

## بررسی سیستمی مقالات منتشره در زمینه کاربرد QEEG در اختلالات طیف در خودماندگی ذهنی

قاسم صادقی بجستانی<sup>۱</sup>، دکتر علی شیخانی<sup>۲</sup>، دکتر سید محمدرضا هاشمی گلپایگانی<sup>۳</sup>، دکتر فرح اشرف زاده<sup>۴</sup> دکتر پریا حبرانی<sup>۵</sup>

۱- دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات، گروه مهندسی پزشکی

۲- استادیار دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات، گروه مهندسی پزشکی

۳- استاد دانشگاه امیرکبیر تهران دانشکده مهندسی پزشکی

۴- استاد دانشگاه علوم پزشکی مشهد، گروه اعصاب اطفال، بیمارستان قائم (عج)

۵- دانشیار دانشگاه علوم پزشکی مشهد، بیمارستان فوق تخصصی اطفال دکتر شیخ

### چکیده

**زمینه و هدف:** اختلالات طیف در خودماندگی ذهنی (Autism Spectrum Disorder: ASD) اختلالاتی در اتصالات عصبی در دو سطح محلی (موضعی) و سراسری (یکپارچه) در نظر گرفته می شوند. الکتروانسفالوگرافی کمی (Quantitative Electroencephalography: QEEG) یک تکنیک غیرتهاجمی است که امکان اندازه گیری بسیار دقیقی از عملکرد و اتصالات مغز را فراهم می سازد. این بررسی یافته هایی کلیدی از کاربردهای QEEG در مبتلایان به طیف اختلالات در خودماندگی ذهنی، به منظور ارزیابی این روش در توصیف عملکرد مغز و دسته بندی مبتلایان به طیف در خودماندگی ذهنی را شامل می شود.

**روش بررسی:** مطالعات QEEG به ارزیابی فعالیت خود به خودی مغز و سیگنال های مغزی تحت تاثیر محرک های تجربی کنترل شده می پردازد. با وجود نتایج متناقض، تجزیه و تحلیل مقالات نشان دهنده آن است که مشخصه های QEEG به تغییر در اختلالات عملکرد تنظیم عصبی - که در مغز مبتلایان به در خودماندگی ذهنی دیده می شود - حساس هستند اما نکته مهم نوع مشخصه بکار برده شده است.

**یافته ها:** بنابراین QEEG ممکن است به تشخیص مناطقی که تغییر عملکرد مغز و ناهنجاری های اتصال در آن ها رخ می دهد، کمک کند. استفاده از تکنیک های پیشرفته برای افزایش ویژگی ها و محلی سازی فضایی می تواند به یافتن الگوهای مشخص از حالت های غیرطبیعی QEEG در مبتلایان به طیف اختلالات در خودماندگی ذهنی منجر شود و راه را برای توسعه استراتژی های مداخله ای مناسب هموار سازد.

**نتیجه گیری:** در ASD ابعاد چندگانه ای مانند رفتار، احساسات، زبان و شناخت افراد دچار اختلال می گردد و یک اختلال در تعادل در سیستم تحریر / مهار سیستم عصبی - و به تعبیر دیگر نرم افزاری - است که می تواند منجر به اختلالات سخت افزاری متعدد و متنوعی گردد. با توجه به پیچیدگی تعاملات مغزی در مطالعه الکتروانسفالوگراف، استفاده از ابزار کل نگر مبتنی بر دینامیک آشوبناک الکتروانسفالوگراف می تواند راهی مناسب برای مطالعه تغییرات دینامیک آن، به منظور تشخیص و حتی دنبال نمودن روند درمان باشد.

**کلید واژه ها:** تشخیص اختلالات طیف در خودماندگی ذهنی، الکتروانسفالوگرافی کمی، تابع شباهت همدوسی، عدم تقارن، تکنیک های غیرخطی، کل نگری

(ارسال مقاله ۱۳۹۳/۸/۱۴، پذیرش مقاله ۱۳۹۴/۳/۲)

**نویسنده مسئول:** تهران میدان پونک، بلوار میرزا بابائی، بلوار عدل، گلزار یکم ب (غربی) صندوق پستی ۷۷۵/۴۵۱۵

Email: sheikhaniali@yahoo.com

### مقدمه

در خودماندگی ذهنی وجود دارد (۳-۶)، ولی اساس عصبی تغییرات رفتاری در ASD تا حد زیادی نامشخص باقی مانده است. تکنیک های نروفیزبولوژیکال و تصویربرداری عصبی متعددی به منظور درک همبستگی میان عملکرد مغز و رفتار مبتلایان به در خودماندگی ذهنی مورد استفاده قرار می گیرد. در میان آن ها، در حال حاضر الکتروانسفالوگرافی کمی (Quantitative electroencephalography: QEEG) مورد توجه ویژه است و نتایج زیادی از آن گزارش شده و به طور فزاینده ای در مطالعات پیرامون اختلالات تکامل عصبی، به خصوص

اختلالات طیف در خودماندگی ذهنی (Autism Spectrum Disorder: ASD) شرایطی از تکامل عصبی است که با نقص در ارتباطات و تعاملات اجتماعی و وجود الگوهای تکراری در رفتار، علائق و فعالیت ها شناخته می شود (۱). این ویژگی ها اغلب در دوران کودکی ظاهر می شود، مطالعات اپیدمیولوژیک اخیر، شیوع اختلالات طیف در خودماندگی ذهنی را ۱ نفر در هر ۶۸ کودک برآورد می کند (۲). با وجود تحقیقات گسترده، هنوز مناقشات بسیاری درباره مشخصات ریخت شناسانه، عملکردی و عصب شناسانه مغز مبتلایان به

## متغیرهای مورد مطالعه

در این بخش به بیان روش تحقیق و متغیرهای مورد مطالعه در مقالات مختلف و نحوه بررسی مقالات میپردازیم. منظور از بررسی سیستم‌تحقیقات انجام شده، یک بررسی هدفمند بر مطالعات مختلف در حوزه اختلال درخودماندگی ذهنی که در آنها از QEEG استفاده شده باشد. هدف از تحقیق ارائه ساختاری منسجم از چگونگی کمک QEEG در تشخیص مبتلایان به اختلال درخودماندگی ذهنی است و ارایه راهبرد برای مطالعات بعدی در این حوزه می‌باشد تا محققان با مطالعه این مقاله برآوردی کلی و سازمان یافته از مسیر تحقیقات گذشته در این زمینه بدست آورند. کلیه مقالات مورد مطالعه در حوزه اختلال درخودماندگی ذهنی و با استفاده از QEEG صورت گرفته‌اند. ساختار کلی مقاله به شرح زیر است:

- روش های دستیابی به QEEG
- استفاده از QEEG برای درخود ماندگی ذهنی و روشها
- ثابت آن
- ثبت QEEG در حالت استراحت
- ثبت QEEG طی فعالیت‌های خاص
- استفاده از QEEG جهت طبقه بندی زیرگروه‌های

## مبتلایان به درخودماندگی ذهنی

در بخش "روش های دستیابی به QEEG" به توضیح مختصر اصول ثبت QEEG و مفاهیم آن خواهیم پرداخت و در "استفاده از QEEG برای درخود ماندگی ذهنی و روشها ثبت آن" به فعالیت‌های اخیر انجام شده پیرامون کاربردهای QEEG در تشخیص مغزی مبتلایان به درخودماندگی ذهنی و در ادامه با سه رویکرد مهم در اصول ثبت الکتروانسفالوگرافی کمی شده یعنی: ثبت در حالت استراحت و ثبت طی فعالیت خاص و ثبت جهت طبقه بندی زیر گروه‌های اختلال درخودماندگی ذهنی به بحث و بررسی و یافته‌های هر یک از موارد فوق در مقالات مختلف خواهیم پرداخت.

## روش بررسی

برای تجزیه و تحلیل QEEG، داده های خام EEG به صورت غیرتهاجمی از طریق مجموعه‌ای از الکترودها که معمولاً توسط سیستم جایگذاری بین المللی ۱۰-۱۰ یا ۲۰-۱۰ بر روی جمجمه قرار می‌گیرند، ثبت و جمع‌آوری می‌شوند. سپس اطلاعات جمع‌آوری شده برای استفاده در الگوریتم‌های کامپیوتری به حوزه فرکانس تبدیل می‌شود (به طور مثال تبدیل

ASD، مورد استفاده قرار می‌گیرد. در تازه ترین مقالات ارایه شده در مجامع علمی (۷) به اختلال درخودماندگی ذهنی از دیدگاه سیبرنتیک نگاه شده است که افق جدیدی در بحث تشخیص و درمان این اختلال باز میکند. در میان مقالات دیگر به ارزیابی اختلالات رفتاری، پاسخ به درمان و ناهمگونی آنها پرداخته شده است (۸). سهولت و سادگی روش EEG و دقت میلی ثانیه‌ای آن در ثبت فعالیت مغز با پروتکل‌های تجزیه و تحلیل استاندارد شده در کنار هم قرار گرفته و فرصتی برای آنالیزی با جزئیات کامل از عملکرد و اختلالات مغز را فراهم می‌آورد. تکنیک‌های تجزیه و تحلیل EEG پدیده آمده، که کاربردهای جالب توجهی از پروتکل‌های آنالیز سیگنال را شامل می‌شود، اندازه گیری‌های جدید و قابل توجهی از عملکرد مغز را به ما می‌دهد. در یک مطالعه بالینی دیگر (۹) به بررسی اثر بخشی روش الگوی درمان چند بعدی کل نگر در اختلالات طیف درخودماندگی ذهنی پرداخته شده است که تایید کننده نگرش سیبرنتیک به اختلال درخودماندگی ذهنی مبتنی بر کل نگری است که در درمان اختلال استفاده شده است.

آکادمی نورولوژی آمریکا، QEEG را اینگونه تعریف می‌کند: "...پردازش ریاضی EEG ثبت شده به صورت دیجیتال به منظور برجسته نمودن مولفه‌های خاصی از شکل موج، تبدیل EEG زمانی به فرمت یا حوزه‌ای که اطلاعات مربوطه یا نتایج عددی وابسته را شفاف می‌سازد ... (۱۰)". بنابراین QEEG الگوریتم‌های ریاضی کامپیوتری شده را برای تبدیل داده‌های EEG خام به تعدادی از باندهای فرکانسی مورد توجه به کار می‌برد. پنج باند فرکانسی گسترده‌ای که به طور معمول مورد مطالعه قرار می‌گیرند، عبارتند از: دلتا (۱/۵ تا ۳/۵ هرتز)، تتا (۳/۵ تا ۷/۵ هرتز)، آلفا (۷/۵ تا ۱۲/۵ هرتز)، بتا (۱۲/۵ تا ۳۰ هرتز) و گاما (۳۰ تا ۷۰ هرتز) (۱۱). علاوه بر این، ریتمی به نام ریتم mu هم وجود دارد که بیشتر شبیه ریتم آلفا است و با وجود اینکه در دسته بندی باندهای استاندارد EEG وجود ندارد، در تحقیقات مربوط به ASD به طور گسترده‌ای مورد مطالعه قرار می‌گیرد (۱۲، ۱۳). بعد از حذف mu طی مشاهده اعمال بیولوژیکی (زیست شناختی)، انعکاس عملکرد سیستم نورون آینه ای (Mirror Neuron System: MNS) مورد بررسی قرار گرفته است. اختلال در MNS به نوبه خود منشاء و هسته نقصانهای اجتماعی مشاهده شده در ASD پیشنهاد می‌شود (۱۴). ثبت‌های EEG ممکن است در حالت استراحت، با چشمان بسته یا باز و یا در حالتی که افراد کارهای خاصی را انجام می‌دهند، صورت گیرد.

گام پیش پردازش نیز انجام شود. ابتدا کل سیگنال به منظور بررسی و حذف نویزهای بدیهی به دوره‌های مساوی تقسیم بندی می‌شود. سپس هر آرتیفکت باقی مانده‌ای با استفاده از فیلترهای پایین گذر، بالاگذر یا تک فرکانس حذف می‌گردد.

در اغلب موارد، فرکانس‌های کمتر از نیم هرتز، ناشی از آرتیفکت‌های حرکتی، و بالاتر از ۶۰ هرتز، ناشی از آرتیفکت‌های عضلانی، توسط فیلتر حذف می‌شوند، اگرچه عملیات دوم امکان آنالیز باند گاما را دچار اختلال می‌کند. فیلتر تک فرکانس امکان حذف آرتیفکت‌هایی را که به وسیله‌ی خطوط توان الکتریکی ایجاد می‌شوند، فراهم می‌سازد.

تجزیه و تحلیل طیفی را بعد از پیش پردازش، می‌توان به سیگنال اعمال کرد. چگالی طیف توان (Power Spectral Density: PSD) را می‌توان با تبدیل سیگنال از حوزه زمان به حوزه فرکانس، با استفاده از تکنیک‌های مختلفی مانند تبدیل فوریه سریع (Fast Fourier Transform: FFT) و یا روش Welch محاسبه نمود (۱۹). به وسیله‌ی PSD، اندازه توان سیگنال را می‌توان به دست آورد. با این حال، از آن جایی که اندازه‌گیری‌های اندازه توان، به طور قابل توجهی در افراد مختلف متفاوت است، این اندازه‌گیری برای محاسبه‌ی ضرایب توان بین باندها - که تنوع کمتری در انسان‌ها داشته و تاثیر آرتیفکت کمتری را نشان می‌دهد - بیشتر مورد استفاده قرار می‌گیرد. ضرایب توان با درصد بیان می‌شوند، و با تقسیم توان کامل یک باند بخصوص در کنار کل توان مطلق طیف به دست می‌آید. ضرایب توان را می‌توان فقط بین دو گروه (به عنوان مثال  $\alpha/\theta$ ) یا بین مجموعه‌ای از باندها (به عنوان مثال  $\alpha + \beta/\theta + \delta$ ) محاسبه کرد.

