

اثربخشی درمان فعال سازی رفتاری بر عدم تقارن EEG آلفا در لوب فرونتال، انعطاف پذیری شناختی و توجه انتخابی در بیماران مبتلا به اختلال افسردگی

سرین انصارحسین^۱، عباس ابوالقاسمی^۲، نیلوفر میکاییلی^۳
و نادر حاجلو^۴

افسردگی به دامنه وسیعی از مشکلات مرتبط با بهداشت روانی اطلاق می‌شود که با فقدان عاطفه مثبت، خلق پایین و دامنه‌ای از علائم هیجانی، شناختی، جسمانی و رفتاری مشخص می‌شود. هدف این پژوهش بررسی اثربخشی درمان فعال سازی رفتاری بر عدم تقارن EEG آلفا در لوب فرونتال، انعطاف پذیری شناختی و توجه انتخابی در بیماران مبتلا به اختلال افسردگی بود. برای این منظور طی یک پژوهش نیمه آزمایشی با طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون چند گروهی و پیگیری با گروه کنترل، از بین مراجعان مرکز بهداشت شهر تبریز که تشخیص اختلال افسردگی دریافت کردند، ۳۰ نفر به صورت نمونه‌ی در دسترس انتخاب و به صورت تصادفی در دو گروه آزمایش و کنترل کاربندی شدند. از دستگاه نوروفیدبک از کمپانی Technology Thought کانادا مدل Procomp 2 برای سنجش میزان عدم تقارن آلفا در لوب پیشانی، قبل و پس از اتمام درمان فعال سازی رفتاری، جهت میزان اثربخشی این درمان بر اصلاح عدم تقارن آلفا در لوب پیشانی استفاده شد. گروه آزمایش تحت ۸ هفته (هر هفته ۱ جلسه درمانی) مداخله فعال سازی رفتاری قرار گرفتند. تحلیل کواریانس چند متغیری نشان داد که درمان فعال سازی رفتاری منجر به افزایش فعالیت نیم کره چپ (از طریق کاهش آلفای F3) و کاهش انعطاف‌ناپذیری شناختی و توجه انتخابی و کاهش علائم افسردگی در گروه آزمایش شد. به نظر می‌رسد درمان فعال سازی رفتاری در بهبود انعطاف‌ناپذیری شناختی و توجه انتخابی موثر است و منجر به افزایش فعالیت نیم کره چپ می‌شود اما در بهبود عدم تقارن آلفای مغزی تأثیری ندارد. واژه‌های کلیدی: فعال سازی رفتاری، لوب فرونتال، انعطاف‌پذیری شناختی، توجه انتخابی.

مقدمه

امروزه اختلالات روانی به ویژه افسردگی به مکان، زمان و شخص خاصی محدود می‌شود (سان، نیو، یو، زو، تنگ، ۲۰۱۷). بیش از ۳۵۰ میلیون نفر در سراسر دنیا از افسردگی رنج می‌برند و سازمان

۱. دپارتمان روان‌شناسی دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران (نویسنده‌ی مسوول) sarvin_ansar@yahoo.com

۲. دپارتمان روان‌شناسی، دانشگاه گیلان، رشت، ایران

۳. دپارتمان روان‌شناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران

۴. دپارتمان روان‌شناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران

جهانی بهداشت، افسردگی را در صدر علل مهم ناتوانی و از کار افتادگی معرفی کرده است (ونگ، خی، ونگ، ونگ، لی، ۲۰۱۷؛ لی، لی، سانگ، زنگ، ۲۰۱۷). افسردگی می‌تواند منجر به کاهش اعتماد به نفس، اعتیاد، اختلال در عملکردهای تحصیلی، شغلی، خانوادگی و اجتماعی فرد شده و هزینه‌های بالایی به جامعه تحمیل می‌کند (ماتا، راموس، بانسال و همکاران، ۲۰۱۵).

یکی از شناخته شده‌ترین الگوهای نورویولوژیکی افسردگی اساسی، بررسی هیجانات در افسردگی می‌باشد (ادولف و ترنل، ۲۰۰۴). نیمکره چپ مغز بیشتر در هیجانات مثبت و نیم کره راست در هیجانات منفی درگیر است (والکر، لاوسون، کوزلوسکی، ۲۰۰۶). در این راستا، پژوهشگران متعددی ارتباط میان فعالیت بالای ناحیه پیشانی سمت راست مغز یا فعالیت پایین ناحیه پیشانی چپ و افسردگی را در حالت استراحت نشان داده‌اند (گاتلیب و هامن، ۲۰۰۹). دیویدسون (۲۰۰۴) نشان داد که هیجان مثبت با بتای بالا و آلفای پایین در قشر پیشانی چپ و بتای پایین و آلفای بالا در قشر پیشانی راست و هیجان منفی با آلفای بالا و بتای پایین در قشر پیشانی چپ و آلفای پایین و بتای بالا در قشر پیشانی راست ارتباط دارد. مدل دیویدسون جانی شدن عواطف خوشایند را در نیم کره چپ و عواطف ناخوشایند را در نیمکره راست می‌داند (دیویدسون، ۱۹۹۹). عدم تقارن EEG آلفا در پیشانی چپ در مطالعات بیانگر برتری قشر پیشانی نیم کره راست در افراد افسرده است. عدم تقارن آلفا در ناحیه پیشانی چپ در دوره‌های افسردگی و حتی افسردگی بدون علامت بالینی واضح و در بیماران با سابقه قبلی افسردگی مشاهده و پژوهش‌ها، با اندازه‌گیری عدم تقارن آلفا در ناحیه پیشانی نقش آن را در پیشینی ابتلا به افسردگی در آینده را مطرح کرده‌اند (تنک، کایسر، مانا، فکری، کروپمن، ۲۰۱۱).

