

Frontoparietal Alpha and Beta Coherence as Predictors of Attention Performance in Multiple Sclerosis

Maryam Rohani haghghi¹, Fatemeh Shamsi², Mohammad Nami², Abbas Rahimi Jaberi¹, Peyman Hasanpour Haghighi³, Khojaste Rahimi Jaberi^{*2}¹Department of Internal Medicine, School of Medicine, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran²Department of Neuroscience, School of Advanced Medical Sciences and Technologies, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran³Anesthesiology and Critical Care Research Center, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran

Article Info:

Received: 27 Aug 2025

Revised: 6 Nov 2025

Accepted: 11 Dec 2025

ABSTRACT

Introduction: Previous studies have suggested a correlation between resting-state quantitative electroencephalography (RS-qEEG) parameters and cognitive decline, including information processing speed, in patients with multiple sclerosis (MS), particularly linked to increased slow-wave activity over frontal brain regions. This study aimed to evaluate the correlation between attention task performance and RS-qEEG parameters in Iranian patients with MS. **Materials and Methods:** Sixteen patients with a definite clinical diagnosis of MS, aged 18 to 40 years, were enrolled in this cross-sectional study. RS-qEEG data were recorded in an eyes-open resting state using a 32-channel amplifier and preprocessed for analysis. Attention performance was assessed using the Repeatable Battery for the Assessment of Neuropsychological Status, and its correlation with RS-qEEG parameters was analyzed using Pearson's correlation coefficient. **Results:** A significant positive correlation was observed between attention test scores and frontoparietal (F4–P4) alpha and beta coherence z-scores ($r = 0.653$, $p = 0.006$). Although other qEEG parameters showed a trend toward negative correlation with attention performance, these relationships were not statistically significant. **Conclusion:** Our findings suggest that F4-P4 alpha and beta coherence z-scores may serve as potential qEEG neuromarkers for predicting attention performance in patients with MS. Further studies should explore the role of non-invasive neuromodulation in improving attention deficits in this population.

Keywords:

1. Electroencephalography
2. Cognitive Dysfunction
3. Neuropsychological Tests
4. Alpha Rhythm
5. Beta Rhythm

*Corresponding Author: Khojaste Rahimi Jaberi

Email: khrahimijaberi@gmail.com

هم نوسانی آلفا و بتای ناحیه پیشانی - آهیانه به عنوان پیش بینی کننده های عملکرد توجه در بیماری مالتیپل اسکلروز

مریم روحانی حقیقی^۱، فاطمه شمسی^۲، محمد نامی^۳، عباس رحیمی جابری^۱، پیمان حسن پور حقیقی^۲، خجسته رحیمی جابری^{۳*}

^۱گروه داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران
^۲گروه علوم اعصاب، دانشکده علوم و فناوری های نوین پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران
^۳مرکز تحقیقات بیهوشی و مراقبت های ویژه، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران

اطلاعات مقاله:

پذیرش: ۲۰ آذر ۱۴۰۴

اصلاحیه: ۱۵ آبان ۱۴۰۴

دریافت: ۵ شهریور ۱۴۰۴

چکیده

مقدمه: مطالعات پیشین همبستگی بین پارامترهای الکتروانسفالوگرافی کمی در حالت استراحت (RS-qEEG) و کاهش عملکرد شناختی، از جمله سرعت پردازش اطلاعات، در بیماران مبتلا به اسکلروز چندگانه (ام اس) را نشان داده اند؛ به ویژه این همبستگی با افزایش فعالیت امواج کند در نواحی پیشانی مغز مرتبط بوده است. این مطالعه با هدف بررسی رابطه بین عملکرد در تکالیف توجه و پارامترهای RS-qEEG در بیماران ایرانی مبتلا به ام اس انجام شد. **مواد و روش ها:** ۱۶ شرکت کننده با تشخیص قطعی بالینی ام اس و در محدوده سنی ۱۸ تا ۴۰ سال وارد این مطالعه مقطعی شدند. داده های RS-qEEG در حالت باز بودن چشم ها با استفاده از دستگاه تقویت کننده ۳۲ کاناله ثبت و سپس جهت تحلیل های بعدی پیش پردازش شدند. نمرات عملکرد توجه شرکت کنندگان با استفاده از مجموعه آزمون های قابل تکرار ارزیابی وضعیت عصب روانشناختی (RBANS) تعیین گردید و سپس با یافته های RS-qEEG با استفاده از ضریب همبستگی پیرسون مورد تحلیل قرار گرفت. **یافته ها:** همبستگی مثبت و معنی داری بین نمرات آزمون توجه و نمرات Z هم نوسانی آلفا و بتای پیشانی - آهیانه (P4-F4) مشاهده شد ($P=0/006$ ، $r=0/653$). اگرچه سایر پارامترهای qEEG تمایل به همبستگی منفی با عملکرد توجه نشان دادند، اما این همبستگی از نظر آماری معنی دار نبود. **نتیجه گیری:** یافته های ما نشان می دهد که نمرات Z هم نوسانی آلفا و بتای P4-F4 ممکن است به عنوان نشانگرهای عصبی بالقوه qEEG برای پیش بینی عملکرد توجه در بیماران مبتلا به MS عمل کنند.

واژه های کلیدی:

- ۱- الکتروانسفالوگرافی
- ۲- اختلال عملکرد شناختی
- ۳- آزمون های نوروسایکولوژیک
- ۴- ریتم آلفا
- ۵- ریتم بتا

