ORIGINAL ARTICLE

Acute Effects of Inhalants on Alterations of Quantitative Electroencephalogram

Javad Setareh[1],
Eileen TeymooriAlanjareghi[2],
AliAsghar NadiGhara[3],
Marzieh Rafiee[4]

[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 aceton 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 C_3, C_4, Cz, F_3, F_4, Fz, O_1, O_2, P_3, P_4, 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)

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-06]

[DOR: 20.1001.1.17359260.1401.32.210.1.4]

پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره سی و دوم شماره 210 تیر سال 1401 (70-59)

تاثیر حاد مواد استنشاقی بر تغییرات امواج الکتروانسفالوگرافی کمی

جواد ستاره[1]
آیلین تیموری النجارقی[2]
علی اصغر نادی قرا[3]
مرضیه رفیعی[4]

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 تاثیر 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 STATA-15 انجام شد.

یافته‌ها: قدرت نسبی امواج بتا، دلتا در حین، سه دقیقه اول و دوم از مصرف لاک پاک کن استونی در نقاط C3، C4، Cz، F3، F4 ، Fz، O1، O2، P3، P4 و Pz (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.

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

مقدمه

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. الکترو انسفالوگرافی 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 می گردد(2).

مولف مسئول: جواد ستاره - ساری: کیلومتر 5 جاده ساری - نکا، بیمارستان زارع E-mail:javad_setareh@yahoo.com
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

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-06]
[DOR: 20.1001.1.17359260.1401.32.210.1.4]

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 می‌شود که لازم است از اختلالات اضطرابی تفکیک شود. همچنین استفاده از مت آمفتامین سبب افزایش امواج 12-26Hz می‌گردد که فعالیت مشابه اضطراب و وسواس دارد. مصرف اپیوئیدها از جمله تریاک به سرعت فعالیت آلفا و همچنین امواج آهسته مغزی را افزایش می‌دهد. افزایش امواج آهسته در ضایعات ارگانیک مغزی و نیز اسکیزوفرنیا دیده می‌شود(3). مواد استنشاقی، هیدروکربن‌هایی هستند که در دمای اتاق به حالت گاز تبدیل می‌شوند و از طریق بینی و دهان وارد ریه و سپس مغز می‌شوند(4) و می‌توانند موجب بروز اختلالات کوتاه مدت و بلند مدت در فرد شود. این مواد بر گیرنده‌های یونی، نیکوتینی، ان متیل دی آسپارتات (methyl-D-aspartate:NMDA)، موسکارینی و دوپامینی اثر دارد. این مواد موجب تغییراتی در مغز و سایر ارگان‌ها می‌شود و مثل الکل با اثرات فارماکودینامیک نامعلوم موجب تقویت اثر سایر تضعیف‌کننده‌های سیستم عصبی مرکزی (CNS) می‌شود. 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 رفلکس‌ها، نیستاگموس، عدم تعادل، فراموشی، توهم و هذیان به دنبال مصرف مواد استنشاقی ایجاد می‌شود(6). در موارد حاد مصرف مهار گیرنده‌های NMDA، نیکوتینی و موسکارینی در هیپوکامپ رخ می‌دهد و در زمانی که اثرات مصرف ماده استنشاقی از بین می‌رود، افزایش پاسخ تحریکی به واسطه NMDA و کاهش گابا رخ می‌دهد که موجب بروز علائم مرتبط با افزایش فعالیت گلوتامینرژیک و دوپامینرژیک در نواحی تمپورال شکمی و نوکلئوس آکومبنس می‌شود(5). هر چند در موارد مزمن مواجهه با حلال‌ها 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 می‌توان به آگاهی از تاثیر مواد استنشاقی بر امواج مغزی در تشخیص و تفسیر یافته‌های الکتروانسفالوگرافی کمی اشاره کرد. الکتروانسفالوگرافی کمی به‌عنوان ابزاری برای تشخیص بیماری‌ها و شدت آن، انتخاب نوع دارو، سیر و پیش آگهی بیماری‌ها استفاده می شود. با توجه به تاثیر داروها و مواد از جمله مواد استنشاقی بر امواج مغزی، جهت تمییز این تغییرات از تغییرات ناشی از بیماری‌ها 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 پرداخته‌اند و مطالعه‌ای از تاثیر حاد و فوری این مواد دردسترس نمی‌باشد، لذا مطالعه حاضر به تاثیر حاد مواد استنشاقی بر تغییرات امواج الکتروانسفالوگرافی کمی پرداخته است.