از سوی دیگر وجود نقایص شناختی به ویژه در کارکردهای عصب- روان‌شناختی افراد افسرده نشان داده شده است (موروق، لاکویلو، نیومیسرر، چانی، لوسیفسکیو، ۲۰۱۱).

پژوهش‌های زیادی همبستگی بین انعطاف‌پذیری شناختی و افسردگی را مورد تأیید قرار داده‌اند (فارین، هول، آن‌وین، ویکز، ۲۰۰۳؛ وتری، لاتامندی، الدرکین- تامپسونو همکاران، ۲۰۰۶؛ بروکس، ایورسون، شرم، رابگ، ۲۰۱۰؛ میران، دیاموند، تودر، نمتر، ۲۰۱۱). از طرفی، نظریه‌های شناختی افسردگی چنین فرض می‌کنند که یکی از ویژگی‌های افراد مبتلا به افسردگی، سوگیری‌های منفی در پردازش اطلاعات است. به طور کلی در این مدل‌ها چنین فرض می‌شود که توجه به محرک‌های منفی و نداشتن توجه به محرک‌های مثبت به نوبه خود منجر به تداوم اختلال می‌شود (کلوگ، بیورز، ایس و ولز، ۲۰۰۸). در این راستا مطالعات اخیر نشان‌گر ارتباط بین افسردگی و سوگیری‌های توجهی است (گاتلیب و همکاران، ۲۰۰۴؛ کلوگ و همکاران، ۲۰۰۸).

یکی از درمان‌ها که برای درمان افسردگی به کار گرفته شده است، فعال سازی رفتاری است. در این راستا، دو راهبرد رفتاری با عنوان فعال سازی رفتاری (BA) (مارتل، دیمیجیان، هرمن و دان، ۲۰۱۰) و فعال سازی رفتاری برای افسردگی (BATD) (لیجوز، هوپکو، ۲۰۱۱) معرفی شده است. متغیرهای اصلی که در درمان فعالسازای رفتاری ارزیابی می‌شود میزان اجتناب و فعال شدن مراجعان در دوره درمان است. پژوهش‌های زیادی اثربخشی فعال سازی رفتاری را در درمان افسردگی تایید کرده است (مسترسون، ایکرز، گیل بادی و همکاران، ۲۰۱۴؛ هلیرستین، اریکسون، استوارتو همکاران، ۲۰۱۴؛ میر، کوترلو همکاران، ۲۰۱۵؛ مارتل و همکاران، ۲۰۱۰؛ دیچتر، فلدر، اسموسکی، ۲۰۱۰).

گولان، هوکسا، چیهدا، و همکاران (۲۰۱۴) نشان دادند که افراد افسرده در مقایسه با افراد سالم، قبل از ورود به درمان فعال سازی رفتاری در لوب فرونتال عدم تقارن EEG آلفای بزرگتری را نشان دادند. پژوهش‌ها نشان می‌دهند که فعالیت آلفا با رفتارهای نزدیکی و کناره گیری مرتبط است و این رفتارها از طریق مقیاس‌های سیستم فعال سازی رفتاری و بازداری رفتاری قابل اندازه گیری است. ارتباط بین فعالیت آلفا و نمرات سیستم فعال سازی رفتاری را می‌توان از طریق فعالیت کاهش یافته فرونتال راست نیز توضیح داد چرا که این کاهش فعالیت در فرونتال راست با فعالیت افزایش یافته در فرونتال چپ در تضاد است (کوآن و آلن، ۲۰۰۴). بالعکس، فعالیت کم آلفا در مناطق پیش پیشانی راست (که به معنی فعالیت بیشتر در این ناحیه است) با مقیاس‌های بازداری رفتاری مرتبط است (شاخمن، مک منامین، مکس ول و همکاران، ۲۰۰۹). از همبستگی‌های قوی و پایدار بین عدم تقارن EEG آلفا و حساسیت نسبت به فعال سازی و بازداری رفتاری می‌توان چنین استنباط نمود که این همبستگی‌ها با تمایلات افراد نسبت به رفتارهای نزدیکی و اجتناب مرتبط هستند. با توجه به آنچه گفته شد، هدف از پژوهش حاضر بررسی اثربخشی درمان فعال سازی رفتاری بر اصلاح عدم تقارن EEG آلفا در لوب فرونتال، کارکردهای عصب- روان‌شناختی و کاهش شدت علائم بیماران مبتلا به اختلال افسردگی بود.

