

## Original Paper

# Verbal fluency and working memory deficit in first-degree relatives of autistic children

Nejati V (PhD)\*<sup>1</sup>, Izadi-Najafabadi S (BSc)<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Assistant Professor, Department of Cognitive Neuroscience (Brain and Cognition), Shahid Beheshti University, Tehran, Iran. <sup>2</sup>MSc Student in Occupational Therapy, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

---

## Abstract

**Background and Objective:** Autism spectrum disorder is a genetic-based cognitive and neurobehavioral disorder characterized by impairment in social interaction, verbal and non-verbal communication and repetitive motor behavior. This study was done to evaluate the verbal fluency and working memory deficit in first-degree relatives of autistic children.

**Materials and Methods:** In this case - control study, 49 first-degree relatives of autistic children from 33 families (32 mothers, 10 fathers, 6 sisters, and 1 brother) supported by Isfahan autism association were selected and compared with 51 first-degree relatives of typical children (23 mothers, 16 fathers, 7 sisters, and 5 brothers) of 27 families during 2010. The assessing tasks were phonemic and semantic verbal fluency tests to assess verbal fluency and forward and backward digit span tests to assess low load and high load working memory. Data were analyzed using SPSS-19 and independent t-test and paired t-test.

**Results:** Autistic relatives showed significant poor performance in phonemic ( $11.46 \pm 3.3$  V.S.  $14.08 \pm 3.8$ ), semantic verbal fluency ( $16.83 \pm 3.3$  V.S.  $19.23 \pm 3.9$ ), forward digit span ( $5.22 \pm 0.6$  V.S.  $5.55 \pm 0.9$ ) and backward digit span ( $3.65 \pm 0.98$  V.S.  $4.14 \pm 0.8$ ) ( $P < 0.05$ ) compared to healthy children of first-degree relatives.

**Conclusion:** This study showed that parents and siblings of autistic children have a lower performance in phonemic and semantic, low and high load verbal fluency, which might be transmitted genetically.

**Keywords:** Verbal fluency, Working memory, First-degree relatives, Autism

---

\* Corresponding Author: Nejati V (PhD), E-mail: nejati@sbu.ac.ir

Received 26 Jul 2011

Revised 10 Mar 2012

Accepted 11 Mar 2012

## تحقیقی

# اختلال روانی کلامی و حافظه کاری بستگان درجه یک کودکان مبتلا به اوتیسم

دکتر وحید نجاتی\*<sup>۱</sup>، سارا ایزدی نجف آبادی<sup>۲</sup>

۱- استادیار علوم اعصاب شناختی (مغز و شناخت)، دانشگاه شهید بهشتی. ۲- دانشجوی کارشناسی ارشد کاردرمانی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی.

## چکیده

**زمینه و هدف:** اختلالات طیف اوتیسم با منشاء ژنتیکی، اختلالاتی شناختی و عصبی - رفتاری بوده و شامل سه ویژگی اصلی اختلال در اجتماعی شدن، اختلال در ارتباطات کلامی و غیرکلامی و الگوهای محدود و تکراری رفتار می باشد. این مطالعه به منظور تعیین اختلال روانی کلامی (آوایی و معنایی) و حافظه کاری بستگان درجه یک کودکان مبتلا به اوتیسم انجام شد.

**روش بررسی:** این مطالعه مورد - شاهدی روی ۴۹ فرد از بستگان درجه یک کودکان مبتلا به اوتیسم از ۳۳ خانواده (۳۲ مادر، ۱۰ پدر، ۶ خواهر و یک برادر) عضو انجمن حمایت از کودکان مبتلا به اوتیسم اصفهان و ۵۱ فرد از بستگان درجه یک کودکان سالم از ۲۷ خانواده (۲۳ مادر، ۱۶ پدر، ۷ خواهر و ۵ برادر) در سال ۱۳۸۹ انجام شد. افراد مورد مطالعه به شیوه در دسترس انتخاب شدند. آزمون روانی کلامی معنایی و آوایی و آزمون فراخنای اعداد (با بار کم و زیاد) مورد استفاده قرار گرفت. داده ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS-19، *independent t-test* و *paired t-test* تجزیه و تحلیل شدند.