*نویسنده مسئول: خجسته رحیمی جابری

پست الکترونیک: khrachimjaberi@gmail.com

مقدمه

بیماری مالتیپل اسکلروزیس^۱ (MS) یک بیماری التهابی عصبی شایع است که با از بین رفتن میلین‌ها در سیستم عصبی مرکزی (CNS) همراه است. MS بیشتر بزرگسالان ۲۰ تا ۴۰ ساله را تحت تأثیر قرار می‌دهد و شیوع آن در زنان بیشتر است (۱، ۲). دوبینی، خستگی، اسپاسم، اختلالات تعادل، از دست دادن حس اندام‌ها، درد و نقص شناختی معمولاً به‌عنوان علائم عصبی کلیدی بیماری ام‌اس در نظر گرفته می‌شوند (۳). جنبه‌های مختلف عملکرد شناختی از جمله کارکردهای اجرایی، حافظه، توجه و پردازش اطلاعات از جمله حوزه‌های آسیب‌پذیر در بیماران مبتلا به ام‌اس هستند (۴-۱). اختلالات شناختی در ام‌اس با اختلال در غلاف میلین در مسیر مسیرهای عصبی مرتبط است. چنین مسیرهایی همچنین ارتباط نزدیکی با قشر حسی- حرکتی اولیه، شبکه‌های زبانی و پردازش اطلاعات دارند (۵). در بالین، بسیاری از بیماران مبتلا به ام‌اس دچار اختلالات شناختی هستند. در همین حال، بر اساس مطالعات عصب-روانشناختی، میزان اختلالات شناختی در جمعیت مبتلا به ام‌اس هنوز کمتر از حد واقعی گزارش شده است (۶، ۷). شیوع اختلالات شناختی در بیماران مبتلا به ام‌اس که تقریباً ۴۰ تا ۷۰ درصد گزارش شده است، ممکن است با ناتوانی جسمی مرتبط باشد یا نباشد. چنین اختلالاتی اغلب حتی ممکن است به‌عنوان اولین تظاهر بیماری که به طور بالقوه کیفیت زندگی افراد مبتلا را تحت تأثیر قرار می‌دهد، شناخته شوند (۷). در برخی موارد، اختلالات حسی و حرکتی و همچنین کاهش تحرک تا حدی به نقص‌های شناختی سطح بالا در بیماران مبتلا به ام‌اس نسبت داده می‌شود (۸).

توجه یک زیرلایه شناختی کلیدی در عملکرد فرد است. به همین دلیل، بسیاری از کارهای تحقیقاتی بر تأثیر نقص توجه در طول عمر در جمعیت‌های سالم و بیمار متمرکز شده‌اند (۹). در بین این خطوط، نقص در توجه تقسیم‌شده به‌عنوان یکی از عوامل کلیدی در زمین خوردن بیماران مبتلا به ام‌اس در نظر گرفته شده است (۸). نقش حیاتی قشر پیش‌پیشانی در عملکردهای شناختی مانند حافظه کاری، توجه، حل مسئله، برنامه‌ریزی و انعطاف‌پذیری شناختی به طور گسترده در مقالات علمی بیان شده است (۱۰). از سوی دیگر، مطالعات همچنین ارتباط بین تغییرات

قشر جلوی مغز و ناتوانی‌های شناختی در بیماران MS را نشان داده‌اند (۱۱-۱۳). با نگاهی به همین موضوع از دیدگاه الکتروفیزیولوژیک، مطالعات الکتروانسفالوگرافی کمی (qEEG) ارتباطی را بین پارامترهای حالت استراحت (RS-EEG)، به‌ویژه توان طیفی فعالیت‌های موج آهسته (امواج تتا) در نواحی پیشانی مغز، و اختلال در عملکردهای شناختی، از جمله توجه و سرعت پردازش اطلاعات در مبتلایان به MS، فرض کرده‌اند (۱۴). همانطور که در گزارش‌های قبلی نشان داده شده است، افزایش فعالیت موج آهسته EEG نوسانی قدامی، نشان‌دهنده‌ی یک همبستگی فرضی با کاهش کنترل توجه است (۱۴). محققان پیشنهاد می‌کنند که ویژگی‌های qEEG به اولین نشانه‌های اختلال شناختی ذهنی حساس هستند و اساساً می‌توانند در ارزیابی اولیه بیماران مشکوک به زوال عقل و همچنین پیگیری در طول دوره زوال عصبی- شناختی مفید باشند. در همین راستا، پارامترهای مبتنی بر امواج مغزی به طرز جالبی در چندین سیستم آموزشی بلادرنگ برای نظارت و افزایش توجه دانشجویان در طول سخنرانی‌ها به کار گرفته شده‌اند (۱۶، ۱۵). بیشتر مطالعات انجام شده در جمعیت مبتلا به ام‌اس، مشکلات جسمی بیماران ام‌اس را مورد بررسی قرار داده‌اند و جنبه‌های شناختی این بیماری اغلب نادیده گرفته می‌شوند. علیرغم مطالعات گسترده، اطلاعات کمی در مورد علت‌شناسی و تصویر عصبی-عملکردی اختلالات شناختی در بیماران ام‌اس وجود دارد (۱). به طور خاص، ما استفاده بالقوه از امتیاز Z پیوستگی آلفا و بتای F4-P4 را به‌عنوان یک نشانگر زیستی qEEG برای پیش‌بینی نمرات عملکرد مثبت در آزمون RBANS در میان بیماران MS بررسی کردیم. این مطالعه بر اساس شواهد موجود که همبستگی بین پویایی پارامترهای RS-qEEG و کاهش عملکردهای شناختی در بیماران MS، به ویژه در رابطه با فعالیت موج آهسته در نواحی پیشانی مغز را نشان داده است، بنا شده است. بنابراین، مطالعه حاضر با هدف ارزیابی همبستگی بین توجه و پارامترهای RS-qEEG در بیماران MS انجام شد.

مواد و روش‌ها
بیماران

شانزده بیمار مبتلا به ام‌اس، در سنین ۱۸ تا ۴۰ سال، در این مطالعه مقطعی شرکت کردند. معیارهای ورود شامل مقیاس وضعیت ناتوانی بین ۱ تا ۴ و سواد کافی

¹ Multiple Sclerosis

حذف افراد مبتلا به اضطراب و اختلال افسردگی متوسط تا شدید (۱۷) قبل از ارزیابی‌های شناختی یا مداخلات بیشتر استفاده کردیم. با استفاده از اصلاحات سال ۲۰۱۷ معیارهای مک‌دونالد برای تشخیص MS (۱۸، ۱۷).

