

## مقایسه الکتروانسفالوگرافی کمی کودکان مبتلا به اختلال اضطرابی با کودکان بهنجار

دکتر محسن جلالی<sup>۱</sup>، دکتر محمدرضا شعیری\*<sup>۲</sup>، دکتر رسول روشن چسلی<sup>۳</sup>، دکتر غلامرضا چلیبانلو<sup>۴</sup>

۱- استادیار گروه علوم اجتماعی، دانشکده علوم انسانی و اجتماعی، دانشگاه گلستان، گرگان، ایران. ۲- دانشیار گروه روان شناسی بالینی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه شاهد، تهران، ایران. ۳- استاد گروه روان شناسی بالینی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه شاهد، تهران، ایران. ۴- استادیار گروه علوم اعصاب، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، تبریز، ایران.

### چکیده

**زمینه و هدف:** اختلال اضطرابی از جمله شایع‌ترین نوع اختلالات در کودکان است. در دو دهه اخیر برای شناخت مکانیسم زیربنایی اختلال اضطرابی در کودکان مطالعات متعدد نورویولوژیکی انجام شده؛ اما الکتروفیزیولوژی اختلال اضطراب بالخاص در زمینه الکتروانسفالوگرافی کمی (Quantitative Electroencephalography: QEEG) کمتر مطالعه شده است. این مطالعه به منظور مقایسه الکتروانسفالوگرافی کمی کودکان مبتلا به اختلال اضطرابی با کودکان بهنجار انجام شد.

**روش بررسی:** این مطالعه مورد - شاهدی به روش نمونه‌گیری در دسترس روی کودکان ۷-۶ ساله مبتلا به اختلال اضطرابی (۳۰ نفر) و بهنجار (۳۰ نفر) انجام شد. ثبت الکتروانسفالوگرافی برای تمام کودکان در مرکز تخصصی علوم اعصاب انجام شد. توان مطلق QEEG برای ۱۹ کانال و ۵ باند فرکانسی دلتا، تتا، آلفا، بتا و بتای بلند و در ۳ ناحیه پیشین، میانی و پسین استخراج و مورد مقایسه قرار گرفت.

**یافته‌ها:** بین دو گروه مورد و شاهد در امواج دلتا در ناحیه پیشین مغز، تتا و بتا ۲ در ناحیه مرکزی مغز و در نهایت بتای بلند در ناحیه پسین مغز، از نظر آماری تفاوت معنی‌داری یافت شد ( $P < 0/05$ ). به عبارت دیگر توان مطلق بتای بلند در منطقه پسین مغز کودکان مبتلا به اختلال اضطرابی در مقایسه با کودکان سالم بیشتر بود. همچنین توان مطلق امواج دلتا در منطقه پیشانی مغز و تتا و بتا ۲ در منطقه مرکزی مغز کودکان دارای اختلال اضطرابی در مقایسه با کودکان سالم کمتر بود.

**نتیجه‌گیری:** الکتروانسفالوگرافی کمی ثبت شده در شرایط استراحت شاخص خوبی از فعالیت متابولیک قشر مغز بود. پایین بودن فعالیت متابولیک در مناطق خاص مغز، با افزایش توان امواج کند (دلتا و تتا) و کاهش توان امواج تند (آلفا و بتا) مشخص می‌شود.

**کلیدواژه‌ها:** اختلال اضطرابی، الکتروانسفالوگرافی کمی، ناحیه پیشین، ناحیه میانی، ناحیه پسین، کودک

\* نویسنده مسؤول: دکتر محمدرضا شعیری، پست الکترونیکی shairigm@gmail.com

نشانی: تهران، دانشگاه شاهد، دانشکده علوم انسانی، گروه روان شناسی، تلفن ۰۲۱-۵۱۲۱۲۴۷۰

وصول مقاله: ۱۳۹۶/۲/۹، اصلاح نهایی: ۱۳۹۶/۷/۲۴، پذیرش مقاله: ۱۳۹۶/۷/۲۵

دکتر محسن جلالی <https://orcid.org/0000-0002-2037-3475>، دکتر محمدرضا شعیری <https://orcid.org/0000-0002-3152-2595>

### مقدمه

اختلالات اضطرابی باعث تخریب گسترده و معنی‌دار در عملکرد اجتماعی، خانوادگی و تحصیلی کودک می‌شوند. کودکان مبتلا توسط همسالان بزرگ‌تر از خودشان مورد غفلت قرار گرفته و در خطر بالای رشد افسردگی، مشکلات خواب و مصرف مواد هستند (۴). چنانچه این کودکان بدون درمان رها شوند؛ اختلالات اضطرابی در آنها اغلب ادامه یافته و با اختلالات دیگری همچون افسردگی و سوء مصرف مواد در نوجوانی (۵) و همچنین تخریب‌های شغلی و کاهش کیفیت زندگی در بزرگسالی (۳ و ۶) مرتبط می‌شوند. تلاش‌های رو به رشدی در زمینه کشف مکانیسم‌های عصبی اختلالات اضطرابی کودکان دیده می‌شود (۷). روش‌هایی که در مورد تحقیق پایه‌های نورویولوژیک اختلالات اضطرابی استفاده شده؛ اغلب شامل تصویربرداری عصبی کارکردی، تصویربرداری عصبی ساختاری (۸) و تصویربرداری

اختلالات اضطرابی به‌عنوان یکی از اختلالات شایع روانپزشکی کودک محسوب می‌شود (۱). اختلالات اضطرابی کودکان در DSM-5 (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 5th Edition) شامل لالی انتخابی، اختلال اضطراب جدایی، اختلال اضطراب اجتماعی، فوبی خاص، اختلال وحشتزدگی، آگروفوبیا و اضطراب فراگیر است. مطالعات همه‌گیرشناسی شیوع طول عمر اختلالات اضطرابی را در حدود ۱۵ تا ۲۰ درصد در کودکان و نوجوانان گزارش کرده‌اند (۲). آغاز اختلالات اضطرابی ممکن است بسیار زود هنگام و در سنین پیش دبستانی باشد و معمولاً میانگین سن شروع این اختلالات در کودکان ۶ سالگی است (۳). طبق گزارش DSM-5 این اختلالات در پسران و دختران به نسبت مساوی دیده شده و در نمونه‌های همه‌گیرشناسی در دختران بیشتر است (۲).

بررسی موج نگار الکتریکی مغز به شکل کمی (QEEG) و ارزیابی جامع تحلیل‌های طیفی در حوزه فرکانس در فرد بیمار و مقایسه آن با فرد بهنجار، ناهنجاری‌های کارکرد مغز شناسایی شده و فرکانس‌ها و مکان‌های مغزی تاثیرگذار در علایم اختلال شناسایی می‌شوند و لذا به دانش نظری و کاربردی در جهت تشخیص اختلال و اثربخش بودن مداخلات درمانی مرتبط با مغز همچون EEG بیوفیدبک می‌افزاید. با توجه به ناتوانی ایجاد شده پس از بیماری بر کیفیت زندگی کودکان و نیز با علم به کافی نبودن دانش کنونی در باب ویژگی‌های الکتروآنسفالوگرافی کودکان مبتلا، علی‌رغم ارزش نظری و کاربردی آنها در تشخیص و مداخلات درمانی این حوزه همچنان جای بررسی بیشتر دارد. لذا این مطالعه به منظور مقایسه الکتروآنسفالوگرافی کمی کودکان مبتلا به اختلال اضطرابی با کودکان بهنجار انجام شد.

