啓明醫大論文集 第10卷 第1號
The Keimyung Univ Med J
Vol 10, No.1, March, 1991

자폐장애아의 뇌파 소견*

계명대학교 의과대학 정신과학교실

정 철 호 · 채 성 수 · 박 영 남

서 론

지폐장애란 Kanner(1943)[1]가 조기 유아 자폐증이란 이름으로 처음 보고하였으며, 최근 미국 정신의학협회에서 제정한 정신장애 진단 통계 편람 제3판 개정판(DSM-III-R)의 진단기준에 의하면, 사회적 상호작용의 질적인 장애, 의사소통과 상상력의 질적인 장애 및 활동과 관심의 폭이 현저하게 제한되어 있다는 점 등으로 특징지어진다[2].

자폐장애의 원인에 있어서 수 많은 연구와 상반된 주장들이 있다. 즉 유전적 요인[3], 심리적 요인[3], 뇌의 기능 또는 구조자체에 이상이 있을 것이라는 기질적 요인[5,6], 일차적으로 유아 자신이 생물학적인 취약성을 지니고 있으며 그 취약성을 보상해 주지 못할 때 생길수 있다는 기질적 및 환경적 요소의 상호작용[7,8] 등으로, 현재로는 뇌의 기질적 또는 기능적 병변이 가장 그럴 듯하게 받아들여 지고 있다[9].

중추신경계의 기질적 손상이 자폐장애의 원인이라는 다수의 연구들이 있다. 즉 망상계의 기능부전에 따른 외부자극에 대한 반응 저하[10], 망상계의 만성적 기능항진으로 인한 감각로 차단현상[11], 뇌의 신경생리 이상으로 감각, 지각, 언어 등의 통합장애[12], 중추신경계의 이상으로 인한 청각, 언어, 인지과정의 장애[6] 등이 주장되고 있다.

또한 뇌파를 이용하여 자폐장애의 기질적 요인을 주장하는 많은 연구들이 있다. DeMyer 등(1981)[13]은 자폐장애 환자에게 이상뇌파 소견의 빈도는 10%에서 83%로 그 평균을 52%로 보고하고 있다. 또한 Small (1975)[13]은 자폐장애 환자는 다른 정신과 질환을 가진 환자에서보다 이상뇌파가 발견되는 비율이 훨씬 높으며, 자신의 연구 결과에서 자폐장애 환자의 64%가 이상을 보이는데 이는 중추신경계의 기질적 이상이 있는 확실한 소견이라고 언급하였다. Waldo 등(1978)[14]은 자폐장애에서 특이한 이상뇌파 소견은 없으며 특정부위의 이상소견이 없이 이상부위가 뇌에 전반적으로 널리 퍼져 있다고 하였다.

이에 저자들은 자폐장애에서 뇌의 기질적 혹은 기능적 원인 탐구의 일환으로 이들에게 뇌파검사를 실시하여 첫째, 자폐장애아에서 발견되는 이상뇌파의 빈도 및 소견을 조사하며, 둘째, DSM-III-R 진단기준의 16개 증상과 이상뇌파 소견간의 관련성을 규명해 보고자 본 연구를 시행하였다.

재료 및 방법

연구대상은 1987년 12월 부터 1990년 9월 사이에 계명대학교 동산의료원 정신과 외래를 방문한 자폐장애아 중 뇌파검사가 시행되었던 48명(남자 37명, 여자 11명)으로 구성되어 있다.

자폐장애의 진단은 1987년 미국 정신의학협회에서 제정한 DSM-III-R 진단기준을 사용하였고, 두명의 정신과 의사가 독자적으로 진단을 내려서 진단이 일치하지 않는 경우와 자폐장애 이외의 전반적 발달장애인 경우는 대상에서 제외시켰다.

뇌파기록은 계명대학교 동산의료원 뇌파실에서 사용하고 있는 NICON사의 12소자기계를 이용하여 수면뇌파를 기록하였다.

뇌파기록의 판독기준은 명호진(1973)[15]의 뇌파 이상정도 판정기준에 따라, 극심한 이상(severe abnormality), 심한 이상(marked abnormality), 중등도 이상(moderate abnormality), 경도 이상(mild abnormality), 경미한 이상(minimal abnormality), 경계 소견(borderline abnormality)으로 나누었다. 그러나

* 이 논문은 1990년도 계명대학교 을종연구비 및 동산의료원 조사연구비로 이루어졌음

경계 소견은 이상유무가 불확실하므로 이상소견에서 제외시켰다.

