

Modern Presentations of ADHD in Terms of Frequency Bands in Quantitative Electroencephalography (QEEG): The Modern Theoretical Approach

Touraj Hashemi, Ph.D.¹,
Mohammad Ali Nazari, Ph.D.²,
Gholamreza Nourazar, Ph.D.³,
Naimeh Mashinchi Abbasi, M.A.⁴

Received: 01.01.2017 Revised: 05.15.2017
Accepted: 09.09.2017

نمودهای جدید اختلال نقص توجه / بیش‌فعالی در آیینۀ باندهای فرکانسی الکتروانسفالوگرافی کمی: رویکرد نظری معاصر

دکتر تورج هاشمی^۱، دکتر محمدعلی نظری^۲،
دکتر غلامرضا نورآذر^۳، نعیمه ماشینچی عباسی^۴

تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۱۰/۱۲ تجدیدنظر: ۱۳۹۶/۵/۲۴
پذیرش نهایی: ۱۳۹۶/۶/۱۸

Abstract

Objective: The present study aimed to review the presentations of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) based on brain frequency bands through quantitative electroencephalography (QEEG). **Method:** This study used the review method to determine the differences between modern theories in terms of ADHD diagnosis and classification. **Results:** Theoretical review revealed that the number of studies on brain activity in those with ADHD has increased in the past decade. Although the Diagnostics and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5) defines three ADHD clinical phenotypes (attention difficulties, hyperactivity/impulsivity, and the combined subtype), a QEEG spectrum classification of ADHD population has recently been developed, defining four main subtypes: Subtype I (abnormal increase of delta-theta frequency range centrally or centrally-frontally), Subtype II (abnormal increase of frontal midline theta rhythm), Subtype III (abnormal increase of beta activity frontally), and Subtype IV (excessive alpha activities at posterior, central, or frontal leads). **Conclusion:** Although this classification has been implied in various studies, comprehensive investigation is required for it to be established in diagnosis. The present review illuminated the theoretical and experimental basis of the QEEG spectrum classification of ADHD.

Keywords: ADHD, Quantitative electroencephalography (QEEG), Subtype I, Subtype II, Subtype III, Subtype IV

Corresponding Author: Professor, Department of Psychology, Faculty of Educational Sciences and Psychology, University of Tabriz, Tabriz, Iran. (Email: tourajhashemi@yahoo.com).
2. Associate Professor, Department of Cognitive Neuroscience, Faculty of Educational Sciences and Psychology, University of Tabriz, Tabriz, Iran.
3. Assistant Professor, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran.
4. Ph.D. student of Cognitive Neuroscience, Faculty of Educational Sciences and Psychology, University of Tabriz, Tabriz, Iran.

چکیده

هدف: هدف این پژوهش، بررسی مروری نمودهای اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی براساس باندهای فرکانسی الکتروانسفالوگرافی کمی بود. **روش:** در این مطالعه، به منظور تعیین تفاوت رویکردهای نظری نوین در تشخیص و طبقه‌بندی اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی از روش تحلیلی و تفسیری استفاده شد. **یافته‌ها:** تحلیل نظری نشان داد که در یک دهه اخیر، مطالعات متمرکز بر فعالیت مغز افراد مبتلا به اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی رو به گسترش بوده است و به‌رغم اینکه دی‌اس‌ام-۵ سه فنوتیپ بالینی اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی شامل مشکلات توجهی، نوع بیش‌فعالی/تکانشگری و نوع ترکیبی را مشخص کرده است، با این حال، یک طبقه‌بندی طیفی الکتروانسفالوگرافی کمی از جمعیت اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی پدید آمده است. این طبقه‌بندی چهار زیرگروه اصلی را دربرمی‌گیرد: زیرگروه اول (افزایش ناپهنجار طیف فرکانسی دلتا-تتا در قسمت مرکز یا سنترال-فرونتال)، زیرگروه دوم (افزایش ناپهنجار ریتم تتا در قسمت میانی فرونتال)، زیرگروه سوم (افزایش ناپهنجار فعالیت بتا در قسمت فرونتال) و زیرگروه چهارم (فعالیت بسیار زیاد و افراطی آلفا در کانال‌های فرونتال، مرکزی و پسین). **نتیجه‌گیری:** هرچند، شواهد پژوهشی به‌طور غیرمستقیم، مؤید این طبقه‌بندی است، اما تحکیم آن در نظام‌های تشخیصی نیازمند مطالعات دامنه‌دار است که در مرور حاضر، تصریح مبانی نظری و عملی این رویکرد، مورد امعان نظر قرار گرفته است.

واژه‌های کلیدی: اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی، الکتروانسفالوگرام، زیرگروه اول، زیرگروه دوم، زیرگروه سوم، زیرگروه چهارم

۱. نویسنده مسئول: استاد گروه روان‌شناسی، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه تبریز، ایران.
۲. دانشیار گروه روان‌شناسی، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه تبریز، ایران.
۳. روان‌پزشک، استادیار دانشگاه علوم پزشکی تبریز، ایران.
۴. دانشجوی دکتری علوم اعصاب شناختی، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه تبریز، ایران.

مقدمه

تجدیدنظرشده وجود برخی نشانه‌ها قبل از ۷ سالگی ضروری تلقی شده بود (آدام و یانگ-واکر، ۲۰۱۴).

نشانه‌شناسی در اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی چندعاملی است، از این رو، اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی یک ناتوانی نامتجانس است. برخی از پژوهش‌ها حاکی از آن است که زیرگروه‌ها در حال حاضر، کاملاً پیوستار این اختلال را شامل نمی‌شوند (بارکلی، ۲۰۰۱؛ ۲۰۰۳؛ میلیچ، بالتاین و لینام، ۲۰۰۱، به نقل از دکر، رابرتس و گرین، ۲۰۱۵).

تشخیص اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی

تشخیص این اختلال هنوز به ارزیابی و مشاهدات رفتاری وابسته است. نشانه‌شناسی تا حدی به استانداردهای هنجاری رشد مرتبط است. برای مثال، «رانده شدن به وسیله موتور» و دشواری در بازداری رفتار برای کودکان در سطح رشدی معینی معمول است. با این حال، وقتی این مشکلات تا آخر کودکی و اوایل نوجوانی ادامه می‌یابند، مشکل‌زا و دردسرساز می‌شوند. علاوه بر این، در کودکان کم‌سن‌تر وقتی مقتضیات شناختی پایین هستند، رفتارهای عدم توجه غالباً مورد ملاحظه قرار نمی‌گیرند. از سویی، تظاهر اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی می‌تواند در دوره تحول تغییر یابد. صرف‌نظر از تظاهر دقیق این اختلال، مشکلات مربوط به طبقه‌بندی به نامتجانس بودن معنی‌دار و چشمگیر چگونگی شناسایی افراد حائز اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی منجر شده‌اند (دکر و همکاران، ۲۰۱۵).

راهنمای تشخیصی و آماری، خوشه‌های نشانه‌ای نمود بیش‌فعالی/تکانشگری غالب و نمود نقص توجه غالب را در تشخیص اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی تشخیص می‌دهد (سزار، دُداچ و سزار، ۲۰۱۴). اما این مسئله مورد بحث است که آیا این موارد، موجودیت‌های بالینی مجزایی را شکل می‌دهند؟ از سویی، مطالعات تحولی حاکی از آن است که کودکانی که در ابتدا مبتلا به نمود بیش‌فعالی/تکانشگری غالب تشخیص داده می‌شوند، ممکن است به نمود ترکیبی

اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی^۱ یک وضعیت رشدی-عصبی^۲ است که در سراسر عمر ادامه می‌یابد و در کانون آن، الگوی پیوسته و دائم و فراگیر نقص توجه و یا بیش‌فعالی و تکانشگری وجود دارد (بولئا-آلاماناک و همکاران، ۲۰۱۴) و بار عظیمی را بر جامعه از نظر بدکارکردی روان‌شناختی^۳، پیامدهای شغلی نامطلوب، استرس بر خانواده‌ها و هزینه‌های مالی اجتماعی تحمیل می‌کند (داشی و همکاران، ۲۰۱۲).

در ویراست پنجم راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی^۴ (انجمن روان‌پزشکی آمریکا، ۲۰۱۳)، اصطلاح «نوع»^۵ به اصطلاح «نمود»^۶ تغییر یافته است و آن را به‌عنوان اختلال نقص توجه بیش‌فعالی نمود ترکیبی^۷، نمود نقص توجه غالب^۸ و نمود بیش‌فعالی/تکانشگری غالب^۹ کدگذاری می‌کند. همچنین، در این ویرایش، اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی به‌عنوان اختلال رفتار مخرب نگرسته نمی‌شود، بلکه به‌عنوان اختلال رشدی-عصبی در نظر گرفته می‌شود (به نقل از آدام و یانگ-واکر، ۲۰۱۴). براساس ویراست پنجم راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی، شیوع اختلال اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی در کودکان، ۵ درصد و در بزرگسالان، ۲/۵ درصد است (انجمن روان‌پزشکی آمریکا، ۲۰۱۳).

