Journal of Cognitive Psychology

Desember 2021, Volume 9, Issue 3

The Comparison of Quantitative Electroencephalography of Neural Connections between Children aged 6 to 13 years with Autism Spectrum Disorder and Typically Developing Children

Ahmad Azhdarloo[1], Maryam Tabiee[2*], Mohammad Azhdarloo[3]

[1] *MA student of Clinical Psychology, Islamic Azad University of FiroozAbad Branch.*

[2] *(Corresponding Author): PhD student of General Linguistics, Shiraz University. m.tabiee.m@gmail.com*

[3] *MA student of General Psychology, Islamic Azad University of Marvdasht Branch.*

Citation: Azhdarloo A, Tabiee M, Azhdarloo M. The Comparison of Quantitative Electroencephalography of Neural Connections between Children aged 6 to 13 years with Autism Spectrum Disorder and Typically Developing Children. **J**ournal of **C**ognitive **P**sychology. 2021; 9 (3):27-40. [Persian].

Keywords
Autism Spectrum Disorder, Coherence, Quantitative Electroencephalography, Disrupted Cortical Connectivity, Typically Developing Children

Abstract

Recent neuroimaging studies have shown that main symptoms of Autism Spectrum Disorder (ASD) such as deficits in social communication, speech and repetitive behaviors are associated with abnormalities in neural connectivity. The abnormalities in neural connectivity have been studied by several methods. Among these methods, electroencephalography is an efficient and a non-invasive tool that records brain electrical activity and helps us to gain information about brain neural connectivity and cognitive characters. Therefore, the purpose of this study was to analyze electroencephalogram resting state data to compare brain connectivity (coherence) patterns between children with ASD and typically developing children. The method of this study was descriptive-analytical. The population of the study consisted of all children with ASD (aged 6-13) referred to psychologists in Mehraz Andisheh Clinic in Shiraz. Fifteen children with ASD (boys = 11 and girls = 4) were selected via purposeful sampling method. Moreover, a group of fifteen typically developing children who were matched based on chronological age and gender were recruited. Quantitative Electroencephalography data analyses showed a significant difference between the two groups and indicating hyper connectivity in most frequency bands among children with ASD. Therefore, quantitative electroencephalography patterns of children with ASD indicated an increase in the levels of coherence in delta ($p < .05$) and theta ($p < .05$) powers in the prefrontal region, theta ($p < .05$) and alpha ($p < .05$) waves in the central region, in theta ($p < .001$), alpha ($p < .001$) and beta ($p < .001$) waves in the occipital region, in addition to delta ($p < .001$), theta ($p < .001$) and alpha ($p < .001$) waves in the temporal region. The findings demonstrated abnormalities in brain connectivity (coherence) patterns of children with ASD which is supported by cortical connectivity theory. Consequently, these findings (hyper connectivity patterns) can be considered as a useful marker to better diagnose ASD. Moreover, changing these patterns may have a positive impact on the treatment of individuals with ASD.

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-29]

[DOI: 1052547/jcp.9.3.27]

مقایسهٔ الکتروآنسفالوگرافی کمّی ارتباطات عصبی در کودکان ۶ تا ۱۳ سالهٔ دارای اختلال طیف اتیسم و کودکان طبیعی

احمد اژدرلو[۱]، مریم طبیعی[۲]، محمد اژدرلو[۳]

۱. دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه روانشناسی بالینی. دانشگاه آزاد واحد فیروزآباد.

۲. (نویسندهٔ مسئول) دانشجوی دکتری، گروه زبان‌شناسی همگانی، دانشگاه شیراز. m.tabiee.m@gmail.com

۳. دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه روانشناسی عمومی، دانشگاه آزاد واحد مرودشت.

تاریخ دریافت
۱۴۰۰/۰۲/۲۳

تاریخ پذیرش نهایی
۱۴۰۰/۰۷/۱۰

واژگان کلیدی
اختلال طیف اتیسم، کوهرنس، الکتروآنسفالوگرافی کمّی، ارتباطات از هم گسستهٔ مغزی، کودکان طبیعی

چکیده

شواهد حاصل از مطالعات عصب‌شناختی نشان می‌دهد که علائم اصلی اختلال طیف اتیسم نظیر نقص در برقراری ارتباط اجتماعی، گفتار، رفتارهای تکراری و غیره با نابهنجاری ارتباطات عصبی در ارتباط است. تاکنون مطالعات زیادی در خصوص چگونگی ارتباطات عصبی گروه دارای اختلال طیف اتیسم با روش‌های مختلف صورت گرفته است. در این میان، الکتروآنسفالوگرافی یک ابزار کارا و غیرتهاجمی است که فعالیت الکتریکی مغز را ثبت می‌کند و کمک می‌کند تا بتوان اطلاعاتی از ساختار ارتباطات عصبی و کارکردهای شناختی به دست آورد. از این رو، در این پژوهش سعی بر این است تا با استفاده از شاخص کوهرنس در الگوهای الکتروآنسفالوگرافی کمّی، به مقایسهٔ چگونگی عملکرد ارتباطات عصبی کودکان دارای اختلال طیف اتیسم و کودکان طبیعی پرداخته شود. پژوهش حاضر یک مطالعهٔ توصیفی- تحلیلی از نوع مقایسه‌ای می‌باشد. جامعهٔ آماری پژوهش تمامی کودکان ۶ تا ۱۳ سالهٔ مبتلا به اختلال طیف اتیسم مراجعه کننده به کلینیک مهراز اندیشه واقع در شهر شیراز بودند. از این میان با استفاده از روش نمونه-گیری هدفمند تعداد ۱۵ کودک(۴ دختر و ۱۱ پسر) دارای اختلال طیف اتیسم انتخاب شدند و با ۱۵ کودک طبیعی که بر اساس جنسیت و سن تقویمی با گروه آزمایش همتا شدند مورد مقایسه قرار گرفتند. داده‌های به دست آمده از الکتروآنسفالوگرافی کمّی نشان می‌دهد که تفاوت معناداری میان ارتباطات عصبی (میان‌نیمکره‌ای) بین دو گروه وجود دارد. بدین صورت که کوهرنس امواج دلتا($p<۰/۰۵$) و تتا($p<۰/۰۵$) در ناحیهٔ پیش-پیشانی، تتا($p<۰/۰۵$) و آلفا($p<۰/۰۵$) در ناحیهٔ مرکزی، تتا($p<۰/۰۰۱$)، آلفا($p<۰/۰۰۱$) و بتا($p<۰/۰۰۱$) در ناحیهٔ پس‌سری و در نهایت دلتا($p<۰/۰۰۱$)، تتا($p<۰/۰۰۱$) و آلفا($p<۰/۰۵$) در ناحیهٔ گیجگاهی مبتلایان به اختلال طیف اتیسم بیشتر بود. نتایج کمّی به دست آمده از پژوهش حاضر حاکی از وجود نقص در ارتباطات عصبی کودکان دارای اتیسم است و فرضیهٔ وجود نابهنجاری در ارتباطات عصبی آنها را تایید می‌کند. بنابراین، با تکیه بر این یافته‌ها می‌توان از الگوی ارتباطات شبکه‌ای در مغز به عنوان شاخصی مناسب در بررسی و شناخت اختلال طیف اتیسم استفاده کرد و با ایجاد تغییر در الگوی امواج مغزی به پیشرفت مداخلات بالینی برای این گروه و درمان آنها کمک کرد.

