Cortical Coherence Patterns (Functional Connectivity) During Emotional Processing in Bipolar Mood Disorders

Gholamreza Ghalabianloo[1]*, Forough Farrokhzad[2], Zahra Keshtgar[1]

[1]Department of Psychology, Azarbaijan Shahid Madani University, Tabriz, Iran
[2]Department of Psychology, Islamic Azad University, Tabriz Branch, Tabriz, Iran

Article Info:

Received: **2 Nov 2019** ***Revised:*** **23 Dec 2019** ***Accepted*****: 30 May 2020**

ABSTRACT

Introduction: Bipolar mood disorder is one of the most prevalent psychiatric disorders in which the emotional processing deficit is a common feature of the disorder. Due to the role of cortical functions in emotional processing, the purpose of the study was to evaluate the correlations between cortical coherence patterns with positive and negative emotional stimulus processing in patients with bipolar mood disorders. ***Materials and Methods:*** To address the goal of the study, EEG cortical coherences were assessed in 40 bipolar patients. The cortical coherences within main frequency bands of brain function were calculated through 19 channels of EEG and neuroguide software across three brain regions (anterior, central, and posterior). Emotional processing was assessed by the emotional differentiation task. ***Results:*** Data showed that there are significant correlations between cortical frequency bands, especially alpha and beta bands, with positive and negative emotion processing. Furthermore, multivariate regression analysis revealed that alpha, theta, and beta bands in different regions could predict 94 and 35 percent of variations in positive and negative emotions, respectively. ***Conclusion:*** Due to the role of coherence of different regions of the cortex in predicting of emotional processing of patients with bipolar disorder, part of the emotional problems of patients can be modified by presenting appropriate therapeutic strategies, such as psychotherapeutic and pharmacotherapeutic approaches.

Keywords:

1. Patients
2. Therapeutics
3. Bipolar Disorder

***Corresponding Author:** Gholamreza Ghalabianloo

E-mail: *chalabianloo@azaruniv.ac.ir*

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]

[DOI: 10.52547/shefa.9.1.14]

الگوی کوهرنس قشری مغز حین پردازش هیجانی در بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی

غلامرضا چلبیانلو[1*]، فروغ فرخزاد[2]، زهرا کشتگر[1]

[1]گروه روانشناسی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، تبریز، ایران
[2]گروه روانشناسی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تبریز، تبریز، ایران

اطلاعات مقاله:
دریافت: ۱۱ آبان ۱۳۹۸ **اصلاحیه:** ۲ دی ۱۳۹۸ **پذیرش:** ۱۰ خرداد ۱۳۹۹

چـــــکیده

مقدمه: اختلال خلق دوقطبی، یکی از شایع‌ترین اختلالات روانپزشکی است که اختلال در فرایند پردازش هیجانی تابلوی رایج بیماری می‌باشد. به دلیل نقش کارکردهای قشری در پردازش‌های هیجانی، هدف پژوهش حاضر بررسی همبستگی‌های کوهرنس قشری مغز در پردازش محرک‌های هیجانی مثبت و منفی در بیماران مبتلا به اختلال دو قطبی بود. ***مواد و روش‌ها:*** برای بررسی هدف پژوهش، کوهرنس قشری EEG در ۴۰ نفر بیمار مبتلا به اختلال دو قطبی مورد ارزیابی قرار گرفت. کوهرنس‌های قشری برای باندهای اصلی فعالیت مغز با استفاده از EEG ۱۹ کاناله و با نرم افزار نوروگاید در نواحی سه گانه قدامی، مرکزی و خلفی مغز محاسبه گردید. پردازش هیجانی نیز با استفاده از تکلیف تمایز هیجانی ارزیابی گردید. ***یافته‌ها:*** نتایج نشان داد که بین باندهای فرکانسی قشر به ویژه باند بتا و آلفا با پردازش‌های هیجانی مثبت و منفی همبستگی معنادار وجود دارد. به‌علاوه تحلیل رگرسیون چند متغیری نشان داد که باندهای آلفا، تتا و بتا در نواحی مختلف توانستند به ترتیب حدود ۹۴ و ۳۵ درصد از تغییرات مربوط به پردازش هیجان‌های مثبت و منفی را پیش‌بینی نمایند. ***نتیجه‌گیری:*** به دلیل نقش کوهرنس باندهای فعالیتی نواحی مختلف در پیش‌بینی پردازش‌های هیجانی مبتلایان به اختلال دوقطبی، می‌توان با ارایهٔ راهکارهای درمانی مناسب از قبیل رویکردهای روان درمانی و دارویی، بخشی از مشکلات هیجانی مبتلایان را تعدیل نمود.

واژه‌های کلیدی:
۱. بیماران
۲. درمان
۳. اختلال دوقطبی

***نویسنده مسئول:** غلامرضا چلبیانلو

پست الکترونیک: *chalabianloo@azaruniv.ac.ir*

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]

[DOI: 10.52547/shefa.9.1.14]

