

## تأثیر پدیده سرکوب تکرار و فرکانس محرک شنیداری بر ادراک زمان و پتانسیل‌های برانگیخته شده شنیداری N1 و P2

محمدعلی نظری

دانشیار گروه روان‌شناسی، آزمایشگاه علوم

اعصاب شناختی، دانشگاه تبریز

هدا جلال‌کمالی\*

دکتری علوم اعصاب شناختی، استادیار

گروه مهندسی کامپیوتر، مجتمع آموزش

عالی زرند، کرمان

\*نشانی تماس: گروه مهندسی کامپیوتر،

مجتمع آموزش عالی زرند، کرمان

رایانامه: hodajalalkamali@uk.ac.ir

**مقدمه:** با ارایه‌ی تکراری یک محرک، فعالیت عصبی در طول مسیر حسی کاهش می‌یابد. این پدیده تحت 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 ادراک شده می‌شود. هدف این مطالعه، بررسی تأثیر پدیده 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 افتراک 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 بیش تخمینی زمان در پاسخ‌های رفتاری می‌شوند، افزایش N1 و P2 را نیز به همراه دارد. نتیجه‌گیری: پردازش زمانی محرک صوتی در بخش‌های معزی خاص مدلایه شنیداری انجام می‌شود؛ موضوعی که با مدل‌های ذاتی ادراک زمان سازگار است.

**واژه‌های کلیدی:** ادراک زمان، سرکوب تکرار، فرکانس صوت، پتانسیل برانگیخته شده شنیداری (AEP)، پتانسیل وابسته به رویداد

## 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 recorded simultaneously. **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

می‌شود<sup>(۹)</sup>. 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<sup>(۱۰)</sup> (SSA) را در ساختارهای قشری و زیرقشری نشان می‌دهد<sup>(۱۰-۱۸)</sup>، پتانسیل‌های برانگیخته شده‌ی شنیداری<sup>(۱۱)</sup> (AEP) در انسان<sup>(۱۹-۲۲)</sup> و مطالعات fMRI<sup>(۲۳)</sup> نشان داده شده است.

سرکوب تکرار و MMN<sup>(۱۲)</sup> همبسته‌ی عصبی خطای پیش‌بینی هستند که به ترتیب به تشخیص خطأ و حداقل کردن خطأ مربوطند<sup>(۲۴)</sup>. بر اساس مدل کدگذاری پیش‌بینانه<sup>(۲۵)</sup>، 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 پیش‌بینانه‌ی بالا به پایین را از سطح بالاتر دریافت می‌کند. تفاوت اطلاعات حسی ورودی و پیش‌بینی‌ها به یک سیگنال خطأ 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<sup>(۱۰)</sup> برانگیخته شده به وسیله‌ی محرک می‌شود<sup>(۲۶)</sup>. مکانیزم ریدیابی خطأ یا تشخیص تغییر یا کدگذاری نظم<sup>(۱۱)</sup>، باعث ایجاد اثر حافظه<sup>(۱۲)</sup> می‌شود که به شناسایی شئ کمک می‌کند<sup>(۲۱)</sup>. کاهش پتانسیل‌های برانگیخته شده در طول مسیر شنیداری بر اثر تکرار نیز نشان می‌دهد که اثر حافظه‌ی شنیداری تشکیل شده است<sup>(۱۹)</sup>.

برای بررسی اثر پدیده‌ی سرکوب تکرار و ویژگی محرک شنیداری بر ادراک زمان، نویسنده‌گان در یک پژوهش مقدماتی از پارادایم ادبال استفاده کردند<sup>(۲۷)</sup>; به این صورت که ابتدا توالی یک صوت تکراری با دیرش<sup>(۱۳)</sup> و

مدل‌های ادراک زمان به دو دسته‌ی کلی اختصاصی<sup>(۱)</sup> و ذاتی<sup>(۲)</sup> 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<sup>(۱)</sup>. مدل ساعت درونی یا نوسانگر - انباره<sup>(۳)</sup> یکی از مشهورترین و پرکاربردترین مدل‌های ارائه شده 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 به صورت میزان فعالیت پردازش‌های حسی یا به عنوان 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، مدل‌الیته و طول بازه‌ی به کار رفته در گیر می‌شوند<sup>(۲،۳)</sup>.

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<sup>(۴،۵)</sup>. هنگامی که یک محرک به صورت 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<sup>(۶)</sup>، که در دنباله ارائه شود، نسبت به سایر محرک‌های تکراری، طولانی‌تر به نظر می‌رسد<sup>(۶-۸)</sup>.

مطالعات متعدد نشان داده‌اند که با افزایش احتمال رخداد محرک، فعالیت عصبی در طول مسیر حسی کاهش می‌یابد؛ پدیده‌ای که به نام 'سرکوب تکرار'<sup>(۵)</sup> شناخته

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

P2 با افزایش سطح توجه، دامنه‌ی N1 افزایش و دامنه‌ی P2 کاهش می‌یابد<sup>(۳۵,۳۶)</sup>. همچنین مطالعات بسیاری کاهش دامنه‌ی N1 را بر اثر خوگیری نشان داده‌اند<sup>(۴۱-۴۷)</sup>، اما بر اساس ادعای برخی مطالعات، P2 مؤلفه‌ای است که دست خوش خوگیری نمی‌شود<sup>(۴۰,۴۸)</sup>. تفاوت‌های N1 و P2 در مطالعه‌ی مروری کراولی و کولراین<sup>(۴۲)</sup> به طور مفصل تشریح شده است.

در بیشتر مطالعات پتانسیل وابسته به رویداد انجام شده در زمینه‌ی تأثیر تکرار محرک شنیداری و خوگیری<sup>۵</sup>، توافقی وجود دارد مبنی بر اینکه تکرار موجب کاهش دامنه‌ی مؤلفه‌ی N1 شنیداری<sup>(۴۳, ۴۷-۱۹)</sup> و کاهش دامنه‌ی P2<sup>(۴۸-۵۲)</sup> می‌شود، اما برخی مطالعات افزایش دامنه‌ی P2 در پاسخ به محرک تکراری در طی دقیقه<sup>(۴۷)</sup> یا روز<sup>(۵۳)</sup> را نشان داده‌اند.

