

مدل‌سازی اتصالات نواحی مختلف مغز افراد مبتلا به اوتیسم با استفاده از شبکه‌های عصبی سلولی

الهام عسکری
دانشجوی دکتری، گروه کامپیوتر، واحد علوم و تحقیقات تهران، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران
سید کمال‌الدین ستاره‌دان*
استاد، قطب علمی کنترل و پردازش هوشمند، دانشکده مهندسی برق و کامپیوتر، پردیس دانشکده‌های فنی دانشگاه تهران، تهران، ایران
علی شیخانی
استادیار، گروه مهندسی پزشکی، واحد علوم و تحقیقات تهران، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران
محمد رضا محمدی
استاد، مرکز تحقیقات بیمارستان روزبه، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
محمد تشنه‌لب
استاد، دانشکده مهندسی برق، گروه کنترل، دانشگاه صنعتی خواجه نصیرالدین طوسی، تهران، ایران
*نشانی تماس: دانشگاه تهران، پردیس دانشکده‌های فنی دانشکده مهندسی برق و کامپیوتر
رایانامه: ksetareh@ut.ac.ir

مقدمه: اوتیسم از جمله بیماری‌های نافذ رشد در دوران کودکی است که در ارتباطات، درک و شناخت افراد اختلال ایجاد می‌کند. مطالعاتی که در مورد اتصالات نواحی مغز افراد انجام شده، حاکی از آن است که در اتصالات مغز افراد مبتلا به اوتیسم، نابهنجاری‌هایی وجود دارد. استخراج و مطالعه‌ی اطلاعات مربوط به بیماری‌های نوروفیزیولوژیک، به منظور مشخص کردن دقیق نواحی دچار اختلالات مغزی با استفاده از پردازش سیگنال‌های الکتروانسفالوگرافی. روش: در این مقاله، با استفاده از ویژگی‌های استخراج شده از سیگنال‌های ثبت‌شده‌ی کودکان سالم و مبتلا به اوتیسم (شامل تبدیل ویولت، آنترویپی و آنرژ)، مدلی مبتنی بر کارکرد مغز این کودکان ارائه شده که قادر است سازمان‌دهی و اتصالات نواحی مغزی آنها را نمایش دهد. این مدل که با استفاده از شبکه‌های عصبی سلولی طراحی شده، کارکرد مغز را نشان می‌دهد. یافته‌ها: نتایج نشان می‌دهند که اتصالات درون‌ناحیه‌ای نیم‌کره‌ی چپ مغز کودکان مبتلا به اوتیسم با کودکان سالم تفاوت‌هایی دارد که این تفاوت در نواحی P7، F3، AF3، AF4 و O1 معنادار است. همچنین ارتباط کم نواحی لوب پیشانی و گیجگاهی با ناحیه‌ی لوب مرکزی و تعاملات کمتر نواحی همسایه نیز کاملاً مشهود است. نتیجه‌گیری: نتایج کمی به دست آمده، برخی فرضیات بیان شده در مورد مبتلایان به اوتیسم را تأیید می‌کند که یکی از این فرضیات این است که علیرغم سالم بودن اجزای مختلف مغز این افراد، نحوه‌ی تعامل و اتصالات مغزی آنها تفاوت دارد. واژه‌های کلیدی: الکتروانسفالوگرافی، اوتیسم، شبکه عصبی سلولی، تبدیل ویولت، ایموتیو اپیک

Modelling the Autistics Connections of Brain Regions Based on Cellular Neural Networks

Introduction: Autism spectrum disorders (ASD) is a neurological disease with psychological symptoms and usually appears in the first three years of the life. It directly affects the human brain functions and connections. **Method:** This paper presents a model to show the connections of brain regions in children with autism and the control group based on electroencephalography. The model compared the brain connections of the two groups using cellular neural networks and wavelet transform. **Results:** The results showed that there were significant differences and abnormalities in the left hemisphere, ($p < 0.05$) at the electrodes AF3, F3, P7, T7, O1 and AF4 in the children with autism compared with the control group. Also the evaluation of the obtained connections values between brain regions demonstrated that there were more abnormalities in the connectivity of frontal and parietal lobes and the relations of the neighboring regions in children with autism. **Conclusion:** Results are consistent with the previous experimental works and confirm this hypothesis, although the autistic brain is healthy but there are abnormalities in organization and connections of its regions.

Keywords: Autism, Electroencephalography, Cellular Neural Network, Wavelet Transform, Emotiv Epoch

Elham Askari

PhD Student, Department of Computer Engineering, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran

Seyed Kamaledin Setarehdan*

Professor, Control and Intelligent Processing Center of Excellence, School of Electrical and Computer Engineering, College of Engineering, Tehran University, Tehran, Iran

Ali Sheikhani

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

Mohammad Reza Mohammadi

Professor, Psychiatry and Psychology Research Center, Roozbeh Hospital, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Mohammad Teshnehlab

Professor, Department of Control Engineering, K. N. Toosi University of Technology, Tehran, Iran

*Corresponding Author:

Email: ksetareh@ut.ac.ir

مقدمه

اوتیسم که اولین بار کانر (۱) آن را تعریف کرد، یک اختلال عصبی با علایم روان‌شناختی است که معمولاً در سه سال اول زندگی بروز می‌کند و با اختلالاتی در زمینه‌ی روابط اجتماعی و تصورات فردی همراه است (۲). به نظر کانر، خصوصیت برجسته و اساسی اوتیسم، که از اوایل زندگی شروع می‌شود، ناتوانی فرد در برقراری ارتباط با دیگران و موقعیت‌هاست (۱). تعدادی از پژوهشگران برخی علایم اولیه‌ی اختلال اوتیستیک را شرح داده‌اند. آنها بیان داشتند که به نظر می‌رسد نوزادان اوتیستیک با دیگر نوزادان تفاوت داشته باشند و ظاهراً نیازی به مادر نشان نمی‌دهند. برای این نوزادان تفاوتی نمی‌کند که در آغوش گرفته شوند یا نه، قوام عضلانی ضعیف و سستی دارند و کم‌گریه می‌کنند، اما ممکن است به شدت تحریک‌پذیر باشند (۳). آمارها نشان می‌دهند که شیوع این بیماری، سالانه شش نفر در هر هزار نفر است. متأسفانه تعداد افراد مبتلا به اوتیسم روز به روز در حال افزایش است. بنابراین تمامی متخصصان اختلال اوتیسم معتقدند که تشخیص زودهنگام و شروع درمان در سنین پایین، بهترین نتایج را خواهد داشت و کمک شایانی به مبتلایان می‌کند (۲).

برای کمک به تشخیص این بیماری، تحلیل‌های زیادی روی سیگنال‌های الکتروانسفالوگرافی صورت گرفته است. اگر سیگنال‌های مغزی را زبان مغز بدانیم که به وسیله‌ی آنها مغز از برخی فعالیت‌ها و فعل و انفعالات خود به ما اطلاعات موثقی می‌دهد، با ثبت دقیق این سیگنال‌های الکتریکی و پردازش دقیق کامپیوتری آنها می‌توان برخی اطلاعات و ویژگی‌ها را استخراج کرد (۴) و با مقایسه و مطالعه‌ی این پردازش‌ها، برخی اختلالات مغزی و روانی را دقیق و با درجه صحت بالا تشخیص داد و پس از تجویز روند درمانی، با رصد منظم فعالیت مغزی بیمار، از درصد پیشرفت درمان و روند بهبود وی مطلع شد.

مطالعاتی که در مورد الگوها، سازمان‌دهی و اتصالات نواحی مغز افراد انجام شده، نشان‌دهنده اتصالات خاصی

در سازماندهی مغز افراد عادی و نابهنجاری‌های اتصال، در مغز افراد مبتلا به بیماری‌های نوروفیزیولوژیک است (۵). مغز اصلی‌ترین و در عین حال پیچیده‌ترین عضو انسان است. رفتار، احساسات، ادراکات و تعاملات اجتماعی طبیعی ناشی از یک مغز سالم است (۶). مغز علاوه بر اینکه در حالات مختلف انسان، اتصالات و الگوهای مختلفی دارد، براساس تحقیقات انجام شده در بیماری‌های نوروفیزیولوژیک، از الگوهای متفاوتی نیز پیروی می‌کند (۷). ابزارهای متعددی همچون الکتروانسفالوگرافی، ام.آر.آی. و... از ابزارهای اساسی در شناخت اختلالات نوروفیزیولوژیک هستند (۸، ۹). ویژگی‌های به دست آمده از این تصاویر و سیگنال‌ها و تحلیل آنها، می‌تواند دست‌یابی به الگوهای مغزی را ممکن سازد (۱۰). یکی از شاخص‌ترین بیماری‌هایی که با نابهنجاری‌هایی در قسمت‌های مختلف مغز و اتصالات نواحی مغزی همراه است، اوتیسم است (۱۱، ۱۲).

