



Electroencephalographic characteristics of attention-deficit/hyperactivity disorder subtypes

Mohammad Rostami¹, Reza Khosrowabadi^{2,*} , Hamidreza Pouretamad³

1. PhD Student of Cognitive Psychology, Institute for Cognitive and Brain Sciences, Shahid Beheshti University, Tehran, Iran

2. Assistant Professor of Cognitive Modeling, Institute for Cognitive and Brain Sciences, Shahid Beheshti University, Tehran, Iran

3. Professor of Cognitive Psychology Department, Institute for Cognitive and Brain Sciences, Shahid Beheshti University, Tehran, Iran

Abstract

Received: . 6 May 2019

Revised: . 16 Jun. 2019

Accepted: 4 Jul. 2019

Keywords

Electroencephalography (EEG)
Attention deficit disorder with hyperactivity subtypes
Additive Model

Corresponding author

Reza Khosrowabadi, Assistant Professor of Cognitive Modeling, Institute for Cognitive and Brain Science, Shahid Beheshti University, Evin Sq, Tehran, Iran

Email: R_khosrowabadi@sbu.ac.ir



doi.org/10.30699/icss.22.1.70

Introduction: Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD as a neurodevelopmental disorder includes three subtypes predominantly inattentive (ADHD-I), predominantly impulsive/hyperactive (ADHD-H), and predominantly combined (ADHD-C) that has formed a heterogeneity disorder due to differences in pathology and syndrome. This study aimed to evaluate the Electroencephalographic (EEG) characteristics of ADHD subtypes.

Methods: Subjects included 61 boys (7-12 years old, normal intelligence) with ADHD (ADHD-I, N=25; ADHD-H, N=14 and ADHD-C, N=22) and 43 typically developing children (TDC). The groups were matched for IQ- and age. Children were investigated regarding Child Behavior Checklist and brain electrical activity during eyes-closed resting state (i.e. EEG power in delta (1-4 Hz), Theta (4-8 Hz), Alpha (8-12 Hz) and Beta (12-30Hz) frequency bands. Statistical analysis included a 2x2 factorial design by the additive model.

Results: Theta/Beta ratio was higher in all ADHD subtypes, especially the ADHD-I subtypes, compared to normal children. Besides, in the ADHD-I subtype, theta activity was higher and beta activity was lower than Theta. No significant difference found between the groups in delta and alpha activity.

Conclusion: According to these results, EEG markers can better distinguish the ADHD-I subtype, which can be explained within the framework of the maturational lag model of the central nervous system.

Citation: Rostami M, Khosrowabadi R, Pouretamad H. Electroencephalographic characteristics of attention-deficit/hyperactivity disorder subtypes. *Advances in Cognitive Sciences*. 2020;22(1):70-80.



مشخصات الکتروانسفالوگرافی زیر گروه‌های کودکان با نقص توجه/بیش‌فعالی

محمد رستمی^۱، رضا خسروآبادی^{۲*} (ID)، حمیدرضا پوراعتماد^۳

۱. دانشجوی دکتری روان‌شناسی شناختی، پژوهشکده علوم شناختی و مغز، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران.
 ۲. استادیار گروه مدل‌سازی شناختی، پژوهشکده علوم شناختی و مغز، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران.
 ۳. استاد گروه روان‌شناسی شناختی، پژوهشکده علوم شناختی و مغز، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران.

چکیده

مقدمه: اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی به عنوان یک اختلال عصب تحولی شامل سه زیر گروه نقص توجه، بیش‌فعالی/تکانشگری و ترکیبی است که با توجه به تفاوت در سبب‌شناسی و نشانه‌شناسی اختلال ناهمگنی را شکل می‌دهد. هدف این مطالعه بررسی مشخصات الکتروانسفالوگرافی در زیر گروه‌های اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی بود.

روش کار: آزمودنی‌های این مطالعه را ۶۱ پسر مبتلا به اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی (زیر گروه نقص توجه: ۲۵ نفر؛ زیر گروه بیش‌فعالی/تکانشگری: ۱۴ نفر؛ ترکیبی از دو زیر گروه: ۲۲ نفر) و ۴۳ کودک عادی که به لحاظ سن و هوش با یکدیگر هم‌تا شده بودند، تشکیل دادند. آزمودنی‌ها به وسیله سیاهه رفتاری کودکان و الکتروانسفالوگرافی (دلتا: ۱ تا ۴ هرتز، تتا: ۴ تا ۸ هرتز، آلفا: ۸ تا ۱۲ هرتز، و بتا ۱۲ تا ۳۰ هرتز) در حالت چشم بسته مورد ارزیابی قرار گرفتند. داده‌ها با استفاده از تحلیل عاملی دو راهه و به وسیله مدل افزایشی و با نرم‌افزار SPSS تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها: نسبت تتا/بتا در همه زیر گروه‌های اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی به ویژه زیر گروه نقص توجه در مقایسه با کودکان عادی بالاتر بود. به علاوه در زیر گروه نقص توجه، فعالیت تتا بالاتر و فعالیت بتا پایین‌تر بود. هیچ تفاوت معناداری بین گروه‌ها در فعالیت دلتا و آلفا مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: بر اساس نتایج این مطالعه، نشانه‌های الکتروانسفالوگرافی زیر گروه نقص توجه را بهتر تشخیص می‌دهند که این می‌تواند در چارچوب مدل تأخیر بلوغ سیستم اعصاب مرکزی تبیین گردد.

