001
PZ	52/17	67/33	82/14	07/25	47/18	97/35	11/19	11/35	000.0	
	بتا	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین	Sig
خط میانه	3C	06.5	20.14	24.5	98.15	77.5	01.17	37.6	38.16	019.0
	4C	22.4	88.13	30.4	79.15	20.5	26.16	53.5	58.15	016.0
	CZ	78.4	12.13	62.4	23.14	57.4	39.14	70.4	08.14	038.0
	3F	88.5	58.14	18.6	69.15	58.6	38.16	29.6	90.15	009.0
	4F	76.5	31.14	53.5	43.15	91.5	79.15	63.5	42.15	003.0
	FZ	29.5	17.13	97.4	21.14	32.5	61.14	00.5	05.14	016.0
	1O	96.4	84.13	20.5	10.16	44.5	39.15	24.5	12.15	004.0
	2O	04.5	76.13	03.5	77.15	36.5	79.14	03.5	35.14	001.0
	3P	73.4	55.13	97.4	51.15	95.4	41.15	09.6	25.15	004.0
	4P	44.4	13.13	79.4	08.15	78.4	37.14	42.5	13.14	016.0
PZ	39.4	95.12	33.4	55.14	33.4	04.14	08.5	99.13	048.0	



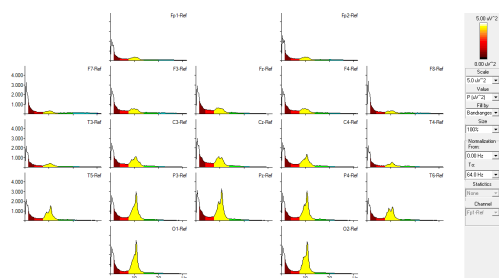
تصویر شماره 1: بررسی امواج دلتا، تتا، آلفا، بتا در نواحی مختلف مغزی در مرحله قبل از استنشاق استون



تصویر شماره 2: بررسی امواج دلتا، تتا، آلفا، بتا در نواحی مختلف مغزی در مرحله حین استنشاق استون



تصویر شماره 3: بررسی امواج دلتا، تتا، آلفا، بتا در نواحی مختلف مغزی در مرحله 3 دقیقه اول بعد از استنشاق استون



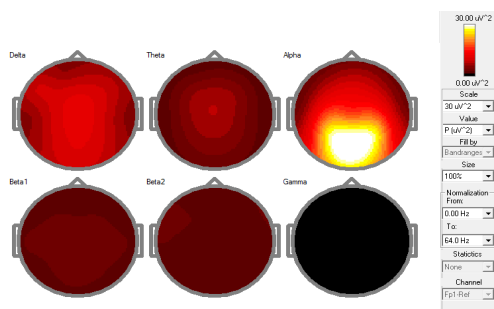
تصویر شماره 4: بررسی امواج دلتا، تتا، آلفا، بتا در نواحی مختلف مغزی در مرحله 3 دقیقه دوم بعد از استنشاق استون

3 دقیقه دوم بعد از مواجهه» از مقدار تقریباً ثابتی برخوردار است. امواج تتا در نقطه F4 از مرحله «قبل از مواجهه استون و استنشاق آن» تا «3 دقیقه دوم بعد از مواجهه» از مقدار تقریباً افزایشی برخوردار بود. بین اندازه گیری های امواج تتا در زمان های مختلف تفاوت معنی دار وجود ندارد ($P > 0/05$).

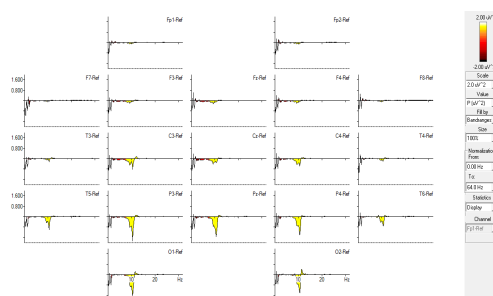
میانگین امواج آلفا از مرحله «قبل از مواجهه استون و استنشاق آن» به مرحله «حین مواجهه» کاهش یافته و از مرحله «حین مواجهه» به سمت «3 دقیقه اول بعد از مواجهه» و «3 دقیقه دوم بعد از مواجهه» افزایش نشان داده است. بین اندازه گیری های امواج آلفا در زمان های مختلف در همه نقاط مذکور به جز O2 تفاوت معنادار وجود دارد ($P < 0/05$).

