

Особенности ЭЭГ-ритмов у людей с РАС

Жукова М.А*,
СПбГУ, Санкт-Петербург, Россия

Приводится обзор последних исследований, посвященных анализу мозговой активности у детей и взрослых с РАС. Отмечается, что в большинстве работ указывается на сниженную коннективность нейронных структур, дисбаланс процессов торможения и активации в головном мозге, а также на атипичный характер восприятия языковой информации в группе людей с РАС. Высказывается предположение о том, что сложности в переработке семантической информации в данной группе опосредованы селективной нечувствительностью к языку, что выражается в атипичной волне N400. Приводятся данные о коморбидности РАС и эпилепсии, согласно которым, наибольшая взаимосвязь данных диагнозов наблюдается в случае наличия интеллектуального дефекта. ЭЭГ-профиль людей с РАС характеризуется преобладанием низко- и высокочастотных ритмов, при недостатке ритмов средней частоты. В статье анализируются данные о нарушении зеркальных нейронов в группе людей с РАС и делается вывод о способности данной группы к подражанию в случае выполнения автоматических действий, что ставит под сомнение теорию «разбитого зеркала».

Ключевые слова: расстройства аутистического спектра, фоновая ЭЭГ, коннективность, N400.

Введение

С поведенческой точки зрения расстройства аутистического спектра (РАС) характеризуются нарушением социальных контактов, стереотипным поведением, особыми жестко ограниченными интересами, аномальными по своей специфичности или направленности, а также нарушениями в области сенсорного восприятия [22]. Стоит также отметить, что выраженность когнитивного дефицита у людей с РАС вариативна, поэтому зачастую их показатели при выполнении тестовых методик сопоставимы с результатами контрольной группы без аутистических расстройств. При этом, несмотря на возможность успешно

справляться с тестовыми заданиями на поведенческом уровне, переработка информации и общая мозговая активность в группе людей с РАС имеет ряд особенностей. Здесь мы рассмотрим наиболее значимые исследования мозговой активности у детей и взрослых с РАС за последние 10 лет, полученные с помощью регистрации электроэнцефалограммы (ЭЭГ). Учитывая, что перечень исследовательских вопросов, касающихся нейрофизиологических аспектов функционирования людей с РАС, достаточно обширен, в данной статье мы остановимся на характеристике мозговой активности в состоянии покоя, а также на особенностях переработки лингвистической информации у детей и взрослых с РАС.

Для цитаты:

Жукова М.А. Особенности ЭЭГ ритмов у людей с РАС // Психологическая наука и образование. 2016. Т. 21. № 3. С. 47–55. doi: 10.17759/pse.2016210306

* Жукова Марина Андреевна, аспирант кафедры психического здоровья и раннего сопровождения детей и родителей факультета психологии, Санкт-Петербургский государственный университет (СПбГУ), Санкт-Петербург, Россия. E-mail: zhukova.marina.spb@gmail.com

Метод регистрации ЭЭГ

ЭЭГ представляет собой неинвазивный метод регистрации активности нейронов мозга с помощью электродов на поверхности головы. Преимуществом ЭЭГ является получение данных о функционировании мозга в отсутствие необходимости получать поведенческий ответ. Таким образом, вне зависимости от интеллектуального статуса человека, данный метод позволяет собрать данные об особенностях мозговых процессов. Метод ЭЭГ позволяет получить информацию о времени (латентности) и интенсивности (амплитуде) реакции [24].

Фоновая (количественная) ЭЭГ

Метод регистрации количественной, или фоновой, ЭЭГ предполагает запись мозговой активности в спокойном состоянии, когда перед испытуемым не стоит определенной задачи. Данный метод основан на регистрации электрических потенциалов от кожи головы человека, возникающих как результат электрической активности нейронов мозга. Предметом анализа по результатам записи количественной ЭЭГ являются волны мозговой активности, а также уровень связанности отдельных мозговых структур [24].

Фоновая ЭЭГ и РАС

Взаимосвязь с эпилепсией

В большинстве ЭЭГ-исследований указывается на наличие очагов эпилептоидной активности у людей с РАС. Это связано, прежде всего, с тем, что, согласно некоторым данным [42], у 25% людей с РАС также присутствует диагноз эпилепсии. Однако данные цифры ставятся под сомнение некоторыми учеными, которые полагают, что взаимосвязь заболеваний обусловлена наличием в обоих диагнозах интеллектуального дефекта [4]. Ретроспективный анализ ЭЭГ пациентов указывает на наличие эпилептиформной активности в правой теменной области более чем у 60% людей с РАС [7]. Данные более позднего мета-анализа 2008 г. свидетельствуют о коморбидности аутизма и эпилепсии при наличии интеллектуального дефекта [2]. Более того, сообщается о наличии определенных закономерностей в тех исследованиях, где взаимосвязь РАС и эпилепсии была особен-

но высокой [3]. К таким факторам авторы относят возраст испытуемых (эпилептические приступы наблюдаются с наибольшей частотой в детстве и раннем подростковом возрасте), уровень когнитивного развития (взаимосвязь РАС и эпилепсии чаще наблюдается у индивидумов с низким уровнем IQ), а также наличие расстройства языка и речи с преобладанием эпилепсии у тех, кто имеет вербальную агнозию [3].