دریافت: ۱۳۹۸/۰۲/۱۶

اصلاح نهایی: ۱۳۹۸/۰۳/۲۶

پذیرش: ۱۳۹۸/۰۴/۱۳

واژه‌های کلیدی

الکتروانسفالوگرافی
 اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی
 مدل افزایشی

نویسنده مسئول

رضا خسروآبادی، استادیار گروه مدل‌سازی شناختی، پژوهشکده علوم شناختی و مغز، دانشگاه شهید بهشتی، میدان اوین، تهران

ایمیل: R_khosrowabadi@sbu.ac.ir



doi.org/10.30699/ics.22.1.70

مقدمه

میزان شیوع آن در ایران حدود ۱۰ درصد گزارش شده است (۲). این اختلال دارای سه زیر گروه نقص توجه ((Inattention (ADHD-I)، بیش‌فعالی/تکانشگری ((Hyperactivity-impulsivity (ADHD-H) و نوع ترکیبی ((Combined ADHD-C) است. مطالعات مختلفی اشاره کرده‌اند که ADHD اختلال واحد و متجانسی نیست و زیر گروه‌های آن

اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی ((ADHD) peractivity Disorder (Attention deficit/Hhy) یک اختلال بسیار شایع است که جزء اختلالات روان‌پزشکی کودکان و نوجوانان در نظر گرفته می‌شود. بر اساس ملاک راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی میزان شیوع این اختلال در کودکان ۵ درصد و در بزرگسالان ۲/۵ درصد می‌باشد (۱)، همچنین

ADHD حمایت نکردند (۱۵-۱۰). مطالعات فراتحلیل، افزایش TBR را تنها در ۲۰ تا ۳۰ درصد بیماران ADHD نشان داده‌اند، بنابراین از نظر این پژوهشگران TBR نمی‌تواند به عنوان یک نشانگر تشخیصی پایا برای تشخیص ADHD در نظر گرفته شود. (۱۵). یکی از مهمترین دلایل این یافته‌های متناقض، ناهمگن بودن اختلال ADHD است (۱۶)، چرا که زیرگروه‌های این اختلال به لحاظ مبانی عصب‌شناختی و نشانه‌شناسی با یکدیگر تفاوت دارند (۲۰-۱۸). پژوهش‌ها نشان می‌دهند که با افزایش سن فعالیت EEG افراد ADHD-I و ADHD-C مشابه هم است. در همین راستا Clark و همکاران معتقدند که علائم زیر گروه ADHD-H با افزایش سن کاهش می‌یابد و صرفاً از تاخیر بلوغ ناشی می‌شود و زیرگروه ADHD-I با رشد طبیعی همخوان نیست، بلکه با انحراف دائمی رشدی در کارکرد سیستم عصبی مرکزی رابطه دارد که ممکن است این تفاوت در فعالیت الکتریکی مغز نیز نمود یابد (۱۶). در همین راستا پروژه‌هایی همچون ((Domain Criteria (RDoC) Research)) تولید و اعتباریابی طبقه‌بندی اختلالات بر پایه نشانگرهای عصبی تاکید دارند (۲۱). برای فهم بهتر این مسئله لازم است که مطالعاتی بر روی تفاوت نتایج EEG در زیرگروه‌های ADHD انجام گیرد. به همین علت این مطالعه با هدف مقایسه الگوهای الکتروانسفالوگرافی کمی این کودکان بر اساس زیرگروه‌های آن انجام گرفت.

روش کار

این پژوهش از نوع نیمه آزمایشی بود. تعداد ۶۱ کودک ADHD (نوع بیش فعال ((Theta/beta ratio (TBR)) ووجه: ۲۵ نفر و نوع ترکیبی: ۲۲ نفر) که به لحاظ سن و هوش با ۴۳ کودک عادی هم‌تا شده بودند در دامنه سنی ۷ تا ۱۲ سال شرکت کردند. تفاوت معناداری بین آزمودنی‌ها در سن و هوش مشاهده نشد (جدول ۱). کودکان ADHD به روش نمونه‌گیری در دسترس از درمانگاه‌های روان‌پزشکی شهر تهران انتخاب شدند. تشخیص کودکان ADHD بر اساس مصاحبه بالینی ساختاریافته ((Structured Clinical Interview for DSM-V (SCID)) بر گرفته شده از نسخه فارسی DSM-V توسط روان‌پزشک و روان‌شناس انجام شد (۱). به علاوه ارزیابی رفتاری به وسیله سیاهه رفتاری کودک توسط والدین انجام شد (۲۲). در این مطالعه کودکان عادی شامل کودکانی بود که براساس DSM-V اختلال نداشتند و از مدارس ابتدایی شهرهای تهران و کرج انتخاب شدند. دامنه هوش بهر آزمودنی‌ها بر اساس آزمون ریون بین ۹۰ تا ۱۲۴، راست دست، توانایی دیداری و شنیداری طبیعی بودند. ملاک خروج از مطالعه شامل تاریخچه آسیب‌های حین و بعد از تولد، آسیب مغزی و اختلالات حسی-حرکتی

به لحاظ سبب‌شناسی، نشانه‌شناسی، نوع و پاسخ درمان، سن شروع، شدت اختلال، میزان شیوع و همبندی با دیگر اختلالات با یکدیگر متفاوت هستند (۳، ۴). معمولاً در تشخیص ADHD و تمایز زیر گروه‌های آن از روش‌های معمول مانند مصاحبه با بیمار و والدین و اغلب از آزمون‌های رفتاری استفاده می‌شود. اما با توجه به اینکه نتایج مصاحبه و ارزیابی والدین می‌تواند توأم با سوگیری و عدم درک صحیح نشانه‌ها همراه باشد و از طرفی چند عاملی بودن این اختلال و تمرکز صرف بر نشانه‌های رفتاری مانع از تشخیص صحیح و پایای این اختلال می‌شود.

