

دانش آزمایشگاهی ایران

سال هشتم ■ شماره ۳ ■ پاییز ۱۳۹۹ ■ شماره پیاپی ۳۱

ISSN 2538-3450



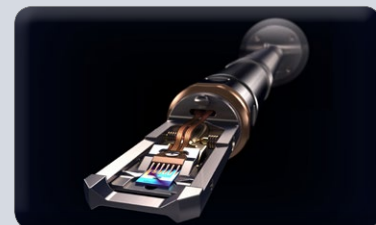
مطالعات مبتنی بر الکتروانسفالوگرافی کمی در علوم شناختی

تقدیر از پژوهشگران منتخب و آزمایشگاه‌های برتر شبکه آزمایشگاهی با حضور دکتر ستاری

حمایت شبکه آزمایشگاهی از خانواده ۱۰۰ هزار نفری اعضای باشگاه مشتریان



جایگاه و اهمیت مقایسات بین آزمایشگاهی در فعالیتهای آزمایشگاهی



کاربردهای میکروسکوپ الکترونی عبوری محیطی درجا / بهنگام مجهز به محیط گازی کنترل شده در حوزه‌های مختلف



آشنایی با روش آنالیز طیفسنجی نشر نوری با تمرکز بر دستگاه کوانتومتر



مروری بر روش‌های ورود نمونه به دستگاه پلاسمای جفت شده القایی نشری و جرمی بر پایه مهپاش‌های بادی



برش مستقیم بزرگ مقیاس آزمایشگاهی سنگ

نویسندگان

سمیه حیثیت طلب^{۱*}
مریم محمدی کیا^۲

*heysieattalab@gmail.com

واژه‌های کلیدی

علوم شناختی، انسفالوگرافی، EEG

مطالعات مبتنی بر الکتروانسفالوگرافی کمی در علوم شناختی

چکیده

الکتروانسفالوگرافی^۳ معیاری برای تغییرات الکتریکی در مغز است که بیانگر اسپایک‌ها، جریان‌های گذرا، رویدادهای تصادفی و ریتم‌ها است. در روند عصب‌درمانی با بکارگیری آناتومی مغز، آزمون‌های روان‌شناختی، سنجش‌های رفتاری، الگوهای فعالیت‌های ویژه مغز ثبت می‌شود که در آن تمرکز روی ریتم‌ها و فعالیت‌های باندهای فرکانسی دلتا، تتا، آلفا، بتا، گاما و ریتم حسی حرکتی^۴ است. الگوی ناحیه‌ای هم‌زمان و ناهم‌زمان این باندهای فرکانسی، وضعیت‌های شناختی و رفتاری خاص فرد را توصیف می‌کند. از این رو، با اندازه‌گیری ترکیب ریتم‌های آهسته و سریع نواحی سر می‌توان گستره درگیری فعالیت قشری را شناسایی نمود. EEG به تنهایی به دلیل تفکیک‌پذیری فضایی ضعیف با وجود وضوح زمانی بالا نمی‌تواند به‌عنوان یک روش تصویربرداری مطالعه عملکرد مغز استفاده شود. در سال‌های اخیر، برای افزایش درک عملکرد مغز انسان چندین روش تصویربرداری غیرتهاجمی مغز با وضوح مکانی بالا از جمله توموگرافی نشر پوزیترون^۵، توموگرافی کامپیوتری^۶ و تصویربرداری رزونانس مغناطیسی عملکردی^۷ استفاده شده‌است. اما با وجود وضوح خوب مکانی، وضوح زمانی این روش‌ها ضعیف است. بنابراین، به‌منظور درک بهتر عملکرد و ساختار عمقی تر مغز می‌توان EEG را با هر کدام از روش‌های تصویربرداری تلفیق نمود. از طرفی قابل تجزیه و تحلیل بودن فرکانس سیگنال‌های EEG با شناسایی ناهنجاری‌های عملکرد عصبی مغز، امکان تلفیق با تحریک مغناطیسی^۸ مغز و نوروفیدبک را برای ارتقاء شناختی و رفتاری فراهم می‌کند. در این مطالعه، به معرفی EEG و تلفیق آن با روش‌های غیرتهاجمی به‌منظور شناسایی ارتباط برخی ساختارهای مغزی با الگوهای فعالیت عصبی ناهنجار و همچنین ارتقاء عملکرد شناختی، رفتاری در اثر مداخلات پردازش عصبی EEG می‌پردازیم.

سیستم اعصاب مرکزی^۹ یا به طور اختصاصی مغز انسان از میلیاردها سلول تشکیل شده است که بخش عمده آن را نورون‌ها تشکیل می‌دهند. نورون‌ها به هنگام فعالیت، جریان‌های الکتریکی متغیر با زمان تولید می‌کنند. می‌توان دو شکل اصلی فعالیت نورونی را در نظر گرفت؛ دپولاریزاسیون سریع غشاهای نورونی که به پتانسیل عمل^{۱۰} منجر می‌شود و بواسطه هدایت الکتریکی یونی وابسته به ولتاژ یون‌های سدیم و پتاسیم روی می‌دهد و تغییرات آهسته‌تر در پتانسیل غشا که در اثر فعالیت سیناپسی و عملکرد چندین سیستم انتقال دهنده عصبی است که به پتانسیل پس‌سیناپسی منجر می‌شود. پتانسیل‌های عمل در مقایسه با پتانسیل‌های پس‌سیناپسی دارای توزیع پتانسیل میدان کوچکتر (نفوذ کمتر در محیط خارج سلولی) و استمرار کمتر (حدود ۱ میلی‌ثانیه در مقایسه با پتانسیل‌های پس‌سیناپسی که از ۱۵ تا بیش از ۲۰۰ میلی‌ثانیه ادامه می‌یابند) هستند. از این رو، پتانسیل‌های پس‌سیناپسی در کورتکس جمع شده و به سطح مجمله انتشار می‌یابند و برآیند آن‌ها در آنجا با عنوان EEG ثبت می‌شود [۱].

نورون‌هایی که بیشتر مسئول تولید EEG شناخته می‌شوند که میدان‌های آن‌ها بتوانند برآیند قابل اندازه‌گیری مانند نورون‌های هر می شکل کورتکس داشته باشند. لذا الکترودهای قرار گرفته روی مجمله جمع زمانی و مکانی پتانسیل‌های پس‌سیناپسی نورون‌های قشری را ثبت نموده و شامل تغییرات پتانسیل آهسته و هم‌زمان در نواحی وسیع قشری هستند [۲-۳] که با استفاده از سلول‌های هر می که به موازات یکدیگر و به صورت عمود بر صفحه مجمله قرار گرفته‌اند، تولید شده‌اند [۴]. مطالعات پیرامون EEG با کشف جریان‌های الکتریکی زیستی آغاز شد. در سال ۱۷۸۶، پروفیسور گالوانی (استاد آناتومی دانشگاه بولونیا در ایتالیا) بررسی اعصاب محیطی ماهیچه قورباغه‌ها را انجام داد. اولین سیگنال EEG انسانی در سال ۱۹۲۴ توسط دکتر هانس برگر (استاد روانپزشکی در دانشگاه ینا^{۱۱} در آلمان) با کمک الکترودهایی در سطح مجمله EEG، از پوست سر پسرش ثبت شد [۵]. وی دو نوع متفاوت از امواج فیلتر شده را تشخیص داد، یعنی آلفا و بتا. ۱۰ هرتز به‌عنوان ریتم برگر شناخته شده است [۶]. برگر کشف کرد که تفکر و هوشیاری با فراوانی امواج بتا همراه است و طیف آن از محدوده ۱۳ هرتز (Hz) تا ۳۰ هرتز است. وی معتقد بود که ناهنجاری در امواج مغزی منعکس کننده اختلالات بالینی است [۷]. در ادامه در سال ۱۹۴۹ منشاء ریتم‌های EEG مطرح شد [۸].

ریتم‌های مغزی

تنها حدود ۱۰ درصد دامنه EEG در باند فرکانسی آلفا است [۱۰]. امواج دلتا به‌طور کلی در مراحل ۳ و ۴ خواب عمیق تولید شده و در تنظیم ضربان قلب، عملکرد کلیه و گوارش دخیل است. برخی از فعالیت‌ها و یا وضعیت‌هایی که با ریتم دلتا مرتبط دانسته عبارتند از: بازیابی قوای جسم و ذهن، جلوگیری از روند پیری، خواب عمیق، همدلی، تولید هورمون رشد، عملکرد سیستم ایمنی، اختلال یادگیری، بیش‌فعالی^{۱۲} و فرآیندهای ناخودآگاه است [۹].

■ تتا (۸ - ۴ هرتز)

محل مشاهده امواج تتا، جای ثابت و مشخصی در مغز نیست و در همه قسمت‌های مغز دیده می‌شود. امواج تتا هنگامی ظاهر می‌شوند که فرد از وضعیت هوشیاری به سمت خواب آلودگی می‌رود. لذا بیشتر افراد، هنگامی وضعیت تتا را تجربه می‌کنند که به‌طور کاملاً ناآگاه هستند. حالاتی همچون خلاقیت، تجربه احساسات و خیال‌بافی نیز با افزایش فعالیت تتا به ویژه در نیمکره راست مرتبط دانسته شده است. تتا علاوه بر این که با خلاقیت و تکانشی بودن^{۱۳} در ارتباط است، با حواس‌پرتی، عدم توجه، خیال‌پردازی، افسردگی و اضطراب نیز مرتبط است. تتای افراطی یا نامتقارن دو نیمکره،

سیگنال‌های مغزی که به روش EEG ثبت می‌شوند را براساس بازه‌های فرکانسی به بخش‌های مختلفی تقسیم می‌کنند و به هر کدام از این بخش‌ها ریتم سیگنال مغزی می‌گویند. تحقیقات نشان می‌دهند که پهنای باندهای فرکانسی، یک بعدی مستقل بوده و قسمت‌های تعیین کننده و ساختار کل EEG خام را تشکیل می‌دهد. نتیجه آنالیز طیفی یک موج پیچیده مانند مقادیر انرژی در باندهای فرکانسی مختلف است. حدود ۹۸ درصد انرژی انسان در محدوده فرکانسی ۳۰-۰ هرتز قرار می‌گیرد، لذا انجام آنالیز طیفی روی ریتم‌ها و فعالیت‌های فرکانسی متعارفی مانند دلتا، تتا، آلفا، بتا، گاما و ریتم SMR است [۹].

■ دلتا (۰/۱ - ۰/۴ هرتز)

امواج دلتا آهسته‌ترین ریتم مغزی بوده و دارای پایین‌ترین فرکانس و بالاترین دامنه در بین ریتم‌های مغزی هستند؛ به‌طور معمول در نیمکره راست مغز تولید شده و با فرآیندهای ناخودآگاه مرتبط است. دلتا با خواب در ارتباط بوده و به‌صورت عمده در نوزادان موج مسلط است. در زمان تولد حدود ۴۰ درصد دامنه در باند فرکانسی دلتا بوده و

به معنای خواب آلودگی است [۱۶]. آلفای خلفی ممکن است در اختلالات اضطرابی مثل اختلال اضطراب فراگیر^{۱۸} افزایش یابد. فرکانس‌های مسلط بالاتر از میانگین آلفا ممکن است منعکس کننده هوش بسیار بالا و یا احتمالاً اضطراب و بی‌خوابی باشد. گاهی اوقات در بزرگسالان، آلفا ریتم غالب خلفی^{۱۹} است [۱۶]. وقتی فرد مسن‌تر می‌شود به‌طور معمول در طول زندگی یک فرکانس ۱۰ هرتز یکنواخت را نگه می‌دارد. با این وجود، یک پیشرفت معمولی دارد که شامل کاهش تدریجی فرکانس PDR است. PDR آهسته‌تر ممکن است نشان‌دهنده بیماری نباشد ولی درجه‌ای از اختلال کارکرد مغز را منعکس می‌کند [۹]. میزان PDR آلفا باید در دو نیمکره برابر باشد، در غیر اینصورت باید به نواقص شناختی مشکوک شد.

■ ریتم حسی حرکتی (۱۵ - ۱۲ هرتز)

ریتم SMR حالتی از جهت‌یابی درونی را منعکس می‌کند که برخی به آن بتای پایین^{۲۰} می‌گویند. SMR واقعی در کورتکس حسی-حرکتی بروز پیدا می‌کند. دامنه با ثابت ماندن افزایش یافته و با حرکت کاهش می‌یابد [۱۷]. فعالیت بتا به‌طور معمول بتا ۱ برای فرکانس‌های پایین (به‌طور مثال، ۱۲-۱۶Hz یا ۱۵-۱۸Hz)، بتا ۲ برای فرکانس‌های متوسط (به‌طور مثال، ۱۸-۲۴ Hz) و بتا ۳ برای فرکانس‌های بالاتر (به‌عنوان مثال، ۳۰-۳۴ Hz، ۳۰-۴۰ Hz) دیده می‌شود [۱۸].