### روش بررسی

این مطالعه مورد - شاهده روی کودکان ۶-۷ ساله مبتلا به اختلالات اضطرابی و کودکان عادی در شهر گرگان طی سال ۱۳۹۵ انجام شد.

از تمامی والدین کودکان مورد مطالعه، رضایت‌نامه کتبی آگاهانه شرکت در مطالعه دریافت شد.

۳۰ کودک مبتلا به اختلال اضطرابی (۱۵ دختر و ۱۵ پسر) و ۳۰ کودک بهنجار با همان محدوده سنی و ویژگی‌های جمعیت‌شناختی (۱۵ دختر و ۱۵ پسر) از مراکز پیش دبستانی و دبستان‌های شهرستان گرگان با روش نمونه‌گیری در دسترس به عنوان نمونه پژوهش انتخاب شدند. این کودکان براساس انجام پرسشنامه‌های مقیاس اضطراب کودکان اسپنس - فرم والدین (SCAS) و علایم مرضی کودک (CSI-4) در ابتدا و سپس برنامه اختلالات عاطفی و اسکیزوفرنی (فرم کودک و والد) (K-SAD-PL)، حایز ملاک‌های تشخیصی اختلال اضطراب و بهنجار بودند.

معیار ورود به مطالعه شامل تشخیص اختلالات اضطرابی در گروه مورد و عدم ابتلا به بیماری‌های محور یک روانپزشکی در گروه شاهد بود. همچنین همه افراد بر مبنای پرسشنامه برتری جانبی، راست برتری متجانس (دست، پا و چشم) داشتند.

معیارهای عدم ورود به مطالعه شامل داشتن سوابق بیماری‌های ذهنی، آسیب مغزی، اختلال نورولوژیکی، شرایط پزشکی جدی و عدم تشخیص اختلالات خلقی یا سایر اختلالات روانپزشکی بر مبنای مصاحبه بالینی روانپزشکی در کودک بود. همچنین افرادی که دارای هوش کمتر از طبیعی (بر مبنای آزمون ریون زیر عدد ۹۰) بودند و یا در حال دریافت درمان‌های روان‌شناختی و دارویی بودند؛ در مطالعه وارد نشدند.

ابزارهای مورد استفاده در این پژوهش پرسشنامه علایم مرضی کودک (فرم والد و معلم) (CSI-4)، مقیاس اضطراب کودکان

است که به‌طور همزمان اطلاعاتی از ساختمان و عملکرد مغز ارایه می‌دهند (۹). برخلاف فراوانی مطالعات تصویربرداری، الکتروفیزیولوژی اختلالات اضطرابی به‌ویژه در کودکان کمتر مطالعه شده است (۱۰). از جمله روش‌های الکتروفیزیولوژیکی که می‌تواند اطلاعات باارزشی در باب فرایندهای نوروفیزیولوژیکی اختلالات فراهم کند؛ ارزیابی ناهنجاری‌های موج نگار الکتریکی مغز (electroencephalography: EEG) است که می‌تواند بیماران عصب روانپزشکی (neuropsychiatric) را از جمعیت سالم متمایز کند (۷). پیشرفت فن‌آوری کامپیوتری در چند سال اخیر، بررسی الگوهای موج نگاره الکتریکی مغز را به شکل تحلیل کمی مورد توجه قرار داده است (۱۱). الکتروآنسفالوگرافی کمی (QEEG) به تحلیل جامع فرکانس یا پهنای باندهای متفاوتی گفته می‌شود که نوار مغزی خام را می‌سازند. فرایندهای رفتاری و روانی مختلفی می‌توانند الگوهای امواج مغزی را تغییر دهند. از میان این عوامل می‌توان به سطح هشیاری، نوع تفکر، مراحل خواب، فعالیت‌های جسمانی، استرس و بیماری‌های روانی اشاره کرد (۱۱). لذا می‌توان با بررسی QEEG فرد بیمار و مقایسه آن با فرد بهنجار، ناهنجاری کارکرد مغز را شناسایی کرده و در جهت بهبود آن اقدام کرد.

مطالعاتی که QEEG اختلال اضطرابی کودکان را مورد توجه قرار داده باشند؛ نادر است (۱۲) و چند مورد مطالعه‌ای که در این حوزه انجام شده، بر باند فرکانسی خاص و مکان محدود همچون پیشانی (۱۳و۷) متمرکز بودند. Fox و همکاران ۴۸ کودک ۴ ساله را با استفاده از QEEG و در حال استراحت ارزیابی کردند. در کودکان با تعاملات اجتماعی ضعیف، افزایش فعالیت در پیشانی راست دیده شد. همچنین در کودکان دارای مهارت در تعاملات اجتماعی، فعالیت بیشتری در پیشانی چپ دیده شد (۱۴). مطالعه Eismont و همکاران (۱۳) روی کودکان ۱۴-۸ ساله مبتلا به اضطراب انجام شد. کودکان مبتلا به اضطراب، افزایش آماری معنی‌داری را در نسبت دامنه‌های ریتم آلفا/تتا، تتا، sensorimotor و همچنین ریتم آلفا نشان دادند. در مطالعه Huang-Storms و همکاران (۱۵) ۲۶ کودک ۱۵-۶ ساله مبتلا به PTSD که مورد سوء استفاده قرار گرفته بودند و نیز علایم اختلال دل‌بستگی واکنشی را نشان می‌دادند؛ بررسی شدند. تمام کودکان مورد مطالعه افزایش معنی‌دار موج تتا را حداقل در یک نقطه از فرونتال نشان دادند. همچنین بیشتر آنها کاهش معنی‌داری در موج دلتا نواحی مختلف فرونتال نشان دادند.

مطالعات مذکور این فرضیه را که اختلال اضطرابی کودکان دارای مبنای ارگانیک و بدکارکردی‌های نوروفیزیولوژیکی است را تایید می‌کند. با این حال نیاز به انجام مطالعه‌ای که به‌طور جامع QEEG کودکان مبتلا به اختلال اضطرابی را مد نظر قرار دهد؛ دیده می‌شود (۱۲). اهمیت انجام اینگونه مطالعات از آن جهت است که با

اضطراب فراگیر، فوبی خاص و اختلال پانیک با گذر هراسی یا بدون آن را می‌سنجد (۱۹). پرسشنامه دارای ۳۸ سوال است و گزینه‌های آن از صفر تا ۳ در نظر گرفته شده است. نمره برش این پرسشنامه ۴۲ تعیین شده است. روایی و اعتبار این پرسشنامه بر روی ۳۱۵ والد و کودک سنین ۱۴-۶ ساله مورد تایید قرار گرفته است (۲۰). تحلیل عامل اکتشافی و تاییدی از مدل شش عاملی مقیاس حمایت کرد. SCAS-P از همسانی درونی متوسط تا بالا (آلفا=۰/۸۹-۰/۶۵) و نیز اعتبار آزمون-آزمون مجدد متوسط تا بالا (ضرایب همبستگی با سایر مقیاس‌ها=۰/۶۷-۰/۳۹) با فاصله زمانی دو هفته) برخوردار بود. روایی همگرا و واگرا SCAS-P نیز تایید شد. SCAS-P با علائم درونی‌سازی فهرست رفتاری کودک و در سطحی پایین‌تر با علائم برونی‌سازی فهرست رفتاری کودک همبستگی معنی‌دار داشت (۲۰).