**یافته ها:** بستگان درجه یک کودکان مبتلا به اوتیسم در مقایسه با بستگان درجه یک کودکان سالم عملکرد ضعیف تری در روانی کلامی معنایی (۱۶/۸۳±۳/۳ در مقابل ۱۹/۲۳±۳/۹)، روانی کلامی آوایی (۱۱/۴۶±۳/۳ در مقابل ۱۴/۰۸±۳/۸)، حافظه کاری با بار کم (۵/۲۲±۰/۶ در مقابل ۵/۵۵±۰/۹) و حافظه کاری با بار زیاد (۳/۶۵±۰/۹۸ در مقابل ۴/۱۴±۰/۸) داشتند ( $P<0/05$ ).

**نتیجه گیری:** عملکرد ضعیف تر روانی کلامی معنایی، روانی کلامی آوایی، حافظه کاری با بار کم و حافظه کاری با بار زیاد بستگان درجه یک کودکان مبتلا به اوتیسم می تواند نشان دهنده انتقال ژنتیکی این ویژگی ها در اوتیسم باشد.

**کلید واژه ها:** روانی کلامی، حافظه کاری، بستگان درجه یک، اوتیسم

\* نویسنده مسؤول: دکتر وحید نجاتی، پست الکترونیکی [nejati@sbu.ac.ir](mailto:nejati@sbu.ac.ir)

نشانی: تهران، خیابان اوین، دانشگاه شهید بهشتی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، تلفن و نمابر ۰۲۱-۲۹۹۰۲۳۳۹  
وصول مقاله: ۹۰/۵/۴، اصلاح نهایی: ۹۰/۱۲/۲۰، پذیرش مقاله: ۹۰/۱۲/۲۱

## مقدمه

اختلالات طیف اوتیسم (autism spectrum disorder: ASD) اختلالاتی شناختی و عصبی - رفتاری بوده و دارای سه ویژگی اصلی اختلال در اجتماعی شدن، اختلال در ارتباطات کلامی و غیر کلامی و الگوهای محدود و تکراری رفتار می باشند (۱) که شامل اوتیسم، آسپرگر و نوع طبقه بندی نشده است. مطالعات متعدد نشان داده اند که شیوع آن حدود ۱۰-۱۲ نفر در هر ۱۰۰۰۰ نفر است (۲). نسبت کمی پسران به دختران در اختلالات طیف اوتیسم حدوداً یک سوم تا یک چهارم است (۲). با وجود ظاهر شدن علائم اوتیسم در اولین سال زندگی کودک؛ اما معمولاً تا قبل از ۲ تا ۳ سالگی تشخیص داده نمی شود (۲).

Kanner و Asperger اولین متخصصانی بودند که به ویژگی های شخصیتی والدین که به نظر شبیه به مشکلات رفتاری کودکان مبتلا به اوتیسم بود؛ توجه کردند. Asperger معتقد بود که شباهت های

کودکان مبتلا به اوتیسم و والدین آنها عوامل ژنتیکی را مشخص می کند (۳). Bradford ویژگی های والدین کودکان مبتلا به اوتیسم را موازی با ویژگی های تشخیصی این کودکان می داند. اولین معیار تشخیصی کودکان مبتلا به اوتیسم ناتوانی در برقراری روابط اجتماعی طبیعی است. به طوری که والدین کودکان مبتلا به اوتیسم از نظر اجتماعی، کم حرف هستند؛ دوستان کمی دارند و از اجتماعات دوری می کنند. دومین معیار تشخیصی کودکان مبتلا به اوتیسم نقص یا عدم رشد زبان عملی (pragmatic language) است که برای ارتباط با دیگران استفاده می شود (۴). معمولاً والدین نیز ناهنجاری هایی در زبان عملی دارند. سومین معیار اوتیسم مقاومت در برابر تغییرات است که با رفتارهای تکراری و انعطاف ناپذیر و علایق محدود مشخص می شود. والدین معمولاً خود را انعطاف ناپذیر در عادات، ترجیحات و عقاید تشریح می کنند (۴). اولین مدرک قوی مبنی بر ژنتیکی بودن اوتیسم از مطالعه ای

برمی آید که در آن احتمال ابتلا هر دو قل به اوتیسم را در دوقلوهای منوزیگوت بیشتر از دوقلوهای دی‌زیگوت اعلام کرد (۵). در مطالعه‌ای خطر ابتلا به اوتیسم در همشیران معادل ۲/۲ درصد و خطر ابتلا به انواع دیگر اختلالات طیف اوتیسم معادل ۳/۶ درصد گزارش شد (۶). در این میان احتمال ابتلا به آسپرگر از اوتیسم طبقه‌بندی نشده بیشتر است (۷).