뇌파소견의 분포와 뇌파의 이상소견에 따른 DSM-III-R 진단기준의 증상 분포에 대해서는 Chi-자승 검정법을, 그리고 대상 환아의 성별 및 나이 차이에 대해서는 t-검증법을 사용하였으며, 유의수준은 p값 0.05이하로 하였다.

결 과

1. 인구학적 분포

남아 37명(77.1%), 여아 11명(22.9%)으로 남녀 비율은 3.36:1 이었다. 검사 당시 남아의 평균나이는 46.2± 27.0개월, 여아는 41.9± 13.3개월로서 전체대상의 평균나이는 45.2± 24.5개월이었으며, 나이 분포는 18개월에서 148개월 이었다. 남녀간의 나이차이는 통계적으로 유의하지 않았다(Table 1).

2. 이상뇌파 소견의 빈도 및 이상 정도

뇌파소견중 비정상 소견을 보인 환자는 전체대상 48명 중에서 29명(60.4%)이었으며, 이상 정도는 경미한 이상 14명(29.2%), 경도 이상 6명(12.5%), 중등도 이상 9명(18.7%)의 환자에서 나타났다(Table 2).

3. 이상뇌파 소견의 양상

spike or sharp wave를 보인 경우는 23명(47.9%), slowing 5명(10.4%), extreme spindling 1명(2.1%)으로 나타났다(Table 3).

4. 이상뇌파 소견의 부위

frontal area에 이상을 보인 경우는 9명(18.8%), frontocentral area 5명(10.4%), central area 10명(20.8%), parietal area 1명(2.1%)이었다. 우측 대뇌의 전반적인 이상은 1명(2.1%), 양측 대뇌의 전반적인 이상은 3명(6.3%)에서 발견되었다(Table 4).

5. 경련발작의 빈도

48명 중 3명(6.3%)에서 병력상 경련발작이 있었으며, 이들 모두에서 이상뇌파 소견을 보였다.

Table 1. Demographic data of samples

Age (months) Sex	Male No.	%	Female No.	%	Total No.	%
- 36	16	33.3	4	8.3	20	41.7
37 - 72	17	35.4	7	14.6	24	50.0
73 - 108	2	4.2	0	0.0	2	4.2
109 -	2	4.2	0	0.0	2	4.2
Total	37	77.1	11	22.9	48	100.0
X^2=1.81622 df=3 p=0.6114						
Mean ± S. D.	46.2 ± 27.0		41.9 ± 13.3		45.2 ± 24.5	
Range	18 - 148		20 - 63		18 - 148	
Ratio of male to female	3.36		1			
t=0.36 df=46 p=0.718						

Table 2. EEG findings in 48 autistic children

Findings	Cases	%
Normal	19	39.6
Abnormal	29	60.4
Minimal	14	29.2
Mild	6	12.5
Moderate	9	18.7
Total	48	100.0

Table 3. Features of abnormal EEG findings in 29 autistic children

Abnormal Findings	Cases	%
Spikes or sharp waves	23	47.9
Slowings	5	10.4
Extreme spindling	1	2.1

Table 4. Areas of abnormal EEG findings

Area	Right hemisphere	Left hemisphere	Both hemisphere	Total
Frontal	1	0	8	9
Fronto-central	1	0	4	5
Central	0	0	10	10
Parietal	0	0	1	1
Hemisphere	1	0	0	1
All area				3

Table 5. Differences in symptoms between normal and abnormal EEG groups

Symptoms	Number of patients with positive symptoms		Statistics		
	Normal EEG groups	Abnormal EEG groups	X^2	df	p
Social interaction					
Not aware of others	15	16	2.83675	1	0.0921
No seeking of comfort	8	7	1.72486	1	0.1891
Impaired imitation	15	21	0.26134	1	0.6092
No social play	18	28	0.09469	1	0.7583
No peer friends	18	29	1.55879	1	0.2118
Communication					
No communication	3	4	0.03673	1	0.8480
No nonverval communication	13	19	0.04356	1	0.8347
No imagination	19	27	1.36732	1	0.2423
Abnormal speech	19	27	1.36732	1	0.2423
Abnormal language	6	10	0.04356	1	0.8347
Impaired conversation	1	4	0.89505	1	0.3441
Activities and interests					
Motor streotypies	10	16	0.02985	1	0.8628
Preoccupation with parts of objects	13	23	0.72595	1	0.3942
Distress over changes	5	6	0.20569	1	0.6502
Insistence on routines	4	12	2.13430	1	0.1440
Restricted interests	13	27	5.03521	1	0.0248

6. DSM-III-R의 각 증상과 뇌파 소견간의 관련성

이상뇌파의 유무와 각 증상간에는 이상뇌파 소견이 발견되는 환자군에서 '흥미의 제한' 증상의 빈도가 통계적인 의의(p=0.0248)가 있었고, 그외 모든 증상과는 통계학적 유의성을 발견할 수 없었다(Table 5).

