Analysis of Electroencephalogram of Autism Spectrum Disorder Using Correlation Dimension Changes in brain Map

Nahid Ghoreishi, Samane Zare Molkabad, Somayeh Baratzade, Ateke Goshvarpour, Ghasem Sadeghi Bajestani*

Department of Medical Engineering, Imam Reza University, Mashhad, Iran

Article Info:

***Received*: 24 June 2020** ***Revised:* 18 Nov 2020** ***Accepted*: 2 Jan 2021**

ABSTRACT

Introduction: Autism spectrum disorder (ASD) is a neurodevelopmental disorder that affects information processing in the nervous system and the procedure of natural brain evolution. the processing and analysis of the brain function of these patients have captivated ,Therefore the attention of many researchers. Qualitative electroencephalography (EEG) is an evaluation method for determining functional brain abnormalities that is different from quantitative EEG. Chaotic tools are used in qualitative EEG whereas linear and nonlinear methods are applied in quantitative EEG. The purpose of the present study is to compare qualitative EEG findings of healthy and autistic subjects. ***Materials and Methods:*** In this study, 19 channels Fp2, Fp1, F7, T3, T5, O1, O2, ,of brain signals (Cz, C4, F4, Fz, F3, C3, P3, Pz, P4, T4, F8 At first 5-minutes .T6) of 6 healthy and 5 autistic subjects were evaluated in two phases with closed eyes and then 5-minutes with opened eyes, the subject's EEG was recorded. After removing the artifacts, the correlation dimension of the signals was calculated, and .brain maps were plotted to analyze the changes of correlation dimension on the scalp surface ***Results:*** By comparison of the brain maps of the healthy and autistic groups between the opened and closed eyes periods, we found there was a difference between the brain function especially in the T3 and T4 regions of the temporal regions as well as frontal ,of the groups ***Conclusion:*** Using brain maps, correlation dimension mapping on .and posterior areas the brain surface provides a better understanding of brain dynamics in autistic subjects.

Keywords:

1. Brain Mapping
2. Electroencephalography
3. Autism Spectrum Disorder

***Corresponding Author:** Ghasem Sadeghi Bajestani

Email: *g.sadeghi@imamreza.ac.ir*

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]

[DOI: 10.52547/shefa.9.2.10]

تجزیه و تحلیل سیگنال الکتریکی مغزی اختلال طیف اوتیسم با استفاده از تغییرات بعدهمبستگی در نقشهٔ مغزی

ناهید قریشی، سمانه زارع ملک آباد، سمیه برات زاده، عاتکه گشوارپور، قاسم صادقی بجستانی*

گروه مهندسی پزشکی، دانشگاه امام رضا (ع)، مشهد، ایران

اطلاعات مقاله:
دریافت: ۴ تیر ۱۳۹۹ اصلاحیه: ۲۸ آبان ۱۳۹۹ پذیرش: ۱۳ دی ۱۳۹۹

چـــــکیده

مقدمه: اختلال طیف اوتیسم (Autism Spectrum Disorder-ASD) یک اختلال رشدی- عصبی است که پردازش اطلاعات در سیستم عصبی و روند تکامل طبیعی مغز را تحت تاثیر قرار می‌دهد. از این رو، پردازش و تحلیل عملکرد مغزی این بیماران توجه بسیاری از محققان را به خود جلب کرده است. الکتروانسفالوگرافی کیفی (QEEG) یک روش ارزیابی برای تعیین ناهنجاری‌های عملکردی مغز است که با EEG کمّی متفاوت است. در EEG کیفی از ابزارهای آشوبگون استفاده می شود در حالی که در EEG کمّی از روش‌های خطی و غیرخطی استفاده می‌شود. ***مواد و روش‌ها:*** در این پژوهش، ۱۹ کانال از سیگنال های مغزی (C۳، C۴، Cz، F۳، F۴، F۷، F۸، Fp۱، Fp۲، O۱، O۲، P۳، P۴، Pz، T۳، T۴، T۵، T۶) ۶ فرد سالم و ۵ فرد اوتیسمی طی دو مرحله مورد بررسی قرار گرفت. ابتدا ۵ دقیقه با چشمان بسته و سپس ۵ دقیقه با چشمان باز، EEG افراد ثبت شدند. پس از حذف آرتیفکت‌ها، بعدهمبستگی سیگنال‌ها محاسبه شد و نقشه‌های مغزی برای تحلیل تغییرات بعدهمبستگی در سطح جمجمه ترسیم شدند. ***یافته‌ها:*** با مقایسهٔ نقشه‌های مغزی گروه‌های سالم و اوتیسمی بین دو حالت چشم باز و چشم بسته متوجه شدیم که تفاوتی بین عملکرد مغزی گروه‌ها وجود دارد؛ به ویژه در نواحی T۳ و T۴ مناطق گیجگاهی، همچنین مناطق پیشانی و پس سری. ***نتیجه‌گیری:*** با استفاده از نقشه‌های مغزی، نگاشت بعدهمبستگی بر سطح مغز درک بهتری راجع به دینامیک‌های مغزی در نمونه‌های اوتیسمی ارائه می‌دهد.

واژه‌های کلیدی:

۱- نقشه‌برداری مغز
۲- الکتروانسفالوگرافی
۳- اختلال طیف اوتیسم

***نویسنده مسئول:** قاسم صادقی بجستانی

پست الکترونیک: *g.sadeghi@imamreza.ac.ir*

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]

[DOI: 10.52547/shefa.9.2.10]