**برنامه اختلالات عاطفی و اسکیزوفرنی (فرم کودک و والد) (K-SADS):** این مصاحبه نیمه‌ساختاریافته توسط Puig-Antich و Chambers در سال ۱۹۷۸ برای کودکان ۱۸-۶ ساله ساخته شد (۲۱). این ابزار تشخیصی، اطلاعات مربوط به تشخیص فعلی و نشانه‌های سال گذشته را آشکار می‌کند. این پرسشنامه تشخیص‌ها را براساس چهارمین راهنمای تشخیصی آماری بیماری‌های روانی و بازنگری چاپ سوم آن ارزیابی می‌کند. این ابزار تشخیصی به خصوص برای ارزیابی اختلالات خلقی کاربرد گسترده‌ای دارد و شامل مقیاس‌هایی برای سنجش تخریب ناشی از نشانه‌هاست. تشخیص‌های اولیه‌ای که به کمک پرسشنامه K-SADS می‌توان مطرح نمود شامل افسردگی اساسی، کج خلقی، مانیا، هیپومانیا، سیکلوتایمیا، اختلالات دوقطبی، اختلالات اسکیزوفرنی و اسکیزوفرنیا، اختلال اسکیزوفرنیفرم، سایکوز واکنشی حاد، اختلال هراس، گذرهراسی، اختلال اضطراب جدایی، اختلال اجتنابی دوران کودکی و نوجوانی، فوبی ساده فوبی اجتماعی، اختلال بیش مضطرب، اضطراب منتشر، اختلال وسواسی جبری، اختلال کمبود توجه/بیش‌فعالی، اختلال سلوک، اختلال رفتار مقابله جویانه، شب‌ادراری، بی‌اختیاری دفع، بی‌اشتهایی عصبی، پراشتهایی عصبی، اختلال تیک گذرا، اختلال توره، اختلال تیک حرکتی یا صوتی مزمن، سوء مصرف الکل، سوء مصرف مواد، اختلال استرسی پس از سانحه و اختلالات انطباقی است. پرسشنامه K-SADS-PL بهترین پایایی بازآزمون را برای اختلالات اضطرابی و خلقی را داراست. اعتبار و روایی ترجمه فارسی این پرسشنامه نیز مورد بررسی و تایید قرار گرفته است (۲۲). اعتبار آزمون-آزمون مجدد این برنامه برای تشخیص‌های حال حاضر و طول عمر مناسب گزارش شده است. ضریب کاپا برای تشخیص‌های حال حاضر از ۰/۳۸ تا ۰/۸۷ و برای تشخیص‌های طول عمر از ۰/۴۷ تا ۰/۸۷ گزارش شد. آماره‌های کاپا برای ارزیابی اعتبار همزمان برنامه K-SADS-PL از طریق

اسپنس (SCAS) - فرم والدین، برنامه اختلالات عاطفی و اسکیزوفرنی (فرم کودک و والد) (K-SADS)، پرسشنامه برتری جانبی و دستگاه الکتروانسفالوگرام کمی ۱۹ کانالی بودند.

**پرسشنامه علائم مرضی کودک (فرم والد و معلم) (CSI-4):** پرسشنامه توسط Sprafkin و Gadow در سال ۱۹۹۴ ساخته شده است (۱۶). این پرسشنامه علائم مرضی کودکان را بر اساس ملاک‌های راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی مورد ارزیابی قرار می‌دهد و دارای دو فرم والد و معلم است. برای شناسایی کودکان مبتلا به اختلالات اضطرابی از خرده مقیاس اضطرابی شامل اضطراب فراگیر، هراس اجتماعی، اضطراب جدایی، هراس خاص و استرس پس از سانحه استفاده شد. شیوه نمره‌گذاری برش غربال کننده است که در یک مقیاس ۴ درجه‌ای هرگز=۰، بعضی اوقات=۱، اغلب اوقات=۲ و بیشتر اوقات=۳ است. نقطه برش از حاصل جمع تعداد پرسش‌هایی که به صورت اغلب اوقات و یا بیشتر اوقات پاسخ داده شده‌اند؛ به دست می‌آید. بر این اساس نقطه برش برای اختلالات اضطرابی از ۲ تا ۴ (۲ برای هراس، ۳ برای اضطراب فراگیر و ۴ برای اضطراب جدایی) تعیین شد. روایی و اعتبار پرسشنامه در دیگر مطالعات مورد محاسبه قرار گرفته است (۱۷). اعتبار و روایی این پرسشنامه در ایران نیز مناسب ارزیابی شد (۱۸). پس از بررسی ویژگی‌های روان‌سنجی سیاه‌ها از جمله اعتبار به روش‌های بازآزمایی، همبستگی درونی، همسانی درونی و روایی شامل روایی محتوایی، روایی وابسته به ملاک و روایی تفکیکی؛ نتایج نشان داد که ضرایب اعتبار فرم والد سیاه به روش بازآزمایی با فاصله زمانی دو هفته برای ۱۱ اختلال از ۰/۲۹ برای اختلال هراس اجتماعی تا ۰/۷۶ برای اختلال سلوک برآورد شد که به استثنای اختلال هراس اجتماعی همگی در سطح ۰/۰۱ معنی‌دار بودند. از سویی همسانی درونی نمرات شدت سیاه علائم مرضی کودک، حاکی از همبستگی میان گویه‌ها و ساختار زیربنایی یکسان گویه‌های مقیاس بود. در بررسی محتوایی وجود اظهارنظرها و داوری‌های مثبت متخصصان در مورد همگونی و مناسبیت محتوای CSI-4 با حیطه مورد سنجش، روایی محتوایی سیاه را به مثابه ابزار شناسایی و غربال اختلال رفتاری و هیجانی در کودکان مورد تایید قرار داد و روایی وابسته به ملاک سیاه مذکور، با مقایسه نمرات مقوله‌های سیاه با تشخیص‌های مبتنی بر روانپزشکی مورد ارزیابی قرار گرفت و حساسیت و ویژگی بالای اکثر اختلالات موجود در سیاه به‌ویژه سیاه والدین حاکی از روایی ملاکی این ابزار بود. تفاوت معنی‌دار نمرات گروه‌های عادی و بالینی در همه اختلالات، حاکی از روایی تفکیکی مناسب بود (۱۸).