Коннективность нейронных структур и РАС

Данные числовой ЭЭГ позволяют судить о связанности (коннективности) различных нейронных структур посредством выявления доминирующего ритма в различных структурах головного мозга. Обзор исследований, посвященных анализу количественной ЭЭГ, указывает на недостаток связанности между нейронными структурами в области коры головного мозга у людей с РАС [28; 45].

Существуют данные, согласно которым недостаток связанности нейронных структур ассоциируется с поведенческими стереотипиями и нарушениями в социальном функционировании [27; 46]. Также ряд авторов указывают на дисбаланс механизмов возбуждения и торможения [30] и недостаток межполушарной интеграции у людей с РАС [1; 8; 10]. Характерным отличием ЭЭГ-активности при РАС считается увеличение электрической активности в тех отделах мозга, которые, по результатам других исследований, выполнены с нейротипичными испытуемыми, не задействованы при выполнении данной когнитивной задачи, наряду со снижением активности в тех областях, которые включены в выполнение задачи [45].

ЭЭГ-волны

Помимо анализа коннективности, предметом исследования в числовой ЭЭГ является спектральный анализ мощности определенных ЭЭГ-ритмов. Данный метод предполагает разделение электрических колебаний головного мозга на волны различной частоты и латентности, которые, в свою очередь, имеют различную физиологическую основу и интерпретацию [11; 24].

Альфа-ритмы (8–12 Hz), наблюдаемые в затылочной доле, как правило, называют ритмами релаксации и расслабления. При этом

существует другая разновидность альфа-ритмов, так называемый «мю-ритм», связанный с подготовкой к выполнению моторного акта [43]. Наличие мю-ритма отмечено не только у людей, но и у приматов [11].

Бета-ритм (13–35 Hz) связан с когнитивным контролем деятельности, преобладает при концентрации внимания. Гамма-ритмы (>35 Hz) отвечают за перцептивную интеграцию (сопоставление следов памяти с сенсорными сигналами). Считается, что данный ритм также связан с новизной предъявляемого стимула. Так, знакомые стимулы (например, реальные слова) вызывают увеличение гамма-ритма в отличие от псевдослов [34]. Тета-ритмы (4–7 Hz) наиболее широко изучены в контексте процессов памяти и внимания. Преобладание данного ритма ассоциировано с расстройствами внимания, СДВГ и сложностями в обучении [11; 43].

ЭЭГ-волны и РАС

В популяции людей с РАС наблюдается особый паттерн нейронной активности в состоянии покоя, преобладание низкочастотных (гамма и тета), а также высокочастотных (бета и гамма) ритмов при явном недостатке ритмов средней частоты (альфа). Данный паттерн, получивший в литературе название «U-профиль» ввиду неравномерности активности, считается отличительной особенностью людей с РАС [45]. Возможной этиологией данного ЭЭГ-профиля может быть нарушение в системе ГАМК-эргических нейронов. ГАМК является важнейшей аминокислотой, отвечающей за процессы торможения в головном мозге. Нарушения в работе данной системы влекут за собой нарушение работы процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга [45].

Наибольшее внимание в контексте исследования РАС получили волны гамма-диапазона, а также особая разновидность альфа-волн – мю-ритмы. У детей с РАС отмечается большая по сравнению с группой контроля спектральная мощность в гамма-диапазоне, как в состоянии покоя, так и при когнитивной нагрузке [31]. На преобладание гамма-активности в данной популяции указывает и ряд других исследований [44]. Функциональная интерпретация гамма-

ритмов состоит в интеграции информации и обеспечении целенаправленности поведенческих актов. Нарушение синхронизации в гамма-диапазоне у людей с РАС может быть причиной невозможности увязать поступающую от разных сенсорных систем информацию в единое целое [26].

Одним из наиболее интересных ЭЭГ-ритмов в контексте изучения РАС является мю-ритм. Мю-ритм наблюдается преимущественно в теменной области и его депрессия (подавление) связана с подготовкой к моторным актам. Ряд исследований также указывает на подавление мю-ритма при наблюдении за тем, как другие совершают моторные акты [9; 43]. Данная особенность мю-ритма выступает теоретической основой для изучения зеркальных нейронов головного мозга. К функциям данных нейронов относят обучение путем имитации, участие в развитии языка и эмпатию [17]. Одной из теорий РАС является так называемая теория «разбитого зеркала», в основе которой лежит идея о дисфункции зеркальных нейронов у людей с РАС [37]. Ранние исследования указывали на то, что люди с РАС имеют нормальную десинхронизацию мю-ритма перед совершением самостоятельного действия, однако данная десинхронизация отсутствует при наблюдении за поведением других [35]. Данные результаты были реплицированы в ряде исследований, что способствовало дальнейшему развитию теории [5; 14; 36].