مقدمه

اختلال دوقطبی[1](BMD)، یک اختلال روانپزشکی ناتوان‌کننده است که معمولاً در آخر دوره نوجوانی یا اوایل دوره بزرگسالی شروع شده و با ویژگی‌هایی از قبیل بی‌قراری، افزایش انرژی و میزان فعالیت، خلق خیلی بالا و تحریک‌پذیر، صحبت کردن بی‌وقفه، مسابقهٔ افکار، حواس‌پرتی و اختلال در خواب و خلق تشخیص داده می‌شود (۱). همچنین بر اساس مطالعات قبلی این اختلال توأم با نقایص شناختی مانند نقص در حافظهٔ کلامی و غیرکلامی، حافظهٔ دیداری، توجه ، حافظهٔ فعال[2] و سرعت پردازش می‌باشد و شواهد نیز نشان می‌دهند که این نقایص حتی بعد از بهبود بیماری نیز ادامه می‌یابند (۲). با این حال، آسیب‌شناسی عمده اختلال دوقطبی، نوسانات خلقی می‌باشد که شامل اختلال در پردازش، تنظیم و تعدیل هیجانی می‌باشد. پردازش هیجانی یک فرایند پیچیده است که به توانایی افراد در نظارت، ارزیابی و تغییر یک پاسخ هیجانی، برای دستیابی به نیازها و اهداف و توانایی درک مؤثر موقعیت‌های هیجانی اشاره دارد (۳). اختلال در این فرایند بر فکر، احساس و ذهن افراد تأثیر می‌گذارد و می‌تواند مهارت‌های جسمی، اجتماعی، رفتاری ، عملکرد حرفه‌ای و سازگاری فرد با محیط اطراف را دچار مشکل سازد (۴، ۵). شیوع این اختلال حدود ۲/۵ درصد بوده اما شیوع آن در میان بستگان درجه اول افراد دارای اختلال دوقطبی یا اسکیزوفرنی بسیار بیشتر است (۱). منشأ ژنتیکی این اختلال به علت عدم همبستگی پاتواتیولوژیکی و تعاملات ژنتیکی –محیطی، تاکنون مشخص نشده است (۶، ۷). براساس مطالعات عصب -روانشناختی، در مغز این افراد تفاوت در پاتوفیزیولوژی مدارهای عصبی به‌خصوص در کنترل توجه، ارتباط نیمکره‌ها باهم، یکپارچه‌سازی هیجان، زبان، توجه، تحریک‌پذیری، حافظه، فعالیت‌های حسی –حرکتی، تنظیم احساسات، سیستم پاداش و همچنین نقایص ساختاری، عملکردی و متابولیکی دیده می‌شود (۷). مطالعات زیادی نشان داده است که بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی در موارد بسیاری در ابتدا به غلط تشخیص اختلال افسردگی مهاد را دریافت می‌کنند (۸). از عوامل مهمی که در این خطای تشخیصی نقش دارد، شروع اختلال دوقطبی با علائم افسردگی و شیوع بیشتر این علائم نسبت به نیمه شیدایی و شیدایی در طول اختلال است. برای بسیاری از بیماران دوقطبی، دورهٔ افسردگی، اولین علائم بیماری است و بیمار در شروع اختلال و قبل از اولین دورهٔ شیدایی و نیمه شیدایی، چندین دوره افسردگی مهاد را تجربه می‌کند (۹). مطالعات نشان می‌دهد که دوره‌های افسردگی اختلال دوقطبی، فراوان‌تر و طولانی‌تر از شیدایی و نیمه شیدایی است. بنابراین، تشخیص غلط می‌تواند به این دلیل رخ دهد که به احتمال زیاد بیمار، اولین بار با شکایت افسردگی مراجعه می‌کند و متخصص بالینی تنها به دورهٔ افسردگی جاری توجه می‌کند. یکی از عواملی که می‌تواند به خطای بیش تشخیصی منجر شود، این است که نشانه‌های شیدایی و نیمه شیدایی با چندین اختلال همبودی دارند و در اختلال افسردگی نیز نشانه‌های زیر آستانه‌ای نیمه شیدایی و شیدایی مشاهده می‌شود (۱۰). تشخیص کاذب دوقطبی می‌تواند عواقبی مانند محروم شدن بیمار از مؤثرترین درمان، درمان نگهدارندهٔ دراز مدت، عوارض دارویی و کاهش کیفیت زندگی بیمار، انگ بیماری روانی برای بیمار و خانواده و سوگیری پزشکان برای تشخیص اختلال‌های دوقطبی در بستگان بیمار را به همراه داشته باشد. روش‌های مختلفی برای افزایش دقت در تشخیص پیشنهاد شده است که از جمله آن‌ها روش‌های مربوط به مصاحبه و شرح حال‌گیری، استفاده از ابزارهای غربال‌گری و نیز جستجوی عوامل مرتبط با دوقطبی بودن در افراد مبتلا به اختلال افسردگی است. یافتن ویژگی‌هایی که افسردگی یک‌قطبی و دوقطبی را از هم مجزا می‌کنند، می‌تواند به‌عنوان مکملی، امر تشخیص و درمان را تسهیل کند (۱۱). به این ترتیب، شناسایی اندوفنوتایپ‌ها که در افزایش دقت تشخیص و استفاده از درمان‌های هدفمند بسیار کمک‌کننده هستند، یک راهبرد امیدوارکننده فراهم می‌کند. شواهد نشان می‌دهند که نقص در تنظیم هیجانی بیانگر یک اندوفنوتایپ در BMD می‌باشد، به این معنی که در دورهٔ حاد بیماری، نقص در تنظیم و پردازش هیجانی دیده می‌شود (۱۲). در افراد BMD، نواحی مغزی درگیر در پردازش‌های هیجانی مثبت شامل آمیگدال و ارتباط آن با قشر دوطرفهٔ اوربیتوفرونتال می‌باشد؛ به نحوی که بین آمیگدال با نواحی مختلف مغزی ازجمله شکنج فوقانی پیشانی راست، قشر شکمی جانبی پری فرونتال چپ، شکنج فوقانی تمپورال راست، قشر میانی و خلفی جانبی پری فرونتال کاهش ارتباطات عملکردی مشاهده می‌شود. در مقابل، در تنظیم هیجانات منفی، بین آمیگدال و قشر سینگولیت قدامی و مرکزی کاهش ارتباطات عملکردی و در قشر شکمی جانبی و میانی پری پیشانی، قشر سینگولیت خلفی و قدامی کاهش فعالیت و در شکنج فوزیفورم چپ، شکنج فوقانی آهیانه‌ای، شکنج سوپرامارژینال[3] و شکنج پیش مرکزی افزایش فعالیت دیده می‌شود (۱۸-۱۳). از طرفی دیگر، در این اختلال، نیمکرهٔ غالب در پردازش‌های هیجانی، نیمکره راست بوده و مبتلایان دارای بد کار کردی‌های ساختاری در بعضی نواحی نیمکرهٔ راست هستند که به‌شدت با فعالیت دستگاه لیمبیک مرتبطاند (۱۹)، به‌نحوی‌که فعالیت بیش از حد این ناحیه، می‌تواند به توضیح نوسانات خلقی در این افراد کمک کند (۲۰). یکی از ابزارهای مطالعهٔ کارکردهای قشری مغز

[1] Bipolar Mood Disorder; BMD
[2] Working Memory
[3] Supramarginalgyri

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]
[DOI: 10.52547/shefa.9.1.14]

