

تغییرات توجه و حافظه در اوتیسم

مطالعه حاضر مروری است بر آخرین یافته‌های مربوط به تغییرات توجه و حافظه در بیماران مبتلا به اوتیسم که امروز منتشر شده‌اند.

مهم‌ترین تغییرات توجه در اوتیسم:

۱- اختلال عملکرد در سیستم تنظیم کننده برانگیختگی^(۱) در حالات بیشتر و کمتر از حد معمول

۲- کاهش تطبیق یافتن^(۲) و پردازش^(۳) محرکات جدید

۳- توجه بیش از حد^(۴) به بعضی از محرکات محیطی کم ارزش، به علت عدم درک معنای محرکات مشخص اجتماعی

مهمترین تغییرات حافظه در اوتیسم:

۱- حافظه عادت^(۵) بهنجار

۲- نقص در حافظه کارآمد^(۶)

۳- نقص در حافظه ضمنی^(۷) و صریح^(۸)

۴- یادآوری ضعیف‌تر مطالب در وضعیت یادآوری آزاد^(۹) نسبت به یادآوری با سرنگ^(۱۰)

۵- اشکال در حافظه کلامی در موضوعات سازمان‌دهی شده از نظر معنایی

۶- عملکرد بالای حافظه در بعضی از بیماران در زمینه‌هایی نظیر، از برخواندن، توانایی خواندن آهنگ یا شناخت قطعات متفاوت موسیقی

دکتر آرش میراب زاده

استادیار دانشگاه علوم بهزیستی

و توانبخشی

واژگان کلیدی: توجه / حافظه / اوتیسم

1-Arousal modulating system
3-Processing
5-Rote memory
7-Implicit memory
9-Free recall

2-Orienting
4-Over focused attention
6-Working memory
8-Explicit memory
10-Cued recall

غییرات توجه در اوتیسم

برانگیختگی به معنای برقراری و حفظ وضعیت بیداری است که حداقل به سه نقطه مغزی مربوط می‌شود: ۱- ساقه مغز ۲- سیستم فعال‌کننده مشبک بالارونده^(۱) ۳- مجموعه پراکنده‌ای از نورون‌ها سیستم فعال‌کننده مشبک بالارونده به هسته اینترالامینار تالاموس متصل می‌شود و از آنجا، به طور منتشر در سطح کورتکس پخش می‌شود. در طی بیداری سیستم فعال‌کننده مشبک بالارونده، هسته اینترالامینار تالاموس را تحریک می‌کند و از آنجا هم، تحریکات عصبی به نواحی مختلف کورتکس منتقل می‌شوند. مطالعات الکتروفیزیولوژیکال نشان داده‌اند که سرعت فعالیت ریتمیک نورون‌های سیستم فعال‌کننده مشبک بالارونده به کورتکس و تالاموس، حدود ۲۰ تا ۴۰ سیکل در ثانیه است. هر چه این فعالیت به میزان بیشتری سینکرونیزه باشد، سطوح بیداری نیز بالاتر است و برعکس؛ به طوری که در حالت خواب، فعالیت نورونی در این نواحی سینکرونیزه نیست و در اوتیسم نیز کمتر سینکرونیزه است. در مجموع، ضایعات کوچک سیستم فعال‌کننده مشبک بالارونده می‌توانند باعث ایجاد وضعیت استوپور یا کوما شوند، در حالی که، در سطح نیمکره‌ای، همان مقدار کاهش در سطح بیداری، نیاز به ضایعات دو طرفه لوب‌های فرونتال، خصوصاً لوب فرونتال راست دارد. لذا به نظر می‌رسد انسان برای حفظ توجه، علاوه بر نیاز به برقراری شرایط حفظ وضعیت بیداری، به لوب فرونتال راست سالم نیز نیازمند است، به طور مثال، اگر از فردی بخواهیم از بین فهرست درهمی از حروف، حرف الف را پیدا کند، اگر دچار اختلال در لوب فرونتال راست باشد، نمی‌تواند توجه خود را، حتی برای چند دقیقه حفظ کند و دچار مشکل خواهد شد. (۱ و ۲ و ۳ و ۴ و ۵)