고 찰

자폐장애의 개념과 진단기준에는 현재까지 많은 변화가 있었다. DSM-III(1980)[16]에서 비로소 조작적인 진단기준이 확립되었고, DSM-III-R(1987)[2]에서는 전반적 발달장애 범주에 자폐장애와 자폐장애 이외의 전반적 발달장애 두 집단으로 분류되었다. 이러한 분류도 완전한 것은 아니어서 앞으로의 연구에 의하여 재분류되거나 새로운 진단기준이 확립될 가능성이 높다. DSM-III-R의 자폐장애에 대한 기술은 순전히 임상적 수준일 뿐, 원인에 따른 분류나 기준은 아니다. 질병 분류에서 가장 바람직한 것은 원인에 따른 분류이지만 거의 모든 정신장애와 마찬가지로 자폐장애의 원인적 기술도 아직은 요원하다.

자폐장애는 매우 뚜렷한 신경생물학적 요인과 관련있다는 연구들이 많이 보고되고 있다[6,10,11,12] 그 이유로는 첫째, 임신 또는 분만 전후하여 뇌손상의 증거가 전반적 발달장애에서 월등히 높다는 점[17], 둘째, 뇌염, 선천성 매독, 유아경직, 결절성 경화증, phenylketonuria, histinemia 등 뇌의 뚜렷한 기질적인 병변이 알려져 있는 질환과 동반되어 나타날 수 있다는 점[18], 세째, 흔히 지능박약과 동반된다는 점[19], 넷째, 임상적으로 흔히 경련성 질환이 동반되며 소아기에 전혀 경련 발작이 없었던 자폐장애아도 청소년기가 되면서 경련성 질환이 나타날 수 있다는 점[20,21], 다섯째, 인지, 언어의 장애는 그 자체가 뇌의 기질적인 병변을 직접 반영해 주는 소견은 아니라고 하더라도 흔히 뇌의 기질적인 병변에 동반되어 나타날 수 있는 정신증상이라는 점[10], 여섯째, 생화학적인 검사에서 이상소견이 나타날 수 있다는 점[22,23], 마지막으로는 뇌파, 기뇌조영술[24], 뇌전산화단층촬영[25] 등의 검사에서 이상소견이 발견될 수 있다는 점 등이다.

뇌파 연구도 자폐장애의 원인을 이해하기 위한 중요한 접근방법 중의 하나이다. 본 연구에서는 자폐장애아에서 뇌파검사를 실시한 결과 이상뇌파 소견을 보인 환자의 비율이 60.4%였다. 이 결과는 White 등(1964)[26]의 58.6%, DeMyer 등(1971)[27]의 60%, Etemad(1973)[28]의 55%, Small(1975)[13]의 64%, 이광우등(1983)[29]의 62.5%와 비슷한 비율을 보였고, Gubbay등(1970)[30]의 77%보다는 낮았으며, 조수철(1985)[9]의 45.7%, Kolvin(1971)[31]의 27%보다는 높은 비율을 보였다. 상기한 바와 같이 이상뇌파 소견을 보이는 비율에는 상당히 많은 차이가 나타났다. 이러한 차이는 첫째, 판독기준의 차이가 가장 중요한 이유로 지적되고 있다[32]. 둘째, 대상자체의 차이 때문일 수도 있겠다. 즉, 경련 발작의 유무, 두부 손상의 유무 및 증상의 심한 정도에 따라 이상뇌파의 발현 빈도가 차이날 수 있겠다는 것이다. 대부분의 연구들은 상기한 점들에 대한 기술이 없으므로 각연구들의 빈도를 직접 비교하기는 곤란할 것이다. 그러나 Small(1975)[13]이 자폐장애 환자는 다른 정신과 질환을 가진 환자에서보다 이상뇌파를 보이는 비율이 훨씬 높으며, 이는 중추신경계의 기질적 이상이 있는 확실한 소견이라고 언급하였듯이 본 연구의 이상뇌파의 비율인 60.4%는 자폐장애에서 중추신경계의 기질적 이상이 한 원인일 것이라는 가설을 지지할 수 있는 결과로 생각되어진다.