**مقیاس اضطراب کودکان اسپنس (SCAS) - فرم والدین (Spence, ۱۹۹۸):** نسخه والدین همچون پرسشنامه کودک شش اختلال اضطراب جدایی، فوبی اجتماعی، اختلال وسواسی-اجباری،

مونتاژ مرجعی مربوط به گوش‌ها (Link ear) بود و میزان نمونه‌برداری حدود ۲۵۶ هرتز بود. تمامی ثبت‌ها در بین ساعات مشخص یعنی حدود ۹ تا ۱۱ صبح و بعد از یک خواب طبیعی شبانه و صرف صبحانه انجام شد. دستگاه بر اساس فیلتر تنظیم شده امواج ناخواسته را حذف کرد. مونتاژ انتخاب شده برای ثبت امواج مغزی دارای فروگذار (low pass) برابر با ۳۰ هرتز و فراگذار (high pass) تا یک هرتز با Gain ۸۰ میکروولت بود و تلاش گردید تا حداقل تراسه‌ای حدود ۱۲۰ ثانیه (دو دقیقه) امواج عاری از آرتیفکت برای تحلیل در اختیار باشد. برای تبدیل امواج EEG به QEEG از نرم‌افزار نوروگاید استفاده شد و به این ترتیب هر یک از فایل‌های ثبت شده به صورت امواج سینوسی به حالت کمی تبدیل شد و ویژگی‌های الکتروانسفالوگرافیک آزمودنی‌ها استخراج گردید.

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS-20 و آزمون تحلیل واریانس چند متغیره (MANOVA) در سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ تجزیه و تحلیل شدند. برای کاهش مقدار خطا بین داده‌های ثبت شده از لگاریتم این اعداد در محاسبات استفاده شد. به منظور مقایسه توان مطلق امواج مغزی نواحی پیشین، میانی و پسین مغز در کودکان مبتلا به اختلال اضطرابی و افراد عادی از MANOVA استفاده شد و قبل از آن پیش فرض همگنی ماتریس واریانس - کوواریانس با استفاده از آزمون باکس و پیش فرض برابری واریانس‌های متغیرها در گروه‌های مورد مطالعه از آزمون لون مورد بررسی قرار گرفت.

#### یافته‌ها

میانگین سنی کودکان مبتلا به اختلال اضطرابی  $6/46 \pm 0/50$  سال و کودکان بهنجار  $6/50 \pm 0/50$  سال بود. بین دو گروه مورد و شاهد از لحاظ سنی تفاوت آماری معنی‌داری وجود نداشت.

نتایج حاصل از آزمون باکس نشان داد پیش فرض همگنی کوواریانس‌ها برقرار است. همچنین بر اساس نتایج آزمون لون، واریانس‌های متغیرهای مورد بررسی در دو گروه با هم برابر بوده و تفاوت آماری معنی‌داری نداشتند و پیش فرض همگنی واریانس‌های متغیرهای مورد بررسی دو گروه تأیید شد.

بین دو گروه مورد و شاهد در امواج دلتا ( $F=10/08$ ؛  $P\text{-value}=0/002$ ) در ناحیه پیشین مغز، تتا ( $F=15/67$ ؛  $P\text{-value}=0/001$ ) و بتا ۲ ( $F=4/21$ ؛  $P\text{-value}=0/04$ ) در ناحیه مرکزی مغز و در نهایت بتای بلند ( $F=9/89$ ؛  $P\text{-value}=0/003$ ) در ناحیه پسین مغز، از نظر آماری تفاوت معنی‌داری وجود داشت (جدول یک). به عبارت دیگر توان مطلق بتای بلند در منطقه پسین مغز کودکان مبتلا به اختلال اضطرابی در مقایسه با کودکان سالم بیشتر بود. همچنین توان مطلق امواج دلتا در منطقه پیشانی مغز و تتا و بتا ۲ در منطقه مرکزی مغز کودکان دارای اختلال اضطرابی در مقایسه با کودکان سالم کمتر بود.

مقایسه تشخیص‌های حاصل از این برنامه با تشخیص‌های کلینیکی استفاده شد. نتایج نشان داد که این برنامه از روایی همزمان خوب تا عالی (ضریب کاپا:  $0/85-0/17$ ) در تشخیص حال حاضر برخوردار است. حساسیت تشخیص‌های حال حاضر به وسیله این برنامه از  $0/6$  تا  $1$  و ویژگی نیز برای همه تشخیص‌ها بالای  $0/90$  گزارش شد (۲۲).

پرسشنامه برتری جانبی یک پرسشنامه هشت موردی است و هر مورد آن جنبه‌ای از برتری جانبی را می‌سنجد. این پرسشنامه با سه درجه راست برتر، چپ برتر و عدم برتری جانبی نمره‌گذاری شده و افرادی که در هفت مورد آن به گزینه راست برتر اشاره کنند؛ انتخاب می‌شوند. تحقیقات پیشین نشان داده نیمکره راست در پردازش محرک‌های هیجانی منفی و ایجاد هیجانانی مانند شرم، اضطراب و بازداری رفتاری نقش اساسی تری برعهده دارد. در مقابل، نیمکره چپ بخشی از مغز است که با هیجانان مثبت و روی‌آوری همراه است. بر همین اساس افراد چپ دست در مقایسه با افراد راست دست اضطراب بیشتری دارند (۲۳). از آنجا که بین برتری جانبی و عملکرد مغز می‌تواند رابطه وجود داشته باشد؛ بنابراین لازم است که این متغیر کنترل شود.

#### الکتروانسفالوگرافی کمی (QEEG): برای ثبت موج‌نگار الکتریکی

مغز از آمپلی‌فایر نورواسکن (neuroscan) و از کلاه مخصوص (Electrocap) استفاده شد. با استفاده از این دستگاه EEG بیماران برای ۱۹ کانال با استفاده از مونتاژ مونوپلار و بر طبق سیستم بین المللی ۲۰-۱۰ ثبت شد. طیف امواج از یک تا ۳۰ هرتز برای موج دلتا ( $0/1-4\text{HZ}$ )، تتا ( $4-8\text{HZ}$ ) آلفا ( $8-12\text{HZ}$ )، بتا ۱ ( $12-15\text{HZ}$ )، بتا ۲ ( $15-18\text{HZ}$ )، بتا ۳ ( $18-25\text{HZ}$ ) و بتای بلند ( $25-30\text{HZ}$ ) ثبت شد. در این پژوهش توان مطلق QEEG در ۵ باند فرکانسی و در ۳ ناحیه پیشین (Fz، Fp1، Fp2، F3، F4، F7 و F8)، میانی (Cz، C3، C4، T3 و T4) و پسین (Pz، P3، P4، T5 و T6، O1 و O2) مطالعه و مورد بررسی قرار گرفت. الکتروانسفالوگرافی هر کودک، توسط متخصص علوم اعصاب و در مرکز تخصصی علوم اعصاب افق و بر طبق برنامه تعیین شده و با رعایت کلیه موازین اخلاقی مربوطه و پس از ارایه توضیح در ارتباط با نحوه کار دستگاه و شیوه ثبت نوار مغزی و آرام نمودن آزمودنی‌ها ثبت شد. از والدین تمام کودکان خواسته شد که کودک قبل از انجام ثبت، حداقل ۸ ساعت خوابیده باشد و در مدت ثبت EEG، هیچ دارویی مصرف نکند. در ابتدا پوست سر کودکان با الکل طبی و ژل نیوپرپ کاملاً تمیز شد. سپس با استفاده از کلاه مخصوص که بر روی سر قرار گرفت (گذاشتن ۱۹ الکتروود طی زمان حدود ۱۵ دقیقه)؛ امواج مغزی ثبت شد. مقاومت الکتروودها در حد  $5\text{k}$  نگه داشته شد و ثبت در حالت چشم بسته و در حال استراحت و آرامش به مدت ۵ دقیقه در مورد هر آزمودنی انجام شد. آرایش الکتروودها بر اساس