با توجه به اینکه ADHD با آسیب‌های نوروفیزیولوژیکی رابطه دارد، بنابراین روش‌های نوروفیزیولوژیکی می‌توانند در تشخیص این اختلال کمک کنند. از نقطه نظر عملی و نظری ((Electroencephalography (EEG)) یک ابزار کمک تشخیصی ایده‌آل برای اختلالات عصب تحولی است. EEG مقیاسی است که از فعالیت پس‌سیناپسی سول‌های مغز به دست می‌آید و برای ارزیابی مکانیزم‌های زیربنایی اختلالات عصب تحولی مانند اختلال در ارتباطات عصبی، اختلال در تعادل بازداری و انگیزتگی قشری که ریشه در نابهنجاری عصبی و گیرنده‌های اسید آمینه گابا دارند، استفاده می‌گردد (۵، ۶). EEG در مقایسه با سایر روش‌های تصویربرداری عصبی مانند fMRI از دقت زمانی بسیار بالا، سهولت اجرا، هزینه کمتر و حساسیت پایین‌تر به آرتیفکت حرکت برخوردار است که در نتیجه مطالعه بر روی کودکان را تسهیل می‌کند (۵). به طور گسترده نشان داده شده است که نشانگر برای ADHD نسبت تتا به بتا (Theta/beta ratio (TBR)) است که از ناحیه مرکزی (CZ) ثبت می‌گردد. این نشانگر در ابتدا توسط Lubar در سال ۱۹۹۱ مطرح شد. وی فرض کرد که این نشانگر کمتر برانگیختگی قشری را نشان می‌دهد (۷). در سال ۲۰۰۶ Snyder و همکاران در یک مطالعه فراتحلیل ادعا کردند که اندازه اثر TBR در ADHD ۳/۰۸ است و حساسیت و ویژگی آن ۰/۹۴ است. آنها بعداً حساسیت ۰/۸۷ و ویژگی ۰/۹۴ و روی هم رفته دقت تشخیصی ۰/۸۹ را با توجه به همبندی با سایر اختلالات روان‌پزشکی، سطح رشد (کودک، نوجوان)، جنسیت و گروه نژادی گزارش دادند (۸). این یافته‌ها توسط بخش سلامت ارزیابی عصب روان‌پزشکی (Interpretive EEG-based Assessment (Neuropsychiatric)) بر اساس EEG مورد استفاده قرار گرفت و در جولای سال ۲۰۱۳ به عنوان روش کمک تشخیصی توسط سازمان غذا و دارو مورد تایید قرار گرفت (۹). اگر چه به نظر می‌رسد TBR به عنوان نشانگر تشخیصی موفقیت‌آمیز است اما اختلاف نظر در این مورد همچنان ادامه دارد.

این اختلاف نظر از مجموعه مطالعاتی ناشی می‌شود که توسط گروه‌های پژوهشی مستقل انجام شده است و آنها از ارتباط نشانگر TBR و

عمل را برق نگار مغزی (EEG) می‌گویند. به علاوه این امواج پس از ترسیم می‌توانند مورد تجزیه و تحلیل قرار گیرند و به شکل کمی در بیابند، که این تحلیل کمی از امواج مغزی ثبت شده را برق نگار مغزی کمی (QEEG) می‌نامند. این ابزار شامل یک دستگاه برق نگار مغزی است که مجهز به سیستم رایانه‌ای می‌باشد. امواج حاصل از فعالیت قشر مغز با استفاده از الکترودهای متصل به پوست سر توسط آمپلی‌فایر دریافت و تقویت می‌شود. در پژوهش حاضر ثبت EEG از سیستم Mitsar در حالت چشم بسته انجام شد و برای تحلیل داده‌ها از برنامه MATLAB و بسته نرم‌افزاری EEGLAB استفاده شد.

روش تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها

با استفاده از مدل افزایشی (Additive Model) (شکل ۱) و تحلیل واریانس دو طرفه به تحلیل باندهای فرکانسی بر اساس توپوپلات (نواحی مغزی) پرداخته شد، که در آن نواحی ساجیتال (Sagittal) (فرون‌تال: F4, Fz, F3؛ مرکزی: C4, Cz, C3؛ پس سری: P4, Pz, P3؛ و جانبی (چپ: P3, C3, F3؛ میانه: P4, Cz, Fz؛ راست: P4, C4, F4) به عنوان عامل درون گروهی و مشکلات بیش‌فعالی/تکانشگری و نقص توجه به عنوان عامل بین گروهی در نظر گرفته شد. تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS-22 انجام شد.

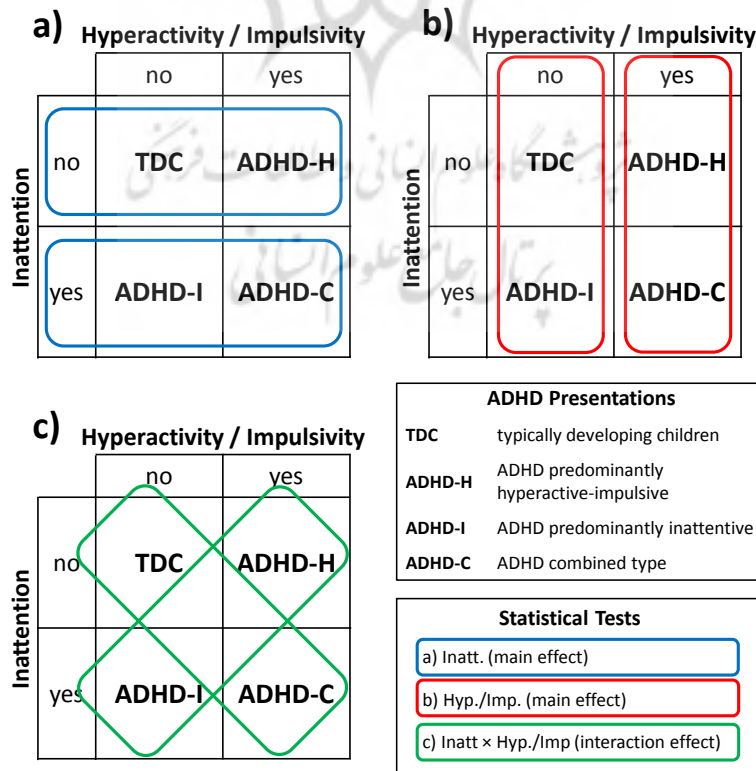
بود. لازم به ذکر است همه کودکان ADHD، ۴۸ ساعت قبل از اجرای آزمایش مصرف دارو را قطع کرده بودند. پس انتخاب گروه نمونه، آزمودنی‌ها بر روی صندلی راحتی نشسته و به مدت چهار دقیقه در حالت چشم بسته از آنها EEG ثبت شد.

چک لیست رفتاری کودکان ((Child Behavior Checklist (CBCL))

این آزمون جهت ارزیابی جامع مشکلات رفتاری عاطفی کودکان نظیر: ارزیابی واکنش‌های هیجانی کودکان، ارزیابی روابط اجتماعی کودکان و سطح تعامل وی، ارزیابی دامنه فعالیت‌های بهنجار/ناهنجار کودک، ارزیابی قابلیت و شایستگی کودک، اضطراب و افسردگی، مشکلات جسمانی، مشکلات اجتماعی، مشکلات تفکر، نقص توجه/بیش‌فعالی، پرخاشگری، رفتارهای قانون‌شکنانه، مشکلات رفتاری، مشکلات بی‌اعتنایی مقابله‌ای مورد استفاده قرار می‌گیرد که توسط والدین یا مربیان فرد تکمیل می‌شود (۲۲).