یکی از روش‌های آشنایی بیشتر با نقایص ارثی و ژنتیکی در اختلالات طیف اوتیسم بررسی شناختی و رفتاری بستگان درجه یک مبتلایان است. اندازه دوسر (۳)، افزایش ابتلا به ناتوانی‌های ذهنی (۸)، افسردگی و اضطراب (۹) از جمله ویژگی‌های فنوتیپی هستند که وجود آنها در بستگان کودکان مبتلا به اوتیسم اثبات شده است.

عملکردهای اجرایی (executive function) یک اصطلاح غنی است که به پردازش‌های کنترل ذهنی مربوط به کنترل فیزیکی، شناختی و هیجانی خود برمی‌گردد و برای حفظ رفتارهای هدفمند موثر، لازم است. عملکردهای اجرایی شامل مهار پاسخ، حافظه کاری (working memory)، انعطاف‌پذیری شناختی، برنامه‌ریزی و روانی میشود (۱۰). روانی کلامی (verbal fluency) توانایی ساخت پاسخ‌های کلامی جدید می‌باشد که به دو نوع معنایی (semantic) و آوایی (phonemic) تقسیم می‌گردد. در تکالیف روانی آوایی، فرد شرکت کننده بایستی کلماتی را که با حروف خاصی شروع می‌شود را در ۶۰ ثانیه بگوید و در تکالیف روانی معنایی، کلمات بایستی براساس یک طبقه معنایی خاص مانند حیوانات و در ۶۰ ثانیه ساخته شوند (۱۱). حافظه کاری، دستکاری و ذخیره موقت اطلاعاتی را برعهده دارد که برای طیف وسیعی از فعالیت‌های شناختی لازم است. براین اساس حافظه کاری هسته بسیاری از عملکردهای پیچیده شناختی است (۱۲).

افراد مبتلا به اوتیسم در عملکرد روانی کلامی (معنایی و آوایی) دچار اختلال هستند (۱۱ و ۱۳). مطالعات متعددی نیز نشان داده‌اند که افراد اوتیسم حافظه کاری ضعیفی داشته (۱۴) و در مقایسه افراد با اختلال کم‌توجهی - بیش‌فعالی (ADHD) (attention deficit hyperactivity disorder) نیز نقص بیشتری در حافظه کاری دارند (۱۵-۱۷ و ۱۸). بعضی از مطالعات نیز روانی کلامی (۱۵) و حافظه کاری (۱۸ و ۱۹) را در افراد با اختلالات طیف اوتیسم بی‌نقص اعلام کرده‌اند.

با توجه به نقص افراد اوتیستیک در روانی کلامی و حافظه کاری و ژنتیکی بودن نقایص مربوط به اوتیسم، این احتمال می‌رود که بستگان درجه یک کودکان مبتلا به اوتیسم نیز دچار نقص و اختلال در روانی کلامی و حافظه اری باشند که این خود مدرکی بر اثرات ژنتیکی است.

مطالعات متناقضی در رابطه با اختلالات زبانی در بستگان کودکان مبتلا به اوتیسم وجود دارد. بعضی از مطالعات ژنتیکی بودن اختلالات زبانی را تایید می‌کنند. به‌عنوان مثال Minton و همکاران یک الگوی عملکرد کلامی مختل در بستگان افراد اوتیسم را گزارش کردند (۲۰). تاخیر در شروع تکلم، اشکال در یادگیری، خواندن و هجی کردن نیز از جمله مواردی است که در خانواده‌های اوتیسم مشاهده می‌شود (۲۱). در مطالعه‌ای ژن‌های درگیر در تاخیرات زبانی شناسایی شده است. به‌طوری که سیگنال‌های ارتباطی روی کروموزوم 7q و گاهی 13q به زیرگروه‌های خانواده‌هایی نسبت داده شد که عضوی با تاخیرات زبانی داشتند (۴). در مطالعات دیگری والدین کودکان با اختلالات طیف اوتیسم (۲۲) و همشیران آنها (۲۱ و ۲۳ و ۲۴) اختلالی در عملکردهای زبانی نداشتند.