تکنیک‌های آنالیز طیفی کلاسیک، مانند FFT، هنگام تجزیه و تحلیل سیگنال‌های ایستان بسیار مفید هستند. با این وجود هنگام سر و کار داشتن با سیگنال‌های غیر ایستان، مانند سیگنال EEG، اشکال بزرگ عدم حفظ اطلاعات در زمانی/مکانی موقتی مولفه‌های فرکانسی مشاهده می‌شود. این اتفاق به علت تغییر در محتوای فرکانسی رخ می‌دهد و در یک لحظه زمانی معین، باعث تغییراتی در تمام ضرایب فوریه می‌شود لذا متمرکز ساختن زمان‌هایی که در آنها این تغییر محتوای فرکانس رخ می‌دهد، ممکن نیست.

در آنالیز QEEG، اطلاعات زمانی برای آشکار ساختن و رصد تغییرات فعالیت مغز در مقیاس‌های زمانی مختلف - تحت یک رویداد خاص - مهم است. به همین دلیل در برخی مطالعات، تکنیک‌های دیگری مانند تبدیل فوریه زمان کوتاه

فوریه، روش Welch) و نقشه‌ی مجمله در باندهای فرکانسی مختلف به دست می‌آید (۱۵).

توان طیفی (Spectral Power: SP) مطلق و نسبی عبارت است از تبدیل مقادیر EEG از حوزه زمان به حوزه فرکانس جهت ارائه اطلاعات در مورد اجزای هارمونیک سیگنال. آنالیز مکانی (فضایی) اطلاعاتی را در مورد توزیع فعالیت الکتریکی در مغز و اتصال در میان مناطق قشر مغز از طریق آنالیزهای انسجام و تقارن فراهم می‌آورد.

طیف‌های توان EEG به وسیله‌ی سیستم‌های متعادل کننده‌ی پیچیده‌ی تشریحی (آناتومی‌کال) در باندهای فرکانسی مختلف تنظیم می‌گردند. فرآیندهای ساقه مغز، تالاموس و قشر مغز با توده‌های عصبی بزرگ که با استفاده از تمام نروتونسمیترهای (انتقال دهنده‌های عصبی) اصلی در این تنظیم نقش دارند، درگیر می‌باشند. طیف توان در افراد سالم، کاملاً پایدار است زیرا تنظیم هموستاتیک توسط نروتونسمیترها صورت می‌گیرد در حالی که برخی اختلالات روانی می‌توانند ناشی از اختلال در این تنظیمات باشند (۱۶).

معیار تابع شباهت همدوسی، درجه یکنوایی (کوئیل) را بین سیگنال‌های تولید شده‌ی مجموعه‌های عصبی خاص، که در مجاورت الکترودهای ثبت قرار گرفته‌اند، اندازه‌گیری می‌کند. مجموعه‌های عصبی نوسانی همزمان، فعالیت الکتریکی با خواص طیفی مشترک را نمایش می‌دهند. هنگامی که یک نوسان همزمان رخ می‌گیرد، این گروه‌های عصبی می‌توانند به طور موثری ارتباط برقرار کنند، زیرا دریچه‌های ارتباطی آن‌ها برای ورودی و خروجی به طور همزمان باز می‌شوند (۱۷).

عدم تقارن مغزی ناشی از تخصص نیمکره‌ی مغزی می‌باشد، به طوری که فعالیت عصبی یکپارچه یا سراسری در دو نیم کره‌ی مغز یکسان نیست. هرچند نشان داده شده است که تفاوت‌های نیمکره‌های مغزی در قابلیت، ثابت و وابسته به ساختار نیست اما در معرض فرآیندهای پویا قرار دارد. بر اساس این دیدگاه، عدم تقارن می‌تواند با توجه به برانگیختگی و یا عوامل دیگر در درون و بیرون به صورت جداگانه، متفاوت باشد (۱۸).

تفسیر همزمان اطلاعات مکانی و فرکانسی، و بهسازی آنها در طول دوره‌های متوالی EEG، دیدگاهی کمی از تحول فعالیت درونی از اتصال بین نواحی مختلف مغز، فراهم می‌آورد و بنابراین نشانه‌هایی درباره‌ی ساختار کارکردی شبکه‌های عصبی در تنظیمات استاتیک و دینامیک حاصل می‌شود.

پیش از به کار بردن آنالیز کمی، لازم است که یک

که در آن اندیس‌ها مربوط به باند فرکانس هستند ( $i = 1$ ، برای دلتا،  $i = 2$  برای تتا و غیره)،  $f_i$  متوسط فرکانس باند مربوطه و  $V_i$  دامنه متوسط پتانسیل الکتریکی مربوط به هر باند است. در نتیجه نرخ مغز می‌تواند به عنوان یک ویژگی کلی در ارتباط با فعالیت الکتریکی، روانی و متابولیک مغز تعریف شود.

تکنیک‌های توصیف شده در بالا همه روش‌های خطی هستند و اغلب در تجزیه و تحلیل داده‌های QEEG استفاده می‌شوند. با توجه به ماهیت غیرخطی EEG، روش غیرخطی برای تجزیه و تحلیل این سیگنال مناسب‌تر است. مجموعه تکنیک‌های غیرخطی مورد استفاده در تجزیه و تحلیل QEEG، برای به دست آوردن اطلاعات جدیدی - که از طریق روش‌های خطی قابل تشخیص نیست - مناسب می‌باشد، اطلاعاتی از قبیل: تعاملات غیرخطی مغزی، پیچیدگی و ثبات وضعیت‌های مغزی. برخی از این تکنیک‌ها، مانند تجزیه و تحلیل مرتبه بالاتر آماری، تجزیه و تحلیل پیچیدگی، و تجزیه و تحلیل سنکرون شدن فازی، برای مطالعه سیگنال‌های QEEG در ASD استفاده شده است.

در نهایت، تجزیه و تحلیل از حالت‌های بسیار کوچک نشان دهنده تکنیک امیدبخش دیگری است که البته هنوز در تحقیقات ASD استفاده نمی‌شود.

در میان تکنیک‌های تجزیه و تحلیل آماری مراتب بالاتر، تجزیه و تحلیل دوطیفی از روش‌های پیشرفته است. تجزیه و تحلیل دو طیفی تکنیک پیشرفته‌ای است که کمیت درجه دوم غیرخطی را در میان اجزای سیگنال EEG تعیین می‌کند. به طور مشخص تحلیل دوطیفی، ارتباط فازی میان مولفه‌های فرکانسی مختلف را اندازه‌گیری می‌کند و بر این اساس درجه وابستگی میان این مولفه‌ها را اندازه‌گیری می‌کند. تحلیل دوطیفی توسط تبدیل فوریه‌ی مولفه‌های مرتبه سوم (اندازه‌گیری آماری همبستگی) محاسبه می‌شود. تحلیل دوطیفی نه تنها به اتصال فاز بلکه به توان هم بستگی دارد، و می‌توان آن را نرمالیزه کرد که فقط به تغییرات در ارتباطات فازی حساس باشد. این طیف دوتایی نرمال شده به تابع شباهت همدوسی دوتایی مشهور است (۲۷).

یکی دیگر از ویژگی‌های جالب سیگنال EEG پیچیدگی آن است که نشان دهنده نوسانات تصادفی دینامیک شبکه‌های عصبی در بازه‌های زمانی مختلف است، در نتیجه ارائه دهنده بینش عمیقی در مورد اتصالات عصبی می‌باشد. یکی از روش‌ها برای محاسبه پیچیدگی سیگنال EEG محاسبه آنتروپی است.

(Short-Time Fourier Transform: STFT) استفاده می‌شود (۲۰). در واقع STFF می‌تواند به عنوان تبدیل فوریه‌ی سیگنال مشاهده شده در یک پنجره زمانی محدود، تفسیر شود. در واقع STFF امکان ایجاد طیف سیگنال را می‌دهد که نمایشی تصویری از دامنه ضرایب فوریه در یک پنجره زمانی است و لذا بیانگر محتوای فرکانسی سیگنال در همسایگی آن در زمان بخصوص انتخاب شده است (که به وسیله ی پنجره زمانی محدود شده است) (۲۱).

آنالیز طیفی اغلب با تجزیه و تحلیل فضائی که امکان وجود روابط مشخص بین فعالیت‌های مناطق مختلف مغز را فراهم می‌سازد، مرتبط می‌باشد. اطلاعات فضایی (مکانی) می‌تواند به طور عمده از اطلاعات QEEG از طریق آنالیزهای شباهت و تناسب نتیجه‌گیری شود. تناسب بین دو نیم کره را می‌توان با استفاده از شاخص تناسب مغز (Brain symmetry Index: BSI)، محاسبه نمود (۲۲، ۲۳). شاخص BSI یک عدم تقارن خاص را در طیف فرکانس بین نیم کره‌ها کنترل می‌کند و عددی بین ۰ (تقارن کامل) و ۱ (حداکثر عدم تقارن) بیان می‌شود. عدم تقارن توسط تفاوت در اندازه توان EEG بین الکترودهای مقابل و متشابه تعریف می‌شود و به صورت زیر محاسبه می‌گردد:

$$BSI = (LH - RH) / (LH + RH)$$

که در این رابطه، LH اندازه توان یک الکتروده در نیمکره‌ی چپ و RH اندازه توان در الکتروده مشابه آن در نیمکره‌ی راست می‌باشد. از سوی دیگر، تابع شباهت همدوسی به اندازه‌گیری میزان ارتباط طیف‌های فرکانسی بین دو سیگنال EEG که به طور همزمان و از مکان‌های مختلف مجسمه ثبت می‌شود، برای هر باند فرکانسی ثبت است. تابع شباهت همدوسی ریاضی به صورت مجذور همبستگی متقابل بین دو شکل موج با باند فرکانسی خاص - که در دامنه نرمالیزه شده است - تعریف می‌شود (۲۴). فرض شده است که یک شاخص اتصال عملکردی بین نواحی مختلف مغز وجود دارد. در علم اعصاب، اندازه‌گیری تابع شباهت همدوسی از طریق همزمانی سیگنال‌هایی که با فرکانس خاصی و فازهای مختلف نوسان می‌کنند مشخص می‌شود (۲۵).

نهایتاً، یکی دیگر از شاخص‌های جالب توجه QEEG که به تازگی توسط پاپ جوردانو و پاپ جوردانو (۲۰۰۵) معرفی شده است (۲۶)، "نرخ مغز" می‌باشد که به عنوان طیف فرکانسی وزن دار EEG با استفاده از فرمول زیر محاسبه می‌شود:

$$f_b \sum_i p_i = \sum_i \frac{f_i v_i}{v} \quad \text{With } v = \sum_i v_i$$

اطلاعات الکتروانسفالوگرافی کمی معمولاً با استفاده از نرم افزار رایگان و یا تجاری که قادر به استخراج بسیاری از ویژگی‌های مشترک سیگنال‌های EEG هستند به دست می‌آید. تکنیک‌های پیشرفته مانند تجزیه و تحلیل مستقل کامپوننت (ICA)، و تکنیک‌های تصویربرداری مانند سی‌تی الکترومغناطیسی وضوح پایین (Low Resolution Electromagnetic Tomography: LORETA) (۳۴) برای نقشه واقعی از ریتم‌های قشری مغز استفاده می‌شوند. در نتیجه این تکنیک‌های پیشرفته ممکن است نشان دهنده رویکرد امیدوارکننده از درک پویایی و عملکرد مغز در تعدادی از بیماری‌های عصبی، از جمله ASD باشند.

استفاده از QEEG برای درخود ماندگی ذهنی

الکتروانسفالوگرافی کمی در چند مطالعه برای ارزیابی ASD با هدف پی بردن به شاخص‌های کمی توصیف عملکرد مغز مورد استفاده قرار گرفته است. درک چگونگی عملکرد این تکنیک استنتاج، می‌تواند برای تحقیقات آینده در زمینه‌ی ASD بسیار مهم و حیاتی باشد.

مطالعات متعدد، نشان دهنده‌ی توانایی QEEG در طبقه بندی مبتلایان به ASD، از گروه کنترل و یا زیرگروه‌های مختلف ASD است. علاوه بر این، QEEG به عنوان ابزاری برای مداخله‌ی درمانی از طریق روش نوروفیدبک - اگرچه استفاده از آن در ASD هنوز هم ضعیف گزارش می‌شود- به کار برده می‌شود. شرح روش‌های نوروفیدبک و کاربردهای آن در ASD، جزء اهداف این مقاله نمی‌باشد (۳۷-۳۵) کاربردهای اصلی QEEG را در سه زمینه‌ی مختلف بررسی خواهیم کرد:

(۱) : شرایط استراحت با چشمان باز یا بسته؛ (۲) : افرادی در حال انجام فعالیت‌های خاص؛ (۳) : دسته بندی ASD از طریق اطلاعات QEEG. تمام مطالعات مورد بررسی در این جا در جدول یک خلاصه شده است. این تحقیق شواهدی را برای استفاده از QEEG در استخراج اندازه‌گیری‌های عملی که می‌تواند شرایط مختلف در فعالیت مغز را مشخص سازد، فراهم می‌سازد.

