Advances in Cognitive Sceince
Vol. 18, No. 4, 2017

فصلنامه تازه‌های علوم شناختی
سال ۱۸، شماره ٤، زمستان ۱۳۹۵

تأثیر پدیده‌ی سرکوب تکرار و فرکانس محرک شنیداری بر ادراک زمان و پتانسیل‌های برانگیخته شده‌ی شنیداری N1 و P2

مقدمـــه: با ارایه‌ی تکراری یک محرک، فعالیت عصبی در طول مســـیر حســـی کاهش می‌یابد. این پدیده‌تحت عنوان سرکوب تکرار شناخته می‌شود. مطالعات رفتاری نشان داده‌اند که ارائه‌ی یک محرک ادبال شنیداری پس از چند بار ارائه‌ی یک محرک استاندارد، موجب افزایش زمان ادراک‌شده می‌شود. هدف این مطالعه، بررسی تأثیر پدیده‌ی سرکوب تکرار و نیز فرکانس محرک صوتی بر ادراک زمان با استفاده از پتانسیل‌های وابسته به رویداد (ERP) است. **روش:** به این منظور، یک تکلیف افتراق زمانی مبتنی بر پارادایم ادبال، آزمون رفتاری و ثبت الکتروآنسفالوگرافی(EEG) برای ۱۸ دانشجوی دختر و پسر اجرا شد. **یافته‌ها:** نتایج پتانسیل وابسته به رویداد نشان داد که سرکوب تکرار و افزایش فرکانس محرک ،که موجب بیش‌تخمینی زمان در پاسخ‌های رفتاری می‌شوند، افزایش N1 و P2 را نیز به‌همراه دارد. **نتیجه‌گیری:** پردازش زمانی محرک صوتی در بخش‌های مغزی خاص مدالیته‌ی شنیداری انجام می‌شود؛ موضوعی که با مدل‌های ذاتی ادراک زمان سازگار است.

واژه‌های کلیـــدی: ادراک زمان، ســـرکوب تکرار، فرکانس صوت، پتانســـیل برانگیخته‌شـــده‌ی شنیداری(AEP)، پتانسیل وابسته به رویداد

محمدعلی نظری
دانشیار گروه روان‌شناسی، آزمایشگاه علوم اعصاب شناختی، دانشگاه تبریز
هدا جلال‌کمالی*
دکتری علوم اعصاب شـــناختی، اســـتادیار گروه مهندســـی کامپیوتر، مجتمع آموزش عالی زرند، کرمان

***نشـــانی تماس:** گروه مهندسی کامپیوتر، مجتمع آموزش عالی زرند، کرمان
رایانامه: hodajalalkamali@uk.ac.ir

Effect of Repetition Suppression Phenomenon and Pitch of the Auditory Stimulus on Perceived Duration and N1 and P2 Auditory Evoked Potentials (AEP)

Introduction: By repetitive stimulus presentation, neural activation along the sensory pathways is reduced; a phenomenon which is known as Repetition Suppression. Behavioral results have revealed that presentation of an auditory oddball stimulus after some repetitive presentation of a standard stimulus causes time overestimation. The goal of this study was to investigate the effect of repetition suppression and pitch of an auditory stimulus on time perception using Event Related Potentials (ERP). **Method:** for this purpose, an oddball time discrimination task was performed on 18 male and female students while the EEG was recordedsimultaneously. **Results:** Behavioral and ERP results indicated that the repetition suppression and pitch increase lead to time overestimation and N1 and P2 augmentation. **Conclusion:** temporal processing of an auditory stimulus is performed in modality-specific areas of the brain;a result which is consistent with intrinsic models of time perception.

Keywords: *Time Perception, Repetition Suppression, Pitch of a tone, Auditory Evoked Potential (AEP), Event Related Potential (ERP)*

Mohammad Ali Nazari
Associate Professor, department of Psychology, cognitive neuroscience laboratory, University of Tabriz
Hoda Jalalkamali*
Department of Computer Engineering, Higher Education Complex of Zarand, Kerman

*Corresponding Author:
Email: hodajalalkamali@uk.ac.ir

مقدمه

مدل‌های ادراک زمان به دو دسته‌ی کلی اختصاصی[1] و ذاتی[2] تقسیم می‌شوند. در رویکرد اختصاصی، مکانیزم‌های عصبی ویژه‌ای مختص پردازش زمان هستند. مدل‌های اختصاصی پیمانه‌ای هستند مثل مکانیزم‌های اختصاصی برای ادراک رنگ یا حرکت در سیستم دیداری(۱). مدل ساعت درونی یا نوسانگر- انباره[3] یکی از مشهورترین و پرکاربردترین مدل‌های ارائه‌شده در ادبیات ادراک زمان است که در گروه مدل‌های اختصاصی و پیمانه‌ای قرار می‌گیرد.

در رویکرد ذاتی، پردازش زمان از پویایی ذاتی مکانیزم‌های عصبی غیراختصاصی ناشی می‌شود که می‌تواند به‌صورت میزان فعالیت پردازش‌های حسی یا به‌عنوان الگوهای فضایی فعالیت در شبکه‌ای از نورون‌ها رمزگذاری شود. بر اساس مدل‌های ذاتی، زمان‌بندی در نواحی مختلف مغزی توزیع شده است و نواحی مختلف بسته به تکلیف، مدالیته و طول بازه‌ی به‌کار رفته درگیر می‌شوند(۲،۳).

یکی از مکانیزم‌های زمان‌بندی ذاتی، رمزگذاری مدت زمانی بر اساس بزرگی فعالیت عصبی است که در آن گذر زمان به شکل بازخوانی انرژی اندازه‌گیری می‌شود. این مدل‌ها پیشنهاد می‌کنند که میزان تلاش شناختی و هیجانی که صرف یک تکلیف خاص می‌شود (یعنی انرژی مصروف در طی زمان)، اساس تجربه‌ی ذهنی زمان است (٤،٥). هنگامی‌که یک محرک به‌صورت تکراری ارائه می‌شود، معمولاً فعالیت عصبی مربوط به بازنمایی آن کاهش می‌یابد. این کاهش فعالیت عصبی موجب رمزگذاری مؤثرتر محرک و صرف هزینه‌ی متابولیکی کمتر می‌شود. در یک توالی از محرک‌های تکراری، اولین محرک و هر محرک غیرمنتظره یا همان ادبال[4]،که در دنباله ارائه شود، نسبت به سایر محرک‌های تکراری، طولانی‌تر به‌نظر می‌رسد(٦-۸).

مطالعات متعدد نشان داده‌اند که با افزایش احتمال رخداد محرک، فعالیت عصبی در طول مسیر حسی کاهش می‌یابد؛ پدیده‌ای که به نام "سرکوب تکرار"[5] شناخته می‌شود(۹). در سیستم شنیداری، پدیده‌ی سرکوب تکرار در یک مقیاس زمانی و فضایی گسترده رخ می‌دهد. این پدیده به وسیله‌ی ثبت‌های تک‌سلولی حیوانی، که انطباق خاص محرک[6] (SSA) را در ساختارهای قشری و زیرقشری نشان می‌دهد(۱۰-۱۸)، پتانسیل‌های برانگیخته شده‌ی شنیداری[7] (AEP) در انسان (۱۹-۲۲) و مطالعات fMRI(۲۳) نشان داده شده است.

سرکوب تکرار و MMN[8] همبسته‌ی عصبی خطای پیش بینی هستند که به ترتیب به تشخیص خطا و حداقل کردن خطا مربوطند(٢٤). بر اساس مدل کدگذاری پیش بینانه[9](۲۵)، در یک سیستم حسی با ساختار سلسله مراتبی، هر سطح در سلسله مراتب، هم اطلاعات حسی پایین به بالا را از سطح پایین‌تر و هم اطلاعات پیش بینانه‌ی بالا به پایین را از سطح بالاتر دریافت می‌کند. تفاوت اطلاعات حسی ورودی و پیش‌بینی‌ها به یک سیگنال خطا می‌انجامد که بعداً در سطح بالاتر منتشر می‌شود تا پیش‌بینی بهبود یابد. با افزایش تعداد تکرارها و بهبود پیش‌بینی‌ها، ورودی حسی بر پیش‌بینی بالا به پایین بیشتر انطباق می‌یابد و این امر منجر به خطای کوچکتر و در نتیجه کاهش مؤلفه‌های پتانسیل وابسته به رویداد[10] برانگیخته شده به وسیله‌ی محرک می‌شود(۲٦). مکانیزم ردیابی خطا یا تشخیص تغییر یا کدگذاری نظم[11]، باعث ایجاد اثرحافظه[12] می‌شود که به شناسایی شیء کمک می‌کند(۲۱). کاهش پتانسیل‌های برانگیخته شده در طول مسیر شنیداری بر اثر تکرار نیز نشان می‌دهد که اثر حافظه‌ی شنیداری تشکیل شده است(۱۹).

