بسم الله الرحمن الرحيم

# ریتم های بتا

## ۱) انواع ریتم های بتا

ریتم‌های بتا که در پیک‌های مشخص در طیف‌نگارها آشکار می‌شوند ممکن است در مکان‌های مختلف قشر در افراد عادی یافت شوند. در فرکانس بین ۱۳ تا ۳۰ هرتز ریتم‌های بتا اغلب در نواحی جلویی یا مرکزی در مقایسه با نواحی خلفی قشر یافت می‌شوند. حداقل دو ریتم بتای متمایز را می توان از هم جدا کرد: ریتم های بتا با حداکثر طیف های الکتروانسفالوگرام (EEG) واقع در نوار حسی حرکتی، ریتم های بتا Rolandic و ریتم های بتا که بیشتر در جلو قرار دارند یعنی ریتم های بتا فرونتال. این ریتم ها به شکلی از قله ها در طیف های فردی ظاهر می شوند. با این حال، تعداد کمی از افراد سالم اوج مشخصی را در طیف‌ها نشان می‌دهند و در نتیجه، طیف میانگین کل هم در شرایط چشم باز و هم در شرایط چشم بسته، حداکثر واضحی را در باند فرکانس بتا نشان نمی‌دهند. دامنه ریتم های بتا زمانی که با توجه به گوش های متصل اندازه گیری می شود کمتر از ۲۰μV است[۱].

۱: عدم تقارن ریتم های بتا معمولاً از ۳۵ تا ۴۰ درصد تجاوز نمی کند. از نظر تجربی، هر گونه عدم تقارن بیش از ۵۰ درصد ممکن است غیر طبیعی در نظر گرفته شود و نیاز به توجه بیشتری دارد.

### A: ریتم های بتا Rolandic

ریتم‌های بتا Rolandic به‌عنوان فعالیت خود به خودی در هنگام چشم‌های باز و چشم بسته در افراد سالم در ناحیه حسی حرکتی C3,CZ,C4 مشاهده می‌شوند. اگرچه ریتم‌های بتای Rolandic اغلب فرکانس حدود ۲۰ هرتز دارند (یعنی دو برابر فرکانس ریتم مو)، اما نباید به‌عنوان ساب هارمونیک این نوسانات فرکانس پایین‌تر در نظر گرفته شوند. در واقع، همانطور که مطالعات مغناطیسی-انسفالوگرام(MEG) نشان می‌دهد، ریتم‌های مو و بتا به ترتیب منابع مختلفی در نواحی اولیه قشر حسی حرکتی دارند. در EEG ریتم های بتا Rolandic را می توان در غیاب ریتم های مو- Rolandic و همچنین همراه با ریتم های مو- Rolandic اما در مکان

های مختلف یافت. مورد دوم در شکل ۳,۱ نشان داده شده است. فرکانس ریتم بتا Rolandic (حداکثر اوج در طیف) ممکن است از موضوعی به موضوع دیگر در محدوده وسیعی از ۱۴ تا ۳۰ هرتز متفاوت باشد. به سن هم بستگی دارد.

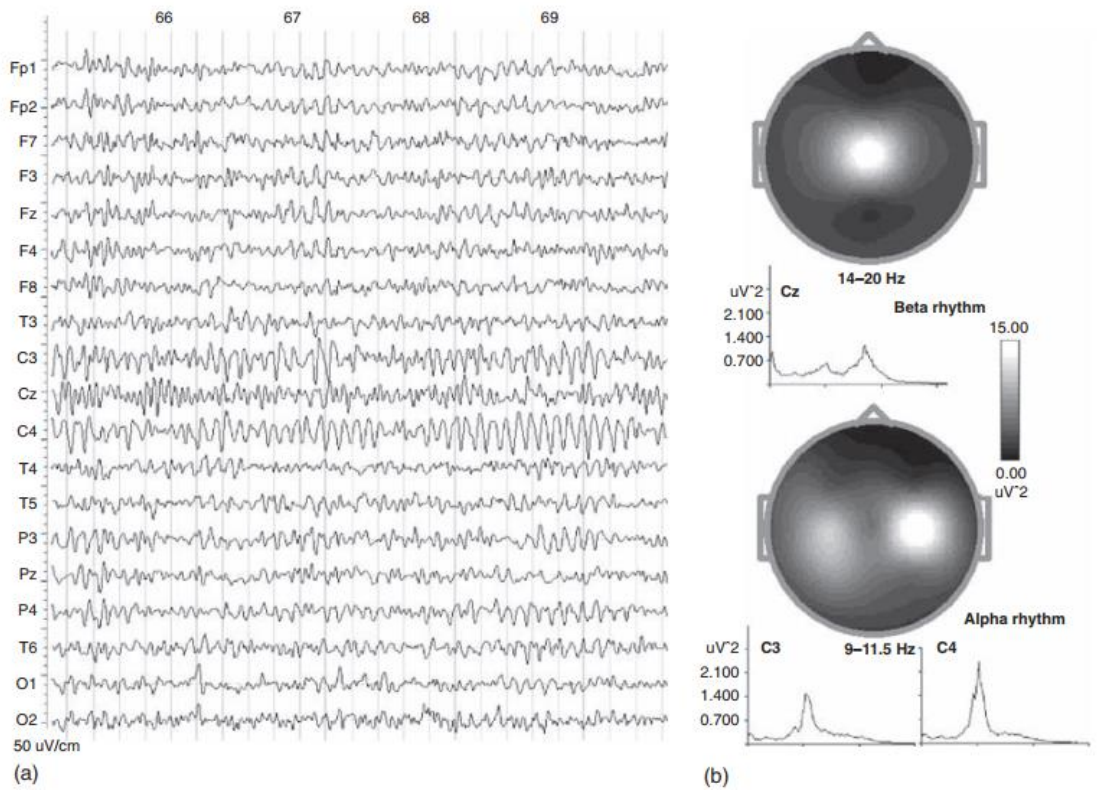
**B: الگوی همزمان سازی/همزمان سازی با اقدامات حرکتی**

ریتم بتا Rolandic در طول کارهای مختلف حرکتی و شناختی تعدیل می شود. نمونه ای از پویایی ریتم بتا Rolandic در طول تسک GO/NOGO در یک گروه از نوجوانان ۱۵-۱۶ ساله در شکل ۳,۲ ارائه شده است. همانطور که در شکل ۳,۲ مشاهده می شود، ریتم بتا Rolandic ثبت شده در C3 به وضوح در طی فشار دادن انگشت پس از ارائه محرک دوم در آزمایشات GO و همچنین در طول دوره های آماده سازی زمانی که آزمودنی ها برای انجام حرکت در آزمایشات GO و NOGO آماده می شدند، سرکوب می شود ، اما نه در آزمایشات نادیده گرفتن زمانی که هیچ آمادگی برای ایجاد یک جنبش وجود نداشت. همچنین توجه داشته باشید که سرکوب ریتم بتا Rolandic (به نام همزمان سازی) با سرکوب قدرت EEG در محدوده فرکانس آلفا- همزمان سازی ریتم مو همراه است. همچنین توجه داشته باشید که سرکوب ریتم بتا Rolandic با فشار دادن انگشت متبط است که با همزمان سازی مجدد بتا دنبال می شود.این هماهنگ‌سازی در ادامه همگام‌سازی مو-ریتم صورت می‌گیرد که نشان می‌دهد بتا Rolandic و مو ریتم پویایی‌های متفاوتی را نشان می‌دهند[۲].