حال با توجه به یافته‌های ضد و نقیض پژوهش‌های قبلی مبنی بر تأثیر تکرار بر دامنه‌های N1 و P2، در پژوهش حاضر به این سؤال پرداخته شد که آیا تکرار محرک صوتی و همچنین دست‌کاری فرکانس محرک صوتی موجب افزایش/کاهش دامنه و تأخیر این مؤلفه‌ها می‌شود؟ مشاهده‌ای که می‌تواند تأثیر ویژگی‌های محرک‌های شنیداری را بر ادراک زمان آنها نشان دهد. نوآوری پژوهش حاضر نسبت به سایر مطالعات مربوط به اثر سرکوب تکرار محرک شنیداری بر مؤلفه‌های پتانسیل‌های برانگیخته شده‌ی شنیداری این است که بیشتر آنها الگوی استاندارد راوینگ<sup>(۵۴, ۴۶)</sup> را به کار برده‌اند که اولاً در آن اثر فرکانس کنترل می‌شود و دیگر اینکه اثر سرکوب تکرار بر محرک‌های استاندارد میانی دوم، سوم، چهارم کمتر بررسی شده و فقط تفاوت محرک ادبال و استاندارد که به ترتیب اولین و آخرین محرک دنباله هستند مورد مطالعه قرار گرفته است. نوآوری دیگر این مطالعه، بررسی اثر ویژگی‌های ذاتی

1- Latency

2- Vertex Potential

3- Developmental

4- Non – habituating

5- Habituation

6- Roving

فرکانس مشخص (محرك استاندارد) ارائه و پس از آن صوتی با دیرش و فرکانس متفاوت پخش کردند و از افراد خواستند که دیرش محرک متفاوت (یا ادبال) را با دیرش محرک‌های استاندارد مقایسه کنند. نتایج داده‌های رفتاری نشان داد که افراد دچار 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 شد؛ به این معنا که افزایش فرکانس باعث شد دیرش محرک ارایه شده طولانی‌تر ادراک شود. نویسنده‌گان چنین نتیجه گرفتند که ارائه‌ی محرک متفاوت پس از چند بار تکرار محرک استاندارد، موجب بیش‌تخمینی زمان می‌شود؛ نتیجه‌ای که با یافته‌ی پریادات و ایگلمن<sup>(۲۸)</sup> با استفاده از تکلیف مشابه (و البته محرک‌های دیداری) سازگار بود. به علاوه، تحریف زمان درک شده به وسیله‌ی فرکانس، نویسنده‌گان را به این نتیجه رساند که ادراک زمان به ویژگی‌های ذاتی محرک مربوط است و این فرضیه مطرح شد که حداقل قسمتی از پردازش زمانی محرک شنیداری در مسیر شنیداری انجام می‌شود. برای بررسی بیشتر فرضیه‌ی مذکور، در پژوهش حاضر پتانسیل‌های برانگیخته شده‌ی شنیداری N1 و P2، که خاستگاه‌شان قشر اولیه و ثانویه‌ی شنیداری است، مطالعه شد.

تحریک شنیداری، یک سری مؤلفه‌ی پتانسیل‌های برانگیخته شده‌ی شنیداری ایجاد می‌کند که اغلب در طیف ۸۰ تا ۲۵۰ میلی ثانیه دو قله مشاهده می‌شود؛ قله‌ی اول که قطبیت منفی دارد، N1 خوانده می‌شود و حوالی ۷۰ تا ۱۵۰ میلی ثانیه پس از شروع محرک رخ می‌دهد. قله‌ی دوم قطبیت مثبت و نسبت به شروع محرک تأخیر زمانی<sup>۱</sup> حدود ۱۵۰ تا ۲۵۰ میلی ثانیه دارد (P2) که در تاریخچه‌ی مطالعات N1 و P2 اغلب به صورت واحد (کمپلکس N1-P2) و به عنوان پتانسیل راسی<sup>۲</sup> شناخته می‌شدند. با این حال از نظر سیر رشدی<sup>(۳۰, ۲۹)</sup>، توبوگرافی<sup>(۳۱)</sup>، تأثیر ویژگی‌های فیزیکی محرک شنیداری از جمله شدت صوت<sup>(۳۲-۳۴)</sup> با N1 تفاوت دارد. به علاوه، نشان داده شده که

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 ۴۰۰ و در نیمی دیگر ۶۰۰ میلی ثانیه بود. از آنجا که در آزمایش مقدماتی<sup>(۲۷)</sup> نشان داده شد که افراد مدت زمان ۷۰۰ و ۳۰۰ میلی ثانیه، یعنی ۲۰۰ میلی ثانیه تفاوت از محرک استاندارد را به راحتی تشخیص می‌دادند و همچنین نیاز به کاهش زمان کلی آزمایش فقط دو مدت ارائه‌ی ۴۰۰ و ۶۰۰ میلی ثانیه به عنوان محرک ادبال انتخاب شد. فرکانس محرک ادبال یکی از مقادیر ۵۰۰، ۷۰۰، ۱۵۰۰، ۱۳۰۰ هرتز را به خود اختصاص می‌داد. از این رو آزمایه‌ها دارای ۱۶ حالت مختلف (از نظر فرکانس صوت چهار حالت، مدت زمان ارایه‌ی محرک ادبال دو حالت و تکرار محرک استاندارد دو حالت) بودند. هر آزمایه ۲۶ بار (۱۳ کوشش در بلوک اول و ۱۳ کوشش در بلوک دوم) تکرار می‌شد. فاصله‌ی بین محرک‌ها<sup>(۲۸)</sup> (ISI) در تمام طول آزمایش ۳۰۰ میلی ثانیه در نظر گرفته شد. برای طراحی تکلیف، نرم افزار eevolve<sup>TM</sup> (محصول شرکت ANT Neuro) 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 ۱۸۰۰ میلی ثانیه فرصت داشتند تا پاسخ دهند. در نیمی از آزمایه‌ها (بلوک اول) از افراد خواسته شد در صورتی که دیرش محرک ادبال را طولانی‌تر از محرک استاندارد احساس کردند، کلید راست دسته‌ی بازی<sup>(۳)</sup> و در غیر این صورت 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 این صورت کلید راست را فشار دهند. در ابتدای هر بلوک، ۱۰ آزمایه برای تمرین تعیین شد.

محرك شنیداري نظير فرکانس به همراه تکرار محرک بر ادراک زمان با استفاده از پتانسيل وابسته به رويداد است که تاكنون به آن پرداخته نشده است.

