Comparing the Absolute Power of Brain Waves in the Frontal Area among People with Major Depressive Disorder, Obsessive-Compulsive Disorder and Normal

Sajjad Basharpoor[1*], Shirin Ahmadi[1], Parviz Molavi[2], Fazeleh Heidari[1]

[1]School of Educational Sciences and Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran

[2]School of Medicine, Ardabil University of Medical science, Ardabil, Iran

Article Info:

Received: **4 Apr 2020** ***Revised:*** **12 Sep 2020** ***Accepted*****: 4 Oct 2020**

ABSTRACT

Introduction: Attempting to recognize specific QEEG markers in depression and obsessive-compulsive disorders is the one of main interests of research in quantitative electroencephalography. The purpose of the present study was to compare the absolute power of brain waves in the frontal area in people with major depressive disorder and obsessive-compulsive disorder. ***Materials and Methods:*** The method of this study is causal-comparative. The statistical population of this study consisted of all individuals with major depressive disorder and obsessive-compulsive disorder referring to the mental health Clinic of Fatemi Hospital in 2019 in Ardabil, Iran. 15 people with major depressive disorder and 15 subjects with obsessive-compulsive disorder were selected by purposeful sampling. Furthermore, 15 normal individuals were selected via the sampling method from the relatives of patients. Psychiatric diagnosis and structured clinical interview, Beck depression inventory, and Foa et al. obsessive-compulsive inventory were used to collect data. The QEEG recording was performed at the Psychological Laboratory of Mohaghegh Ardabili University and the data were analyzed by Neuroguide software. ***Results:*** The results showed that the absolute power of delta (F= 3.444), theta (F=51.566), alpha (F=217.1144), and beta (F= 175.555) waves differ between people with depressive disorder and obsessive-compulsive disorder compared to the control group. The delta, theta, and alpha absolute power at frontal lobes of patients with obsessive-compulsion significantly increased, and the alpha and beta absolute power at frontal lobes of patients with major depressive disorder significantly decreased compared to the control group. ***Conclusions:*** These results showed that the pattern of brain waves can be posed as an index for diagnosing and follow-upping of the therapeutic outcomes of major depression and obsessive-compulsive disorders Furthermore, it can be used in designing neurofeedback interventions for these disorders.

Keywords:

1. Obsessive-Compulsive Disorder
2. Electroencephalography
3. Brain Waves

***Corresponding Author:** Sajjad Basharpoor

Email: *basharpoor_sajjad@uma.ac.ir*

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2024-03-29]

[DOI: 10.52547/shefa.9.3.45]

مقایسهٔ توان مطلق امواج ناحیهٔ پیشانی مغز در افراد مبتلا به اختلالات افسردگی اساسی، اختلال وسواسی- جبری و افراد سالم

سجاد بشرپور[۱]*، شیرین احمدی[۱]، پرویز مولوی[۲]، فاضله حیدری[۱]

[۱]دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران

[۲]دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل، ایران

اطلاعات مقاله:

دریافت: ۱۶ فروردین ۱۳۹۹ **اصلاحیه:** ۲۲ شهریور ۱۳۹۹ **پذیرش:** ۱۳ مهر ۱۳۹۹

چـــــکیده

مقدمه: تلاش برای شناسایی نشانگرهای اختصاصی QEEG در اختلالات افسردگی و وسواس فکری- عملی یکی از علاقه‌های اصلی پژوهش در الکتروانسفالوگرافی کمی است. هدف پژوهش حاضر مقایسهٔ توان مطلق امواج ناحیهٔ پیشانی مغز در افراد مبتلا به اختلالات افسردگی اساسی و وسواسی- جبری بود. ***مواد و روش‌ها:*** روش پژوهش حاضر، علی- مقایسه‌ای است. جامعهٔ آماری این مطالعه را کلیهٔ افراد مبتلا به اختلالات افسردگی اساسی و وسواس فکری- عملی مراجعه‌کننده به درمانگاه اعصاب و روان بیمارستان فاطمی شهر اردبیل (ایران) در سال ۱۳۹۸ تشکیل دادند. ۱۵ فرد مبتلا به اختلال افسردگی اساسی و ۱۵ فرد مبتلا به اختلال وسواس فکری- عملی به روش نمونه‌گیری هدفمند انتخاب شدند. علاوه بر این، ۱۵ فرد عادی نیز از بین همراهان بیماران به همین روش نمونه‌گیری انتخاب شدند. برای جمع‌آوری اطلاعات از تشخیص روانپزشکی و مصاحبهٔ بالینی ساختار یافته، پرسشنامهٔ افسردگی بک و وسواس فکری- جبری فوآ و همکاران استفاده شد. در مرحلهٔ بعد ثبت QEEG از آن‌ها در محل آزمایشگاه روانشناسی دانشگاه محقق اردبیلی انجام شد و داده‌های آن با نرم‌افزار نوروگاید تجزیه و تحلیل شد. برای تحلیل داده‌های پژوهش از آزمون تحلیل واریانس چند متغیری استفاده شد. ***یافته‌ها:*** یافته‌ها نشان داد که توان مطلق امواج دلتا (F=۳/۴۴۴)، تتا (F=۵۱/۶۶۷)، آلفا (F=۲۱۷/۱۴۴) و بتا (F=۱۷۵/۵۵۸) بین افراد مبتلا به اختلالات افسردگی و وسواس فکری- عملی نسبت به گروه کنترل به طور معنی‌داری متفاوت است. توان مطلق دلتا و تتا و آلفا در نواحی پیشانی افراد مبتلا به وسواس فکری- عملی به طور معنی‌داری افزایش داشت و توان مطلق آلفا و بتا در نواحی پیشانی افراد مبتلا به اختلال افسردگی به طور معنی‌داری نسبت به گروه کنترل کاهش داشت. ***نتیجه‌گیری:*** این نتایج نشان داد که الگوی امواج مغزی می‌تواند به‌عنوان شاخصی برای تشخیص و پیگیری پیامدهای درمان اختلالات افسردگی و وسواس فکری- عملی مطرح شود و همچنین در طراحی مداخلات نوروفیدبک برای این اختلالات مورد استفاده قرار گیرد.