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-29]

[DOI: 1052547/jcp.9.3.27]

مقدمه

اختلال طیف اتیسم[1] یکی از اختلالات رایج ا عصبی-رفتاری است که میزان شیوع آن حدود ۰/۶ تا ۱/۴ درصد یا یک نفر از میان صد نفر تخمین زده شده است(لومز و همکاران[2]، ۲۰۱۷). بنابراین، اختلال طیف اتیسم یکی از شایع‌ترین اختلالات ذهنی است که در کودکان زیر ۵ سال و سنین بالاتر یعنی ۵ تا ۱۴ سال رخ می‌دهد(بکستر و همکاران[3]، ۲۰۱۵). بر مبنای پنجمین ویرایش راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی[4](۲۰۱۳) اختلال اتیسم به عنوان یک طیف در نظر گرفته می‌شود، چرا که یک اختلال ناهمگن با مشخصه‌های متفاوت شناختی است و به گروهی از افراد تعلق می‌گیرد که دارای مشخصه‌هایی نظیر نقص در برقراری ارتباط اجتماعی، گفتار و رفتارهای تکراری هستند. افزون بر این، نتایج به دست آمده از مطالعات رفتاری و عصب‌شناختی نمونه‌هایی از اختلال در ارتباطات غیرکلامی، تماس چشمی و تشخیص احساسات در افراد مبتلا گزارش کرده‌اند(فدور و همکاران[5]، ۲۰۱۸؛ مادیپکام و همکاران[6]، ۲۰۱۷؛ موریسون و همکاران[7]، ۲۰۱۷). درحوزهٔ تحقیقات اختلال طیف اتیسم رویکردهای مختلفی مطرح می‌شود که رایج‌ترین آنها به بحث در زمینهٔ بدعملکردی ساختارهای عصبی مربوط می‌شود. مطالعات اخیر نشان می‌دهد که علائم اصلی اختلال طیف اتیسم نظیر محدودیت در ایجاد تعامل اجتماعی، نقص در برقراری ارتباط و رفتارهای تکراری با نابهنجاری در ارتباطات عصبی در ارتباط است(دافی و همکاران[8]، ۲۰۱۳).

بنابراین، یکی از مطالبی که در طول چندین سال گذشته در حوزهٔ اختلال طیف اتیسم نظر محققان را به خود جلب کرده است، علت‌شناسی بروز این اختلال می‌باشد. علت-شناسی اختلال طیف اتیسم از این جهت بسیار اهمیت دارد که باعث می‌شود بتوانیم آنچه که باعث تشخیص و تمایز میان مشکلات شناختی و عصب‌شناختی کودکان مبتلا به اختلال طیف اتیسم می‌شود را به درستی متوجه شویم. از طرفی دیگر، تفاوت میان مشخصه‌های شناختی و رفتاری این افراد بسیار مهم است زیرا وجود چنین تفاوت-هایی منجر به تشخیص صحیح روند ارزیابی و تشخیص افراد مبتلا می‌شود. هر چند، دلایل بروز اختلال طیف اتیسم به طور دقیق مشخص نشده است، اما شواهد موجود بر اساس دیدگاه بیولوژیکی علت بروز اختلال طیف اتیسم را عوامل ژنتیکی دانستند (ساندین و همکاران[9]، ۲۰۱۴). از طرفی دیگر، بر اساس دیدگاه عصب‌شناختی مهمترین عامل بروز اختلال طیف اتیسم بدعملکردی شبکه‌های عصبی و مکانیسم‌های عصبی شناخته شده است. بنابراین، به دلیل افزایش پیش‌روندهٔ این اختلال، کسب اطلاعات بیشتر در خصوص چگونگی عملکرد نواحی مغزی آنها به منظور دست‌یابی به درمان بهتر بسیار اهمیت دارد.

یکی از رویکردهایی که در زمینهٔ اصول عصب‌شناختی اختلال طیف اتیسم مطرح شده، مغز را به عنوان یک سیستم با بخش‌های هماهنگ در نظر می‌گیرد. طبق این دیدگاه، اختلال طیف اتیسم به عنوان یک اختلال در نظر گرفته می‌شود که نابهنجاری‌هایی در ساختار ارتباطات عصبی افراد مبتلا وجود دارد(بوراپ و کولگارد[10]، ۲۰۱۴)؛ به این معنی که یکی از مسائل اصلی که در اختلال طیف اتیسم مطرح می‌شود وجود نقص در ارتباطات عصبی است. در حقیقت، وجود نقص در ارتباطات عصبی در انسجام شبکه‌های عصبی دخالت می‌کند و ارتباط میان شبکه‌های کاکردی را مختل می‌کند(اسمیت و همکاران[11]، ۲۰۱۷). این موضوع که تحت عنوان رویکرد "ارتباطات از هم گسستهٔ مغزی[12]" شناخته می‌شود در سال ۱۹۸۸ توسط هورویتز و همکاران[13] معرفی شده است. یکی از مسائل مهمی که در این زمینه مطرح می‌شود این است که اجرای هر تکلیف نیازمند به کارگیری نواحی قشری و زیرقشری مختلف در مغز است. برای مثال حل مسئله نیازمند آن است که نواحی مختلفی در مغز فعال شوند.

---

1 Autism Spectrum Disorder (ASD)
2 Looms et al.
3 Baxter et al.
4 Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5)
5 Fedor et al.
6 Madipakkam et al.
7 Morrison et al.
8 Duffy et al.
9 Sandin et al.
10 Borup & Kolgaard
11 Smith et al.
12 Disrupted cortical connectivity
13 Horwitz et al.

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-29]
[DOI: 1052547/jcp.9.3.27]

این عملکرد ترکیبی به عنوان ارتباط میان نواحی مختلف عصبی شناخته می‌شود که طبق رویکرد از هم گسستهٔ ارتباطات عصبی در افراد دارای اختلال طیف اتیسم دارای نقص است (ویسر و همکاران[1]، ۲۰۱۲). عموماً، طبق این رویکرد، ارتباطات از هم گسسته به صورت "ارتباطات کم[2]" میان سیستم‌های عصبی مشاهده می‌شود(بوراپ و کولگارد، ۲۰۱۴). از نگاه کورچنس و همکاران[3](۲۰۱۱) رشد زودهنگام مادهٔ سفید و خاکستری در دوران کودکی افراد دارای اختلال طیف اتیسم منجر به رشد آهسته و به عبارت دیگر ارتباطات کم عصبی در دوران کودکی این افراد می‌شود. این امر یکی از دلایل اصلی نابهنجاری نواحی گیجگاهی، پیشانی و شکنج سینگولیت در گروه مبتلا به اختلال طیف اتیسم محسوب می‌شود که نقش مهمی در بروز اختلال در توجه، احساسات و شناخت اجتماعی دارد. در همین راستا، طبق این رویکرد اعتقاد بر این است که ارتباطات میان نواحی پیشانی و پسین در گروه مبتلا به اختلال طیف اتیسم کم است، برعکس ارتباطات میان عصب‌ها در خود نواحی پیشانی و پسین زیاد است(جاست و همکاران، ۲۰۱۲).

از سوی دیگر، برخی از محققین مشکلات مربوط به گروه دارای اختلال طیف اتیسم و ارتباطات از هم گسسته را با موضوع "ارتباطات زیاد[4]" مرتبط دانستند و بر این باورند که ارتباطات زیادی در نواحی دیداری و دیداری-فضایی افراد مبتلا به اختلال طیف اتیسم وجود دارد(بوراپ و کولگارد، ۲۰۱۴). طبق گزارشات به دست آمده، موافقین این رویکرد وجود ارتباطات زیاد عصبی در افراد مبتلا را با رشد بیش از حد مغز در دوران کودکی مرتبط دانسته-اند. به اعتقاد آنها این امر منجر به توقف رشد طبیعی مغز و بالطبع عدم برقراری ارتباط میان نواحی پیشانی و پسین می‌شود که در نوع خود باعث بروز اختلالاتی در ارتباطات عصبی و عملکردهای شناختی می‌شود (کوبن و همکاران[5]، ۲۰۱۳). بنابراین، وجود نابهنجاری در ارتباطات عصبی گروه دارای اختلال طیف اتیسم معمولا به صورت ارتباطات کم میان نواحی پسین و پیشانی مشاهده می-شود که با عملکرد ضعیف این افراد در ارتباطات اجتماعی در ارتباط است و یا به صورت ارتباطات زیاد میان نواحی پسین و گیجگاهی مشاهده می‌شود که به رفتارهای تکراری این گروه مربوط می‌شود(لینچ و همکاران[6]، ۲۰۱۳). از نگاه کانا و همکاران[7](۲۰۱۱) نیز پردازش اطلاعات توسط افراد مبتلا به اختلال طیف اتیسم کمتر در ناحیهٔ پیشانی رخ می‌دهد و این افراد برای پردازش اطلاعات بیشتر وابسته به نواحی پسین هستند. با این توضیح، اختلال طیف اتیسم از جمله اختلالاتی است که یا از طریق ارتباطات کم عصبی رخ می‌دهد و یا ارتباطات زیاد عصبی می‌تواند در بروز آن دخیل باشد. باور رایجی که در این خصوص وجود دارد این است که ارتباطات زیاد عصبی به عنوان مشخصهٔ اصلی در کودکان دارای اختلال طیف اتیسم در نظر گرفته می‌شود، در حالی‌که ارتباطات کم عصبی از مواردی است که بیشتر در افراد بزرگسال مبتلا به این اختلال مشاهده شده است(اودین و همکاران[8]، ۲۰۱۳).

