



ارائه شده توسط:

سایت ترجمه فا

مرجع جدیدترین مقالات ترجمه شده

از نشریات معتبر

## هماهنگی حرکتی در اختلالات طیف اوتیسم: یک سنتز و متاآنالیز

### چکیده

آیا هماهنگی حرکتی فاقد یک خصوصیت اصلی زیربنایی اختلالات طیف اوتیسم یا ASD می باشد؟ جستجو در بانکهای اطلاعاتی حدود 83 مطالعه ASD متمرکز بر هماهنگی حرکتی، حرکات بازو، طرز راه رفتن، یا کمبودهای ثبات وضعیت بدنی را شناسایی نمود. استخراج داده ها دربرگیرنده مقایسات بین گروهی برای ASD و شاهدی معمولی در حال رشد بوده است (تعداد 51). تکنیک های متاآنالیز سخت شامل مدل های اثرات تصادفی، رسم نمودارهای فارست و فونل،  $I^2$ ، سوگیری نشر، انالیز شکست-ایمنی، و تحلیل های متغیر تعدیل کننده یک اثر تفاوت میانگین استانداردسازی شده معنی دار معادل 1.20 را تعیین نمود (SE=0.144; p<0.0001; Z=10.49). این اثر بزرگ نشاندهنده کمبودهای هماهنگی حرکتی اساسی در گروه های ASD طی یک طیف وسیعی از رفتارها می باشد. یافته های کلی کنونی تصویری از کمبودهای هماهنگی حرکتی به شکل تشخیص های گسترده و با این حساب خصوصیت اصلی ASD را بدست می دهد.

**کلیدواژه ها:** ASD، هماهنگی و نقص های حرکتی، متاآنالیز

### مقدمه

اختلالات طیف اوتیسم یا ASD یک اصطلاح گنجدیده برای گروهی از اختلالات عصبی تکاملی است که نقص های مشابهی را در ارتباطات، تعامل اجتماعی متقابل، و رفتار محدود شده تکراری دارند. درحالیکه در ماهیت شبیهند، ASD شامل تشخیص های مجزای ذیل می باشد: اوتیسم، سندرم اسپرژر، و اختلال تکاملی گسترده (درغیراینصورت ذکر می شود). مطالعات اپیدمیولوژیکی اخیر فراهم کننده تخمین های شیوع در طیف 60-70/10000 می باشد که ASD را یکی از پر مشاهده ترین اختلالات عصبی تکاملی دوران کودکی می سازد. هرچند بهبودهای اخیر در معیارهای تشخیصی و روش شناسی های بهبود یافته، می تواند از عوامل اثرگذار

باشد، شیوع به نظر در تحقیقات اخیر افزایش یافته است. بادر نظرگیری گزارشات فراوانی، تعجبی ندارد که هر دو جوامع عام و علمی به سرعت توجه شان را به خصوصیات تشخیصی و اصلی ASD افزایش داده اند. یک خصوصیت مرتبط با ASD که نیاز به روشن سازی بیشتری دارد اختلالات در رفتار حرکتی است. متون متمرکز بر رفتار حرکتی ناخالص و رشد و تکامل در ASD با یافته های ناهماهنگ دچار دردسر شده است. دیدگاه های اولیه تاکید نمود که کودکان مبتلا به ASD ممکن است تکامل حرکتی مشابهی را داشته باشند یا شاید حتی مهارتهای حرکتی پیشرفته تری را نسبت به هممتایان خود داشته باشند. اما ASD که به طور فراوان تری گزارش می شود، مرتبط با بدترکیبی بزرگتر، اختلالات هماهنگی حرکتی، عدم توانایی وضعیت بدنی، و عملکرد ضعیف در تست های استاندارد عملکرد حرکتی می باشد. پیچیده سازی بیشتر درک ما از خصوصیات حرکتی زیربنایی این است که چندین مطالعه در شناسایی تفاوتها میان کودکان مبتلا به ASD و افرادی که مبتلا به ناتوانی های یادگیری یا عقب ماندگی ذهنی، تاخیر تکاملی کلی، و اختلالات زبانی بین کارهای رفلکسی، نیتی، ظریف و حرکتی کلی می باشند، ناکام مانده اند. این مشاهدات این چالش را ایجاد می کند که آیا عملکردهای حرکتی مختل شده در ASD به دلیل تغییرات در مدارهای حرکتی، اختلال عملکرد مغزی کلی، یا یک محصول جانبی رفتاری تعامل میان عملکرد حرکتی و سایر خصوصیات اصلی ASD است. با این حساب درحالیکه این مطالعات مقطعی فراهم کننده اطلاعات حیاتی راجع به انواع نقص های حرکتی دیده شده در ASD است، الگوهای خاص و منابع نقص های حرکتی در این جمعیت نامشخص باقی مانده است.

سایر رهیافت ها برای روشن سازی مولفه های حرکتی ASD شامل اختلالات عصبی است. انتقال غیرمعمولی در سیستم های سروتونرژیک، دوپامینرژیک، و GABAرژیک، که معمولا در ASD مشاهده می شود، ممکن است احتمالا بر عملکرد حرکتی اثر بگذارد. باز مطالعات تصویربرداری، انومالی های مهمی را درون ساختارهای بنیانی کنترل کننده رفتار حرکتی در افراد مبتلا به ASD شناسایی کرده است. در واقع مطالعات تصویربرداری ساختاری حاکی از آنست که افراد مبتلا به ASD حجم مغزی کلی، مخچه ای و هسته ای دمدار بیشتری دارند، اما ناحیه جسم پنبه ای کاهش می یابد. مطالعات عملکردی MRI نیز فعالسازی

های افتراقی را در نواحی مغز مربوط به عملکردهای حرکتی در کودکان مبتلا به ASD شناسایی کرده است که حاکی از یک اتکا به مسیرهای دیگر می باشد. با اینحساب، به نظر می رسد که یک اساس عصبی بیولوژیکی برای کمبودهای حرکتی مشاهده شده بالینی در ASD است.

تلاشهای تازه ای برای مربوط سازی نقص های حرکتی در طفولیت به مشخصات حمله ای ASD یافته های گیج کننده ای را ایجاد کرده است. در واقع چندین مطالعه مرتبط که در آنها رفتار حرکتی با استفاده از ویدئوهای خانگی کودکان که بعدا مبتلا به ASD تشخیص داده شده اند، در مقایسه با کودکان با رشد طبیعی ارزیابی شده است، اختلافات حرکتی را در عرض 2 سال اول عمر نشان داده است.

باینحال Ozonoff و همکارانش در تکرار این یافته ها ناکام ماندند. رویهمرفته این شواهد حاکی از آنست که نواقص حرکتی ممکن است حتی قبل از نواقص ارتباطی یا اجتماعی ظهوریابند که مبین آن است که رفتار حرکتی ناقص می تواند زیربنای یک مشخصات اصلی ASD اشکار باشد. یقینا، مشکلات مفهومی- حرکتی ناقص می تواند سایر علائم اصلی را با محدودسازی تعامل با دنیای فیزیکی و اجتماعی طی دوره های تکاملی حیاتی تشدید سازد.