روش

این پژوهش بیک پژوهش کاربردی و از لحاظ روشی که دنبال می‌کند پژوهشی آزمایشی با طرح پیش آزمون- پس آزمون چند گروهی و پیگیری با گروه کنترل است. جامعه آماری این پژوهش شامل مراجعین افسرده‌ی مرکز بهداشت شهر تبریز در سال ۱۳۹۵ و ۱۳۹۶ بود. از این جامعه ۳۰ نفر به عنوان نمونه‌ی در دسترس انتخاب و به طور تصادفی در دو گروه آزمایشی و کنترل جایگزین شدند. ملاکهای ورود زن بودن، داشتن اختلال افسردگی به تشخیص روانپزشک، نداشتن مشکلات جسمی،

عدم مصرف داروی روانپزشکی، محدود سنی زیر ۴۰ سال و ملاکهای خروج عدم همکاری در هریک از مراحل پژوهش بود. درمان فعال سازی رفتاری به مدت ۸ هفته و ۸ جلسه درمانی (هفته ای یک جلسه) در گروه آزمایش صورت گرفت و گروه کنترل در لیست ماند. پیش از شروع، در پایان و ۲ ماه بعد از اتمام درمان، شرکت کنندگان با آزمونهای افسردگی بک^۱، دسته بندی کارت‌های ویسکانسین^۲، آزمون رنگ-واژه استروپ^۳ و ثبت خط پایه امواج مغزی مورد آزمون قرار گرفتند.

در پژوهش حاضر از دستگاه نوروفیدبک از کمپانی Technology Thought کانادا مدل Procomp 2 برای سنجش میزان عدم تقارن آلفا در لوب پیشانی، قبل و پس از اتمام درمان فعال سازی رفتاری، جهت میزان اثربخشی این درمان بر اصلاح عدم تقارن آلفا در لوب پیشانی استفاده شد.

ویرایش دوم پرسشنامه‌ی افسردگی بک شکل بازنگری شده پرسشنامه افسردگی بک است که جهت سنجش شدت افسردگی تدوین شده است (بک، استیر و براون، ۱۹۹۶). این پرسشنامه ۲۱ سوال دارد. نتایج پژوهش بک و همکاران نشان داد که این پرسشنامه، ثبات درونی بالایی دارد. همچنین مطالعه دیگری همبستگی درونی این مقیاس را با آلفای کرونباخ، ۰/۹۳ و اعتبار بازآزمایی آن را ۰/۹۳ گزارش داد (از آریانا کیا، مرادی، حاتمی، ۲۰۱۴).

آزمون دسته بندی کارت‌های ویسکانسین (WCST) توسط گرانت و برگ (۱۹۴۸) معرفی و ۶۴ کارت دارد که بر روی آنها ۱ الی ۴ نماد به صورت مثلث، ستاره، صلیب و دایره، رنگ های قرمز، سبز، زرد، آبی نقش وجود دارد. خطای درجاماندگی شاخص اصلی برای عدم انعطاف پذیری شناختی و از مشخصه‌های آسیب در نواحی پشتی-حانبی قشر پره فرونتال است (به نقل از قاسمی، کیانی، زره پوش و همکاران، ۲۰۱۳). این آزمون انعطاف پذیری شناختی را می‌سنجد و در ایران پایایی و اعتبار مناسبی برای آن گزارش شده است (از کریمی علی آباد، کافی و فرهی، ۲۰۱۰).

آزمون رنگ-واژه استروپ روش ارزیابی عصب روان‌شناختی رایجی برای سنجش کارکردهای اجرایی (توجه انتخابی و متمرکز) به شمار می‌رود. در این آزمون که گاهی آزمون کلمه-رنگ دنباله دار نامیده می‌شود از سه کارت C، W، D استفاده می‌شود که از شش سطر و چهار ستون تشکیل یافته است. کارت D حاوی نقاط رنگی قرمز، سبز، آبی و زرد؛ کارت W شامل کلماتی است که با رنگ های قرمز، سبز، آبی و زرد چاپ شده و کارت C کارت رنگ-کلمات است و رنگ کلمات قرمز، سبز، آبی و زرد است که واژه‌های مربوط به رنگ با رنگ ناهمخوان با کلمه چاپ شده اند (برای مثال

1. Beck Depression Inventory – II
2. Wisconsin Card Sorting Test (WCST)

3. Color- World Stroop Test

کلمه زرد با رنگ سبز چاپ شده است) زمان تکمیل هر کارت و تعداد خطاها در هر کارت برای آزمودنی ثبت می‌شود. پایای آزمون به روش بازآزمایی ۰/۸۹ گزارش شده است (از قاسمی و همکاران، ۲۰۱۳).

شیوه‌ی اجرا

درمان فعال سازی رفتاری به مدت ۸ جلسه در گروه آزمایشی اجرا شد. پروتکل درمان فعال سازی رفتاری در جدول ۱ ارایه شده است.