برای بررسی اثر پدیده‌ی سرکوب تکرار و ویژگی محرک شنیداری بر ادراک زمان، نویسندگان در یک پژوهش مقدماتی از پارادایم ادبال استفاده کردند (۲۷)؛ به این صورت که ابتدا توالی یک صوت تکراری با دیرش[13] و

1- Dedicated
2- Intrinsic
3- Pacemaker-Accumulator
4- Oddball
5- Repetition Suppression
6- Stimulus-Specific Adaptation
7- Auditory evoked potential
8- Mismatch negativity
9- Predictive coding
10- Event Related Potential
11- Regularity
12- MemoryTrace
13- Duration

فرکانس مشـــخص (محرک استاندارد) ارائه و پس از آن صوتی با دیرش و فرکانـــس متفاوت پخش کردند و از افراد خواستند که دیرش محرک متفاوت (یا ادبال) را با دیرش محرک‌های استاندارد مقایسه کنند. نتایج داده‌های رفتاری نشـــان داد که افـــراد دچـــار بیش‌تخمینی زمان شدند؛ یعنی دیرش محرک ادبال را طولانی‌تر از محرک استاندارد درک کردند. یافته‌ی دیگر این بود که فرکانس صوت نیز موجب تحریف ادراک زمان شـــد؛ به این معنا که افزایش فرکانس باعث شـــد دیرش محرک ارایه‌شده طولانی‌تر ادراک شود. نویســـندگان چنین نتیجه گرفتند که ارائه‌ی محرک متفاوت پس از چند بار تکرار محرک اســـتاندارد، موجب بیش‌تخمینی زمان می‌شود؛ نتیجه‌ای که با یافته‌ی پریادات و ایگلمن(۲۸) با استفاده از تکلیف مشابه (و البته محرک‌های دیداری) سازگار بود. به‌علاوه، تحریف زمان درک شده به‌وسیله‌ی فرکانس، نویسندگان را به این نتیجه رساند که ادراک زمان به ویژگی‌های ذاتی محرک مربوط است و این فرضیه مطرح شد که حداقل قســـمتی از پردازش زمانی محرک شـــنیداری در مسیر شـــنیداری انجام می‌شـــود. برای بررسی بیشتر فرضیه‌ی مذکور، در پژوهش حاضر پتانسیل‌های برانگیخته شده‌ی شـــنیداری N1 و P2، که خاستگاهشـــان قشر اولیه و ثانویه‌ی شنیداری است، مطالعه شد.

تحریک شـــنیداری، یک ســـری مؤلفه‌ی پتانســـیل‌های برانگیخته شـــده‌ی شـــنیداری ایجاد می‌کند که اغلب در طیف ۸۰ تا ۲۵۰ میلی ثانیه دو قله مشـــاهده می‌شـــود؛ قلـــه‌ی اول که قطبیت منفی دارد، N1 خوانده می‌شـــود و حوالی ۷۰ تـــا ۱۵۰میلی ثانیه پس از شـــروع محرک رخ می‌دهد. قله‌ی دوم قطبیت مثبت و نســـبت به شروع محرک تأخیر زمانی[1] حدود۱۵۰تـــا۲۵۰ میلی ثانیه دارد (P2) کـــه در تاریخچه‌ی مطالعـــات N1 و P2 اغلب بـــه صورت واحـــد (کمپلکـــس N1-P2) و به عنوان پتانسیل راســـی[2] شناخته می‌شـــدند. با این حال از نظر سیر رشدی[3](۲۹،۳۰)، توپوگرافی(۳۱)، تأثیر ویژگی‌های فیزیکی محرک شنیداری از جمله شدت صوت(۳۲-۳۴) P2 با N1 تفاوت دارد. به‌علاوه، نشـــان داده شده که با افزایش سطح توجه، دامنه‌ی N1 افزایش و دامنه‌ی P2 کاهش می‌یابد(۳۵،۳۶). همچنین مطالعات بسیاری کاهش دامنه‌ی N1 را بر اثر خوگیری نشان داده‌اند(۳۷-۴۱)، اما بر اســـاس ادعای برخی مطالعات ،P2 مؤلفه‌ای است که دست‌خوش خوگیری نمی‌شـــود[4](۳۸،۴۰). تفاوت‌های N1 و P2 در مطالعه‌ی مروری کراولی و کولراین(۴۲) به طور مفصل تشریح شده است.

در بیشـــتر مطالعات پتانسیل وابسته به رویداد انجام شده در زمینـــه‌ی تأثیر تکرار محرک شـــنیداری وخوگیری[5]، توافقی وجود دارد مبنـــی بر اینکه تکرار موجب کاهش دامنه‌ی مؤلفه‌ی N1 شـــنیداری(۴۳-۴۷، ۱۹) و کاهش دامنـــه‌ی P2(۴۸-۵۲) می‌شـــود، اما برخـــی مطالعات افزایش دامنه‌ی P2 در پاسخ به محرک تکراری در طیف دقیقه(۴۷) یا روز(۵۳) را نشان داده‌اند.

حال بـــا توجه به یافته‌های ضـــد و نقیض پژوهش‌های قبلی مبنی بـــر تأثیر تکرار بر دامنه‌هـــای N1 و P2، در پژوهش حاضر به این ســـؤال پرداخته شد که آیا تکرار محرک صوتی و همچنین دســـت‌کاری فرکانس محرک صوتی موجب افزایش/کاهش دامنه و تأخیر این مؤلفه‌ها می‌شـــود؟ مشـــاهده‌ای که می‌تواند تأثیـــر ویژگی‌های محرک‌های شنیداری را بر ادراک زمان آنها نشان دهد.

نوآوری پژوهش حاضر نسبت به سایر مطالعات مربوط به اثر ســـرکوب تکرار محرک شـــنیداری بر مؤلفه‌های پتانســـیل‌های برانگیخته شده‌ی شـــنیداری این است که بیشتر آنها الگوی اســـتاندارد راوینگ[6](۴۶،۵۴) را به کار برده‌اند که اولاً در آن اثر فرکانس کنترل می‌شـــود ودیگر اینکه اثر ســـرکوب تکرار بر محرک‌های استاندارد میانی دوم، ســـوم، چهارم کمتر بررســـی شـــده و فقط تفاوت محرک ادبال و اســـتاندارد که به ترتیب اولین و آخرین محـــرک دنباله هســـتند مورد مطالعه قرار گرفته اســـت. نوآوری دیگر این مطالعه، بررســـی اثر ویژگی‌های ذاتی

1- Latency
2- Vertex Potential
3- Developmental
4- Non – habituating
5- Habituation
6- Roving

محرک شنیداری نظیر فرکانس به همراه تکرار محرک بر ادراک زمان با استفاده از پتانسیل وابسته به رویداد است که تاکنون به آن پرداخته نشده است.

روش

آزمودنی‌ها: در این تحقیق۲٤ دانشجوی دختر و پسر (۱۳دختر و ۱۱ پسر) مقطع کارشناسی دانشگاه تبریز با دامنه‌ی سنی ۱۹ تا ۲٤ (با میانگین۲۰/۵۹ و انحراف معیار۱/۳ سال) به روش نمونه‌گیری در دسترس شرکت کردند. شرکت‌کنندگان راست‌دست بودند و مشکل شنوایی نداشتند و پیش از این در آزمایش مشابه شرکت نکرده بودند. شنوایی و راست‌دست بودن آزمودنی‌ها با پرسش از آنها و اطمینان از اینکه سابقه‌ی استفاده از سمعک یا کم‌شنوایی نداشته‌اند ، ارزیابی و تعیین شد . از این تعداد پس از حذف آرتیفکت‌ها (که جزییات آن در بخش استخراج داده‌ها خواهد آمد)، ۱۸ نفر (۱۲ دختر و ٦ پسر با میانگین سنی۲۰/۲۲ و انحراف معیار ۰/۹۱) برای تحلیل‌های بعدی انتخاب شدند.

روش اجرا: آزمایش در اتاقی با نور و صدای کم اجرا شد. افراد در فاصله‌ی۷۰ سانتی‌متری از مانیتور LCD ۲۱ اینچی قرار گرفتند و صداها از دو بلندگویی که در دو طرف صفحه‌نمایش کامپیوتر جای داده شده بودند، پخش شد. از آزمودنی‌ها خواسته شد در طول آزمایش کاملاً بی‌حرکت روی صندلی قرار بگیرند و به علامت "+" که در وسط صفحه‌نمایش بود نگاه کنند. در فواصل زمانی مناسب به آزمودنی‌ها اجازه‌ی استراحت و حرکت دادن سر و بدن داده می‌شد. درحین اجرای تکلیف ادراک زمان، به‌صورت همزمان الکتروآنسفالوگرافی آزمودنی‌ها ثبت شد. آزمایش به صورت انفرادی اجرا شد و حدود یک ساعت طول کشید.

تکلیف ادراک زمان: آزمایش این تکلیف به این‌صورت بود که در هر آزمایه[1] صوتی با فرکانس۱۰۰۰هرتز به مدت۵۰۰ میلی‌ثانیه (به‌عنوان محرک استاندارد) به‌صورت تکراری ارائه و پس از آن یک محرک متفاوت (به‌عنوان محرک ادبال) یعنی صوتی با فرکانس ومدت زمان ارائه‌ی متفاوت پخش می‌شد. محرک استاندارد در نیمی از آزمایه‌ها دو بار و در نیمی دیگر چهار بار تکرار می‌شد. مدت زمان ارائه‌ی محرک ادبال در نیمی از آزمایه‌ها ٤۰۰ و در نیمی دیگر ٦۰۰ میلی‌ثانیه بود. از آنجا که در آزمایش مقدماتی(۲۷) نشان داده شد که افراد مدت زمان ۷۰۰ و ۳۰۰ میلی‌ثانیه؛ یعنی ۲۰۰ میلی‌ثانیه تفاوت از محرک استاندارد را به راحتی تشخیص می‌دادند و همچنین نیاز به کاهش زمان کلی آزمایش فقط دو مدت ارائه‌ی٤۰۰ و ٦۰۰ میلی‌ثانیه به‌عنوان محرک ادبال انتخاب شد. فرکانس محرک ادبال یکی از مقادیر ۵۰۰، ۷۰۰، ۱۵۰۰،۱۳۰۰هرتز را به خود اختصاص می‌داد. از این رو آزمایه‌ها دارای ۱٦ حالت مختلف (از نظر فرکانس صوت چهار حالت، مدت زمان ارایه‌ی محرک ادبال دو حالت و تکرار محرک استاندارد دو حالت) بودند. هر آزمایه ۲٦ بار (۱۳ کوشش در بلوک اول و ۱۳ کوشش در بلوک دوم) تکرار می‌شد. فاصله‌ی بین محرک‌ها[2](ISI) در تمام طول آزمایش ۳۰۰میلی‌ثانیه در نظر گرفته شد. برای طراحی تکلیف، نرم‌افزار eevoke™ (محصول شرکت ANT Neuro هلند) به کار رفت.