متعاقبا، شروع تاخیری توانایی های حرکتی و کمبودهای هماهنگی با یک رابطه مجزا با ASD از اهمیت بنیانی برخوردار است. اما متون با نتایج متناقض، عدم کفایت های روش شناسی، و شرکت کنندگان ASD به شدت متغیر و گروه های مقایسه بین مطالعات مملو می باشد. باز نتایج مشاهده شده ممکن است با تاثیر متغیرهای ملایم کننده مانند سن، و ضریب هوشی سوگیری پیدا کند. هریک از این مسائل به شدت درک ما را از نقص های حرکتی در این جمعیت مسدود می سازد. با اینحساب، یک رهیافت جذاب دیگر که به طور مستعدانه ای متون و یافته های گوناگونی را ترکیب می سازد که یک مرور مستحکم و سیستماتیک و متانالیز می باشد. اجرای یک متانالیز درباره ASD یک تکنیک عینی و کمی برای خلاصه سازی حضور نقص های کنترل حرکتی و تعیین اندازه های اثر خلاصه و کسب بینش بنیانی می باشد. از اینرو با استفاده از تکنیک متانالیز، ما دو سوال حیاتی را پرسیدیم:

1) آیا توانایی های کنترل حرکتی و یا نقص های حرکتی کودکان و بزرگسالان مبتلا به ASD را

شناسایی می کند زمانی که با موارد شاهد همسن و سال طبیعی با رشد طبیعی مقایسه شوند؟

2) آیا نقص های کنترل حرکتی در اندامهای بالایی یا پایینی کودکان و بزرگسالان مبتلا به ASD را

تشخیص می دهد؟

## روش های اجرا

### معیارهای ورود و خروج مطالعه

اجرای یک جستجوی گسترده برای مطالعات ASD با سه پایگاه داده کامپیوتری شروع گردید: (a)

PubMed، (b) سایت ISI (c) پایگاه داده های کوکران مرورهای سیستماتیک. ده کلیدواژه و عبارت

جستجوی ما را تعیین نمود: هماهنگی، تعادل، سیستم کنترل وضعیت، کینماتیک طرز راه رفتن، کینتیک

طرز راه رفتن، نواقص عصبی حرکتی، و حرکتهای بازو. جستجوهای اضافی دربرگیرنده بررسی فهرست های

منبع مقالات بازیافتی است. ورود معیارهای انتخاب گسترده و عدم خارج سازی مطالعه کیفی هماهنگ با

توصیه ها بوده است. با اینحساب جستجوی اولیه ما 83 ثبت را (همگی مطالعات کامل) را شناسایی کرد که

81 منتشره و 2 در دست چاپ بوده اند که روی ASD در رابطه با هماهنگی حرکتی انسان، نقص حرکتی،

حرکتهای بازو، یا ایستایی وضعیت حرکتی بحث می کردند.

چهار معیار ورود/خروج از قبل تعیین شده در ذیل می آید:

1- اولین معیار ورود دربرگیرنده ارزیابی های کمی روی هماهنگی حرکتی، نقص حرکتی، حرکت بازو،

ایستایی طرز راه رفتن یا وضعیت بدنی است. مطالعاتی که این معیار را ندارند شامل 17 مروری بر مطالعات

و 2 مطالعه توصیفی می باشد. 64 تا از 83 تا مطالعه اصلی ارزیابی های کمی را انجام داده بودند.

2- یک معیار ورود دوم مرتبط به سوالات خاص ما بود. ده مطالعه به دلیل عدم ارتباط به سوالات ما مرتبط

به ASD، هماهنگی حرکتی، حرکات بازو، طرز راه رفتن، و ایستایی وضعیت بدنی کنار گذاشته شدند. 54

مطالعه مرتبط به هدف ما بود.

3- یک معیار ورود سوم یک گروه مقایسه از موارد شاهد با رشد طبیعی بود. مطالعات ASD بدون یک گروه شاهد با رشد طبیعی مورد تحلیل بیشتر واقع نشد. نه مطالعه گزارش گروه های شاهد با رشد طبیعی را نداشتند. 45 مطالعه شامل یک گروه مقایسه شاهد با رشد طبیعی بوده است.

4- چهارمین معیار ورود/خروج مرتبط به مسائل استخراج داده ها بوده است. اگر مطالعات گزارش مقادیر لازم را برای کدگذاری و استخراج هماهنگی حرکتی، نقص حرکتی، حرکات بازو، طرز راه رفتن، یا داده های ایستایی وضعیت بدنی نداده بودند، نگاه حذف می شدند. چهار مطالعه براساس این معیار به کناری قرار داده شدند. 41 مطالعه باقی ماند و آنها را برای متاآنالیز ارسال کردیم.

سه نویسنده به طور مستقل 41 مطالعه را کدگذاری و استخراج داده نمودند. مقایسات گروهی متعدد (برای مثال گروه های اوتیسم با عملکرد بالا و پایین) که به شکل نتایج جداگانه در نه تا از 41 مطالعه گزارش داده شده بودند، تعداد مقایسات متاآنالیز مستقل را به 51 تا افزایش دادند.

هشت مطالعه دو مقایسه را گزارش داده و یک مطالعه سه تا مقایسه داشتند. سیستم کدگذاری بکار بسته برای هر مقاله شامل شش دسته بوده است: a) هماهنگی حرکتی، نقص حرکتی، حرکت بازو، طرز راه رفتن، یا سنجشهای نتیجه ایستایی وضعیت بدنی و داده های ان b) طراحی تجربی با گروه ها و گروه های فرعی (ASD و شاهد با رشد طبیعی) c) اندازه های نمونه برای هر گروه d) نمره توانایی هوشی e) نمرات شدت ASD (برای مثال نمره شدت اوتیسم کودکی یا دسته ارزیابی حرکتی برای کودکان) f) کیفیت تحقیق. دو نویسنده استخراج داده ها را تایید کردند و همه نویسندگان درگیر تفسیر نتایج متاآنالیز بوده اند. مشخصات 51 مقایسه دربرگیرنده مطالعات ASD، هماهنگی حرکتی، حرکات بازو، طرز راه رفتن، و ایستایی وضعیت بدنی در جدول 1 آمده است.

### سنجش های نتیجه: هماهنگی حرکتی، حرکات بازو، طرز راه رفتن و ایستایی وضعیت بدنی

برای چهار سوال جهانی ما راجع به ASD و نقص های کنترل حرکتی، هفت سنجش نتیجه را شناسایی شدند: a) زمان حرکت/زمان واکنش، b) صحت حرکت/خطای حرکت c) میزان سازگاری d) سرعت طرز راه رفتن، e) مرکز انحراف فشار f) ایستایی تعادل و g) معیارهای کنترل حرکتی استاندارد (برای مثال

BOTMP, MABC, PDMS, PANESS و نمره استاندارد حرکتی وینلند). هماهنگ با تکنیک های متانالیز معمول و همتراز با سوالات تحقیقاتی مان، ما داده هایی را درباره کلیه سنجش های نتیجه قابل دسترس از هر مطالعه استخراج کردیم. متاسفانه، مشتق نمرات ترکیبی براساس سنجشهای نتیجه متعدد به دلیل از دست دادن مقادیر همبستگی در میان نتایج گوناگون عملی نبود. با این حساب ما از توصیه های محافظه کارانه استاندارد برای اجتناب از سوگیری داده ها تبعیت کردیم و تنها یک سنجش نتیجه را در هر مطالعه انتخاب کردیم که بهترین ارائه را داشتند یعنی هماهنگی حرکتی، نقص حرکتی، حرکت بازو، طرز راه رفتن، یا کمبودهای کنترل وضعیت بدنی. این سنجش های نتیجه در جدول 1 آمده است.

### سنتز و انالیز داده ها

هماهنگ با توصیه های متانالیزی، ما مجموعه خود را از مطالعات ASD متداول سنتز و انالیز کرده ایم. این عملیات دربرگیرنده (a) توصیف مشخصات مرتبط مطالعات و گروه های مقایسه (جدول 1) (b) محاسبه اندازه های اثر تفاوت میانگین استانداردسازی شده برای هر مقایسه (جدول 1) (c) تعیین یک اندازه اثر کلی و (d) شناسایی متغیرهای تعدیل کننده احتمالی می باشد. زمانی که متغیرهای تعدیل کننده احتمالی شناسایی گردیدند، متانالیزهای اضافی برای اندازه گیری نقش های گروه های فرعی به اندازه های اثر انجام گردید.

