

بررسی آسیب‌های عصب‌شناختی در بیماران مبتلا به ناگویی هیجانی

Assessing neurological pathologies in alexithymic patients

Mohammad Ali Besharat
University of Tehran
Parvaneh Haddadi
General Psychology
Reza Rostami
University of Tehran
Gholamreza Sarrami Froushani
Allameh Tabatabaee University

محمدعلی بشارت*
دانشگاه تهران
پروانه حدادی
روانشناسی عمومی
رضا رستمی
دانشگاه تهران
غلامرضا صرامی فروشانی
دانشگاه علامه طباطبائی

Abstract

The aim of this study was to investigate the brain asymmetry and coherence between healthy controls and patients with alexithymia. Twenty four volunteers (14 alexithymic patients and 10 normal volunteers) were included in this study. All participants were asked to complete the Beck Anxiety Inventory (BAI), and Beck Depression Inventory (BDI) and Farsi version of Toronto Alexithymia Scale (FTAS-20), and then took a quantitative electroencephalography (qEEG) test. Inter-hemispheric asymmetries and coherences in theta and alpha frequency band (3.5-7 Hz; 8-12 Hz) were shown significant difference between the two groups. The smallest value of the Coherence was found in the 3.5-7 Hz range, in occipital lobe. The largest value of the left-right asymmetries was found in the 3.5-7 Hz in the central and occipital lobe and 8-12 Hz in occipital lobe. Based on the results of the present study, it can be concluded that having an unfeeling approach in dealing with external stimuli as well as deficit in emotional verbalization in alexithymic patients can be explained in terms of brain asymmetry and coherence.

Keywords: emotion deficit, coherence, asymmetry, theta waves, alpha waves

چکیده

هدف اصلی پژوهش حاضر بررسی و مقایسه هم‌نوسانی امواج مغز و تقارن نیمکره‌های مغز در افراد مبتلا به ناگویی هیجانی و افراد غیرمبتلا بود. بیست و چهار داوطلب (۱۴ بیمار مبتلا به ناگویی هیجانی و ۱۰ داوطلب سالم) در این پژوهش شرکت کردند. میزان ناگویی هیجانی شرکت‌کنندگان در این پژوهش بر اساس نمره آنها در مقیاس ناگویی هیجانی تورنتو-۲۰ (TAS-20) اندازه‌گیری شد. هم‌نوسانی و عدم تقارن بین نیمکره‌ها در دو گروه شرکت‌کنندگان با استفاده از الکتروانسفالوگرافی کمی (qEEG) سنجیده شد. نتایج پژوهش نشان داد که میزان هم‌نوسانی و عدم تقارن بین نیمکره‌ها در دو گروه به صورت معنادار متفاوت است. کمترین میزان هم‌نوسانی برای گروه بیماران مبتلا به ناگویی هیجانی در باند فرکانسی تتا (۳/۵-۷ هرتز) و در ناحیه پس سری به دست آمد. بیشترین میزان عدم تقارن بین نیمکره‌ها برای گروه مبتلا به ناگویی هیجانی در باند فرکانسی تتا و آلفا، در نواحی پس سری (۳/۵-۷ هرتز) و در باند فرکانسی تتا در ناحیه مرکزی (۸-۱۲ هرتز) مشاهده شد. بر اساس یافته‌های این پژوهش می‌توان نتیجه گرفت که نقص در کلامی‌سازی هیجان‌ها و رویکرد غیراحساسی در برابر محرک‌ها در بیماران مبتلا به ناگویی هیجانی با توجه به هم‌نوسانی امواج مغز و تقارن نیمکره‌های مغز قابل تبیین است.

واژه‌های کلیدی: نقص هیجانی، هم‌نوسانی، عدم تقارن، امواج تتا، امواج آلفا

*نشانی پستی نویسنده: تهران، پل گیشا، دانشکده روانشناسی و علوم تربیتی، گروه روانشناسی، صندوق پستی ۶۴۵۶-۱۴۱۵۵. پست الکترونیکی: besharat@ut.ac.ir

مقدمه

ناتوانی در پردازش شناختی^۱ اطلاعات هیجانی و تنظیم هیجانها، ناگویی هیجانی^۲ نامیده می شود (بگی و تیلور، ۱۹۹۷؛ تیلور، ۲۰۰۰؛ تیلور و بگی، ۲۰۰۰؛ لین، آهرن، شوارتز و کاسنیاک، ۱۹۹۷؛ به نقل از بشارت، ۱۳۸۶، ۱۳۸۷). ناگویی هیجانی سازه‌ای است چند وجهی متشکل از دشواری در شناسایی احساسات^۳ و تمایز بین احساسات و تهییج های بدنی^۴ مربوط به انگیزش هیجانی^۵، دشواری در توصیف احساسات^۶ برای دیگران، قدرت تجسم محدود که بر حسب فقر خیالپردازی‌ها مشخص می شود، سبک شناختی عینی (غیر تجسمی)، عمل گرا و واقعیت مدار یا تفکر عینی^۷ (تیلور و بگی، ۲۰۰۰؛ سیفنوس^۸، ۲۰۰۰؛ به نقل از بشارت، ۱۳۸۶). افراد مبتلا به ناگویی هیجانی، تهییج های بدنی بهنجار را بزرگ می کنند، نشانه های بدنی انگیزش هیجانی را بد تفسیر می کنند، درماندگی هیجانی^۹ را از طریق شکایت های بدنی^{۱۰} نشان می دهند، و در اقدامات درمانی نیز به دنبال درمان نشانه های جسمانی هستند (تیلور، پارکر، بگی، اکلین، ۱۹۹۲؛ به نقل از بشارت، ۱۳۸۷).