■ بتا (۲۱ - ۱۳ هرتز)

بتا شامل فعالیت موج تند یا هر فعالیت منظم بیشتر از ۱۳ هرتز است [۱۵]. این موج با متمرکز شدن، جهت‌یابی خارجی، تحلیل و یا حالت تفکر آرام مرتبط است. فرکانس‌های غالب بتا در بزرگسالان بیشتر از کودکان است [۱۹]. در طی خواب آلودگی، دامنه بتا ممکن است افزایش یابد [۱۶]. بتای افراطی در بسیاری از اختلالات مرسوم مانند ADD، اختلال وسواسی-جبری، اختلالات خواب، دندان قروچه، اختلالات یادگیری، اختلالات اضطرابی، افسردگی و بسیاری مشکلات روان‌پزشکی دیگر دیده می‌شود [۹].

■ بتای بالا (۳۲ - ۲۰ هرتز)

بتای بالا با عملکرد بهینه، پردازش شناختی، نگرانی، اضطراب، تفکر بیش از حد، نشخوار ذهنی و همراه است. بتای افراطی ۲۰-۳۲ هرتز می‌تواند نشانه برخی اختلالات و یا بر این موضوع اشاره داشته باشد که مغز در حال جبران بتای افراطی است [۹].

■ گاما (۳۰۰ - ۴۰ هرتز)

۴۰ هرتز، جزعی از پهنای باند گاما است. افزایش فعالیت ۴۰ هرتز، در کودکان و بزرگسالان، در طی انجام آزمون حل مسئله دیده می‌شود. به‌طور معمول اختلالات یادگیری یا نواقص روانی با فقدان گاما همراه است. گاما به سازماندهی

منعکس کننده افسردگی، اضطراب و دیگر اختلالات عاطفی است (به‌طور معمول دامنه تتای دو نیمکره در دو طرف برابر است). اختلالات امواج آهسته به‌طور معمول منعکس کننده تتای افراطی است. با این وجود، دلتا (۴-۱۰ هرتز) و آلفای آهسته (۱۰-۸ هرتز) نیز در دسته امواج آهسته قرار می‌گیرند. EEG آهسته با تفکر مبهم، زمان واکنش آهسته، محاسبات ضعیف، قضاوت ضعیف و ضعف در کنترل تکانه همراه است [۹]. برخی از پژوهش‌ها نشان داده‌اند که موج تتا نقش مهمی در شکل‌گیری حافظه بازی می‌کند. به نظر می‌رسد موج تتا از فعالیت‌های معمول هیپوکامپ ناشی می‌شود که شامل رمزگردانی اطلاعات و حمایت از تثبیت حافظه است، از این رو نقش مهمی در انعطاف‌پذیری^{۱۴} بلند مدت همراه با تثبیت حافظه بازی می‌کند [۱۱].

■ آلفا (۱۲ - ۸ هرتز)

امواج آلفا به‌طور معمول به پتانسیل دندریت‌های سوما نسبت داده می‌شوند. طیف این موج در بیداری ۱۳-۹ هرتز و در خواب حدود ۸-۷ هرتز است. آلفا در لوب پس‌سری، آهیانه‌ای و قسمت خلفی لوب گیجگاهی وضوح بیشتری دارد. حداقل دو شکل امواج آلفا وجود دارد که ممکن است عملکردشان در چرخه خواب و بیداری متفاوت باشد. تمرکز آلفا در لوب پس‌سری است و از آنجا منشأ می‌گیرد، اگرچه اخیراً از تالاموس به‌عنوان منشأ این امواج یاد می‌شود [۱۲]. نوع ثانویه موج آلفا در طی خواب با حرکات سریع چشم^{۱۵} است و برخلاف شکل بیداری امواج آلفا، این شکل از امواج آلفا در محل پیشانی مرکزی مغز بیشتر مشاهده می‌شود. تحقیقات نشان داده که ریتم آلفا یک قسمت نرمال خواب REM و بیانگر یک دوره نیمه برانگیختگی است که به شکل معکوس با شدت خواب REM مرتبط است. علاوه بر ریتم آلفای قشر بصری، فعالیت‌های امواج مو یا ریتم مو، ریتم‌های حسی-حرکتی از سیگنال‌های الکتریکی مغز با محدوده فرکانسی ۷/۵ - ۱۲/۵ هرتز هستند که در ناحیه کورتکس حرکتی مغز مشاهده می‌شوند [۱۳]. ریتم مو منعکس کننده عملکرد نوروهای آینه‌ای است [۱۴]. در حالت استراحت این امواج دارای توان ماکزیمم هستند و هنگامی که فرد فعالیت حرکتی خاصی را انجام دهد یا انجام حرکتی را متصور شود، از مقدار توان این امواج کاسته می‌شود. این امواج در تحقیقات مرتبط با یادگیری حرکات و همچنین طراحی سیستم‌های رابط مغز - ماشین^{۱۶} نقش مهمی را ایفا می‌کنند [۱۳].

آلفا با مراقبه و حس آرامش درونی همراه است. در کودکانی که خیال‌باف یا افسرده هستند، دامنه‌های بلند در نواحی قدامی مغز به‌طور متداول دیده می‌شود. دامنه‌های بلند در لوب پیشانی ممکن است در بیش‌فعالی/نقص توجه^{۱۷}، افسردگی یا دیگر اختلالات دیده شود. به‌طور معمول، دامنه‌های آلفا در نواحی خلفی بالاتر و در نواحی قدامی مغز پایین‌تر است [۱۵]. اگر صرفاً دامنه آلفا با چشم بسته کاهش یابد، به‌طور معمول

۸. واکنش پذیری (تغییرات در یک عامل و پیرو آن تغییر در وضعیت فرد).

کاربردهای بالینی QEEG

آکادمی نورولوژی^{۲۲} و همچنین انجمن نوروسایکولوژی بالینی آمریکا^{۲۳}، QEEG را به عنوان مکمل EEG در شرایط زیر معرفی کرده است: بررسی تشنجهای و پیکهای صرع، بررسی تشنجهای ناشی از صرع در بیماران با خطر بالا و بستری شده در بخش مراقبت‌های ویژه^{۲۴} ارزیابی پیش از جراحی در بیماران مبتلا به صرع مقاوم به دارو، تشخیص عوارض حاد داخل جمجمه‌ای در حین جراحی، ارزیابی بیماران دارای علائم بیماری‌های قلبی-عروقی، بررسی شدت زوال عقل، آسیب‌های مغزی و EEG‌های سرپایی [۲۳]. از طرفی برخی، تحقیقات QEEG را به منظور بررسی موارد زیر بکار گرفته‌اند:

- سندرم پس از ضربه مغزی^{۲۵}؛
- آسیب مغزی خفیف یا متوسط؛
- اختلال کمبود توجه؛
- اسکیزوفرنی؛
- افسردگی؛
- اعتیاد به الکل؛
- تینیتوس یا وزوز گوش؛
- بررسی پاسخ‌های درمانی به داروهای روان‌گردان [۲۳].

صرع

QEEG می‌تواند برای تشخیص قطعی تشنجهای ناشی از صرع و تشخیص افتراقی زیر گروه‌های آن به کار گرفته شود. بررسی‌های انجام شده روی EEG نشان می‌دهد، خواص آماری و رفتار دینامیکی سیگنال، در هنگام وقوع تشنج کاملاً تغییر می‌کند [۲۴]. نتایج تحقیقات ژئونکا و همکاران نشان داد که انواع تشنجهای الگوهای خاص QEEG دارند که باعث افزایش دقت تشخیص می‌شود و عدم توازن امواج با صرع‌های کانونی ۹۴ درصد همبستگی دارد [۲۵]. نقش دیگر QEEG بر روند بیماری صرع، ارزیابی واکنش‌ها نسبت به درمان دارویی ضد صرع با روش الکتروانسفالوگرام با رویکرد دارویی^{۲۶} است. براساس تعاریف انجمن بین‌المللی فارماکو-الکتروانسفالوگرافی روش دارویی EEG، روش بررسی کمی و کیفی اثرات مواد مختلف روی سیستم عصبی مرکزی^{۲۷} در تحقیقات داروشناسی بالینی و آزمایشگاهی، سم‌شناسی عصبی، تحقیقات درمانی و دیگر زمینه‌های علمی است [۲۶]. تحقیقات نشان داده‌اند که داروها می‌توانند روی امواج مغزی تاثیرگذار باشند [۲۶]. نخستین تحقیق پیرامون اثرات داروهای ضد تشنج مبین کاهش سرعت EEG، افزایش فعالیت امواج دلتا و تتا، کاهش باندهای فرکانس بالا و به‌طور کلی، کاهش سرعت ریتم بیشتر امواج هستند [۲۶ و ۲۷]. مشکلات شناختی^{۲۸} در ۷۰ الی ۸۰

مغز، افزایش یادگیری و هوشیاری ذهن کمک می‌کند. وقتی مغز باید فعال باشد، این موج فعال شده و زمانی که آزمون خاصی برای انجام وجود ندارد، غیرفعال می‌شود [۲۰]. یکی از جالب‌ترین روش‌های آنالیز جدید، فعالیت ۴۰ هرتزی (هم‌آهنگی گاما) است. هم‌آهنگی گاما با پردازش شناختی در تمام سطوح مغز مرتبط بوده و با الگوهای جداگانه EEG قابل مشاهده است (برای مثال، بین دو نیمکره). بنابراین، به نظر می‌رسد که هم‌آهنگی گاما سازوکار مهمی به‌منظور سازماندهی نواحی مختلف مغز است [۲۱].

دامنه سیگنال‌های EEG

تفاوت در مقادیر مطلق که در نواحی الکترودی مختلف ثبت شده‌اند، دارای ارزش کلینیکی است. در آزمودنی‌های سالم تفاوت دامنه معیاری از میانگین فرد قلمداد می‌شود. به نظر می‌رسد که اختلاف دامنه مذکور در یک محدوده نرمال قرار دارد و بازتاب‌کننده مقدار تمایز عملکردی مغز است. در صورت بروز اختلال یا نارسایی، این مقدار می‌تواند کم یا زیاد شود. نسبت‌های دیگر مانند نسبت تتا به بتا، آلفا به بتا و یا تتا به آلفا نیز دارای کاربرد کلینیکی هستند. EEG روشی غیرتهاجمی برای مطالعه فعالیت مغزی است که از وضوح زمانی بالایی برخوردار بوده و راه را برای تشخیص بسیاری از اختلالات نورولوژیکی و دیگر ناهنجاری‌های بدن انسان هموار می‌سازد [۹].

الکتروانسفالوگرافی کمی

توسعه علوم کامپیوتری در دهه‌های ۶۰ و ۷۰ میلادی، راه را برای ارزیابی و کمی‌سازی دقیق عوامل EEG هموار ساخت و به تولد الکتروانسفالوگرافی کمی^{۲۱} انجامید. QEEG تجزیه و تحلیل جامعی از فرکانس‌ها یا پهنای باندهای فرکانسی افراد است که در EEG خام نشان داده شده است. QEEG، با هدف پر رنگ ساختن مولفه‌های خاص امواج، تبدیل فرمت داده EEG، انتقال داده به حوزه دیگری که در آن اطلاعات بیشتری آشکار می‌شوند و یا ارائه نتایج عددی مرتبط با EEG که متعاقباً برای مقایسه یا گزارش مورد استفاده قرار می‌گیرد، انجام می‌شود [۲۲]. نرم‌افزار پایگاه QEEG عوامل ذکر شده را بررسی می‌کند:

۱. توزیع فرکانسی؛
۲. دامنه سیگنال‌های EEG؛
۳. مختصات مکانی وقوع پدیده‌های مشخص در سیگنال؛
۴. مورفولوژی شکل موج؛
۵. تقارن بین نیمکره‌های (تقارن ولتاژ، فرکانس، شکل موج برای نواحی متشابه)؛
۶. طبیعت وقوع شکل موج (تصادفی، متوالی، پیوسته)؛
۷. تنظیم دامنه و فرکانس؛

تشخیص ناهنجاری‌های جدا و متفاوت باشد. پژوهش‌هایی با هدف بررسی استفاده از QEEG در بخش مراقبت‌های ویژه، شرایط پاتولوژیک زیر را آنالیز کرده‌اند: انداز ترکیب کاروتید^{۳۸}، مشکلات عروقی-مغزی (به‌خصوص در عارضه‌های حاد داخل جمجمه)، شرایطی که جریان خونی مغزی بیماران کما رفته دچار مشکل می‌شود [۳۲]. انجمن نورولوژی آمریکا استفاده از QEEG در بخش مراقبت‌های ویژه را در شرایط زیر توصیه می‌کند [۴۵ و ۴۹]:

- بیماران با خطر بالای سکنه‌های مغزی ایسکمیک؛
- خونریزی حاد داخل جمجمه؛
- فشار خون حاد داخل جمجمه و یا وازواسپاسم؛
- کنترل و تشخیص وضعیت صرع در بیماران با خطر بالا تیتراسیون باربیتورات‌ها^{۳۹}؛
- انجام درمان‌های آنتی‌اپیلتیک برای دلایل غیر تشنج؛
- مانیتول تراپی^{۴۰} برای فشار خون بالای داخل جمجمه؛ و همچنین می‌تواند تعیین کننده جداسازی دستگاه‌های حمایتی حیات از بیمار باشد [۵۰].