در زمینه‌ی اتصالات مغزی و جداسازی بیماران اوتیستیک از افراد سالم، پژوهشگران متعددی به مطالعه و نظریه‌پردازی پرداخته‌اند. براک و همکاران، یک پارچگی مرکزی ضعیف را به وجود اختلال در پیوند موقت شبکه‌های موضعی نسبت داده‌اند، البته با فرض اینکه درون شبکه‌های موضعی پیوند موقتی برقرار است (۱۳). بیجورن و بالکنیوس، به مدل‌سازی نقایص سوئیچ کردن تمرکز در افراد مبتلا به اوتیسم پرداختند (۱۴). مدل اتصال‌گرای اوتیسم را گراسبرگ و سایدمن در رابطه با عدم تعادل پارامترها در زیرسیستم‌های مدل پیشنهادی خود ارایه کردند. از آنجا که اتصال عملکردی پایین در اوتیسم به تازگی کشف شده، فقط به یکی از مدل‌های محاسباتی مربوط به اوتیسم و آن هم در سطحی کلی پرداخته شده است (۱۵، ۱۶).

لوئیس و همکاران در مدل اتصال‌گرایانه و رشدی خود به این نکته پرداختند که انحراف مسیر رشد مغز (که از طریق محیط سر برآورد می‌شود) در اوتیسم می‌تواند بر تأخیر انتقال تأثیر گذاشته و نهایتاً تبدیل اتصالات فاصله‌ی کوتاه به اتصالات فاصله‌ی طولانی را سبب

توان مربوط به گروه اوتیسمی را در محدوده‌ی سنی سه تا هشت بررسی و مشاهده کرد که منبع فعالیت زیاد باند گاما، بسته به فاصله‌ی مکانی الکترودها، تولید آرتیفکت ماهیچه‌ای بوده است (۲۳).

آدام جاست و همکاران (۱۷) و ویسرز و همکاران (۲۴) در مطالعه‌ای اتصال و عدم اتصال سلول‌ها در نواحی مختلف مغز افراد مبتلا به اوتیسم را بررسی کردند. در تئوری عدم اتصال آدام جاست، به کمک تصویرسازی تشدید مغناطیسی کارکردی، اتصالات بین سلولی در کورتیکال قدامی، خلفی و کاهش ارتباط بین نواحی قدامی و لوب آهیانه‌ای افراد مبتلا به اوتیسم بررسی شد. نوریگا و همکارانش (۲۵، ۲۶)، عملکرد شبکه‌ی عصبی خودسازمانده^۱ را مشابه مغز انسان دانستند و برای نشان دادن ناهنجاری‌های ادراکی مغز این افراد از آن استفاده کردند. آنها همبستگی ضعیف مرکزی، اختلال در نواحی کلیدی و حواس پنج‌گانه، عدم تعادل در شبکه‌های تحریک‌بازدارندگی این افراد را مسبب مشکلات آنها دانستند. پاپاجورجیو و کانایا (۲۷) نیز در سال ۲۰۱۲، براساس شبکه‌ی هبین و نگاشت ادراکی فازی^۲، مدلی برای تشخیص بیماران اوتیسمی ارائه دادند.

همه‌ی بررسی‌ها، وجود اختلاف بین سیگنال الکتروآنسفالوگرافی افراد اوتیسمی و سالم را تأیید کرده است. در تمام بررسی‌ها، اساس روش‌های جداسازی این دو گروه از یکدیگر، الکتروآنسفالوگرافی و به صورت آماری بوده و همه‌ی آنها بدون ارایه‌ی مدلی واحد از عملکرد مغز، نواحی مغز را بررسی کرده‌اند. در حالی که روش مدلی که در این مقاله ارایه شده، هوشمند و متمرکز، مبتنی بر عملکرد مغز انسان و اتصالات نواحی مختلف آن است. در این مدل، اتصالات پیچیده‌ی درون‌ناحیه‌ای و برون‌ناحیه‌ای قسمت‌های مختلف مغز افراد مبتلا به اوتیسم ارایه شده است. همچنین، مدل پیشنهادی براساس اتصالات یک ناحیه با نواحی هم‌جوار و غیرهم‌جوار خود، همانند مغز (که اگر تحریکی در

شود. از این مدل تاکنون گزارشی مبنی بر اتصال عملکردی ناکافی در کودکان مبتلا به اوتیسم داده نشده است. علاوه بر این، هنوز مشخص نیست که مکانیزم مبتنی بر اندازه‌ی سر یا مغز می‌تواند اتصال عملکردی ناکافی در بزرگسالان مبتلا به اوتیسم را توضیح دهد یا خیر، زیرا سر بزرگسالان تقریباً یک اندازه است (۱۷، ۱۸).

شیخانی و همکاران به کمک سیگنال‌های الکتروآنسفالوگرافی و بر اساس روش‌های فرکانسی لمپل-زیو (LZ) و تبدیل فوریه‌ی زمان کوتاه، تحلیلی ارائه دادند. پس از ارزیابی نتایج، آنها قادر به تفکیک دو گروه افراد سالم و اوتیسمی با دقت ۸۱ درصد شدند (۱۹). آنها با استفاده از تحلیل مولفه‌های مستقل مکان، منابع مستقل سیگنال‌های الکتروآنسفالوگرافی را استخراج و میزان همبستگی نواحی مختلف مغزی را برای تشخیص اختلال اوتیسم بررسی کردند و دریافتند که همبستگی مؤلفه‌ها در نیم‌کره‌ی چپ افراد مبتلا به اوتیسم) شامل کانال‌های F3، C3 و P3 کمتر از نواحی مشابه در کودکان سالم است (۱۹). از آنجا که نیم‌کره‌ی چپ، مربوط به فعالیت‌های گفتاری است، کمبود تعامل این ناحیه در اوتیسمی‌ها یکی از دلایل وجود مشکلات این بیماران است.

بر اساس بررسی‌های وان استین و سارنتین (۲۰) و شیخانی (۲۱)، متوسط باند فرکانسی گاما در بعضی مؤلفه‌های نیم‌کره‌ی چپ کودکان اوتیسمی، بالاتر از کودکان سالم و در باند تتا پایین‌تر است. همچنین براساس تحلیل تبدیل فوریه‌ی سریع و همبستگی مؤلفه‌ها، نیم‌کره‌ی چپ مغز افراد اوتیسمی با افراد سالم اختلافاتی دارد. آنها پس از بررسی‌های آماری مختلف، اقدام به رسم نقشه‌ی سازمان‌دهی و اتصالات مغزی این افراد کردند (۲۱). شیخانی در تحقیقی دیگر با استفاده از تحلیل اسپکتوگرام سیگنال الکتروآنسفالوگرافی دو گروه افراد سالم و اوتیسمی دریافت که بیشترین اختلاف اسپکتوگرام در اوتیسمی‌ها در باند آلفا و در شرایط چشم باز است (۲۲). ارخوا، فرکانس‌های بالای طیف

1- Self Organized Map
2- Fuzzy Cognitive Map

است. در بخش سوم، تحلیل نتایج و در بخش چهارم نتیجه‌گیری ارائه شده است.

روش

اجرای این تحقیق شامل سه بخش اساسی ثبت سیگنال، پیش‌پردازش‌های مورد نیاز و استخراج ویژگی و مدل‌سازی است که در زیر هر یک به طور کامل شرح داده می‌شود. شکل ۱، دیاگرام مراحل روش پیشنهادی را نشان می‌دهد.

قسمتی از آن اتفاق بیفتد، همه‌ی نواحی و قسمت‌های مختلف را مستقیم و غیرمستقیم تحت تأثیر قرار می‌دهد) عمل و اتصالات مغز افراد سالم و مبتلا به اوتیسم را با یکدیگر مقایسه کرده است. ارائه و اجرای تحقیق انجام شده شامل دو بخش اساسی است: ۱. ثبت سیگنال الکتروانسفالوگرافی، ۲. تحلیل سیگنال و مدل‌سازی سازمان‌دهی مغز افراد مبتلا به اوتیسم در مقایسه با افراد سالم. در بخش دوم این مقاله، نحوه‌ی ثبت سیگنال، استخراج ویژگی و مدل‌سازی سازمان‌دهی مغز آمده

شکل ۱- دیاگرام مراحل روش پیشنهادی



شرکت کنندگان

کودکان سالم نیز هیچ‌گونه ناهنجاری عصبی یا بیماری دیگری نداشتند و دارو مصرف نمی‌کردند. این کودکان در محدوده‌ی سنی پنج تا ۱۲ قرار داشتند و با رضایت خود و خانواده‌شان در مطالعه شرکت کردند. میانگین و انحراف معیار محدوده‌ی سنی کودکان مبتلا به اوتیسم و سالم به ترتیب $9/7 \pm 2/3$ و $9/3 \pm 1/9$ بود. اجرای آزمون تست تی^۱ ($p \text{ value} = 0.532$) کودکان منتخب دو گروه، از لحاظ سنی، اختلاف معناداری را نشان نداد. بهره‌ی هوشی تمام کودکان بیشتر از ۸۵ بود. کودکان مبتلا به اوتیسم توسط فوق تخصص روان‌پزشک کودکان و نوجوانان، بر اساس معیار استاندارد تشخیصی آمریکا (DSM-IV-TR)، مبتلا به اوتیسم تشخیص

به دلیل نبود پایگاه داده‌ی الکتروانسفالوگرافی مناسب از کودکان مبتلا به اوتیسم، در این تحقیق اقدام به جمع‌آوری و ثبت این سیگنال‌ها از ۱۰۰ کودک اوتیستیک (۵۰ پسر و ۵۰ دختر) و ۱۰۰ کودک سالم (۵۰ پسر و ۵۰ دختر) شد. ۱۱ سیگنال ثبت‌شده از افراد مبتلا به اوتیسم که مخدوش و دارای نویز بسیار بالایی بود و شش سیگنال از کودکان سالم که سابقه‌ی بیماری نوروفیزیولوژیکی داشتند، کنار گذاشته شد. به طور کلی، در این تحقیق، ۸۹ سیگنال کودکان اوتیسمی (۵۳ پسر و ۳۶ دختر) و ۹۴ سیگنال کودکان سالم (۴۵ پسر و ۴۹ دختر) انتخاب شد. کلیه‌ی کودکان مورد آزمایش، حداقل دو هفته قبل از ثبت سیگنال الکتروانسفالوگرافی دارو مصرف نکردند.

