

نقش هم‌توانی قشری مغز (کوهرنس) در پیش‌بینی پردازش هیجانی در بیماران مبتلا به اختلال افسردگی اساسی

* غلامرضا چلبیانلو^۱، زهرا کشتگر^۲، فروغ فرخزاد^۳

۱. دانشیار علوم اعصاب، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، تبریز، ایران.

۲. کارشناسی‌ارشد علوم شناختی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، تبریز، ایران.

۳. کارشناسی‌ارشد روانشناسی عمومی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، تبریز، ایران.

(تاریخ وصول: ۹۸/۰۱/۰۸ - تاریخ پذیرش: ۹۸/۰۴/۱۵)

The Role of Cortical Coherences in Predicting of Emotional Processing in Patients with Major Depression Disorder

* Gh.Reza Chalabianloo¹, Zahra Keshtgar², Forough Farrokhza³

1. Associate Prof of Neuroscience, Azarbaijan Shahid Madani University, Tabriz, Iran.

2. M.A in Cognitive Science, Azarbaijan Shahid Madani University, Tabriz, Iran.

3. M.A in General Psychology, Azarbaijan Shahid Madani University, Tabriz, Iran.

(Received: Mar. 28, 2019 - Accepted: Jul. 06, 2019)

Abstract

Aim: Major depressive disorder is a prevalent psychiatric disorder in which an emotional processing problem is one of the main characteristics of the disorder. Research demonstrates the role of cortical electrical activity components in emotional processing in depression disorder. So the aim of the study is to determine the role of cortical coherence in predicting emotional processing in patients with major depressive disorder. **Method:** 60 patients with major depressive mood disorder selected based on DSM-5. Cortical electrical activities of patients recorded by 21 channels EEG & coherence of different bands for anterior, central & posterior regions in two hemispheres calculated by neuro guide software. Emotion processing evaluated by Williams et al (2008) emotional faces detection task. **Findings:** Regression analysis indicated that coherence of alpha in anterior, beta in central regions of the left hemisphere, and alpha in anterior & beta in posterior regions in right hemisphere predicted positive emotion processing. Also, Coherence of theta & alpha bands in anterior regions in the left hemisphere positively, and left central & right posterior beta bands negatively predicted negative emotion processing. **Conclusion:** The coherence of theta, alpha & beta bands in anterior & posterior regions play a key role in predicting emotional processing in depressive patients. The results indicated that the anterior regions detect the type of emotion & posterior regions detect arousal severity.

Keywords: cortical coherence, emotional processing, major depression

چکیده

مقدمه: اختلال افسردگی اساسی یک اختلال شایع روانپزشکی است که یکی از مشخصه‌های اصلی آن مشکل در پردازش هیجانی است. شواهد پژوهشی نشان‌دهنده نقش مولفه‌های فعالیت الکتریکی قشری مغز در فرایند پردازش هیجانی در اختلال افسردگی است. بر همین اساس هدف پژوهش حاضر، بررسی نقش هم‌توانی قشری در پیش‌بینی پردازش هیجانی است. **روش:** تعداد ۶۰ نفر بیمار مبتلا به اختلال افسردگی اساسی بر اساس معیارهای DSM-5 انتخاب شدند. فعالیت الکتریکی قشری بیماران توسط دستگاه الکتروانسفالوگرافی ۲۱ کاناله ثبت شده و با استفاده از نرم‌افزار نورگاید، شاخص هم‌توانی باندهای مختلف برای مناطق قدامی، مرکزی و خلفی در دو نیمکره محاسبه گردید. پردازش هیجانی نیز توسط تکلیف تشخیص چهره‌های هیجانی ویلیامز و همکاران (۲۰۰۸) مورد ارزیابی قرار گرفت. **یافته‌ها:** تحلیل رگرسیون نشان داد که هم‌توانی باندهای آلفا قدامی و بتا مرکزی در نیمکره چپ و آلفا قدامی و بتا خلفی در نیمکره راست پردازش هیجانی مثبت را پیش‌بینی کردند. همچنین، هم‌توانی باندهای تتا و آلفای قدامی در نیمکره چپ به صورت مثبت و بتا مرکزی چپ و بتا خلفی راست به صورت منفی پردازش هیجانی منفی را پیش‌بینی نمودند. **نتیجه‌گیری:** هم‌توانی باندهای تتا، آلفا و بتا در نواحی قدامی و خلفی نقش بارزی در پیش‌بینی پردازش هیجانی در بیماران مبتلا به افسردگی دارند. این یافته‌ها نشان می‌دهند که نواحی قدامی، نوع هیجان و نواحی خلفی، شدت برانگیختگی را تعیین می‌کنند.

واژگان کلیدی: هم‌توانی قشری، پردازش هیجانی، افسردگی اساسی

است، زیرا مشکلات پردازش هیجانی باعث پیشرفت این بیماری شده و شدت علائم این اختلال را در یک دوره ۵ ساله پیش‌بینی می‌کنند (دینر^۶ و همکاران، ۲۰۱۲). 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 موثر موقعیت‌های هیجانی اشاره دارد (وو^۷ و همکاران، ۲۰۱۶). پردازش هیجانی، نیازمند منابع شناختی کافی است که در طول دوره افسردگی حاد، به دلیل اختلال در منابع و فرایندهای شناختی افسرده‌ها، مبتلایان توانایی کمتری در پذیرش و تفکیک هیجان‌ات منفی نسبت به افراد عادی دارند که با افزایش سطح علائم افسردگی، این مشکل شدت بیشتری پیدا می‌کند (استار، هرشنبرگ، لی و شاو^۸، ۲۰۱۷). در افراد MDD، نواحی درگیر در پردازش هیجان‌های منفی شامل آمیگدال، شکنج آنگولار، قشر اوربیتوفرونتال، سینگولیت قدامی، پری فرونتال، ناحیه فرونتو-تمپورال راست و تمپورو پاریتال است. همچنین در پردازش هیجان‌های منفی، کاهش ارتباط عملکردی مثبت بین آمیگدال و قشر شکمی جانبی پری فرونتال، کاهش فعالیت قشر پری فرونتال چپ و فرونتال چپ، کاهش ارتباطات کورتیکو-لیمبیک که نشان دهنده کاهش تنظیم

اختلال افسردگی اساسی (MDD)^۱ یک اختلال روان پزشکی شایع است که به‌عنوان یک بیماری مزمن و عودکننده شناخته می‌شود (کسلر^۲، ۲۰۱۳). نتایج بررسی‌ها حاکی از آن است که احتمال شروع این اختلال در سن بلوغ افزایش یافته و اوج میزان ابتلا، در سنین ۲۰-۳۰ سال است (کلارک^۳، ۲۰۱۳). تحقیقات مختلف بر نقش عوامل سبب شناختی متعدد زیستی (مانند عوامل ژنتیکی، فعالیت الکتریکی و شیمیایی مغزی و ساختار مغز) و روانشناختی (مانند افکار منفی، مزاحم، تکراری و سرکوب رفتارهای بیان‌کننده هیجان‌ات) را به‌عنوان عوامل کلیدی و مهم در شروع نشانه‌های افسردگی تاکید کرده‌اند که این عوامل در تعامل با همدیگر، باعث می‌شوند طیف گسترده‌ای از علائم از قبیل نقایص شناختی، نقص در تنظیم هیجانی - عاطفی، فقدان علاقه و لذت، بی‌خوابی، خستگی، افزایش احتمال خودکشی، احساس بی‌کفایتی و غیره بروز پیدا کنند (سواری و فرزادی، ۱۳۹۸؛ جانسون^۴، ۲۰۱۳؛ باراباسی، بینهوف و ریپ^۵، ۲۰۱۰).