مقدمه

اختلال طیف اوتیسم[1] (ASD) ناشی از برخی ناهنجاری‌های ساختاری و عملکردی در نواحی متعدد مغزی است و با ویژگی‌های نقص در تعامل اجتماعی و ارتباطات، رفتارهای کلیشه‌ای، عقب ماندگی زبان و نقص‌های شناختی مشخص می شود (۳-۱). این ویژگی‌ها معمولا بین سال اول تا دوم زندگی بیشترین بروز را پیدا می‌کنند و تشخیص تا قبل از ۲ سالگی ممکن می‌شود با این حال این تشخیص در بیش از یک سوم از کودکان تا قبل از ۳ سالگی، غیر قابل اطمینان و ناپایدار می‌باشد (۴). با توجه به این که نرخ شیوع ASD در حال افزایش است (۵)، تشخیص به موقع این اختلال برای تسکین علائم بیماری بسیار مهم است (۴). در حال حاضر غالبا این اختلال از طریق مصاحبه بالینی و مشاهدات رفتاری تشخیص داده می‌شود (۶، ۳). به همین دلیل پژوهشگران به دنبال روش پاراکلینیکی برای تشخیص زود هنگام این اختلال‌اند تا بتوانند به بهبود هر چه بهتر عملکردهای رفتاری و تعاملات اجتماعی و ارتباطی در این کودکان کمک کنند. از این میان، بررسی عملکردهای مغزی با استفاده از سیگنال‌ها و تصاویر مغزی، توجه بسیاری از محققان را به خود جلب کرده است. نتایج یافت شده از مطالعه بر روی افراد اوتیسمی در تحقیقات زیادی در حوزهٔ تصویر برداری عصبی و آسیب شناسی عصب حاکی از آن است که ناهنجاری‌های عملکردی اجتماعی در افراد مبتلا به اوتیسم ممکن است ناشی از اختلال در برخی نواحی مغزی از جمله آمیگدال[2]، شکنج فوزیفرم[3] و قشر پری‌فرونتال[4] باشد که در پردازش اطلاعات اجتماعی دخیل هستند (۸، ۷). پژوهشگران معتقدند که این نواحی نوعی مغز اجتماعی را تشکیل می‌دهند (۹). آمیگدال در میانه لوب گیجگاهی در جلوی هیپوکامپ واقع شده که جزئی از سیستم لیمبیک[5] است و تصور می‌شود که رابطه قوی‌ای با رفتارهای اجتماعی و پرخاشگرانه بیماران ASD دارد (۱۰، ۸). آمیگدال دو کارکرد ویژه دارد: تماس چشمی و پردازش چهره. آسیب به آمیگدال در پردازش ترس، تلفیق خاطره با محتوی احساسی و تماس چشمی اثر می‌گذارد. نتایج یافت شده از مطالعه بر روی افراد دچار آسیب در آمیگدال مشابه با اثرات طبیعی ASD است. افراد مبتلا به تومورهای لوب گیجگاهی که شامل آمیگدال و هیپوکامپ است شواهدی دیگر از همبستگی بین آمیگدال و ASD را نشان می‌دهد. هم چنین بیماران مبتلا به توبروز اسکلروزیس[6] علائم مشابهی شامل عدم توانایی در نشان دادن حالت چهره را در اثر آسیب دیدگی لوب گیجگاهی تجربه کردند. مشاهده شده است که حجم آمیگدال در افراد مبتلا به اوتیسم از حالت نرمال خود خارج شده است (۱۱، ۱۲). در بسیاری از مطالعات برای تایید شواهد ارتباط آمیگدال با ASD، از یک مدل حیوانی استفاده کردند. نتایج نشان می‌دهد که تغییر در لوب‌های گیجگاهی به علت صدمه به آمیگدال، برخی از علائم ASD هم چون انزوای اجتماعی، فقدان تماس چشمی و رفتارهای قالبی را موجب می‌شود (۱۳). مطالعه بر روی شکنج فوزیفورم براساس تصاویرعصبی نتایج نشان می‌دهد که در شکنج فوزیفرم راست افراد سالم هنگام نگاه کردن به چهره‌های نشان‌دهنده هیجان‌های منفی، فعالیت نیرومندی دیده می‌شود. در مقابل افراد مبتلا به اوتیسم هنگام مشاهده این چهره‌ها فعالیت زیادی را در این ناحیه نشان نمی‌دادند بلکه از شکنج‌های گیجگاهی[7] برای پردازش اطلاعات چهره استفاده می‌کنند. به طور مشابه بیماران مبتلا به ضایعات آمیگدال نیز هنگام مشاهده چهره‌های ترسناک فعالیت زیادی را در قشر فوزیفرم نشان نمی‌دهند، در حقیقت مشاهده چهره‌های انسانی، اتصال بین آمیگدال و شکنج فوزیفرم را افزایش می‌دهد (۱۴). این ناحیه در زیر لوب گیجگاهی، نزدیک به لوب پس سری قرار دارد. که در پردازش چهره نقش مهمی را ایفا می‌کند (۷). لوب پیشانی نیز مسئول فرایندهای اجرایی سطح بالا مانند فکر کردن، برنامه‌ریزی کردن، حافظهٔ فعال و مدیریت زمان است علاوه بر این، این ناحیه از مغز در پردازش اطلاعات اجتماعی، شناخت و تعاملات اجتماعی نقش مهمی را ایفا می‌کند. افراد دچار نقص در لوب پیشانی عملکرد نامناسب شناختی، زبانی، اجتماعی و احساسی را نشان می‌دهند. هم چنین نقص در این ناحیه می‌تواند منجر به بروز مشکلات یادگیری شود (۸). در نتیجه لوب‌های گیجگاهی و پیشانی در اشخاص ASD به طور قابل توجهی از این اختلال تاثیر می‌پذیرند (۳). بیشتر، الحبشی و همکاران به این نتیجه رسیدند که اختلاف قابل توجهی در توان EEG دو گروه سالم[8] (NC) و ASD وجود دارد (۱۵). به صورتی که توان مطلق در کودکان مبتلا به اوتیسم نسبت به گروه NC در باندهای دلتا و تتا در ناحیهٔ پیشانی بیشتر و در باندهای آلفا و بتا در ناحیهٔ مرکزی کمتر می‌باشد. همچنین توان نسبی EEG کودکان اوتیسم در باند تتا در ناحیهٔ مرکزی افزایش و در باند آلفا و بتا در تمامی نواحی کاهش می‌یابد (۱۵). در مقاله‌ای مشابه به این نتیجه رسیدند که کودکان مبتلا به ASD به طور قابل توجهی میزان دلتا، تتا و بتای بالاتر و سطح آلفای کمتری نسبت به همسالان عادی خود دارند (۱۶). مقاله‌ای دیگر مدلی برای نشان دادن ارتباط مغز کودکان مبتلا به اوتیسم با استفاده از برخی ویژگی‌های

[1] Autism Spectrum Disorder
[2] Amygdala
[3] Fusiform sulcus
[4] Prefrontal cortex
[5] Limbic System
[6] Tuberous-sclerosis
[7] Temporal gyrus
[8] Normally Control

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]
[DOI: 10.52547/shefa.9.2.10]