جدول ۱: توان مطلق امواج مغزی نواحی پیشین، مرکزی و پسین در دو گروه کودکان مبتلا و غیرمبتلا به اختلال اضطرابی

P-value	F	میانگین و انحراف استاندارد		امواج	ناحیه مغزی
		میانگین مجدورات	گروه شاهد		
۰/۰۰۳*	۱۰/۰۸	۰/۳۵	۱/۴۷±۰/۱۱	۱/۳۱±۰/۲۳	دلتا
۰/۵۸	۰/۳۰	۰/۰۱	۰/۹۰±۰/۱۱	۰/۹۲±۰/۲۲	تتا
۰/۴۷	۰/۵۱	۰/۰۲	۰/۸۵±۰/۱۷	۰/۸۸±۰/۲۱	آلفا
۰/۳۰	۱/۰۸	۰/۰۲	۰/۴۰±۰/۱۲	۰/۴۴±۰/۱۸	بتای ۱ (SMR)
۰/۰۶	۳/۵۰	۰/۰۳	۰/۲۹±۰/۰۷	۰/۳۴±۰/۱۱	بتای ۲
۰/۸۶	۰/۰۳	۰/۰۱	۰/۴۷±۰/۰۹	۰/۴۷±۰/۱۳	بتای ۳
۰/۷۵	۰/۱۰	۰/۰۰۳	۰/۲۳±۰/۱۵	۰/۲۴±۰/۱۶	بتای بلند
۰/۸۹	۰/۰۱	۰/۰۰۱	۱/۰۸±۰/۱۴	۱/۰۹±۰/۲۱	دلتا
۰/۰۰۱*	۱۵/۶۷	۰/۳۶	۰/۹۴±۰/۱۵	۰/۷۸±۰/۱۴	تتا
۰/۴۷	۰/۵۲	۰/۰۲	۰/۷۹±۰/۲۱	۰/۷۵±۰/۲۱	آلفا
۰/۷۹	۰/۰۷	۰/۰۶	۰/۱۹±۰/۱۲	۰/۲۵±۰/۱۴	بتای ۱ (SMR)
۰/۰۴*	۴/۲۱	۰/۱۲	۰/۲۶±۰/۱۲	۰/۲۰±۰/۱۰	بتای ۲
۰/۱۰	۲/۷۸	۰/۰۵	۰/۴۵±۰/۱۱	۰/۳۹±۰/۱۵	بتای ۳
۰/۲۸	۱/۱۴	۰/۰۴	۰/۵۶±۰/۱۰	۰/۸۳±۰/۱۳	بتای بلند
۰/۰۹	۲/۹۳	۰/۰۴	۰/۹۷±۰/۱۰	۱/۰۲±۰/۱۴	دلتا
۰/۱۴	۲/۱۴	۰/۰۸	۰/۸۱±۰/۱۶	۰/۸۸±۰/۲۳	تتا
۰/۱۶	۱/۹۳	۰/۱۹	۰/۹۰±۰/۳۰	۰/۰۱±۰/۳۲	آلفا
۰/۰۶	۴/۳۴	۰/۱۸	۰/۴۶±۰/۱۸	۰/۵۷±۰/۲۱	بتای ۱ (SMR)
۰/۱۱	۲/۵۷	۰/۰۶	۰/۳۰±۰/۱۵	۰/۳۶±۰/۱۷	بتای ۲
۰/۱۴	۲/۱۳	۰/۰۲	۰/۴۰±۰/۰۹	۰/۳۶±۰/۰۹	بتای ۳
۰/۰۰۳*	۹/۸۹	۰/۲۵	۰/۱۱±۰/۱۰	۰/۲۴±۰/۱۸	بتای بلند

\*P &lt; ۰/۰۵

## بحث

با توجه به نتایج این مطالعه توان مطلق امواج دلتا در منطقه پیشانی مغز و تتا و بتا ۲ در منطقه مرکزی مغز کودکان دارای اختلال اضطرابی در مقایسه با کودکان سالم کمتر و توان مطلق بتای بلند در منطقه پسین گروه مورد در مقایسه با گروه شاهد بیشتر بود.

شیوع سراسر عمر اختلالات اضطرابی در کودکان و نوجوانان در حدود ۱۵ تا ۲۰ درصد است که نشان می‌دهد اضطراب، اختلال شایعی بوده و تعداد زیادی از کودکان و نوجوانان با این مشکل مواجه هستند (۲). با این وجود در باب مطالعات نورویولوژیکی تا دو دهه گذشته توجه اندکی وجود داشته است. اخیراً با پیشرفت ابزارهای عصب شناختی، بررسی پایه‌های عصبی بیماری‌های روانی توجه فراوانی را به خود جلب کرده است. زیرا شناخت و تشخیص دقیق بیماری‌ها و اختلالات می‌تواند به یک درمان صحیح و اصولی منجر گردد. در همین راستا مطالعات متعدد نورویولوژیکی در بیماران مبتلا به اختلال اضطرابی انجام شده است که اغلب شامل روش‌های تصویربرداری هستند. برخلاف فراوانی مطالعات تصویربرداری، الکتروفیزیولوژی اختلالات اضطرابی به‌ویژه در کودکان کمتر مطالعه شده است (۲۰) و چند مورد مطالعه‌ای که در این حوزه انجام شده، بر باند فرکانسی خاص و مکان محدود همچون پیشانی (۷ و ۱۳ و ۱۵) متمرکز بوده‌اند. اهمیت انجام این گونه مطالعات از آن جهت است که با بررسی موج نگار الکتریکی مغز به شکل کمی (QEEG) و ارزیابی جامع تحلیل‌های طیفی در حوزه

فرکانس در فرد بیمار و مقایسه آن با فرد بهنجار، ناهنجاری‌های کارکرد مغز بررسی شده و فرکانس‌ها و مکان‌های مغزی اثرگذار در علایم اختلال شناسایی می‌شوند. لذا به دانش نظری و کاربردی در جهت تشخیص اختلال و اثربخش بودن مداخلات درمانی مرتبط با مغز همچون EEG بیوفیدبک می‌افزاید.