## جدول 1- مشخصات هر مطالعه ASD استفاده شده در متاآنالیز فعلی

**Table 1** Characteristics of each ASD study used in the present meta-analysis

Study	Control		Experimental group		Primary output measures	SMD	Confidence interval (95%)		
	Total N	Mean age: years	Group	Total N					Mean age: years
Beversdorf et al. (2001)	13	30.61 ± 12.8	ASD	10	30.8 ± 9.3	Average letter height	1.443	0.519	2.367
Coldren and Halloran (2003) <sup>a</sup>	7	3.78 ± 1.17	Autism	7	5.61 ± 1.08	Post shift error	1.329	0.171	2.486
Coldren and Halloran (2003) <sup>b</sup>	7	6.08 ± 1.49	Autism	7	5.61 ± 1.08	Post shift error	1.786	0.547	3.025
David et al. (2009)	13	11.17 ± 3.4	ASD	13	10.67 ± 3.1	Grip force at onset of load: force at 5.6 N load	0.372	-0.403	1.147
Dewey et al. (2007)	78	11.3 ± 2.4	ASD	49	10.2 ± 3.4	Gestures test BOTMP	2.215	1.766	2.665
Dyck et al. (2006)	30	8.72 ± 2.30	Autism	30	8.47 ± 2.63	Fine motor coordination	1.668	1.080	2.255
Fournier et al. (2009)	12	12.9 ± 2.1	ASD	13	11.1 ± 2.3	Center of pressure: static antero-posterior direction	1.570	0.673	2.467
Gepner et al. (1995)	12	5.6 ± 0.8	ASD	5	6 ± 1.2	Total length of center of pressure shift: eyes open	1.278	0.150	2.406
Gepner and Mestre (2002)	9	8.17 ± 2.75	Autism	3	9.42 ± 1.83	Center of pressure: total length	-0.837	-2.186	0.512
Gepner and Mestre (2002)	9	8.17 ± 2.75	AS	3	7.42 ± 2.08	Center of pressure: total length	0.630	-0.700	1.961
Gemsbacher et al. (2008)	44	8.17 ± 3.81	Autism	115	7.92 ± 3.74	Manual motor composite score	0.594	0.241	0.948
Gidley Larson et al. (2008)	10	11.7 ± 1.5	Autism	15	11.1 ± 1.6	Perpendicular displacement during reach adaptation	0.328	-0.477	1.133
Glazebrook et al. (2006)	9	25.1 ± 5.1	Autism	9	26.9 ± 6.8	Variability in displacement at peak velocity	1.009	0.028	1.990
Glazebrook et al. (2008)	18	20.6 ± 4.5	Autism	18	23.7 ± 7.9	Movement time	0.677	0.006	1.349
Gowen et al. (2008)	12	33.9 ± 13.2	ASD	12	32.0 ± 11.8	Differences in error plane deviation	1.065	0.210	1.920
Hallett et al. (1993)	5	25-36	Autism	5	25-38	Gait velocity	0.862	-0.434	2.158
Hardan et al. (2003)	41	18.6 ± 8.6	Autism	40	19.3 ± 9.9	Timed groove peg board test	0.880	0.424	1.336
Hughes (1996)	14	4.02 ± 0.18 (O)	Autism (H)	18	12.86 ± 2.56	% Pass 3/4 underhand trials	0.735	0.013	1.456
Hughes (1996)	14	3.28 ± 0.31 (Y)	Autism (L)	18	13.97 ± 3.95	% Pass 3/4 underhand trials	0.735	0.013	1.456
Jansiewicz et al. (2006) <sup>e</sup>	55	11.60 ± 2.72	Autism (H)	16	11.35 ± 2.47	PANESS: balance	1.509	0.899	2.118
Jansiewicz et al. (2006) <sup>f</sup>	55	11.60 ± 2.72	AS	15	11.35 ± 2.47	PANESS: balance	1.216	0.610	1.821
Kohen-Raz et al. (1992)	56	5-7	Autism	30	7-9	Stability index: eyes open	1.488	0.992	1.984
Kohen-Raz et al. (1992)	56	8-9	Autism	28	10-12	Stability index: eyes open	1.859	1.325	2.392
Kohen-Raz et al. (1992)	54	10-11	Autism	34	13-20	Stability index: eyes open	1.402	0.925	1.878
Loh et al. (2007)	13	1.03 ± 0.06	ASD	8	1.01 ± 0.02	Arm wave stereotypy at 18 months	0.425	-0.639	1.129
Mari et al. (2003)	20	10.44 ± 1.38	ASD	20	10.52 ± 1.51	Peak velocity in near distance task	0.377	-0.490	1.241
Minshew et al. (2004)	61	16.7 ± 10.5	Autism	79	17.0 ± 10.4	Equilibrium score: normal vision & normal support	0.418	0.080	0.755
Molloy et al. (2003)	8	10.54 ± 2.14	ASD	8	10.40 ± 2.19	Center of pressure sway: eyes open	0.881	-0.150	1.907
Mostofsky et al. (2000)	17	12.5	Autism	11	13.3	Judgment of duration	0.265	-0.500	1.026
Mostofsky et al. (2006)	24	10.68 ± 1.61	ASD	21	10.60 ± 1.98	Total errors	0.818	0.208	1.427
Mostofsky et al. (2009)	13	10.5 ± 1.4	Autism	13	10.9 ± 1.5	Total PANESS score	1.946	1.103	2.880
Muller et al. (2004)	8	28.1 ± 8.3	Autism	8	28.4 ± 8.9	Reaction time	1.157	0.098	2.216
Nazarali et al. (2009)	12	10.5 ± 1.4	Autism	12	10.5 ± 1.4	Reaction time	1.934	0.964	2.903
Noterdaeme et al. (2002)	11	8.08 ± 0.58	Autism	11	9.83 ± 2.33	Balance impairment	1.664	0.694	2.634

## جدول 1-ادامه جدول قبلی

**Table 1** continued

Study	Control		Experimental group		Primary output measures	SMD	Confidence interval (95%)		
	Total N	Mean age: years	Group	Total N					Mean age: years
Ozonoff et al. (2007)	24	3.02 ± 0.16	Autism (NR)	26	3.15 ± 0.19	Vineland motor standard score	5.487	4.277	6.698
Ozonoff et al. (2007)	24	3.02 ± 0.16	Autism (R)	28	3.89 ± 0.16	Vineland motor standard score	5.862	4.610	7.113
Pierno et al. (2008)	12	11.26 ± 1.22	ASD	12	11.13 ± 1.22	Movement duration	1.548	0.636	2.460
Provost et al. (2007b) <sup>d</sup>	18	2.52 ± 0.45	ASD	19	2.53 ± 0.38	PDMS-2: locomotion	1.669	0.921	2.418
Rinehart et al. (2006a)	12	8.1	Autism (H)	12	8.1 ± 1.9	Preparation time: level 1	0.876	0.038	1.713
Rinehart et al. (2006a)	12	11.9	AS	12	12.0 ± 4.1	Preparation time: level 1	0.821	-0.013	1.654
Rinehart et al. (2006b)	21	13.83 ± 3.92	Autism (H)	17	12.42 ± 4.33	Movement time in tapping board	0.722	0.062	1.382
Rinehart et al. (2006b)	21	13.83 ± 3.92	AS	13	13.42 ± 3.67	Movement time in tapping board	0.882	0.159	1.605
Rinehart et al. (2006c)	10	10.73 ± 2.31	Autism (H)	10	10.57 ± 2.01	CV in stride length: preferred condition	1.177	0.227	2.126
Rinehart et al. (2006c)	10	10.73 ± 2.31	AS	10	10.76 ± 2.32	CV in stride length: preferred condition	0.194	-0.684	1.073
Rinehart et al. (2006d)	11	5.75 ± 1.08	Autism	11	5.83 ± 0.75	CV of velocity	0.892	0.016	1.768
Schmitz et al. (2003)	16	6.0 ± 1.0	Autism	8	7.9 ± 1.3	Latency of biceps inhibition during voluntary unloading	1.970	0.955	2.986
Tani et al. (2006)	10	N/A	AS	20	N/A	Standardized neurological rating scale	1.423	0.583	2.263
Turner et al. (2006)	8	28.6 ± 7.2	Autism	8	28.1 ± 8.3	Reaction time	0.432	-0.560	1.423
Vanvuchelen et al. (2007)	17	8.74 ± 0.97	Autism (H)	17	8.75 ± 0.92	Total MABC	1.242	0.508	1.977
Vemazza-Martin et al. (2005)	6	4-6	Autism	9	4-6	Absolute SD in sagittal plane of shoulder	1.139	0.028	2.249
Vilensky et al. (1981)	15	7.1	Autism	21	6.1	Stride phase as a % of cycle time	0.922	0.226	1.618