الکتروانسفالوگرافی[4] (EEG) می‌باشد. این ابزار فعالیت الکتریکی مغز را از طریق ثبت هم‌زمان پتانسیل پیش و پس‌سیناپسی گروهی از نورون‌ها ثبت می‌کند و فعالیت نورون‌ها را به‌صورت مستقیم نشان می‌دهد (۲۱). برای کمی‌سازی الگوی فعالیت‌های قشری از روش‌های مختلف مهندسی مانند تبدیل سریع فوریه[5] (FFT) استفاده شده است که به این فرایند، کمی‌سازی الکتروانسفالوگرافی[6] (QEEG) گفته می‌شود. QEEG یک روش بسیار آسان و قابل اطمینان برای بررسی پردازش اطلاعات و ویژگی‌های عصب‌شناختی از قبیل حافظه و توجه می‌باشد و در مقایسه با برخی روش‌های تصویربرداری الکتروفیزیولوژیک و عملکردی مغز، اطلاعات بسیار مشخص‌تری در مورد زمان‌بندی فعالیت قشر مغز در اختیار قرار داده و در ارزیابی افراد به‌منظور پیش‌بینی احتمالی پیشرفت اختلالات روانی، طبقه‌بندی بیماری‌ها، تشخیص و تعیین روش مناسب درمان و مشخص کردن اثرات داروها در اختلالات مختلف مورد استفاده قرار می‌گیرد (۲۲). یکی از مؤلفه‌های QEEG، مربوط به هم‌توانی یا کوهرنس[7] می‌باشد. کوهرنس برای ارزیابی ارتباط بین نواحی قشری مختلف استفاده می‌شود. از آنجایی‌که کوهرنس ارتباطات عملکردی کورتیکو کورتیکال را از طریق ارزیابی هم‌زمانی نوسان فعالیت شبکه‌های عصبی امکان‌پذیر می‌کند، لذا برای فهم جریان اطلاعات بین نواحی مختلف قشر در یک طیف فرکانسی خاص و اندازه‌گیری هم‌زمان مؤلفه‌های دو سیگنال در یک باند فرکانسی خاص از مناطق مختلف، مناسب است (۲۳). درواقع، توان باندهای فرکانسی معین، شاخص مقدار میانگین نوسانات در یک‌زمان خاص بوده و کوهرنس، محدوده نوسانات دو سیگنال را، مستقل از قدرت آن‌ها اندازه‌گیری می‌کند (۲۴). دامنهٔ کوهرنس بین ۰ تا ۱ متغیر است که ۱ نشان‌دهندهٔ اختلاف فاز مطلق و نشان دهندهٔ اختلاف فاز کاملاً تصادفی است (۲۵). فقدان کوهرنس، می‌تواند باعث اختلال در تنظیم سیستم فعال‌سازی و مهاری رفتار شود که مسئول تنظیم پاسخ‌های رفتاری به محرک‌های هیجانی است (۲۶). کوهرنس یا هم‌توانی در باندهای مغزی، می‌تواند باعث ایجاد نظم در ارائه پاسخ هیجانی مناسب و انسجام هیجان در مغز گردد. اختلالات خلقی با تابلوی فعالیت گسترده و نا به هنجار امواج آهسته قشری توصیف می‌شوند؛ ازاین‌رو در این بیماران، افزایش فعالیت باند دلتا و تتا در نیمکره راست، افزایش کوهرنس در لوب‌های پیشانی و اکسی پیتال، کاهش کوهرنس درون نیمکره‌ای در امواج آهسته در قسمت قدامی و خلفی، کاهش کوهرنس فرونتو تمپورال در نیمکرهٔ راست و گاهی نیز در هر دو نیمکره به دلیل ساختار غیرطبیعی مسیرهای ماده‌ی سفید گزارش‌شده است (۲۹-۲۷). مطالعهٔ متا آنالیز ویژگی‌های QEEG در افراد مبتلا به اختلال دوقطبی، افزایش باند فعالیتی بتا را در نواحی پیشانی و اکسی پیتال نشان می‌دهد، از طرفی کاهش فعالیت بتا در شکنج سینگولیت، شکنج میانی و فوقانی پیشانی و سینگولیت قدامی گزارش‌شده است (۳۰، ۳۱). در این بیماران، پاسخ به درمان دارویی والپروئیک اسید[8] نیز با کاهش بتا دراکسی پیتال و تمپورال همراه است (۳۲). از طرفی افزایش کوهرنس بین نیمکره‌ای در بتا و کاهش کوهرنس بتا در این بیماران در پیشانی –گیجگاهی دیده شده است که نشان‌دهندهٔ تفکر در مورد محتوای احساسی خاص است و یکی از ویژگی‌های اصلی این افراد محسوب می‌شود (۲۶). به طور کلی نوسانات بتا به میزان زیادی تحت تأثیر سیستم گابائرژیک مغز بوده و درک اساس این سیستم به‌منظور درمان اختلال دوقطبی کاربرد دارد (۳۳). همچنین عدم تقارن موج آلفا در لوب‌های پیشانی و پاریتال، یک مارکر تشخیصی در این افراد است، چرا که نشان‌دهندهٔ غیرطبیعی بودن اتصالات و ارتباطات نورونی می‌باشد (۳۰)، در مبتلایان به اختلال BMD، افزایش آلفا در نواحی پیشانی چپ، پاریتال، گیجگاهی وسینگولیت که نشانه کاهش فعالیت این مناطق بوده و همچنین کاهش آلفا در نواحی فرونتو –سنترال توأم با افزایش کوهرنس آلفا در نواحی پاریتو گیجگاهی راست و کاهش کوهرنس آلفا در فرونتو گیجگاهی درون نیمکره‌ای مرکزی، گزارش‌شده است (۳۱، ۳۲). از طرف دیگر، در این بیماران کاهش فعالیت تتا در قشر پری پیشانی و افزایش فعالیت تتا در فرونتو –پریتو –گیجگاهی، فرونتو –سنترال و سنترال –گیجگاهی دیده می‌شود که نشان دهندهٔ پاسخ جبرانی و انطباقی کاهش فعالیت قشر سینگولیت قدامی و ناکارآمدی سیستم لیمبیک می‌باشد (۳۳). همان‌طور که اشاره شد، احساسات و هیجانات به وسیله مدارهای نورونی خاص در مغز میانجیگری می‌شوند. حالات هیجانی توسط دسته‌ای از پاسخ‌های محیطی –اتونومیک -اندوکرینی[9] و اسکلتی حرکتی میانجی‌گری می‌شوند که ساختارهای زیر قشری ازجمله آمیگدال، هیپوتالاموس و ساقه مغز را درگیر می‌کنند. در علوم اعصاب جستجوی همبسته‌ها و ارتباطات کارکردی بین تغییرات فعالیت‌های الکتریکی مغز زمینه تحقیقاتی بسیار مهمی می‌باشد. اینکه مبتلایان به این اختلال که وجه مشخصه آن تغییرات هیجانی و خلقی است، شبکه‌های مغزی درگیر در فرایند پردازش و تنظیم هیجانی را چگونه سازمان‌دهی می‌کنند که‌از کیفیت پردازش هیجانی پایینی برخوردار هستند، هنوز در هاله‌ای از ابهام قرار دارد. با توجه به موارد ذکر شده، بین کوهرنس امواج مغزی دلتا، تتا، آلفا و بتا و پردازش منظم هیجانی رابطه وجود دارد و کوهرنس امواج، پیش‌بین پاسخ هیجانی در افراد می‌باشد؛ اما از آنجایی که تاکنون مطالعه‌ای که از EEG، برای بررسی پردازش

[4] Electroencephalography; EEG
[5] Fast Fourier transform; FFT
[6] Quantitative Electroencephalography; QEEG
[7] Coherence
[8] Valproic Acid
[9] Environment -Autonomic -Endocrine answers

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]
[DOI: 10.52547/shefa.9.1.14]

هیجانی مثبت و منفی با کوهرنس به صورت یکجا استفاده کند، صورت نگرفته است، در این راستا و با توجه به مشکلات مربوط به پردازش هیجانی در مبتلایان به اختلالات خلقی، پژوهش حاضر باهدف بررسی الگوی ارتباطی بین کوهرنس (هم‌توانی) قشری مغز با پردازش هیجانی در بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی انجام‌شده است.

مواد و روش‌ها

جامعه، نمونه و روش نمونه‌گیری

جامعه آماری پژوهش حاضر شامل بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی مراجعه‌کننده به متخصصان روانپزشکی، درمانگاه‌ها و مراکز تخصصی خدمات روانپزشکی شهر تبریز در سال ۱۳۹۷ بود. از جامعهٔ آماری فوق، نمونه‌ای به تعداد ۴۰ نفر بیماران مبتلا به اختلالات دوقطبی (۲۰ نفر مذکر و ۲۰ نفر مؤنث)، با میانگین سنی ۳۴/۳۰ و انحراف استاندارد ۱۰/۴۳ سال، به‌روش نمونه‌گیری هدفمند و بر اساس معیارهای ورود و خروج پژوهش انتخاب شدند. ملاک‌های انتخاب بیماران شامل موارد زیر بود: دارا بودن تشخیص اختلال خلق دوقطبی بر حسب مصاحبهٔ بالینی توسط روان‌پزشک و بر مبنای معیارهای تشخیصی DSM-5، دامنه سنی ۲۰ الی ۴۰ سال، حداقل تحصیلات سیکل (سوم راهنمایی)، اولین بار مراجعه به متخصص برای تشخیص، دارا بودن آستانه هوشی بالاتر از مرزی با استفاده از آزمون ریون. ملاک‌های خروج نیز شامل موارد زیر بود: وجود سایر اختلالات روانپزشکی هم‌زمان، سابقه وابستگی به الکل و مواد طبق معیارهای DSM-5 ، سابقه تروما، سابقه ضربه‌مغزی، سابقه صرع، عقب‌ماندگی ذهنی، عدم توانایی برای همکاری در پژوهش، لازم به ذکر است تمامی بیماران از نظر نوع داروی مصرفی با همدیگر همسان‌سازی شدند و معیارهای اخلاقی هم شامل کسب رضایت اخلاقی از بیماران و همراهان آن‌ها، اطمینان به بیماران دربارهٔ محرمانه بودن اطلاعات آن‌ها، ارائه توضیح به بیماران دربارهٔ عدم آسیب و خطر ابزارهای مورد استفاده در پژوهش بود. در این مطالعه، تعداد آزمودنی‌ها تا انتهای تحقیق بدون ریزش باقی ماند.