از آنجایی که QEEG ثبت شده در شرایط استراحت شاخص خوبی از فعالیت متابولیک قشر مغز است؛ لذا پایین بودن فعالیت متابولیک در مناطق خاص مغز، با افزایش توان امواج کند (دلتا و تتا) و کاهش توان امواج تند (آلفا و بتا) مشخص می‌شود. در منطق فیزیولوژی، مفهوم توان در EEG نشان‌دهنده نورون‌هایی است که به‌صورت همزمان با همدیگر شلیک نموده و تخلیه می‌شوند. لذا توان در فعالیت الکتریکی مغز، نشان‌دهنده ظرفیت یا عملکرد پردازش اطلاعات کورتکسی است (۲۴). بر این اساس می‌توان نتایج به‌دست آمده در مطالعه حاضر را تبیین کرد. نتایج کلی حاصل از مقایسه توان مطلق امواج مغزی نواحی پیشین، میانی و پسین مغز در دو گروه کودکان مبتلا به اختلال اضطرابی و بهنجار نشان داد که دو گروه در توان مطلق برخی امواج مغزی برحسب نواحی سه‌گانه پیشین، میانی و پسین تفاوت معنی‌داری دارند. بر این اساس، یافته‌ها نشان داد که توان مطلق دلتا در منطقه پیشانی مغز کودکان مبتلا به اختلال اضطرابی کمتر از کودکان سالم است. این نتایج با یافته‌های Simkin و همکاران (۷) و Diego و همکاران (۲۵) همسو است. در مطالعه Simkin و همکاران در حوزه بررسی پاسخدهی منطقه

پیشانی مغز به استرس‌های روانی در افراد با اضطراب بالا و پایین، سطح بالای اضطراب با کاهش فعالیت دلتای فرونتال همراه بود (۷). در مطالعه Diego و همکاران فعالیت بیشتر دلتای پیشانی با برانگیختگی کم، آرامش و کاهش در ضربان قلب همبستگی داشت. همچنین کاهش فعالیت دلتای پیشانی با برانگیختگی زیاد و افزایش ضربان قلب همراه بود. یکی از تئوری‌هایی که در باب فعالیت امواج مغزی مطرح شده؛ این است که فعالیت دلتا در اغلب مناطق، منعکس کننده برانگیختگی عمومی و فرایندهای مرتبط با انگیزش است که احتمالاً از ساختارهای مغزی زیر کورتکسی همچون لیمبیک سرچشمه می‌گیرد. مناطق در گیر در تولید نوسانات دلتا مولفه‌های کلیدی مدارهای پاداش مغز هستند. در حقیقت یک کارکرد ریتم دلتا ممکن است پردازش پاداش باشد. این یافته‌ها، توسط مطالعاتی تایید شده است که رابطه بین فعالیت دلتا و شاخص‌های رفتاری مرتبط با نزدیکی همچون حساسیت به پاداش (reward sensitivity)، پرخاشگری و سائق جنسی را نشان داده‌اند (۲۵). یک فرضیه اخیر که در اغلب مطالعات مورد تایید قرار گرفته این است که حالت کمبود و جستجو با افزایش توان دلتا مرتبط است. در حالی که پاداش قریب‌الوقوع و لذت با ناهمزمانی و کاهش دلتا ارتباط دارد (۲۶ و ۲۷). لذا می‌توان کاهش فعالیت دلتای پیشانی در حالت استراحت در کودکان مضطرب نسبت به افراد سالم را به عدم وجود حالت کمبود و جستجوی موقعیت پاداش در این بیماران تبیین کرد.

همچنین نتایج پژوهش حاضر نشان داد که میزان توان مطلق تتا در منطقه مرکزی مغز کودکان مبتلا به اختلال اضطرابی کمتر از افراد سالم است. مشخص شده در افراد با نمره پایین در شاخص اضطراب، افزایش فعالیت تتا در مناطق مرکزی مغز آنها دیده می‌شود. در حالی که در افراد دارای اضطراب بالاتر، کاهش فعالیت تتا در مناطق مرکزی مغز آنها دیده می‌شود (۲۸). نتایج Peniston و Kulkosky نشان داد کاهش دامنه موج تتا در کورتکس حسی حرکتی منجر به کاهش حامل عصبی بتاآندروفین در مغز می‌گردد (۲۹). Jemmer (۳۰) نیز نشان داد تحریک امواج مغزی در فرکانس تتا در نواحی مرکزی مغز، منجر به افزایش حامل عصبی دوپامین و سروتونین در مغز می‌گردد. بعضی از دانشمندان این فرضیه را مطرح می‌کنند که اختلال اضطرابی به عدم تعادل ماده شیمیایی سروتونین در مغز وابسته است. تحقیقاتی که اخیراً انجام شده نشان می‌دهد در بیماران مبتلا به اضطراب، انتقال دهنده دوپامین و سروتونین الزاماً در داروهای ساده روان‌گردان افزایش یافته است (۹). از سوی دیگر جراتمند و اجتماعی بودن ارتباط نزدیکی با انتقال دهنده عصبی دوپامین دارد. لذا با در نظر گرفتن این نکته که حامل‌های عصبی بتاآندروفین و سروتونین نقش کلیدی در ایجاد حالت آرامش و کنترل اضطراب در فرد داشته و دوپامین به عنوان عامل کلیدی در

اغلب اختلالات اضطرابی شناخته می‌شود (۳۱)؛ نتایج مطالعه حاضر تبیین می‌شود. از دیگر نتایج مطالعه حاضر کاهش میزان فعالیت تتا ۲ در ناحیه مرکزی مغز کودکان مبتلا به اختلال اضطرابی نسبت به کودکان بهنجار است. مشخص شده افرادی با نمره پایین در شاخص اضطراب، افزایش فعالیت تتا در مناطق مرکزی مغز آنها دیده می‌شود. در حالی که در افراد دارای اضطراب بالاتر، کاهش فعالیت تتا در مناطق مرکزی مغز آنها دیده می‌شود (۲۸). عموماً ریتم تتا با تمرکز و توجه مرتبط است و لذا کاهش تتا در نواحی مرکزی در کودکان مضطرب ممکن است به دلیل مشکلات مرتبط با توجه باشد که در این بیماران دیده می‌شود. نتایج تحلیل بتای بلند در کودکان مبتلا به اختلال اضطرابی و عادی نشان داد که فعالیت بتای بلند به‌طور کلی در نواحی پسین مغز مبتلایان بیشتر از افراد عادی است. مطالعه Joki - Begi و Begi (۳۲) به نتایج مشابهی در بیماران اضطرابی دست یافته است. به طوری که فعالیت بتای بلند در اغلب مناطق مغز بیماران اضطرابی بالاخص مناطق پسین بیشتر از افراد سالم است. با در نظر گرفتن فعالیت الکتریکی مغز، میتوان گفت که مغز یک فرد سالم در زمان آگاهی و بیداری و کنترل کامل، امواجی با فرکانس ۲۱-۱۴ هرتز تولید می‌کند. زمانی که عوامل زمینه‌ساز زیستی، روانی و اجتماعی این فرکانس را به بالاتر از ۲۱ هرتز می‌رساند؛ مکانیسم طبیعی سیستم دفاعی، کنترلی و شناختی فرد دچار اختلال می‌شود و حاصل این به هم ریختگی به صورت انواع مشکلات روان‌شناختی همچون اضطراب، بیقراری، تحریک‌پذیری، ضعف در مهارت‌های اجتماعی و کاهش توان حل مساله بروز می‌کند. بنابراین وقتی فرد دچار استرس می‌شود؛ مغز با سرعت بالایی کار می‌کند و امواج بتای بلند تولید می‌شود. فعالیت زیاد بتای بلند در نقاط مختلف مغز، منجر به فزونی آزادسازی دوپامین تحت استرس شده و لذا ذخیره‌سازی این حامل عصبی در آمیگدال افزایش می‌یابد و افزایش ذخایر دوپامین در آمیگدال عامل ایجاد خوی اضطرابی در فرد است. این موضوع با توجه به مسایل بالینی که در کودکان مبتلا به اضطراب دیده می‌شود؛ قابل پیش‌بینی و تبیین است. به این معنی که در کودکان مبتلا به اختلال اضطرابی، علاوه بر بیش برانگیختگی و پایش مداوم محرک‌های محیطی تهدیدآمیز، تعادل سیستم عصبی مختل می‌شود و به عنوان پیامد تروما این الگوی مداوم بیش برانگیختگی سیستم عصبی، به صورت پایدار باعث فعالیت امواج بتای بلند می‌شود که به نوبه خود توان فرد برای پردازش اطلاعات سازگارانه در قالب کارکردهای اجرایی را با اشکال مواجه می‌سازد (۳۳).