در بیماران اوتیستیک که قادر به همکاری در انجام آزمون‌های تجربی نیستند، ارزیابی توجه کار بسیار مشکلی است. پاسخ‌های غیرعادی به تحریکات محیطی منجر به تحقیقات گسترده‌ای در زمینه توجه در اوتیسم شده است، به طوری که بسیاری از محققان، به نقش ناهنجاری توجه در اوتیسم اشاره کرده‌اند. در مطالعات اولیه نشان داده شده است که اختلال عملکرد در سیستم تنظیم‌کننده برانگیختگی منجر به حالات برانگیختگی بیشتر^(۲) و کمتر از حد^(۳) می‌شود. براساس مطالعات بعدی، از نقطه نظر کورتیکال، تطبیق یافتن و پردازش محرکات جدید نیز در اوتیسم کاهش می‌یابد. (۶ و ۴)

بسیاری از بیماران مبتلا به اوتیسم، فقط برای پاسخ به زیر مجموعه‌ای از سرخ‌های محیطی، توجه بیش از حد نشان می‌دهند.

در واقع، این بیماران به طور اختصاصی، از محرکات مشخص اجتماعی اجتناب می‌ورزند و احتمالاً، علت این است که قادر به فهم معنای آن محرکات نیستند. لذا قسمتی از پروسه‌های غیرعادی توجه در اوتیسم همراه با مشکلاتی در فهم معنای محرکات محیطی است و این خود منجر به ضعف انتخاب سرخ‌هایی در محیط می‌گردد که به صورتی غیر واضح یا مبهم ارائه می‌شوند و بدین ترتیب، بیمار اوتیستیک تمایل پیدا می‌کند برای غلبه بر پیرامون خود و کنترل آن، توجه زیادی به یک محرک خاص نشان دهد. در این بین، بیماران اوتیستیک تواناتر، به تدریج یاد می‌گیرند راه کارهایی پیدا کنند که به وسیله آن بتوانند توجه بهتری داشته باشند و رفتارشان را بیشتر کنترل کنند. در مطالعات مختلف دیده شده است که اگر کودکان اوتیستیک تقویت‌کننده‌هایی ملموس و مشخص و پاداش‌هایی واقعی از محیط خود دریافت کنند، می‌توانند توجه خود را در حد مناسب و مطابق با سن عقلی‌شان حفظ کنند. (۷ و ۸ و ۹)

در بیماران اوتیستیک، معمولاً علاوه بر توجه بیش از حد به بعضی از محرکات، نقصی هم در شیفت توجه^(۴) وجود دارد. به نظر می‌رسد تقریباً تمامی این بیماران، حتی آنهایی که عملکرد بالا و ضریب هوشی در سطح طبیعی دارند، در تغییر جهت از یک محرک به محرک دیگر، دچار مشکل باشند. لذا نقص کودکان اوتیستیک، کنترل جنبه‌های برانگیختگی توجه است. این بیماران در شیفت توجه اختلال نشان می‌دهند و به آسانی حواسشان به محرکات نامربوط جلب می‌شود. این الگوی نقص توجه در بیماران مبتلا به اوتیسم را می‌توان از بیماران مبتلا به اختلال کمبود توجه / پرفعالیتی تمکیک کرد، به طوری که، بیماران مبتلا به اختلال دوم نقص کمتری در شیفت توجه و در عوض نقص شدیدتری در حفظ توجه و کنترل تکانه‌ها دارند، در صورتی که، در بیماران اوتیستیک، توانایی حفظ توجه به نسبت کمتری دچار افت می‌شود. (۴ و ۵ و ۹ و ۱۰ و ۱۱)

به طور کلی، کودکان اوتیستیک به صورتی آشکار به محیط خود توجه انحرافی دارند، لذا تظاهر بالینی این بیماران به شکل رفتارهای بی‌اعتنایی و اجتنابی است که با توجه به گستردگی پدیده نقص توجه در تظاهر بالینی اختلالات روانپزشکی، تحقیقات تکمیلی در این زمینه مورد نیاز است.