هرچند در ویراست پنجم راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی، ۹ نشانه ممکن نقص توجه و ۹ مورد ممکن از نشانه‌های بیش‌فعالی/تکانشگری اساساً یکسان مانده‌اند، اما تفاوت‌های قابل ملاحظه‌ای بین ویراست پنجم راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی و ویراست چهارم راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی-نسخه تجدیدنظرشده وجود دارد؛ به‌نحوی که در ویراست پنجم راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی وجود ۵ (و نه ۶) نشانه برای تشخیص بیماران سنین ۱۷ ساله و بالاتر کافی دانسته شده است، در صورتی که در ویراست چهارم راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی-نسخه

تشخیصی عینی و مستقل برای اختلال نقص توجه / بیش‌فعالی، ساخت چنین ابزاری در هاله‌ای از ابهام مانده است (کیم و همکاران، ۲۰۱۵ ب).

هرچند علت دقیق اختلال اختلال نقص توجه / بیش‌فعالی تاکنون مشخص نشده است، اما تصور می‌رود که به‌جای یک عامل واحد، در اثر تعامل پیچیده بین سیستم نروآناتومیکی^{۱۱} و نروبیوشیمی^{۱۲} ایجاد شود. علاوه بر این، عوامل ژنتیکی، عوامل عصب‌تحوالی، عوامل روانی-اجتماعی و نروفیزیولوژیکی نیز تأثیر دارند. در کل، یافته‌های بسیاری حاکی از آن است که اختلال نقص توجه / بیش‌فعالی، بیماری مغز است (سوانسون و کستلنوس، ۲۰۰۲).

بر این اساس، در حال حاضر، روش تشخیص اختلال نقص توجه / بیش‌فعالی، بر علائم گزارش‌شده در سابقه پزشکی بیمار و اوایل رشد مبتنی است. برای فائق آمدن بر این محدودیت، مطالعاتی که از ابزارهای آزمونگری مثل الکتروانسفالوگرافی یا آزمون عملکرد پیوسته^{۱۳} استفاده می‌کنند، رو به افزایش هستند (گنزالز-کاسترو، رودریگز، لویز، کونلی و آلوارز، ۲۰۱۳، به نقل از کیم و همکاران، ۲۰۱۵ الف).

توضیح اینکه برای ارزیابی کارکرد مغز، استفاده از الکتروانسفالوگرافی اقتصادی و غیرآسیب‌زا است و می‌تواند اطلاعات زیادی را در دوره کوتاهی به‌دست دهد. به‌رغم این مزیت، پایایی پایین الکتروانسفالوگرافی به‌عنوان یک نقص مورد توجه واقع شده است. با این حال، پایایی و روایی الکتروانسفالوگرافی با پدید آمدن الکتروانسفالوگرافی کمی افزایش یافته است (پریچپ و جان، ۱۹۹۲). یک مطالعه چندمرکزی که در آن نسبت تتا/بتا برای تمایز اختلال نقص توجه / بیش‌فعالی از افراد سالم مورد استفاده قرار گرفته، حساسیت ۸۶-۹۰٪ و ویژگی ۹۴-۹۸٪ را نشان می‌دهد (موناسترا و همکاران، ۱۹۹۹) (به نقل از کیم و همکاران، ۲۰۱۵ الف).

به تعبیری، اخیراً به روش‌های تشخیصی مبتنی بر شواهد با استفاده از ابزارهای کمی‌پذیر یا ماشینی

تغییر یابند، چراکه با افزایش اهمیت کارکردهای توجهی در مدرسه، شناسایی مشکلات توجهی آسان‌تر می‌گردد و این مشکلات به مشکلات تکانشی افزوده می‌شوند. با این حال ممکن است مشکلات توجهی به تنهایی پایدار بمانند و موجودیت بالینی مجزایی را شکل دهند (لیهی، پلهام، لونی، لی و ویلکات، ۲۰۰۵). در مقایسه با بیماران مبتلا به اختلال نقص توجه / بیش‌فعالی نوع ترکیبی، کودکان مبتلا به نمود نقص توجه غالب با تعامل اجتماعی نسبتاً منفعلانه‌تر و مشکلات درونی‌سازی بیشتری مشخص می‌شوند (مادگن و کارلسون، ۲۰۰۰). در الکتروانسفالوگرافی وضعیت آرمیدگی، کودکان و بزرگسالان مبتلا به نمود نقص توجه غالب ممکن است توان پایین‌تری در باند بتا و افزایش نسبت تتا/بتا را نشان دهند (بایک و وایرسم، ۲۰۱۴) که ممکن است برای مداخله جبرانی حائز اهمیت باشد.

با این حال، در سطح نروسایکولوژیک، کودکان مبتلا به نمود نقص توجه غالب مشکلات عملکردی مشابهی را با نمود ترکیبی در طیف گسترده‌ای از نیازها نشان می‌دهند (نایگ، بلسکی، هانگ-پولک و رپلی، ۲۰۰۲؛ باینز، رویرز و وال، ۲۰۰۶)؛ هرچند شواهدی وجود دارد مبنی بر اینکه نمود نقص توجه غالب ممکن است مشکلات آمادگی^{۱۴} ویژه‌ای را نشان دهند (آدامز، درفینکو، میلیچ و فیلمور، ۲۰۰۸).

شناسایی و تشخیص اولیه اختلال نقص توجه / بیش‌فعالی در کودکی به‌موجب اثر منفی درازمدت آن در زندگی مورد تأکید قرار گرفته است. از این رو، تلاش زیادی جهت به‌دست دادن توصیه‌های بالینی برای تشخیص اختلال نقص توجه / بیش‌فعالی اختصاص ارائه شده است. با این حال، تشخیص بالینی اختلال نقص توجه / بیش‌فعالی در حال حاضر بر ارزیابی نشانه‌های رفتاری و نقص کارکردی با استفاده از پرسش‌نامه‌ها و اطلاعات ارائه‌شده توسط مشاهده‌کنندگان کودک متکی است (سیاکس، وایس و مولر، ۲۰۱۲). به‌رغم نیاز آشکار برای ایجاد یک ابزار

از سویی، جدیدترین مطالعات دقت کلی ناکافی، یعنی ۴۰/۳-۵۸ درصدی را برای نسبت تتا/بتا و ۴۶/۸-۶۳ درصدی را برای تتا در تمایزگذاری بین کودکان با و بدون اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی گزارش کرده‌اند (لیچتی و همکاران، ۲۰۱۲؛ اُگریم، کروپوتو و هستاد، ۲۰۱۲). در این زمینه، فراتحلیل انجام گرفته در مورد پژوهش‌های مربوط به نسبت تتا/بتا در اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی حاکی از آن است که نسبت تتا/بتا را می‌توان به‌عنوان مقیاس پیش‌بین^{۱۶} و نه تشخیصی، مورد استفاده قرار داد (آرنز و همکاران، ۲۰۱۲).

در پژوهش کیم و همکاران (۲۰۱۵) مبتنی بر تحلیل طیفی توان در حالت آرمیدگی، تفاوت معنی‌داری در توان دلتا و نسبت تتا/بتا بین کودکان مبتلا به اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی و سالم مشاهده شد و هم‌سو با مطالعات پیشین، این دو پارامتر الکتروانسفالوگرافی در گروه اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی بالاتر بودند. در مطالعات قبلی با استفاده از الکتروانسفالوگرافی کمی، نسبت بالایی از فرکانس‌های آهسته‌تر به سریع‌تر به‌طور شایع و با پایایی بالا در اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی مشاهده شد (لو و همکاران، ۲۰۱۳). مطالعه کیم و همکاران (۲۰۱۵) نشان داد که تفاوت‌های توپوگرافیک، عمدتاً در لوب فرونتال ظاهر می‌شوند که با مطالعات پیشین همخوانی دارد که کارکرد پایین نواحی فرونتال را در اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی نشان می‌دهند (دی لا فتونته، خیا و برنج و لای، ۲۰۱۳). با این حال، پارامترهای الکتروانسفالوگرافی نظیر توان دلتا و نسبت تتا/بتا توانایی خوبی در تمایز بین دو گروه نشان ندادند. این نتایج با مطالعات اخیر همخوانی دارد که هیچ افزایشی در فرکانس آهسته مشاهده نکرده است و نتایج مختلف برای نسبت تتا/بتا بین گروه اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی و سالم در تقابل با مطالعات اولیه به‌دست آمده است. در این زمینه، یک پژوهش نشان داد که فرکانس تتا در ۶۰

توجه زیادی معطوف شده است. در بین این روش‌ها، الکتروانسفالوگرافی کمی که برای کسب اطلاعات الکتروفیزیولوژیکی از مغز مورد استفاده قرار گرفته و به‌عنوان یک شاخص زیستی فعالیت مغز به‌کار می‌آید، به‌عنوان ابزاری نویدبخش شناسایی شده است (آرنز، کانرز و کرامر، ۲۰۱۲؛ لو و همکاران، ۲۰۱۳).