مطالعات اندکی که در زمینه حافظه کاری در بستگان افراد اوتیسم وجود دارد؛ نتایج متناقضی را ارایه می‌دهند. بعضی مطالعات آن را بی‌نقص (۲۲ و ۲۵) و برخی دیگر دچار اختلال می‌دانند (۲۶). به‌دلیل عدم وجود مدارک کافی و در عین حال تناقض موجود در نتایج مطالعات مربوط به روانی کلامی و حافظه کاری در بستگان کودکان مبتلا به اوتیسم؛ این مطالعه به منظور تعیین اختلال روانی کلامی (آوایی و معنایی) و حافظه کاری بستگان درجه یک کودکان مبتلا به اوتیسم انجام شد.

### روش بررسی

این مطالعه مورد - شاهدهی روی ۴۹ فرد از بستگان درجه یک کودکان مبتلا به اوتیسم از ۳۳ خانواده (۳۲ مادر، ۱۰ پدر، ۶ خواهر و یک برادر) عضو انجمن حمایت از کودکان مبتلا به اوتیسم اصفهان (مرکز اختلالات نافذ رشدی اردیبهشت و مرکز اوتیسم اصفهان «خبریه حضرت زینب (س)» و ۵۱ فرد از بستگان درجه یک کودکان سالم از ۲۷ خانواده (۲۳ مادر، ۱۶ پدر، ۷ خواهر و ۵ برادر) در سال ۱۳۸۹ انجام شد. افراد مورد مطالعه به شیوه در دسترس انتخاب شدند.

این مطالعه توسط کمیته اخلاق مرکز پژوهشی علوم اعصاب شناختی رفتار مورد تایید قرار گرفت. از والدین کودکان رضایت‌نامه کتبی آگاهانه شرکت در مطالعه اخذ شد.

پرسشنامه مشخصات فردی برای دو گروه و پرسشنامه ASSQ (autism spectrum screening questionnaire) برای کودکان مبتلا به اوتیسم تکمیل شد.

معیار ورود به مطالعه در گروه مورد کسب حداقل نمره آزمون ASSQ (نمره ۵۰) کودک (ابتلا به اوتیسم)؛ عدم ابتلا به اوتیسم و سایر اختلالات طیف اوتیسم در بستگان درجه اول کودک بود.

معیارهای خروج از مطالعه در گروه شاهد عدم ابتلا کودکان به

۱۳ نفر (۲۵/۵ درصد)، و ۳ نفر (۵/۹ درصد) بود.

میانگین سنی کودکان مبتلا به اوتیسم  $۸/۳۱ \pm ۴/۶۱$  و کودکان سالم  $۸/۵۹ \pm ۲/۳$  بود که تفاوت آماری معنی داری با یکدیگر نداشتند.

بستگان درجه یک کودکان عادی عملکرد بالاتری در روانی کلامی معنایی و آوایی داشتند. به طوری که در گروه‌های اوتیسم و سالم میانگین روانی کلامی معنایی به ترتیب  $۱۶/۸۳ \pm ۳/۳$  و  $۱۹/۲۳ \pm ۳/۹$  و میانگین روانی کلامی آوایی به ترتیب  $۱۱/۴۶ \pm ۳/۳$  و  $۱۴/۰۸ \pm ۳/۸$  تعیین شد ( $P < ۰/۰۰۱$ ).

بستگان درجه یک کودکان عادی عملکرد بالاتری در حافظه کاری با بار کم و زیاد داشتند. به طوری که در گروه‌های اوتیسم و سالم میانگین حافظه کاری با بار کم به ترتیب  $۵/۲۲ \pm ۰/۶$  و  $۵/۵۵ \pm ۰/۹$  و میانگین حافظه کاری با بار زیاد به ترتیب  $۴/۱۴ \pm ۰/۸$  و  $۳/۶۵ \pm ۰/۹۸$  تعیین شد ( $P < ۰/۰۰۷$ ).

مقایسه میانگین عملکرد روانی کلامی آوایی ( $۱۱/۴۶ \pm ۳/۳$ ) با عملکرد روانی کلامی معنایی ( $۱۶/۸۲ \pm ۳/۳$ ) در بستگان کودکان مبتلا به اوتیسم، نشان داد که روانی کلامی معنایی کارایی بالاتری نسبت به روانی کلامی آوایی دارد ( $t_{F8} = -۹/۹۱۲$ ،  $P < ۰/۰۰۱$ ).

