

تأثیر متامفتامین بر ویژگی‌های نوار مغزی کمی در مصرف‌کنندگان ایرانی

علیرضا شفیعی کندجانی^۱ (M.D)، صونا صادق‌پور رنجبر^{۲*} (M.D)، علی فخاری^۳ (M.D)، علی جهان^۳ (Ph.D)، مریم مقدم سلیمی^۴ (Ph.D)

۱- مرکز تحقیقات پیشگیری از آسیب حوادث جاده‌ای، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

۲- مرکز تحقیقات روان‌پزشکی و علوم رفتاری، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

۳- گروه گفتار درمانی، دانشکده علوم توان‌بخشی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

۴- گروه فیزیوتراپی، دانشکده علوم توان‌بخشی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۷/۴/۲۸ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۸/۱/۲۱

sona_sr83@yahoo.com

* نویسنده مسئول، تلفن: ۰۲۳۵۲-۳۸۰۴۱۳

چکیده

هدف: مصرف متامفتامین با آسیب‌های شناختی و عصبی-روان‌شناختی همراه است. تعیین تأثیر این ماده بر روی فعالیت‌ها و ویژگی‌های مغز انسان، می‌تواند زمینه‌ساز پیشگیری و درمان عوارض ناشی از سوء مصرف آن شود. مطالعات پیشین تفاوت‌هایی را در نوار مغزی افراد وابسته به متامفتامین نسبت به افراد سالم نشان داده‌اند. با توجه به وجود ناخالصی در مواد اعتیادزای صنعتی در ایران و کم بودن تعداد مطالعات در این زمینه، به نظر می‌رسد بررسی ویژگی‌های الکتروفیزیولوژیک مغز در مصرف‌کنندگان متامفتامین در جامعه ایرانی مفید باشد.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه توصیفی تحلیلی، ۱۸ بیمار در مرحله ترک متامفتامین و ۱۸ فرد سالم بدون سابقه روان‌پزشکی مورد ارزیابی قرار گرفتند. سیگنال‌های مغزی از طریق نوار مغزی کمی (QEEG) در حالت چشم باز برای هر یک از این گروه‌ها ثبت شد و توان نسبی و مطلق امواج در لوب‌های اکسیپیتال، تمپورال، پاریتال و فرونتال با نرم‌افزار نوروگاید محاسبه گردید. یافته‌ها: گروه مورد در مقایسه با گروه کنترل توان مطلق پائین‌تری در سه الکتروود Pz، Cz، Fz بر حسب چهار باند فرکانسی در امواج دلتا و تتا داشتند ($p=0/01$). همچنین توان نسبی باندهای دلتا و تتا و بتا در گروه مورد کم‌تر از گروه شاهد بود ($p=0/048$). نتیجه‌گیری: نتایج مطالعه حاضر نشان داد که مصرف‌کنندگان متامفتامین در مرحله ترک مواد نسبت به گروه کنترل امواج دلتا و تتای کاهش یافته‌تری نسبت به افراد عادی دارند که این یافته در لوب پاریتال بارزتر است. به نظر می‌رسد که این تغییر در اثر بروز تغییرات شیمیایی و ساختاری مغزی رخ می‌دهد.

واژه‌های کلیدی: متامفتامین، الکتروانسفالوگرافی

مقدمه

ماده باعث کاهش ماده خاکستری در قشر سینگولیت، قشر لیمبیک و پارالیمبیک و همچنین تغییر در جسم پینه‌ای می‌شود [۸-۶]. همچنین می‌تواند موجب نقص در فعالیت‌های لوب پیشانی گردد [۹-۱۱] که متعاقباً فرآیندهای شناختی و تصمیم‌گیری فرد را دست‌خوش تغییر می‌کند [۱۲، ۱۳]. بررسی ماده سفید مغز در مصرف‌کنندگان متامفتامین، تغییرات ساختاری در بافت مغزی مصرف‌کنندگان حتی در دوران ترک را نشان می‌دهد. متامفتامین می‌تواند موجب نقص عملکرد مدار عصبی استریاتو-تالامو-اوربیتوفرونتال و اختلال در ارتباط بین محرک و پاداش شود. عارضه دیگر ناشی از سوء مصرف این ماده، مختل شدن فعالیت‌های الکتریکی مغز و ارتباطات عصبی کورتیکو-کورتیکال است [۵، ۱۴].