فرضیه‌های شناختی

تا به حال فرضیه‌های متفاوتی در مورد نقص توجه در

1-Ascending reticular activating system

2-Over arousal

3-Under arousal

4-Attentional shifting

انگیزش (۵)

انگیزش وضعیت برای ایجاد تمایل در انجام یک عمل است. یک ارگانسیم، همیشه سعی دارد در مقابل هر تغییری تعادل خود را حفظ کند.

در مطالعات ابتدایی، اشتغال ذهنی محققان این مسئله بوده که آیا بیماران اوتیستیک «می خواهند» یا «می توانند» با دیگران تعامل داشته باشند یا خیر؟ براساس تحقیقات به عمل آمده، بیماران اوتیستیک نقص‌های شناختی شدیدی دارند و جواب سوال فوق بیشتر از «نمی خواهند»، «نمی توانند» است.

پژوهشگران در مطالعات خود، راه‌هایی برای افزایش انگیزش پیدا کرده‌اند، به عنوان مثال، استفاده از پاداش‌هایی از نوع عینی و اجتماعی که می‌تواند حداقل در بعضی از جنبه‌ها، یادگیری را به صورت بالقوه افزایش دهد. (۵ و ۲۲ و ۲۳)

بیرات حافظه در اوتیسم

حافظه اصطلاح جامعی است که تمام انواع اطلاعات را در زمان‌های متفاوت در خود نگه می‌دارد و به شکل‌های متفاوتی پاسخ می‌دهد.

سه ساختمان مغزی مهم برای حافظه وجود دارد:

۱- قسمت میانی لوب تمپورال ۲- هسته دیانسفالیک ۳- قسمت پایه‌ای مغز قدامی

قسمت میانی لوب تمپورال محل هیپوکامپ است که شبکه درازی از نورون‌های درگیر حافظه را تشکیل می‌دهد. آمیگدال نیز نزدیک انتهای قدامی هیپوکامپ قرار دارد و در واقع مسؤول سنجش میزان تجربه هیجانی وارد شده است و بدین ترتیب، سطح فعالیت هیپوکامپ را تنظیم می‌کند، لذا یک تجربه شدید هیجانی، برای همیشه در حافظه حک می‌شود، ولی محرکات نامربوط، سریعاً از حافظه رد می‌شوند. در داخل دیانسفال هسته تالاموس و مامیلاری بادی‌ها قرار دارند که برای عملکرد حافظه ضروری هستند. (۴ و ۶ و ۲۴)

اساس نورویولوژیکی یادگیری در آن دسته از ساختمان مغزی است که در شکل‌گیری و ذخیره سازی اطلاعات نقش مهمی دارند. یادگیری با دریافت یکسری تحریکات از عوامل محیطی شروع می‌شود و سرانجام به حلقه‌های حافظه‌ای منتقل می‌گردد. وقتی مغز در حال گرفتن اطلاعات است، ایمپالسی الکتریکی یا شیمیایی از

اوتیسم عنوان شده است که در این جابه چند مورد آن اشاره می‌شود:
۱- فرضیه ریم لاند^(۱): مطابق این فرضیه، کودک اوتیستیک نمی‌تواند بین محرک ورودی و حافظه تثبیت شده، ارتباط برقرار کند و این نقص می‌تواند ناشی از تشکیلات مشبک کم کار^(۲) باشد. براساس این فرضیه، رفتارهای استرئوتایپی در اوتیسم می‌تواند به عنوان روشی برای افزایش برانگیختگی مطرح شود.