QEEG در حالت استراحت

الکتروانسفالوگرافی کمی در شرایط استراحت یکی از تکنیک‌های پر استفاده‌ی QEEG در زمینه‌ی تحقیقات درخودماندگی ذهنی می‌باشد. نوسانات عصبی، باعث برانگیختگی همزمان جمعیت زیادی از سلول‌های عصبی به واسطه‌ی تعاملات تحریکی/ مهاری می‌شود و می‌تواند روی جمجمه ثبت شود. بنابراین QEEG در حالت استراحت ممکن است به صورت

آنتروپی یک اندازه‌گیری فیزیکی است که به مقدار اختلال در یک سیستم مربوط می‌شود و کاراکترهای بی‌نظم یا غیر قابل پیش بینی سیگنال را توصیف می‌کند.

از آنجایی که نظم لزوماً ارتباطی با پیچیدگی ندارد، مقدار پیچیدگی سیگنال‌های EEG را می‌توان با استفاده از محاسبه آنتروپی چند مقیاسی ویا MSE (Multi Scale Entropy) دریافت کرد، که آنتروپی را در چند مقیاس زمانی اندازه‌گیری می‌کند (۲۸). این روش بر این اساس است که سیستم‌های بیولوژیکی بر اساس تلفیق مکانیسم‌های متعدد می‌باشند، این مکانیسم‌ها با هم تعامل داشته و تشکیل داده‌ای پیچیده را می‌دهند.

کمیت دیگری که درجه‌ی پیچیدگی یک سیستم را شناسایی می‌کند، بُعد فراکتال است که عددی غیر صحیح می‌باشد که خود- شباهتی یک سیستم را توصیف می‌کند. کل سیستم را می‌توان با قسمت‌هایی از آن متناسب کرد و این کار با جابه جایی و گسترده کردن آن قسمت‌ها قابل انجام است (۲۹).

تجزیه و تحلیل همزمانی فاز زمانی ممکن است مفید باشد که نیاز به تجزیه و تحلیل روابط فاز بین سیگنال‌های EEG در الکترودهای مختلف، به طور مستقل از دامنه شان وجود دارد (۳۰). ایده اصلی این روش تولید یک سیگنال تحلیلی از فاز و اختلاف فاز بین دو سیگنال می‌باشد. بر اساس این اختلاف فاز، ضریب همزمان سازی فازی قابل محاسبه است، که اگر سیگنال‌های تحت بررسی همزمان نباشند، صفر خواهد بود و برای اختلاف فازهای ثابت ضریب همزمان سازی فازی یک خواهد بود.

در نهایت روش حالت‌های کوچک عملکردی، مطالعه تراکنش‌های کوتاه در مغز را - که در محدوده زمانی میلی ثانیه اتفاق می‌افتد - اجازه می‌دهد. حالت‌های کوچک به عنوان دوره-های زمانی تعریف شده از ۸۰ تا ۱۲۰ میلی ثانیه است که در طی آن توزیع پتانسیل بر روی پوست سر بیانگر پیکربندی پایدار توپوگرافی پس از یک انتقال سریع به دیگر تنظیمات پایدار (حالت کوچک دیگر) است (۳۱). حالت‌های کوچک می‌تواند به عنوان بلوک‌های اصلی پردازش اطلاعات انسانی، منعکس کننده تعامل بین اطلاعات زیست محیطی و دانش قبلی فرد و حالت‌های داخلی در نظر گرفته (۳۲). روش‌های مختلف آماری برای استخراج ارتباط شرایط مختلف آزمایشی و کلاس بندی حالت‌های کوچک وجود دارد. روش‌هایی از قبیل میانگین فاصله زمانی حالت‌های کوچک، میانگین تعداد حالت‌های کوچک در ثانیه، درصد زمانی تحت پوشش هر حالت (۳۳).

مبتلا به طیف درخودماندگی ذهنی این مشخصات قابل مشاهده بوده است. این نتیجه همچنین با داده‌های تصویربرداری عصبی که نشان دهنده اختلالات مغزی همه جانبه در ASD می‌باشد مطابقت دارد. این اختلالات عبارتند از افزایش حجم کامل درون جمجمه‌ای (۴۲)، ماده خاکستری غیرطبیعی (۴۳، ۴۴)، ماده سفید تغییر یافته (۴۵، ۴۶)، و عملکرد آناتومیکی مختل شده (۴۷، ۴۸).

در کودکان ASD اختلال در تقارن نیز در مطالعات یافت شد (۴۹). آنها EEG هایی در شرایط چشمان بسته، در گروه بزرگی از کودکان مبتلا به درخودماندگی ذهنی با عملکرد بالا و گروه‌های شاهد هم سن به دست آوردند. معیار PSD برای باندهای فرکانسی دلتا، تتا و آلفا و همچنین BSI محاسبه شد. عدم تقارن غیرمعمولی سیگنال EEG در کودکان مبتلا به ASD یافت شد. به طور خاص: (۱) عدم تقارن EEG در سمت چپ باند-گسترده در گیجگاه و برخی مناطق مجاور که در گروه-های شاهد وجود ندارد و (۲) ریتم  $\mu$  توزیع شده‌ی متقارن در ASD در سرتاسر موضع مرکزی نیمکره‌ی چپ و راست وجود دارد، در حالی که در گروه‌های شاهد به سمت چپ متمایل است. نخستین نتیجه می‌تواند عدم تقارن ساختاری در مغز باشد، اگرچه تحقیقات پیرامون این موضوع هنوز ناتمام است. به طور مثال، کاهش ماده‌ی سفید عمیق عمدتاً در نیمکره‌ی راست افراد مبتلا به ASD در دو مطالعه‌ی اخیر برجسته شده است (۵۰، ۵۱) با این حال، تحقیقات بیشتری مورد نیاز است تا اطلاعات فیزیولوژیک اعصاب و اطلاعات ساختاری در ASD را دقیقاً به هم ارتباط دهد. با توجه به نتیجه دوم، توزیع نامتقارن  $\mu$  که برای ارتباط با عملکرد حرکتی شناخته شده است می‌تواند به این معنا باشد که مهار بیشتری به مناطق حسی و حرکتی نیمکره‌ی چپ درگیر در کنترل غالب سمت راست وجود دارد. در مقابل، توزیع متقارن ممکن است با کاهش کنترل عملکرد حرکتی سمت راست مرتبط باشد.

Coben و همکاران (۵۲)، نشان داد که چگونه وضعیت چشمان بسته می‌تواند باعث تغییراتی در PSD و تابع شباهت همدوسی شود. در این مطالعه، EEG برای کودکان مبتلا به ASD با عملکرد بالا و گروه شاهد به دست آمد و مقدار اندازه PSD در حالت مطلق و نسبی برای هر گروه محاسبه شد. علاوه بر این، تابع شباهت همدوسی داخل نیمکره‌ی ای و بین نیم کره‌ای محاسبه گردید. نتایج معکوس در طیف باند بتا و دلتا با توجه به شرایط چشمان باز مشاهده شد: در حقیقت، کاهش در دلتای نسبی و مطلق و افزایشی در بتای مطلق و تتای نسبی، مبتلایان به ASD را از گروه شاهد متمایز می‌کند.

غیرتجانمی اطلاعاتی در خصوص داخل بدن بدهد، اطلاعاتی از فعالیت‌های تحریکی و مهاری، که به نوبه خود می‌تواند در عملکرد شناختی و اجتماعی در ASD تاثیرگذار باشد (۳۸، ۳۹). مشاهده‌ی فعالیت‌های خود به خودی مغز، همچنین امکان مشخص سازی الگوهای مختلف در اتصال عملکردی که ممکن است وظایف مربوط به شبکه‌های مغزی را تعیین کند، فراهم می‌سازد.

در نهایت، با مطالعه تغییرات توان در باندهای مختلف، انحراف از الگوهای طبیعی - که منعکس کننده‌ی ساختار سیستم مورد مطالعه است - ممکن می‌گردد. خلاصه مطالب این بخش در جدول

یکی از اولین مطالعات پیرامون QEEG در درخودماندگی ذهنی (۴۰) تلاشی بود تا امکان استفاده از تجزیه و تحلیل QEEG برای افتراق کودکان کم فعالیت مبتلا به ASD از افراد مبتلا به عقب ماندگی ذهنی بدون مبتلا بودن به درخودماندگی ذهنی را فراهم سازد، افراد هم سن با پیشرفت‌های نوعی و کودکان نوپا با پیشرفت‌های نوعی مورد بررسی قرار گرفتند. دادگان طی شرایط استراحت با چشمان باز و به صورت طیفی و همچنین با تجزیه و تحلیل فضایی (مکانی) روی داده‌های ثبت شده، به دست آمد.

تفاوت‌هایی در چگالی طیف توان، تابع شباهت همدوسی و تقارن یافت شد. به طور خاص، کودکان مبتلا به درخودماندگی ذهنی، به طور قابل توجهی، درصد فعالیت بیشتر دلتا و کمتر آلفا و درجه بالاتری از تابع شباهت همدوسی بین نیم کره‌ها و درون نیم کره‌ها، به خصوص در باندهای دلتا و آلفا و عدم تقارن دامنه‌ای کمتر در همه باندها داشته‌اند. جالب توجه است، در حالی که مبتلایان به ASD، به طور قابل توجهی نسبت به گروه‌های شاهد هم سن و افراد عقب مانده‌ی ذهنی، متفاوت به نظر می‌رسند، الگوی فعال سازی، شبیه اطلاعات معمول به دست آمده از کودکان نوپای نمونه دارند.

(۴۱) همچنین PSD در کودکان مبتلا به ASD و در گروه شاهد با اختلالات عصبی، با ثبت EEG در شرایط با چشمان باز، مورد مطالعه قرار گرفت. در مجموعه نمونه‌ی این مطالعه، کودکان مبتلا به ASD با عملکرد بالا و کم حضور داشتند. در تایید مطالعه قبلی، گروه ASD، به طور قابل توجهی، اندازه دلتا و آلفای نسبی کمتری نشان دادند. نویسندگان اقدام به مکان یابی اختلالات موجود در سیگنال EEG نمودند، و نتایج مشابهی که در هر کانال یافت شد، نشان می‌دهد که مشخصات QEEG به طور منطقه‌ای ثابت نبود و در تمام قشر مخ کودکان

یافتند. علاوه بر این، آنها متوجه شدند که در شرایط چشمان باز، افزایشی در توان بتا به نسبت شرایط چشمان بسته در هر دو گروه وجود داشت. این نتایج فقط تا حدی با مطالعات قبلی سازگار بود. محققان همچنین در این جا شاخص جدیدی تحت عنوان فرکانس وزن دار طیف (نرخ مغز)، به عنوان شاخصی از انگیختگی مغزی (ذهنی) عمومی در این افراد معرفی نمودند. آنها تقلیل نرخ مغز را در همه ی مناطق کودکان مبتلا به درخودماندگی ذهنی در مقایسه با گروه کنترل دریافتند، که نشان دهنده برانگیختگی ذهنی (مغزی) پایین تر در مبتلایان به ASD می باشد.

همچنین در مطالعه‌ی اخیر توسط Mathewson و همکاران (۵۸) که در آن تکنیک QEEG، در مطالعه‌ی بزرگسالان مبتلا به ASD با عملکرد بالا به کار برده شد، هر دو شرایط چشمان باز و بسته مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. تازگی این مطالعه این است که ویژگی‌های استخراج شده توسط آنالیز QEEG به توان و فرکانس در عملکردهای رفتاری اندازه-گیری شده در جهت نسبت طیف درخودماندگی ذهنی مربوط است (۵۹). به طور خاص در این مطالعه امتیازات به دست آمده با این ابزار در دو گروه دسته بندی می‌شوند که عبارتند از (۱) توجه ترجیحی به جزئیات و (۲) کمبود در تعامل اجتماعی. داده‌های EEG به طور مداوم با استفاده از یک سیستم ۱۲۸ کاناله طی یک وضعیت استراحت در هر دو شرایط چشمان باز و بسته به صورت متناوب ثبت شد. اندازه PSD برای هر گروه به طور جداگانه در هر تک الکتروود محاسبه شد. به منظور کاهش پیچیدگی محاسباتی، متوسط (میانگین) توان مربوط به چهار ناحیه، محاسبه شد، ۴ کانال مورد بررسی عبارتند از: فرونتال (قدامی) چپ، قدامی راست، خلفی چپ، خلفی راست. تمرکز اصلی این مطالعه روی باند آلفا بود، زیرا این باند به طور غیر مستقیم منعکس کننده سطح تحریک پذیری قشر مغز در مناطقی است که باند آلفا در آنها یافت می‌شود. این بدان معنی است که توان استراحت بالاتر آلفا ممکن است بر عدم فعالیت-یابی اثرسازی قشر مغزی دلالت کند (۶۰، ۶۱). تجزیه و تحلیل توان نشان می‌دهد که در شرایط چشم-باز، توان آلفا در گروه ASD نسبت به گروه کنترل در تمام مناطق بالاتر می‌باشد، در حالی که در شرایط چشم-بسته تفاوتی یافت نشد.