کد گذاری RBANS

مجموعه آزمون‌های قابل تکرار برای ارزیابی عصبی (RBANS) یک ابزار اندازه‌گیری مناسب است که از پنج شاخص (یادگیری فوری، بینایی فضایی/ساختاری، زبان و توجه و تأخیر حافظه) با ۱۲ زیرمجموعه جداگانه استفاده می‌کند (۱۹). اثربخشی این ابزار ارزیابی برای تشخیص اختلال شناختی عصبی در بیماران MS قبلاً ارزیابی شده است (۲۰). در مطالعه حاضر، ما از زیرمجموعه کدگذاری حوزه تمرکز RBANS استفاده کردیم. این زیرمجموعه مشابه آزمایش‌های رقم نماد است (۲۱). در این آزمون، از افراد خواسته می‌شود شماره شناسایی هر نماد را طبق دستورالعمل‌های ارائه شده در کادری خالی زیر هر نماد بنویسند. تعداد کل مواردی که افراد در ۹۰ ثانیه تکمیل می‌کنند به عنوان نمرات آنها ثبت می‌شود. این آزمون یک بار قبل و یک بار بعد از دوره مداخله انجام شد و نمرات برای تشخیص تأثیر بالقوه تحریک جریان مستقیم فراجمعه‌ای (tDCS) بر توجه شرکت‌کنندگان مقایسه شدند (۷).

پیش پردازش و qEEG

داده‌های EEG در حالت استراحت با استفاده از یک سیستم EEG ۳۲ کاناله (NR Sign EEG 3840, CH) برای تجزیه و تحلیل کمی (qEEG) ثبت شدند. نوزده الکترود Ag/AgCl بر روی یک کلاهک الاستیک (MCScap, Russia) بر اساس سیستم بین‌المللی (۱۰-Fp1، ۲۰-Fp2، F3، F4، C3، C4، P3، P4، O1، O2، F7، F8، T3، T4، T5، T6، Fz، Cz، Pz) نصب شدند. برای همه شرکت‌کنندگان، سیگنال‌های الکترود به الکترود FPz ارجاع داده شدند. EEG با پیکربندی کامل گرفته شد، اما منطقه مورد نظر ما F3 بود. از شرکت‌کنندگان خواسته شد هنگام دریافت EEG با چشمان بسته بیدار بمانند. داده‌های EEG حداقل به مدت ۱۰ دقیقه ثبت شدند. محقق هر چند دقیقه یکبار نام شرکت‌کنندگان را می‌پرسید. مقاومت پوست زیر ۵۰ نگه داشته شد و فرکانس نمونه‌برداری در ۵۰۰ هرتز حفظ شد. داده‌های EEG فیلتر شدند (پهنای باند: ۰.۵ تا ۲۰ هرتز) و به صورت آفلاین پردازش شدند.

برای انجام ارزیابی‌ها و غربالگری اولیه بود. بیمارانی که سابقه سایر اختلالات عصبی-روانی، اختلالات شناختی مستقل از ام‌اس، اختلال مصرف مواد و افرادی که سابقه صرع یا تشنج داشتند، از مطالعه حذف شدند. عملکرد توجه با استفاده از آزمون تکرارپذیر برای ارزیابی وضعیت نوروسایکولوژیک (RBANS) ارزیابی شد و همه بیماران در همان روز تحت qEEG ۳۲ کاناله در حالت چشمان باز/استراحت قرار گرفتند (۱۰).

طراحی مطالعه

این مطالعه یک مطالعه مقطعی بود که توسط کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی شیراز (IR. SUMS. REC1398.406) تأیید شد. همانند تمام مطالعاتی که شامل ارزیابی شناختی هستند، وضعیت روانی پایه باید قبل از انجام وظایف شناختی به خوبی کنترل شود. ما از یک مقیاس آنالوگ بصری (VAS) با درجه‌بندی ۱ تا ۱۰ برای به دست آوردن گزارش ذهنی در مورد کیفیت خواب شب قبل و خستگی ذهنی یا جسمی قبل از ارزیابی استفاده کردیم. افرادی که به ترتیب برای کیفیت خواب و خستگی، نمره کمتر و بیشتر از ۷ را برای کیفیت خواب و خستگی به خود اختصاص دادند، یا از مطالعه حذف شدند یا ارزیابی آنها به تاریخ بعدی در همان محیط آزمایشگاهی اما با وضعیت خواب و خستگی کافی موکول شد (۱۰). برای دقت بیشتر، ما از نسخه فارسی ابزار مقیاس تأثیر خستگی (FIS-P) استفاده کردیم که قبلاً در ارزیابی خستگی ذهنی و جسمی در میان بیماران فارسی زبان مبتلا به ام‌اس اعتبارسنجی شده است. نمره مقیاس FIS بین ۰ تا ۳۲ است و ما آن را با VAS خود که در آن نمره از ۰ تا ۱۰ متغیر بود، تنظیم کردیم [FIS: VAS 0-3/FIS: (0-10): VAS 4-6 / FIS: VAS]. به این ترتیب، هیچ شرکت‌کننده‌ای به دلیل مقادیر اولیه بالای VA (۷ و بیشتر) برای خستگی، بعداً نیازی به آزمایش نداشت (۱۰). برای غربالگری کیفیت ذهنی، از شرکت‌کنندگان خواسته شد تا کیفیت خواب شب قبل خود را در مقیاسی از ۰ تا ۱۰ ارزیابی کنند که در آن ۱۰ بیشترین حس طراوت و کارایی ذهنی را داشت. به دلیل گزارش کیفیت خواب ذهنی VAS کمتر از ۷، هیچ آزمایشی به تاریخ بعدی ارجاع داده نشد. سه شرکت‌کننده به دلیل نمره پرسشنامه افسردگی بک (BDI) که نشان‌دهنده علائم افسردگی شدید بود، از مطالعه حذف شدند. ما همچنین از پرسشنامه اضطراب بک و همچنین BDI برای

سوم، استفاده از حالت استراحت با چشمان باز ممکن است با مطالعات استاندارد چشمان بسته قابل مقایسه نباشد. در نهایت، عدم کنترل کامل متغیرهای مداخله‌گر مانند شدت خستگی، سطح افسردگی، یا مدت بیماری، می‌تواند بر نتایج تأثیر گذاشته باشد. برای مطالعات آینده پیشنهاد می‌شود: (۱) افزایش حجم نمونه (حداقل $n=50$) و استفاده از گروه کنترل سالم؛ (۲) طراحی طولی برای بررسی تغییرات هم‌نوسانی در طول زمان و ارتباط آن با پیشرفت بیماری؛ (۳) مقایسه مستقیم حالت چشمان باز و بسته؛ (۴) استفاده از تصویربرداری ساختاری (MRI) برای بررسی ارتباط بین ضایعات ماده سفید و هم‌نوسانی؛ و (۵) آزمون‌های مداخله‌ای مانند نوروفیدبک یا tDCS با هدف‌گیری F_p-P_f برای تأیید نقش علی هم‌نوسانی در بهبود توجه می‌باشد.