همان‌طور که اشاره شد، اختلال در تنظیم و پردازش هیجانی، یک ویژگی مهم در MDD

6. Diener

7. Wu

8. Starr, Hershenberg, Li & Shaw

1. Major Depressive Disorder

2. Kessler

3. Clark

4. Johnson

5. Barabassy, Beinhoff & Riepe

کمی‌سازی الکتروانسفالوگرافی (QEEG)^۸ گفته می‌شود. QEEG یک روش بسیار آسان و قابل اطمینان برای بررسی پردازش اطلاعات و ویژگی‌های عصب‌شناختی است و برای فهم انسجام بیولوژیکی سندرم‌های روانپزشکی - نورولوژیکی و ارزیابی افراد به منظور 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 (لیزر، دونلاپ، بالبی و دوویل‌بیس،^۹ ۲۰۱۱).

یکی از مولفه‌های QEEG، مربوط به اتصالات کارکردی یا هم‌توانی قشری یا کوهرنس^{۱۰} است. کوهرنس یکی از بیومارکرهای نوروفیزیولوژیکی است که منعکس‌کننده پویایی مغز بوده و برای ارزیابی ارتباط بین نواحی قشری مختلف از آن استفاده می‌شود (لیزر و همکاران، ۲۰۱۱). از آنجایی که کوهرنس، اتصالات کارکردی نواحی قشری - قشری (کورتیکو - کورتیکال) دخیل در تکالیف حسی، حرکتی و شناختی را از طریق ارزیابی هم‌زمانی فعالیت‌های نوسانی شبکه‌های عصبی امکان‌پذیر می‌کند، بنابراین در طول بررسی‌های نوروفیزیولوژیک، برای فهم جریان اطلاعات بین نواحی مختلف قشر در یک طیف فرکانسی خاص و اندازه‌گیری هم‌زمان مولفه‌های

فعالیت لیمبیک توسط قشر در پاسخ به محرک‌های هیجانی منفی است، دیده می‌شود (لی^۱ و همکاران، ۲۰۱۱؛ همیلتون و گوتلیب^۲، ۲۰۰۸). در پردازش هیجانی مثبت در این افراد نیز، قشر پری فرونتال، اوربیتوفرونتال، سینگولیت قدامی و هسته‌های آکومینس^۳ دچار کاهش فعالیت می‌شوند (پارک^۴ و همکاران، ۲۰۱۹). از طرفی دیگر در این اختلال، نیمکره غالب در پردازش‌های هیجانی نیمکره راست است که دچار بدعملکردی می‌شود؛ زیرا شواهد نشان می‌دهند که نیمکره راست در تجربیات و ابراز هیجانی مربوط به هیجان‌ات منفی نقش دارد (گازانیکا، ایوری و منگون^۵، ۲۰۱۳).

یکی از ابزارهای مطالعه کارکردهای قشری مغز، الکتروانسفالوگرافی (EEG)^۶ است که در مقایسه با سایر ابزارهای تصویربرداری عصبی، دارای مزایای متعددی از جمله مقرون به صرفه بودن، قابلیت دسترسی بیشتر و فاقد اشعه است که به دلیل حساسیت زمانی بالا، برای بررسی پردازش‌های عصبی سریع، از آن استفاده می‌شود (بورل^۷ و همکاران، ۲۰۱۵). برای کمی‌سازی الگوی فعالیت‌های قشری از روش‌های مختلف مهندسی مانند تبدیل سریع فوریه استفاده شده است که به این فرایند،

8. Quantitative Electroencephalography
9. Leiser, Dunlop, Bowlby & Devilbiss
10. Coherence

1. Lee
2. Hamilton & Gotlib
3. nucleus accumbens
4. Park
5. Gazzaniga, Ivry & Mangun
6. Electroencephalography
7. Burle

و همکاران، ۲۰۱۱؛ لاختر و همکاران، ۲۰۱۲). بعضی از مطالعات افزایش نوسانات باند تتا در قشر سینگولیت قدامی، اوربیتو فرونتال میانی، ناحیه پری فرونتال و افزایش کوهرنس باند تتا را در فرونتال، قشر خلفی جانبی پری فرونتال، تمپورال، پاریتال و فرونتو تمپورال راست و کاهش کوهرنس درون نیمکره‌ای باند تتا را در نواحی قدامی و خلفی قشر مغز نشان داده‌اند (بیلی^۵ و همکاران، ۲۰۱۸؛ برودر^۶ و همکاران، ۲۰۰۸). همچنین، افزایش کوهرنس باند بتا در نواحی فرونتال، تمپورال، هیپوکامپ و قشر شکمی جانبی پری فرونتال و کاهش کوهرنس درون نیمکره‌ای باند بتا در نواحی قدامی قشر نیز گزارش شده است (گرین - یاتسنکو^۷ و همکاران، ۲۰۱۰). به علاوه، نوسانات باند آلفا نیز در اختلال MDD مورد بررسی قرار گرفته و نتایج نشان داده‌اند که افزایش فعالیت باند آلفا در فرونتال چپ که یکی از ویژگی‌های قابل توجه در این اختلال است؛ به این صورت که افزایش کوهرنس باند آلفا بین نواحی تمپورال و قشر قدامی پری فرونتال و خلفی جانبی پری فرونتال، توام با کاهش کوهرنس درون نیمکره‌ای آلفا در نواحی قدامی قشری در نیمکره راست گزارش شده است (اولبریش^۸ و همکاران، ۲۰۱۴؛ جاورسکا، بلییر، فیوزی و نات^۹، ۲۰۱۲).

دوسیگنال در یک باند فرکانسی خاص از مناطق مختلف، مناسب است. در واقع، توان باندهای فرکانسی معین، شاخص مقدار میانگین نوسانات در یک زمان خاص بوده و کوهرنس، محدوده نوسانات دو سیگنال را، مستقل از توان آن‌ها اندازه‌گیری می‌کند (بویر^۱، ۲۰۱۶). دامنه کوهرنس بین ۰ (عدم وجود فعالیت مشترک بین دو ناحیه) و ۱ (فعالیت کاملاً هماهنگ و همزمان نواحی مورد نظر) متغیر است. همچنین لازم به ذکر است که از مولفه کوهرنس برای اولین بار در جمعیت افراد مبتلا به اختلال افسردگی و دمانس استفاده شده است و مطالعات اخیر نیز، بر نقش کوهرنس در طبقه‌بندی اختلالات روان پزشکی تاکید می‌کنند. در MDD، کاهش کوهرنس در قشر قدامی خلفی و میانی پری فرونتال، سینگولیت خلفی، ناحیه پره کونئوس، قسمت تحتانی پاریتال، قشر جانبی تمپورال و هیپوکامپ و همچنین افزایش کوهرنس در پری فرونتال، پری فرونتو تمپورال، تمپورال و پاریتواکسی پیتال دیده می‌شود (لی و تنزر^۲، ۲۰۱۶؛ لین^۳ و همکاران، ۲۰۱۶؛ لاختر^۴ و همکاران، ۲۰۱۲).

نوسانات کوهرنس در باند تتا به‌ویژه در ناحیه فرونتال، نشان‌دهنده شدت افسردگی بوده و یک مارکر پیش‌بینی کننده مهم است (لی

5. Bailey
6. Bruder
7. Grin-Yatsenko
8. Olbrich
9. Jaworska, Blier, Fusee & Knott

1. Bowyer
2. Lee & Telzer
3. Lin
4. Leuchter

تصاویر هیجانی منفی بیش‌فعالی و در مواجهه با محرک‌های مثبت، کم‌فعالیتی مدارهای مغزی به ویژه در نواحی مرتبط با آمیگدال، اینسولا، شکنج پراهیپوکامپی و شکنج فوزیفرم دارند.