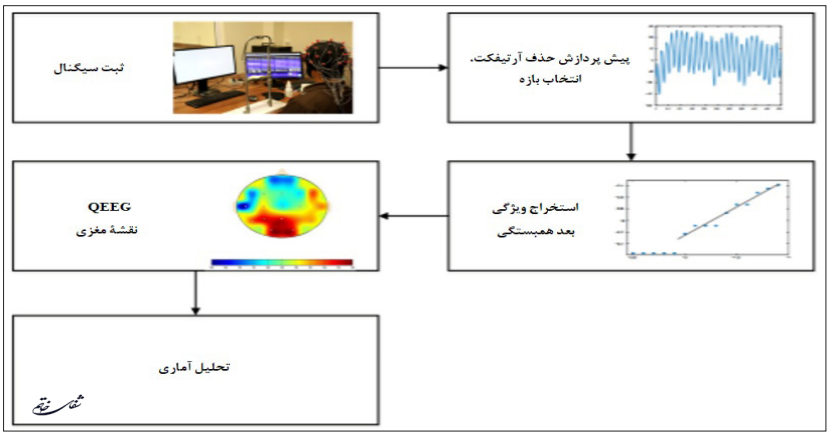
الکتروانسفالوگرافی مانند ویولت، واریانس و آنتروپی، یک شبکهٔ عصبی سلولی ارائه داده است (۱۷). این مدل می‌تواند کودکان مبتلا به اوتیسم را از کودکان کنترل بر اساس مقادیر به دست آمده و وزن شبکهٔ عصبی با استفاده از ماشین بردار پشتیبان تشخیص دهد. نتایج نشان داده است که بیشتر ناهنجاری‌ها مربوط به اتصال لوب گیجگاهی با سایر لوب‌هاست. هم چنین تفاوت‌های قابل توجهی در حالت‌ها و اتصالات لوب پیشانی و نیمکره چپ مغز کودکان اوتیسمی در مقایسه با گروه NC مشاهده شده است. روش‌های فوق مبتنی بر باندهای فرکانسی و تحلیل خطی بوده و از آن جایی که سیستم‌های حیاتی رفتار غیر خطی و دینامیک پیچیده‌ای دارند (۱۸). برای تحلیل این سیستم‌ها بهتر است از ابزارهای آشوبگون استفاده نمود (۱۹). در مطالعات مختلف دیگر نیز برای طبقه‌بندی نمونه‌های اوتیسمی و سالم، ترکیبی از ویژگی‌های آشوبگون و غیر خطی متعددی هم چون نمای لیاپانوف، بعد فرکتال و بعد همبستگی استفاده شده است، اما هدف مطالعه حاضر بررسی و مقایسه الگوهای مغزی دو گروه سالم و اتیسمی است (۲۰). اخیرا برای بررسی و تشخیص اختلالات مغزی، الکتروانسفالوگرافی مورد توجه بسیاری از محققان قرار گرفته است. زیرا این سیگنال‌ها حاوی اطلاعات غیر خطی و پیچیده سیستم مغز و منعکس‌کننده توپولوژی شبکهٔ زیربنایی هستند، و علیرغم وضوح مکانی کم سیگنال‌های EEG نسبت به تصاویر مغزی، دارای چندین مزیت هستند از جمله سادگی، هزینه کمتر، در دسترس بودن و وضوح زمانی بالا، به همین دلیل سیگنال‌های مغزی معمولاً برای مطالعهٔ پویایی جریان اطلاعات در مغز استفاده می‌شوند (۲۱). همچنین دستگاه‌های MRI به دلیل ساختار و عملکردشان برای کودکان ترسناک و رعب آور هستند. در علم آشوب و دینامیک غیر خطی، ابعاد فراکتال به‌عنوان یک اندازه کمی از پیچیدگی سیستم استفاده می‌شود (۲۲، ۱۹). ابعاد همبستگی یکی از ابعاد فراکتال است و از آن‌ها به طور گسترده‌ای در تحلیل سیستم‌های غیر خطی مورد استفاده قرار می‌گیرد (۲۳). یکی از مزایای محاسبه بعد همبستگی به‌عنوان یک ابزار تحلیل غیرخطی، طبقه‌بندی رفتارهای دینامیکی مختلف با یک عدد واحد می‌باشد. با توجه به اینکه تمرکز این پژوهش بر استفاده از اطلاعات خالص سیگنال است نه انرژی آن؛ از ویژگی بعد همبستگی برای ترسیم نقشه‌های مغزی استفاده شده است. همچنین برای تعداد نقاط کمتر داده، این ویژگی کمتر تحت تاثیر نویز قرار گرفته و نسبت به ابزارهای دیگر تخمین بعد داده مستقیما و به سرعت محاسبه می‌شود (۲۴). کارآیی روش بعد همبستگی در تحلیل سیگنال‌های مغزی در مطالعات بسیاری نشان داده شده است. به‌عنوان مثال در مقاله برای بهبود نتایج طبقه‌بندی احساسات، از بعد همبستگی به‌عنوان یک ویژگی غیرخطی قوی برای سیگنال‌های مغزی استفاده شده است و به نظر می‌رسد که ویژگی‌های غیرخطی هم چون بعد همبستگی منجر به درک بهتر نحوه فعالیت‌های احساسی می‌شود (۲۵). به علاوه در مطالعهٔ دیگر بر اساس سیگنال‌های مغزی، برای کاوش در خصوصیات آشوبگون مناطق مختلف مغز، حین تصور الگوهای درک استوانه‌ای و کروی، انجام شده است. که مشخص شده می‌توان تصور نگهداری اشیا با اشکال مختلف را که نیاز به الگوهای خاصی دارد، با استفاده از ویژگی بعد همبستگی شناسایی کرد که به دقت طبقه‌بندی ۸۰/۶ درصد در تمایز بین دو الگوی درک در باند فرعی بتا دست یافتند (۲۶). در مطالعه حسن زاده و همکاران برای بررسی پیش‌بینی نتیجه درمانی rTMS با استفاده از روش مبتنی بر یادگیری ماشین برای طبقه‌بندی دو گروه پاسخ دهنده و غیر پاسخ‌دهنده به درمان rTMS برای بیماران مبتلا به اختلال افسردگی انجام شده است (۲۷). در این پژوهش از ویژگی‌های مختلفی از قبیل LZC[9]، بعد فرکتال کاتز، بعد همبستگی، چگالی طیف توان و ویژگی‌های مبتنی بر Bispectrum استفاده شده است. که بعد همبستگی را به‌عنوان ویژگی موثر و بیشترین ویژگی که افتراق ایجاد می‌کند معرفی نموده است. در پژوهش عبدالزادگان و همکاران (۲۰) برای تشخیص و طبقه‌بندی اختلال طیف اوتیسم بر اساس سیگنال‌های مغزی و مجموعه‌ای از ویژگی‌های خطی و غیر خطی همچون FFT، طیف توان، ابعاد فرکتال، نمای لیاپانوف و بعد همبستگی و الگوریتم انتخاب ویژگی mRMR و طبقه‌بندی SVM استفاده نموده و به صحت ۹۱ و ۹۶ درصد رسیده است. در این پژوهش تلاش شده با استفاده از روش پردازشی کل نگر الکتروانسفالوگرافی کیفی[10] (QEEG) که بر مبنای بعد همبستگی[11] انجام شده است، بتوان به روشی پاراکلینیکی برای یافتن تفاوت الگوهای مغزی افراد سالم و اوتیسمی دست یافت. بنابراین ابتدا برای یافتن الگوی عملکردی مغزی افراد سالم، نقشه‌های مغزی این افراد در حالت‌های چشم باز و چشم بسته با یکدیگر مقایسه شدند. این روند برای نقشه‌های مغزی نمونه‌های اوتیسمی نیز انجام شد. در ادامه سعی می‌شود با مقایسهٔ الگوهای مغزی حاصله در دو گروه، معیاری برای تشخیص اختلال اوتیسم بیابیم.

مواد و روش‌ها

[9] Lempel-Ziv complexity
[10] Qualitative Electroencephalography
[11] Correlation Dimension

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]
[DOI: 10.52547/shefa.9.2.10]

این مطالعه شامل پنج بخش اصلی ثبت سیگنال، پیش پردازش، استخراج ویژگی، تولید نقشهٔ مغزی و تحلیل آماری است. تصویر ۱ الگوریتم تصویری مورد استفاده در این مطالعه را نشان می‌دهد.



تصویر ۱- الگوریتم تصویری از مراحل انجام این پژوهش

ثبت سیگنال

دراین پژوهش سیگنال‌های EEG توسط دستگاه ewave32 (با فرکانس نمونه برداری ۱۰۰۰هرتز و رزولوشن ۲۴ بیت) و با نرم‌افزار eprobe 7.8.9 ثبت شده است. هنگام ثبت، دستگاه بر روی فیلترهای ناچ، بالاگذر ۱ هرتز و پایین‌گذر ۴۰ هرتز تنظیم شده بود. ثبت سیگنال از ۱۹ کانال (Cz,C4,F4,Fz,F3,C3,P3,Pz, P4,T4,F8,Fp2,Fp1,F7,T3,T5,O1,O2,T6) طبق سیستم بین‌المللی ۲۰ -۱۰ با الکترود کپ انجام گرفت و پس از اطمینان از اتصال درست الکترودها با سر و راحت بودن شرکت‌کنندگان، مراحل ثبت انجام گرفت. شرکت‌کنندگان شامل ۶ فرد سالم و ۵ کودک مبتلا به اوتیسم بودند. ثبت از دو گروه طی دو مرحلهٔ ۵ دقیقه‌ای در حالت بیداری و استراحت، به صورت نشسته بر روی صندلی، بدون تحریک خارجی در وضعیت چشم باز و چشم بسته انجام شد. ثبت سیگنال مغزی افراد سالم با استفاده از دستگاه مذکور در محل آزمایشگاه فیزیولوژی دانشگاه بین‌المللی امام رضا (ع) صورت گرفت و نمونه‌های اوتیسمی در مرکز جامع آرن ثبت شده است.

پیش‌پردازش

حدود یک دقیقه از ابتدای سیگنال‌ها را به علت گذرا بودن حذف کرده تا تحلیل بر روی حالت پایدار آن انجام شود. به علاوه پس از بررسی شهودی سیگنال‌ها، قسمت انتهایی سیگنال‌ها نیز به علت وجود آرتیفکت حذف شدند.