الگوی سوء مصرف مواد در ایران در سال‌های اخیر بسیار تغییر کرده و از مواد افیونی سنتی مثل تریاک به اپیوئیدهایی با اشکال جدیدتر مانند کراک هروئین و مواد صنعتی مثل متامفتامین یا شیشه تبدیل شده است. لذا در پی تغییر موارد مورد سوء مصرف، الگوی عوارض و صدمات ناشی از آن هم در این مدت تغییر کرده و مراکز درمانی با طیفی از اختلالات ناشی از این مواد نوظهور روبه‌رو شده‌اند [۱-۳]. همچنین شدت اعتیاد در افراد مصرف‌کننده مواد محرک بیش از مواد مخدر است [۴]. متامفتامین با ساختار شیمیایی مشابه با اپی‌نفرین و دوپامین، از جمله مواد صنعتی جدید است که سوء مصرف آن می‌تواند زمینه‌های وابستگی فردی و بروز آسیب‌های عصبی و روان‌شناختی بسیاری را فراهم آورد [۵، ۶]. مصرف مداوم این

متعدد و دمانس، مصرف کاربامازپین، والپروات سدیم، لاموتریژین، توپیرامات، کلرپرومازین، و بنزودیازپین با دوز بالا و تست مورفین مثبت یا مصرف ماده دیگری مثل اپیات‌ها حداقل در ۹۰ روز گذشته بود [۱۶، ۱۷].

ابتدا نوع مطالعه و نحوه انجام آن به‌طور کامل به بیماران توضیح داده و از تمامی مشارکت‌کنندگان قبل از ورود به مطالعه رضایت کتبی گرفته شد. به بیماران اطمینان داده شد که شرکت در مطالعه کاملاً اختیاری بوده، اطلاعات آنان محرمانه باقی می‌ماند. این مطالعه با کد TBZMED.REC.1394.26 در کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی تبریز مورد تصویب قرار گرفته است.

ثبت EEG. ثبت الکتروانسفالوگرافی توسط EEG با آمپلیفایر ۱۹ کاناله و فیلتر پهن‌گذر ۵، ۰ تا ۳۰ هرتز (میتسارساخت کشور روسیه) صورت پذیرفت. نرخ نمونه‌برداری ۲۵۰ بوده و لاله گوش‌های متصل (Linked-ear) استفاده شد. از شرکت‌کنندگان خواسته شد که آسوده در صندلی نشست و به صفحه سفید مقابل متمرکز شوند. ثبت EEG به مدت ۱۰ دقیقه در حالت چشم باز صورت پذیرفت.

اطلاعات ثبت شده با استفاده از نرم‌افزار نوروگاید تحلیل و توان فرکانسی هر یک از امواج مغزی در نواحی مختلف کورتکس محاسبه گردید. برای تحلیل فرکانسی، از حداقل دو دقیقه سیگنال بدون آرتیفکت استفاده شد.

نتایج

در این مطالعه ۱۸ مرد مصرف‌کننده متمفتامین و ۱۸ مرد سالم غیر مصرف‌کننده مورد ارزیابی قرار گرفتند. میانگین سنی بیماران در گروه مورد برابر $34/26 \pm 7/64$ سال و در گروه شاهد برابر $31/7 \pm 81/55$ سال بود. تفاوت موجود بین دو گروه از نظر آماری معنی‌دار نبود ($p=0/37$).