لی^۶ و همکاران (۲۰۱۵) نشان دادند که یک سوگیری نسبت به چهره‌های هیجانی منفی در بیماران مبتلا به افسردگی وجود دارد. تحقیقات قبلی نیز نشان داده‌اند که رخدادهای منفی در بیماران مبتلا به MDD، باعث فراخوانی سریع‌تر و بیش‌تر پاسخ‌ها در مقایسه با رویدادهای خنثی و مثبت می‌شود (بیلو^۷ و همکاران ۲۰۱۲). مطالعات انجام شده با استفاده از ERP نیز نشان داده است که مولفه P200 که یک مولفه مرتبط با توجه است، دامنه بزرگ‌تر و مدت زمان نهفتگی کمتری در پاسخ به محرک‌های هیجانی منفی در مبتلایان به MDD دارد (کمپاتسیاری، کندریان و مولر^۸، ۲۰۱۶). استوارت^۹ و همکاران (۲۰۱۱) و گون تکین و باسار^{۱۰} (۲۰۰۷) نشان دادند که در بیماران MDD، دامنه آلفا به ویژه در نواحی خلفی بزرگتر است. تحقیقات نشان داده‌اند ناحیه فرونتال مهم‌ترین بخش دچار آشفتگی در بیماران مبتلا به MDD است (ماتسوبارا^{۱۱} و همکاران، ۲۰۱۴)، بر همین اساس مطالعات تصویربرداری

کوهرنس در باندهای مغزی، می‌تواند باعث ایجاد نظم در ارائه پاسخ هیجانی مناسب و انسجام هیجان در مغز گردد. در همین راستا، مطالعات نشان داده‌اند که افراد مبتلا به اختلالات خلقی به دلیل مشکلات هیجانی که دارند، از کیفیت پردازش هیجانی پایین و مشکلات کوهرنس قشری رنج می‌برند (ریسر^۱ و همکاران، ۲۰۱۲؛ کوستاندوف^۲ و همکاران، ۲۰۱۰). لاختر و همکاران (۲۰۱۲) نشان داده‌اند که مبتلایان به اختلال افسردگی اساسی در مقایسه با افراد بهنجار، در وضعیت استراحت، کوهرنس کلی بالاتری را در دامنه فرکانسی ۰/۵ تا ۲۰ هرتز دارند که این موضوع، نشان‌دهنده فقدان گسترده انتخاب‌گری در فرایند پردازش اطلاعات و اتصالات کارکردی در این بیماران است؛ به عبارت بهتر، علامتی از بیش‌فعالی و بیش‌ارتباطی نابهنجار در این بیماران است. مطالعات نشان داده‌اند که مبتلایان به اختلال افسردگی اساسی، شبکه‌های مغزی متفاوتی در مقایسه با افراد عادی دارند (برمن^۳ و همکاران، ۲۰۱۱). از طرف دیگر، پردازش هیجانی محصول تعامل شبکه‌های مغزی متعدد با همدیگر است (گازانینگا، ایوری و منگون^۴، ۲۰۱۳). استوهرمن، سوسولو و دانلووسکی^۵ (۲۰۱۱) نشان دادند که بیماران مبتلا به افسردگی اساسی، در مواجهه با

6. Li
7. Beblo
8. Kompatsiari, Candrian & Mueller
9. Stewart
10. Güntekin & Basar
11. Matsubara

1. Reiser
2. Kostandov
3. Berman
4. Gazzaniga & Ivry
5. Stuhmann, Suslow & Dannlowski

در علوم اعصاب جستجوی همبسته‌ها و ارتباطات کارکردی بین تغییرات فعالیت‌های الکتریکی مغز زمینه تحقیقاتی بسیار مهمی است. 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، هنوز در هاله‌ای از ابهام قرار دارد. با توجه به موارد ذکر شده، بین کوهرنس امواج مغزی دلتا، تتا، آلفا و بتا، و پردازش هیجانی، رابطه معناداری وجود دارد و لذا کوهرنس باندهای فعالیتی نواحی مختلف مغزی، می‌تواند پیش‌بین پردازش هیجانی در افراد باشد. اما چون تاکنون پژوهشی که رابطه بین کوهرنس قشری با پردازش هیجانی، در بیماران مبتلا به اختلال افسردگی را بررسی کند، انجام نشده است؛ لذا هدف پژوهش حاضر، تعیین الگوی ارتباطی بین کوهرنس (هم‌توانی) قشری مغز با پردازش هیجانی در بیماران مبتلا به اختلال افسردگی و نقش آن در پیش‌بینی پردازش هیجانی مبتلایان است.

روش

جامعه آماری پژوهش حاضر شامل کلیه بیماران مبتلا به اختلالات طیف افسردگی عمده مراجعه‌کننده به متخصصان روانپزشکی، درمانگاه‌ها و مراکز تخصصی خدمات روانپزشکی شهر تبریز در سال ۱۳۹۷ بود. از جامعه آماری فوق، نمونه‌ای به تعداد ۶۰ نفر

نشان داده‌اند که سینگولیت قدامی و پره فرونتال خلفی میانی، مهم‌ترین مناطق مغزی دچار بدکارکردی در حالت‌های شناختی عاطفی در مبتلایان به این اختلال هستند که باعث آسیب‌پذیری آن‌ها به عود مجدد اختلال می‌شود (نیکسون^۱ و همکاران، ۲۰۱۳). فرونتال تنها ناحیه دخیل در افسردگی نیست، بلکه نواحی فوقانی پس‌سری در فرایندهای شناختی نیز نقش دارند. همچنین لوب آهیانه یا پاریتال و قشر پس‌سری _ گیجگاهی راست که در برگیرنده آمیگدال و هیپوکامپ است نیز نقش مهمی برعهده دارند (سالزمن و فوزی^۲، ۲۰۱۰). گون تکین و باسار (۲۰۱۴) عنوان کردند که تغییرات در فعالیت الکتریکی مغز در فرکانس‌های مختلف، اتصالات خود را با پردازش‌های هیجانی به طرق مختلف دارند. به اعتقاد آن‌ها باندهای فرکانسی مربوط به بتا و گاما، نسبت به پردازش‌های هیجانی منفی و خودکار، به سرعت واکنش نشان می‌دهند. سیگل^۳ و همکاران (۲۰۱۰) نیز عنوان کردند که مبتلایان به افسردگی، توان باند گامای بیش‌تری در مواجهه با کلمات هیجانی منفی از خود بروز داده‌اند. لی و همکاران (۲۰۱۵) نیز نشان دادند که بیماران مبتلا به MDD هم‌توانی باند گامای بیش‌تری در مواجهه با محرک‌های هیجانی منفی دارند.