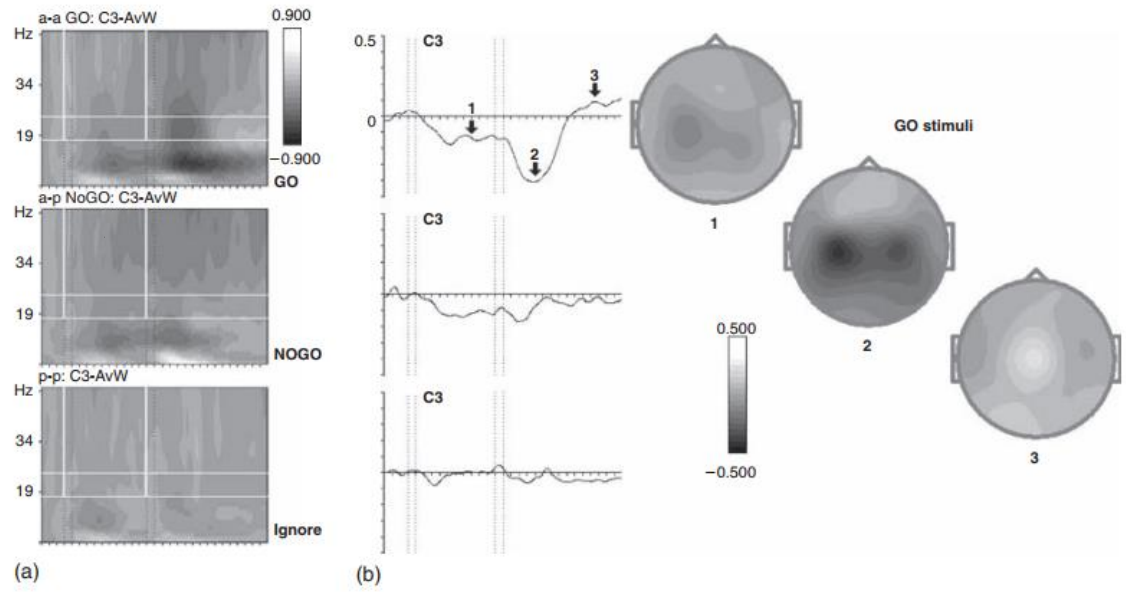
از آنجایی که حرکت با فعال شدن کلی نورون ها در نوار حسی حرکتی مرتبط است، می توانیم حدس بزنیم که بتا Rolandic زمانی ظاهر می شود که سیستم عصبی مربوطه در نوار حرکتی حسی پس از یک حرکت قوی آرام می شود.

۲: باید تاکید کرد که در مطالعات ارائه شده در بالا، محرک ها به عنوان رویدادهای همزمان سازی عمل می کنند. با این حال، از آنجایی که ریتم‌های بتا Rolandic با حرکات مرتبط هستند، منطقی است که از آن به عنوان رویدادهای همگام‌سازی برای محاسبه خود حرکات ERD استفاده شود، اما نه محرک‌هایی که حرکات را تحریک می‌کنند. در آزمایش‌هایی که در گراتس توسط گروهی به سرپرستی Gert Pfurtscheller انجام شد، از افراد با الکترودهای

متعددی که روی نوار حسی حرکتی قرار داشت، خواسته شد تا یک دکمه را به‌طور داوطلبانه با سرعت مناسب فشار دهند. مطالعات نشان داد که حرکت خود با سرکوب فعالیت بتا Rolandic بتا همراه است. سرکوب با یک اثر بازگشتی قوی - همزمان سازی بتا دنبال میشود.




شکل ۳,۱ ریتم بتا مرکزی خط وسط. (الف) قطعه ای از EEG 19 کانالی در وضعیت باز چشم در یک فرد سالم ۴۸ ساله. (ب) طیف در باندهای آلفا و بتا با نقشه های مربوطه. توجه داشته باشید که همراه با ریتم های- مو ضبط شده در C3، C4، EEG یک ریتم بتای دوکی قوی را نشان می دهد که در Cz ثبت شده است.




شکل ۳,۲ سرکوب ریتم بتا Rolandic توسط اعمال حرکتی. میانگین کل داده ها برای یک گروه از کودکان سالم ۱۵-۱۶ ساله که یک تسک GO/NOGO دو محرک را انجام می دهند. (الف) نمایش‌های فرکانس توان-زمان (تبدیل موجک) پاسخ‌های EEG در شرایط GO، NOGO و نادیده گرفتن (در ستون از بالا به پایین) برای مکان C3. (ب) نقشه پاسخ ها در باند فرکانسی ۱۸-۲۴ هرتز و فواصل زمانی که با فلش نشان داده شده است.

مرحله فعال سازی به عبارت دیگر، افزایش بتا Rolandic یک پدیده بازگشتی است که می تواند به عنوان ردیابی پس فعال سازی در نظر گرفته شود.

### C. ریتم های بتا فرونتال

نوع دوم ریتم های بتا به ریتم های بتا فرونتال مرتبط است. ریتم‌های بتا فرونتال معمولاً در طیف‌نگاری لیدهای فرونتال به صورت پیک‌های پهن با دامنه کوچک نشان داده میشوند. این ریتم های ظاهر شده روی طیف‌نگارها نشان‌دهنده دامنه کم و الگوی نامنظم آن‌ها است. امواج بتا در گوش های متصل به مونتاژ مرجع به ندرت - تقریباً در ۲ درصد جمعیت عادی - از ۲۰μV بیشتر می شود. این برخلاف ریتم‌های آلفای نواحی مرکزی و خلفی است که معمولاً الگوهای منظم‌تری دارند و در طیف‌نگاری‌ها باریک نشان داده میشوند. نمونه ای از چنین فعالیتی در شکل ۳,۳ ارائه شده است. در مکان‌های F3، Fz و F4، طیف‌های EEG حداکثر تفاوت ها را در حدود ۱۹ هرتز نشان می‌دهند.