مواد و روش ها

در این مطالعه مشاهده‌ای با استفاده از روش نمونه‌گیری 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 آزمودنی3 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 آرایشگاه‌ها را داشته‌اند، صورت گرفت. شرکت‌کنندگان در محدوده سنی 30-20

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-06]
[DOR: 20.1001.1.17359260.1401.32.210.1.4]

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 مراجعه‌کننده به آرایشگاه‌ها که سابقه مواجهه با استون و عدم حساسیت داشتند، نمونه‌گیری انجام شد. همچنین افراد شرکت کننده بعد از نمونه‌گیری و تا دو هفته بعد آن از نظر بروز عارضه مورد ارزیابی قرار گرفتند. روش نمونه‌گیری نیز در دسترس بود. با آگهی 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 پاک‌کن 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 30-20 سال، حداقل تحصیلات دیپلم، وجود میزان کافی خواب شبانه بر اساس شرح حال و پرسشنامه درجه‌بندی 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 3ساعت قبل از تست، سابقه تشنج، سابقه ضربه به سر و بیماری مدیکال دیگر ازجمله 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 رضایت‌نامه آگاهانه و انجام مصاحبه روانپزشکی و تکمیل پرسشنامه، به واحد ابزاری تشخیصی برده شدند. انجام نمونه‌گیری 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 24-22 درجه سانتی‌گراد ، ساعت 12-10، به وسیله دستگاه 201 MITSAR EEG با 21 الکترود مطابق با سیستم بین‌المللی 10/20 و با استفاده از electrode cap و تنظیم symbol rate 250 و impedance quality کم‌تر 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 پاک‌کن حاوی استون مثل قبل استفاده کنند. با توجه به این‌که در میز آرایشگاه‌ها فاصله محل استفاده استون تا صورت حدود 30 سانتی‌متر بود، میز کار این افراد نیز به همین فاصله در نظر گرفته شد. از شرکت‌کنندگان 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 داده‌ها توسط نرم‌افزار نوروگاید و همزمان با برطرف کردن مخدوش‌کننده‌های بینایی و حرکتی آنالیز شد. امواج مغزی در حالت

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-06]

[DOR: 20.1001.1.17359260.1401.32.210.1.4]

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 می‌بایستی3 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 الکترونسفالگرافی کمی بعد پرهیز از مصرف آمفتامین انجام گرفته است(9)، میزان امواج تتا قبل از مصرف آمفتامین برابر با 20/8± 58/6 بوده است و با توجه به فرمول محاسبه شد:

فرمول :
$$n=\frac{(z_{1-\alpha/2}+z_{1-\beta})^2}{(\frac{d}{S_\Delta})^2}\times\lambda$$

که در آن S_Δ به صورت زیر محاسبه می گردد:

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

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 تقریبا برابر 19 می‌باشد که با در نظر گرفتن 10درصد ریزش و اشکالات درحین 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، انحراف‌معیار، 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.

یافته ها

در این مطالعه تعداد 64 خانم داوطلب شدندکه 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 الکترو انسفالوگرافی کمی قرار گرفتند و تعداد 4 نفر به علت مخدوش شدن در امواج الکترو انسفالوگرافی کمی از مطالعه خارج شدند. نهایتا 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 1نفر (5 درصد) بدون غلبه چپ و راست بوده است. 9 نفر (45 درصد) از شرکت‌کنندگان

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-06]
[DOR: 20.1001.1.17359260.1401.32.210.1.4]

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 C3، C4، Cz، F3، F4، Fz، O1، O2، P3، P4، Pz 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 «3دقیقه دوم بعد از مواجهه» کاهش نشان داده است. بین نتایج آزمون امواج دلتا در زمان های مختلف تفاوت معنی‌دار وجود دارد (P<0/05). میانگین امواج تتا در نقاط C3، C4، Cz، F3، Fz، O1، O2، P3، P4، Pz 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
	دلتا	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
پیشانی	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
پس سری	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
آهیانه ای	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
	تتا	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
پیشانی	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
پس سری	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
آهیانه ای	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
پیشانی	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
پس سری	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
آهیانه ای	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
پیشانی	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
پس سری	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
آهیانه ای	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