بعد همبستگی

یکی از روش‌های متداول برای تعریف و توصیف یک سیستم محاسبه بعد همبستگی آن است (۲۸). برای تعریف بعد همبستگی ابتدا اجازه می‌دهیم که تراژکتوری به حالت پایدار برسد سپس N نقطه از تراژکتوری را به‌عنوان داده انتخاب می‌کنیم و برای هر نقطه i بر روی تراژکتوری تعداد نقاطی را که در فاصله R از آن نقطه قرار دارد در نظر می‌گیریم. این تعداد را می‌نامیم. مجموع همبستگی را می‌توان بر حسب تابع هویساید به صورت زیر نوشت (۲۹):

$$C(R)=\frac{1}{N(N-1)}\sum_{i=1}^{N}\sum_{\substack{j=1\\ j\neq i}}^{N}\theta(R-|xi-xj|) \quad (۱،۲)$$

برای x_j هایی که در فاصله R از x_j قرار دارند، تابع هویساید برابر با یک و در غیر این صورت صفر است. حال تعداد نقاط را به سمت بی‌نهایت میل داده و از رابطهٔ زیر بعد همبستگی را به دست می‌آوریم (۲۹):

$$Dc=\lim_{R\to 0}\frac{\log C(R)}{\log R} \quad (۲،۲)$$

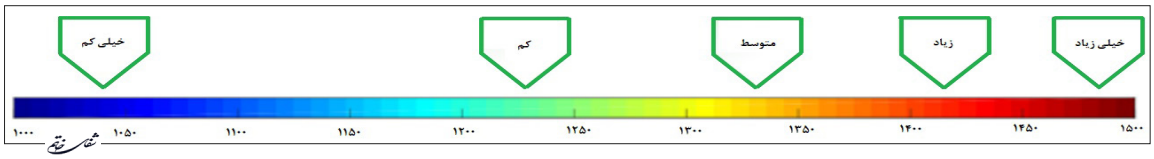
شیب ناحیهٔ خطی نمودار Log C(R) بر حسب Log(R) همان بعد همبستگی است (۲۹).

نقشهٔ مغزی

در این مرحله برای همه کانال‌های ثبت شده از هر فرد، بعد همبستگی برای یک بازه به طول ۱۰۰۰۰ محاسبه شد که مقادیر اصلی بعد همبستگی در بازه کمتر از یک قرار می‌گیرند و بر اساس مقادیر نرمالیزه شده آن‌ها، که برای تفکیک بهتر رنگ‌ها در نقشهٔ

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]
[DOI: 10.52547/shefa.9.2.10]

مغزی بین ۱۵۰۰-۱۰۰۰ نرمالیزه شده‌اند و سپس به رنگ‌های مختلف نمایش داده می‌شوند و با توجه به آن تصاویری در قالب نقشه‌های مغزی ارائه می‌گردد. طیف رنگی با توجه به تصویر ۲ در نقشهٔ مغزی از ۱۵۰۰-۱۰۰۰ تغییر می‌کند که رنگ آبی کمترین مقدار بعد همبستگی و رنگ قرمز بیشترین مقدار آن را نشان می‌دهد. مقادیر نرمال شده بعد همبستگی در نقشه‌های مغزی از ۱۵۰۰-۱۰۰۰ تغییر می‌کند که این رنج توسط طیف رنگی از آبی تا قهوه‌ای نمایش داده می‌شود،



تصویر ۲- طیف رنگی نقشهٔ مغزی

به طوری که رنگ آبی نشان دهنده کمترین مقدار در این طیف است، و به تدریج با افزایش این مقادیر طیف رنگی تا قهوه‌ای تغییر می‌کند.

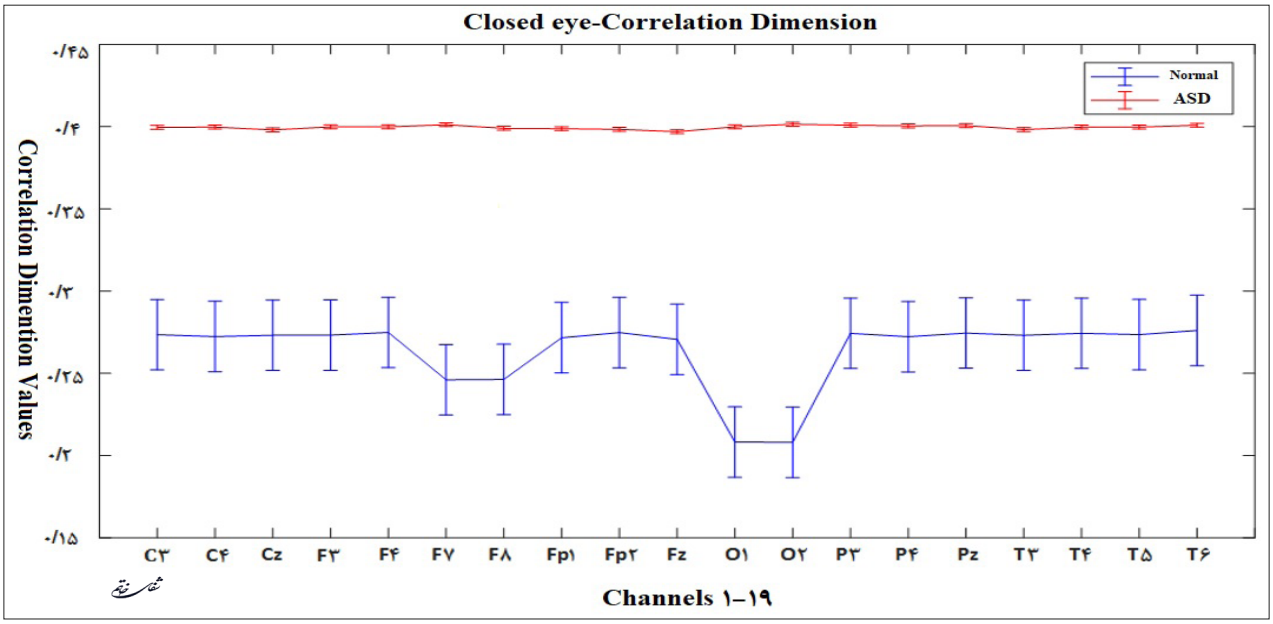
تحلیل آماری

برای اعتبار سنجی نتایج حاصل از نقشه‌های مغزی از آزمون‌های آماری استفاده می‌شود. با توجه به تعداد کم شرکت‌کنندگان در هر گروه، از آزمون آماری غیر پارامتریک برای مقایسه بین دو گروه استفاده شده است. آزمون kruskalwalis برای بررسی ارتباط بین فعالیت‌های مغزی بین دو گروه NC و ASD به کار رفته است. مقادیر $P<0/05$ به لحاظ آماری معنی‌دار است. به این صورت که اگر $P<0/05$ شود دو گروه از دو جامعهٔ آماری مختلف هستند. به علاوه برای بررسی کیفیت تفاوت و معنی‌داری از آزمون تعقیبی HSD استفاده شده است.