Studies are listed in alphabetical order

SMD standardized mean difference, ASD Autistic Spectrum Disorders, AS Asperger's Syndrome, O older, Y younger, NR no regression, R regression, NMD no motor delay (children without ASD who had developmental concerns without motor delay); H high functioning; L low functioning, BOTMP Bruininks-Oseretsky test of motor proficiency, PANESS physical and neurological exam for subtle signs, PDMS peabody developmental motor scales, MABC movement assessment battery for children, CV coefficient of variation

Special comparison groups: <sup>a</sup> Control group is verbal matched; <sup>b</sup> Control group is age matched; <sup>c</sup> Experimental group's mean age is combined group; <sup>d</sup> No motor delay served as the control group



## اندازه گیری ناهمگنی

یک تکنیک متانالیز اصلی دربرگیرنده اجرای تست های ناهمگن برای اندازه گیری درجه متغیرپذیری بین مطالعات بوده است. ولی ز لحاظ سنتی، Q کوکران به شکل نتیجه تست ناهمگنی گزارش گردید و یک تست جدید که به آن  $I^2$  می گویند شهرت بدست آورده است. بنا به بحث Haggins & Green ،  $I^2$  نمایانگر ناهمگنی به عنوان مقدار پراکنش با واحدهای درصدی است و این تکنیک شواهد و رای یک رخداد احتمال اماری را ارزیابی می کند. مقادیر  $I^2$  برای سه طبقه بندی ناهمگنی معمولی پایین (0.25)، متوسط (0.50) و بالا (0.75) بوده است.

## سوگیری انتشارات و انالیز N شکست-ایمینی

سوگیری انتشارات زمانی ناشی می شود که احتمال انتشار یک مطالعه حین افزایش اندازه اثر یافته هایش افزایش یابد. ما سه تکنیک اماری را برای تعیین حضور سوگیری انتشار محاسبه و ارزیابی کردیم. اول اینکه، رسم های فونل اثر اندازه مطالعات منفرد را علیه خطای استاندارد همراه با هر مطالعه رسم نموده و ما از این نمودار فونل برای تعیین خلاصه استفاده کرده ایم. بازرسی بصری نمودارهای فونل ارزیابی کننده تقارن بین مطالعات است.

دوم اینکه عملیات ویرایش و پرسازی Duval & Tweedie بررسی کننده رسم فونل برای ارائه های کمی تقارن یا عدم تقارن می باشد. برای تعیین مقدار عدم تقارن نشان داده شد در مطالعات، عملیات ویرایش و پرسازی ایجاد یک رسم فونل دوم با مقادیر نسبت دادنی وارد شده به شکل تقریبهای نزدیک به یک توزیع بدون سوگیری کامل می نماید.

یک تکنیک سوم یک انالیز N شکست-ناکامی کلاسیک را محاسبه نمود. این تست تعیین کننده ایستایی نتایج متانالیز و سوگیری احتمالی با محاسبه تعداد مطالعات لازم برای خنثی سازی یک اثر کلی است. این تکنیک از مقدار احتمالات اندازه اثر استخراجی برای تعیین تعداد مطالعات لازم برای کنسل سازی اثر شناسایی شده استفاده می کند.

## نتایج

متانالیز درباره هماهنگی حرکتی، حرکات بازو، طرز راه رفتن، و ایستایی وضعیت بدنی

### اثر اختلاف میانگین استانداردسازی شده

یک متانالیز مدل اثرات تصادفی روی 51 مقایسه یک اثر اختلاف میانگین استانداردسازی شده کلی معنی دار را که معادل 1.20 می باشد با فاصله اطمینان 95 درصد معادل 0.973-1042 نشان داد (  $SE = 0.114; p < 0.0001; Z = 10.49$  ) این یک اثر بزرگ مثبت می باشد (برای مثال بزرگی بیش از 0.80) که نشاندهنده کمبودهای هماهنگی حرکتی اساسی و مسائل ایستایی وضعیت بدنی در این شرکت کنندگان ASD می باشد. جدول 1 نشان دهنده اختلاف میانگین استانداردسازی شده فردی (برای مثال اندازه اثر سنجیده شده) برای هر مقایسه می باشد و مقادیر بین -0.837-53862 می باشد. وانگهی، نقص های حرکتی ترکیبی بین ASD و گروه های شاهد کودکان با رشد طبیعی به سهولت در نمودار فارست با اندازه های اثر فردی هویداست. همانگونه که در تصویر 1 نشان داده شده است، اکثریت اندازه های اثر منفرد در سمت راست خط عمودی عدم اثر (0.00) می باشد که نشان دهنده نقص های حرکتی ASD است.

باز بررسی اندازه ای اثر مقایسات منفرد دو مقایسه را با اثرات بزرگ نشان داد (5.487, 5.862). با یک رهیافت محتاطانه و حذف این دو نمره برون هشته، چون مقادیر بزرگتر از 2 SD بالای میانگین بوده است، اثر کلی هنوز بزرگ بوده است (  $1.063; SE = 0.086; p < 0.0001$  ).

### اندازه گیری ناهمگنی

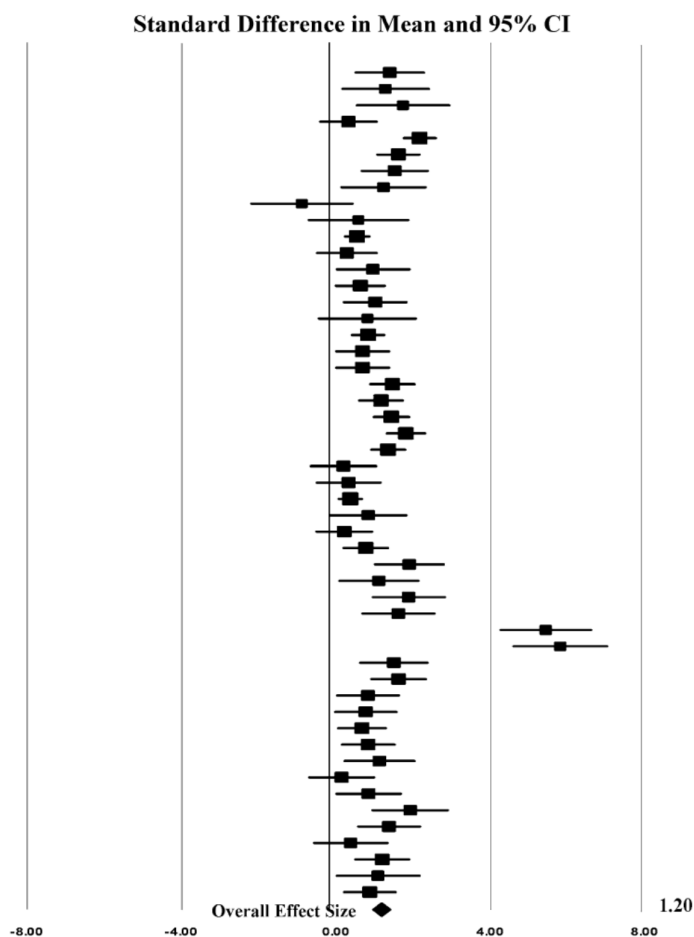
محاسبات درباره ASD کنونی و مطالعات هماهنگی حرکتی یک  $I^2 = 78.05\%$  با حد پایینی 71.54 و حد بالایی 83.07 را آشکار کرد. چنین مقدار نشان دهنده یک مقدار نسبتاً بزرگ متغیرپذیری در مطالعات می باشد. نسبت بالای پراکنش مشاهده شده در مطالعات ASD تضمین کننده اجرای یک متانالیز مدل اثرات تصادفی است همانگونه که اجرا شده است. با اینحساب اثر خلاصه شناسایی شده (1.20) هنوز بین حوزه مقایسات و سنجش های نتیجه در متانالیز ما مستحکم مانده است. با توجه به اینکه احتیاط با مقادیر