اختلالات یادگیری و توجه^{۴۱}

پژوهش‌های زیادی بر نقش مهم QEEG در تشخیص اختلالات یادگیری اشاره کرده‌اند [۴۵، ۵۱ و ۵۲]. انجمن QEEG، AAN را بعنوان روش تشخیص اختلالات یادگیری توصیه می‌کند که می‌تواند نقش مهمی در ارزیابی و درمان مشکلات توجه و بیش‌فعالی داشته باشد. کودکان و بزرگسالان مبتلا به ADHD، افزایش توان در باند فرکانس‌های تتا و دلتا را در آزمایش خود نشان داده‌اند. در همین حال، افراد مسن مبتلا به ADHD نسبت به گروه آزمایش، کاهش توان فرکانس بتا دارند [۵۳ و ۵۴]. برخی از تحقیقات افزایش تتا به بتا را در نقطه الکتروگذاری Cz ملاک تشخیص ADHD معرفی نموده‌اند [۵۷-۵۵].

افسردگی

عدم توازن امواج آلفای لوب فرونتال^{۴۲} نشانگری مهم در واکنش‌های احساسی و اختلالات احساسات است. تحقیقات، ارتباط معناداری را بین FAA و سیستم فعال‌سازی رفتاری نشان داده‌اند؛ کاهش فعالیت این سیستم، افراد را مستعد ابتلا به انواع مشخصی از افسردگی می‌کند [۵۸]. بنابراین، FAA می‌تواند در پیش‌بینی بیماری در افرادی که خطرهای سایکوپاتولوژیکی (به‌طور مشخص دارای اختلال در سازوکار انگیزه) دارند، ارزشمند باشد. شایان ذکر است FAA نیمکره راست با اضطراب و FAA چپ با فقدان لذت^{۴۳}، همچنین با عدم تقارن در موج آهسته پیشانی گیجگاهی^{۴۴} مرتبط است [۵۹ و ۶۰]. عدم توازن آلفا فرونتال، نشانگری مشترک در ارتباط با انواع خاصی از افسردگی است [۶۱ و ۶۲]. همچنین کاهش

درصد بیماران مبتلا به صرع رخ می‌دهد. کاربرد QEEG در تشخیص و ارزیابی CI‌ها می‌تواند باعث افزایش درک ما درباره پاتوفیزیولوژی تغییرات شناختی در بیماران صرع شود؛ در بعضی از تحقیقات، ارتباط بین قدرت مطلق توان ثبت شده، فعالیت‌های شناختی و انسجام^{۴۹} امواج داخل و بین نیم کره‌ها (در افراد بالای ۱۸ سال) مطرح شده‌است؛ قدرت مطلق تمام باندهای فرکانسی در بیماران مبتلا به صرع افزایش یافته و انسجام امواج درون و بین نیمکره‌های مغز در باند تتا بیماران نسبت به افراد سالم بالاتر است [۲۸].

سکنه مغزی^{۳۰}

از مشخصه‌های سکنه مغزی افراد، داشتن ریتم‌های مغزی غیرنرمال است. اولین QEEG بررسی ناهنجاری‌های ناشی از سکنه مغزی مبین افزایش چشمگیر نسبت تتا به بتا در نیم کره آسیب دیده مغز بود. در گروه‌های کنترل آزمایش که افراد سالم هستند، توازن بالایی بین همه عوامل وجود دارد [۲۹]. میزان فعالیت موج آلفا لوب فرونتال بدلیل اینکه می‌تواند شاخص ظرفیت توجه^{۳۱} باشد، با عملکرد و اختلالات شناختی بعد از سکنه مغزی مرتبط است [۳۰]. نسبت تتا به آلفا و عدم تقارن شاخص آلفا در سکنه مغزی افزایش می‌یابد [۳۱].

آسیب دیدگی مغزی^{۳۲}

در آسیب‌های مغزی قسمت زیادی از تغییرات حاد در الکتروانسیفالوگرافی بعد از سه ماه ناپدید می‌شوند. و حدود ۹۰ درصد این تغییرات یک سال پس از تروما از بین می‌روند [۳۲ و ۳۳]. رایج‌ترین ناهنجاری در QEEG که توسط بیماران دارای آسیب‌های مغزی گزارش می‌شوند شامل: کاهش میانگین فرکانس آلفا [۳۸-۳۴]، افزایش میزان تتا [۴۲-۳۹] و افزایش نسبت تتا به آلفا است [۳۵، ۴۳ و ۴۴].

انسفالوپاتی^{۳۳}

QEEG ممکن است بعضی جنبه‌های نوروفیزیولوژیکی مرتبط با تغییر شرایط هوشیاری را مشخص کند. توان نسبی در باند فرکانس آلفای QEEG برای تشخیص و ارزیابی انسفالوپاتی (مانند بیماری کروترفلد-جیکوب^{۳۴} اورمی^{۳۵} انسفالوپاتی ناشی از هیپوکسی / ایسکمی^{۳۶} و همچنین برای تشخیص افتراقی دلیریوم^{۳۷} استفاده می‌شود [۴۵]. عوامل رایج و مورد استفاده برای این کار عبارتند از: فعالیت تتا، توان نسبی باند فرکانس دلتا و میزان فعالیت در باند فرکانس آهسته [۴۶-۴۸].

بخش مراقبت‌های ویژه (ICU)

QEEG می‌تواند یک روش تشخیصی مکمل برای EEG در

اختلالات طیف اوتیسم^{۴۸} مورد استفاده قرار می‌گیرد که در آن نشانگرهای کمی با تغییرات عملکرد مغز تغییر می‌کنند [۸۰-۸۳]. نتایج تحقیقات نشان می‌دهد که سرکوب ریتم مو سبب نقایص اجتماعی مشاهده شده در ASD است [۸۶-۸۴].

عصب درمانی^{۴۹}

در حوزه درمان اختلالات روان‌شناختی، پژوهش‌های نوروفیزیولوژیکی با بررسی ارتباط بین موج نگار الکتریکی مغز، سازوکارهای زیربنایی تالاموکورتیکال^{۵۰} مغز و حالات روان‌شناختی، نشان داده‌اند که ایجاد نوسانات و تغییرات بهینه در ریتم و فرکانس امواج مغزی، با استفاده از روش‌های عصب درمانی، می‌تواند تغییرات بهینه‌ای در حالات روان‌شناختی ایجاد کند [۸۷].

این روش حتی می‌تواند به‌عنوان روشی درمانی از طریق بازخوردهای عصبی همچون نوروفیدبک یا تحریک مغناطیسی یا الکتریکی مغز به کار گرفته شود. هدف برنامه‌های آموزشی نوروفیدبک، بهبود سطح خودتنظیمی افراد و در نتیجه، بالا بردن عملکرد آنها است. در طی این فرآیند انواع فعالیت‌های مغزی (امواج آلفا، بتا، تتا و دلتا) که در شرایط معمول، غیرقابل مشاهده و غیرقابل مهار هستند، برای درمانگر و بیمار محسوس و قابل مشاهده می‌شوند. این فرآیند موجب آگاهی به نوع و شکل موج مغزی شده و امکان مقایسه آن را با امواج نرمال و یا نابهنجار (با بسامد بالاتر و یا پایین‌تر)، فراهم می‌آورد و موجب تغییر و اصلاح آن در روند درمان می‌شود [۸۸].

تحریک مغناطیسی مغز روشی ایمن و غیرتهاجمی تحریک الکترومغناطیسی مغز است. این میدان مغناطیسی متغیر جریانی را درون مغز القاء نموده و این جریان درون غشاء نورون‌ها نفوذ می‌کند و منجر به وقوع پتانسیل عمل می‌شود [۸۹]. تحقیقات مبین آن است که تحریک مغناطیسی می‌تواند باعث تغییر در قدرت نوسانات سیگنال EEG شده [۹۰] و به‌منظور درمان برخی از بیماری‌های عصبی و روان‌شناختی به کار رود [۹۱ و ۹۲].

تحریک الکتریکی مغز با جریان مستقیم روشی کاملاً غیرتهاجمی است که می‌تواند با استفاده از یک جریان ضعیف الکتریکی، تغییرات موقتی در تحریک‌پذیری مناطق قشری مغز ایجاد کند [۹۳ و ۹۴]. تحریک الکتریکی مغز مجموعه‌ای از اثرات دپلاریزه کننده، هیپرپلاریزه کننده بر فعالیت آکسون‌ها دارد و عملکرد سیناپسی را تحت تأثیر قرار می‌دهد [۹۵] که در بیماری‌های مختلف، مانند افسردگی، درد مزمن، سکته مغزی و بیماری پارکینسون موثر است [۹۶-۹۹].

QEEG در حوزه بازاریابی^{۵۱}

بازاریابی عصبی، از انواع جدید بازاریابی است. هدف نورومارکتینگ و یا بازاریابی عصبی، درک بهتر عملکرد مغز

کوهرنس باندهای فرکانس دلتا و تتا بین نیمکره‌های مغز [۶۳] و [۶۴]، افزایش قدرت مطلق در باندهای دلتا و تتا در نیمکره راست [۶۵]، افزایش تتا در نواحی مغز خلفی [۶۶] و تغییرات در فعالیت بتا [۶۵، ۶۹-۶۷] از دیگر نشانگرهای افسردگی است.

اضطراب

FAA با اضطراب نیز ارتباط دارد. بیماران دارای اضطراب الگوی فعالیت بیشتر موج آلفا در لوب فرونتال سمت راست دارند که در افراد عادی این میزان کمتر است [۷۰]. افرادی که ترس از اجتماع دارند و یا دچار پانیک می‌شوند، فعالیت آلفای بیشتری در لوب فرونتال راست دارند [۷۱ و ۷۲]. FAA ارتباط با ریزی با اختلالات ناشی از اضطراب دارد. عدم توازن در بخش آهیانه گیجگاهی^{۴۵} اختلالات اضطراب و افسردگی مشاهده می‌شود [۷۰].

زوال عقل^{۴۶}

زوال عقل ناهنجاری‌های موجود در QEEG به‌طور معمول در مراحل میانه و شدید آلزایمر مشخص می‌شوند. رایج‌ترین تغییرات به‌طور معمول، تغییر در موج‌های تتا و دلتا، در فعالیت‌های پس زمینه (به‌صورت ناخودآگاه) و کاهش فرکانس آلفای مرکزی هستند [۷۳]. تحقیقات همبستگی معکوس بین مراحل اختلالات شناختی با کاهش توان در باندهای فرکانس پایین را نشان داده‌اند [۷۴]. برخی تحقیقات روی کاهش فعالیت‌های امواج آلفا و بتا تاکید می‌کنند [۷۵] و [۷۶]. علاوه بر این، ریتم آلفا-مانند (کاهش باند فرکانس آلفا در بیماران آلزایمری) می‌تواند به‌عنوان یک نشانگر تشخیصی استفاده شود [۷۷]. نقش QEEG در تشخیص و ارزیابی زوال عقل می‌تواند قابل مقایسه و هم سطح با بکارگیری روش‌های تصویربرداری توموگرافی کامپیوتری انتشار تک فوتون^{۴۷} و MRI باشد [۴۵].