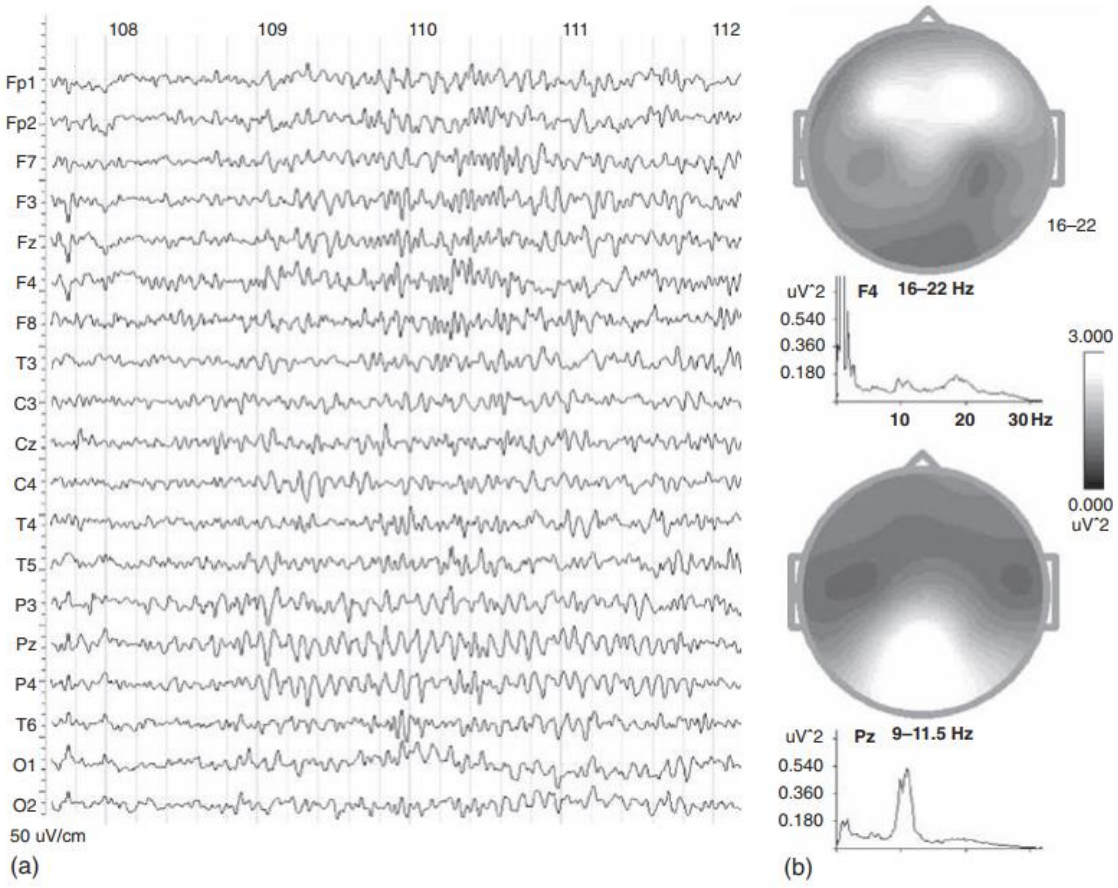
## D. الگوی همزمان سازی/همزمان سازی با وظایف شناختی

برخلاف ریتم‌های بتا Rolandic (که در کارهای مربوط به حرکت ظاهر می‌شوند)، ریتم‌های بتا فرونتال در وظایف شناختی مربوط به ارزیابی محرک و تصمیم‌گیری ظاهر می‌شوند. در برخی از افراد، همزمان سازی بتا فرونتال ممکن است با عدم همزمانی بتا انجام شود. اما در همه موارد به چند صد میلی ثانیه پس از تحریک نیاز دارد تا بتا فرونتال ایجاد شود. ریتم بتا فرونتال ممکن است در یک موضوع همراه با ریتم بتا Rolandic وجود داشته باشد. این در شکل ۳,۴ نشان داده شده است. همانطور که می توان مشاهده کرد، اولین ارائه محرک در کارآزمایی های GO و NOGO، دنباله ای از ناهمزمان سازی بتا اولیه و همزمان سازی مجدد بتا را در نواحی جلویی (F4،F3 ) ایجاد می کند. در مقابل، بتا در نوار حسی حرکتی C3 در حین آماده شدن برای حرکت با بازگشت بتا درست پس از حرکت، همزمان نمی شود.

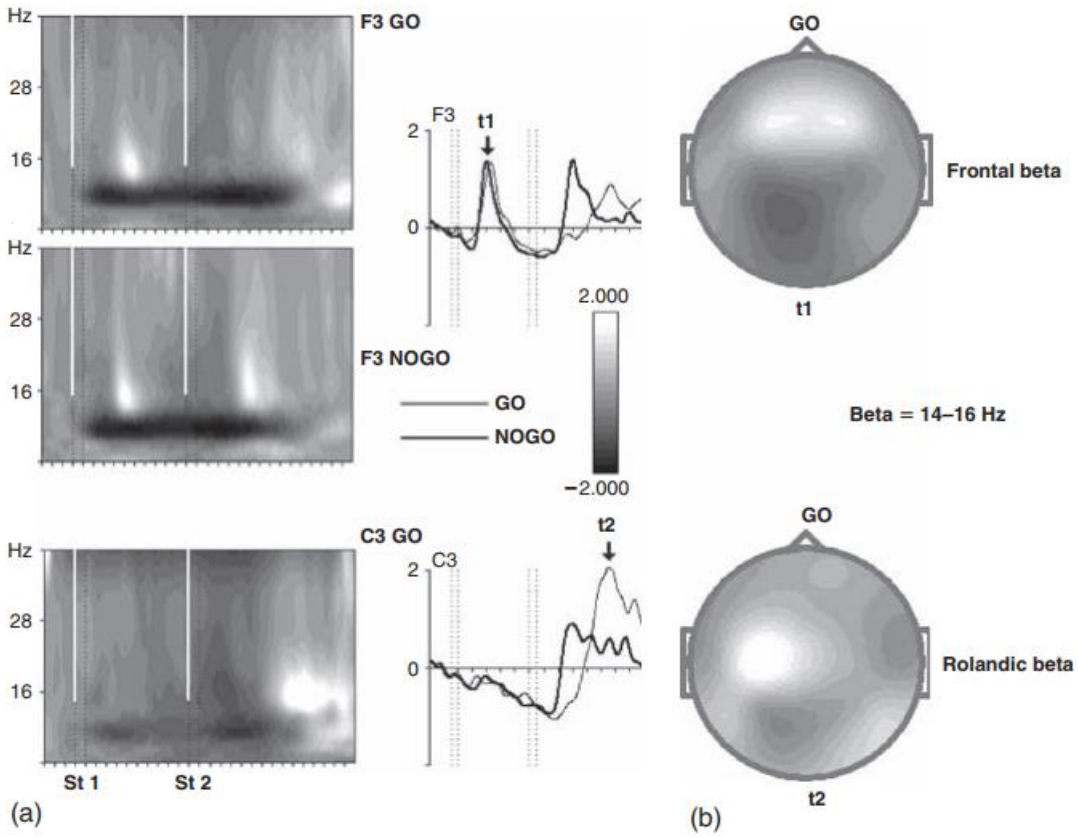
ما برای مثال بالا از همزمان سازی بتای فرونتال فرونتال برگشتی، یک فرد بالغ سالم با ریتم بتای فرونتال برجسته انتخاب کرده ایم. یک مورد معمولی نیست. با این حال داده های مشابهی را می توان برای گروه هایی از افراد سالم به دست آورد. مثالی در شکل ۳,۵ آورده شده است که در آن نمایش متوسط زمان-فرکانس پاسخ های EEG در کار GO/NOGO برای گروهی از نوجوانان ۱۵ تا ۱۶ ساله نشان داده شده است. توجه داشته باشید که همزمان سازی بتا در پاسخ به اولین محرک در جفت های GO و NOGO با تاخیر قابل توجهی شروع می شود و در حدود ۸۰۰ میلی ثانیه به حداکثر می رسد. هیچ هماهنگی بتای فرونتال در کارآزمایی‌های نادیده گرفته نمی‌شود، یعنی کارآزمایی‌هایی که در آن ارائه اولین محرک نشان می‌دهد که کل کارآزمایی باید نادیده گرفته شود.

