Journal of Cognitive Psychology

March 2020, Volume 7, Issue 4

A Comparison between Spectral Power of Electroencephalogram at Rest (Eyes Closed) and Evoked Related Potential among Depressed and Healthy Individuals

Seid Nezamoddin Rostamkalaee [1], Reza Rostami [2 *], Abass Rahiminezhad [3], Hojjatollah Farahani [4]

[1] *Department of psychology, Faculty of Psychology, University of Tehran, Tehran, Iran.*

[2*] *Department of psychology, Faculty of Psychology, University of Tehran, Tehran, Iran. rrostami@ut.ac.ir*

[3] *Department of psychology, Faculty of Psychology, University of Tehran, Tehran, Iran.*

[4] *Department of psychology, Faculty of Humanities, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran.*

Citation: Rostamkalaee SN, Rostami R, Rahiminezhad A, Farahani H. A Comparison between Spectral Power of Electroencephalogram at Rest (Eyes Closed) and Evoked Related Potential among Depressed and Healthy Individuals**. J**ournal of **C**ognitive **P**sychology. 2020; 7 (4):80-95. [Persian].

Keywords
Depression, Power, ERP, EEG, Biomarker

Abstract

Depression is the most common mental disorder that disrupts patients' lives and imposes costs on society. Recently, the use of biomarkers in the diagnosis and treatment of psychiatric disorders has been considered. The question is whether biomarkers derived from EEG are capable of separating depressed patients from healthy people. The objective of this study was to compare the power of different frequency bands in depressed and healthy individuals. The participants of this non-experimental study were selected using clinical criteria based on DSM-5 at Atieh Clinic in Tehran in 2016-2017 (29 women and 21 men who were depressed and 19 women and 31 men who were healthy). EEG was recorded in 19 channels and five frequency bands (delta, theta, alpha, beta and gamma) at rest (eyes closed) and during the Emtional Contineous Performance Task (ECPT). The results showed that at rest, the mean power was significantly higher in the depressed group only in the gamma band (Fz and Cz). Significant differences were also observed in theta (P8, O1 and O2), alpha (P4, P8 and O1), beta (Fp1, P3, Pz, and P4) and gamma (Fp1, Fp2, Fz and O1) during activity. Furthermore, mean powers in the depressed group were higher. It seems that EEG power during activity is a better discriminator than power in resting state and it could potentially be used as a biomarker for the diagnosis of depression.

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-29]

[DOR: 20.1001.1.23455780.1398.7.4.6.0]

مقایسه طیف توان برگرفته از الکتروآنسفالوگرافی در حالت استراحت (چشم بسته) و توان برگرفته از پتانسیل وابسته به رویداد در بیماران افسرده و افراد سالم

سید نظام‌الدین رستمکلایی[۱]، رضا رستمی[۲]، عباس رحیمی‌نژاد[۳]، حجت‌الله فراهانی[۴]

۱. گروه روانشناسی، دانشگاه تهران، تهران، ایران.

۲. (نویسنده مسئول) گروه روانشناسی، دانشگاه تهران، تهران، ایران. rrostami@ut.ac.ir

۳. گروه روانشناسی، دانشگاه تهران، تهران، ایران.

۴. گروه روانشناسی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران.

تاریخ دریافت
۱۳۹۹/۱/۱۶

تاریخ پذیرش نهایی
۱۳۹۹/۶/۲۵

واژگان کلیدی
افسردگی،
الکتروآنسفالوگرافی،
پتانسیل وابسته به رویداد،
توان، زیست‌نشانگر

چکیده

افسردگی شایعترین اختلال روانی است و باعث اختلال در روند زندگی بیمار و تحمیل هزینه بر جامعه می‌شود. اخیرا استفاده از زیست‌نشانگرها در تشخیص و بررسی روند درمان در اختلالات روانی مورد توجه قرار گرفته‌است. یکی از این زیست‌نشانگرها، توان برگرفته از الکتروآنسفالوگرافی برای تفکیک بیماران افسرده از سالم هستند. هدف این پژوهش، مقایسه توان در باندهای فرکانسی مختلف در افراد افسرده و سالم است. شرکت‌کنندگان این پژوهش علی-مقایسه‌ای با استفاده از ملاک‌های بالینی بر مبنای راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی (DSM-5) در کلینیک آتیه در سال۹۷-۱۳۹۶ انتخاب شدند (۲۹ زن و ۲۱ مرد افسرده؛ ۱۹ زن و ۳۱ مرد سالم). الکتروآنسفالوگرام با استفاده از سیستم ۱۰-۲۰، در ۱۹ کانال و پنج باند فرکانسی (دلتا، تتا، آلفا، بتا و گاما) در دو حالت استراحت (چشم بسته) و فعالیت (حین انجام تکلیف عملکرد پیوسته هیجانی) ثبت شد. نتایج نشان داد که در حالت استراحت، میانگین توان، تنها در باند گاما (Fz, Cz) ، به شکلی معنی‌دار در گروه افسرده بالاتر بود ($p<.05$). همچنین در حالت فعالیت در باند تتا (P8، O1 و O2)، آلفا (P4، P8 و O1)، بتا (Fp1، P3، Pz و P4) و گاما (Fp1، Fp2، Fz و O1) تفاوت معناداری مشاهده‌شد و میانگین توان در گروه افسرده بالاتر بود ($p<.05$). به نظر می‌رسد توان در حالت فعالیت توانایی تمیز بیشتری از توان در حالت استراحت دارد و بالقوه می‌توان از آن به عنوان زیست‌نشانگر در تشخیص افسردگی استفاده کرد.

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-29]

[DOR: 20.1001.1.23455780.1398.7.4.6.0]

مقدمه

افسردگی، یکی از شایع‌ترین اختلالات روانی است. بر اساس مطالعه ملی بیماری‌ها و آسیب‌ها در ایران، افسردگی، سومین مشکل سلامتی کشور است شیوع بالای افسردگی و بار قابل‌توجهی که به فرد، نظام سلامت و جامعه تحمیل می‌کند (منتظری، ۱۳۹۲)، یافتن روش‌های مناسب برای پیشگیری، تشخیص زودهنگام، درمان و مدیریت بیماری ضروری به نظر می‌رسد. براساس راهنمای تشخیص و طبقه‌بندی اختلالات روانی (DSM-۵)[1] ، تشخیص افسردگی، بر اساس گزارش خود بیمار و مشاهده‌ی ارزیاب به دست می‌آید که هر دو بر اساس ذهن شکل می‌گیرد. معمولا، تشخیص افسردگی شدید و بارز، سخت نیست؛ اما تشخیص بر مبنای توصیف‌های بالینی، با توجه به سوگیری ذهنی فرد یا ارزیاب، قابلیت اطمینان پایینی دارد و اگر با ماهیت ناهمگون اختلال ترکیب شود، تشخیص را سخت‌تر می‌کند. بنابراین یافتن روش‌های عینی برای تشخیص زودهنگام و بررسی تاثیر درمان بر روند اختلال، می‌تواند کمک‌کننده باشد. از طرفی دیگر، علی‌رغم اینکه برای سال‌ها برخی افراد بیان می‌داشتند که حداقل برخی اشکال افسردگی، به علت اختلال در عملکرد مغز ایجاد می‌شوند، اما فقط در دهه‌های اخیر این امکان فراهم شد که بتوان بر روی فرایندهای زیست‌عصب‌شناختی افسردگی و ارتباط آن با سبب‌شناسی و آسیب‌شناسی، پژوهش‌هایی انجام داد (سادوک، ۲۰۱۷).

زیست‌نشانگر[2] (یا نشانگر زیست‌شناختی)، شاخصی است که بتوان آن را به شکلی عینی اندازه‌گیری و ارزیابی کرد و به عنوان شاخصی از فرایندهای زیست‌شناختی طبیعی، فرایندهای آسیب‌زا یا پاسخ دارویی به مداخلات درمانی در نظر گرفت (گروه کاری تعریف زیست‌نشانگرها، ۲۰۰۱). مدتهاست که از زیست‌نشانگرها (بیومارکرها) به عنوان ابزار سنجش زیست‌شناختی عینی که نشانگر فرایندهای طبیعی، فرایندهای آسیب‌زا و پاسخ به مداخلات دارویی هستند، در رشته‌های پزشکی استفاده می‌شود. با توجه به اینکه پیشرفت‌های اخیر شواهدی ارائه کرده‌اند که اختلالات روان، نوعی اختلالات مغزی هستند که با ناهنجاری‌هایی در ساختار، کارکرد و بیوشیمی عصبی در شبکه‌های مغزی، مشخص می‌شون (تایلور، ۲۰۰۸) پژوهش برای یافتن زیست‌نشانگرهایی که به ما در تشخیص افسردگی کمک کند، مورد توجه پژوهشگران قرار گرفته است. البته زیست‌نشانگرها باید به گونه‌ای باشند که تغییرات آن‌ها با حساسیت و ویژگی بالایی نشان‌دهنده وجود یا عدم وجود اختلال باشند. زیست‌نشانگرها برای اختلالات سیستم عصبی مرکزی، با توجه به نوع اطلاعاتی که ارائه می‌دهند، می‌توانند زیست‌نشانگری بالینی، رفتاری، تصویربرداری عصبی، بیوشیمیایی یا ژنتیکی باشند.

طی سال‌ها، تغییرات فیزیولوژیک و کالبدشناختی متعددی در افسردگی نشان داده شده‌است که از میان آن‌ها می‌توان به تغییر در انتقال‌دهنده‌های عصبی[3] (ینتش، ۲۰۱۵)، سطوح غیرطبیعی کورتیکواستروییده ها[4] و[5] BDNF (کاسترن و رانتاماکی، ۲۰۱۰؛ پالازیدو، ۲۰۱۲) و تغییر حجم و اندازه قشر در نواحی مغزی مانند قشر پیش‌پیشانی پشتی-خارجی[6]، آمیگدا ل[7] و هیپوکام پ[8] (چنگ و همکاران، ۲۰۱۱؛ لی و همکاران، ۲۰۱۹؛ ژانگ و همکاران، ۲۰۱۸) نقص در ارتباط فرونتو- سینگولیت[9] (پیزاگالی، ۲۰۱۰)، اشاره کرد. با این حال تا به امروز، از هیچ یک از این یافته‌ها، عمدتا به خاطر نبود امکان ترجمه این معیارها به کار بالینی روزمره ، برای کمک به شناسایی بیماران مبتلا به افسردگی استفاده نمی‌شود (اولبریخ و همکاران، ۳۰۱۳). الکتروآنسفالوگرافی که در بسیاری از مراکز درمانی برای اهداف تشخیصی روزمره مورد استفاده قرار می‌گیرد، چندین مورد از ویژگی‌های مورد نیاز برای استفاده به عنوان زیست نشانه در افسردگی، شامل سهولت انجام، دسترسی گسترده و مقرون به صرفه بودن را دارد. علاوه بر این، الکتروآنسفالوگرام دارای تفکیک زمانی خوبی است و به طور مستقیم فعالیت الکتریکی نورونی را اندازه‌گیری می‌کند. در واقع الکتروآنسفالوگرام برای استفاده در درک آسیب‌شناسی افسردگی، کمک به تشخیص و بررسی اهداف نورونی درمان مورد بررسی قرار گرفته است (الحاج و همکاران، ۲۰۱۰؛

[1] Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders (DSM-5)
[2] biomarker
[3] neurotransmitters
[4] corticosteroids
[5] Brain-Derived Neurotrophic Factor
[6] dorso-lateral prefrontal cortex
[7] amigdala
[8] hippocampus
[9] fronto-cingulate

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-29]
[DOR: 20.1001.1.23455780.1398.7.4.6.0]

باسکاران و همکاران، ۲۰۱۲؛ جاورسکا و پروتزنر، ۲۰۱۳؛ اولبریخ و آرنز، ۲۰۱۳).