Однако есть данные, опровергающие данную теорию и демонстрирующие типичную депрессию мю-ритма у людей с РАС [15; 40]. Исследователи, указывающие на несостоятельность гипотезы о «разбитом зеркале», интерпретируют противоречия в полученных результатах как следствие гетерогенности РАС, а также критикуют теорию за упрощенный подход к пониманию РАС [15].

Согласно последним данным, нечувствительность людей с РАС к подражанию селективна и зависит от комплексности действия: их зеркальные нейроны функционируют в ответ на наблюдение за простыми действиями других людей, но не за комплексными моторными актами, предполагающими когнитивное вовлечение [41].

Потенциалы, связанные с событиями

Ярким примером изучения мозговой активности, где за основу берется ответ мозга на некое событие (экспериментальный стимул), является метод изучения потенциалов, связанных с событиями (ERP-event-related potentials). Потенциалами, связанными с событиями (ПСС), называют нейронный ответ, который получается путем усреднения мозговых ответов испытуемого на аналогичные стимулы. Компоненты ПСС служат физиологическими маркерами переработки информации. Они характеризуются полярностью (позитивность или негативность волны ответа на ЭЭГ), а также латентностью (время появления после предъявления стимула).

N400

Компонент ПСС, который будет в дальнейшем рассмотрен в данной статье, называется N400. Буква N в названии соответствует негативной полярности (что не отражает качественную оценку данного компонента), а цифра 400 сообщает о том, что данный нейронный ответ появляется в ответ на определенный стимул приблизительно на 400 миллисекунд после предъявления стимула.

N400 интерпретируют как реакцию семантической интеграции при восприятии отдельных слов и предложений [20; 21]. Это значит, что при появлении стимула, отличающегося от предыдущего контекста, в ЭЭГ будет наблюдаться возрастание амплитуды волны N400. Чувствительность данного компонента к семантическому несоответствию также называют реакцией прайминга (предвосхищения). Так, например, в предложении *«Я добавляю в кофе сливки и ... собаку»*, слово *«собака»* вызовет увеличение амплитуды компонента N400, так как данное слово невозможно интегрировать в контекст предложения.

N400 и РАС

Учитывая, что РАС часто сопровождаются нарушениями функционирования языка и речи, компонент N400 является важным аспектом изучения нейронных ответов у людей с данным расстройством. Мета-анализ 2010 г. фМРТ-исследований на выборках людей с РАС свидетельствует об атипичной латерализации языковых центров и сверхактивности большинства отделов головного мозга,

вовлеченных в переработку лингвистической информации у данной группы людей [32].

Литература, посвященная изучению прайминга и семантической интеграции (на примере N400) у людей с РАС, весьма противоречива. Так, исследования можно условно подразделить на две категории.

К первой группе можно отнести данные, согласно которым люди с РАС не демонстрируют эффектов прайминга, следовательно волна N400 в их ЭЭГ отсутствует. Эту точку зрения иллюстрирует исследование, в котором было показано, что дети с РАС не демонстрируют изменения в амплитуде N400, сталкиваясь со словами принадлежащими к другой семантической категории (т. е. с неконгруэнтной информацией) [13]. Несмотря на то, что данное исследование считается классическим в литературе по аутизму, ряд авторов отмечают его недостаток в связи с маленьким размером выборки (8 участников) [12]. Следовательно, полученные результаты можно отнести к индивидуальной вариативности в рамках исследованной группы [45]. Группа детей с РАС также не продемонстрировала эффекта N400 еще в одном исследовании [16]. В данном исследовании детям предъявлялись предложения: *«Дети учатся читать и писать в школе»* и *«Дети учатся читать и писать в пальце»*. Невозможность интегрировать слово *«палец»* в контекст предложения у детей в норме вызвала увеличение амплитуды компонента N400, однако данный эффект не наблюдался у детей с РАС [16].

В исследовании, проведенном на выборке взрослых людей, часть из которых имели синдром Аспергера, а часть относились к группе РАС без когнитивного дефекта, было показано, что эффект прайминга отсутствует у группы с РАС [33]. По мнению авторов, данные результаты свидетельствуют о нечувствительности людей с РАС к контексту [33].

Ко второй группе исследований можно отнести те работы, в которых показано наличие N400 в группе людей с РАС, однако данная волна имеет атипичные характеристики в данной популяции.

Ряд авторов указывают на появление N400 в более позднем временном окне и интерпретируют это явление как запоздалую

мозговую реакцию [23; 33]. Еще в одном исследовании была обнаружена слабовыраженная волна N400 у взрослых людей с РАС, когда они читали предложения с необычным окончанием [6]. Примером атипичной амплитуды компонента N400 также может служить исследование, в котором было показано, что люди с РАС демонстрируют большую амплитуду N400 при восприятии переносного смысла и метафор, чем группа контроля. Этот результат авторы исследования трактовали как повышенную когнитивную нагрузку у людей с РАС при восприятии фразеологизмов [18]. Это исследование подтвердило многочисленные поведенческие данные о том, что люди с РАС имеют сложности с прагматическими аспектами языка и плохо воспринимают переносный смысл [19; 39].