ناهمگنی بالای ما توصیه می شود، آنالیزهای متغیر واسطه برای بررسی بیشتر رابطه ASD و هماهنگی حرکتی/نقص و کاهش مقدار پراکنش اجرا شده است.

### سوگیری انتشارات و آنالیز N شکست -یمنی

رسم اندازه اثر تیمار به عنوان عکس خطای استاندارد یک مجموعه از مقالات ASD را اشکار کرده که نسبتاً بدون سوگیری هستند. بازرسی بصری تصویر 2 نشاندهنده یک رسم فونل سیمتریک می باشد. بویژه دیدن خط عمودی مرکزی بالای لوزی نشاندهنده یک تطابق نسبتاً نزدیک در سمت راست و چپ رسم فونل می باشد. در نتیجه، یک اثر سوگیری انتشارات در مقایسات ASD ما اشکار نبوده است.

رسم فونل دوم تصویر 3 نشان دهنده یک خلاصه ایده ال از اندازه های اثر و خطای استاندارد است. معمولاً تکنیک ویرایش و پرسازی Duval & Tweedie یک مقدار را برای حصول تقارن وارد می کند (یعنی یک مطالعه متعادل با اندازه اثر تولید شده رسم شده به شکل تابعیاز خطای استاندارد)



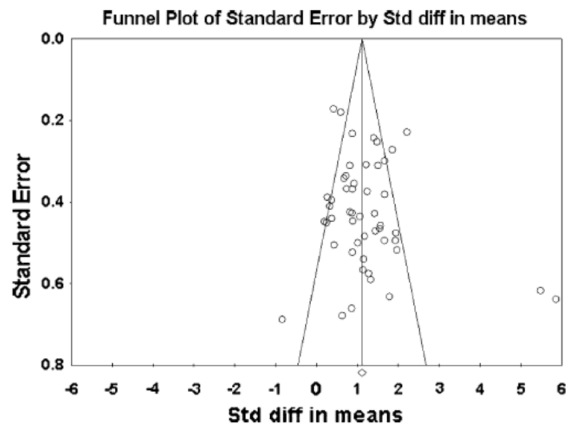
تصویر 1- نمودار فارست برای ASD و متانالیز هماهنگی حرکتی مشتق از مدل اثرات تصادفی. هر خط و علامت توپر نمایانگر یک اندازه اثر منفرد برای مقایسات بین فردی است. ترتیب نمایش بالا به پایین با جدول 1 هماهنگ می باشد. شکل لوزی در پایین رسم فارست اندازه اثر کلی 1.20 برای کلیه 51 مقایسه می باشد.

لوزی سیاه روی محور X اثر کلی محاسبه شده مجدد است. بویژه همان مقدار به اندازه اثر مثبت و بزرگ اصلی است.

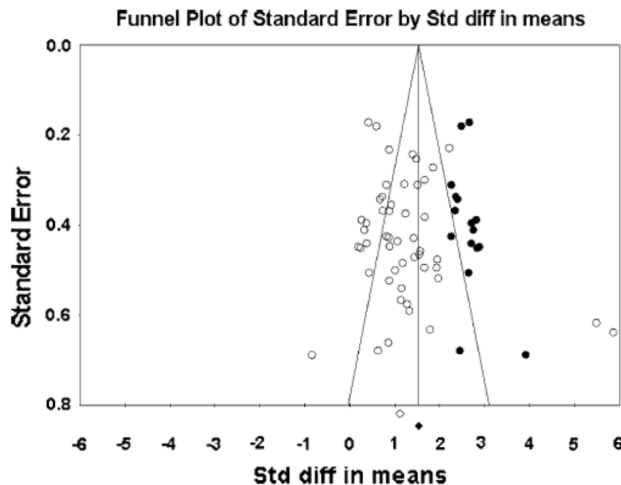
همانگونه که در روشها مشاهده گردید، متانالیز موافقت دارد که یک رسم فونل متقارن کامل نمایانگر یک تخمین بهترین از یک اثر خلاصه سازی شده بدون سوگیری است. تقارن کلی نمایش داده شده در رسم های فونل کنونی نشان دهنده یک اثر بدون سوگیری است. اطلاعات اضافی با اشاره به سوگیری انتشارات حداقل از انالیز شکست-ایمنی می آید که در آن 6114 یافته اثر خنثی برای کاهش اثر اندازه تجمعی 1.20 به یک سطح غیرمعنی دار لازم بوده است. با اینحساب یک کمبود عمیق در عملکرد حرکتی در ASD در مقایسه با همتایان با رشد طبیعی ظاهر گردیده است.

#### تحلیل متغیر تعدیل کننده

برای تحقیق روی کمبودهای هماهنگی حرکتی شناسایی شده بیشتر، ما چهار تحلیل متغیر تعدیل کننده را برنامه ریزی کردیم. تحلیل متغیر تعدیل کننده اولیه یک زیرگروه از مطالعات (مقایسات) را بررسی کرده بود که سه نوع گروه بندی (طبقه بندی) را در جدول 1 شناسایی نمود. به ویژه، سه گروه بندی درگیر بوده است (a) اوتیسم (b) شرکت کنندگان با برچسب جهانی ASD، و (c) سندرم اسپرژر در مقابل افراد با رشد طبیعی.



تصویر 2- رسم فونل مقایسات برای مدل اثرات تصادفی ما. محور X اختلاف میانگین استانداردسازی شده و محور Y خطای استاندارد مرتبط با هر مقایسه است.



تصویر 3- بهترین رسم فونل تخمین یک اثر بدون سوگیری فونل متقارن: دایره های توخالی و لوزی های توخالی نمایانگر 51 مقایسه اصلی بوده در صورتیکه دایره های سیاه و لوزی های سیاه نشانگر مقایسات قابل استناد بوده است.

اجرای آنالیز مدل اثرات مختلط اضافی یک بزرگ و معنی داری از اثر جمعی به اندازه 1.13 را آشکار کرد که حدود پایینی و بالایی برای فاصله اطمینان 95 درصد برابر 0.933 و 1.329 بوده است.

$$1.13 \text{ (SE = 0.101; } p < 0.0001; Z = 11.21; I^2 = 78.05)$$

وانگهی، تعداد افراد در گروه اوتیسم بزرگ بوده است (696) در صورتیکه شرکت کنندگان معدودتر معنی داری به شکل ASD (176) یا سندرم اسپرژر (73) نامگذاری گردیدند. در واقع مقایسات گروه اوتیسم

(تعداد 34) به معنی داری با اندازه اثر 1.28 رسیده است و فاصله اطمینان بین 0.985 و 1.575 بوده است.