یکی از اطلاعات مستقیم به دست آمده از الکتروآنسفالوگرام توان باند است (راو، ۲۰۱۹؛ فریمن و کوییروگا، ۲۰۱۳). تجزیه و تحلیل دامنه توان برای هر باند فرکانسی آسان است. هر باند فرکانسی با برخی از مکانیسم های مغز همراه است. کارکرد باندهای مربوط به افسردگی در زیر آمده است:

باند آلفا نشانه عدم فعالیت مغز و آرامش و در واقع مهار فعال و مناسب مسیرهای حسی نامربوط است (شیلر، ۲۰۱۹؛ فریمن و کوییروگا، ۲۰۱۳). امواج بتا در عملیات تنظیم مجدد و آماده‌سازی مغز برای فعالیت مجدد (کروپوتوف، ۲۰۱۶) ، اضطراب و تمرکز به درون دخالت دارند (فریمن و کوییروگا، ۲۰۱۳). باند تتا در حافظه و دادن بار هیجانی به محرک‌های درونی و بیرونی دخالت دارد (پیزاگالی، ۲۰۱۱). باند گاما مربوط به یکپارچه‌سازی سیستم‌های توجهی و حسی است (فریمن و کوییروگا، ۲۰۱۳). همچنین می‌تواند مربوط به نوسانات خلقی نیز باشد (فیتزجرالد و واتسون، ۲۰۱۸). باند دلتا مربوط به خواب عمیق است و همچنین در حافظه نقش دارد (فریمن و کوییروگا، ۲۰۱۳). یکی از راه های کشف زیست‌نشانگرها استفاده از الگوریتم های طبقه بندی و سعی در پیش بینی تشخیص با استفاده از مجموعه‌ای از ویژگی‌ها است (محمدی و همکاران ، ۲۰۱۵ ؛ کای و همکاران ، ۲۰۱۶ ؛ حسینی فرد و همکاران ، ۲۰۱۳). اگر یک ویژگی خاص دقت پیش بینی بالایی را ارائه دهد، ممکن است یک نشانگر مهم باشد. با استفاده از این رویکرد، حسینی فرد و همکاران (۲۰۱۳) نشان دادند که باندهای آلفا و تتا می‌توانند تمایز خوبی بین افراد افسرده و سالم ایجاد کنند. محمدی و همکاران (۲۰۱۵) با انتخاب کانالهای الکتروآنسفالوگرام و ویژگی های توان باند از ۹۶ آزمودنی به صورت خودکار ، به دقت بالاتری برای باندهای دلتا و آلفا رسیدند. در پژوهشی اخیر (کو و همکاران ، ۲۰۱۸) آلفای بالا در نواحی چپ مغز را برای افراد افسرده در مقایسه با افراد سالم گزارش می کند. از طرف دیگر ، دو پژوهش اخیر و مستقل (کای و همکاران ، ۲۰۱۶ ؛ شن و همکاران ، ۲۰۱۷) با استفاده با تنها ۳ الکترود در پیشانی، نتایج متفاوتی را به دست آوردند و به این نتیجه رسیدند که ویژگیهای بدست آمده از سایر باندها، به ویژه باند بتا که در هر دو مطالعه بهتر عمل کرده بود، می‌تواند در تشخیص اختلال کمک کننده باشد. این تفاوت‌ها را می‌توان ناشی از نحوه کارگذاری الکترودها دانست (نتو و روزا، ۲۰۱۹). لیو و همکاران (۲۰۱۷) با استفاده از یک تکلیف حافظه کاری که افراد باید چهره‌های ارائه شده را به ترتیب رو به جلو یا رو به عقب به خاطر بسپارند، افزایش دامنه امواج آهسته (تتا و دلتا) را در نواحی آهیآن‌های مرکزی[1] و الکترودهای جانبی گزارش کردند. فیتزجرالد و همکاران (۲۰۱۸) در یک بررسی مروری در رابطه با باند گاما پژوهش‌های بسیاری درباره افزایش توان گاما در افسردگی در مقایسه با گروه های کنترل سالم را گزارش کردند و نتیجه گرفتند که ممکن است گاما با نوسانات خلقی مرتبط باشد ، به این معنی که مقدار مناسبی از گاما برای ایجاد تعادل در خلق لازم است و حتی می‌تواند در پیش‌بینی درمان کمک کننده باشد. گرین-یاتسنکو و همکاران (۲۰۱۰) در پژوهشی افزایش فعالیت باندهای تتا ، آلفا و بتا را در نواحی پس‌سری[2] و آهیآن‌های مغز افراد افسرده گزارش کردند.

بنابراین، توان باندها به طور گسترده‌ای در پژوهش‌ها، برای تمییز افسردگی از افراد سالم استفاده می‌شوند. برخی پژوهش‌ها از توان باندهای فرکانسی در حالت استراحت استفاده کرده اند و برخی نیز توان باندها را به هنگام انجام فعالیت بررسی کرده‌اند. از آنجایی که الکتروآنسفالوگرام و پتانسیل وابسته به رویداد[3] با هم متفاوتند، می‌توانند در مقایسه افراد افسرده و سالم متفاوت عمل کنند. پتانسیل وابسته به رویداد به عنوان پتانسیل مغزی با همان تقویت کننده‌های الکتروآنسفالوگرام اندازه گیری می‌شود و از این نظر شاخص‌های اندازه گیری‌شده در الکتروآنسفالوگرام و پتانسیل وابسته به رویداد یکسان است یعنی پتانسیل الکتریکی تولید شده توسط مغز؛ با این حال، از دیدگاه کارکردی، بین این دو معیار عملکرد مغز تفاوت اساسی وجود دارد. الکتروآنسفالوگرام در حالت استراحت در افراد تفاوت قابل توجهی دارند. دامنه الکتروآنسفالوگرام ثبت شده در یک فرد خاص بستگی به بسیاری از عوامل، از جمله ویژگی های ژنتیکی، عصبی، فیزیولوژیکی، تشریحی و

[1] central Parietal
[2] occipital
[3] Event-Related Potential (ERP)

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-29]
[DOR: 20.1001.1.23455780.1398.7.4.6.0]

فیزیکی مغز و بافت‌های اطراف آن دارد. علاوه بر این کارکرد مغز فرد در حالت استراحت به عوامل دیگری مانند حالات هیجانی و خلقی و افکار فرد حین ثبت EEG بستگی دارد که تا حدود زیادی قابل کنترل نیست. بدین معنی که فرد می‌تواند در لحظه ثبت، احساسات و افکاری داشته باشد که بر روی امواج ثبت شده تاثیرگذار باشند. اما پتانسیل وابسته به رویداد، نوساناتی هستند که با فاصله زمانی مشخصی پس از یک رویداد ایجاد می‌شوند، یا به عبارتی از نظر زمانی به رویداد قفل شده‌اند (کروپوتوف، ۲۰۱۶). این رویداد می تواند ارائه یک محرک حسی، فعالیت‌های کنترل شناختی، عاطفی، فعالیت‌های مرتبط با حافظه، فعالیت حرکتی یا هر نوع پاسخ دیگر فرد باشد. پتانسیل وابسته به رویداد معیار اندازه‌گیری کاملا قابل اعتمادی برای کارکرد مغز است. در مطالعه‌ای که توسط برونر و همکاران (۲۰۱۳) انجام گرفت، پتانسیل وابسته به رویداد در تکلیف رد/قبول نشانه‌دار[1] از ۲۶ نفر در دو نوبت ثبت شد. همبستگی بین ثبت‌های اول و دوم (در بازه زمانی ۱۸-۶ ماه) حدود ۰/۸ برای دامنه[2] و حدود ۰/۹ برای تاخیر[3] گزارش شد. به طور خلاصه تشخیص اختلالات روانشناختی ازجمله افسردگی در حال حاضر بر اساس ملاک‌های ذهنی است، اما رویکرد به تشخیص در حال تغییر است و به سمت تشخیص بر اساس ملاک‌های عینی‌تر می‌رود. ضعف در داشتن زیست‌نشانگرهای تشخیصی مناسب مانع حرکت ما از سوی تشخیصی کاملا ذهنی (بر پایه شکایات) به سمت یک سیستم تشخیصی عینی‌تر شده‌است. در ابتدای دهه اخیر، رویکرد تازه‌ای برای طبقه‌بندی اختلالات روان ایجاد شده است. RDoC پروژه‌ای است که بر این مبنی شروع شده است. سیستم تشخیصی که بر اساس فهم عمیق‌تر از بنیآن‌های زیست‌شناختی و روانی-اجتماعی اختلالات هستند (اینسل، ۲۰۱۱۴). با توجه به مطالب فوق یافتن زیست‌نشانگرهایی که بتوان با آن برای اختلالات روان تشخیصی عینی‌تر گذاشت، مورد توجه پژوهشگران قرار گرفت. الکتروآنسفالوگرام به علت اینکه تهاجمی نیست، به گستردگی قابل دسترس است، به آسانی انجام می‌شود، به خوبی تحمل می‌شود و هزینه نسبتا کمی دارد، گزینه مناسبی برای این کار است. هدف این پژوهش بررسی مقایسه‌ای توان باندهای فرکانسی برگرفته از الکتروآنسفالوگرام در حالت استراحت (چشم بسته) و فعالیت (پتانسیل وابسته به رویداد) در افراد افسرده و سالم است. با توجه به اینکه پتانسیل وابسته به رویداد از نظر زمانی به رویداد قفل شده و تغییرات پتانسیل را می‌توان پاسخ مغز به یک محرک خاص در نظر گرفت، یکی از سئوالات پژوهش این است که آیا پتانسیل وابسته به رویداد توانایی بیشتری نسبت به پتانسیل در حالت استراحت برای تمییز بین افراد افسرده و سالم را دارد.