گرچه سبب شناسی ناگویی هیجانی تا کنون به وضوح مشخص نشده است، چندین نظریه اساس نورولوژیک برای آن مطرح ساخته اند (برای مثال، لاملی و سیلکی، ۲۰۰۰). مفروضه نقص در انتقال اطلاعات بین دو نیمکره، اولین رویکرد در تلاش برای توضیح ناگویی هیجانی از دیدگاه عصب شناختی بود. در این مفروضه با استناد به ویژگی های بیماران مغز دوپاره^{۱۱}، مفهوم ناگویی هیجانی مورد توجه پژوهشگران قرار گرفت. این بیماران، هنگام صحبت واژه هایی را به کار می بردند که بار هیجانی کمتری

داشت، گفتار آنها ملال انگیز، غیر پیچیده، فاقد رنگ و عاری از احساس بود. از این رو، این احتمال مطرح شد که ناگویی هیجانی با کاهش انتقال اطلاعات بین دو نیمکره رابطه دارد (برموند، ورست و مورمن، ۲۰۰۶). نقص در جانبی شدن نیمکره ها، نظریه دیگری برای توضیح زیربنای نورولوژیک ناگویی هیجانی بود (سیفنوس، ۱۹۸۸). در مطالعات انجام شده مشخص شد که تقارن عملکردی نابهنجار در مغز، با سطوح پایین تر آگاهی هیجانی رابطه دارد (جسیمر و مارکهام، ۱۹۹۷؛ لین، کیولی، دو بویس، شامسوندرا و شوارتز، ۱۹۹۵).

در تعدادی از پژوهش ها مقیاس های مختلف EEG در افراد مبتلا به ناگویی هیجانی و افراد غیرمبتلا مقایسه شده است. در این دسته از پژوهش ها مشخص شد که ناگویی هیجانی بر میزان فعالیت امواج تتا و آلفا موثر است (برای مثال، افتاناس و وارلامو، ۲۰۰۷). هم نوسانی^{۱۲} امواج مغز، مقیاسی است که تعداد و قدرت ارتباطات سیناپسی بین نواحی مختلف مغز را در یک باند فرکانسی خاص مشخص می کند. ارزش های بالاتر هم نوسانی، معرف افزایش ارتباطات سیناپسی بین نواحی مغز و ارزش های کمتر، کاهش ارتباطات سیناپسی را نشان می دهند (دموس، ۲۰۰۵). هاتوین و همکاران (۱۹۹۷) در پژوهش خود کاهش میزان هم نوسانی را در ناحیه پیشانی افراد مبتلا به ناگویی هیجانی نشان دادند. بر اساس قانون جانبی شدن، هر یک از نیمکره های مغز عملکرد خاص خود را دارند. نیمکره راست، نیمکره هیجان ها و نیمکره چپ، نیمکره کلامی است. در متن یک رویداد هیجانی، درک احساسات مختص نیمکره راست و پردازش شناختی هیجان و به عبارتی آگاهی فرد از هیجان در زمره وظایف نیمکره چپ مغز است. با کاهش ارتباط بین دو نیمکره، انتقال اطلاعات از نیمکره احساسی به نیمکره کلامی کاهش یافته و به همان میزان از آگاهی فرد از هیجان هایش کاسته می شود (پانکسپ، ۲۰۰۴). از این رو، انتظار می رود در افراد مبتلا به ناگویی هیجانی از میزان هم نوسانی امواج بین دو نیمکره کاسته شده باشد.

تقارن^{۱۵} عملکردی مغز، مقیاس دیگری است که تعادل انرژی بین دو نیمکره مغز و نواحی مختلف قشری را مشخص

1. cognitive processing
2. regulation of emotions
3. alexithymia
4. difficulty identifying feelings
5. bodily sensations
6. emotional arousal
7. difficulty describing feelings
8. externally oriented thinking
9. Taylor, G. J., & Bagby, R. M.
10. Sifneos, P. E.
11. emotional distress
12. bodily complaints
13. split brain patients

14. coherence

15. symmetry

روانی^۱ (انجمن روانپزشکی آمریکا، ۲۰۰۰)، مبتلا به اختلال افسردگی اساسی یا اختلال اضطرابی (اختلال اضطراب منتشر) بودند (۸ زن و ۵ مرد، دامنه سنی ۵۴-۱۸ سال). تشخیص بر پایه مصاحبه بالینی و کسب نمره حداقل ۲۰ در مقیاس افسردگی بک (BDI) و مقیاس اضطراب بک (BAI) بود. هیچ یک از این بیماران در طول یک ماه گذشته از داروهای روانپزشکی استفاده نکرده بودند. گروه داوطلب بهنجار، افراد بهنجاری را شامل می‌شدند که در مقیاس ناگویی هیجانی نمره‌های پایین کسب کرده بودند (۶ زن و ۴ مرد، دامنه سنی ۵۴-۱۸ سال). هیچ یک از آنها سابقه شخصی و خانوادگی از اختلال‌های روانپزشکی یا بیماری‌های عصب‌سنجی نداشتند. کلیه افراد گروه بهنجار در پرسشنامه افسردگی و اضطراب بک در طیف بهنجار قرار گرفتند (۱۴<). بین دو گروه از لحاظ سن و جنس تفاوت معنادار وجود نداشت. کلیه شرکت کنندگان راست دست بودند و با آگاهی کامل از اهداف پژوهش در این بررسی شرکت کردند. از تمامی شرکت کنندگان خواسته شد تا مقیاس ناگویی هیجانی تورنتو-۲۰^۳ را تکمیل کنند. در مرحله بعد qEEG آنها تحلیل شد تا تفاوت در نیمرخ qEEG بیماران مبتلا و افراد غیرمبتلا به ناگویی هیجانی مورد بررسی قرار گیرد.