تحلیل آماری

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری IBMSPSS (نسخه ۲۲) مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفتند. توزیع طبیعی داده‌ها قبل از تجزیه و تحلیل آماری بررسی شد و از همبستگی پیرسون برای همبستگی توجه با پارامترهای QEEG استفاده شد و $P > 0.05$ از نظر آماری معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

شانزده بیمار مبتلا به ام‌اس (۱۲ زن) ۱۸ تا ۴۰ ساله در این مطالعه شرکت کردند. جدول ۱ اطلاعات جمعیت شناختی و بالینی بیماران را نشان می‌دهد.

بررسی ارتباط بین پاسخ‌های صحیح در آزمون توجه و پارامترهای مورد نظر در qEEG نتایج نشان می‌دهد که بین پاسخ صحیح آزمون توجه و یافته‌های qEEG با استفاده از آزمون ضریب همبستگی پیرسون رابطه مثبت و معنی‌دار وجود دارد (جدول ۲ و تصویر ۱).

جدول ۱- اطلاعات دموگرافیک و بالینی بیماران.

مقدار	متغیر
۱۲/۴	جنسیت (زن/ مرد)
۳۲/۴±۷/۱۶	سن (سال)
۶/۷±۵/۶۷	زمان شروع ام‌اس (سال)
۱۱/۶±۲/۵	تحصیلات (سال)
۱۹/۸±۰/۹۱	امتیاز MMSE
۱/۴±۰/۴۵	امتیاز EDSS

شماره

برای به دست آوردن ۲ دقیقه داده تمیز از ثبت EEG هر بیمار، برای حرکات چشم، پلک زدن و آرتیفکت‌های عضلانی، ما از تابع پنجره هنینگ برای پاک کردن نویز و به دست آوردن خروجی ایده‌آل (نمودار سینوسی FFT با فرکانس ۴ هرتز) استفاده کردیم تا اطمینان حاصل شود که شروع و پایان سیگنال ورودی ما مشابه FFT است.

برای انجام این کار، از جعبه ابزار جریان اطلاعات منبع (SIFT) در آزمایشگاه EEG استفاده کردیم. پنجره زمانی به‌عنوان حداکثر زمان EEG در حالت EEG بسته در چشم‌ها منهای ۵ با اندازه گام ۳۰ میلی‌ثانیه برای برآزش با مدل خود-متجاوز چند متغیره انتخاب شد (۲۲). میانگین زمان استراحت EEG پس از پاک کردن داده‌ها 50.4 ± 13.1 ثانیه بود. مقادیر توان طیفی مطلق ($V2_{\text{L}}$) باندهای فرکانسی آلفا (۸-۱۲ هرتز) و بتا (۱۳-۲۵ هرتز) و مقادیر چسبندگی در نواحی هدف با انجام تبدیل سریع فوریه با استفاده از نرم‌افزار Neuro Guide (۳، ۰، ۲، Applied Neuroscience Inc. USA، ۲۰۱۸) و نمرات Z با مقایسه با یک دیتابیس طبیعی متناسب با سن به دست آمدند. در مغز سالم، همبستگی بین ناحیه‌ای سیگنال‌های نوار مغزی به‌ویژه در محدوده‌های فرکانسی آلفا و بتا نشان‌دهنده ارتباطات طبیعی در شبکه‌های گسترده عصبی است. در مطالعه حاضر، مقادیر این همبستگی‌ها با استفاده از یک پایگاه داده جهانی نمره‌گذاری Z شدند. این پایگاه داده (https://doi.org/10.1300/J184v07n03_05) از توزیع‌های مرجعی استفاده می‌کند که بر اساس سن و جنسیت تنظیم شده‌اند و مبتنی بر یکی از بزرگ‌ترین نمونه‌های غربالگری‌شده از افراد سالم در ادبیات علمی هستند.

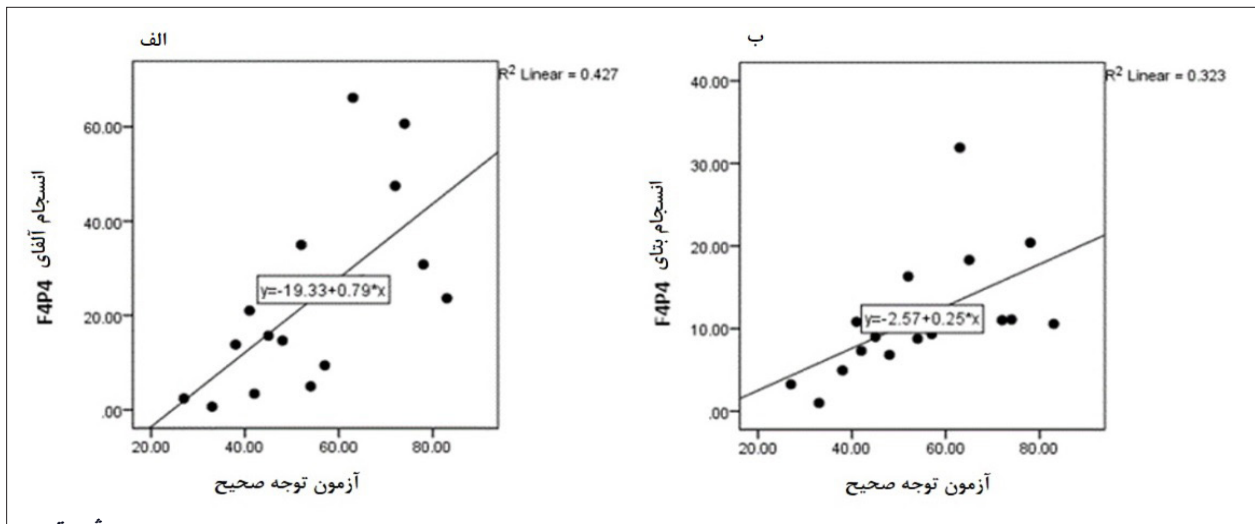
محدودیت‌ها و پیشنهادات پژوهشی

این مطالعه با چند محدودیت مواجه بود. نخست، حجم نمونه کوچک ($n=16$) بود که قدرت آماری را محدود کرد و تعمیم‌پذیری یافته‌ها را کاهش داد. دوم، طراحی مقطعی امکان استنتاج علیت بین هم‌نوسانی F_p-P_f و عملکرد توجه را فراهم نکرد.