در ابتدا مقادیر ۱۹ الکترو ثبت شده به روش میانگین‌گیری به ۵ لوب مغزی مرتبط کاهش یافت (جدول ۱). داده‌ها بر اساس آزمون کولموگرو-سمیرنوف از توزیع نرمال برخوردار بود ($p\text{-values} > 0/05$) آزمون میانگین‌ها توسط آنالیز واریانس تکرار سنجش صورت گرفت. لوب‌ها (فرونتال، تمپورال، سانترال، پاریتال، اوکسیپوت)، فرکانس (باندهای دلتا، تتا، آلفا، بتا) و سمت نیمکره (راست/چپ) به عنوان متغیرهای درون گروهی و گروه (شاهد/مصرف‌کننده) به عنوان متغیر بین فردی وارد آزمون شدند. با توجه نقض فرضیه کرویت، اصلاح گرینهاوس-گایسر انجام شد.

تا کنون مطالعات اندکی به بررسی پارامترهای کمی نوار مغزی (QEEG) در مبتلایان به سوء مصرف متمفتامین پرداخته‌اند. برخی از این مطالعات افزایش دامنه موج‌های کم فرکانس (تتا و دلتا) در نواحی پیشانی مصرف‌کنندگان متمفتامین حتی در دوره ترک را تایید کرده‌اند [۱۶، ۱۵]. مطالعه نیوتن و همکاران (۲۰۰۳)، نشان داد که دامنه امواج دلتا و تتای مغزی در افرادی که به تازگی این ماده را ترک کرده‌اند با توان بالایی همراه است [۱۷]. کالچستین و همکاران نیز در مطالعه دیگری نشان دادند که قدرت امواج تتا در استفاده‌کنندگان متمفتامین هم‌راستا با نقایص و اختلالات در آموزش زبانی و غیر زبانی و تست‌های حافظه تغییر می‌یابد [۱۵]. گراهام و همکاران (۲۰۱۲) نیز در یک بررسی بر روی موش‌ها مشاهده کردند که مصرف مزمن دوزهای مختلف متمفتامین موجب افزایش اختلالات EEG و بروز تغییراتی در نوار مغزی کمی می‌شود [۱۸].

شواهد نشان می‌دهند که ترکیب داروهای صناعی تولیدی به‌ویژه در جوامع در حال توسعه و کشورهای خاورمیانه متفاوت از کشورهای توسعه‌یافته غربی بوده و اغلب با ناخالصی‌هایی همراه است [۳]. با وجود تفاوت در ترکیبات متمفتامینی و رواج روزافزون مصرف آن در ایران، مطالعه‌ای بر روی ویژگی‌های الکتروفیزیولوژیک مغز این افراد یافت نمی‌شود. چنین مفروض است که شاخص‌های EEG در مصرف‌کنندگان ایرانی نیز دست‌خوش تغییر شده باشد. دستیابی به اطلاعات در این حوزه می‌تواند جهت اتخاذ روش درمانی و دارویی مناسب برای سوء مصرف‌کنندگان راه‌گشا باشد.

بنابراین، هدف از این مطالعه مقایسه توان مطلق و توان نسبی در امواج الکتروانسفالوگرافی کمی در مصرف‌کنندگان متمفتامین در مرحله ترک در مقایسه با افراد عادی بوده است.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه توصیفی-تحلیلی، ۱۸ نفر از افراد در حال ترک متمفتامین از بیمارستان روان‌پزشکی رازی تبریز و ۱۸ فرد سالم بدون سابقه روان‌پزشکی، با توجه به معیارهای ورود و خروج در دو گروه سوء مصرف و شاهد قرار گرفتند. نمونه‌گیری از افراد در دسترس انجام پذیرفت. معیارهای ورود به مطالعه شامل مرد بودن، مثبت بودن تست متمفتامین، داشتن سابقه سوء مصرف متمفتامین به مدت بیش از یک سال، راست دست بودن، دامنه سنی بین ۲۰ تا ۴۵ سال و دریافت داروی ترک مشابه در گروه مورد مطالعه در نظر گرفته شد. معیارهای خروج در مطالعه حاضر شامل سابقه بیماری روان‌پزشکی در گروه کنترل، سابقه تشنج یا صرع، اسکروز