۲- فرضیه هانت^(۳): براساس این فرضیه، کودکان اوتیستیک از تشکیلات مشبک پرکار برخوردارند، به طوری که تمام محرکات تهدیدآمیز در مقابل وضعیت برانگیختگی بیمار حذف می‌شوند. براین اساس، رفتارهای استرئوتایپی، روشی برای کاهش برانگیختگی به وسیله غربالگری محرکات خارجی هستند.

هر دو فرضیه فوق توجه‌کننده بسیاری از خصوصیات رفتاری و درکی شناخته شده در اوتیسم هستند که از طرق مختلف قابل توجه‌اند. اخیراً در بعضی از مطالعات، اختلال در تنظیم توجه را، صرفاً بر پایه نورولوژیکی توجه کرده‌اند، به طوری که در تعدادی از بیماران، علت نقص توجه، کاهش تعداد سلول‌های پورکنز مخچه بوده است.

در یک مطالعه نیز نشان داده شد، کودکان به دنیا آمده از مادران الکلی، دارای مشکلاتی در زمینه توجه و حافظه کوتاه مدت، توأم با اختلالات رفتاری و هوشی بوده‌اند. (۲ و ۱۲ و ۱۳ و ۱۴ و ۱۵ و ۱۶)

فرضیه ذهن

بیماران اوتیستیک هیچ دریافتی از محیط پیرامون خود ندارند. آنها فاقد هرگونه شمایل ذهنی از وقایع مهم و قابل ملاحظه محیط خود هستند و این خود منجر به طیفی از مشکلات ارتباطی با دیگران می‌شود. به عبارت دیگر، کودکان اوتیستیک، فاقد فرضیه ذهنی هستند که ناشی از فقدان توانایی آنها در شکل‌دهی یک شمایل ذهنی و افتراق آن با یک شمایل ذهنی دیگر است. در واقع، این کودکان نه می‌فهمند که دیگران دارای عقاید و اندیشه‌هایی هستند و نه این موضوع را درک می‌کنند که از اعمال و گفتار دیگران می‌توانند به عنوان راهنمایی در جهت تنظیم روابط دو طرفه و تعاملات اجتماعی سود جویند. این مشکل منجر به تصویر اضطراب‌آور و گیج‌کننده‌ای از زندگی اجتماعی می‌شود و در نهایت، به گوشه‌گیری و رفتارهای انزواطلبانه و اجتنابی ختم می‌گردد. (۶ و ۱۷ و ۱۸ و ۱۹ و ۲۰ و ۲۱)

مشابهت بین اوتیسم و آمزیا آن است که در هر دو گروه، یادآوری با سرخ به طور قابل ملاحظه‌ای بهتر از یادآوری آزاد است و همچنین، بیماران اوتیستیک نسبت به گروه کنترل، در هر دو وضعیت فوق ضعیف‌تر عمل می‌کنند و این نشان دهنده عدم کفایت کلی در یادآوری مطالب در بیماران اوتیستیک است و ارتباطی به روش سنجش ندارد. (۳۰ و ۳۱ و ۳۲)

در بیماران اوتیستیک، حافظه کلامی در مورد موضوع‌هایی که از نظر معنایی سازمان‌دهی شده‌اند، نظیر داستان، کاملاً مختل است. این بیماران مواردی را که برای یادآوری نیاز به رمزگردانی^(۱) و سازمان‌دهی، یا استفاده از معنا دارند، به سختی به یاد می‌آورند و قادر نیستند از سرخ‌های معنایی و نحوی^(۲) استفاده کنند که افراد دیگر برای به یاد آوردن مطالب از آن کمک می‌گیرند، به طوری که این بیماران، همان‌گونه که قادرند موضوع‌ها را به صورت تصادفی به یاد بیاورند، می‌توانند جملات معنادار را هم به یاد آورند. از طرف دیگر، بیماران اوتیستیک نسبت به افراد سالم، جملات را به طور کامل به یاد نمی‌آورند. توانایی ضعیف‌تر بیماران اوتیستیک نسبت به افراد سالم برای استفاده از معنا و سرخ‌های نحوی و ساختاری در یادآوری اطلاعات، به معنای فقدان استفاده از این موارد توسط بیماران اوتیستیک نیست. (۲۶ و ۲۷ و ۳۰ و ۳۳ و ۳۸)