روش

شرکت کنندگان این مطالعه شامل کلیه مراجعین به کلینیک گروه آتیه‌ی درخشان ذهن در سال ۹۶-۱۳۹۵ بودند. در این مطالعه از روش نمونه گیری در دسترس استفاده شد. ملاک تشخیص هم برای گروه افسرده و هم برای گروه سالم، مصاحبه بالینی بر اساس راهنمای تشخیص و طبقه بندی اختلالات روانی (DSM-5) بود. علاوه بر این برای ارزیابی شدت افسردگی در افراد افسرده از پرسشنامه افسردگی بک استفاده شد. ملاک های ورود برای گروه افسرده شامل وجود حداقل یکی از نشانه های خلق افسرده یا فقدان علاقه یا لذت و همچنین ۵ یا تعداد بیشتری از علامت های ۱) خلق افسرده در بخش عمده روز تقریبا هر روز، ۲)کاهش علاقه یا لذت در فعالیت ها در بخش عمده روز و تقریبا هر روز، ۳)کاهش یا افزایش وزن (بیش از ۵ درصد وزن) یا کاهش یا افزایش اشتها تقریبا هر روز (ناتوانی در کسب وزن مورد انتظار)، ۴) بی خوابی یا پر خوابی هر روز، ۵) سراسیمگی یا کندی روانی حرکتی هر روز قابل مشاهده نه صرفا ذهنی، ۶) خستگی یا فقدان انرژی هر روز، ۷) احساس بی‌ارزشی یا احساس گناه، ۸)کاهش توانایی فکر یا تمرکز کردن یا دودلی تقریبا هر روز (مشکل فکر کردن، تمرکز کردن، تصمیم گرفتن)، و ۹) افکار مکرر مرگ (نه فقط ترس از مردن) اندیشه پردازی خود کشی بدون برنامه ریزی یا اقدام به خود کشی یا برنامه خاص برای دست زدن به خودکشی بود. همچنین باید در شرح حال بالینی اختلال در عملکرد اجتماعی، شغلی یا دیگر عملکرد ها دیده می شد. بر مبنای راهنمای تشخیص و طبقه بندی اختلالات روانی (DSM-5) گروه افسرده اگر بدون وجود دوره مانیک یا هایپومانیک بود افسردگی تک

[1] cued Go-NoGo task
[2] amplitude
[3] latency

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-29]
[DOR: 20.1001.1.23455780.1398.7.4.6.0]

قطبی و اگر همراه با این دوره‌ها بود افسردگی دوقطبی نام می‌گرفت. تشخیص اصلی شرکت کنندگان گروه افسرده یکی از اختلالات افسردگی بود. وجود همبودی در گذشته مانعی از ورود به گروه افسرده نبود، اگر بهبودی حاصل شده بود. نبود اختلال‌های همبود، آسیب‌های مغزی، و اعتیاد به مواد مخدر از ملاک‌های دیگر ورود بود. تمامی افراد با کسب رضایت در مطالعه شرکت داده شدند. گروه کنترل که متشکل از ۵۰ نفر فرد سالم بودند به دنبال اطلاعیه پژوهش برای بررسی، به این مرکز مراجعه کردند. این افراد، علاوه بر نبود اختلال بر اساس مصاحبه بالینی، نمره ی افسردگی کمتر از ۱ در آزمون SCL90 داشتند و در طول عمر خود از داروهای روانپزشکی استفاده نکرده بودند. بعلاوه افراد افسرده در آزمون افسردگی در سطح خفیف و بالاتر بودند. از آنجایی که هدف این مطالعه غیر آزمایشی و از نوع علّی مقایسه ای بود، ۱۰۰ نفر به صورت در دسترس بودند که ۵۰ نفر از آن‌ها مراجعین به کلینیک، با تشخیص اختلال افسردگی و ۵۰ نفر دیگر از افراد داوطلب سالم و بهنجار بودند. لازم به ذکر است که سن شرکت کنندگان بین ۱۸ تا ۷۰ سال بود (افسرده میانگین ۲,۲۹ و انحراف معیار ۸/۲، سالم میانگین ۳۰/۶و انحراف معیار ۹/۱). بعلاوه ملاک‌های خروج شامل ۱) همبودی اختلالات دیگر مانند اختلالات روانپریشی (اسکیزوفرنیا)، اختلالات استرس پس از سانحه، اختلالات جسمانی سازی، اختلالات خواب، اختلالات خوردن، و اختلالات کنترل تکانه و ۲) آسیب های مغزی شامل ضربه به سر، آلزایمر، بیماری های عصب-شناختی و تشنج می شد.

جدول ۱- توزیع فراوانی جنسیت در دو گروه افسرده و سالم

گروه	زن	مرد	کل
سالم	۱۹	۳۱	۵۰
افسرده	۲۹	۲۱	۵۰
کل	۴۸	۵۲	۱۰۰

مصاحبه تشخیصی. توسط روانشناس در کلینیک آتیه انجام شد. مصاحبه شامل شرح حال، تاریخچه و بررسی علایم بر مبنای ویرایش پنجم راهنمای تشخیص و طبقه‌بندی اختلالات روانی بود. تاریخچه پزشکی و روانی برای رد کردن همبودی ها و استفاده دارو، مورد بررسی قرار گرفت. در گروه نرمال به ترتیب ۱۹ و ۳۱ نفر مرد بود، در گروه افسرده ۲۹ نفر از شرکت کنندگان زن و ۲۱ نفر دیگر مرد بودند. نتایج آزمون مجذور کای با مقدار ۳/۲۶ و درجه آزادی ۱ نشان داد که بین دو گروه در توزیع جنسیت تفاوت معناداری وجود ندارد (P=۰/۰۷). تحصیلات شرکت کنندگان بالاتر از دیپلم بود.

ثبت سیگنال‌های الکتریکی ناشی از فعالیت نورون‌های مغز است. نورون‌ها بسته به مکان و کارکردشان با فرکانس های متفاوتی فعالیت الکتریکی دارند. در الکتروآنسفالوگرام کمی فعالیت الکتریکی مغز که مجموعه‌ای از کارکرد های عصبی مختلف و فعالیت‌های الکتریکی متفاوت است، به فرکانس‌های مختلف تجزیه شده و بر حسب فرکانس و کارکرد دسته‌بندی می شوند. این امواج معمولا به ۵ گروه طبقه بندی می شوند که عبارتند از دلتا (۰/۵-۴ هرتز)، تتا (۸-۴)، آلفا (۱۳-۸)، بتا (۳۰-۱۳) و گاما (۳۰-۴۰). الکتروآنسفالوگرام از آزمودنی‌ها در اتاق عایق صدا ثبت شد. آزمودنی‌ها بر روی صندلی راحتی به شکل نیمه خوابیده قرارگرفتند. برای ثبت امواج از دستگاه میتسار[1] و سیستم ۱۹ کاناله استفاده شد. جایگذاری الکترودها بر مبنای سیستم بین المللی ۲۰-۱۰ بود. برای این کار از کلاه الکترود[2] استفاده شد. از مونتاژ گوش متصل برای الکترود مرجع استفاده شد. برای تشخیص آرتیفکت حرکات چشم، الکترودهای چشمی در کانتوس داخلی و خارجی چشم قرار داده شد. داده های کمی توسط نرم افزار WinEEG جمع آوری شدند. از هر آزمودنی ۵ دقیقه در حالت حالت استراحت با چشم بسته الکتروآنسفالوگرام گرفته شد (به اندازه‌ای که بتوان ۶۰ ثانیه داده بدون آرتیفکت بدست آورد). مقادیر بیش از حد (μv>100) و سریع (در فرکانس های ۲۰-۳۵ μv>35) و آهسته (در فرکانس های ۰-۱ μv>50) نیز حذف شدند. آرتیفکت‌ها به کمک سیستم جدایی منبع کور (BSS)[3] به حداقل رسیدند. سپس الکتروآنسفالوگرام توسط یک متخصص برای وجود آرتیفکت با چشم بررسی شد. برای انجام تکلیف پتانسیل وابسته به رویداد، آزمودنی‌ها بر روی صندلی راحتی در فاصله ۱,۵ متری از مانیتور نشستند. سپس تکلیف پتانسیل

[1] Mitsar
[2] Electro-cap International Inc.
[3] Blind Source Separation

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-29]
[DOR: 20.1001.1.23455780.1398.7.4.6.0]

وابسته به رویداد توسط یک مانیتور ۱۷ اینچی و با استفاده از نرم‌افزار Pystask (Mistar Ltd.) ارائه شد. از تکلیف عملکرد پیوسته هیجانی[1] برای ثبت پتانسیل وابسته به رویداد استفاده شد. در این تکلیف از تصاویر انسان در حالت‌های عصبانی، خوشحال و خنثی استفاده شده است آزمون شامل ارائه یک جفت محرک است که به فاصله یک ثانیه ارائه می‌شوند: عصبانی-عصبانی (قسمت قبول آزمون)، عصبانی-خوشحال (قسمت رد آزمون)، خوشحال-خوشحال (قسمت نادیده گرفتن آزمون) و خوشحال-خنثی (قسمت محرک جدید). بعد از میانگین‌گیری تلاش‌ها (۴۰۰ تلاش) برای به دست آوردن پتانسیل وابسته به رویداد، میانگین پتانسیل قطعات سالم (بدون آرتیفکت) طی آزمون به عنوان پتانسیل فعالیت در نظر گرفته شد. بررسی تفاوت بین دو گروه افسرده و نرمال در ۱۹ کانال و پنج باند فرکانسی از طریق آزمون t مستقل و با استفاده از نرم افزار SPSS ویرایش ۲۳ صورت پذیرفت.

یافته‌ها

همانطور که بیان شد هدف این مطالعه بررسی تفاوت توان باندهای دلتا، تتا، آلفا، بتا و گاما در ۱۹ کانال بود. بنابراین برای مقایسه دو گروه افسرده و نرمال در حالت استراحت چشم بسته و در حالت فعالیت در حین انجام تکلیف عملکرد پیوسته هیجانی از آزمون t مستقل استفاده شد.

بررسی تفاوت‌ها در باند دلتا نشان داد که در حالت استراحت چشم بسته و فعالیت بین دو گروه افسرده و نرمال تفاوت معناداری وجود ندارد (جدول ۲).