واژه‌های کلیدی:

۱- اختلال وسواسی-جبری
۲- الکتروآنسفالوگرافی
۳- امواج مغزی

***نویسنده مسئول:** سجاد بشرپور

پست الکترونیک: *basharpoor_sajjad@uma.ac.ir.com*

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2024-03-29]

[DOI: 10.52547/shefa.9.3.45]

مقدمه

اختلال افسردگی اساسی[1] یک بیماری کلاسیک در طبقه اختلالات افسردگی را نشان می‌دهد که با دوره‌های مجزای حداقل دوهفته‌ای مشخص می‌شود و تغییرات واضح در عاطفه، شناخت و کارکردهای عصبی- نباتی و بهبودهای بین دوره‌ای را شامل می‌شود (۱). افسردگی باعث اختلال در عملکرد در دامنهٔ وسیعی از حوزه‌ها (خانه، خانواده، اجتماعی، کار و مدرسه) برای افراد در سراسر جهان می‌شود (۲). سانی، فم، آن، آیینمود و بیوهاری[2] در مطالعه‌ای با هدف تعیین شیوع و اپیدمیولوژی افسردگی در بزرگسالان، شیوع افسردگی را ۲۴/۹ درصد برآورد کردند (۳). شیوع طول عمر اختلال افسردگی اساسی در جمعیت عمومی بین ۱۰ تا ۱۵ درصد برآورد شده است (۴). طبق آمار سازمان بهداشت جهانی، افسردگی منبع اصلی ناتوانی در سراسر جهان است (۵). همچنین برآورد شده است که در کل دنیا، ۳۰۰ میلیون نفر در تمامی سنین از افسردگی در سال ۲۰۱۸ رنج می‌برند (۶). مطالعات بی‌شماری که روی ماده خاکستری و سفید متمرکز شده‌اند، تغییرات قابل‌توجهی در ناحیه مغز در بیماران مبتلا به اختلال افسردگی عمده، مانند لوب پیشانی، هیپوکامپ، لوب گیجگاهی، تالاموس، جسم مخطط و آمیگدال پیدا کرده‌اند (۷). اختلالات شناختی، مانند اختلال در کنترل شناختی، غالباً در بیماران مبتلا به اختلال افسردگی اساسی مشاهده می‌شود (۸). از سوی دیگر بیشتر بیماران مبتلا به اختلال افسردگی و وسواس، به‌صورت همایند، نخست به علائم وسواس مبتلا و سپس به افسردگی مبتلا می‌شوند (۹). اختلال وسواس فکری- عملی (OCD)[3] یک اختلال اضطرابی مزمن است که با اشتغال ذهنی مفرط در مورد نظم و ترتیب و امور جزئی و همچنین کمال‌طلبی همراه است تا حدی که به از دست‌دادن انعطاف‌پذیری، صراحت و کارایی می‌انجامد (۱). وسواس فکری یک اختلال روانی شدید و ناتوان‌کننده است که چالش‌های زیادی را در حوزهٔ علوم عصب‌روان‌شناختی به‌وجود می‌آورد (۱۰). این اختلال یک مشکل روانی قابل توجه است که کیفیت زندگی، توانایی‌های عملکردی و روابط بین‌فردی فرد را تحت تأثیر قرار می‌دهد (۱۱). قشر سینگولیت قدامی در کنترل توجه، تصمیم‌گیری و تنظیم هیجانی، نقش اساسی در پاتوفیزیولوژی اختلال وسواسی جبری دارد (۱۲). بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری- عملی (OCD) برای یافتن پاسخ‌های خطای اغراق‌آمیز و سیگنال‌های یادگیری خطای پیش‌بینی در انواع کارکردهای EEG و FMRI، همراه با داده‌های همگرا در قشر سینگولیت قدامی به‌عنوان یک منبع اصلی اختلال را نشان می‌دهند (۱۳). یکی از ابزارهای پاراکلینیکی مهم برای سنجش عملکرد مناطق مغزی، الکتروانسفالوگرافی کمّی[4] (QEEG) است که یک ابزار آزمایشی بالینی مهم برای تشخیص بسیاری از بیماری‌های مغزی نیز به‌حساب می‌آید (۱۴). در الکتروانسفالوگرافی نوعی تجزیه امواج مغزی از حالت آنالوگ EEG به‌حالت دیجیتال صورت می‌گیرد. این امر امکان مطالعهٔ پتانسیل‌های الکتریکی ناشی از پردازش‌های سلول‌های مغزی به‌هنگام اجرای فعالیت‌های مختلف ذهنی (مانند تمرکز، حافظه، تصمیم‌گیری و...) را فراهم می‌کند. QEEG که نقشهٔ مغزی[5] نیز نامیده می‌شود، فعالیت الکتریکی ثبت شده در سطح جمجمه را به‌صورت طیفی از رنگ‌های متفاوت که بیانگر شدت و ضعف فعالیت سلول‌های مغزی در مناطق مختلف است نمایش می‌دهد. برای ثبت فعالیت مغز از حدود ۲۰ الکترود فلزی مستقر در پوست سر استفاده می‌شود (۱۵). نوار EEG طبیعی متشکل از ترکیب پیچیده‌ای از فرکانس‌های متعدد است. امواج بسیار موزون آلفا امواجی با فرکانس ۱۳-۸ هرتز در ثانیه هستند که به‌هنگام بستن چشم‌ها در حالت بیداری پدیدار می‌شوند، قشر پس‌سری بهترین ناحیه برای فعالیت این موج است و با حرکت به‌نواحی پیشین‌تر مقدار فعالیت آلفا کاهش می‌یابد. امواج تتا امواجی با فرکانس ۷-۳/۵ هرتز هستند که در مرحله اول خواب مشاهده می‌شوند. مقدار کوچکی از فعالیت پراکنده، بی‌ریتم و منفرد تتا را می‌توان در بسیاری از EEGهای طبیعی در حالت بیداری، به‌ویژه در نواحی پیشانی- گیجگاهی، مشاهده کرد. امواج بتا امواجی با فرکانس بین ۱۴ تا ۳۰ هرتز هستند که در حالت بیداری و فعالیت ذهنی پدیدار می‌شوند و در EEGهای بیداری بزرگسالان سالم به‌ویژه در نواحی پیشانی- مرکزی رایج هستند و امواج دلتا نیز امواجی با فرکانس کوچکتر یا مساوی ۳/۵ هرتز هستند که در خواب عمیق، کما و در دوران شیرخوارگی به‌میزان زیادی مشاهده می‌شوند. وجود دلتای بالا در EEG حالت بیداری، نشانه قدرتمندی از فرایند پاتوفیزیولوژیک است. برای هر فرکانس، یک دامنه[6] (مقدار سهمی که به‌وسیلهٔ موج سینوسی در آن فرکانس به‌وجود می‌آید) و یک فاز[7] (نقطهٔ شروع موج سینوسی یک فرکانس معین) وجود دارد. به نمودار دامنه در مقابل فرکانس نیز طیف فوریئر[8] گفته می‌شود (۱۶). طی سال‌های اخیر، الکتروانسفالوگرافی کمّی در علوم اعصاب شناختی به‌طور چشمگیری توسعه یافته است. این ابزار پتانسیل قابل‌توجهی در تشخیص اختلالات عصب‌شناختی و همچنین در ارزیابی نتایج و پاسخ‌های درمانی نشان داده است. تشخیص به‌موقع