از آزمودنی‌ها خواسته شد مدت زمان ارائه‌ی دو محرک ادبال و استاندارد را مقایسه کنند. پس از هر آزمایه آنها به مدت ۱۸۰۰میلی‌ثانیه فرصت داشتند تا پاسخ دهند. در نیمی از آزمایه‌ها (بلوک اول) از افراد خواسته شد در صورتی‌که دیرش محرک ادبال راطولانی‌تر از محرک استاندارد احساس کردند، کلید راست دسته‌ی بازی[3] و در غیر این‌صورت کلید چپ را فشار دهند. در نیمی دیگر (بلوک دوم) بر عکس عمل کنند؛ یعنی وقتی مدت ارائه‌ی محرک ادبال را طولانی‌تر احساس کردند، کلید چپ دسته‌ی بازی و در غیر این‌صورت کلید راست را فشار دهند. در ابتدای هر بلوک، ۱۰ آزمایه برای تمرین تعیین شد.

1- Trial
2- Inter-Stimulus-Interval
3- Joystick

والسی و همکارانش(۵۵) نشان دادند که وقتی دیرش‌های کوتاه با دست چپ و دیرش‌های بلند بادست راست پاسخ داده می‌شوند، زمان پاسخ‌دهی[1] کوتاه‌تراست. آنها این پدیده را "پاسخ براساس وابستگی زمان-فضا"[2] یا به اختصار استارک[3] نام گذاشتندو سپس این ایده را مطرح کردند که اطلاعاتِ زمانی نظیر دنباله‌های مرتب دیگر (مثل اعداد)، به صورت شناختی با محور فضایی چپ به راست بازنمایی می‌شوند. بنابراین، در این مطالعه برای کنترل اثر پاسخ براساس وابستگی زمان-فضا، آزمایه‌ها به دو بلوک تقسیم شدند؛ دربلوک اول به دیرش‌های بلند با دست راست و به دیرش‌های کوتاه با دست چپ و در بلوک دوم به دیرش‌های کوتاه با دست راست و به دیرش‌های بلند با دست چپ پاسخ داده می‌شد. همچنین به نیمی از آزمودنی‌ها ابتدا بلوک اول، بعد بلوک دوم و به نیمی دیگر ابتدا بلوک دوم و سپس بلوک اول ارائه شد.

ثبت پتانسیل وابسته به رویداد: الکتروآنسفالوگرافی افراد به‌صورت پیوسته با استفاده از یک کلاه waveguard™ (محصول شرکت ANT Neuro هلند) ٦٤ کاناله مطابق با سیستم بین‌المللی ۱۰/۲۰ که متصل به آمپلی‌فایر DC ٦٤ کاناله با ولتاژ ورودی بالا asa™) محصول شرکت ANTNeuro هلند) بود ثبت می‌شد. محرک‌ها با نرم‌افزار eevoke™ که کدهای همزمان‌سازی[4] را برای علامت‌گذاری ابتدای محرک‌ها به آمپلی‌فایر ثبت الکتروآنسفالوگرافی می‌فرستاد ارائه شد. الکترود زمین AFz انتخاب شد. سیگنال‌های الکتروآنسفالوگرافی نسبت به یک مرجع متوسط ماستوئیدها[5] ثبت می‌شدند. نرخ نمونه‌برداری ۲۵۰هرتزانتخاب و امپدانس بین الکترودها و پوست سر آزمودنی‌هازیر۱۰KAنگاه‌داشته شد.

استخراج داده‌ها: سیگنال‌های الکتروآنسفالوگرافی به‌صورت آفلاین بانرم‌افزار asalab™ (محصول شرکت ANT Neuro هلند) تحلیل شدند. فیلتر میان‌گذر بین ۰/۱٦تا ۳۰ هرتز انتخاب شد. سگمنت‌های الکتروآنسفالوگرافی از ۱۰۰میلی‌ثانیه پیش از شروع محرک تا ۹۰۰ میلی‌ثانیه پس از آن (برای میانگین‌گیری) انتخاب شدند. پلک زدن و حرکات چشم با استفاده از الگوریتم[6] PCA اصلاح شد. سایر آرتیفکت‌ها به‌صورت دستی حذف شدند. بیشتر آرتیفکت‌ها از نوع فشار عضلانی و ناشی از طولانی بودن تکلیف و بی‌حرکت نگهداشتن سر و چشم افراد بودندو بیشتر در الکترودهای T,FT,FC,AF,FP و TP رخ می‌دادند.

افرادی که پس از حذف آرتیفکت‌ها از هر نوع آزمایه کمتر از ۲۰ کوشش از آنها ثبت شده بود، از تحلیل‌های بعدی کنار گذاشته شدند. پس از طی مراحل فوق، تحلیل‌های آماری واندازه‌گیری متوسط بزرگ[7] برای ۱۸ آزمودنی باقی‌مانده (۱۲ دختر و شش پسر با میانگین سنی۲۰/۲۲و انحراف معیار ۰/۹۱ سال) انجام شد.برای تک تک آزمودنی‌ها میانگین دامنه‌ی موج پتانسیل وابسته به رویداد

در بازه‌ی [۹۰۰ ms .. ۱۰۰-] نسبت به شروع محرک به تفکیک هریک از ١٦ حالت مطالعه محاسبه شد. تعداد آزمایه‌های شرکت داده شده در میانگین‌گیری پس از حذف آرتیفکت‌ها، حداقل ۲۰ کوشش بود. سپس این میانگین‌ها تحلیل آماری شدند.

تحلیل آماری هم برای داده‌های رفتاری و هم برای داده‌های پتانسیل وابسته به رویداد انجام وآثار تکرار و فرکانس با استفاده از تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر(RANOVA)[8] بررسی شد. در صورت برقرار نبودن فرض کرویت، تصحیح گرین هاوس-گایزر[9] به کار رفت.

1- Reaction time
2- Spatial Temporal Association Response Code(STARC)
3- STARC
4- Synchronizing
5- Average Mastoid
6- Principal Component Analysis
7- Grand Average
8- Repeated Measure Analysis Of Variance
9- Greenhouse--Geisser

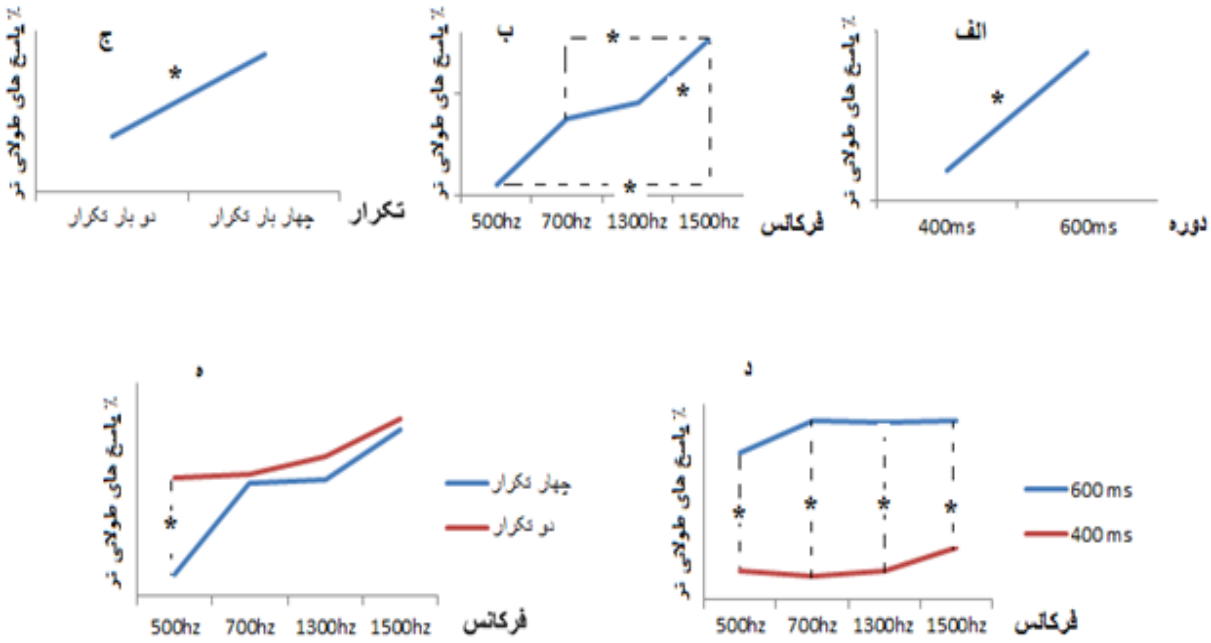
یافته‌ها

نتایج رفتاری

الف) درصد پاسخ‌های طولانی‌تر

درصد دفعاتی که افراد به درستی محرک ادبال (با دیرش ۶۰۰ میلی‌ثانیه) را طولانی‌تر از محرک استاندارد (۵۰۰ میلی‌ثانیه) و درصد پاسخ‌هایی که افراد به اشتباه محرک ادبال (۴۰۰ میلی‌ثانیه) را طولانی‌تر از محرک استاندارد (۵۰۰ میلی‌ثانیه) ادراک کرده بودند، جداگانه، برای هر یک از ۱۶ حالت آزمایه‌ها محاسبه شد. برای بررسی معناداری تفاوت درصد پاسخ‌ها، تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر به کار رفت که در آن عامل دیرش محرک ادبال با دو سطح (۴۰۰ و ۶۰۰ میلی‌ثانیه)، عامل فرکانس محرک ادبال با چهار سطح (۵۰۰، ۷۰۰، ۱۳۰۰، ۱۵۰۰هرتز) و عامل دفعات تکرار محرک استاندارد[1] با دو سطح (دو بار و چهار بار تکرار) به‌عنوان عوامل درون‌گروهی درنظر گرفته شدند. نتایج نشان داد که اثر اصلی دیرش($F_{1,17}$=۲۶۲/۷۶, P=۰/۰۰۰۱, η=۰/۹۳۹)، اثر اصلی فرکانس($F_{3,51}$=۱۱/۲۲, P=۰/۰۰۰۱, η=۰/۳۹۸)، اثر اصلی تکرار ($F_{1,17}$=۵/۰۹۴, P=۰/۰۳۷, η=۰/۲۳۱) و همچنین اثر تعاملی دیرش و فرکانس ($F_{3,51}$=۳/۹۲, P=n η=۰/۱۸۸) فرکانس و تکرار ($F_{3,51}$=۸/۸۳۲, P=۰/۰۰۰۱, η=۰/۳۴۲) معنادار است (شکل ۱).