الکتروانسفالوگرافی کمی ((electroencephalography (QEEG) (Quantitative

سیگنال‌ها و امواج الکتریکی شکل گرفته توسط فعالیت مغزی می‌توانند توسط الکترودهای متصل به پوست سر دریافت و ثبت گردند، که این



شکل ۱. خلاصه‌ای از مدل آماری (افزایشی) نقص توجه، بیش‌فعالی/تکانشگری به عنوان عامل‌های بین گروهی

جدول ۱. ویژگی‌های جمعیت‌شناختی آزمودنی‌ها

متغیر	ADHD-I	ADHD-H	ADHD-C	سالم	F	P
تعداد	۲۷	۱۴	۲۵	۴۳	-	-
سن	۸/۶ (۱/۴۵)	۹/۴ (۲/۰۱)	۹/۲۵ (۱/۱۶)	۹/۴۱ (۱/۴۲)	۲/۰۳	۰/۱۱
هوش	۱۰۳/۷۲ (۱۰/۹۲)	۱۰۶ (۱۲)	۱۰۳/۶۲ (۱۱/۱)	۱۰۲/۵۶ (۱۰/۹)	۰/۱	۰/۹۵

یافته‌ها

درون گروهی، تفاوت معناداری در نواحی مختلف مغزی در گروه‌های ADHD-I و ADHD-H مشاهده نشد. اما اثر تعاملی ADHD-H و ADHD-I (یعنی گروه ADHD-C) در توان مطلق و نسبی معنادار بود. هیچ تفاوت معناداری در توان مطلق و نسبی توان آلفا بین گروه‌ها مشاهده نشد. در حالی که در کودکان با ADHD-I، توان مطلق آلفا در نیمکره راست و توان نسبی آلفا در ناحیه میانی پایین‌تر بود. توان مطلق و نسبی بتا در کودکان ADHD-I نسبت به گروه‌های دیگر پایین‌تر بود و این گروه توان مطلق بالایی را در نواحی پس سری و نیمکره راست نشان دادند. نسبت تنابتا در اثر تعاملی ADHD-I و ADHD-H (یعنی گروه ADHD-C) بالاتر بود. این نسبت در کودکان ADHD-I در ناحیه مرکزی بالاتر بود.

به منظور نرمال‌سازی داده‌های EEG، تبدیل لگاریتمی بر مبنای ۱۰ انجام شد و توان مطلق، نسبی و نسبت توان در نواحی که به آنها اشاره شده بود در حالت چشم بسته محاسبه شدند. جدول ۲ میانگین و انحراف معیار را برای هر یک از گروه‌ها ارائه می‌کند. جدول ۳ خلاصه نتایج معنادار را همراه با اندازه اثر نشان می‌دهد. نتایج نشان می‌دهد که در کودکان ADHD-I، توان مطلق باند دلتا در ناحیه مرکزی و نیمکره راست بالاتر بود و نیز توان نسبی دلتا در ناحیه پس سری بزرگتر بود. اما تفاوت معناداری بین توان مطلق و نسبی در بین گروه‌ها مشاهده نشد. با توجه به اهمیت ناحیه Cz در این گونه مطالعات، نمودار و شکل ۲ تفاوت گروه‌ها را بر اساس توان مطلق تتا و بتا و نیز نسبت تنابتا نشان می‌دهد. توان مطلق و نسبی تتا در کودکان ADHD-I بیشتر بود. در مقایسه‌های

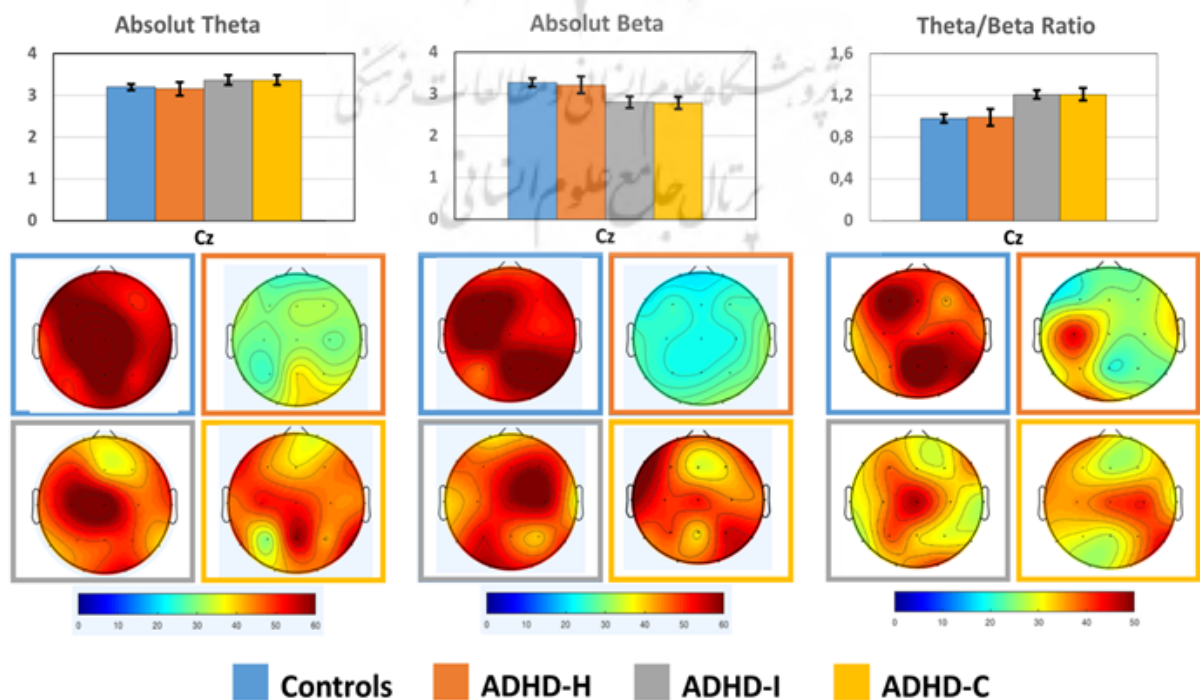
جدول ۲. میانگین و انحراف استاندارد گروه‌ها بر اساس نواحی مغزی