I- T-test

داده شدند (۲۸). جدول ۱، اطلاعات مربوط به دو گروه را به طور کامل تر نشان می دهد.

جدول ۱- اطلاعات آماری دو گروه اوتیسمیک و سالم

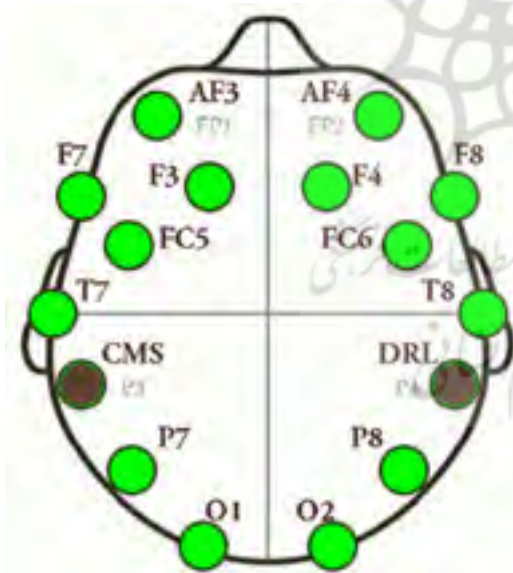
P	اوتیسمی (تعداد=۹۸)		سالم (تعداد=۴۹)		متغیرها
	تعداد	انحراف معیار ± میانگین	تعداد	انحراف معیار ± میانگین	
۰/۵۳۲		۲/۳ ± ۹/۷		۱/۹ ± ۹/۳	سن
۰/۹۳۵		۹/۶۷ ± ۱۱۰/۴۱		۷/۹۳ ± ۱۱/۲۸	بهره‌ی هوشی
عادت استفاده از دست					
	۸۲		۸۶		راست دست
	۷		۸		چپ دست
طیف اوتیسم					
	۴۶				آسپرگر
	۲۰				اختلال نافذ رشد
	۲۳				اوتیسم

ثبت سیگنال O2، FC5، T7، T8، P7، P8، O1 (شکل ۲) روی

پوست سر قرار داده شدند.

پوست سر قرار داده شدند.

شکل ۲- موقعیت الکترودها روی سر



مطالعه‌ی شیخانی و همکارانش (۲۲) نشان داد که بیشترین تفاوت بین سیگنال افراد سالم و مبتلا به اوتیسم مربوط به حالت استراحت است، بنابراین کلیه‌ی افراد مورد مطالعه در هنگام ثبت سیگنال، در محیطی آرام، در حال استراحت و با چشمان باز روی صندلی نشستند. از این کودکان خواسته شده بود که آرامش خود را حفظ کنند و در صورت امکان به یک نقطه نگاه کنند. برای اینکه میزان آرتیفکت سیگنال‌های ثبت شده به کمترین مقدار برسد، آنها کمترین حرکت را داشتند.

با توجه به محدودیت‌هایی که در ثبت سیگنال افراد اوتیسمی وجود دارد و نیز شرایط غیرعادی آنها که اجازه‌ی ثبت سیگنال را نمی دهند، سیگنال‌ها با دستگاه بی سیم ایموتیو اپیک^۱ ثبت شدند. استفاده از این دستگاه راحت تر است و به فرد استرس وارد نمی کند و نصب آن روی سر زمان نمی برد. ایموتیو اپیک، یک دستگاه ثبت سیگنال ۱۴ کاناله است که برای ثبت سیگنال بیماران در شرایط خاص و تحقیقات ویژه طراحی شده است. عملیات ثبت سیگنال در مرکز تحقیقات روان شناسی و روان پزشکی بیمارستان روزبه انجام شد. الکترودها در موقعیت های AF3، AF4، F7، F8، F3، F4،

صحيح پوست سر توجه شود. برای حذف نویز شهر، دستگاه از فیلتر ناچ ۵۰ هرتز استفاده می‌کند. ثبت سیگنال با سبز شدن دواير الکتروود در نرم‌افزار شروع می‌شود. شکل ۳، دستگاه ایموتیوایپیک و نحوه‌ی قرار گرفتن آن را روی سر نشان می‌دهد (۲۹).

برای ثبت سیگنال و تبدیل آن به فرمت قابل خواندن در نرم‌افزار متلب، از نرم‌افزار ایموتیوایپیک استفاده شد. این دستگاه با نرخ نمونه‌برداری ۱۲۸ هرتز، سیگنال را ثبت می‌کند. در هنگام ثبت، باید به ارتباط درست زمین دستگاه و ارتباط صحیح کانال‌های دستگاه با محل‌های

شکل ۳- دستگاه ایموتیوایپیک و نحوه‌ی قرار گرفتن آن روی سر



ویژگی‌های آنروپی و انرژی از آن استخراج و در پایان مقادیر حاصل به عنوان ورودی به مدل پیشنهادی داده شد.

تبدیل ویولت

ویولت دسته‌ای از توابع ریاضی است که برای تجزیه‌ی سیگنال پیوسته به مؤلفه‌های فرکانسی آن به کار می‌رود و رزولوشن هر مؤلفه برابر با مقیاس آن است. تبدیل موجک تجزیه یک تابع بر مبنای توابع موجک است. موجک‌ها، نمونه‌های انتقال یافته و مقیاس شده‌ی یک تابع (موجک مادر) با طول متناهی و نوسانی شدیداً میرا هستند. تبدیل ویولت پیوسته^۲ به عنوان روش جایگزین تبدیل فوریه‌ی زمان- کوتاه ارائه شد که هدف آن، فائق آمدن بر مشکلات مربوط به رزولیشن در تبدیل فوریه‌ی زمان- کوتاه است. برای محاسبه‌ی تبدیل ویولت پیوسته، پنجره‌ی مورد نظر منقبض / منبسط شده و شیفتمی‌یابد و در هر موقعیت، از حاصل ضرب آن در سیگنال، انتگرال زمانی گرفته می‌شود. در حالت گسسته، برای تحلیل سیگنال در مقیاس‌های متفاوت، فیلترهایی با فرکانس قطع‌های مختلف به کار می‌رود. با عبور سیگنال

آنالیز و پیش‌پردازش سیگنال

سیگنال‌های هر فرد به مدت ۱۵ دقیقه و در حالت بیان شده ثبت و سپس، قطعات سه ثانیه‌ای (۳۸۴ نمونه) از سیگنال‌های بدون آرتیفکت (خصوصاً آرتیفکت‌های چشمی و حرکتی و الکترومایوگرام^۱) توسط یک اپراتور ماهر و تحت نظر متخصص مغز و اعصاب انتخاب شد. برای آماده‌سازی اولیه‌ی سیگنال، عملیات حذف آرتیفکت و تداخلات برق شهر به صورت نرم‌افزاری انجام شد. اطلاعات کانال‌ها در قالب یک آرایه در اختیار بود که با استفاده از برنامه‌ی مبدل، اطلاعات ۱۴ کانال آن در محیط متلب بازخوانی شد. سیگنال‌ها به شکل نرم‌افزاری و در بازه‌ی ۰/۱ تا ۷۰ هرتز فیلتر شدند.

استخراج ویژگی

استخراج ویژگی‌های مناسب از سیگنال‌های الکتروانسفالوگرافی اهمیت ویژه‌ای دارد. با انتخاب صحیح این ویژگی‌ها و توجه به مدل آرایه شده، می‌توان عملکرد بهتری از مغز را نشان داد. بررسی‌ها و آنالیزهای انجام شده بیان می‌کند که ویژگی‌های منتخب از قبیل تبدیل ویولت، انرژی و آنروپی نتایج بهتری خواهند داشت. ابتدا سیگنال‌های الکتروانسفالوگرافی، با استفاده از تبدیل ویولت به باندهای α ، β ، γ و θ تقسیم و سپس

1- EMG

2- Continuous Wavelet Transform

از فیلترهای بالاگذر و پایین گذر، فرکانس‌های مختلف آن تحلیل می‌شوند. در این تحقیق، سیگنال به پنج زیرباند تقسیم می‌شود که در جدول ۲ فرکانس زیرباندها نشان داده شده‌اند (۴، ۳۰، ۳۱).