الکتروانسفالوگرافی یک روش تصویربرداری پزشکی است که فعالیت الکتریکی پوست سر را که توسط ساختارهای مغزی تولید می‌شود، می‌خواند. الکتروانسفالوگرافی به‌عنوان فعالیت الکتریکی جایگزین تعریف می‌شود که از سطح پوست سر توسط الکترودهای فلزی و روش رسانا ثبت می‌شود (نیدرمیر و لوپز داسیلوا، ۱۹۹۳).

بسیاری از مطالعات، الکتروانسفالوگرافی کمی را برای کشف تفاوت‌های موجود در فعالیت مغز بین کودکان مبتلا به اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی و افراد کنترل مورد استفاده قرار داده‌اند. اکثر این مطالعات بر تحلیل طیفی توان فرکانس‌ها و کانال‌های جداگانه متکی بوده‌اند. قوی‌ترین و هم‌سوترین یافته‌ها، نسبت بالای فرکانس‌های آهسته‌تر به سریع‌تر در مغز است که به صورت نسبت تتا/بتا به‌ویژه در نواحی فرونتوسنترال^{۱۴} نشان داده می‌شود (آرنز و همکاران، ۲۰۱۲؛ لو و همکاران، ۲۰۱۳). در اصل، این نتایج نشان می‌دهند که نتایج الکتروانسفالوگرافی کمی می‌تواند برای تمایز بین کودکان با و بدون اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی مورد استفاده قرار گیرند (کیم و همکاران، ۲۰۱۵).

در مطالعات پیشین، افزایش نسبت تتا/بتا دارای حساسیت ۸۷ درصد و دقت^{۱۵} ۸۹ درصدی برای تشخیص اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی بوده، در حالی که مقیاس درجه‌بندی دقت ۴۷-۵۸ درصدی را نشان داده است (دلرْم و مک‌کیچ، ۲۰۰۴؛ میزارا، وانگ، کویاچی و یاماگوچی، ۲۰۰۴). با این حال، نتایج مطالعات الکتروانسفالوگرافی کمی همیشه هم‌سو نیست (کیم و همکاران، ۲۰۱۵).

زیرگروه مجزا از اختلال نقص توجه/ بیش‌فعالی با توجه به الکتروفیزیولوژی تعریف شده است (کروتویو، ۲۰۰۹) (به نقل از پاپ-یوردانووا، ۲۰۱۲).

اخیراً در کنار طبقه‌بندی کلاسیک در مورد افراد مبتلا به اختلال نقص توجه/ بیش‌فعالی، یک طبقه‌بندی طیفی از الکتروانسفالوگرافی کمی برای جمعیت اختلال نقص توجه/ بیش‌فعالی (کروپوتو، ۲۰۰۹) به‌وجود آمده است که چهار زیرگروه را مشخص می‌کند: نوع اول (افزایش نابهنجار طیف فرکانسی دلتا- تتا^{۱۸} در نواحی مرکزی یا مرکزی- فرونتال^{۱۹}، نوع دوم (افزایش نابهنجار ریتم تتا در فرونتال میانی^{۲۰})، نوع سوم (افزایش نابهنجار فعالیت بتا در قسمت فرونتال^{۲۱}) و نوع چهارم (فعالیت‌های افراطی^{۲۲} آلفا^{۲۳} در کانالهای پسین، مرکزی یا فرونتال) (به نقل از مارکووسکا- سیموسکا و پاپ- یوردانووا، ۲۰۱۱).

در پژوهش‌هایی که توسط پاپ-یوردانووا (۲۰۰۷)؛ (۲۰۰۹) و ژرسک (۲۰۰۷؛ ۲۰۰۸) صورت گرفته است، زیرگروه‌های اول و دوم از لحاظ بالینی با بی‌توجهی مشخص می‌شوند، درحالی‌که در زیرگروه سوم عمدتاً بیش‌فعالی، تکانشگری و عدم سازگاری اجتماعی متداول است. فراخای توجه پایین نیز شکایت عمده کودکان با آلفای بسیار زیاد و افراطی است (به نقل از پاپ-یوردانووا، ۲۰۱۲).

در مطالعات پیشین که الکتروانسفالوگرافی کمی به‌کار گرفته شده است، افزایش امواج دلتا و تتا در اختلال نقص توجه/ بیش‌فعالی معمولاً با سطح بالایی از پایایی مشاهده شده و موج دلتا عمدتاً در لوب فرونتال افزایش یافته است (کیم و همکاران، ۲۰۱۵ الف).

نسبت تتا/بتا تنها ابزار تشخیص اختلال نقص توجه/ بیش‌فعالی نیست: نموده‌های جدید آن در پرتو یافته‌های الکتروانسفالوگرافی کمی فعالیت مغز در حالت آرمیدگی زمانی ثبت می‌شود که افراد در حالت بیداری و آرام بوده، مشغول انجام

درصد کودکان اختلال نقص توجه/ بیش‌فعالی افزایش و فرکانس تتا در ۴۰ درصد این کودکان کاهش پیدا کرده بود (کلارک و همکاران، ۲۰۱۱؛ به نقل از کیم و همکاران، ۲۰۱۵ ب).

در مطالعاتی که از روش‌های مصاحبه، مقیاس درجه‌بندی و الکتروانسفالوگرافی کمی برای ارزیابی کودکان مشکوک به اختلال نقص توجه/ بیش‌فعالی استفاده گردیده، مشخص شده است که افزایش نسبت تتا/بتا، حساسیت ۸۷ درصدی، ویژگی ۹۴ درصدی و دقت ۸۹ درصدی دارد، درحالی‌که حساسیت مقیاس درجه‌بندی بین ۴۷-۵۸٪ است (کوئینتانا، اسنایدر، پرنل، آپونته و سیتا ۲۰۰۷؛ اسنایدر، کوئینتانا، سکسون، نات، هاک و رینولدز، ۲۰۰۸). با این حال، این یافته‌ها در مطالعات الکتروانسفالوگرافی کمی همیشه هم‌سو نیستند. در این زمینه، در پژوهشی معلوم شد که بین پارامتر الکتروانسفالوگرافی کمی مربوط به اختلال نقص توجه/ بیش‌فعالی (نسبت تتا/بتا) و مقیاس اختلال نقص توجه/ بیش‌فعالی پرسش‌نامه عصب روان‌شناسی و شخصیت کولیج^{۱۷}، رابطه‌ای وجود ندارد (کولیج، استارکی و کاهیل، ۲۰۰۷).

بسیاری از مطالعات مربوط به الکتروانسفالوگرافی کمی برای گروه اختلال نقص توجه/ بیش‌فعالی، افزایش فعالیت تتا را عمدتاً در نواحی فرونتال و کاهش فعالیت بتا را در مقایسه با کودکان سالم تأیید نموده‌اند (مان، لوبار، زیمرمن، میلر و مانچن، ۱۹۹۲). در این شرایط، نسبت تتا/ بتای افزایش‌یافته به‌عنوان یافته معمول در کودکان اختلال نقص توجه/ بیش‌فعالی گزارش می‌شود (لوبار، ۱۹۹۱؛ موناسترا، لوبار و لیندن، ۲۰۰۱). بنابراین، یافته معمول اختلال نقص توجه/ بیش‌فعالی می‌تواند کم‌برانگیزتگی باشد. تحلیل‌های خوشه‌ای به‌عمل آمده، چندین زیرگروه از اختلال نقص توجه/ بیش‌فعالی را برمبنای توپوگرافی‌های متفاوت (مختلف) الکتروانسفالوگرافی مشخص نموده است. در این زمینه، عمدتاً چهار

مقابل، امواج آلفا و بتا، معمولاً کاهش را نشان می‌دهند (باری و همکاران، ۲۰۰۳). از طرفی، یافته معمول این است که کارکرد پایین لوب فرونتال، به حفظ توجه و کنترل رفتار مربوط می‌شود (سوانسون و کستلانس، ۲۰۰۲).

معلوم شده است که افزایش نسبت تتا/بتا، شاخص حساس اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی است (موناسترا، لوبار و لیندن، ۲۰۰۱) و همبستگی بالایی با تغییرات مرتبط با سن در نشانه‌شناسی رفتاری اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی در طی زمان دارد (اسنایدر و هال، ۲۰۰۶).