با توجه به این موضوع که اختلال طیف اتیسم اختلالی با منشا عصب‌شناختی است، می‌توان از الکتروآنسفالوگرافی به عنوان یک روش موثر در تشخیص و شناسایی آن استفاده کرد. استفاده از الکتروآنسفالوگرافی می‌تواند مزایای بسیاری در مطالعهٔ اختلال طیف اتیسم داشته باشد. در حالی‌که دیگر روش‌های تصویربرداری مغز در محدودهٔ خاص خود الگوهایی ارائه می‌دهند، الکتروآنسفالوگرافی کمّی فعالیت الکتریکی عصب‌ها را مورد بررسی قرار می‌دهد و یک روش عالی جهت کسب اطلاعات دقیق در زمینهٔ ارتباطات میان نواحی، عدم تقارن[9] دامنهٔ نواحی و فرکانس‌های غالب نواحی مغزی است(وانگ و همکاران[10]، ۲۰۱۳). در حقیقت، الکتروآنسفالوگرافی حاوی اطلاعاتی از ساختار شبکه‌های عصبی است که تحلیل آن می‌تواند کمک عمده‌ای به تشخیص عملکردهای نابهنجار مغزی و شناختی کند. با این توضیح، ثبت امواج الکتریکی در حالت استراحت این امکان را فراهم می‌کند تا بتوان بدون اجرای هیچ‌گونه

[1] Vissers et al.
[2] under connectivity
[3] Courchesne et al.
[4] Over connectivity
[5] Coben et al.
[6] Lynch et al.
[7] Kana et al.
[8] Uddin et al.
[9] amplitude asymmetry
[10] Wang et al.

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-29]
[DOI: 1052547/jcp.9.3.27]

تکلیف شناختی اطلاعاتی در خصوص چگونگی ارتباطات عصبی به دست آورد. از همه مهمتر، طبق اظهارت لورد و اپاکا-جفری[1](۲۰۱۶) بررسی شاخص کوهرنس در حالت استراحت حاوی اطلاعات فیزیولوژیکی مهمی است که انعکاسی از چگونگی ادغام و پردازش اطلاعات در مغز در حالت استراحت است و به نوعی هماهنگی سرتاسری فعالیت نورون‌های مغزی را نشان می‌دهد.

در طول سال‌های اخیر وجود نقص در ارتباطات عصبی گروه دارای اختلال طیف اتیسم بسیار مورد توجه قرار گرفته است و مطالعات مختلفی که با استفاده از روش الکتروآنسفالوگرافی یا دیگر روش‌های تصویربرداری مغزی بر روی افراد مبتلا صورت گرفته است تأیید کنندهٔ وجود نابهنجاری در شبکه‌های کارکردی مغز گروه دارای اختلال طیف اتیسم هستند. نکتهٔ قابل توجه این است که در برخی از مطالعات بحث "ارتباطات کم" مطرح شده و در برخی دیگر مشکلات مربوط به این گروه را به موضوع "ارتباطات زیاد" مرتبط دانستند. از این رو، مطالعات مختلفی که صورت گرفته است وجود تفاوت‌هایی در خصوص عملکردهای مغزی(ارتباطات عصبی) افراد مبتلا به اختلال طیف اتیسم را نشان می‌دهند. علاوه بر این، از آنجا که محققین در این مطالعات گروه وسیعی از افراد دارای اختلال طیف اتیسم با سنین مختلف را مورد بررسی قرار داده‌اند، یافته‌های متناقضی پیرامون این موضوع گزارش کرده‌اند. برای مثال، لوشکینا و همکاران[2](۲۰۱۶) با استفاده از روش الکتروآنسفالوگرافی فعالیت الکتریکی مغز پسران ۵-۷ سالهٔ دارای اختلال طیف اتیسم را در حالت استراحت مورد بررسی قرار دادند. نتایج به دست آمده از مطالعهٔ آنها حاکی از آن است که میزان کوهرنس از نواحی پیشانی تا نواحی گیجگاهی و نواحی پسین در باند تتا کم بوده است. کارسون و همکاران[3](۲۰۱۴) نیز با استفاده از ثبت الکتروآنسفالوگرافی، فعالیت الکتریکی مغز کودکان دارای اختلال طیف اتیسم را در حالت چشمان بسته مورد بررسی قرار دادند. یافته‌های حاصل از این مطالعه نیز مواردی از کاهش کوهرنس میان نیمکره‌ای در باند آلفا در لوب پیشانی و لوب گیجگاهی-آهیانه‌ای را نشان می‌دهد. علاوه بر این، اربین و همکاران[4](۲۰۱۶) با استفاده از مگنتوآنسفالوگرافی[5] عملکرد حافظهٔ فعال کودکان ۷ تا ۱۳ سالهٔ دارای اختلال طیف اتیسم را با کودکان طبیعی مورد مقایسه قرار داده‌اند. نتایج به دست آمده از مطالعهٔ آنها حاکی از کاهش ارتباطات عصبی میان نواحی پیشانی-گیجگاهی در باند آلفا است که از نظر اربین و همکاران این یافته با وجود اختلالات در زمینهٔ پردازش احساسات و روابط اجتماعی در افراد دارای اختلال طیف اتیسم در ارتباط است. در همین راستا، یافته‌های حاصل از مطالعهٔ یوک و همکاران[6](۲۰۲۰) که به بررسی مقایسهٔ عملکرد حافظهٔ فعال افراد ۱۸-۴۰ سالهٔ دارای اختلال طیف اتیسم با گروه کنترل پرداخته بودند، نشان می‌دهد که میزان ارتباطات عصبی در شبکه‌های پیشانی-آهیانه‌ای به طور قابل توجهی در باند تتا در گروه دارای اختلال طیف اتیسم کم بوده است، در حالی‌که این میزان در باند آلفا افزایش یافته است.

فیشمن و همکاران[7](۲۰۱۸) ارتباطات کارکردی آمیگدال با دیگر نواحی مغزی را در افراد ۷ تا ۱۷ سالهٔ مبتلا به اختلال طیف اتیسم مورد بررسی قرار دادند. نتایج حاصل از مطالعهٔ آنها نشان داد که ارتباطات عصبی میان آمیگدال و دیگر نواحی مغزی در گروه دارای اختلال طیف اتیسم نابهنجار بوده است. برای مثال، فیشمن و همکاران به این نتیجه رسیدند که ارتباط میان آمیگدال و ناحیهٔ پس‌سری کم بوده است که نشان دهندهٔ مشکلات دیداری افراد مبتلا است. برعکس، در این مطالعه مشخص شد که ارتباط میان آمیگدال و ناحیهٔ پیش‌پیشانی و بخش پیش-حرکتی در گروه دارای اختلال طیف اتیسم زیاد بوده است. وانگ و همکاران (۲۰۲۰) نیز شاخص کوهرنس را در کودکان ۳ تا ۵ سالهٔ مبتلا به اختلال طیف اتیسم با کودکان طبیعی مورد مقایسه قرار دادند. یافته‌های به دست آمده از این مطالعه حاکی از افزایش توان باندهای دلتا، آلفا و بتا در نواحی گیجگاهی-آهیانه‌ای، افزایش توان باندهای تتا، آلفا و بتا در ناحیهٔ پس‌سری و افزایش توان بتا در ناحیهٔ پیش‌پیشانی است.

[1] Lord & Opacka-Juffry
[2] Lushchekina et al.
[3] Carson et al.
[4] Urbain et al.
[5] Magnetoencephalography
[6] Yuk et al.
[7] Fishman et al.