مقایسه میانگین عملکرد حافظه کاری با بار کم ( $۵/۲۲ \pm ۰/۶$ ) با عملکرد حافظه کاری با بار کم ( $۳/۶۵ \pm ۰/۱۳$ ) در بستگان کودکان مبتلا به اوتیسم، نشان داد که حافظه کاری با بار کم کارایی بالاتری نسبت به حافظه کاری با بار زیاد دارد ( $t_{F8} = ۱۰/۵۶۸$ ،  $P < ۰/۰۰۱$ ).

### بحث

نتایج این مطالعه نشان داد که بستگان درجه یک کودکان مبتلا به اوتیسم به طور معنی داری عملکرد ضعیف تری در روانی کلامی معنایی، روانی کلامی آوایی، حافظه کاری با بار کم و زیاد دارند.

این یافته‌ها با نتایج Folstein و همکاران که اختلالات زبانی شامل IQ کلامی پایین، اختلال در هجی کردن و اختلال در توانایی خواندن را در والدین کودکان مبتلا به اوتیسم نشان دادند (۲۱)؛ همخوانی دارد. هرچند این ویژگی در برادران و خواهران کودکان مبتلا به اوتیسم مشاهده نشد (۲۱). مطالعات کروموزومی نیز انتقال ژنتیکی اختلالات زبانی را از طریق کروموزوم 7q و 13q در خانواده‌ای اوتیستیک نشان داده است (۴). یافته‌های مطالعه حاضر با برخی از مطالعات همخوانی ندارد (۲۲-۲۴). در مطالعه Whitehouse و همکاران (۲۲) روی ۳۰ نفر از والدین کودکان با اختلال طیف اوتیسم، حافظه کاری با بار کم بدون نقص اعلام شد. همچنین نتیجه گیری شد که اختلال در ارتباطات اجتماعی و نه زبان ساختاری از ویژگی‌های ارثی اختلالات طیف اوتیسم می‌باشد. کودکان با اختلالات طیف اوتیسم، اختلالات گفتاری و زبانی را همانند آنچه در جمعیت عادی منتقل می‌شود؛ به ارث می‌برند.

اختلالات طیف اوتیسم، عقب مانده ذهنی و اختلالات زبانی و گفتاری بود.

تحصیلات افراد شرکت کننده در چهار سطح کمتر از دیپلم، دیپلم، کارشناسی، کارشناسی ارشد و بالاتر طبقه بندی شد. آزمون روانی کلامی (معنایی-آوایی) و آزمون فراخوانی اعداد (با بار کم و با بار زیاد) در محیطی آرام صورت گرفت. پرسشگر از نحوه تقسیم بندی گروه های مورد مطالعه بی اطلاع بود.

در آزمون روانی کلامی (معنایی-آوایی) (۱۱)؛ برای بررسی روانی کلامی معنایی از دو خرده آزمون نام حیوانات و نام میوه ها استفاده شد. از افراد خواسته شد در فاصله زمانی ۶۰ ثانیه هر تعداد نام حیوان و در فاصله زمانی ۶۰ ثانیه دیگر هر تعداد نام میوه که به خاطر می آورند؛ بیان نمایند و تعداد به عنوان نمره آزمون ثبت شد. در بخش روانی آوایی از افراد خواسته شد تا در دو فاصله زمانی ۶۰ ثانیه ای مجزا کلماتی که با حروف «ف»، «ج» و «ک» شروع می شوند را ذکر نمایند و تعداد به عنوان نمره آزمون ثبت شد.

آزمون فراخوانی اعداد (digit span) (با بار کم- با بار زیاد) (low load - high load) (۲۷)؛ حافظه کاری را مورد سنجش قرار داد. در آزمون با بار کم، چند رشته عددی به فرد ارایه شد و خواسته شد تا آن را تکرار کند. این رشته اعداد از رشته سه عددی شروع و تا رشته نه عددی ادامه یافت. در صورتی که فرد رشته عددی را درست تکرار نمود؛ رشته عددی بعدی با تعداد اعداد بیشتر به او ارایه شد و در صورت عدم توانایی، بار دیگر رشته عددی یا همان تعداد عدد؛ ولی اعدادی متفاوت به فرد ارایه شد. هر جا که فرد نتوانست رشته های با تعداد اعداد یکسان را بعد از دوبار ارایه، تکرار کند؛ آزمون متوقف شد. در آزمون با بار زیاد، فرد رشته اعداد ارایه شده را به صورت معکوس تکرار نمود.

