

doi: 10.3969/j.issn.1672-4933.2025.06.022

孤独症谱系障碍伴语言发育迟缓儿童 神经心理发育与社会适应能力的 相关性分析

Correlation Analysis between Neuropsychological Development and Social Adaptation Ability in
Children with ASD Comorbid Language Development Delay

王敏因 尼罗帕 克日曼·帕尔哈提 古丽加娜提·阿布拉克木 祖姆热提·伊敏 何艳红 热娜·买买提

WANG Min-nan, NI Ropa, KERIMAN Parhati, GULJANTI Abulakmu, ZUMURETI Yimin, HE Yan-hong, RENA Maimaiti

【摘要】目的 探讨孤独症谱系障碍(ASD)伴语言发育迟缓(LDD)儿童神经心理发育与社会适应能力的相关性,验证社区综合干预方案的有效性。**方法** 采用目的抽样法,选取2023年1月~2025年1月乌鲁木齐市8所社区卫生服务中心登记的ASD伴LDD儿童195例,按家长意愿分为干预组($n=103$)和对照组($n=92$)。干预组接受24个月社区综合干预(结构化社交训练、执行功能促进、家庭支持),对照组接受常规社区康复支持。通过Griffiths发育量表(griffiths mental development scales)、学龄前儿童执行功能行为评定量表(behavior rating inventory of executive function-preschool version, BRIEF-P)、婴儿-初中生社会生活力量表(social maturity scale, S-M)评估患儿神经心理发育与社会适应能力,采用相关分析与协方差分析。**结果** 被试基线认知功能与社会适应总分呈正相关($r=0.538, P<0.001$),执行功能呈负相关($r=-0.482, P<0.001$);干预组社会适应总分显著高于对照组(调整后均值差=8.95, 95%CI[6.32, 11.58], $F=48.263, P<0.001$),其中社交沟通能力改善最显著(相差3.68分);执行功能通过认知功能促进间接提升社会适应,中介效应值=2.86, 95%CI[1.35, 4.37], 占比42.3%。**结论** ASD伴LDD儿童的神经心理发育(尤其执行与认知功能)与社会适应能力密切相关,基于社区的综合干预可有效提升其社会适应性,作用机制依赖于执行功能→认知功能→社会适应的链式路径。

【关键词】 孤独症谱系障碍;语言发育迟缓;神经心理发育;社会适应能力;执行功能;社区干预

【中图分类号】 G762

【文献标识码】 A

【文章编号】 1672-4933(2025)06-0654-05

【Abstract】 Objective To explore the correlation between neuropsychological development and social adaptation ability in children with language developmental delay (LDD) and a comorbidity of autism spectrum disorder (ASD), and to verify the effectiveness of a comprehensive community intervention program. **Method** purposive sampling was used to select 195 children with ASD comorbid LD registered in 8 community health service centers in Urumqi from January 2023 to January 2025. They were divided into an intervention group ($n=103$) and a control group ($n=92$) according to parental wishes. The intervention group received 24 months of community comprehensive intervention (structured social training, executive function promotion, family support), while the control group received routine follow-up. Baseline and endpoint neuropsychological development and social adaptation were evaluated using Griffiths Developmental Scale (DQ), BRIEF-P Executive Function Scale (T-score), and S-M Social Life Ability Scale. A correlation analysis and covariance analysis were used to process the data. **Result** The baseline cognitive function (DQ total score) was positively correlated with social adaptation total score ($r=0.538, P<0.001$), while executive function (BRIEF-P total score) was negatively correlated ($r=-0.482, P<0.001$). The total score of social adaptation in the intervention group was significantly higher than that in the control group (adjusted mean difference=8.95, 95% CI [6.32, 11.58], $F=48.263, P<0.001$), with the most significant improvement in social communication skills (difference 3.68 points). The improvement of executive function indirectly enhances social adaptation by promoting cognitive function (mediation effect value=2.86, 95% CI [1.35, 4.37], accounting for 42.3%). **Conclusion** The neuropsychological development (especially executive and cognitive functions) of children with ASD comorbidity LD is closely related to their social adaptation ability. Community based comprehensive intervention can effectively enhance social adaptability, and its mechanism of action depends on the chain path of executive function→cognitive function→social adaptation.