## روش

آزمودنی‌ها: در اين تحقیق ۲۴ دانشجوی دختر و پسر (۱۳ دختر و ۱۱ پسر) مقطع کارشناسی دانشگاه تبریز با دامنه‌ی سنی ۱۹ تا ۲۴ (با میانگین ۲۰/۵۹) و انحراف معیار ۱/۳ سال) به روش نمونه‌گيري در دسترس شرکت كردن. شرکت كنندگان راست‌دست بودند و مشكل شناوایي نداشتند و پیش از این در آزمایش مشابه شرکت نکرده بودند. شناوایي و راست‌دست بودن آزمودنی‌ها با پرسش از آنها و اطمینان از اينکه سابقه‌ی استفاده از سمعك يا کم شناوایي نداشته‌اند، ارزیابی و تعیین شد. از اين تعداد پس از حذف آرتبیفت‌ها (که جزیيات آن در بخش استخراج داده‌ها خواهد آمد)، ۱۸ نفر (۱۲ دختر و ۶ پسر با میانگین سنی ۲۰/۲۲ و انحراف معیار ۰/۹۱) برای تحلیل‌های بعدی انتخاب شدند.

روش اجرا: آزمایش در اتاقی با نور و صدای کم اجرا شد. افراد در فاصله‌ی ۷۰ سانتی‌متری از مانیتور LCD ۲۱ اینچی قرار گرفتند و صدای از دو بلندگویی که در دو طرف صفحه‌نمایش کامپیوتر جای داده شده بودند، پخش شد. از آزمودنی‌ها خواسته شد در طول آزمایش کاملاً بی حرکت 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. در حین اجرای تکلیف ادراک زمان، به صورت همزمان الکتروآنسفالوگرافی آزمودنی‌ها ثبت شد. آزمایش به صورت انفرادي اجرا شد و حدود یک ساعت طول کشید.

تکلیف ادراک زمان: آزمایش این تکلیف به این صورت بود که در هر آزمایه<sup>(۱)</sup> صوتی با فرکانس ۱۰۰۰ هرتز به مدت ۵۰۰ میلی ثانیه (به عنوان محرک استاندارد) به صورت تکراری ارائه و پس از آن یک محرک متفاوت (به عنوان محرک ادبال) یعنی صوتی با فرکانس و مدت

1- Trial

2- Inter-Stimulus-Interval

3- Joystick

محرك تا ۹۰۰ ميلى ثانية پس از آن (براي ميانگين گيري) انتخاب شدند. پلک زدن و حرکات چشم با استفاده از الگوريتم<sup>۶</sup> PCA اصلاح شد. ساير آرتييفكتها به صورت دستي حذف شدند. بيشتر آرتييفكتها از نوع فشار عضلانی و ناشی از طولاني بودن تکليف و بي حرکت نگهداشتن سر و چشم افراد بودندو بيشتر در الكترودهای T,FT,FC,AF,FP رخ می دادند.

افرادی که پس از حذف آرتييفكتها 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 و اندازه‌گیری متوسط بزرگ<sup>۷</sup> برای ۱۸ آزمودنی باقی مانده (۱۲ دختر و شش پسر با ميانگين سنی ۲۰/۲۲ و انحراف معیار ۰/۹۱ سال ) انجام شد. برای تک تک آزمودنی ها ميانگين دامنه‌ی موج پتانسیل وابسته به رویداد

در بازه‌ی [۹۰۰ .. ۱۰۰ ms] نسبت به شروع محرك به تفکیک هریک از ۱۶ حالت مطالعه محاسبه شد. تعداد آزمایه‌های شرکت داده شده در ميانگين گيري پس از حذف آرتييفكتها، حداقل ۲۰ کوشش بود. سپس اين ميانگين‌ها تحلیل آماری شدند.

تحلیل آماری هم برای داده‌های رفتاري و هم برای داده‌های پتانسیل وابسته به رویداد انجام و آثار تكرار و فرکانس با استفاده از تحلیل واريانس با اندازه‌گیری‌های مكرر(RANOVA)<sup>۸</sup> بررسی شد. در صورت برقرار نبودن فرض کرویت، تصحيح گرين هاووس-گایزر<sup>۹</sup> به کار رفت.

والسي و همکارانش(۵۵) نشان دادند که وقتی ديرش‌های کوتاه با دست چپ و ديرش‌های بلند با دست راست پاسخ داده می‌شوند، زمان پاسخ‌دهی<sup>۱</sup> کوتاه‌تر است. آنها اين پدیده را "پاسخ براساس وابستگی زمان-فضا"<sup>۲</sup> يا به اختصار استارك<sup>۳</sup> نام گذاشتندو سپس اين اидеه را مطرح کردند که اطلاعات زمانی نظير دنباله‌های مرتب دیگر (مثل اعداد)، به صورت شناختی با محور فضایی چپ به راست بازنمایی می‌شوند. بنابراین، در اين مطالعه برای کنترل اثر پاسخ براساس وابستگی زمان-فضا، آزمایه‌ها به دو بلوک تقسیم شدند؛ در بلوک اول به ديرش‌های بلند با دست راست و به ديرش‌های کوتاه با دست چپ و در بلوک دوم به ديرش‌های کوتاه با دست راست و به ديرش‌های بلند با دست چپ پاسخ داده می‌شد. همچنین به نيمی از آزمودنی ها ابتدا بلوک اول، بعد بلوک دوم و به نيمی دیگر ابتدا بلوک دوم و سپس بلوک اول ارائه شد.

**ثبت پتانسیل وابسته به رویداد:** الكتروآنسفالوگرافی افراد به صورت پيوسته با استفاده از يك کلاه waveguard<sup>TM</sup> (محصول شركت ANT Neuro هلند) ۶۴ کanalه مطابق با سيسitem بين المللی ۱۰/۲۰ که متصل به آمپلي فاير DC ۶۴ کanalه با ولتاژ ورودی بالا<sup>TM</sup> (asa) محصول شركت ANTNeuro هلند) بود ثبت می‌شد. محرك‌ها با نرم‌افزار eevolve<sup>TM</sup> که کدهای همزمان‌سازی<sup>۴</sup> را برای علامت‌گذاري ابتدائي محرك‌ها به آمپلي فاير ثبت الكتروآنسفالوگرافی می‌فرستاد ارائه شد. الكتروز زمين AFz انتخاب شد. سيگنانل‌های الكتروآنسفالوگرافی نسبت به يك مرجع متوسط ماستوئيدها<sup>۵</sup> ثبت می‌شدند. نرخ نمونه‌برداری ۲۵۰ هرتز انتخاب و اميدانس بين الكترودها و پوست سر آزمودنی هازير KA ۱۰ نگاهداشته شد.