میانگین امواج بتا در نقاط Fz، F4، F3، Cz، C4، C3 از مرحله «قبل از مواجهه استون و استنشاق آن» تا مرحله «3 دقیقه دوم بعد از مواجهه» از روند نسبتاً افزایشی برخوردار است. میانگین امواج بتا در نقاط O2، O1، Pz، P4 از مرحله «قبل از مواجهه استون و استنشاق آن» به مرحله «حین مواجهه» افزایش یافته و بعد از مرحله «3 دقیقه اول بعد از مواجهه» و «3 دقیقه دوم بعد از مواجهه» کاهش نشان داده است. میانگین امواج بتا در نقطه P3 از مرحله «قبل از مواجهه استون و استنشاق آن» تا مرحله «3 دقیقه دوم بعد از مواجهه» از روند نسبتاً ثابتی برخوردار است. بین اندازه گیری های امواج بتا در زمان های مختلف در نقاط مختلف به جز Pz، O1 تفاوت معنی دار وجود دارد ($P < 0/05$).

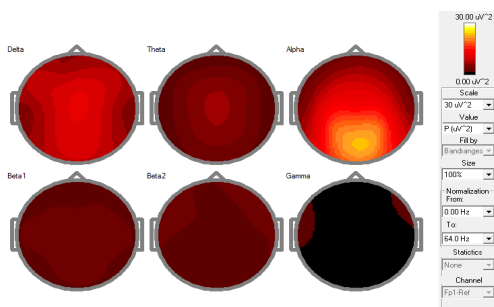
بررسی و مقایسه تغییرات امواج دلتا، تتا، آلفا، بتا در نواحی مختلف مغزی در مراحل چهارگانه آزمایش مقایسه تغییرات امواج دلتا، تتا، آلفا، بتا در نواحی مختلف مغزی در مراحل چهارگانه آزمایش، در تصاویر شماره 1 تا 7 نشان داده شده است.



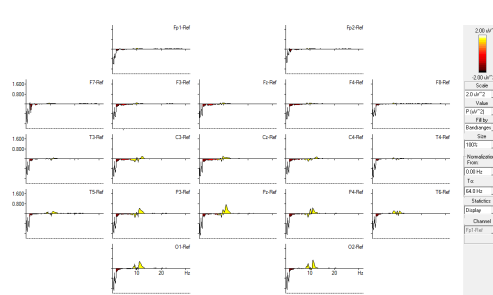
تصویر شماره 8: بررسی نقشه برداری مغزی در نواحی مختلف مغزی در مرحله قبل از استنشاق استون



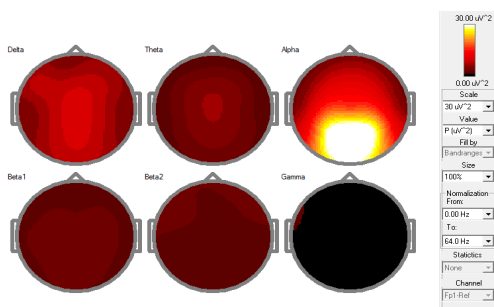
تصویر شماره 5: مقایسه امواج دلتا، تتا، آلفا، بتا در نواحی مختلف مغزی در مرحله قبل و حین استنشاق استون