دیگر اختلالات اعصاب و روان

دیگر اختلالات اعصاب و روان و بررسی امواج ساطع شده که با الکترودها جذب می‌شوند، می‌تواند در بیماری پارکینسون به‌عنوان روشی موثر ارزیابی شرایط بیمار استفاده شود. کاهش نسبی توان در امواج دلتا، تتا، آلفا و بتا، کاهش قدر مطلق توان تتا، آلفا، بتا در قسمت‌های قدامی و عدم توازن امواج در داخل نیمکره در تتا، آلفا، بتا همراه با فعالیت داخل نیمکره راست در مقالات آورده شده‌است [۷۸]. تحقیقات نشان داد که پتانسیل‌های QEEG در تشخیص اختلال پردازش مرکزی شنوایی کودکان موثر است. در این پژوهش، تغییر در قدرت مطلق توان باندهای امواج دلتا، تتا، بتای پایین و بتای متوسط دیده شد [۷۹]. QEEG به‌طور معمول در مطالعه

انتزاعی هستند محاسبه می‌شوند. یادگیری عمیق به دلیل ظرفیت یادگیری بازنمودهای خوب از داده‌های خام، نویدبخش کمک به درک سیگنال‌های EEG است [۱۰۳].

EEG در رابط‌های مغزی - رایانه‌ای

BCI یا رابط مغز - ماشین، سیستم‌هایی هستند که بدون استفاده از عضلات و اندام‌ها و فقط با استفاده از ثبت سیگنال‌های EEG با رایانه‌ها ارتباط برقرار می‌کنند. هدف اولیه ساخت این سیستم‌ها، به وجود آوردن توانایی ارتباط با دنیای خارج برای معلولینی است که فقط مغز آنها سالم مانده و تمام اندام‌های دیگر آنها از کار افتاده باشد [۱۰۴-۱۰۶]. این سیستم‌ها به‌طور معمول به بخش‌های زیر تقسیم می‌شوند:

- ثبت سیگنال^{۵۹}: در ابتدا باید فعالیت‌های مغز به یکی از روش‌های گفته شده ثبت شود؛

- پردازش سیگنال^{۶۰}: بعد از ثبت سیگنال باید به‌گونه‌ای این سیگنال‌ها پردازش شوند تا بتوانیم آنها را به زبان رایانه تبدیل کنیم. این بخش به دو قسمت زیر تقسیم می‌شود:

(الف): استخراج ویژگی^{۶۱}: در ابتدا باید اطلاعات مفیدی را از سیگنال‌های ثبت شده استخراج کنیم. به این اطلاعات ویژگی‌ها گفته می‌شود؛

(ب): ترجمه^{۶۲}: در انتها باید بتوانیم براساس ویژگی‌های به‌دست آمده، هر سیگنال ثبت شده را به یکی از کاربردهایی که برای رایانه تعریف کرده‌ایم، نسبت دهیم؛

- کاربرد^{۶۳}: هدف اصلی و نهایی این است که بتوانیم برنامه‌های بسازیم که کاربر بتواند با استفاده از آن با دنیای بیرون ارتباط برقرار کند.

EEG در تشخیص هویت بیومتریک^{۶۴}

انواع فنوتیپ‌های روانی، رفتاری و شناختی با الگوهای عملکرد مناطق مختلف مغزی همبستگی دارد که می‌توان آن را با fMRI بررسی کرد. بررسی ارتباط اتصال فنوتیپ با اتصال عملکردی با استفاده از EEG نشان می‌دهد که برای برنامه‌های BI به لحاظ دقت همانند fMRI مناسب هستند و می‌توانند فنوتیپ‌های فردی چون هوش را نیز پیش‌بینی کنند [۱۰۷].

تلفیق QEEG با مدالیت‌های

تصویربرداری مغزی

تصویربرداری تلفیقی (چند روشی) که اکنون در جهان مرسوم است شامل استفاده از دو دستگاه مانند تلفیق fMRI با EEG، fMRI با TMS و غیره است. این تلفیق‌ها می‌توانند به دو صورت آنالین (تصویربرداری از مغز بیمار با هر دو روش به‌طور هم‌زمان) یا آفلاین (یک بار تصویربرداری با یک دستگاه و

مشتریان است تا بتواند از این رهگذر، عملیات بازاریابی و فروش را بهبود بخشد. تفکری که در نورومارکتینگ وجود دارد، این است که تصمیم‌گیری برای خرید لزوماً یک تصمیم‌گیری منطقی نیست، بلکه این تصمیم‌گیری در اعماق مغز شکل گرفته و بر اساس ترکیبی از افکار و احساسات است [۱۰۰]. از این رو، یکی از کاربردهای بازاریابی عصبی، میزان اثربخشی تبلیغات بازرگانی است که از طریق گرفتن EEG افراد، واکنش مناطق مختلف مغز به محرک تبلیغاتی اندازه‌گیری می‌شود. تحقیقات نشان داد که فعالیت آلفای فرونتال چپ مغز با محرک مثبت و فعالیت فرونتال راست با محرک منفی مطابقت داشته که بیانگر عدم تقارن دو نیمکره مغز است [۱۰۱]. تحقیقات نشان داده‌اند، افرادی که شکل گرم را ترجیح می‌دهند با دیدن تصاویر سفید، گرم و سرد (اعم از گرد و تیز) در الکترودهای مذکور موج آلفای بیشتری تولید می‌کند که این امر می‌تواند در جذب افراد طی تبلیغات موثر باشد [۱۰۲].

EEG در روش‌های یادگیری عمیق مغز^{۵۲}

برنامه‌های این شبکه‌ها در حوزه تصویربرداری عصبی در حال پیشرفت هستند و تلاش می‌شود از آنها برای تحقیق در فعالیت‌های شناختی، تشخیص صرع و احساسات انسان استفاده شود. شبکه‌های یادگیری عمیق لایه‌های پنهان زیادی دارند، هر لایه نمایه ساده شده‌ای از داده‌های ورودی را به لایه بعدی انتقال می‌دهد. به این نوع شبکه‌های عصبی به کار رفته در DL شبکه‌های عصبی عمیق (ژرف) نیز گفته می‌شود. انواع مختلفی از ساختارهای یادگیری عمیق با استفاده از سیگنال‌های EEG برای یافتن اختلالات مغز انسان و وضعیت احساسی و روانی مورد استفاده قرار می‌گیرند. گروه علوم اعصاب، این سیگنال‌ها را به‌منظور کشف اختلالات و تشخیص احساسات انسانی با روش‌های مختلف یادگیری عمیق پردازش می‌کند. الگوریتم‌های بزرگ یادگیری عمیق از جمله شبکه عصبی پیچشی یا همگشتی^{۵۳}، خودرمزگذار^{۵۴}، شبکه عصبی بازگشتی یا مکرر^{۵۵}، شبکه باور عمیق^{۵۶}، ماشین بولتزمن محدودشده^{۵۷}، شبکه پرسپترون چندلایه^{۵۸}، شبکه عصبی بهینه عمیق، EEG-FMRI بر پایه یادگیری عمیق، امکانات گسترده‌ای را به‌منظور تصویربرداری عصبی برای این گروه فراهم می‌کنند. مدل‌های یادگیری عمیق را می‌توان به‌عنوان مجموعه‌ای از نقاط تجسم کرد که هر یک از آنها براساس ورودی‌های گره تصمیم می‌گیرند. این نوع شبکه شبیه به سیستم عصبی زیستی است و هر گره به‌عنوان یک نورون در یک شبکه بزرگتر عمل می‌کند. یادگیری عمیق زیرمجموعه‌ای از ماشین یادگیری است که قدرت و انعطاف زیادی بدست آورده است زیرا جهان را به‌عنوان سلسله مراتب تودرتویی از مفاهیم یا ایده‌ها، به‌گونه‌ای که هر ایده یا مفهوم در ارتباط با مفهومی ساده‌تر تعریف می‌شود، بازنمایی می‌کند و بازنمودهای انتزاعی‌تر در ارتباط با بازنمودهایی که کمتر

کرد. به‌عنوان مثال، می‌توان از فرد خواست تا یک محاسبه ریاضیاتی را در ذهنش انجام دهد، که این فعالیت با fNIRS در لوب پره فرونتال ردیابی می‌شود؛ همچنین وی با تصور حرکت دادن دست راست یا چپ در ذهنش، ناحیه قشر حرکتی خود را تحریک کند که این نوع فعالیت با استفاده از نوار مغزی دریافت و پردازش می‌شود [۱۱۲]. این روش می‌تواند به ما در افتراق بین انواع مختلف دستوره‌های مغزی کمک کند و دقت کلی رابط‌های مغزی - رایانه‌ای را ارتقاء بخشد.

تلفیق EEG و الکتروکولوگرام^{۶۶}

الکتروکولوگرام فعالیت الکتریکی چشم را با الکترودهایی که در بالا و پایین چشم و نیز چپ و راست آن قرار می‌گیرد اندازه‌گیری می‌کند. الکترودهایی که در طرفین چپ و راست قرار می‌گیرند حساس به اختلاف پتانسیل و در نتیجه زاویه افقی چشم هستند. در نتیجه، الکتروکولوگرام نوعی ردیاب حرکات چشم است. رایج‌ترین کاربرد EOG، حذف آرتیفکت‌های پلک زدن از داده‌های EEG با روش‌های آماری تحلیل عاملی و تحلیل مولفه‌های مستقل است [۱۱۳]. به غیر از کاربرد حذف آرتیفکت‌ها، EOG در ادغام با EEG به کار می‌رود. به‌عنوان مثال، با توجه به آنکه تعداد پلک زدن متناسب با میزان خستگی است، یکی از کاربردهای EOG برای اندازه‌گیری تعداد پلک‌زدن‌ها و به‌طور هم‌زمان اندازه‌گیری میزان خستگی مغز به کمک EEG است؛ بدین طریق هم EEG و هم تعداد پلک‌ها در EOG میزان خستگی فرد را نشان خواهند داد [۱۱۴]. چنین روشی میزان خستگی و بار کاری شخص را به‌طور بسیار دقیق تری نمایان خواهد ساخت. یکی دیگر از کاربردها این است که از EEG و EOG به‌طور هم‌زمان اما به‌صورت مستقل استفاده کرد؛ بدین صورت که فردی بتواند به کمک EOG با حرکات چشمش یک بازوی رباتیک را حرکت دهد و نیز به کمک EEG با تصور ذهنی، دست رباتیک را باز و بسته کند. در واقع هنگام استفاده هم‌زمان از EEG و EOG، اتصال الکترودهای الکتروکولوگرام الزامی نیست؛ زیرا آرتیفکت‌های چشمی نیز در نوار مغز ثبت می‌شوند و می‌توان آثار فعالیت‌های الکتریکی چشم را بدون نیاز به الکترودهای الکتروکولوگرام، در نوار مغزی بررسی کرد. بر این اساس، پژوهشگران نوعی ویلچر را اختراع کرده‌اند که فرد می‌تواند با تصور ذهنی، ویلچر را حرکت دهد [۱۱۵].

تلفیق EEG و EMG^{۶۷}

الکترومیوگرافی اندازه‌گیری سیگنال‌های تولیدی ماهیچه‌ها است. فعالیت‌های الکتریکی عضلات بارها سبب ایجاد نویز روی نوار مغزی می‌شوند؛ برای مثال، الکترودهای نوار مغزی که نزدیک پشت سر متصل می‌شوند، می‌توانند تحت تاثیر فعالیت‌های الکتریکی عضلات گردن قرار گیرد. الکترودهای

سپس با دستگاه دیگر) باشد [۱۰۸ و ۱۰۹] تصویربرداری به دو روش به‌طور هم‌زمان (آنلاین) هم از بُعد تکنیکی و هم موقع تفسیر دشوار است، اما مزایای مضاعفی در خود دارد و اطلاعات ارزشمندتر و بیشتری را جداگانه نسبت به تصویربرداری با هر دو روش، به ما ارائه می‌کند. دلیل ارزشمندتر بودن تصویربرداری هم‌زمان این است که همان بیمار در یک شرایط محیطی یکسان، وضعیت، حالت ذهنی، راحتی، تغییرات توجهی یکسان و تحت تاثیر متغیرهای خارجی یکسان قرار خواهد داشت؛ در حالی که اگر یک بار با یک روش تصویربرداری کنیم و پس از آن در نوبت بعد با روش دیگر و بخواهیم نتایج این دو را با هم مقایسه کنیم به نتایج قاطعی نمی‌رسیم چون ممکن است بیمار در نوبت اول در یک وضعیت ذهنی بوده و پس از چند ساعت که تصویربرداری بعدی را انجام می‌دهیم وضعیت ذهنی بیمار، شرایط محیطی و غیره تغییر کرده باشد.