با توجه به سایر باندهای فرکانسی، توان بتا، گاما و تتا در ASD با افزایش روبه رو است. تجزیه و تحلیل مقدار افت آلفا در مناطق پس سری نیز انجام شد. نتایج اینگونه بود که در O1 افت آلفا به طور معناداری نسبت به افراد گروه شاهد بیشتر از

همچنین آنالیز تابع شباهت همدوسی نتایج مخالفی را راجع به شرایط چشمان باز آشکار نمود. در این مطالعه مبتلایان به ASD، کاهش تابع شباهت همدوسی درون نیم کره‌ای و همچنین بین نیم کره‌ای را به ویژه در گروه‌های دلتا و تتا نشان دادند. علاوه بر این، آنها توابع شباهت همدوسی بین نیم کره‌ای پایین تر را در باندهای تتا و دلتا در مناطق فرونتال (وابسته به پیشانی)، توابع شباهت همدوسی پایین تر در گروه‌های دلتا، تتا و آلفا در مناطق تمپورال (گیجگاهی) و توابع شباهت همدوسی پایین تر در باندهای دلتا، تتا و بتا را در مناطق مرکزی / آهیانه‌ای / پس سری نشان دادند. تعداد زیادی از اختلافات قابل توجه در میزان توابع شباهت همدوسی در مناطق مختلف مغز، اتصال تغییر یافته در ASD را نشان می‌دهند (۵۳).

در یک مطالعه Murias و همکاران (۵۴) شرایط چشم-بسته را با استفاده از یک سیستم EEG با چگالی عالی (۱۲۴ الکتروود) در بزرگسالان مبتلا به ASD مطالعه کردند. در واقع، یک روش چگالی-بالا، با به کار بردن تعداد بیشتری الکتروود که امکان افزایش رزولوشن فضایی (سه بعدی) پتانسیل-های EEG و بهبود موضع یابی منشاء سیگنال را ایجاد می‌کند. در این تحقیق تجزیه و تحلیل طیفی و همچنین آنالیز انسجام انجام شد. در این پژوهش در گروه ASD، توان تتای نسبی افزایش یافته گزارش شد و آلفای نسبی کاهش یافته اصولاً در مناطق قدامی (پیشانی) و پیش پیشانی (واقع در جلوی استخوان پیشانی) گزارش شد. علاوه بر این، توان آلفای نسبی کاهش یافته و بتای نسبی افزایش یافته در مناطق اکسیپیتال (پس سری) / پریتال (آهیانه‌ای)، در جهت نزدیک شونده به اهمیت مناطق مرکزی دوجانبه مشاهده شد. اختلافات معنادار در آنالیز تابع شباهت همدوسی بین دو گروه در باندهای آلفا و تتا نیز مشاهده گردید. نتایج این مطالعه با تئوری ارتباطات بیشتر به صورت محلی و اتصالات ضعیف تر در حالت کلی در ASD سازگاری دارد (۵۵). در حقیقت نوسانات EEG در حدود تتا، فرآیندهای قشر مخی را به صورت محلی نتیجه می‌دهد، در حالی که نوسانات آلفا، بیشتر پدیده‌های کلی و یکپارچه را که بیشتر وابسته به غشای قشرگرا و رشته‌های پینه دار (برآمده) هستند، نشان می‌دهد (۵۶).

در یکی از جدیدترین مطالعات (۵۷) هر دو شرایط چشمان باز و بسته مورد بررسی قرار گرفت. در این مطالعه داده-های EEG به دست آمده از کودکان ASD با داده های متعلق به افراد نمونه عصبی موجود در پایگاه داده مقایسه شد. محققان افزایش توان دلتا/تتا را در مبتلایان به ASD در هر دو شرایط

دریچه و دوطیفی‌ها محاسبه شدند. اطلاعات با استفاده از سیستم استاندارد 10/20 طی شرایط چشم- بسته به دست آمدند. نویسندگان هیچ تفاوتی در STFT یا دوطیفی پیدا نکردند اما تفاوت معناداری در STFT-BW در سرتاسر  $F_3$ ,  $F_7$ ,  $T_3$ ,  $T_5$  و  $O_1$  یافتند. از آن جایی که نمونه‌ی ASD و گروه کنترل در این مطالعه بسیار کم است، نتیجه‌گیری از نتایج سخت است. تجزیه و تحلیل دوطیفی به آزمایش نمودن تعداد نمونه‌ی بیشتری از افراد احتیاج دارد تا نتایج معنادار و قابل توجه و اطلاعات مربوط به فعالیت مغزی که توسط آنالیز طیفی متداول توان مشهود نیست، به دست آید.

در مطالعه‌ی دیگری توسط احمدلو و همکاران (۶۲)، پیچیدگی سیگنال‌های EEG در ASD و گروه شاهد با استفاده از آنالیز دیمانسیون فراکتال مورد بررسی قرار گرفت. داده‌ها در شرایط چشم- بسته به دست آمد و روش تجزیه و تحلیل موجک با هدف تجزیه نمودن سیگنال به ۵ گروه استاندارد EEG انجام شد. برای هر گروه و الکترو دیمانسیون فراکتال با استفاده از دو روش محاسبه شد: دیمانسیون فراکتال (Higuchi's) Higuchi و دیمانسیون فراکتال (Fractal Dimension: HFD) (۶۳) و اختلاف (Katz's Fractal Dimension: KFD) (۶۴). اختلاف معناداری بین ASD و گروه شاهد در HFD آشکار شد، مخصوصاً در گاما، بتا و آلفا و در KFD در گاما، بتا و دلتا. اختلافات برای KFD بیشتر معنادار و قابل توجه بودند، به این معنی که این روش ابزاری موثر تر برای تشخیص بین ASD و گروه شاهد می‌باشد. این مطالعه نشان می‌دهد که چگونه دیمانسیون فراکتال، اطلاعات اضافی درباره‌ی سیگنال‌های EEG را فراهم می‌آورد، و می‌تواند ابزاری مهم برای شناسایی کردن اختلالات (ناهنجاری‌های) مغز در ASD باشد.

Thatcher و همکاران (۶۵)، آنالیز فازی را برای بررسی مکانیسم راه اندازی مجدد فاز در کودکان مبتلا به ASD با عملکرد بالا به کار بردند. صفر فازی (PR) به عنوان توالی شیفت فاز (مثلاً، ۳۰ تا ۸۰ میلی ثانیه) و قفل شدگی فاز (مثلاً، ۱۰۰ تا ۸۰۰ میلی ثانیه) گروه‌ها و زیرگروه‌های نرون‌ها تعریف می‌شود. این فرآیند توسط GABA کنترل می‌شود که در میان مدارات تالاموس قشری واقع شده است و در ASD، دچار اشکال شده است (۶۶). داده‌های EEG برای افراد مبتلا به ASD و گروه‌های شاهد هم سن طی شرایط استراحت با چشمان باز به دست آورده شد. برای محاسبه‌ی اختلافات فاز بین سیگنال‌ها در هر جفت الکتروود از دمدولاسیون مختلط استفاده گردید. هر PR توسط شیفت فازی زمان محدود (Shift Duration: SD) و قفل

گروه ASD نشان داده شد. این تفاوت در افت مربوط به این واقعیت است که افت آلفا با عملکرد عصب شناختی مطلوب ارتباط دارد و این عملکرد افت در ASD معیوب است. برخلاف مطالعات قبلی هیچ اختلافی در تابع شباهت همدوسی بین دو گروه یافت نشد.

هنگام مرتبط ساختن Spectral Power: SP با معیار Autism-Spectrum Quotient: AQ مشخص شد که در مبتلایان به ASD، توان آلفا به طور معکوس با توجه‌ترجیحی به جزئیات در مناطق فرونتال و خلفی در هر دو شرایط چشم- بسته و چشم- باز در ارتباط است، در حالی که هیچ همبستگی در گروه شاهد یافت نشد. به واسطه‌ی آنالیز تابع شباهت همدوسی، همبستگی مثبتی بین شباهت همدوسی آلفا در شرایط چشم- بسته و توجه به جزئیات در منطقه جداری- مرکزی راست در گروه کنترل یافت شد، در حالی که در گروه ASD، توجه به جزئیات به طور معکوس با تابع شباهت همدوسی در شرایط چشم- باز در منطقه جداری- مرکزی راست، و در شرایط چشم- بسته در مناطق جداری- پس سری در ارتباط است. علاوه بر این در هر دو گروه، تابع شباهت همدوسی آلفا در چشم باز به طور معکوس با عملکرد اجتماعی در منطقه‌ی مرکز پیشانی راست مرتبط می‌باشد. افزایش تابع شباهت همدوسی تنا، در منطقه جداری- مرکزی چپ در شرایط چشم- بسته با عملکرد اجتماعی ضعیف‌تر در ASD مرتبط می‌باشد، در حالی که افزایش تابع شباهت همدوسی گاما در همان منطقه و شرایط به نظر می‌رسد برای عملکرد اجتماعی گروه شاهد مفید باشد. همبستگی منفی بین توجه به جزئیات و توان آلفا در مناطق جداری در ASD با تئوری عملکرد جداری تغییر یافته در ASD سازگار است. توضیح این نتیجه می‌تواند به این صورت باشد که در ASD نگاهت تمرکز توجه، ممکن است در اولویت بندی مورد اغراق قرار گرفته باشد. علاوه بر این همبستگی منفی بین تابع شباهت همدوسی آلفا و توجه به جزئیات با این واقعیت سازگار است که مغز هنگام فعالیت عصبی نسبت به زمانی که درگیر انجام کاری خاص است، پذیرش ورود اطلاعات سنسوری بیشتری دارد.

در تعداد کمی از مقالات، تکنیک‌های آنالیز غیرخطی برای مطالعه‌ی مشخصات خاصی از سیگنال EEG مورد استفاده قرار می‌گیرد. در مطالعه‌ای از شیخانی و همکاران (۲۰۰۷)، نویسندگان سه نوع تبدیل را در هر الکتروود برای افتراق بین ASD و گروه شاهد محاسبه کردند (۲۰): STFT, STFT-BW (Short-Time Fourier Transform Band Width: ) با توجه به پهنای باند همه‌ی طیف‌ها به عنوان



گیری شد. در گام اول، ابعاد داده همدوسی با استفاده از روش تجزیه به مولفه‌های اساسی و بر اساس حرکت به سمت تجزیه مقدار منفرد، کاهش می‌یابد. در مرحله بعد از الگوریتم طبقه‌بندی مبتنی بر تجزیه به مقادیر منحصر به فرد (Singular Value Decomposition: SVD) با متغیرهای انتخاب شده توسط PCA استفاده شده است. این تکنیک اجازه ایجاد متغیرهای قانونی جدید، تابع تشخیص جدید، که بر مبنای ترکیب وزن دار متغیرهای ورودی است و اجازه تفکیک حداکثری بین دو گروه ASD و TD را می‌دهد. با توجه به محدوده سنی گسترده، از افراد، تحلیل‌های طبقه‌بندی نیز به زیر مجموعه‌ای از افراد با یک بازه سنی کمتر انجام شده است. عوامل همدوسی داده شده توسط تجزیه و تحلیل (Discriminant Function) DFA (Analysis: DFA) مجاز به طبقه‌بندی دقیق ASD و TD در هر سه گروه سنی می‌باشد. علاوه بر این، مشاهده شد که ۷۰٪ از عوامل، با کاهش همدوسی برای افراد ASD به طور خاص در مناطق گیج‌گاهی چپ و پیشانی (اتصالات در مسافت‌های کوتاه) همراه بود. کاهش اتصالات در این مناطق می‌تواند مربوط به مشکلات زبان و ارتباط باشد. دیگر عوامل همدوسی نشان دهنده افزایش همدوسی در افراد ASD به ویژه در ارتباط از راه دور است. این یافته می‌تواند به عنوان یک مکانیسم جبرانی در مغز افراد مبتلا به درخودماندگی ذهنی توضیح داده شود که برقراری غیرمعمول، فضایی متفاوت، شبکه‌های قشری برای جایگزینی تابع کسری که به طور معمول با شبکه محل بیشتری همراه است. این نتایج در تمام محدوده طیفی گسترده کاملاً پایدار بود. نتایج حاصل از این مطالعه بسیار دلگرم کننده است، زیرا به نظر می‌رسد که عوامل همدوسی می‌تواند به عنوان یک مشخصه فیزیولوژیک عصبی تشخیص ASD مفید باشد.