همزمان سازی بتای فرونتال ناشی از کار را می توان به عنوان تفاوت بین توان کلی EEG در باند فرکانس بتا در شرایط کار و پارامتر مربوطه در شرایط باز بودن چشم اندازه گیری کرد. طیف های تفاوت در باند فرکانس بتا ممکن است معیار قابل اعتمادی برای فعال شدن لوب فرونتال در شرایط کار باشد. این در شکل ۳,۶ نشان داده شده است که در آن طیف های EEG برای دو کار مختلف (ریاضی و GO/NOGO ) بر روی طیف های محاسبه شده در شرایط باز چشم قرار

می گیرند. نقشه تفاوت در باند فرکانسی بتا نشان می دهد که بتا ناشی از کار به صورت جلویی توزیع می شود. علاوه بر این، میزان افزایش بتای فرونتال به سختی کار بستگی دارد.



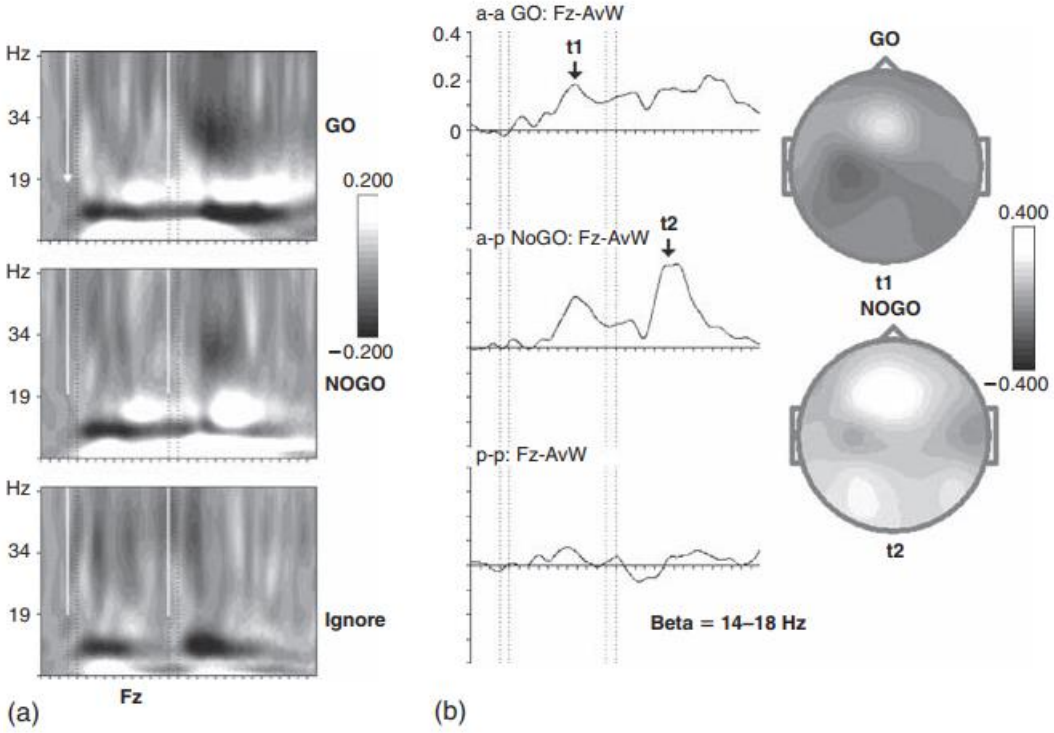

شکل ۳,۳ ریتم بتا فرونتال. (الف) قطعه ای از EEG 19 کانالی در وضعیت باز چشم در یک فرد سالم ۵۳ ساله. (ب) طیف در باندهای آلفا و بتا با نقشه های مربوطه. توجه داشته باشید که همراه با ریتم آلفای پس سری ثبت شده در O1، O2، EEG یک ریتم بتای دوکی قوی را نشان می دهد که در نواحی جلویی با حداکثر در F3، F4 ثبت شده است. همچنین توجه داشته باشید که قدرت ریتم بتا ۳ برابر کمتر از قدرت ریتم آلفا است.



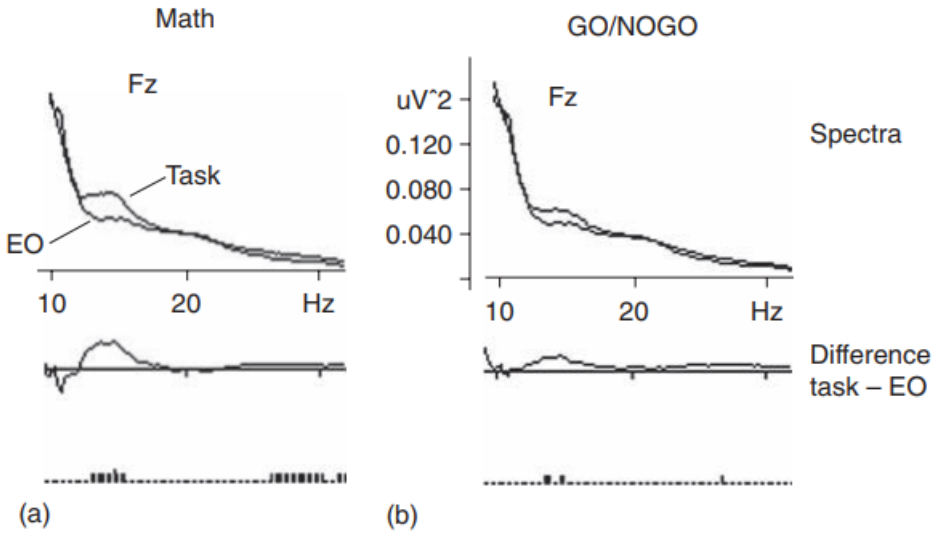

شکل ۳,۴ همزمان سازی بازگشت ریتم بتا فرونتال (تک مورد). داده های گرفته شده از یک فرد سالم ۴۵ ساله که یک کار GO/NOGO دو محرک را انجام می دهد. (الف) نمایش‌های فرکانس توان-زمان (تبدیل موجک) پاسخ‌ها در آزمایش‌های GO و NOGO برای الکترودهای F3 و همچنین پاسخ‌ها در آزمایش‌های GO برای الکترود C3. (ب) دینامیک قدرت نسبی EEG در باند ۱۸ تا ۲۴ هرتز و نقشه‌های گرفته شده در لحظات مشخص شده با فلش. توجه داشته باشید که ارائه محرک (نیاز به تصمیم گیری و عدم تحریک حرکت) باعث سرکوب کوچکی از فعالیت بتا فرونتال و به دنبال آن همزمان سازی بتای برگشتی در تاخیر ۵۰۰ میلی ثانیه شد.