جدول ۱. کاهش الکترودها به لوب های مغزی بصورت میانگین گیری

لوب مغزی		فرونتال		تمپورال		سنترال		پاریتال		اکسیپیتال	
نیم کره مغزی		راست	چپ	راست	چپ	راست	چپ	راست	چپ	راست	چپ
الکترودها		Fp1,Fz,F3,F7	Fp2,Fz,F4,F8	T4,T6	T3,T5	C4,Cz	C3,Cz	P4,Pz	P3,Pz	O2	O1

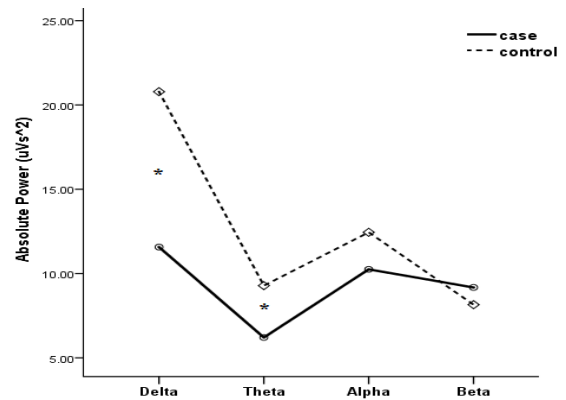
بحث و نتیجه گیری

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که توان مطلق امواج دلتا و تتا در الکتروانسفالوگرافی کمی افراد سوء مصرف کننده متامفتامین در سه الکترودها Pz, Cz, Fz نسبت به گروه شاهد پایین است ولی تفاوتی از نظر امواج آلفا و بتا وجود ندارد. این نتایج در افرادی مشاهده شد که حداقل یک سال سابقه مصرف متامفتامین داشتند و داروی ترک مشابه دریافت می کردند.

بررسی شاخص های الکتروانسفالوگرافی مصرف کنندگان متامفتامین در مطالعات پیشین مشابه با مطالعه حاضر تفاوت هایی را در شاخص های QEEG نسبت به افراد سالم گزارش کرده اند. نیوتن و همکاران تغییر در امواج دلتا و تتا را در افرادی که اخیراً مصرف متامفتامین را قطع کرده اند نسبت به گروه شاهد، گزارش نمودند؛ لیکن تفاوتی را از نظر توان فرکانسی باندهای آلفا و بتا گزارش نکردند [۱۶]. مطالعه دیگری بر روی بیمارانی که اخیراً متامفتامین را قطع کرده اند، حاکی از EEG غیر نرمال و افزایش توان امواج دلتا و تتا (موج آهسته) به همراه کندی سایکوموتور بوده است [۱۷]. علت تغییر در شاخص های کمی نوار مغزی در مصرف کنندگان متامفتامین را می توان در اثرات این ماده بر عملکردهای شیمیایی و ساختار آناتومیکی مغز جستجو نمود. مطالعات نشان داده اند که مصرف مداوم متامفتامین می تواند منجر به بروز تغییرات ساختاری مغزی علی الخصوص در ماده خاکستری قشر سینگولیت، قشر لیمبیک و پارالیمبیک و نیز جسم پینه ای گردد [۸]. هم چنین مصرف این مواد با اعمال آسیب به ساختارهای مختلف مغزی، منجر به بروز نقایصی در کارکردهای شناختی مانند حافظه پیشین، عملکردهای اجرایی، سرعت پردازش اطلاعات، زبان و مهارت های حرکتی می شود [۵]. هم چنین کاهش در سطح ماده خاکستری در لوب چپ پاریتال در افراد مصرف کننده متامفتامین گزارش شده است [۱۹].