یافته‌ها

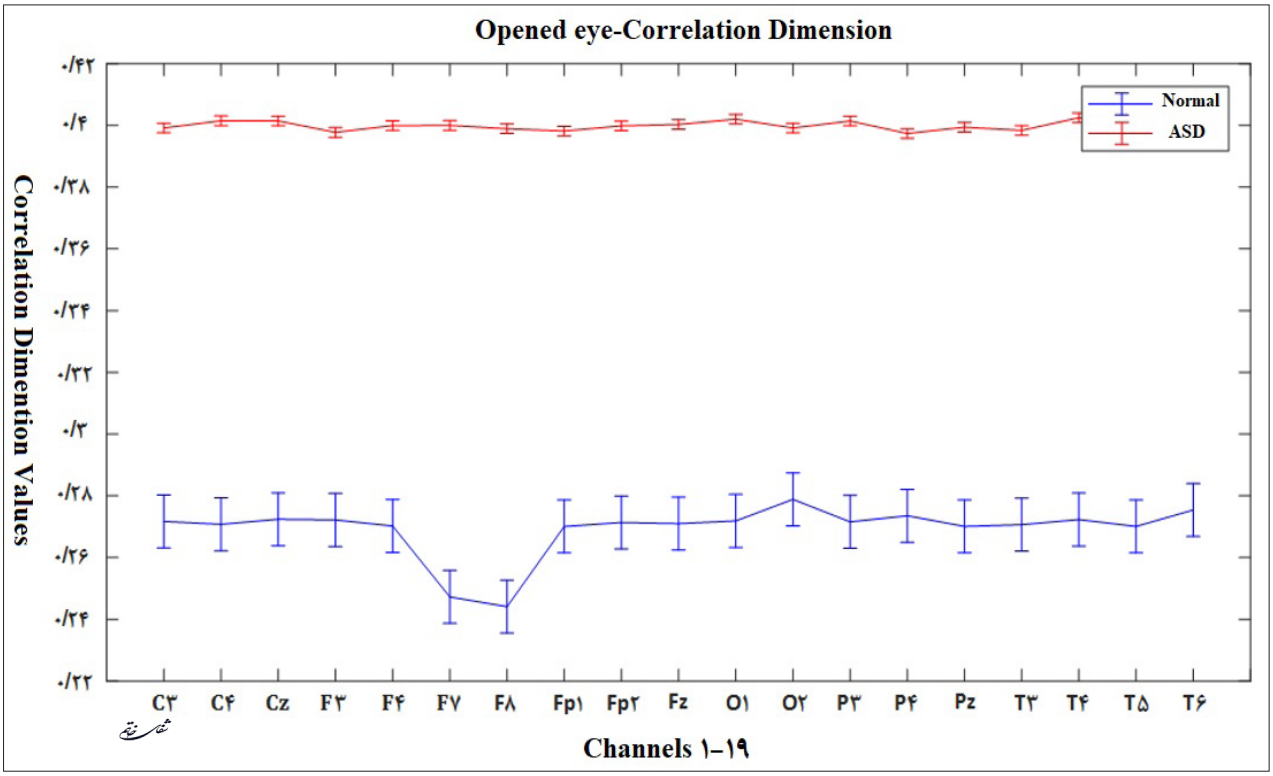
تصویر ۳ و۴ نمودار تغییرات بعد همبستگی در کانال‌های مختلف مغزی را برای دو گروه NC و ASD در ۱۹ کانال مغزی در حالت‌های چشم باز و چشم بسته نشان می‌دهد. برای تهیهٔ این نمودار ابتدا هر مورد در گروه ASD (NC)، به بازه های ۱۰۰۰تایی نمونهٔ قطعه‌بندی شده و سپس بعد همبستگی برای هر قطعه محاسبه گردید. در مرحلهٔ دوم اعداد بعد همبستگی همه موارد در گروه ASD (NC) -روی هر یک از ۱۹ کانال- میانگین‌گیری شده و برای همه افراد گروه ASD (NC) در هر کانال یک عدد به‌عنوان نماینده بعد همبستگی افراد گروه ASD (NC) محاسبه شد. این روند برای دو حالت چشم باز و چشم بسته تکرار شده است. مقادیر بعد همبستگی کانال‌ها در گروه NC در بازه ۰/۳-۰/۲۵ و در گروه ASD در حدود ۰/۴ تغییر می‌کند. می‌توان از تصویرهای ۳ و ۴ اینطور دریافت کرد که تغییرات بعد همبستگی در کانال‌ها مختلف در گروه ASD در هر دوحالت اندک بوده اما در گروه NC تغییرات قابل ملاحظه‌ای در کانال های O1، O2، F7 و F8 مشاهده می‌شد. و مقدار میانگین بعد همبستگی درکانال‌های O1 و O2 گروه NC در حالت چشم باز نسبت به حالت چشم بسته افزایش یافته است. همانطور که مشاهده میگردد مقایسه تغییرات بعدهمبستگی در کانالهای مختلف در دو گروه ASD و NC نشان می‌دهد در افراد گروه ASD تغییرات چندانی در بعد همبستگی کانال‌های مختلف وجود ندارد در حالی که در افراد گروه NC این تغییرات محسوس است. به بیان دیگر جریان اطلاعات (تغییرات بعد همبستگی کانال‌های مختلف به‌عنوان نماینده اطلاعات مغز) در گروه ASD و NC کاملا متفاوت است و این موضوع هم در حالت چشم باز و هم در حالت چشم بسته (تصویر ۳ و ۴) محسوس است. در تصویر ۵ مقایسه بین تغییرات بعد همبستگی دو حالت چشم بسته و چشم باز در هر گروه به صورت مجزا صورت گرفته است، اگر چه بین دو گروه سالم و بیمار تفاوت وجود دارد اما بین دو حالت چشم باز و چشم بسته در هر گروه تفاوت قابل توجه‌ای مشاهده نمی‌شود اما این نکته قابل تامل است که در کانال T3 در گروه ASD تفاوت چندانی بین میانگین بعد همبستگی در دو حالت وجود ندارد اما در کانال T4 بین حالت‌های چشمان باز و بسته تفاوت به نسبت بیشتری دیده می‌شود. همچنین در گروه کنترل تقریبا در تمامی کانال‌ها تفاوت قابل ملاحظه‌ای بین دو حالت در میانگین بعد همبستگی مشاهده می‌شود. و منحنی قرمزNCمنحنی آبی مربوط به گروه می‌باشد. محور عمودیASDمربوط به گروه نشان دهنده مقادیر بعد همبستگی و محور افقی نشان دهنده ۱۹ کانال مغزی می‌باشد.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]
[DOI: 10.52547/shefa.9.2.10]



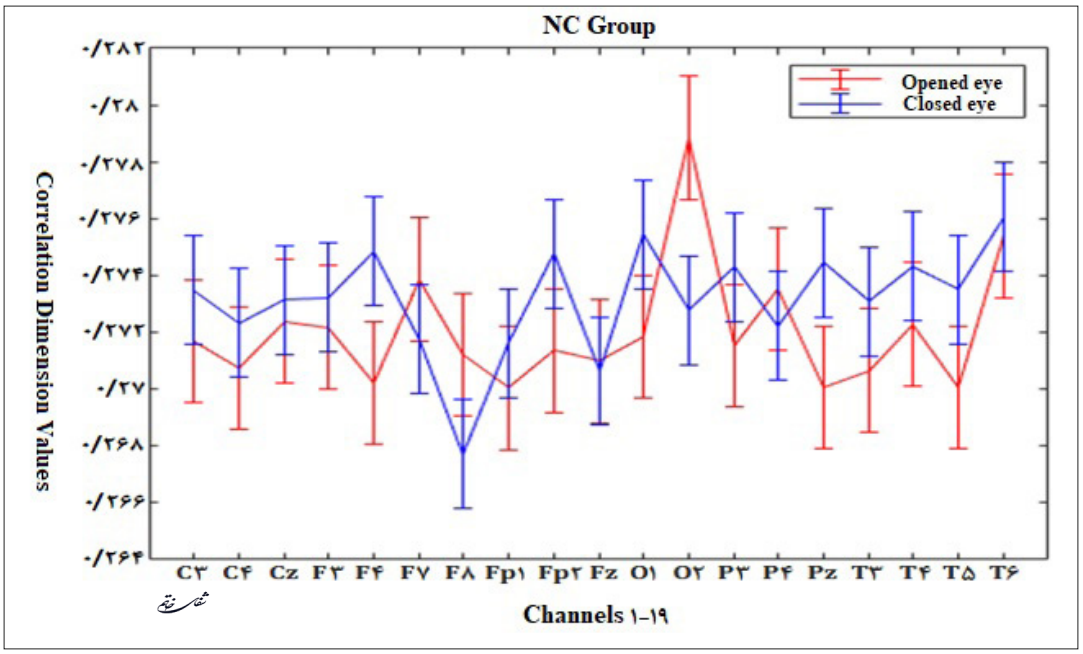
تصویر ۳- نمودار تغییرات بعد همبستگی در کانال‌های مختلف مغزی در حالت چشم بسته