(SE = 0.101;  $p < 0.0001$ ;  
 $Z = 11.21$ ;  $F^2 = 78.05$ )

باز 10 مطالعه یا مقایسه شرکت کنندگان را به شکل افرادی با ASD نامگذاری نمود. متانالیز ASD با موارد شاهد با رشد طبیعی یک اثر مثبت بزرگ 1.13 را آشکار کرد (کمبودهای هماهنگی حرکتی) و فاصله اطمینان 95 درصد 0.688-1.581 بوده است.

(SE = 0.228;  
 $p < 0.001$ ;  $Z = 4.98$ ;  $F^2 = 72.45$ )

برعکس، باینکه مقایسات سندرم اسپرژر تنها دربرگیرنده شش مطالعه است، یک اثر خلاصه بزرگ با فاصله اطمینان 95 درصد برابر با 0.607 و 1.272 یافت گردید:

(ES = 0.939;  
SE = 0.170;  $p < 0.0001$ ;  $Z = 5.535$ ;  $F^2 = 2.80$ )

این تحلیلهای متغیر تعدیل کننده دریافت که هر یک از سه دسته (اوتیسم، ASD و سندرم اسپرژر) نشان دهنده توانایی های حرکتی پایین تر معنی دار (یعنی نقص های حرکتی بالاتر) نسبت به مقایسات گروه شاهد بوده است.

یک تحلیل زیرگروه دوم (متغیر تعدیل کننده) نواقص هماهنگی حرکتی را در اندامهای انتهایی بالایی در مقابل اندامهای انتهایی پایینی مقایسه نمود. 26 مقایسه نقص های حرکتی را در اندامهای انتهایی بالاتر مورد تحقیق قرار داد و 19 مقایسه نقص های اندامهای انتهایی پایینی تر را مورد بررسی قرار داد. شش مقایسه باقیمانده شامل یک طیف وسیعی از ارزیابی های حرکتی برای هر دو اندامهای انتهایی بالایی و پایینی است. تحلیل اثرات مختلط کلی روی 51 مقایسه کامل نشان دهنده یک اثر کلی معنی دار بزرگ می باشد.

(ES = 0.987; SE = 0.077;  $p < 0.0001$ ;  
 $Z = 12.82$ ;  $F^2 = 78.49$ ).

به وضوح عیوب حرکتی در گروه بندی اندامهای انتهایی در رابطه با موارد شاهد با رشد طبیعی هویدا بوده است. از همه مهمتر اینکه، هر یک از زیرگروه ها اندازه های اثر قابل اتکای بزرگی را آشکار نمود:

(a) اندامهای انتهایی بالاتر :

$$ES = 0.88 \text{ (SE = 0.093; } p < 0.0001 \\ 95\%; Z = 9.49; I^2 = 28.49; 95\% \text{ CI = 0.701-1.006)}$$

(b) اندامهای انتهایی پایین تر:

$$ES = 1.12 \text{ (SE = 0.142; } p < 0.0001; \\ Z = 7.89; I^2 = 61.84; 95\% \text{ CI = 0.842-1.399)}$$

(c) طیف وسیع ترکیبی اندامهای انتهایی بالاتر و پایین تر:

$$ES = 2.338 \text{ (SE = 0.506; } p < 0.001; Z = 4.62; I^2 = \\ 91.72; 95\% \text{ CI = 1.346-3.331).$$

این یافته های گروه فرعی نشان دهنده کمبودهای بزرگ در هماهنگی حرکتی، حرکت بازو، طرز راه رفتن، و ایستایی وضعیت بدنی است.

یک تحلیل متغیر تعدیل کننده برنامه ریزی شده سوم درباره سن شرکت کنندگان یک دیدگاه ارزشمندی را فراهم ساخته است. در آغاز، چهار دسته جات مجزا شکل گرفت: (a) طفل کمتر از 1 سال (b) کودک 1 تا 4 سال (c) بچه 5 تا 12 سال و (d) نوجوان یا بزرگسال 13 به بالا. اما بین 50 مقایسه (یک مطالعه حذف شد چون سنین گزارش نشده بود) بسیاری از مطالعات شرکت کنندگان با سنین مختلط داشتند. با اینحساب ما دسته جات سنی سنتی را براساس سنین منفرد گزارش شده در هر مطالعه ترکیب کردیم و سه گروه بندی مجزا بوجود آمد (a) طفل و کودک (تعداد 28 مقایسه) (b) کودک و نوجوان (تعداد 9 مقایسه) و (c) نوجوان و بزرگسال (تعداد 13 مطالعه). هماهنگ با یافته های قبلیتر، اثرات مختلط متانالیز یک اثر مثبت بزرگی را آشکار کرد که نشان دهنده عیب های حرکتی برای سه گروه بندی سنی ترکیبی است:

$$ES = 1.065 \text{ (SE = 0.0973; } p < 0.0001; Z = 10.94; I^2 = 78.43; 95\%; \text{ CI = 0.874-1.256}$$

تحلیل متغیر تعدیل کننده بیشتر هر گروه سنی اندازه های اثر قابل اتکای بزرگی را شناسایی کرده است:

(a) طفل و کودک

$$ES = 1.358 \text{ (SE = 0.190; } \\ p < 0.0001; Z = 7.13; I^2 = 83.27; 95\% \text{ CI = 0.985-} \\ 1.731);$$

(b) کودک و نوجوان

ES = 1.09  
(SE = 0.240;  $p < 0.0001$ ;  $Z = 4.55$ ;  $F^2 = 76.98$ ; 95%  
CI = 0.621–1.562)

و (c) نوجوان و بزرگسال

ES = 0.924 (SE = 0.128;  $p < 0.001$ ;  $Z = 7.20$ ;  $F^2 = 38.93$ ;  
95%; CI = 0.673–1.176).

صرفنظر از گروه بندی سنی، شرکت کنندگان با ASD نمایش هماهنگی حرکتی، حرکت بازو، طرز راه رفتن، و نقص ایستایی وضعیت بدنی را نشان داده اند.

چهارمین آنالیز متغیر تعدیل کننده برنامه ریزی شده درباره توانایی هوشی گروه ها نشان داد که 26 مطالعه توانایی های هوشی را شناسایی کرده اند. اما شکل اولیه گزارش دهی توانایی های هوشی دربرگیرنده یک طیف از نمرات به جای میانگین های گروهی است. باز 32 مطالعه داده هایی را از افرادی درون طیف های نرمال برای سنین مربوطه گزارش داد و 19 مطالعه نمرات توانایی های هوشی را گزارش نداد. با اینحساب قادر به اجرای این تحلیل زیرگروهی برنامه ریزی شده نبودیم.

#### بحث

هرچند نقص های حرکتی ناخالص عموماً از لحاظ بالینی در افراد مبتلا به ASD دیده می شود، مطالعات مجزایی گزارش یافته های ناهماهنگی را می دهند. این ناهماهنگی ها ممکن است به ناهمگنی رفتار درون تشخیص های مجزای ASD، پراکنش ها در جمعیت های استفاده شده برای مقایسات، و تاثیر متغیرهای تعدیل کننده نسبت داده شوند. طبق آن، خصوصیات حرکتی این اختلالات توجه خیلی کمتری را در مقایسه با کمبودهای ارتباطاتی و تعامل اجتماعی دریافت کرده است. در نتیجه نقص های حرکتی ممکن است یا ممکن نیست به شکل علامت هسته ای ASD دیده شود. Ben-Sasson و همکارانش بحث کرده اند که برای طرز تلقی به شکل یک علامت هسته ای باید یک نشانه از شیوع گسترده، انحصاری بودن، و تخصصی بودن برای ماهیت علامت وجود داشته باشد.