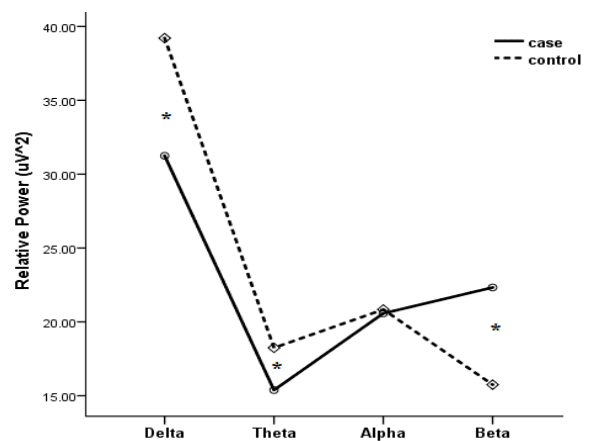
تغییر در امواج کند تتا در مصرف کنندگان متامفتامین با نتایج بالینی به دست آمده از مطالعات پیشین همسو می باشد. این مطالعات بیان می کنند که افزایش امواج تتا در استفاده کنندگان متامفتامین با نقایص و اختلالاتی در آموزش زبانی و غیر زبانی و تست های حافظه [۱۵] و سایر علائم (هیپرتانسیون، تعداد تنفس و ضربان قلب افزایش یافته و توهمات) همراه است [۲۰]. تغییر در امواج تتا با افزایش زمان واکنش در تکالیف پیچیده و نقص توجه در تکالیف حافظه کاری در این افراد ارتباط دارد [۱۷].

توان مطلق. نتیجه آزمون حاکی از تعامل معنادار بین گروه فرکانس $[F(1/47,8)=5/2, p=0/01]$ بود (شکل ۱). سایر تعاملات با گروه معنادار نبودند. آزمون تعقیبی تی زوجی نشان داد که تفاوت معنی دار بین دو گروه در فرکانس های دلتا $[t(26)=-3/5, \text{Mean diff}=8/6, p=0/002]$ و تتا $[t(26)=-2/4, \text{Mean diff}=2/8, p=0/02]$ وجود دارد.



شکل ۱. توان مطلق باندهای فرکانسی در دو گروه بیمار و شاهد. *به معنای تفاوت معنی دار بین دو گروه در سطح ۰/۰۵ می باشد.

توان نسبی. مشابه فوق نتیجه آزمون حاکی از تعامل معنادار بین گروه فرکانس $[F(1/6,41)=0/6, p=0/048]$ بود (شکل ۲). سایر تعاملات با عامل گروه معنادار نبودند. آزمون تعقیبی تی زوجی نشان داد که تفاوت معنی دار بین دو گروه در فرکانس های دلتا $[t(26)=-2/5, \text{Mean diff}=8/2, p=0/04]$ و تتا $[t(26)=-2/1, \text{Mean diff}=3/1, p<0/001]$ و بتا $[t(26)=4/1, \text{Mean diff}=6/8, p<0/001]$ وجود دارد.



شکل ۲. توان نسبی باندهای فرکانسی در دو گروه بیمار و شاهد. *به معنای تفاوت معنی دار بین دو گروه در سطح ۰/۰۵ می باشد.

در مجموع، احتمالاً امواج کند مغزی در اثر تغییرات شیمیایی و ساختاری مغز در مصرف‌کنندگان متامفتامین در مرحله ترک نسبت به گروه شاهد تغییر می‌یابد. به نظر می‌رسد که تغییرات ایجاد شده در امواج مغزی در اثر مصرف متامفتامین از طریق ایجاد مهارت کنترل فعالیت باند گاما به واسطه نوروفیدبک [۲۷] قابل تعدیل باشد که می‌تواند موضوع مطالعات آینده قرار گیرد.