شدگی فازی زمان گسترده (locking extended duration: LD) ایجاد شد. معیار SD فاصله زمانی آغاز تا پایان شیفت فاز می‌باشد، که توسط نقطه ماکزیمم در مشتق و پیک در مشتق دوم یا نقطه تغییر جهت یک منحنی روی لبه‌ی نزولی سلسله مشتق اول تعریف می‌شود. معیار LD به عنوان فاصله زمانی بین انتهای یک شیفت فازی مهم (معنادار) و ابتدای یک شیفت فازی معنادار ثانویه تعریف می‌شود. در هر دو گروه ASD و گروه شاهد، SD، LD و (Phase Reset: PR) برای هر جفت الکتروود باندهای مختلف EEG محاسبه شد. مقایسه میان دو گروه نشان داد که SD به طور معناداری در ASD از گروه شاهد کمتر بود، به خصوص در باند فرکانسی آلفا-۱ (۸ تا ۱۰ هرتز). برعکس، LD بدون تناقض در ASD مخصوصاً در باند فرکانسی آلفا-۲ بیشتر بود (۱۰ تا ۱۲ هرتز). نتایج این مطالعه وجود تغییر در مکانیسم همزمان سازی عصبی در مبتلایان به ASD را اثبات نمود و نشان داد که قفل فازی افزایش یافته است و می‌تواند منجر به کاهش انعطاف پذیری شناختی و عصبی گردد. در یک مطالعه‌ی اخیر توسط Bosl و همکاران (۶۷) یک آنالیز غیرخطی بر اساس محاسبه‌ی MSE انجام شد. آنالیز برای سیگنالهای EEG به دست آمده برای گروه نوزادان با ریسک بالا به علت داشتن خواهر یا برادر مبتلا به ASD، به کار برده شد. داده‌ها طی حالت استراحت با چشمان باز با استفاده از یک سیستم EEG ۶۴ کاناله به دست آمد. یکی دیگر از تلاش‌های جالب در افتراق ASD و گروه کنترل مبتنی بر رویکرد داده محور، به تازگی توسط دافی و ALS انجام شده است (۶۸). در این مطالعه، داده‌های EEG در نمونه بزرگی از افراد ASD و TD در حالت بیداری ثبت شد و مقادیر تابع شباهت همدوسی برای هر باند فرکانس EEG اندازه

### جدول ۱- QEEG در حالت استراحت

مطالعه	شرکت کنندگان	طراحی روش ثبت	روش بررسی	نتایج در ASD
Cantor و همکاران، ۱۹۸۶ (۴۰)	* ۱۱ فرد مبتلا به ASD (۴ تا ۱۲ ساله، IQ=37.45±11.4)	سیستم ۲۰-۱۰ چشم باز	PSD- تابع شباهت - همدوسی تقارن	درصد دلتای بالاتر
	* ۸۸ نفر TD (۵ تا ۱۵ ساله، IQ=113.35±9.5)			درصد آلفای کمتر
Chan و همکاران، ۲۰۰۷ (۴۱)	* ۱۸ فرد غیرفعال به لحاظ فکری (۵ تا ۱۵ سال، IQ=71.1±12.6)	سیستم ۲۰-۱۰ چشم باز	PSD- تقارن	ارتباط بیشتر بین و درون نیم کره
	* ۱۳ فرد کودک نوپای TD (۱۶ ماه تا ۵ سال، IQ=121.0±25.4)			عدم تقارن کمتر.
Chan و همکاران، ۲۰۰۷ (۴۱)	* ۶۶ فرد مبتلا به ASD (۵ تا ۱۸ سال، TONI=83.36±21.61)	سیستم ۲۰-۱۰ چشم باز	PSD- تقارن	اندازه دلتای بیشتر
	* ۹۰ فرد TD (۶ تا ۱۲ سال، TONI=111.42±16.16)			آلفای نسبی کمتر
				نتایج یکسان برای همه ی کانالها

PSD: Power Spectrum Disorder

ASD: Autism Spectrum Disorder

ادامه جدول ۱ QEEG در حالت استراحت

مطالعه	شرکت کنندگان	طراحی روش ثبت	روش بررسی	نتایج در ASD
Stroganova و همکاران، ۲۰۰۷ (۴۹)	* ۴۰ نفر مبتلا به ASD (۳ تا ۸ سال، IQ=111±8.29) * ۴۰ نفر TD (۳ تا ۸ سال)	-سیستم با ۳۲ یا ۲۴ الکتروود، -چشم باز	PSD- عدم تقارن	دلتهای پیش پیشانی بالاتر عدم تقارن سمت چپ در مناطق گیجگاهی ریتم mu متقارن در ASD در سراسر مناطق مرکزی
Coben و همکاران، ۲۰۰۸ (۵۲)	* ۴۰ نفر مبتلا به ASD (۶ تا ۱۱ سال، IQ=93±16.8) * ۴۰ نفر TD (۶ تا ۱۱ سال، IQ=98±15.4)	-سیستم ۲۰-۱۰ چشم بسته	PSD- تابع شباهت همدوسی	اندازه دلتهای کمتر (منطقه چپ فرونتال و خلفی) دلتهای نسبی کمتر (منطقه چپ فرونتال و فرق سر) اندازه بنای بالاتر (مناطق خط میانی) تنای نسبی بالاتر (مناطق خلفی سمت راست) ارتباط (شباهت) تتا و دلتهای درون نیم کره ای کمتر ارتباط بین نیم کره ای کمتر در دلتهای و تتا در مناطق پیشانی
Murias و همکاران، ۲۰۰۷ (۵۴)	* ۱۸ مبتلا به ASD (۱۸ تا ۳۸ سال، IQ=107.33±13.96) * ۱۸ نفر TD (۱۸ تا ۳۸ سال، IQ=106.11±13.56)	- ۱۲۸ کانال - چشم بسته	PSD- تابع شباهت همدوسی	ارتباط کمتر در دلتهای، تتا و آلفا و در مناطق گیجگاهی همبستگی کمتر باند دلتهای، تتا و بتا در مناطق مرکزی/جداری/پس سری تنای نسبی بالاتر در مناطق فرونتال و پری فرونتال (پیشانی و جلوی پیشانی)، آلفای نسبی کمتر در مناطق پیشانی/پیشانی و پس سری/آهیانه ای بنای نسبی بالاتر در مناطق پس سری/آهیانه ای، همبستگی بالاتر در تتا و همبستگی کمتر در آلفا
Pop-Jordanova و همکاران، ۲۰۱۰ (۵۷)	* ۹ نفر مبتلا به ASD (۳ تا ۶ سال) * پایگاه داده ها از TD	-سیستم ۲۰-۱۰ چشم بسته و چشم باز	PSD - نرخ مغز	دلتهای/تنای بالاتر، بنای بالاتر در چشم باز نسبت به چشم بسته کاهش نرخ مغز در همه ی مناطق
شیخانی و همکاران، ۲۰۰۷ (۲۰)	* ۱۰ نفر مبتلا به ASD (سن : ۱،۸-۹،۳) * ۷ نفر TD (سن : ۰،۷-۹،۲+۰،۷)	-سیستم ۲۰-۱۰ چشم بسته	PSD- (STFT-BW و STFT) تحلیل دوطیفی	بدون اختلاف در STFT یا دوطیفی؛ اختلافات معنادار در STFT-BW سرتاسر F3، Fp1، T3، T5 و O1
احمدلو و همکاران، ۲۰۱۰ (۶۲)	* ۹ مبتلا به ASD (سن : ۶ تا ۱۳ ساله)، * ۶ نفر TD (سن : ۷ تا ۱۳ ساله)	-سیستم ۲۰-۱۰ چشم بسته	-بعد فرکتال و (HFD) (KFD)	اختلاف معنادار در HFD در گاما، بتا و آلفا در KFD در گاما، بتا و دلتهای
Thatcher و همکاران، ۲۰۰۹ (۶۵)	* ۵۴ نفر ASD (سن : ۲،۶ تا ۱۰،۷۴ سال) * ۲۴۱ نفر TD (۲،۲ تا ۱۱ سال)	-سیستم ۲۰-۱۰ چشم باز	-آنالیز همزمانی فاز	مدت شیفیت فاز کوتاه تر در ASD در باند فرکانسی آلفا-۱ (۸ تا ۱۰ هرتز) مدت قفل فاز طولانی تر در ASD در باند فرکانسی آلفا-۲ (۱۰ تا ۱۲ هرتز) اختلافات در جفت الکترودهای زیرین کوتاه و بلند
Bosl و همکاران، ۲۰۱۱ (۶۷)	* ۴۶ نفر HRA (سن : ۶ تا ۲۴ ماهه) * ۳۳ نفر TD (سن : ۶ تا ۲۴ ماهه)	- ۶۴ کانال - چشم باز	-آنالیز آنتروپی چند مقیاسی (MSE)	کاهش MSE در افراد HRA، به خصوص در محدوده ۹ تا ۲۴ ماهه، افتراق بین HRA و گروه شاهد در ۹ ماهه ها با ۸۰ درصد صحت
Duffy و Als، ۲۰۱۲ (۶۸)	* ۴۶۳ نفر ASD (سن : ۱ تا ۱۸ ساله) * ۵۷۱ نفر TD (سن : ۱ تا ۱۸ ساله)	- ۳۲ کاناله - چشم باز	-تابع شباهت همدوسی	دسته بندی عالی بین گروه های ASD و TD. کاهش در شباهت فاصله - کوتاه و افزایش در شباهت فاصله طولانی در گروه ASD با محدوده طیفی گسترده

STFT: Short Time Fourier Transform  
HFD: Higuchi's Fractal Dimension

STFT-BW: Short Time Fourier Transform Band Width  
KFD: Katz's Fractal Dimension  
MSE: Multi Scale Entropy

## QEEG حین فعالیت بخصوص

پردازش QEEG در کارهای شناختی، می‌تواند امکان مشاهده تغییرات پویا در مغز در شرایط به وجود آمده را فراهم کند. زیرا تعیین کننده این است که چه بخش‌هایی از مغز مشغول به کار باشند. اگر چه در گذشته برخی از محققان معتقد بودند که سیگنال‌های EEG به دست آمده در شرایط فعالیت، بی‌ثبات هستند اما تحقیقات اخیر، این نتیجه را به چالش کشیده است (۶۹). برای مثال، McEvoy و همکاران (۷۰)، پایداری بیشتر سیگنال‌های QEEG ثبت شده در کارهای شناختی را با توجه به شرایط در حال استراحت نشان داده‌اند و در نتیجه راه را برای درک وظیفه خاص از عملیات مغز هموار کردند.

در تحقیق دیگری Oberman و همکارانش، توان  $\mu$  به عنوان شاخص هماهنگ‌سازی نورون و یا غیر هماهنگ‌سازی نورون را بیش از قشر حسی و حرکتی، در طول وظایف تقلیدی، تجزیه و تحلیل کردند (۷۱). در حالت استراحت، نورون‌های حسی و حرکتی خود به خود منجر به نوسانات بزرگ دامنه EEG و قدرت بالا در باند فرکانس مو می‌شوند. در مقابل، این سلول‌های عصبی غیر همزمان کاهش می‌یابند و در عمل موجب کاهش توان در باند مو می‌شوند. در این بررسی، EEG گروه کنترل و ASD درجه فعالیت بالا و در طی حرکت‌های زیستی و غیر زیستی ثبت شد. در گروه کنترل کاهش توان  $\mu$  در هر دو حرکت دست در وضعیت خود آغاز و حرکت بیولوژیکی را نشان می‌دهد. در گروه افراد مبتلا به ASD همان اثر ولی فقط در طول اولین فعالیت به دست آمد که نشان دهنده اختلال در عملکرد نورون آینه در درخودماندگی ذهنی است.

در حقیقت، نورون‌های حسی و حرکتی می‌تواند به عنوان وابسته سیستم نورون‌های آینه‌ای در نظر گرفته شود (۷۲). با این حال، یافته‌های برخی از مطالعات اخیر بر علیه اختلال در عملکرد سیستم آینه در ASD گزارش می‌کنند (۷۳، ۷۴).

شیخانی و همکارانش از روش تجزیه به طیف و تحلیل داده‌های به دست آمده استفاده کرده‌اند (۷۵). آن‌ها بر روی گروهی از کودکان مبتلا به ASD و گروه سنی کنترل شده در توجه بصری مداوم استفاده کردند. معیارهای طیف به عنوان میانگین تمام مولفه‌های فرکانسی در مقادیر طیف، ۷۰ درصد از مقدار حداکثر برای هر باند فرکانس مشخص شد و همچنین همدوسی بین جفت الکترودهای مختلف محاسبه شد. در گروه ASD مقادیر پایین‌تر از معیارهای طیف در باند آلفا، بتا، و گاما به نمایش گذاشته شد، در حالی که تفاوت معنی داری در گروه دلتا مشاهده نشد. با توجه به این نتایج، سیگنال EEG نشان دهنده

تفاوت معنی‌داری در مناطق گیجگاهی و پیشانی در نیمکره چپ مغز می‌باشد. این نتایج با مطالعات متعدد که نشان دهنده اختلال در نیم کره چپ مغز، به ویژه در مناطق گیجگاهی و پیشانی در ASD است، موافق می‌باشد (۷۶، ۷۷) نویسندگان همچنین افزایش در میزان همدوسی در گروه ASD را نشان دادند و پیشنهاد شد که اتصال کارکردی از لوب تمپورال با دیگر مناطق در باند فرکانس گاما افزایش یابد.