По мнению ряда авторов, переработка перцептивной информации у людей с РАС проходит столь же эффективно, как и у людей без данного нарушения, однако первые имеют сложности с восприятием речевой информации [38]. В контексте данной позиции, отсутствие N400 в ответ на лексико-семантическое несоответствие воспринимается как селективное расстройство языкового восприятия. В поддержку этого положения выступают данные эксперимента, в котором были задействованы невербальные стимулы [25]. Детям с РАС показывали картинку в паре с характерным звуком: например, машина и звук двигателя (соответствие) или машина и звук пружинящего мяча (несоответствие). В данном эксперименте дети с РАС показали столь же эффективное распознавание несоответствия, проявившегося в увеличении N400, как и группа контроля [25].

Финансирование

Работа выполнена при поддержке гранта Правительства РФ №14.Z50.31.0027 (ведущий ученый – Е.Л. Григоренко).

Литература

1. Луцкина Е., Подрезная Е., Стрелец В. Особенности биоэлектрической активности мозга у детей с расстройствами аутистического спектра // Новые исследования. 2010. Vol. 1. № 22.
2. Amiet C., Gourfinkel-A I., Bouzamondo A., Tordjman S., Baulac M., Lechat P., Mottron L., Cohen D. Epilepsy in autism is associated with intellectual disability and gender: Evidence from a meta-analysis // Biological

Psychiatry. 2008. Oct 1. Vol. 64. № 7. P. 577–582.
3. Ballaban G.K., Tuchman R. Epilepsy and epileptiform EEG: Association with autism and language disorders // Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews. 2000. Vol. 6. № 4. P. 300–308.
4. Berg A Vol., Plioplys S. Epilepsy and autism: is there a special relationship? // Epilepsy & Behavior. 2012. Vol. 23. № 3. P. 193–198.

Таким образом, можно сделать вывод об избирательной нечувствительности людей с РАС к языковым стимулам при сохранной способности ориентироваться в контексте [26; 29].
В заключение важно отметить, что атипичная волна N400 не всегда означает неверный поведенческий ответ. Так, в одном исследовании группа людей с РАС показала схожий поведенческий профиль с группой контроля, в то время как реакция N400 по-прежнему была нетипичной [33]. Учитывая, что людям с РАС удается прийти к верному ответу, несмотря на нарушение нейронного ответа, можно предположить, что они используют больше ресурсов и когнитивного контроля при обработке семантической информации, чем типично развивающиеся люди [26].

Заключение

Были рассмотрены особенности ЭЭГ людей с РАС в контексте фоновой нейронной активности и в процессе переработки лингвистической информации. Проведенный анализ показал, что люди с РАС характеризуются недостатком коннективности между корковыми структурами головного мозга, а также дисбалансом в процессах активации и торможения. В данной группе отмечается преобладание гамма-волн и недостаток подавления мю-ритмов, которые могут лежать в основе нарушения подражания у людей с РАС. При работе с данной группой людей стоит принимать во внимание наличие атипичной нейронной активности, несмотря на возможную сохранность поведенческих реакций.