۴: برای مقایسه تغییرات در فعالیت بتا مرتبط با دو آزمون روانشناختی در شکل ۳,۶ نشان داده شده است. تست اول یک کار ریاضی بسیار دشوار است که نیاز به درگیری شدید حافظه فعال دارد. تست دوم یک کار ساده تر GO/NOGO است. در این آزمون، آزمودنی ها تنها در ۲۵ درصد کارآزمایی ها باید در حین انجام یک کار متمایز ساده واکنش نشان دهند. دشواری کارها با تعداد خطاهایی که برای تکلیف ریاضی بسیار بزرگتر از کار GO/NOGO هستند بیان می

شود. می توان دید که کار دشوار منجر به افزایش فعالیت EEG در محدوده فرکانسی از ۱۴ تا ۲۰ هرتز می شود که دو برابر افزایش فعالیت بتا تولید شده توسط کار ساده است.

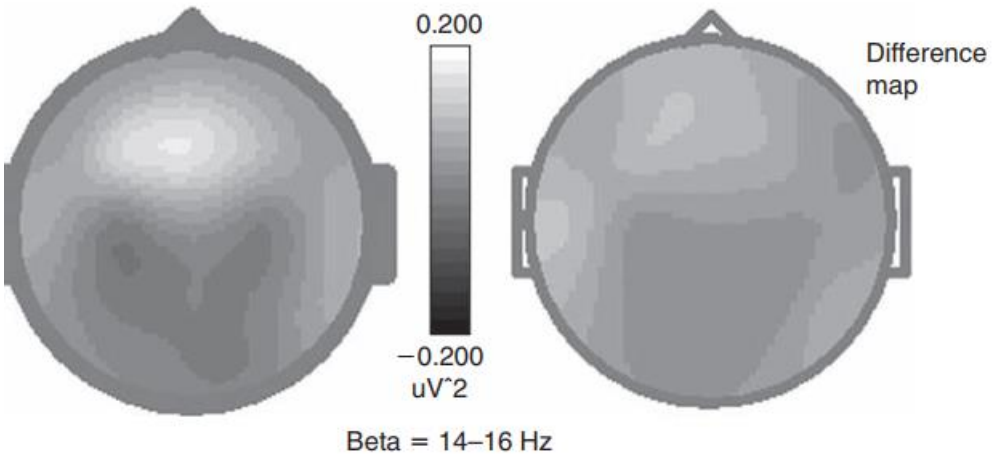



شکل ۳,۵ همزمان سازی مجدد فعالیت بتا فرونتال (میانگین گروهی). میانگین داده‌های گروهی از افراد ۱۵ تا ۱۶ ساله سالم. افسانه های شکل مانند شکل ۳,۴ هستند.




شکل ۳,۶ همزمان سازی بتای مرتبط با کار که توسط طیف توان آشکار شد. میانگین داده‌های گروهی از افراد سالم ۱۳ تا ۱۴ ساله. (الف) طیف قدرت EEG روی هم قرار داده شده در تکالیف

ریاضی (سخت) و دو محرک GO/NOGO(آسان) در مقایسه با وضعیت باز چشم محاسبه شده است. (ب) طیف های اختلاف با میله های عمودی(p 0.05 ) که سطح اطمینان اختلاف را نشان می دهد.




شکل ۳,۶ (ج) نقشه های تفاوت برای باند فرکانسی ۱۴-۱۶

## ۲) مکانیسم های عصبی

### A. ارتباط با فعال سازی قشر مغز

رابطه نزدیکی بین قدرت EEG در باند بتا و فعالیت متابولیک در ناحیه قشر مغز انسان وجود دارد. هم برای EEG خود به خود و هم برای پاسخ های برانگیخته نشان داده شده است.

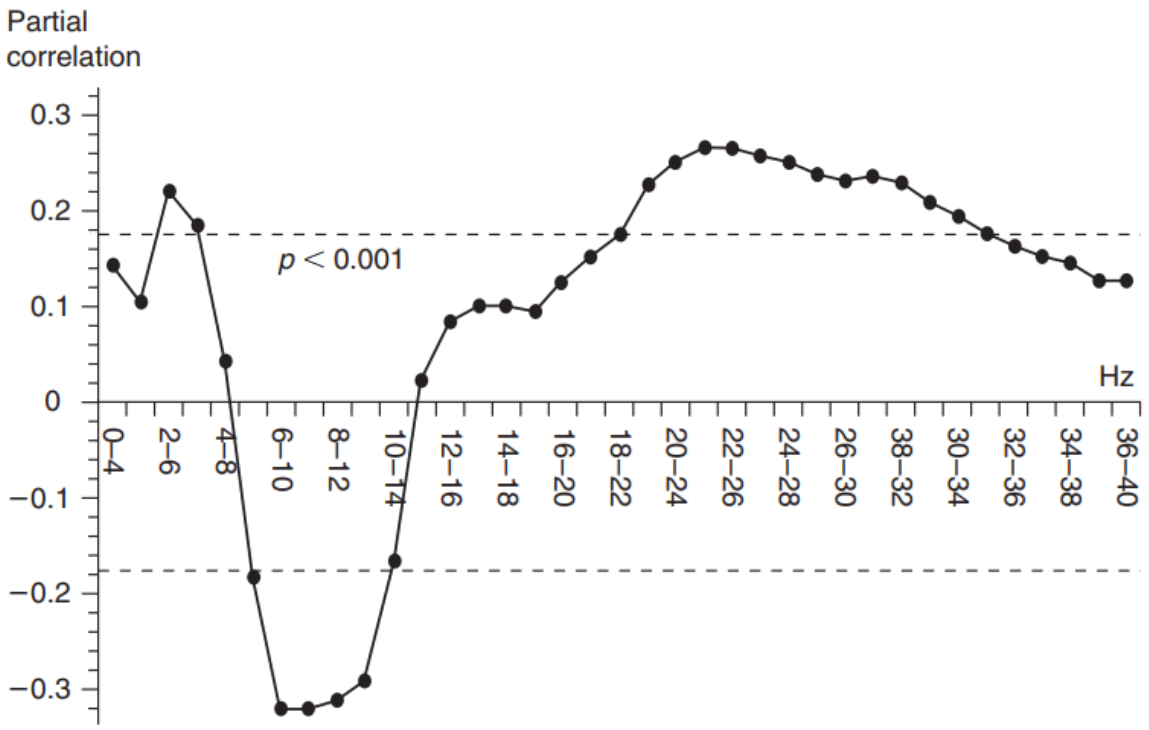
یکی از بیشترین تلاش ها در این رابطه توسط گروهی از دانشمندان UCLA انجام شد (کوک و همکاران، ۱۹۹۸). آنها ضبط همزمان اسکن EEG چند کانالی و توموگرافی گسیل پوزیترون (PET) (با استفاده از آب رادیواکتیو) در افراد بالغ عادی، هم در حالت استراحت و هم در حین یک کار حرکتی ساده انجام دادند.[۵] نویسندگان بر اساس مطالعات خود به این نتیجه رسیدند که (۱) نقشه برداری EEG توپوگرافی می تواند به طور دقیق عملکرد مغز محلی را به روشی قابل مقایسه با روش های دیگر منعکس کند، و (۲) انتخاب اندازه گیری EEG و مونتاژ تأثیر قابل توجهی بر درجه ای که EEG با آن فعالیت متابولیک محلی را منعکس می کند دارد.در رابطه با فعالیت بتا، نتایج نشان می‌دهد که توان EEG در محدوده فرکانس بتا مونتاژ مرجع متوسط