نقص‌هایی در حافظه کارآمد نیز در اوتیسم دیده شده است. حافظه کارآمد، علاوه بر این‌که به فرد اجازه می‌دهد، اطلاعات را برای مدت زمان کوتاهی در ذهن خود نگه دارد، بلکه باعث می‌شود که فرد بتواند خود را نیز روی این اطلاعات انجام دهد و یا تکلیف دیگری را به طور هم‌زمان در ذهن به انجام برساند. در واقع، حافظه کارآمد، توانایی حفظ اطلاعات در یک موقعیت پیوسته و فعال برای ادامه و هدایت فعالیت پردازش اطلاعات است. برای آنکه یک حافظه کارآمد تیبیک به خوبی بتواند کارش را انجام دهد، لازم است اطلاعات به طور پیوسته وارد شده بعد پردازش و سپس ذخیره شوند، تا در نهایت، به خوبی یادآوری گردند، لذا به خاطر آوردن نیاز به میزان قابل‌ملاحظه‌ای سازمان‌دهی و پردازش اطلاعات دارد. (۲۶ و ۲۷ و ۳۴ و ۳۹)

براساس مطالعات انجام شده، بیماران اوتیستیک به طور قابل توجهی نسبت به گروه کنترل، در تست‌های مربوط به حافظه کارآمد، اختلال نشان می‌دهند، اما در مورد معیارهای حافظه کوتاه مدت، دراز مدت و یادآوری با سرخ مشکلی ندارند. رمزگردانی به عنوان یک عملکرد با ارزش هیجانی در حافظه کارآمد می‌تواند

نورون عبور می‌کند و این باعث تریگر کردن تشکیل ارتباطات سیناپسی می‌شود. در حافظه درازمدت، زمان بیشتری برای جفت شدن با بسیاری از مکان‌ها در کورتکس وجود دارد و لذا حافظه برای مدت بیشتری حفظ می‌شود. ذخیره سازی اطلاعات، کلید یک حافظه خوب است. ارتباط دادن به دانسته‌های موجود باعث تشکیل راه‌های ارتباطی بیشتر و افزایش قدرت ذخیره‌سازی می‌شود. پردازش اطلاعات در سطح معنایی، نسبت به حافظه عادی سطح بیشتری از ذهن را می‌گیرد. اطلاعات معنایی نسبت به اطلاعاتی که به طور سطحی و بدون درک و فهم به حافظه سپرده شده‌اند، با سرعت کندتری از بین می‌روند. (۲۵ و ۲۶)

پژوهشگران، در مطالعات ابتدایی خود عنوان کرده‌اند که اوتیسم، مشابه سندرم آمستیک، یک اختلال اولیه حافظه است. این یافته اولین بار از مشاهدات رفتاری بین کودکان اوتیستیک و حیواناتی که ضایعه هیپوکامپ و سایر ضایعات تمپورال میانی داشتند، به دست آمد. در تعدادی از مطالعات نیز ضایعات سیستم لیمبیک و تمپورال در اوتیسم به اثبات رسید. رفتارهای مشابه کودکان اوتیستیک و حیواناتی که ضایعات هیپوکامپ داشتند، شامل موارد زیر بود: افزایش فعالیت عمومی، استرئوتایپی حرکتی، کاهش رفتار جست‌وجوگرانه محیط، نقص در حافظه و آموزش. جدا از تشابهات آناتومیکی فوق، الگوی عملکرد حافظه در بیماران اوتیستیک و آمستیک مشابه بوده است. یکی از این موارد، حافظه عادی خوب در بیماران اوتیستیک است. کانز اولین فردی بود که حافظه عادی خوب را در بیماران اوتیستیک شرح داد. (۲۷ و ۲۸ و ۲۹)