در پژوهش دیگری از نویسندگان مشابه (۸)، کودکان مبتلا به ASD و گروه شاهد در کسب EEG در نه شرایط مختلف: (۱) شرایط چشم بسته، (۲) شرایط چشم باز، (۳-۵) نگاه کردن به سه نمونه از اشکال Kanizsa، (۶) نگاه تصویر مادر سر به زیر و (۷) معکوس، (۸) نگاه کردن به تصویر راست قامت غریبه و (۹) معکوس، در باندهای مختلف فرکانسی مورد بررسی قرار گرفت. طیف PSDs برای هر باند در هر شرایط محاسبه شد. در حالت چشم باز و آرام، کودکان مبتلا به ASD تفاوت-های قابل توجهی در باند گاما با مقادیر پایین‌تر از معیارهای طیف و مقادیر بالاتر از SP به دست آمد. معیارهای طیف نیز در باند آلفا، زمانی که کودکان ASD و گروه کنترل در تصویر معکوس مادر نگاه کردند، و در باند آلفا، بتا، و گاما، هنگامی که آنها در تصویر معکوس غریبه نگاه کردند، متفاوت بود. با توجه به اینکه به نظر می‌رسد باند گاما در هماهنگ‌سازی منطقه شبکه-های قشر مغز به ویژه در زمینه شناخت و درک نقش بازی می‌کند، نویسندگان عملکرد غیرطبیعی در مورد این مسائل در ASD را نشان دادند. علاوه بر این، از آنجا که باند آلفا با هماهنگی مناطق وسیع‌تری از مغز مرتبط است، و باند بتا نقش مهمی در یکپارچه سازی مناطق همجوار دارد، معیارهای غیر طبیعی طیف که در این مطالعه ممکن است پیدا شود، یک نقص در هماهنگی و یکپارچه سازی در ASD را نشان می‌دهد.

در مطالعه اخیر (۷۸)، تکنیک‌های QEEG به منظور بررسی ارتباط بین عملکرد حافظه در افراد مبتلا به ASD استفاده شد. علاوه بر این، پژوهش‌های بنیادی در حیوانات و مطالعات تصویربرداری عصبی در انسان نشان داده است که در عملکرد حافظه کاری مناطق مختلف مغز، به ویژه پیشانی جلویی- عقبی و ارتباط ناحیه حسی Post-Rolandic (پشت شیار مرکزی) قشر فعال می‌شوند. با توجه به این یافته‌ها، نشان داده شده است که ناهنجاری‌های اتصال در این مناطق مغز می‌تواند پایگاه‌های عصبی از کمبود حافظه در درخودماندگی ذهنی باشد (۷۹). در مطالعه چان و همکاران (۷۸)، داده‌های

منجر به شکل گیری شبکه‌های قشری پر سر و صدا و ناپایدار شده است (۳۸).

در مطالعه اخیر (۸۲) نویسندگان برای شناسایی اختلالات شناختی اجزای فیزیولوژی عصبی در ASD تلاش کرده‌اند. ثبت EEG با توجه به استاندارد 10-20 در شروع مطالعه (استراحت با چشمان بسته) و در طول یک فعالیت شناختی متشکل از شمارش، اضافه کردن و کم کردن انجام شد. معیار SP و میانگین همدوسی در محدوده آلفا، بتا، و گاما مورد مطالعه قرار گرفتند. هر دو نفر از افراد معمولی و ASD شیب مشخص شده آلفا در منطقه پیشانی- پس سری را در شرایط پایه نشان دادند. افراد ASD توسط غلبه سمت راست PSD در محدوده آلفا در هر دو حالت استراحت و در طول فعالیت‌های شناختی مشخص شدند. علاوه بر این، ریتم گاما در PSD در افراد ASD در شرایط پایه بالاتر از گروه شاهد بود. در طول فعالیت شناختی در گروه ASD، SP و میانگین همدوسی ریتم سریع، تغییرات نداشت.

در مطالعه دیگری داده‌های EEG از افراد بالغ ASD و گروه شاهد در طول آزمون تصویری (عکس از چهره‌های خنثی در مقابل تصاویری از صندلی) تجزیه و تحلیل کردند (۸۳). تجزیه و تحلیل پیچیده آن با استفاده از اندازه‌گیری MSE انجام شد (۶۷). این کار در شناسایی تصاویر از چهره‌های خنثی و از صندلی صورت گرفت. تحقیق MSE و تجزیه و تحلیل سنتی طیف برای هر دو گروه و هر دو شرایط انجام شد. در حالی که تفاوت در PSD پیدا نشد، نویسندگان کاهش آنتروپی در گروه ASD با توجه به گروه کنترل، به ویژه در مقیاس‌های زمانی بالاتر و تایید شدن این که کاهش MSE می‌تواند به اختلال در عملکرد مغز و ارتباطات همراه باشد را نشان دادند. (بصورت در آمده است). همانطور که خلاصه مطالعات اخیر در جدول ۲ مشاهده می‌شود در مورد EEG در طی فعالیت‌های خاص مطالعات متنوعی انجام شده است اما همچنان وجود یک ثبت حین فعالیت بخصوص که بتوان با آن و استفاده از ابزار پردازشی جهان شمول (همچون روش‌های مبتنی بر دینامیک آشوب) به تشخیص رسید، خالی است و امید است در آینده ای نزدیک این مطلب مورد توجه بیشتر قرار گیرد. به نظر میرسد اختلال اوتیسم یک مشکل نرم افزاری و اطلاعاتی در مغز است که این مشکل به مرور زمان به مشکلی سخت افزاری تبدیل می‌گردد و علت نتایج متناقض گزارش شده در تحقیقات مختلف آن است که این مشکل نرم افزاری و اطلاعاتی در مغز افراد مختلف به شکلهای مختلف و بعضاً متناقض نمایان می‌گردد. فلذا در تشخیص این اختلال

در هنگام کار شناسایی شیء ثبت شد. افراد ASD افزایش همدوسی بلند مدت تا در هر دو نیمکره درون (در نیمکره سمت چپ) و نیمکره میانی (از قدامی چپ به مناطق خلفی راست) را نشان می‌دهند. علاوه بر این، یک الگوی عدم تقارن در مقابل مشاهده شد: پیوستگی در گروه کنترلی در سمت راست نسبت به نیمکره چپ بیشتر بود، در حالی که در کودکان ASD الگو، مخالف بود. همبستگی منفی معنی‌داری بین عملکرد حافظه و همدوسی بلند مدت نیمکره غربی در افراد ASD بود، در حالی که همبستگی معنی‌داری در گروه کنترلی مشاهده نشد. الگوی غیر طبیعی در کودکان ASD می‌تواند با یک اتصال بیش از حد عملکرد در باند تتا و با توجه به کنترل‌ها که باعث کاهش بهره‌وری از پردازش حافظه می‌شود، توضیح داده شود. در مطالعه دیگری توسط همان گروه تحقیقاتی (۸۰)، ارتباط بین عملکرد کودکان مبتلا به ASD در توجه و کنترل مهاری و فعالیت مغز مورد بررسی قرار گرفت. تجزیه و تحلیل روی ارتباط PSD در باند تتا، که به پردازش توجه و مهارت در یک فعالیت Go/No-Go مرتبط است، متمرکز شده است.

نویسندگان، کاهش فعالیت تتا در کودکان ASD را با توجه به کنترل در مناطق قدامی برای "Go" در قدام و مناطق گیجگاهی مرکزی برای حالت "NO\_GO" یافتند. ارتباط معنی‌داری بین توان تتا و نمرات به دست آمده در آزمایشات مختلفی که انجام شده بود، یافت شد و نشان دهنده ارتباط بین فعالیت افسرده مغز، به ویژه در ACC، و عملکرد ضعیف تر در توجه و مهارت بود.

برخی از نویسندگان به اهمیت مطالعه و بررسی فرکانس‌های بالا در EEG به منظور مشخص کردن فعالیت مغز در ASD توجه کردند. در این مقاله از Orekhova و همکاران (۸۱)، هدف، تجزیه و تحلیل تفاوت‌های بین کودکان گروه کنترل و ASD در باند EEG می‌باشد. فعالیت EEG در کودکان مبتلا به درخودماندگی ذهنی و گروه شاهد در توجه بصری پایدار ثبت شد. میانگین PSD در سه باند فرکانس بالا محاسبه شد: بتا (13.2-24Hz)، گاما ۱ (24.4-44.0Hz) و گاما ۲ (56.0-70Hz). بهبود خود به خودی نوسانات فرکانس بالا در EEG در گروه ASD، به خصوص در باند گاما ۱ پیدا شد. بیشترین مناطق درگیر مغز، خط وسط، مرکزی، و مناطق جداری بود. علاوه بر این، همبستگی مثبت و معنی‌داری بین مقادیر طیف توان در گاما ۱ و درجه اختلال رشد در گروه AD تشخیص داده شد. فرکانس‌های بالای اضافی در گروه ASD با تئوری افزایش نسبت تحریک به مهارت در درخودماندگی ذهنی موافق است که

بایستی به اطلاعات سیگنال مغزی این کودکان توجه نمود و نه صرفاً ماده و انرژی سیگنال آنها.

### جدول ۲- QEEG طی فعالیت های خاص

مطالعه	طراحی روش ثبت	شرکت کنندگان	روش بررسی	نتایج در ASD
Oberman و همکاران، (۱۳)، ۲۰۰۵	- سیستم ۲۰-۱۰، - تکالیف : (۱) حرکت دادن دست خود. (۲) تماشای یک ویدئو از یک دست در حال حرکت. (۳) تماشای یک ویدئو از حرکت دو توپ قوی (حرکت غیرزیستی) (۴) تماشای بصری نویز سفید	* ۱۰ نفر ASD (سن : ۹ تا ۱۴ ساله، IQ>80) * ۱۰ نفر TD (سن : ۹ تا ۱۴ ساله)	-چگالی طیف توان در ریتم mu	کاهش mu فقط طی حرکت دست ابتکاری (خود آغاز)
Orekhova و همکاران، (۸۱)، ۲۰۰۷	- سیستم ۲۰-۱۰ - توجه بصری پایدار	* ۴۰ نفر ASD (سن : ۳ تا ۸ ساله) * ۴۰ نفر TD (سن : ۳ تا ۸ ساله)	-PSD در باند فرکانسی بالا	توان بالا به خصوص در گاما ۱ در مناطق خط میانیمرکزی و آهیانه ای
شیخانی و همکاران، (۸)، ۲۰۰۹	-سیستم ۲۰-۱۰ -تکالیف : (۱) شرایط چشم بسته (۲) شرایط چشم باز (۳-۵) نگاه کردن به سه نمونه از اشکال Kanizsa (۶) نگاه کردن به تصویر مادر به صورت عمودی (۷) معکوس (۸) نگاه کردن به تصویر غریبه به صورت عمودی (۹) معکوس در باندهای فرکانسی	* ۱۵ نفر ASD (سن : ۶ تا ۱۱ ساله، IQ>85) * ۱۱ نفر TD (سن : ۶ تا ۱۱ ساله، IQ>85)	-PSD -طیف نگاره (طیف نگاشت)	معیارهای طیف نگاشت ضعیف تر در Fp1 و Fp2 و T6 در گاما توان طیفی بالاتر در Fp1 و Fp2 در شرایط چشم باز اختلاف در آلفا در T3، F7، C3 در تماشای تصویر مادر در حالت معکوس اختلاف در آلفا و بتا در F7، F4، F8، C4، Pz در تماشای تصویر غریبه به صورت معکوس
شیخانی و همکاران، (۷۵)، ۲۰۱۲	-۱۲۸ کانال (کاهش یافته به ۲۰-۱۰) -توجه بصری پایدار	* ۱۷ نفر ASD (سن : ۶ تا ۱۱ ساله، IQ>85) * ۱۱ نفر TD (سن : ۶ تا ۱۱ ساله، IQ>85)	-معیار طیف نگاشت	محتویات طیف نگاشت ضعیف تر در آلفا، بتا و گاما به خصوص مناطق گیجگاهی و پیشانی در نیم کره ی چپ
Chan و همکاران، (۷۸)، ۲۰۱۱	* ۲۱ نفر ASD (سن : ۵ تا ۱۴ ساله، TONI=101.86±16.09) * ۲۱ نفر TD (سن : ۵ تا ۱۴ ساله، TONI=106±14.59)	-فعالیت شناسایی شی (OR)	-شباهت در تتا	افزایش به هم پیوستگی پیشانی - خلفی در نیم کره ی چپ شباهت بالاتر در نیم کره ی چپ نسبت به نیم کره ی راست همبستگی منفی بین عملکرد حافظه و انسجام بین نیم کره ای
Chan و همکاران، (۸۰)، ۲۰۱۱	* ۲۰ نفر ASD (سن : ۷ تا ۱۴ ساله) * ۲۰ نفر TD (سن : ۷ تا ۱۴ ساله)	-سیستم ۲۰-۱۰ -فعالیت در دو وضعیت go/no go	-چگالی طیف توان در مکانیابی منبع بوسيله LORETA	در شرایط 'go' تتا در قشر کمربندی قدامی (ACC) کاهش یافت در شرایط 'no go' در ACC و در ناحیه precuneus
Lushcheki و همکاران، (۸۲)، ۲۰۱۲	* ۲۷ نفر ASD (سن : ۵ تا ۷ ساله) * ۱۹ نفر TD (سن : ۵ تا ۷ ساله)	-سیستم ۲۰-۱۰ -فعالیت ها : (۱) شرایط چشم بسته، (۲) شمارش طی شرایط چشم بسته	-PSD -تابع شباهت همدوسی	گامای بالاتر در شرایط پایه، توان طیفی غالب به سمت راست (سمت راستی) در هر دو شرایط استراحت و شمارش
Catarino و همکاران، (۸۳)، ۲۰۱۱	* ۱۵ نفر ASD (سن : ۲۳،۷۹ تا ۴۲،۳۴، IQ=119±13) * ۱۵ نفر TD (سن : ۲۱،۵۰ تا ۳۷،۷۷، mean IQ=119±14)	-سیستم ۲۰-۱۰ -وظایف تشخیصی : (۱) چهره ها، (۲) صندلی ها	MSE-PSD	MSE کاهش یافته در ASD به خصوص مناطق آهیانه ای MSE بالاتر در پاسخ به چهره ها در هر دو گروه عدم اختلاف در PSD
OR: Object Recognition		Precuneus : (cuneus) سری لوب پس		

## یافته ها

PSD برای هر باند محاسبه شد. گروه منفعل نشان داد که توان باند دلتا و تتا در EEG در تمام مناطق مغز و توان آلفا در مناطق پیشانی را کاهش دادند. از آنجا که فعالیت آلفا به تعامل اجتماعی مربوط است، فعالیت کاهش یافته آلفا می‌تواند بیانگر این موضوع باشد که در این گروه "غیر فعال"، عدم مشارکت فعال در پردازش اطلاعات اجتماعی صورت می‌گیرد. مطالعه‌ای که توسط ساتن و همکاران (۸۸)، صورت گرفت، تجزیه و تحلیل QEEG به منظور ارتباط فعالیت قشری مغز در حال استراحت با توانایی‌های عاطفی و اجتماعی در کودکان مبتلا به درخودماندگی ذهنی (High Functioning children with Autism: HFA) داده‌ها بر روی کودکان ASD با عملکرد بالا و گروه شاهد در طول چشم باز و شرایط بسته به دست آمد. تجزیه و تحلیل‌ها روی باند آلفا با توجه به ارتباط قوی آلفا با اقدامات رفتاری در مقایسه با باندهای فرکانسی دیگر، متمرکز شده است. (خلاصه‌ای از تحقیقات در حوزه شناسایی زیر گروه‌های اوتیسم در جدول ۳ آمده است.