EEG با وجود وضوح زمانی بالا، به دلیل تفکیک‌پذیری فضایی ضعیف، نمی‌تواند به‌عنوان یک روش تصویربرداری برای مطالعه عملکرد مغز استفاده شود. در سال‌های اخیر، چندین روش تصویربرداری غیرتهاجمی از جمله PET، Spect و تصویربرداری fMRI، که همه آنها تصاویر مغزی را با وضوح مکانی بالا ارائه می‌دهند برای توسعه درک بهتر از عملکرد مغز انسان استفاده شده‌است. اما با وجود وضوح خوب مکانی، وضوح زمان این روش‌ها ضعیف است. از این رو، از EEG که دارای دقت زمانی به نسبت بسیار بالا است را می‌توان با هر کدام از روش‌های تصویربرداری برای درک بهتر عملکرد و ساختار عمقی‌تر مغز استفاده نمود.

تلفیق EEG طیف مادون قرمز نزدیک^{۶۵}

در این روش، یک طیف‌سنج به مادون قرمز نزدیک با ترکیب EEG-fNIRS برای رمزگشایی دستور مغز از ناحیه پیشانی به‌منظور ارتباط مغز و رایانه استفاده می‌شود [۱۱۰]. EEG دارای توانایی پاسخ سریع به محرکات است، اما فاقد قدرت تفکیک فضایی مناسب است؛ از طرف دیگر fNIRS سرعت تصویربرداری ضعیفی دارد ولی کیفیت فضایی خوبی را ارائه می‌دهد. در نتیجه، می‌توان با ادغام آنها از مزیت‌های هر دو روش بهره برد و عملکرد کلی رابط مغزی-رایانه‌ای را ارتقاء بخشید. نتایج تحقیقات نشان داد که ثبت اطلاعات مغزی هم‌زمان EEG و fNIRS هنگام تصویربرداری از فعالیت‌های حرکتی مغزی نسبت به استفاده از تنها یک روش، منجر به طبقه‌بندی و تفسیر بهتری از تصاویر گوناگون مغزی (مثلاً بازوی راست در مقابل بازوی چپ) می‌شود [۱۱۱]. انجام چنین تصویربرداری‌هایی از فعالیت‌های حرکتی مغز مستلزم این است که حسگرهای EEG و هم fNIRS روی قسمت‌های مشترکی از مغز (قشر حرکتی مغز) گذاشته شود. می‌توان از الگوهای متفاوت برای اتصال حسگرهای هر دستگاه استفاده کرد و اینگونه هر سیگنال را از ناحیه متفاوتی دریافت و اندازه‌گیری

داده‌های fMRI امکان‌پذیر نخواهد بود.

تلفیق EEG با TMS

تحریک مغناطیسی ترانس کرانیال^{۶۹} مغز یک روش تحریک غیرتهاجمی به‌منظور بررسی فرآیندهای عصبی درون مغز است [۱۲۰]. ترکیبی از TMS و EEG طراحی آزمایش‌های غیرتهاجمی حالات مغز را امکان‌پذیر ساخته است [۱۲۱]. به‌طور خاص، TMS-EEG برای بررسی نوروفیزیولوژی بالینی با/بدون درمان در طیف وسیعی از اختلالات از جمله اسکیزوفرنی، افسردگی اساسی، اختلال دو قطبی، اعتیاد، اختلالات طیف اوتیسم و اختلال بیش‌فعالی کمبود توجه مورد استفاده قرار گرفته است [۱۲۲]. ترکیب هم‌زمان EEG-TMS می‌تواند بینش چگونگی تعامل مناطق عصبی در طول شناخت را نشان داده و به ما این امکان را دهد که نقش پایه‌ای ناحیه خاص مغز را در رفتار بررسی کنیم و همچنین به بررسی چه موقع و چگونگی تاثیر فعالیت یک منطقه مغز بر فعالیت در منطقه دیگر بپردازیم. استفاده هم‌زمان و ادغام TMS و EEG به پژوهشگران کمک می‌کند تا تحریکات مغزی، ارتباطات و تعاملات مغزی که پیوسته با فاصله زمانی رخ می‌دهند و نیز وضعیت لحظه‌ای مغز بیمار را بررسی کنند [۱۲۳].

جریان الکتریکی که با تحریک مغناطیسی در مغز بیمار القا می‌شود، می‌تواند غشاء نورون‌ها را دپلاریزه کند، در نتیجه کانال‌های یونی وابسته به ولتاژ باز شده و پتانسیل عمل در نورون‌ها شروع می‌شود. در ادامه، سیناپس‌ها فعال می‌شوند که این فعال‌شدن‌ها به‌طور هم‌زمان در EEG قابل مشاهده است. الکتروانسفالوگرام نمودارهای خطی از جریان‌های الکتریکی پس‌سیناپسی را که دریافت نموده و رسم می‌کند. با محاسبات عددی سیگنال‌های دریافتی توسط الکتروانسفالوگرام می‌توان به موقعیت‌یابی فعالیت‌های موضعی و ارتباطات عملکردی مناطق مختلف دستگاه عصبی پرداخت. EEG وضعیت تحریک‌پذیری افزایش یافته مغز را نمایان می‌کند و در نتیجه با تنظیم کردن فاز و قدرت تحریک TMS، می‌توان اثربخشی این تحریک را روی بیمار ارتقاء داد. از طرفی اگر تنظیم فرکانس تحریک TMS اعمال شده به سر بیمار با فرکانس‌های ویژه برخی اعمال (که نوسانات ویژه‌یشان شناخته شده‌اند) تا نوسانات مغزی بیمار به شکلی تغییر کند که با نوسانات اعمال شده به سر بیمار همگام و هم‌ریتم شود، عملکرد شبکه‌های مرتبط افزایش خواهد یافت [۱۲۴].

تلفیق EEG با تحریک الکتریکی^{۷۰}

روش TES شامل استفاده از جریان‌های الکتریکی ضعیف مستقیم به سر برای چند دقیقه است. این جریان‌ها یک میدان الکتریکی را تولید می‌کنند که فعالیت عصبی را با توجه

پیشانی نیز می‌توانند تحت تاثیر فعالیت‌های عضلات فک قرار گیرند. مهم‌ترین کاربرد الکترومیوگرافی همانند الکترواکولوگرافی، حذف آرتیفکت‌ها از نوار مغزی است. با این حال، دلایل و ایده‌های دیگری نیز برای ادغام EEG و EOG وجود دارد؛ چنین ادغام‌هایی کاربردهایی نظیر آنچه که در الکترواکولوگرام بحث کردیم، دارند. برای مثال، بعضی اعمال یک دستگاه یا عضو مصنوعی می‌تواند با نوار مغزی کنترل شود و بعضی حرکات دیگر آن در کنترل سیگنال‌های الکترومیوگرافی عضلات فکی باشد [۱۱۶].

تلفیق EEG با fMRI

fMRI تصاویر کنتراست مغز را در واکنش اکسیژناسیون خون^{۶۸} وابسته به سطح خون طی دوره‌های استراحت و انجام کارهای مخصوص مطالعه به ثبت می‌رساند. از مزایای fMRI می‌توان به تفکیک‌پذیری فضایی بالا (1 mm) و توانایی به تصویر کشیدن ساختارهای عمقی‌تر مغز (برخلاف EEG که به‌طور عمده بازتابی از فعالیت کورتکس است) اشاره کرد. به‌طور معمول با این روش هر ۲ تا ۳ ثانیه می‌توان یک تصویر عملکردی کامل از مغز گرفت [۱۱۷].

اساس تصویر fMRI مقایسه آماری واکنش BOLD بین یک فاز «استراحت» ایده‌آل و یک فاز اجرای کار است. اگر چه این تصویر به‌طور مستقیم فعالیت الکتریکی عصبی را نمی‌سنجد اما به جای آن بازتابی از تغییرات ثانویه متابولیک و همودینامیکی است که نتیجه این فعالیت عصبی هستند. علاوه بر این، واکنش BOLD مغز بسیار آهسته‌تر (به‌طور معمول ۲/۵ تا ۶ ثانیه) از تغییرات الکتریکی تقریباً فوری مرتبط با فعالیت عصبی است. به همین دلیل بکارگیری هم‌زمان EEG و fMRI علاوه بر ترکیب مزایای هر دو، معایب آن‌ها را نیز دور می‌زند [۱۱۸]. برای کاربردهایی که نیاز به موقعیت‌یابی دقیق درون مغز دارند شواهد fMRI هم‌زمان بهتر می‌تواند راه حل مسئله معکوس موقعیت‌یابی منبع EEG را محدود نماید. اخیراً fMRI برای مطالعه پدیده‌های مختلف EEG مثل ریتم آلفای خلفی و پتانسیل‌های برانگیخته هم مورد استفاده قرار گرفته است. وضعیت‌های ذهنی مثل توجه و خستگی، نقش مهمی در پویایی عصبی زمینه‌ای دارند؛ عاملی که روش‌های بازسازی کنونی fMRI بیشتر افراد آن را نادیده می‌گیرند. به دلیل این که EEG بازتاب مستقیم بعضی از این وضعیت‌های ذهنی است، ترکیب کردن آن با روش تولید تصاویر fMRI منجر به بازتاب دقیق‌تر پویایی‌شناسی عصبی واقعی می‌شود. هدف نهایی ترکیب EEG با fMRI، استخراج اطلاعات تکمیلی در این دو پایگاه داده جداگانه به‌منظور درک بهتر پویایی‌شناسی عملکردی مغز است. کاربرد هم‌زمان EEG-fMRI در مطالعات مربوط به خواب و صرع استفاده شده است [۱۱۹]. بدون شناسایی رویدادها با وضوح زمانی بالا توسط EEG، تجزیه و تحلیل از

می‌دهد. همچنین از این تلفیق می‌توان در بررسی ارتباط عملکردی امواج (ریتم آلفا) EEG و متابولیسم گلوکز مغزی قبل و بعد از مصرف داروهای CNS پرداخت که می‌تواند به‌عنوان روشی امیدوار کننده، برای بررسی حلقه‌های بازخورد قشر-تالامو-کورتیکال در بیماری‌های عصبی روانی باشد [۱۲۷].

تلفیق EEG و پتانسیل‌های وابسته به رخداد^{۷۵}

EEG می‌تواند برای مشخص کردن چگونگی تغییر فعالیت مغز در طول زمان در پاسخ به یک رویداد (پتانسیل مربوط به رویداد: ERP) استفاده شود. ERPها به‌طور مستقیم پاسخ الکتریکی کورتکس را نسبت به رخداد‌های حسی، حرکتی یا شناختی سنکرون شده تولید شده و به‌صورت نوسانات ولتاژ در سیگنال EEG خود را نشان می‌دهد [۱۲۸].

پتانسیل مربوط به رویداد یا ERP در واقع بررسی واکنش مغز به محرک‌ها در کمتر از یک ثانیه است و امکان ارزیابی کارکرد مغز در بیماران مبتلا به اختلالات شناختی را فراهم می‌آورد. در این روش با دادن یک تحریک مناسب (دیداری، شنیداری، شناختی و غیره به فرد سیگنال مغزی) ناشی از ادراک آن تحریک ثبت می‌شود. ویژگی‌های ERP داشتن دقت زمانی بالا در حد چند میلی‌ثانیه بوده و روشی غیرتهاجمی است که از EEG استفاده می‌کند و ابزار مفیدی برای آزمودن تعامل بین شناخت و هیجان، تشخیص و آسیب‌شناسی اختلالات عصبی-روانی از جمله افسردگی، اضطراب و اختلالات خلقی، بیش‌فعالی، اوتیسم، اختلالات یادگیری، آلزایمر، اختلالات حرکتی فلج مغزی و غیره است [۱۲۸].

به مدت زمان، شدت و روش‌های کاربردی تحریک جریان مستقیم^{۷۱}، تحریک جریان متناوب متقاطع^{۷۲} یا تحریک نويز تصادفی^{۷۳} تعدیل می‌کند [۱۲۵].