بسیاری از محققان اظهار داشته‌اند، توانایی از برخواندن فهرست بزرگی از موضوعات و نیز تمایلات پژوهاک کلامی بیماران اوتیستیک نشان دهنده حافظه شنوایی بالاتر از حد عادی آنهاست. براساس یکسری مطالعات، حافظه شنوایی کوتاه مدت کودکان اوتیستیک نیز به همان خوبی افراد سالم و عقب مانده‌های ذهنی بوده است. بیماران اوتیستیک، هم‌چنین قادر به تکرار معکوس رشته‌ای از لغات هستند که البته تفاوت‌های کیفی در چگونگی انجام آن وجود دارد. به نظر می‌رسد حافظه عادی بیماران اوتیستیک نسبت به بیماران آمستیک در یادگیری فهرستی از لغات جفت متفاوت باشد. پژوهشگران در مطالعات خود متوجه شده‌اند، کودکان اوتیستیک قادر خواهند بود فهرست لغات جفت را به همان آسانی کودکان سالم و بهتر از کودکان عقب مانده ذهنی با توانایی کلامی بالاتر بیاموزند. لذا کودکان اوتیستیک، در یادگیری لغات جفت از بین لغات نامربوط مشکلی ندارند. یافته دیگر در خصوص

مطرح شده‌اند. (۳۸ و ۶)

کانر موفق به شرح یکسری حافظه‌های غیرعادی نیز در کودکان اوتیستیک شد. در بعضی از بیماران، توانایی‌های غیرعادی یا پیش‌رس شناختی وجود دارد. این توانایی را که حتی ممکن است در زمینه عملکرد کلی عقب مانده اتفاق افتد، اصطلاحاً اعمال تراشه‌وار^(۱) یا جزایر پیش‌رسی^(۲) می‌نامند. احتمالاً، بارزترین نمونه در این زمینه دانشمندان ابله^(۳) هستند که توانایی محاسبه یا حافظه عادی شگفت‌انگیزی دارند. عملکرد بالای حافظه در بعضی از بیماران، به صورت توانمندی‌های شگفت‌آوری بروز می‌کند که ورای توانمندی‌های همسالان آنهاست، مثل توانایی از برخواندن، محاسبه، خواندن آهنگ، یا شناخت قطعات متفاوت موسیقی که خود می‌تواند ناشی از عملکرد بالای هیپوکامپ باشد. (۴ و ۵ و ۳۹ و ۴۰)

در تعیین رفتار هدفمند بسیار مؤثر باشد. بسیاری از محققان، مکان حافظه کارآمد را به طور برجسته کورتکس فرونتال چپ ذکر کرده‌اند، ولی از نظر بالینی ضایعات دو طرفه کورتکس پرفرونتال را برای ایجاد اختلال شدید در حافظه کارآمد ضروری دانسته‌اند. (۳۵ و ۱۷ و ۶ و ۴)

براساس مطالعات موجود، حافظه ضمنی و حافظه صریح در کودکان اوتیستیک نسبت به گروه کنترل ضعیف‌تر است. حافظه صریح، شکلی از حافظه است که یک رویداد ضمن توجه ویژه بر آن رمزگردانی می‌شود، سپس در حافظه ذخیره شده و هنگامی که به هوشیاری می‌آید، با این احساس همراه است که چیزی در حال به یاد آوردن است. وقتی از فردی سؤال می‌کنیم که آیا فلان چیز را به یاد می‌آوریم، در واقع، به یک فرم اختصاصی حافظه، به نام حافظه صریح اشاره کرده‌ایم. این نوع حافظه عملاً تا دوسالگی خوب رشد نمی‌کند، ولی بعد از آن، کودکان قادر هستند به طور صریح و آشکار، مواردی را که تجربه کرده‌اند، به یاد آورند. لوب تمپورال میانی که شامل هیپوکامپ است، برای پردازش حافظه صریح ضروری است. عملکرد هیپوکامپ نیز تا دو سالگی به صورت کامل نیست. (۳۶ و ۲۶ و ۶ و ۵)