هدف از این مرور سیستماتیک و متاآنالیز تعیین درجه نواقص حرکتی درون ASD بین رفتارهای بنیانی عملکرد حرکتی است. دیدگاه ما و متاآنالیز مستحکم شامل 51 مقایسه ارزیابی کننده سنجش های نتیجه



متداول دربرگیرنده هماهنگی حرکتی از جمله اینهاست: a) آماده سازی یا برنامه ریزی حرکت b) عملکرد حرکتی اندامهای انتهایی بالایی و c) طرز راه رفتن و تعادل. علی رغم این سنجش های به نظر جداگانه ، مقایسات بین ASD و موارد شاهد با رشد طبیعی یک اندازه اثر معنی دار و بزرگی را آشکار کرد. این اثر بزرگ به وضوح نشان می دهد که افراد درون ASD نشان دهنده نقص های حرکتی بارز هنگام مقایسه با گروه های شاهد طبیعی عصب شناختی است. در واقع نتایج دقیق انالیز کنونی فراهم کننده شواهد تجربی متقاعدکننده به این پیشنهاد است که افراد تشخیص داده شده با ASD هماهنگی کمتری داشته و توانایی حرکتی کمتری را نشان می دهند.

برای درک بهتر از کمبودهای حرکتی زیربنایی در ASD ما چندین انالیز تعدیل کننده انجام دادیم. اول اینکه ما مستندسازی کردیم که تفاوتها در عملکرد حرکتی مشاهده شده در یافته های جهانی ما وابسته به تشخیص خاص درون ASD نیست. در واقع افراد با تشخیص اوتیسم، که از لحاظ جهانی به شکل ASD یا سندرم اسپرژر تشخیص داده شده اند، همگی نواقص حرکتی معنی داری را در مقایسه با افراد مبتلا به رشد عصب شناختی طبیعی دارا بوده اند. متأسفانه قادر به انجام مقایسات مستقیم درون تشخیص های ASD در این متاآنالیز به دلیل کمی مقایسات در متون نبوده ایم. درحالیکه برخی مطالعات در یافتن تفاوتهای عملکرد حرکتی بین سندرم اسپرژر و اوتیسم ناکام مانده اند. برای مثال ، برخی گزارشات حاکی از آنست که افراد مبتلا به اوتیسم طرز راه رفتن مجزای مشابه با مال افراد مبتلا به پارکینسون را نشان می دهند. اخیراً این پیوند احتمالی توسط Hollander و همکارانش در 2009 بسط یافته است که گفته اند یک پدیده شناسی رفتاری بین اوتیسم و PD وجود دارد. برعکس، سایر مطالعات رشد طرز راه رفتن و طرز راه رفتن در کودکان مبتلا به اوتیسم حاکی از یک الگوی حرکتی مشابهتر به سربرال اتاکسی می باشد. رویهمرفته، این یافته ها حاکی از نواقص حرکتی ناخالص متداول درون ASD است و اینکه مطالعات آتی نیاز است تا مستقیماً تشخیص های فردی را با استفاده از تصویربرداری ساختاری و عملکردی و عملکرد حرکتی مقایسه کرد. این مقایسات دلالتهای معنی داری را برای سیستم های عصبی زیربنایی ASD دارند.

دوم اینکه، نواقص معنی دار در هر دو عملکردهای حرکتی اندامهای انتهایی بالایی و پایینی در افراد مبتلا به ASD مشاهده گردید. ولو براساس تنها بزرگی اندازه های اثر، نواقص حرکتی به نظر زمانی شایع ترمی آیند که از ارزیابی های حرکتی ناخالصی استفاده شود که متکی به کنترل وضعیت بدنی و تحرک ان است. یک سیستم وضعیت بدنی نابالغ ممکن است به شدت ظهور و عملکرد مهارتهای حرکتی دیگر را محدود سازد. بویژه، حرکت های سر و دست هماهنگ سازی شده و مهار رفلکس ها ممکن است توانایی ایجاد حرکت و مهارتهای دستکاری دستی ، توانایی های حرکتی مهم برای کیفیت اندازه گیری زندگی را محدود سازد. وانگهی اختلالات حرکت مانند اکی نزیاء، دیس کینزیاء، برادی کینزیاء، ممکن است بر توانایی یک فرد برای شروع، تغییر، ادامه یا ارتباطات موثر ، تعامل اجتماعی، یا اجرای فعالیتهای زندگی روزمره اثر بگذارد. مشکلات با شروع صحبت ، کندی در شناسایی و پاسخ دهی به فرد دیگر ، یا توقف یا فریز طی یک فعالیت پدیده های حرکتی مشاهده شده ای هستند که ممکن است بر تعاملات اجتماعی و ارتباطات برای افراد با برچسب ASD اثر بگذارند.

ارزیابی ما از اثرات تعدیل کننده سنی حاکی از انست که افراد با تشخیص ASD عملکرد حرکتی تغییر یافته ای را در مقایسه با موارد شاهد با رشد معمولی نشان می دهند. ما در این تفسیر احتیاط می کنیم که ملایم ترین کاهش در اندازه اثر که با سن افزایش یافته مشاهده شده است، یک نشانه ای را برای بهبود در عملکرد حرکتی طی زمان فراهم می سازد. پراکنش های نسبتا بزرگ در میان تعداد مقایسات قابل دسترس درون هر کوهورت سنی احتمالا در این یافته ها نقش دارد. بعلاوه، به فرض طبیعت مقطعی داده های گزارش داده شده و مقایسات بعدی، قادر به تعیین این امر هستیم که آیا این یافته یک (a) نتیجه رشد طبیعی است (b) محصول برنامه های متداول است یا (c) ترکیبی از هر دو می باشد.

دست اخر ما قادر به اجرای انالیزهای گروهی فرعی روی تاثیر IQ روی عملکرد حرکتی در ASD نبوده ایم چون مطالعات خیلی معدودی فراهم کننده اطلاعات خاصی راجع به نمرات IQ است یا اینکه محققان افرادی را با نقص هوشی حذف کرده اند. ما تصدیق می کنیم که مسئله کنترل یا تطبیق IQ در این متون ضدو نقیض است. بسیاری مطالعات در متون ASD تنها شرکت کنندگان با IQ بیش از 70 را در نظر می

گیرند درحالیکه تخمین ها حاکی از آنست که حول 70 درصد افراد مبتلا به اوتیسم دارای IQ کمتر از ان هستند. باز Robinson و همکارانش اخیرا گزارش دادند که اختلال عملکرد اجرایی مانند مشکلات در برنامه ریزی، مهار پاسخ های بسیار توانا، و خودنظارتی مشخصات ASD را بازتاب می کند که مستقل از IQ (کلیه شرکت کنندگان یک IQ بالای 70 دارند) و توانایی کلامی است. یک اصل پذیرفته شده این است که عملکردهای اجرایی ممکن است به طور معنی داری بر عملکرد حرکتی بویژه در جمعیت ها با ناراحتی عصب شناختی اثر بگذارد. اما افراد با عدم توانایی هوشی نیز اختلال عملکردهای حرکتی را نشان می دهند. بااینحساب، برای فراهم کردن ارزیابی های گسترده طیف عملکرد حرکتی ما مطالعاتی را حذف نکردیم که برای IQ کنترل انجام ندهد و با اینحساب نمی توانیم حکم بر تاثیر ناتوانی هوشی بر اندازه های اثر شناسایی شده مان بدهیم.

این فرض که رهیافت متانالیزی ما و یافته ها تایید کند که کمبودهای هماهنگی حرکتی در افراد با تشخیص ASD نسبت به موارد شاهد با رشد طبیعی عصب شناختی شایعتر بوده است یک یافته مهم است. عیوب طرز راه رفتن و تعادل ، عملکردهای حرکتی بازو، و برنامه ریزی حرکتی معتبر است. در نتیجه، کمبود هماهنگی حرکتی شناسایی شده به نظر وسیع است و از اینرو به عنوان یک علامت هسته ای ASD مشخصه سازی می شود.