شکل۱- نتایج مقایسه‌های زوجی حاصل از تحلیل‌های آماری برای درصد پاسخ‌های طولانی‌تر (علامت"*" نشان‌دهنده‌ی تفاوت معنادار دو زوج است.)



شکل ۱- الف نشان می‌دهد که افراد دیرش ۶۰۰ میلی‌ثانیه را به‌صورت معناداری طولانی‌تر از ۴۰۰ میلی‌ثانیه ادراک کردند. همان‌طور که شکل ۱-ب نشان می‌دهد، معنادار بودن اثر اصلی فرکانس یعنی با افزایش فرکانس، درصد پاسخ‌های طولانی‌تر به‌صورت معناداری افزایش می‌یابد. به‌علاوه، شکل ۱-ج اثر اصلی تکرار را نشان می‌دهد؛ به این صورت که درصد پاسخ‌های طولانی‌تر در حالت چهار بار تکرار به‌صورت معناداری بیش از دو بار تکرار است. آزمون تعقیبی برای بررسی اثر تعاملی دیرش و فرکانس نشان داد که هر چهار مقایسه‌ی زوجی بین دو دیرش ۴۰۰ و ۶۰۰ میلی‌ثانیه در چهار فرکانس

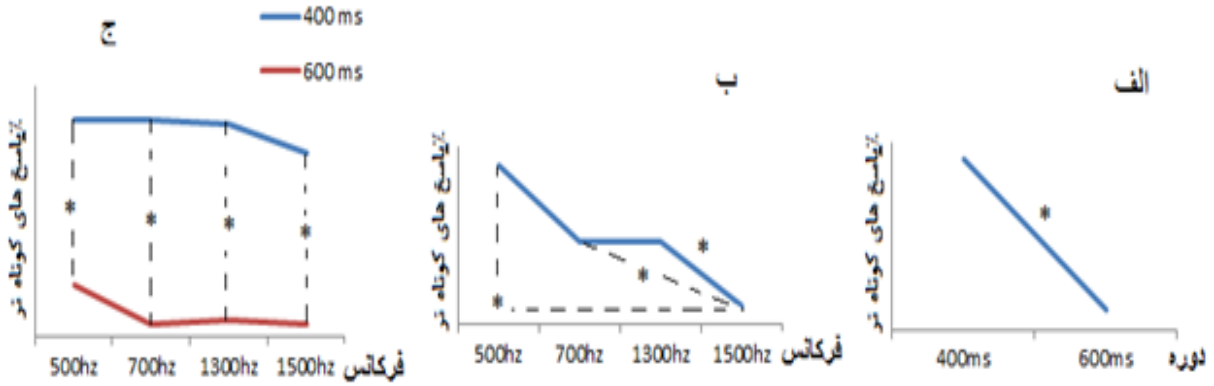
۱- برای اختصار: دیرش محرک ادبال=دیرش؛فرکانس محرک ادبال= فرکانس؛ و دفعات تکرار محرک استاندارد= دفعات تکرار.همچنین منظور از دو بار تکرار، دو بار تکرار محرک استاندارد و منظور از چهار بار تکرار، چهار بار تکرار محرک استاندارد است.

۵۰۰، ۷۰۰، ۱۳۰۰، ۱۵۰۰هرتز تفاوت معناداری داشتند (شکل ۱-د). همچنین نتایج آزمون تعقیبی برای بررسی اثر تعاملی تکرار و فرکانس نشان داد که در فرکانس ۵۰۰هرتز،درصدپاسخ‌های طولانی‌تر در حالت چهار بار تکرار به‌صورت معناداری بیش از دو بار تکرار است (شکل ۱-ه).

ب) درصد پاسخ‌های کوتاه‌تر

برای بررسی معناداری تفاوت درصد پاسخ‌های کوتاه‌تر از محرک استاندارد نیز از تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر؛ با عوامل دیرش(۴۰۰ و ۶۰۰میلی‌ثانیه)، فرکانس (۵۰۰، ۷۰۰، ۱۳۰۰، ۱۵۰۰هرتز) و دفعات تکرار (دو و چهار بار تکرار) استفاده شد. نتایج نشان داد که اثر اصلی دیرش ($F=۳۴۱/۶۹$ $P=۰/۰۰۰۱$, $\eta=۰/۹۵۳$)، اثر اصلی فرکانس ($F=۱۳/۰۴$, $P=۰/۰۰۰۱$, $\eta=۰/۴۳۴$) و اثر تعاملی دیرش و فرکانس ($F=۵/۲۰۵$, $P=۰/۰۱۹$, $\eta=۰/۲۳۴$) معنادار است (شکل۲). نتایج دو تحلیل فوق مؤید آن است که گرچه درصد پاسخ‌های طولانی‌تر از استاندارد، به‌صورت معناداری متأثر از تعداد دفعات تکرار محرک استاندارد است (نمودار۱-ج)، اما دفعات تکرار بر درصد پاسخ‌های کوتاه‌تر از استاندارد تأثیری ندارد. این یافته دال بر این است که تکرار موجب تحریف ادراک زمان به‌صورت بیش‌تخمینی می‌شود.

شکل۲- نتایج مقایسه‌های زوجی حاصل از تحلیل‌های آماری برای درصد پاسخ‌های کوتاه‌تر (علامت "*" داخل نمودار نشان‌دهنده‌ی تفاوت معنادار دو زوج است.)



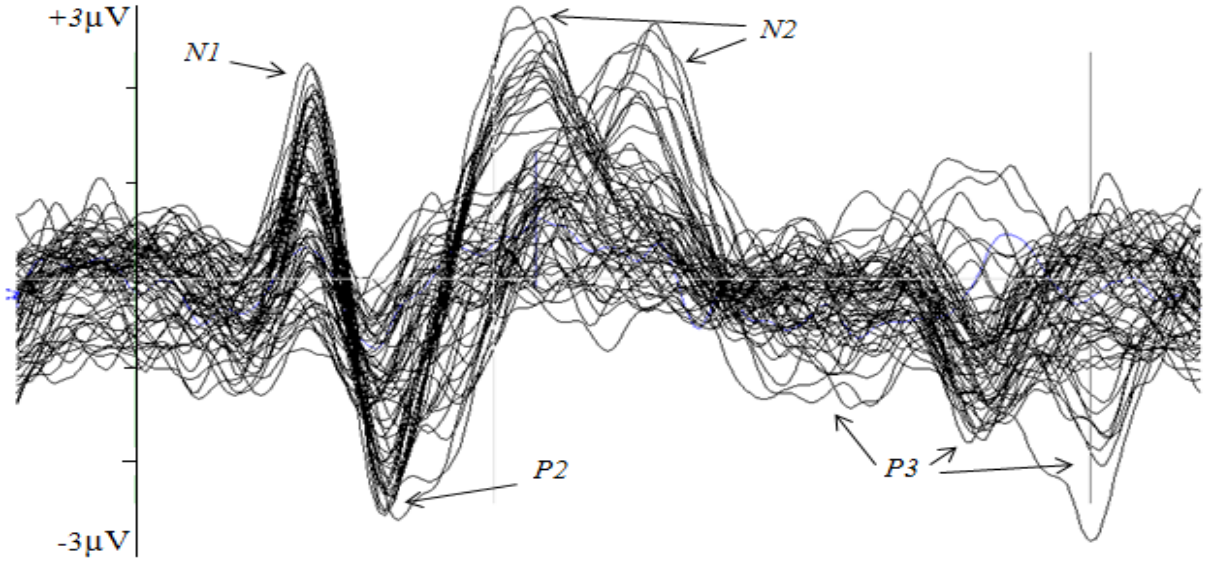
نتایج پتانسیل وابسته به رویداد

شکل۳ موج پتانسیل وابسته به رویداد برهم نهی شده از تمام حالات محرک‌های ادبال و استاندارد رادر الکترود Cz نشان می‌دهد. در همه‌ی حالات آزمایش، یک مؤلفه‌ی زودرس N1 بین ۱۰۰ تا ۱۸۰میلی‌ثانیه پس از شروع محرک و پس از آن یک مؤلفه‌ی مثبت P2 (۱۵۰-۳۰۰ میلی‌ثانیه) با قله‌ای حدود۲۰۰ میلی‌ثانیه مشاهده می‌شد. به دنبال این مؤلفه‌های زودرس، یک موج منفی طولانی (۲۵۰تا۵۰۰میلی‌ثانیه) N2 ظهور می‌کرد که قله‌اش برای محرک‌های استاندارد حدود۳۵۰ میلی‌ثانیه و برای محرک‌های ادبال بسته به فرکانس و دیرش بین ۳۵۰ تا ۴۰۰ میلی‌ثانیه متغیر بود. به دنبال موج N2، یک مؤلفه‌ی P3 در نواحی مرکزی[1] و مرکزی-آهیانه‌ای[2] ظهور می‌کرد که قله‌اش برای محرک‌های استاندارد در حدود۷۰۰ میلی‌ثانیه، برای محرک‌های ادبال با دیرش ۴۰۰ میلی‌ثانیه حدود۶۰۰ میلی‌ثانیه و برای محرک‌های ادبال با دیرش ۶۰۰ میلی‌ثانیه حدود۸۰۰ میلی‌ثانیه بود. بیشترین دامنه‌ی تمام مؤلفه‌های فوق در خط میانی بروز می‌کرد.

از آنجا که هدف این مطالعه بررسی تأثیر ویژگی‌های فیزیکی محرک بر ادراک زمان آن است و مؤلفه‌های N1 و P2 بازتابنده‌ی پردازش‌های اولیه‌ی شنیداری هستند، فقط نتایج مربوط به این مؤلفه‌ها گزارش می‌شود.