توان مطلق	گروه	قدامی	مرکزی	پس سری	نیمکره چپ	میانی	نیمکره راست
دلتا	TDC	۳/۲۹ (۰/۰۴)	۳/۲۷ (۰/۰۳)	۳/۳۸ (۰/۰۳)	۳/۳ (۰/۰۳)	۳/۳۴ (۰/۰۳)	۳/۳ (۰/۰۳)
	ADHD-H	۳/۲۹ (۰/۰۷)	۳/۲۹ (۰/۰۵)	۳/۴۲ (۰/۰۶)	۳/۲۸ (۰/۰۶)	۳/۴۵ (۰/۰۵)	۳/۲۶ (۰/۰۶)
	ADHD-I	۳/۳ (۰/۰۵)	۳/۳۹ (۰/۰۴)	۳/۲۸ (۰/۰۴)	۳/۳ (۰/۰۴)	۳/۲۹ (۰/۰۴)	۳/۳۸ (۰/۰۴)
	ADHD-C	۳/۳۳ (۰/۰۵)	۳/۴۳ (۰/۰۴)	۳/۳۸ (۰/۰۵)	۳/۳۷ (۰/۰۵)	۳/۳۷ (۰/۰۵)	۳/۴ (۰/۰۵)
تتا	TDC	۳/۰۵ (۰/۰۴)	۳/۱۲ (۰/۰۳)	۳/۱۲ (۰/۰۴)	۳/۰۷ (۰/۰۴)	۳/۱۶ (۰/۰۳)	۳/۰۶ (۰/۰۴)
	ADHD-H	۳/۰۴ (۰/۰۸)	۳/۱۷ (۰/۰۶)	۳/۲۸ (۰/۰۷)	۳/۱۸ (۰/۰۷)	۳/۱۴ (۰/۰۶)	۳/۱۸ (۰/۰۷)
	ADHD-I	۳/۱۱ (۰/۰۶)	۳/۳۴ (۰/۰۴)	۳/۳۲ (۰/۰۵)	۳/۲۴ (۰/۰۵)	۳/۲۵ (۰/۰۴)	۳/۲۷ (۰/۰۵)
	ADHD-C	۳/۳۲ (۰/۰۶)	۳/۳۳ (۰/۰۵)	۳/۳ (۰/۰۶)	۳/۲۸ (۰/۰۵)	۳/۳۶ (۰/۰۵)	۳/۳ (۰/۰۶)

ادامه جدول ۲. میانگین و انحراف استاندارد گروه‌ها بر اساس نواحی مغزی

توان مطلق	گروه	قدامی	مرکزی	پس سری	نیمکره چپ	میانی	نیمکره راست
آلفا	TDC	۳/۳۹ (۰/۰۴)	۳/۲۹ (۰/۰۴)	۳/۳۶ (۰/۰۳)	۳/۳۵ (۰/۰۴)	۳/۴۵ (۰/۰۳)	۳/۳۴ (۰/۰۳)
	ADHD-H	۳/۲۶ (۰/۰۷)	۳/۳۳ (۰/۰۷)	۳/۳۷ (۰/۰۶)	۳/۲۹ (۰/۰۷)	۳/۴ (۰/۰۶)	۳/۲۷ (۰/۰۶)
	ADHD-I	۳/۳۱ (۰/۰۵)	۳/۳۶ (۰/۰۵)	۳/۳۹ (۰/۰۵)	۳/۳۹ (۰/۰۵)	۳/۳۴ (۰/۰۴)	۳/۳۴ (۰/۰۵)
	ADHD-C	۳/۳۵ (۰/۰۶)	۳/۳۹ (۰/۰۵)	۳/۵۳ (۰/۰۵)	۳/۴۱ (۰/۰۵)	۳/۴۶ (۰/۰۴)	۳/۴۱ (۰/۰۵)
بتا	TDC	۳/۰۴ (۰/۰۴)	۳/۲۳ (۰/۰۴)	۳/۲۲ (۰/۰۴)	۳/۱۸ (۰/۰۴)	۳/۱۸ (۰/۰۴)	۳/۱۴ (۰/۰۴)
	ADHD-H	۳/۹۴ (۰/۰۸)	۳/۱۶ (۰/۰۷)	۳/۱۵ (۰/۰۸)	۳/۱۲ (۰/۰۷)	۳/۱۱ (۰/۰۸)	۳/۰۲ (۰/۰۸)
	ADHD-I	۲/۹۵ (۰/۰۶)	۲/۸۳ (۰/۰۵)	۲/۹۸ (۰/۰۶)	۲/۹۲ (۰/۰۵)	۲/۸۹ (۰/۰۶)	۲/۹۵ (۰/۰۶)
	ADHD-C	۲/۷۹ (۰/۰۶)	۲/۷۹ (۰/۰۶)	۲/۹۴ (۰/۰۶)	۲/۸۳ (۰/۰۶)	۲/۸۳ (۰/۰۶)	۲/۸۷ (۰/۰۶)
نسبت تتا/بتا	TDC	۱/۰۱ (۰/۰۲)	۰/۹۷ (۰/۰۱)	۰/۹۸ (۰/۰۱)	۰/۹۸ (۰/۰۱)	۱ (۰/۰۱)	۰/۹۹ (۰/۰۲)
	ADHD-H	۱/۰۵ (۰/۰۳)	۱/۰۱ (۰/۰۳)	۱/۰۵ (۰/۰۳)	۱/۰۳ (۰/۰۲)	۱/۰۳ (۰/۰۳)	۱/۰۶ (۰/۰۳)
	ADHD-I	۱/۰۶ (۰/۰۲)	۱/۱۸ (۰/۰۲)	۱/۱۲ (۰/۰۲)	۱/۱۲ (۰/۰۲)	۱/۱۳ (۰/۰۲)	۱/۱۱ (۰/۰۲)
	ADHD-C	۱/۲ (۰/۰۳)	۱/۰۲ (۰/۰۲)	۱/۱۳ (۰/۰۲)	۱/۱۷ (۰/۰۲)	۱/۲ (۰/۰۲)	۱/۰۲ (۰/۰۲)