본 연구에서의 이상뇌파 소견은 focal spike or sharp wave(23명), focal slowing(5명), extreme spindling(1명)으로 나타났으며, 그 중에서 focal spike가 월등히 많이 나타났다. DeMyer 등(1971)[27]은 자폐장애 환자의 약 60%에서 focal spike, paroxysmal spike and wave, focal slowing 등의 이상뇌파를 보였다고 하였으며, 이광우 등(1983)[29]은 focal slowing이 가장 많은 소견이라고 하여 연구자에 따라 다소의 차이가 있다.

본 연구 결과 이상뇌파의 부위는 frontal area 9명, frontocentral area 5명, central area 10명, parietal area 1명, 우측 대뇌와 양측 대뇌에 전반적으로 나타난 경우가 각각 1명과 3명으로, frontal area와 central area에서 주로 이상소견을 보였다. 자폐장애에서 대뇌의 기질적 및 기능적 이상이 있다면 특정한 이상부위가 어디인지는 아직도 풀어야 할 숙제로 남아있다. 언어 발달장애가 대부분의 자폐장애아에서 동반되기 때문에 좌측 대뇌에 기질적 병변이 존재할 것이라는 주장도 있으며,[33] 또한 자폐장애 환자에서 왼손잡이가 많이 나타나는 현상도 좌측 대뇌의 병변을 나타내는 소견으로 보는 연구도 있다. Blockstock(1978)[34]도 지능검사의 소견에서 자폐장애아는 동작성검사가 언어성검사보다 더 좋은 반응을 보였고 이를 성인 지능검사와 비교하여 보면 좌측 대뇌반구의 기질적 병변이 있는 경우에 나타나는 소견과 일치하여 병소가 좌측 대뇌반구의 기질적 병변이 있는 경우에 나타나는 소견과 일치하여 병소가 좌측 대뇌에 있을 것이라는 추정이 가능하다고 하였다. 한편 측두엽이 자폐장애의 주된 병소일 것이라는

연구가 있는데, 이는 Klüver-Bucy 증후군, Korsakoff 증후군[10], 발달성 언어장애[35], disconnection syndrome[36]등 측두엽의 병변과 관련있는 임상증상과 자폐장애의 증상이 비슷하기 때문이라고 하였다. 또한 임신중 또는 임신 전후하여 뇌손상을 받았을 가능성이 많다는 보고가 있으므로, 이시기에 가장 손상을 받기 쉬운 측두엽부근이 병소일 가능성도 주장되고 있다. 그외에 전두엽, fronto-limbic계의 기능부전[10], 대뇌변연계의 기능부전[10]이 자폐장애의 원인이 될 수 있다는 연구들도 있다. 뇌전산화단층촬영으로 자폐장애의 병소에 대한 연구를 시행하였으나 특정부위가 병소일 것이라는 가설을 지지해 주지 못하였다. 역시 뇌파검사를 이용하여서도 Waldo 등(1978)[14]은 자폐장애에서 특이한 이상소견은 없으며, 이상소견이 특정 부위에 국한되기보다는 뇌의 전부위에 널리 퍼져 있다고 하여서 본 연구 결과와 유사하였다.

본 연구에서 경련을 동반한 경우는 3명(6.3%)이며, 이들 모두에서 이상뇌파 소견을 보였다. Kanner(1971)[37]가 유아자폐증과 간질과의 관련성을 처음으로 보고하였는데, 경련의 시작은 주로 유아기와 청소년기에서 시작한다고 한다[20,21]. 또한 Coleman과 Gillberg(1987)[38]는 자폐장애에서 모든 종류의 경련이 다 일어날 수 있다고 하였다. 이광우 등(1983)[29]은 13%에서 경련이 있었고 그 중 85%에서 이상뇌파가 나타났다고 보고하였으며, 조수철(1985)[9]은 32%, Olsson 등(1988)[38]은 27%에서 경련을 동반했다고 하였다. 본 연구 결과는 다른 연구들보다 그 빈도가 상당히 낮게 발견되었는데, 이러한 차이가 첫째, 본 연구대상이 다른 연구대상보다 나이가 더 어려서 간질의 빈도가 낮게 발견되었을 가능성이 있겠으며, 향후 추적조사를 한다면 그 빈도가 더 높아질 수도 있을 것이다. 둘째, 경련에 대한 병력조사가 철저하지 못했을 가능성도 있을 것으로 생각된다.