5. Bernier R., Dawson G., Webb S., Murias M. EEG mu rhythm and imitation impairments in individuals with autism spectrum disorder // *Brain and Cognition*. 2007. Aug. Vol. 64. № 3. P. 228–237.
6. Braeutigam S., Swithenby S. J., Bailey A. J. Contextual integration the unusual way: a magnetoencephalographic study of responses to semantic violation in individuals with autism spectrum disorders // *European Journal of Neuroscience*. 2008. Feb. Vol. 27. № 4. P. 1026–1036.
7. Chez M. G., Chang M., Krasne V., Coughlan C., Kominsky M., Schwartz A. Frequency of epileptiform EEG abnormalities in a sequential screening of autistic patients with no known clinical epilepsy from 1996 to 2005 // *Epilepsy & Behavior*. 2006. Feb. Vol. 8. № 1. P. 267–271.
8. Coben R., Clarke A. R., Hudspeth W., Barry R. J. EEG power and coherence in autistic spectrum disorder // *Clinical Neurophysiology*. 2008. May. Vol. 119. № 5. P. 1002–1009.
9. Cochin S., Barthelemy C., Roux S., Martineau J. Observation and execution of movement: similarities demonstrated by quantified electroencephalography // *European Journal of Neuroscience*. 1999. May. Vol. 11. № 5. P. 1839–1842.
10. Cornew L., Roberts T. P. L., Blaskey L., Edgar J. C. Resting-State Oscillatory Activity in Autism Spectrum Disorders // *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 2012. Sep. Vol. 42. № 9. P. 1884–1894.
11. De Haan M. Infant EEG and event-related potentials // New York: Psychology Press, 2013. 344 p.
12. Duffy F. H., Als H. A stable pattern of EEG spectral coherence distinguishes children with autism from neuro-typical controls – a large case control study // *Bmc Medicine*. 2012. June 26. Vol. 10.
13. Dunn M., Vaughan H., Kreuzer J., Kurtzberg D. Electrophysiologic correlates of semantic classification in autistic and normal children // *Developmental Neuropsychology*. 1999. Vol. 16. № 1. P. 79–99.
14. Ewen J. B., Lakshmanan B. M., Pillai A. S., McAuliffe D., Nettles C., Hallett M., Crone E., Mostofsky S. H. Decreased Modulation of EEG Oscillations in High-Functioning Autism during a Motor Control Task // *Frontiers in Human Neuroscience*. 2016. May 6. Vol. 10.
15. Fan Y. Vol., Decety J., Yang C. Y., Liu J. L., Cheng Y. W. Unbroken mirror neurons in autism spectrum disorders // *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 2010. Sep. Vol. 51. № 9. P. 981–988.
16. Fishman I., Yam A., Bellugi U., Lincoln A., Mills D. Contrasting patterns of language-associated brain activity in autism and Williams syndrome // *Social Cognitive and Affective Neuroscience*. 2011. Oct. Vol. 6. № 5. P. 630–638.
17. Gallese V., Goldman A. Mirror neurons and the simulation theory of mind-reading // *Trends in Cognitive Sciences*. 1998. Dec. Vol. 2. № 12. P. 493–501.
18. Gold R., Faust M., Goldstein A. Semantic integration during metaphor comprehension in Asperger syndrome // *Brain and Language*. 2010. Jun. Vol. 113. № 3. P. 124–134.
19. Happe F. G. E. Understanding Minds and Metaphors – Insights from the Study of Figurative Language in Autism // *Metaphor and Symbolic Activity*. 1995. Vol. 10. № 4. P. 275–295.
20. Kutas M., Federmeier D. Thirty Years and Counting: Finding Meaning in the N400 Component of the Event-Related Brain Potential (ERP) // *Annual Review of Psychology*, 2011. Vol. 62. P. 621–647.
21. Kutas M., Iragui V. The N400 in a semantic categorization task across 6 decades // *Evoked Potentials–Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*. 1998. Sep. Vol. 108. № 5. P. 456–471.
22. Lobar S. L. DSM-V Changes for Autism Spectrum Disorder (ASD): Implications for Diagnosis, Management, and Care Coordination for Children With ASDs // *Journal of Pediatric Health Care*. 2016. Jul–Aug. Vol. 30. № 4. P. 359–365.
23. Losh M., Adolphs R., Poe D., Couture S., Penn D., Baranek G. Vol., Piven J. Neuropsychological Profile of Autism and the Broad Autism Phenotype // *Archives of General Psychiatry*. 2009. May. Vol. 66. № 5. P. 518–526.
24. Luck S. J. Introduction to the Event-Related Potential Technique, 2nd Edition // *Introduction to the Event-Related Potential Technique*, 2nd Edition. Cambridge, MA: MIT Press, 2014. P. 1–406.
25. McCleery J. P., Ceroni R., Burner K. M., Townsend J., Kinnear M., Schreiber L. Neural correlates of verbal and nonverbal semantic integration in children with autism spectrum disorders // *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 2010. Mar. Vol. 51. № 3. P. 277–286.
26. McFadden K. L., Rojas D. C. Electrophysiology of autism/ San Diego: INTECH Open Access Publisher, 2013. P. 1–23
27. Monk C. S., Peltier S. J., Wiggins J. L., Weng S. J., Carrasco M., Risi S., Lord C. Abnormalities of intrinsic functional connectivity in autism spectrum disorders // *Neuroimage*. 2009. Aug 15. Vol. 47. № 2. P. 764–772.
28. Murias M., Webb S. J., Greenson J., Dawson G. Resting state cortical connectivity reflected in EEG coherence in individuals with autism // *Biological Psychiatry*. 2007. Aug 1. Vol. 62. № 3. P. 270–273.
29. O'Connor K. Auditory processing in autism spectrum disorder: A review // *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 2012. Feb. Vol. 36. № 2. P. 836–854.
30. Orekhova E. V., Stroganova T. A. Arousal and attention re-orienting in autism spectrum disorders: evidence from auditory event-related potentials // *Frontiers in Human Neuroscience*. 2014. Feb 6. Vol. 8.
31. Orekhova E. V., Stroganova T. A., Prokofyev A. O., Nygren G., Gillberg C., Elam M. Sensory gating in young children with autism: Relation to age, IQ, and EEG gamma oscillations // *Neuroscience Letters*. 2008. Mar 28. Vol. 434. № 2. P. 218–223.
32. Philip R. C. M., Dauvermann M R., Whalley H C., Baynham K., Lawrie S M., Stanfield A C. A systematic review and meta-analysis of the fMRI investigation of autism spectrum disorders // *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 2012. Feb. Vol. 36. № 2. P. 901–942.