چنانکه مورنو-گارسیا، دلگادو-پاردو، کاماچو وارا دی ری، مینرس-سانچو و سِرورا-بارسلو (۲۰۱۵) بیان می‌دارند، با در نظر گرفتن افزایش فعالیت تتا و کاهش فعالیت بتا که در کودکان مبتلا به اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی مشاهده می‌شود، فهم این امر آسان است که تغییر این پارامترها از طریق درمان، به بهبود نشانه‌های اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی منجر می‌گردد.

علاوه بر این، باید اذعان داشت که الگوی نوسانات نرونی نقش مهمی در ارزیابی و درمان کودکان و نوجوانان اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی ایفا می‌کند. این بیماران در ۸۰ درصد موارد با ناهنجاری‌های الکتروانسفالوگرافی کمی مشخص می‌شوند (چابوت، دی‌مایکل، پریچپ و جان، ۲۰۰۱؛ به نقل از پاپ‌یوردونووا، ۲۰۰۹).

از سویی، بر اساس نتایج مطالعه پلیزکا، مک‌کراکن و ماس (۱۹۹۶) لوب پاریتال، به پیدا کردن هدف و واکنش نشان دادن به آن حساسیت دارد. به‌علاوه، ارنست و همکاران (۱۹۹۴) عنوان می‌کنند که ناهنجاری‌های لوب تمپورال در برخی از بیماران اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی مؤنث وجود دارد. در صورتی که سایر مطالعات نشان داده‌اند که لوب تمپورال برای جبران کاهش کارکرد لوب فرونتال یا پاریتال، بیش‌فعال می‌گردد (چرکاسووا و هچمن،

تکلیف خاصی نباشند و به‌واسطه نوسانات پیچیده‌ای مشخص می‌شود که نشانگر ویژگی‌های مهمی از برانگیختگی و توجه است و امکان دارد همراه با رشد تغییر یابد. جنبه‌های مهم فعالیت مغز در حالت آرمیدگی را می‌توان با استفاده از ثبت‌های الکتروانسفالوگرافی به‌دست آورد (باناشووسکی و برن‌دایس، ۲۰۰۷؛ راتن‌برگر، ۲۰۰۹).

الکتروانسفالوگرافی وضعیت آرمیدگی در یک فاصله زمانی را می‌توان به‌واسطه تبدیل فوریه به فرکانس و توان تجزیه نمود. مطالعات رشدی مقطعی حاکی از آن است که از کودکی تا نوجوانی و اوایل بزرگسالی، کاهشی توان دلتای آهسته (۱/۵-۳/۵ هرتز) و تتا (۳/۵-۷/۵ هرتز) و در عین حال، افزایش فعالیت آلفای سریع‌تر (۷/۵-۱۲/۵ هرتز) و بتا (۱۲/۵-۲۵ هرتز) پدیدار می‌گردد (آلبرکت، یوبل-ون ساندرزلین، گونزلین و راتن‌برگر، ۲۰۱۵).

مطالعات اولیه نشان داده‌اند که کودکان حائز دیسلکسیا^{۲۴} (کلیمش و همکاران، ۲۰۰۱) و اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی (برسنان، آندرسون و باری، ۱۹۹۹) ممکن است با توان پایین‌تر در باندهای فرکانسی بتا و آلفای سریع‌تر^{۲۵} مشخص شوند و در مورد اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی، احتمالاً فعالیت تتای افزایش یافته نیز وجود دارد (باری، کلارک و جانستون، ۲۰۰۳) (به نقل از آلبرکت و همکاران، ۲۰۱۵).

بر اساس یافته‌های اولیه مربوط به افزایش تتا و کاهش بتا، در سال ۱۹۹۱ لوبار نسبت تتا/بتا^{۲۶} را به‌عنوان مقیاسی برای تشخیص کودکان بهنجار از کودکان مبتلا به اختلال نقص توجه، اختلالات یادگیری و اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی مطرح نمود (لوبار، ۱۹۹۱). در مطالعات دیگر، افزایش نسبت تتا/بتا^{۲۷} معمول و حساسیت و ویژگی بالایی را نشان داده است (موناسترا و همکاران، ۱۹۹۹؛ باری و همکاران، ۲۰۰۳؛ اسنایدر و هال، ۲۰۰۶؛ کوئینتانا و همکاران، ۲۰۰۷؛ اسنایدر و همکاران، ۲۰۰۸). در

(۲۰۰۹).

ممکن است به‌طور کلی در بیماران مبتلا به اختلال نقص توجه/ بیش‌فعالی مختل نباشد، اما شواهدی وجود دارد مبنی بر اینکه ممکن است مشکلاتی در جریان عملکرد در تکلیف وجود داشته باشد (هاینریش، گونزلین و استرل، ۲۰۰۷؛ گونزلین و همکاران، ۲۰۰۹).

بسیاری از مطالعات به بررسی فعالیت مغز کودکان مبتلا به اختلال نقص توجه/ بیش‌فعالی در مقایسه با افراد بهنجار، به‌ویژه با استفاده از الکتروانسفالوگرام پرداخته‌اند تا نروفیزیولوژی زیربنایی اختلال نقص توجه/ بیش‌فعالی را روشن سازند و زیرگروه‌های آن را با پاسخ متفاوت به درمان، مورد بررسی قرار دهند. تاکنون، کشف افزایش توان مطلق در باند تتای الکتروانسفالوگرافی در اختلال نقص توجه/ بیش‌فعالی، باثبات‌ترین یافته گزارش شده است (برسنان و همکاران، ۱۹۹۹؛ چابوت و سرفانتاین، ۱۹۹۶؛ کلارک، باری، مک‌کارتی و سلیکوویتز، ۱۹۹۸؛ دی‌فرنس، اسمیت، شوایزر، گینسبرگ و سندز، ۱۹۹۶؛ جانزن، گرپ، استفانسون، مارشال و فیتسیمونز، ۱۹۹۵؛ مان، لوبار، زیمرمن، میلر و مانچن، ۱۹۹۲). برخی از مطالعات نیز کاهش فعالیت باند بتا را گزارش نموده‌اند (کالوی، هالیدی و نیلور، ۱۹۸۳؛ مان و همکاران، ۱۹۹۲؛ ماتسورا و همکاران، ۱۹۹۳). با این حال، این یافته در سایر مطالعات تکرار نشده است (باری، کلارک، جانسون و براون، ۲۰۰۹؛ لازارو و همکاران، ۱۹۹۹؛ ۱۹۹۸). به‌نحوی که در مطالعه کوپرمن، جانسون، آرندت، لیندگرن و ولرایچ (۱۹۹۶) افزایش فعالیت بتا گزارش شده است و این امر می‌تواند به‌نوعی با سومین نوع جدید ارائه شده از الکتروانسفالوگرافی کمی یعنی افزایش نابهنجاری فعالیت بتا در قسمت فرونتال (مارکووسکا-سیموسکا و پاپ-یوردانووا، ۲۰۱۱) همخوانی داشته باشد. در کل، در اختلال نقص توجه/ بیش‌فعالی، افزایش موج تتا، جنبه مشترک نظریه‌های تأخیر رشی (برک و آج، ۲۰۱۳)، کم‌برانگیختگی قشری (ساترفیلد و

با این حال، این عقیده به‌واسطه مطالعاتی به چالش کشیده شده است که نسبت تتا/بتا یا تتای افزایش‌یافته را در اختلال نقص توجه/ بیش‌فعالی در وضعیت‌های آرمیدگی مشاهده نکرده‌اند (باری و کلارک، ۲۰۱۳). با این حال، کاهش توان نسبی بتا^{۲۸} ممکن است ویژگی زیرگروهی از کودکان و بزرگسالان مبتلا به اختلال نقص توجه/ بیش‌فعالی نوع بی‌توجه باشد (بایک و وایرسم، ۲۰۱۴).

یک فرائتحلیل اخیر بدین نتیجه دست یافته است که نسبت تتا/بتا ممکن است پارامتر تشخیصی معتبری در اختلال نقص توجه/ بیش‌فعالی نباشد (آرنز و همکاران، ۲۰۱۲). با این حال، شواهدی وجود دارد مبنی بر اینکه در باندهای فرکانسی الکتروانسفالوگرافی در طی پردازش تکلیف، انحرافات و نابهنجاری‌هایی وجود دارد (ال-سید، لارسون، پرسون و رای‌دلیوس، ۲۰۰۲).