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-06]

[DOR: 20.1001.1.17359260.1401.32.210.1.4]

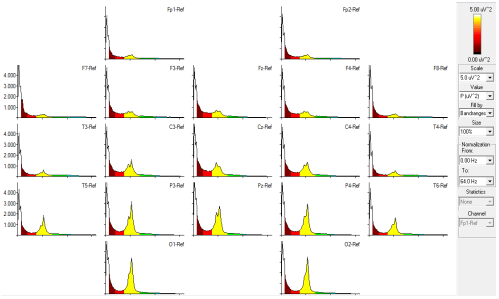
«3 دقیقه دوم بعد از مواجهه» از مقدار تقریباً ثابتی برخوردار است. امواج تتا در نقطه F4 از مرحله «قبل از مواجهه استون و استنشاق آن» تا «3دقیقه دوم بعد از مواجهه» از مقدار تقریبا افزایشی برخوردار بود. بین اندازه‌گیری‌های امواج تتا در زمان‌های مختلف تفاوت معنی‌دار وجود ندارد (P>0/05).

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 «3دقیقه دوم بعد از مواجهه» افزایش نشان داده است. بین اندازه‌گیری‌های امواج آلفا در زمان‌های مختلف در همه نقاط مذکور به جز O2 تفاوت معنادار وجود دارد (P<0/05).

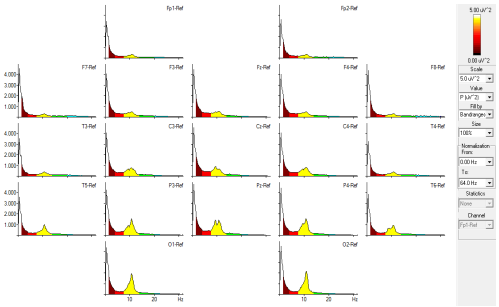
میانگین امواج بتا در نقاط C3، C4، Cz، F3، F4، Fz از مرحله «قبل از مواجهه استون و استنشاق آن» تا مرحله «3دقیقه دوم بعد از مواجهه» از روند نسبتاً افزایشی برخوردار است. میانگین امواج بتا در نقاط O1، O2، P4، Pz از مرحله «قبل از مواجهه استون و استنشاق آن» به مرحله «حین مواجهه» افزایش یافته و بعد از مرحله «3 دقیقه اول بعد از مواجهه» و «3دقیقه دوم بعد از مواجهه» کاهش نشان داده است. میانگین امواج بتا درنقطهP3 از مرحله «قبل از مواجهه استون و استنشاق آن» تا مرحله «3دقیقه دوم بعد از مواجهه» از روند نسبتاً ثابتی برخوردار است. بین اندازه‌گیری‌های امواج بتا در زمان‌های مختلف در نقاط مختلف به جز O1، Pz تفاوت معنی‌دار وجود دارد (P<0/05)

بررسی و مقایسه تغییرات امواج دلتا، تتا، آلفا، بتا در نواحی مختلف مغزی در مراحل چهارگانه آزمایش

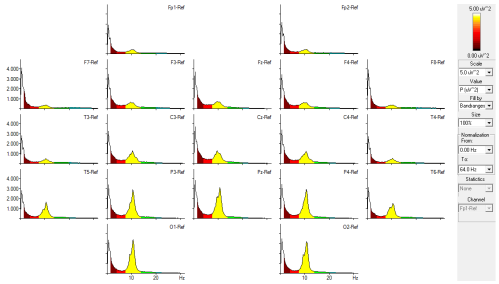
مقایسه تغییرات امواج دلتا، تتا، آلفا، بتا در نواحی مختلف مغزی در مراحل چهارگانه آزمایش، در تصاویر شماره 1 تا 7 نشان داده شده است.