ابزار سنجش

مقیاس ناگویی هیجانی تورنتو (TAS-20): یک آزمون ۲۰ سوالی است و سه زیرمقیاس دشواری در شناسایی احساسات، دشواری در توصیف احساسات، و تفکر عینی را در اندازه‌های پنج درجه‌ای لیکرت از نمره یک (کاملاً مخالف) تا نمره پنج (کاملاً موافق) می‌سنجد. از جمع نمره‌های سه زیرمقیاس برای ناگویی هیجانی، یک نمره کل نیز محاسبه می‌شود. ویژگی‌های روانسنجی مقیاس ناگویی هیجانی تورنتو-۲۰ در پژوهش‌های متعدد بررسی و تایید شده است (پارکر، تیلور و بگی، ۲۰۰۱، ۲۰۰۳؛ تیلور و بگی، ۲۰۰۰). در نسخه فارسی این مقیاس (بشارت، ۲۰۰۷)، ضرایب آلفای کرونباخ برای ناگویی هیجانی کل و سه زیرمقیاس دشواری در شناسایی احساسات، دشواری در

می‌کند. انتظار می‌رود که نقاط متناظر روی دو نیمکره عملکرد نسبتاً مشابه داشته باشند. با وجود این، در نواحی خاص مغز و در باندهای فرکانسی خاص، عدم تقارن دو نیمکره بهنجار بوده و در صورت نقض این قانون، فرد با اختلالاتی مواجه می‌شود که مشخصه آنها تنظیم هیجانی ناکارآمد است (دموس، ۲۰۰۵). با توجه به مفروضه کاهش فعالیت نیمکره راست یا بیش‌فعالی نیمکره چپ در بیماران مبتلا به ناگویی هیجانی، انتظار می‌رود افزایش عدم تقارن بین دو نیمکره، بخشی از علایم را در این دسته از بیماران تبیین کند. بنابراین، در این پژوهش، فرضیه‌های زیر مورد بررسی و آزمون قرار گرفتند: فرضیه اول) هم‌نوسانی امواج تتا و آلفا در بیماران مبتلا به ناگویی هیجانی کمتر از افراد غیرمبتلا است، فرضیه دوم) عدم تقارن نیمکره‌های مغز در باندهای فرکانسی تتا و آلفا در بیماران مبتلا به ناگویی هیجانی بیشتر از افراد غیرمبتلا است.

روش

جامعه آماری، نمونه و روش اجرای پژوهش: جامعه آماری مورد بررسی در این پژوهش شامل کلیه بیماران مراجعه‌کننده به مرکز جامع اعصاب و روان آتیه بودند. انتخاب جامعه آماری از این مرکز درمانی به این دلیل بود که مرکز جامع اعصاب و روان آتیه تنها مرکز ارائه درمان‌های تکنولوژیک برای اختلال‌های روانی و مجهز به ابزار تشخیصی qEEG بود و امکان استفاده از تجهیزات تشخیصی از سوی مدیریت مرکز در اختیار محقق قرار داده شد. از بین بیماران مراجعه‌کننده به کلینیک تعداد ۳۴ نفر از طریق نمونه‌گیری در دسترس انتخاب شدند. این افراد شامل ۱۴ بیمار مبتلا به اختلال‌های طیف افسردگی و ۲۰ بیمار مبتلا به اختلال‌های طیف اضطرابی بودند. تعداد ۲۱ داوطلب بهنجار نیز به عنوان گروه مقایسه انتخاب شدند. به دلیل محدودیت‌های ابزار پژوهش، تعداد ۳۱ نفر (۲۰ بیمار مبتلا به ناگویی هیجانی و ۱۱ داوطلب بهنجار) از روند تحلیل خارج شدند. در نهایت نیمرخ qEEG ۲۴ نفر (۱۴ بیمار و ۱۰ داوطلب بهنجار) مورد تحلیل قرار گرفت. این افراد در دو گروه قرار گرفتند. گروه مبتلا به ناگویی هیجانی متشکل از بیمارانی بودند که در مقیاس ناگویی هیجانی نمره‌های بالا کسب کرده بودند و بر اساس معیارهای چهارمین مجموعه بازنگری شده تشخیصی و آماری اختلال‌های

1. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM)
2. American Psychiatric Association (APA)
3. Toronto Alexithymia Scale-20 (TAS-20)

در این روش امواج مغزی حاصل از فعالیت قشر مخ (با استفاده از الکترودهای متصل به مجسمه) وارد کامپیوتر شده و با انجام یک سری عملیات ریاضی این امواج به عدد و اعداد به نمودار یا تصویر تبدیل می‌شوند.

با مقایسه qEEG فرد بیمار با پایگاه داده‌های موجود (تحلیل qEEG افراد بهنجار)، می‌توان نابهنجاری‌های کارکرد مغز را شناسایی کرد. پایایی و قابلیت تکرار qEEG بالا گزارش شده است. ثبات درونی و پایایی qEEG حتی در نمونه‌هایی با اندازه‌های بسیار کوچک مورد تایید قرار گرفته است. برای مثال، سالینسکی (۱۹۹۱) گزارش کرد که نمونه ۲۰ ثانیه‌ای از qEEG، ۸۲٪ پایا است، نمونه ۴۰ ثانیه‌ای، پایایی ۹۰٪ و ۶۰ ثانیه از آن تقریباً ۹۲٪ پایایی دارد (به نقل از دموس، ۲۰۰۵). در این پژوهش، از دو مقیاس qEEG یعنی هم‌نوسانی و عدم تقارن استفاده شد. نمرات هم‌نوسانی و عدم تقارن در باندهای فرکانسی آلفا (۱۲-۸ هرتز) و تتا (۷-۳/۵ هرتز) برای کلیه افراد در نواحی پیشانی (F_3 F_4)، گیجگاهی (T_3 T_4)، آهیانه‌ای (P_3 P_4)، پس‌سری (O_1 O_2)، مرکزی (C_3 C_4) و پیشانی-آهیانه‌ای (FzPz) محاسبه و با هم مقایسه شدند.

یافته‌ها

جدول ۱ میانگین و انحراف استاندارد نمره‌های ناگویی هیجانی کل و زیرمقیاس‌های آن را به تفکیک برای مردان و زنان نشان می‌دهد.