[1] Major Depression Disorder
[2] Sanni, Fm, An, Ayinmode & Buhari
[3] Obsessiive-Compulsive Disorder
[4] Quantitative Electroencephalogram
[5] Brain Mapping
[6] Amplitude
[7] Phase
[8] Fourier Spectrum

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2024-03-29]
[DOI: 10.52547/shefa.9.3.45]

افسردگی، تشخیص‌های افتراقی و ارزیابی نتایج درمان و پاسخ در حال حاضر زمینه‌های اصلی پژوهش QEEG است (۱۷). یکی از اطلاعات مستقیمی که به‌وسیلهٔ سیگنال EEG به‌دست می‌آید، توان باند[9] است. توان باند به‌ناحیه‌ای از زیر منحنی دامنهٔ طیف فوریئر در یک طیف فرکانس معین گفته می‌شود. برای مثال، توان آلفا ناحیه‌ای از زیر منحنی است که ۸ تا ۱۳ هرتز است. توان یک موج به‌صورت توان مطلق یا نسبی[10] نشان داده می‌شود. به‌نظر می‌رسد افراد مبتلا به اختلال افسردگی اساسی[11] در توان مطلق نواحی پیشانی مغز با افراد مبتلا به اختلال وسواس و افراد عادی تفاوت داشته باشند. نتایج مطالعات لیو، ژو، ژانگ، هوانگ و همکاران[12] (۲۰۱۸) نشان داد توان مطلق بتا در لوب پیش‌پیشانی چپ در افراد افسرده به‌طور معنی‌داری پایین‌تر از گروه کنترل بود (۱۸). برخی از مطالعات به‌طور خاص تفاوت در توان مطلق تتا در ناحیه پیشانی را در بیماران افسرده و کنترل سالم قبل و هنگام گوش‌دادن به موسیقی مقایسه کرده‌اند. مشخص شد که در گروه‌های کنترل، میانگین توان مطلق تتا در لوب پیشانی به‌طور قابل‌توجهی افزایش یافته است. در حالی‌که در بیماران افسرده، توان مطلق تتا در ناحیه پیشانی هنگام گوش‌دادن به موسیقی کاهش پیدا کرد (۲۰). به‌علاوه امواج آلفا در لوب‌پیشانی، آهیانه‌ای، لوب پس‌سری و لوب گیجگاهی در گروه افسرده در مقایسه با گروه عادی بسیار پایین‌تر از حد نرمال بود (۲۰). در مقایسه با افراد عادی، بیماران مبتلا به افسردگی کاهش قابل توجهی در توان مطلق باند آلفا داشتند (۲۱). همچنین زوون و همکاران[13] گزارش دادند توان مطلق آلفا در بیماران افسرده نسبت به افراد عادی به‌طور قابل توجهی پایین بود، گرون‌والد[14] و همکاران نیز نشان دادند که نوجوانان مبتلا به اختلال افسردگی اساسی فعالیت آلفای کمتری در نیمکره چپ در مقایسه با افراد سالم نشان دادند و پولاک و همکاران (۱۹۹۰) فعالیت پایین امواج دلتا در افراد افسرده با استفاده از تحلیل الکترونسفالوگرام را گزارش دادند (۲۴-۲۲). در نهایت به‌نظر می‌رسد افراد مبتلا به اختلال وسواس فکری- عملی در توان مطلق نواحی پیشانی مغز با افراد مبتلا به اختلال افسردگی و افراد عادی تفاوت داشته باشند. نتایج مطالعات کیم، شین، کیم، کووان و چوی[15] (۲۰۱۶) نشان داد که توان مطلق و نسبی ریتم آلفا در مناطق مرکزی و پیشانی همبستگی مثبت و معنی‌داری با نتایج آزمون استروپ در بیماران مبتلا به OCD دارد، همچنین ارتباط متمایزی بین اختلال در عملکرد اجرایی پیشانی و ریتم آلفای پیشانی در بیماران مبتلا به OCD نشان داده شد که هر دو ممکن است نماینده آندوفنوتیپ باشند که تحت تأثیر نشخوار وسواسی می‌باشند (۲۵). مطالعات نوروفیزیولوژیکی پوگارل و همکاران[16] (۲۰۰۶) در بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری (OCD) به‌طور مداوم نابهنجاری فعالیت پیشانی قشر مغز را آشکار می‌کند. در این مطالعه افزایش توان باند دلتا و افزایش نسبت آلفا به بتا در بیماران وسواسی در مقایسه با گروه کنترل مشاهده شد (۲۶). نتایج الکترونسفالوگرافی (QEEG) در بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری عملی (OCD) نشان داد که توان مطلق بتا و آلفا در مناطق پیشانی- گیجگاهی در این بیماران به‌طور قابل توجهی کاهش و تتا افزایش می‌یابد (۲۷). علاوه بر این کوسکوفسکی و همکاران[17] (۱۹۹۳) در تحقیقات خود که با استفاده از EEG بر روی بیماران مبتلا به اختلال وسواسی- جبری انجام گرفت، گزارش دادند که توان مطلق در باند دلتا، بتا ۱ و بتا ۲ در نواحی آهیانه‌ای- سری افزایش می‌یابد (۲۸). مین و همکاران[18] (۲۰۱۱) در مطالعات خود بر روی افراد مبتلا به اختلال وسواسی- جبری نشان دادند که توان مطلق آلفا و بتای بیماران OCD به‌طور قابل توجهی پایین‌تر از گروه عادی بود، به‌عبارت دیگر در ناحیه پیشانی معمولاً بیماران OCD بیشترین ناهنجاری را نشان می‌دهند. روی‌هم رفته، به‌نظر می‌رسد که نوسانات تتا در نواحی پیشانی و آلفا در ناحیهٔ پس‌سری، ارتباط الکتروفیزیولوژیکی قوی را نشان می‌دهد که نشان‌دهنده اختلال در پردازش لوب پس‌سری در بیماران OCD است (۲۹). به‌طور خلاصه، نتایج مطالعات موجود نشان می‌دهند که توان مطلق بیش از حد باندهای دارای فرکانس پایین و کاهش توان مطلق امواج با فرکانس بالا نظیر بتا و آلفا یکی از ویژگی‌های متمایز مرتبط با اختلالات افسردگی وسواس فکری- عملی می‌باشد؛ ولی در این مطالعات فعالیت امواج مغزی در کل سطح قشر مورد مطالعه قرار گرفته است. با توجه به اهمیت لوب‌های پیشانی در اختلالات افسردگی اساسی و اختلالات وسواس فکری- عملی، پژوهش حاضر در صدد پاسخگویی به این سؤال انجام گرفت که آیا بین افراد مبتلا به اختلالات افسردگی اساسی، وسواس فکری- عملی و نیز افراد بهنجار از نظر توان مطلق باندهای آلفا، بتا، تتا و دلتا در نواحی پیشانی تفاوت‌هایی وجود دارد؟

مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر از نوع علی- مقایسه‌ای است. جامعهٔ آماری این پژوهش را کلیهٔ افراد مبتلا به اختلالات افسردگی اساسی، وسواس فکری- عملی مراجعه‌کننده به درمانگاه اعصاب و روان بیمارستان فاطمی شهر اردبیل در زمستان سال ۱۳۹۸ تشکیل دادند. مطابق

[9] Band Oower
[10] Absolute Power or Relative Power
[11] Major Depression
[12] Liu, Zhou, Zhang, Huang
[13] Zoon
[14] Grünewald
[15] Kim, Shin, Kim, Kwon, & Choi
[16] Pogarell
[17] Kuskowski
[18] Min

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2024-03-29]
[DOI: 10.52547/shefa.9.3.45]

آمار اخذ شده از بیمارستان، این تعداد برای بیماران مبتلا به اختلال افسردگی اساسی وسواس فکری- عملی به‌ترتیب ۲۰۴ و ۱۴۶ نفر بود. تعداد ۱۵ نفر از افراد مبتلا به اختلال افسردگی اساسی و ۱۵ نفر از افراد مبتلا به اختلال وسواس فکری- عملی به‌روش نمونه‌گیری در دسترس[19] انتخاب شدند. ۱۵ نفر نیز از میان همراهان بیماران به‌عنوان گروه مقایسه به‌روش در دسترس برای شرکت در این پژوهش انتخاب شد. نحوه جمع‌آوری اطلاعات بدین صورت بود که ابتدا با اخذ مجوز از دانشگاه محقق اردبیلی برای نمونه‌گیری به درمانگاه اعصاب و روان بیمارستان فاطمی مراجعه شد. سپس از بین تمام افرادی که با تشخیص روان‌پزشک و مصاحبهٔ بالینی ساختار یافته، مبتلا به اختلالات افسردگی اساسی یا وسواس فکری- عملی تشخیص داده شد، تعداد ۱۵ نفر از هر گروه انتخاب و از آن‌ها در خواست شد که جهت شرکت در پژوهش به آزمایشگاه روان‌شناسی دانشگاه محقق اردبیلی مراجعه نمایند. به افراد مراجعه‌کننده اهداف پژوهش توضیح داده شد و از آن‌ها رضایت کتبی برای مشارکت در پژوهش اخذ شد. در مرحله‌ی بعد ثبت EEG از آن‌ها در محل آزمایشگاه روان‌شناسی دانشگاه محقق اردبیلی انجام گرفت. ابزارهای پژوهش: ۱- پرسشنامه بازنگری شده وسواسی- اجباری فوآ و همکاران (OCI-R): پرسشنامه بازنگری شده وسواسی- اجباری (OCI-R) توسط فوا و همکاران[20] در سال (۲۰۰۲) با هدف سنجش علائم اختلال وسواسی- اجباری ساخته شده است. این پرسشنامهٔ خودسنجی، دارای ۱۸ ماده است که علائم OCD را می‌سنجند. برای ارزیابی پایایی نسخهٔ فارسی OCI-R، همسانی درونی با ضریب آلفای کرونباخ محاسبه شد. ضریب OCI-R برای مقیاس کلی برابر با ۰/۸۵، برای زیرمقیاس وارسی ۰/۶۶، زیرمقیاس نظم ۰/۶۹، زیرمقیاس وسواس فکری ۰/۷۲، زیرمقیاس شستشو ۰/۶۹، زیرمقیاس انباشت ۰/۶۳ و زیرمقیاس خنثی‌سازی ۰/۵۰ به دست آمد (۳۰). ۲- پرسشنامهٔ افسردگی بک: آزمون افسردگی بک شدت حالت افسردگی را در تمام اختلالات روانپزشکی ارزیابی می‌کند و کاربرد مناسبی در ارزیابی روان‌درمانی و میزان تأثیر درمان‌های مختلف روی بیمار دارد (۳۱). این پرسشنامه حاوی ۲۱ گروه جملات است. که دارای نمره‌های ۰ تا ۳ است و نمره کلی بین صفر تا ۶۳ متغیر می‌باشد. همبستگی درونی این مقیاس دارای آلفای کرونباخ ۰/۹۳ و پایایی بازآزمایی (r=۰/۹۳) می‌باشد (۳۲). ۳- مصاحبه بالینی نیمه ساختاریافته (SCID): این ابزار یک مصاحبه تشخیصی نیمهٔ ساختار یافته است که تشخیص‌هایی بر اساس DSM فراهم می‌آورد. SCID دو نسخهٔ اصلی دارد: SCID ۱ که به ارزیابی اختلالات روانپزشکی محور ۱ می پردازد. SCID ۲ به ارزیابی اختلالات روانپزشکی محور ۲ می‌پردازد. در زمان انتشار DSM-5 اطلاعاتی در زمینهٔ پایایی در دست نبود با این حال بسیاری از مطالعات، پایایی پیشینه‌های آن یعنی SCID-II برای DSM-II-R و SCID-II برای DSM-IV را مورد بررسی قرار داده بودند. پایایی و روایی بالای این آزمون در مطالعات مختلف نشان داده شده است (۳۳). ۴- دستگاه ثبت امواج مغزی (الکتروانسفالوگرافی EEG): امواج مغزی آزمودنی‌های با استفاده از دستگاه الکتروانسفالوگرافی ساخت شرکت مدیکام روسیه ثبت شد. ثبت EEG با کلاه مخصوص[21] مبتنی بر سیستم ۱۰-۲۰ جاگذاری الکترودها در شرایط چشم‌های باز انجام شد و ثبت امواج فقط از مناطق لوب پیشانی (Fp1, Fp2, F4, F7, F8،F3) انجام گرفت. پس از جاگذاری الکترودها، محل هر الکترود با ژل مخصوص پر شد تا به‌عنوان ناقل عمل کند. ایمپدانس‌های[22] پایین‌تر از ۱۰kΩ برای الکترودها قابل قبول در نظر گرفته شد. الکترودهای EEG در نرخ نمونه‌گیری ۲۵۰ هرتز کمّی‌سازی شد. مونتاژ مرجع linked ears مورد استفاده قرار گرفت. از هر آزمودنی به مدت ۶ دقیقه با چشم‌های باز ثبت EEG انجام گرفت و دو دقیقه ثبت بدون آرتیفکت از EEG استخراج و در نرم‌افزار نروگاید[23] تحلیل شد.