جدول ۱. پروتکل درمان فعال سازی رفتاری

جلسه اول و دوم	آشنایی و برقراری ارتباط بین اعضای گروه (معارفه)؛ آشنایی با قوانین و مقررات گروه؛ ارایه مطالب در مورد الگوی رفتاری افسردگی؛ معرفی مدل و درمان فعال سازی رفتاری و ارایه منطبق درمان، ارایه برگه‌های الگوی رفتاری افسردگی و فعال سازی رفتاری؛ تکلیف خانگی؛ تکمیل برگه ثبت فعالیت‌های روزانه.
جلسه سوم و چهارم	آموزش مهارت‌های ویژه درمان فعال سازی رفتاری از جمله مهارت سبک تند (تحلیل کارکردی، شکستن الگوهای تکراری افسردگی، پرهیز از اجتناب کردن و تقویت شیوه‌های مقابله ای کارآمد)؛ تکلیف خانگی؛ استفاده از مهارت سبک تند، تکمیل برگه مقیاس درجه بندی لذت-دستاورد.
جلسه پنجم و ششم	توضیح در مورد استرسورهای شخصی و نقش آنها در راه اندازی افسردگی؛ بحث در مورد راهبردهای مقابله ای اجتنابی و فعال؛ بررسی و منع روش‌های مقابله ای ناسازگارانه؛ آموزش مهارت‌ها خودمراقبتی جدید؛ تکلیف خانگی؛ ثبت موقعیت‌های استرس زا در طول هفته و نحوه به کار بستن مهارت‌های خود مراقبتی.
جلسه هفتم و هشتم	بحث در مورد اهمیت حمایت اجتماعی، آموزش مهارت جرات ورزی، پیشگیری از عود، مرور تکنیک ها و تمرین‌های ارایه شده در طول جلسات و جمع بندی نهایی، ارایه پیشنهادات و انتقادات و دریافت بازخورد از اعضای گروه، اجرای پس آزمون.

در این پژوهش برای مقایسه‌ی نمرات گروهها، بعد از بررسی برقراری پیش فرض‌های همگنی واریانس و همگنی شیب‌ها و نرمال بودن توزیع داده‌ها، از تحلیل کواریانس چند متغیری استفاده شد. داده‌ها با بیستمین ویرایش نرم افزار SPSS مورد تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها

در جدول ۲ مولفه‌های توصیفی متغیرهای مورد اندازه گیری در دو گروه، به تفکیک پیش آزمون، پس آزمون و پیگیری ارایه شده است.

خلاصه‌ی تحلیل واریانس یک راهه در متن مانکوا بر میانگین متغیرهای پژوهش در پیش آزمون، در جدول ۳ و نتایج حاصل از تحلیل واریانس یک راهه در متن مانکوا بر میانگین متغیرهای پژوهش در مرحله پیگیری در جدول ۴ ارایه شده است.

جدول ۲. مولفه‌های توصیفی متغیرهای پژوهش در دو گروه آزمایش و کنترل

Sd	پیگیری		پس آزمون		پیش آزمون		گروه	متغیرهای پژوهش
	M	Sd	M	Sd	M	Sd		
۱/۵۴	۱۰/۶۶	۳/۴۰	۹/۸۰	۲/۷۹	۱۶	آزمایش	علایم افسردگی	
۳/۱۲	۱۸/۲۰	۳/۸۵	۱۷/۸۶	۲/۷۹	۱۶/۶۰	کنترل		
۰/۵۹	۸/۷۳	۰/۸۴	۸/۷۶	۰/۸۲	۹/۰۱	آزمایش	F3	
۰/۹۸	۱۰/۴۲	۱/۰۶	۹/۹۹	۱/۳۳	۹/۷۳	کنترل		
۰/۳۵	۸/۹۲	۰/۳۷	۸/۴۶	۰/۳۹	۷/۵۷	آزمایش	F4	
۱/۱	۸/۷۳	۱/۳۷	۸/۱۸	۱/۲۶	۸/۲۷	کنترل		
۳/۰۸	۱۰/۳۳	۲/۹۴	۹/۹۸	۳/۸۴	۷/۲۲	آزمایش	d	
۴/۰۷	۱۸/۰۵	۸/۴۰	۱۸/۸۲	۹/۴۱	۲۰/۶۲	کنترل		
۶/۴۰	۱۳	۲/۶۹	۹/۴۵	۴/۴۱	۲۱/۰۶	آزمایش	خطای درجاماندگی	
۳/۶۶	۱۸/۴۰	۳/۳۷	۱۷/۵۳	۳/۰۴	۱۹/۰۰	کنترل		
۰/۳۵	۵/۸۶	۰/۴۵	۵/۷۳	۰/۹۷	۴/۶۶	آزمایش	طبقات تشکیل شده	
۰/۸۴	۵	۰/۷۲	۴/۶۶	۱/۰۴	۴/۶۶	کنترل		
۲/۶۰	۳/۹۳	۳/۴۵	۷/۲۶	۲/۶۵	۱۱/۲۰	آزمایش	آزمون استروپ	
۳/۱۲	۱۲/۵۳	۳/۱۱	۱۲/۴۶	۳/۵۶	۱۲/۴۶	کنترل		