مقدار بحرانی: *۱/۹۶±**۳±، درجه آزادی ۹۸

جدول ۲- میانگین، انحراف استاندارد، و نتایج t مستقل در کانال‌ها در حالت استراحت چشم بسته و فعالیت در باند دلتا در گروه افسرده و نرمال

	حالت استراحت چشم بسته					حالت فعالیت				
	افسرده		نرمال			افسرده		نرمال		
کانال	M	SD	M	SD	t	M	SD	M	SD	t
Fp1	۲۲/۳۱	۱۵/۲۸	۱۹/۲۶	۱۶/۴۳	۰/۹۶	۱/۹۶	۶/۴۹	۱/۳۳	۲/۲۴	۰/۶۵
Fp2	۲۱/۴۳	۱۲/۶۹	۱۹/۵۶	۱۷/۲۳	۰/۶۲	۱/۸۷	۵/۸۴	۱/۳۵	۲/۱۳	۰/۵۹
F7	۲۱/۴۸	۲۲/۹۰	۱۷/۶۵	۱۱/۲۰	۱/۰۶	۱/۰۳	۱/۶۵	۱/۰۵	۱/۲۶	-۰/۰۸
F3	۲۵/۰۹	۱۳/۷۶	۲۲/۵۸	۱۵/۴۰	۰/۸۶	۱/۹۳	۲/۵۳	۱/۹۶	۱/۸۲	-۰/۰۷
Fz	۲۷/۸۳	۱۴/۱۱	۲۳/۸۷	۱۴/۵۵	۱/۳۸	۲/۲۱	۲/۹۰	۲/۱۸	۲/۰۷	۰/۰۴
F4	۲۶/۰۰	۱۳/۷۷	۲۱/۹۲	۱۳/۵۶	۱/۴۹	۲/۰۰	۲/۵۹	۲/۰۹	۱/۹۲	-۰/۱۸
F8	۱۹/۱۶	۱۱/۷۳	۱۸/۱۴	۱۴/۵۵	۰/۳۹	۱/۲۱	۱/۸۵	۱/۱۶	۱/۱۹	۰/۱۴
T3	۱۳/۹۲	۸/۳۳	۱۳/۹۰	۱۳/۹۹	۰/۰۱	۱/۰۴	۱/۰۹	۱/۲۲	۰/۸۸	-۰/۹۰
C3	۲۲/۸۴	۱۱/۴۰	۲۱/۳۳	۱۶/۳۰	۰/۵۴	۲/۴۲	۲/۳۳	۲/۶۶	۲/۰۷	-۰/۵۶
Cz	۳۰/۶۶	۱۵/۹۷	۲۶/۹۹	۱۷/۹۹	۱/۰۸	۳/۲۱	۲/۹۷	۳/۴۵	۲/۸۱	-۰/۴۱
C4	۲۴/۰۷	۱۳/۳۳	۲۲/۱۹	۱۸/۱۰	۰/۵۹	۲/۶۴	۲/۶۳	۲/۸۲	۲/۱۳	-۰/۳۸
T4	۱۴/۱۱	۷/۴۴	۱۳/۶۸	۱۳/۰۹	۰/۲۰	۱/۲۴	۱/۴۰	۱/۲۸	۰/۸۸	-۰/۱۷
T5	۱۹/۵۳	۱۶/۶۰	۱۹/۶۲	۱۹/۳۲	-۰/۰۳	۱/۴۱	۱/۶۸	۱/۶۶	۱/۱۹	-۰/۸۳
P3	۲۳/۴۲	۱۴/۶۴	۲۳/۵۱	۲۱/۸۵	-۰/۰۲	۲/۳۸	۲/۴۱	۲/۶۹	۱/۹۱	-۰/۷۱
Pz	۲۷/۲۶	۱۶/۳۱	۲۶/۲۵	۲۱/۷۴	۰/۲۶	۳/۳۶	۳/۰۷	۳/۵۴	۲/۵۰	-۰/۳۱
P4	۲۴/۵۶	۱۵/۷۲	۲۳/۴۹	۱۹/۷۷	۰/۳۰	۲/۵۸	۲/۵۶	۲/۶۱	۱/۸۷	-۰/۰۷
T6	۲۰/۵۰	۱۶/۹۷	۱۹/۲۷	۱۷/۱۸	۰/۳۶	۱/۷۱	۱/۸۵	۱/۵۵	۰/۸۸	۰/۵۳
O1	۲۶/۷۰	۲۴/۹۵	۲۵/۱۲	۲۲/۷۵	۰/۳۳	۳/۱۱	۳/۲۲	۲/۷۲	۱/۹۷	۰/۷۲
O2	۲۶/۵۵	۲۱/۶۸	۲۵/۸۳	۲۵/۴۴	۰/۱۵	۳/۰۷	۳/۱۰	۲/۷۰	۲/۲۷	۰/۶۹

[1] Emotional Contineous Performance Task (ECPT)

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-29]

[DOR: 20.1001.1.23455780.1398.7.4.6.0]

در باند تتا، تفاوت بین دو گروه افسرده و نرمال در حالت استراحت چشم بسته معنادار نبود. در حالت فعالیت بین دو گروه افسرده و نرمال در کانال های T6، O1 و O2 بین دو گروه تفاوت معناداری در سطح ۹۵ درصد وجود دارد. میانگین های به دست آمده نشان می دهد که میانگین این کانال ها در باند تتا در گروه افسرده بالاتر است (جدول۳).

جدول ۳- میانگین، انحراف استاندارد، و نتایج t مستقل در کانال ها در حالت استراحت چشم بسته و فعالیت در باند تتا در گروه افسرده و نرمال

	حالت استراحت چشم بسته					حالت فعالیت				
	افسرده		نرمال			افسرده		نرمال		
کانال	M	SD	M	SD	t	M	SD	M	SD	t
Fp1	۱۱/۹۲	۸/۷۱	۱۰/۵۳	۹/۱۸	۰/۷۸	۰/۳۱	۰/۴۱	۰/۳۱	۰/۲۶	-۰/۰۵
Fp2	۱۲/۳۸	۹/۰۳	۱۰/۹۲	۸/۹۱	۰/۸۱	۰/۳۳	۰/۴۳	۰/۳۴	۰/۲۸	-۰/۱۴
F7	۹/۷۴	۷/۲۶	۸/۹۱	۷/۲۴	۰/۵۷	۰/۲۵	۰/۲۴	۰/۲۹	۰/۲۳	-۰/۷۳
F3	۱۷/۸۲	۱۱/۸۹	۱۶/۳۳	۱۳/۹۷	۰/۵۷	۰/۵۳	۰/۴۲	۰/۵۴	۰/۴۰	-۰/۰۶
Fz	۲۱/۲۶	۱۴/۹۲	۱۸/۶۸	۱۵/۳۷	۰/۸۵	۰/۶۷	۰/۵۲	۰/۶۴	۰/۴۴	۰/۳۴
F4	۱۹/۴۰	۱۳/۵۶	۱۶/۸۴	۱۳/۴۴	۰/۹۵	۰/۵۹	۰/۴۵	۰/۵۸	۰/۴۱	۰/۱۵
F8	۱۰/۷۵	۸/۱۸	۹/۵۵	۷/۰۹	۰/۷۸	۰/۳۲	۰/۲۷	۰/۳۳	۰/۲۴	-۰/۰۹
T3	۸/۰۱	۵/۸۹	۷/۹۳	۶/۵۶	۰/۰۶	۰/۱۵	۰/۱۳	۰/۲۰	۰/۱۷	-۱/۵۸
C3	۱۷/۷۱	۱۲/۷۴	۱۶/۳۳	۱۵/۶۰	۰/۴۸	۰/۴۸	۰/۳۳	۰/۵۰	۰/۳۹	-۰/۲۹
Cz	۲۳/۹۶	۱۶/۸۷	۲۱/۳۵	۱۸/۴۶	۰/۷۴	۰/۸۰	۰/۵۵	۰/۷۵	۰/۵۲	۰/۴۳
C4	۱۹/۱۲	۱۵/۷۱	۱۶/۵۵	۱۴/۴۱	۰/۸۵	۰/۵۰	۰/۳۵	۰/۵۱	۰/۳۸	-۰/۱۴
T4	۸/۹۰	۸/۵۹	۸/۰۸	۶/۶۸	۰/۵۳	۰/۱۷	۰/۱۳	۰/۱۹	۰/۱۶	-۰/۷۲
T5	۱۷/۵۶	۱۷/۶۹	۱۴/۸۳	۱۴/۹۸	۰/۸۳	۰/۲۸	۰/۲۹	۰/۲۲	۰/۲۱	۱/۱۸
P3	۲۰/۱۶	۱۷/۳۹	۱۸/۰۱	۱۸/۸۹	۰/۵۹	۰/۲۸	۰/۲۰	۰/۳۰	۰/۲۴	-۰/۳۸
Pz	۲۲/۸۷	۱۹/۳۲	۱۹/۹۸	۱۹/۴۹	۰/۷۴	۰/۴۵	۰/۳۰	۰/۴۳	۰/۳۲	۰/۳۹
P4	۲۰/۷۸	۱۹/۱۹	۱۷/۵۸	۱۵/۲۸	۰/۹۲	۰/۳۲	۰/۲۱	۰/۲۹	۰/۱۹	۰/۸۸
T6	۱۸/۰۲	۱۹/۱۱	۱۳/۸۴	۱۱/۴۶	۱/۳۳	۰/۴۸	۰/۵۳	۰/۲۸	۰/۲۶	**۲/۳۸***
O1	۲۴/۸۴	۲۸/۵۲	۲۰/۵۴	۱۹/۶۵	۰/۸۸	۰/۸۲	۰/۸۸	۰/۵۱	۰/۶۷	**۱/۹۹***
O2	۲۳/۹۵	۲۵/۸۷	۲۰/۴۰	۲۰/۱۵	۰/۷۷	۱/۰۶	۱/۱۷	۰/۶۲	۰/۸۰	**۲/۲۱***

مقدار بحرانی: *۱/۹۶±،**۳±، درجه آزادی ۹۸

نتایج تفاوت آزمون t در باند آلفا حاکی از این بود که در بین دو گروه افسرده و نرمال در حالت استراحت چشم بسته تفاوت معناداری وجود ندارد. در حالت فعالیت بین دو گروه افسرده و عادی در کانال‌های P4، T6 و O1 تفاوت معناداری وجود دارد. میانگین های به دست آمده نشان می دهد که میانگین باند آلفا در کانال‌های گفته شده در گروه افسرده بالاتر است (جدول ۴).