1- Central
2- Centro-Parietal

شکل۳- موج پتانسیل‌های وابسته به رویداد برهم نهی شده از تمام حالات محرک‌های ادبال و استاندارد در الکترود Cz



مؤلفه‌ی N1

الف) بررســـی اثر پدیده‌ی سرکوب تکرار بر مؤلفه‌ی N1

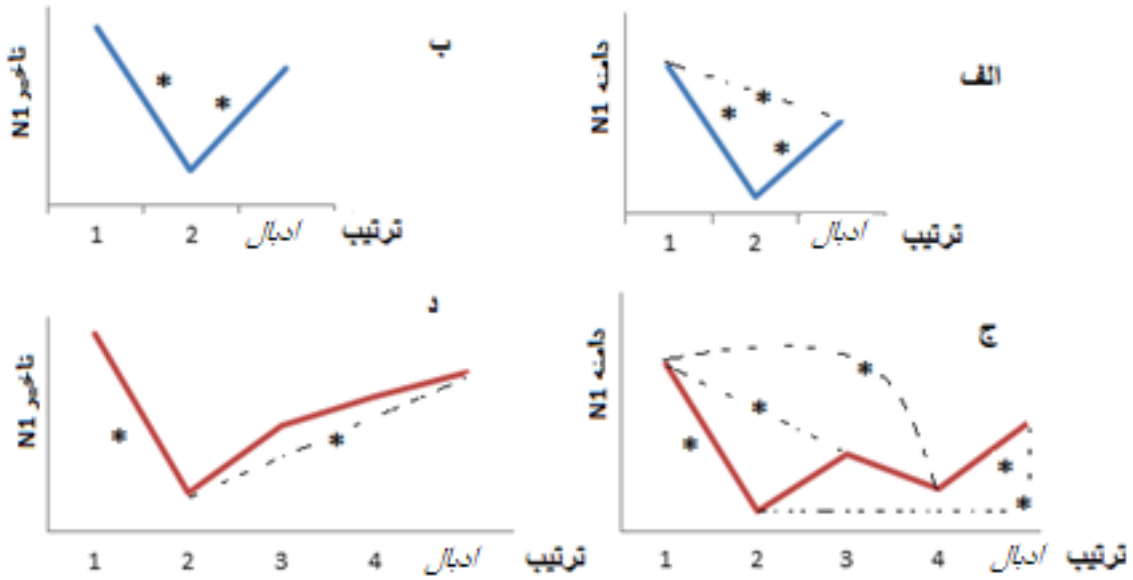
برای بررسی اثر سرکوب تکرار بر دامنه و تأخیر مؤلفه‌ی N1 در حالت چهار بار تکرار محرک استاندارد، تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر با ســـه عاملِ ترتیب با پنج سطح (محرک اســـتاندارد اول، دوم، سوم، چهارم و محرک ادبال)، فرکانس با چهار سطح (۵۰۰، ۷۰۰، ۱۳۰۰، ۱۵۰۰هرتز(و دیرش با دو سطح (٤٠٠ و ٦٠٠ میلی‌ثانیه) انجام شـــد. همچنین، تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر با عواملِ ترتیب شامل سه سطح (محرک استاندارد اول، دوم ، محرک ادبال)، فرکانس (چهار سطح)، دیرش (دو سطح)، برای بررسی تفاوت‌های مؤلفه‌ی N1 از نظر دامنه و تأخیر در حالت دو بار تکرار انجام شد. آماره‌ای از ایـــن تحلیل که می‌تواند پدیده‌ی ســـرکوب تکرار را بررسی کند، اثراصلی ترتیب اســـت، لذا این اثرگزارش می‌شود برای بررسی این که آیا با افزایش تکرار محرک اســـتاندارد، دامنه و تأخیرمؤلفه‌ی N1 کاهش می‌یابد یا نه؟همان‌طور که جدول ۱ نشـــان می‌دهد، در دو حالت چهار و دوبار تکرار محرک استاندارد، ترتیب اثرمعناداری بر دامنه و تأخیرمؤلفه‌ی N1 دارد.

جدول۱-اثر اصلی ترتیب بر دامنه و تأخیر مؤلفه‌ی N1، در دو حالت دو و چهار بار تکرار محرک استاندارد

	دو بار تکرار		چهار بار تکرار	
	دامنه	تأخیر	دامنه	تأخیر
N1	$F_{۲,۳٤}$=۲٤/۲۳, P=۰/۰۰۰۱,η=۰/۵۸۸	$F_{۲,۳٤}$=۹/۰۱۲ P=۰/۰۰۰۱, η=۰/۳٤٦	$F_{٤,٦٨}$=۱٦/۲۱, P=۰/۰۰۰۱,η=۰/٤۸۸	$F_{٤,٦٨}$=٤/۵۵۸, P=۰/۰۰۳,η=۰/۲۱۱

نمودارهای٤-الف تا ٤-د نتیجه‌ی مقایســـه‌های زوجی بین دامنه و تأخیر مؤلفـــه‌ی N1 در ترتیب‌های مختلف ارائه‌ی محرک‌ها به ترتیـــب در دو حالت دو و چهاربار تکرار را نشان می‌دهد.

شکل۴- نتایج مقایسه‌های زوجی حاصل از تحلیل‌های آماری برای دامنه و تأخیر N1
(علامت "*" نشان‌دهنده‌ی تفاوت معنادار دو زوج است.مقادیر محور عمودی در دو شکل ۴-الف و ۴-ج منفی است.)



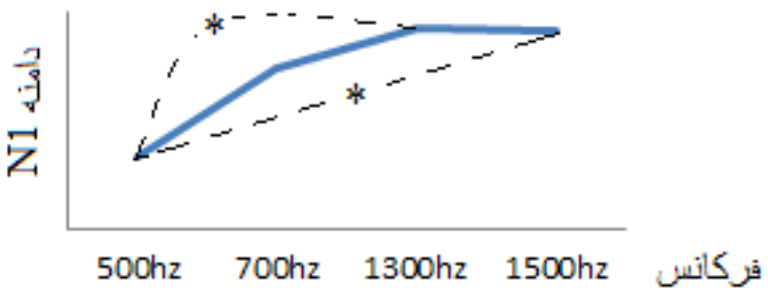
همان طور که نمودارهای فوق نشان میدهد، تکرار محرک استاندارد برای بار دوم چه در حالت چهار بار تکرار و چه دو بار تکرار موجب کاهش معنادار دامنه و تأخیر مؤلفه‌ی N1 می‌شود. در حالت چهار بار تکرار، سومین و چهارمین ارائه‌ی محرک استاندارد موجب کاهش معنادار دامنه‌ی مؤلفه‌ی N1 نسبت به دامنه‌ی N1 برانگیخته شده به وسیله‌ی اولین محرک شد (نمودار٤-ج).

ب) تأثیر فرکانس و دفعات تکرار بر مؤلفه‌ی N1 برانگیخته شده به وسیله‌ی محرک ادبال

برای بررسی اثر فرکانس، دفعات تکرار و دیرش بر دامنه و تأخیر مؤلفه N1 برانگیخته شده به وسیله‌ی محرک ادبال، تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر با عواملِ دیرش، فرکانس و دفعات تکرار انجام شد. نتایج این تحلیل نشان داد که فقط فرکانس اثر معناداری بر دامنه‌ی مؤلفه‌ی N1 ادبال داشت ($F_{3,42}$=۷/٦۱۰, P=۰/۰۰۰۱, η=۰/۳۰۹). این اثر در تأخیر مؤلفه‌ی N1 مشاهده نمی‌شود. سایرآثار اصلی و تعاملی معنادار نبودند.

شکل ۵ نتیجه‌ی مقایسه‌های زوجی دامنه‌ی مؤلفه‌ی N1 در فرکانس‌های مختلف را نشان می‌دهد. همان طور که از نمودار پیداست، دامنه‌ی مؤلفه‌ی N1 در فرکانس ۱۳۰۰ و ۱۵۰۰ هرتز نسبت به فرکانس ۵۰۰ هرتزافزایش معناداری داشته است.

شکل۵- نتیجه‌ی مقایسه‌های زوجی بین دامنه‌ی مؤلفه‌ی N1 در فرکانس‌های مختلف



مؤلفه‌ی P2

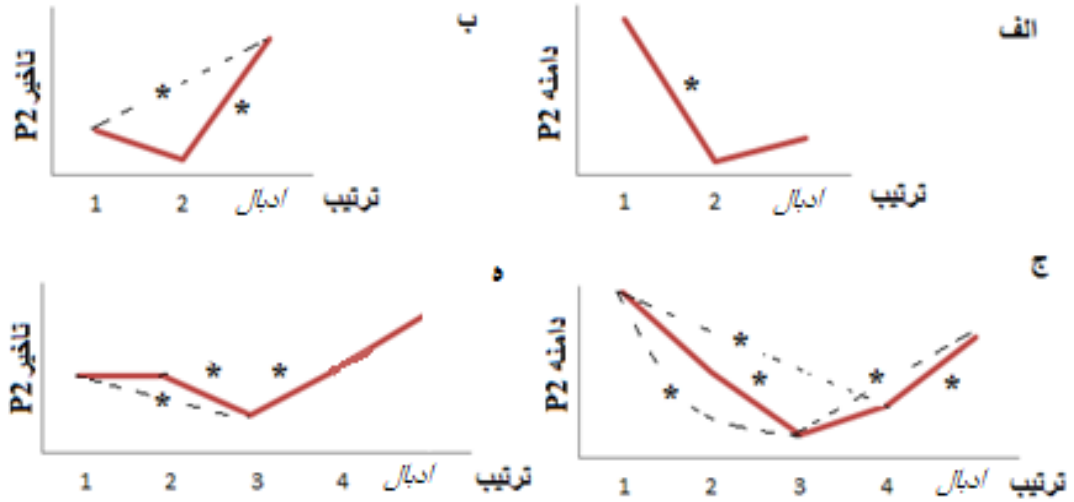
الف) اثر سرکوب تکرار بر مؤلفه‌ی P2

همان طور که جدول۲ نشـــان می‌دهد، مشابه با مؤلفه‌ی N1، اثر اصلی ترتیب بـــر دامنه و تأخیر مؤلفه‌ی P2، با تفاوت‌های جزئی، در دو حالـــت دو و چهار بار تکرار محرک اســـتاندارد معنادار بود. مثـــلاً، در حالت دو بار تکرار، افزایش دامنه‌ی P2 در پاســـخ بـــه محرک ادبال، نسبت به دامنه‌ی P2 برانگیخته شده از محرک استاندارد دوم معنادار نبود[1] (نمـــودار ٦-الف). افزایش تأخیر P2 محرک ادبال در مقایســـه با P2 اولین محرک اســـتاندارد معنادار بود، اما کاهش تأخیر P2 دومین محرک نســـبت به تأخیر P2 اولین محرک معنادار نبود (نمودار ٦-ب). در حالت چهار بار تکرار محرک استاندارد، دامنه و تأخیر P2 دومیـــن محرک بادامنه و تأخیـــر P2 اولین محرک تفاوت معناداری نداشـــت. در عوض، دامنه و تأخیر P2 سومین محرک در مقایســـه با دامنه و تأخیر P2 دومین محرک کاهش معناداری داشت (نمودارهای٦-ج و ٦-د).