**استخراج داده‌ها:** سيگنانل‌های الكتروآنسفالوگرافی به صورت آفلайн با نرم‌افزار asalab<sup>TM</sup> (محصول شركت ANT Neuro هلند) تحليل شدند. فيلتر ميان‌گذر بين ۱۶/۰ تا ۳۰ هرتز انتخاب شد. سگمنت‌های الكتروآنسفالوگرافی از ۱۰۰ ميلى ثانية پيش از شروع

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

فرکانس محرک ادبال با چهار سطح (۱۳۰۰، ۵۰۰، ۷۰۰، ۱۵۰۰ هرتز) و عامل دفعات تکرار محرک استاندارد<sup>۱</sup> با دو سطح (دو بار و چهار بار تکرار) به عنوان عوامل درون گروهی در نظر گرفته شدند. نتایج نشان داد که اثر اصلی دیرش ( $F_{1,17} = 262/76$ ,  $P = 0.0001$ ,  $\eta^2 = 0.939$ )، اثر اصلی فرکانس ( $F_{2,51} = 11/22$ ,  $P = 0.0001$ ,  $\eta^2 = 0.037$ ), اثر اصلی تکرار ( $F_{1,17} = 5/0.94$ ,  $P = 0.037$ ,  $\eta^2 = 0.0398$ ) و همچنین اثر تعاملی دیرش و فرکانس ( $F_{2,51} = 3/92$ ,  $P = n$ ,  $\eta^2 = 0.0188$ ) فرکانس و تکرار ( $F_{2,51} = 8/832$ ,  $P = 0.0001$ ,  $\eta^2 = 0.0342$ ) معنادار است (شکل ۱).

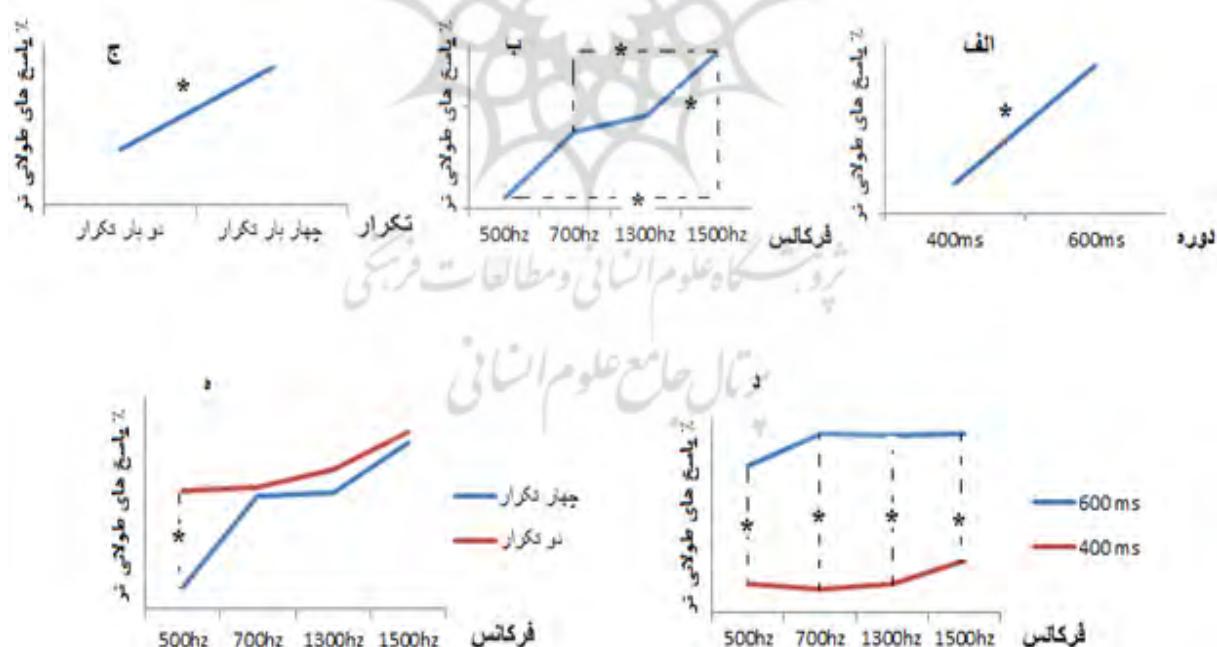
## یافته‌ها

### نتایج رفتاری

#### الف) درصد پاسخ‌های طولانی‌تر

درصد دفعاتی که افراد به درستی محرک ادبال (با دیرش ۶۰۰ میلی‌ثانیه) را طولانی‌تر از محرک استاندارد (۴۰۰ 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

شکل ۱- نتایج مقایسه‌های زوجی حاصل از تحلیل‌های آماری برای درصد پاسخ‌های طولانی‌تر (علامت "\*" نشان‌دهنده‌ی تفاوت معنادار دو زوج است).



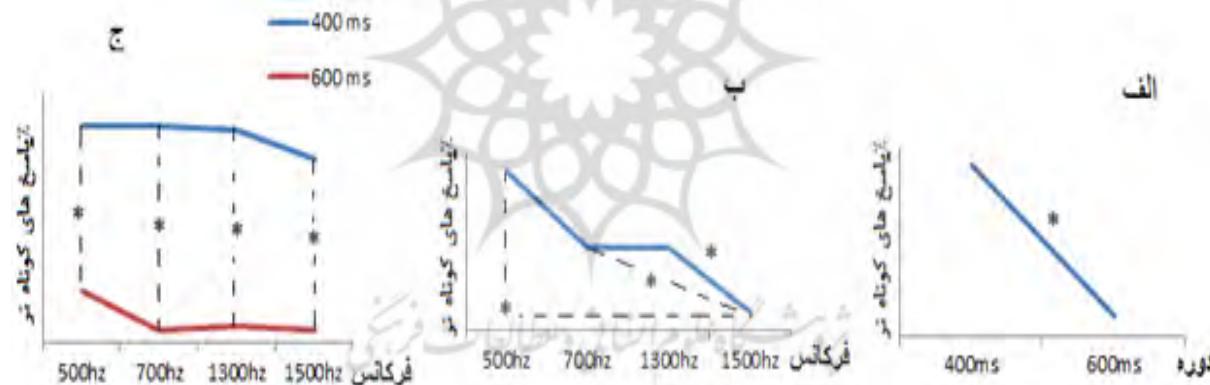
چهار بار تکرار به صورت معناداری بیش از دو بار تکرار است. آزمون تعقیبی برای بررسی اثر تعاملی دیرش و فرکانس نشان داد که هر چهار مقایسه‌ی زوجی بین دو دیرش ۴۰۰ و ۶۰۰ میلی‌ثانیه در چهار فرکانس