توصیف احساسات، و تفکر عینی به ترتیب ۰/۸۵، ۰/۸۲، ۰/۷۵ و ۰/۷۲ محاسبه شد که نشانه همسانی درونی^۱ خوب مقیاس است. پایایی بازآزمایی^۲ مقیاس ناگویی هیجانی تورنتو-۲۰ در یک نمونه ۶۷ نفری در دو نوبت با فاصله چهار هفته از $r = 0/80$ تا $r = 0/87$ برای ناگویی هیجانی کل و زیرمقیاس‌های مختلف تایید شد. روایی همگرا^۳ و تشخیصی (افتراقی)^۴ مقیاس ناگویی هیجانی تورنتو-۲۰ بر حسب همبستگی بین زیرمقیاس‌های این آزمون و مقیاس‌های هوش هیجانی^۵، بهزیستی روانشناختی^۶ و درماندگی روانشناختی^۷ بررسی و مورد تایید قرار گرفت. نتایج ضرایب همبستگی پیرسون نشان داد که بین نمره آزمودنی‌ها در مقیاس ناگویی هیجانی کل با هوش هیجانی ($p < 0/001$, $r = -0/78$)، بهزیستی روانشناختی ($p < 0/001$, $r = -0/44$)، بهزیستی روانشناختی ($p < 0/001$, $r = -0/44$) و درماندگی روانشناختی ($p < 0/001$, $r = -0/44$) همبستگی معنادار وجود دارد. ضرایب همبستگی بین زیرمقیاس‌های ناگویی هیجانی و متغیرهای فوق نیز معنادار بودند. نتایج تحلیل عاملی تاییدی^۸ نیز وجود سه عامل دشواری در شناسایی احساسات، دشواری در توصیف احساسات، و تفکر عینی را در نسخه فارسی مقیاس ناگویی هیجانی تورنتو-۲۰ تایید کردند (بشارت، ۲۰۰۷).
الکتروآنسفالوگرافی کمی (qEEG): الکتروآنسفالوگرافی کمی^۹ روشی است که تحلیل طیفی از EEG فرد ارایه می‌کند.

1. internal consistency
2. test-retest reliability
3. convergent validity
4. discriminant validity
5. emotional intelligence
6. psychological well-being
7. psychological distress
8. confirmatory factor analysis
9. quantitative electroencephalography (qEEG)

جدول ۱

میانگین و انحراف استاندارد نمره‌های ناگویی هیجانی شرکت کنندگان

کل	مبتلا	غیرمبتلا		
۲۰/۹۲	۲۷/۲۱	۱۲/۱۰	میانگین	دشواری در شناسایی احساسات
۸/۳۴۰	۴/۰۲۳	۲/۵۱۴	انحراف استاندارد	
۱۵/۱۳	۱۸/۹۳	۹/۲۲	میانگین	دشواری در توصیف احساسات
۵/۲۷۷	۲/۳۳۶	۱/۷۸۷	انحراف استاندارد	
۲۰/۷۴	۲۳/۷۷	۱۶/۸۰	میانگین	تفکر عینی
۵/۵۴۵	۴/۹۳۵	۳/۴۹۰	انحراف استاندارد	
۵۶/۳۷	۶۹/۴۳	۳۸/۱۰	میانگین	ناگویی هیجانی (نمره کل)
۱۶/۷۷۴	۶/۰۰۹	۵/۵۴۷	انحراف استاندارد	

جدول ۲ میانگین و انحراف استاندارد دو گروه مبتلا و غیرمبتلا را در مقیاس هم‌نوسانی امواج آلفا و تتا نشان می‌دهد.

جدول ۲

میانگین و انحراف استاندارد نمره‌های هم‌نوسانی امواج آلفا و تتا بر حسب متغیر گروه

FzPz (SD)M	C3C4 (SD)M	O1O2 (SD)M	P3P4 (SD)M	T3T4 (SD)M	F3F4 (SD)M		
(۲۰/۸۷) ۴۲/۶۷	(۲۱/۲۳) ۴۷/۷۲	(۱۱/۴۶) ۵۱/۵۲	(۲۰/۸۴) ۵۵/۷۹	(۲۹/۹۶) ۲۵/۳۱	(۱۹/۷۸) ۵۷/۲۷	مبتلا	
(۱۲/۰۴) ۴۳/۳۵	(۱۹/۱۲) ۶۲/۱۶	(۱۸/۲۰) ۵۹/۴۰	(۱۱/۳۹) ۵۸/۰۴	(۲۷/۰۵) ۲۱/۲۵	(۱۶/۵۸) ۶۷/۶۲	غیرمبتلا	تتا
(۱۳/۶۵) ۳۵/۹۳	(۱۹/۹۱) ۴۰/۶۰	(۱۵/۳۳) ۵۸/۴۰	(۱۳/۹۹) ۴۵/۸۶	(۲۵/۲۸) ۲۴/۷۰	(۱۷/۴۶) ۷۱/۵۷	مبتلا	هم‌نوسانی
(۲۲/۱۰) ۳۴/۶۱	(۲۲/۳۴) ۵۸/۸۵	(۱۷/۵۱) ۶۰/۶۸	(۱۶/۰۳) ۵۳/۷۷	(۲۷/۷۵) ۲۰/۳۸	(۹/۳۹) ۸۳/۱۱	غیرمبتلا	آلفا
(۱/۳۲۶) ۱/۱۳۸	(۰/۷۰۵) ۱/۲۵	(۰/۵۵۶) ۰/۹۲۹	(۱/۱۹۳) ۱/۱۵۴	(۰/۸۱۵) ۱/۵۲۳	(۱/۰۱۹) ۱/۱۶۸	مبتلا	
(۱/۰۸۸) ۰/۸۰	(۱۰/۹۵۹) ۰/۷۴۹	(۱/۸۱۵) ۱/۰۰۶	(۰/۷۹۱) ۰/۸۲۵	(۰/۷۴۳) ۱/۲۱۵	(۰/۸۸) ۰/۹۱۶	غیرمبتلا	تتا
							عدم تقارن
(۱/۰۶) ۱/۰۳	(۰/۷۵) ۱/۲۳	(۰/۵۴) ۰/۶۹	(۰/۸۲) ۱/۰۱	(۰/۸۳) ۲/۰۶	(۱/۱۹) ۱/۵۲	مبتلا	
(۰/۴۶) ۰/۶۹	(۰/۲۷) ۰/۵۴	(۰/۹۲) ۰/۹۷	(۰/۶۶) ۰/۵۸	(۱/۱۳) ۱/۸۲	(۰/۷۸) ۱/۰۲	غیرمبتلا	آلفا

برای تحلیل داده‌ها و آزمون فرضیه‌های پژوهش، ابتدا دو آزمون t مستقل در جدول ۳ نشان می‌دهد که بین دو گروه از گروه بر اساس نمره‌های ناگویی هیجانی مقایسه شدند. نتایج لحاظ نمره‌های ناگویی هیجانی تفاوت معنادار وجود دارد.