جدول۲-نتایج اثراصلی ترتیب بر دامنه وتأخیر مؤلفه‌ی P2 در دو حالت دو و چهار بار تکرار

	دو بار تکرار		چهار بار تکرار	
	دامنه	تأخیر	دامنه	تأخیر
P2	$F_{۲,۳٤}$=۵/۳۸۸, P=۰/۰۲۰,η=۰/۲٤۱	$F_{۲,۳٤}$=۸/۰۵۵ P=۰/۰۰۰۱, η=۰/۳۲۱	$F_{٤,٦۸}$=۱۳/۹۷, P=۰/۰۰۰۱,η=۰/٤۵۱	$F_{٤,٦۸}$=۱۰۲/۳٤۹, P=۰/۰۰۰۱,η=۰/۸۵

شکل۶- نتایج مقایسه‌های زوجی حاصل از تحلیل‌های آماری برای دامنه و تأخیر P2
(علامت "*"نشان‌دهنده‌ی تفاوت معنادار دو زوج است. مقادیر محور عمودی در دو نمودار۶-الف و ۶-ج مثبت است.)



ب) اثر فرکانس و دفعات تکرار بر P2 محرک ادبال

اثر اصلی فرکانـــس بر دامنه و تأخیر مؤلفه‌ی P2 محرک ادبال معنادار بود (جدول۳).

مقایسه‌های زوجی بین دامنه و تأخیر P2 در فرکانس‌های مختلف نشـــان داد که در فرکانس ۱۳۰۰ و ۱۵۰۰هرتز، دامنه و تأخیر P2 نسبت به دامنه و تأخیر P2 در فرکانس ۵۰۰ هرتز افزایش معنادار داشـــته است. همچنین تأخیر P2 در فرکانـــس ۷۰۰ هرتز به صورت معناداری بیش از فرکانس ۵۰۰ هرتز بود (نمودارهای۷-الف و ۷-ب). علاوه بر فرکانس، اثر اصلی دفعات تکرار نیز بر دامنه‌ی مؤلفـــه‌ی P2 معنادار بود؛ به این معنا که دامنه‌ی P2 پس از چهار بار ارائه‌ی محرک استاندارد نسبت به دامنه‌ی P2

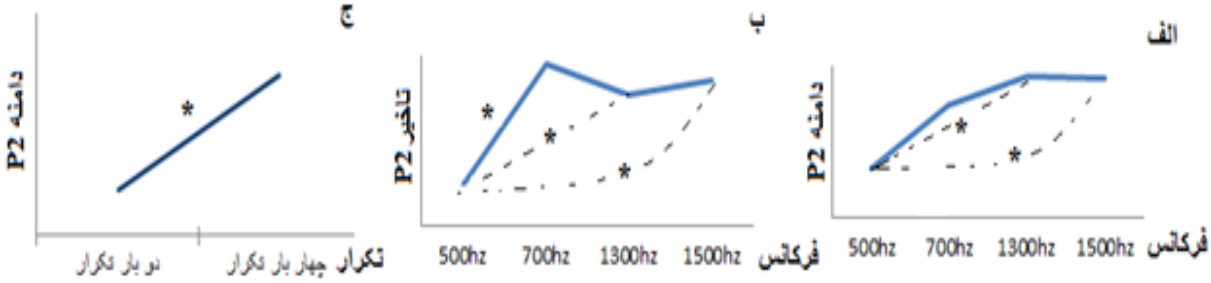
۱- از این پس برای اختصار به جای N1 یا P2 برانگیخته‌شده از محرک ادبال، یا N1 یا P2 در پاسخ به محرک ادبال، N1 یا P2 محرک ادبال و به جای N1 یا P2 برانگیخته شده از محرک استاندارد iام (اول، دوم، سوم، چهارم)، N1 یا P2 محرک iام استفاده می‌شود.

پس از دو بار ارائه‌ی محرک استاندارد افزایش معناداری داشت (نمودار۷-ج).

جدول۳- آثار اصلی فرکانس و دفعات تکرار بر دامنه و تأخیر P2 محرک ادبال

	دو بار تکرار		چهار بار تکرار	
	دامنه	تأخیر	دامنه	تأخیر
P2	$F_{3,51}$=۸/٤٦١, P=۰/۰۰۳,η=۰/۳۳۲	$F_{3,51}$=۱۱/۳۲٦ P=۰/۰۰۰۱, η=۰/٤۰۰	$F_{1,17}$=٥/٦۳, P=۰/۰۳۰,η=۰/۲٤۹	---

شکل۷- نتایج مقایسه‌های زوجی بین دامنه و تأخیر P2 در فرکانس‌ها و تکرارهای مختلف



نتیجه گیری

الف) اثر سرکوب تکرار

نتایج داده‌های رفتاری مطالعه‌ی حاضر، اثر سرکوب تکرار را بر ادراک زمان تأیید می‌کند. به این‌صورت که افراد در حالت چهار بار تکرار محرک استاندارد نسبت به حالت دو بار تکرار، زمان را به‌صورت معناداری طولانی‌تر ادراک کرده‌اند. پدیده‌ی سرکوب تکرار این موضوع را چنین توضیح می‌دهد که تکرار بیشتر، موجب کاهش بیشتر فعالیت عصبی مربوط به محرک‌های تکرار شده می‌شود. ارائه‌ی یک محرک متفاوت (یا همان ادبال) پس از محرک‌های تکراری، باعث افزایش فعالیت عصبی می‌شود. طبق پیشنهاد ایگلمن و پرپادات(۵)، پاسخ عصبی متفاوت به محرک جدید در مقابل محرک تکراری، به مدت زمان درک شده‌ی طولانی‌تری نگاشت می‌شود. نتایج پتانسیل‌های وابسته به رویداد نیز کاهش فعالیت عصبی مربوط به تکرار را در پتانسیل‌های برانگیخته‌شده‌ی شنیداری N1(AEP) و P2 نشان می‌دهد که شواهد آن از این قرار است:

- کاهش معنادار دامنه و تأخیر مؤلفه‌ی N1 و دامنه‌ی P2 دومین محرک استاندارد نسبت به اولین محرک در حالت دو بار تکرار محرک استاندارد.
- کاهش معنادار دامنه‌ی N1 و P2 تکرارهای سوم و چهارم محرک استاندارد نسبت به اولین ارائه در حالت چهار بار تکرار محرک استاندارد.
- افزایش معنادار دامنه و تأخیر N1 و P2 محرک ادبال نسبت به دامنه و تأخیر N1 و P2 محرک استاندارد دوم در حالت دو بار تکرار (البته این افزایش در دامنه‌ی P2 به سطح معناداری نرسید).
- افزایش معنادار دامنه‌ی N1 و P2 محرک ادبال نسبت به دامنه‌ی N1 و P2 چهارمین محرک در حالت چهار بار تکرار که نشان می‌دهد سرکوب عصبی مربوط به تکرار پایان یافته یا به عبارتی تشان دهنده تشخیص تغییر یا تشخیص محرک ادبال است.

خلاصه‌ی موارد فوق این است که تکرار موجب کاهش دامنه و تأخیر N1 و P2 برانگیخته شده می‌شود، در حالی که ارائه‌ی محرک ادبال بر دامنه و تأخیر N1 و P2 می‌افزاید. در این سیر نزولی، فعالیت عصبی بر اثر تکرار (که شکل‌های چهار و شش به‌خوبی آن را نشان می‌دهند)، افزایش مختصری در دامنه و تأخیر N1 سومین محرک استاندارد مشاهده می‌شود (نمودارهای

٤-ج و ٤-د). افزایش دامنه‌ی N1 سومین محرک را می‌توان به فرآیندهای انتظاری یا توجه بالا به پایین نسبت داد. هنگام ارائه‌ی سومین محرک، برای فرد قابل پیش‌بینی نیست که محرک ارائه‌شده استاندارد خواهد بود (در حالت چهار بار ارائه‌ی محرک استاندارد) یا ادبال (در حالت دو بار ارائه‌ی محرک استاندارد) و همین امر باعث کاهش تأثیر پدیده‌ی سرکوب تکرار می‌شود. تفاوت‌های مشاهده‌شده بین N1 و P2 حاکی از آن است که اثر انتظار بیشتر از P2 در مورد N1 رخ می‌دهد که این دور از انتظار نیست. طبق مدل کدگذاری پیش‌بینانه (که در مقدمه ذکر شد)، داده‌های مربوط به پیش‌بینی باید پیش از تشکیل سیگنال خطا (MMN) از سطوح بالا رسیده باشند تا با مقایسه‌ی آنها و داده‌های ورودی از سطح پایین سیگنال خطا تشکیل شود. این یافته با یافته‌های کوستا- فادلا و همکاران(۲۱) سازگار است. آنها هم اثر پیش‌بینی‌پذیری را در N1 (و نه P2) مشاهده کردند. در آزمایش فادلا و همکاران(۲۱)، پیش‌بینی پذیری به حالتی اطلاق می‌شود که فاصله‌ی بین محرک‌ها (ISI) در یک دنباله از محرک‌ها ثابت باشد و حالت پیش‌بینی ناپذیر زمانی است که فاصله‌ی بین محرک‌ها متغیر باشد. گرچه در آزمایش حاضر از فاصله‌ی بین محرک‌های ثابت استفاده شد، اما محرک سوم از این نظر پیش‌بینی ناپذیر است که فرد نمی‌تواند نوع آن محرک را پیش‌بینی کند. به‌علاوه، در مطالعه‌ی کوستا- فادلا و همکاران(۲۱)، مشابه با نتایج این مطالعه، اثر اصلی دفعات تکرار فقط برای P2 (و نه N1) مشاهده شد. به این معنا که دامنه‌ی P2 برای محرک ادبال در زنجیره‌ی با تکرار بیشتر، به‌صورت معناداری بیش از دامنه‌ی P2 در زنجیره‌ی با تکرار کمتر بود.