جدول ۲- ارتباط بین پاسخ صحیح آزمون توجه با یافته‌های qEEG.

پارامترهای q-EEG	آزمون توجه					
	پاسخ‌های صحیح			خطاها		
	r	P	N	r	P	N
هم‌نوسانی بتا F_p-P_f	۰/۵۶۸	۰/۰۲۲	۱۶	-۰/۳۴۶	۰/۱۹	۱۶
هم‌نوسانی آلفا F_p-P_f	۰/۶۵۳	۰/۰۰۶	۱۶	-۰/۳۱۱	۰/۲۴۰	۱۶

شماره



تصویر ۱- همبستگی پاسخ صحیح آزمون توجه با همبستگی آلفای F_p-P_p (A) و همبستگی بتای F_p-P_p (B).

بتای نسبی F_p ، اوج فرکانس O_1 و اوج فرکانس O_p ناچیز بود بررسی ارتباط بین پاسخ‌های اشتباه در آزمون توجه و پارامترهای مورد نظر در qEEG نتایج، همبستگی بین پاسخ‌های نادرست آزمون توجه قبل از مداخله با متغیرهای Neural Strip را با استفاده از آزمون ضریب همبستگی پیرسون نشان می‌دهد. طبق نتایج جدول، رابطه بین پاسخ‌های نادرست آزمون توجه قبل از مداخله با تمام متغیرهای نوار عصبی معکوس و ناچیز بود (جدول ۳).

طبق نتایج جدول، رابطه مستقیم و معنی‌داری بین پاسخ صحیح آزمون توجه قبل از مداخله و همبستگی آلفای F_p-P_p ($P=0/006$, $r=0/653$) و همبستگی بتای F_p-P_p ($P=0/022$, $r=0/568$) مشاهده شد. نتایج جدول همچنین نشان داد که رابطه بین پاسخ صحیح آزمون توجه قبل از مداخله با آلفای مطلق FP_1 ، بتای مطلق FP_1 ، آلفای مطلق F_p ، آلفای مطلق O_1 ، آلفای مطلق O_p ، آلفای نسبی FP_1 ، آلفای نسبی F_p ، آلفای نسبی O_1 و آلفای نسبی O_p مستقیم و ناچیز بود. رابطه بین پاسخ صحیح آزمون توجه قبل از مداخله با بتای نسبی FP_1 ، بتای مطلق F_p ،

جدول ۳- ارتباط بین پاسخ‌های اشتباه آزمون توجه و یافته‌های q-EEG.

پارامترهای q-EEG	مناطق هدف	آزمون توجه					
		پاسخ‌های صحیح			خطاها		
		r	P	N	r	P	N
میزان توان مطلق موج‌های آلفا	FP_1	-0/205	-0/44	16	-0/374	-0/153	16
	F_p	-0/184	-0/495	16	-0/341	-0/196	16
	O_1	-0/302	-0/225	16	-0/338	-0/201	16
	O_2	-0/214	-0/427	16	-0/372	-0/156	16
میزان توان نسبی آلفا	FP_1	-0/184	-0/496	16	-0/333	-0/208	16
	F_p	-0/411	-0/114	16	-0/142	-0/59	16
	O_1	-0/406	-0/118	16	-0/226	-0/401	16
	O_2	-0/436	-0/92	16	-0/224	-0/403	16
میزان توان مطلق موج‌های بتا	FP_1	-0/349	-0/185	16	-0/221	-0/41	16
	F_p	-0/008	-0/975	16	-0/193	-0/474	16
میزان توان نسبی بتا	FP_1	-0/267	-0/317	16	-0/449	-0/081	16
	F_p	-0/376	-0/147	16	-0/301	-0/258	16

بحث و نتیجه‌گیری

هدف اصلی این مطالعه، بررسی ارتباط بین پارامترهای qEEG در حالت استراحت، به‌ویژه هم‌نوسانی آلفا و بتای پیشانی-آهیانه، و عملکرد توجه در بیماران مبتلا به ام‌اس بود. یافته‌های کلیدی ما عبارت بودند از: (۱) همبستگی مثبت و معنی‌دار بین نمرات زیرآزمون

بررسی ارتباط بین نتایج آزمون توجه و فرکانس پیک آلفا در مناطق هدف جدول ۴ همبستگی بین نتایج آزمون توجه با فرکانس پیک آلفا در مناطق هدف. (۱) اشتباه آزمون توجه وجود ندارد ($P > 0.05$).

جدول ۴- همبستگی بین نتایج آزمون توجه با فرکانس پیک آلفا در مناطق هدف.

پارامترهای qEEG	مناطق هدف	آزمون توجه					
		پاسخ‌های صحیح			خطاها		
		r	P	N	r	P	N
فرکانس پیک آلفا	O ₁	-۰/۱۹۱	۰/۴۷۹	۱۶	-۰/۰۶۱	۰/۸۲۳	۱۶
	O ₂	-۰/۳۴۴	۰/۱۹۲	۱۶	-۰/۰۱۹	۰/۹۴۵	۱۶

منبع:

گرفته می‌شوند، می‌توانند به‌عنوان نشانگرهای عصبی (نورومارکر) برای آزمون توجه استفاده شوند. در این مطالعه، هر دو این امواج دارای همپوشانی بودند و موج SMR را تشکیل می‌دادند. بنابراین، در این بیماران، از آنجا که توجه پیش‌نیاز حافظه کاری است، مشکل اصلی نه حافظه کاری، بلکه توجه است (۲۴، ۲۳). بندیکت^۲ و همکاران در مطالعه‌ای که روی ۲۱ بیمار مبتلا به ام‌اس در مقایسه با ۱۷ فرد سالم انجام دادند، گزارش کردند که در گروه آلفای-۱ افزایش توان و در گروه آلفای-۲ کاهش توان و همچنین کاهش فرکانس پیک آلفا ثبت شده است (۲۵). در این مطالعه، فعالیت کلی آلفای-۱ با عملکرد شناختی کلی همبستگی منفی نشان داد که این همبستگی منفی عمدتاً ناشی از همبستگی با سرعت پردازش اطلاعات در آزمایشی بود که به‌طور رایج در مطالعات ام‌اس استفاده می‌شود (۲۵). اگرچه تکنیک‌های دقیق تصویربرداری ممکن است بتوانند ارتباط عصبی اختلال شناختی در ام‌اس را مشخص کنند، اما اغلب برای معاینات بالینی روتین در دسترس نیستند. اخیراً پیشنهاد شده است که نوسانات فعالیت مغزی ممکن است به‌عنوان پیوندی بین عملکرد شناختی و کمک به فرآیند تشخیص مفید باشند (۲۹-۲۶). پاتمن^۳ و همکاران رابطه منفی بین نسبت تتا/بتا و کنترل ویژگی‌های پرخاشگرانه را با استفاده از مقیاس کنترل توجه Derry berry Control Attention Con- (Derry berry Control Attention Con-) در یک گروه بالینی و کنترل گزارش کردند (۳۱-۳۰). نویسندگان یافته‌های قبلی در مورد اختلال