이상뇌파를 보이는 환자군에서 특징적으로 보이는 증상이 있는지를 알아보기 위하여 DSM-III-R 진단기준의 각 증상과 뇌파 소견의 이상유무와의 관련성을 알아보았는데 '흥미의 제한'이라는 증상에서 통계학적으로 유의한 차이(p=0.0248)를 보였으나 임상적 의의는 아직 모르는 상태이다. 따라서 향후 더 많은 환자를 대상으로 하여 이상뇌파 유무와 증상간의 관련성에 대한 연구가 필요할 것이다.

요　약

자폐장애아에서 뇌의 기질적 혹은 기능적 원인을 조사하기 위하여 DSM-III-R의 진단기준으로 자폐장애에 부합한 48명의 아동에서 뇌파검사를 실시하여 그 결과를 요약하면 다음과 같다.

1) 이상뇌파 소견은 29명(60.4%)에서 발견되었으며, 이상 정도는 경미한 이상 14명, 경도 이상 6명, 중등도 이상 9명이었다.

2) 이상뇌파의 양상은 spike or sharp wave 23명, slowing 5명, extreme spindling 1명이었다.

3) 이상뇌파의 부위는 frontal area 9명, frontocentral area 5명, central area 10명, parietal area 1명, right hemisphere 1명, both hemisphere 3명으로 나타났다.

4) 경련발작의 병력은 3명(6.3%)에서 있었고, 이들 모두가 이상뇌파소견을 보였다.

5) 이상뇌파 소견이 발견되는 환자군에서 '흥미의 제한' 증상의 빈도가 통계적으로 유의하게 많았다 (p=0.0248).

참 고 문 헌

1. Kanner L: Autistic disturbances of affective contact. *Nerv Child* 1943; 2: 217-250.
2. American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, ed 3 R (DSM-III-R), Washington, D. C., American Psychiatric Association, 1987, pp 33-39.
3. Folstein S, Rutter M: A genetic study of 21 twin pairs, *J Child Psychol Psychiatry* 1977; 18: 297-321.
4. King PD: Farly infantile aytism: relation to schizophrenia. *J Am Acad Child Psychiatry* 1975; 14: 666-682.
5. Ornitz EM, Ritvo E: The syndrome of autism. a critical review. *Am J Psychiatry* 1976; 133: 609-621.
6. DeMyer M: The nature of the neuropsychological disability in autistic children. *J Autism Child Schizoph* 1975; 5: 109-128.
7. Mahler MS: On early infantile psychoses: the symbiotic and autistic syndromes. *J Am Acad Child Psychiatry* 1965; 4: 554-568.
8. Schopler E: The stress of autism as etiology. *J Autism Child Schizoph* 1974; 4: 193-196.
9. 조수철: 전반적 발달장애아에 대한 임상적 연구. 신경정신의학 1985; 24:4, 596-603.