Typically Developing Children (TDC), Attention Deficit Hyperactivity Disorder-Inattentive (ADHD-I), Attention Deficit Hyperactivity Disorder- Impulsive/hyperactive (ADHD-H), Attention Deficit Hyperactivity Disorder-Combined (ADHD-C)



شکل ۲. میانگین و فاصله اطمینان توان مطلق باندهای فرکانسی به تفکیک گروه

جدول ۳. میانگین و انحراف استاندارد گروه‌ها بر اساس نواحی مغزی

نسبت توان		توان مطلق			مقایسه	
تنا/بتا	بتا	آلفا	تتا	دلتا	گروه‌ها	تفاوت‌های گروهی
۴۱/۲۵*** [۰/۰۳]	۱۶/۴۳*** [۰/۱۴]	۰/۸ [<۰/۰۱]	۹/۸۷** [۰/۰۹]	۰/۵۶ [<۰/۰۱]	ADHD-I	اثرات اصلی
۶/۳۸** [۰/۰۱]	۱/۸۲ [۰/۰۲]	۰/۰۲ [<۰/۰۱]	۱/۷ [۰/۰۲]	۰/۸۹ [<۰/۰۱]	ADHD-H	
۰/۵ [<۰/۰۱]	<۰/۰۱ [<۰/۰۱]	۱/۹۶ [۰/۰۲]	<۰/۰۱ [<۰/۰۱]	۰/۲۳ [<۰/۰۱]	ADHD-I × ADHD-H	
۸/۱۸*** [۰/۰۷]	۱۵/۰۵*** [۰/۱۳]	۱/۳۸ [۰/۰۱]	۱/۱۲ [۰/۰۱]	۶/۰۳** [۰/۰۶]	ADHD-I	قدامی/پس سری
۲/۵ [۰/۰۲]	۱/۵ [۰/۰۱]	۲/۲۹ [۰/۰۲]	۱/۰۴ [۰/۰۱]	۰/۵۱ [<۰/۰۱]	ADHD-H	
۵/۴۷** [۰/۰۵]	۰/۳۶ [<۰/۰۱]	۰/۲۴ [<۰/۰۱]	۶/۶۳** [۰/۰۶]	۰/۰۵ [<۰/۰۱]	ADHD-I × ADHD-H	
۲ [۰/۰۲]	۶/۲۶** [۰/۰۶]	۳/۱۱° [۰/۰۳]	۰/۱۹ [<۰/۰۱]	۵/۷۹** [۰/۰۵]	ADHD-I	چپ/راست
۰/۳۲ [<۰/۰۱]	۰/۳۶ [<۰/۰۱]	۰/۵۴ [<۰/۰۱]	۰/۲۴ [<۰/۰۱]	۲/۴ [۰/۰۲]	ADHD-H	
۲ [۰/۰۲]	۰/۴ [<۰/۰۱]	۰/۳۷ [<۰/۰۱]	۳/۳۲° [۰/۰۳]	۰/۶۹ [<۰/۰۱]	ADHD-I × ADHD-H	
۱ [<۰/۰۱]	۰/۹ [<۰/۰۱]	۰/۷۹ [<۰/۰۱]	۰/۶۳ [<۰/۰۱]	۲/۹۴° [۰/۰۳]	ADHD-I	قدامی-پس سری / چپ-راست
۱/۳۹ [۰/۰۱]	۰/۷ [<۰/۰۱]	۰/۰۳ [<۰/۰۱]	۰/۳۳ [<۰/۰۱]	۰/۸۳ [<۰/۰۱]	ADHD-H	
۰/۸۵ [<۰/۰۱]	۰/۲ [<۰/۰۱]	۱/۰۸ [۰/۰۱]	۱/۴۴ [۰/۰۱]	۱/۸۸ [۰/۰۲]	ADHD-I × ADHD-H	

°P<۰/۰۵, **P<۰/۰۱, ***P<۰/۰۰۱

بحث

حمایت کرد (۲۳، ۲۴). اما برجسته کردن این نکته ضروری است که بر اساس نتایج آن مطالعه، این نشانگر الکتروفیزیولوژیکی در زیر گروه نقص توجه، نقش برجسته‌تری دارد. از آنجا که این مشکلات در برخی از کودکان ADHD در طول زمان بهبود می‌یابد، این نتایج بر حسب مدل تاخیر بلوغ سیستم عصبی مرکزی قابل تبیین می‌شود. بر اساس این مدل، فعالیت الکتریکی مغز و رفتارهای این کودکان متناسب با سن آنها نیست (۲۵). با این حال، مطالعات قبلی گزارش کرده‌اند که افزایش

نسبت تتا/بتا در همه زیر گروه‌های ADHD به ویژه زیر گروه ADHD-I در مقایسه با کودکان عادی بالاتر بود. به علاوه در زیر گروه ADHD-I، فعالیت تتا بالاتر و فعالیت بتا پایین تر بود. هیچ تفاوت معناداری بین گروه‌ها در فعالیت دلتا و آلفا مشاهده نشد. برای هر سه پارامتر EEG (یعنی تتا، بتا و نسبت تتا/بتا)، تنها عامل نقص توجه تاثیر داشت. یافته‌های مطالعه حاضر از پروفایل معروف EEG در کودکان ADHD، یعنی افزایش فعالیت امواج آهسته و کاهش فعالیت امواج سریع در کودکان ADHD

به طور خلاصه، تفاوت در فعالیت EEG در گروه‌ها با افزایش توان تتا و نسبت تتا به بتا و کاهش توان بتا به ویژه در ناحیه مرکزی مغز بدست آمد. تفاوت مشاهده شده در زیر گروه‌های ADHD می‌تواند به مفهوم‌سازی در مورد تفاوت مکانیزم‌های عصبی زیر بنایی بدکارکردی توجه و کنترل بازداری با استفاده از مدل افزایشی کمک کند. در واقع یافته‌های این مطالعه این ایده را که ADHD یک اختلال ناهمگنی است که می‌تواند به وسیله مدل افزایشی ویژگی‌های بیش‌فعالی/تکانشگری و نقص توجه در زیر گروه‌های قابل تفکیک تقسیم شود، حمایت می‌کند. این مطالعه چندین محدودیت داشت که یکی عدم برابری تعداد آزمودنی‌ها در گروه‌ها بود که ممکن است منجر به خطای نوع اول گردد. وضعیت اقتصادی-اجتماعی در آزمودنی‌ها کنترل نشد، این در حالی است که برخی از مطالعات ارتباط بین اختلالات رفتاری و سطح اقتصادی-اجتماعی را در خانواده کودکان ADHD نشان دادند (۳۵). در نهایت این مطالعه بر روی پسرها انجام شده است بنابراین لازم است تعمیم نتایج به دختران مبتلا به ADHD با احتیاط انجام گردد.