ابزار پژوهش

الکتروآنسفالوگرافی (EEG)

برای ثبت EEG از آمپلی‌فایر NihonKohden و از کلاه Electrocap با ۱۹ الکترود بر اساس نظام بین‌المللی الکترود گذاری ۲۰-۱۰ استفاده شد. نرخ نمونه‌برداری ۵۰۰ هرتز و دامنه ثبت بین ۰/۵ الی ۴۰ هرتز بود. برای تحلیل کمی نیز با استفاده از یک فرآیند ریاضی FFT، امواج ثبت شده به عدد و اعداد نیز به نوبه خود به تصاویر و نمودارها تبدیل شدند که این فرآیند توسط نرم‌افزار Neuroguide انجام گرفت و اطلاعات مربوط به هم‌توانی هر یک از باندهای مغزی در سه ناحیه مغزی شامل نواحی قدامی (مجموعه الکترودهای Fp و F)، مرکزی (مجموعه الکترودهای T و C) و (خلفی مجموعه الکترودهای P و O) در دو نیمکره راست و چپ استخراج شده و با توجه به گروه سنی و جنسیت تبدیل به نمره Z شدند. بر اساس نتایج حاصل، باندهای فرکانسی شامل موارد زیر می‌باشند: باند دلتا دامنه فرکانس ۱ الی ۴ هرتز، باند تتا دامنه فرکانس ۴ الی ۸ هرتز، باند آلفا دامنه فرکانس ۸ الی ۱۲ هرتز باند آلفا (دارای دو زیرباند: فرکانس ۸ الی ۱۰ هرتز باند آلفای ۱ و فرکانس ۱۰ الی ۱۲ هرتز باند آلفای ۲)، باند بتا دامنه فرکانس ۱۳ الی ۳۰ هرتز باند بتا (دارای سه زیرباند: فرکانس ۱۳ الی ۱۵ هرتز باند بتا ۱، فرکانس ۱۵- ۱۸ هرتز باند بتا ۲ و فرکانس ۱۸ الی ۳۰ هرتز باند بتا ۳).

تکلیف تشخیص چهره‌های هیجانی

در پژوهش حاضر برای ارزیابی پردازش هیجانی، از تکلیف تشخیص چهره‌های هیجانی که بر اساس تصاویر هیجانی اکمن و فریسن (۱۹۷۶، به نقل از ۳۴) طراحی گردیده است، استفاده شده است (۳۴). در این تکلیف چهره‌های انسانی در سه گروه مثبت، منفی و خنثی ارائه می‌شود و تکلیف آزمودنی تشخیص هیجان چهره هدف در مقایسه با سایر تصاویر می‌باشد. هر تصویر ۱۵۰۰ میلی‌ثانیه به آزمودنی نشان داده شد و درمجموع ۱۵۰ بار این تصاویر ارائه شد. نحوه ارائه به این صورت بود که در هر بار ارائه، ۶ تصویر به صورت آرایش دایره‌ای نشان داده می‌شود. از این ۶ تصویر که مربوط به یک نفر می‌باشد، ۵ تصویر واجد چهره خنثی و یک چهره تصویر باقی مانده واجد سه حالت هیجانی مثبت، هیجان منفی یا خنثی بودند. دو کلید در صفحه کلید تعریف شده بود: یکی از کلیدها برای چهره مثبت و یکی هم برای چهره منفی.تکلیف آزمودنی این بود که ابتدا تشخیص دهد آیا تصاویر ارائه شده یکسان بودند یا اینکه تصویری متفاوت در داخل آن‌ها بود و چنان چه تصویر متفاوتی ارائه شده بود، هیجان تصویر ناهمخوان را با فشار دادن کلید مربوطه اعلام نماید. رایانه زمان واکنش افراد و صحت پاسخ آزمودنی با توجه به نوع محرک به تفکیک مثبت، منفی و خنثی را ثبت می‌کرد.

روش اجرا

پس از انتخاب بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی بر اساس معیارهای ورود و خروج، توضیحات لازم در مورد نحوهٔ آزمایش و مراحل تحقیق به آن‌ها ارائه شده و در صورت رضایت، فرم رضایت‌نامهٔ آگاهانه پژوهش

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]
[DOI: 10.52547/shefa.9.1.14]

را تکمیل نمودند. پس از آن شرکت‌کنندگان در محل اجرای آزمایش بر روی صندلی مخصوص ثبت نوار مغزی قرار گرفته و کلاه مربوط به ثبت نوار مغزی بر روی سر آن‌ها قرار داده شد. رایانه قابل حمل با صفحه نمایشگر ۱۵ اینچی بر روی میز مخصوص که در فاصله نیم متری شرکت‌کنندگان طراحی شده بود، قرار گرفت. قبل از اجرای تکلیف رایانه‌ای، برای سازگاری بیشتر افراد با موقعیت آزمایش، مدت ۵ دقیقه نوار مغزی در شرایط چشم باز ثبت گردید. سپس، تکلیف تشخیص چهره‌های هیجانی بر روی افراد اجرا شده و در حین اجرای تکلیف و پاسخ افراد، نوار مغزی آن‌ها ثبت گردید.

تجزیه‌وتحلیل داده‌ها

در این آزمون از نرم‌افزار SPSS و آزمون‌های آماری همبستگی و رگرسیون چندگانه به شیوه هم‌زمان با سطح اطمینان (P<۰/۰۵) استفاده شده است.

یافته‌ها

با توجه به این‌که تکلیف پردازش هیجانی در قالب دو نوع هیجان مثبت و منفی ارائه شده است، لذا عملکرد شرکت‌کنندگان در دو نوع هیجان به‌صورت جداگانه و با استفاده از نرم‌افزار SPSS مورد تحلیل قرار گرفته است. برای بررسی الگوی ارتباطی هم‌توانی نواحی مختلف مغزی (قدامی، مرکزی و خلفی) در باندهای دلتا، تتا، آلفا و بتا با دو نوع پردازش هیجانی مثبت و منفی، از روش همبستگی پیرسون استفاده شد که نتایج آن در جدول شماره ۱ نشان داده‌شده است (۳-۱).

برای بررسی نقش هم توانی باندهای مختلف فعالیتی مغز در نواحی قدامی، مرکزی و خلفی مغز در پیش‌بینی پردازش هیجان مثبت در بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی از روش تحلیل رگرسیون چند متغیری هم‌زمان استفاده شد که نتایج مربوط به آن در جدول شماره ۲ نشان داده شده است. لازم به توضیح است به جهت اجتناب از طولانی شدن جداول، در تمامی جداول رگرسیونی، صرفاً باندهایی گزارش شده‌اند که ضریب بتای آن‌ها، معنادار به‌دست‌آمده‌اند.