1. Nixon
2. Salzman & Fusi
3. Siegle

نمودند. پس از آن، شرکت‌کنندگان در محل اجرای آزمایش بر روی صندلی مخصوص ثبت نوار مغزی قرار گرفته و کلاه مربوط به ثبت نوار بر روی سر آنها قرار داده شد. رایانه قابل حمل با صفحه نمایشگر ۱۵ اینچی بر روی میز مخصوص که در فاصله نیم‌متری 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. در این پژوهش از ابزار ذیل بهره گرفته شد:

۱. الکتروانسفالوگرافی (EEG): برای ثبت فعالیت هم‌توانی قشری مغز از دستگاه ثبت الکتروانسفالوگرافی ۲۱ کاناله با آمپلی‌فایر MITSAR، با نرخ نمونه‌برداری ۵۰۰ هرتز استفاده شد. الکترودها در نقاط مختلف سر براساس پروتکل استاندارد ۲۰-۱۰ با استفاده از کلاه پلاستیکی جای‌گذاری شدند. Low-high cut مورد بررسی بین ۰/۱ تا ۴۰ هرتز بود. از مرجع متصل به گوش استفاده شد. داده‌های خام با استفاده از نرم‌افزار Neuroguide و براساس مدل ریاضی تبدیل فوریه، به صورت کمی در آمده و اطلاعات مربوط به هم‌توانی هر یک از باندهای مغزی در سه ناحیه مغزی شامل نواحی قدامی (مجموعه الکترودهای Fp و F)،

بیمار مبتلا به اختلال افسردگی اساسی (۳۰ نفر مذکر و ۳۰ نفر مونث)، با میانگین سنی، ۳۵/۷۰ و انحراف استاندارد ۱۰/۷۰ سال سن، در ۳ سطح تحصیلات زیر دیپلم (راهنمایی و متوسطه)، دیپلم و دانشگاهی (فوق‌دیپلم، لیسانس، فوق‌لیسانس و بالاتر) که بیش‌ترین فراوانی شرکت‌کنندگان به ترتیب در سطح دیپلم، زیر دیپلم، دانشگاهی بود، به روش نمونه‌گیری هدفمند و براساس معیارهای ورود و خروج زیر انتخاب شدند. ملاک‌های انتخاب بیماران شامل موارد زیر بود: دارا بودن تشخیص اختلالات افسردگی اساسی بر حسب مصاحبه بالینی توسط روانپزشک و بر مبنای معیارهای تشخیصی DSM-5، دامنه سنی ۲۰ الی ۴۰ سال، حداقل تحصیلات سیکل (سوم راهنمایی)، عدم مصرف داروهای روانپزشکی حداقل سه ماه قبل از ارزیابی، دارا بودن سطح هوشی نرمال.

ملاک‌های خروج از پژوهش شامل موارد زیر بود: وجود سایر اختلالات روانپزشکی همزمان، سابقه وابستگی به الکل و مواد مخدر بر طبق معیارهای DSM-5، سابقه تروما، سابقه صرع، عقب‌ماندگی ذهنی، افسردگی توأم با سایکوز، مصرف داروهای روان‌پزشکی.

پس از انتخاب بیماران مبتلا به اختلال افسردگی براساس معیارهای ورود و خروج، توضیحات لازم در مورد نحوه آزمایش و مراحل تحقیق به آنها ارایه شده و در صورت رضایت، فرم رضایت‌نامه آگاهانه پژوهش را تکمیل

۶ تصویر به صورت آرایش دایره‌ای نشان داده می‌شد. از این ۶ تصویر، ۵ تصویر چهره خنثی و یک تصویر، چهره دارای هیجان مثبت یا منفی یا خنثی بود که هر ۶ تصویر مربوط به یک نفر بودند. دو کلید در صفحه کلید تعریف شده بود: یکی از کلیدها برای چهره مثبت و یکی هم برای منفی. تکلیف آزمودنی این بود که ابتدا تشخیص دهد آیا تصاویر ارائه شده یکسان بودند یا این که 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، صحت پاسخ آزمودنی با توجه به نوع محرک به تفکیک مثبت، منفی و خنثی را ثبت می‌کرد.

یافته‌ها

جهت بررسی رابطه بین هم‌توانی باندهای مختلف مغزی با پردازش هیجانی در بیماران افسرده، از آزمون همبستگی پیرسون استفاده شد. جدول شماره ۱، داده‌های به دست آمده از آزمون پیرسون را نشان می‌دهد. همچنین برای بررسی نقش هم‌توانی هر یک از باندهای مغزی در مناطق مختلف در دو نیمکره، در پیش‌بینی تغییرات مربوط به پردازش هیجان‌های مثبت و منفی از روش تحلیل رگرسیون چندمتغیری به شیوه هم‌زمان استفاده شد که نتایج آن، در جداول شماره ۲ و ۳ نشان داده شده است.

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. براساس نتایج حاصل، باندهای فرکانسی شامل موارد زیر هستند: 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 بتا ۱، فرکانس ۱۵-۱۸ هرتز بتا ۲ و فرکانس ۱۸ الی ۳۰ هرتز بتا ۳).

۲. تکلیف تشخیص چهره‌های هیجانی: در پژوهش حاضر برای ارزیابی پردازش هیجانی، از تکلیف تشخیص چهره‌های هیجانی ویلیامز، مک گلون، آبوت و ماتینگلی^۱ (۲۰۰۸)، که بر اساس تصاویر هیجانی اکمن و فریسن (۱۹۷۶)، به نقل از ویلیامز و همکاران، (۲۰۰۸) طراحی گردیده، استفاده شد. 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 است. هر تصویر ۱۵۰۰ میلی‌ثانیه به آزمودنی نشان داده شد و در مجموع ۱۵۰ بار این تصاویر ارائه شد. نحوه ارائه به این ترتیب بود که در هر بار ارائه،

1. Williams, McGlone, Abbott & Mattingley

فصلنامه علمی - پژوهشی عصب‌روانشناسی، سال پنجم، شماره سوم (پیاپی ۱۸)، پاییز ۱۳۹۸
 جدول ۱. همبستگی بین هم‌توانی باندهای فعالیتی در دو نیمکره با پردازش هیجانی در افسرده‌ها

منطقه مغزی	باند فعالیت	هیجان مثبت	هیجان منفی
قدامی راست	دلنا	-۰/۷۶	-۰/۱۶
	تتا	-۰/۵۷	۰/۱۲
	آلفا ۱	۰/۶۰	-۰/۲۴
	آلفا ۲	-۰/۱۸	۰/۲۵
	بتا ۱	-۰/۷۶	-۰/۱۶
	بتا ۲	-۰/۷۶	-۰/۱۶
	بتا ۳	-۰/۷۶	-۰/۱۸
مرکزی راست	دلنا	-۰/۱۶	-۰/۵۶
	تتا	-۰/۲۹	-۰/۰۸
	آلفا ۱	۰/۳۱	-۰/۴۷
	آلفا ۲	-۰/۰۴	۰/۱۷
	بتا ۱	-۰/۱۹	۰/۱۲
	بتا ۲	۰/۰۸	۰/۰۵
	بتا ۳	-۰/۰۵	-۰/۴۸
خلفی راست	دلنا	-۰/۲۲	-۰/۵۴
	تتا	-۰/۳۸	-۰/۰۴
	آلفا ۱	-۰/۵۱	۰/۰۲
	آلفا ۲	-۰/۳۹	۰/۳۷
	بتا ۱	-۰/۴۵	-۰/۴۹
	بتا ۲	-۰/۳۷	-۰/۵۱
	بتا ۳	-۰/۴۵	-۰/۴۰
قدامی چپ	دلنا	-۰/۳۰	-۰/۲۸
	تتا	۰/۰۵	-۰/۱۲
	آلفا ۱	-۰/۶۶	-۰/۲۸
	آلفا ۲	-۰/۴۵	-۰/۵۳
	بتا ۱	۰/۵۴	۰/۳۲
	بتا ۲	۰/۱۰	۰/۰۵
	بتا ۳	۰/۵۲	-۰/۲۵
مرکزی چپ	دلنا	-۰/۴۴	-۰/۱۸
	تتا	-۰/۲۲	-۰/۳۹
	آلفا ۱	۰/۶۱	۰/۰۹
	آلفا ۲	۰/۱۳	-۰/۲۰
	بتا ۱	-۰/۴۱	۰/۰۱
	بتا ۲	-۰/۱۶	-۰/۱۸
	بتا ۳	۰/۰۶	-۰/۴۰
خلفی چپ	دلنا	-۰/۰۹	-۰/۶۵
	تتا	-۰/۳۸	-۰/۱۰
	آلفا ۱	۰/۵۱	۰/۰۲
	آلفا ۲	۰/۰۱	۰/۰۱
	بتا ۱	-۰/۴۵	-۰/۴۹
	بتا ۲	-۰/۳۷	-۰/۵۱
	بتا ۳	-۰/۴۵	-۰/۴۰