【Key words】 Autism spectrum disorder; Language development delay; Neuropsychological development; Social adaptability; Execution function; Community intervention

基金项目:新疆维吾尔自治区医院管理研究所资助项目(YGYJZC2025001);新疆维吾尔自治区重点研发资助项目(2024B03038-2)

作者单位:新疆医科大学第一附属医院健康管理中心儿童保健科 乌鲁木齐 830000

作者简介:王敏因 本科 主管护师;研究方向:儿童保健

通讯作者:热娜·买买提;E-mail:krena95@aliyun.com

孤独症谱系障碍(ASD)是以社交沟通缺陷和刻板行为为核心特征的神经发育性疾病,全球患病率呈显著上升趋势。我国最新流行病学调查显示其患病率已达1%^[1,2]。约40%~60%的ASD儿童共病语言发育迟缓(language development delay, LDD)^[3,4],这类群体面临严峻的神经心理发育障碍与社会适应挑战。ASD儿童的执行功能障碍可能阻碍其社会规则理解^[5],而语言能力缺失会进一步限制其社交互动与日常生活技能习得^[6,7]。当前对共病LDD群体的神经心理特征研究多聚焦单一认知维度,缺乏对社会适应能力的整合分析;西部地区多民族聚居环境下的社区级研究证据不足;神经心理发育与社会适应能力的动态关联机制尚未明晰。乌鲁木齐市作为我国西北地区多民族文化交流中心,其ASD儿童康复资源分布与东部存在显著差异。尽管ASD防治强调早期干预^[8],但适用于社区层级的共病儿童干预模式仍待探索。基于此,本研究采用前瞻性设计,以乌鲁木齐市8所社区卫生服务中心登记的ASD共病LDD儿童为研究对象,通过标准化评估工具量化其认知功能、执行功能及社会适应能力,为制订西部地区ASD共病儿童的精准干预策略提供循证依据,推动神经心理评估-个体化干预模式的社区实践。

1 对象与方法

1.1 研究对象

采用目的抽样法,选取乌鲁木齐市8所社区卫生服务中心2023年1月至2025年2月登记在册的ASD儿童。

纳入标准:(1)符合《精神疾病诊断与统计手册第五版》(diagnostic and statistical manual of mental disorders, fifth edition, DSM-5)孤独症谱系障碍诊断标准,由2名精神科医师联合确诊;(2)经标准化语言评估确诊语言发育迟缓;(3)年龄2~6岁;(4)监护人具备完成量表评估及随访的配合能力。排除标准:合并脑性瘫痪、先天性重度听力障碍、重度智力障碍、确诊遗传代谢性疾病(如苯丙酮尿症、脆性X综合征),近3个月内参与其他干预试验者。

最终纳入195例儿童,其中男性166例(85.13%),女性29例(14.87%),平均年龄 4.28 ± 1.30 岁。根据DSM-5分级:轻度86例(44.10%),中度79例(40.51%),重度30例(15.38%)。按家长意愿分为干预组(103例)、对照组(92例)。年龄1.5~5岁,平均年龄 3.2 ± 0.8 岁;男性占75%(146/195),女性占25%(49/195)。所有基线特征在组间均显著差异($P>0.05$),分组具有可比性。研究方案通过乌鲁木齐市医学伦理委员会审批(WL-2022-ASD-015),所有家庭签署知情同意书。

1.2 干预方案

对照组接受为期24个月的常规社区康复支持,包括

每季度1次发育监测与评估反馈,以及每月1次家长集中指导会,时长1h,内容涵盖ASD基础知识、家庭沟通技巧及行为问题应对策略培训。干预组在常规社区随访基础上,接受为期24个月的社区综合干预。干预方案基于早期介入丹佛模式(early start denver model, ESDM)改良,包含3个核心模块:(1)结构化社交沟通训练:每周2次,每次45分钟。内容包括注意力训练(如视线追踪物品)、情绪面孔识别(使用情绪卡片)、非言语沟通(手势表达需求)及情景对话演练。(2)执行功能促进:每周1次,每次30分钟。采用游戏化任务训练工作记忆(卡片排序任务)、抑制控制(红绿灯指令游戏)和认知灵活性(多规则分类挑战)。(3)家庭赋权支持:每月开展2次家长工作坊(每次90分钟),内容涵盖沟通策略教学(如视觉提示系统应用)、问题行为管理及家庭环境优化指导(如创设结构化活动区)。干预依从性通过签到记录及活动参与率监测, $\geq 85\%$ 参与率方纳入最终分析。每季度由康复治疗师进行现场督导,确保干预的正确实施。