کدگذاری RBANS و نمرات z هم‌نوسانی آلفای P_F-P_F ($r = 0.653$, $P = 0.006$) و بتای P_F-P_F ($r = 0.568$, $P = 0.022$) روند غیرمعنی‌دار به سمت همبستگی منفی با توان مطلق و نسبی در نواحی پیشانی و پس‌سری؛ و (۳) عدم ارتباط با فرکانس پیک آلفا بر اساس نتایج این مطالعه، با افزایش هم‌نوسانی آلفای P_F-P_F و هم‌نوسانی بتای P_F-P_F، تعداد پاسخ‌های صحیح به آزمون توجه افزایش یافت. این افزایش از نظر آماری معنادار بود. سایر پارامترهای qEEG، از جمله توان مطلق و نسبی آلفا و بتا در نواحی پیشانی و پس‌سری، هیچ همبستگی آماری معنی‌داری با عملکرد توجه نشان ندادند. در حالی که برخی از این شاخص‌ها مانند توان نسبی بتای FP₁، توان مطلق بتای F₇، توان نسبی بتای F₇ و فرکانس پیک آلفا در O₁ و O₂ روندهایی با جهت منفی نشان دادند، هیچ‌یک از این همبستگی‌ها از نظر آماری معنی‌دار نبودند. مطالعات متعددی به نقش سیستم توجه در فرآیند کسب اطلاعات پرداخته‌اند. در واقع، سیستم توجه به‌عنوان درجه‌ای برای ورود اطلاعات به سیستم‌های شناختی عمل می‌کند و اگر سطح تمرکز یا میزان هوشیاری بالاتر باشد، احتمال رمزگشایی و ذخیره اطلاعات افزایش می‌یابد (۱۷). بهبود معنی‌دار توجه در فاز آزمایش، از اثربخشی آموزش موج آلفا/بتا برای بهبود توجه حمایت می‌کند. در واقع، ریتم حسی-حرکتی (SMR) که به‌عنوان امواج آلفای بالا و بتاهای پایین (آلفای بالا: ۱۰-۱۲ هرتز و بتای پایین: ۱۲-۱۵ هرتز) در نظر

² Benedict³ Patman

غیرطبیعی از ارتباطات عصبی محسوب می‌شود، زیرا بر اساس انحراف معنی‌دار از نمرات Z تعریف شده است. این‌گونه انحرافات احتمالاً نشان‌دهنده تغییرات سازگاران یا جبرانی در ارتباطات بین‌قشری هستند که به حفظ عملکرد توجه در بیماران مبتلا به ام‌اس کمک می‌کنند و با فرضیه سازمان‌دهی مجدد عملکردی در شبکه‌های مغزی آسیب‌دیده همخوانی دارند (۳۸).

این الگو در تضاد با پدیده تنش قشری (Cortical Slowing) که معمولاً با افزایش تتا و کاهش توان آلفا همراه است، قرار دارد و نشان می‌دهد که برخی بیماران ام‌اس قادرند از طریق سازمان‌دهی مجدد اتصالات قشری، عملکرد توجه خود را حفظ یا حتی بهبود بخشند (۱۴). جالب است در حالی که توان طیفی در نواحی پیشانی و پس‌سری رابطه غیرمعنی‌دار یا حتی روند منفی با عملکرد توجه نشان داد، هم نوسانی بین‌ناحیه‌ای، همبستگی مثبت و معنی‌داری داشت. این تفاوت نشان‌دهنده این است که همبستگی فازی بین مناطق (کوهرنسی) ممکن است شاخص حساس‌تر و معنی‌دارتر از فعالیت محلی (توان) برای پیش‌بینی عملکرد شناختی در ام‌اس باشد. در واقع، توان طیفی تنها شدت فعالیت نوسانی در یک ناحیه را منعکس می‌کند، در حالی که هم نوسانی، ارتباطات بین‌ناحیه‌ای را نشان می‌دهد که برای عملکردهای پیچیده‌تر مانند توجه ضروری هستند (۳۹). این یافته با مدل‌های شبکه‌محور شناختی حمایت می‌شود که بر «یکپارچگی عملکردیو (functional integration) و نه صرفاً فعالیت محلی، تأکید دارند (۴۰). بنابراین، افزایش هم نوسانی آلفا/بتای $F_p - P_p$ ممکن است نشانه‌ای از استراتژی جبرانی باشد که در آن مغز بیماران ام‌اس سعی می‌کند اتصالات بین پیشانی و آهیانه که در شبکه توجه نقش محوری دارند را تقویت کند. چنین الگویی همچنان می‌تواند پایه‌ای برای مداخلات نوروفیدبک (neurofeed-back) باشد که هدف آن‌ها تقویت همبستگی در این شبکه برای بهبود عملکرد شناختی است (۴۱).

در پایان، نمرات Z هم‌نوسانی آلفا و بتای $F_p - P_p$ پیش‌بینی‌کننده‌های مثبت و معنی‌دار عملکرد توجه در ام‌اس هستند و احتمالاً نشان‌دهنده حفظ ارتباط عملکردی در شبکه توجه پشتی می‌باشند. این پارامترهای qEEG می‌توانند به‌عنوان نشانگرهای عصبی حساس و غیرتهاجمی برای شناسایی زود هنگام و پایش نقص‌های توجه عمل کنند. مطالعات طولی و آزمون‌های نورومودولاسیون برای تأیید کاربرد بالینی آنها ضروری است.