مشاهدات بالینی و همچنین داده‌های پژوهشی، نشان می‌دهد که ASD مجموعه‌ای از اختلالات عصبی تکاملی با عدم تجانس قابل توجهی در ارائه فنوتیپی می‌باشد (۸۴، ۸۵). در میان روش‌های استفاده شده برای طبقه بندی افراد ASD به زیر گروه‌های همگن تر، QEEG ممکن است ویژگی‌های گروه-های مختلف افراد مبتلا که عینی تر و کمی هستند را فراهم کند. با این حال، با وجود این واقعیت که روش QEEG بسیار امیدوار کننده به نظر می‌رسد، مطالعاتی که در این زمینه انجام شده باشد، کم است. اولین بررسی در مورد این موضوع نشان داد که چگونه QEEG نه تنها در افتراق افراد ASD با عملکرد بالا از گروه کنترل، بلکه در افتراق زیر گروه‌ها که در درجه و ماهیت اختلالات اجتماعی متفاوت هستند، مفید است (۸۶). ۲۸ کودک مبتلا به درخودماندگی ذهنی با توجه به سیستم طبقه بندی Gould و wing، طبقه بندی شدند (۸۷): "دور"، "منفعل" و "فعال ولی عجیب و غریب". به طور خاص، نویسندگان، گروه "منفعل" و "فعال ولی عجیب و غریب" را مورد مطالعه قرار دادند. ثبت EEG در هنگام توجه بصری پایدار به دست آمد و

جدول ۳- استفاده از QEEG جهت شناسایی زیر گروه‌های طیف اوتیسم

مطالعه	شرکت کنندگان	روش ثبت	روش بررسی	نتایج در ASD
Dawson و همکاران، ۱۹۹۵ (۸۶)	* ۲۸ نفر ASD (سن: ۵ تا ۱۹ ساله) (IQ=119±13)	- سیستم ۲۰-	PSD	دلتا و تتای کاهش یافته در گروه غیرفعال در همه ی مناطق مغزی کاهش آلفا در مناطق پیشانی
Sutton و همکاران، ۲۰۰۵ (۸۸)	* ۲۳ نفر ASD (سن: ۹ تا ۱۴ ساله) (IQ: 110.13±21.21) * ۲۰ نفر TD (سن: ۹ تا ۱۴ ساله، (IQ: 116.80±11.69)	- سیستم ۲۰- چشم باز چشم بسته	PSD	آلفای بالاتر در مناطق قدامی، مرکزی و قشری خلفی، بیشتر مناطق سمت چپ اواسط فرونتال و مرکزی، زیر گروه‌هایی با فعالیت بیشتر سمت چپ اواسط فرونتال و اضطراب اجتماعی و عمومی بیشتر، استرس اجتماعی بیشتر و رضایت کمتر نسبت به روابط بین فردی

## بحث

در تشخیص ASD با استفاده از QEEG، ناشی از رویکرد جزءنگر و مبتنی بر جمع آثار در کمی سازی سیگنالی آشوبناک است و منجر به نتایج بعضاً متناقضی در تحقیقات مختلف شده است و راه حل آن نگرش مبتنی بر کل‌نگری و اطلاعات سیگنال

در اغلب فرایندهای روانی-زیستی، درجه بالایی از رفتارهای غیرخطی و دینامیک‌های پیچیده ثبت و گزارش شده اند که برخاسته از تعاملات میان تعداد بسیار زیادی از زیرسیستمها و فرایندها- با رفتارهای بعضاً ناشناخته هستند. مشکلات موجود

بسیار رضایت بخش بوده که نتایج آن در مقایسه با روشهای معمول به چاپ رسیده است.(۳۷)

### قدردانی

این مقاله بخش کوچکی از پایان نامه با موضوع بررسی تغییرات دینامیک الگوی مغزی در اختلال طیف اوتیسم با استفاده از قطع پوانکاره با کد رهگیری ۱۳۳۸۲۰۴ میباشد. که در این تحقیق لازم است از همکاری مرکز توانبخشی و توانمند سازی آرن، موسسه خیریه نورهدایت و کلینیک خواب بیمارستان ابن سینای مشهد، کمال تشکر و سپاس را داشته باشیم.

– در مقابل جزء نگری و توجه صرف به انرژی سیگنال – است. در تشخیص ASD جای تحقیقاتی مبتنی بر سیرنتیک و اطلاعات موجود در دینامیک مغز، خالی است(۷) روشهای استخراج اطلاعات چون قطع پوانکاره که میتواند بخوبی اطلاعات سیگنال را استخراج نماید. حتی در روشهای آموزش کودکان ASD روشهایی مبتنی بر کل نگری مانند مدل چند بعدی کل نگر که به اختصار HMTM نامیده میشود (Holistic Multidimensional Treatment Model: HMTM) وجود دارند. نتایج اعمال این مدل در آموزش کودکان مبتلا به اختلال اوتیسم

## REFERENCES

1. Association AP. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, (DSM-5®): American Psychiatric Pub; 2013.
2. Owen-Smith AA, Bent S, Lynch FL, Coleman KJ, Yau VM, Pearson KA, et al. Prevalence and predictors of complementary and alternative medicine use in a large insured sample of children with Autism Spectrum Disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders*. 2015;17:40-51.
3. Schipul SE, Keller TA, Just MA. Inter-regional brain communication and its disturbance in autism. *Frontiers in Systems Neuroscience*. 2011;5.
4. Calderoni S, Retico A, Biagi L, Tancredi R, Muratori F, Tosetti M. Female children with autism spectrum disorder: an insight from mass-univariate and pattern classification analyses. *Neuroimage*. 2012;59(2):1013-22.
5. Muratori F, Calderoni S, Apicella F, Filippi T, Santocchi E, Calugi S, et al. Tracing back to the onset of abnormal head circumference growth in Italian children with autism spectrum disorder. *Research in Autism Spectrum Disorders*. 2012;6(1):442-9.
6. Narzisi A, Muratori F, Calderoni S, Fabbro F, Urgesi C. Neuropsychological profile in high functioning autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 2013;43(8):1895-909.
7. Sadeghi Bajestani Gh. Hojati M. Ashrafzadeh F. SA, Sarabi M. Cybernetic Attitude towards Treatment of Children Suffering From Autism Disorders [Internet]. Mashhad; 2013. Podcast
8. Sheikhan A, Behnam H, Noroozian M, Mohammadi MR, Mohammadi M. Abnormalities of quantitative electroencephalography in children with Asperger disorder in various conditions. *Research in Autism Spectrum Disorders*. 2009;3(2):538-46.
9. Mashhadi A, Soltanifar A, Hojati M, Reebye P, Hosainzadeh- Maleki. Comparison of the effectiveness of holistic multidimensional treatment model (HMTM) and applied behavioral analysis approach (ABA) in treatment of children with ASD. *Journal of Clinical Psychology*. 2010;2.
10. Nuwer M. Assessment of digital EEG, quantitative EEG, and EEG brain mapping: Report of the American Academy of Neurology and the American Clinical Neurophysiology Society\*. *Neurology*. 1997;49(1):277-92.
11. Steriade M, Gloor P, Llinas R, Da Silva FL, Mesulam M-M. Basic mechanisms of cerebral rhythmic activities. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*. 1990;76(6):481-508.
12. Oberman LM, Hubbard EM, McCleery JP, Altschuler EL, Ramachandran VS, Pineda JA. EEG evidence for mirror neuron dysfunction in autism spectrum disorders. *Cognitive Brain Research*. 2005;24(2):190-8.
13. Bernier R, Dawson G, Webb S, Murias M. EEG mu rhythm and imitation impairments in individuals with autism spectrum disorder. *Brain and Cognition*. 2007;64(3):228-37.
14. Williams JH, Whiten A, Suddendorf T, Perrett DI. Imitation, mirror neurons and autism. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2001;25(4):287-95.
15. Dumermuth G, Molinari L. Spectral analysis of the EEG. *Neuropsychobiology*. 1987;17(1-2):85-99.
16. Hughes JR, John ER. Conventional and quantitative electroencephalography in psychiatry. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*. 1999;11(2):190-208.
17. Fries P. A mechanism for cognitive dynamics: neuronal communication through neuronal coherence. *Trends in Cognitive Sciences*. 2005;9(10):474-80.
18. Hugdahl K. Brain laterality—beyond the basics. *European Psychologist*. 1996;1(3):206.
19. Welch P. The use of fast Fourier transform for the estimation of power spectra: a method based on time averaging over short, modified periodograms. *IEEE Transactions on Audio and Electroacoustics*. 1967:70-3.