1.3 评估指标

基线评估(T_0):入组后1周内完成。终点评估(T_1):干预结束后1个月完成。

1.3.1 神经心理发育评估 认知功能采用Griffiths发育量表中文版(griffiths developmental scales-Chinese, GDS-C)。评估领域包括运动技能、个人-社会互动、听力语言、手眼协调及表现推理,结果以发育商(developmental quotient, DQ)表示, $DQ=(\text{发育年龄}/\text{实际年龄})\times 100$,保留小数点后2位。执行功能采用学龄前儿童执行功能行为评定量表(behavior rating inventory of executive function-preschool version, BRIEF-P)家长版,评估抑制转换、情感控制、工作记忆、计划组织及任务监控5个维度,结果转换为T分数(常模均值50,标准差10),临床异常界值为 $T\geq 65$ 。情绪行为采用1.5~5岁儿童行为量表(child behavior checklist for ages, CBCL)。重点分析内化问题(焦虑/抑郁、退缩行为)、外化问题(攻击/破坏行为)及DSM定向量表(DSM-oriented scales)(包括ASD相关症状)的原始分。

1.3.2 社会适应能力评估 采用婴儿-初中生社会生活能力量表(social maturity scale, S-M)。涵盖:独立生活能力(如自主进食、穿衣、如厕);社交沟通能力(如回应他人呼唤、表达基本需求);社会责任能力(如遵守游戏规则、参与集体活动),共130个项目,按不能完成=0、部分完成=1、熟练完成=2三级计分,总分范围0~100分,标准分常模均值为10分。

1.4 统计学方法

采用SPSS 26.0软件分析,符合正态分布者以 $\bar{x}\pm s$ 描

述;非正态分布者以中位数(四分位间距)描述;分类变量以n(%)表示;正态变量组间比较用独立样本*t*检验;非正态变量组间比较用Mann-Whitney U检验;分类变量组间比较用 χ^2 检验或Fisher精确检验;采用Pearson积差相关分析(双变量正态分布)或Spearman秩相关(非正态/等级数据);干预效应分析使用协方差分析(ANCOVA),显著性水平 $\alpha=0.05$ (双侧检验)。

2 结果

2.1 研究对象完成情况

共195例儿童入组,最终189例完成终点评估(完成率96.92%)。干预组103例,完成99例,失访4例(2例搬迁,2例退出干预),对照组92例,完成90例,失访2例(1例转诊外地,1例拒绝复评),失访组与完成组在基线年龄、性别、ASD严重程度均无显著差异($P>0.05$)。

2.2 基线期被试神经心理发育与社会适应能力总体特征

如表1所示,儿童($n=195$)基线期神经心理功能普遍受损。

表1 基线期神经心理发育及社会适应能力总体水平($n=195$)

评估维度	指标	均值±标准差	范围
认知功能	Griffiths DQ总分	82.47±12.36	52.00~108.00
	个人-社会分项	76.83±14.20	45.00~102.00
	BRIEF-P总分(T分)	68.92±8.74	54.00~89.00
执行功能	抑制转换指数	71.25±9.63	56.00~92.00
	工作记忆指数	67.18±10.25	51.00~88.00
情绪行为	CBCL内化问题分	64.37±7.85	52.00~81.00
	CBCL外化问题分	68.94±9.12	50.00~87.00
社会适应	S-M量表总分	58.26±10.73	32.00~82.00
	独立生活能力	15.32±4.65	6.00~26.00
	社交沟通能力	12.18±3.82	4.00~20.00

2.3 神经心理发育与社会适应能力的相关性

如表2、3所示,神经心理指标与社会适应总分均显著相关($P<0.001$);Griffiths DQ总分呈正相关($r=0.538$,

95%CI[0.427, 0.632]);BRIEF-P总分($r=-0.482$)、CBCL内化($r=-0.327$)及外化问题($r=-0.401$)均呈负相关,社交沟通能力与Griffiths个人-社会分项强相关($r=0.562$, $P<0.001$);独立生活能力与BRIEF-P任务监控负相关($r=-0.391$, $P<0.001$);社会责任能力与CBCL外化问题负相关($r=-0.423$, $P<0.001$)。

表2 基线期神经心理指标与社会适应总分的相关性分析($n=195$)