مطالعات بسیاری تأثیر انتظار و پیش‌بینی پذیری را بر N1 بررسی کرده‌اند. برای مثال، لانگ(٥٦) گزارش می‌کند که دامنه‌ی N1 با انتظارِ زمانی کاهش می‌یابد. همچنین کلمنتز و همکاران(٥٧) دریافتند که دانش قبلی در مورد دنباله‌ی محرک‌ها، از دامنه‌ی N1 می‌کاهد. پیش از آنها شافر و همکاران(٥٨) کاهش دامنه‌ی N1 و P2 را در ریتم‌های منظم در مقایسه با ریتم‌های نامنظم نشان داده بودند. به دلیل تنوع تکالیف و الگوهای به‌کار رفته و تاثیرات متضادی که تکرار و انتظار یا پیش‌بینی پذیری بر مؤلفه‌های پتانسیل برانگیخته شده شنیداری می‌گذارند، گزارش‌هادر مورد تأثیر تکرار بر این مؤلفه‌ها، بسیار متنوع و تا حدی ناهمگون بوده است. لانگ(٥٩) در یک مطالعه‌ی مروری این ناهمگونی در نتایج را گزارش کرده و به‌علاوه مدلی برای N1 شنیداری براساس توجه و پیش‌بینی ارائه کرده است(٥٩).

نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که پیش‌بینی پذیری محرک گرچه موجب افزایش مختصر دامنه و تأخیر N1 شده، اما بر پاسخ‌های رفتاری ادراک زمان تأثیری نداشته است، زیرا افراد در حالت پیش‌بینی پذیر و دفعات تکرار بیشتر (محرک ادبال در موقعیت پنجم؛ پس از چهار بار ارایه‌ی محرک استاندارد)، نسبت به حالت پیش‌بینی ناپذیر و دفعات تکرار کمتر (محرک ادبال در موقعیت سوم؛ پس از دو بار ارایه‌ی محرک استاندارد)، زمان را طولانی‌تر ادراک کردند (نمودار۱-ج). به بیان دیگر، از میان دو عامل پیش‌بینی پذیری و سرکوب تکرار، که می‌توان آنها را به ترتیب به نواحی سطح بالا و پایین مغزی نسبت داد، تأثیر عامل سرکوب تکرار بر ادراک زمان بیشتر مشاهده می‌شود. پریادات و ایگلمن(۲۸) نشان دادند که پیش‌بینی پذیری محرک موجب کاهش زمان درک شده می‌شود. از طرفی، به نظر ون واسنهوف و همکارانش(٦٠)، ویژگی‌های محرک (و نه پیش‌بینی پذیر بودن آن) موجب انحراف در ادراک زمان می‌شود. یافته‌های مطالعه‌ی حاضر بیشتر با نتایج ون واسنهوف و همکارانش(٦٠) همسو و حاکی از آن است که مکانیزم عصبی زیربنایی پردازش زمان می‌تواند به‌صورت محلی[1] در نواحی خاص مدالیته صورت بگیرد.

ب) اثر فرکانس

نتایج داده‌های رفتاری نشان می‌دهد که با افزایش فرکانس، درصد پاسخ‌های طولانی‌تر از محرک استاندارد

1- Local

افزایش می‌یابد(بیش‌تخمینی زمان) ،که این با یافته‌های پتانسیل‌های وابسته به رویداد مطالعه‌ی حاضر که با افزایش فرکانس، دامنه‌ی N1 و دامنه و تأخیر P2 افزایش می‌یابد، سازگار است. شایان ذکر است که با افزایش فرکانس، افزایش دامنه‌ی P2 از افزایش دامنه‌ی N1 بارزتر است، به طوری که رابطه‌ی P2 برای اصوات با فرکانس‌های مختلف به صورت ذیل است:

۵۰۰hz<۷۰۰hz <۱۳۰۰hz <۱۵۰۰hz

حال آنکه، دامنه‌ی N1 برای اصوات با فرکانس ۱۵۰۰هرتز کوچکتر از دامنه‌ی N1 برای اصوات با فرکانس ۱۳۰۰هرتز بود؛ گرچه این مقایسه‌های زوجی به سطح معناداری نرسیدند.

دامنه‌ی کوچکتر N1 برای کرانه‌های بالا و پایین فرکانس(۵۰۰ و ۱۵۰۰هرتز) نشان می‌دهد که دامنه‌ی آن متناسب است با میزان مشکل بودن افتراق محرک ؛ این همان ویژگی‌ئی است که برای سیگنال خطا ذکر می‌شود. از طرفی، افزایش دامنه‌ی P2 با افزایش فرکانس، یادآور ایده‌ای است که فادلا و همکاران(۲۱) مطرح کرده و P2 را همبسته‌ی عصبی تعیین چیستی[1] محرک شنیداری دانستند. طبق نظر آنها، از آنجا که P2 در پلانیوم تمپورال و ناحیه‌ی ۲۲ برودمن (قشر ارتباطی شنیداری) ریشه دارد(٦١)، ممکن است بازتابنده‌ی رمزگذاری ویژگی چیستی محرک شنیداری باشد. نقش پلانیوم تمپورال در تشخیص محرک‌های شنیداری(٦٢) با این ایده همخوان است.

نتایج تحلیل پتانسیل وابسته به رویداد پژوهش حاضر، فرضیه‌ی مطرح شده بر اساس یافته‌های رفتاری در پژوهش نظری و جلال‌کمالی(۲۷) را تأیید می‌کند؛ به این معنا که معنادار بودن اثر فرکانس و سرکوب تکرار محرک شنیداری بر ادراک زمان ،که در مطالعات رفتاری مشاهده شد، در مؤلفه‌های N1 و P2 شنیداری هم که خاستگاهشان قشر اولیه و ثانویه‌ی شنیداری است به چشم می‌خورد. از این رو، می‌توان نتیجه گرفت که ادراک زمان محرک‌های شنیداری، تحت تاثیر مراحل اولیه‌ی پردازش شنیداری است که در قشر اولیه و ثانویه‌ی شنیداری صورت می‌گیرند؛ نتیجه‌ای که با مدل‌های ذاتی ادراک زمان سازگار است.

برخلاف مدل‌های اختصاصی که نواحی خاصی از مغز را مختص پردازش زمان می‌دانند، مدل‌های ذاتی بر این باورند که پردازش زمان هر محرک نظیر دیگر ویژگی‌های محرک در نواحی خاص هر مدالیته انجام و در سراسر مغز توزیع شده است. نتایج مطالعه‌ی حاضر مبنی بر تأثیرپذیری ادراک زمان از ویژگی‌های ذاتی محرک نظیر فرکانس آن و همچنین پدیده‌ی سرکوب تکرار ،که هر دو در نواحی خاص پردازش شنیداری انجام می‌شوند، نشان می‌دهد که حداقل بخشی از پردازش زمان در نواحی خاص آن مدالیته صورت می‌گیرد. تأثیر پیش‌بینی پذیری بر ادراک زمان (گرچه در این مطالعه مشاهده نشد)، این نتیجه‌گیری را رد نمی‌کند، زیرا فرآیند قضاوت زمانی نظیر دیگر فرآیندهای تصمیم‌گیری، نیازمند فعالیت نواحی سطح بالاتر مغزی نیز هست.

دریافت مقاله: ۹٤/۹/۱۵ ; پذیرش مقاله: ۹٤/۱۲/۱۲

1- What

منـــابع

1- Ivry RB, Schlerf JE. Dedicated and intrinsic models of time perception. *Trends in cognitive sciences* 2008;12(7):273-80.

2- Mauk MD, Buonomano DV. The neural basis of temporal processing. *Annu. Rev. Neurosci* 2004;27:307-40.

3- Ivry RB. The representation of temporal information in perception and motor control. *Current opinion in neurobiology* 1996;6(6):851-7.

4- Marchetti G. Studies on time: a proposal on how to get out of circularity. *Cognitive processing* 2009;10(1):7-40.

5- Eagleman DM, Pariyadath V. Is subjective duration a signature of coding efficiency?. *Philosophical transactions of the royal society B: Biological sciences* 2009;364(1525):1841-51.

6- Rose D, Summers J. Duration illusions in a train of visual stimuli. *Perception* 1995;24(10):1177-87.

7- Hodinott-Hill I, Thilo KV, Cowey A, Walsh V. Auditory chronostasis: hanging on the telephone. *Current Biology* 2002;12(20):1779-81.

8- Kanai R, Watanabe M. Visual onset expands subjective time. *Perception & psychophysics* 2006;68(7):1113-23.

9- Desimone R. Neural mechanisms for visual memory and their role in attention. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 1996;93(24):13494-9.

10- Ulanovsky N, Las L, Nelken I. Processing of low-probability sounds by cortical neurons. *Nature neuroscience* 2003;6(4):391-8.

11- Ulanovsky N, Las L, Farkas D, Nelken I. Multiple time scales of adaptation in auditory cortex neurons. *The Journal of Neuroscience* 2004;24(46):10440-53.