محلی با فعالیت متابولیک در ناحیه قشر محلی مربوطه همبستگی مثبت دارد (شکل ۳,۷ را ببینید)[۶]

یک رابطه قوی بین قدرت EEG و فعالیت متابولیک مغز انسان نشان می دهد که مقادیر مطلق تغییرات در تمام نوارهای EEG ممکن است به عنوان شاخصی از فعال شدن متابولیک قشر در کارهای خاص عمل کند. مقایسه بین تصویربرداری رزونانس مغناطیسی عملکردی (fMRI) و فعالیت الکترومغناطیسی برانگیخته در مطالعه سینگ و همکاران انجام شد. در سال ۲۰۰۲ آنها داده های MEG و fMRI را در طی یک کار روانی حروف مخفی ثبت کردند. تغییرات در توان MEG نرمال شد و در بین افراد به طور میانگین محاسبه شد. نتایج نشان می‌دهد که تغییرات مرتبط با فرکانس خاص در همگام‌سازی قشر مغز، که در MEG شناسایی شده‌اند، با مناطقی از مغز که پاسخ همودینامیک قشر برانگیخته را با fMRI نشان می‌دهند مطابقت دارد. اکثر این تغییرات، همگام‌زدایی‌های مرتبط با رویداد (ERDs )در محدوده‌های فرکانس بتا و آلفا بودند.

۵: داده های EEG با استفاده از سه مونتاژ مختلف پردازش شد در حالی که دو اندازه گیری توان EEG(توان مطلق و نسبی) مورد بررسی قرار گرفت. نتایج مطالعات نشان داد که قدرت نسبی EEG ارتباط بسیار قوی تری با پرفیوژن نسبت به توان مطلق دارد. علاوه بر این، محاسبه توان برای جفت الکترودهای دوقطبی و میانگین توان بر روی جفت الکترودهایی که دارای یک الکترود مشترک هستند، ارتباط قوی‌تری با پرفیوژن نسبت به داده‌های مونتاژ منبع مرجع یا تک منبع به همراه داشت.

۶: لازم به ذکر است که قدرت EEG در سایر باندهای فرکانسی نیز با فعالیت متابولیک مرتبط است اما به روش های مختلف: برای مثال فعالیت آلفا با پرفیوژن همبستگی منفی دارد.




شکل ۳,۷ روابط-EEG متابولیسم. رابطه بین مقادیر پرفیوژن PET محلی و توان نسبی EEG برای مونتاژ اشتقاق منبع نسبی اهمیت آماری با خط چین افقی نشان داده می شود که نشان دهنده بزرگی است که در آن ضریب همبستگی به معنی ۰,۰۰۱ p می رسد. برگرفته از کوک و همکاران.(1998)

### B.حساسیت به آگونیست های GABA

بارزترین ویژگی ریتم های بتا حساسیت آنها به آگونیست های GABA است. در واقع، قدرت ریتمیک بتا پس از تجویز باربیتورات ها، برخی آرام بخش های غیر باربیتوراتیو و آرام بخش های جزئی افزایش می یابد.[۷] شکل ۳,۸ به طور شماتیک عملکرد داروهای ذکر شده در بالا را توضیح می دهد. این یک کانال لیگاند شده با Cl را نشان می دهد. هنگامی که کانال باز است، اجازه ورود یون های کلر را به داخل نورون می دهد. این هجوم غشا را هیپرپلاریزه می کند و احتمال ترشح عصبی را کاهش می دهد. این کانال یک مولکول پیچیده است که دارای چندین محل اتصال است: محل اتصال GABA، محل‌های آرام‌بخش و محل‌های ضد اضطراب. سایت گابا به خود گابا نزدیک است. محل آرام بخش به الکل یا باربیتورات هایی مانند فنوباربیتال میل میل دارد. محل ضد اضطراب، بنزودیازپین هایی مانند Valium، Librium، Halcion [۸] را متصل

می کند. سیناپس های مهاری در موقعیت خود روی غشاء با سیناپس های تحریکی متفاوت هستند. سیناپس های تحریکی معمولاً درختان دندریتیک را اشغال می کنند در حالی که سیناپس های بازدارنده روی بدنه های سلولی قرار دارند.

این ایده که نوسانات ممکن است به عنوان رفتار جمعی شبکه های عصبی به دلیل تعامل مکرر بین نورون ها ایجاد شوند، مدت ها پیش ظاهر شد. تلاش های زیادی برای شبیه سازی چنین شبکه هایی صورت گرفت. این تلاش ها در چارچوب یک شاخه نظری مجزا از علوم اعصاب به نام شبکه های عصبی هستند.

۷: توجه داشته باشید که بر خلاف افزایش قدرت ریتم بتا، میانگین فرکانس ریتم بتا رولاندی پس از تجویز بنزودیازپین ها کاهش می یابد (رجوع کنید به جنسن و همکاران، ۲۰۰۵).

۸: داروهای آرام بخش و ضد اضطراب به دلیل اثرات متفاوت آنها بر روی گیرنده های GABA هرگز نباید با هم مصرف شوند. دوزهای ترکیبی دو نوع دارو می تواند منجر به کما یا مرگ شود.