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

شکل ۱-الف نشان می‌دهد که افراد دیرش ۶۰۰ میلی‌ثانیه را به صورت 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 به صورت معناداری افزایش می‌یابد. به علاوه، شکل ۱-ج اثر اصلی تکرار را نشان می‌دهد؛ به این صورت که درصد پاسخ‌های طولانی‌تر در حالت

و چهار بار تکرار) استفاده شد. نتایج نشان داد که اثر اصلی دیرش ( $F=341/69 P=0/0001, \eta^2=0/953$ )، اثر اصلی فرکانس ( $F=13/04, P=0/0001, \eta^2=0/434$ ) و اثر تعاملی دیرش و فرکانس ( $F=5/205, P=0/019, \eta^2=0/234$ ) معنادار است (شکل ۲). نتایج دو تحلیل فوق مؤید آن است که گرچه درصد پاسخ‌های طولانی‌تر از استاندارد، به صورت معناداری متاثر از تعداد دفعات تکرار محرک استاندارد است (نمودار ۱-ج)، اما دفعات تکرار بر درصد پاسخ‌های کوتاه‌تر از استاندارد تأثیری ندارد. این یافته دال بر این است که تکرار موجب تحریف ادراک زمان به صورت بیش تخمینی می‌شود.

شکل ۲- نتایج مقایسه‌های آماری برای درصد پاسخ‌های کوتاه‌تر (علامت "\*" داخل نمودار نشان‌دهندهٔ تفاوت معنادار دو زوج است).



ظهور می‌کرد که قله‌اش برای محرک‌های استاندارد در حدود ۷۰۰ میلی‌ثانیه، برای محرک‌های ادبال با دیرش ۴۰۰ میلی‌ثانیه حدود ۶۰۰ میلی‌ثانیه و برای محرک‌های ادبال با دیرش ۶۰۰ میلی‌ثانیه حدود ۸۰۰ میلی‌ثانیه بود. بیشترین دامنهٔ تمام مؤلفه‌های فوق در خط میانی بروز می‌کرد.

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

(شکل ۱-د). همچنین نتایج آزمون تعقیبی برای بررسی اثر تعاملی تکرار و فرکانس نشان داد که در فرکانس ۵۰۰ هرتز، درصد پاسخ‌های طولانی‌تر در حالت چهار بار تکرار به صورت 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 ۶۰۰ میلی‌ثانیه)، فرکانس (۵۰۰، ۷۰۰، ۱۳۰۰، ۱۵۰۰ هرتز) و دفعات تکرار (دو

شکل ۲- نتایج مقایسه‌های زوجی حاصل از تحلیل‌های زوجی

(علامت "\*" داخل نمودار نشان‌دهندهٔ تفاوت معنادار دو زوج است).

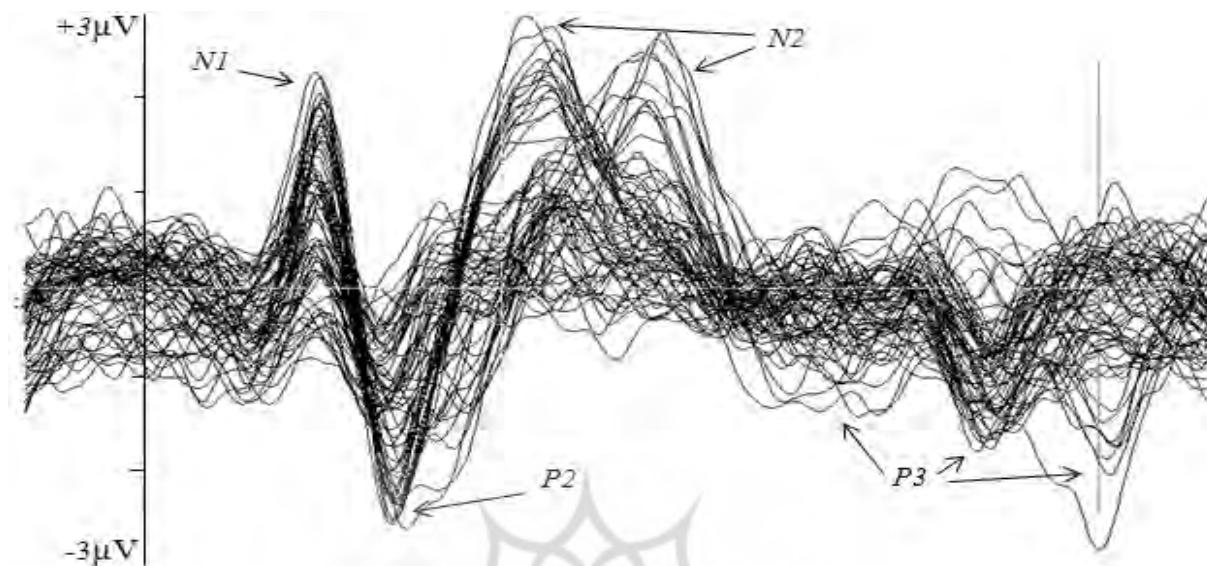
### نتایج پتانسیل وابسته به رویداد

شکل ۳ موج پتانسیل وابسته به رویداد برهم نهی شده از تمام حالات محرک‌های ادبال و استاندارد رادر الکتروود Cz نشان می‌دهد. در همهٔ حالات آزمایش، یک مؤلفهٔ زودرس N1 بین ۱۰۰ تا ۱۸۰ میلی‌ثانیه پس از شروع محرک و پس از آن یک مؤلفهٔ مشتبه P2 (۱۵۰-۳۰۰ میلی‌ثانیه) با قله‌ای حدود ۲۰۰ میلی‌ثانیه مشاهده می‌شد. به دنبال این مؤلفه‌های زودرس، یک موج منفی طولانی (۲۵۰ تا ۵۰۰ میلی‌ثانیه) N2 ظهر می‌کرد که قله‌اش برای محرک‌های استاندارد حدود ۳۵۰ میلی‌ثانیه و برای محرک‌های ادبال بسته به فرکانس و دیرش بین ۳۵۰ تا ۴۰۰ میلی‌ثانیه متغیر بود. به دنبال موج N2 یک مؤلفهٔ P3 در نواحی مرکزی<sup>۱</sup> و مرکزی-آهیانه‌ای<sup>۲</sup>