12- Pérez-González D, Malmierca MS, Covey E. Novelty detector neurons in the mammalian auditory midbrain. *European Journal of Neuroscience* 2005;22(11):2879-85.

13- Reches A, Gutfreund Y. Stimulus-specific adaptations in the gaze control system of the barn owl. *The Journal of Neuroscience* 2008;28(6):1523-33.

14- Anderson LA, Christianson GB, Linden JF. Stimulus-specific adaptation occurs in the auditory thalamus. *The Journal of Neuroscience* 2009;29(22):7359-63.

15- Malmierca MS, Cristaudo S, Pérez-González D, Covey E. Stimulus-specific adaptation in the inferior colliculus of the anesthetized rat. *The Journal of Neuroscience* 2009 29;29(17):5483-93.

16- Antunes FM, Nelken I, Covey E, Malmierca MS. Stimulus-specific adaptation in the auditory thalamus of the anesthetized rat. *PLoS One* 2010;5(11):e14071.

17- Farley BJ, Quirk MC, Doherty JJ, Christian EP. Stimulus-specific adaptation in auditory cortex is an NMDA-independent process distinct from the sensory novelty encoded by the mismatch negativity. *The Journal of Neuroscience* 2010;30(49):16475-84

18- Zhao L, Liu Y, Shen L, Feng L, Hong B. Stimulus-specific adaptation and its dynamics in the inferior colliculus of rat. *Neuroscience* 2011;181:163-74.

19- Haenschel C, Vernon DJ, Dwivedi P, Gruzelier JH, Baldeweg T. Event-related brain potential correlates of human auditory sensory memory-trace formation. *The Journal of Neuroscience* 2005;25(45):10494-501.

20- Slabu L, Escera C, Grimm S, Costa-Faidella J. Early change detection in humans as revealed by auditory brainstem and middle-latency evoked potentials. *European Journal of Neuroscience* 2010;32(5):859-65.

21- Costa-Faidella J, Grimm S, Slabu L, Díaz-Santaella F, Escera C. Multiple time scales of adaptation in the auditory system as revealed by human evoked potentials. *Psychophysiology* 2011;48(6):774-83.

22- Grimm S, Escera C, Slabu L, Costa-Faidella J. Electrophysiological evidence for the hierarchical organization of auditory change detection in the human brain. *Psychophysiology* 2011;48(3):377-84.

23- Mutschler I, Wieckhorst B, Speck O, Schulze-Bonhage A, Hennig J, Seifritz E, Ball T. Time scales of auditory habituation in the amygdala and cerebral cortex. *Cerebral Cortex* 2010:bhq001.

24- Rentzsch J, Shen C, Jockers-Scherübl MC, Gallinat J, Neuhaus AH. Auditory mismatch negativity and repetition suppression deficits in schizophrenia explained by irregular computation of prediction error. *PloS one* 2015;10(5):e0126775.

25- Friston K. A theory of cortical responses. *Philosophical transactions of the Royal Society B: Biological sciences* 2005;360(1456):815-36.

26- Baldeweg T. ERP repetition effects and mismatch negativity generation: a predictive coding perspective. *Journal of Psychophysiology* 2007;21(3-4):204-13.

27- Nazari M, Jalalkamali H, The Effect of Repetition Suppression Phenomenon and Frequency of the Auditory Stimulus on Perceived Duration. *Applied Psychological Research Quarterly* 2015; 6(1):1-10. [Persian]

28- Pariyadath V, Eagleman D. The effect of predictability on subjective duration. *PloS one* 2007 28;2(11):e1264.

29- OADES R, DMITTMANN-BALCAR AL, Zerbin D. Development and topography of auditory event-related potentials (ERPs): Mismatch and processing negativity in individuals 8–22 years of age. *Psychophysiology* 1997 1;34(6):677-93.

30- Ponton CW, Eggermont JJ, Kwong B, Don M. Maturation of human central auditory system activity: evidence from multi-channel evoked potentials. *Clinical Neurophysiology* 2000 1;111(2):220-36.

31- Vaughan HG, Ritter W, Simson R. Topographic analysis of auditory event-related potentials. *Progress in brain research* 1980 31;54:279-85.

32- Adler G, Adler J. Influence of stimulus intensity on AEP components in the 80-to 200-millisecond latency range. *Audiology*. 1989 1;28(6):316-24.

33- Rapin I, Schimmel H, Tourk LM, Krasnegor NA, Pollak C. Evoked responses to clicks and tones of varying intensity in waking adults. *Electroencephalography and clinical neurophysiology* 1966 1;21(4):335-44.

34- Beagley HA, Knight JJ. Changes in auditory evoked response with intensity. *The Journal of Laryngology & Otology* 1967 1;81(08):861-73.

35- Hansen JC, Hillyard SA. Endogeneous brain potentials associated with selective auditory attention. *Electroencephalography and clinical neurophysiology* 1980 31;49(3):277-90.

36- Näätänen R, Gaillard AW, Mäntysalo S. Early selective-attention effect on evoked potential reinterpreted. *Acta psychologica* 1978 1;42(4):313-29.

37- Fruhstorfer H. Habituation and dishabituation of the human vertex response. *Electroencephalography and clinical neurophysiology* 1971 1;30(4):306-12.

38- Kenemans JL, Verbaten MN, Roelofs JW, Slangen JL. "Initial-" and "change-orienting reactions": an analysis based on visual single-trial event-related potentials. *Biological psychology* 1989 1;28(3):199-226.

39- Lutzenberger W, Elbert T, Rockstroh B, Birbaumer N. The effects of self-regulation of slow cortical potentials on performance in a signal detection task. *International Journal of Neuroscience* 1979 1;9(3):175-83.

40- Megela AL, Teyler TJ. Habituation and the human evoked potential. *Journal of comparative and physiological psychology* 1979;93(6):1154.

41- Rust J. Habituation and the orienting response in the auditory cortical evoked potential. *Psychophysiology* 1977 1;14(2):123-6.

42- Crowley KE, Colrain IM. A review of the evidence for P2 being an independent component process: age, sleep and modality. *Clinical neurophysiology* 2004 30;115(4):732-44.

43- Näätänen R, Picton T. The N1 wave of the human electric and magnetic response to sound: a review and an analysis of the component structure. *Psychophysiology* 1987 1;24(4):375-425.

44- Boutros NN, Gjini K, Urbach H, Pflieger ME. Mapping repetition suppression of the N100 evoked response to the human cerebral cortex. *Biological psychiatry* 2011 1;69(9):883-9.

45- Butler RA, Spreng M, Keidel WD. Stimulus repetition rate factors which influence the auditory evoked potential in man. *Psychophysiology* 1969 1;5(6):665-72.

46- Baldeweg T, Klugman A, Gruzelier J, Hirsch SR. Mismatch negativity potentials and cognitive impairment in schizophrenia. *Schizophrenia research* 2004 1;69(2):203-17.

47- Baldeweg T, Williams JD, Gruzelier JH. Differential changes in frontal and sub-temporal components of mismatch negativity. *International Journal of Psychophysiology* 1999 1;33(2):143-8.

48- Boutros NN, Torello MW, Barker BA, Tueting PA, Wu SC, Nasrallah HA. The P50 evoked potential component and mismatch detection in normal volunteers: implications for the study of sensory gating. *Psychiatry research* 1995 29;57(1):83-8.

49- Javitt DC. Intracortical mechanisms of mismatch negativity dysfunction in schizophrenia. *Audiology and Neurotology* 2000 19;5(3-4):207-15.

50- Lü ZL, Williamson SJ, Kaufman L. Human au-

ditory primary and association cortex have differing lifetimes for activation traces. *Brain research* 1992 14;572(1):236-41.

51- Lijffijt M, Lane SD, Meier SL, Boutros NN, Burroughs S, Steinberg JL, Gerard Moeller F, Swann AC. P50, N100, and P200 sensory gating: relationships with behavioral inhibition, attention, and working memory. *Psychophysiology* 2009 1;46(5):1059-68.

52- Moberget T, Karns CM, Deouell LY, Lindgren M, Knight RT, Ivry RB. Detecting violations of sensory expectancies following cerebellar degeneration: a mismatch negativity study. *Neuropsychologia* 2008 31;46(10):2569-79.

53- Atienza M, Cantero JL, Dominguez-Marin E. The time course of neural changes underlying auditory perceptual learning. *Learning & Memory* 2002 1;9(3):138-50.

54- Cowan N, Winkler I, Teder W, Näätänen R. Memory prerequisites of mismatch negativity in the auditory event-related potential (ERP). *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition* 1993;19(4):909.

55- Vallesi A, Binns MA, Shallice T. An effect of spatial–temporal association of response codes: understanding the cognitive representations of time. *Cognition* 2008 31;107(2):501-27.

56- Lange K. Brain correlates of early auditory processing are attenuated by expectations for time and pitch. *Brain and cognition* 2009 28;69(1):127-37.

57- Clementz BA, Barber SK, Dzau JR. Knowledge of stimulus repetition affects the magnitude and spatial distribution of low-frequency event-related brain potentials. *Audiology and Neurotology* 2002 11;7(5):303-14.

58- Schafer EW, Amochaev A, Russell MJ. Knowledge of stimulus timing attenuates human evoked cortical potentials. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology* 1981 31;52(1):9-17.

59- Lange K. The ups and downs of temporal orienting: a review of auditory temporal orienting studies and a model associating the heterogeneous findings on the auditory N1 with opposite effects of attention and prediction. *Front. Hum. Neurosci* 2013;7.

60- Van Wassenhove V, Buonomano DV, Shimojo S, Shams L. Distortions of subjective time perception within and across senses. *PloS one* 2008 16;3(1):e1437.

61- Godey B, Schwartz D, De Graaf JB, Chauvel P, Liegeois-Chauvel C. Neuromagnetic source localization of auditory evoked fields and intracerebral evoked potentials: a comparison of data in the same patients. *Clinical neurophysiology* 2001 31;112(10):1850-9.

62- Griffiths TD, Warren JD. The planum temporale as a computational hub. *Trends in neurosciences* 2002 1;25(7):348-53.