از روش تلفیقی TES-EEG می‌توان برای بررسی اثرات جانبی کانونی TES بر فعالیت عصبی در قشر هدف استفاده کرد. تلفیق TES و EEG اطلاعات مربوط به وضوح زمانی بالا را در مورد تغییر/تعدیل‌های ناشی از TES بر فعالیت قشری مغز که مربوط به مراحل مختلف پردازش است، فراهم می‌کند. استفاده از EEG در ترکیب با TES، می‌تواند درک دقیق‌تری از سازوکارهای عصبی درگیر در این تغییرات را نشان دهد. واقعیت نهفته شده در کاربرد TES-EEG این است که سیگنال‌های مشاهده شده به‌طور مستقیم با فعالیت الکتریکی عصبی همراه هستند. ثبت EEG، پتانسیل الکتریکی ناشی از جریان گذرای سیناپسی سلول‌های عصبی را که توسط TES اصلاح شده (یا نشده) را منعکس می‌کند. از این طریق به شناسایی مناطق مغزی که مستقیم یا غیرمستقیم تحت تأثیر TES هستند، کمک می‌کند [۱۲۴].

تلفیق EEG با PET

اندازه‌گیری متابولیسم گلوکز مغزی انسان^{۷۴} با PET و فعالیت الکتریکی مغز انسان با EEG از بین بردن فعالیت سیناپسی، هر دو روش باید در توزیع مکانی مغزی آنها مرتبط باشد. افراد سالم در واقع الگوهای مکانی متابولیسم و عصبی الکترونیک مشابه را نشان می‌دهند. الگوهای فضایی GluM و EEG با متابولیسم گلوکز همبستگی دارد [۱۲۶]. EEG اطلاعات مکانی مشابهی درباره عملکرد مغز به‌عنوان GluM-PET ارائه

نتیجه‌گیری

QEEG ابزاری مهم برای تشخیص بهبود بالینی و ارزیابی پاسخ به درمان است. همان‌طور که مطالعات نشان داده‌اند EEG پتانسیل فوق‌العاده‌ای برای کاربردهای بالینی به‌عنوان نشانگرهای زیستی بیماری‌ها دارد که می‌تواند به‌عنوان پیش‌بینی کننده، تشخیصی و غیره مورد استفاده قرار گیرد. مطالعات اخیر که با تلفیق روش‌های تصویربرداری همچون EEG با fMRI، fNIRS، TMS، ERP، TCS، MEG، EOG و یا PET انجام شد، از کاربردهای امیدوارکننده فعالیت‌های نوسانی مغز پرده برداشت. نوسانات مغزی به‌عنوان عامل اصلی در تعدادی از الگوهای مداری بنیادین مغز تاکید دارند و نوسانات مغزی را محرک عملکردها مغز می‌دانند [۱۲۹] که هدف مناسب و جالبی برای مداخلات عصبی مغز بیماران هستند.

تلفیق هم‌زمان EEG با این دستگاه‌ها فرصت خوبی برای پژوهش‌های آینده است که می‌توان به کمک آن اسرار جدیدی از ارتباط فعالیت امواج مغز در فرکانس‌های مختلف با فعالیت مغز و فعل و انفعالات آن با شبکه‌های کارکردی گسترده مغزی پرده برداشت. ادغام روش‌های تصویربرداری مختلف یک دید ماکروسکوپی کامل‌تر و بهتری را از وضعیت مغز بیمار ارائه می‌کند. مهم‌تر از آن، تلفیق هم‌زمان به ما اجازه می‌دهد تا با دقت بیشتری به پاسخ بسیاری از سوالات مان پردازیم و بتوانیم اطلاعات را با روش‌های ویژه و خاصی تجزیه و تحلیل کنیم و به یک درک بنیادین از فعالیت‌های مغزی و رفتارهای مرتبط با آن برسیم.

پی‌نوشت

۱. استادیار بخش علوم اعصاب شناختی، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران
۲. دانشجوی دکتری علوم اعصاب شناختی، دانشگاه تبریز، پردیس ارس، ایران
3. Electroencephalograms (EEG)
4. sensorimotor rhythm (SMR)
5. Positron emission tomography (PET)
6. Computed tomography (CT)
7. Functional magnetic resonance imaging (fMRI)
8. Trans-cranial magnetic stimulation (TMS)
9. Central nervous system (CNS)
10. Action potential (AP)
11. Universität Jena
12. Attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD)
13. Spontaneity
14. Plasticity
15. Rapid eye movement (REM)
16. Brain-machine interface (BCI)
17. Attention deficit disorder (ADD)
18. General anxiety disorder (GAD)
19. Posterior dominant rhythm (PDR)
20. Low beta
21. Quantitative electroencephalograph (QEEG)
22. American academy of neurology (AAN)
23. American clinical neurophysiology society (ACNS)
24. Intensive care units (ICU)
25. Post-concussion syndrome (PCS)
26. Pharmaco- EEG (IPEG)
27. Central nervous system
28. Cognitive impairment (CI)
29. Coherence
30. Strok
31. Attentional capacity
32. Traumatic brain injury (TBI)
33. Encephalopathy
34. Creutzfeldt-Jacob disease,
35. Uremia
36. Hypoxic-ischemic
37. Delirium
38. Endarterectomy carotid
39. Titration of barbiturates
40. Mannitoltherapy
41. Learning and attention disorders
42. Frontal α asymmetry (FAA)
43. Anhedonia
44. Frontotemporal
45. Parietotemporal
46. Dementia
47. Single photon emission computed tomography (SPECT)
48. Autism spectrum disorder (ASD)
49. Neurotherap
50. Talamocortical
51. Neuromarketing
52. Deep learning techniques
53. Convolution neural network (CNN)
54. Auto encoder (AE)
55. Recurrent neural network (RNN)
56. Deep belief network (DBN)
57. Restricted boltzmann machine (RBM)
58. Multilayer perceptron neural network (MLPNN)
59. Signal acquisition
60. Signal processing
61. Feature extraction
62. Translation
63. Application
64. Biometric identification (BI)
65. Functional near-infrared spectroscopy (fNIRS)
66. Electrooculogram (EOG)
67. Electromyography
68. Bold
69. Repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS)
70. Transcranial electrical Stimulation (TES)
71. Transcranial direct current stimulation (tDCS)
72. Transcranial alternating current stimulation (TACS)
73. Transcranial random noise stimulation (tRNS)
74. Glucose meter (GluM)
75. Event- related potentials (ERP)

- [1] C. Bédard, H. Kröger, & A. Destexhe, Modelling extracellular field potentials and the frequency-filtering properties of extracellular space, *Biophysical*, 86 (2004) 1829–1842.
- [2] G. Buzsáki, C. Anastassiou, C. Koch, The origin of extracellular fields and currents — EEG, ECoG, LFP and spikes, *Nature Reviews Neuroscience*, 13(2012) 407-420.
- [3] F. Bremer, Considérations sur l'origine et la nature des "ondes" cérébrales, *Electroencephalogr, Clin. Neurophysiol*, 1(1949) 177–193.
- [4] F. Bremer, L'activité électrique de l'écorce cérébrale, *Actualités Scientifiques et Industrielles*, 658(1938) 3–46.
- [5] Q. Ai, Q. Liu, W. Meng, SQ. Xie, Brain Signal Acquisition and Preprocessing, *Advanced Rehabilitative Technology*, (2018)105–133.
- [6] TH. Buzynski, From EEG to neurofeedback, In J.R. Evans & Arbarbanel (Eds), *Introduction to quantitation EEG and neurofeedback*, San Diego, CA: Academic Press, (1999) 65- 79.
- [7] E. Criswell, *Biofeedback and somatics*, Novato, CA: Freeperson Press, 1995.
- [8] G. Moruzzi, HW. Magoun, Brain stem reticular formation and activation of EEG, *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 1(1949) 455-473.
- [9] J. NDemos, *Getting Started with Neurofeedback*, W. W. Norton & Company; 61144th Edition, 2005.
- [10] RW. Thatcher, Subthreshold 10-Hz sound suppresses EEG theta: Clinical application for the potentiation of neurotherapeutic treatment of ADD/ADH, *Journal of Neurotherapy*, 1(1999), 15-22.
- [11] S. Chauvette, *Slow-wave sleep: Generation and propagation of slow waves, role in long-term plasticity and gating*. Université Laval, 2013.
- [12] ML. Lörincz, V. Crunelli, SW. Hughes, Cellular dynamics of cholinergically induced alpha (8-13 Hz) rhythms in sensory thalamic nuclei in vitro, *J Neurosci*, 28(2008) 660-671.
- [13] E. Niedermeyer, FL. da Silva, *Electroencephalography: basic principles, clinical applications, and related fields*: Lippincott Williams & Wilkins. 2005.
- [14] JH. Williams, A. Whiten, T. Suddendorf, DI. Perrett, Imitation, mirror neurons and autism, *Neurosci. Biobehav. Rev*, 25(2001) 287–295.
- [15] WT. Blume, M. Kaibara, *Atlas of adult electroencephalography*, New York: Raven Press, 1995.
- [16] AJ. Rowan, E. Tolunsky, *Primer of EEG with a mini-atlas*. Boston: Butterworth Heinemann, 2003.
- [17] S. Othmer, SF. Othmer, D A. Kaiser, EEG biofeedback: an emerging model for its global efficacy. In J. R. Evans & A. Arbarbanel (Eds), *Introduction to quantitative EEG and neurofeedback*, San Diego, CA: Academic Press, (1999) 243- 310.
- [18] W. Klimesch, G. Pfurtscheller, H. Schimke, Pre- and post-stimulus processes in category judgement tasks as measured by event-related desynchronization (ERD), *Journal of Psychophysiology*, 6 (1992) 185-203.
- [19] JF. Lubar, JO. Lubar, Neurofeedback assessment and treatment for attention deficit/ hyperactivity disorders. In J. R. Evans & A. Arbarbanel (Eds.), *Introduction to quantitative EEG and neurofeedback*, CA: Academic Press, (1999) 103-143.
- [20] DC. Hammond, The role of 40 Hz activity and training (question 1), *The Journal of Neurotherapy*, 4(2000) 95- 100.
- [21] J. Johnstone, J. Gunkelman, Use of databases in QEEG evaluation, *Journal of Neurotherapy*, 7(2003) 31-52.
- [22] M. Nuwer, Assessment of digital EEG, quantitative EEG, and EEG brain mapping: report of the American Academy of Neurology and the American Clinical Neurophysiology Society, *Neurology*, 49(1997) 277–292.
- [23] D. Constantin, *Digital EEG, Quantitative EEG techniques and brain mapping. Conventional and modern electroencephalogram in adult and child*, București, Medical Publishing House, (2008) 161-169.
- [24] S. Ghosh-Dastidar, H. Adeli, N. Dadmehr, "MixedBand Wavelet-Chaos-Neural Network Methodology for Epilepsy and Epileptic Seizure Detection", *IEEE Transactions on Bio-medical Engineering*, 54 (2007) 1545-1551.
- [25] A. Goenka, A. Boro, E. Yozawitz, Comparative sensitivity of quantitative EEG (QEEG) spectrograms for