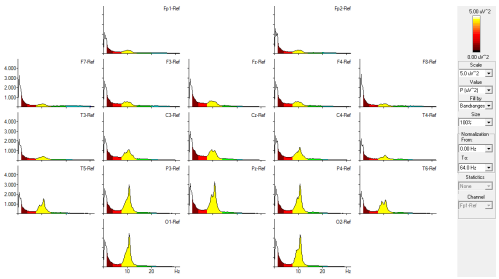
تصویر شماره 1: بررسی امواج دلتا، تتا، آلفا، بتا در نواحی مختلف مغزی در مرحله قبل از استنشاق استون



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



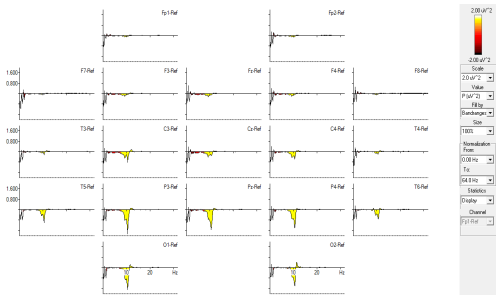
تصویر شماره 3: بررسی امواج دلتا، تتا، آلفا، بتا در نواحی مختلف مغزی در مرحله 3 دقیقه اول بعد از استنشاق استون



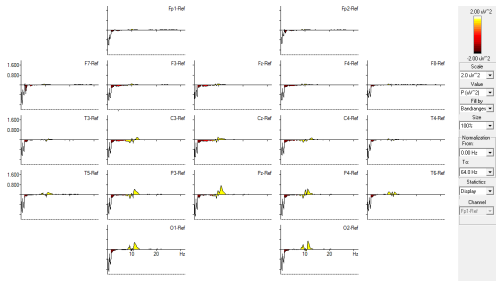
تصویر شماره 4: بررسی امواج دلتا، تتا، آلفا، بتا در نواحی مختلف مغزی در مرحله 3 دقیقه دوم بعد از استنشاق استون

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-06]

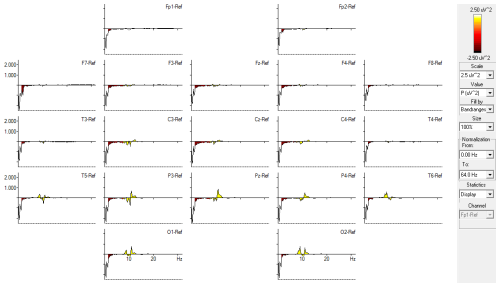
[DOR: 20.1001.1.17359260.1401.32.210.1.4]



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



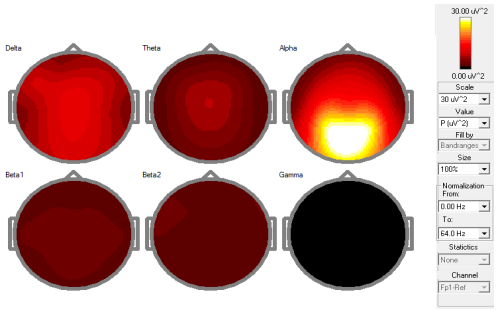
تصویر شماره 6: مقایسه امواج دلتا، تتا، آلفا، بتا در نواحی مختلف مغزی در مرحله قبل و دقیقه سوم پس از استنشاق استون



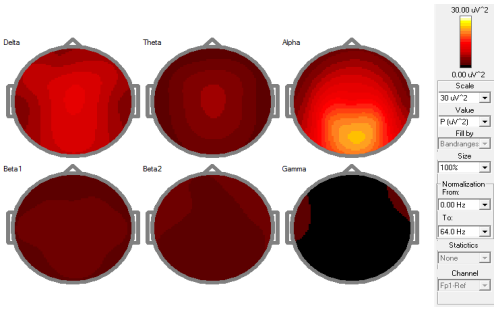
تصویر شماره 7: مقایسه امواج دلتا، تتا، آلفا، بتا در نواحی مختلف مغزی در مرحله قبل و 3 دقیقه دوم پس از استنشاق استون

بررسی و مقایسه نقشه برداری مغزی در نواحی مختلف مغزی در مراحل چهارگانه آزمایش

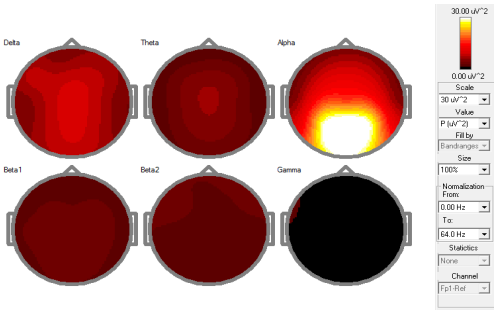
مقایسه نقشه برداری مغزی در نواحی مختلف مغزی در مراحل چهارگانه آزمایش، در تصاویر شماره 8 تا 14 نشان داده شده است.