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-29]

[DOR: 20.1001.1.23455780.1398.7.4.6.0]

جدول ۴- میانگین، انحراف استاندارد، و نتایج t مستقل در کانال ها در حالت استراحت چشم بسته و فعالیت در باند آلفا در گروه افسرده و نرمال

	حالت استراحت چشم بسته					حالت فعالیت				
	افسرده		نرمال			افسرده		نرمال		
کانال	M	SD	M	SD	t	M	SD	M	SD	t
Fp1	۱۹/۰۳	۱۴/۸۰	۲۰/۵۵	۱۶/۶۳	-۰/۴۸	۰/۱۳	۰/۲۰	۰/۱۰	۰/۰۸	۰/۷۵
Fp2	۱۹/۷۲	۱۵/۴۲	۲۱/۴۱	۱۷/۳۱	-۰/۵۱	۰/۱۳	۰/۲۲	۰/۱۱	۰/۰۹	۰/۶۸
F7	۱۴/۴۱	۱۰/۴۳	۱۶/۰۶	۱۲/۵۷	-۰/۷۲	۰/۰۹	۰/۱۰	۰/۰۹	۰/۰۸	-۰/۰۱
F3	۲۶/۵۳	۱۸/۹۳	۲۸/۶۵	۲۵/۰۸	-۰/۴۸	۰/۱۷	۰/۱۳	۰/۱۶	۰/۱۲	۰/۳۸
Fz	۳۱/۰۰	۲۲/۶۳	۳۳/۲۹	۲۹/۳۲	-۰/۴۴	۰/۲۰	۰/۱۷	۰/۱۸	۰/۱۴	۰/۶۱
F4	۲۸/۷۸	۲۱/۴۱	۳۰/۶۳	۲۷/۲۹	-۰/۳۸	۰/۱۷	۰/۱۴	۰/۱۶	۰/۱۳	۰/۳۷
F8	۱۶/۵۰	۱۳/۰۶	۱۸/۰۲	۱۴/۷۹	-۰/۵۴	۰/۱۰	۰/۱۰	۰/۰۹	۰/۰۷	۰/۵۱
T3	۱۲/۸۹	۹/۴۳	۱۴/۷۸	۱۱/۸۶	-۰/۸۸	۰/۰۶	۰/۰۴	۰/۰۷	۰/۰۵	-۰/۵۷
C3	۳۱/۳۶	۲۳/۰۵	۳۳/۰۱	۳۱/۸۸	-۰/۳۰	۰/۱۶	۰/۱۰	۰/۱۵	۰/۱۰	۰/۶۴
Cz	۳۸/۴۳	۲۹/۳۶	۴۱/۳۵	۳۸/۵۵	-۰/۴۳	۰/۲۴	۰/۱۷	۰/۲۲	۰/۱۶	۰/۷۴
C4	۳۲/۴۱	۲۵/۵۶	۳۴/۷۸	۳۲/۰۵	-۰/۴۱	۰/۱۷	۰/۱۲	۰/۱۵	۰/۱۱	۰/۹۹
T4	۱۴/۴۶	۱۱/۵۴	۱۵/۹۷	۱۲/۷۵	-۰/۶۲	۰/۰۷	۰/۰۵	۰/۰۷	۰/۰۴	۰/۳۸
T5	۴۷/۵۹	۵۰/۹۵	۴۹/۵۳	۴۶/۹۳	-۰/۲۰	۰/۲۱	۰/۱۹	۰/۱۷	۰/۲۳	۰/۹۸
P3	۵۱/۶۵	۴۵/۰۴	۵۸/۱۱	۶۰/۸۳	-۰/۶۰	۰/۱۸	۰/۱۱	۰/۱۵	۰/۱۱	۱/۶۳
Pz	۵۷/۲۸	۴۹/۲۱	۶۴/۴۵	۷۲/۶۵	-۰/۵۸	۰/۲۴	۰/۱۵	۰/۱۹	۰/۱۴	۱/۷۸
P4	۵۴/۷۳	۴۶/۰۴	۵۷/۷۳	۵۷/۲۰	-۰/۲۹	۰/۲۲	۰/۱۴	۰/۱۶	۰/۱۳	**۲/۱۹***
T6	۵۴/۷۲	۵۶/۱۱	۴۶/۵۵	۳۶/۷۴	۰/۸۶	۰/۳۱	۰/۳۴	۰/۱۹	۰/۱۸	**۲/۱۷***
O1	۸۵/۸۰	۸۹/۶۶	۱۰۴/۱	۸۹/۷۱	-۱/۰۲	۰/۴۵	۰/۳۹	۰/۳۱	۰/۲۹	**۲/۰۹***
O2	۸۹/۹۲	۹۸/۷۴	۱۱۲/۶	۱۱۰/۹	-۱/۰۸	۰/۵۵	۰/۵۲	۰/۳۸	۰/۴۱	۱/۸۰

مقدار بحرانی: *۱/۹۶±،**۳±، درجه آزادی ۹۸

در باند بتا نیز بین دو گروه افسرده و نرمال تفاوت معناداری وجود نداشت. در حالت فعالیت بین دو گروه افسرده و نرمال در باند بتا در کانال های Fp1، P3، Pz و P4 تفاوت معناداری وجود دارد. میانگین گروه افسرده در این کانال ها از گروه نرمال بالاتر است (جدول ۵).

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-29]

[DOR: 20.1001.1.23455780.1398.7.4.6.0]

جدول ۵- میانگین، انحراف استاندارد، و نتایج t مستقل در کانال ها در حالت استراحت چشم بسته و فعالیت در باند بتا در گروه افسرده و نرمال

	حالت استراحت چشم بسته					حالت فعالیت				
	افسرده		نرمال			افسرده		نرمال		
کانال	M	SD	M	SD	t	M	SD	M	SD	t
Fp1	۷/۳۵	۴/۰۹	۶/۴۴	۳/۷۴	۱/۱۶	۰/۰۵	۰/۰۴	۰/۰۳	۰/۰۲	**۲/۳۰***
Fp2	۷/۴۶	۳/۹۱	۶/۶۸	۴/۰۲	۰/۹۸	۰/۰۴	۰/۰۴	۰/۰۳	۰/۰۲	۱/۴۷
F7	۶/۶۶	۳/۵۹	۶/۳۶	۳/۷۳	۰/۴۱	۰/۰۴	۰/۰۲	۰/۰۴	۰/۰۲	۰/۰۰
F3	۱۱/۳۰	۶/۳۹	۱۰/۲۷	۷/۱۸	۰/۷۶	۰/۰۶	۰/۰۳	۰/۰۵	۰/۰۳	۰/۸۹
Fz	۱۲/۱۹	۶/۸۸	۱۱/۰۳	۸/۰۷	۰/۷۸	۰/۰۶	۰/۰۴	۰/۰۶	۰/۰۳	۰/۹۷
F4	۱۲/۰۳	۶/۶۷	۱۰/۴۶	۷/۵۸	۱/۱۰	۰/۰۶	۰/۰۴	۰/۰۵	۰/۰۳	۱/۱۱
F8	۷/۶۳	۵/۴۳	۶/۸۲	۴/۲۶	۰/۸۴	۰/۰۶	۰/۰۹	۰/۰۴	۰/۰۳	۱/۶۸
T3	۶/۷۶	۳/۸۱	۷/۱۱	۵/۱۷	-۰/۳۸	۰/۰۴	۰/۰۳	۰/۰۴	۰/۰۵	-۰/۷۷
C3	۱۳/۲۰	۷/۵۸	۱۱/۸۴	۸/۸۲	۰/۸۲	۰/۰۶	۰/۰۳	۰/۰۵	۰/۰۳	۱/۲۰
Cz	۱۵/۰۲	۸/۶۳	۱۳/۷۳	۱۰/۱۵	۰/۶۸	۰/۰۸	۰/۰۵	۰/۰۷	۰/۰۴	۱/۳۸
C4	۱۲/۹۱	۷/۸۳	۱۱/۹۱	۸/۴۹	۰/۶۱	۰/۰۷	۰/۰۴	۰/۰۵	۰/۰۳	۱/۵۱
T4	۶/۸۰	۳/۸۸	۶/۸۰	۴/۱۵	۰/۰۱	۰/۰۳	۰/۰۲	۰/۰۵	۰/۰۷	-۱/۱۰
T5	۱۳/۰۴	۱۱/۰۶	۱۳/۰۴	۹/۷۹	۰/۰۰	۰/۰۶	۰/۰۴	۰/۰۵	۰/۰۴	۱/۸۸
P3	۱۵/۳۱	۱۰/۵۰	۱۵/۱۷	۱۲/۶۶	۰/۰۶	۰/۰۷	۰/۰۴	۰/۰۵	۰/۰۳	**۲/۱۹***
Pz	۱۶/۵۰	۱۱/۷۵	۱۵/۷۱	۱۳/۹۶	۰/۳۱	۰/۰۸	۰/۰۵	۰/۰۶	۰/۰۳	**۲/۴۱***
P4	۱۵/۴۸	۱۱/۰۰	۱۴/۴۱	۱۰/۳۵	۰/۵۰	۰/۰۸	۰/۰۴	۰/۰۶	۰/۰۳	**۲/۷۱***
T6	۱۳/۳۲	۱۱/۱۱	۱۱/۶۹	۷/۷۶	۰/۸۵	۰/۰۷	۰/۰۶	۰/۰۵	۰/۰۴	۱/۸۰
O1	۱۸/۸۲	۱۶/۱۴	۲۲/۰۶	۲۳/۹۷	-۰/۷۹	۰/۱۳	۰/۱۰	۰/۱۰	۰/۱۱	۱/۷۳
O2	۲۰/۷۱	۱۹/۷۷	۲۲/۸۱	۲۳/۶۳	-۰/۴۸	۰/۱۶	۰/۱۳	۰/۱۱	۰/۱۷	۱/۵۸

مقدار بحرانی: *۱/۹۶±،**۳±، درجه آزادی ۹۸

در باند گاما در حالت استراحت چشم بسته بین دو گروه افسرده در کانال Fz و Cz تفاوت معناداری وجود داشت و میانگین گروه افسرده بالاتر بود. در حالت فعالیت Fp1، Fp2، Fz و O1 تفاوت معناداری وجود دارد و میانگین گروه افسرده در این کانال ها بالاتر از گروه نرمال است (جدول ۶).