- detecting seizure subtypes, *Seizure*, 55(2018) 70-75.
- [26] Y. Höller, C. Helmstaedter, K. Lehnertz, Quantitative Pharmaco-Electroencephalography in Antiepileptic Drug Research, *CNS Drugs*, 32(2018) 839-848.
- [27] M. Jobert, J. Wilson, GSF, Ruigt, LS. Prichep, Guidelines for the recording and evaluation of pharmaco-EEG data in man: the international Pharmaco-EEG Society (IPEG), *Neuropsychobiology*, 66(2012) 201-220.
- [28] GM. Tedrus, LM. Negreiros, RS. Ballarim, TA. Marques, LC. Fonseca, Correlations Between Cognitive Aspects and Quantitative EEG in Adults With Epilepsy, *Clinical EEG and Neuroscience*, 2018.
- [29] V. Kopruner, G. Pfurtscheller, LM. Auer, Quantitative EEG in Normals and in Patients with Cerebral Ischemia. *Progress in Brain Research*, 62(1984)29-50.
- [30] E. Schleiger, N. Sheikh, T. Rowland, A. Wong, S. Read, S. Finnigan, Frontal EEG delta/alpha ratio and screening for post-stroke cognitive deficits: The power of four electrodes. *Int J Psychophysiol*. 94(2014) 19-24.
- [31] S. Kanna, J. Heng, Quantitative EEG parameters for monitoring and biofeedback during rehabilitation after stroke. *IEEE/ASME International Conference on Advanced Intelligent Mechatronics*, (2009)1689-94.
- [32] MR. Nuwer, DA. Hovda, LM. Schrader, PM. Vespa, Routine and quantitative EEG in mild traumatic brain injury. *Clin Neurophysiol*, 116(2005) 2001-2025.
- [33] JN. Ianof, R. Anghinah, Traumatic brain injury: An EEG point of view, *Dement Neuropsychol*, 11(2017) 3-5.
- [34] N. Gosselin, M. Lassonde, D. Petit, S. Leclerc, V. Mongrain, A. Collie, J. Montplaisir, Sleep following sport-related concussions, *Sleep Med*, 10(2009) 35-46.
- [35] A. von Bierbrauer, K. Weissenborn, H. Hinrichs, M. Scholz, H. Künkel, Automatic (computer-assisted) EEG analysis in comparison with visual EEG analysis in patients following minor cranio-cerebral trauma (a follow-up study). *EEG EMG Z Elektroenzephalogr Elektromyogr Verwandte Geb*, 23(1992) 151-7.
- [36] MT. Tebano, M. Cameroni, G. Gallozzi, A. Loizzo, G. Palazzino, G. Pezzini, GF. Ricci, EEG spectral analysis after minor head injury in man, *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 70 (1998) 185-9.
- [37] P. Coutin-Churchman, Y. Añez, M. Uzcátegui, L. Alvarez, F. Vergara, L. Mendez, R. Fleitas, Quantitative spectral analysis of EEG in psychiatry revisited: drawing signs out of numbers in a clinical setting, *Clin Neurophysiol*, 114(2003) 2294-2306.
- [38] X-P. Chen, L-Y. Tao, A. CN Chen, Electroencephalogram and evoked potential parameters examined in Chinese mild head injury patients for forensic medicine, *Neurosci Bull*, 22(2006)165-170.
- [39] GW. Fenton, The postconcussional syndrome reappraised, *Clin Electroencephalogr*, 27(1996) 174-182.
- [40] RJ. McClelland, GW. Fenton, W. Rutherford, The postconcussional syndrome revisited, *Journal of The Royal Society of Medicine*, 87(1994) 508-510.
- [41] G. Fenton, RJ. McClelland, A. Montgomery, G. MacFlynn, W. Rutherford, The postconcussional syndrome: social antecedents and psychological sequelae, *Br J Psychiatry*, 162(1993) 493-497.
- [42] EA. Montgomery, GW.Fenton, RJ. McClelland, G. MacFlynn, WH. Rutherford, The psychobiology of minor head injury, *Psychol Med*, 21(1991) 375-384.
- [43] MR. Watson, GW. Fenton, RJ. McClelland, J. Lumsden, M. Headley, WH. Rutherford, The post-concussional state: neurophysiological aspects, *Br J Psychiatry*, 167(1995) 514-521.
- [44] RW. Thatcher, N. Moore, ER. John, F. Duffy, JR. Hughes, M. Krieger, QEEG and traumatic brain injury: rebuttal of the American Academy of Neurology 1997 Report by the EEG and Clinical Neuroscience Society. *Clin Electroencephalogr*, 30(1999) 94-98.
- [45] P. Afonso De Medeiros Kanda, R. Anghinah, MT. Smidh, JM. Silva, The clinical use of quantitative EEG in cognitive disorders, *Dementia & Neuropsychologia*, 3(2009) 195-203.
- [46] SA. Jacobson, AF. Leuchter, DO. Walter, Conventional and quantitative EEG in the diagnosis of delirium among the elderly, *J NeurolNeurosurg Psychiatry*, 56(1993) 153-158.
- [47] RP. Brenner, Utility of EEG in delirium: past views and current practice, *Int psychogeriatrics*, 3(1991) 211-229.

- [48] C. Thomas, U. Hestermann, S. Walther, U. Pfueller, M. Hack, P. Oster, C. Mundt, M. Weisbrod, Prolonged activation EEG differentiates dementia with and without delirium in frail elderly patients, *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 79(2008)119-125.
- [49] FJ. Luccas, R. Anghinah, NI. Braga, LC. Fonseca, ML. Frochtengarten, MS. Jorge, Guidelines for recording/analyzing quantitative EEG and evoked potentials. Part II: Clinical aspects. *Arq Neuropsiquiatr*, 57(1999) 132-146.
- [50] KG. Jordan, Continuous EEG monitoring in the neuroscience intensive care unit and emergency department, *J Clin Neurophysiol*, 16(199) 14-39.
- [51] JR. Hughes, ER. John, Conventional and Quantitative Electroencephalography in Psychiatry, *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 11(1999) 190-208.
- [52] RJ. Chabot, Fd. Michele, L. Prichep, The role of quantitative electroencephalography in child and adolescent psychiatric disorders, *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*, 14(2005) 21-53.
- [53] Clinical practice guideline: diagnosis and evaluation of the child with attention-deficit/hyperactivity disorder. American Academy of Pediatrics, *Pediatrics*, 105(2000) 1158-1170.
- [54] SM. Bresnahan, JW. Anderson, RJ. Barry, Age-related changes in quantitative EEG in attention-deficit/hyperactivity disorder, *Biol Psychiatry*, 46(1999) 1690-1697.
- [55] SM. Bresnahan, RJ. Barry, Specificity of quantitative EEG analysis in adults with attention deficit hyperactivity disorder, *Psychiatry Res*, 112(2002) 133-144.
- [56] SK. Loo, S. Makeig, Clinical Utility of EEG in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Research Update, *J. Neurotherapeutics*, 9(2012) 569-587.
- [57] CA. Magee, AR. Clarke, RJ. Barry, R. McCarthy, M. Selikowitz, Examining the diagnostic utility of EEG power measures in children with attention deficit/hyperactivity disorder, *Clin Neurophysiol*, 116(2005):1033-1040.
- [58] N. van der Vinne, MA. Vollebregt, MJAM. Van Putten, M. Arns, Frontal alpha asymmetry as a diagnostic marker in depression: Fact or fiction? A meta-analysis, *NeuroImage Clin*, 16(2017) 79-87.
- [59] ML. Morgan, EA. Witte, IA. Cook, AF. Leuchter, M. Abrams, B. Siegman, Influence of age, gender, health status and depression on quantitative EEG, *Neuropsychobiology*, 52(2005) 71-76.
- [60] A. Cantisani, T. Koenig, H. Horn, T. Müller, W. Strik, S. Walther, Psychomotor retardation is linked to frontal alpha asymmetry in major depression. *Journal of Affective Disorders*, 188(2015) 167-172.
- [61] AM. Hunter, IA. Cook, AF. Leuchter, The promise of the Quantitative Electroencephalogram as a predictor of antidepressant treatment outcomes in major depressive disorder, *Psychiatr Clin North Am*, 30(2007)105-124.
- [62] D. Spronk, M. Arns, A. Bootsma, R. van Ruth, PB. Fitzgerald, Long term effects of left frontal rTMS on EEG and ERPs in patients with depression, *Clin EEG Neurosci*, 39(2008)118-124.
- [63] RJ. Koek, BI. Yerevanian, KH. Tachiki, JC. Smith, J. Alcock, A. Kopelowicz, Hemispheric asymmetry in depression and mania. A longitudinal QEEG study in bipolar disorder, *J Affect Disord*, 53(1999)109-122.
- [64] AF. Leuchter, IA. Cook, SH. Uijtdehaage, J. Dunkin, RB. Lufkin, C. Anderson-Hanley, et al, Brain structure and function and the outcomes of treatment for depression, *J Clin Psychiatry*, 58 Suppl 16(1997) 2-31.
- [65] AL. Lieber, Diagnosis and subtyping of depressive disorders by quantitative electroencephalography: II. Interhemispheric measures are abnormal in major depressives and frequency analysis may discriminate certain subtypes, *Hillside J Clin Psychiatry*, 10(1988) 84-97.
- [66] JS. Kwon, T. Youn, HY. Jung, Right hemisphere abnormalities in major depression: quantitative electroencephalographic findings before and after treatment, *J Affect Disord*, 40(1996) 169-173.
- [67] D. Pozzi, A. Golimstock, M. Petracchi, H. Garcia, S. Starkstein, Quantified electroencephalographic changes in depressed patients with and without dementia, *Biol Psychiatry*, 38(1995) 677-683.
- [68] ML. Morgan, IA. Cook, AJ. Rapkin, AF. Leuchter, Neurophysiologic changes during estrogen augmentation in perimenopausal depression. *Maturitas*, 56(2007)54-60.
- [69] Z. Haneef, HS. Levin, JD. Frost, EM. Mizrahi, Electroencephalography and quantitative electroencepha-

- lography in mild traumatic brain injury, *J Neurotrauma*, 30(2013) 653-656.
- [70] W.Heller, JB. Nitschke, MA. Etienne, GA. Miller, Patterns of regional brain activity differentiate types of anxiety, *J Abnorm Psychol*, 106(1997)376-385.
- [71] RJ. Davidson, JR. Marshall, AJ. Tomarken, JB. Henriques, While a phobic waits: regional brain electrical and autonomic activity in social phobics during anticipation of public speaking, *Biol Psychiatry*, 47(2000)85-95.
- [72] G. Wiedemann, P. Pauli, W. Dengler, W. Lutzenberger, N. Birbaumer, G. Buchkremer, Frontal Brain Asymmetry as a Biological Substrate of Emotions in Patients With Panic Disorders, *Arch Gen Psychiatry*, 56(1999) 78-84.
- [73] MR. Nuwer, G. Comi, R. Emerson, A. Fuglsang-Frederiksen, JM. Guérit, H. Hinrichs, A. Ikeda, FJ. Lucas, P. Rappelsburger, IFCN standards for digital recording of clinical EEG. International Federation of Clinical Neurophysiology, *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 106(1998)259-261.
- [74] DW. Klass, RP. Brenner, Electroencephalography of the elderly, *J Clin Neurophysiol*, 12(1995)116-131.
- [75] FH. Duffy, JL. Burchfiel, CT. Lombroso, Brain electrical activity mapping (BEAM): A method for extending the clinical utility of EEG and evoked potential data, *Ann Neurol*, 5(1979) 309-321.
- [76] M. Martin-Loeches, P. Gil, F. Jimenez, FJ. Exposito, F. Miguel, R.Cacabelos, FJ. Rubia, Topographic maps of brain electrical activity in primary degenerative dementia of the Alzheimer type and multiinfarct dementia, *Biol Psychiatry*, 29(1991) 211-223.
- [77] B. Saletu, E. Paulus, J. Grunbergerer, K. Maurer, Correlation maps: on the relation of electroencephalographic slow wave activity to computerized tomography and psychopathometric measurements in dementia in Maurer K. *Imaging of Brain in Psychiatry and Related Fields*, Berlin, Springer-Verlag, (1993) 263-265.
- [78] R. Yuvaraj, M. Murugappan, N. Mohamed Ibrahim, M. Iqbal, K. Sundaraj, K. Mohamad, R. Palaniappan, E. Mesquita, M. Satiyan, On the analysis of EEG power, frequency and asymmetry in Parkinson's disease during emotion processing, *Behav Brain Funct*, 10(2014) 12.
- [79] R. Milner, M. Lewandowska, M. Ganc, E. Włodarczyk, D. Grudzień, H. Skarżyński, Abnormal Resting-State Quantitative Electroencephalogram in Children With Central Auditory Processing Disorder: A Pilot Study, *Front Neurosci*, 12(2018) 292.
- [80] L. Billeci, F. Sicca, K. Maharatna, F. Apicella, A. Narzisi, G. Campatelli, S. Calderoni, G. Pioggia, F. Muratori, On the Application of Quantitative EEG for Characterizing Autistic Brain: A Systematic Review. *Front Hum Neurosci*, 7(2013) 442.
- [81] M. Haller, T. Donoghue, E. Peterson, P. Varma, P. Sebastian, R. Gao, ... B. Voytek, Parameterizing neural power spectra, *bioRxiv*, 2018.
- [82] R. Barnier, G. Dawson, S. Webb, M. Murias, EEG mu rhythm and imitation impairments in individuals with autism spectrum disorder, *Brain Cogn*, 64(2007) 228-237.
- [83] L. M. Oberman, V. S. Ramachandran, J. A. Pineda, (2008). Modulation of mu suppression in children with autism spectrum disorders in response to familiar or unfamiliar stimuli: the mirror neuron hypothesis. *Neuropsychologia* 46(2008) 1558-1565.
- [84] JHG. Williams, A. Whiten, T. Suddendorf, DI. Perrett, Imitation, mirror neurons and autism, *Neurosci & Biobehavioral Review*, 25(2001) 287-295.
- [85] LM. Oberman, VS. Ramachandran, JA. Pineda, Modulation of mu suppression in children with autism spectrum disorders in response to familiar or unfamiliar stimuli: the mirror neuron hypothesis, *Neuropsychologia* 46(2008) 1558-1565.
- [86] R. Barnier, G. Dawson, S. Webb, M. Murias, EEG mu rhythm and imitation impairments in individuals with autism spectrum disorder, *Brain Cogn*, 64(2007) 228-237.
- [87] MB. Sterman, Physiological origins and functional correlates of EEG rhythmic activities. *Biofeedback and Self-Regulation*, 21 (1996), 3-49.
- [88] JD. Gunkelman, J. Johnstone, Neurofeedback and the brain, *J Adult Devel*, 12(2005) 93-98.
- [89] NR. Williams, JJ. Taylor, S. Kerns, EB. Short, EM. Kantor, MS. George, Interventional psychiatry: why

now? , The Journal of clinical psychiatry, 5(2014) 75-89.