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-29]
[DOI: 1052547/jcp.9.3.27]

در مجموع با توجه به مطالب ذکر شده و برخلاف فراوانی مطالعات مختلف عصب‌شناختی در حوزهٔ نقص در ارتباطات عصبی(ارتباطات کم یا زیاد) افراد دارای اختلال طیف اتیسم، اثربخشی نقص ارتباطات عصبی بر کارکردهای شناختی این گروه و ارتباط میان مشکلات عملکردی و ساختاری کمتر مورد مطالعه قرار گرفته است. افزون بر این، با وجود این که نقص در ارتباطات عصبی به عنوان یکی از مسائل اصلی در حوزهٔ اختلال طیف اتیسم شناخته شده است، نتایج پژوهش‌های صورت گرفته در این زمینه پر از تناقض‌های آشکار می‌باشد و زیاد با هم همسو نیست. شاید یکی از مهمترین دلایل اختلاف نظر در پژوهش‌های مختلف این است که تمرکز اصلی در اکثر آنها تنها بر روی یک شبکهٔ خاص، یک عملکرد شناختی یا یک باند فرکانسی مشخص قرار گرفته است. از این رو، از آنجا که نابهنجاری ساختاری(یعنی عملکرد نامناسب نواحی مغزی) از جمله دلایل اصلی بروز اختلال طیف اتیسم است و منجر به بدعملکردی ارتباطات عصبی در نواحی مغزی افراد مبتلا می‌شود و همچنین کمتر به بحث در زمینهٔ چگونگی کارکرد سرتاسری مغز کودکان دارای اختلال طیف اتیسم پرداخته شده است، در این پژوهش سعی بر این است تا با استفاده از شاخص کوهرنس در الگوهای الکتروآنسفالوگرافی کمّی به مقایسهٔ چگونگی عملکرد ارتباطات عصبی میان‌نیمکره‌ای کودکان مبتلا به اختلال طیف اتیسم و کودکان طبیعی در تمامی باندهای فرکانسی پرداخته شود. پیش‌بینی می‌شود بررسی ارتباطات عصبی در مغز افراد مبتلا به تشخیص بهتر این اختلال کمک می‌کند. بنابراین با در نظر گرفتن نکات ارائه شده در پژوهش‌های پیشین، موضوع پیوستگی امواج مغزی دو گروه در حالت استراحت با چشمان باز مورد بررسی قرار گرفته است.

روش

نوع پژوهش، جامعهٔ آماری و روش نمونه‌گیری

پژوهش حاضر یک مطالعهٔ توصیفی- تحلیلی از نوع مقایسه‌ای می‌باشد که با هدف بررسی ارتباطات عصبی دو گروه کودکان مبتلا به اختلال طیف اتیسم و همسالان طبیعی آنها مورد مطالعه قرار گرفته است. جامعهٔ آماری پژوهش تمامی کودکان ۶ تا ۱۳ سالهٔ مبتلا به اختلال طیف اتیسم مراجعه کننده به کلینیک مهراز اندیشه واقع در شهر شیراز بودند. از این میان تعداد ۱۵ کودک(۴ دختر و ۱۱ پسر) دارای اختلال طیف اتیسم با داشتن معیارهای ورود به مطالعه به روش نمونه‌گیری هدفمند انتخاب شدند. معیارهای ورود برای افراد مبتلا شامل مواردی از قبیل ابتلا به اختلال طیف اتیسم بر مبنای تشخیص روانپزشک و نمرات به دست آمده از برنامهٔ معاینهٔ تشخیصی اتیسم[1]، عدم وجود معلولیت حسی، معلولیت عصب‌شناختی از جمله آسیب مغزی و وجود شنوایی و بینایی طبیعی می‌شد. معیارهای خروج از پژوهش شامل عدم همکاری کودک، داشتن اختلال هم‌بود و عدم رضایت والدین به ادامه کار می‌شد. اختلال طیف اتیسم از نمونه اختلالاتی است که میزان شیوع آن در پسران بیشتر از دختران است، طبق گزارشات ارائه شده در کلینیک‌ها و مراکز آموزشی تعداد پسران مبتلا به اختلال طیف اتیسم ۴ برابر بیشتر از دختران مبتلا گزارش شده است. با این وجود تلاش شد تا فاصلهٔ تعداد پسران از دختران به حداقل برسد تا بدین وسیله تأثیر جنسیت نیز بر نتایج کاهش یابد. با توجه به این موضوع که باید گروه-های مورد سنجش از نظر ویژگی فردی همتاسازی شوند، برای انتخاب گروه کنترل نیز از روش نمونه‌گیری هدفمند استفاده شده است. بر این اساس، ۱۵ دانش‌آموز(۴ دختر و ۱۱ پسر) ۶ تا ۱۳ سالهٔ مشغول به تحصیل در سال تحصیلی ۹۹-۱۳۹۸ از مدارس ناحیهٔ ۲ شهر شیراز انتخاب شدند که بر اساس جنسیت و دامنهٔ سنی با گروه آزمایش همتا شدند. معیارهای ورود برای انتخاب این گروه بدین صورت بود: بر اساس نظر معلم توانمندی‌های کودکان از جمله یادگیری، ارتباط کلامی و شناختی در محدودهٔ طبیعی و مانند سایر کودکان کلاس باشد و در پروندهٔ سلامت آنها سابقهٔ مشکلات شنوایی و صدمات مغزی وجود نداشته باشد. در پژوهش فوق برنامهٔ معاینهٔ تشخیصی اتیسم جهت تشخیص درست نمونه‌گیری‌ها مورد استفاده قرار گرفته است.

ابزارهای پژوهش

برنامهٔ معاینهٔ تشخیصی اتیسم: برنامهٔ معاینهٔ تشخیصی اتیسم به عنوان یکی از ابزارهای تشخیص اختلال طیف

[1] Autism Diagnostic Observation

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-29]

[DOI: 1052547/jcp.9.3.27]

اتیسم مورد استفاده قرار می‌گیرد که در سال ۱۹۸۹ توسط لورد و همکاران[1] ارائه شد و در سال ۲۰۰۰ توسط خدمات روانشناسی غربی[2] منتشر شده است(آکشومف و همکاران[3]، ۲۰۰۶). این برنامه شامل یک سری اعمال ساختار یافته و نیمه ساختار یافته‌است که شامل تعامل اجتماعی بین بیمار و متخصص می‌شود. متخصص رفتار کودک را مشاهده و شناسایی می‌کند و به گروه‌های از قبل مشخص شده انتساب می‌دهد. این آزمون از ۴ مقیاس مختلف تشکیل شده است. مقیاس ۱: برای افرادی طراحی شده است که قادر به برقراری ارتباط کلامی نیستند، مقیاس ۲: برای افرادی طراحی شده است که از مهارت-های ارتباطی پایینی برخورداند، مقیاس ۳: برای افرادی طراحی شده است که از لحاظ کلامی توانمند هستند و به خوبی قادرند با وسایل اسباب‌بازی متناسب با سن خود بازی کنند و مقیاس ۴: برای افرادی طراحی شده است که از لحاظ کلامی توانمند هستند اما به خوبی قادر به بازی با وسایل متناسب با سن خود نیستند. در طول هر مقیاس آزمونگر چگونگی عملکرد آزمودنی را مورد بررسی قرار می‌دهد و متناسب با آن امتیاز می‌دهد.