### مکانیسم های مغزی

اختلالات حرکتی مشاهده شده در ASD را می توان به تغییرات عصبی بیولوژیکی زیربنایی در خودمختاری مغزی ناحیه ای و عملکردی نسبت داد. در واقع انواع وسیعی از نواحی مغزی بنا به گزارش از لحاظ ساختاری غیرطبیعی بوده اما بدلیل ناهمگنی بالا درون هر دو ASD و طراحی های تجربی اغلب عدم توافق وجود دارد. یک متانالیز اخیر روی مطالعات تصویربرداری رزونانس مغناطیسی ساختاری گزارش شواهد هماهنگی را برای افزایش حجم مغز کلی و نواحی مغزی خاص از جمله نیمکره های مغزی، هسته دمدار، و مخچه در اوتیسم گزارش کرده اند. برعکس، جسم پینه ای همواره اندازه کاهش یافته داشته است. وانگهی، مطالعات کالبدشکافی تعداد افزایش یافته از مینی ستونهای کورتکسی تغییر کرده را نشان داده است که می

تواند منجر به یک کورتکس مغزی خوب سازمان یافته کمتر و ترکیب کمتر در میان نواحی مغزی شود. در واقع در Mostofsky, in vivo و همکارانش گزارش دادند که کودکانی با اوتیسم عملکرد بالا ارتباط کاهش یافته منتشره ای را بین شبکه اجرای حرکتی نسبت به کودکان با رشد عصبی طبیعی نشان داده اند. باز، Enticott و همکارانش گزارش حرکت غیرطبیعی مرتبط با پتانسیل ها در اوتیسم و جسم پایه ای پیچیده، تلاموس و درگیری ناحیه حرکتی مکمل را به عنوان یک منبع احتمالی اختلال عملکرد حرکتی در اوتیسم نشان دادند.

با فرض اینکه اوتیسم بین یک طیف وجود دارد، یافته های متناقض در عصب اناتومی شناختی درون ASD تعجب برانگیز نیست. McAlonan و همکارانش در 2008 دریافتند که کودکان مبتلا به اوتیسم با عملکرد بالا به طور معنی داری حجم های ماده خاکستری کمتری را در ساب کورتکس، کمر بند خلفی و نواحی پروکونئوس نسبت به مواردی که با اسپرژر تشخیص داده شده، داشته اند. در مقایسه با موارد شاهد، حجم های ماده خاکستری کمتر در نواحی پیشانی اهیانه ای پیش غالب در اوتیسمها با عملکرد بالا مشاهده گردید جایی که در اسپرژر ماده خاکستری کمتری در دمدار دوطرفه و تلاموس چپ مشاهده گردیده بود. در یک مطالعه جداگانه، McAlonan و همکارانش حجم های ماده سفید بیشتری را حول جسم پایه ای در اوتیسم عملکرد بالا نسبت به موارد شاهد دارا بوده اند. برعکس، هر دو گروه ASD ماده سفید بیشتری را نسبت به موارد شاهد دارا بوده اند. برعکس، هر دو گروه ASD ماده سفید پیشانی و کورپوس کولازال کمتری را داشته اند.

رویه مرفته این یافته های مکانیستیکی حاکی از یک حیطة وسیع بزرگ با سازماندهی عصبی بدون ترتیب بندی و ارتباط کورتکس بین ASD است. اذعان شده که نقص های حرکتی می تواند مسیرهای پیشانی-شیارچه ای مختل شده و جسم پایه ای و تغییرات در عملکردهای مخچه ای و ساقه مغزی را نشان دهند. اما منبع انحصاری یا ترکیبات منابع که باعث مسائل هماهنگی حرکتی می شود در تحقیقات اتی ASD نشان داده شده است.

**تکنیک های متاآنالیز**

یک نقطه قوت تکنیک متاآنالیز ما سهولت تعیین نقش اندازه های اثر نمره حداکثر و حداقل احتمالی و محاسبه یک اثر جدید برپایه تکنیک تفاوت میانگین استانداردسازی شده است. همانگونه که در تصویر 1 دیده می شود، و در نتایج گفته شده، کادریهای مقایسات مطالعات منفرد دو مقایسه را با اثرات بزرگ آشکار نمود.

حذف این دو نمره برون هشتی ( $> 2 SD$ ) از آنالیز ما اثر کلی را به 1.063 کاهش داده است (  $SE = 0.086; p < 0.0001$  ) و  $I^2$  به 60 درصد تقلیل قابل ملاحظه ای یافته است. در نتیجه حتی بدون نمرات حداکثر و حداقل نقص ها در هماهنگی حرکتی هنوز ایجاد یک اندازه اثر کلی مثبت بزرگ می نماید.

یک تکنیک متاآنالیز دوم یک درجه بالایی از تنوع را در این مطالعات بنا به یک  $I^2$  معادل 78 درصد شناسایی نموده است. این مقدار پراکنش در 51 مقایسات هماهنگی حرکتی و ASD تضمین کننده نتیجه گیری های محتاطانه است. چنین احتیاطی هماهنگ با توصیه ها با متاآنالیز بوده است.

باز، تحلیل های متغیر تعدیل کننده کنونی سه یافته تازه را شناسایی کرد. مقایسه سه دسته از شرکت کنندگان، اوتیسم (تعداد 696)، ASD با برچسب جهانی (تعداد 176) و سندرم اسپرژر (تعداد 73) با موارد شاهد با رشد طبیعی سه اندازه اثر بزرگ و معنی دار را نشان داد. این نتایج به شکل حمایت اضافی برای نتیجه گیری ما تفسیر شده است که نقص های حرکتی در هر نوع از دسته جات همه جا حاضر است. بعلاوه براساس بزرگی اندازه های اثر معنی دار، کمبودهای حرکتی در اندسته که با اوتیسم تشخیص داده شده اند، شایع تر است. این یافته تعجب برانگیز نیست به شرطی که مطالعات عصبی اناتومیکی و عصبی فیزیولوژیکی حاکی از جداسازی های عصب بیولوژیکی اوتیسم و سندرم اسپرژر باشد.

### نتیجه گیری ها

براساس تحلیل ما از متون کنونی و تکنیک های متاآنالیز جامع، ما نتیجه گیری می کنیم که ASD مرتبط با تغییرات معنی دار و گسترده در عملکرد حرکتی است. در واقع، نقص های حرکتی مشاهده شده در افراد تشخیص داده شده با اوتیسم بزرگتر از آن دسته نقصهای یافته شده در ASD یا سندرم اسپرژر می باشد.

مطالعات عصب شناختی اناتومیکی و عصب شناختی فیزیولوژیکی دلالت بر ناحیه های کورتکس و ساب کورتکس از جمله کورتکس حرکتی، نواحی حرکتی مکمل، جسم پایه، و اختلال عملکرد مخچه ای به عنوان نقشی در کمبودهای مشاهده شده در برنامه ریزی حرکتی، ترکیب حسی حرکتی، و اجرای حرکتی دارد. یافته های کنونی به شکل اساسی برای بحث شهودی کار می کند که نواقص حرکتی یک خصوصیت هسته ای احتمالی ASD است و اینکه درمان ASD باید مداخلات با هدف بهبود عملکردهای حرکتی که با هماهنگی حرکتی درگیر است (یعنی طرز راه رفتن و تعادل، عملکردهای بازو، و برنامه ریزی حرکتی) را در نظر بگیرد.



این مقاله، از سری مقالات ترجمه شده رایگان سایت ترجمه فا میباشد که با فرمت PDF در اختیار شما عزیزان قرار گرفته است. در صورت تمایل میتوانید با کلیک بر روی دکمه های زیر از سایر مقالات نیز استفاده نمایید:

لیست مقالات ترجمه شده ✓

لیست مقالات ترجمه شده رایگان ✓

لیست جدیدترین مقالات انگلیسی ISI ✓

سایت ترجمه فا ؛ مرجع جدیدترین مقالات ترجمه شده از نشریات معتبر خارجی