کم‌توجهی-بیش‌فعالی^۴ (ADHD) را نیز تأیید کردند و مطابق با مفاهیم پیشین، پیشنهاد دادند که نسبت تتا/بتا ممکن است فرآیندهای کنترل توجه وابسته به قشر پیش-پیشانی را منعکس کند (۳۲-۳۴). در مطالعات دیگر درباره رابطه منفی بین نسبت تتا/بتا و کنترل توجه، این شاخص به‌عنوان یک شاخص بسیار قابل اعتماد در آزمون‌های تکرار شده در گروهی از بزرگسالان سالم توصیف شده است (۳۵). نتایج مطالعه طباطبایی و همکاران نشان داد که qEEG مربوط به توان مطلق موج آلفا، رابطه معنی‌داری با تمام اندازه‌گیری‌های انجام‌شده در نواحی مغزی دارد ($P > 0.05$). این شاخص قادر به پیش‌بینی و تبیین تا ۶۸ درصد از تغییرات عملکرد محاسباتی در بیماران آلزایمر است (۳۶). علاوه بر این، بابولونی^۵ و همکاران دریافتند که ریتم‌های EEG در حالت استراحت نه تنها بین بیماران مبتلا به ام‌اس و افراد سالم کنترل، بلکه بین بیماران با انواع مختلف ام‌اس نیز متفاوت است (۲۶). در تلاشی برای بررسی پارامترهای نوروفیزیولوژیک مرتبط با عملکرد شناختی در ام‌اس، کئون^۶ و همکاران یافتند که فعالیت کلی آلفا و فعالیت تتا/بتا (امواج کند در مقایسه با امواج سریع) با عملکرد پردازش کندتر و نمرات پایین‌تر در آزمون توجه همبستگی منفی دارند (۱۴). برخی محققان پیشنهاد می‌کنند که فراوانی آلفا ارتباط قوی با تحریک قشر مغزی دارد و فرکانس آلفا در مقایسه با حالت استراحت، با فعالیت ذهنی افزایش می‌یابد.

یافته کلیدی ما همبستگی مثبت بین هم نوسانی آلفا و بتای ناحیه $F_p - P_p$ و نمرات آزمون توجه با شواهد فزاینده‌ای همخوانی دارد که شبکه پیشانی-آهیانه (frontoparietal network) را به‌عنوان هسته مرکزی در کنترل توجه انتخابی و توزیع منابع شناختی معرفی می‌کنند (۳۷). در مغز سالم، همبستگی فازی بین نواحی پیشانی تحتانی و قشر آهیانه خلفی در باندهای آلفا (۸-۱۲ هرتز) و بتای پایین (۱۳-۲۰ هرتز) امکان تنظیم زمان‌بندی شده فعالیت عصبی را فراهم می‌آورد که برای نگه‌داشت تمرکز، سرکوب تحریکات نامرتب و تغییر توجه ضروری است (۳۷). در بیماری ام‌اس، هرچند آسیب به غشاء میلین می‌تواند هدایت سیگنال را مختل کند، اما افزایش هم نوسانی در همین مسیر ممکن است بازتابی از نوروپلاستیسته عملکردی جبرانی یعنی تلاش سیستم عصبی برای حفظ عملکرد شناختی از طریق تقویت هم‌زمانی فعالیت بین مناطق کلیدی شبکه، حتی در شرایط آسیب زیربنایی باشد. از این‌رو، افزایش چشمگیر هم‌نوسانی آلفا و بتای پیشانی-آهیانه $F_p - P_p$ که در بیماران ام‌اس مشاهده شد، الگویی

^۴ Attention Deficit Disorder^۵ Baboloni^۶ Keune

1. Bidadian M, Rasoolzadeh Tabatabaei K, Naser Moghadasi A, Ahmadi F. Exploring the psychological antecedent factors of the transition to secondary progressive multiple sclerosis: a qualitative study. *The Neuroscience Journal of Shefaye Khatam*. 2020; 8(4): 29-38.
2. Dennison L, McCloy Smith E, Bradbury K, Galea I. How do people with multiple sclerosis experience prognostic uncertainty and prognosis communication? A qualitative study. *PloS one*. 2016; 11(7): e0158982.
3. ND SN, Seyedfatemi N, Heydari M, Hoseini A. Self esteem and its associated factors in patients with multiple sclerosis. *Iran Journal of Nursing*. 2012; 25(78): 14-22.
4. Shiri V, Emami M, Shiri E. Investigating the relationship between selective attention and cognitive flexibility with balance in patients with relapsing-remitting multiple sclerosis. *Archives of Rehabilitation*. 2018; 18(4): 296-305.
5. Kutzelnigg A, Lassmann H. Cortical lesions and brain atrophy in MS. *Journal of the neurological sciences*. 2005; 233(1-2): 55-9.
6. Shaygannejad V, Afshar H. The Frequency of Cognitive Dysfunction among Multiple Sclerosis Patients with Mild Physical Disability. *Journal of Isfahan Medical School*. 2012; 29(167).
7. Gholami M, Nami M, Shamsi F, Jaber KR, Kateb B, Jaber AR. Effects of transcranial direct current stimulation on cognitive dysfunction in multiple sclerosis. *Neurophysiologie Clinique*. 2021; 51(4): 319-28.
8. Dusti F, Frughi Pur M, Sohrabi M, Taheri HR, Saeidi M, Tymuri S. Effect of instructions for internal and far and near external focus of attention on balance of Multiple Sclerosis patients. *Medical Journal of Mashhad University of Medical Sciences*. 2013; 56(1): 15-20.
9. Chiviacowsky S, Wulf G, Wally R. An external focus of attention enhances balance learning in older adults. *Gait and posture*. 2010; 32(4): 572-5.
10. Stapleton T, Ashburn A, Stack E. A pilot study of attention deficits, balance control and falls in the subacute stage following stroke. *Clinical rehabilitation*. 2001; 15(4): 437-44.
11. Calabrese M, Agosta F, Rinaldi F, Mattisi I, Grossi P, Favaretto A, et al. Cortical lesions and atrophy associated with cognitive impairment in relapsing-remitting multiple sclerosis. *Archives of neurology*. 2009; 66(9): 1144-50.
12. Fiene M, Rufener KS, Kuehne M, Matzke M, Heinze H-J, Zaehle T. Electrophysiological and behavioral effects of frontal transcranial direct current stimulation on cognitive fatigue in multiple sclerosis. *Journal of neurology*. 2018; 265(3): 607-17.
13. Llufrui S, Martinez-Heras E, Solana E, Sola-Valls N, Sepulveda M, Blanco Y, et al. Structural networks involved in attention and executive functions in multiple sclerosis. *NeuroImage: Clinical*. 2017; 13: 288-96.
14. Keune PM, Hansen S, Weber E, Zapf F, Habich J, Muenssinger J, et al. Exploring resting-state EEG brain oscillatory activity in relation to cognitive functioning in multiple sclerosis. *Clinical Neurophysiology*. 2017; 128(9): 1746-54.
15. Prichep L, John E, Ferris SH, Reisberg B, Almas M, Alper K, et al. Quantitative EEG correlates of cognitive deterioration in the elderly. *Neurobiology of Aging*. 1994; 15(1): 85-90.
16. Coelli S, Barbieri R, Reni G, Zucca C, Bianchi AM. EEG indices correlate with sustained attention performance in patients affected by diffuse axonal injury. *Medical and biological engineering and computing*. 2018; 56(6): 991-1001.
17. Ahmadi P, Vahedi H, Ranjbar F, Farhoodi M, Mazooji P, Poorhasan S. Investigating the relation between brain wave pattern and apparent aggression behaviors. *J Modern psychological research*. 2013; 8(30): 1-12.
18. Thompson AJ, Banwell BL, Barkhof F, Carroll WM, Coetsee T, Comi G, et al. Diagnosis of multiple sclerosis: 2017 revisions of the McDonald criteria. *The Lancet Neurology*. 2018; 17(2): 162-73.
19. Orellana P. The Repeatable Battery for the Assessment of Neuropsychological Status: Mexican-American adolescent normative data: Azusa Pacific University; 2008.
20. Davies F, Edwards A, Brain K, Edwards M, Jones R, Wallbank R, et al. 'You are just left to get on with it': qualitative study of patient and carer experiences of the transition to secondary progressive multiple sclerosis. *BMJ open*. 2015; 5(7): e007674.
21. Randolph C. Repeatable Battery for the Assessment of Neuropsychological Status (RBANS):