در خصوص چهارمین نمود ارائه شده از الکتروانسفالوگرافی کمی برای جمعیت اختلال نقص توجه/ بیش‌فعالی (فعالیت‌های افراطی آلفا در کانال‌های پسین، مرکزی یا فرونتال) (مارکووسکا-سیموسکا و پاپ-یوردانووا، ۲۰۱۱) در یک پژوهش جدید، هاینریش و همکاران (۲۰۱۴) فعالیت آلفا و تتای بالاتری را در حالت توجه در کودکان مبتلا به اختلال نقص توجه/ بیش‌فعالی پیدا کردند که در گستره تتای بالا/آلفای پایین برجسته‌تر بود (۵، ۱۰-۵، ۵ هرتز). روی هم‌رفته، افزایش توان در باندهای فرکانسی آهسته در حین آرمیدگی ممکن است در کل با اختلال نقص توجه/ بیش‌فعالی مرتبط نباشد؛ اما شواهدی وجود دارد مبنی بر اینکه نابهنجاری‌های نوسانات فعالیت مغز، حداقل در حین پردازش تکلیف می‌تواند بخشی از مشکل کودکان مبتلا به اختلال نقص توجه/ بیش‌فعالی باشد (آلبرکت و همکاران، ۲۰۱۵).

بر همین اساس، نسبت تتا/بتا در حالت آرمیدگی

کنتول، ۱۹۷۴) و انحراف رشدی (کیم و همکاران، ۲۰۱۵ الف) است.

علاوه بر این، با توجه به طبقه‌بندی طیفی از الکتروانسفالوگرافی کمی و افزایش نابهنجار طیف فرکانسی دلتا- تتا (مارکوسکا- سیموسکا و پاپ- یوردانووا، ۲۰۱۱) در افراد نوع اول، گرایش به افزایش در نسبت امواج دلتا و تتا و کاهش نسبت امواج آلفا یا بتا، بر اهمیت تأخیر رشی مغز می‌افزاید. طبق نظریه تأخیر رشی، موج تتا نشانگر ریش کرتکس بوده و به موازات بزرگتر شدن افراد، کاهش می‌یابند. از این رو، این نظریه عنوان می‌کند که اختلال نقص توجه/ بیش‌فعالی از تأخیر رشدی مغز ناشی می‌شود (برک و آج، ۲۰۱۳؛ کیم و همکاران، ۲۰۱۵ الف)

در تأیید چهار نمود جدید و مورد تردید واقع شدن نسبت تتا/بتا، بسیاری از مطالعات به بررسی مقیاس تتا/بتا پرداخته‌اند و در این زمینه، آشکارترین تکرار، مربوط به موناسترا و همکارانش (۱۹۹۹) بوده است. این پژوهشگران در طی یک مطالعه چندکانونی در ۴۸۲ شرکت‌کننده گزارش نمودند که با استفاده از یک مکان الکتروود و نقطه برش ۵/۱، حساسیت ۸۶٪ و ویژگی ۹۸٪ در خصوص داشتن اختلال نقص توجه/ بیش‌فعالی یا نداشتن آن مبتنی بر نسبت تتا/بتا می‌توان به طبقه‌بندی فرد اقدام نمود.

نکته اینجاست که آرنز و همکاران (۲۰۱۲) بیان می‌دارند بسیاری از این مطالعات روی الکتروانسفالوگرافی به‌عنوان یک ابزار تشخیصی برای اختلال نقص توجه/ بیش‌فعالی تمرکز کرده‌اند. با این حال، علاقه زیادی به استفاده از الکتروانسفالوگرافی برای اهداف پیش‌بینی‌کننده جهت تعیین زیرگروه‌هایی وجود دارد که به درمان‌های متنوعی پاسخ می‌دهند. این دو کاربست، آشکارا دارای تلویحات متناقضی هستند، به‌نحوی که کاربرد تشخیصی الکتروانسفالوگرافی همگنی بین بیماران اختلال نقص توجه/ بیش‌فعالی را در نظر می‌گیرد، در حالی که رویکرد پیش‌بینی، ناهمگنی را در نظر

می‌گیرد.

در مورد ارزش الکتروانسفالوگرافی در پیش‌بینی نتیجه درمان، پژوهش‌های متنوعی توسط آرنز (۲۰۱۱؛ ۲۰۱۲) صورت گرفته است. در این زمینه، بوتراس، فرنکل و فینگلد (۲۰۰۵) ۱۱۰۹ بیمار مبتلا به اختلال نقص توجه یا اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی و ۵۴۲ فرد سالم را مورد بررسی قرار داده‌اند. آنها دریافتند که توان افزایش یافته تتا در اختلال نقص توجه/ بیش‌فعالی، یافته محکمی است تا آن را به‌عنوان یک ابزار تشخیصی برای اختلال نقص توجه/ بیش‌فعالی تضمین کند؛ به‌نحوی که نتایج حاکی از آن است که توان نسبی تتا^{۲۹} (توان تتا به‌عنوان درصدی از توان کل) حتی پیش‌بینی‌کننده نیرومندتری نسبت به توان مطلق تتا^{۳۰} است. آنها اندازه اثر وزنی متوسطی^{۳۱} (دی هگز^{۳۲}) را برای توان مطلق تتا، (۰/۷۰) و برای توان نسبی تتا، (۱/۰۷) گزارش نمودند.

از سوی، اسنایدر و هال (۲۰۰۶) فراتحلیلی را در مورد بررسی نسبت تتا/بتا، تتا و بتا انجام دادند و بدین نتیجه رسیدند که افزایش نسبت تتا/بتا، ویژگی متداولی است که در افراد مبتلا به اختلال نقص توجه/ بیش‌فعالی نسبت به افراد کنترل مشاهده می‌شود.

چنانکه پیشتر ذکر شد، در مطالعات پیشین، نسبت تتا/بتا به‌عنوان شاخص اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی مطرح بوده است. در این زمینه، در برخی مطالعات نسبت تتا/بتا که در الکتروود اندازه گرفته می‌شود، مبنای طبقه‌بندی^{۳۳} این کودکان قرار گرفته است؛ به‌نحوی که مطالعات موناسترا و همکاران (۱۹۹۹) و اسنایدر و همکاران (۲۰۰۸) نشان می‌دهد که کودکان اختلال نقص توجه/ بیش‌فعالی از نظر نسبت تتا/بتا با کودکان عادی تفاوت دارند (۰/۹۰). با این حال، این شاخص در پژوهش‌های نوین مورد تردید است و بیش از آنکه شاخص تشخیصی باشد، یک شاخص پیش‌بینی برای این اختلال محسوب شده

است. به تعبیری، افزایش فعالیت در برخی از باندهای فرکانسی می‌تواند نشانگر اختلال نقص توجه/ بیش‌فعالی باشد و یک فرد مبتلا به این اختلال نه با افزایش نسبت تتا/بتا، بلکه با افزایش فعالیت در یک باند فرکانسی مشخص می‌شود.

توضیح اینکه هرچند تفکیک کودکان اختلال نقص توجه/ بیش‌فعالی از کودکان عادی برمبنای نسبت تتا/بتا از پیشینه قابل توجهی برخوردار است و مداخلات درمانی متمرکز بر نسبت تتا/بتا، به «رمال شدن» کندشدگی کرتیکال^{۳۴} منتهی می‌شود، با این حال، مطالعات اخیر این امر را مورد تردید و سؤال قرار داده‌اند که آیا بخش عمده کودکان اختلال نقص توجه/ بیش‌فعالی را واقعاً می‌توان براساس افزایش نسبت تتا/بتا در الکتروانسفالوگرافی در شرایط آرمیدگی^{۳۵} توصیف کرد؟ در این زمینه، آرنز و همکاران (۲۰۱۲) با گنجاندن ۹ مطالعه با حدود ۱۲۰۰ کودک و نوجوان مبتلا به اختلال نقص توجه/ بیش‌فعالی و حدود ۵۰۰ کودک غیراختلال نقص توجه/ بیش‌فعالی، اندازه اثر متوسط ۰/۶۲ (دامنه سنی ۶ تا ۱۸ سال) را به‌دست آوردند. با این حال، این مؤلفان عنوان نمودند که این رقم همراه‌کننده است، چراکه مطالعه تعقیبی نشان داد که تفاوت نسبت تتا/بتا در این دو گروه چندان پایدار نبوده است. زیرا نسبت تتا/بتا در شرکت‌کنندگان غیر اختلال نقص توجه/ بیش‌فعالی (گروه کنترل) رو به فزونی گذارده بود.