جدول ۲- تبدیل سیگنال الکتروآنسفالوگرافی به زیرباندهای مختلف

محدوده‌ی فرکانسی	باندهای فرکانسی	پهنای باند فرکانسی (هرتز)
۰-۴	دلتا	۴
۴-۸	تتا	۴
۸-۱۶	آلفا	۸
۱۶-۳۲	بتا	۱۶
۳۲-۶۴	گاما	۳۲
۶۴-۱۲۸	نویز	۶۴

محاسبه‌ی انرژی از انرژی مرتبط^۱ هر زیرباند استفاده شده است. انرژی مرتبط، قدرت سیگنال در هر فاصله‌ی زمانی را محاسبه می‌کند. انرژی مرتبط سیگنال با فرمول ۵ محاسبه می‌شود.

$$E_r(l) = E(l) / \sum_{i=1}^S E(i) \quad 5$$

S تعداد مقیاس‌های ویولت است.

آنتروپی

در نظریه‌ی اطلاعات، آنتروپی شانون یک مفهوم اساسی آنتروپی اطلاعات در ارتباط با این مطلب است که یک سیگنال یا یک رخداد اتفاقی تا چه حد تصادفی است. آنتروپی اطلاعات که به نام آنتروپی شانون هم شناخته می‌شود، در واقع میزان تصادفی بودن را به صورت یک سنجی ریاضی گزارش می‌کند. آنتروپی که یک اندازه‌گیری آماری از اعداد تصادفی است و معیار خوبی از میزان بی‌نظمی طیف سیگنال در اختیار قرار می‌دهد، از رابطه‌ی زیر به دست می‌آید (۳۳):

$$H(X) = -\sum_{i=1}^N p(x_i) \log_{10} p(x_i) \quad 6$$

تبدیل ویولت گسسته می‌تواند سیگنال را در فرکانس‌های باند مختلف با رزولوشن‌های مختلف و با تجزیه‌ی سیگنال به تخمین درشت (C_{j,k}) و اطلاعات ریز (d_{j,k}) تحلیل کند. این ضرایب با فرمول‌های ۱ و ۲ محاسبه می‌شوند (۳۰، ۳۱).

$$C_{j,k} = \int_R f(t) 2^{-j/2} \phi(2^{-j}t - k) dt \quad 1$$

$$d_{j,k} = \int_R f(t) 2^{-j/2} \psi(2^{-j}t - k) dt \quad 2$$

φ(t) مقیاس پایه، ψ(t) موجک مادر، k پارامتر ترجمه و j مقیاس شاخص است. تبدیل ویولت گسسته با فرمول ۳ محاسبه می‌شود (۳۰، ۳۱).

$$f(t) = \sum_K C_{j,k} 2^{-j/2} \phi(2^{-j}t - k) + \sum_K d_{j,k} 2^{-j/2} \psi(2^{-j}t - k) \quad 3$$

در پردازش سیگنال، انرژی کل سیگنال زمان-گسسته x[n] در فاصله n1 ≤ n ≤ n2 به صورت رابطه‌ی ۱ تعریف می‌شود (۳۲):

$$E(l) = \sum_{i=1}^N d_i^2 \times T / N \quad 4$$

به طوری که N تعداد ضرایب di در مقیاس l و T در تبدیل ویولت گسسته است. در این تحقیق، برای

می‌کنند. این شبکه سیگنال‌های ورودی را در لحظه پردازش می‌کند. از منظری دیگر، این سیستم مانند اتوماتای سلولی، متشکل از توده‌های حجیمی از مدارهای فاصله‌دار کولن است که با مدارهای همسایه‌ی خود مستقیماً مرتبط هستند. خاصیت پیوستگی زمان، پردازش موازی، پردازش - سیگنال و ویژگی‌های اتصال موضعی، این سیستم را در زمینه‌های علمی بسیاری قابل استفاده کرده است. قابلیت‌های بیان شده باعث شده که شبکه‌ی عصبی سلولی، کاربردهای بالقوه و مهمی در زمینه‌های الگوشناسی داشته باشد (۳۵). واحد اصلی و دینامیکی شبکه‌های عصبی سلولی، سلول نام دارد که به طور محلی با همسایگان خود در ارتباط‌اند (۳۶). این واحد شامل المان‌های خطی یا غیرخطی است. ساختار شبکه‌های عصبی سلولی مکانیزمی شبیه به ساختار موجود در اتوماتای سلولی دارد؛ یعنی هر سلول شبکه‌ی عصبی با سلول‌های همسایه در ارتباط است (۳۷، ۳۸). آرایه‌های سلول‌ها در ساختارهای متفاوتی می‌توانند استفاده شوند. هر سلول دارای ورودی، خروجی و حالت (استیت) است. حالات و خروجی‌ها با تأثیر از همسایگان خود محاسبه می‌شوند. اتصالات بین همسایگان وزن نامیده می‌شود. شبکه‌ی عصبی سلولی با استفاده از وزن‌ها می‌تواند دینامیک بودنش را آرایه دهد (۳۸). به دلیل کاربردهای زیادی که شبکه‌های عصبی سلولی در نمایش کارکرد سیستم‌های پیچیده و الگو دارد، در این تحقیق نیز از این شبکه استفاده شده است. شکل زیر یک شبکه‌ی عصبی سلولی دو بعدی با ابعاد 3×3 (سه سطر و سه ستون، سلول) را نشان می‌دهد. سلول سطر i و ستون j به صورت $C(i,j)$ نشان داده شده است. خطوط رسم شده در شکل زیر، نشان‌دهنده‌ی پیوند بین سلول‌هاست که خود بیان‌کننده‌ی برهم کنش مستقیم سلول‌ها بر یکدیگر است.

در این مقاله، از الگوریتم یادگیری حالت برای آموزش شبکه‌ی عصبی سلولی استفاده می‌شود. این الگوریتم مبتنی است بر تئوری ثبات حالت که در واقع یک رویکرد تناوبی برای تحلیل روش لیاپانوف است (۳۸).

که در آن H بیانگر آنتروپی شانون سیگنال X و N تعداد کل نمونه‌هاست. $X = \{x_1, x_2, \dots, x_i\}$ دسته‌ای از رخداد‌های تصادفی است و $p(x_i)$ احتمال رخداد تصادفی x_i است. آنتروپی، معیار عددی از میزان تصادفی بودن یک سیگنال است و می‌تواند به عنوان یک ویژگی برای آنالیز داده‌های سری زمانی الکتروانسفالوگرافی استفاده شود. در این تحقیق، ابتدا سیگنال با استفاده از تبدیل ویولت به باندهای نامبرده تقسیم و سپس برای هر زیر بانده آنتروپی محاسبه می‌شود. در این تحقیق، برای محاسبه‌ی آنتروپی از رابطه‌ی ۳ استفاده شد (۳۴):

$$E = -\sum_{j=1}^N d_{i,j}^2 \log(d_{i,j}^2) \quad \forall$$

در اینجا E بیانگر آنتروپی است. در واقع، آنتروپی توصیف آماری میزان تصادفی بودن و تغییرپذیری یک سیگنال الکتروانسفالوگرافی است. استفاده از این ویژگی کمک شایانی به جداسازی دو نوع سیگنال مختلف می‌کند.

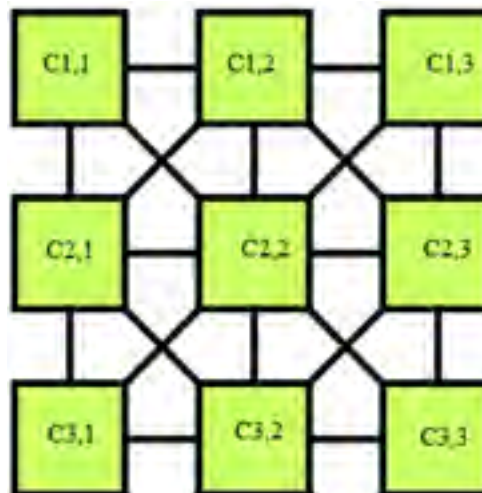
روش پیشنهادی

مدل آرایه شده، مبتنی بر عملکرد مغز انسان و اتصالات نواحی مختلف آن است. مغز، دارای اتصالات پیچیده‌ی درون‌ناحیه‌ای بوده همچنین اتصالات دیگری با نواحی هم‌جوار و غیرهم‌جوار خود دارد. در واقع، اگر تحریکی در قسمتی از مغز اتفاق بیفتد، کلیه‌ی نواحی و قسمت‌های مختلف آن، مستقیم و غیرمستقیم، تحت تأثیر قرار می‌گیرد. در این مقاله، بر اساس شبکه‌ی عصبی سلولی، مدلی آرایه شده که به نمایش و نحوه‌ی اتصالات درون‌ناحیه‌ای مغز افراد مبتلا به اوتیسم در مقایسه با افراد سالم می‌پردازد. این مدل مبتنی بر شبکه‌ی عصبی سلولی است که ابزاری مناسب برای آرایه‌ی برهم کنش‌های نواحی بر یکدیگر به شمار می‌رود.