جدول ۳

نتایج آزمون t مستقل نمره‌های ناگویی هیجانی در دو گروه مبتلا و غیرمبتلا

میانگین	انحراف استاندارد	t	درجه آزادی	سطح معناداری
۶۹/۴۳	۶/۰۰۹	۱۲/۹۹۱	۲۲	۰/۰۰۱
۳۸/۱۰	۵/۵۴۷			

مبتلا

غیرمبتلا

مقیاس‌ها رد شد. تعامل بین متغیر گروه و متغیر هم‌پراش در مورد هیچ یک از متغیرها معنادار نبود. بنابراین، مفروضه همگونی خطوط رگرسیون نیز تایید شد. نتایج آزمون لون نیز در مورد هیچ یک از متغیرهای هم‌پراش معنادار نبود ($W = ۰/۰۰۱$, $F_{۲,۴۲} = ۳/۷۳$, $p > ۰/۰۵$). پس از کسب اطمینان از رعایت فرض‌های اصلی MANCOVA، مقایسه بین گروه‌ها از طریق اجرای این آزمون صورت گرفت. اثر اصلی گروه از لحاظ آماری معنادار بود که نشان می‌داد تفاوت معنادار بین میانگین گروه‌ها در حداقل یکی از متغیرها وجود دارد و متغیر گروه بندی توانسته است تقریباً ۴۰ درصد از این تفاوت را ایجاد نماید. ($Eta = ۰/۳۹۶$). نتایج حاصل از تحلیل MANCOVA برای دو مقیاس هم‌نوسانی و عدم تقارن در جدول‌های ۵ و ۶ آمده است.

نمره‌های هم‌نوسانی و عدم تقارن برای هر دو گروه در نواحی پیشانی ($F_۲ F_۴$)، گیجگاهی ($T_۳ T_۴$)، آهیانه‌ای ($P_۳ P_۴$)، پس‌سری ($O_۱ O_۲$)، مرکزی ($C_۳ C_۴$) و پیشانی-آهیانه‌ای ($F_Z P_Z$) با هم مقایسه شدند. برای تحلیل داده‌ها و به منظور کنترل اثر بیماری از روش تحلیل کوواریانس چندگانه (MANCOVA) استفاده شد. در این حالت، نمره‌های هم‌نوسانی و عدم تقارن به عنوان متغیر وابسته، متغیر گروه به عنوان متغیر مستقل و متغیر بیماری به عنوان متغیر هم‌پراش وارد معادله تحلیل کوواریانس چندگانه شدند. قبل از اجرای کوواریانس، حصول شرط‌های اصلی آن آزمون شد. برای آزمون همبستگی بین متغیر بیماری و نمره‌های هم‌نوسانی و عدم تقارن از ضریب اتا استفاده شد. تمامی مقادیر همبستگی کمتر از ۰/۸۵ بودند. بنابراین، وجود رابطه خطی مشترک چندگانه بین

جدول ۵

نتایج تحلیل کوواریانس چندگانه در مقیاس هم‌نوسانی

Eta	p	F	df	میانگین مجزورات	متغیر	
۰/۰۵۶	۰/۲۷۵	۱/۲۵۷	۱	۴۲۰/۶۵۳	هم‌نوسانی تنای ($F_۲ F_۴$)	تفاوت بین گروه‌ها
۰/۰۱۱	۰/۶۳۳	۰/۲۳۵	۱	۲۰۰/۰۰۷	هم‌نوسانی تنای ($T_۳ T_۴$)	
۰/۲۷۱	۰/۰۱۱	۷/۸۰۸	۱	۱۷۶۴/۴۲۱	هم‌نوسانی تنای ($P_۳ P_۴$)	
۰/۳۸۰	۰/۰۰۲	۱۲/۸۷۳	۱	۱۸۵۸/۶۶۸	هم‌نوسانی تنای ($O_۱ O_۲$)	
۰/۲۹۵	۰/۰۰۷	۸/۷۸۲	۱	۲۶۷۳/۴۲۶	هم‌نوسانی تنای ($C_۳ C_۴$)	
۰/۰۷۲	۰/۲۱۴	۱/۶۳۹	۱	۴۸۳/۲۲	هم‌نوسانی تنای ($P_Z F_Z$)	
۰/۱۷۴	۰/۰۴۸	۴/۴۱۹	۱	۷۸۹/۳۳۶	هم‌نوسانی آلفا ($F_۲ F_۴$)	
۰/۰۰۲	۰/۸۳۱	۰/۰۴۷	۱	۳۴/۲۹۸	هم‌نوسانی آلفا ($T_۳ T_۴$)	
۰/۰۳۴	۰/۴۰۱	۰/۷۳۵	۱	۱۶۶/۳۴۵	هم‌نوسانی آلفا ($P_۳ P_۴$)	
۰/۰۸۰	۰/۱۹۱	۱/۸۲۹	۱	۴۷۱/۶۸۱	هم‌نوسانی آلفا ($O_۱ O_۲$)	
۰/۰۸۶	۰/۱۷۴	۱/۹۷۷	۱	۸۳۹/۱۵۲	هم‌نوسانی آلفا ($C_۳ C_۴$)	تفاوت بین گروه‌ها
۰/۰۲۹	۰/۴۴۰	۰/۶۱۹	۱	۲۰۴/۰۲۳	هم‌نوسانی آلفا ($P_Z F_Z$)	
۰/۰۰۰	۰/۹۸۲	۰/۰۰۱	۱	۰/۱۱۷	هم‌نوسانی تنای ($F_۲ F_۴$)	تفاوت بین گروه‌ها
۰/۰۱۶	۰/۵۶۱	۰/۳۴۹	۱	۲۹۷/۲۸۴	هم‌نوسانی تنای ($T_۳ T_۴$)	
۰/۱۵۵	۰/۰۶۳	۳/۸۶۱	۱	۸۷۲/۴۲۲	هم‌نوسانی تنای ($P_۳ P_۴$)	
۰/۳۹۶	۰/۰۰۱	۱۳/۷۷۲	۱	۱۹۸۸/۵۳۶	هم‌نوسانی تنای ($O_۱ O_۲$)	
۰/۰۵۲	۰/۲۹۷	۱/۱۴۵	۱	۳۴۸/۵۹۱	هم‌نوسانی تنای ($C_۳ C_۴$)	
۰/۰۴۱	۰/۳۵۶	۰/۸۹۱	۱	۲۶۲/۶۲۸	هم‌نوسانی تنای ($P_Z F_Z$)	
۰/۰۰۵	۰/۷۳۷	۰/۱۱۶	۱	۲۰/۷۲۶	هم‌نوسانی آلفا ($F_۲ F_۴$)	
۰/۰۰۸	۰/۶۸۴	۰/۱۷۰	۱	۱۲۴/۰۷۳	هم‌نوسانی آلفا ($T_۳ T_۴$)	
۰/۰۰۱	۰/۹۰۲	۰/۰۱۵	۱	۳/۴۸۵	هم‌نوسانی آلفا ($P_۳ P_۴$)	
۰/۰۳۳	۰/۴۰۸	۰/۷۱۴	۱	۱۸۴/۲۲۵	هم‌نوسانی آلفا ($O_۱ O_۲$)	
۰/۰۰۲	۰/۸۲۸	۰/۰۴۸	۱	۲۰/۵۱۲	هم‌نوسانی آلفا ($C_۳ C_۴$)	تفاوت بین گروه‌ها
۰/۰۱۲	۰/۶۱۸	۰/۲۵۷	۱	۸۴/۵۳۳	هم‌نوسانی آلفا ($P_Z F_Z$)	