33. Pijnacker J., Geurts B., van Lambalgen M., Buitelaar J., Hagoort P. Exceptions and anomalies: An ERP study on context sensitivity in autism // *Neuropsychologia*. 2010. Aug. Vol. 48. № 10. P. 2940–2951.
34. Pulvermüller F. Words in the brain's language // *Behavioral and Brain Sciences*. 1999. Apr. Vol. 22. № 2. P. 253.
35. Ramachandran V. S., Oberman L. M. Broken mirrors – A theory of autism // *Scientific American*. 2006 Nov. Vol. 295. № 5. P. 62–69.
36. Raymaekers R., Wiersma J. R., Roeyers H. EEG study of the mirror neuron system in children with high functioning autism // *Brain Research*. 2009. Dec 4. Vol. 1304. P. 113–121.
37. Rizzolatti G., Fabbri-Destro M. Mirror neurons: from discovery to autism // *Experimental Brain Research*. 2010. Jan. Vol. 200. № 3–4. P. 223–237.
38. Rogers S. J., Ozonoff S. Annotation: What do we know about sensory dysfunction in autism? A critical review of the empirical evidence // *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 2005. Vol. 46. № 12. P. 1255–1268.
39. Rundblad G., Annaz D. The atypical development of metaphor and metonymy comprehension in children with autism // *Autism*. 2010. Jan. Vol. 14. № 1. P. 29–46.
40. Ruyschaert L., Warreyn P., Wiersma J. R., Oostra A., Roeyers H. Exploring the Role of Neural Mirroring in Children with Autism Spectrum Disorder // *Autism Research*. 2014. Apr. Vol. 7. № 2. P. 197–206.
41. Sowden S., Koehne S., Catmur C., Dziobek I., Bird G. Intact automatic imitation and typical spatial compatibility in autism spectrum disorder: challenging the broken mirror theory // *Autism Research*. 2015. [Epub ahead of print].
42. Spence S. J., Schneider M. I. The Role of Epilepsy and Epileptiform EEGs in Autism Spectrum Disorders // *Pediatric Research*. 2009. Jun. Vol. 65. № 6. P. 599–606.
43. Stroganova T. A., Orekhova E. V., Posikera I. N. EEG alpha rhythm in infants // *Clinical Neurophysiology*. 1999. Jun. Vol. 110. № 6. P. 997–1012.
44. van Diessen E., Senders J., Jansen F. E., Boersma M., Bruining H. Increased power of resting-state gamma oscillations in autism spectrum disorder detected by routine electroencephalography // *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*. 2015. Sep. Vol. 265. № 6. P. 537–540.
45. Wang J., Barstein J., Ethridge L. E., Mosconi M. W., Takarae Y., Sweeney J. A. Resting state EEG abnormalities in autism spectrum disorders // *Journal of Neurodevelopmental Disorders*. 2013. Sep 16. Vol. 5.
46. Weng S. J., Wiggins J. L., Peltier S. J., Carrasco M., Risi S., Lord C., Monk C. S. Alterations of resting state functional connectivity in the default network in adolescents with autism spectrum disorders // *Brain Research*. 2010. Feb 8. Vol. 1313. P. 202–214.

Patterns of EEG Activity in Individuals with Autism Spectrum Disorders

Zhukova M. A.*,

Saint Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia
zhukova.marina.spb@gmail.com

The article reviews most recent findings on neural activity in children and adults with autism spectrum disorders (ASD). Most of the studies demonstrate decreased connectivity in cortical regions, excitatory/inhibitory imbalance and atypical processing of language in people with ASD. It is argued that difficulties in semantic integration are connected to selective insensitivity to language, which is manifested in atypical N400 ERP component. In the article we analyze the data suggesting a strong relationship between ASD and epilepsy and argue that the comorbidity is more prevalent among individuals who have cognitive dysfunction. The EEG profile of people with ASD suggests U-shaped alterations with excess in high- and low-frequency EEG bands. We critically analyze the “broken mirror” hypothesis of ASD and demonstrate findings which challenge this theory.

Keywords: autism spectrum disorders, resting-state EEG, connectivity, N400.

Funding

This work was supported by grant 14.Z50.31.0027 from the Government of the Russian Federation (PI: E. Grigorenko).

For citation:

Zhukova M.A. Patterns of EEG activity in people with ASD. *Psikhologicheskaya nauka i obrazovanie = Psychological Science and Education*, 2016, vol. 21, no. 3, pp. 47–55 (In Russ., abstr. in Engl.). doi: 10.17759/pse.2016210306

*Zhukova Marina Andreevna, PhD student, Department of Psychology, Saint Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia. E-mail: zhukova.marina.spb@gmail.com