نتایج و تبیین‌های مطرح شده در زمینه ویژگی‌های امواج مغزی افراد مبتلا به اختلال اضطرابی در پژوهش حاضر، با مدل‌های نظری موجود در زمینه سوگیری شناختی و اختلال در پردازش اطلاعات این بیماران همسویی نشان می‌دهند. نتایج این پژوهش و مطالعات

مشابه می‌توانند در حوزه‌های تشخیصی، درمانی و پژوهشی درباره اختلال اضطرابی کودکان مورد استفاده قرار گیرد.

از مهم‌ترین محدودیت‌های پژوهش حاضر، تعمیم‌پذیری نتایج آن است. به دلیل محدودیت دسترسی به بیماران از یک طرف و گران قیمت بودن ابزارهای پژوهش در حوزه علوم اعصاب شناختی، این پژوهش اجباراً با حجم نمونه کم انجام گردید. همچنین این پژوهش بر روی آزمودنی‌هایی انجام شد که دارای اختلالات همایند دیگر نبودند. بنابراین در تعمیم نتایج به کودکان مبتلا به اختلال اضطرابی که اختلالات همایند دیگر نیز دارند؛ باید با احتیاط برخورد کرد. بر این اساس پیشنهاد می‌شود در مطالعات بعدی بر روی حجم نمونه بیشتر و گروه‌های سنی دیگر تمرکز شود تا بتوان به بسیاری از پرسش‌های مطرح شده در پژوهش پاسخ‌های قانع‌کننده‌تری داد. با توجه به نتایج به دست آمده پیشنهاد می‌شود که بررسی الکتروانسفالوگرافی کمی برای طراحی پروتکل درمانی خاص هر کودک و متعاقب آن EEG بیوفیدبک، در کنار سایر روش‌های درمانی مانند دارودرمانی و روان‌درمانی و حتی به صورت ترکیبی با سایر روش‌ها در کلینیک‌های روان‌شناختی و روانپزشکی

به کودکان مبتلا به اضطراب توصیه گردد.

### نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان داد که الکتروانسفالوگرافی کمی ثبت شده در شرایط استراحت شاخص خوبی از فعالیت متابولیک قشر مغز است. لذا پایین بودن فعالیت متابولیک در مناطق خاص مغز، با افزایش توان امواج کند (دلتا و تتا) و کاهش توان امواج تند (آلفا و بتا) مشخص می‌شود. ویژگی‌های امواج مغزی کودکان مبتلا به اختلال اضطرابی در پژوهش حاضر، با مدل‌های نظری موجود در زمینه سوگیری شناختی و اختلال در پردازش اطلاعات این بیماران همسویی نشان می‌دهند.

### تشکر و قدردانی

این مقاله مستخرج از پایان‌نامه (شماره BF717) آقای محسن جلالی برای اخذ درجه دکتری در رشته روان‌شناسی بالینی از دانشکده علوم انسانی دانشگاه شاهد بود. بدین وسیله از خانم دکتر الناز پوراحمدی به خاطر همکاری علمی و نیز از همه شرکت‌کنندگان در مطالعه تشکر و قدردانی به عمل می‌آید.

### References

- Essau CA, Sakano Y, Ishikawa S, Sasagawa S. Anxiety symptoms in Japanese and in German children. *Behav Res Ther.* 2004 May; 42(5): 601-12. doi:10.1016/S0005-7967(03)00164-5
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders.* 5<sup>th</sup> ed. 2013.
- Merikangas KR, He JP, Burstein M, Swanson SA, Avenevoli S, Cui L, et al. Lifetime prevalence of mental disorders in U.S. adolescents: results from the National Comorbidity Survey Replication--Adolescent Supplement (NCS-A). *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2010 Oct; 49(10): 980-89. doi:10.1016/j.jaac.2010.05.017
- In-Albon T, Meyer AH, Schneider S. Separation anxiety avoidance inventory-child and parent version: psychometric properties and clinical utility in a clinical and school sample. *Child Psychiatry Hum Dev.* 2013 Dec; 44(6): 689-97. doi:10.1007/s10578-013-0364-z
- Kendall PC, Compton SN, Walkup JT, Birmaher B, Albano AM, Sherrill J, et al. Clinical characteristics of anxiety disorders in youth. *J Anxiety Disord.* 2010 Apr; 24(3): 360-65. doi:10.1016/j.janxdis.2010.01.009
- Comer JS, Puliafico AC, Aschenbrand SG, McKnight K, Robin JA, Goldfine ME, et al. A pilot feasibility evaluation of the CALM Program for anxiety disorders in early childhood. *J Anxiety Disord.* 2012 Jan; 26(1): 40-49. doi:10.1016/j.janxdis.2011.08.011
- Simkin DR, Thatcher RW, Lubar J. Quantitative EEG and neurofeedback in children and adolescents: anxiety disorders, depressive disorders, comorbid addiction and attention-deficit/hyperactivity disorder, and brain injury. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am.* 2014 Jul; 23(3): 427-64. doi:10.1016/j.chc.2014.03.001
- Machado-de-Sousa JP, Osório Fde L, Jackowski AP, Bressan RA, Chagas MH, Torro-Alves N, et al. Increased amygdalar and hippocampal volumes in young adults with social anxiety. *PLoS One.* 2014 Feb; 9(2): e88523. doi:10.1371/journal.pone.0088523. eCollection 2014

- Pannekoek JN, Veer IM, van Tol MJ, van der Werff SJ, Demenescu LR, Aleman A, et al. Resting-state functional connectivity abnormalities in limbic and salience networks in social anxiety disorder without comorbidity. *Eur Neuropsychopharmacol.* 2013 Mar; 23(3): 186-95. doi:10.1016/j.euroneuro.2012.04.018
- Jetha MK, Zheng X, Schmidt LA, Segalowitz SJ. Shyness and the first 100 ms of emotional face processing. *Soc Neurosci.* 2012; 7(1): 74-89. doi:10.1080/17470919.2011.581539
- Thatcher RW. Neuropsychiatry and quantitative EEG in the 21<sup>st</sup> century. *Neuropsychiatry.* 2011; 1(5): 495-514.
- Demerdzieva A, Pop-Jordanova N. Alpha asymmetry in QEEG recordings in young patients with anxiety. *Prilozi.* 2011; 32(1): 229-44.
- Eismont EV, Lutsyu NV, Pavlenko VB. Moderation of increased anxiety in children and teenagers with the use of neurotherapy: estimation of the efficacy. *Neurophysiol.* 2011; 43(1): 53-61.
- Fox NA, Rubin KH, Calkins SD, Marshall TR, Coplan RJ, Porges SW, et al. Frontal activation asymmetry and social competence at four years of age. *Child Dev.* 1995 Dec; 66(6): 1770-84.
- Huang-Storms L, Bodenhamer-Davis E, Davis R, Dunn MAJ. QEEG-guided neurofeedback for children with histories of abuse and neglect: neurodevelopmental rationale and pilot study. *J Neurother.* 2006; 10(4): 3-16. https://doi.org/10.1300/J184v10n04\_02
- Gadow KD, Sprafkin J. *Manual for the Child Symptom Inventory (CSI-4).* New York: Stony Brook: Checkmate Plus. 1994.
- Sprafkin J, Gadow KD, Salisbury H, Schneider J, Loney J. Further evidence of reliability and validity of the Child Symptom Inventory-4: parent checklist in clinically referred boys. *J Clin Child Adolesc Psychol.* 2002 Dec; 31(4): 513-24. doi:10.1207/S15374424JCCP3104\_10
- Mohamad Esmail E. [Adaption and Standardization of the