جدول ۳. خلاصه‌ی تحلیل واریانس یک راهه در متن مانکوا بر

میانگین متغیرهای پژوهش در پیش آزمون

متغیر	SS	MS	F	Sig.	ضریب اتا
علایم افسردگی	۴۳۸/۶۵	۴۳۸/۶۵	۳۵/۷۳	<۰/۰۰۱	۰/۵۷
F3	۳/۶۷	۳/۶۷	۹/۳۳	۰/۰۰۵	۰/۲۵
F4	۰/۴۱	۰/۴۱	۰/۵۳	۰/۴۷	۰/۰۱
d	۰/۰۶	۰/۰۶	۰/۰۰۴	۰/۹۵	۰/۰۰۱
خطای درجاماندگی	۱۳۷/۲۳	۱۳۷/۲۳	۱۰/۷۹	۰/۰۰۳	۰/۲۸
طبقات تشکیل شده	۸/۵۷	۸/۵۷	۲۸/۶۷	۰/۰۰۱	۰/۵۱
آزمون استروپ	۱۲۸/۱۸۲	۱۲۸/۱۸۲	۲۴/۹۹	۰/۰۰۱	۰/۴۸

بحث و نتیجه‌گیری

هدف از پژوهش حاضر بررسی اثربخشی درمان فعال سازی رفتاری بر اصلاح عدم تقارن EEG آلفا

جدول ۴. خلاصه‌ی تحلیل واریانس یک راهه در متن مانکوا بر

میانگین متغیرهای پژوهش در مرحله پیگیری

متغیر	SS	MS	F	Sig.	ضریب اتا
علایم افسردگی	۳۸۸/۸۱	۳۸۸/۸۱	۷۴/۸۶	<۰/۰۰۱	۰/۷۳
F3	۱۴/۱۵	۱۴/۱۵	۲۵/۴۹	<۰/۰۰۱	۰/۴۸
F4	۰/۲۰	۰/۲۰	۰/۳۰	۰/۵۸	۰/۰۱
d	۶۰/۰۱	۶۰/۰۱	۶/۴۷	۰/۰۱	۰/۱۹
خطای درجاماندگی	۳۵۵/۰۸	۳۵۵/۰۸	۲۰/۲۶	<۰/۰۰۱	۰/۴۲
طبقات تشکیل شده	۵/۶۳	۵/۶۳	۱۵/۴۳	۰/۰۰۱	۰/۳۶
آزمون استروپ	۴۳۷/۲۱	۴۳۷/۲۱	۹۸/۰۱	۰/۰۰۱	۰/۷۸

در لوب فرونتال، کارکردهای عصب- روان‌شناختی و شدت علایم بیماران مبتلا به افسردگی در مقایسه با گروه کنترل بود. نتایج بیانگر آن بود که پس از درمان تغییری در میزان عدم تقارن EEG آلفا مشاهده نگردید اما میزان آلفای F3 کاهش یافت (یکی از اهداف درمان افزایش فعالیت نیم کره چپ از طریق کاهش توان آلفا در این ناحیه می باشد). همچنین بیماران بعد از طی دوره درمان کاهش معنی داری را در علایم مربوط به افسردگی گزارش نمودند (این کاهش‌ها در مقیاس افسردگی بک نشان داده شد). این نتایج همسو با نتایج پژوهش گولان و همکاران (۲۰۱۴) است در پژوهش آنها نیز تغییر چندانی در میزان عدم تقارن آلفا مشاهده نگردید. گرچه بیماران بهبود علایم بالینی را گزارش نمودند اما تغییری در عدم تقارن آلفای آنها ملاحظه نشد. آنها در تبیین نتیجه پژوهش خود چنین مطرح نموده اند که عدم تقارن EEG آلفا، به عنوان یک ویژگی نوروسایکولوژیک، ممکن است همانند رگه‌های شخصیتی، یک ویژگی پایدار باشد که مستقل از حالت افسردگی است. همچنین این بعد از فعالیت کورتیکال در افراد افسرده که کاهش علایم را گزارش می‌کنند، در طول زمان ثابت می‌ماند. بعلاوه این ویژگی گرچه در افراد افسرده با اجتناب رفتاری و بازداری رفتاری نیز مرتبط است اما پژوهش‌ها نشان گر آن است که عدم تقارن EEG آلفا در لوب فرونتال از طریق تکنیک‌های درمان فعال سازی رفتاری غیر قابل تغییر است. اما همچنین باید گفت احتمال دارد که عدم تقارن نیم کره ای آلفا در افراد بهبود یافته ممکن است با پایداری بهبودی، تغییر یابد به عبارت دیگر اصلاح عدم تقارن آلفا به شرط ادامه بهبودی صورت می‌پذیرد (گولان و همکاران، ۲۰۱۴). اما تناقضاتی در این زمینه وجود دارد چرا که تعداد زیادی از پژوهش‌ها بیانگر آن هستند که عدم تقارن آلفا، افراد مبتلا به اختلال افسردگی را از افراد سالم متمایز می‌سازد (هرنیکوز، ۱۹۹۱؛ تنک، ۲۰۱۱). متأسفانه به جز