References

1. Lushchekina E., Podreznaya E., Strelets V. Osobennosti bioelektricheskoi aktivnosti mozga u detei s rasstroistvami autisticheskogo spectra [EEG profile of children with autism spectrum disorders]. *Novye issledovaniya [New Research]*, 2010. Vol. 1, no. 22.
2. Amiet C., Gourfinkel-An I., Bouzamondo A., Tordjman S., Baulac M., Lechat P., Mottron L., Cohen D. Epilepsy in autism is associated with intellectual disability and gender: Evidence from a meta-analysis. *Biological Psychiatry*, 2008. Oct 1. Vol. 64, no. 7, pp. 577–582.
3. Ballaban-Gil K., Tuchman R. Epilepsy and epileptiform EEG: Association with autism and language disorders. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, 2000. Vol. 6, no. 4, pp. 300–308.
4. Berg A. T., Plioplys S. Epilepsy and autism: is there a special relationship? *Epilepsy & Behavior*, 2012. Vol. 23, no. 3, pp. 193–198.
5. Bernier R., Dawson G., Webb S., Murias M. EEG mu rhythm and imitation impairments in individuals with autism spectrum disorder. *Brain and Cognition*, 2007. Aug. Vol. 64, no. 3, pp. 228–237.
6. Braeutigam S., Swithenby S. J., Bailey A. J. Contextual integration the unusual way: a magnetoencephalographic study of responses to semantic violation in individuals with autism spectrum disorders. *European Journal of Neuroscience*, 2008. Feb. Vol. 27, no. 4, pp. 1026–1036.
7. Chez M. G., Chang M., Krasne V., Coughlan C., Kominsky M., Schwartz A. Frequency of epileptiform EEG abnormalities in a sequential screening of autistic patients with no known clinical epilepsy from 1996 to 2005. *Epilepsy & Behavior*, 2006. Feb. Vol. 8, no. 1, pp. 267–271.
8. Coben R., Clarke A. R., Hudspeth W., Barry R. J. EEG power and coherence in autistic spectrum disorder. *Clinical Neurophysiology*, 2008. May. Vol. 119, no. 5, pp. 1002–1009.
9. Cochin S., Barthelemy C., Roux S., Martineau J. Observation and execution of movement: similarities demonstrated by quantified electroencephalography. *European Journal of Neuroscience*, 1999. May. Vol. 11, no. 5, pp. 1839–1842.
10. Cornew L., Roberts T. P. L., Blaskey L., Edgar J, pp. Resting-State Oscillatory Activity in Autism Spectrum Disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 2012. Sep. Vol. 42, no. 9, pp. 1884–1894.
11. De Haan M. Infant EEG and event-related potentials/ Psychology Press, 2013.
12. Duffy F. H., Als H. A stable pattern of EEG spectral coherence distinguishes children with autism from neuro-typical controls – a large case control study. *Bmc Medicine*, 2012. Jun 26. Vol. 10.
13. Dunn M., Vaughan H., Kreuzer J., Kurtzberg D. Electrophysiologic correlates of semantic classification in autistic and normal children. *Developmental Neuropsychology*, 1999. Vol. 16, no. 1, pp. 79–99.
14. Ewen J. B., Lakshmanan B. M., Pillai A. S., McAuliffe D., Nettles C., Hallett M., Crone N. E., Mostofsky S. H. Decreased Modulation of EEG Oscillations in High-Functioning Autism during a Motor Control Task. *Frontiers in Human Neuroscience*, 2016. May 6. Vol. 10.
15. Fan Y. T., Decety J., Yang C. Y., Liu J. L., Cheng Y. W. Unbroken mirror neurons in autism spectrum disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 2010. Sep. Vol. 51, no. 9, pp. 981–988.
16. Fishman I., Yam A., Bellugi U., Lincoln A., Mills D. Contrasting patterns of language-associated brain activity in autism and Williams syndrome. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 2011. Oct. Vol. 6, no. 5, pp. 630–638.
17. Gallese V., Goldman A. Mirror neurons and the simulation theory of mind-reading. *Trends in Cognitive Sciences*, 1998. Dec. Vol. 2, no. 12, pp. 493–501.
18. Gold R., Faust M., Goldstein A. Semantic integration during metaphor comprehension in Asperger syndrome. *Brain and Language*, 2010. Jun. Vol. 113, no. 3, pp. 124–134.
19. Happe F. G. E. Understanding Minds and Metaphors – Insights from the Study of Figurative Language in Autism. *Metaphor and Symbolic Activity*, 1995. Vol. 10, no. 4, pp. 275–295.
20. Kutas M., Federmeier K. D. Thirty Years and Counting: Finding Meaning in the N400 Component of the Event-Related Brain Potential (ERP). *Annual Review of Psychology*, 2011. Vol. 62, pp. 621–647.
21. Kutas M., Iragui V. The N400 in a semantic categorization task across 6 decades. *Evoked Potentials–Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 1998. Sep. Vol. 108, no. 5, pp. 456–471.
22. Lobar S. L. DSM-V Changes for Autism Spectrum Disorder (ASD): Implications for Diagnosis, Management, and Care Coordination for Children With ASDs. *Journal of Pediatric Health Care*, 2016. Jul–Aug. Vol. 30, no. 4, pp. 359–365.
23. Losh M., Adolphs R., Poe M. D., Couture S., Penn D., Baranek G. T., Piven J. Neuropsychological Profile of Autism and the Broad Autism Phenotype. *Archives of General Psychiatry*, 2009. May. Vol. 66, no. 5, pp. 518–526.
24. Luck S. J. Introduction to the Event-Related Potential Technique, 2nd Edition. Introduction to the Event-Related Potential Technique, 2nd Edition, 2014, pp. 1–406.
25. McCleery J. P., Ceponiene R., Burner K. M., Townsend J., Kinnear M., Schreiber L. Neural correlates of verbal and nonverbal semantic integration in children with autism spectrum disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 2010. Mar. Vol. 51, no. 3, pp. 277–286.
26. McFadden K. L., Rojas D, pp. Electrophysiology of autism / INTECH Open Access Publisher, 2013.
27. Monk C. S., Peltier S. J., Wiggins J. L., Weng S. J., Carrasco M., Risi S., Lord C. Abnormalities of intrinsic