شبکه‌ی عصبی سلولی

شبکه‌های عصبی سلولی، سیستم‌های جدید پردازش اطلاعات هستند که بر اساس شبکه‌های عصبی عمل

شکل ۴- ساختار شبکه‌ی عصبی سلولی ۳×۳



در اینجا همسایگی $r=1$ برای $C(i,j)$ در یک شبکه‌ی عصبی سلولی برابر است با:

$$N_r(i, j) = \{C(k, l) \mid \max\{|k-i|, |l-j|\} \leq r, \quad 1 \leq k \leq M; 1 \leq l \leq N\} \quad 8$$

به طوری که r عدد صحیح مثبت است. به سادگی می‌توان دریافت که سیستم همسایگی تعریف شده در بالا همواره در حال نمایش یک دسته خواص متقارن در $C(i,j) \in N_r(k,l)$ و $C(k,l) \in N_r(i,j)$ ، برای تمام $C(i,j)$ ها و $C(k,l)$ در یک شبکه‌ی عصبی سلولی است. (۳۵، ۳۸). ورودی، u و خروجی سلول است. معادله‌ی حالت سلول به صورت معادله‌ی ۹ است.

$$dx_{ij}(t)/dt = -x_{ij}(t) + \sum_{(k,l) \in N(i,j)} A(i, j; k, l) \cdot y_{kl}(t) + \sum_{(k,l) \in N(i,j)} B(i, j; k, l) \cdot u_{kl}(t) + z(i, j; k, l) \quad 9$$

k و l ایندکس‌های سلول‌های همسایه هستند. پویایی شبکه‌ی عصبی سلولی شامل هر دو فاکتور بازخورد خروجی و مکانیزم کنترل ورودی است. اثر بازخورد خروجی همواره وابسته به پارامترهای تعاملی $A(i,j;k,l)$ و اثر کنترل ورودی وابسته به $B(i,j;k,l)$ و Z بایاس است. خروجی سلول براساس معادله‌ی ۱۰ محاسبه می‌شود.

$$v_{yij}(t) = (1/2) \left(|v_{xij}(t) + 1| - |v_{xij}(t) - 1| \right), \quad 1 \leq i \leq M; 1 \leq j \leq N \quad 10$$

جزئیات بیشتر این ساختار در ادبیات فن موجود است که برای کسب اطلاعات بیشتر به مراجع ارجاع داده شده، ارجاع می‌شود (۳۵-۳۸).

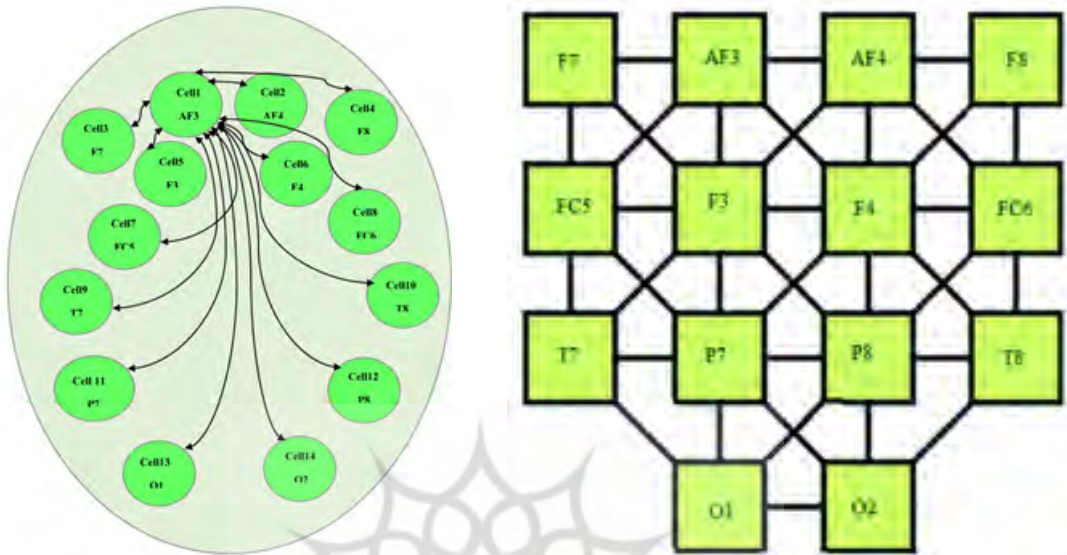
ساختار مدل پیشنهادی

محاسبه‌ی اتصالات درون ناحیه‌ای قسمت‌های مختلف مغز ابتدا باید مشخص شود که هر ناحیه با نواحی دیگر چقدر ارتباط دارد. ارتباط و تأثیرات هر ناحیه بر نواحی دیگر با استفاده از ساختار پیشنهادی زیر محاسبه می‌شود. از آنجا که در این تحقیق برای ثبت سیگنال، از ایموتیو

دلیل استفاده از شبکه‌ی عصبی سلولی، همین برهم کنش‌های محلی مستقیم و سراسری غیرمستقیم است، زیرا مغز نیز عملکردی این گونه دارد. با توجه به اینکه نواحی مختلف مغز با یکدیگر ارتباط دارند، قبل از

ایپک ۱۴ کاناله استفاده شده، ارتباط ۱۴ ناحیه با یکدیگر نواحی مختلف مغز را محاسبه می‌کند. باید محاسبه شود. شکل ۵، اتصالات برون‌ناحیه‌ای

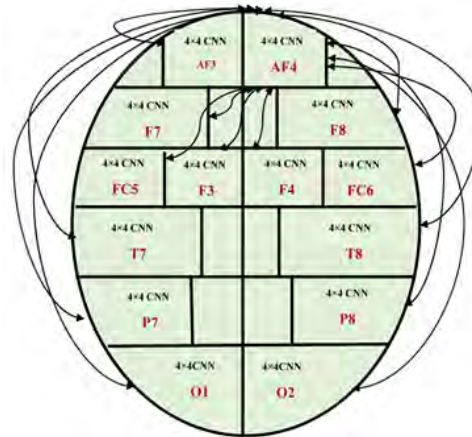
شکل ۵- ساختار پیشنهادی برای محاسبه‌ی اتصالات برون‌ناحیه‌ای نواحی مختلف مغز: الف) ساختار پیشنهادی بر اساس شبکه‌ی عصبی سلولی که مقدار اتصال بین ۱۴ ناحیه را محاسبه می‌کند. ب) به عنوان مثال، ارتباط یک ناحیه با دیگر نواحی نشان داده شده است.



مدل ارایه شده، در واقع اتصالات محلی، درون‌ناحیه‌ای، سراسری و غیرمستقیم نواحی مغز افراد را نشان می‌دهد. همچنین این مدل نشان‌دهنده‌ی میزان ارتباط نواحی مختلف مغز با یکدیگر بوده و معماری آن مبتنی بر توپولوژی مغز و قرار گرفتن محل الکترودهای دستگاه روی پوست سر است. با توجه به نواحی اصلی مغز و الکترودهایی که از هر ناحیه عمل ثبت سیگنال را انجام می‌دهند، سرانجام دستیابی به معماری کلی ممکن شد که شامل نواحی اصلی لوب‌های پیشانی، آهیانه‌ای، گیجگاهی و پس‌سری در نیم‌کره‌های سمت چپ مغز است. معماری کلی مدل پیشنهاد شده در شکل ۶، نمایش داده شده است.

همان طور که بیان شد، میزان ارتباط ۱۴ ناحیه در این قسمت محاسبه خواهد شد. بردار ویژگی استخراج شده به عنوان ورودی به هر یک از شبکه‌های عصبی سلولی داده شده، سپس وزن‌ها و حالت‌های سلول‌ها طبق معادلات بیان شده محاسبه می‌شود. در مرحله‌ی بعد، هدف یافتن اتصالات درون‌ناحیه‌ای افراد مبتلا به اوتیسم و مقایسه‌ی آنها با افراد سالم است. در این مدل‌سازی نیز چون سیگنال از ۱۴ ناحیه‌ی مغز ثبت می‌شود، برای محاسبه‌ی اتصالات درون‌ناحیه‌ای هر ناحیه، ۱۴ ناحیه‌ی مغز در نظر گرفته می‌شود. برای نمایش اتصالات درون‌ناحیه‌ای هر ناحیه، یک شبکه‌ی عصبی سلولی 3×3 به کار می‌رود، به طوری که میزان ارتباط هر شبکه‌ی سلولی با دیگر نواحی مغز، بر اساس مقادیر به دست آمده از مدل شکل ۵ اعمال می‌شود. شایان ذکر است که در این مقاله، برای کم کردن حجم محاسبات، به طور مثال از شبکه‌ی عصبی سلولی 3×3 (که ساختار آن در شکل ۴ نمایش داده شده)، استفاده شده، اگرچه هر ساختار بزرگ‌تر دیگری نیز می‌تواند به کار رود، زیرا مغز انسان از هزاران سلول اساخته شده است.

شکل ۶- ساختار مدل پیشنهادی کارکرد مغز و نمایش اتصالات درون ناحیه‌ای



به عنوان نمونه آمده است. مقایر دارای تفاوت معنادار ($p \leq 0.05$) با * مشخص شده‌اند.