تشکر و قدردانی

این مطالعه حاصل پایان نامه دستیاری دکتر صونا صادق پور بوده و با حمایت مرکز تحقیقات روانپزشکی و علوم رفتاری وابسته به دانشگاه علوم پزشکی تبریز انجام گرفته است. محققان بر خود وظیفه می‌دانند که از همکاری بیماران و خانواده‌های آنان سپاسگزاری کنند.

منابع

- [1] Mehrpour O. Methamphetamine abuse a new concern in Iran. *Daru* 2012; 20: 73.
- [2] Shariatirad S, Maarefvand M, Ekhtiari H. Methamphetamine use and methadone maintenance treatment: an emerging problem in the drug addiction treatment network in Iran. *Int J Drug Policy* 2013; 24: e115-e116.
- [3] Khajeamiri AR, Faizi M, Sohani F, Baheri T, Kobarfard F. Determination of impurities in illicit methamphetamine samples seized in Iran. *Forensic Sci Int* 2012; 217: 204-206.
- [4] Saberzafarghandi MB, Khanipour H. prediction the severity of addiction based on the role of the demographic factors, historical childhood abuse, temperament dimension and emotional Schemas 2019; 21: 109-115.
- [5] Scott JC, Woods SP, Matt GE, Meyer RA, Heaton RK, Atkinson JH, et al. Neurocognitive effects of methamphetamine: a critical review and meta-analysis. *Neuropsychol Rev* 2007; 17: 275-297.
- [6] Hart CL, Marvin CB, Silver R, Smith EE. Is cognitive functioning impaired in methamphetamine users? A critical review. *Neuropsychopharmacology* 2012; 37: 586.
- [7] Nordahl TE, Salo R, Leamon M. Neuropsychological effects of chronic methamphetamine use on neurotransmitters and cognition: a review. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2003; 15: 317-325.
- [8] Barr AM, Panenka WJ, MacEwan GW, Thornton AE, Lang DJ, Honer WG, Lecomte T. The need for speed: an update on methamphetamine addiction. *J Psychiatry Neurosci* 2006; 31: 301-313.
- [9] Ernst T, Chang L, Leonido-Yee M, Speck O. Evidence for long-term neurotoxicity associated with methamphetamine abuse A 1H MRS study. *Neurology* 2000; 54: 1344-1349.
- [10] Sekine Y, Minabe Y, Ouchi Y, Takei N, Iyo M, Nakamura K, et al. Association of dopamine transporter loss in the orbitofrontal and dorsolateral prefrontal cortices with methamphetamine-related psychiatric symptoms. *Am J Psychiatry* 2003; 160: 1699-1701.
- [11] Chung A, Lyoo IK, Kim SJ, Hwang J, Bae SC, Sung YH, et al. Decreased frontal white-matter integrity in abstinent methamphetamine abusers. *Int J Neuropsychopharmacol* 2007; 10: 765-775.
- [12] Lal SK, Craig A. Driver fatigue: electroencephalography and psychological assessment. *Psychophysiology* 2002; 39: 313-321.
- [13] Paulus MP, Hozack N, Frank L, Brown GG, Schuckit MA. Decision making by methamphetamine-dependent subjects is associated with error-rate-independent decrease in prefrontal and parietal activation. *Biol Psychiatry* 2003; 53: 65-74.
- [14] Paulus MP, Hozack NE, Zauscher BE, Frank L, Brown GG, Braff DL, et al. Behavioral and functional neuroimaging evidence for prefrontal dysfunction in methamphetamine-dependent subjects. *Neuropsychopharmacology* 2002; 26: 53.

همچنین این مطالعات نشان می‌دهند که تغییر در عملکرد سروتونرژیک، دوپامینرژیک و کولینرژیک منجر به ایجاد تغییراتی در عملکرد موج تتا و ادراک نورونی می‌شود [۲۲،۲۱]. با توجه به این‌که اثرات متامفتامین از طریق مسیر دوپامینرژیک و سروتونرژیک اعمال می‌شود [۱۴]، تغییر در امواج تتا در افراد مصرف‌کننده متامفتامین را می‌توان بر این اساس توجیه کرد.