جدول ۱- همبستگی هم‌توانی باندهای مختلف مغزی با پردازش‌های هیجانی

نوع هیجان	دلتای قدامی	تتای قدامی	آلفا ۱ قدامی	آلفا ۲ قدامی	بتا ۱ قدامی	بتا ۲ قدامی	بتا ۳ قدامی	دلتای مرکزی	دلتای خلفی	تتای مرکزی	تتای خلفی	آلفا ۱ مرکزی	آلفا ۱ خلفی	آلفا ۲ مرکزی	آلفا ۲ خلفی	بتا ۱ مرکزی	بتا ۱ خلفی	بتا ۲ مرکزی	بتا ۲ خلفی	بتا ۳ مرکزی	بتا ۳ خلفی
هیجان مثبت	۰/۰۱	۰/۰۱	۰/۰۱	۰/۰۱	۰/۲۴	۰/۲۴	۰/۳۰	۰/۱۵	۰/۰۱	۰/۰۱	۰/۳۸	۰/۰۳	۰/۳۲	۰/۰۱	۰/۰۸	۰/۹۲	۰/۳۷	۰/۶۵	۰/۳۲	۰/۴۶	۰/۴۲
هیجان منفی	۰/۱۹	۰/۰۸	۰/۱۷	۰/۹۲	۰/۲۳	۰/۲۳	۰/۶۲	۰/۰۴	۰/۱۸	۰/۰۲	۰/۰۵	۰/۲۵	۰/۴۴	۰/۲۴	۰/۴۸	۰/۱۲	۰/۴۷	۰/۲۲	۰/۴۴	۰/۱۲	۰/۶۷

جدول ۲- تحلیل رگرسیون هم‌توانی باندهای فعالیت مغزی در مناطق مختلف برای پیش‌بینی پردازش هیجانی مثبت

متغیر	R	R2	بتا	t	P-value
آلفا ۲ قدامی	۰/۹۷	۰/۹۴	-۰/۶۸	۲/۲۲	۰/۰۵
بتا ۳ قدامی			۰/۸۴	۱/۸۷	۰/۰۵
دلتا خلفی			-۰/۴۶	۱/۹۰	۰/۰۱
تتا مرکزی			۰/۷۶	۱/۴۲	۰/۰۵
آلفا ۱ مرکزی			۰/۳۸	۱/۱۷	۰/۰۵
آلفا ۱ خلفی			-۰/۴۲	۱/۵۴	۰/۰۵
آلفا ۲ مرکزی			-۰/۸۳	۲/۳۲	۰/۰۱
بتا ۱ مرکزی			-۰/۴۴	۰/۹۳	۰/۰۵
تتا ۳ خلفی			۰/۰۹	۰/۴۵	۰/۰۵

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]
[DOI: 10.52547/shefa.9.1.14]

جدول فوق که شامل باندهای معنادار می‌باشد، نشان می‌دهد که باندهای مختلف فعالیت مغزی در نواحی مختلف، با ضریب همبستگی چندگانه ۰/۹۷ توانستند تا حدود ۹۴ درصد تغییرات مربوط به پردازش هیجانی مثبت را در گروه بیماران دوقطبی تبیین و پیش‌بینی کنند. در این میان باندهای آلفا ۲ قدامی، دلتا خلفی، آلفا ۱ خلفی، آلفا ۲ مرکزی و بتا ۱ مرکزی به‌صورت منفی و بتا ۳ قدامی، تتا مرکزی، آلفا ۱ مرکزی و بتا ۳ خلفی به صورت مثبت پیش‌بینی را انجام می‌دهند. همچنین جهت بررسی پیش‌بینی کننده‌های پردازش هیجانی منفی در بیماران دوقطبی بر مبنای هم توانی باندهای مختلف مغزی در مناطق متعدد نیز از آزمون تحلیل رگرسیون هم‌زمان استفاده شد که جدول شماره ۳ نتایج حاصل از این تحلیل را نشان می‌دهد.

جدول شماره ۳ که به نقش باندهای فرکانسی مختلف در پیش بینی پردازش هیجانی منفی اشاره دارد، نشان می‌دهد که باندهای فرکانسی فعالیت مغزی در نواحی مختلف با ضریب همبستگی چندگانه ۰/۵۹ توانستند حدود ۳۵ درصد تغییرات مربوط به پردازش هیجان‌های منفی را در گروه بیماران دوقطبی تبیین و پیش‌بینی کنند. در این میان باندهای آلفا ۲ قدامی، دلتای خلفی، آلفا ۱ خلفی و بتا ۱ مرکزی به صورت منفی و باندهای بتا ۳ قدامی، تتای مرکزی و بتا ۳ خلفی به صورت مثبت پیش‌بینی را انجام می‌دهند.

بحث و نتیجه‌گیری

هدف پژوهش حاضر، بررسی الگوی ارتباطی بین هم‌توانی (کوهرنس) قشری مغز با پردازش هیجانی در بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی، بر اساس هم توانی باندهای مختلف مغزی (دلتا، تتا، آلفا و بتا) در مناطق متعدد (قدامی، مرکزی و خلفی) با استفاده از QEEG بود. این اختلال با ویژگی‌هایی از قبیل اختلال در حالات خلقی، خواب، رفتار، ادراک و شناخت تشخیص داده می‌شود. با این حال، پاتولوژی عمده اختلال دوقطبی، نوسانات خلقی می‌باشد که شامل اختلال در پردازش، تنظیم و تعدیل هیجانی می‌باشد. نتایج این تحقیق نشان می‌دهند که باند آلفا ۲ قدامی، دلتا خلفی، آلفا ۱ خلفی، آلفا ۲ مرکزی، بتا ۱ مرکزی، تغییرات مربوط به هیجان‌های مثبت را به صورت منفی و باند بتا ۳ قدامی، تتا مرکزی، آلفا ۱ مرکزی و تتا ۳ خلفی این تغییرات را به صورت مثبت پیش‌بینی می‌کنند. همچنین سایر نتایج این تحقیق بیانگر این است که باندهای آلفا ۲ قدامی، دلتای خلفی، آلفا ۱ خلفی، بتا ۱ مرکزی، تغییرات مربوط به هیجان‌های منفی را به صورت منفی و باندهای بتا ۳ قدامی، تتای مرکزی، آلفا ۱ مرکزی، آلفا ۲ مرکزی و بتا ۳ خلفی، این تغییرات را به صورت مثبت پیش‌بینی می‌کنند. یافته‌های فوق با نتایج به‌دست آمده در پژوهش‌های پیشین هم‌راستا می‌باشد (۳۳-۳۰، ۲۷-۲۶). به صورت کلی نتایج نشان می‌دهند که کوهرنس باندهای تتا، آلفا و بتا در پردازش هیجانی در بیماران دوقطبی نقش دارند که با نتایج حاصل از مطالعات کوان و همکاران[10]، لیبر[11] و ولاسکیوس و همکاران[12] همسو می‌باشد (۲۵-۲۳). با این حال لازم به ذکر است که مطالعهٔ فعلی تلفیقی از نتایج این مطالعات را نشان می‌دهد، زیرا در این مطالعات، هر یک از مؤلفه‌های پردازش هیجانی و کوهرنس به صورت جداگانه بررسی‌شده‌اند. در فرایند پردازش هیجانی، افزایش فعالیت در ناحیهٔ پیشانی و پری فرونتال دیده می‌شود