28. Monk C. S., Peltier S. J., Wiggins J. L., Weng S. J., Carrasco M., Risi S., Lord C. Abnormalities of intrinsic functional connectivity in autism spectrum disorders. *Neuroimage*, 2009. Aug 15. Vol. 47, no. 2, pp. 764–772.
29. Murias M., Webb S. J., Greenson J., Dawson G. Resting state cortical connectivity reflected in EEG coherence in individuals with autism. *Biological Psychiatry*, 2007. Aug 1. Vol. 62, no. 3, pp. 270–273.
30. O'Connor K. Auditory processing in autism spectrum disorder: A review. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 2012. Feb. Vol. 36, no. 2, pp. 836–854.
31. Orekhova E. V., Stroganova T. A. Arousal and attention re-orienting in autism spectrum disorders: evidence from auditory event-related potentials. *Frontiers in Human Neuroscience*, 2014. Feb 6. Vol. 8.
32. Orekhova E. V., Stroganova T. A., Prokofyev A. O., Nygren G., Gillberg C., Elam M. Sensory gating in young children with autism: Relation to age, IQ, and EEG gamma oscillations. *Neuroscience Letters*, 2008. Mar 28. Vol. 434, no. 2, pp. 218–223.
33. Philip R, pp. M., Dauvermann M. R., Whalley H, pp., Baynham K., Lawrie S. M., Stanfield A, pp. A systematic review and meta-analysis of the fMRI investigation of autism spectrum disorders. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 2012. Feb. Vol. 36, no. 2, pp. 901–942.
34. Pijnacker J., Geurts B., van Lambalgen M., Buitelaar J., Hagoort P. Exceptions and anomalies: An ERP study on context sensitivity in autism. *Neuropsychologia*, 2010. Aug. Vol. 48, no. 10, pp. 2940–2951.
35. Pulvermuller F. Words in the brain's language. *Behavioral and Brain Sciences*, 1999. Apr. Vol. 22, no. 2, pp. 253.
36. Ramachandran V. S., Oberman L. M. Broken mirrors – A theory of autism. *Scientific American*, 2006 Nov. Vol. 295, no. 5, pp. 62–69.
37. Raymaekers R., Wiersema J. R., Roeyers H. EEG study of the mirror neuron system in children with high functioning autism. *Brain Research*, 2009. Dec 4. Vol. 1304, pp. 113–121.
38. Rizzolatti G., Fabbri-Destro M. Mirror neurons: from discovery to autism. *Experimental Brain Research*, 2010. Jan. Vol. 200, no. 3–4, pp. 223–237.
39. Rogers S. J., Ozonoff S. Annotation: What do we know about sensory dysfunction in autism? A critical review of the empirical evidence. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 2005. Vol. 46, no. 12, pp. 1255–1268.
40. Rundblad G., Annaz D. The atypical development of metaphor and metonymy comprehension in children with autism. *Autism*, 2010. Jan. Vol. 14, no. 1, pp. 29–46.
41. Ruysschaert L., Warreyn P., Wiersema J. R., Oostera A., Roeyers H. Exploring the Role of Neural Mirroring in Children with Autism Spectrum Disorder. *Autism Research*, 2014. Apr. Vol. 7, no. 2, pp. 197–206.
42. Sowden S., Koehne S., Catmur C., Dziobek I., Bird G. Intact automatic imitation and typical spatial compatibility in autism spectrum disorder: challenging the broken mirror theory. *Autism Research*, 2015.
43. Spence S. J., Schneider M. Vol. The Role of Epilepsy and Epileptiform EEGs in Autism Spectrum Disorders. *Pediatric Research*, 2009. Jun. Vol. 65, no. 6, pp. 599–606.
44. Stroganova T. A., Orekhova E. V., Posikera I. N. EEG alpha rhythm in infants. *Clinical Neurophysiology*, 1999. Jun. Vol. 110, no. 6, pp. 997–1012.
45. van Diessen E., Senders J., Jansen F. E., Boersma M., Bruining H. Increased power of resting-state gamma oscillations in autism spectrum disorder detected by routine electroencephalography. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 2015. Sep. Vol. 265, no. 6, pp. 537–540.
46. Wang J., Barstein J., Ethridge L. E., Mosconi M. W., Takarae Y., Sweeney J. A. Resting state EEG abnormalities in autism spectrum disorders. *Journal of Neurodevelopmental Disorders*, 2013. Sep 16. Vol. 5.
46. Weng S. J., Wiggins J. L., Peltier S. J., Carrasco M., Risi S., Lord C., Monk C. S. Alterations of resting state functional connectivity in the default network in adolescents with autism spectrum disorders. *Brain Research*, 2010. Feb 8. Vol. 1313, pp. 202–214.