پژوهش مطرح شده، پژوهش دیگری که روش درمانی فعال سازی رفتاری را به طور مستقیم بر اصلاح تقارن آلفا مورد بررسی قرار داده باشد یافت نشد. لذا جهت تبیین تغییر میزان آلفای F3 از پژوهش مرتبطی که در آن به بررسی تغییرات نورونی پس از درمان فعال سازی رفتاری پرداخته اند استفاده گردید (گاوریساک، کاروالهو، راگروز همکاران، ۲۰۱۲). نتایج درمانی مثبت در طی درمان‌های شناختی- رفتاری و فعال سازی رفتاری با تغییراتی در مناطق خاصی از مغز همبسته می باشد و تصور بر این است که این تغییرات مغزی در بهبود مهارت‌های حل مساله، کاهش عاطفه منفی، کاهش نشخوار ذهنی و بهبود ادراک خود نمود می یابد (نورسوف، هینزل، گرکو همکاران، ۲۰۰۶). درمان فعال سازی رفتاری منجر به بروز تغییرات کارکردی در ساختارهایی از مغز می شود که مسوول تنظیم پاسخ به پاداش‌ها می باشند. در درمان فعال سازی رفتاری، تغییرات از خلال تاثیر مستقیم بر مدارهای نورونی ساب کورتیکال مربوط به پاداش اعمال نمی شود بلکه این مناطق به صورت ثانوی تحت تاثیر تغییر مناطق کورتیکال ناحیه فرونتال که در طول روان درمانی درگیر می شوند، قرار می گیرند (گاوریساک و همکاران، ۲۰۱۲).

از نتایج دیگر پژوهش حاضر آن است که درمان فعال سازی رفتاری بر بهبود انعطاف پذیری شناختی و توجه انتخابی بیماران مبتلا به افسردگی نیز اثربخش است. می توان چنین مطرح نمود که نقایص شناختی مربوط به لب پیشانی مثل انعطاف ناپذیری شناختی یا درجاماندگی منجر به بروز پدیده ای بنام نشخوار فکری می گردد و در این حالت فرد به طور مکرر و منفعلانه بر علایم پریشانی و علل و عواقب آن تمرکز می نماید. این افکار به طور غیر ارادی وارد آگاهی می شوند و توجه فرد را از موضوعات مورد نظر و اهداف فعلی منحرف و بر احساس افسردگی و علل و عواقب آن متمرکز می کند. با توجه به همبستگی های مطرح شده، اثربخشی درمان فعال سازی رفتاری بر بهبود انعطاف پذیری شناختی و توجه انتخابی را باید از طریق اثربخشی این درمان بر نشخوار فکری مورد تحلیل و بررسی قرار داد به این صورت که یکی از اهداف فعال سازی رفتاری کاهش نشخوار فکری افسرده ساز از طریق افزایش تمرکز بیمار بر فعالیت‌های محیطی می باشد (لیهی، هولاند و مک گین، ۲۰۱۲). به نظر می رسد که برنامه ریزی فعالیت برای افسردگی یک درمان رفتاری برای افسردگی است که در آن بیماران با بازبینی خلق و فعالیت‌های روزانه از یک سو و افزایش تدریجی و نظام دار فعالیت‌های لذت بخش و تعاملات مثبت با محیط از طرف دیگر به ایفای نقش طبیعی و سالم خود می پردازند. درمان فعال سازی رفتاری موجب مرتب شدن فعالیت‌های روزانه شده که این امر باعث تنظیم خواب و بیداری و افزایش فعالیت‌های بیمار و مشارکت در فعالیت‌های اجتماعی می گردد. بنابراین بخشی از

علایم افسردگی یعنی اختلال خواب و عدم علاقه به شرکت لذت بخش از بین می‌رود. همچنین با توجه به اینکه افراد افسرده اغلب برای انجام فعالیت‌های مختلف، احساس خستگی و فقدان انگیزه می‌کند، این درمان باعث انرژی بیشتر و مثبت اندیشی در آنها می‌شود. در چنین شرایطی فرد قادر به انجام فعالیت‌های می‌شود که قبلاً آنها را نادیده گرفته یا قادر به انجام آن نبودند.

از همکاری صمیمانه پرسنل مرکز بهداشت تبریز (مجتمع سلامت حکیم) و به ویژه مراجعین عزیزی که ما را در اجرای این پژوهش یاری کردند، تشکر و قدردانی می‌گردد.