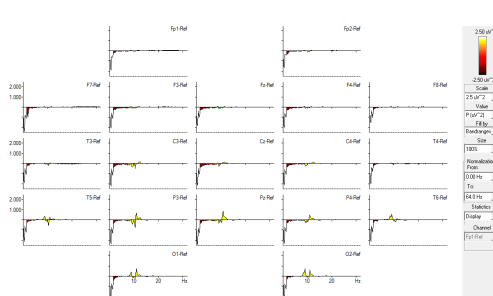
تصویر شماره 9: بررسی نقشه برداری مغزی در نواحی مختلف مغزی در مرحله حین استنشاق استون



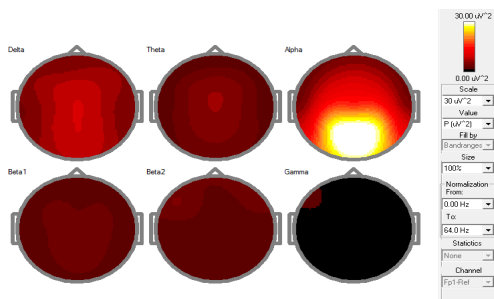
تصویر شماره 6: مقایسه امواج دلتا، تتا، آلفا، بتا در نواحی مختلف مغزی در مرحله قبل و دقیقه سوم پس از استنشاق استون



تصویر شماره 10: بررسی نقشه برداری مغزی در نواحی مختلف مغزی در مرحله 3 دقیقه اول بعد از استنشاق استون



تصویر شماره 7: مقایسه امواج دلتا، تتا، آلفا، بتا در نواحی مختلف مغزی در مرحله قبل و 3 دقیقه دوم پس از استنشاق استون



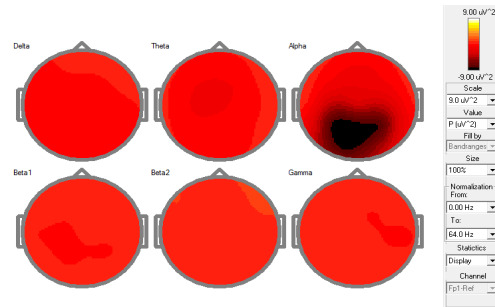
تصویر شماره 11: بررسی نقشه برداری مغزی در نواحی مختلف مغزی در مرحله 3 دقیقه دوم بعد از استنشاق استون

بررسی و مقایسه نقشه برداری مغزی در نواحی مختلف مغزی در مراحل چهارگانه آزمایش
مقایسه نقشه برداری مغزی در نواحی مختلف مغزی در مراحل چهارگانه آزمایش، در تصاویر شماره 8 تا 14 نشان داده شده است.

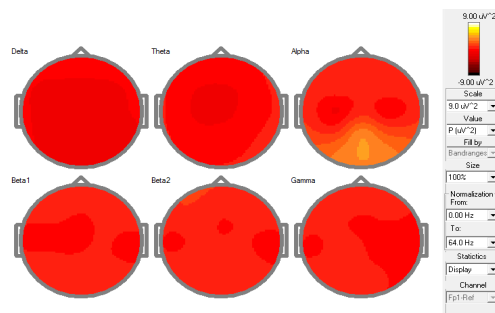
است. مواجهه فوری با استون تغییری در توان نسبی موج تا در الکتروانسفالوگرافی کمی در نقاط مختلف مغزی به جز نقطه Pz ایجاد نکرد. در نقطه Pz توان نسبی موج تا ابتدا افزایش و سپس در مرحله سوم و چهارم کاهش یافته است و این تفاوت معنادار لحاظ شده است. مواجهه فوری با استون موجب کاهش توان نسبی آلفا در الکتروانسفالوگرافی کمی در همه مناطق مغزی در هر دو سمت می شود که از مرحله سوم به سرعت به سطح قبلی خود باز می گردد و این تغییرات معنادار لحاظ شده است. این نتایج در افرادی مشاهده شد که سابقه مراجعه به آرایشگاه ها و مواجهه قبلی با استون به شکل غیر مزمن داشتند و تحت مواجهه فوری با استون قرار گرفتند.