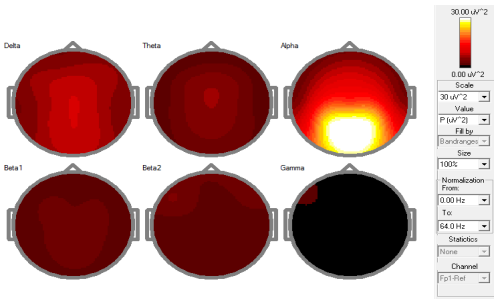
تصویر شماره 8: بررسی نقشه برداری مغزی در نواحی مختلف مغزی در مرحله قبل از استنشاق استون



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



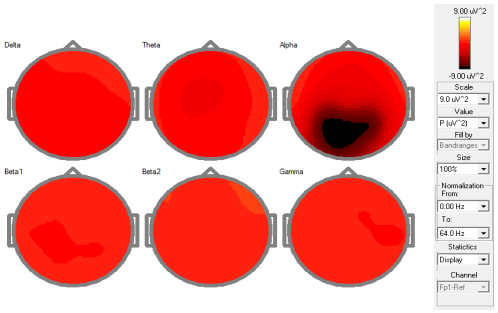
تصویر شماره 10: بررسی نقشه برداری مغزی در نواحی مختلف مغزی در مرحله 3 دقیقه اول بعد از استنشاق استون



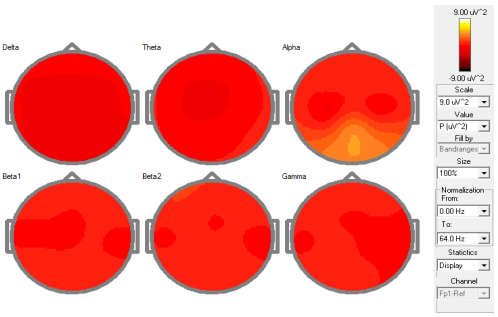
تصویر شماره 11: بررسی نقشه‌برداری مغزی در نواحی مختلف مغزی در مرحله 3 دقیقه دوم بعد از استنشاق استون

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-06]

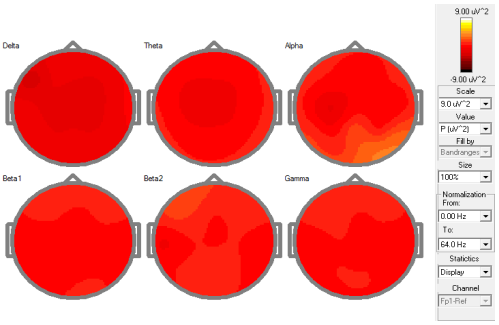
[DOR: 20.1001.1.17359260.1401.32.210.1.4]