با توجه به تعداد کلمات بیان شده در آزمون روانی کلامی امتیازدهی انجام گردید. همچنین با توجه به موفقیت تکرار تعداد اعداد آخرین رشته عددی در آزمون فراخوانی اعداد امتیاز داده شد. داده ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS-19، independent t-test و paired t-test تجزیه و تحلیل شدند. سطح معنی داری آزمون ها کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

### یافته ها

میانگین سنی در گروه اوتیسم (۳۸ زن و ۱۱ مرد) و گروه سالم (۲۹ زن و ۲۲ مرد) به ترتیب  $۳۴/۴۱ \pm ۸/۹$  و  $۳۰/۸۸ \pm ۹/۶$  تعیین شد که از نظر آماری معنی دار نبود.

افراد با تحصیلات کمتر از دیپلم، دیپلم، کارشناسی، کارشناسی ارشد و بالاتر به ترتیب در گروه اوتیسم شامل ۱۴ نفر (۲۸/۶ درصد)، ۱۶ نفر (۳۲/۷ درصد)، ۱۷ نفر (۳۴/۷ درصد) و ۲ نفر (۴/۱ درصد) و در گروه سالم شامل ۱۴ نفر (۲۷/۵ درصد)، ۲۱ نفر (۴۱/۲ درصد)،

به عبارت دیگر انتقال ژنتیکی اختلالات گفتاری به طور کامل رد نشد.

در مطالعه Whitehouse و همکاران روی کودکان مبتلا به اوتیسم با والدین دچار مشکلات گفتاری، اختلال و نقص بیشتری مشاهده شد (۲۲) و این دقیقاً همان نکته‌ای است که Pilowsky و همکاران (۲۳) نیز به آن اشاره نمودند. Whitehouse و همکاران (۲۲) ناتوانی‌های زبانی افراد اوتیستیک را ثانوی به سایر نقایص شناختی و رفتاری ارثی دانستند.

در مطالعه Noland و همکاران که روی ۲۵ نفر از همشیران کودکان مبتلا به اوتیسم با ۳۰ نفر از همشیران کودکان سالم انجام شد؛ حافظه کاری غیراجتماعی (non social working memory) در گروه اوتیسم بهتر از گروه سالم بود (۲۵). این یافته با نتایج مطالعه ما همخوانی ندارد.

مطالعه مشابهی در رابطه با کارایی آزمون‌های روانی کلامی آوایی و معنایی در بستگان کودکان مبتلا به اوتیسم یافت نشد که بتوان با استفاده از آن به مقایسه نتایج پرداخت.

در مطالعه‌ای که به مقایسه کارایی روانی کلامی معنایی و آوایی در سالمندان پرداخته؛ نتایج مشابهی به دست آمده است و این مسئله مرتبط با خاستگاه مغزی این دو تکلیف معرفی شده است. چنانچه روانی کلامی معنایی مرتبط با قشر گیجگاهی و روانی کلامی آوایی مرتبط با قشر پیشانی است (۲۸).

در مطالعات تصویربرداری ساختاری و عملکردی مغز افراد اوتیستیک؛ اختلال عملکرد قشر پیشانی (۲۹ و ۳۰) و لوب گیجگاهی داخلی (۳۰) که در عملکردهای اجرایی اهمیت دارند؛ مشخص شده است. لذا احتمال دارد بستگان کودکان مبتلا به اوتیسم اختلالاتی در قشر پیشانی و گیجگاهی خود داشته باشند که منجر به کاهش کارایی روانی کلامی آوایی و کلامی آنها نسبت به بستگان کودکان

عادی شده است و احتمالاً این اختلال در قشر پیشانی بیشتر است و منجر به کاهش کارایی روانی کلامی آوایی نسبت به روانی کلامی معنایی شده است. این موضوع نیاز به تحقیق و بررسی بیشتری دارد. مکانیسم‌های ژنتیکی توسط شباهت‌های خانوادگی معنی می‌یابد و می‌توان با نتایج مطالعه‌ای که در آن میزان اختلالات ارتباطی در بستگان ۱۰/۱ درصد، رفتارهای تکراری ۷ درصد و اختلالات اجتماعی ۱۴/۷ درصد تخمین زده شد؛ بر آنها صحه گذاشت (۳۱).