دیدگاه مذکور، توسط دو مطالعه نیز مورد حمایت و تأیید قرار گرفته است که تفاوت‌هایی را بین کودکان اختلال نقص توجه/ بیش‌فعالی و کودکان بهنجار در باندهای فرکانسی مورد نظر نیافتند (بایک و وایرسم، ۲۰۱۴؛ لیچتی و همکاران، ۲۰۱۳). با این حال، مطالعه بایک و وایرسم (۲۰۱۴) نشان داد که افزایش نسبت تتا/بتا در اختلال نقص توجه/ بیش‌فعالی نوع بی‌توجه غالب در الکترودهای میانی، امری غیرقابل انکار به‌شمار می‌آید. از این رو، چنین

استنباط شده است که افزایش نسبت تتا/بتا می‌تواند ملاکی برای جداسازی اختلال نقص توجه/ بیش‌فعالی نمود عدم توجه غالب از کودکان عادی باشد. هرچند که موارد متناقض در این حوزه چندان هم کم نیست. در همین زمینه، در پژوهش‌هاینریش و همکاران (۲۰۱۴) تحلیل طیفی الکتروانسفالوگرافی در طی مدت زمانی که نیازمند توجه بود، در کودکان اختلال نقص توجه/ بیش‌فعالی انجام شد (و با گروه کنترل عادی مورد مقایسه قرار گرفت). الگوهای نابهنجار الکتروانسفالوگرافی با تفاوت‌های خاص هر زیرگروه در راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی به‌دست آمد. به این معنی که براساس این الگوهای انحرافی الکتروانسفالوگرافی می‌توان نظام طبقه‌بندی این اختلال را برمبنای نورولوژیک به‌وجود آورد.

علاوه بر این، در تقابل با مطالعات اخیر مربوط به الکتروانسفالوگرافی وضعیت آرمیدگی، آگریم و همکاران (۲۰۱۲) و لیچتی و همکاران (۲۰۱۳) تفاوت‌های معنی‌دار مربوط به باند تتا و آلفا را بین کودکان اختلال نقص توجه/ بیش‌فعالی و عادی به‌دست آوردند، به‌نحوی که فعالیت در این باندهای فرکانسی به‌طور معنی‌داری در کودکان اختلال نقص توجه/ بیش‌فعالی بیشتر بود. در گروه ترکیبی، به هنگام در نظر گرفتن باند ۵/۵-۱۰/۵ هرتز (تتای بالا/آلفای پایین^{۳۶})، اثرات، چشمگیرتر بود. تحلیل کلی نشان داد که در زیرگروه‌ها در نسبت تتا/بتا تفاوت مشاهده نشد، به این معنی که بخش عمده کودکان اختلال نقص توجه/ بیش‌فعالی با افزایش نسبت تتا/بتا قابل تمیز نبودند. با این حال، گروه کنترل و نمود عدم توجه غالب تفاوت فاحشی در نسبت تتا/بتا داشتند که این نسبت افزایش‌یافته تتا/بتا در کودکان نقص توجه غالب، با یافته‌های بایک و وایرسم (۲۰۱۴) که در الکتروانسفالوگرافی وضعیت آرمیدگی به‌دست آوردند، قابل مقایسه است. با این حال، این یافته با اندازه اثر نسبتاً کوچک گروه نمود عدم توجه

کم‌برانگیختگی باشد و مبتنی بر نتایج برخی مطالعات، جداسازی افراد مبتلا به اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی نوع بی‌توجه غالب براساس نسبت‌های افزایش‌یافته تتا/بتا در الکترودهای میانی قابل دفاع است.

با این حال، مطالعات اخیر این امر را مورد تردید و سؤال قرار داده‌اند که آیا در کودکان اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی افزایش نسبت تتا/بتا در شرایط آرمیدگی بهترین توصیف از آنها به‌شمار می‌آید؟ در این زمینه، نتایج فراتحلیل انجام شده نشان می‌دهد که با گذشت زمان، تفاوت این دو گروه در نسبت تتا/بتا به دلیل افزایش نسبت تتا/بتا در افراد فاقد اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی رو به کاستی می‌گذارد. از سویی، سایر مطالعات انجام شده در تأیید این دیدگاه، تفاوتی را بین کودکان اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی و بهنجار در باندهای فرکانسی موردنظر نیافته‌اند. علاوه بر این، در مقایسه تحلیل طیفی الکتروانسفالوگرافی در کودکان اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی و افراد عادی، الگوهای مختل الکتروانسفالوگرافی با تفاوت‌های خاص هر زیرگروه در زیرگروه نقص توجه غالب و ترکیبی به‌دست آمده است و این امر حاکی از آن است که می‌توان بر اساس الکتروانسفالوگرافی کمی طبقه‌بندی جدیدی از اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی به‌دست داد که هر زیرگروه نیازمند مداخله درمانی ویژه خود است.

با اتخاذ نگاهی انتقادی این نکته قابل ذکر است که در رویکرد کلاسیک طبقه‌بندی اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی (راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی) آنچه که ملاک بارز طبقه‌بندی بوده است، نشانه‌های رفتاری و عملکردی است؛ در صورتی که در رویکرد بارکلی تبیین‌های عصب‌شناختی مبتنی بر بروندهای رفتاری در تکالیف متنوع عصب-روان‌شناختی، مبنای تفکیک زیرگروه‌های این اختلال قرار گرفته است. با این حال، از منظر عصب‌شناختی، پژوهشگرانی همچون هاینریش و همکاران (۲۰۱۴)،

غالب در پژوهش هاینریش و همکاران (۲۰۱۴) چندان قابل مقایسه نیست.

طبق مطالعات متمرکز بر شاخص‌های نورولوژیک جهت تفکیک افراد مبتلا به اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی و نیز با در نظر گرفتن طبقه‌بندی کلاسیک (مبتنی بر راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی) چنین استنباط می‌شود که ملاک قرار دادن انحصاری رویکرد مقوله‌نگر و نشانه‌شناختی مبتنی بر راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی نمی‌تواند رویکرد مطلوبی در تشخیص این اختلال به‌شمار آید. بر این اساس، تشخیص اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی مبتنی بر هر یک از نمودهای مذکور و نه شاخص تتا/بتا می‌تواند رویکرد نوینی در زمینه اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی محسوب گردد، چراکه ممکن است در مورد افراد مبتلا به این اختلال که از نظر تتا/بتا نقصی ندارند ولی در زمینه علائم مربوط به این اختلال، نواقصی را بروز می‌دهند، تشخیص اشتباهی اعمال شود. بنابراین، با در نظر گرفتن چهار نمود مهم این اختلال براساس یافته‌های الکتروانسفالوگرافی، می‌توان رویکردهای درمانی جدیدی را نیز برای این افراد اتخاذ نمود.

نتیجه‌گیری

اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی در حال حاضر به‌عنوان یک اختلال عصب‌تحوالی در نظر گرفته می‌شود. این اختلال، با سطوح شدید و نامتناسب با سن، بی‌توجهی و بیش‌فعالی/تکانشگری مشخص می‌شود که حداقل در دو زمینه زندگی برای مدت بیش از ۶ ماه وجود دارد. بسیاری از مطالعات مربوط به الکتروانسفالوگرافی کمی برای گروه اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی، افزایش فعالیت تتا را عمدتاً در نواحی فرونتال و کاهش فعالیت بتا را در مقایسه با کودکان سالم تأیید نموده‌اند. در این شرایط، نسبت تتا/بتای افزایش‌یافته به‌عنوان یافته معمول در کودکان اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی گزارش می‌شود. بنابراین، یافته معمول اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی می‌تواند

۱۳۹۵ می‌باشد که تحت نظر اساتید محترم دانشگاه تبریز انجام شده است که بدینوسیله از ایشان تشکر و قدردانی می‌شود

پی‌نوشت‌ها

1. Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder
2. neurodevelopmental
3. psychological dysfunction
4. Diagnostic and Statistical handbook for Mental Disorders
5. type
6. presentation
7. combined presentation
8. predominately inattentive presentation
9. predominately hyperactive/impulsive presentation
10. preparation problems
11. neuroanatomical system
12. Neurobiochemistry
13. Continuous Performance Test
14. frontocentral
15. Accuracy
16. Prognostic
17. Coolidge Personality and Neuropsychology Inventory (CPNI) ADHD scale
18. delta-theta
19. centrally-frontally
20. frontal midline
21. beta activity frontally
22. excess
23. alpha
24. dyslexia
25. faster Alpha
26. Theta/Beta power Ratio
27. theta/beta ratio
28. reduced relative beta power
29. relative theta power
30. absolute theta power
31. a weighted mean effect size
32. Hedges's D
33. classification rate
34. cortical slowing
35. resting-EEG
36. upper theta/lower alpha

منابع

Adam, B., & Young-Walker, L. (2014). The Evolution of the ADHD Diagnosis and its Implications for DSM-5. *Journal of Pediatrics and Congenital Disorders*, 1, 1-2.