20. Sheikhani A, Behnam H, Mohammadi M, Noroozian M, editors. Analysis of EEG background activity in Autism disease patients with bispectrum and STFT measure. Proceedings of the 11th WSEAS International Conference on COMMUNICATIONS; 2007.
21. Walter DO. Spectral analysis for electroencephalograms: mathematical determination of neurophysiological relationships from records of limited duration. *Experimental Neurology*. 1963;8(2):155-81.
22. van Putten MJ, Peters JM, Mulder SM, de Haas JA, Bruijninx CM, Tavy DL. A brain symmetry index (BSI) for online EEG monitoring in carotid endarterectomy. *Clinical Neurophysiology*. 2004;115(5):1189-94.
23. John ER, Karmel B, Corning W, Easton P, Brown D, Ahn H, et al. *Neurometrics*. Science. 1977.
24. Otnes RK, Enochson L. *Digital time series analysis*: John Wiley & Sons, Inc.; 1972.
25. Singer W. Neuronal synchrony: a versatile code for the definition of relations? *Neuron*. 1999;24(1):49-65.
26. Pop-Jordanova N, Pop-Jordanov J. Spectrum-weighted EEG frequency ("brain rate") as a quantitative indicator of mental arousal. *Prilozi*. 2005;26(2):35-42.
27. Sigl JC, Chamoun NG. An introduction to bispectral analysis for the electroencephalogram. *Journal of Clinical Monitoring*. 1994;10(6):392-404.
28. Costa M, Goldberger AL, Peng C-K. Multiscale entropy analysis of complex physiologic time series. *Physical Review Letters*. 2002;89(6):068102.
29. Mandelbrot BB. *The fractal geometry of nature*: Macmillan; 1983.
30. Lachaux J-P, Rodriguez E, Martinerie J, Varela FJ. Measuring phase synchrony in brain signals. *Human Brain Mapping*. 1999;8(4):194-208.
31. Lehmann D, Ozaki H, Pal I. EEG alpha map series: brain micro-states by space-oriented adaptive segmentation. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*. 1987;67(3):271-88.
32. Lehmann D. Brain electric microstates and cognition: the atoms of thought. *Machinery of the Mind*: Springer; 1990. p. 209-24.
33. Koenig T, Prichep L, Lehmann D, Sosa PV, Braeker E, Kleinlogel H, et al. Millisecond by millisecond, year by year: normative EEG microstates and developmental stages. *Neuroimage*. 2002;16(1):41-8.
34. Pascual-Marqui RD, Michel CM, Lehmann D. Low resolution electromagnetic tomography: a new method for localizing electrical activity in the brain. *International Journal of Psychophysiology*. 1994;18(1):49-65.
35. Pineda J, Brang D, Hecht E, Edwards L, Carey S, Bacon M, et al. Positive behavioral and electrophysiological changes following neurofeedback training in children with autism. *Research in Autism Spectrum Disorders*. 2008;2(3):557-81.
36. Coben R, Linden M, Myers TE. Neurofeedback for autistic spectrum disorder: a review of the literature. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*. 2010;35(1):83-105.
37. Hojjati M, Sadeghi Bejestani G, Ashrafzadeh F. Investigation on the effectiveness of holistic multi-dimensional treatment model (HMTM) in improvement of CARS test indicators in children suffering from autism spectrum disorder. *International Journal of Pediatrics*. 2015;3(2.2):543-53.
38. Rubenstein J, Merzenich M. Model of autism: increased ratio of excitation/inhibition in key neural systems. *Genes, Brain and Behavior*. 2003;2(5):255-67.
39. Bourgeron T. A synaptic trek to autism. *Current Opinion in Neurobiology*. 2009;19(2):231-4.
40. Cantor DS, Thatcher RW, Hrybyk M, Kaye H. Computerized EEG analyses of autistic children. *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 1986;16(2):169-87.
41. Chan AS, Sze SL, Cheung M-c. Quantitative electroencephalographic profiles for children with autistic spectrum disorder. *Neuropsychology*. 2007;21(1):74.
42. Courchesne E, Pierce K, Schumann CM, Redcay E, Buckwalter JA, Kennedy DP, et al. Mapping early brain development in autism. *Neuron*. 2007;56(2):399-413.
43. Waiter GD, Williams JH, Murray AD, Gilchrist A, Perrett DI, Whiten A. A voxel-based investigation of brain structure in male adolescents with autistic spectrum disorder. *Neuroimage*. 2004;22(2):619-25.
44. McAlonan GM, Cheung V, Cheung C, Suckling J, Lam GY, Tai K, et al. Mapping the brain in autism. A voxel-based MRI study of volumetric differences and intercorrelations in autism. *Brain*. 2005;128(2):268-76.
45. Barnea-Goraly N, Kwon H, Menon V, Eliez S, Lotspeich L, Reiss AL. White matter structure in autism: preliminary evidence from diffusion tensor imaging. *Biological Psychiatry*. 2004;55(3):323-6.
46. Billeci L, Calderoni S, Tosetti M, Catani M, Muratori F. White matter connectivity in children with autism spectrum disorders: a tract-based spatial statistics study. *BMC Neurology*. 2012;12(1):148.
47. Belmonte MK, Yurgelun-Todd DA. Functional anatomy of impaired selective attention and compensatory processing in autism. *Cognitive Brain Research*. 2003;17(3):651-64.
48. Hubl D, Bölte S, Feineis-Matthews S, Lanfermann H, Federspiel A, Strik W, et al. Functional imbalance of visual pathways indicates alternative face processing strategies in autism. *Neurology*. 2003;61(9):1232-7.
49. Stroganova TA, Nygren G, Tsetlin MM, Posikera IN, Gillberg C, Elam M, et al. Abnormal EEG lateralization in boys with autism. *Clinical Neurophysiology*. 2007;118(8):1842-54.
50. Boddaert N, Chabane N, Gervais H, Good C, Bourgeois M, Plumet M, et al. Superior temporal sulcus anatomical abnormalities in childhood autism: a voxel-based morphometry MRI study. *Neuroimage*. 2004;23(1):364-9.
51. Waiter GD, Williams JH, Murray AD, Gilchrist A, Perrett DI, Whiten A. Structural white matter deficits in high-functioning individuals with autistic spectrum disorder: a voxel-based investigation. *Neuroimage*. 2005;24(2):455-61.



52. Coben R, Clarke AR, Hudspeth W, Barry RJ. EEG power and coherence in autistic spectrum disorder. *Clinical Neurophysiology*. 2008;119(5):1002-9.
53. Belmonte MK, Allen G, Beckel-Mitchener A, Boulanger LM, Carper RA, Webb SJ. Autism and abnormal development of brain connectivity. *The Journal of Neuroscience*. 2004;24(42):9228-31.
54. Murias M, Webb SJ, Greenson J, Dawson G. Resting state cortical connectivity reflected in EEG coherence in individuals with autism. *Biological Psychiatry*. 2007;62(3):270-3.
55. Courchesne E, Pierce K. Why the frontal cortex in autism might be talking only to itself: local over-connectivity but long-distance disconnection. *Current Opinion in Neurobiology*. 2005;15(2):225-30.
56. Nunez PL, Cuttillo BA. *Neocortical dynamics and human EEG rhythms*: Oxford University Press, USA; 1995.
57. Pop-Jordanova N, Zorcec T, Demerdzieva A, Gucev Z. QEEG characteristics and spectrum weighted frequency for children diagnosed as autistic spectrum disorder. *Nonlinear Biomedical Physics*. 2010;4(1):4.
58. Mathewson KJ, Jetha MK, Drmic IE, Bryson SE, Goldberg JO, Schmidt LA. Regional EEG alpha power, coherence, and behavioral symptomatology in autism spectrum disorder. *Clinical Neurophysiology*. 2012;123(9):1798-809.
59. Baron-Cohen S, Wheelwright S, Skinner R, Martin J, Clubley E. The autism-spectrum quotient (AQ): Evidence from asperger syndrome/high-functioning autism, males and females, scientists and mathematicians. *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 2001;31(1):5-17.
60. Rihs TA, Michel CM, Thut G. Mechanisms of selective inhibition in visual spatial attention are indexed by  $\alpha$  - band EEG synchronization. *European Journal of Neuroscience*. 2007;25(2):603-10.
61. Sauseng P, Klimesch W, Gerloff C, Hummel FC. Spontaneous locally restricted EEG alpha activity determines cortical excitability in the motor cortex. *Neuropsychologia*. 2009;47(1):284-8.
62. Ahmadi M, Adeli H, Adeli A. Fractality and a wavelet-chaos-neural network methodology for EEG-based diagnosis of autistic spectrum disorder. *Journal of Clinical Neurophysiology*. 2010;27(5):328-33.
63. Higuchi T. Approach to an irregular time series on the basis of the fractal theory. *Physica D: Nonlinear Phenomena*. 1988;31(2):277-83.
64. Katz MJ. Fractals and the analysis of waveforms. *Computers in Biology and Medicine*. 1988;18(3):145-56.
65. Thatcher RW, North DM, Neubrandner J, Biver CJ, Cutler S, DeFina P. Autism and EEG phase reset: deficient GABA mediated inhibition in thalamo-cortical circuits. *Developmental Neuropsychology*. 2009;34(6):780-800.
66. Orekhova EV, Stroganova TA, Prokofyev AO, Nygren G, Gillberg C, Elam M. Sensory gating in young children with autism: relation to age, IQ, and EEG gamma oscillations. *Neuroscience Letters*. 2008;434(2):218-23.
67. Bosl W, Tierney A, Tager-Flusberg H, Nelson C. EEG complexity as a biomarker for autism spectrum disorder risk. *BMC Medicine*. 2011;9(1):18.
68. Duffy FH, Als H. A stable pattern of EEG spectral coherence distinguishes children with autism from neuro-typical controls-a large case control study. *BMC Medicine*. 2012;10(1):64.
69. Thatcher RW. Normative EEG databases and EEG biofeedback. *Journal of Neurotherapy*. 1998;2(4):8-39.
70. McEvoy L, Smith M, Gevins A. Test-retest reliability of cognitive EEG. *Clinical Neurophysiology*. 2000;111(3):457-63.
71. Oberman LM, Ramachandran VS. The simulating social mind: the role of the mirror neuron system and simulation in the social and communicative deficits of autism spectrum disorders. *Psychological Bulletin*. 2007;133(2):310.
72. Rizzolatti G, Fogassi L, Gallese V. Neurophysiological mechanisms underlying the understanding and imitation of action. *Nature Reviews Neuroscience*. 2001;2(9):661-70.
73. Dinstein I, Thomas C, Humphreys K, Minshew N, Behrmann M, Heeger DJ. Normal movement selectivity in autism. *Neuron*. 2010;66(3):461-9.
74. Fan YT, Decety J, Yang CY, Liu JL, Cheng Y. Unbroken mirror neurons in autism spectrum disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 2010;51(9):981-8.
75. Sheikhan A, Behnam H, Mohammadi MR, Noroozian M, Mohammadi M. Detection of abnormalities for diagnosing of children with autism disorders using of quantitative electroencephalography analysis. *Journal of Medical Systems*. 2012;36(2):957-63.
76. Rojas DC, Camou SL, Reite ML, Rogers SJ. Planum temporale volume in children and adolescents with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 2005;35(4):479-86.
77. Chandana SR, Behen ME, Juhász C, Muzik O, Rothermel RD, Mangner TJ, et al. Significance of abnormalities in developmental trajectory and asymmetry of cortical serotonin synthesis in autism. *International Journal of Developmental Neuroscience*. 2005;23(2):171-82.
78. Chan AS, Han YM, Sze SL, Cheung M-c, Leung WW-m, Chan RC, et al. Disordered connectivity associated with memory deficits in children with autism spectrum disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders*. 2011;5(1):237-45.
79. Rippon G, Brock J, Brown C, Boucher J. Disordered connectivity in the autistic brain: challenges for the 'new psychophysiology'. *International Journal of Psychophysiology*. 2007;63(2):164-72.
80. Chan AS, Han YM, Leung WW-m, Leung C, Wong VC, Cheung M-c. Abnormalities in the anterior cingulate cortex associated with attentional and inhibitory control deficits: a neurophysiological study on children with autism spectrum disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders*. 2011;5(1):254-66.
81. Orekhova EV, Stroganova TA, Nygren G, Tsetlin MM, Posikera IN, Gillberg C, et al. Excess of high frequency electroencephalogram oscillations in boys with autism. *Biological Psychiatry*. 2007;62(9):1022-9.

82. Lushchekina E, Podreznaya E, Lushchekin V, Strelets V. A comparative EEG study in normal and autistic children. *Neuroscience and Behavioral Physiology*. 2012;42(3):236-43.
83. Catarino A, Churches O, Baron-Cohen S, Andrade A, Ring H. Atypical EEG complexity in autism spectrum conditions: a multiscale entropy analysis. *Clinical Neurophysiology*. 2011;122(12):2375-83.
84. Witwer AN, Lecavalier L. Examining the validity of autism spectrum disorder subtypes. *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 2008;38(9):1611-24.
85. Georgiades S, Szatmari P, Boyle M, Hanna S, Duku E, Zwaigenbaum L, et al. Investigating phenotypic heterogeneity in children with autism spectrum disorder: a factor mixture modeling approach. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 2013;54(2):206-15.
86. Dawson G, Klinger LG, Panagiotides H, Lewy A, Castelleo P. Subgroups of autistic children based on social behavior display distinct patterns of brain activity. *Journal of Abnormal Child Psychology*. 1995;23(5):569-83.
87. Wing L, Gould J. Severe impairments of social interaction and associated abnormalities in children: Epidemiology and classification. *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 1979;9(1):11-29.
88. Sutton SK, Burnette CP, Mundy PC, Meyer J, Vaughan A, Sanders C, et al. Resting cortical brain activity and social behavior in higher functioning children with autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 2005;46(2):211-22.

## Review Article

# A systematic review, on the application of quantitative EEG for characterizing autistic brain

Sadeghi Bajestani G<sup>1</sup>, Sheikhani A<sup>2</sup>, Hashemi Golpayegani M.R<sup>3</sup>, Ashrafzadeh F<sup>4</sup>, Hebrani P<sup>5</sup>

1- Department of Biomedical Engineering, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran

2- Assistant Professor, Department of Biomedical Engineering, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran

3 - Full Professor, Department of Biomedical Engineering, Amirkabir University of Technology, Tehran, Iran

4- Full Professor, Paediatrics Neurology Division, Ghaem Hospital, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

5- Associate Professor Department of paediatrics, Dr Sheikh Paediatric Hospital, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

## Abstract

**Background and Aim:** Autism-Spectrum Disorders (ASD) are neural connectivity abnormalities at global and local of brain levels. A one-dimensional non-invasive technique that allows a highly accurate measurement of brain function and connectivity is Quantitative electroencephalography (QEEG). This is a systemic review that encompasses the key finding of QEEG application in subjects with ASD, in order to assess the relevance of this approach in characterizing brain function and clustering phenotypes.

**Materials and Methods:** QEEG studies evaluating both the spontaneous brain activity and brain signals under controlled experimental stimuli were examined. In despite of conflicting results, literature analysis suggests that QEEG features are sensitive to modification in neuronal regulation dysfunctions which characterizes autistic brain but features types are very important.

**Results:** Therefore QEEG may help in detecting regions of altered brain function and connectivity abnormalities, in linking behavior with brain activity, and subgrouping affected individuals within the wide heterogeneity of ASD. The use of advanced techniques for the increase of the specificity and of spatial localization could allow finding distinctive patterns of QEEG abnormalities in ASD subjects, paving the way for the development of tailored intervention strategies.

**Conclusion:** Autism is a disorder in which multiple aspects of behavior, emotion, language and cognition are disrupted, among which, autistic individuals appear to have a range of perceptual processing abnormalities, expressed especially entirely by a high level of sensitivity to auditory and tactile stimuli. It seems Autism Spectrum Disorder (ASD) is potentially caused by unbalanced portion of excitation/inhibition, in other words a disproportionate high level of excitation (or disproportionately weak inhibition) in neural circuits that mediate language and social behaviors. Holistic approaches could help us to have better detections

**Keywords:** Diagnosis autism-spectrum disorder, Quantitative electroencephalography, Coherence, asymmetry, Non-linear techniques

**\*Corresponding Author:** Ali Sheikhani, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Tehran

**Email:** sheikhaniali@yahoo.com