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-29]

[DOR: 20.1001.1.23455780.1398.7.4.6.0]

جدول ۶- میانگین، انحراف استاندارد، و نتایج t مستقل در کانال ها در حالت استراحت چشم بسته و فعالیت در باند گاما در گروه افسرده و نرمال

	حالت استراحت چشم بسته					حالت فعالیت				
	افسرده		نرمال			افسرده		نرمال		
کانال	M	SD	M	SD	t	M	SD	M	SD	t
Fp1	۱/۰۸	۰/۹۰	۰/۸۲	۰/۵۱	۱/۷۸	۰/۰۰۹۲	۰/۰۱۱۵	۰/۰۰۵۴	۰/۰۰۴۶	**۲/۲۰***
Fp2	۱/۰۵	۰/۶۵	۰/۸۶	۰/۵۵	۱/۵۷	۰/۰۰۶۳	۰/۰۰۶۶	۰/۰۰۴۲	۰/۰۰۳۰	**۲/۰۶***
F7	۱/۱۲	۰/۹۷	۱/۰۹	۱/۲۸	۰/۱۶	۰/۰۰۶۷	۰/۰۰۵۸	۰/۰۰۵۹	۰/۰۰۶۵	۰/۶۷
F3	۱/۲۸	۰/۷۸	۱/۰۵	۰/۵۷	۱/۷۲	۰/۰۰۵۷	۰/۰۰۳۸	۰/۰۰۴۵	۰/۰۰۳۱	۱/۷۶
Fz	۱/۲۵	۰/۶۶	۱/۰۱	۰/۴۸	۲/۰۸*	۰/۰۰۴۴	۰/۰۰۲۳	۰/۰۰۳۴	۰/۰۰۱۵	**۲/۵۰***
F4	۱/۲۷	۰/۶۶	۱/۰۵	۰/۶۸	۱/۶۴	۰/۰۰۵۳	۰/۰۰۳۰	۰/۰۰۴۵	۰/۰۰۲۶	۱/۵۵
F8	۱/۲۲	۱/۲۲	۱/۱۰	۱/۰۵	۰/۵۴	۰/۰۱۱۱	۰/۰۲۰۶	۰/۰۰۷۰	۰/۰۰۶۴	۱/۳۳
T3	۱/۱۱	۰/۸۴	۱/۳۵	۲/۰۴	-۰/۷۵	۰/۰۰۶۶	۰/۰۰۷۸	۰/۰۰۸۹	۰/۰۱۵۶	-۰/۹۳
C3	۱/۲۹	۰/۶۷	۱/۱۲	۰/۶۹	۱/۲۷	۰/۰۰۴۳	۰/۰۰۲۳	۰/۰۰۳۷	۰/۰۰۲۱	۱/۴۳
Cz	۱/۵۱	۰/۸۲	۱/۱۸	۰/۵۳	۲/۳۸*	۰/۰۰۴۹	۰/۰۰۲۷	۰/۰۰۴۰	۰/۰۰۲۴	۱/۶۹
C4	۱/۲۲	۰/۶۴	۱/۱۱	۰/۷۰	۰/۸۸	۰/۰۰۴۴	۰/۰۰۲۶	۰/۰۰۴۰	۰/۰۰۲۷	۰/۷۵
T4	۱/۱۰	۰/۷۶	۱/۲۱	۱/۶۵	-۰/۴۵	۰/۰۰۶۲	۰/۰۰۴۹	۰/۰۱۱۸	۰/۰۲۹۹	-۱/۳۱
T5	۱/۰۷	۰/۸۰	۱/۲۲	۱/۲۶	-۰/۷۲	۰/۰۰۳۷	۰/۰۰۲۳	۰/۰۰۳۱	۰/۰۰۱۷	۱/۴۹
P3	۱/۱۲	۰/۶۱	۱/۰۵	۰/۵۷	۰/۶۳	۰/۰۰۳۵	۰/۰۰۱۷	۰/۰۰۳۰	۰/۰۰۱۷	۱/۳۶
Pz	۱/۲۰	۰/۶۶	۱/۰۳	۰/۴۷	۱/۵۲	۰/۰۰۳۸	۰/۰۰۱۹	۰/۰۰۳۲	۰/۰۰۱۹	۱/۴۱
P4	۱/۱۳	۰/۶۲	۱/۰۳	۰/۵۱	۰/۹۲	۰/۰۰۳۵	۰/۰۰۱۷	۰/۰۰۳۲	۰/۰۰۲۲	۰/۶۲
T6	۱/۰۳	۰/۶۲	۱/۰۸	۰/۹۴	-۰/۳۱	۰/۰۰۳۳	۰/۰۰۱۸	۰/۰۰۳۲	۰/۰۰۲۲	۰/۳۴
O1	۱/۲۸	۰/۸۱	۱/۲۱	۰/۹۰	۰/۴۳	۰/۰۰۵۴	۰/۰۰۴۲	۰/۰۰۳۹	۰/۰۰۲۴	**۲/۱۹***
O2	۱/۳۸	۰/۹۸	۱/۲۰	۰/۸۱	۱/۰۵	۰/۰۰۵۵	۰/۰۰۴۳	۰/۰۰۴۱	۰/۰۰۲۹	۱/۹۴

مقدار بحرانی: *۱/۹۶±،**۳±، درجه آزادی ۹۸

بحث و نتیجه‌گیری

این پژوهش به بررسی زیست‌نشانه‌ی توان برگرفته از الکتروآنسفالوگرام در حالت استراحت (چشم بسته) و حالت فعالیت (توان برگرفته از میانگین دامنه در پتانسیل وابسته به رویداد)، بین دو گروه افسرده و سالم پرداخته است. پژوهش حاضر نشان داد که مغز در حالت فعالیت تفاوت بیشتری بین دو گروه افسرده و سالم را نشان می‌دهد. در حالیکه توان کانال‌ها در حالت استراحت بین دو گروه سالم و افسرده تنها در کانال‌های Fz و Cz در باند گاما تفاوت معنی‌دار نشان داد، که در گروه افسرده بالاتر بود، در حالت فعالیت فقط در باند دلتا بین دو گروه تفاوتی وجود نداشت و در باندهای تتا (کانال T6، O1 و O2)، آلفا (کانال p4، T6 و O1)، بتا (کانال Fp1، P3، Pz و P4) و در گاما (کانال Fp1، Fp2، Fz و O1) تفاوت معنادار بین دو گروه مشاهده شد. در ادامه به تفکیک به بحث درباره هر باند فرکانسی می‌پردازیم.

دلتا. نئونر و همکاران (۲۰۱۴) در پژوهشی نشان دادند که توان باند دلتا با فعالیت عملکردی در شکنج پاراهیپوکامپال ارتباط دارد و فرکانس دلتا ممکن است در فرایندهای حافظه نقش داشته باشد. با آنکه محمدی و همکاران (۲۰۱۵) گزارش کردند که فعالیت باندهای فرکانسی دلتا و آلفا در حالت استراحت در بیماران افسرده می‌تواند تمییزدهنده مناسبی باشد، در پژوهش حاضر تفاوت معنی‌داری در هیچکدام از کانال‌ها، نه در حالت استراحت و نه در حالت فعالیت، بین افراد افسرده و سالم دیده نشد. در بررسی پیشینه پژوهشی نیز پژوهش‌های اندکی تفاوت را بیان

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-29]

[DOR: 20.1001.1.23455780.1398.7.4.6.0]

کرده‌اند. با توجه به پژوهش حاضر به نظر می‌رسد توان باند دلتا ابزار مناسبی برای تشخیص افسردگی نباشد.

تتا. در مغز سالم طی بیداری تنها یک ریتم طبیعی در باند تتا - ریتم تتای خط میانی فرونتال[1]- وجود دارد. ریتم تتای خط میانی فرونتال در انسان، اغلب با ریتم تتای هیپوکامپ در پژوهش‌های حیوانی رابطه دارد. راگاواچاری و همکارانش با استفاده از کاشت الکترودهای عمقی و قشری در بیماران مبتلا به صرع نشان داده‌اند که تتا هم طی تکالیف کلامی و هم طی تکالیف حافظه فضایی، در مناطق گسترده‌ای از نئوکورتکس افزایش می‌یابد (راگاواچاری، ۲۰۰۱ به نقل از کورپوتوف، ۲۰۱۶). افزایش فعالیت تتا در الکترودهای آهیآن‌های و پس‌سری بیماران افسرده گزارش شده‌است (گرین-یاتسنکو و همکاران، ۲۰۱۰). بر خلاف این، چندین مطالعه با استفاده از روش‌های مکان‌یابی منبع مانند LORETA[2] کاهش فعالیت تتا را نشان داده‌اند (جاورسکا و همکاران، ۲۰۱۳؛سالتو و آندرر، ۲۰۱۰). لیو و همکاران (۲۰۱۷) ، با استفاده از یک تکلیف حافظه کاری که افراد باید چهره های ارائه شده را به ترتیب رو به جلو یا رو به عقب به خاطر بسپارند، افزایش دامنه امواج آهسته (تتا و دلتا) را در الکترودهای نواحی پارتیال مرکزی و جانبی گزارش کردند. به نظر می رسد باند تتا به لحاظ ابزار تشخیصی از ویژگی‌های خوبی برخوردار است (حسینی فرد و همکاران، ۲۰۱۳؛ کای و همکاران، ۲۰۱۷؛ شن و همکاران، ۲۰۱۷)، اما هنوز اطلاعات کمی در مورد مکانیسم های مربوط به آن وجود دارد.

در پژوهش حاضر، تفاوت بین دو گروه افسرده و سالم در توان در کانال ها نشان داد که در باند فرکانسی تتا بین دو گروه افسرده و سالم در حالت استراحت چشم بسته، تفاوت معنادار نبود. اما در حالت فعالیت بین دو گروه افسرده و سالم در ناحیه پس‌سری و تمپورال خلفی راست (T6, O1, O2) بین دو گروه تفاوت معناداری در سطح ۹۵ درصد وجود داشت. میانگین‌های به دست آمده نشان می دهد که میانگین این کانال‌ها در باند تتا در گروه افسرده بالاتر بود. با توجه به این مطلب به نظر می‌رسد مغز افراد افسرده پاسخ مناسبی به محرک دیداری تکلیف نشان نداده‌است. بنابراین توان باند تتا در حالت فعالیت در نواحی خلفی، می‌تواند زیست‌نشانگر بالقوه مناسبی به عنوان ابزار تشخیصی برای افسردگی باشد.