با توجه به مطالعات Vysata و همکاران و Blume و همکاران و امکان تاثیر سن و شاخص توده بدنی بر الکتروانسفالوگرافی از یک رده سنی و شاخص توده بدنی برای شرکت در مطالعه استفاده شد (10، 11).

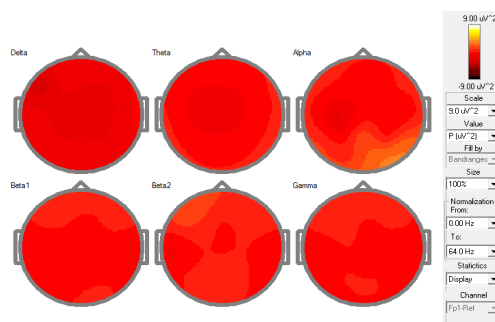
در مطالعه Gorricho و همکاران اثر متادون بر فعالیت مغزی در افراد وابسته به اوپیات تحت درمان نگهدارنده متادون کاهش فعالیت آلفا و افزایش فعالیت آهسته دیده شد. در ابتدا فعالیت تا و سپس فعالیت تا و دلتا گزارش گردید که نشان دهنده فعالیت پایین سیستم عصبی مرکزی بوده است (12). در مطالعه موردی شاهدی Sántti و همکاران که به بررسی الکتروانسفالوگرافی کمی در انسفالوپاتی ناشی از امواج شغلی با حلال پرداخت، افزایش فعالیت باند تا در ناحیه فرونتال در افراد دچار انسفالوپاتی ناشی از حلال دیده شد. قدرت مطلق تا $1/6$ برابر بالاتر از گروه کنترل بود (7). در مطالعه Alper و همکاران افراد با وابستگی به کراک کوکائینی در امواج الکتروانسفالوگرافی کمی کاهش قدرت نسبی و مطلق دلتا و افزایش قدرت نسبی تا در بیماران مصرف کننده کراک کوکائین دیده شده بود، که در طی زمان تغییری نداشت که نشان دهنده تغییرات پایدار نورویولوژیک در مصرف مزمن کراک کوکائینی بود (13). در مطالعه Landolt و همکاران بررسی تاثیر



تصویر شماره 12: مقایسه نقشه برداری مغزی نواحی مختلف مغزی در مرحله قبل با مرحله حین استنشاق استون



تصویر شماره 13: مقایسه نقشه برداری مغزی نواحی مختلف مغزی در مرحله قبل با 3 دقیقه اول پس از استنشاق استون



تصویر شماره 14: مقایسه نقشه برداری مغزی نواحی مختلف مغزی در محله قبل با دقیقه دوم پس از استنشاق استون

بحث

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که مواجهه فوری با ماده استنشاقی استون موجب افزایش توان نسبی موج دلتا و بتا در الکتروانسفالوگرافی کمی در همه مناطق مغزی در هر دو سمت می شود که از مرحله سوم به سرعت به سطح قبلی خود باز می گردد و این تغییرات معنادار لحاظ شده

آنتاگونیست آدنوزین (کافئین) روی خواب و EEG مربوط به خواب، افزایش زمان به خواب رفتن، کاهش کل زمان خواب، کاهش کیفیت خواب، کاهش مرحله 4 خواب NREM و کاهش فعالیت آهسته دیده شد. بعد از ساعت 4 نیمه شب که سطح کافئین کاهش یافت مرحله 4 خواب به سطح پایه بازگشت ولی تاخیر در خواب همچنان بالا بود و مرحله 2 خواب و فعالیت آهسته مغز پایین بود. در دوزهای پایین کافئین هم EEG مربوط به خواب تغییر می کند (14). مطالعات قبلی در مورد تأثیر مواد گوناگون از جمله مواد محرک و اپیوید بر تغییرات امواج مغزی انجام شده است. در یک مطالعه اخیر Kim و همکاران تأثیر استنشاق عطرهای ارگانیک بر امواج الکتروانسفالوگرافی را بررسی کردند. عطر حاوی استیک اسید موجب افزایش قدرت مطلق امواج دلتا در نقاط Cp5 و کاهش قدرت نسبی امواج بتا میانه در نقطه Fc1، عطر حاوی استالدئید موجب کاهش قدرت نسبی امواج تتا در همه نقاط و کاهش قدرت نسبی امواج بتای بالا و پایین و بتای کلی و گاما، عطر حاوی استون موجب کاهش قدرت نسبی امواج تتا در همه نقاط جز C3 و T8، افزایش قدرت نسبی امواج آلفا و بتا در همه نقاط و عطر حاوی استونیتیل موجب کاهش قدرت نسبی تتا و افزایش قدرت نسبی بتای بالا می شود. به جز استالدئید، سایر موارد تغییرات زیادی در قدرت مطلق امواج ایجاد نکردند (15).