روش‌های تجزیه‌وتحلیل داده‌ها

جهت اندازه‌گیری شاخص آمار توصیفی از میانگین و انحراف معیار و جهت آزمون فرضیه‌ها از آزمون تحلیل واریانس چند متغیری (MANOVA) و آزمون تعقیبی LSD با استفاده از نرم‌افزار SPSS25 و برای تجزیه و تحلیل فرکانسی نیز از نرم‌افزار نوروگاید استفاده شد.

یافته‌ها

جدول ۱ میانگین و انحراف معیار گروه‌های آزمایشی (اختلال افسرده و اختلال وسواس) با گروه کنترل را نشان می‌دهد.

جدول ۱- میانگین و انحراف معیار سن گروه‌های آزمایشی و کنترل

متغیر	گروه	فراوانی	میانگین	انحراف معیار
سن	اختلال افسرده	۱۵	۳۵/۰۷	۱۲/۲۳
	اختلال وسواس	۱۵	۳۴/۶۷	۱۵/۰۸
	کنترل	۱۵	۳۷/۸۷	۱۳/۸۷

[19] Convenience Sampling
[20] Foa
[21] Electro cap
[22] Electrode impedances
[23] Neuroguide

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2024-03-29]
[DOI: 10.52547/shefa.9.3.45]

جدول ۲- آماره‌های توصیفی مربوط به توان مطلق امواج دلتا، تتا، آلفا و بتا در مناطق پیشانی

لوب	گروه	موج	میانگین توان مطلق	انحراف استاندارد
فرونتال (پیشانی)	افسرده	دلتا	۱۴/۸۰	۳/۱۳
		تتا	۲۱/۵۳	۳/۹۵
		آلفا	۲۶/۰۳	۷/۴۲
		بتا	۵۸/۱۷	۱۲/۴۴
	وسواس فکری- عملی	دلتا	۱۸/۶۰	۳/۱۸
		تتا	۳۵/۷۳	۵/۷۴
		آلفا	۷۰/۳۳	۵/۳۰
		بتا	۷۷/۶۳	۱۵/۱۵
	سالم	دلتا	۱۱/۹۰	۱۱/۲۳
		تتا	۱۸/۷۰	۴/۸۱
		آلفا	۳۵/۴۳	۳/۳۰
		بتا	۱۶۶/۰۰	۲۱/۵۴

جدول ۲ آمارهای توصیفی مربوط به توان مطلق امواج مغزی دلتا، تتا آلفا و بتا به‌تفکیک آزمودنی‌های شرکت‌کننده در پژوهش را نشان می‌دهد. قبل از اجرای آزمون تحلیل واریانس چند متغیری پیش‌فرض‌های آن آزمون شد. جهت بررسی همسانی واریانس‌ها بین متغیرهای وابسته از آزمون لون استفاده شده است و نتایج نشان داد که سطح آماره (F) برای هیچ یک از متغیرها معنی‌دار نیست (P<۰/۰۵). جهت تعیین اثر کلی متغیر گروه بر متغیرهای پژوهشی از آزمون لامبدای ویلکز استفاده شد که نتایج حاصل از آن نشان می‌دهد که اثر کلی گروه معنی‌دار است چرا که F مربوط به آزمون لامبدای ویلکز با ۰/۵۷ با درجه آزادی (۸) در سطح ۰/۰۰۱ معنی‌دار است.

نتایج تحلیل واریانس در جدول ۳ نشان می‌دهد که توان مطلق امواج دلتا (F=۳/۴۴۴)، تتا (F=۵۱/۶۶۷)، آلفا (F=۲۱۷/۱۴۴) و بتا (F=۱۷۵/۵۵۸) در بین سه گروه از افراد مبتلا به اختلال افسردگی، اختلال وسواس فکری- عملی و افراد عادی به‌طور معنی‌داری در سطح (P<۰/۰۰۱) از هم متفاوت است.

جدول ۳- نتایج آزمون تحلیل واریانس چندمتغیری (مانوا) برای فعالیت امواج (دلتا، تتا، آلفا و بتا) در مناطق پیشانی

منبع	متغیر وابسته	SS	Df	MS	F	P-value	Eta Squared
گروه	دلتا	۳۳۷/۸۶۱	۲	۱۶۸/۹۳۰	۳/۴۴۴	۰/۰۴	۰/۱۴
	تتا	۲۴۸۸/۰۶۶	۲	۱۲۴۴/۰۳۳	۵۱/۶۶۷	۰/۰۰۱	۰/۷۱
	آلفا	۱۶۳۴۱/۴۱۰	۲	۸۱۷۰/۷۰۵	۲۱۷/۱۴۴	۰/۰۰۱	۰/۹۱
	بتا	۹۹۲۴۳/۴۴۲	۲	۴۹۶۲۱/۷۲۱	۱۷۵/۵۵۸	۰/۰۰۱	۰/۸۹

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2024-03-29]
[DOI: 10.52547/shefa.9.3.45]

جدول۴- آزمون LSD برای بررسی محل اختلاف سه گروه برای فعالیت مطلق نواحی پیشانی بین شاخص‌های QEEG