همان طور که در جدول ۳، مشاهده می‌شود، مقادیر به دست آمده از ارتباطات نواحی مغز در افراد مبتلا به اوتیسم از محدوده‌ی مقادیر کمتری برخوردار است. همچنین دیده می‌شود که بیشتر نابهنجاری‌ها مربوط به نواحی لوب پیشانی، آهیانه‌ای، ارتباط نواحی همسایه با یکدیگر و ارتباط لوب گیجگاهی با دیگر نواحی است. همچنین دیده می‌شود که تعاملات نواحی همسایه در مغز افراد مبتلا به اوتیسم با یکدیگر، کمتر از افراد سالم است. نتایج کمی به دست آمده، مؤید برخی فرضیات بیان شده در مورد افراد مبتلا به اوتیسم است. بر اساس این فرضیات، علیرغم سالم بودن اجزای مختلف مغز این افراد، نحوه‌ی تعامل و سازمان‌دهی مغزی آنها تفاوت دارد.

هر ناحیه از مدل بیان شده شامل نه شبکه‌ی عصبی سلولی است، بنابراین در هر جدول برای هر الکتروود نه استیت نوشته می‌شود که می‌بایست با توجه به تعداد الکتروودها ۱۴ جدول ترسیم شود تا در هر جدول میزان اتصالات درون‌ناحیه‌ای گزارش شود. در اینجا برای مقایسه‌ی دو گروه، جداول ۴ و ۵ از نیم‌کره‌ی چپ و راست به عنوان نمونه برای ارایه‌ی مقادیر به دست آمده از استیت‌های کانال F3 و F4 آورده شده است. حالت‌های S1، S2، S3، S4، S5، S6، S7، S8 و S9 نشان‌دهنده‌ی

در این شکل، برای مثال ارتباط ناحیه‌ی AF4 با دیگر نواحی نشان داده شده، در صورتی که کلیه‌ی نواحی با هم در ارتباط‌اند. فلش‌ها بیان‌کننده‌ی ارتباط یک ناحیه با دیگر نواحی است و همان طور که بیان شد، این مقادیر با مدل شکل ۵ محاسبه شده است. پس از اعمال بردار ورودی، مدل ارایه شده به هر ناحیه می‌تواند میزان اتصالات و سازمان‌دهی درون ناحیه‌ای مغز را نشان دهد که این کار پس از شبیه‌سازی در قسمت نتایج گزارش شده است.

یافته‌ها

برای شبیه‌سازی مدل پیشنهادی از نسخه‌ی R2013a نرم‌افزار متلب و برای نمایش تفکیک‌پذیری مقادیر دو گروه در آزمایش‌های انجام شده، از نسخه‌ی ۲۴ نرم‌افزار تحلیل آماری spss و آزمون آماری t-test استفاده شد ($pvalue < 0.05$) (۲۱). در شبکه‌ی عصبی سلولی مقادیر حاصل از حالات و خروجی‌ها (وزن‌ها) مهم است که گزارش خواهد شد.

به‌علت وجود ۱۴ الکتروود در نواحی مختلف مغز، ۱۴ ناحیه از مغز بررسی شد. هر ناحیه با نواحی دیگر ارتباط دارد. در مرحله‌ی اول، مقدار ارتباط کلیه‌ی نواحی با یکدیگر محاسبه می‌شود؛ یعنی ۱۴ فاکتوریل عدد باید محاسبه و در جدول گزارش شود. به دلیل زیاد بودن ستون‌های این جدول، تعدادی از این مقادیر

سلول‌های C1,1، C1,2، C1,3، C2,1، C2,2، C2,3، C3,1، C3,2 و C3,3 هستند. موارد دارای اختلاف معنادار با * مشخص شده‌اند.

جدول ۳- میانگین مقدار اتصالات بین‌ناحیه‌ای برای کودکان مبتلا به اوتیسم و سالم

P value	اوتیستیک		الکترودها
	سالم	اوتیستیک	
	انحراف معیار ± میانگین	انحراف معیار ± میانگین	
۰/۰۰	۰/۶۵۸±۰/۰۰۲	۰/۷۰۱±۰/۰۱۲	F7-F8*
۰/۰۰	۰/۶۵۸±۰/۰۰۶۲	۰/۴۰۸±۰/۰۱۰	F7-T8*
۰/۷۸	۰/۵۹۴±۰/۲۴۷	۰/۵۱۱±۰/۲۱۷	F7-P8
۰/۰۰	۰/۶۸۲±۰/۰۱۲	۰/۴۱۵±۰/۰۵۲	F7-O1*
۰/۰۰	۰/۶۱۲±۰/۰۲۰	۰/۴۶۵±۰/۰۸۵	F7-O2*
۰/۰۱	۰/۶۳۱±۰/۰۴۰	۰/۵۱۷±۰/۰۲۱	F8-FC5*
۰/۰۰	۰/۵۲۱±۰/۰۰۹	۰/۳۱۵±۰/۰۰۹	F8-T7*
۰/۰۰	۰/۲۷۸±۰/۰۰۸	۰/۴۸۱±۰/۰۲۰	F8-P7*
۰/۰۰	۰/۵۵۲±۰/۰۱۵	۰/۷۵۲±۰/۰۳۶	F8-O2*
۰/۴۱	۰/۲۸۱±۰/۰۱۰	۰/۴۱۱±۰/۰۱۲	F8-O1
۰/۰۰	۰/۶۷۵±۰/۰۱	۰/۴۹۲±۰/۰۳۵	F3-T7*
۰/۱۵	۰/۶۰۱±۰/۰۱۱	۰/۵۸۱±۰/۲۱۲	AF3-AF4
۰/۰۰	۰/۵۰۰±۰/۰۲۱	۰/۴۵۲±۰/۰۳۳	P7-P8*
۰/۰۰	۰/۵۹۴±۰/۱۱	۰/۳۱۹±۰/۰۸	P8-O2*

جدول ۴- میانگین مقادیر استیت‌های به دست آمده از کانال F3 کودکان سالم و اوتیستیک

P value	اوتیستیک		حالات
	سالم	اوتیستیک	
	انحراف معیار ± میانگین	انحراف معیار ± میانگین	
۰/۰۰	۰/۶۵۸±۰/۰۰۲	۰/۷۰۱±۰/۰۱۲	S1*
۰/۰۰	۰/۶۵۸±۰/۰۰۶۲	۰/۴۰۸±۰/۰۱۰	S2*
۰/۷۸	۰/۵۹۴±۰/۲۴۷	۰/۵۱۱±۰/۲۱۷	S3*
۰/۰۰	۰/۶۸۲±۰/۰۱۲	۰/۴۱۵±۰/۰۵۲	S4*
۰/۰۰	۰/۶۱۲±۰/۰۲۰	۰/۴۶۵±۰/۰۸۵	S5*
۰/۰۱	۰/۶۳۱±۰/۰۴۰	۰/۵۱۷±۰/۰۲۱	S6*
۰/۰۰	۰/۵۲۱±۰/۰۰۹	۰/۳۱۵±۰/۰۰۹	S7*
۰/۰۰	۰/۲۷۸±۰/۰۰۸	۰/۴۸۱±۰/۰۲۰	S8*
۰/۰۰	۰/۵۵۲±۰/۰۱۵	۰/۷۵۲±۰/۰۳۶	S9*

از آن است که کودکان اوتیسمی، در مقایسه با کودکان سالم، تغییرات قابل ملاحظه‌ای نشان می‌دهند. همچنین نتیجه گرفته می‌شود که در ناحیه‌ی پیشانی قدامی (F3)،

همان‌طور که در جدول بالا دیده می‌شود، در بسیاری از استیت‌های این ناحیه بین دو گروه تفاوت‌های معنادار ($p \text{ value} < ۰/۰۵$) وجود دارد. اعداد جدول ۴ حاکی

اختلافاتی در استیتهای افراد سالم و اوتیسمی وجود دارد. این مورد بیانکنندهی آن است که در ناحیهی سمت چپ مغز، بین دو گروه اختلافات معناداری وجود دارد.

جدول ۵ میانگین مقادیر استیتهای به دست آمده از کانال F4 کودکان سالم و اوتیستیک را نشان می دهد.

جدول ۵- میانگین مقادیر استیتهای به دست آمده از کانال F4 کودکان سالم و اوتیستیک

P value	حالات	
	اوتیستیک انحراف معیار ± میانگین	سالم انحراف معیار ± میانگین
۰/۷۰۰	۰/۹۳۱±۰/۲۸۴	۰/۹۳۵۸±۰/۱۹۷
۰/۹۰۰	۰/۹۰۴۲±۰/۲۰۴	۰/۹۰۶۵±۰/۳۰۲
۰/۱۷۵	۰/۹۲۷±۰/۱۲۲	۰/۸۱۲±۰/۰۸۶
۰/۷۰۰	۰/۷۱۷۵±۰/۳۳۲	۰/۷۳۴±۰/۳۵۶
۰/۸۹۳	۰/۵۸۳۲±۰/۲۲۹	۰/۵۸۵۲±۰/۱۷۱
۰/۱۶۸	۰/۴۵۰۱±۰/۰۶۰	۰/۵۶۲۷±۰/۰۶۵
۰/۰۴۹	۰/۳۶۱۵±۰/۱۲۳	۰/۴۱۶۷±۰/۱۱۱
۰/۲۲۰	۰/۹۳۵۲±۰/۲۱۲	۰/۹۶۷۵±۰/۲۸۲
۰/۶۸۵	۰/۹۴۲۷±۰/۱۱۵	۰/۹۵۵۲±۰/۱۲۰

همان طور که در جدول بالا دیده می شود، در بسیاری از استیتهای این ناحیه بین دو گروه تفاوت های معنادار مشاهده نمی شود. در جدول ۶، استیتهای نواحی مختلف که در نواحی مختلف مغز دارای تفاوت معنادار هستند ($P < 0,05$)، گزارش شده است.