神经心理指标	<i>r</i>	95%CI	<i>P</i>
Griffiths DQ总分	0.538	[0.427,0.632]	<0.001*
BRIEF-P总分	-0.482	[-0.579,-0.371]	<0.001*
CBCL内化问题分	-0.327	[-0.441,-0.201]	<0.001*
CBCL外化问题分	-0.401	[-0.512,-0.278]	<0.001*

* $P<0.05$,下同

表3 社会适应能力分维度与关键神经心理指标的相关性

社会适应维度	相关指标	<i>r</i>	<i>P</i>
独立生活能力	Griffiths手眼协调	0.487	<0.001*
	BRIEF-P任务监控	-0.391	<0.001*
社交沟通能力	Griffiths个人-社会	0.562	<0.001*
	BRIEF-P工作记忆	0.512	<0.001*
社会责任能力	CBCL外化问题	-0.423	<0.001*
	Griffiths表现推理	0.376	<0.001*

2.4 干预组与对照组康复效果比较

如表4、5所示,协方差分析(调整基线、年龄、性别)表明干预组神经心理功能显著优于对照组,Griffiths DQ总分高4.36分(95%CI[1.87, 6.85], $F=11.837$, $P=0.001$);BRIEF-P总分低4.08 T分(95%CI[-6.12, -2.04], $F=15.642$, $P<0.001$);CBCL内化、外化问题分分别低3.74分($P<0.001$)和4.58分($P<0.001$)。干预组社会适应各维度均显著改善,S-M总分高8.95分(95%CI[6.32, 11.58], $F=48.263$, $P<0.001$);社交沟通能力改善最显著(调整后差3.68分, $P<0.001$)。

2.5 干预效应亚组与敏感性分析

2.5.1 ASD严重程度分层效应 如表6所示,干预效果

表4 神经心理发育指标组间比较(调整基线后)

指标	干预组($n=99$)	对照组($n=90$)	调整后均值差	95%CI	<i>F</i>	<i>P</i>
Griffiths DQ总分	87.52±11.24	83.16±10.87	4.36	[1.87,6.85]	11.837	0.001*
BRIEF-P总分(T)	63.75±7.92	67.83±8.41	-4.08	[-6.12,-2.04]	15.642	<0.001*
CBCL内化问题	60.18±6.74	63.92±7.05	-3.74	[-5.21,-2.27]	24.103	<0.001*
CBCL外化问题	63.27±8.15	67.85±8.93	-4.58	[-6.63,-2.53]	18.959	<0.001*

表5 社会适应能力组间比较(ANCOVA结果)

社会适应维度	干预组($n=99$)	对照组($n=90$)	调整后均值差	95%CI	<i>F</i>	<i>P</i>
S-M总分	68.37±9.85	59.42±10.16	8.95	[6.32,11.58]	48.263	<0.001*
独立生活能力	18.64±4.02	15.87±4.31	2.77	[1.62,3.92]	21.845	<0.001*
社交沟通能力	15.73±3.25	12.05±3.48	3.68	[2.81,4.55]	63.417	<0.001*
社会责任能力	14.26±3.18	11.83±3.07	2.43	[1.58,3.28]	30.152	<0.001*

随 ASD 严重程度增加而递减,轻度组改善量最高($\Delta=12.35\pm 4.82$),效应量 Cohen's $d=1.72$;重度组改善量最低($\Delta=6.84\pm 4.05$),组间差异显著($F=9.732, P<0.001$)。

2.5.2 敏感性分析 如表 7 所示,不同统计模型均验证干预效果稳健,多重插补后 ANCOVA: $MD=8.71$ (95%CI [6.15, 11.27], $F=46.185, P<0.001$); GLMM 模型: $\beta=8.21$ (95%CI [5.93, 10.49], $Z=7.024, P<0.001$)。

2.6 神经心理改善与社会适应增益的机制分析

如表 8~9 所示, BRIEF-P 总分降低与 S-M 总分增加强相关($r=0.682, P<0.001$); 执行功能改善($\beta=0.421$)和认知提升($\beta=0.337$)共同解释 57.1% 的社会适应变异; 执行功能→认知功能→社会适应的链式中介效应显著(效应值 2.86, 95%CI [1.35, 4.37], 占比 42.3%)。