غلامرضا چلیانلو و همکاران: نقش هم‌توانی قشری مغز (کوهرنس) در پیش‌بینی پردازش هیجانی در بیماران مبتلا به اختلال افسردگی اساسی

جدول ۲. تحلیل رگرسیون پردازش هیجان‌های مثبت از روی هم‌توانی باندهای فعالیتی در دو نیمکره در بیماران افسرده

متغیر	R	R2	بتا	t	Sig
تنای قدامی چپ			-۰.۲۷	-۳.۴۸	۰.۰۰۱
آلفا ۱ قدامی چپ			۰.۸۴	۱۲.۴۲	۰.۰۱
آلفا ۲ قدامی چپ			۰.۹۵	۰.۹۱	۰.۰۰۱
آلفا ۲ قدامی راست			-۰.۲۴	-۳.۵۸	NS
دلتای مرکزی راست	۰.۹۶	۰.۹۳	-۰.۱۳	-۲.۱۶	۰.۰۱
بتا ۱ مرکزی چپ			-۰.۱۵	-۱.۴۷	NS
بتا ۱ مرکزی راست			۰.۱۲	۱.۳۷	NS
بتا ۲ مرکزی راست			۰.۳۲	۵.۴۲	۰.۰۰۱
بتا ۳ خلفی راست			-۰.۴۷	-۴.۹۷	۰.۰۰۱

بتا ۱ مرکزی راست و بتا ۲ مرکزی راست به صورت مثبت و تنای قدامی چپ، بتا ۱ مرکزی چپ، دلتای مرکزی راست، آلفا ۲ قدامی راست و بتا ۳ خلفی راست، پردازش هیجان‌های مثبت را به صورت منفی پیش‌بینی کردند.

نتایج جدول شماره ۲ نشان می‌دهد که باندهای مختلف فعالیت مغزی در نواحی مختلف، با ضریب همبستگی چندگانه ۰/۹۶ حدود ۹۳ درصد از تغییرات مربوط به پردازش هیجان مثبت را در گروه بیماران افسرده تبیین و پیش‌بینی نمایند. در این میان باندهای آلفا ۱ قدامی چپ، آلفا ۲ قدامی چپ،

جدول ۳. تحلیل رگرسیون پردازش هیجان‌های منفی از روی هم‌توانی باندهای فعالیتی در دو نیمکره در بیماران افسرده

متغیر	R	R2	بتا	t	Sig
تنای قدامی چپ			۰.۵۷	۱۸.۴۶	۰.۰۰۱
آلفا ۱ قدامی چپ			-۰.۸۲	-۳۰.۷۴	۰.۰۰۱
آلفا ۲ قدامی چپ			۰.۱۶	۴.۰۶	۰.۰۰۱
آلفا ۲ قدامی راست			۰.۰۸	۳.۳۱	۰.۰۱
دلتای مرکزی راست	۰.۹۹	۰.۹۹	-۰.۷۵	-۱۲.۱۲	۰.۰۰۱
بتا ۱ مرکزی چپ			-۰.۵۰	-۱.۴۷	۰.۰۰۱
بتا ۱ مرکزی راست			۰.۴۷	۱.۲۸	NS
بتا ۲ مرکزی راست			۰.۴۴	۱۸.۹۲	۰.۰۰۱
بتا ۳ خلفی راست			-۰.۴۸	-۱۲.۷۴	۰.۰۰۱

و آلفا ۱ قدامی چپ، دلتای مرکزی راست، بتا ۱ مرکزی چپ و بتا ۳ خلفی راست به صورت منفی پیش‌بینی کردند.

نتیجه‌گیری

هدف پژوهش حاضر، بررسی الگوی ارتباطی بین هم‌توانی (کوهرنس) قشری مغز با پردازش هیجانی در بیماران مبتلا به اختلال افسردگی، براساس

نتایج جدول ۳ نیز نشان می‌دهد که باندهای مختلف فعالیت مغزی در نواحی مختلف، با ضریب همبستگی چندگانه ۰/۹۹، حدود ۹۹ درصد تغییرات مربوط به پردازش هیجان‌های منفی را در گروه بیماران افسرده تبیین و پیش‌بینی می‌کنند. در این میان باند تنای قدامی چپ، آلفا ۲ قدامی چپ، آلفا ۲ قدامی راست و بتا ۲ مرکزی راست به صورت مثبت

همکاران، ۲۰۱۴؛ نیکسون و همکاران، ۲۰۱۳؛ لاختر و همکاران، ۲۰۱۲؛ استوهرمن، سوسولو و دانلووسکی، ۲۰۱۱؛ برمن و همکاران، ۲۰۱۱؛ سالزمن و فوزی، ۲۰۱۰). در این میان دو ناحیه قدامی و مرکزی بیشترین نقش را ایفا می‌کنند. تنها تفاوت در دو نوع هیجان مثبت و منفی در جهت پیش بینی کوهرنس باندها بود که این موضوع تلویحات خاص خود را با توجه به کارکرد و تغییرات ساختاری مغزی مبتلایان دارد. در فرایند پردازش هیجانی، افزایش فعالیت در ناحیه پری فرونتال دیده می‌شود که این ناحیه از طریق مسیرهای قشری - لیمبیک (کورتیکو لیمبیک) در تنظیم توجه، شناسایی محرک هیجانی، تنظیم پاسخ هیجانی مناسب و پردازش هیجانی مثبت و منفی نقش دارد و بدعملکردی آن، منجر به بروز نقایص شناختی می‌شود (لیو، هاریستون، شریر و فان، ۲۰۱۱). همچنین افسردگی یک اختلال بدتنظیمی در مدار تالاموسی - قشری (تالاموکورتیکال) است (شولمن و همکاران، ۲۰۱۱) که با افزایش فعالیت لیمبیک و کاهش فعالیت پره فرونتال مشخص می‌شود که افزایش باندهای تتا و آلفا، بیانگر این امر است (جاورسکا و همکاران، ۲۰۱۲؛ هژبرنیاو بروجنی، ۱۳۹۷). با توجه به این که امواج تتا و آلفای پایین، شاخصی از فعالیت شبکه تالاموسی قشری (تالاموکورتیکال) و آلفای بالا نیز شاخصی از فعالیت شبکه قشری - قشری (کورتیکوکورتیکال) است (شیم و همکاران، ۲۰۱۶)، لذا تغییرات این