جدول ۳- تحلیل رگرسیون هم‌توانی باندهای فعالیت مغزی در مناطق مختلف برای پیش‌بینی پردازش هیجانی منفی

متغیر	R	R2	بتا	t	P-value
آلفا ۲ قدامی	۰/۵۹	۰/۳۵	-۰/۹	۱/۷۵	۰/۰۵
بتا ۳ قدامی			۰/۷۶	۱/۵۴	۰/۰۵
دلتا خلفی			-۰/۶۶	۱/۹۰	۰/۰۱
تتا مرکزی			۰/۱۸	۲/۴۰	۰/۰۱
آلفا ۱ خلفی			-۰/۵۴	۰/۳۱	۰/۰۵
بتا ۱ مرکزی			-۰/۷۱	۱/۳۶	۰/۰۵
بتا ۳ خلفی			۰/۱۳	۰/۵۸	۰/۰۵

[10] Kwon
[11] Lieber
[12] Velasques

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]
[DOI: 10.52547/shefa.9.1.14]

که این ناحیه از طریق مسیرهای قشری –لیمبیکی (کورتیکو لیمبیک) در تنظیم توجه، شناسایی محرک هیجانی، تنظیم پاسخ هیجانی مناسب و پردازش هیجانی مثبت و منفی نقش دارد و بد عملکردی آن، منجر به بروز نقایص شناختی می‌شود (۳۴). از طرفی کورتکس شکمی جانبی پری فرونتال و کورتکس خلفی جانبی پری فرونتال، ارتباطات بسیار نزدیکی با هم دارند. کورتکس شکمی جانبی پری فرونتال نقش مهاری در پاسخ‌های شناختی، حرکتی و عاطفی در شبکهٔ تنظیم هیجانی دارد و کورتکس خلفی جانبی پری فرونتال که در حافظه فعال، برنامه‌ریزی و کنترل توجه نقش دارد، در تنظیم هیجانی مسئول دست‌کاری ارزیابی شناختی است (۳۵). همچنین پردازش اطلاعات، نتیجهٔ افزایش اتصالات کارکردی قشر خلفی جانبی پری فرونتال با ساختارهای زیر قشری لیمبیک (آمیگدال و هیپوتالاموس) و قشر سینگولیت قدامی می‌باشد که در کنترل شناختی، تنظیم، ارزیابی و پردازش هیجان و همچنین تعاملات بین شناخت و هیجان نقش دارد و باعث می‌شود حوادث هیجانی بیشتر مورد شناسایی قرار بگیرند؛ زیرا جلب توجه تنها راهی است که محرک‌های هیجانی به وسیلهٔ آن روی ادراک اثر می‌گذارند (۳۶). تونسند وهمکاران[13] کاهش فعالیت این نواحی و ارتباطات نامناسب و غیرطبیعی این نواحی را در طول هیجانات منفی، در افراد مبتلا به این اختلال نسبت به افراد سالم، گزارش کرده‌اند (۳۷). همچنین ارتباطات ضعیف بین سینگولیت قدامی و کورتکس خلفی جانبی پری فرونتال در این بیماران، منعکس‌کنندهٔ ناکار آمدی قشری بین این دو ناحیه، در این افراد است (۳۸) که افزایش کوهرنس باند تتا در این مطالعه بیانگر این امر می‌باشد. زیرا فعالیت تتا به وسیلهٔ فعالیت نواحی لیمبیک و مخصوصاً کورتکس سینگولیت قدامی تعیین می‌شود و این نواحی با نواحی کورتیکال ارتباطات قوی و محکم دارند (۳۹). در این راستا، افزایش ارتباطات عملکردی در باند تتا در نواحی پیشانی –پاریتو -گیجگاهی ممکن است یک شاخص جبرانی و سازنده به کاهش فعالیت کورتکس سینگولیت قدامی و نارسایی کلی سیستم لیمبیک باشد که در این افراد گزارش‌شده است. زیرا فعالیت تتا عمدتاً به‌وسیله‌ی فعالیت نواحی لیمبیک و به‌صورت ویژه توسط قشر سینگولیت قدامی تعیین می‌شود و این مناطق با نواحی قشری ارتباط نزدیکی دارند (۴۰). همچنین مطالعات گرین و یاتسنکو نیز کاهش باند بتا را در نواحی سینگولیت و پیشانی نشان می‌دهند که افزایش باند بتا قدامی در بهبود پردازش هیجانی منفی در مطالعهٔ حاضر، در تائید این امر می‌باشد (۲۷). زیرا افزایش بتا نشان‌دهندهٔ افزایش فعالیت متابولیکی و بازتابی از تحریک‌پذیری زیر قشری است (۴۱). در مطالعه حاضر افزایش کوهرنس تتای مرکزی، پیش‌بین هیجانات منفی می‌باشد که با مطالعات بوهلی و همکاران[14]، کینر و همکاران[15] و موراوتز و همکاران[16] همسو می‌باشد زیرا این مطالعات، بیانگر کاهش ارتباطات عملکردی بین گیجگاهی، قشر سینگولیت قدامی، شکنج فوقانی پیشانی راست و قشر شکمی جانبی پری فرونتال چپ، و همچنین کاهش فعالیت در قشر پری فرونتال، قشر سینگولیت و قشر فوقانی پیشانی می‌باشند؛ که این کاهش عملکرد، نشان‌دهندهٔ مهار ساختارهای قشری برای پردازش هیجانات منفی است و در مرحلهٔ شناخت و درون اندیشی، که یک فعالیت مغزی سطح بالاست، در تنظیم هیجانات منفی دخیل‌اند(۱۱-۹). همچنین مطالعات لیبر و همکاران[17] و ولاسکیوس و همکاران[18] نشان‌دهندهٔ کاهش ارتباطات در شکنج پیش‌مرکزی –پس‌مرکزی و شکنج پیش‌مرکزی –شکنج تحتانی و میانی پیشانی، در نیمکره چپ این بیماران می‌باشد (۲۵-۲۴). ازآنجایی‌که شکنج پیش‌مرکزی و پس‌مرکزی در تشخیص تفاوت بین احساسات مختلف و تنظیم هیجانی نقش مهمی دارند، در نتیجه کاهش ارتباطات در این نواحی، باعث اختلال در تنظیم هیجانی در این بیماران می‌شود که با افزایش کوهرنس تتای مرکزی در مطالعهٔ حاضر همسو می‌باشد. از طرفی افزایش کوهرنس باند آلفای مرکزی نیز در این مطالعه دیده شده است که با مطالعات اساسی و همکاران، چن و همکاران و لی و همکاران[19] همسو می‌باشد زیرا این مطالعات، افزایش فعالیت را در شکنج فوقانی گیجگاهی راست و بخشی از قشر اکسی پیتال (شکنج فوزیفرم) نشان داده‌اند زیرا شکنج فوقانی گیجگاهی، مسئول بازنمایی حالات ذهنی دیگران است و شکنج فوزیفرم، هنگام بازشناسی چهره، اشیا و ادراک حالات چهره فعال می‌شود و به وسیلهٔ توجه تنظیم می‌شود (۴۳-۱۳). همچنین مطالعات تاس و همکاران[20] افزایش کوهرنس تتا را در نواحی سنترال-گیجگاهی و افزایش کوهرنس آلفا و تتا را در پاریتال -گیجگاهی این افراد گزارش کرده‌اند که با یافته‌های پژوهش حاضر مبنی برافزایش کوهرنس تتا و آلفای مرکزی همسو می‌باشد (۴۴). به نظر می‌رسد که عدم انطباق فعالیت تتا در پاریتال، مکمل افزایش کوهرنس آلفا در ناحیه پریتو -گیجگاهی این افراد است (۴۳-۴۲). زیرا کاهش انطباق و هماهنگی در تتا مربوط به کاهش پرفیوژن مغز است. از طرفی کاهش کوهرنس آلفا در این افراد می‌تواند انتقال جریان اطلاعات بالا -پایین، از سیگنال‌های اولیه تولید شده توسط فرایندهای شناختی را افزایش دهد و در نتیجه باعث ایجاد نقص در کیفیت ارتباطات عملکردی پیشانی شود. فقدان کوهرنس همچنین می‌تواند باعث بد تنظیمی فعالیت‌های رفتاری و سیستم‌های مهاری شود که مسئول تنظیم پاسخ‌های رفتاری به محرک‌های هیجانی‌اند. در این مطالعه افزایش کوهرنس باند آلفا ۱مرکزی، آلفا ۲ مرکزی در نواحی پاریتال، و