جدول ۶- گزارش انواع استیتهای دارای تفاوت معنادار ($P < 0,05$) در ۱۴ ناحیه

ناحیه	استیتهای
AF3	کلیهی ۱۶ حالت
AF4	S11, S14, S21, S22, S23, S24, S32, S33, S34, S42, S43
F3	کلیهی ۱۶ حالت
F4	S41, S23
F7	S11, S21, S22, S23, S32, S33, S43
F8	S34
FC6	S34, S21
FC5	S11, S12, S13, S34, S42
T7	S11, S12, S22, S23, S24, S31, S33, S34, S41
T8	هیچ حالتی
P7	کلیهی ۱۶ حالت
P8	S33, S43, S44
O1	S11, S12, S13, S14, S21, S24, S31, S32, S33, S41, S42, S44
O2	S14, S23

از مشاهدهی محدودهی تغییر استیتهای در نواحی مختلف مغزی و نیز مشاهدهی مقادیر استیتهای در دیگر نواحی

اعمال می‌شود) و میزان ارتباطی که شبکه‌های عصبی سلولی هر ناحیه با یکدیگر دارند، محاسبه شده است. به طور کلی، با توجه به معماری پیشنهاد شده، در هر ناحیه از مغز هر فرد ۱۶ اتصال وجود دارد. در جدول ۷ میانگین وزن اتصالات حاصل شده درون هر ناحیه، برای کودکان سالم و اوتیسمی مورد مطالعه نشان داده شده است. مقادیر دارای تفاوت معنادار با * مشخص شده‌اند.

مغز دو گروه، این نتیجه به دست آمد که در قسمت‌هایی از نیم‌کره‌ی چپ و قسمت‌هایی از نواحی پیشانی قدامی تفاوت‌های معناداری ($p < 0.05$) وجود دارد.

پژوهش‌های پیشین نشان داده که میزان اتصالات نواحی مختلف کودکان اوتیسمی با کودکان سالم متفاوت است (۱۵، ۲۱). وزن‌ها و اتصالات موجود در هر ناحیه برای هر فرد در جدول ۷ گزارش شده است. در این جدول، اعداد بر اساس داده‌های ورودی (که به هر ناحیه

جدول ۷- میانگین مقادیر وزن‌های به دست آمده برای کودکان سالم و اوتیسمی در هر ناحیه از شبکه‌ی عصبی سلولی برای ۱۴ کانال

P value	سالم	اوتیستیک	ناحیه
	انحراف معیار \pm میانگین	انحراف معیار \pm میانگین	
۰/۰۰	۰/۹۸۸ \pm ۰/۰۲۵	۰/۵۰۳ \pm ۰/۰۲۹	AF3*
۰/۰۰	۰/۹۲۴ \pm ۰/۰۳۹	۰/۵۳۳ \pm ۰/۰۲۳	AF4*
۰/۰۰	۰/۹۵۲ \pm ۰/۰۴۵	۰/۷۴۰ \pm ۰/۰۳۵	F3*
۰/۴۸۹	۰/۶۹۳ \pm ۰/۱۶۵	۰/۷۵۲ \pm ۰/۱۹۰	F4
۰/۰۵۱	۰/۶۰۸ \pm ۰/۱۲۱	۰/۴۹۷ \pm ۰/۰۰۴	F7*
۰/۱۲۲	۰/۷۰۴ \pm ۰/۱۶۵	۰/۵۸۳ \pm ۰/۱۳۷	F8
۰/۳۴۹	۰/۸۰۴ \pm ۰/۰۶۴	۰/۷۹۹ \pm ۰/۰۲۶	FC6
۰/۱۷۵	۰/۹۶۵ \pm ۰/۰۵۱	۰/۸۹۵ \pm ۰/۱۳۳	FC5
۰/۰۱۰	۰/۷۷۳ \pm ۰/۰۳۰	۰/۶۷۵ \pm ۰/۰۸۰	T7*
۰/۷۲۷	۰/۶۳۰ \pm ۰/۹۹۸	۰/۶۵۷ \pm ۰/۱۹۸	T8
۰/۰۰	۰/۹۳۶ \pm ۰/۰۴۴	۰/۵۶۳ \pm ۰/۰۳۶	P7*
۰/۱۷۶	۰/۹۷۷ \pm ۰/۰۳۱	۰/۹۵۶ \pm ۰/۰۳۲	P8
۰/۰۰۵	۰/۸۸۹ \pm ۰/۰۵۰	۰/۶۵۵ \pm ۰/۰۲۳	O1*
۰/۹۹۰	۰/۵۳۸ \pm ۰/۰۲۲	۰/۵۳۸ \pm ۰/۰۲۳	O2

نشان می‌دهد. این جدول برای نشان دادن تفاوت‌های دو گروه ارائه شده است.

مقادیر به دست آمده نشان می‌دهد که کودکان مبتلا به اوتیسم، از لحاظ میزان اتصال درون‌ناحیه‌ای در نواحی AF3، AF4، T7، P7، F3 و O1 تفاوت‌های قابل ملاحظه‌ای با کودکان سالم دارند. نتایج نشان می‌دهند که بیشتر نابهنجاری‌های کودکان اوتیستیک مربوط به نواحی لوب پیشانی و گیجگاهی است. همچنین این نتایج بر نتایج تحقیقات بهنام (۲)، شینخانی (۲۱) و ویسرز (۲۴) منطبق است. جدول ۸، میانگین وزن‌های به دست آمده از ارتباط نواحی مختلف با یکدیگر را درون یک لوب

جدول ۸- میانگین میزان اتصالات درون ناحیه‌ای برای کودکان سالم و اوتیستیک در هر یک از چهار لوب

لوب‌های مغز	نیم‌کره سمت راست		نیم‌کره سمت چپ		P value
	اوتیستیک	سالم	اوتیستیک	سالم	
	انحراف معیار ±	انحراف معیار ±	انحراف معیار ±	انحراف معیار ±	P value
پیشانی	۰/۶۶۶±۰/۱۸۸	۰/۷۸۱±۰/۹۹۹	۰/۶۶۴±۰/۱۸۲	۰/۸۷۷±۰/۱۶۵	۰/۰۲۹
گیجگاهی	۰/۶۵۷±۰/۱۹۸	۰/۶۳۰±۰/۹۹۸	۰/۶۷۵±۰/۰۸۰	۰/۷۷۳±۰/۰۳۰	۰/۰۱۰
آهیانه‌ای	۰/۹۵۶±۰/۰۳۲	۰/۹۷۷±۰/۰۳۱	۰/۵۶۳±۰/۰۳۶	۰/۹۳۶±۰/۰۴۴	۰/۰۰
پس‌سری	۰/۵۳۸±۰/۰۲۳	۰/۵۳۸±۰/۰۲۲	۰/۷۵۵±۰/۰۲۳	۰/۸۸۹±۰/۰۵۰	۰/۰۵

با یکدیگر کمتر از افراد سالم است. براساس اتصالات درون‌ناحیه‌ای، نتایج به دست آمده از مدل پیشنهادی نشان می‌دهد که اتصالات درون‌ناحیه‌ای نیم‌کره چپ مغز کودکان مبتلا به اوتیسم با کودکان سالم تفاوت‌هایی دارد. در ناحیه‌ی F3 و P7 نیز تفاوت‌های معنادار زیادی وجود دارد و از لحاظ میزان اتصال درون‌ناحیه‌ای، نواحی مربوط به کانال‌های AF3، AF4 و O1 کودکان مبتلا به اوتیسم تفاوت‌های قابل ملاحظه‌ای با کودکان سالم دارد.

مقادیر نشان داده شده در جدول ۸ نشان می‌دهد که تفاوت‌های معنادار مقادیر در افراد سالم و اوتیستیک مربوط به لوب‌های نیم‌کره چپ و پیشانی است. نتایج این تحقیق بر نتایج تحقیقات بهنام (۲)، شیخانی (۲۱)، ویسرز (۲۴) و بارتفلد (۳۹) منطبق است.