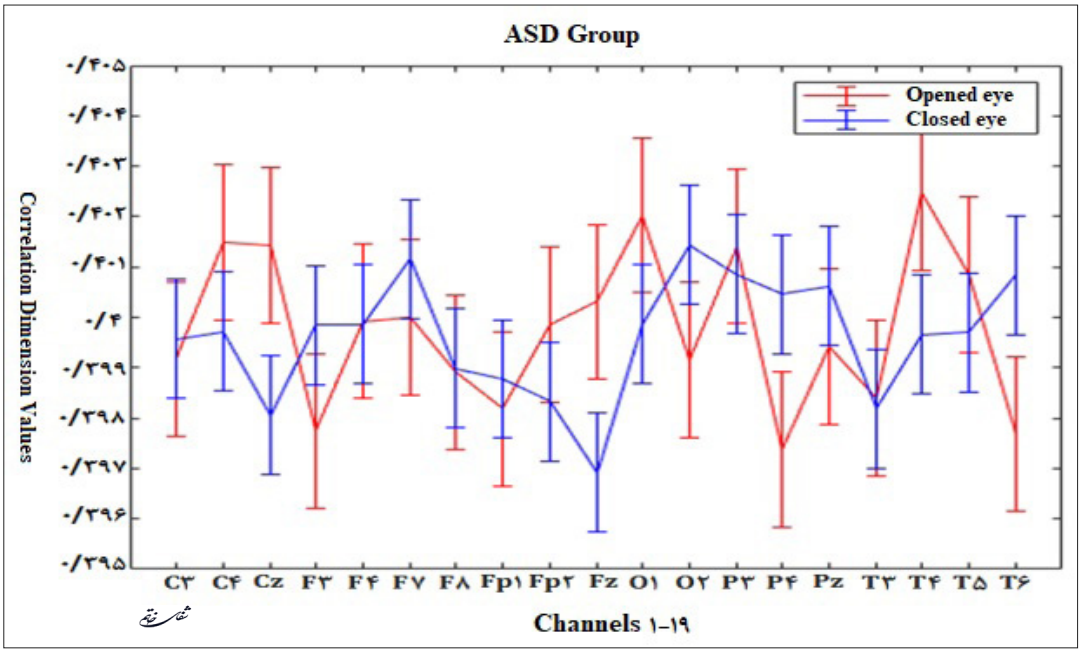
منحنی آبی مربوط به گروه NC و منحنی قرمز مربوط به گروه ASD می‌باشد. محور عمودی نشان‌دهنده مقادیر بعد همبستگی و محور افقی نشان دهنده ۱۹ کانال مغزی می‌باشد. ب مربوط به نمودار الف مربوط به گروه نرمال و نمودار گروه اوتیسم می باشد. منحنی‌های آبی مربوط به حالت



تصویر ۴- نمودار تغییرات بعد همبستگی در کانال‌های مختلف مغزی در حالت چشم باز

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]
[DOI: 10.52547/shefa.9.2.10]





تصویر ۵- نمودار تغییرات بعد همبستگی در کانال‌های مختلف مغزی در حالت چشم بسته و چشم باز

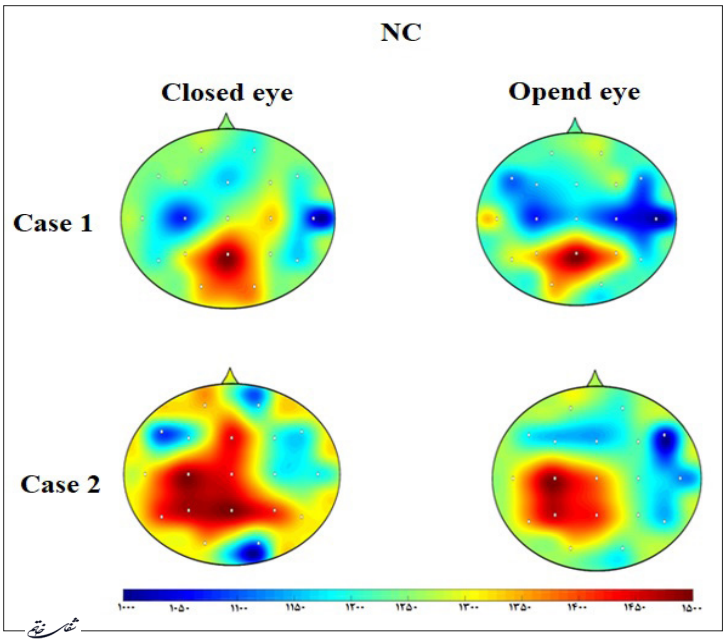
چشم بسته و منحنی‌های قرمز مربوط به حالت چشم باز می‌باشد. محور عمودی نشان دهنده مقادیر بعد همبستگی و محور افقی نشان دهنده ۱۹ کانال مغزی است.

تحلیل نقشهٔ مغزی

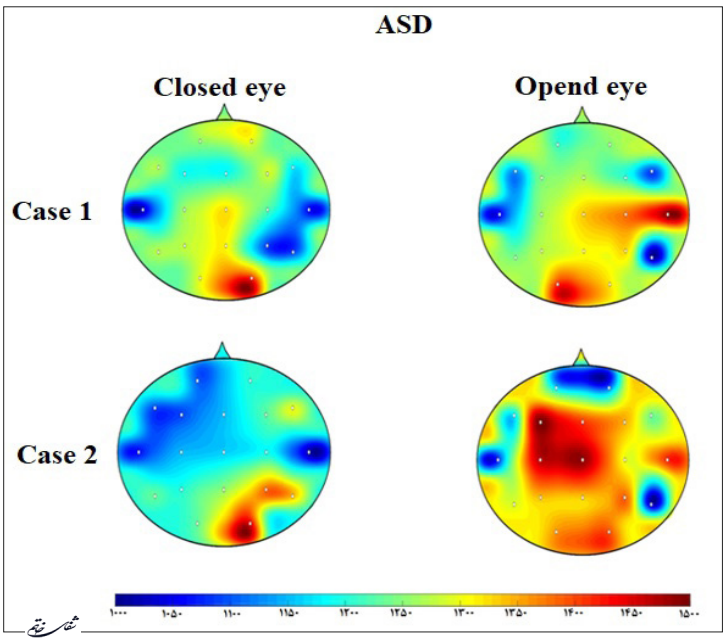
همان‌طور که تصویرهای ۶ و ۷ نشان می‌دهد، با مقایسهٔ نقشه‌های مغزی گروه ASD بین حالت چشم باز و چشم بسته در قسمت پس سری که منطقه درک بینایی است، تغییرات زیادی مشاهده نمی‌شود.

در حالی که در کانال T4 ناحیهٔ گیجگاهی گروه ASD، بین حالت چشم باز و چشم بسته تغییرات چشمگیری وجود دارد. اما کانال T3 تمامی نمونه‌های اوتیسمی در دو حالت، یکسان و به رنگ آبی بوده، که نشان دهنده بعد همبستگی پایین است. هم چنین در ناحیهٔ پیشانی نمونه‌های اوتیسمی در هر دو حالت، گستره متوسطی دیده نمی‌شود بلکه یا محدوده بالای بعد همبستگی (قرمز و قهوه‌ای) و یا محدوده پایین بعد همبستگی (سبز و فیروزه‌ای) مشاهده می‌شود.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]
[DOI: 10.52547/shefa.9.2.10]



تصویر ۶- این تصویر نقشه‌های مغزی گروه NC را در حالت‌های چشم باز و چشم بسته نشان می‌دهد.



تصویر ۷- این تصویر نقشه‌های مغزی گروه ASD را در حالت‌های چشم باز و چشم بسته نشان می‌دهد.