1- Central

2- Centro-Parietal

شکل ۳- موج پتانسیلهای واپسیه به رویداد برهم نهی شده از تمام حالت محرک‌های ادبال و استاندارد در الکتروود Cz



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 این تحلیل که می‌تواند پدیده‌ی سرکوب تکرار را بررسی کند، اثر اصلی ترتیب است، لذا این اثرگزارش می‌شود برای بررسی این که آیا با افزایش تکرار محرک استاندارد، دامنه و تأخیر مؤلفه‌ی N1 کاهش می‌یابد یا نه؟ همان‌طور که جدول ۱ نشان می‌دهد، در دو حالت چهار و دو بار تکرار محرک استاندارد، ترتیب اثر معناداری بر دامنه و تأخیر مؤلفه‌ی N1 دارد.

### الف) بررسی 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 سه عامل ترتیب با پنج سطح (محرك استاندارد اول، دوم، سوم، چهارم و محرک ادبال)، فرکانس با چهار سطح (۵۰۰، ۷۰۰، ۱۳۰۰، ۱۵۰۰ هرتز) و دیرش با دو سطح (۴۰۰ و ۶۰۰ میلی ثانیه) انجام شد. همچنین، تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر با عوامل ترتیب شامل سه سطح (محرك استاندارد

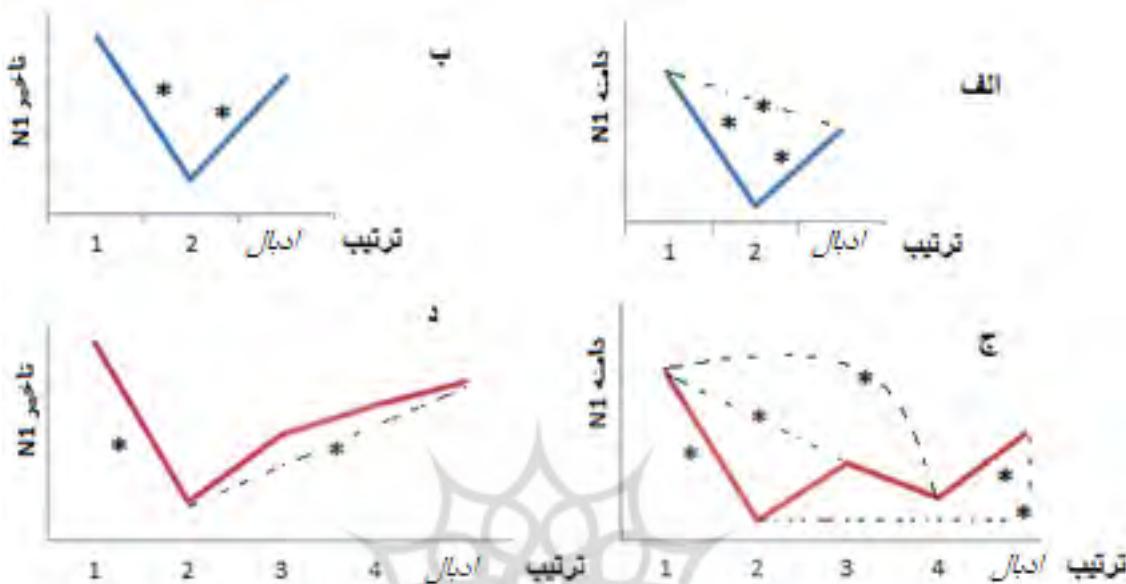
جدول ۱- اثر اصلی ترتیب بر دامنه و تأخیر مؤلفه‌ی N1، در دو حالت دو و چهار بار تکرار محرک استاندارد

چهار بار تکرار		دو بار تکرار	
تأخیر	دامنه	تأخیر	دامنه
$F_{4,78} = 4/558$ , $P = 0/003, \eta = 0/211$	$F_{4,78} = 16/21$ , $P = 0/001, \eta = 0/488$	$F_{2,34} = 9/012$ , $P = 0/001, \eta = 0/346$	$F_{2,34} = 24/23$ , $P = 0/001, \eta = 0/588$

ارائه‌ی محرک‌ها به ترتیب در دو حالت دو و چهار بار تکرار را نشان می‌دهد.

نمودارهای ۴-الف تا ۴-د نتیجه‌ی مقایسه‌های زوجی بین دامنه و تأخیر مؤلفه‌ی N1 در ترتیب‌های مختلف

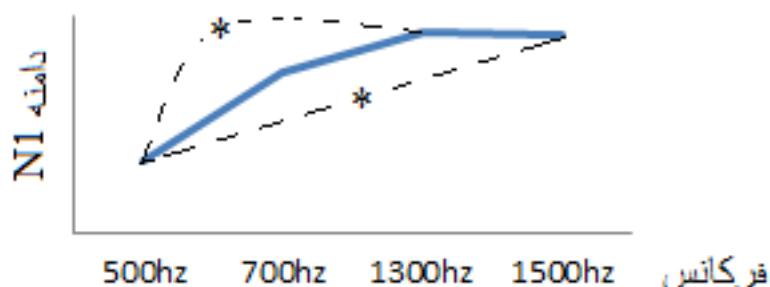
شکل ۴- نتایج مقایسه‌های زوجی حاصل از تحلیل‌های آماری برای دامنه و تأخیر N1  
(علامت "ُ" نشان‌دهندهٔ تفاوت معنادار دو زوج است. مقادیر محور عمودی در دو شکل ۴-الف و ۴-ج منفی است).



ادبال، تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر با عوامل دیرش، فرکانس و دفعات تکرار انجام شد. نتایج این تحلیل نشان داد که فقط فرکانس اثر معناداری بر دامنه مؤلفه N1 ادبال داشت ( $F_{2,42} = 7/610$ ,  $P = 0.0001$ ,  $\eta^2 = 0.309$ ). این اثر در تأخیر مؤلفه N1 مشاهده نمی‌شود. سایر آثار اصلی و تعاملی معنادار نبودند.