هم‌توانی باندهای مختلف مغزی (دلتا، تتا، آلفا و بتا) در مناطق متعدد (قدامی، مرکزی و خلفی) در دو نیمکره بود. همان‌گونه که بیان شد اختلال در تنظیم و پردازش هیجانی یکی از مشخصه‌های مهم در اختلال افسردگی اساسی است. مطالعات قشری در این بیماران، تغییرات ساختاری و عملکردی را در نواحی مختلف مغز به خصوص در نیمکره راست نشان داده است که در این افراد دچار بدعملکردی می‌شود. نتایج این تحقیق نشان داد که افزایش کوهرنس در باندهای آلفا ۱ و آلفا ۲ در نواحی قدامی چپ، بتا ۱ و بتا ۲ در نواحی مرکزی راست، عملکرد بهتر مربوط به هیجان‌های مثبت و کاهش کوهرنس در باندهای تتا در نواحی قدامی، بتا ۱ در نواحی مرکزی نیمکره چپ، آلفا ۲ در ناحیه قدامی و بتا ۳ در ناحیه خلفی نیمکره راست، عملکرد بیماران در هیجان‌های مثبت را پیش‌بینی می‌کنند. همچنین نتایج پژوهش، بیانگر این بود که افزایش کوهرنس در باندهای تتا و آلفا ۲ در ناحیه قدامی نیمکره چپ، آلفا ۲ در ناحیه قدامی، بتا ۱ و ۲ در ناحیه مرکزی نیمکره راست، پردازش هیجانی منفی را پیش‌بینی می‌کنند. همچنین، باندهای آلفا ۱ در ناحیه قدامی و بتا ۱ در ناحیه مرکزی در نیمکره چپ، دلتای ناحیه مرکزی و بتا ۳ ناحیه خلفی در نیمکره راست پردازش هیجان منفی را پیش‌بینی کردند. یافته‌های فوق، با نتایج به دست آمده از پژوهش‌های پیشین مبنی بر نقش کوهرنس باندهای تتا، آلفا و بتا در پردازش هیجانی در بیماران افسرده هم‌راستا است (لی و تنزر، ۲۰۱۶؛ لین و همکاران، ۲۰۱۶؛ ماتسوبارا و همکاران، ۲۰۱۴؛ اولبریش و

1. Liu, Hairston, Schrier & Fan
2. Jaworska
3. Shim

افسردگی می‌شود. این الگو با دیدگاه‌های جدید در خصوص بیماری‌های روانی نیز هم‌خوانی دارد که اعتقاد دارند اختلال روانی، ناشی از تغییر در تعادل خودمختاری و اتصالات کارکردی در مدارهای مختلف مغزی است (فینگل کورتس و فینگل کورتس، ۲۰۱۰). از طرفی، افزایش کوهرنس امواج تتا در افسردگی نشان‌دهنده تغییرات بارز در مدارهای قشری لیمبیک، آتروفی هیپوکامپ و نقص در ترشح نوراپی نفرین، سروتونین و همچنین افزایش ترشح هورمون محرک کورتیکوتروپین است (جیا و همکاران^۵، ۲۰۱۹). همچنین تغییرات ساختاری، نوروشیمایی و کارکردی در نواحی قدامی سینگولیت نیز با تغییرات تتا توام است (لیستون و همکاران^۶، ۲۰۱۴). لذا، افزایش باند تتا بیانگر تغییرات و آشفتگی در مدار ارتباطی بین فرونتال و سینگولیت است که نقش بارزی در تنظیم هیجانی دارد و نشان‌دهنده یک واکنش جبرانی، برای کاهش فعالیت سینگولیت قدامی و ناکارآمدی دستگاه لیمبیک است (ارتل و همکاران^۷، ۲۰۱۳؛ ایتو و همکاران^۸، ۱۹۹۶). مجموعه‌ای از پژوهش‌ها از جمله گودمن و همکاران^۹ (۲۰۱۳) نشان داده‌اند که فرونتال در مقایسه با نواحی تمپورال و پاریتال، نقش بیشتری در پردازش محرک‌های هیجانی دارد و فعالیت فرونتال در پاسخ به چهره‌های هیجانی به‌ویژه هیجان‌های منفی مانند ترس و تنفر، افزایش می‌یابد؛ به گونه‌ای

امواج در افسردگی نشان دهنده فعالیت مدارهای قشری- قشری و مدارهای تالاموسی _ قشری در این اختلال است. به عبارت بهتر، افسردگی این مدارها و فعالیت آن‌ها را تحت تاثیر قرار می‌دهد. این الگوی فعالیتی به این معنی است که افزایش کوهرنس در باندهای تتا و آلفا در حین پردازش هیجانی، نشان دهنده اتلاف انرژی و سبک پردازش اطلاعاتی ناکارآمد در مبتلایان است. همچنین مطالعات شلین و همکاران^۱ (۲۰۱۰)، ساویتز و همکاران^۲ (۲۰۰۹) و شلین و همکاران (۲۰۰۹) نیز نشان داد که پردازش اطلاعات، نتیجه افزایش اتصالات کارکردی قشر خلفی جانبی پری فرونتال (DLPFC)^۳ با ساختارهای زیرقشری لیمبیک (آمیگدال و هیپوتالاموس) و قشر سینگولیت قدامی (ACC)^۴ است که در کنترل شناختی، تنظیم، ارزیابی و پردازش هیجان و همچنین تعاملات بین شناخت و هیجان نقش دارد. اما افزایش کوهرنس باندهای فعالیتی آلفا و تتای قدامی، نشان می‌دهند که ارتباط بین قشر DLPFC با ساختارهایی مانند آمیگدال کاهش یافته است، که همین امر تبیین‌کننده مشکل در تنظیم هیجانی مبتلایان به افسردگی است. یکی از دلایل این موضوع ناشی از فراوانی بالای افکار مداخله‌گر و مزاحم در افسردگی است، چرا که این افکار باعث می‌شوند که قشر DLPFC قادر به تنظیم آمیگدال نبوده، در نتیجه باعث مشکل در تنظیم هیجانی و تشدید علائم

5. Jia
6. Liston
7. Ertl
8. Ito
9. Goodman

1. Sheline
2. Savitz
3. Dorsolateral Prefrontal Cortex
4. Anterior cingulate cortex

کرده‌اند هرچه کوهرنس آلفا و تتا در فرونتال بالاتر باشد، به دلیل پردازش بیشتر هیجان‌های منفی‌تر، شدت افسردگی بیش‌تر خواهد بود. چرا که مناطق قدامی با نوع هیجان (منفی یا مثبت بودن) درگیر هستند. اما شبکه دوم، شبکه خلفی است که در این ناحیه اتصالات کارکردی بالاتر بتا و آلفا نشان‌دهنده اتصالات DLPFC با ساختارهای تمپورالی مانند آمیگدال است که این نواحی بیشتر در زمینه میزان برانگیختگی محرک‌های هیجانی درگیر هستند (لاختر و همکاران، ۲۰۱۲). در افسردگی هیچ‌یک از نیمکره‌ها، قادر به ایفای درست نقش خود نیستند و لذا هر دو نیمکره به نحوی دچار افزایش فعالیت و افزایش بار پردازشی می‌شوند که نشان‌دهنده بی‌کفایتی نیمکره‌ای در افسرده‌ها است (ژو و همکاران^۱، ۲۰۱۹). بر همین اساس، اعتقاد بر این است که برای جبران این ناکارآمدی در پردازش نیمکره‌ای، در نیمکره چپ بیماران افسرده، اتصالات کارکردی کوتاه (اتصالات با مناطق مجاور) بیش‌تر بوده و در نیمکره راست نیز اتصالات کارکردی بلند (اتصالاتی با مناطق دورتر) تراکم بیش‌تری دارند (فینگل کورتس و همکاران، ۲۰۰۷). این موضوع نشان‌دهنده بازنمایی نوروئی اتصالات عصبی بین عواطف منفی و مفاهیم معنایی هستند، به این معنا که افراد افسرده اتصالات فعال شده‌ای بین عواطف منفی و مفاهیم معنایی دارند که باعث ایجاد چرخه بازخوردی منفی برای تداوم عواطف منفی آن‌ها می‌شود (هو و همکاران^۲، ۲۰۱۴).