تحلیل آماری

برای بررسی آماری این پژوهش برای هر کانال از سیگنال‌های مغزی، بعد همبستگی برای بازه‌های ۱۰۰۰ تایی محاسبه شد، به طوری که برای هر کانال یک ماتریس ۶۰×۱ از مقادیر بعد همبستگی بدست آمد. و با توجه به نوع و میزان ارتباط بین نمونه‌ها، از آزمون kruskalwalis استفاده شده است. به صورتی که برای مقایسه ۱۹ کانال بین دو گروه NC و ASD در حالت‌های چشم باز و چشم بسته از آزمون kruskalwalis استفاده شده است. مقادیر P-value به دست آمده در جدول ۱ مشاهده می‌شود. همچنین براساس آزمون تعقیبی HSD کیفیت تفاوت بررسی شده، * در جدول نشان دهنده معنی‌داری آزمون تعقیبی است. با توجه به این مقادیر تفاوت قابل توجهی بین همهٔ کانال‌های مغزی در دو گروه وجود دارد، که ممکن است سرنخ‌های با ارزشی در مورد عملکرد غیر معمول مغز کودکان اوتیسم ارائه دهد.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]
[DOI: 10.52547/shefa.9.2.10]

جدول ۱- مقادیر P-value کانال‌های مغزی در دو حالت چشم باز و چشم بسته در آزمون kruskalwalis

Brain Channel		P-Value in Closed eye State	P-Value in Opened eye State
۱	C۳	۱/۴۹۳۷×۱۰^-۱۵	۱/۶۶۷۰×۱۰^-۱۵
۲	C۴	۳/۵۶۶۵×۱۰^-۲۱	۲/۱۹۰۲×۱۰^-۱۶
۳	Cz	۳/۸۸۲۱×۱۰^-۱۴	۴/۳۴۸۸×۱۰^-۲۰
۴	F۳	۵/۰۱۶۱×۱۰^-۱۷	۲/۴۵۶۸×۱۰^-۱۳
۵	F۴	۲/۶۸۵۳×۱۰^-۱۱	۲/۵۳۴۰×۱۰^-۱۷
۶	F۷	۵/۵۶۰۸×۱۰^-۲۱	۴/۰۸۰۳×۱۰^-۱۳
۷	F۸	۸/۱۰۷۶×۱۰^-۱۸	۳/۶۲۱۵×۱۰^-۱۶
۸	Fp۱	۳/۷۲۰۶×۱۰^-۱۷	۲/۱۵۹۹×۱۰^-۱۸
۹	Fp۲	۲/۵۹۲۱×۱۰^-۱۲	۱/۶۲۸۵×۱۰^-۱۷
۱۰	Fz	۱/۷۴۰۷×۱۰^-۱۲	۱/۰۴۵۸×۱۰^-۱۸
۱۱	O۱	۶/۰۱۹۱×۱۰^-۱۳	۶/۸۴۱۲×۱۰^-۱۸
۱۲	O۲	۳/۳۶۲۰×۱۰^-۱۷	۱/۴۳۷۶×۱۰^-۱۳
۱۳	P۳	۷/۲۷۱۲×۱۰^-۱۶	۳/۱۲۵۴×۱۰^-۱۸
۱۴	P۴	۶/۹۱۰۹×۱۰^-۲۰	۱/۹۴۲۷×۱۰^-۱۲
۱۵	Pz	۳/۵۳۱۰×۱۰^-۱۳	۲/۵۱۸۶×۱۰^-۱۸
۱۶	T۳	۱/۵۹۸۰×۱۰^-۱۳	۴/۸۶۵۱×۱۰^-۱۶
۱۷	T۴	۲/۸۶۱۲×۱۰^-۱۳	۲/۰۰۶۷×۱۰^-۱۹
۱۸	T۵	۲/۰۸۳۹×۱۰^-۱۳	۲/۰۴۷۶×۱۰^-۱۸
۱۹	T۶	۱/۷۰۳۶×۱۰^-۱۷	۶/۶۷۳۹×۱۰^-۱۴

معنی‌داری آزمون Post-hoc را مشخص می‌کند که بر اساس روش HSD انجام شده است.

بحث و نتیجه‌گیری

در این مقاله نقشه‌های مغزی بر اساس تغییرات بعد همبستگی برای مقایسهٔ الگوهای مغزی گروه NC و ASD مورد بررسی قرار گرفت. نتایج این تحقیق بیانگر بعد همبستگی پایین (رنگ آبی) در کانال T3 برای تمامی نمونه‌های اوتیسمی در هر دو حالت بوده، و در کانال T4 این گروه، بین حالت‌های چشم باز و چشم بسته تغییرات بعد همبستگی قابل ملاحظه بوده، به صورتی که بعد همبستگی پایین در حالت چشم بسته و بعد همبستگی نسبتا بالا در حالت چشم باز برای تمامی نمونه‌ها مشاهده می‌شود. در صورتی که در کانال T4 و T3 ناحیهٔ گیجگاهی افراد سالم بین هر دو حالت تغییرات اندک و گستره متفاوتی از بعد همبستگی را نسبت به گروه ASD نشان می‌دهد. این نتایج مطابق با نتایج مطالعهٔ شبکهٔ عصبی سلولی است، زیرا مشکل اصلی گروه ASD را لوب گیجگاهی می داند (۱۷). چرا که مقادیر وزن‌ها و حالت شبکه در اتصالات لوب گیجگاهی با لوب‌های دیگر کمتر بوده که این امر نشان دهنده پایین بودن قدرت اتصالات و ناهنجاری‌های بیشتر در این لوب است، که می‌توانند به‌عنوان بازتابی از کاهش اساسی مرتبط با فعالیت‌های قشری تعبیر شود. به‌علاوه بر اساس نتایج مقاله مقادیر آنتروپی نمونه و DET در نواحی گیجگاهی چپ و راست بین دو گروه سالم و اوتیسم اختلاف معنی‌داری وجود داشت (۳۰). همچنین بعد از ۱۸ ماهگی در مناطق پیشانی اختلاف معنی‌داری بین دو گروه مشاهده شده است؛ و بر اساس نتایج تصویربرداری از مغز، ناهنجاری‌ها در شکنج گیجگاهی

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]
[DOI: 10.52547/shefa.9.2.10]

فوقانی (STS) به شدت در اوتیسم نقش دارد. بنابراین ناهنجاری‌های ساختاری و عملکردی در STS در طی رشد اولیهٔ مغز می‌تواند اولین گام در بروز پدیده‌های عصبی ناهنجار زمینه‌ساز اوتیسم باشد (۳۱). علاوه بر آن نتایج نقشه‌های مغزی نشان می‌دهند که در قسمت پس سری نمونه‌های اوتیسمی در هر دو حالت تغییرات زیادی مشاهده نمی‌شود، علت این تفاوت‌ها و نتایج مطابق با یافته‌های حوزه تصویربرداری عصبی، می‌تواند ناشی از تاثیر نقص آمیگدال بر روی ناحیهٔ گیجگاهی و علاوه بر آن استفاده افراد اوتیسمی از شکنج‌های گیجگاهی برای پردازش اطلاعات تصویری در حالت چشم باز به جای استفاده از شکنج فوزیفرم و ناحیهٔ پس سری که منطقهٔ درک بینایی است، باشد (۳۲، ۸، ۹). همچنین با توجه به نقشهٔ مغزی در ناحیهٔ پیشانی نمونه‌های اوتیسمی در حالت چشم باز و چشم بسته گستره متوسطی دیده نمی‌شود بلکه یا طیف بالای بعد همبستگی و یا طیف پایین بعد همبستگی دیده می‌شود. این نتیجه با نتایج بدست آمده از مراجع حوزه تصویربرداری عصبی همخوانی دارد و در مرجع اشاره شده است که افراد مبتلا به اوتیسم در برخی از نواحی پیشانی فعالیت کمی دارند که می‌تواند نشان‌دهنده نقص در توجه به جزئیات محیط و عدم ادراک درست و فهم اجتماعی باشد، که این مشکل در نقشه‌های مغزی خود را به گونه‌ای دیگر نمایان کرده است (۳). از کاستی‌های این پژوهش می‌توان به تعداد کم شرکت‌کنندگان اشاره کرد. برای تایید نتایج، باید الگوریتم پیشنهادی بر روی پایگاه داده بزرگتر مورد ارزیابی قرار گیرد. همچنین، از آنجا که توجهٔ دیداری کودکان به محرک‌های بینایی نسبت به کودکان سالم کمتر است، پیشنهاد می‌شود اثر تحریک دیداری با تمرکز بر تحریک منطقه پردازش بینایی و افزایش تعداد کانال‌های مغزی به طور دقیق‌تر ارزیابی گردد. نتایج بیانگر آن است که تغییرات نقشه‌های مغزی بعد همبستگی می‌تواند در درک تغییرات دینامیک مغزی افراد مبتلا به اختلال طیف اوتیسم و همچنین به‌عنوان شاخصی برای تمایز دو گروه NC و ASD مورد توجه قرار گیرد. با توجه به دینامیک پیچیده و رفتار غیر خطی سیستم عصبی، روش‌های پردازشی و استخراج اطلاعات از این گونه سیستم‌ها با یک دیدگاه کل نگر می‌تواند نتایج مطلوبی را برای بررسی سیستم ارائه دهد. چرا که در این دیدگاه به جای بررسی سیستم از جزء به کل، به بررسی سیستم از بالا به پایین می‌پردازد. بنابراین هرچه سیستم پیچیده‌تر باشد دیدگاه کل نگر هم چون ابزارهای آشوبگون برای تحلیل رفتار سیستم مفیدتر خواهد بود.