ثبت الکتروآنسفالوگرافی

ثبت الکتروآنسفالوگرافی در کلینیک مهراز اندیشه در شهر شیراز صورت گرفته است. در ابتدا قبل از شروع فرایند ثبت الکتروآنسفالوگرافی توضیحات کاملی در خصوص ماهیت پژوهش و همچنین غیرتهاجمی بودن و عدم آسیب‌رسانی روش الکتروآنسفالوگرافی به آزمودنی‌ها داده شد. برای اجرای آزمون، آزمودنی روبروی مانیتورکامپیوتر می‌نشست و کلاه مخصوص دستگاه بعد از تمیز شدن پوست گوش‌ها و پیشانی توسط الکل طبی بر روی سر وی قرار می‌گرفت، سپس امواج مغزی با استفاده از دستگاه ثبت الکتروآنسفالوگرافی ثبت شد. ثبت الکتروآنسفالوگرافی توسط آمپلی‌فایر eWave صورت گرفت و الکترودهای مخصوص ثبت استاندارد الکتروآنسفالوگرافی بر اساس سیستم بین‌المللی ۲۰-۱۰ در ۱۹ موقعیت شامل(Fz, F7, F8, F3, F4, Cz, C3, C4, Fp1, Fp2, T3, T4, T5, T6, Pz, P3, P4, O1, O2) روی جمجمه قرار می‌گرفت. الکترودهای A1و A2 هم به عنوان مرجع پتانسیل روی گوش‌ها قرار می‌گرفت. طبق هماهنگی‌های صورت گرفته از والدین خواسته می‌شد که کودکان قبل از انجام ثبت الکتروآنسفالوگرافی هیچ‌گونه دارویی مصرف نکنند. تمامی ثبت‌ها در بین ساعات مشخصی از روز یعنی حدود ۱۰ تا ۱۲ صبح و بعد از یک خواب نرمال شبانه و صرف صبحانه انجام شده است تا شرایط ثبت یکسان و از تاثیر زمان جلوگیری شود. در هنگام نمونه‌گیری از فرد خواسته می-شد آرام باشد و هیچ‌گونه حرکتی نداشته باشد.

امواج ثبت شده با استفاده از نرم‌افزار نوروگاید به حالت کمّی تبدیل شده و نتایج به دست آمده از الکتروآنسفالوگرافی کمّی در هر دو گروه مورد مقایسه و تجزیه و تحلیل قرار گرفت. مونتاژی که برای تحلیل امواج مغزی استفاده شده است مونتاژ مرجعی بود که در آن الکترودهای مرجع بر روی دو گوش نصب شدند. طیف امواج از یک تا ۳۰ هرتز برای موج دلتا(۱/۰-۴ هرتز)، تتا(۴-۸ هرتز)، آلفا(۸-۱۲ هرتز)، بتا۱(۱۲-۱۵ هرتز)، بتا ۲(۱۵-۱۸ هرتز)، بتا ۳(۱۸-۲۵ هرتز) و بتای بلند(۲۵-۳۰ هرتز) ثبت شد. مقدار مورد نظر برای بررسی هر قسمت از امواج ثبت شده بدون در نظر گرفتن چند ثانیهٔ ابتدایی و انتهایی انتخاب شده است. آرتیفکت‌های[4] امواج ثبت شده بر اساس قضاوت دیداری تا حد امکان حذف و تلاش گردید تا حداقل تراسه‌ای حدود ۶۰ ثانیه (یک دقیقه) امواج عاری از آرتیفکت برای تحلیل در اختیار باشد. این ۶۰ ثانیه به وسیلهٔ نورولوژیست مورد بررسی قرار گرفت تا موارد انتخاب شده بدون آرتیفکت باشد. توان، ولتاژ و فرکانس طیف امواج مغزی هر فرد به صورت جداگانه محاسبه گردیده است.

تحلیل داده‌ها

تحلیل کوهرنس از طریق تکنیک الگوریتمی تغییر سریع فوریه انجام شد و اطلاعات به صورت کمّی وارد نرم‌افزار SPSS نسخهٔ ۲۳ شده است. در ابتدا برای مشخص کردن وضعیت نرمال بودن داده‌ها و انتخاب روش آماری مناسب، از متغیرها آزمون بررسی توزیع طبیعی داده‌ها با استفاده

[1] Lord et al.
[2] Western Psychological Services(WPS)
[3] Akshoomoff et al.
[4] امواج مزاحم (مانند امواجی که به علت پلک زدن یا بر هم فشردن فک‌ها ایجاد می‌شود)

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-29]
[DOI: 1052547/jcp.9.3.27]

از آزمون کولموگروف اسمیرنوف[1] گرفته شد. نتایج حاصل از این آزمون نشان داد نمرات نواحی پیش‌پیشانی، آهیانه‌ای و پس‌سری از توزیع طبیعی برخوردار است و در نتیجه می‌توان از آزمون پارامتریک T-test برای تحلیل و مقایسه استفاده کرد. اما، نتایج حاصل از آزمون بررسی طبیعی داده‌های نواحی پیشانی، گیجگاهی و مرکزی از توزیع طبیعی برخوردار نبود و در نتیجه از آزمون غیرپارامتریک یومان ویتنی[2] استفاده گردید. در کلیهٔ موارد سطح معنی‌داری ۰/۰۵ ≥P در نظر گرفته شده است.

بررسی داده‌های به دست آمده از ثبت الکتروآنسفالوگرافی نشان می‌دهد که تفاوت معناداری میان ارتباطات عصبی (میان‌نیمکره‌ای) در دو گروه آزمایش و کنترل وجود دارد. همانطور که در جدول ۱ نشان داده شده است، در امواج دلتا(p=۰/۰۵) و تتا(p=۰/۰۴) در ناحیهٔ پیش‌پیشانی، تتا(p=۰/۰۳) و آلفا(p=۰/۰۵) در ناحیهٔ مرکزی مغز، امواج تتا(p=۰/۰۰۵)، آلفا(p=۰/۰۰۱) و بتا(p=۰/۰۰۳) در ناحیهٔ پس‌سری و در نهایت امواج دلتا(p=۰/۰۱۶)، تتا(p=۰/۰۰۷) و آلفا(p=۰/۰۲۹) در ناحیهٔ گیجگاهی از نظر آماری تفاوت معناداری وجود داشت.

[1] Kolmogorov-Smirnov
[2] Mann-withney u

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-29]

[DOI: 1052547/jcp.9.3.27]

جدول۱. مقایسهٔ ارتباطات عصبی(میان‌نیمکره‌ای) در کودکان دارای اختلال طیف اتیسم و کودکان طبیعی در چهار باند فرکانسی

ناحیهٔ مغزی	امواج	میانگین و انحراف استاندارد		p-value
		گروه آزمایش	گروه کنترل	
پیش‌پیشانی	دلتا	۷۵/۹۳ ± ۱۲/۰۸	۶۴/۹۶ ± ۱۶/۸۱	۰/۰۵*
	تتا	۶۵/۰۳ ± ۱۵/۵۰	۵۳/۱۶ ± ۱۵/۱۵	۰/۰۴*
	آلفا	۵۰/۶۷ ± ۲۲/۶۶	۳۷/۷۰ ± ۱۹/۰۸	۰/۱۰
	بتا	۵۱/۲۱ ± ۲۳/۰۵	۳۹/۰۳ ± ۲۲/۷۹	۰/۱۶
مرکزی	دلتا	۳۸/۱۰ ± ۲۱/۵۷	۲۹/۹۰ ± ۱۳/۲۵	۰/۲۹
	تتا	۳۰/۱۴ ± ۱۴/۱۵	۲۷/۵۶ ± ۱۴/۱۵	۰/۰۳ *
	آلفا	۳۵/۲۲ ± ۱۵/۷۷	۳۱/۹۸ ± ۱۳/۲۸	۰/۰۵*
	بتا	۳۶/۸۳ ± ۱۸/۵۵	۴۰/۸۵ ± ۱۶/۲۵	۰/۴۰
پس‌سری	دلتا	۶۲/۰۷ ± ۲۵/۵۲	۵۵/۲۳ ± ۱۸/۶۰	۰/۴۱
	تتا	۸۶/۹۵ ± ۱۵/۷۸	۵۵/۳۳ ± ۲۲/۶۶	۰/۰۰۵*
	آلفا	۷۹/۸۱ ± ۱۶/۳۸	۵۵/۲۰ ± ۲۰/۲۹	۰/۰۰۱*
	بتا	۸۱/۷۰ ± ۱۴/۶۵	۷۰/۸۷ ± ۲۱/۸۹	۰/۰۰۳*
گیجگاهی	دلتا	۲۸/۴۴ ± ۲۵/۱۶	۱۰/۱۰ ± ۱۱/۳۸	۰/۰۱۶*
	تتا	۱۵/۵۲ ± ۱۲/۴۹	۶/۲۰ ± ۱۰/۲۴	۰/۰۰۷*
	آلفا	۹/۲۲ ± ۷/۷۳	۳/۹۲ ± ۳/۶۸	۰/۰۲۹*
	بتا	۱۱/۶۴ ± ۱۴/۱۶	۶/۳۴ ± ۷/۲۰	۰/۲۳
پیشانی	دلتا	۴۲/۴۲ ± ۲۱/۹۶	۳۷/۴۴ ± ۱۷/۶۸	۰/۵۰
	تتا	۳۴/۰۸ ± ۱۷/۱۸	۳۴/۸۸ ± ۱۳/۶۲	۰/۸۲
	آلفا	۳۵/۳۲ ± ۱۸/۱۰	۳۰/۴۷ ± ۱۲/۸ ۰	۰/۴۰
	بتا	۳۳/۲۱ ± ۲۱/۴۰	۴۳/۵۶ ± ۱۶/۸۲	۰/۸۹
آهیانه‌ای	دلتا	۴۲/۶۹ ± ۲۳/۷۴	۳۰/۷۳ ± ۱۴/۸۸	۰/۱۱
	تتا	۳۴/۳۴ ± ۱۹/۷۶	۲۶/۹۶ ± ۹/۸۹	۰/۲۲
	آلفا	۳۷/۶۳ ± ۲۲/۱۹	۲۸/۶۶ ± ۱۲/۳۳	۰/۱۹
	بتا	۴۶/۵۷ ± ۲۵/۶۳	۳۷/۴۱ ± ۱۵/۰۱	۰/۲۵