نتایج مطالعه Kim و همکاران مشابه مطالعه حاضر تأثیر استون بر افزایش قدرت نسبی امواج آلفا و بتا و همچنین برخلاف آن افزایش قدرت نسبی امواج تتا را نشان داد. نوسانات امواج مغزی همزمان با تغییرات در سطح ادراکی، ویژگی های حسی - حرکتی و عملکردهای شناختی رخ می دهند. امواج مغزی کم فرکانس دلتا نیز از این ویژگی مستثنی نیستند (16). چرخه های انگیزشی مغزی مثل میل به استراحت در شرایط خواب آلودگی، میل به غذا و وابستگی به مواد با تغییرات امواج دلتا مرتبط هستند. این چرخه ها همان چرخه های دوپامینرژیک

وابسته به سیستم تنبیه و پاداش هستند و چرخه های خارج هرمی مغز جلویی و میانی در مرکز هسته های اکومنس را شامل می شود (17، 18). علت تغییر در شاخص های کمی نوار مغزی در مصرف کنندگان مواد استنشاقی را می توان اثرات این ماده بر عملکردهای شیمیایی و ساختار آناتومیک مغز جستجو نمود. مطالعات نشان داده اند که مصرف مداوم مواد استنشاقی می تواند منجر به بروز تغییرات ساختاری مغزی علی الخصوص در ماده سفید به صورت منتشر و فوکال گردد. اکثر تغییرات رفتاری به علت تغییرات ریسپتوری و یا فعالیت کانال های یونی (برای مثال GABBA، گلیسین، فعال شدن ریسپتور 5HT3 و مهار ریسپتور NMDA) رخ می دهد (5). مواد استنشاقی شامل انواع چسب ها، اتر، شیشه پاک کن، انواع لاک غلط گیر، لاک ناخن و سایر لوازم آرایشی، استون (حلال و پاک کننده لاک ناخن)، بنزین و نفت و ... می باشد. سرگیجه، نیستاهوس، ناهماهنگی حرکتی، اختلال تکلم به صورت اظهار کلمات بی ربط، پرت و نامناسب با موقعیت، اختلال تعادل، خواب آلودگی، کندی روانی - حرکتی، اختلال دید، سرخوشی و ... مشاهده می شود که با نشانه های ناشی از سوء مصرف دیگر مواد مخدر مشابه بوده است (5). مواد استنشاقی به سرعت از راه ریه جذب شده و به مغز می رسند. این مواد از طریق افزایش سیالیت غشای سلول عصبی و نیز تشدید عملکرد نوروترانسمیتری مواد استنشاقی به صورت گابا (Gaba) تأثیر می گذارد. لازم به ذکر است که سطح گابا طی خواب افزایش می یابد و اصولاً جزو عوامل ایجاد آرامش تلقی می شود. برخلاف مواد استنشاقی که اثرات سدا تیبو دارند برخی دیگر از مواد استنشاقی اثرات تحریکی و ایجاد بی خوابی دارند و در آن ها انتقال دهنده های عصبی غیر از گابا دخیل می باشند. اثرات آن ها با توجه به نوع، میزان و نحوه مصرف پس از چند دقیقه ظاهر می شوند و براساس عوامل مذکور از 30 دقیقه تا چند ساعت باقی می ماند. این مواد جزو تضعیف کننده های سیستم عصبی مرکزی (CNS) دسته بندی شده و می تواند

از یک نوع ماده استنشاقی (استون)، انجام پژوهش محدود به جنسیت مونث نام برد.