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



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



تصویر شماره 14: مقایسه نقشه‌برداری 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 الکترو انسفالوگرافی کمی در همه مناطق مغزی در هر دو سمت می‌شود که از مرحله سوم به سرعت به سطح قبلی خود باز می‌گردد و این تغییرات معنادار لحاظ شده است. مواجهه فوری با استون تغییری در توان نسبی موج تتا در الکترو انسفالوگرافی کمی در نقاط مختلف مغزی به جز نقطه Pz ایجاد نکرد. در نقطه Pz توان نسبی موج تتا 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 الکترو انسفالوگرافی کمی در همه مناطق مغزی در هر دو سمت می‌شود که از مرحله سوم به سرعت به سطح قبلی خود باز می‌گردد و این تغییرات معنادار لحاظ شده است. این نتایج در افرادی مشاهده شد که سابقه مراجعه به آرایشگاه‌ها 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 الکتروانسفاگرافی 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 تتا و سپس فعالیت تتا و دلتا گزارش گردید که نشان دهنده فعالیت پایین سیستم عصبی مرکزی بوده است(12). در مطالعه موردی شاهدی Säntti و همکاران که به بررسی الکتروانسفالوگرافی کمی در انسفالوپاتی ناشی ازمواجهه شغلی با حلال پرداخت، افزایش فعالیت باند تتا در ناحیه فرونتال در افراد دچار انسفالوپاتی ناشی از حلال دیده شد. قدرت مطلق تتا 1/6برابر بالاتر از گروه کنترل بود(7). در مطالعه Alper و همکاران افراد با وابستگی به کراک کوکایینی در امواج الکتروانسفالوگرافی کمی کاهش قدرت نسبی و مطلق دلتا و افزایش قدرت نسبی تتا در بیماران مصرف‌کننده کراک کوکائین دیده شده بود، که در طی زمان تغییری نداشت که نشان‌دهنده تغییرات پایدار نوروبیولوژیک در مصرف مزمن کراک کوکایینی بود(13). در مطالعه Landolt و همکاران بررسی تاثیر

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-06]
[DOR: 20.1001.1.17359260.1401.32.210.1.4]

آنتاگونیست آدنوزین (کافئین) روی خواب وEEG 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 می‌کند(14). مطالعات قبلی در مورد تاثیر مواد گوناگون از جمله مواد محرک و اپیوییید بر تغییرات امواج مغزی انجام شده است. در یک مطالعه اخیر Kim و همکاران تاثیر 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 کاعش قدرت نسبی امواج تتا درهمه نقاط وکاهش 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 استونیتریل موجب کاهش قدرت نسبی تتا و افزایش قدرت نسبی بتای بالا می‌شود. به جز استالدهید، سایر موارد تغییرات زیادی در قدرت مطلق امواج ایجاد نکردند(15).

نتایج مطالعه Kim و همکاران مشابه مطالعه حاضر تاثیر 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، ویژگی‌های حسی- حرکتی و عملکردهای شناختی رخ می‌دهند. امواج مغزی کم فرکانس دلتا نیز از این ویژگی مستثنی نیستند(16). چرخه‌های انگیزشی مغزی مثل میل به استراحت در شرایط خواب آلودگی، میل به غذا و وابستگی به مواد با تغییرات امواج دلتا مرتبط هستند. این چرخه‌ها همان چرخه‌های دوپامینرژیکی وابسته به سیستم تنبیه و پاداش هستند و چرخه‌های خارج هرمی مغز جلویی و میانی در مرکز هسته‌های اکومنس را شامل می‌شود(18،17). علت تغییر در شاخص‌های کمی نوار مغزی در مصرف‌کنندگان مواد استنشاقی را می‌توان اثرات این ماده بر عملکردهای شیمیایی و ساختار آناتومیکی مغز جستجو نمود. مطالعات نشان داده‌اند که مصرف مداوم مواد استنشاقی می‌تواند منجر به بروز تغییرات ساختاری مغزی علی الخصوص در ماده سفید به صورت منتشر و فوکال گردد. اکثر تغییرات رفتاری به‌علت تغییرات رسپتوری و یا فعالیت کانال‌های یونی (برای مثال GABBA، گلیسین، فعال شدن رسپتور 5HT3 و مهار رسپتور NMDA) رخ می‌دهد(5). مواد استنشاقی شامل انواع چسب‌ها، اتر، شیشه پاک کن، انواع لاک غلط گیر، لاک ناخن و سایر لوازم آرایشی، استون (حلال و پاک‌کننده لاک ناخن)، بنزین و نفت و ... می‌باشد. سرگیجه، نیستاگموس، ناهماهنگی حرکتی، اختلال تکلم به‌صورت اظهار کلمات بی‌ربط، پرت و نامناسب با موقعیت، اختلال تعادل، خواب آلودگی، کندی روانی- حرکتی، اختلال دید، سرخوشی و ... مشاهده می‌شود که با نشانه‌های ناشی از سوءمصرف دیگر مواد مخدر مشابه بوده است(5). مواد استنشاقی به سرعت از راه ریه جذب شده و به مغز می‌رسند. این مواد از طریق افزایش سیالیت غشای سلول عصبی و نیز تشدید عملکرد نوروترانسمیتری مواد استنشاقی به‌صورت گابا (Gaba) تاثیر می‌گذارد. لازم به ذکر است که سطح گابا طی خواب افزایش می‌یابد و اصولا جزو عوامل ایجاد آرامش تلقی می‌شود. برخلاف مواد استنشاقی که اثرات سداتیو دارند برخی دیگر ازمواد استنشاقی اثرات تحریکی و ایجاد بی‌خوابی دارند و در آن‌ها انتقال دهنده‌های عصبی غیر از گابا دخیل می‌باشند. اثرات آن‌ها با توجه به نوع، میزان و نحوه مصرف پس از چند دقیقه ظاهر می‌شوند و براساس عوامل مذکور از 30 دقیقه تا چند ساعت باقی می‌مانند. این مواد جزو تضعیف‌کننده‌های سیستم عصبی مرکزی (CNS) دسته‌بندی شده و می‌تواند