نتیجه‌گیری

بر اساس نتایج این مطالعه، نشانگرهای الکتروانسفالوگرافی زیر گروه نقص توجه را بهتر تشخیص می‌دهند که این می‌تواند در چارچوب مدل تاخیر بلوغ سیستم اعصاب مرکزی تبیین گردد. بر اساس این مدل، فعالیت الکتریکی مغز و رفتارهای این کودکان متناسب با سن آنها نیست. همچنین یافته‌های این مطالعه از ناهمگونی اختلال ADHD حمایت می‌کند. از این رو، در کارهای تشخیصی و درمانی این اختلال در نظر گرفتن ناهمگونی این اختلال توصیه می‌گردد.

تشکر و قدردانی

بدینوسیله از آقایان دکتر رضا رستمی و دکتر مسعود نصرت آبادی که در جمع‌آوری داده‌ها کمال همکاری را داشتند تقدیر و تشکر می‌نمایم.

در فعالیت تتا یک نشانگر عصبی غیر اختصاصی ناهنجار برای ADHD است، این نشانگر در دیگر اختلالات مانند صرع، سوء مصرف مواد و الکل، دمانس، اسکیزوفرنی (۲۶) و اختلال وسواسی-جبری (۲۷) نیز مشاهده شده است. با توجه به کاهش فعالیت بتا در گروه ADHD-I؛ این نتایج با نتایج مطالعات قبلی که کاهش فعالیت بتا را در کودکان ADHD نشان داده بودند همخوان است (۱۶، ۲۸). همچنین آنها نشان دادند که ممکن است کاهش بتا زیر گروهی از این اختلال را بازنمایی کند که با عامل ترکیبی مانند مشکلات رفتاری و ناتوانی‌های یادگیری رابطه داشته باشد. به علاوه، کاهش بتا با رفتارهایی مانند آسیب به اموال عمومی (Vandalism)، نوسان خلق و رفتارهای ضد اجتماعی رابطه دارد (۲۹). در کل، کاهش بتا با آسیب کارکردهای شناختی در کودکان ADHD رابطه دارد (۳۰، ۳۱).

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که کودکان ADHD، به طور خاص زیر گروه ADHD-I به وسیله توان بالای تتا، کاهش بتا و نسبت بالای تتا/بتا در ناحیه مرکزی می‌تواند از گروه عادی متمایز گردد. این نتایج با نتایج مطالعات قبلی همخوان است (۷، ۱۱، ۳۲). افزایش فعالیت تتا با کاهش گوش به زنگی و کاهش فعالیت بتا با کاهش توجه رابطه دارد (۳۳) و این یکی از نقص‌های شاخص در کودکان ADHD به ویژه زیر گروه ADHD-I و ADHD-C می‌باشد. عکس آن یعنی کاهش تتا و افزایش بتا به عنوان پروتکل نوروفیدبک درمانی استفاده می‌شود. بسیاری از مطالعات کاهش فعالیت آلفا را در این کودکان نشان دادند (۲۹، ۳۴)؛ در حالی که برخی دیگر از مطالعات افزایش آلفا را گزارش دادند (۲۸، ۲۹). یافته‌های مطالعه حاضر تفاوت معناداری بین گروه‌ها در باند فرکانسی آلفا نشان نداد که نشان می‌دهد فعالیت آلفا ممکن است به تنهایی نشان‌دهنده بعضی از ناهمگنی‌ها در ADHD باشد تا اینکه یک نشانگر عصبی خاص برای این اختلال باشد. به طور خلاصه، نشانگرهای EEG به دست آمده ممکن است بازنمایی‌کننده خوبی برای نشانه‌های ADHD و تفکیک زیر گروه‌های آن باشد.

References

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5®). Arlington VA: American Psychiatric Association; 2013.
2. Moayedi F, Moayedi A, Goli G, Hamed Y. Prevalence of attention deficit hyperactivity disorder in Bandarabbas primary school students in 2010. *Hormozgan Medical Journal*. 2011;17(3):241-247. (Persian)
3. Milich R, Balentine AC, Lynam DR. ADHD combined type and ADHD predominantly inattentive type are distinct and unrelated pdisorders. *Clinical Psychology: Science and Practice*.