اگریم و همکاران (۲۰۱۲) و لیچتی و همکاران (۲۰۱۳) مبنای طبقه‌بندی و تفکیک زیرگروه‌های این اختلال را فعالیت‌های الکتروفیزیولوژیک مغز قرار داده‌اند. در این میان، جهت‌گیری کروپوتو (۲۰۰۹) از برجستگی ویژه‌ای برخوردار است، به نحوی که براساس شواهد پژوهشی نتیجه گرفته است که زیرگروه‌های شناسایی‌شده براساس تغییرات موجود در الکتروانسفالوگرافی کمّی، همبستگی چندانی با طبقه‌بندی‌های کلاسیک و حتی نظام طبقه‌بندی بارکلی ندارند.

از طرفی، با مرور سنت‌های موجود در پروتکل‌های درمانی نوروفیدبک می‌توان استنباط نمود که این پروتکل‌ها از نظام‌های تشخیصی ویژه‌ای در حوزه اختلال نقص توجه/ بیش‌فعالی ارتزاق می‌کنند. به‌نحوی که متداول‌ترین پروتکل درمانی در این حوزه از این اندیشه سرچشمه گرفته است که این کودکان در امواج بتا دارای کاهش فرکانسی هستند و در امواج تتا از افزایش فرکانسی برخوردارند (لوبار، اسوارت‌وود، اسوارت‌وود و آدائل، ۱۹۹۵). براساس این استنباط، پروتکل طراحی‌شده برای درمان این کودکان شامل افزایش بتا و سرکوب تتا بوده است. با این حال، با ظهور نظام‌های تشخیصی متفاوت در حوزه اختلال نقص توجه/ بیش‌فعالی، پروتکل مذکور به چالش کشیده شده است، به‌نحوی که مطالعات هاینریش و همکاران (۲۰۱۴) نشان داده است که پروتکل تتا/بتا برای همه زیرگروه‌های اختلال نقص توجه/ بیش‌فعالی از اثرات درمانی یکسانی برخوردار نیست.

بر این اساس، با پدید آمدن نمودهای دیگری از اختلال نقص توجه/ بیش‌فعالی که مبتنی بر شاخص تتا/بتا تشخیص‌گذاری نمی‌شوند، می‌توان پروتکل‌های درمانی اختصاصی هر یک را نیز در مداخلات درمانی نوروفیدبک در نظر گرفت و زمینه بهبودی علائم را تسهیل نمود.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل رساله دکتری در سال تحصیلی ۹۶-

- Adams, Z.W., Derefinko, K.J., Milich, R., & Fillmore, M.T. (2008). Inhibitory functioning across ADHD subtypes: recent findings, clinical implications and future directions. *Dev. Disabil. Res. Rev.*, 14, 268-275.
- Albrecht, B., Uebel-von Sandersleben, H., Gevensleben, H., & Rothenberger, A. (2015). Pathophysiology of ADHD and associated problems-starting points for NF interventions? *Frontiers in Human Neuroscience*, 9, 1-14.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.
- Arns, M. (2011). *Personalized medicine in ADHD and depression: A quest for EEG treatment predictors* (Unpublished doctoral dissertation). Utrecht University, Netherlands.
- Arns, M. (2012). EEG-based personalized medicine in ADHD: Individual alpha peak frequency as an endophenotype associated with nonresponse. *Journal of Neurotherapy*, 16, 123-141.
- Arns, M., Conners, C.K., & Kraemer, H.C. (2012). A decade of EEG theta/beta ratio research in ADHD: A meta-analysis. *Journal of Attention Disorders*, XX(X) 1-10.
- Baeyens, D., Roeyers, H., & Walle, J.V. (2006). Subtypes of attention-deficit/ hyperactivity disorder (ADHD): Distinct or related disorders across measurement levels? *Child Psychiatry Hum. Dev.*, 36, 403-417.
- Banaschewski, T., & Brandeis, D. (2007). Annotation: What electrical brain activity tells us about brain function that other techniques can not tell us- a child psychiatric perspective. *J. Child Psychol. Psychiatry*, 48, 415-435.
- Barry, R.J., Clarke, A.R., & Johnstone, S.J. (2003). A review of electrophysiology in attention-deficit/hyperactivity disorder: I. Qualitative and quantitative electroencephalography. *Clin. Neurophysiol*, 114, 171-183.
- Barry, R.J., Clarke, A.R., Johnstone, S.J., & Brown, C.R. (2009). EEG differences in children between eyes-closed and eyes open resting conditions. *Clinical Neurophysiology*, 120, 1806-1811.
- Barry, R.J., & Clarke, A.R. (2013). Resting state brain oscillations and symptom profiles in attention deficit/hyperactivity disorder. *Suppl. Clin. Neurophysiol*, 62, 275-287.
- Bolea-Alamañac, B., Nutt, D.J., Adamou, M., Asherson, P., Bazire, S., Coghill, D., Heal, D., Müller, U., Nash, J., Santosh, P., Sayal, K., & Sonuga-Barke, E., & Young, S.J. (2014). Evidence-based guidelines for the pharmacological management of attention deficit hyperactivity disorder: Update on recommendations from the British Association for Psychopharmacology. *Journal of Psychopharmacology*, 1-25.
- Boutros, N., Fraenkel, L., & Feingold, A. (2005). A four-step approach for developing diagnostic tests in psychiatry: EEG in ADHD as a test case. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 17, 455-464.
- Bresnahan, S.M., Anderson, J.W., & Barry, R.J. (1999). Age-related changes in quantitative EEG in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol. Psychiatry*, 46, 1690-1697.
- Burke, A., & Edge, A. (2013). Neurodevelopmental pathways of childhood ADHD into adulthood: Maturational lag, deviation, or both? *Intech*.
- Buyck, I., & Wiersema, J.R. (2014). Resting electroencephalogram in attention deficit hyperactivity disorder: Developmental course and diagnostic value. *Psychiatry Res*, 216, 391-397.
- Callaway, E., Halliday, R., & Naylor, H. (1983). Hyperactive children's event-related potentials fail to support underarousal and maturational-lag theories. *Archives of General Psychiatry*, 40, 1243-1248.
- Chabot, R.J., & Serfontein, G. (1996). Quantitative electroencephalographic profiles of children with attention deficit disorder. *Biological Psychiatry*, 40, 951-963.
- DeFrance, J.F., Smith, S., Schweitzer, F.C., Ginsberg, L., & Sands, S. (1996). Topographical analyses of attention disorders of childhood. *International Journal of Neuroscience*, 87, 41-61.
- Cherkasova, M.V., & Hechtman, L. (2009). Neuroimaging in attention-deficit hyperactivity disorder: Beyond the frontostriatal circuitry. *Can J Psychiatry*, 54, 651-64.
- Clarke, A.R., Barry, R.J., McCarthy, R., & Selikowitz, M. (1998). EEG analysis in attention-deficit/hyperactivity disorder: A comparative study of two subtypes. *Psychiatry Research*, 81, 19-29.
- Coolidge, F.L., Starkey, M.T., & Cahill, B.S. (2007). Comparison of a parent-rated DSM-IV