از شروع دوره زندگی نوزادی، نوع دیگری از حافظه فعال شکل می‌گیرد که همان حافظه ضمنی است. این حافظه، به یادگیری هیجانی، درکی و رفتاری اشاره دارد که از موقع تولد شروع می‌شود و تا مراحل بعدی نیز ادامه می‌یابد.

به یاد آوردن یک حافظه ضمنی، با پاسخ هیجانی و رفتاری خاصی همراه است که شامل احساس به یاد آوردن خاطره نمی‌شود. به نظر نمی‌رسد لوب تمپورال میانی، مستقیماً در حافظه ضمنی درگیر باشد. مکان‌های مغزی مسؤول برای پاسخ موتوری، بازال گانگلیا و برای پاسخ هیجانی، سیستم لیمبیک است. گرچه کودکان معمولاً قادر به شرح چگونگی به یاد آوردن خاطرات پنج سال اول زندگی خود نیستند، ولی ثابت شده است. که آموزش از طریق پاسخ‌های هیجانی و رفتاری آنها صورت می‌پذیرد.

مطالعات اخیر در بیماران اوتیستیک، برعکس مطالعات گذشته، نشان داده‌اند که اوتیسم یک اختلال اولیه حافظه نیست، بلکه بیشتر بیماران در مرحله رمزگردانی و سازمان‌دهی موضوع‌ها مشکل دارند. لذا شاید بتوان اوتیسم را یک اختلال پیچیده پردازش اطلاعات نامید، یعنی نقص در اوتیسم در تقابل بین انواع اطلاعاتی است که پردازش می‌شوند. فرضیه‌های عصبی - رفتاری در اوتیسم نشان‌دهنده نقص‌هایی هستند که به عنوان اختلال پردازش اطلاعات