**مهار در مدار های قشری**

تحقیقات نشان داده است که مدار های مهاری در تولید باندهای فرکانسی نقش ضروری و مهمی دارند. در واقع شبکه های تولید کننده نوسانات دو گروه متقابل هستند:شبکه های مهاری و تحریکی. اگر تصور کنیم که یک شبکه  مهاری بلاک شود به دلیل تحریک مکرر شبکه سنگین به هم پیوسته یک رفتار بهمن مانند با بازخورد مثبت ایجاد می کند. در چنین بازخوردی هرچه نورون ها بیشتر فعال باشند نورون های دیگر را از طریق اتصالات بیشتر فعال می کنند و از طریق اتصالات بازخورد تحریک بیشتری می کنند. بازخورد مثبت به فعالیت بیش از حد هدایت می کند. درحقیقت این فعالیت بیشتر با مهار محدود می شود. نورون های بازدارنده مقررات شکستن را بر این مدارها تحمیل می کنند: آن ها به صورت دوره ای فعالیت بیش از حد شبکه را محدود می کنند.فرکانس های این خاتمه های دوره ای بسیار به مدت زمان پتانسیل های پس سیناپسی بازدارنده بستگی دارد. یک شبکه شامل نورون های سلول های مهاری و تحریکی با ارتباطات بین آن ها و درونداد هایی از منابع بیرون است. درونداد های بیرونی مانند منبع محرکه عمل می کنند. طرح بالا از نوسانات شبکه ای یک طرح ساده و فرضی است. چنین

نوساناتی رخ می دهد در صورتیکه اگر ورودی های بیرونی به اندازه کافی قوی باشند و اگر اتصالات تحریکی به اندازه کافی قوی باشد و همچنین اگر اتصالات بازدانده متوقف کردن بهمن قوی باشد.

**ریتم های گاما**

ریتم های گاما(۳۰هرتز) انرژی پایینی دارند و ضبط آن ها دشوار است. در واقع مصنوعات ۵۰(۶۰) هرتز شبکه برق به فیلتر های مخصوص به اصطلاح ناچ نیاز دارند تا مصنوعات را از بین ببرند. هنگامی که اقدامات خاصی برای جلوگیری از مصنوعات ۵۰(۶۰) هرتز و ثبت EEG در محدوده فرکانسی بالاتر از ۳۰ هرتز انجام می شود، نوسانات گاما را می توان آنالیز کرد.

**اتصال زمانی**

در آزمایشات حیوانی هماهنگی بین عناصر عصبی در فرکانس ۴۰ هرتز وجود دارد که به عنوان یک مکانیسم ویژه عصبی به نام اتصال زمانی پیشنهاد شده است. این هماهنگی زمانی در پر کردن نورون های توزیع شده مکانی که ویژگی های مختلف تصویر یکسان را کدگذاری کرده اند، برای چسباندن نمایش های این ویژگی های مختلف تصویر در یک ادراک واحد مورد نیاز است. اخیرا حدس زده شده است که همزمانی عصبی نیز ممکن است برای پردازش آگاهانه حیاتی باشد. در انسان در ثبت EEG پوست سر به طور مداوم وجود فعالیت نوسانی هماهنگ در محدوده گاما را هنگامی که افراد یک ادراک بینایی منسجم را تجربه می کنند نشان می دهد. یک تفسیر قابل قبول از یافته ها این است که اشیایی که باعث ایجاد یک ادراک منسجم می شوند مناطق بینایی را جذب می کنند که در محدوده گاما هماهنگ شده اند. مطالعات تکمیل کننده نیز نشان داده است که قشر بینایی جانبی و شکنج فوزیفورم در همزمان سازی گاما دخیل هستند. این نواحی به طور مداوم نوسانات گامای بزرگی را در طول رمزگذاری محرک بینایی نشان می دهند، در حالیکه سایر نواحی خارج از مرز به طور سیستماتیک ساکت باقی می مانند.

در ضبط های داخل قشری ما از پتانسیل های ثبت میدانی در بیماران صرعی همزمان سازی گامای قوی در ناحیه ۴۱ برادمن مشاهده شد. این ناحیه قشر شنوایی اولیه در پاسخ به محرک های جدید فعال می شوند.

## معنای کاربردی

همزمان سازی بتا در وظایف مربوط به حالت بینایی را می توان نه تنها در نواحی حسی پیکری و فرونتال بلکه در نواحی پس سری مشاهده کرد. در این مناطق همزمان سازی بتا در پاسخ به محرک های نادیده گرفتن یا goNogo رخ می دهد. یعنی محرک هایی که با ارامش آزمودنی دنبال می شوند اما نه به محرک هایی که نیاز به پردازش یا واکنش های بیشتری دارند. همانطور که می توان مشاهده کرد همزمان سازی بتا در ناحیه پس سری با عدم همزمانی قوی هم در باندهای فرکانسی آلفا و هم در باندهای بتا انجام می شود.

ریتم های بتا به عنوان ردپای پس از فعال سازی

از نظر فرآیندهای عصبی، که همزمان سازی بتا با افزایش نوسانات منفی در پتانسیل های مرتبط با رویداد که به طور همزمان از همان الکترود ثبت شده است، انجام شده است.

این مشاهدات نشان می دهد که سینکرونیزشن بتا تغییرات در ERP ها را با تاخیر قابل توجهی دنبال می کند.

اجزای مثبت پتانسیل های برانگیخته (حداقل در نواحی پس سری در پاسخ به محرک های بینایی ) با پتانسیل های پس سیناپسی تحریکی مرتبط هستند، در حالی که پتانسیل های برانگیخته منفی حداقل تا حدی با پتانسیل های پس سیناپسی بازدارنده مرتبط هستند.

با در نظر گرفتن این موضوع، می‌توان نتیجه گرفت که همگام‌سازی بتا یک اثر پس فعال‌سازی است که پس از یک فعال‌سازی قابل توجه قشر پس سری رخ می‌دهد. این ردیابی پس فعال سازی با روشن شدن اتصالات بازدارنده شبکه قشر مغز آغاز می شود.

این نتیجه با یافته های همزمان سازی بتای Rolandicک و فرونتال مطابقت دارد. به یاد داشته باشید که در قشرفرونتال و سوماتوسنسوری، ما همزمان سازی مربوط به رویداد بتا (ERS)را به اثرات پس فعال سازی مرتبط کردیم. به گفته نویسندگان، انواع مختلف همزمان سازی بتا (در باندی از ۱۴ تا ۳۰ هرتز) که در وظایف در واکنش به محرک ها و حرکات مشاهده می شود، ممکن است به عنوان یک پدیده واحد - ردیابی پس فعال سازی در نظر گرفته شود.