که چهره‌های دارای هیجان‌ات منفی باعث افزایش فعالیت نواحی قدامی فرونتال راست و چهره‌های دارای هیجان‌ات مثبت باعث افزایش فعالیت نواحی فرونتال چپ می‌شود. لذا با توجه به یافته پژوهش حاضر مبنی بر افزایش کوهرنس مناطق قدامی در باندهای آلفا و تتا در پیش‌بینی هیجان منفی، کاملاً مرتبط با این فرضیه بوده و نشان‌دهنده بازداری بیش‌تر نیمکره چپ (مسوول هیجان‌ات مثبت) برای پردازش بهتر محرک‌های منفی توسط نیمکره راست است. همان‌گونه که گفته شد آلفا در فرونتال نیمکره چپ افسرده‌ها بیش‌تر از نیمکره راست است (جاواریسکا و همکاران، ۲۰۱۲). این الگوی فعالیتی نشان‌دهنده نیمرخ روانی، شناختی و فیزیولوژیایی خاص افسرده هاست که در مجموع بیانگر آسیب‌پذیری نسبت به عاطفه منفی (هیجان‌ات مرتبط با کناره‌گیری) در مبتلایان است. فعالیت آهیانه‌ای - گنجگاهی نقش بسیار مهمی در بعد برانگیختگی هیجان دارد. لذا نامتقارنی فرونتال که با بعد بار هیجانی یک محرک هیجانی مرتبط است، با کاهش فعالیت آهیانه‌ای - گنجگاهی نیز توأم است که نشان‌دهنده برانگیختگی هیجانی پایین‌تر در افسرده‌ها است (فینگل فورت و فینگل فورت، ۲۰۱۵). بر همین اساس، در افسرده‌ها به نظر می‌رسد دو شبکه اتصال کارکردی نقش مهمی در پردازش هیجانی داشته باشند؛ اولی شبکه قدامی است که نشان‌دهنده کوهرنس بالاتر آلفا و تتا است که اتصالات دوردست بین پل فرونتالی و نواحی پره فرونتال خلفی جانبی را با نواحی مرکزی و خلفی یا مدارهای لیمبیک برقرار می‌کنند که با توجه به آنچه فینگل فورت و همکاران (۲۰۰۷) عنوان

1. Zhu
2. Ho

- هژبرنیا، ر؛ بروجنی، ش (۱۳۹۷). بهبود حافظه بینایی و فضایی در نتیجه تمرینات نوروفیدبک با تاکید بر کاهش موج بتا و افزایش موج SMR. *فصلنامه عصب‌روانشناسی*، ۴(۲)، ۳۴-۲۱.
- Bailey, N.W., Hoy, K.E., Rogasch, N.C., Thomson, R.H., McQueen, S., Elliot, D., Sullivan, C.M., Fulcher, B.D., Daskalakis, Z.J., Fitzgerald, P.B. (2018): Responders to rTMS for depression show increased fronto-midline theta and theta connectivity compared to non-responders. *Brain Stimul*, 11, 190-203.
- Barabassy, A., Beinhoff, U. & Riepe, M.W. (2010). Cognitive estimation in aged patients with major depressive disorder. *Psychiatry Research*, 176, 26-29.
- Beblo, T., Fernando, S., Klocke, S., Gripenstroh, J., Aschenbrenner, S., & Driessen, M. (2012). Increased suppression of negative and positive emotions in major depression. *Journal of affective disorders*, 141(2-3), 474-479.
- Berman, M.G., Peltier, S., Nee, D.E., Kross, E., Deldin, P.J. & Jonides, J. (2011). Depression, rumination and the default network. *Social Cognitive Affective Neuroscience*, 6, 548-555.
- Bowyer, S.M. (2016). Coherence a measure of the brain networks :past and present. *Neuropsychiatric Electrophysiology*, 2, 1-10.
- Bruder, G.E., Sedoruk, J.P., Stewart, J.W., McGrath, P.J., Quitkin, F.M. & Tenke, C.E. (2008). Electroencephalographic alpha measures predict therapeutic response to a selective serotonin reuptake inhibitor antidepressant: pre- and post-treatment findings. *Biological Psychiatry*, 63, 1171-1177.
- Burle, B., Spieser, L., Roger, C., Casini, L., Hasbroucq, T. & Vidal, F. (2015). Spatial and temporal resolutions of EEG: Is it really black and white? A scalp current density view. *Journal of the International Organization of Psychophysiology*, 97, 210-220.
- Clark, L.A. (2013). A critique of Gunderson's views of DSM-5: commentary on "seeking clarity for future revisions of the personality disorders in DSM-5". *Personality disorders*, 4, 379-380.
- Diener, C., Kuehner, C., Brusniak, W., Ubl, B., Wessa, M. & Flor, H. (2012). A meta-analysis of neurofunctional imaging studies of emotion and cognition in major depression. *Neuroimage*, 61, 677-685.
- Ertl, M., Hildebrandt, M., Ourina, K., Leicht, G., & Mulert, C. (2013).

- Emotion regulation by cognitive reappraisal—the role of frontal theta oscillations. *NeuroImage*, 81, 412-421.
- Fingelkurts, A.A. & Fingelkurts, A.A. (2015). Altered Structure of Dynamic Electroencephalogram Oscillatory Pattern in Major Depression. *Biological Psychiatry*, 12, 1050-1060.
- Fingelkurts, A.A. & Fingelkurts, A.A. (2010). Alpha rhythm operational architectonics in the continuum of normal and pathological brain states: Current state of research. *International Journal of Psychophysiology*, 76, 93-106.
- Fingelkurts, A.A., Fingelkurts, A.A., Ryttsälä, H., Suominen, K., Isometsä, E. & Kähkönen, S. (2007). Impaired functional connectivity at EEG alpha and theta frequency bands in major depression. *Human Brain Mapping*, 28, 247-261
- Gazzaniga, M., & Ivry, R. B. (2013). *Cognitive Neuroscience: The Biology of the Mind: Fourth International Student Edition*. WW Norton.
- Goodman, R. N., Rietschel, J. C., Lo, L. C., Costanzo, M. E., & Hatfield, B. D. (2013). Stress, emotion regulation and cognitive performance: The predictive contributions of trait and state relative frontal EEG alpha asymmetry. *International Journal of Psychophysiology*, 87(2), 115-123.
- Greicius, M.D., Flores, B.H., Menon, V., Glover, G.H., Solvason, H.B., Kenna, H., Reiss, A.L. & Schatzberg, A.F. (2007). Resting-state functional connectivity in major depression: Abnormally increased contributions from subgenual cingulate cortex and thalamus. *Biological Psychiatry*, 62, 429-437.
- 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, 281-289.
- Güntekin, B. & Basar, E. (2007). Emotional face expressions are differentiated with brain oscillations. *International Journal of Psychophysiology*, 64, 91-100.
- Güntekin, B. & Basar, E. (2014). A review of brain oscillations in perception of faces and emotional pictures. *Neuropsychologia*, 58, 33-51.
- Hamilton J.P. & Gotlib, I.H. (2008). Neural substrates of increased memory sensitivity for negative stimuli in major depression. *Biological psychiatry*, 63, 1155-62.
- Ho, T. C., Yang, G., Wu, J., Cassey, P., Brown, S. D., Hoang, N., & Chesney, M. A. (2014). Functional connectivity of negative emotional processing in adolescent depression. *Journal of affective disorders*, 155, 65-74.
- Ito, H., Kawashima, R., Awata, S., Ono, S., Sato, K., Goto, R., Sato, M.M. & Fukuda, H. (1996): Hypoperfusion in the limbic system and prefrontal