منابع

1. Sparks BF, Friedman SD, Shaw DW, Aylward EH, Echelard D, Artru AA, et al. Brain structural abnormalities in young children with autism spectrum disorder. Neurology. 2002; 59(2): 184-92.

2. Coben R. Connectivity-guided neurofeedback for autistic spectrum disorder. Biofeedback. 2007; 35(4): 131-5.

3. Wöhr M, Scattoni ML. Neurobiology of autism. Behavioural brain research. 2013; 251.

4. Landa RJ. Diagnosis of autism spectrum disorders in the first 3 years of life. Nature Clinical Practice Neurology. 2008; 4(3): 138-47.

5. Christensen DL, Braun KVN, Baio J, Bilder D, Charles J, Constantino JN, et al. Prevalence and characteristics of autism spectrum disorder among children aged 8 years-autism and developmental disabilities monitoring network, 11 sites, United States, 2012. MMWR Surveillance Summaries. 2018; 65(13):1.

6. Gray DE. Lay conceptions of autism: Parents' explanatory models. Medical Anthropology. 1994; 16(1-4): 99-118.

7. Hadjikhani N, Joseph RM, Snyder J, Chabris CF, Clark J, Steele S, et al. Activation of the fusiform gyrus when individuals with autism spectrum disorder view faces. Neuroimage. 2004; 22(3): 1141-50.

8. Park HR, Lee JM, Moon HE, Lee DS, Kim B-N, Kim J, et al. A short review on the current understanding of autism spectrum disorders. Experimental neurobiology. 2016; 25(1): 1-13.

9. Divanbeigi A, Divanbeigi A. A brief review on the causes of autism spectrum disorder. Shefaye Khatam. 2015; 3(1): 157-16.

10. Golinska AK. Detrended fluctuation analysis (DFA) in biomedical signal processing: selected examples. Stud Logic Grammar Rhetoric. 2012; 29: 107-15.

11. Liston C, Cohen MM, Teslovich T, Levenson D, Casey B. Atypical prefrontal connectivity in attention-deficit/hyperactivity disorder: pathway to disease or pathological end point? Biological psychiatry. 2011; 69(12): 1168-77.

12. Schumann CM, Barnes CC, Lord C, Courchesne E. Amygdala enlargement in toddlers with autism related to severity of social and communication impairments.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]

[DOI: 10.52547/shefa.9.2.10]

Biological psychiatry. 2009; 66(10): 942-9.

13. Pelphrey KA, Morris JP, McCarthy G. Neural basis of eye gaze processing deficits in autism. Brain. 2005; 128(5): 1038-48.

14. Dziobek I, Bahnemann M, Convit A, Heekeren HR. The role of the fusiform-amygdala system in the pathophysiology of autism. Archives of general psychiatry. 2010; 67(4): 397-405.

15. Elhabashy H, Raafat O, Afifi L, Raafat H, Abdullah K. Quantitative EEG in autistic children. The Egyptian Journal of Neurology, Psychiatry and Neurosurgery. 2015; 52(3): 176.

16. Dimitrov PD, Petrov P, Aleksandrov I, Dimitrov I, Mihailova M, Radkova G, et al. Quantitative EEG Comparative Analysis between Autism Spectrum Disorder (ASD) and Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD). Journal of IMAB-Annual Proceeding Scientific Papers. 2017; 23(1): 1441-3.

17. Askari E, Setarehdan SK, Sheikhani A, Mohammadi MR, Teshnehlab M. Modeling the connections of brain regions in children with autism using cellular neural networks and electroencephalography analysis. Artificial intelligence in medicine. 2018; 89: 40-50.

18. Ma Y, Shi W, Peng C-K, Yang AC. Nonlinear dynamical analysis of sleep electroencephalography using fractal and entropy approaches. Sleep medicine reviews. 2018; 37: 85-93.

19. Rodriguez-Bermudez G, Garcia-Laencina PJ. Analysis of EEG signals using nonlinear dynamics and chaos: a review. Applied mathematics & information sciences. 2015; 9(5): 2309.

20. Abdolzadegan D, Moattar MH, Ghoshuni M. A robust method for early diagnosis of autism spectrum disorder from EEG signals based on feature selection and DBSCAN method. Biocybernetics and Biomedical Engineering. 2020; 40(1): 482-93.

21. 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.

22. Sharma M, Pachori RB, Acharya UR. A new approach to characterize epileptic seizures using analytic time-frequency flexible wavelet transform and fractal dimension. Pattern Recognition Letters. 2017; 94: 172-9.

23. Natarajan K, Acharya R, Alias F, Tiboleng T, Puthusserypady SK. Nonlinear analysis of EEG signals at different mental states. Biomedical engineering online. 2004; 3(1): 7.

24. DeCoster GP, Mitchell DW. The efficacy of the correlation dimension technique in detecting determinism in small samples. Journal of Statistical Computation and Simulation. 1991; 39(4): 221-9.

25. Khalili Z, Moradi MH, editors. Emotion recognition system using brain and peripheral signals: using correlation dimension to improve the results of EEG. 2009 International Joint Conference on Neural Networks; 2009: IEEE.

26. Roy R, Sikdar D, Mahadevappa M. Chaotic behaviour of EEG responses with an identical grasp posture. Computers in Biology and Medicine. 2020: 103822.

27. Hasanzadeh F, Mohebbi M, Rostami R. Prediction of rTMS treatment response in major depressive disorder using machine learning techniques and nonlinear features of EEG signal. Journal of affective disorders. 2019; 256: 132-42.

28. Röschke J, Aldenhoff J. A nonlinear approach to brain function: deterministic chaos and sleep EEG. Sleep. 1992; 15(2): 95-101.

29. Hilborn RC. Chaos and nonlinear dynamics: an introduction for scientists and engineers: Oxford University Press on Demand; 2000.

30. Bosl WJ, Tager-Flusberg H, Nelson CA. EEG analytics for early detection of autism spectrum disorder: a data-driven approach. Scientific reports. 2018; 8(1): 1-20.

31. Zilbovicius M, Meresse I, Chabane N, Brunelle F, Samson Y, Boddaert N. Autism, the superior temporal sulcus and social perception. Trends in neurosciences. 2006; 29(7): 359-66.

32. Jambaque I, Mottron L, Ponsot G, Chiron C. Autism and visual agnosia in a child with right occipital lobectomy. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry. 1998; 65(4): 555-60.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]

[DOI: 10.52547/shefa.9.2.10]