نتیجه گیری

در این مقاله، برای مقایسه‌ی دو گروه، مدلی مبتنی بر کارکرد مغز کودکان مبتلا به اوتیسم و سالم، با استفاده از پردازش سیگنال‌های الکتروانسفالوگرافی ارائه شده که قادر است اتصالات نواحی مغزی را نمایش دهد. در این مدل، پس از ثبت سیگنال و عمل فیلترینگ سیگنال‌ها، ابتدا با تبدیل ویولت، سیگنال‌ها به باندهای مختلف تجزیه و سپس از باندهای به دست آمده ویژگی‌های انرژی و آنتروپی استخراج شد و با اعمال بردار ویژگی به دست آمده به شبکه‌های عصبی سلولی، میزان اتصالات درون‌ناحیه‌ای و برون‌ناحیه‌ای دو گروه نشان داده شد. نتایج آزمایش‌ها براساس مدل پیشنهادی نشان می‌دهد که میزان ارتباطات نواحی مغز در افراد مبتلا به اوتیسم کمتر و محدودتر از افراد سالم است. همچنین دیده می‌شود که بیشتر نابهنجاری‌ها مربوط به نواحی لوب پیشانی، آهیانه‌ای، ارتباط نواحی همسایه با یکدیگر و ارتباط لوب گیجگاهی با دیگر نواحی است. به‌علاوه، دیده می‌شود که تعاملات نواحی همسایه مغز در افراد مبتلا به اوتیسم

دریافت مقاله: ۹۶/۴/۱۱؛ پذیرش مقاله: ۹۶/۷/۱۸

منابع

1. Kanner, L. Autistic disturbance of affective contact. *Nervous Child: Quarterly Journal of Psychopathology, Psychotherapy, Mental Hygiene, and Guidance of the Child* 1943;2:217-250.
2. Behnam, H., Sheikhan, A., Mohammadi, M. R., Noroozian, M., & Golabi, P. Abnormalities in connectivity of quantitative electroencephalogram background activity in asprger disorders with shorttime fourier transform and coherence values. *Proceedings of the Tenth International Conference on Computer Modeling and Simulation*, 82-87; 2008.
3. Ecker, C., Bookheimer, S. Y., & Murphy, D. G. M. Neuroimaging in autism spectrum disorder: brain structure and function across the lifespan. *Lancet Neurol* 2015;14(11):1121-1134.
4. Singh, Ma, Singh, Mo, Gangwar, S, Feature extraction from EEG for emotion classification. *International Journal of Information Technology and Knowledge Management* 2013;7(1):6-10.
5. Lewis, J.D., Elman, J.L. Growth-related neural reorganization and the autism phenotype: a test of the hypothesis that altered brain growth leads to altered connectivity. *Dev. Science* 2008;11:135-155.
6. Mason, R. A., Williams, D. L., Kana, R. K., Minshew, N., & Just, M. A theory of mind disruption and recruitment of the right hemisphere during narrative comprehension in autism. *Neuropsychologia* 2008; 46:269-80.
7. Perkins, Th. J., Stokes, M. A., McGillivray, J. A., Mussap, A. J., Cox, I. A., Maller, J. J., & Bittar, R. G. Increased left hemisphere impairment in high-functioning autism: a tract based spatial statistics study. *Psychiatry Research: Neuroimaging* 2014; 224:119-123.
8. Wilson, D. R., & Martinez, T. R., Value difference metrics for continuously valued attributes, *International Conference on Artificial Intelligence, Expert Systems and Neural Networks (AIE69)*, Honolulu, Hawaii; 1996.
9. Niedermeyer, E. D. S., & Lopes, F., *Electroencephalography*. Lippincott Williams & Wilkins, 5th Edition; 2005.
10. Sporns, O., Tononi, G., & Edelman, G. M. Connectivity and complexity: the relationship between neuroanatomy and brain dynamics. *Neural Netw* 2000;13:909-922.
11. Barttfelda, P., Wickera, B., Cukiera, S., Navarta, S., Lew, S., Leiguarda, R., & Sigman, M. State-dependent changes of connectivity patterns and functional brain network topology in autism spectrum disorder. *Neuropsychologia* 2012; 50:3653-3662.
12. Kennedy, D. P., & Courchesne, E. The intrinsic functional organization of the brain is altered in autism. *NeuroImage* 2008; 39:1877-1885.
13. Brock, J., Brown, C. C., Boucher, J., & Rippon, G. The temporal binding deficit hypothesis of autism. *Developmental Psychopathology* 2002; 14: 209-224.
14. Bjorne, P., & Balkenius, C. A model of attentional impairments in autism: first steps toward a computational theory. *Cognitive Systems Research* 2005;6:193-204.
15. Grossberg, S., & Seidman, D. Neural dynamics of autistic behaviors: Cognitive, emotional and timing substrates. *Psychological Review* 2006;113:483-525.
16. De Carvalho, L.A.V., De Carvalho Ferreira, N. & Fiszman, A. A neurocomputational model for autism. *Proceedings of the IV Brazilian Conf. on neural networks*, 344-349; 1999.
17. Adam Just, M., Kellera, T. A., Malavea, V. T., Kanab, R. K., & Varmac, S. Autism as a neural systems disorder: A theory of frontal-posterior under connectivity. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 2012;36:1292-1313.
18. Lewis, J.D., & Elman, J.L.. Growth-related neural reorganization and the autism phenotype: a test of the hypothesis that altered brain growth leads to altered connectivity. *Developmental Science* 2008;11:135-155.
19. Sheikhan, A., Behnam, H., Mohammadi, M.vR., & Noroozian, M. Analysis of quantitative electroencephalogram background activity in autism disease patients with lempel-Zive complexity and short time fourier transform measure. *4th conference of the IEEE-EMBS*, Cambridge, UK, 19-22; 2007.
20. Von Stein, A., & Sarnthein, J. Different frequencies for different scales of cortical integration: from local gamma to long rang alpha/theta synchronization. *International Journal of Psychophysiology* 2000;38:301-313.

21. Sheikhani, A., Behnam, H., Mohammadi, M. R., & Noroozian, M. Detection of abnormalities for diagnosing of children with autism disorders using of quantitative electroencephalography analysis. *J. Med. System* 2010;36: 957-963.
22. Sheikhani, A., Behnam, H., Noroozian, M., & Mohammadi, M. R. Abnormalities of quantitative electroencephalography in children with Asperger disorder in various conditions. *Journal of Research in Autism Spectrum Disorders* 2009;3:538-546.
23. Orekhova, E. V., Stroganova, E. V., Nygren, T. A., Tsetlin, G., Posikera, M. M., Christopher, I. N., Gillberg, M., & Elam, M. Excess of high frequency electroencephalogram oscillations in boys with autism. *Biol Psychiatry* 2007;62:1022-1029.
24. Vissers, M. E., Cohen, M. X., & Geurts, H. M. Brain connectivity and high functioning autism: a promising path of research that needs refined models. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 2012; 36:604-625.
25. Noriega, G. Self-organizing maps as a model of brain mechanisms potentially linked to autism. *IEEE Transactions on Neural Systems and Rehabilitation Engineering* 2007;15(2):217-226.
26. Noriega, G. A neural model to study sensory abnormalities and multisensory effects in autism. *IEEE Transactions on Neural Systems and Rehabilitation Engineering* 2014;23(2):199-209.
27. Papageorgiou, E. I., Kannappan, A. Fuzzy cognitive map ensemble learning paradigm to solve classification problems: application to autism identification. *Applied Soft Computing* 2012;12:3798-3809.
28. American Psychiatric Association. *Task force on DSM-IV diagnostic and statistical manual of mental disorders*. DSM-IV 4th edition, Washington DC; 2000.
29. Yu, J. H., & Sim, K. B., Classification of color imagination using Emotiv EPOC and event-related potential in electroencephalogram, *Optik* 2016;127:9711-9718.
30. Liu, Y., Zhou, W., Yuan, Q. & Chen, sh. Automatic Seizure Detection Using Wavelet Transform and SVM in Long-Term Intracranial EEG. *IEEE Transaction on Neural Systems and Rehabilitation Engineering* 2012;20:749-755.
31. Mohammadi, Z., Frounchi, J. & Amiri, M. Wavelet-based emotion recognition system using EEG signal. *Neural Computing & Application*; 2016.
32. Greene, B.R, Faul, S., Marnane, W.P., Lightbody, G., Korotchikova, I., & Boylan, G.B. A comparison of quantitative EEG features. *Clinical Neurophysiology* 2008;6:1248-1261.
33. Dhiman, R. & Priyanka, J. S. S. Biogeography Based Hybrid Scheme for Automatic Detection of Epileptic Seizures from EEG Signatures. *Applied Soft Computing*, Doi: <http://dx.doi.org/doi:10.1016/j.asoc.2016.12.009>. 2016.
34. Das, A. B., & H Bhuiyan, M. I. Discrimination and classification of focal and non-focal EEG signals using entropy-based features in the EMD-DWT domain. *Biomedical Signal Processing and Control* 2016; 29:11-21.
35. Chua, L., & Yang, L. Cellular neural networks: Theory. *IEEE Transaction on Circuits and Systems* 1988;35(10):1257-1272.
36. Bana, J. C., & Changb, C. H. When are two multi-layer cellular neural networks the same?. *Neural Networks* 2016;79:12-19.
37. Marco, G., Tamas, R., Leon O. C., & Pier Paolo, C. CNN dynamics represents a broader class than PDEs. *International Journal of Bifurcation and Chaos* 2002;12:2051-2068.
38. Moreno-Armendariz. M. A., Paziienza. G. E., Yu. W. Training cellular neural networks with stable learning algorithm. *Third International Symposium on Neural Networks*, Chengdu, China, 558-563; 2006.
39. Barttfeld, P., Wicker, B., Cukier, S., Navarta, S., Lew, S., Sigman, M. A big-world network in ASD: dynamical connectivity analysis reflects a deficit in long-range connections and an excess of short-range connections. *Neuropsychologia* 2010;49:254-263.