وابسته متغیر		گروه‌ها	تفاوت میانگین	خطای انحراف استاندارد	معنی‌داری
دلتا	افسرده	وسواس	-۳/۷۹۲۰	۲/۵۵۷۴۹	۰/۱۴۶
		سالم	۲/۹۰۰۰	۲/۵۵۷۴۹	۰/۲۶۳
	وسواس	افسرده	۳/۷۹۲۰	۲/۵۵۷۴۹	۰/۱۴۶
		سالم	۶/۶۹۲۰**	۲/۵۵۷۴۹	۰/۰۱
	سالم	افسرده	-۲/۹۰۰۰	۲/۵۵۷۴۹	۰/۲۶۳
		وسواس	-۶/۶۹۲۰**	۲/۵۵۷۴۹	۰/۰۱
تتا	افسرده	وسواس	-۱۴/۱۷۷۰**	۱/۷۹۱۷۶	۰/۰۰۱
		سالم	۲/۸۱۴۳	۱/۷۹۱۷۶	۰/۱۲۴
	وسواس	افسرده	۱۴/۱۷۷۰**	۱/۷۹۱۷۶	۰/۰۰۱
		سالم	۱۶/۹۹۱۳**	۱/۷۹۱۷۶	۰/۰۰۱
	سالم	افسرده	-۲/۸۱۴۳	۱/۷۹۱۷۶	۰/۱۲۴
		وسواس	-۱۶/۹۹۱۳**	۱/۷۹۱۷۶	۰/۰۰۱
آلفا	افسرده	وسواس	-۴۴/۳۰۶۰**	۲/۲۳۹۸۸	۰/۰۰۱
		سالم	-۹/۴۳۰۰**	۲/۲۳۹۸۸	۰/۰۰۱
	وسواس	افسرده	۴۴/۳۰۶۰**	۲/۲۳۹۸۸	۰/۰۰۱
		سالم	۳۴/۸۷۶۰**	۲/۲۳۹۸۸	۰/۰۰۱
	سالم	افسرده	۹/۴۳۰۰**	۲/۲۳۹۸۸	۰/۰۰۱
		وسواس	-۳۴/۸۷۶۰**	۲/۲۳۹۸۸	۰/۰۰۱
بتا	افسرده	وسواس	-۱۹/۴۲۰۷**	۶/۱۳۸۹۶	۰/۰۰۳
		سالم	-۱۰۷/۹۰۱۳**	۶/۱۳۸۹۶	۰/۰۰۱
	وسواس	افسرده	۱۹/۴۲۰۷**	۶/۱۳۸۹۶	۰/۰۰۳
		سالم	-۸۸/۴۸۰۷**	۶/۱۳۸۹۶	۰/۰۰۱
	سالم	افسرده	۱۰۷/۹۰۱۳**	۶/۱۳۸۹۶	۰/۰۰۱
		وسواس	۸۸/۴۸۰۷**	۶/۱۳۸۹۶	۰/۰۰۱

نتایج جدول۴ نشان می‌دهد که گروه افسرده در توان مطلق موج دلتا تفاوت معنی‌داری با گروه سالم و وسواس ندارند. نتایج این جدول نشان می‌دهد که توان مطلق موج دلتای افراد وسواسی به‌طور معنی‌داری بیشتر از افراد عادی است(P<۰/۰۱). در موج تتا، توان مطلق گروه وسواس به‌طور معنی‌داری بیشتر از گروه افسرده و افراد عادی بود ولی تفاوت معنی‌داری بین گروه افسرده و افراد عادی مشاهده نشد (P<۰/۰۱). در موج آلفا، توان مطلق گروه افسرده پایین‌تر از گروه وسواس و افراد عادی می‌باشد ولی توان مطلق موج آلفا در گروه وسواسی به‌طور معنی‌داری بالاتر از افراد عادی می‌باشد. (P<۰/۰۱). در موج بتا نیز، توان مطلق گروه افسرده پایین‌تر از دو گروه دیگر بود و گروه وسواسی نیز توان مطلق پایینی نسبت به گروه سالم داشتند (P<۰/۰۱).

بحث و نتیجه‌گیری

هدف پژوهش حاضر مقایسه توان مطلق امواج دلتا، تتا، آلفا و بتای نواحی پیشانی مغز در افراد مبتلا به اختلالات افسردگی اساسی، وسواسی- جبری و عادی بود. نتایج تحلیل مانوا نشان داد که توان مطلق امواج دلتا، تتا، آلفا و بتای سه گروه از افراد مبتلا به اختلالات افسردگی اساسی، وسواس فکری- عملی و عادی به‌طور معنی‌داری از هم متفاوت است. نتایج آزمون تعقیبی LSD حاکی از افزایش باندهای با فرکانس پایین دلتا و

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2024-03-29]
[DOI: 10.52547/shefa.9.3.45]