Child Symptom Inventory-4 (CSI-4)]. Research on Exceptional Children. 2007; 7(1): 79-96. [Article in Persian]

19. Spence SH. Spence Children's Anxiety Scale-Parent version. Brisbane: University of Queensland. 1999.

20. Mousavi R, Moradi AR, Farzad V, Mahdavi E, Spence S. Psychometric Properties of the Spence Children's Anxiety Scale with an Iranian Sample. Int J Psychol. 2007; 1(1): 1-16.

21. Puig-Antich J, Chambers W. The schedule for affective disorders and schizophrenia for school-age children (Kiddie-SADS). New York: New York State Psychiatric Institute. 1978.

22. Shahrivar Z, Kousha M, Moallemi S, Tehrani-Doost M, Alaghband-Rad J. The Reliability and Validity of Kiddie-Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia - Present and Life-time Version - Persian Version. Child and Adolescent Mental Health. 2010; 15(2): 97-102. <https://doi.org/10.1111/j.1475-3588.2008.00518.x>

23. Saboorimoghadam A. [Motivational Manipulation and brain behavioral system effect on nerve conduction velocity]. Ph.D Dissertation. Tabriz University. 2008. [Persian]

24. Chalabianloo GH. [The role of frontal alpha, brain behavioral system and temperament-character dimension in predicting of self injury behavior in borderline personality disorder]. Ph.D Dissertation in neuroscience. Tabriz University. 2012. [Persian]

25. Diego MA, Field T, Sanders C, Hernandez-Reif M. Massage therapy of moderate and light pressure and vibrator effects on EEG and heart rate. Int J Neurosci. 2004 Jan; 114(1): 31-44. doi:10.1080/00207450490249446

26. Knyazev GG, Savostyanov AN, Levin EA. Alpha

oscillations as a correlate of trait anxiety. Int J Psychophysiol. 2004 Jul; 53(2): 147-60. doi:10.1016/j.ijpsycho.2004.03.001

27. Wacker J, Dillon DG, Pizzagalli DA. The role of the nucleus accumbens and rostral anterior cingulate cortex in anhedonia: integration of resting EEG, fMRI, and volumetric techniques. Neuroimage. 2009 May; 46(1): 327-37. doi:10.1016/j.neuroimage.2009.01.058

28. Kropotov JD. Quantitative EEG, Event-Related Potentials and Neurotherapy. 1<sup>st</sup> ed. Amsterdam. Academic Press. 2009; pp: 312-19.

29. Peniston EG, Kulkosky PJ. Alpha-theta brainwave training and beta-endorphin levels in alcoholics. Alcohol Clin Exp Res. 1989 Apr; 13(2): 271-79.

30. Jemmer P. Getting in a brain-wave state through entrainment, meditation and hypnosis. Hypnotherapy Journal. 2009; 2: 24-9.

31. Phan KL, Coccaro EF, Angstadt M, Kreger K J, Mayberg HS, Liberzon L, et al. Corticolimbic brain reactivity to social signals of threat before and after sertraline treatment in generalized social phobia. Biol Psychiatry. 2013; 73(4): 329-36. doi:10.1016/j.biopsych.2012.10.003

32. Joki -Begi N, Begi D. Quantitative electroencephalogram (qEEG) in combat veterans with post-traumatic stress disorder (PTSD). Nord J Psychiatry. 2003; 57(5): 351-55. doi:10.1080/08039480310002688

33. Kienast T, Hariri AR, Schlagenhaut F, Wrase J, Sterzer P, Buchholz HG, et al. Dopamine in amygdala gates limbic processing of aversive stimuli in humans. Nat Neurosci. 2008 Dec; 11(12): 1381-82. doi:10.1038/nn.2222



Original Paper

# Comparison of quantitative electroencephalography between normal and children with anxiety disorder

Mohsen Jalali (Ph.D)<sup>1</sup>, Mohammad Reza Shaeiri (Ph.D)<sup>\*2</sup>  
Rasoul Roshan (Ph.D)<sup>3</sup>, Gholamreza Chalabianloo (Ph.D)<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Assistant Professor of Social sciences, Faculty of Humanities and Social sciences, Golestan University, Gorgan, Iran.

<sup>2</sup>Associate Professor of clinical Psychology, Faculty of Humanities, Shahed University, Tehran, Iran. <sup>3</sup>Professor of Clinical Psychology, Faculty of Humanities, Shahed University, Tehran, Iran. <sup>4</sup>Assistant Professor of Neuroscience, Azarbaijan Shahid Madani University, Tabriz, Iran.

---

## Abstract

**Background and Objective:** Anxiety disorder (AD) is one of the most common children disorders. In last two decades, several studies conducted to determine the mechanisms of child anxiety disorder specifically in base of neural mechanisms. However, studies about the electrophysiology of child anxiety disorder particularly in the quantitative electroencephalography (QEEG) are less than imaging studies. This study was performed to compare the quantitative EEG between children with anxiety disorder and normal subjects.

**Methods:** This case- control study was done on 30 children with anxiety disorder and 30 normal healthy children with 6-7 years old. Electroencephalography was recorded for each subject. Power of 19 channel and 5 frequency bands delta, theta, alpha, beta and high beta (25-30 Hz) in the frontal, central and occipital area were recorded, respectively.

**Results:** There was significant difference in delta absolute power in frontal lobe, theta and beta2 absolute power in central and high beta wave in occipital area between AD and normal children ( $P < 0.05$ ). In other words, the delta absolute power in frontal lobe and theta and beta2 absolute power in central area of brain was less in AD children in compared to normals. Also, the high beta absolute power in occipital lobe was more in AD children in compared to normals.

**Conclusion:** Recorded QEEG in relax time is a proper index of brain cortex metabolic activity. Therefore, low metabolic activity in particular parts of brain is determined by increasing slow waves power (delta and theta) or decreasing fast waves power (alpha and beta).

**Keywords:** Anxiety disorder, Quantitative electroencephalography, Frontal area, Central area, Occipital area, Child

---

\* Corresponding Author: Shaeiri MR (Ph.D), E-mail: shairigm@gmail.com

Received 29 Apr 2017

Revised 16 Oct 2017

Accepted 17 Oct 2017

Mohsen Jalali (<https://orcid.org/0000-0002-3152-2595>), Mohammad Reza Shaeiri (<https://orcid.org/0000-0002-2037-3475>)