- Psychological Corporation San Antonio, TX; 1998.
22. Alipour A, Mozhdehfarahbakhsh A, Nouri S, Petramfar P, Tahamtan M, Kamali A-M, et al. Studies on the bottom-up and top-down neural information flow alterations in neurodegeneration. *Journal of Alzheimer's Disease*. 2020; 78(1): 169-83.
23. Vachon-Preseu E, Achim A, Benoit-Lajoie A. Direction of SMR and beta change with attention in adults. *Journal of Neurotherapy*. 2009; 13(1): 22-9.
24. Lubar JO, Lubar JF. Electroencephalographic biofeedback of SMR and beta for treatment of attention deficit disorders in a clinical setting. *Biofeedback and self-regulation*. 1984; 9(1): 1-23.
25. Benedict RH, DeLuca J, Phillips G, LaRocca N, Hudson LD, Rudick R, et al. Validity of the Symbol Digit Modalities Test as a cognition performance outcome measure for multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis Journal*. 2017; 23(5): 721-33.
26. Babiloni C, Del Percio C, Capotosto P, Noce G, Infarinato F, Muratori C, et al. Cortical sources of resting state electroencephalographic rhythms differ in relapsing-remitting and secondary progressive multiple sclerosis. *Clinical Neurophysiology*. 2016; 127(1): 581-90.
27. Hardmeier M, Schoonheim MM, Geurts JJ, Hillebrand A, Polman CH, Barkhof F, et al. Cognitive dysfunction in early multiple sclerosis: altered centrality derived from resting-state functional connectivity using magneto-encephalography. 2012.
28. Tewarie P, Schoonheim MM, Stam CJ, van der Meer ML, van Dijk BW, Barkhof F, et al. Cognitive and clinical dysfunction, altered MEG resting-state networks and thalamic atrophy in multiple sclerosis. *PloS one*. 2013; 8(7): e69318.
29. Vecchio F, Miraglia F, Porcaro C, Cottone C, Cancelli A, Rossini PM, et al. Electroencephalography-derived sensory and motor network topology in multiple sclerosis fatigue. *Neurorehabilitation and Neural Repair*. 2017; 31(1): 56-64.
30. Putman P, Verkuil B, Arias-Garcia E, Pantazi I, van Schie C. EEG theta/beta ratio as a potential biomarker for attentional control and resilience against deleterious effects of stress on attention. *Cognitive, Affective, and Behavioral Neuroscience*. 2014; 14(2): 782-91.
31. Derryberry D, Reed MA. Anxiety-related attentional biases and their regulation by attentional control. *Journal of abnormal psychology*. 2002; 111(2): 225.
32. Loo SK, Makeig S. Clinical utility of EEG in attention-deficit/hyperactivity disorder: a research update. *Neurotherapeutics*. 2012; 9(3): 569-87.
33. Knyazev GG. Motivation, emotion, and their inhibitory control mirrored in brain oscillations. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 2007; 31(3): 377-95.
34. Schutter DJ, Van Honk J. Electrophysiological ratio markers for the balance between reward and punishment. *Cognitive Brain Research*. 2005; 24(3): 685-90.
35. Angelidis A, van der Does W, Schakel L, Putman P. Frontal EEG theta/beta ratio as an electrophysiological marker for attentional control and its test-retest reliability. *Biological psychology*. 2016; 121: 49-52.
36. Tabatabaei SM. Relationship between Educational Level and the Activity of Brain Waves with the Cognitive Performances of Alzheimer Patients in East Azerbaijan. *Medical Journal of Tabriz University of Medical Sciences*. 2015; 37(5): 26-31.
37. Corbetta M, Shulman GL. Control of goal-directed and stimulus-driven attention in the brain. *Nature reviews neuroscience*. 2002; 3(3): 201-15.
38. Houdayer E, Comi G, Leocani L. The neurophysiologist perspective into MS plasticity. *Frontiers in neurology*. 2015; 6: 193.
39. Von Stein A, Sarnthein J. Different frequencies for different scales of cortical integration: from local gamma to long range alpha/theta synchronization. *International journal of psychophysiology*. 2000; 38(3): 301-13.
40. Friston KJ. Functional and effective connectivity: a review. *Brain connectivity*. 2011; 1(1): 13-36.
41. Gruzelier JH. EEG-neurofeedback for optimising performance. I: a review of cognitive and affective outcome in healthy participants. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 2014; 44: 124-41.