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که مواجهه فوری با ماده استنشاقی استون موجب افزایش قدرت نسبی امواج مغزی دلتا و بتا و کاهش قدرت نسبی موج آلفا در همه مناطق در سمت چپ و راست می شود.

با توجه به اثر استون بر روی امواج مغزی لازم است در تفسیر ثبت هایی که در آن از ژل و چسب های الکتروانسفالوگرافی حاوی استون استفاده شده است احتیاط کرد. با توجه به تعداد اندک مطالعات انجام شده، انجام مطالعات مشابه با حجم نمونه بیش تر، انجام مطالعه در زمینه بررسی سایر امواج مغزی و سایر نقاط مغزی و متغیرهای مربوط به امواج از جمله توان مطلق در مصرف مزمن و فوری مواد استنشاقی، انجام کار آزمایشی بالینی با گروه شاهد و حضور داوطلبان مذكر پیشنهاد می شود. این مطالعه بر روی افراد جوان صورت گرفت می توان این تحقیق را بر روی افراد با سایر رده های سنی نیز انجام داد.

سپاسگزاری

نویسندگان این پایان نامه از دانشگاه علوم پزشکی مازندران که این مطالعه را در قالب پایان نامه اخذ دکترای تخصصی روانپزشکی حمایت مالی نمود، سپاسگزاری می نمایند. بر خود لازم می دانیم تا از همکاری صمیمانه تیم مدیریت محترم بیمارستان زارع ساری، پرسنل محترم واحد ابزاری تشخیصی بیمارستان زارع ساری و شرکت کنندگان گرامی تقدیر و تشکر نماییم.

آثار پایداری بر مغز به وجود آورند. به عنوان مثال افرادی که مواد استنشاقی را به میزان زیاد مصرف می کنند ممکن است دچار آتروفی مغز، تخریب مخچه، بروز ضایعات در اعصاب جمجمه ای و یا راه های هرمی، کاهش ضریب هوشی و آسیب به جنین در زمان بارداری گردند (19). بدلیل شرایط خاص مواد استنشاقی از جمله ارزان بودن و سهولت دسترسی، در اغلب موارد این گروه جزو نخستین مواردی هستند که کودکان و نوجوانان به امتحان آن روی می آورند و میزان بروز آن در میان کسانی که در منطقه فقیر نشین زندگی می کنند بیش تر است (20). با توجه به کاربرد این مواد در وسایل کاردستی و هنری و نیز رواج این فعالیت ها نزد دختران، میزان مصرف آن از سوی این گروه افزایش می یابد. آمارهای سال های 1971 تا 2002 نشان داده است که 37 درصد از مرگ و میرها در سنین 14-18 سال نوجوانان ایرلندی ناشی از سوء مصرف مواد استنشاقی بوده است، به طوری که 76 درصد مورد فوت در سال 2004 مربوط به سوء مصرف مواد استنشاقی و چسب ها گزارش گردید (20). سوء مصرف مواد استنشاقی مورد بحث همه موادی را در بر می گیرد که فرد را دچار تغییرات رفتاری یا روانی قابل ملاحظه بالینی، از قبیل پر خاشگری، تهاجم، بی تفاوتی، اختلال در قضاوت و اختلال در عملکرد اجتماعی و شغلی می نماید. تغییرات مورد بحث در جریان مصرف عمدی مواد استنشاقی قابل تبخیر و یا بر اثر قرار گرفتن در معرض این مواد به مدت کوتاه ولی با مقادیر زیاد دیده می شود (20).