نوسانات امواج مغزی هم‌زمان با تغییرات در سطح ادراکی، ویژگی‌های حسی-حرکتی و عملکردهای شناختی رخ می‌دهند. امواج مغزی کم‌فرکانس دلتا نیز از این ویژگی مستثنی نیست [۲۳]. چرخه‌های انگیزشی مغزی مانند میل شدید به استراحت در شرایط خواب‌آلودگی، میل به غذا و وابستگی به مواد با تغییرات امواج دلتا مرتبط هستند. این چرخه‌ها همان چرخه‌های دوپامینرژیک وابسته به سیستم تنبیه و پاداش هستند که چرخه‌های خارج هرمی مغز جلویی و میانی در مرکز هسته‌های اکومبنس را شامل می‌شوند، [۲۴،۲۵]. متامفتامین‌ها به دلیل ساختار شیمیایی مشابه با اپی‌نفرین و دوپامین، به عنوان مقلدهای سمپاتیک شناخته می‌شوند و می‌توانند منجر به اختلال در این چرخه‌های دوپامینرژیک گردند. این امر منجر به اختلال در مدار عصبی استریاتو-تالامو-اوریتوفروتال که در ارتباط بین محرک و پاداش است می‌شود و می‌تواند میزان تولید امواج دلتا را تغییر دهد [۱۴،۵].

کاهش امواج کند مغزی در افراد مصرف‌کننده متامفتامین در مطالعه حاضر در تضاد با نتایج مطالعات پیشین است که افزایش در میزان امواج دلتا و تتا را در گروه سوء مصرف‌کننده گزارش نموده‌اند [۱۵-۱۷]. شواهد نشان داده‌اند که نوسانات دامنه امواج کند مغزی در زمان نیاز شدید به دارو و مواد افزایش می‌یابد و در زمان دریافت دارو به عنوان پاداش کاهش پیدا می‌کند [۲۶]. از آنجایی که بیماران شرکت‌کننده در مطالعه حاضر، تحت کنترل بالینی و دارویی توسط مراکز درمانی نبوده‌اند و اطلاعات دریافتی از مشارکت‌کنندگان بعضاً بر اساس گزارش شخصی و یا اطلاعات همراه بیمار دریافت شد، ممکن است عدم صداقت و یا دقت در انتقال اطلاعات دریافتی در پرسش‌نامه اولیه از جانب بیمار و یا همراه بیمار به‌ویژه در خصوص داروهای مصرفی و ترک مواد منجر به دستیابی به نتایج حاضر شده باشد.

از طرف دیگر کاهش میزان امواج کند در این مطالعه در تناقض با مشاهدات پیشین را می‌توان در ترکیبات و ناخالصی‌های موجود در مواد دریافتی توسط مصرف‌کنندگان و مکانیسم اثر آن‌ها بر ساختار بیوشیمیایی و عملکردی مغزی جستجو نمود (۳).