[90] T. Paus, PK. Sipila, AP. Strafella, Synchronization of Neuronal Activity in the Human Primary Motor Cortex by Transcranial Magnetic Stimulation: An EEG Study, J Neurophysiol, 86(2001):1983–1990.

[91] H. Li, J. Wang, C. Li, Z. Xiao, Repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) for panic disorder in adults, The Cochrane Library, 2014

[92] W. Klomjai, R. Katz, A. Lackmy-Vallée, Basic principles of transcranial magnetic stimulation (TMS) and repetitive TMS (rTMS), Annals of physical and rehabilitation medicine, 58(2015), 208-213 .

[93] F. Fregni, P. S. Boggio, M. Nitsche, F. Berman, A. Antal, E. Feredoes, et al, Anodal transcranial direct current stimulation of prefrontal cortex enhances working memory, Exp. Brain Res, 166(2005) 23–30

[94] M. A. Nitsche, S. Doemkes, T. Karaköse, A. Antal, D. Liebetanz, N. Lang, Shaping the effects of transcranial direct current stimulation of the human motor cortex, J. Neurophysiol, 97(2007) 3109–3117.

[95] G. Ardolino, B. Bossi, S. Barbieri, A. Priori, Nonsynaptic mechanisms underlie the after-effects of cathodal transcutaneous direct current stimulation of the human brain, J Physiol, 568(2005): 653-63.

[96] R. Lindenberg, V. Renga, L L. Zhu, D. Nair, G. Schlaug, Bihemispheric brain stimulation facilitates motor recovery in chronic stroke patients, Neurology, 75(2010) 2176–2184

[97] A. Antal, W. Paulus, A case of refractory orofacial pain treated by transcranial direct current stimulation applied overhand motor area in combination with NMDA agonist drug intake, Brain Stimul, 4(2011) 117–121.

[98] AF. DaSilva, ME. Mendonca, S. Zaghi, M. Lopes, MF. DosSantos, EL. Spierings, ... et al, tDCS-induced analgesia and electrical fields in pain-related neural networks in chronic migraine headache, Headache, 52 (2012)1283–1295

[99] H. Kumru, D. Soler, J. Vidal, X. Navarro, JM. Tormos, A. Pascual-Leone1, et al, The effects of transcranial direct current stimulation with visual illusion in neuropathic pain due to spinal cord injury: an evoked potentials and quantitative thermal testing study, Eur. J. Pain. [Epub ahead of print], 2012.

[100] W. Jennifer, “Neuromarketing: Add It to the Marketing Toolbox”, Visibility Magazine, 2010.

[101] G. Bahar, E. Başar, “A review of brain oscillations in perception of faces and emotional pictures”, Neuropsychologia, 58 (2014) 33-51.

[102] M. Mahmoodi Meymand , A. Eyvazi Heshmat, A. Aghayousefi, Z. Ostadian khani, The Effect of Customers' Favorite Product Selection on the Alpha Wave: A Study of Shape and Color, J. Neuropsychology, 3 (2017) 87-102.

[103] PD. Merlin, SD. Angelin, GS. Thomas, Deep Learning Techniques for EEG Signal Applications – a Review, IETE Journal of Research, 2020

[104] N. Naseer, K-S. Hong, fNIRS-based brain-computer interfaces: a review, Front. Hum. Neurosci, 9 (2015b) 1-15.

[105] KE. Schroeder, CA. Chestek, Intracortical brain-machine interfaces advance sensorimotor neuroscience, Front. Neurosci, 10(2016) 291.

[106] A. von Luhmann, C. Herff, D. Heger, T. Schultz, Toward a wireless open source instrument: functional near-infrared spectroscopy in mobile neuroergonomics and BCI applications, Front. Hum. Neurosci, 9(2015) 617.

[107] M. Nentwich, L. Ai, J. Madsen, QK. Telesford, S. Haufe, MP. Milham, L. C. Parra, Functional connectivity of EEG is subject-specific, associated with phenotype, and different from fMRI, J. NeuroImage, 218(2020) 1-15.

[108] TO. Bergmann, A. Karabanov, G. Hartwigsen, A. Thielscher, HR. Siebner, Combining non-invasive transcranial brain stimulation with neuroimaging and electrophysiology: current approaches and future perspectives, J. Neuroimage. 140(2016) 4–19.

[109] J. Reithler, JC. Peters, AT. Sack, Multimodal transcranial magnetic stimulation: using concurrent neuroimaging to reveal the neural network dynamics of noninvasive brain stimulation, Prog Neurobiol. 94(2011) 149–65.

[110] M. Jawad khan, K-S. Hong, hybrid eeg–fnirs-Based eight-command Decoding for Bci: application to

- Quadcopter control, *Frontiers in Neurorobotics*, 11(2017) 1-13.
- [111] S. Fazli, J. Mehnert, J. Steinbrink, G. Curio, A. Villringer, KR. Muller, B. Blankertz, Enhanced performance by a hybrid NIRS-EEG brain computer interface, *NeuroImage*, 59(2012) 519–529.
- [112] M. jawad Khan, M. Jiyoun Hong, K-S. Hong, Decoding of four movement directions using hybrid NIRS-EEG brain-computer interface, *Frontiers in Humen Neuroscience*, 8 (2014) 1- 10.
- [113] K-S. Hong, M. Jawad Khan, Hybrid brain-computer interface techniques for improved classification accuracy and increased number of commands: a review, *Front Neurobot.* 11(2017)1-27.
- [114] RN. Khushaba, S. Kodagoda, S. Lal, G. Dissanayake, Uncorrelated fuzzy neighborhood preserving analysis based feature projection for driver drowsiness recognition, *Fuzzy Sets Syst*, 221(2013) 90–111.
- [115] R. Ramli, H. Arof, F. Ibrahim, N. Mokhtar, MYI. Idris, Using finite state machine and a hybrid of EEG signal and EOG artifacts for an asynchronous wheelchair navigation, *Expert Syst*, 42(2015) 2451–2463.
- [116] ST. Foldes, DM. Taylor, Discreet discrete commands for assistive and neuroprosthetic devices, *IEEE Trans. Neural Syst. Rehabil. Eng*, 18(2010) 236–244.
- [117] SH. Tong, NV. Thakor, *Quantitative EEG Analysis Methods and Clinical Applications*. Artech House Series Engineering in Medicine & Biology. Boston- London.2009.
- [118] RJ. Huster, S. Debener, T. Eichele, CS. Herrmann, Methods for simultaneous EEG–fMRI: an introductory review, *J. Neurosci*, 32 (2012) 6053–6060.
- [119] CG. Benar, C. Grova, E. Kobayashi, AP. Bagshaw, Y. Aghakhani, F. Dubeau, J. Gotman, EEG–fMRI of epileptic spikes: concordance with EEG source localization and intracranial EEG, *NeuroImage*, 30 (2006) 1161–1170.
- [120] M. Hallet, Transcranial magnetic stimulation: a primer, *Neuron*, 55 (2007):187–99.
- [121] M. Massimini, G. Tononi, R. Huber, Slow waves, synaptic plasticity and information processing: insights from transcranial magnetic stimulation and high-density EEG experiments, *Eur J*, 29(2009b):1761–70.
- [122] S. Tremblay, N. C Rogasch, I. Premoli, D M, Blumberger, S. Casarotto, R. Chen, V. Di Lazzaro, F. Farzan, F. Ferrarelli, PB. Fitzgerald, J. Hui, RJ. Ilmoniemi, VK. Kimiskidis, D. Kugiumtzis, P. Lioumis, A. Pascual-Leone, M C. Pellicciari, T. Rajji, Z J. Daskalakis, Clinical utility and prospective of TMS–EEG, *Clinical Neurophysiology*, 130 (2019) 802–844.
- [123] S. Petrichella, N. Johnson, B. He, The influence of corticospinal activity on TMS-evoked activity and connectivity in healthy subjects: a TMS-EEG study, *PLoS ONE*, 12(2017) 1–18.
- [124] G. Thut, TO. Bergmann, F. Fröhlich, SR. Soekadar, J-S. Brittain, A. Valero-Cabré, A. T Sack, C. Miniussi, A. Antal, H. Roman Siebner, U. Ziemann, CS. Herrmann, Guiding transcranial brain stimulation by EEG/MEG to interact with ongoing rain activity and associated functions: A position paper, *Clinical Neurophysiology*, 128 (2017) 1388-2457.
- [125] W. Paulus, Transcranial electrical stimulation (tES-tDCS; tRNS, tACS) methods, *Neuropsychol Rehabil*, 21(2011) 602-617.
- [126] T. Dierksa, V. Jelice, RD. Pascual-Marquie, LO. Wahlundc, P. Julinc, DE. Lindenb, B. Winblad , A. Nordberg, Spatial pattern of cerebral glucose metabolism (PET) correlates with localization of intracerebral EEG- generators in Alzheimer’s disease, *Clinical Neurophysiology*, 111(2000) 1817-1824.
- [127] M. Schreckenberger, Ch. Lange-Asschenfeld, M. Lochmann, K. Mann, T. Siessmeier, H-G. Buchholz, P. Bartenstein, G .Gruñderb, The thalamus as the generator and modulator of EEG alpha rhythm: a combined PET/EEG study with lorazepam challenge in humans”, *NeuroImage*, 22(2004)485.
- [128] ES. Kappenman, SJ. Luck, *The Oxford Handbook of Event-Related Potential Components*. Online Publication, 2012.
- [129] W. Singer, Distributed processing and temporal codes in neuronal networks, *Cogn Neurodyn*, 3(2009)189–96.

Author

Somayyeh Heysieattalab^{1*}
Maryam Mohammadi Kia²

*heysieattalab@gmail.com

1. Division of Cognitive Neuroscience (corresponding Author), Faculty of Educational Sciences and Psychology, University of Tabriz, Tabriz, Iran
2. Ph.D. student in Cognitive Neuroscience, University of Tabriz, Aras Pardis, Iran

Studies based on quantitative Electroencephalography in Cognitive Science

Abstract

Electroencephalography refers to the measurement of electrical changes in the brain that indicate spikes, transient currents, random events, and rhythms. Neurotherapy uses brain anatomy, psychological tests, behavioral measurements, and records the patterns of specific brain activities, with a focus on the rhythms and activities of delta, theta, alpha, beta, and gamma frequency bands as well as sensorimotor rhythms. The synchronous and asynchronous pattern of these frequency bands describes specific cognitive and behavioral states of an individual. Therefore, cortical involvement can be identified by measuring the combination of slow and fast rhythms in different parts of the head. Although EEG has a high temporal resolution, it cannot be used as a single imaging technique to study brain function due to the poor spatial resolution. In recent years, several non-invasive high-resolution spatial brain imaging techniques, including Positron Emission Tomography, Computed Tomography, and Functional Magnetic Resonance Imaging have developed to enhance understanding of the function of the human brain. Despite the desirable spatial resolution, these methods have an unfavorable temporal resolution. Therefore, to better understanding the brain function and studying deeper structures of the brain, EEG can be combined with any of these imaging methods. On the other hand, the analyze of the frequency of EEG signals by identifying abnormalities in the neuronal function of the brain allows the integration with magnetic stimulation of the brain and neurofeedback for cognitive and behavioral enhancement. In this study, we introduce EEG and integrate it with non-invasive methods to identify the relationship between brain structures and abnormal patterns of neural activity, as well as improving the cognitive-behavioral function due to EEG neuroprocessing interventions.

Keywords

Cognitive Science; Electroencephalography
EEG



Sample Preparation Techniques for Gas Chromatography



Large scale laboratory direct shear test of rock



Introduce Optical emission spectroscopy method focuses on Quantometer device



Applications of In-situ Environmental Transmission Electron Microscopy equipped with a gas-controlled environment in various fields



Review on Liquid sample introduction in ICP_OES, MS by pneumatic nebulizers



The position and importance of inter laboratory comparisons in laboratory activities