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-06]

[DOR: 20.1001.1.17359260.1401.32.210.1.4]

آثار پایداری بر مغز به‌وجود آورند. به عنوان مثال افرادی که مواد استنشاقی را به میزان زیاد مصرف می‌کنند ممکن است دچار آتروفی مغز، تخریب مخچه، بروز ضایعات در اعصاب جمجمه‌ای و یا راه‌های 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 می‌آورند و میزان بروز آن در میان کسانی که در منطقه فقیر نشین زندگی می‌کنند بیش‌تر است(20). با توجه به کاربرد این مواد در وسایل کاردستی و هنری و نیز رواج این فعالیت‌ها نزد دختران، میزان مصرف آن از سوی این گروه افزایش می‌یابد. آمارها طی سال‌های 1971 تا 2002 نشان داده است که 37 درصد از مرگ و میرها در سنین 18-14 سال نوجوانان ایرلندی ناشی از سوءمصرف مواد استنشاقی بوده است، به‌طوری‌که 76 درصد مورد فوت در سال 2004 مربوط به سوءمصرف مواد استنشاقی و چسب‌ها گزارش گردید(20). سوءمصرف مواد استنشاقی مورد بحث همه موادی را در بر می‌گیرد که فرد را دچار تغییرات رفتاری یا روانی قابل ملاحظه بالینی، از قبیل پرخاشگری، تهاجم، بی‌تفاوتی، اختلال در قضاوت و اختلال در عملکرد اجتماعی و شغلی می‌نماید. 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 می‌شود(20).

از جمله محدودیت‌های این مطالعه می‌توان از شرکت‌کنندگان با سابقه استفاده قبلی از استون، استفاده 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 می‌شود.

با توجه به اثر استون بر روی امواج مغزی لازم است در تفسیر ثبت‌هایی که در آن از ژل و چسب‌های الکتروانسفالوگرافی حاوی استون استفاده شده است احتیاط کرد. با توجه به تعداد اندک مطالعات انجام شده، انجام مطالعات مشابه با حجم نمونه بیش‌تر، 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 آزمایی بالینی با گروه شاهد و حضور داوطلبان مذکر پیشنهاد می‌شود. این مطالعه بر روی افراد جوان صورت گرفت می‌توان این تحقیق را بر روی افراد با سایر رده‌های سنی نیز انجام داد.

سپاسگزاری

نویسندگان این پایان‌نامه از دانشگاه علوم پزشکی مازندران که این مطالعه را در قالب پایان‌نامه اخذ دکترای تخصصی روانپزشکی حمایت مالی نمود، سپاسگزاری می‌نمایند. بر خود لازم می‌دانیم تا از همکاری صمیمانه تیم مدیریت محترم بیمارستان زارع ساری، پرسنل محترم واحد ابزاری تشخیصی بیمارستان زارع ساری و شرکت‌کنندگان گرامی تقدیر و تشکر نماییم.

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.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-06]
[DOR: 20.1001.1.17359260.1401.32.210.1.4]

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, Prichep 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.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-06]

[DOR: 20.1001.1.17359260.1401.32.210.1.4]