* p<۰/۰۵

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-29]

[DOI: 1052547/jcp.9.3.27]

بحث و نتیجه‌گیری

پژوهش حاضر با هدف مقایسهٔ چگونگی ارتباطات عصبی در کودکان ۶ تا ۱۳ سالهٔ مبتلا به اختلال طیف اتیسم و همسالان طبیعی آنها با استفاده از ثبت الکتروآنسفالوگرافی در حالت استراحت با چشمان باز صورت گرفته است. به طور کلی نتایج به دست آمده از تحلیل کوهرنس نواحی مختلف نشان داد که بین دو گروه آزمایش و کنترل تفاوت معناداری در برخی نواحی مغزی وجود دارد. همانطور که در بخش یافته‌ها مشخص گردید، در گروه کودکان دارای اختلال طیف اتیسم میزان ارتباطات عصبی امواج دلتا، تتا و آلفا در نواحی پیش-پیشانی، مرکزی، گیجگاهی و پس‌سری بیشتر از گروه کنترل بوده است و علاوه بر آن میزان کوهرنس بالایی در اکثر نواحی مغزی به دست آمد که با یافته‌های مطالعهٔ وانگ و همکاران(۲۰۲۰) و سوپکار و همکاران[1](۲۰۱۳) همخوان است. از سوی دیگر، این یافته‌ها با نتایج مطالعات دی‌مارتینو و همکاران[2](۲۰۱۴)، اوچلی و همکاران[3](۲۰۲۱) و جیونا و همکاران[4](۲۰۲۱) که وجود ارتباطات کم میان‌نیمکره‌ای را از دلایل اصلی بروز مشکلات در اختلال طیف اتیسم دانسته‌اند ناهمسو است. بنابراین، این یافته‌ها می‌توانند اطلاعات مهمی در زمینهٔ تشخیص بهتر این اختلال در اختیار محققین قرار دهند.

همانگونه که نتایج به دست آمده نشان داد، میزان کوهرنس دلتا و تتا در ناحیهٔ پیش‌پیشانی مغز کودکان دارای اختلال اتیسم نسبت به گروه کنترل بیشتر بوده است. در این خصوص، رینالدی و همکاران[5](۲۰۰۸) و جبّارد-دورنام و همکاران[6](۲۰۱۹) نیز به نتایج مشابهی در گروه دارای اختلال طیف اتیسم دست یافته‌اند. همانطور که در این مطالعات مشخص شده است، ارتباطات عصبی زیاد امواج دلتا و تتا در قشر پیشانی حاکی از عملکرد بالای یکی از نواحی پردازشی در مغز است و به عنوان یکی از نشانگرهای بارز عصب‌شناختی در گروه اتیسم محسوب می‌شود(رینالدی و همکاران، ۲۰۰۸؛ شفارد و همکاران[7]، ۲۰۱۸). بنا به باور رینالدی و همکاران تعدادی از اختلالات گزارش شده در گروه اتیسم نظیر نقص در تعاملات اجتماعی، توجه، برخورداری از عملکرد چند تکلیفی و رفتارهای کلیشه‌ای انعکاسی از ارتباطات عصبی زیاد قشر پیش‌پیشانی در این گروه است.

دیگر یافته‌های پژوهش نشان داد که در ناحیهٔ گیجگاهی کودکان مبتلا به اختلال طیف اتیسم موج آلفا از میزان کوهرنس بالایی برخوردار بوده است که این نتایج با یافته-های مطالعهٔ اربین و همکاران(۲۰۱۶) همسو است. از نظر اربین و همکاران وجود ارتباطات زیاد نابهنجار در این ناحیه بر توانایی پردازش صحیح موقعیت‌های مرتبط با حافظهٔ فعال مانند چگونگی برقراری ارتباط در موقعیت-های مختلف اجتماعی و همچنین پردازش احساسات افراد مبتلا اثرگذار است. به عبارت دیگر، می‌توان یکی از دلایل بروز نقص در برقراری ارتباط اجتماعی در افراد مبتلا را بر این اساس تبیین نمود. برعکس، میزان کوهرنس بالا در ناحیهٔ گیجگاهی که در باند آلفا در گروه مبتلا به اختلال طیف اتیسم مشاهده شد با نتایج به دست آمده از مطالعهٔ کارسون و همکاران(۲۰۱۴) و دیکینسون و همکاران[8](۲۰۱۸) ناهمخوان است. بحث اصلی که در این مطالعات مورد تایید قرار گرفته این است که ارتباطات کم میان نیمکره‌ای در گروه دارای اختلال طیف اتیسم می-تواند نتیجهٔ نقص در رشد حجم جسم پینه‌ای در این گروه باشد. ناهمسو بودن نتایج پژوهش حاضر با نتایج این مطالعات را می‌توان ناشی از نمونهٔ آماری متفاوت از لحاظ گروه سنی و وجود توانمندی‌های متفاوت شناختی افراد شرکت کننده در این مطالعات دانست.

از طرفی دیگر، بررسی میزان کوهرنس در دو گروه نشان داد که تفاوت معناداری در موج تتا در ناحیهٔ گیجگاهی در دو گروه آزمایش و کنترل وجود دارد. افزایش کوهرنس تتا در ناحیهٔ گیجگاهی در گروه دارای اختلال طیف اتیسم با یافته‌های مطالعهٔ پاسکال-بلدا و همکاران[9](۲۰۱۸) که با استفاده از روش تصویربرداری تشدید مغناطیسی[10] بر روی روی افراد مبتلا به این اختلال صورت گرفته همخوان است. در این مطالعه نیز فعالیت زیادی در لوب گیجگاهی

1 Supekar et al.
2 Di Martino et al.
3 Uccelli et al.
4 Giona et al.
5 Rinaldi et al.
6 Gabard-Durnam et al.
7 Shephard et al.
8 Dickinson et al.
9 Pascual-Belda et al.
10 Magnetic Resonance Imaging (MRI)

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-29]
[DOI: 1052547/jcp.9.3.27]

به خصوص در بخش میانی در گروه دارای اختلال طیف اتیسم مشاهده شده است. بر این اساس، می‌توان این یافته را با وجود اختلالاتی در گروه مبتلا به اختلال طیف اتیسم از جمله نقص در تشخیص چهره یا تفسیر معنای کلمات در طول مهارت خواندن تبیین کرد(پاسکال-بلدا و همکاران، ۲۰۱۸). در همین راستا، داوسون و همکاران[1](۲۰۰۵) اظهار داشته‌اند که وجود ارتباطات زیاد در بخش میانی لوب گیجگاهی با عدم توانایی تشخیص چهره در این گروه در ارتباط است. از طرفی دیگر، بخش-های چپ و راست لوب گیجگاهی نیز از اهمیت قابل توجهی برخوردارند. از این جهت که این بخش‌ها در رمزگشایی محرک شنیداری نقش مهمی ایفا می‌کنند و وجود تغییر (ارتباطات کم یا زیاد) در آنها می‌تواند منجر به بروز اختلال در بخش معناشناختی جملات شود(تساپکینی و همکاران[2]، ۲۰۱۱). علاوه بر این، مشخص شده است که تغییر در عملکرد لوب گیجگاهی می‌تواند در بروز اختلال در تعاملات اجتماعی گروه دارای اختلال طیف اتیسم نیز نقش داشته باشد. به طور کلی وجود ارتباطات زیاد در لوب گیجگاهی در گروه اتیسم مؤید فرضیهٔ اربین و همکاران(۲۰۱۶) است که گزارش کردند نقص در ارتباطات لوب گیجگاهی یکی از دلایل اصلی بروز اختلالات اجتماعی-هیجانی در افراد دارای اتیسم است.