- measure of attention-deficit/hyperactivity disorder and quantitative EEG parameters in an outpatient sample of children. *J Clin Neurophysiol*, 24, 348-51.
- Decker, S.L., Roberts, A.M., & Green, J.J. (2015). LORETA neurofeedback in college students with ADHD. Chapter 14, *Z score Neurofeedback*, 333-352.
- De La Fuente, A., Xia, S., Branch, C., & Li, X. (2013). A review of attention deficit/hyperactivity disorder from the perspective of brain networks, *Front.Hum. Neurosci*, 7.
- Delorme, A., & Makeig, S. (2004). EEGLAB: An open source toolbox for analysis of single-trial EEG dynamics including independent component analysis, *J. Neurosci. Methods*, 134, 9-21.
- Doshi, J.A., Hodgkins, P., Kahle, J., et al. (2012). Economic impact of childhood and adult attention-deficit/hyperactivity disorder in the United States. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 51, 990-1002.
- El-Sayed, E., Larsson, J.O., Persson, H.E., & Rydelius, P.A.(2002). Altered cortical activity in children with attention-deficit/hyperactivity disorder during attentional load task. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 41, 811-819.
- Ernst, M., Liebenaer, L.L., King, A.C., Fitzgerald, G.A., Cohen, R.M., & Zametkin, A.J. (1994). Reduced brain metabolism in hyperactive girls. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 33, 858-68.
- Gevensleben, H., Holl, B., Albrecht, B., Vogel, C., Schlamp, D., Kratz, O., et al. (2009). Is NF an efficacious treatment for ADHD? A randomized controlled clinical trial. *J. Child Psychol. Psychiatry* 50, 780-789.
- Heinrich, H., Gevensleben, H., & Strehl, U. (2007). Annotation: NF-train your brain to train behaviour. *J. Child Psychol. Psychiatry*, 48, 3-16.
- Heinrich, H., Busch, K., Studer, P., Erbe, K., Moll, G.H., & Kratz, O. (2014). EEG spectral analysis of attention in ADHD: Implications for neurofeedback training? *Frontiers in Human Neuroscience*, 8. doi: 10.3389/fnhum.2014.00611
- Janzen, T., Graap, K., Stephanson, S., Marshall, W., & Fitzsimmons, G. (1995). Differences in baseline EEG measures for ADD and normally achieving preadolescent males. *Biofeedback and Self-regulation*, 20, 65-82.
- Kim, J.W., Lee, Y.S., Han, D.H., Min, K.J., Kim, D.H., & Lee, Ch.W. (2015a). The utility of quantitative electroencephalography and Integrated Visual and Auditory Continuous Performance Test as auxiliary tools for the Attention Deficit Hyperactivity Disorder diagnosis. *Clinical Neurophysiology*, 126, 532-540.
- Kim, J.W., Lee, J., Kim, B-N., Kang, T., Min, K.J., Han, D.H., & Lee, Y.S. (2015b). Theta-phase gamma-amplitude coupling as a neurophysiological marker of attention deficit/hyperactivity disorder in children. *Neuroscience Letters* 603, 25-30.
- Kropotov, J.D. (2009). *Quantitative EEG, Event Related Potentials and Neurotherapy*. Academic Press. Elsevier.
- Kuperman, S., Johnson, B., Arndt, S., Lindgren, S., & Wolraich, M. (1996). Quantitative EEG differences in a nonclinical sample of children with ADHD and undifferentiated ADD. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 35, 1009-1017.
- Lahey, B.B., Pelham, W.E., Loney, J., Lee, S.S., & Willcutt, E. (2005). Instability of the DSM-IV subtypes of ADHD from preschool through elementary school. *Arch. Gen.Psychiatry*, 62, 896-902.
- Lazzaro, I., Gordon, E., Whitmon, S., Plahn, M., Li, W., Clarke, S., & Meares, R. (1998). Quantified EEG activity in adolescent attention deficit hyperactivity disorder. *Clinical EEG*, 29, 37-42.
- Lazzaro, I., Gordon, E., Li, W., Lim, C.L., Plahn, M., Whitmont, S., & Meares, R. (1999). Simultaneous EEG and EDA measures in adolescent attention deficit hyperactivity disorder. *International Journal of Psychophysiology*, 34, 123-134.
- Liechti, M.D., Maurizio, S., Heinrich, H., Jäncke, L., Meier, L., Steinhausen, H. C., et al. (2012). First clinical trial of tomographic NF inattention-deficit/ hyperactivity disorder: Evaluation of voluntary cortical control. *Clin. Neurophysiol*, 123, 1989-2005.
- Liechti, M.D., Valko, L., Müller, U.C., Döhnert, M., Drechsler, R., Steinhausen, H.C., & Brandeis, D. (2013). Diagnostic value of resting electroencephalogram in attention-deficit/hyperactivity disorder across the life span. *Brain Topogr*, 26, 135-151.
- Loo, S.K., Cho, A., Hale, T.S., McGough, J., McCracken, J., & Smalley, S.L. (2013). Characterization of the theta to beta ratio in

- ADHD identifying potential sources of heterogeneity. *J. Atten. Disord*, 17, 384-392.
- Lubar, J.F. (1991). Discourse on the development of EEG diagnostics and biofeedback for attention-deficit/hyperactivity disorders. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 16, 201-225.
- Lubar, J.F., Swartwood, M.O., Swartwood, J.N., & O'Donnell, P. (1995). Evaluation of the effectiveness of EEG neurofeedback training for ADHD in a clinical settings as measured by changes in TOVA scores, behavioral ratings, and WISK-R performance. *Biofeedback Self-Regul*, 20, 83-99.
- Maedgen, J.W., & Carlson, C.L. (2000). Social functioning and emotional regulation in the attention deficit hyperactivity disorder subtypes. *J. Clin. Child Psychol*, 29, 30-42.
- Mann, C.A., Lubar, J.F., Zimmerman, A.W., Miller, C.A., Muenchen, R.A. (1992). Quantitative analysis of EEG in boys with attention-deficit-hyperactivity disorder: Controlled study with clinical implications. *Pediatric Neurology*, 8, 30-36.
- Markovska-Simoska, S., & Pop-Jordanova, N. (2011). Quantitative EEG Spectrum-weighted Frequency (Brain Rate) Distribution in Adults with ADHD. *CNS Spectr*.
- Matsuura, M., Okubo, Y., Toru, M., Kojima, T., He, Y., Hou, Y., & Lee, C.K. (1993). A cross-national EEG study of children with emotional and behavioral problems: A WHO collaborative study in the western pacific region. *Biological Psychiatry*, 34, 59-65.
- Mizuhara, H., Wang, L.-Q., Kobayashi, K., & Yamaguchi, Y. (2004). A long-range cortical network emerging with theta oscillation in a mental task. *Neuroreport*, 15, 1233-1238.
- Monastra, V.J., Lubar, J.F., Linden, M., Van Deusen, P., Green, G., Wing, W., & Fenger, T.N. (1999). Assessing attention deficit hyperactivity disorder via quantitative electroencephalography: An initial validation study. *Neuropsychology*, 13, 424-433.
- Monastra, V.J., Lubar, J.F., & Linden, M. (2001). The development of quantitative electroencephalographic scanning process for attention deficit-hyperactivity disorder: Reliability and validity studies. *Neuropsychology*, 15(1), 136-144.
- Moreno-García, I., Delgado-Pardo, G., Camacho-Vara de Rey, C., Meneres-Sancho, S., & Servera-Barceló, M. (2015). Neurofeedback, pharmacological treatment and behavioral therapy in hyperactivity: Multilevel analysis of treatment effects on electroencephalography. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 15, 217-225.
- Niedermeyer, E., & Lopes da Silva, F.H. (1993). *Electroencephalography: Basic principles, clinical applications and related fields* (3rd ed.). Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia.
- Nigg, J.T., Blaskey, L.G., Huang-Pollock, C.L., & Rappley, M.D. (2002). Neuropsychological executive functions and DSM-IV ADHD subtypes. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 41, 59-66.
- Ogrim, G., Kropotov, J., & Hestad, K. (2012). The quantitative EEG theta/beta ratio in attention deficit/hyperactivity disorder and normal controls: Sensitivity, specificity, and behavioral correlates. *Psychiatry Res*, 198, 482-488.
- Pliszka, S.R., McCracken, J.T., & Maas, J.W. (1996). Catecholamines in attention-deficit hyperactivity disorder: Current perspectives. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 35, 264-72.
- Pop-Jordanova, N. (2009). Clinical significance of neuronal oscillations in children and adolescents. *IUNE*, 7 (2). 103-107.
- Pop-Jordanova, N. (2012). QEEG Characteristics and Biofeedback Modalities in Children with ADHD. Current Directions in ADHD and Its Treatment. Jill M. Norvilitis (Ed.), ISBN: 978-953-307-868-7, InTech.
- Quintana, H., Snyder, S.M., Purnell, W., Aponte, C., & Sita, J. (2007). Comparison of a standard psychiatric evaluation to rating scales and EEG in the differential diagnosis of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychiatry Res*, 152, 211-22.
- Rothenberger, A. (2009). Brain oscillations forever—neurophysiology in future research of child psychiatric problems. *J. Child Psychol. Psychiatry*, 50, 79-86.
- Satterfield, J., & Cantwell, D. (1974). Proceedings: CNS function and response to methylphenidate in hyperactive children. *Psychopharmacol Bull*, 10, 36.
- Seixas, M., Weiss, M., & Müller, U. (2012). Systematic review of national and international guidelines on attention-deficit hyperactivity disorder, *J. Psychopharmacol. (Oxf. Engl.)*, 26 (6), 753-765.
- Sesar, K., Dodaj, A., & Sesar, D. (2014). Attention Deficit/Hyperactivity Disorder and comorbid

- disorders in 6-12 year old girls and boys. *Paediatrics Today*, 10(1), 28-42.
- Snyder, S.M., & Hall, J.R. (2006). A meta-analysis of quantitative EEG power associated with attention-deficit hyperactivity disorder. *J Clin Neurophysiol*, 23 (5), 441-56.
- Snyder, S.M., Quintana, H, Sexson, S.B., Knott, P., Haque, A., & Reynolds, D.A. (2008). Blinded, multicenter validation of EEG and rating scales in identifying ADHD within a clinical sample. *Psychiatry Res*, 159, 346-58.
- Swanson, J.M., & Castellanos, F.X. (2002). Biological bases of ADHD: Neuroanatomy, genetics, and pathophysiology. *Attention-deficit hyperactivity disorder: State of the science, best practices*. Civic Research Institute.