از جمله محدودیت های این مطالعه می توان از شرکت کنندگان با سابقه استفاده قبلی از استون، استفاده

References

1. Gevins A, Leong H, Smith ME, Le J, Du R. Mapping cognitive brain function with modern high-resolution electroencephalography. Trends in Neurosciences 1995; 18(10): 429-436.
2. erdzieva A, Pop-Jordanova N. Alpha asymmetry in QEEG recordings in young patients with anxiety. Prilozi 2011; 32(1): 229-244.

3. elman J. Drug exposure and EEG/qEEG findings. Reading list for QEEG technologist and diplomate exams. 2009.
4. Dinwiddie SH. Abuse of inhalants: a review. *Addiction* 1994; 89(8): 925-939.
5. Lubman DI, Yücel M, Lawrence AJ. Inhalant abuse among adolescents: neurobiological considerations. *British Journal of Pharmacology* 2008; 154(2): 316-326.
6. Garland EL, Howard MO. Phenomenology of adolescent inhalant intoxication. *Experimental and Clinical Psychopharmacology* 2010; 18(6): 498-509.
7. Keski-Säntti P, Kovala T, Holm A, Hyvärinen H, Sainio M. Quantitative EEG in occupational chronic solvent encephalopathy. *Hum Exp Toxicol* 2008; 27(4): 315-320.
8. Rajabi K, Bahrami Monajemi M, Setareh S, Setareh J. Variability of frontal alpha wave in response to mood induction via visual stimulus: a quantitative electroencephalographic study. *Iran J Psychiatry Behav Sci* 2017; 11(1): e5482.
9. Newton TF, Cook IA, Kalechstein AD, Duran S, Monroy F, Ling W, et al. Quantitative EEG abnormalities in recently abstinent methamphetamine dependent individuals. *Clinical Neurophysiology* 2003; 114(3): 410-415.
10. Vysata O, Kukal J, Prochazka A, Pazdera L, Simko J, Valis M. Age-related changes in EEG coherence. *Neurologia i Neurochirurgia Polska* 2014; 48(1): 35-38.
11. Blume M, Schmidt R, Hilbert A. Abnormalities in the EEG power spectrum in bulimia nervosa, binge-eating disorder, and obesity: A systematic review. *European Eating Disorders Review* 2019; 27(2): 124-136.
12. Domingo Gorricho M, Valdizán Usón J. QEEG mapping and methadone. *Eur J Psychiat* 2008; 22(1): 29-37.
13. Alper KR, Pritchep LS, Kowalik S, Rosenthal MS, John ER. Persistent QEEG abnormality in crack cocaine users at 6 months of drug abstinence. *Neuropsychopharmacology* 1998; 19(1): 1-9.
14. Landolt HP, Dijk D-J, Gaus SE, Borbély AA. Caffeine reduces low-frequency delta activity in the human sleep EEG. *Neuropsychopharmacology* 1995; 12(3): 229-238.
15. Kim M, Song J, Nishi K, Sowndhararajan K, Kim S. Changes in the electroencephalographic activity in response to odors produced by organic compounds. *Journal of Psychophysiology* 2020; 34(1): 35-49.
16. Jann K, Kottlow M, Dierks T, Boesch C, Koenig T. Topographic electrophysiological signatures of fMRI resting state networks. *PloS One* 2010; 5(9): e12945.
17. Spanagel R, Weiss F. The dopamine hypothesis of reward: past and current status. *Trends in Neurosciences* 1999; 22(11): 521-527.
18. Koob GF. Drugs of abuse: anatomy, pharmacology and function of reward pathways. *Trends in Pharmacological Sciences* 1992; 13: 177-784.
19. Asadollahi A, Baratvand M, Valizade S, Havasi A. Drug and solvent abuse among Ahwaz's elderlies. *Iranian Journal of Ageing* 2007; 2(5): 346-351.
20. Van Hout M, Connor S. Solvent use among young Irish adolescents—a growing concern for youth workers, teachers and parents? *Drugs and Alcohol Today* 2008; 8(1): 27-36.