تتای ناحیه پیشانی در افراد مبتلا به اختلال وسواس در مقایسه با افراد افسرده و عادی بود، ولی هیچ افزایش یا کاهشی در توان مطلق این باندها در افراد افسرده یافت نشد. این نتایج همسو با نتایج پوگارل و همکاران می‌باشد که افزایش توان باند دلتا در افراد وسواسی و همچنین نتایج مطالعه کارداگ و همکاران می‌باشند که افزایش توان باند تتا در افراد وسواسی را نشان دادند، همچنین این نتایج ناهمسو با نتایج پولاک و همکاران است که فعالیت پایین امواج دلتا در افراد افسرده را گزارش کردند (۲۷-۲۴). نابهنجاری‌های این دو باند با فراکانس پایین (کمتر از ۸ هرتز) در افراد وسواسی که مبدأ موجی مشترکی دارند، نشان‌دهندهٔ فرایند آسیب‌شناختی یکسانی در افراد وسواسی است. علاوه بر این مشخص شده این است که بیشترین همبستگی انتشار قشری[24] که به‌وسیلهٔ توموگرافی با انتشار پوزیترون اندازه‌گیری می‌شود، با فرکانس‌های باند پایین (۲۰۶ هرتز) است. فعالیت دلتا همچنین با فرایندهای بازنگری عملکرد در ارتباط بوده است که به‌میزان زیادی در افراد افسرده مشاهده می شود (۳۴). همچنین مفهوم بی‌نظمی تالاموسی- قشری[25] نیز می‌تواند تبیین‌کننده نتایج مطالعه حاضر باشد. بی‌نظمی تالاموسی- قشری پویایی مختل بین تالاموس و قشر مغز است که به علت تغییراتی در رفتار سلول‌های تالاموس که ناشی از هایپرپولاریزه شدن آن‌هاست، به‌وجود می‌آید. این امر موجب نوسان مرضی تتا در قشر مغز می‌شود. در اختلالات عصب روانپزشکی، مناطقی که بیشینهٔ فعالیت امواج با فرکانس پایین در آن مشاهده می‌شود، عبارتند از سینگولیت، پیش‌پیشانی میانی و قشرهای حدقه‌ای- پیشانی (۳۵) که همسو با شواهد عصبی- روانی در اختلال وسواس است. نتایج مطالعه حاضر نشان داد که در موج آلفا، توان مطلق گروه افسرده پایین‌تر از گروه وسواس و افراد عادی است؛ ولی توان مطلق موج آلفا در گروه وسواسی به‌طور معنی‌داری بالاتر از افراد عادی بود. این نتایج همسو با نتایج کان و همکاران، پوست و همکاران، زوون و همکاران، گرون‌والد و همکاران مبنی‌بر کاهش امواج آلفا در افراد افسرده و نتایج پوگارل و همکاران مبتنی‌بر افزایش نسبت آلفا به بتا در افراد مبتلا به اختلال وسواس فکری- عملی است (۲۸-۲۰). این نتیجه همچنین ناهمسو با نتایج مین و همکاران است که افزایش فعالیت باند آلفا را در افراد وسواسی گزارش کردند، دلیل این ناهم‌خوانی نیز ممکن است مربوط به مناطق مغزی مورد ارزیابی باشد؛ چرا که در مطالعه مین و همکاران کل سطح قشر اندازه‌گیری شده بود، ولی در مطالعه حاضر ثبت EEG فقط از نواحی پیشانی انجام گرفت. امواج آلفا در افراد به‌هنگام بیداری و در حالت استراحت با چشم‌های بسته ظاهر می‌شود و با باز شدن چشم‌ها این امواج از بین می‌رود (۲۹). فعالیت آلفا (۱۳-۸ هرتز) ارتباط نزدیکی با تحریک حسی دارد. برای مثال، فعالیت موج آلفا قبل از ارائهٔ یک محرک دیداری پیش‌بینی کرد که آیا آن محرک به‌طور هشیارانه‌ای ادراک می‌شود یا نه (۳۷-۳۶). بنابراین کاهش فعالیت آلفا در افراد افسرده می‌تواند دلیلی بر خستگی مفرط و واکنش کمتر آن‌ها نسبت به محرک‌های حسی باشد. از طرف دیگر در مطالعات قبلی افزایش آلفا با گوش بزنگی زیاد و اضطراب ارتباط داشته است که این نیز می‌تواند توجیهی برای افزایش توان باند آلفا در اختلال وسواس فکری- عملی باشد. نتایج این مطالعه همچنین نشان داد که توان مطلق موج بتا در گروه افسرده پایین‌تر از دو گروه دیگر بود و گروه وسواسی نیز توان مطلق پایینی نسبت به گروه سالم داشتند. این نتایج نیز با یافته‌های لیو، ژو، ژانگ، هوانگ و همکاران مبنی بر کاهش توان مطلق موج بتا در نواحی پیشانی چپ افراد افسرده و یافته‌های مین و همکاران مبنی بر کاهش باند بتا در نواحی پیشانی افراد مبتلا به اختلال وسواس می باشد (۲۹، ۱۸). فعالیت موج بتا در اصل نشان‌دهندهٔ فعال‌سازی قشر است. در مناطق پیشانی مغز، بتای پایین[26] (۲۱-۱۳ هرتز) به‌هنگام چالش‌های شناختی به‌دلیل افزایش الزامات تکلیف افزایش می‌یابد و بتای بالا[27] (۳۵-۲۲ هرتز) نیز به‌هنگام سطوح بالای تمرکز افزایش می‌یابد (۳۸). فقدان فعال‌سازی بتای پیشانی با مشکلات توجهی همراه است که یکی از علائم رایج اختلالات افسردگی و وسواس است. همچنین مشخص شده است که ارائهٔ پاداش منجربه افزایش توان بتا به‌ویژه در نواحی آهیانه‌ای می‌شود. لذا می‌توان گفت که کاهش فعالیت پاداش جویی در افراد افسرده و وسواس که دارای عاطفهٔ منفی هستند می‌تواند با کاهش این باند مرتبط باشد. نتایج این مطالعه افزایش توان مطلق باندهای دلتا و تتا و آلفا در نواحی پیشانی افراد مبتلا به وسواس فکری- عملی و کاهش توان مطلق باندهای آلفا و بتا در نواحی پیشانی افراد مبتلا به اختلال افسردگی را آشکار کرد. محدودیت عمدهٔ مطالعه حاضر این بود که فقط توان مطلق باندهای دلتا، تتا، آلفا و بتا مورد بررسی قرار گرفت با توجه به جانبی شدن کارکردهای لوب پیشانی چپ و راست پیشنهاد می‌شود در مطالعات آتی شاخص‌های ارتباطی نظیر عدم تقارن و هم‌خوانی[28] نواحی پیشانی در این دو اختلال مورد بررسی قرار گیرد. همچنین در این مطالعه با توجه به این که بیماران ترکیبی از داروها را مصرف می‌کردند، مصرف دارو کنترل نشد. لذا پیشنهاد می‌شود در پژوهش‌های آتی داروی

[24] Cerebral Perfusion
[25] Thalamocortical Dysrhythmia
[26] Low Beta
[27] High Beta
[28] Asymmetry and Coherence

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2024-03-29]
[DOI: 10.52547/shefa.9.3.45]

مصرفی کنترل گردد. نتایج این مطالعه می‌تواند در طراحی پروتکل‌های مداخله نوروفیدبک برای اختلالات افسردگی و وسواس فکری- عملی مورد استفاده قرار گیرد.

تشکر و قدردانی

این پژوهش با حمایت مالی معاونت پژوهشی دانشگاه محقق اردبیلی انجام گرفت. بدین‌وسیله پژوهشگران بر خود لازم می‌دانند از کلیه عزیزانی که ما را در انجام این پژوهش یاری نمودند، به‌ویژه از مسئولین محترم بیمارستان فاطمی اردبیل و تمامی بیمارانی که در این پژوهش شرکت کردند، صمیمانه قدردانی و تشکر نمایند.

منابع

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

2. Greer TL, Joseph JK. Pharmacological and Nonpharmacological Treatment Effects on Functional Outcomes in Major Depressive Disorder. Major Depressive Disorder: Elsevier; 2020. p. 131-146.

3. Sanni O, Fm O, An A, Ayinmode B, Buhari O. Epidemiology of Depression in a Primary Care Setting in North Central Nigeria. Age (years). 2020; 20(29): 32.

4. Lépine J-P, Briley M. The increasing burden of depression. Neuropsychiatric disease and treatment. 2011; 7(Suppl 1): 3.

5. Depression and other common mental disorders: Global health estimates [Internet]. 2017.

6. Key facts about depression 2018 Geneva: World Health Organization [Internet]. 2018.

7. Zhang FF, Peng W, Sweeney JA, Jia ZY, Gong QY. Brain structure alterations in depression: psychoradiological evidence. CNS neuroscience & therapeutics. 2018; 24(11): 994-1003.

8. Jiao K, Xu H, Teng C, Song X, Xiao C, Fox PT, et al. Connectivity patterns of cognitive control network in first episode medication-naive depression and remitted depression. Behavioural brain research. 2020; 379: 112381.

9. Rasmussen SA, Tsuang MT. Clinical characteristics and family history in DSM-III obsessive-compulsive disorder. The American journal of psychiatry. 1986.