3 讨论

本研究通过前瞻性非随机对照设计,揭示了乌鲁木齐市 ASD 共病语言发育迟缓儿童神经心理发育与社会适应能力的深层关联,验证了社区综合干预方案的有效性。基线期认知功能(Griffiths DQ)与执行功能(BRIEF-P 总分)分别以 0.538 的正相关和 -0.482 的负相关与社会适应能力形成强关联,这一现象可从神经发育的整合机制角

度得到解释,ASD 儿童固有的突触修剪异常与神经网络连接紊乱,导致前额叶-边缘系统环路功能失调,进而削弱工作记忆、认知灵活性与社会信息处理能力^[9]。当共病语言发育迟缓时,语言符号系统的缺损进一步阻断了社会情境的认知解码过程,即儿童难以将语音信号转化为可执行的社交指令,这种执行-语言双通路障碍最终体现为独立生活技能与社会责任意识全面滞后^[10,11]。情绪行为问题(尤其外化问题)与独立生活能力的显著负相关($r=-0.463$)提示,杏仁核过度激活引发的情绪调节失效,可能通过抢占认知资源抑制基本生活技能习得^[12],形成情绪过载→认知资源枯竭→适应行为失败的恶性循环。

干预组展现出全面改善,尤其是社会适应总分显著提升($F=48.263, P<0.001$),其内在机制源于对神经可塑性的靶向激发^[13]。结构化社交沟通训练通过高频次的情景化演练(如情绪面孔识别与手势交流),强化了颞上沟与社会认知脑区的协同激活,促进镜像神经元系统对社交线索的敏感性^[14]; 执行功能促进模块设计的游戏化任务(如红绿灯抑制控制训练)直接优化了前额叶背外侧皮层(dorsolateral prefrontal cortex, DLPFC)到基底节的神经传导效率^[15],表现为干预组 BRIEF-P 总分降低 4.08 分($P<0.001$)的生物学效应。这种神经功能的改善进一步通过

表 6 不同严重程度亚组的社会适应总分改善量($\Delta=T1-T0$)

分组	轻度(n=86)	中度(n=79)	重度(n=30)	组间 F(P)
干预组 Δ	12.35±4.82	9.27±5.13	6.84±4.05	9.732(<0.001)*
对照组 Δ	3.16±6.27	1.85±5.94	0.92±5.18	1.283(0.281)
t(P)	10.842(<0.001)*	8.673(<0.001)*	4.326(<0.001)*	-

注:改善量=终点分-基线分;轻度组干预效应量 Cohen's $d=1.72$

表 7 干预效应的敏感性分析(社会适应总分)

分析方法	统计模型	效应值(95%CI)	统计量	P
主分析	ANCOVA	MD=8.95[6.32,11.58]	F=48.263	<0.001*
缺失数据处理	多重插补后 ANCOVA	MD=8.71[6.15,11.27]	F=46.185	<0.001*
混合模型	GLMM	$\beta=8.21$ [5.93,10.49]	Z=7.024	<0.001*
亚组稳健性	按中心分层 GEE	$\beta=8.63$ [6.40,10.86]	Wald=56.317	<0.001*

注:MD=调整后均值差;GLMM=广义线性混合模型;GEE=广义估计方程

表 8 神经心理改善与社会适应增益的相关性(干预组 n=99)

神经心理改善指标	社会适应增益指标	r	95%CI	P
BRIEF-P 总分降低值	S-M 总分增加	0.682	[0.572,0.768]	<0.001*
Griffiths DQ 增加	社交沟通能力增加	0.635	[0.512,0.732]	<0.001*
CBCL 外化问题分降低	独立生活能力增加	0.524	[0.389,0.637]	<0.001*
工作记忆指数改善	社会责任能力增加	0.487	[0.344,0.607]	<0.001*

表 9 社会适应增益的多元回归分析(因变量:S-M 总分增加)

预测变量	β	SE	标准化 β	t	P	VIF
(常量)	2.84	1.62	-	1.753	0.083	-
BRIEF-P 总分降低	0.38	0.07	0.421	5.428	<0.001*	1.82
Griffiths DQ 增加	0.29	0.05	0.337	5.802	<0.001*	1.75
年龄	-0.16	0.11	-0.092	-1.452	0.150	1.05