- 2001;8(4):463-488.
4. Baeyens D, Roeyers H, Walle JV. Subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): Distinct or related disorders across measurement levels?. *Child Psychiatry and Human Development*. 2006;36(4):403-417.
 5. Jeste SS, Nelson CA. Event related potentials in the understanding of autism spectrum disorders: An analytical review. *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 2009;39(3):495-510.
 6. Kang JQ, Barnes G. A common susceptibility factor of both autism and epilepsy: Functional deficiency of GABA A receptors. *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 2013;43(1):68-79.
 7. Lubar JF. Discourse on the development of EEG diagnostics and biofeedback for attention-deficit/hyperactivity disorders. *Biofeedback and Self-regulation*. 1991;16(3):201-225.
 8. Snyder SM, Quintana H, Sexson SB, Knott P, Haque AF, Reynolds DA. Blinded, multi-center validation of EEG and rating scales in identifying ADHD within a clinical sample. *Psychiatry Research*. 2008;159(3):346-358.
 9. Jeste SS, Frohlich J, Loo SK. Electrophysiological biomarkers of diagnosis and outcome in neurodevelopmental disorders. *Current Opinion in Neurology*. 2015;28(2):110-116.
 10. Van Dongen-Boomsma M, Lansbergen MM, Bekker EM, Kooij JS, Van Der Molen M, Kenemans JL, et al. Relation between resting EEG to cognitive performance and clinical symptoms in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Neuroscience Letters*. 2010;469(1):102-106.
 11. Williams LM, Hermens DF, Thein T, Clark CR, Cooper NJ, Clarke SD, et al. Using brain-based cognitive measures to support clinical decisions in ADHD. *Pediatric Neurology*. 2010;42(2):118-126.
 12. Nazari MA, Wallois F, Aarabi A, Berquin P. Dynamic changes in quantitative electroencephalogram during continuous performance test in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *International Journal of Psychophysiology*. 2011;81(3):230-236.
 13. Ogrim G, Hestad KA. Effects of neurofeedback versus stimulant medication in attention-deficit/hyperactivity disorder: A randomized pilot study. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*. 2013;23(7):448-457.
 14. Liechti MD, Valko L, Müller UC, Döhnert M, Drechsler R, Steinhausen HC, et al. Diagnostic value of resting electroencephalogram in attention-deficit/hyperactivity disorder across the lifespan. *Brain Topography*. 2013;26(1):135-151.
 15. Arns M, Conners CK, Kraemer HC. A decade of EEG theta/beta ratio research in ADHD: A meta-analysis. *Journal of Attention Disorders*. 2013;17(5):374-483.
 16. Clarke AR, Barry RJ, McCarthy R, Selikowitz M. Age and sex effects in the EEG: Differences in two subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Clinical Neurophysiology*. 2001;112(5):815-826.
 17. Loo SK, Makeig S. Clinical utility of EEG in attention-deficit/hyperactivity disorder: A research update. *Neurotherapeutics*. 2012;9(3):569-587.
 18. Gloss D, Varma JK, Pringsheim T, Nuwer MR. Practice advisory: The utility of EEG theta/beta power ratio in ADHD diagnosis: Report of the guideline development, dissemination, and implementation subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2016;87(22):2375-2379.
 19. Mazaheri A, Fassbender C, Coffey-Corina S, Hartanto TA, Schweitzer JB, Mangun GR. Differential oscillatory electroencephalogram between attention-deficit/hyperactivity disorder subtypes and typically developing adolescents. *Biological Psychiatry*. 2014;76(5):422-429.
 20. Ahmadi N, Mohammadi MR, Araghi SM, Zarafshan H. Neurocognitive profile of children with attention deficit hyperactivity disorders (ADHD): A comparison between subtypes. *Iranian Journal of Psychiatry*. 2014;9(4):197-202.
 21. Insel T, Cuthbert B, Garvey M, Heinssen R, Pine DS, Quinn K, et al. Research domain criteria (RDoC): Toward a new classification framework for research on mental disorders. *The American Journal of Psychiatry*. 2010;167(7):748-751.
 22. Achenbach TM, Rescorla LA. Manual for the ASEBA

- school-age forms & profiles. Burlington, VT:University of Vermont, Research Center of Children, Youth & Families;2001.
23. Aldemir R, Demirci E, Per H, Canpolat M, Ozmen S, Tokmakci M. Investigation of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) sub-types in children via EEG frequency domain analysis. *International Journal of Neuroscience*. 2018;128(4):349-360.
24. Heinrich H, Busch K, Studer P, Erbe K, Moll GH, Kratz O. EEG spectral analysis of attention in ADHD: Implications for neurofeedback training?. *Frontiers in Human Neuroscience*. 2014;8:611.
25. Markovska-Simoska S, Pop-Jordanova N. Quantitative EEG in children and adults with attention deficit hyperactivity disorder: Comparison of absolute and relative power spectra and theta/beta ratio. *Clinical EEG and Neuroscience*. 2017;48(1):20-32.
26. Coutin-Churchman P, Anez Y, Uzcategui M, Alvarez L, Vergara F, Mendez L, et al. Quantitative spectral analysis of EEG in psychiatry revisited: Drawing signs out of numbers in a clinical setting. *Clinical Neurophysiology*. 2003;114(12):2294-2306.
27. Budzynski TH, Budzynski HK, Evans JR, Abarbanel A. Introduction to quantitative EEG and neurofeedback: Advanced theory and applications. 2nd ed. Cambridge:Academic Press;2009
28. Chabot RJ, Serfontein G. Quantitative electroencephalographic profiles of children with attention deficit disorder. *Biological Psychiatry*. 1996;40(10):951-963.
29. Clarke AR, Barry RJ, Dupuy FE, Heckel LD, McCarthy R, Selikowitz M, et al. Behavioural differences between EEG-defined subgroups of children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Clinical Neurophysiology*. 2011;122(7):1333-1341.
30. Hermens DF, Soei EX, Clarke SD, Kohn MR, Gordon E, Williams LM. Resting EEG theta activity predicts cognitive performance in attention-deficit hyperactivity disorder. *Pediatric Neurology*. 2005;32(4):248-256.
31. Sumich A, Matsudaira T, Gow RV, Ibrahimovic A, Ghebremeskel K, Crawford M, et al. Resting state electroencephalographic correlates with red cell long-chain fatty acids, memory performance and age in adolescent boys with attention deficit hyperactivity disorder. *Neuropharmacology*. 2009;57(7-8):708-714.
32. Snyder SM, Rugino TA, Hornig M, Stein MA. Integration of an EEG biomarker with a clinician's ADHD evaluation. *Brain and Behavior*. 2015;5(4):e00330.
33. Banaschewski T, Brandeis D. Annotation: What electrical brain activity tells us about brain function that other techniques cannot tell us—a child psychiatric perspective?. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 2007;48(5):415-435.
34. Buyck I, Wiersema JR. Electroencephalographic activity before and after cognitive effort in children with attention deficit/hyperactivity disorder. *Clinical EEG and Neuroscience*. 2015;46(2):88-93.
35. Kadesjo C, Hägglof B, Kadesjo B, Gillberg C. Attention-deficit-hyperactivity disorder with and without oppositional defiant disorder in 3-to 7-year-old children. *Developmental Medicine and Child Neurology*. 2003;45(10):693-699.