از دیگر نتایج پژوهش حاضر افزایش میزان کوهرنس بتا و آلفا در ناحیهٔ پس‌سری مغز کودکان مبتلا به اختلال طیف اتیسم نسبت به کودکان طبیعی است. این یافته در تطابق با یافته‌های حاصل از پژوهش‌های لینچ و همکاران(۲۰۱۳)، کانا و همکاران(۲۰۱۱) و رانکنی و همکاران[3](۲۰۲۰) است. از نگاه این محققان یکی از دلایل افزایش فعالیت ناحیهٔ پسین-گیجگاهی در گروه اختلال طیف اتیسم به عملکرد بالای سیستم‌های حسی در این گروه مربوط می‌شود. همچنین، کانا و همکاران(۲۰۱۱) بر این باورند که چون گروه دارای اختلال طیف اتیسم برای پردازش اطلاعات بیشتر وابسته به نواحی پسین هستند، میزان ارتباطات زیادی در این نواحی مغزی آنها مشاهده می‌شود. از سوی دیگر، نتایج به دست آمده از افزایش ارتباطات عصبی در نواحی پسین باند آلفا که در کودکان گروه آزمایش به دست آمد با نتایج مطالعهٔ کین و همکاران[4](۲۰۱۷) ناهمسو است. نتایج مطالعهٔ کین و همکاران حاکی از کاهش ارتباطات عصبی میان نواحی پسین در باند آلفا است که از نظر آنها به طور کلی کاهش آلفا در نواحی پس‌سری و آهیانه‌ای می‌تواند حاکی از وجود ضعف در مهارت‌های شناختی و ذهنی و پردازش اطلاعات در افراد دارای اختلال طیف اتیسم باشد. در تبیین یافتهٔ میزان متفاوت ارتباطات عصبی در باند آلفا در این پژوهش و مطالعهٔ کین و همکاران شاید بتوان گفت تفاوت گروه سنی و مهارت‌های ادراک دیداری جامعهٔ آماری در دو مطالعه دخیل بوده است. از طرفی دیگر، در مطالعهٔ کین و همکاران تمرکز اصلی بر بررسی موج آلفا هنگام اجرای تکلیف دیداری و حالت استراحت بوده، در حالی‌که در این پژوهش تمرکز بر روی ارتباطات میان-نیمکره‌ای نواحی پسین بوده است.

به طور کلی، نتایج به دست آمده از چگونگی ارتباطات عصبی گروه دارای اختلال طیف اتیسم با مدل‌های نظری مرتبط با موضوع ارتباطات عصبی و انواع اختلالات مشاهده شده در این گروه همسویی نشان می‌دهد و فرضیهٔ وجود نابهنجاری در ارتباطات عصبی (ارتباطات زیاد) را تایید می‌کند. این موضوع با نتایج به دست آمده از مطالعات انجام شده از طریق الکتروآنسفالوگرافی، مگنتوآنسفالوگرافی و تصویربرداری تشدید مغناطیسی که وجود ارتباطات زیاد را عامل اصلی بروز علائم اتیسم دانسته‌اند همخوان و با مطالعاتی که وجود ارتباطات کم را عامل اصلی دانستند ناهمخوان است و مؤید آن است که میزان ارتباطات زیاد عصبی در تمامی شبکه‌ها پیش‌بینی کنندهٔ نقص شدید در برقراری روابط اجتماعی و همچنین دیگر اختلالات شناختی این گروه هستند. در تبیین یافته‌ها می‌توان گفت نتایج مبتنی بر ارتباطات زیاد و عدم مشاهدهٔ ارتباطات کم به نوع بررسی ارتباطات میان-نیمکره‌ای و درون‌نیمکره‌ای، نوع اجرای این مطالعه و مطالعات دیگر در دو موقعیت استراحت و اجرای تکلیف و همچنین تنوع جامعهٔ آماری برمی‌گردد. این پژوهش بیشتر به ارتباطات میان نیمکره‌ای و ارتباط هر ناحیهٔ مغزی با عملکرد شناختی مرتبط به آن اختصاص یافته

[1] Dawson et al.
[2] Tsapkini et al.
[3] Ronconi et al.
[4] Keehn et al.

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-29]
[DOI: 1052547/jcp.9.3.27]

بود، در نتیجه همانند مطالعات همسو که در حالت استراحت اجرا شده بودند میزان ارتباطات زیاد در اکثر نواحی مغزی مشاهده شد، اما به دلیل عدم تمرکز بر اجرای تکلیف مشخص یا نواحی خاص نتایج ناهمسو با برخی از مطالعات به دست آمد. بنابراین، با تکیه بر تمامی اطلاعات به دست آمده از این پژوهش و پژوهش‌های پیشین می‌توان از الگوی ارتباطات شبکه‌ای در مغز به عنوان شاخصی مناسب در بررسی و شناخت اختلال طیف اتیسم استفاده کرد و با ایجاد تغییر در الگوی امواج مغزی به پیشرفت مداخلات بالینی برای این گروه و درمان آنها کمک کرد.

یکی از مهمترین محدودیت‌های این پژوهش، عدم امکان مقایسهٔ متغیرهای مورد مطالعه با تعداد دختران همسن دارای اختلال طیف اتیسم به دلیل عدم دسترسی به این گروه بود. به دلیل محدودیت دسترسی به گروه دختران دارای اختلال طیف اتیسم و عدم همکاری آنها، پژوهش اجباراً با حجم نمونهٔ کم این گروه صورت گرفت. بنابراین، پیشنهاد می‌شود که مشابه این پژوهش بر روی گروه‌های سنی دیگر و تعداد بیشتر دختران دارای اختلال طیف اتیسم اجرا شود تا بتوان به نتایج دقیق‌تری در این حوزه دست پیدا کرد.

ملاحظات اخلاقی

به منظور رعایت ملاحظات اخلاقی، قبل از شروع ارزیابی و ثبت الکتروآنسفالوگرافی، والدین به صورت مکتوب در جریان اهداف و اهمیت پژوهش قرار گرفتند و برای ورود به پژوهش فرم رضایت شرکت آگاهانه را امضا کردند. علاوه بر آن، دانش‌آموز یا والدین او هر زمان که مایل بودند می‌توانستند از ادامهٔ همکاری با این پژوهش انصراف دهند.

تشکر و قدردانی

در نهایت از تمامی شرکت‌کنندگان و والدین آنها که در انجام پژوهش همکاری کردند، تشکر می‌کنیم.

منابع

Akshoomoff, N., Christina, C., & Heather, St. (2006). The Role of the Autism Diagnostic Observation Schedule in the Assessment of Autism Spectrum Disorders in School and Community Setting. *The California School Psychologist 11*, 7-19.

Baxter, A. J., Brugha, T., Erskine, H., Scheurer, R., Vos, T., & Scott, J. (2015). The epidemiology and global burden of autism spectrum disorders. *Psychological Medicine, 45*(3), 601-613.

Borup, J. & Kolgaard, C. (2014). Disrupted cortical connectivity as an explanatory model of autism spectrum disorder. Journal of European Psychology Students, 5(1), 19-24.

Carson, A.M., Salowitz, N.M.G., Scheidt, R. A., Dolan, B.K. & Van Hecke, A.V. (2014). Electroencephalogram Coherence in Children with and Without Autism Spectrum Disorders: Decreased Interhemispheric Connectivity in Autism. Autism Research, 7, 334–43.