آلفا. در حال حاضر می دانیم که مغز انسان در حالت هشیاری همراه با آرامش ، چندین فعالیت الکتریکی ریتمیک متمایز را در باند فرکانسی آلفا (۸-۱۳ هرتز) در نواحی پس‌سری، آهیانه و مرکزی نشان می دهد. این ریتم‌ها در توپوگرافی، فرکانس و حساسیت به تکلیف متفاوتند. به نظر می رسد با وجود این تفاوت‌ها، نوسانات آلفا یک عملکرد کلی دارند: مهار فعال و مناسب مسیرهای حسی نامربوط (راو، ۲۰۱۹؛ فریمن و کوییروگا، ۲۰۱۳). ریتم آلفا طی پردازش فعال اطلاعات ناهمگام[3] می‌شود. ریتم آلفا در پاسخ به ارائه محرک‌ها سرکوب می‌شود که منعکس کننده فعال شدن ناحیهٔ تحریک شده است. افزایش فعالیت آلفا طی استراحت یکی از مهم‌ترین و پایدارترین یافته‌ها در بیماران افسرده بوده‌است(اولبریخ و آرنز، ۲۰۱۳). افزایش توان مطلق و نسبی باند آلفا، به ویژه در نواحی پیشانی و خلفی گزارش شده است (جاورسکا، ۲۰۱۲؛ ریکاردو و همکاران، ۲۰۰۹). نشان‌داده شده‌است که فعالیت آلفا با فعالیت کارکردی قشر ارتباط معکوس دارد (لاوفس و همکاران، ۲۰۰۳). بنابراین، افزایش توان آلفا پیشنهاد می‌کند که کم برانگیختگی منتشر قشری می‌تواند ویژگی افسردگی باشد . با این حال، مطالعاتی نیز نتوانسته اند تفاوت در توان آلفا بین بیماران افسرده و افراد سالم را پیدا کنند (کالف، ۲۰۱۵). در حالی که برخی پژوهش‌ها کاهش فعالیت نسبی آلفا در افسردگی (مانتری، ۲۰۱۵؛ ماهاتو، ۲۰۱۸) یا در بیماران مقاوم به درمان نشان می‌دهد (پرایس، ۲۰۰۸). در مورد فعالیت آلفا نتایج پژوهش‌ها واگرایانه است. برخی مطالعات گزارش می‌کنند که آلفا برای تمیز افسردگی یا علائم آن مناسب است(لی و همکاران ، ۲۰۱۸؛ دولسن و همکاران ، ۲۰۱۷ ؛ محمدی و همکاران ، ۲۰۱۵ ؛ حسینی فرد و همکاران ، ۲۰۱۳) ، برخی مطالعات نیز مخالف هستند (کای و همکاران، ۲۰۱۷؛ شن و همکاران، ۲۰۱۷). علت این تفاوت‌ها می‌تواند مربوط به تفاوت در مناطق مورد مطالعه مغز باشد.

در این پژوهش میانگین توان ریتم آلفا در حالت فعالیت به شکل معناداری در ناحیه آهیانه و پس‌سری افراد افسرده بیشتر بود. با توجه به اینکه با فعال شدن یک ناحیه در مغز

[1] frontal midline teta
[2] low resolution brain electromagnetic tomography
[3] desynchronized

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-29]
[DOR: 20.1001.1.23455780.1398.7.4.6.0]

توان آلفا در آن ناحیه کاهش می‌یابد، می‌توان نتیجه‌گیری کرد که این نواحی از مغز افراد افسرده پاسخ کمتری به محرک دیداری تکلیف نشان دادند و فعالیت این نواحی در افراد افسرده کمتر است. این یافته نشان می‌دهد که توان باند آلفا در نواحی خلفی به هنگام انجام تکلیف دیداری می‌تواند زیست‌نشانگر بالقوه مناسبی برای تشخیص افسردگی باشد.

بتا. در مغز عادی، فعالیت بتا به عنوان عملیات تنظیم مجدد عمل می کند که تمام زنجیره‌های فعال‌سازی قوی در شبکه‌های عصبی را پاک می کند و آن‌ها را قادر می سازد دوباره و دوباره اطلاعات را پردازش کنند. در مغز غیرطبیعی، زمانی که این کار تقریبا به طور مداوم اتفاق می‌افتد، که خود را به شکل سطح بالای فعالیت بتا نشان می‌دهد، شاخصی از پرفعالیتی و بی‌قراری است (کروپوتوف، ۲۰۱۶).

دو پژوهش اخیر و مستقل (کای و همکاران ، ۲۰۱۷ ؛ شن و همکاران ، ۲۰۱۷) با استفاده با تنها ۳ الکترود در پیشانی به این نتیجه رسیدند که ویژگیهای بدست آمده از باند بتا می‌تواند در تشخیص اختلال کمک کننده باشد. شواهدی برای افزایش فعالیت بتا در بیماران افسرده وجود دارد. افزایش فعالیت بتا معمولا مشخصه بارز حالات بیش برانگیخته و هیجان بالا در نظر گرفته می‌شود. گرین-یاتسنکو و همکاران (۲۰۱۰) افزایش توان بتا را در نواحی آهیانه-پس‌سری در بیماران افسرده در مقایسه با گروه شاهد را گزارش کرده‌اند .آن‌ها استدلال می‌کنند که افزایش بتا ممکن است نشان‌دهنده تحریک قشر مغز و افزایش فعالیت متابولیک در این مناطق باشد . جالب توجه است که ارتباط زمانی بین توان بتای الکتروآنسفالوگرام و ترشح کورتیزول نیز مشخص شده‌است (چاپوتوت، ۱۹۹۸). این یافته نشان می‌دهد که بین افزایش فعالیت محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال و فعال شدن باند فرکانس‌های بالای مغز، ارتباط وجود دارد . در واقع، افسردگی با افزایش فعالیت محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال مرتبط است که نشان‌دهنده ضعف بازخورد منفی در این محور است (پالازیدیو، ۲۰۱۲).

با توجه به پژوهش حاضر، در حالت استراحت تفاوتی بین دو گروه دیده نشد، اما در حالت فعالیت، افزایش توان باند بتا در ناحیه پاریتال و قشر پیش‌پیشانی چپ (P3, Pz, P4, Fp1) دیده شده‌است. این ناحیه از لب پاریتال یکی از مهم‌ترین نواحی تداعی[1] است که در این پژوهش افزایش فعالیت نشان می‌دهد. با توجه به این مطلب، افزایش فعالیت بتا در ناحیه پاریتال به هنگام انجام تکلیف می‌تواند به عنوان زیست‌نشانگر بالقوه در نظر گرفته شود.

گاما. نوسانات گروه گاما با توانایی هایی از مغز مرتبط است که ویژگی‌های مختلف یک شی را برای رسیدن به یک گشتالت، پیوند می‌دهد، یا دقیق‌تر، ادغام بازنمایی‌های مختلف یک تصویر که مناطق مختلف قشر را فعال کرده‌اند، به یک فرایند نوروفیزیولوژیکی واحد که توسط مغز به عنوان یک تصور واحد درک شود. (کروپوتوف، ۲۰۱۶). شواهدی وجود دارد که نشان می دهد در افراد افسرده فعالیت گاما افزایش می‌یابد. با توجه به اینکه باند گاما با تنظیم خلق نیز مربوط است، این باند را نیز باید برای تمیز افسردگی مورد مطالعه قرار داد ، (فیتزجرالد و واتسون ، ۲۰۱۸).

در پژوهش حاضر، همخوان با پژوهشهای قبل، تنها توان باند گاما، هم در حالت استراحت و هم در حالت فعالیت به شکل معناداری در برخی از کانال‌ها در افراد افسرده بیشتر بود. این تفاوت در حالت استراحت در نواحی مرکزی (Fz, Cz) دیده شد. در حالت فعالیت نیز نواحی پیش‌پیشانی و پس‌سری (Fp1, Fp2, Fz, O1) تفاوت معناداری داشتند و در افراد افسرده بیشتر بودند. این می‌تواند به این معنی باشد که افراد افسرده می‌توانند در یکپارچه‌سازی مفهوم دچار مشکل باشند. با توجه به این تفاوت، باند گاما در نواحی پیش‌پیشانی و پیشانی نیز می‌تواند در تشخیص افسردگی کمک کننده باشد.

پژوهش حاضر نشان داد که توان باندهای فرکانسی امواج مغزی در حین فعالیت (میانگین پتانسیل تلاش‌ها)، توانایی بیشتری در تفکیک افراد افسرده و سالم را دارند. در حالیکه در حالت استراحت تفاوت فقط در باند گاما دیده شد، در حالت فعالیت به جز باند دلتا، در باندهای فرکانسی دیگر تفاوت معنی‌دار دیده شد. همچنین در الگوی فعالیت مغزی افراد افسرده در حالت فعالیت دیده شد که مغز در نواحی پس سری (نواحی حسی اولیه دیداری) فعالیت کمتر (بیشتر بودن امواج آلفا)، در نواحی آهیآن‌های (نواحی تداعی) فعالیت بیشتر (بیشتر بودن امواج بتا) و در نواحی پیش‌پیشانی و

[1] association area

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-29]

[DOR: 20.1001.1.23455780.1398.7.4.6.0]

پیشانی فعالیت بیشتری (بیشتر بودن امواج گاما) از خود نشان داد.

با توجه به مسایل فوق به نظر می‌رسد توان باندهای فرکانسی در حالت فعالیت می‌تواند به عنوان زیست‌نشانگر بالقوه جهت تشخیص افسردگی مورد استفاده قرار گیرد. محدودیت‌های پژوهش. یکی از محدودیت های پژوهش حاضر این بود که فقط از افرادی که سر پایی به کلینیک مراجعه کرده بودند، استفاده شد که شدت اختلال در آن‌ها کمتر بوده است. از طرفی از افراد داوطلب سالم در این پژوهش استفاده شد که می‌تواند بر نتایج پژوهش تاثیر گذار باشد.

منابع

Alhaj, H., Wisniewski, G., & Mcallister-Williams, R. H. (2010). The use of the EEG in measuring therapeutic drug action: focus on depression and antidepressants. Journal of Psychopharmacology, 25(9), 1175–1191. doi: 10.1177/0269881110388323.

Baskaran, A., Milev, R., & Mcintyre, R. S. (2012). The neurobiology of the EEG biomarker as a predictor of treatment response in depression. Neuropharmacology, 63(4), 507–513. doi: 10.1016/j.neuropharm.2012.04.021.

Biomarkers and surrogate endpoints: Preferred definitions and conceptual framework. (2001). Clinical Pharmacology & Therapeutics, 69(3), 89–95. doi: 10.1067/mcp.2001.113989.

Brunner, J. F., Hansen, T. I., Olsen, A., Skandsen, T., Håberg, A., & Kropotov, J. (2013). Long-term test-retest reliability of the P3 NoGo wave and two independent components decomposed from the P3 NoGo wave in a visual Go/NoGo task. International Journal of Psychophysiology, 89(1), 106–114. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2013.06.005.

Cai, H., Sha, X., Han, X., Wei, S., & Hu, B. (2016). Pervasive EEG diagnosis of depression using Deep Belief Network with three-electrode EEG collector. 2016 IEEE International Conference on Bioinformatics and Biomedicine (BIBM). doi: 10.1109/bibm.2016.7822696.

Castrén, E., & Rantamäki, T. (2010). The role of BDNF and its receptors in depression and antidepressant drug action: Reactivation of developmental plasticity. Developmental Neurobiology, 70(5), 289–297. doi: 10.1002/dneu.20758.