در مطالعات خانواده‌های اوتیسم بایستی متغیرهای مخدوش کننده مانند سن تقویمی کودکان و والدین، جنسیت کودکان، ترتیب تولد کودکان خانواده، تعداد فرزندان خانواده، وضعیت اقتصادی-اجتماعی، قومیت، وضعیت ارتباطی والدین، سن اعضای خانواده و تفاوت سنی همشیران با کودکان همتاسازی شوند (۳۲).

از محدودیت‌های این مطالعه همتاسازی صرفاً برای متغیرهای سن تقویمی کودکان و والدین، وضعیت تحصیلی و قومیت بود. لذا توصیه می‌گردد تا در مطالعات آینده متغیرهای مخدوش کننده بیشتری به خصوص جنسیت کودکان کنترل شوند.

### نتیجه‌گیری

عملکرد ضعیف تر روانی کلامی معنایی، روانی کلامی آوایی، حافظه کاری با بار کم و حافظه کاری با بار زیاد بستگان درجه یک کودکان مبتلا به اوتیسم می‌تواند نشان‌دهنده انتقال ژنتیکی این ویژگی‌ها در اوتیسم باشد.

### تشکر و قدردانی

بدین وسیله از مساعدت و حمایت بی‌دریغ مرکز اختلالات نافذ رشدی اردیبهشت اصفهان، مرکز اوتیسم اصفهان «خیریه حضرت زینب (س)» و انجمن اوتیسم اصفهان تشکر و قدردانی می‌نمایم.

### References

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM-IV-TR. 4<sup>th</sup>. Washington, DC: American Psychiatric Association. 2000; pp: 439-84.
2. Filipek PA, Accardo PJ, Baranek GT, Cook EH Jr, Dawson G, Gordon B, et al. The screening and diagnosis of autistic spectrum disorders. J Autism Dev Disord. 1999 Dec;29(6):439-84.
3. Bailey A, Palferman S, Heavey L, Le Couteur A. Autism: the phenotype in relatives. J Autism Dev Disord. 1998 Oct;28(5):369-92.
4. Bradford Y, Haines J, Hutcheson H, Gardiner M, Braun T, Sheffield V, et al. Incorporating language phenotypes strengthens evidence of linkage to autism. Am J Med Genet. 2001 Dec;105(8):539-47.
5. Folstein S, Rutter M. Infantile autism: a genetic study of 21 twin pairs. J Child Psychol Psychiatry. 1977 Sep;18(4):297-321.
6. Szatmari P, Jones MB, Zwaigenbaum L, MacLean JE. Genetics of

- autism: overview and new directions. J Autism Dev Disord. 1998 Oct;28(5):351-68.
7. MacLean JE, Szatmari P, Jones MB, Bryson SE, Mahoney WJ, Bartolucci G, Tuff L. Familial factors influence level of functioning in pervasive developmental disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1999 Jun;38(6):746-53.
8. August GJ, Stewart MA, Tsai L. The incidence of cognitive disabilities in the siblings of autistic children. Brit J Psychiat. 1981;138:416-22.
9. Micali N, Chakrabarti S, Fombonne E. The broad autism phenotype: findings from an epidemiological survey. Autism. 2004 Mar; 8(1):21-37.
10. Pennington BF, Ozonoff S. Executive functions and developmental psychopathology. J Child Psychol Psychiatry. 1996 Jan; 37(1):51-87.
11. Spek A, Schatorjé T, Scholte E, van Berckelaer-Onnes I. Verbal fluency in adults with high functioning autism or Asperger syndrome. Neuropsychologia. 2009 Feb;47(3):652-6.