Coben, R., Chabot, R. J., & Hirshberg, L. (2013). "EEG analyses in the assessment of autistic Disorders," in *imaging the Brain in Autism*, Eds M. F. Casanova, A. S. El-Baz, and J. S. Suri. New York, NY: Springer, 349–370.

Courchesne, E., Campbell, K., & Solso, S. (2011). Brain growth across the life span in autism: age-specific changes in anatomical pathology. *Brain Research*, 1380.138–145

Dawson, G., Webb, S.J. & McPartland, J. (2005). Understanding the nature of face processing impairment in autism: Insights from behavioral and electrophysiological studies. Developmental Neuropsychology, 27, 403–424.

Dickinson, A., Distefano, Ch., Lin, Y.Y., Scheffler, A. W., Senturk. D. & Jeste, Sh. S. (2018). Interhemispheric alpha-band hypoconnectivity in children with spectrum disorder. *Behavioral Brain Research*, 348. 227-234.

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-29]

[DOI: 1052547/jcp.9.3.27]

Di Martino, A., Yan, C.G., Li, Q., Denio, E., Castellanos, F. X., Alaerts, K. et al. (2014). The autism brain imaging data exchange: Towards a large-scale evaluation of the intrinsic brain architecture in autism. *Molecular Psychiatry*, 19, 659–667.

Dumas, G., Soussignan, R., Hugueville, L., Martinerie, J., and Nadel, J. (2014). Revisiting mu suppression in autism spectrum disorder. *Brain Research*. 1585, 108–119.

Duffy, F.H, Shankardass, A., McAnulty, G.B. & ALS, H. (2013). The relationship of Asperger's syndrome to autism: a preliminary EEG coherence study. BMC Medicine, 11,175.

Fedor, J. Lynn, A. Foran, W. & Dicicco-Bloom, J. (2018). Patterns of fixation during face recognition: Differences in autism across age. *Autism*, 22 (4).

Fishman, I., Linke, A. C., Hau, J., Carper, R.A. & Muller, R. A. (2018). Atypical functional connectivity of amygdale related to reduced symptom severity in children with Autism. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 57 (10). 764-774.

Gabard-Durnam, L.J., Wilkinson, C., Kapur, K., Tager-Flusberg, H., Levin, A.R. & Nelson C.A. (2019). Longitudinal EEG power in the first postnatal year differentiates autism outcomes. *Nature Communications*, 10 (1), 4188.

Giona, F., Pagano, J., Verpelli, Ch. & Sala, C. (2021). Another step toward understanding brain functional connectivity alterations in autism. *Journal of Neurochemistry.*

Just, M. A., Keller, T. A., Malave, V. L., Kana, R. K. & Varma, S. (2012). Autism as a neural systems disorder. A theory of frontal-posterior underconnectivity. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 36(4). 1292–1313.

Kana, R. K., Libero, L. E. & Moore, M. S. (2011). Disrupted cortical connectivity theory as an explanatory model for autism spectrum disorders. *Physics of Life Reviews* 8(4): 410–437.

Keehn, B., Westerfield, M., Müller, R.-A., and Townsend, J. (2017). Autism, attention, and alpha oscillations: an electrophysiological study of attentional capture. *Bioogical Psychiatry: Cognitive Neuroscience Neuroimaging* 2 (6), 528–536.

Loomes, R., Hull, L., & Mandy, W. P. L. (2017). What Is the Male-to-Female Ratio in Autism Spectrum Disorder? A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *56*(6), 466-474.

Lord, V., & Opacka-Juffry, J. (2016). Electroencephalography (EEG) measures of neural connectivity in the assessment of brain responses to salient auditory stimuli in patients with disorders of consciousness. *Frontiers in Psychology*, 7, 397 10.3389.

Lushchekina, E.A., Khaerdinova, O.Y., Novototskii-Vlasov, V.Y., Lushchekin, V.S. & Strelets, V.B. (2016). Synchronization of EEG Rhythms in Baseline Conditions and during Counting in Children with Autism Spectrum Disorders. *Neuroscience and Behavioral Physiology*, 46, 382–9.

Lynch, C. J., Uddin, L. Q., Supekar, K., Khouzam, A., Phillips, J., & Menon, V. (2013). Default mode network in childhood autism: Posteromedial cortex heterogeneity and relationship with social deficits. *Biological Psychiatry*, *74* (3), 212–219.

Madipakkam, A.R., Rothkirch, M., Dziobek, I. & Sterzer, Ph. (2017). Unconscious avoidance of eye contact in autism spectrum disorder. *Scientific Reports*, 7 (1).

Morrison, K.E., Pinkham, A.E., Penn, D.L., Kelsven, S., Ludwig, K. & Sasson, N.J. (2017). Distinct profiles of social skill in adults with autism spectrum disorder and schizophrenia. *Autism Research*, 10 (5). 878–887.

Pascual-Belda, A., Diaz-Parra, A. & Moratal, D. (2018). Evaluating functional connectivity alterations in autism spectrum disorder using network-based statistics. *Diagnostics (Basel)*, 8 (3).

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-29]

[DOI: 1052547/jcp.9.3.27]

Rinaldi, T., Perrodin, C. & Markram, H. (2008). Hyper-connectivity and hyper-plasticity in the medial prefrontal cortex in the valproic acid animal model of autism. *Frontiers in Psychology*, 2,1-7.

Ronconi, L., Vitale, A., Federici, A., Pini, E., Molteni, M., Casartelli, L. (2020). Altered beta-band oscillations and connectivity underlie detail-oriented visual processing in autism. *Neuroimage Clinical*, 28. 102484.

Sandin S, Lichtenstein P, Kuja-Halkola R, Larsson H, Hultman CM, Reichenberg A. (2014). The familial risk of autism. *JAMA*, 311, 1770–7.

Shephard, E., Tye, C., Ashwood, K.L., Azadi. B., Asherson, P., Bolton, P.F. & McLoughlin, G. (2018). Resting-state neurophysiological activity patterns in young people with ASD, ADHD, and ASD + ADHD. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 48 (1), 110–122.

Supekar, S., Uddin, L.Q., Khouzam, A., Philips, J., Gaillard, W.D., Kenworthy, L.E. et al. (2013). Brain hyper-connectivity in children with autism and its links to social deficits. *Cell Reports*, 5 (3). 738-747.

Tsapkini, K., Frangakis, C.E. & Hillis, A.E. (2011). The function of the left anterior temporal pole: Evidence from acute stroke and infarct volume. *Brain*, 134, 3094–3105.

Uccelli, N. A., Codagnone, M. G., Traetta, M. E., Levanovich, N., Rosato Siri, M. V., Urrutia, L. et al. (2021). Neurobiological substrates underlying corpus callosum hypoconnectivity and brain metabolic patterns in the valproic acid rat model of autism spectrum disorder. *Journal of Neurochemistry*.

Uddin, L.Q., Supekar, K., Menon, V. (2013). Reconceptualizing functional brain connectivity in autism from a developmental perspective. *Frontiers in Human Neuroscience*, 7 (458).

Urbain, Ch., Vogan, V.M., Ye, A.X., Pang, E.W., Doesburg, S.M. & Taylor, M.J. (2016). Desynchronization of fronto-temporal networks during working memory processing in autism. *Human Brain Mapping*, 37. 153-164.

Vissers, M. E., Cohen, M. X. & Geurts, H. M. (2012). Brain connectivity and high functioning autism. A promising path of research that needs refined models, methodological convergence and stronger Behavioural links. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 36(1): 604–625.

Wang, J., Barstein. J., Ethridge, L.E., Mosconi, M.W., Takarae, Y. & Sweeney, J.A. (2013). Resting state EEG abnormalities in autism spectrum disorders. *Journal of Neurodevelopmental Disorder*, 5 (1), 1-14.

Wang, J., Wang, X., Wang, X., Zhang, H., Zhou, Y., Chen, L., Li, Y., et al. (2020). Increased EEG coherence and short-distance connectivity in children with autism spectrum disorders. *Brain and Behavior*, 10, 1-10.

Yuk, V., Urbain, Ch., Anagnostou, E. & Taylor, M. J. (2020). Frontoparietal network connectivity during an N-Back task in adults with Autism Spectrum Disorder. Front Psychiatry, 11: 551808.

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-29]

[DOI: 1052547/jcp.9.3.27]