10. Prior MR: Biological and neuropsychological approaches to childhood autism. *Br J Psychiatry* 1987; 150: 8-17.
11. Hutt SJ, Hutt C: Stereotypy, arousal and autism. *Hum Dev* 1968; 11: 277-286.
12. Ritvo ER, Ornitz EM, Walter RD, et al: Correlation of psychiatric diagnoses and EEG findings: a double-blind study of 184 hospitalized children. *Am J Psychiatry* 1970; 126:7, 988-996.
13. DeMyer M, Hingtgen JN, Jackson RK: Infantile autism reviewed: a decade of researech. *Schizophr Bull* 1981; 7: 388-451.
14. Waldo M, Cohen D, Caparulo E et al: EEG profiles of neuropsychiatrically disturbed children. *J Am Acad Child Psychiatry* 1978; 17, 656-670.
15. 명호진: 뇌파이상정도 판정기준. 최신의학 1973; 16(3): 95-97.
16. American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, ed 3. (DSM-III), Washington, D. C., American Psychiatric Assocition, 1980, pp 87-90.
17. Lobascher M, Kingerlee P, Gubbay S: Childhood autism: aetiological factors in 25cases. *Br J Psychiatry* 1970; 117: 525-529.
18. Chess S: Autism in children with congenital rubella. *J Autism Child Schizoph* 1971; 1: 33-47.
19. Rutter M, Lockyer L: A 5 to 15 year follow-up study of infantile psychosis. *Br J Psychiatry* 1967, 113: 1169-1182.
20. Rutter M: Autistic children: infancy to adulthood. *Semin Psychiatry* 1970; 2: 435-450.
21. Gillberg C, Steffenburg S: Outcome and prognostic factors in infantile autism and similar conditions: a population-based study of 46 cases followed through puberty. *J Autism Dev Disord* 1987; 17: 273-287.
22. Campbel M, Friedman E, Ritvo E: Blood serotonin in psychotic and brain damaged children. *J Autism Child Schizoph* 1974, 2: 33-41.
23. Lake CR, Ziegler MG, Murphy DL: Increased norepinephrine levels and decreased DBH activity in primary autism. *Arch Psychiatry* 1977; 34: 553-566.
24. Hauser SL, DeLong GR, Rosman NP: Pneumographic findings in the infantile autistic syndrome. *Brain* 1975; 98: 667-688.
25. Rosenbloom S, Campbell M, George AE: High resolution CT scanning in infantile autism. A quantitative approach. *J Am Acad Child Psychiatry* 1984; 23:1, 72-77.
26. White PT, DeMyer W: EEG abnormalities in early childhood schizophrenia; a double-blind study of psychiatrically disturbed and normal children during promazine sedation. *Am J Psychiatry* 1964; 120: 950-958.
27. DeMyer MK, Churchill DW, Pontius W, et al: A comparison of five diagnostic systems for childhood schizophrenia and infantile autism. *J Autism Child Schizoph* 1971; 1: 175-189.
28. Etemad JG, Szurek SA: A modified follow-up study of a group of psychotic children, edited by Szurek SA, Berlin IN. *Clinical Studies in Childhood Psychoses*. New York: Brunner/Mazel, 1973, pp 348-371.
29. 이광우, 명호진, 홍강의: 전반적 발달장애아의 이상뇌파소견. 서울의대 정신의학 1983; 24 : 2, 213-219.
30. Gubbay SS, Lobscher M: A neurological appraisal of autistic children; results of a Western Australian survey. *Dev Med Child Neurdl* 1970; 12: 422-429.
31. Kolvin I, Ounsted C, Humphrey N, et al: Six studies in the childhood psychosis: II-phenominology of childhood psychosis. *Br J Psychiatry* 1971; 118: 385-395.
32. 조수철: 유아자폐증의 개념과 생물학적 연구. 정신의학보 1985; 9:4, 125-130.
33. Prior M, Gajzage C, Knox D: An epidemiological study of autistic and psychotic children in the four Eastern States of Australia. *Aust NZ J Psychiatry* 1976; 10: 173-184.
34. Blockstock EC: Cerebral asymmetry and development of early infantile autism. *J Autism Child Schizoph* 1978; 8: 339-353.
35. Hetzler B, Griffin J: Infantile autism and the temporal lobe of the brain. *J Autism Dev Disord* 1980; 11: 317-330.
36. Geschwind N: Disconnection syndromes in animals and man. *Brain* 1965; 88: 237-294.
37. Kanner L: Follow-up of 11 autistic children originally reported in 1943. *J Autism Child Schizoph* 1971; 1: 119-145.
38. Olsson I, Steffenburg S, Gillberg C: Epilepsy in autism and autisticlike conditions: a population-based study. *Arch Neurol* 1988; 45: 666-668.

=Abstract=

EEG Findings in Autistic Children

Chul-Ho Jung, MD; Sung-Soo Chae, MD; Young Nam Park, MD

Department of Psychiatry, School of Medicine,
Keimyung University,

The authors studied EEG findings in 48 autistic children meeting the criteria of DSM-III-R.

There were EEG abnormalities in 29(60.4%) of 48 autistic children, such as minimal abnormality in 14 cases(29.2%), mild abnormality in 6 cases(12.5%) and moderate abnormality in 9 cases(18.7%).

In the feature of EEG abnormalities, spike or sharp wave were in 23 cases(47.9%), slowing in 5 cases(19.4%) and extreme spindling in 1 case(2.1%).

In the areas of EEG abnormalities, nine cases were on the frontal area, five cases on the frontocentral area, ten cases on the central area, one case on the parietal area, one case on the right hemisphere and three cases on the both hemisphere.

Three(6.3%) cases of 48 autistic children had been history of seizure.

Among the 16 symptoms of autistic disorder, 'restricted interest' was more frequent($p=0.0248$) in autistic children with EEG abnormalities than in autistic children without EEG abnormalities.

Key Words: Autistic disorder, EEG.