References

- Adolphs RJ, Tranel D. Emotion in principles and practice of behavioral neurology and neuropsychology. Philadelphia, Saunders; 2004: 451-74.
- Alavi, Khadijeh, Asghari Moghaddam, Mohammad Ali, Rahiminejad, Abbas, Farahani, Hojatollah, Allameh, Zahra (2016). Relationship between ambivalence over emotional expression and depression: The intermediary role of interpersonal problems, Journal of Thought & Behavior in Clinical Psychology Vol. 9 (No. 41), pp. 27-36
- American Psychiatric Association. (2013). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, fifth edition American Psychiatric Association, Arlington, VA.
- Ariana-Kia, E, Moradi, A, Hatami, M(2014). The Effectiveness of Combined of Brief Behavioral Activation Therapy and Mindfulness-based Cognitive Therapy in Patients with Major Depressive Disorder. journal of Clinical Psychology Vol. 6, No. 1 (21): 15-27.
- Azam noferesti, Hadi parhoon, Khodamorad momeni (2014). Cognitive inflexibility and problem solving styles among ruminative and nonruminative students. Advances in Cognitive Science Vol. 16, No. 3, 31-41.
- Brooks BL, Iverson GL, Sherman EMS, Roberge MC. Identifying cognitive problems in children and adolescents with depression using computerized neuropsychological testing. Appl Neuropsychol 2010;17(1):37-43.
- Coan, J. A., & Allen, J. J. (2004). Frontal EEG asymmetry as a mod- erator and mediator of emotion. Biological Psychology, 67(1/2), 7-49.
- Cook, I. A.; O'Hara, R.; Uijtdehaage, S. H.; Mandelkern, M. & Leuchter, A. F. (1998). "Assessing the accuracy of topographic EEG mapping for determining local brain function". Electroencephalogr Clin Neurophysiol. 107(6):408-14.
- David A Richards, David Ekers, Dean McMillan, Rod S Taylor, Sarah Byford, Fiona C Warren, Barbara Barrett, Paul A Farrand, Simon Gilbody, Willem Kuyken, Heather O'Mahen, Ed R Watkins, Kim A Wright, Steven D Hollon, Nigel Reed, Shelley Rhodes, Emily Fletcher, Katie Finning. Cost and Outcome of Behavioural Activation versus Cognitive Behavioural Therapy for Depression (COBRA): a randomised, controlled, non-inferiority trial. The Lancet, 2016; DOI: 10.1016/S0140-6736(16)31140-0.
- Davidson RJ, Irwin W. The functional neuroanatomy of emotion and affective style. Trends cogn. 1999; 3: 11-22.
- Davidson RJ. What does the prefrontal cortex "do" in affect: perspectives on frontal EEG asymmetry research. Biological psychology. 2004; 67: 219-23.
- Dichter, G. S., Felder, J. N., & Smoski, M. J. (2010). The effects of brief behavioral activation therapy for depression on cognitive control in affective contexts: an fMRI investigation. Journal of affective disorders, 126(1), 236-244.
- disorders. 2nd ed. New York: Guilford Press; 2012. p. 405-422.
- Farrin L, Hull L, Unwin C, Wykes T, David A. Effects of depressed mood objective and subjective measures of attention. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 2003;15(1):98-104.
- Gotlib IH, Hammen CL. Handbook of depression. A division of Guilford publications, Inc. 2nd. ed; 2009. p3.
- hackman, A. J., McMenamin, B. W., Maxwell, J. S., Greischar, L. L., & Davidson, R. J. (2009). Right dorsolateral prefrontal cortical activ- ity and behavioral inhibition. Psychological Science, 20(12), 1500-1506.