جدول ۶
نتایج تحلیل کوواریانس چندگانه در مقیاس عدم تقارن

متغیر	میانگین مجزورات	df	F	p	Eta
عدم تقارن تتا (F _۲ F _۲)	۰/۹۴۰	۱	۱/۱۹۵	۰/۲۸۷	۰/۰۵۴
عدم تقارن تتا (T _۲ T _۲)	۱/۵۰۳	۱	۲/۶۳۱	۰/۱۲۰	۰/۱۱۱
عدم تقارن تتا (P _۲ P _۲)	۳/۹۰۵	۱	۴/۲۲۲	۰/۰۵۳	۰/۱۶۷
عدم تقارن تتا (O _۱ O _۲)	۲۱/۵۱۳	۱	۲۹/۸۶۵	۰/۰۰۰	۰/۵۸۷
عدم تقارن تتا (C _۲ C _۲)	۸/۲۱۰	۱	۲۴/۷۵۷	۰/۰۰۰	۰/۵۴۱
عدم تقارن تتا (P _۲ F _۲)	۲/۸۸۹	۱	۲/۵۶۰	۰/۱۲۵	۰/۱۰۹
عدم تقارن آلفا (F _۲ F _۲)	۰/۳۰۸	۱	۰/۲۸۳	۰/۶۰۰	۰/۰۱۳
عدم تقارن آلفا (T _۲ T _۲)	۳/۲۸۷	۱	۳/۹۱۰	۰/۰۶۱	۰/۱۵۷
عدم تقارن آلفا (P _۲ P _۲)	۰/۵۶۳	۱	۱/۰۰۱	۰/۳۲۸	۰/۰۴۶
عدم تقارن آلفا (O _۱ O _۲)	۸/۰۷۴	۱	۴۴/۳۸۰	۰/۰۰۰	۰/۶۷۹
عدم تقارن آلفا (C _۲ C _۲)	۱/۳۵۱	۱	۴/۶۲۹	۰/۰۴۳	۰/۱۸۱
عدم تقارن آلفا (P _۲ F _۲)	۰/۹۴۵	۱	۱/۳۴۶	۰/۲۵۹	۰/۰۶۰
عدم تقارن تتا (F _۲ F _۲)	۱/۳۰۷	۱	۱/۶۶۳	۰/۲۱۱	۰/۰۷۳
عدم تقارن تتا (T _۲ T _۲)	۰/۲۴۶	۱	۰/۴۳۰	۰/۵۱۹	۰/۰۲۰
عدم تقارن تتا (P _۲ P _۲)	۱/۱۰۸	۱	۱/۱۹۷	۰/۲۸۶	۰/۰۵۴
عدم تقارن تتا (O _۱ O _۲)	۱۴/۰۸۵	۱	۱۹/۵۵۲	۰/۰۰۰	۰/۴۸۲
عدم تقارن تتا (C _۲ C _۲)	۲/۲۱۳	۱	۶/۶۷۲	۰/۰۱۷	۰/۲۴۱
عدم تقارن تتا (P _۲ F _۲)	۰/۶۹۸	۱	۰/۶۱۸	۰/۴۴۱	۰/۰۲۹
عدم تقارن آلفا (F _۲ F _۲)	۰/۱۰۳	۱	۰/۰۹۵	۰/۷۶۱	۰/۰۰۵
عدم تقارن آلفا (T _۲ T _۲)	۱/۱۰۳	۱	۲/۳۱۳	۰/۲۶۵	۰/۰۵۹
عدم تقارن آلفا (P _۲ P _۲)	۰/۰۰۳	۱	۰/۰۰۶	۰/۹۳۸	۰/۰۰۰
عدم تقارن آلفا (O _۱ O _۲)	۷/۱۰۰	۱	۳۹/۰۲۴	۰/۰۰۰	۰/۶۵۰
عدم تقارن آلفا (C _۲ C _۲)	۰/۰۱۷	۱	۰/۰۵۸	۰/۸۱۲	۰/۰۰۳
عدم تقارن آلفا (P _۲ F _۲)	۰/۰۶۰	۱	۰/۰۸۶	۰/۷۷۲	۰/۰۷۳