[13] Townsend
[14] Buhle
[15] Keener
[16] Morawetz
[17] Lieber
[18] Velasques
[19] Lee
[20] Tas

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]
[DOI: 10.52547/shefa.9.1.14]

افزایش کوهرنس بتا در نواحی فرونتال این افراد دیده می‌شود که با مطالعات نین دام و همکاران(۱۴)[۲۱] همسو می‌باشد، زیرا این مطالعات افزایش فعالیت در شکنج فوقانی پاریتال، شکنج سوپرامارژینال و شکنج پیش‌مرکزی را گزارش کرده‌اند. این افزایش فعالیت، یک مکانیسم جبرانی برای نقص کنترل قشری در تنظیم هیجانات منفی می‌باشد و کاهش ارتباطات این نواحی، نشان‌دهندهٔ اختلال در گره‌های شبکهٔ کنترل شناختی این بیماران می‌باشد. زیرا مطالعات نشان می‌دهند که قشر پاریتال در کنترل شناختی درگیر است و شکنج تحتانی و فوقانی پاریتال مانند قشر خلفی جانبی پری فرونتال، در بازداری و تکالیف حافظهٔ فعال نقش دارند. در واقع مطالعات متا آنالیز نشان می‌دهند که شبکه تنظیم هیجانی تا حد زیادی با شبکه کنترل شناختی همپوشانی دارد، که در آن شکنج تحتانی و فوقانی پاریتال در تخصیص توجه و شناسایی برجسته نقش دارد.

مجموع یافته‌های فوق نشان می‌دهند که با توجه به اهمیت فعالیت‌های قشری و شبکه‌های پردازش هیجانی مناطق مختلف مغزی و نقش بارز آن‌ها در پردازش هیجانی مبتلایان به اختلال دوقطبی، به‌ویژه نقش بالای کوهرنس مغزی در پیش‌بینی پردازش‌های مربوط به هیجان‌های مثبت، برای کاهش مشکلات بعدی مبتلایان در پردازش هیجانی در زندگی روزمره، می‌توان از داروهای مناسب که بتواند تأثیرگذاری بهتر و بیشتری بر روی باندهای بتا و آلفای مغزی مبتلایان داشته باشد، استفاده نمود. پژوهش‌های آتی می‌توانند میزان تأثیرگذاری داروهای انتخابی درمانی برای بیماری دوقطبی بر نوسانات باندهای فعالیتی مختلف مغزی را موردبررسی قرار دهند، تا بتوان، توصیه‌های کاربردی بهتری در زمینهٔ تجویز داروهای مناسب برای بهبود پردازش‌های هیجانی مبتلایان، در کنار کنترل علائم اولیه و اصلی بیماری، ارائه نمود.

منابع

1. Association AP. Diagnostic and statistical manual of mental .disorders (DSM-5®): American Psychiatric Pub; 2013

2. Bourne C, Aydemir Ö, Balanzá-Martínez V, Bora E, Brissos S, Cavanagh J, et al. Neuropsychological testing of cognitive impairment in euthymic bipolar disorder: an individual patient data meta-analysis. Acta Psychiatrica .Scandinavica. 2013; 128(3): 149-62

3. Wu Y, Li H, Zhou Y, Yu J, Zhang Y, Song M, et al. Sex-specific neural circuits of emotion regulation in the centromedial amygdala. Scientific reports. 2016; 6(1): .1-10

4. Aparicio A, Santos J, Jiménez-López E, Bagney A, Rodríguez-Jiménez R, Sánchez-Morla E. Emotion processing and psychosocial functioning in euthymic bipolar disorder. Acta Psychiatrica Scandinavica. 2017; 135(4): 339-50

5. Van Rheenen TE, Rossell SL. Objective and subjective psychosocial functioning in bipolar disorder: an inves tigation of the relative importance of neurocognition, social cognition and emotion regulation. Journal of .Affective Disorders. 2014; 162: 134-41

6. Kerner B. Toward a deeper understanding of the genetics of bipolar disorder. Frontiers in psychiatry. .2015; 6: 105

7. Lavagnino L, Cao B, Mwangi B, Wu MJ, Sanches M, Zunta-Soares GB, et al. Changes in the corpus callosum in women with late-stage bipolar disorder. .Acta Psychiatrica Scandinavica. 2015; 131(6): 458-64

8. Dudek D, Siwek M, Zielińska D, Jaeschke R, Rybakowski J. Diagnostic conversions from major depressive disorder into bipolar disorder in an outpatient review. Journal of setting: results of a retrospective chart .affective disorders. 2013; 144(1-2): 112-5

9. Conus P, Cotton S, Abdel-Baki A, Lambert M, Berk M, McGorry PD. Symptomatic and functional outcome 12 months after a first episode of psychotic mania: sample. Bipolar barriers to recovery in a catchment area .disorders. 2006; 8(3): 221-31

10. Angst J, Adolfsson R, Benazzi F, Gamma A, Hantouche E, Meyer TD, et al. The HCL-32: towards a self-assessment tool for hypomanic symptoms in outpatients. Journal of affective disorders. 2005; 88(2): .217-33

11. Shabani A. Strategies for decreasing false negative and positive diagnoses of bipolar disorders. Iranian Journal of Psychiatry and Clinical Psychology. 2009; .15(2): 99-127

12. de Almeida JRC, Phillips ML. Distinguishing between bipolar depression: current and unipolar depression and future clinical and neuroimaging perspectives. Biological .psychiatry. 2013; 73(2): 111-8

13. Buhle JT, Silvers JA, Wager TD, Lopez R, Onyemekwu C, Kober H, et al. Cognitive reappraisal of emotion: a meta-analysis of human neuroimaging .studies. Cerebral cortex. 2014; 24(11): 2981-90

14. Keener M, Fournier J, Mullin B, Kronhaus D,

[21] Niendam

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]

[DOI: 10.52547/shefa.9.1.14]