- Hellerstein, D. J., Erickson, G., Stewart, J. W., McGrath, P. J., Hunnicutt-Ferguson, K., Reynolds, S. K., ... & Wang, Y. (2014). Behavioral activation therapy for return to work in medication-responsive chronic depression with persistent psychosocial dysfunction. *Comprehensive psychiatry*.
- Henriques JB, Davidson RJ. Left frontal hypoactivation in depression abnorm. *Psychol*. 1991; 100: 535-45.
- Kellough JL, Beevers CG, Ellis AJ, Wells TT(2008). Time Course of Selective Attention in Clinically Depressed Young Adults: An Eye Tracking Study. *Behav Res Ther*, 46,1238-1243.
- Leahy RL, Holland SJ, McGinn LK. Treatment plans and interventions for depression and anxiety
- Lejuez, C.W., & Hopko, D.R. (2011). Ten year revision of the brief behavioral activation treatment for depression: revised treatment manual. *Behavior modification*, 35 (2). 111-161.
- Li Z, Li B, Song X, Zhang D. Dietary zinc and iron intake and risk of depression: A meta-analysis. *Psychiatry Res*. 2017; 251(3): 41-7.
- Martell CR, Dimidjian S, Herman-Dunn R. *Behavioral Activation for Depression: A Clinician's Guide*. New York, Guilford Press; 2010. p. 135-157.
- Martin DL, Oren Z, Boone K. Major depressives and dysthymics performance on the Wisconsin card sorting test. *Journal of clinical psychology*1991; 47:684-90.
- Masterson, C., Ekers, D., Gilbody, S., Richards, D., Toner-Clewes, B., & McMillan, D. (2014). Sudden gains in behavioural activation for depression. *Behaviour research and therapy*, 60, 34-38.
- Mata DA, Ramos MA, Bansal N, Khan R, Guille C, Di Angelantonio E, et al. Prevalence of depression and depressive symptoms among resident physicians: a systematic review and meta-analysis. *Jama*. 2015; 314(22): 2373-83.
- Michael J. Gawrysiak, John P. Carvalho, Baxter P. Rogers, Christopher R.N. Nicholas, John H. Dougherty, Derek R. Hopko (2012). Neural Changes following Behavioral Activation for a Depressed Breast Cancer Patient: A Functional MRI Case Study. *Hindawi Publishing Corporation Case Reports in Psychiatry* Volume 2012, Article ID 152916, 8 pages doi:10.1155/2012/152916.
- Mir, G., Meer, S., Cottrell, D., McMillan, D., House, A., & Kanter, J. W. (2015). Adapted behavioural activation for the treatment of depression in Muslims. *Journal of affective disorders*, 180, 190-199.
- Murrough JW, Lacoviello B, Neumeisrer A, Chaney DS, Losifescu DV(2011). Cognitive dysfunction in depression: Neurocircuitry and new therapeutic strategies. *Neurobiol Learn Mem*. 96: 553- 563.
- Nataša Jokić-Begić ,Cognitive-Behavioral Therapy and Neuroscience: Towards Closer Integration. *Psychological Topics* 19 (2010), 2, 235-254.
- Northoff, A. Heinzel, M. de Greck, F. Bermpohl, H. Dobrowolny, and J. Panksepp, "Self-referential processing in our brain-A meta-analysis of imaging studies on the self," *NeuroImage*, vol. 31, no. 1, pp. 440–457, 2006.
- Sun X-j, Niu G-f, You Z-q, Zhou Z-k, Tang Y. Gender, negative life events and coping on different stages of depression severity: A cross-sectional study among Chinese university students. *J Affect Disord*. 2017; 209: 177-81.
- Tamjiki Karimi Aliabad, Seyyed Mosa Kafi, Hasan Farrahi (2010). Study of Executive Functions in Bipolar Disorders Patients, *Advances in Cognitive Science*, Vol. 12, No. 2, 29-32.
- Tenke, C. E.; Kayser, J.; Manna, C. G.; Fekri, S. & Kropppman, J. (2011). "Current source density measure of electroencephalographic alpha prdict antidepressant treatment response". *Biol psychiatry*, 70, 388-94.
- Walker J, Lawson R, Kozlowski G. Current status of QEEG and neurofeedback in the treatment of clinical depression. *Neurotherapy center of Dallas*; 2006. 343.
- Wang X, Xie X, Wang Y, Wang P, Lei L. Partner phubbing and depression among married Chinese adults: The roles of relationship satisfaction and relationship length. *Personal Individ Differ*. 2017; 110: 12-7.
- Watari K, Letamendi A, Elderkin-Thompson V, Haroon E, Miller J, Darwin C, et al. Cognitive function in adults with type 2 diabetes and major depression. *Arch Clin Neuropsychol* 2006;21(8):787-96.

Journal of
Thought & Behavior in Clinical Psychology
Vol. 12 (No. 48), pp. 67-76, 2018

Effectiveness of behavioral activation treatment on asymmetry of alpha EEG in frontal lobe, cognitive flexibility and selective attention in patients suffering from depressive disorder

AnsarHosaun, Sarvin
Mohaghegh Ardabili University, Ardabil, Iran
Abualghasemi, Abas
Ghilan University, Rasht, Iran
Mikayili, Nilofar
Mohaghegh Ardabili University, Ardabil, Iran
Hajiloo, Nader
Mohaghegh Ardabili University, Ardabil, Iran

Received: 14.01.2018

Accepted: 17.05.2018

Depression is applied to a wide domain of problems related to mental health that is revealed with lack of positive emotion, low mood, and a range of emotional, cognitive, physical and behavioral symptoms. This research aims to study the effectiveness of behavioral activation treatment on asymmetry of alpha EEG in frontal lobe, cognitive flexibility and selective attention in patients suffering from depressive disorder. For this purpose, in a semi-experimental research with the multi-group pretest-posttest design and follow-up with control group, 30 persons were selected based as convenience samples using random sampling and placed in two test and control groups, from among clients of medical clinic of Tabriz that received the diagnosis of depressive disorder. Neurofeedback equipment of Canadian Technology Thought Company, model Procomp 2 was used for assessment of asymmetry of alpha in frontal lobe, before and after completion of behavioral activation treatment for measuring the effectiveness of this therapy on amendment of alpha asymmetry in frontal lobe. The test group received behavioral activation intervention for 8 weeks (1 therapy session per week). Analysis of multivariable covariance demonstrated that behavioral activation treatment results in increase of the activity of left sphere through reduction of alpha, F3 and reduction of cognitive flexibility and selective attention and reduction of the depression symptoms in test group. Behavioral activation treatment seems to be effective on improvement of cognitive flexibility and selective attention, and results in increase of the activity of left sphere, but has no effect on the improvement of cerebral alpha asymmetry.

Keywords: Behavioral activation, Frontal Lobe, Cognitive Flexibility, Selective Attention