متغیرهای درستی

دروغ

بحث

شناختی هیجان‌ها به ویژه جوانب منفی مرتبط است (پانکسپ، ۲۰۰۴). دستیابی به کلمات مناسب برای توصیف احساسات، توانمندی‌ای که در افراد مبتلا به ناگویی هیجانی آسیب دیده است، از ارتباط متعادل نیمکره هیجانی و نیمکره کلامی نشأت می‌گیرد. با کاهش میزان هم‌نوسانی بین دو نیمکره در افراد مبتلا به ناگویی هیجانی، عدم توانایی برای توصیف تجربه‌های هیجانی نیمکره راست پدیده‌ای دور از انتظار نیست. به‌علاوه، عدم دسترسی به منابع پردازش شناختی در نیمکره چپ، می‌تواند به عنوان پیامد کاهش هم‌نوسانی بین دو نیمکره مد نظر قرار گیرد. تاکید افراطی بر نشانه‌های بدنی هیجان در افراد مبتلا به ناگویی هیجانی نیز از همین واقعیت ناشی می‌شود. کاهش هم‌نوسانی بین دو نیمکره در این افراد، در توجیه این واقعیت که ناگویی هیجانی، به عنوان یک ویژگی بیماری‌زا، مسیر

یافته‌های این پژوهش نشان داد که میزان هم‌نوسانی امواج تتا (۷-۳ هرتز) در افراد مبتلا به ناگویی هیجانی در مقایسه با افراد بهنجار کاهش یافته است. کاهش میزان هم‌نوسانی به ویژه در نواحی پس سری (O_۱O_۲) معنادار است. در بررسی‌هایی که در خصوص آسیب‌های ساختاری مغز انجام شده است، کاهش هم‌نوسانی بین دو نیمکره مغز به عنوان پیامد نقص در جسم پینه‌ای مطرح شده است. از این رو، این مقیاس به عنوان شاخصی معتبر برای بررسی ارتباطات بین دو نیمکره به کار می‌رود (نیلسن و جنیر، ۱۹۹۹). کاهش هم‌نوسانی در افراد مبتلا به ناگویی هیجانی می‌تواند پیامد ناتوانی در برقراری ارتباط بین دو نیمکره باشد. بر اساس مفروضه جانبی شدن مغز، نیمکره چپ با عملکرد زبان در ارتباط است و نیمکره راست با جنبه‌های

راست) در پردازش هیجان به دلیل وجود نرون‌های آینه‌ای^۱ است. نرون‌های آینه‌ای در توانایی انسان در احساس همدلی و توانایی فهم نیت‌ها و حالت‌های روانی دیگران نقش دارند. فعالیت کمتر از حد بهنجار در این ناحیه در افراد مبتلا به ناگویی هیجانی با ناتوانی در همدلی و فهم احساسات دیگران رابطه دارد. این ویژگی در بیمارانی که دچار آسیب مغزی شده اند و یا در کودکان طیف اوتیسم که ویژگی‌های افراد مبتلا به ناگویی هیجانی را نشان می دهند، به وضوح قابل مشاهده است (وینمونت و سینگر، ۲۰۰۶).

به طور خلاصه، یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که افراد مبتلا به ناگویی هیجانی در حوزه هم‌نوسانی و عدم تقارن نیمکره‌های مغز نقایصی دارند. این نقایص به سهم خود تبیین کننده بخشی از علایم در افراد مبتلا به ناگویی هیجانی هستند. استفاده از ابزارهایی با دقت پژوهشی بالاتر که قادرند نقایص عملکردی و ساختاری مغز را به طور همزمان ثبت کنند، با دقت و وضوح بیشتر نقایص مغزی را در افراد مبتلا به ناگویی هیجانی مشخص خواهند کرد. مهمترین محدودیتی که به ویژه تعمیم نتایج این پژوهش را تحت تاثیر قرار می دهد نوع پژوهش و نحوه انتخاب گروه نمونه بود. محقق به دلیل محدودیت در استفاده از ابزار تشخیصی و نیز هزینه بالای انجام تست qEEG به نمونه‌گیری در دسترس اکتفا نموده و دو گروه مقایسه از یک مرکز درمانی انتخاب شدند. تعداد کم نمونه محدودیت مهم دیگری است که از محدودیت‌های ابزار پژوهش ناشی شده است. هر یک از این محدودیت‌ها به سهم خود دایره تعمیم یافته‌های پژوهش را محدود می‌کنند و رعایت احتیاط در تفسیرهای مطرح شده را الزامی می‌سازند.

را برای بروز سایر اختلال‌های روانپزشکی هموار می سازد کمک کننده است، زیرا نقص در کلامی‌سازی هیجان‌ها و تمرکز بر اطلاعات نیمکره راست (تمرکز بر هیجان‌های منفی) زیربنای بسیاری از اختلال‌های روانپزشکی، مخصوصا افسردگی، است (روتنبرگ، ۲۰۰۴).

یافته‌های این پژوهش نشان داد که میزان عدم تقارن نیمکره‌ها در افراد مبتلا به ناگویی هیجانی در مقایسه با گروه بهنجار افزایش یافته است. افزایش عدم تقارن در نواحی مغزی پس سری و مرکزی و در هر دو باند فرکانسی تتا و آلفا معنادار است. این یافته با نتایج پژوهش‌های قبلی که کاهش فعالیت نیمکره راست یا بیش فعالی نیمکره چپ را مطرح کرده است، مطابقت دارد (برموند و همکاران، ۲۰۰۶). سیستم‌های قشری و زیرقشری در مغز، کنترل بخش‌های مختلف پردازش اطلاعات هیجانی را به عهده دارند. سیستم‌های زیرقشری معمولا مسوول تظاهرات چهره‌ای خودانگیخته و احساسات هیجانی هستند و سیستم‌های قشری حالت‌های ارادی چهره را تحت کنترل دارند. در افراد مبتلا به ناگویی هیجانی، بازداری افراطی قشر مخ روی چرخه‌های هیجانی زیرقشری از یک سو و کاهش فعالیت نیمکره راست که منجر به غلبه افراطی نیمکره چپ می شود، از سوی دیگر، تعامل این افراد را با دنیا و محیط خارج به طریقی غیراحساسی و کاملا محاسبه شده سازماندهی می‌کند (پانکسپ، ۲۰۰۴).