Perlman S, LaBarbara E, et al. Dissociable patterns of medial prefrontal and amygdala activity to face identity versus emotion in bipolar disorder. Psychological .Medicine. 2012; 42(9): 1913-24

15. Morawetz C, Bode S, Baudewig J, Kirilina E, Heekeren HR. Changes in effective connectivity between dorsal and ventral prefrontal regions moderate emotion .regulation. Cerebral Cortex. 2015; 26(5): 1923-37

16. Kringelbach ML, Rolls ET. The functional neuroanatomy of the human orbitofrontal cortex: evidence from neuroimaging and neuropsychology. .Progress in neurobiology. 2004; 72(5): 341-72

17. Chen C-H, Lennox B, Jacob R, Calder A, Lupson R, et al. Explicit and implicit V, Bisbrown-Chippendale facial affect recognition in manic and depressed states of bipolar disorder: a functional magnetic resonance .imaging study. Biological psychiatry. 2006; 59(1): 31-9

18. Niendam TA, Laird AR, Ray KL, Dean YM, CS. Meta-analytic evidence for a Glahn DC, Carter superordinate cognitive control network subserving diverse executive functions. Cognitive, Affective, & .Behavioral Neuroscience. 2012; 12(2): 241-68

19. Ho NF, Li Z, Ji F, Wang M, Kuswanto CN, Sum MY, et al. Hemispheric lateralization abnormalities of the white matter microstructure in patients with schizophrenia and bipolar disorder. Journal of psychiatry & neuroscience: .JPN. 2017; 42(4): 242

20. Bilderbeck A, Reed ZE, McMahon H, Atkinson L, Price J, Geddes J, et al. Associations between mood instability and emotional processing in a large cohort of bipolar patients. Psychological medicine. 2016; 46(15): .3151-60

21. Leuchter AF, Uijtdehaage SH, Cook IA, O'Hara R, Mandelkern M. Relationship between brain electrical and cortical perfusion in normal subjects. activity .Psychiatry Research: Neuroimaging. 1999; 90(2): 125-40

22. Leiser SC, Dunlop J, Bowlby MR, Devilbiss DM. Aligning strategies for using EEG as a surrogate biomarker: a review of preclinical and clinical research. .Biochemical pharmacology. 2011; 81(12): 1408-21

23. Bowyer SM. Coherence a measure of the brain networks: past and present. Neuropsychiatric .Electrophysiology. 2016; 2(1): 1

24. Britz J, Van De Ville D, Michel CM. BOLD correlates of EEG topography reveal rapid resting-state .network dynamics. Neuroimage. 2010; 52(4): 1162-70

25. Grieve PG, Emerson RG, Fifer WP, Isler JR, Stark RI. Spatial correlation of the infant and adult electroencephalogram. Clinical Neurophysiology. 2003; .114(9): 1594-608

26. Depue RA, Zald DH. Biological and environmental processes in nonpsychotic psychopathology: A .neurobehavioral perspective. 1993

27. Kwon JS, Youn T, Jung HY. Right hemisphere abnormalities in major depression: quantitative electroencephalographic findings before and after treatment. Journal of affective disorders. 1996; 40(3): .169-73

28. Lieber AL. Diagnosis and subtyping of depressive disorders by quantitative electroencephalography: II. Interhemispheric measures are abnormal in major depressives and frequency analysis may discriminate certain .subtypes. Hillside Journal of Clinical Psychiatry. 1988

29. Velasques B, Bittencourt J, Diniz C, Teixeira S, Basile LF, Salles JI, et al. Changes in saccadic eye movement (SEM) and quantitative EEG parameter in Journal of Affective Disorders. 2013; .bipolar patients .145(3): 378-85

30. Flor-Henry P, Lind JC, Koles ZJ. A source-imaging (low-resolution electromagnetic tomography) study of the EEGs from unmedicated males with depression. Psychiatry .191-207: Research: Neuroimaging. 2004; 130(2)

31. Grin-Yatsenko VA, Baas I, Ponomarev VA, Kropotov JD. EEG power spectra at early stages of depressive disorders. Journal of Clinical Neurophysiology. 2009; .401-6 6):)26

32. Özerdem A, Güntekin B, Tunca Z, Başar E. Brain in patients with bipolar disorder oscillatory responses manic episode before and after valproate treatment. .98-108 1235: Brain research. 2008;

33. Haenschel C, Baldeweg T, Croft RJ, Whittington M, Gruzelier J. Gamma and beta frequency oscillations stimuli: a comparison in response to novel auditory of human electroencephalogram (EEG) data with in vitro models. Proceedings of the National Academy of .7645-50 13):)97 Sciences. 2000;

34. Williams MA, McGlone F, Abbott DF, Mattingley JB. to fearful Stimulus-driven and strategic neural responses and happy facial expressions in humans. European .3074-82 11):)27 Journal of Neuroscience. 2008;

35. Liu X, Hairston J, Schrier M, Fan J. Common and distinct networks underlying reward valence and processing stages: a meta-analysis of functional neuroimaging studies. Neuroscience & Biobehavioral Reviews. 2011 Apr 1; 35(5): 1219-36.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]

[DOI: 10.52547/shefa.9.1.14]

36. Berkman ET, Burklund L, Lieberman MD. Inhibitory spillover: Intentional motor inhibition produces incidental limbic inhibition via right inferior frontal cortex. Neuroimage. 2009 Aug 15; 47(2): 705-12.

37. Sheline YI, Price JL, Yan Z, Mintun MA. Res ting-s tate functional MRI in depression unmasks increased connectivity between networks via the dorsal nexus. Proceedings of the National Academy of Sciences. 2010 Jun 15; 107(24): 11020-5.

38. Townsend JD, Torrisi SJ, Lieberman MD, Sugar CA, Bookheimer SY, Altshuler LL. Frontal-amygdala connectivity alterations during emotion downregulation in bipolar I disorder. Biological psychiatry. 2013 Jan 15; 73(2): 127-35.

39. Zhang S, Wang Y, Deng F, Zhong S, Chen L, Luo X, Qiu S, Chen P, Chen G, Hu H, Lai S. Disruption of superficial white matter in the emotion regulation network in bipolar disorder. NeuroImage: Clinical. 2018 Jan 1; 20: 875-82.

40. Cook IA, Hunter AM, Korb AS, Leuchter AF. Do prefrontal midline electrodes provide unique neurophysiologic information in Major Depressive Disorder?. Journal of psychiatric research. 2014 Jun 1; 53: 69-75.

41. Sassi RB, Brambilla P, Hatch JP, Nicoletti MA, Mallinger AG, Frank E, Kupfer DJ, Keshavan MS, Soares JC. Reduced left anterior cingulate volumes in untreated bipolar patients. Biological psychiatry. 2004 Oct 1; 56(7): 467-75.

42. Kropotov JD. Quantitative EEG, event-related potentials and neurotherapy: Academic Press; 2010.

43. Lee PS, Chen YS, Hsieh JC, Su TP, Chen LF. Distinct neuronal oscillatory responses between patients with bipolar and unipolar disorders: a magnetoencephalographic study. Journal of affective disorders. 2010 Jun 1; 123(1-3): 270-5.

44. Tas C, Cebi M, Tan O, Hızlı-Sayar G, Tarhan N, Brown EC. EEG power, cordance and coherence differences between unipolar and bipolar depression. Journal of affective disorders. 2015 Feb 1; 172: 184-90.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]

[DOI: 10.52547/shefa.9.1.14]