12. Nejati V. Correlation between working memory and verbal fluency in older adults. *JRRS*. In Press.
13. Turner MA. Generating novel ideas: fluency performance in high-functioning and learning disabled individuals with autism. *J Child Psychol Psychiatry*. 1999 Feb;40(2):189-201.
14. Verté S, Geurts HM, Roeyers H, Oosterlaan J, Sergeant JA. The relationship of working memory, inhibition, and response variability in child psychopathology. *J Neurosci Methods*. 2006 Feb;151(1):5-14.
15. Corbett BA, Constantine LJ, Hendren R, Rocke D, Ozonoff S. Examining executive functioning in children with autism spectrum disorder, attention deficit hyperactivity disorder and typical development. *Psychiatry Res*. 2009 Apr;166(2-3):210-22.
16. Goldberg MC, Mostofsky SH, Cutting LE, Mahone EM, Astor BC, Denckla MB, et al. Subtle executive impairment in children with autism and children with ADHD. *J Autism Dev Disord*. 2005 Jun; 35(3):279-93.
17. Happé F, Booth R, Charlton R, Hughes C. Executive function deficits in autism spectrum disorders and attention-deficit/hyperactivity disorder: examining profiles across domains and ages. *Brain Cogn*. 2006 Jun;61(1):25-39.
18. Ozonoff S, Strayer DL. Further evidence of intact working memory in autism. *J Autism Dev Disord*. 2001 Jun;31(3):257-63.
19. Sinzig J, Morsch D, Bruning N, Schmidt MH, Lehmkuhl G. Inhibition, flexibility, working memory and planning in autism spectrum disorders with and without comorbid ADHD-symptoms. *Child Adolesc Psychiatry Ment Health*. 2008 Jan;2(1):4.
20. Minton J, Campbell M, Green WH, Jennings S, Samit C. Cognitive assessment of siblings of autistic children. *J Am Acad Child Psychiatry*. 1982 May;21(3):256-61.
21. Folstein SE, Santangelo SL, Gilman SE, Piven J, Landa R, Lainhart J, et al. Predictors of cognitive test patterns in autism families. *J Child Psychol Psychiatry*. 1999 Oct;40(7):1117-28.
22. Whitehouse AJ, Barry JG, Bishop DV. The broader language phenotype of autism: a comparison with specific language impairment. *J Child Psychol Psychiatry*. 2007 Aug;48(8):822-30.
23. Pilowsky T, Yirmiya N, Shalev RS, Gross-Tsur V. Language abilities of siblings of children with autism. *J Child Psychol Psychiatry*. 2003 Sep;44(6):914-25.
24. Bishop DV, Maybery M, Wong D, Maley A, Hallmayer J. Characteristics of the broader phenotype in autism: a study of siblings using the children's communication checklist-2. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*. 2006 Mar; 141B(2):117-22.
25. Noland JS, Steven Reznick J, Stone WL, Walden T, Sheridan EH. Better working memory for non-social targets in infant siblings of children with Autism Spectrum Disorder. *Dev Sci*. 2010 Jan;13(1):244-51.
26. Koczat DL, Rogers SJ, Pennington BF, Ross RG. Eye movement abnormality suggestive of a spatial working memory deficit is present in parents of autistic probands. *J Autism Dev Disord*. 2002 Dec;32(6):513-8.
27. Awh E, Jonides J, Smith EE, Schumacher EH, Koeppel RA, Katz S. Dissociation of storage and rehearsal in verbal working memory: Evidence from positron emission tomography. *Psychological Science*. 1996;7(1):25-31.
28. Nejati V, Rahimzadeh F. [Comparing phonemic and semantic verbal fluency in elderly]. *Journal of Clinical Psychology*. 2008; 6-7:538-48. [Article in Persian]
29. Müller RA, Pierce K, Ambrose JB, Allen G, Courchesne E. Atypical patterns of cerebral motor activation in autism: a functional magnetic resonance study. *Biol Psychiatry*. 2001 Apr; 49(8):665-76.
30. Munson J, Faja S, Meltzoff A, Abbott R, Dawson G. Neurocognitive predictors of social and communicative developmental trajectories in preschoolers with autism spectrum disorders. *J Int Neuropsychol Soc*. 2008 Nov;14(6):956-66.
31. P Szatmari. Heterogeneity and the genetics of autism. *J Psychiatry Neurosci*. 1999 Mar; 24(2): 159-65.
32. Seltzer MM, Abbeduto L, Krauss MW, Greenberg J, Swe A. Comparison groups in autism family research: Down syndrome, fragile X syndrome, and schizophrenia. *J Autism Dev Disord*. 2004 Feb; 34(1):41-8.