- cortex in depression: SPECT with anatomic standardization technique. *Journal of Nuclear Medicine*, 37, 410–414
- 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 Psychiatry Research*, 46, 1483-91.
- Jia, L., Sun, Z., Shi, D., Wang, M., Jia, J., He, Y., ... & Ma, X. (2019). Effects of different patterns of electric stimulation of the ventromedial prefrontal cortex on hippocampal–prefrontal coherence in a rat model of depression. *Behavioural brain research*, 356, 179-188.
- Johnson, D.P. & Whisman, M.A. (2013). Gender differences in rumination: A meta-analysis. *Personality & Individual Differences*, 55, 367-74.
- Kessler, R.C. & Bromet, E.J. (2013). The epidemiology of depression across cultures. *Annual Review of Public Health*, 34, 119-38.
- Kompatsiari, K., Candrian, G., & Mueller, A. (2016). Test-retest reliability of ERP components: A short-term replication of a visual Go/NoGo task in ADHD subjects. *Neuroscience letters*, 617, 166-172.
- Kostandov EA, Kurova NS, Cheremushkin EA, Petrenko NE, Ashkinazi ML. (2010). Synchronization of EEG theta and alpha rhythms in an unconscious set to the perception of an emotional facial expression. *Neuroscience and behavioral physiology*, 40, 197-204.
- Leuchter, A.F., Cook, I.A., Hunter, A.M., Cai, C. & Horvath, S. (2012). Resting-state quantitative electroencephalography reveals increased neurophysiologic connectivity in depression. *PLoS One*, 7, 32508.
- Lee, T.H. & Telzer, E.H. (2016). Negative functional coupling between the right fronto-parietal and limbic resting state networks predicts increased self-control and later substance use onset in adolescence. *Developmental Cognitive Neuroscience*, 20, 35-42.
- Lee, T.W., Wu, Y.T., Yu, Y.W., Chen, M.C., Chen, T.J. (2011). The implication of functional connectivity strength in predicting treatment response of major depressive disorder: a resting EEG study. *Psychiatry Research*, 194, 372-377.
- Leiser, S.C., Dunlop, J., Bowlby, M.R. & Devilbiss, D.M. (2011). Aligning strategies for using EEG as a surrogate biomarker: a review of preclinical and clinical research. *Biochemical Pharmacology*, 81, 1408-1421.
- Li, Y., Cao, D., Wei, L., Tang, Y. & Wang, J. (2015). Abnormal functional connectivity of EEG gamma band in patients with depression during emotional face processing. *Clinical Neurophysiology*, 126, 2078–2089.

- Lin, P., Yang, Y., Jovicich, J., De Pisapia, N., Wang, X., Zuo, C.S. (2016). Static and dynamic posterior cingulate cortex nodal topology of default mode network predicts attention task performance. *Brain Imaging Behavior*, 10, 212-25.
- Liston, C., Chen, A. C., Zebly, B. D., Drysdale, A. T., Gordon, R., Leuchter, B., ... & Dubin, M. J. (2014). Default mode network mechanisms of transcranial magnetic stimulation in depression. *Biological psychiatry*, 76(7), 517-526.
- Liu, X., Hairston, J., Schrier, M. & Fan, J. (2011). Common and distinct networks underlying reward valence and processing stages: a meta-analysis of functional neuroimaging studies. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, 35, 1219-36.
- Matsubara, T., Matsuo, K., Nakashima, M., Nakano, M., Harada, K. & Watanuki, T. (2014). Prefrontal activation in response to emotional words in patients with bipolar disorder and major depressive disorder. *Neuroimage*, 85, 489-497.
- Mayberg, H.S. (2007). Defining the neural circuitry of depression: Toward a new nosology with therapeutic implications. *Biological Psychiatry*, 61, 729-730.
- Nixon, N.L., Liddle, P.F., Worwood, G., Liotti, M. & Nixon, E. (2013). Prefrontal cortex function in remitted major depressive disorder. *Psychological Medicine*, 43, 1219-1230.
- Olbrich, S., Trankner, A., Chittka, T., Hegerl, U. & Schonknecht, P. (2014). Functional connectivity in major depression: increased phase synchronization between frontal cortical EEG-source estimates. *Psychiatry Research*, 222, 91-99.
- Park C, Rosenblat JD, Lee Y, Pan Z, Cao B, Iacobucci M, McIntyre RS. (2019). *The Neural Systems of Emotion Regulation and Abnormalities in Major Depressive Disorder, Behavioural Brain Research*, <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2019.04.002>.
- Reise, E.M., Schuler, G., Weiss, E.M., Fink, A., Rominger, C. & Papousek, I. (2012). Decrease of prefrontal-posterior EEG coherence: loose control during social-emotional stimulation. *Brain and cognition*, 80, 144-154.
- Salzman, C.D. & Fusi, S. (2010). Emotion, cognition, and mental state representation in amygdala and prefrontal cortex. *Annual Review of Neuroscience*, 33, 173-202.
- Savitz, J.B. & Drevets, W.C. (2009). Imaging phenotypes of major depressive disorder: genetic correlates. *Neuroscience*, 164, 300-330.
- Schulman, J.J., Cancro, R., Lowe, S., Lu, F., Walton, K.D. & Llinás, R.R. (2011). Imaging of thalamocortical dysrhythmia in neuropsychiatry. *Frontier in Human Neuroscience*, 5, 69-75.

- Sheline, Y. I., Price, J. L., Yan, Z., & Mintun, M. A. (2010). Resting-state functional MRI in depression unmasks increased connectivity between networks via the dorsal nexus. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 107(24), 11020-11025.
- Sheline, Y.I., Barch,D.M., Price,J.L., Rundle,M.M., Vaishnavi, S.N. , Snyder, A.Z., Wang.S., Coalson,R.S. & Raichle,M.E. (2009). The default mode network and self-referential processes in depression. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 106, 1942-1947.
- Shim, M., Im, C. H., Kim, Y. W., & Lee, S. H. (2018). Altered cortical functional network in major depressive disorder: A resting-state electroencephalogram study. *NeuroImage: Clinical*, 19, 1000-1007.
- Siegle,G.J., Condray,R., Thase,M.E., Keshavan,M. & Steinhauer, S.R.(2010). Sustained gamma-band EEG following negative words in depression and schizophrenia. *International Journal of Psychophysiology*, 75, 107-118.
- Starr,L.R., Hershenberg,R., Li,Y.I. & Shaw,Z.A.(2017). When feelings lack precision: low positive and negative emotion differentiation and depressive symptoms in daily life. *Clinical Psychological Science*,5, 613-31.
- Stuhrmann,A., Suslow,T. & Dannlowski,U.(2011). Facial emotion processing in major depression: a systematic review of neuroimaging findings. *Biological Mood Anxiety Disorder*, 1, 10-26.
- Stewart, J. L., Towers, D. N., Coan, J. A., & Allen, J. J. (2011). The oft-neglected role of parietal EEG asymmetry and risk for major depressive disorder. *Psychophysiology*, 48(1), 82-95.
- Wu,Y., Li,H., Zhou,Y., Yu,J., Zhang,Y., Song,M., Qin, W., Yu,C. & Jiang,T.(2016). Sex-specific neural circuits of emotion regulation in the centromedial amygdala. *Scientific reports*, 6 , 23112.
- Schurmann, M., Demiralp, T., Basar, E., & Basar Eroglu, C. (2000). Electroencephalogram alpha (8-15 Hz) responses to visual stimuli in cat cortex, thalamus, and hippocampus: a distributed alpha network? *Neurosci Lett*, 292(3), 175-178
- Zhu, J., Zhang, Y., Zhang, B., Yang, Y., Wang, Y., Zhang, C., & Yu, Y. (2019). Abnormal coupling among spontaneous brain activity metrics and cognitive deficits in major depressive disorder. *Journal of affective disorders*.