Chapotot, F. (1998). Cortisol Secretion Is Related to Electroencephalographic Alertness in Human Subjects during Daytime Wakefulness. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 83(12), 4263–4268. doi: 10.1210/jc.83.12.4263.

Das, J., & Yadav, S. (2020). Resting state quantitative electroencephalogram power spectra in patients with depressive disorder as compared to normal controls: An observational study. Indian Journal of Psychological Medicine, 42(1), 30. doi: 10.4103/ijpsym.ijpsym_568_17.

Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5. (2013). Arlington, VA: American Psychiatric Association.

Dolsen, M. R., Cheng, P., Arnedt, J. T., Swanson, L., Casement, M. D., Kim, H. S., Deldin, P. J. (2017). Neurophysiological correlates of suicidal ideation in major depressive disorder: Hyperarousal during sleep. Journal of Affective Disorders, 212, 160–166. doi: 10.1016/j.jad.2017.01.025.

Fitzgerald, P. J., & Watson, B. O. (2018). Gamma oscillations as a biomarker for major depression: an emerging topic. Translational Psychiatry, 8(1). doi: 10.1038/s41398-018-0239-y.

Freeman, W. J., & Quiroga, R. Q. (2013). Imaging brain function with Eeg: advanced temporal and spatial analysis of electroencephalographic signals. New York, N.Y.: Springer.

Gennaro, L. D., Marzano, C., Fratello, F., Moroni, F., Pellicciari, M. C., Ferlazzo, F., Rossini, P. M. (2008). The electroencephalographic fingerprint of sleep is genetically determined: A twin study. Annals of Neurology, 64(4), 455–460. doi: 10.1002/ana.21434.

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-29]

[DOR: 20.1001.1.23455780.1398.7.4.6.0]

Grin-Yatsenko, V. A., Baas, I., Ponomarev, V. A., & Kropotov, J. D. (2010). Independent component approach to the analysis of EEG recordings at early stages of depressive disorders. Clinical Neurophysiology, 121(3), 281–289. doi: 10.1016/j.clinph.2009.11.015.

Hosseinifard, B., Moradi, M. H., & Rostami, R. (2013). Classifying depression patients and normal subjects using machine learning techniques and nonlinear features from EEG signal. Computer Methods and Programs in Biomedicine, 109(3), 339–345. doi: 10.1016/j.cmpb.2012.10.008.

Iversen, L. (n.d.). The Monoamine Hypothesis of Depression. Biology of Depression, 71–86. doi: 10.1002/9783527619672.ch5.

Jaworska, N., Blier, P., Fusee, W., & Knott, V. (2012). Alpha power, alpha asymmetry and anterior cingulate cortex activity in depressed males and females. Journal of Psychiatric Research, 46(11), 1483–1491. doi: 10.1016/j.jpsychires.2012.08.003.

Jaworska, N., & Protzner, A. (2013). Electrocortical Features of Depression and Their Clinical Utility in Assessing Antidepressant Treatment Outcome. The Canadian Journal of Psychiatry, 58(9), 509–514. doi: 10.1177/070674371305800905.

Jentsch, M. C., Buel, E. M. V., Bosker, F. J., Gladkevich, A. V., Klein, H. C., Voshaar, R. C. O., … Schoevers, R. A. (2015). Biomarker approaches in major depressive disorder evaluated in the context of current hypotheses. Biomarkers in Medicine, 9(3), 277–297. doi: 10.2217/bmm.14.114.

Kalev, K., & Bachmann, M. (2015). Selection of EEG Frequency Bands for Detection of Depression. IFMBE Proceedings 16th Nordic-Baltic Conference on Biomedical Engineering, 55–58. doi: 10.1007/978-3-319-12967-9_15.

Koo, P. C., Berger, C., Kronenberg, G., Bartz, J., Wybitul, P., Reis, O., & Hoeppner, J. (2018). Combined cognitive, psychomotor and electrophysiological biomarkers in major depressive disorder. European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience, 269(7), 823–832. doi: 10.1007/s00406-018-0952-9.

Kropotov, J. D. (2016). Functional neuromarkers for psychiatry: applications for diagnosis and treatment. Amsterdam: Elsevier/Academic Press.

Laufs, H., Kleinschmidt, A., Beyerle, A., Eger, E., Salek-Haddadi, A., Preibisch, C., & Krakow, K. (2003). EEG-correlated fMRI of human alpha activity. NeuroImage, 19(4), 1463–1476. doi: 10.1016/s1053-8119(03)00286-6.

Li, Q., Zhao, Y., Chen, Z., Long, J., Dai, J., Huang, X., Gong, Q. (2019). Correction: Meta-analysis of cortical thickness abnormalities in medication-free patients with major depressive disorder. Neuropsychopharmacology. doi: 10.1038/s41386-019-0587-1.

Liu, M., Zhou, L., Wang, X., Jiang, Y., & Liu, Q. (2017). Deficient manipulation of working memory in remitted depressed individuals: Behavioral and electrophysiological evidence. Clinical Neurophysiology, 128(7), 1206–1213. doi: 10.1016/j.clinph.2017.04.011.

Mahato, S., & Paul, S. (2018). Electroencephalogram (EEG) Signal Analysis for Diagnosis of Major Depressive Disorder (MDD): A Review. Nanoelectronics, Circuits and Communication Systems Lecture Notes in Electrical Engineering, 323–335. doi: 10.1007/978-981-13-0776-8_30.

Mantri, S., Patil, D., Agrawal, P., & Wadhai, V. (2015). Non invasive EEG signal processing framework for real time depression analysis. 2015 SAI Intelligent Systems Conference (IntelliSys). doi: 10.1109/intellisys.2015.7361188.

Mohammadi, M., Al-Azab, F., Raahemi, B., Richards, G., Jaworska, N., Smith, D., … Knott, V. (2015). Data mining EEG signals in depression for their diagnostic value. BMC Medical Informatics and Decision Making, 15(1). doi: 10.1186/s12911-015-0227-6.

Montazeri, A et al. (2013). Depressin in IRAN: a literature review. Payesh, 12 (6), 567-594. [Persian].

Neto, F. S., & Rosa, J. L. (2019). Depression biomarkers using non-invasive EEG: A

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-29]

[DOR: 20.1001.1.23455780.1398.7.4.6.0]

review. Neuroscience & Biobehavioral Reviews,105, 83-93. doi: 10.1016/j.neubiorev.2019.07.021.

Neuner, I., Arrubla, J., Werner, C. J., Hitz, K., Boers, F., Kawohl, W., & Shah, N. J. (2014). The Default Mode Network and EEG Regional Spectral Power: A Simultaneous fMRI-EEG Study. PLoS ONE, 9(2). doi: 10.1371/journal.pone.0088214.

Nolan, B. (2009). The Electroencephalographic Fingerprint of Sleep Is Genetically Determined: A Twin Study. Yearbook of Neurology and Neurosurgery, 2009, 175–176. doi: 10.1016/s0513-5117(09)79238-5.

Olbrich, S., & Arns, M. (2013). EEG biomarkers in major depressive disorder: Discriminative power and prediction of treatment response. International Review of Psychiatry, 25(5), 604–618. doi: 10.3109/09540261.2013.816269.

Palazidou, E. (2012). The neurobiology of depression. British Medical Bulletin, 101(1), 127–145. doi: 10.1093/bmb/lds004.

Pizzagalli, D. A., Oakes, T. R., & Davidson, R. J. (2003). Coupling of theta activity and glucose metabolism in the human rostral anterior cingulate cortex: An EEG/PET study of normal and depressed subjects. Psychophysiology, 40(6), 939–949. doi: 10.1111/1469-8986.00112.

Pizzagalli, D. A. (2010). Frontocingulate Dysfunction in Depression: Toward Biomarkers of Treatment Response. Neuropsychopharmacology, 36 (1), 183–206. doi: 10.1038/npp.2010.166.

Pizzagalli, D. A., Webb, C. A., Dillon, D. G., Tenke, C. E., Kayser, J., Goer, F., … Trivedi, M. H. (2018). Pretreatment Rostral Anterior Cingulate Cortex Theta Activity in Relation to Symptom Improvement in Depression. JAMA Psychiatry, 75(6), 547. doi: 10.1001/jamapsychiatry.2018.0252.

Price, G., Lee, J., Garvey, C., & Gibson, N. (2008). Appraisal of Sessional EEG Features as a Correlate of Clinical Changes in an rTMS Treatment of Depression. Clinical EEG and Neuroscience, 39(3), 131–138. doi: 10.1177/155005940803900307.

Rao, R. P. N. (2019). Brain-computer interfacing: an introduction. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press.

Ricardo-Garcell, J. (2008). EEG sources in major depressive disorder. Clinical Neurophysiology, 119. doi: 10.1016/s1388-2457(08)60546-5.

Sadock, B. J., Sadock, V. A., & Ruiz, P. (2017). Kaplan & Sadocks comprehensive textbook of psychiatry. Philadelphia: Wolters Kluwer.

Saletu, B., Anderer, P., & Saletu-Zyhlarz, G. (2010). EEG Topography and Tomography (LORETA) in Diagnosis and Pharmacotherapy of Depression. Clinical EEG and Neuroscience, 41(4), 203–210. doi: 10.1177/155005941004100407.

Schiller, M. J. (2019). Quantitative Electroencephalography in Guiding Treatment of Major Depression. Frontiers in Psychiatry, 9. doi: 10.3389/fpsyt.2018.00779.

Shen, J., Zhao, S., Yao, Y., Wang, Y., & Feng, L. (2017). A novel depression detection method based on pervasive EEG and EEG splitting criterion. 2017 IEEE International Conference on Bioinformatics and Biomedicine (BIBM). doi: 10.1109/bibm.2017.8217946.

Vinne, N. V. D., Vollebregt, M. A., Putten, M. J. V., & Arns, M. (2017). Frontal alpha asymmetry as a diagnostic marker in depression: Fact or fiction? A meta-analysis. NeuroImage: Clinical, 16, 79–87. doi: 10.1016/j.nicl.2017.07.006.

Wolff, A., Salle, S. D. L., Sorgini, A., Lynn, E., Blier, P., Knott, V., & Northoff, G. (2019). Atypical Temporal Dynamics of Resting State Shapes Stimulus-Evoked Activity in Depression—An EEG Study on Rest–Stimulus Interaction. Frontiers in Psychiatry, 10. doi: 10.3389/fpsyt.2019.00719.

Zhang, F.-F., Peng, W., Sweeney, J. A., Jia, Z.-Y., & Gong, Q.-Y. (2018). Brain structure alterations in depression: Psychoradiological evidence. CNS Neuroscience & Therapeutics, 24(11), 994–1003. doi: 10.1111/cns.12835.

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-29]

[DOR: 20.1001.1.23455780.1398.7.4.6.0]