10. Robbins TW, Vaghi MM, Banca P. Obsessive-compulsive disorder: puzzles and prospects. Neuron. 2019; 102(1): 27-47.

11. Taube-Schiff M, Rector NA, Young R, Larkin P, Richter MA. Filling the gap for obsessive-compulsive disorder services in Canada: Implementing an intensive care program. The Journal of Nervous and Mental Disease. 2020; 208(1): 38-47.

12. Novak C, Swain H, McLean B, Tran C, Vitale A, Witkemper K, et al. F25. Increased Adverse Childhood Experiences Predict Worse Acute Pain and Psychological Symptoms After Sexual Assault. Biological Psychiatry. 2019; 85(10): S222.

13. Murray GK, Knolle F, Ersche KD, Craig KJ, Abbott S, Shabbir SS, et al. Dopaminergic drug treatment remediates exaggerated cingulate prediction error responses in obsessive-compulsive disorder. Psychopharmacology. 2019; 236(8): 2325-336.

14. Tabanfar Z, Firoozabadi S, Khodakarami Z, Shankayi Z. Analysis of Electroencephalogram Data during Rest in Patients with Brain Tumor. Modares Journal of Biotechnology. 2018; 9(4): 653-58.

15. Basharpoor S, Heidari F, Molavi P. EEG coherence in theta, alpha, and beta bands in frontal regions and executive functions. Applied Neuropsychology: Adult. 2019: 1-8.

16. Banich MT, Compton RJ. Cognitive Neuroscience. 2011. Translated by Bashirpoor S, Isa Zadegan A, Ardabil: University of Mohaghegh Ardebil University Press 2017.

17. Yadollahpour A, Nasrollahi H. Quantitative electroencephalography for objective and differential diagnosis of depression: a comprehensive review. Global journal of health science. 2016;8(11):249-256.

18. Liu L, Zhou H, Zhang M, Huang J, Feng L, Zhong N, editors. Resting EEG Features and Their Application in Depressive Disorders. 2018 IEEE/WIC/ACM International Conference on Web Intelligence (WI); 2018: IEEE.

19. Dharmadhikari A, Tandle A, Jaiswal S, Sawant V, Vahia V, Jog N. Frontal theta asymmetry as a biomarker of depression. East Asian Archives of Psychiatry. 2018;28(1):17.

20. Kan D, Lee P, editors. Decrease alpha waves in depression: An electroencephalogram (EEG) study. 2015 International Conference on BioSignal Analysis, Processing and Systems (ICBAPS); 2015: IEEE.

21. Post JM. A Brotherhood of Tyrants: Manic

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2024-03-29]

[DOI: 10.52547/shefa.9.3.45]

Depression and Absolute Power. LWW; 1996. p. 647-48.

22. Zoon HF, Veth C, Arns M, Drinkenburg W, Talloen W, Peeters PJ, et al. EEG alpha power as an intermediate measure between brain-derived neurotrophic factor Val66Met and depression severity in patients with major depressive disorder. Journal of Clinical Neurophysiology. 2013; 30(3): 261-67.

23. Grünewald BD, Greimel E, Trinkl M, Bartling J, Großheinrich N, Schulte-Körne G. Resting frontal EEG asymmetry patterns in adolescents with and without major depression. Biological psychology. 2018; 132: 212-16.

24. Pollock VE, Schneider LS. Quantitative, waking EEG research on depression. Biological Psychiatry. 1990; 27(7): 757-80.

25. Kim S, Shin JE, Kim MJ, Kwon JS, Choi SH. Correlation between quantitative electroencephalogram findings and neurocognitive functions in patients with obsessive-compulsive disorder and schizophrenia. Korean J Biol Psychiatry. 2016; 23(4): 193.

26. Pogarell O, Juckel G, Mavrogiorgou P, Mulert C, Folkerts M, Hauke W, et al. Symptom-specific EEG power correlations in patients with obsessive–compulsive disorder. International journal of psychophysiology. 2006; 62(1): 87-92.

27. Karadag F, Oguzhanoglu NK, KURT T, Oguzhanoglu A, Atesci F, ÖZDEL O. Quantitative EEG analysis in obsessive compulsive disorder. International journal of neuroscience. 2003;113(6):833-47.

28. Kuskowski MA, Malone SM, Kim SW, Dysken MW, Okaya AJ, Christensen KJ. Quantitative EEG in obsessive-compulsive disorder. Biological psychiatry. 1993; 33(6): 423-30.

29. Min B-K, Kim SJ, Park JY, Park H-J. Prestimulus top-down reflection of obsessive-compulsive disorder in EEG frontal theta and occipital alpha oscillations. Neuroscience letters. 2011;496(3):181-185.

30. Foa EB, Huppert JD, Leiberg S, Langner R, Kichic R, Hajcak G, et al. The Obsessive-Compulsive Inventory: development and validation of a short version. Psychological assessment. 2002; 14(4): 485.

31. Beck AT, Steer RA, Brown GK. Beck depression inventory-II. San Antonio. 1996; 78(2): 490-98.

32.Dabson KS, P. M. Psychometrics characteristic of beck depression inventory-ii in a big sample of major deprssive patients. J Rehabil. 2007; 8(8): 8-82.

33. First MB, Spitzer RL, Giben M, JBW. W. Semistructred by cilinical interview for disorder of DSM-IV-TR. Tehran: danzhe; 2010.

34. Yordanova J, Falkenstein M, Hohnsbein J, Kolev V. Parallel systems of error processing in the brain. Neuroimage. 2004; 22(2): 590-602.

35. Llinás RR, Ribary U, Jeanmonod D, Kronberg E, Mitra PP. Thalamocortical dysrhythmia: a neurological and neuropsychiatric syndrome characterized by magnetoencephalography. Proceedings of the National Academy of Sciences. 1999; 96(26): 15222-227.

36. Hanslmayr S, Aslan A, Staudigl T, Klimesch W, Herrmann CS, Bäuml K-H. Prestimulus oscillations predict visual perception performance between and within subjects. Neuroimage. 2007; 37(4): 1465-473.

37. Kranczioch C, Debener S, Maye A, Engel AK. Temporal dynamics of access to consciousness in the attentional blink. Neuroimage. 2007; 37(3): 947-955.

38. Basharpoor S, Amani S, Rashid S. The Relationship Between QEEG Waves as a Neurophysiological Markers in FP1 / Fp2 Areas and Multiple Aspects of Impulsivity, International Journal of High Risk Behaviors and Addiction. 2018; 7(3): e58637.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2024-03-29]

[DOI: 10.52547/shefa.9.3.45]