بر پایه یافته‌های پژوهش چاوز و همکاران (۲۰۰۴)، بسیاری از مناطق درگیر در عملکردهای شناختی پیچیده مثل تصویرسازی در نیمه راست مغز قرار گرفته اند. همچنین، بررسی فعالیت EEG در افراد خلاق و کمتر خلاق نیز نقش برتر نیمکره راست، مخصوصا آهیانه‌ای- گیجگاهی، را پیشنهاد کرده است. کاهش فعالیت نیمکره راست در افراد مبتلا به ناگویی هیجانی می‌تواند در ایجاد دسته‌ای دیگر از نشانه‌ها، نقص در تصویرسازی و تفکر خلاقانه موثر باشد.

نواحی پس سری و مرکزی در نیمکره راست در پردازش تظاهرات هیجانی چهره از اهمیت بالایی برخوردارند. در این بین فعالیت بهنجار نواحی مرکزی علاوه بر نواحی دیداری، برای بازشناسی تظاهرات هیجانی چهره الزامی است و صدمه به این ناحیه با بازشناسی ناقص تمام هیجان‌ها رابطه مستقیم دارد (وینمونت و سینگر، ۲۰۰۶). نقش نواحی مرکزی (در نیمکره

بشارت، م. ع. (۱۳۸۷). رابطه نارسایی هیجانی با اضطراب، افسردگی، درماندگی روانشناختی و بهزیستی روانشناختی. *مجله روانشناسی دانشگاه تبریز*، ۱۰، ۴۰-۱۷.

مراجع

بشارت، م. ع. (۱۳۸۶). رابطه ابعاد شخصیت و ناگویی خلقی. *روانشناسی معاصر*، ۴، ۶۶-۵۵.

References

- Aftanas, L. I., & Varlamov, A. A. (2007). Effects of alexithymia on the activity of the anterior and posterior areas of the cortex of the right hemisphere in positive and negative emotional activation. *Neurosciences and Behavioral Physiology*, 37, 197-219.
- Bagby, R. M., & Taylor, G. J. (1997). Affect dysregulation and alexithymia. In G. J. Taylor, R. M. Bagby, & J. D. A. Parker (Eds.), *Disorders of affect regulation: alexithymia in medical and psychiatric illness*. Cambridge: University Press.
- Bermond, B., Vorst, H. C. M., & Moorman, P. P. (2006). Cognitive neuropsychology of alexithymia: Implications for personality typology. *Cognitive neuropsychiatry*, 11, 332-360.
- Besharat, M. A. (2007). Reliability and factorial validity of a Farsi version of the Toronto Alexithymia Scale with a sample of Iranian students. *Psychological Reports*, 101, 209-220.
- Chávez, R. A., Graff-Guerrero, A., García-Reyna, J. C., Vaugier, V., Cruz-Fuentes, C. (2004). Neurobiology of creativity: preliminary results of a brain activation study. *Salud Mental*, 27, 38-46.
- Demos, J. N. (2005). *Getting started with Neurofeedback* (1st ed.). Norton & Company, Inc.
- Jessimer, M., & Markham, R. (1997). Alexithymia: A right hemisphere dysfunction specific to recognition of certain facial expressions? *Brain Cognition*, 34, 246-258.
- Houtveen, J. H., Bermond, B., & Elton, M. R. (1997). Alexithymia: A disruption in a cortical network? *An EEG power and coherence analysis*. *Journal of Psychophysiology*, 11, 147-57.
- Lane, R. D., Ahern, G. L., Schwartz, G. E., & Kaszniak, A. W. (1997). Is alexithymia the emotional equivalent of blindsight? *Biological Psychiatry*, 42, 834-844.
- Lane, R. D., Kivley, L. S., Du Bois M. A., Shamasundara, P., & Schwartz, G. E. (1995). Levels of emotional awareness and the degree of right hemispheric dominance in the perception of facial emotion. *Neuropsychologia*, 33, 525-538.
- Lumley, M. A., & Sielky, K. (2000). The relationship of alexithymia characteristics to Compr. *Psychiatry*, 41, 352-359.
- Nielsen, T. A., & Che'nier, V. (1999). Variations in EEG Coherence as an Index of the Affective Content of Dreams from REM sleep: Relationships with Face Imagery. *Brain and Cognition*, 41, 200-212.
- Panksepp, J. (2004). *Textbook of Biological Psychiatry*. Hoboken, NJ: Wiley-Liss.
- Parker, J. D. A., Taylor, G. J., & Bagby, R. M. (2001). The relationship between emotional intelligence and alexithymia. *Personality and Individual Differences*, 30, 107-115.
- Parker, J., & Taylor, G. J., & Bagby, R. M. (2003). The 20-item Toronto Alexithymia Scale III. Reliability and factorial validity in a community population. *Journal of Psychosomatic Research*, 55, 269-275.
- Rotenberg, V. S. (2004). The peculiarity of the right-hemisphere function in depression: solving the paradoxes. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 28, 1-13.
- Sifneos, P. E. (1988). Alexithymia and its relationship to hemispheric specialization, affect, and creativity. *Psychiatric Clinics of North American*, 11, 287-292.
- Sifneos, P. E. (2000). Alexithymia, clinical issues, politics and crime. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 69, 113-116.
- Taylor, G. J. (2000). Recent developments in alexithymia theory and research. *Canadian Journal of Psychiatry*, 45, 134-142.
- Taylor, G. J., & Bagby, R. M. (2000). An overview of the alexithymia construct. In R. Bar-On, & J.

- D. A. Parker (Eds.), *The handbook of emotional intelligence*. San Francisco: Jossey-Bass.
- Taylor, G. J., Parker, J. D. A. Bagby, M., & Acklin, M. W. (1992). Alexithymia and somatic complaints in psychiatric out-patients. *Journal of Psychosomatic Research*, 36, 417-424.
- Wignemont, F. D., & Singer, T. (2006). The empathic brain: how, when and why? *Trends in Cognitive Science*, 10, 435-441.