- 1-Piven J: The biological basis of autism; *Curr Opin neurobio*, 1997, 7:708-712.
- 2-Anderson G, Shapiro T: Autism research; *Arch Psychi*, 1996,53: 830-833.
- 3-Arnold G, Schwartz G: Hemispheric lateralization of language in autistic and aphasic children; *J Autis & Dev Dis*, 1983. 13:129-139.
- 4-Kaplan H, Sadock B: Synopsis of psychiatry; 8th ed, Baltimore, Williams & Wilkins, 1998: 1179-1191.
- 5-Kaplan H, Sadock B: Comprehensive text book of psychiatry, 7th ed, Baltimore, Williams & Wilkins, 2000: 2659-2677.
- 6-Noshpits J: Handbook of childhood and adolescence psychiatry; First ed, U.S.A, John wiley & Sons, 1997: 51-52, 460, 536-555, 569-587.
- 7-Wing L: The autism spectrum; *J Laucet*, 1997,5:1760-1761.
- 8-Lewy A, Dawson G: Social stimulation and joint attention in young autistic children; *J Abnor chil psycho*, 1992,20:555-566.
- 9- Mundy P: Joint attention, social emotional approach in children with autism; *J Dev & Psychopath*, 1995, 7:63-82.
- 10-Mundy P, Stigman M, Kasari C: Joint attention, developmental level and symptom presentation in autism; *J Dev & Psychopath*, 1994, 6:389-401.
- 11-Tomasello M: Joint attention as social cognition; *J Dev & Psychopath*, 1995, 8: 103-130.
- 12-Rutter M: Cognitive deficits in the pathogenesis of autism; *J Chill Psycho & Psychi*, 1993, 15:43-45.
- 13-Astington J, Goopnik A: The cognitive revolution in children undrestand to the mind; *J Huma Dev*, 1995, 38:179-189.
- 14-Baltaxe C: Pragmatic deficits in the language of autistic adolescents; *J Pedi Psycho*, 1977, 2:176-180.
- 15-Harris S, Handleman J, Gordon R, Fuentes F: Changes in cognitive and language functions of preschool children with autism; *J Autis & Dev Dis*, 1991, 21:281-290.
- 16-Kemper T: The contribution of neuropathologic studies to the understand of autism; *J Clinic Psychi*, 1993, 11:175-187.
- 17-Tasi L, Ghanziuddin M: Child and adolescent psychiatry, 2th ed, Baltimore, Williams & Wilkins, 1996.
- 18-Baron Cohen S: The autistic children: theory of mind; *J Chill Psycho & Psychi*, 1989, 30:285-279.
- 19-Baron Cohen S, Laslie A, Frith U: Dose the autistic child have a theory of mind? *J Cogni*, 1985, 21: 37-46.
- 20-Bishop D: Autism, executive function and theory of mind; *J Chil Psycho & Psychi*, 1993, 34:279-293.
- 21-Astington J, Gopnik A: Theoretical explanation of children undrestanding of the mind; *Birth J Dev Psycho*, 1991,9:7-31.
- 22-Burke K: Agrammer of motives and a rhetoric of motives; first ed, Cleveland, Meridian books, 1992.
- 23-Koegel L, Koegel R: Motivating communication in children with autism; First ed, New york, Plenum press, 1995.
- 24-Volkmar F, Klin A: Field trial for autistic disorder in DSM-IV; *Am J Psychi*, 1994, 15: 1361-1367.
- 25-Hudson J: The emergence of autobiographical memory in mother-child conversation; First ed, Cambridge university press, 1990: 160-196.
- 26-Sigman M, Capps L: Children with autism: A developmental perspective; First ed, London, Harward university press, 1997: 34-50, 61-70, 73-80, 134-140.
- 27-Bachevalier j: An animal models for childhood autism: memory loss and socioemotional disturbances following neonatal damage to limbic system; First ed, New york, raven press, 1991: 129-140.
- 28-Hatzler B, Griffin G: Infantile autism and temporal lobe of the brain; *J Autis Dev Dis*, 1981, 11: 317-330.
- 29-Smith F: Longterm outcome for children with autism who received early intensive behavioral treatment; *Am J Ment Retar*, 1993, 4:359-360.
- 30-Rutter m: Child and adolescent psychiatry; 3th, London, Black well Sience, 1998:569-593.
- 31-Fein D, Joy S: Autism and pervasive developmental disorder in neuropsychiatry; First ed, Baltimore, Williams & Wilkins, 1996.
- 32-Levin M, Careg W, Crocker A: Developmental behavior pediatrics; 3th ed, philadelphia, 1999: 589-604.
- 33-Bishop D: Autism, Asperger's syndrom and semantic pragmatic disorder; *Brit J Dis Communic*, 1989,24: 107-121.
- 34-Saul R: Autistic regression and disintegration disorder; *Sem Ped neur*, 1998, 2: 248-285.
- 35-Barker M: Basic child psychiatry; 6th, London, Black well Sience, 1995:136-139.
- 36-Frith U: Autism and Asperger's syndrom; First ed, Cambridge, Cambridge university press, 1991.
- 37-Schopler E: A guide to crisis resolution in autism and related developmental disorders; First ed, New york, Plenum press, 1995.
- 38-Levis M: A comprehensive child and adolescent psychiatry; 2th ed, Baltimore Williams & Wilkins, 1996:489-497.
- 39-Parmelee D: Child and adolescent psychiatry; First ed, U.S.A. Mosby, 1998:49-68.
- 40-Mundy P: Normal versus high functioning status in children with autism; *Am J Ment Ret*, 1993, 97: 381-382.