- [20] Brust JC. Seizures and substance abuse: treatment considerations. *Neurology* 2006; 67: S45-S48.
- [21] Schück S, Bentué-Ferrer D, Kleinerhans D, Reymann JM, Polard E, Gandon JM, et al. Psychomotor and cognitive effects of piribedil, a dopamine agonist, in young healthy volunteers. *Fundam Clin Pharmacol* 2002; 16: 57-65.
- [22] Kikuchi M, Wada Y, Nanbu Y, Nakajima A, Tachibana H, Takeda T, et al. EEG changes following scopolamine administration in healthy subjects. *Neuropsychobiology* 1999; 39: 219-226.
- [23] Jann K, Kottlow M, Dierks T, Boesch C, Koenig T. Topographic electrophysiological signatures of fMRI resting state networks. *PLoS One* 2010; 5: e12945.
- [24] Spanagel R, Weiss F. The dopamine hypothesis of reward: past and current status. *Trends Neurosci* 1999; 22: 521-527.
- [25] Koob GF. Drugs of abuse: anatomy, pharmacology and function of reward pathways. *Trends Pharmacol Sci* 1992; 13: 177-184.
- [26] Knyazev GG. EEG delta oscillations as a correlate of basic homeostatic and motivational processes. *Neurosci Biobehav Rev* 2012; 36: 677-695.
- [27] Khodakarami Z, Firozabadi M. Self - regulation of brain gamma band activity through nourofeedback and its effects on vsual feature bindings in healthy femal students. 2014; 16: 36-45. (Persian).
- [15] Kalechstein AD, De La Garza R, Newton TF, Green MF, Cook IA, Leuchter AF. Quantitative EEG abnormalities are associated with memory impairment in recently abstinent methamphetamine-dependent individuals. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2009; 21: 254-258.
- [16] Newton TF, Cook IA, Kalechstein AD, Duran S, Monroy F, Ling W, et al. Quantitative EEG abnormalities in recently abstinent methamphetamine dependent individuals. *Clin Neurophysiol* 2003; 114: 410-415.
- [17] Newton TF, Kalechstein AD, Hardy DJ, Cook IA, Nestor L, Ling W, et al. Association between quantitative EEG and neurocognition in methamphetamine-dependent volunteers. *Clin Neurophysiol* 2004; 115: 194-198.
- [18] Graham DL, Herring NR, Schaefer TL, Holland KD, Vorhees CV, Williams MT. Electroencephalographic and convulsive effects of binge doses of (+)-methamphetamine, 5-methoxydiisopropyltryptamine, and (±)-3, 4-methylenedioxymethamphetamine in rats. *Open Neuropharmacol J* 2012; 5: 1-8.
- [19] Hall MG, Alhassoon OM, Stern MJ, Wollman SC, Kimmel CL, Perez-Figueroa A, et al. Gray matter abnormalities in cocaine versus methamphetamine-dependent patients: a neuroimaging meta-analysis. *Am J Drug Alcohol Abuse* 2015; 41: 290-299.

Effects of methamphetamine use on quantitative EEG characters in an Iranian population

Ali Reza Shafiee-Kandjani (M.D)¹, Sona Sadeghpour-Ranjbar (M.D)^{*2}, Ali Fakhari (M.D)², Ali Jahan (Ph.D)³, Maryam Moghadam-Salimi (Ph.D)⁴

1- Road Traffic Injury Research Center, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

2- Research Center of Psychiatry and Behavioral Sciences, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

3- Dept. of Speech Therapy, Faculty of Rehabilitation Sciences, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

4- Dept. of Physical Therapy, Faculty of Rehabilitation Sciences, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

* Corresponding author. +98 413-3803353 sona_sr83@yahoo.com

Received: 19 Jul 2018; Accepted: 10 Apr 2019

Introduction: Methamphetamine consumption is associated with cognitive and neuropsychological damage. Determining the effect of this substance on the activities and characteristics of the human brain can lead to the prevention and treatment of complications caused by abuse. There are diverse chemical formulas in Iran with unknown properties. Moreover, few studies have focused on electrophysiological changes in this field which accounts for a robust study in Iran.

Materials and Methods: In this descriptive-analytic study, 18 recently abstinent methamphetamine dependent individuals with the matched non-user counterparts were recruited. Brain signals were recorded through EEG with open eyes. Absolute and relative power values were calculated based on frontal, parietal, temporal and occipital regions for each group.

Results: Remarkably, it was revealed that absolute power values were lower in Cz, Pz and Fz electrodes in terms of four frequency bands in delta and theta waves ($p = 0.01$). Interestingly, relative power values were lower among methamphetamine users in delta and theta frequency bands compared to the control group.

Conclusion: methamphetamine users have more decreased delta, theta and beta frequency bands especially at parietal regions. Chemical or subtle structural changes may be responsible for this result ($p = 0.048$).

Keywords: Methamphetamine, Electroencephalography