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

شکل ۵- نتیجه‌ی مقایسه‌های زوجی بین دامنهٔ مؤلفه N1 در فرکانس‌های مختلف



همان‌طور 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 مؤلفه N1 می‌شود. در حالت چهار بار تکرار، سومین و چهارمین ارائهٔ محرک استاندارد موجب کاهش معنادار دامنهٔ مؤلفه N1 نسبت به دامنهٔ N1 برانگیخته شده به وسیلهٔ اولین محرک شد (نمودار ۴-ج).

ب) تأثیر فرکانس و دفعات تکرار بر مؤلفه N1 برانگیخته شده به وسیلهٔ محرک ادبال برای بررسی اثر فرکانس، دفعات تکرار و دیرش بر دامنه و تأخیر مؤلفه N1 برانگیخته شده به وسیلهٔ محرک

محرك ادبال در مقایسه با P2 اولین محرک استاندارد معنادار بود، اما کاهش تأخیر P2 دومین محرک نسبت به تأخیر P2 اولین محرک معنادار نبود (نمودار ۶-ب). در حالت چهار بار تکرار محرک استاندارد، دامنه و تأخیر P2 دومین محرک بادامنه و تأخیر P2 اولین محرک تفاوت معناداری نداشت. در عوض، دامنه و تأخیر P2 سومین محرک در مقایسه با دامنه و تأخیر P2 دومین محرک کاهش معناداری داشت (نمودارهای ۶-ج و ۶-د).

## مؤلفه‌ی P2

### الف) اثر سرکوب تکرار بر مؤلفه‌ی P2

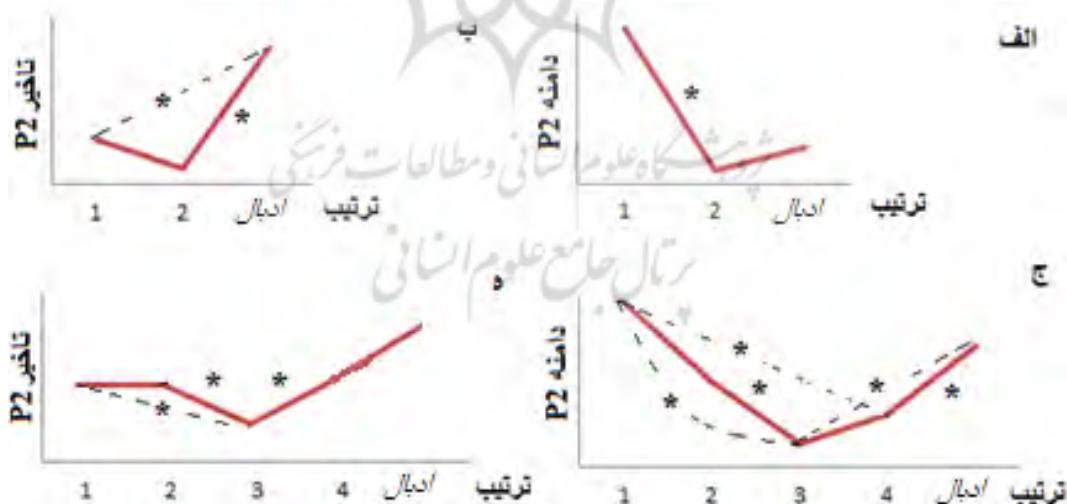
همان طور که جدول ۲ نشان می‌دهد، مشابه با مؤلفه‌ی N1، اثر اصلی ترتیب بر دامنه و تأخیر مؤلفه‌ی P2، با تفاوت‌های جزئی، در دو حالت دو و چهار بار تکرار محرک استاندارد معنادار بود. مثلاً در حالت دو بار تکرار، افزایش دامنه‌ی P2 در پاسخ به محرک ادبال، نسبت به دامنه‌ی P2 برانگیخته شده از محرک استاندارد دوم معنادار نبود<sup>۱</sup> (نمودار ۶-الف). افزایش تأخیر P2

جدول ۲-نتایج اثراصولی ترتیب بر دامنه و تأخیر مؤلفه‌ی P2 در دو حالت دو و چهار بار تکرار

چهار بار تکرار		دو بار تکرار	
تأخر	دامنه	تأخر	دامنه
$F_{4,18} = 10.2 / 34.9$ , $P = .0001, \eta^2 = .085$	$F_{4,18} = 13 / 97$ , $P = .0001, \eta^2 = .0451$	$F_{2,34} = 8 / 0.55$ $P = .0001, \eta^2 = .0321$	$F_{2,34} = 5 / 38.8$ , $P = .020, \eta^2 = .0241$

شکل ۶-نتایج مقایسه‌های زوجی حاصل از تحلیل‌های آماری برای دامنه و تأخیر P2

(علامت "\*" نشان‌دهنده‌ی تفاوت معنادار دو زوج است. مقادیر محور عمودی در دو نمودار ۶-الف و ۶-ج مثبت است.)



فرکانس ۵۰۰ هرتز بود (نمودارهای ۷-الف و ۷-ب). علاوه بر فرکانس، اثر اصلی دفعات تکرار نیز بر دامنه‌ی مؤلفه‌ی P2 معنادار بود؛ به این معنا که دامنه‌ی P2 پس از چهار بار ارائه‌ی محرک استاندارد نسبت به دامنه‌ی P2

ب) اثر فرکانس و دفعات تکرار بر P2 محرک ادبال اثر اصلی فرکانس بر دامنه و تأخیر مؤلفه‌ی P2 محرک ادبال معنادار بود (جدول ۳).