بازنشانی پردازش اطلاعات

معنای کاربردی این ردیابی نامشخص است. این می تواند ردی از حافظه باشد که پس از فعال شدن توسط سیستم عصبی باقی می ماند. با این حال، تحت این ایده، ردیابی برای محرک های مربوطه باید قوی تر باشد. با این حال، هنگامی که محرک دیگر مرتبط نیست و حافظه دیگر مورد نیاز نیست، ردیابی به طور قابل توجهی قوی تر می شود. محتمل ترین توضیح برای رویدادهای مشاهده شده این است که همزمان سازی بتا یک عملیات بازنشانی را به عنوان یک موجودیت منفرد به تصویر می کشد. این فعالیت برای پاک کردن نتایج فعال‌سازی‌ها و محاسبات قبلی و همچنین آماده‌سازی سیستم برای فعالیت‌های جدید مورد نیاز است.

فعالیت بتا، در هر صورت، باید به عنوان یک شاخص تاخیری فعال شدن قشر مغز در نظر گرفته شود. هنگامی که نورون های بازدارنده تحریک کافی از ورودی و نورون های تحریک کننده مجاور دریافت می کنند، به عنوان واکنشی به فعال شدن قابل توجه شبکه های عصبی قشر مغز رخ می دهد. نورون های بازدارنده برای کاهش این فعال سازی بالا در سراسر این مرحله از پردازش سیگنال شلیک می کنند. هر چرخه مهار با موجی از فعالیت بتا در پوست سر نشان داده می شود. به نظر می رسد فعالیت بتا به عنوان یک عملیات بازنشانی در مغز عادی عمل می کند، و تمام توالی های فعال سازی شدید در شبکه های عصبی را پاک می کند و به آنها اجازه می دهد اطلاعات را بارها و بارها پردازش کنند. هنگامی که تقریباً به طور مداوم رخ می دهد و در سطح غیر طبیعی بالای فعالیت بتا منعکس می شود، ممکن است به عنوان یک شاخص بیش فعالی، تحریک ناحیه قشر مرتبط در مغز غیر طبیعی در نظر گرفته شود. اگر اتصالات بازدارنده تقویت شود، مانند پس از مصرف داروهای آرام بخش یا داروهای ضد اضطراب، همزمانی بتا را می توان بهبود بخشید.

ریتم های غیر طبیعی بتا

الف. نیاز به پایگاه های داده هنجاری

همانطور که قبلاً گفته شد، ریتم های بتا به حالات قشری خاص مرتبط هستند. درجه بالایی از ورودی تحریکی خارجی و مهار نسبتاً قابل توجه درون قشری این حالت ها را تعریف می کند. این حالت‌ها در مرحله پس از فعال‌سازی پردازش اطلاعات به وجود می‌آیند، زمانی که نورون‌های بازدارنده روشن می‌شوند تا نورون‌های درگیر در مرحله اول پردازش حسی را در پاسخ به ارائه محرک کوتاه مسدود کنند. برای تعیین اینکه آیا ریتم بتا یک فرد خیلی بزرگ است یا خیلی کوچک، مقایسه با یک پایگاه داده هنجاری مورد نیاز است. هنگامی که مشخص شد فعالیت بتا بیش از حد یا وجود ندارد، باید با احتیاط تفسیر شود. اول از همه، توزیع بتا اضافی روی پوست سر بسیار مهم است. مکان‌های غیرمعمول، مانند لوب‌های جداری یا گیجگاهی، به توجه بیشتری نسبت به مکان‌های حسی حرکتی یا فرونتال نیاز دارند. دوم، عدم تقارن فعالیت بتا (بیش از ٪۵۰) باید به عنوان یک شاخص اضافی از ناهنجاری ها در نظر گرفته شود. سوم، واکنش‌پذیری ریتم بتا بالا یک شاخص حیاتی برای عملکرد آن است.

اگر افزایش فعالیت بتا در پاسخ به شرایط تسک به همان روشی که در گروه هنجاری انجام می‌شود، هماهنگ نشود، این یافته به عنوان یک شاخص اضافی از ناهنجاری عمل می‌کند. چهارم، هنگام توصیه یا تجویز پروتکل یا داروی نوروتراپی، باید به شکایات بیمار توجه شود.

ب. تحریک پذیری قشر مغز

به عنوان مثال، در طول اورا های پیش از صرع، افزایش فعالیت بتا و یک فعال سازی بیش از حد همزمان ممکن است در مناطق مرتبط با تمرکز صرع مشاهده شود. بیش فعالی قشر مغز همراه با توهم مثال دیگری است. یکی از علائم خوب مرتبط با اسکیزوفرنی، توهمات شنوایی است. بر اساس مطالعات PET، توهمات با هیپرمتابولیسم در نواحی قشر شنوایی مرتبط است. مطالعات MEG نشان دهنده افزایش فعالیت بتا (۱۲,۵-۳۰ هرتز) در قشر شنوایی چپ در هنگام بروز توهم است، که با ارتباط فعالیت بتا با متابولیسم محلی مغز مطابقت دارد.

ریتم‌های دوکی بتا گاهی اوقات در نتیجه افزایش فعالیت بتا دیده می‌شوند. تحریک پذیری قشر مغز، انسفالوپاتی های ویروسی یا سمی و صرع همگی با این الگو مرتبط هستند. این بتا نابجا در

دوک های رو به افزایش و رو به کاهش قشر آسیب دیده قابل مشاهده است. در کمتر از ۱۰ درصد از جمعیت ADHD، بیش از حد فعالیت بتا وجود دارد.

**خلاصه**

فرکانس بالای ۱۳ هرتز به عنوان باند بتا در EEG نامیده می شود. هانس برگر اولین کسی بود که ریتم بتا را تعریف کرد و آن را با توجه متمرکز مرتبط کرد. در گروه بتا، ریتم های متنوعی وجود دارد. باند بتا به طور سنتی به سه زیر باند تقسیم می شود تا این ناهمگونی را منعکس کند: بتا کم - از ۱۳ تا ۲۰ هرتز، بتا بالا - از ۲۱ تا ۳۰ هرتز، و فعالیت گاما - از ۳۱ هرتز و بالاتر. علاوه بر انواع ذکر شده، گاهی اوقات نوع خاصی به نام «فعالیت ۴۰ هرتز» از هم جدا می شود. در دهه ۱۹۸۰، دانشمندان علاقه زیادی به این شکل از فعالیت بتا داشتند. این مطالعه بر آنچه به عنوان "مشکل الزام آور" در ادراک شناخته می شود، متمرکز است. هم از نظر مفهومی و هم از نظر عملی، شبکه‌های عصبی بازدارنده نقش مهمی در تولید ریتم‌های بتا دارند. حساسیت ریتم های بتا به آگونیست های GABAergic - داروهایی که فعالیت GABA را تقلید می کنند، واسطه اصلی بازدارنده در سیستم عصبی مرکزی - از مشارکت نورون های بازدارنده پشتیبانی می کند. باربیتورات ها و بنزودیازپین ها آگونیست های GABA هستند که قدرت باندهای فرکانس بالا را افزایش می دهند. مشخص شد که فعالیت بتا به طور مثبت با فعالیت متابولیک در ناحیه قشر مغز در زیر الکترود ضبط در مغز طبیعی مرتبط است