مقایسه‌های زوجی بین دامنه و تأخیر P2 در فرکانس‌های مختلف نشان داد که در فرکانس ۱۳۰۰ و ۱۵۰۰ هرتز، دامنه و تأخیر P2 نسبت به دامنه و تأخیر P2 در فرکانس ۵۰۰ هرتز افزایش معنادار داشته است. همچنین تأخیر P2 در فرکانس ۷۰۰ هرتز به صورت معناداری بیش از

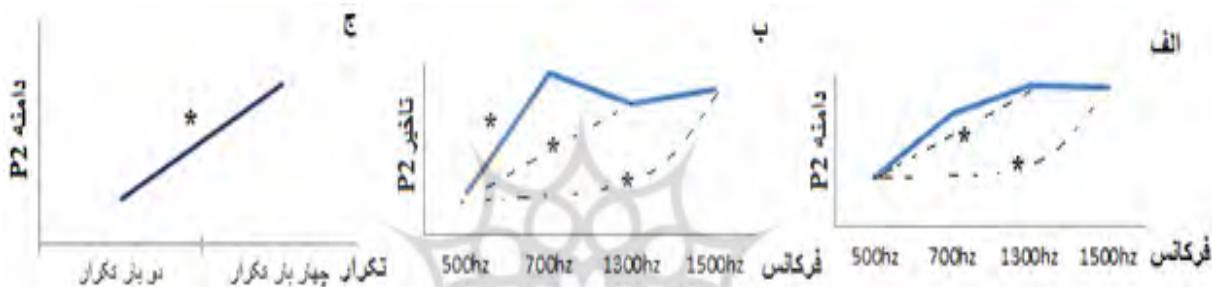
۱- از این پس برای اختصار به جای N1 یا P2 برانگیخته شده از محرک ادبال، N1 یا P2 در پاسخ به محرک ادبال، N1 یا P2 محرک استاندارد آم (اول، دوم، سوم، چهارم)، N1 یا P2 محرک آن استفاده می‌شود.

پس از دو بار ارائه‌ی محرک استاندارد افزایش معناداری داشت (نمودار ۷-ج).

جدول ۳- آثار اصلی فرکانس و دفعات تکرار بر دامنه و تأخیر P2 محرک ادبال

چهار بار تکرار		دو بار تکرار	
تأخير	دامنه	تأخير	دامنه
---	$F_{1,17} = 5/63$ , $P = 0/030, \eta = 0/249$	$F_{3,01} = 11/326$ , $P = 0/001, \eta = 0/400$	$F_{3,01} = 8/461$ , $P = 0/003, \eta = 0/332$

شکل ۷- نتایج مقایسه‌های زوجی بین دامنه و تأخیر P2 در فرکانس‌ها و تکرارهای مختلف



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 به خوبی آن را

نشان می‌دهند)، افزایش مختصی در دامنه و تأخیر N1

سومین محرک استاندارد مشاهده می‌شود (نمودارهای

## نتیجه گیری

### الف) اثر سرکوب تکرار

نتایج داده‌های رفتاری مطالعه‌ی حاضر، اثر سرکوب تکرار را بر ادراک زمان تأیید می‌کند. به این صورت که افراد در حالت چهار بار تکرار محرک استاندارد نسبت به حالت دو بار تکرار، زمان را به صورت معناداری طولانی‌تر ادراک کرده‌اند. پذیده‌ی 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 ایگلمون و پریادات(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 برانگیخته شده‌ی شنیداری (AEP)N1 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

را در ریتم‌های منظم در مقایسه با ریتم‌های نامنظم نشان داده بودند. به دلیل تنوع تکالیف و الگوهای به کار 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(۵۹) در یک مطالعه‌ی مروری این ناهمگونی در نتایج را گزارش کرده و به علاوه مدلی برای N1 شنیداری براساس توجه و پیش‌بینی ارائه کرده است(۵۹).

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 (محرك ادبل در موقعیت پنجم؛ پس از چهار بار ارایه‌ی محرک استاندارد)، نسبت به حالت پیش‌بینی ناپذیر و دفعات تکرار کمتر (محرك ادبل در موقعیت سوم؛ پس از دو بار ارایه‌ی محرک استاندارد)، زمان را طولانی‌تر ادراک کردند (نمودار ۱-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(۶۰)، ویژگی‌های محرک (ونه پیش‌بینی پذیر بودن آن) موجب انحراف در ادراک زمان می‌شود. یافته‌های مطالعه‌ی حاضر بیشتر با نتایج ون واسنهوف و همکارانش(۶۰) همسو و حاکی از آن است که مکانیزم عصبی زیربنایی پردازش زمان می‌تواند به صورت محلی در نواحی خاص مداریتیه صورت بگیرد.

### ب) اثر فرکانس

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

۴-ج و ۴-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 ارائه شده 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 مشاهده شده 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 خطاطا (MMN) از سطوح بالا رسیده باشند تا با مقایسه‌ی آنها و داده‌های ورودی از سطح پایین سیگنال خطاطا تشکیل شود. این یافته با یافته‌های کوستا-فادلا و همکاران(۲۱) سازگار است. آنها هم اثر پیش‌بینی پذیری را در N1 (ونه 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. به علاوه، در مطالعه‌ی کوستا-فادلا و همکاران(۲۱)، مشابه با نتایج این مطالعه، اثر اصلی دفعات تکرار فقط برای P2 (ونه N1) مشاهده شد. به این معنا که دامنه‌ی P2 برای محرک ادبل در زنجیره‌ی با تکرار بیشتر، به صورت 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(۵۶) گزارش می‌کند که دامنه‌ی N1 با انتظار زمانی کاهش می‌باید. همچنین کلمتنز و همکاران(۵۷) دریافتند که داشش قبلی در مورد دنباله‌ی محرک‌ها، از دامنه‌ی N1 می‌کاهد. پیش از آنها شافر و همکاران(۵۸) کاهش دامنه‌ی N1 و P2

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: ۹۴/۹/۱۵؛ پذیرش مقاله: ۹۴/۱۲/۱۲

افزایش می‌یابد (بیش تخمینی 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:

$$500\text{hz} < 700\text{hz} < 1300\text{hz} < 1500\text{hz}$$

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

دامنه‌ی کوچکتر N1 برای کرانه‌های بالا و پایین فرکانس (۵۰۰ و ۱۵۰۰ هرتز) نشان می‌دهد که دامنه‌ی آن متناسب است با میزان مشکل بودن افتراق محرک؛ این همان ویژگی‌ئی است که برای سیگنال خطأ 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<sup>۱</sup> محرک شنیداری دانستند. طبق نظر آنها، از آنجا که P2 در پلانیوم تمپورال و ناحیه‌ی ۲۲ برودمون (قشر ارتباطی شنیداری) ریشه دارد (۶۱)، ممکن است بازتابنده‌ی رمزگذاری ویژگی چیستی محرک شنیداری باشد. نقش پلانیوم تمپورال در تشخیص محرک‌های شنیداری (۶۲) 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 تأثیر مراحل اولیه‌ی پردازش شنیداری است که در قشر اولیه و

## منابع

- 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-Santaela 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):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, Slanger 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, Pfleiger 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.