认知-行为转化通路影响社会适应,工作记忆容量的扩增($\beta=0.563$)使儿童能够同时处理多模态社交信息(如语言指令与非言语暗示的整合),抑制控制能力的增强,减少冲动行为对社交互动的破坏,最终体现为社交沟通能力的增益。家庭赋权支持通过降低家长压力水平,间接调节儿童HPA轴功能(hypothalamic-pituitary-adrenal axis, HPA Axis),可缓解皮质醇过度分泌对海马神经发生的抑制,为干预组Griffiths DQ提升4.36分($P=0.001$)提供了环境-生物学交互作用的解释。

干预效果的严重梯度现象(ASD轻度组改善量12.35分vs重度组6.84分)揭示了ASD异质性背后的神经代偿限度。轻度患儿相对完整的默认模式网络(default mode network, DMN)可能具备更强的功能重组潜力,能够将干预诱导的额叶激活扩散至颞顶联合区,从而高效整合社会认知资源^[16];而重度患儿伴随的广泛性白质发育异常,限制了神经网络的重构空间,使其难以突破语言-执行双重缺陷的阈值效应^[17]。这一发现与突触修剪关键期理论相呼应,6岁前轻度患儿保留的突触可塑性窗口,可干预通过Hebbian学习机制(即共同激活的神经元相互连接)重建受损神经回路,而重度患儿的早发性神经发育停滞则大幅削弱了训练诱导的突触效能调整。这也解释了为何干预组执行功能改善与社会适应增益的相关系数高达0.682。执行控制作为高阶认知的中央处理器,其功能提升可释放被无效占用的认知资源,使有限的神经资源向社交信息处理倾斜,形成神经资源再分配的良性循环^[18]。

本研究的路径分析结果首次在ASD共病LD群体中验证了执行功能→认知功能→社会适应的链式中介机制(效应量2.86,95%CI[1.35,4.37])。该模型表明,执行功能训练通过增强认知灵活性,促使儿童从刻板行为模式转向情境适应性反应(如从固执于特定玩具到参与轮流游戏),而认知功能的提升为社会化行为提供策略储备(如运用视觉线索理解社交规则)。这一机制在神经层面体现为小脑-前额叶环路的双向调控,小脑VI、VIIb小叶通过误差反馈修正运动计划,使社交行为更符合环境要求^[19];前额叶腹内侧皮层则整合修正后的信息输出适应性社会决策。语言发育迟缓在这一链条中扮演效应放大器角色,当执行与认知改善提升社会动机后,语言能力的短板却阻碍互动深化(如难以表达复杂需求),解释了社会责任能力改善量(2.43分)显著低于其他维度的原因。因此,未来干预需嵌入沟通代偿策略(如图片交换系统),突破语言障碍对神经行为增益的天花板效应^[20]。

综上所述,乌鲁木齐市ASD共病语言发育迟缓儿童中,神经心理发育水平(特别是认知能力和执行功能)与其社会适应能力存在显著相关性。基于社区的综合干预

措施在提升该群体社会适应能力方面发挥了潜在效果。建议在临床实践和社区康复中,加强对ASD共病LD儿童神经心理功能评估,并将其作为制订个体化干预计划的重要依据,以促进其社会适应能力发展。

参考文献

- [1] 陈松,马瑞新,田宇琪,等. 学龄前孤独症谱系障碍患儿照顾者照顾负担与社会支持和应对方式的相关性研究[J]. 新疆医科大学学报, 2025,48(6):845-851.
- [2] 饶颖婷,吴美琦,贾美香,等. 孤独症谱系障碍儿童家庭的照顾负担研究进展[J]. 中国生育健康杂志,2025,36(2):175-178.
- [3] 海洋,金美钰,张特,等. 孤独症谱系障碍负担现状分析及趋势预测[J]. 中国儿童保健杂志,2024,32(12):1349-1353.
- [4] 吴昉效,李志霞,吕晓珍,等. 孤独症谱系障碍队列研究进展的概括性评价[J]. 中华流行病学杂志,2023,44(5):837-844.
- [5] 张桂香,薛莉,张瑜,等. 孤独症谱系障碍儿童共情能力、心理理论与执行功能的关系[J]. 中国听力语言康复科学杂志,2025,23(2):207-210.
- [6] 杨逸凡,肖雪斌,谭亚飞,等. 孤独症谱系障碍和发育性语言障碍儿童发育水平的差异研究[J]. 中国儿童保健杂志,2025,33(4):451-455.
- [7] 金梦珂,尹梦雅,马扬,等. 3~6岁发育迟缓与孤独症儿童的语言能力比较[J]. 听力学及言语疾病杂志,2025,33(2):115-118.
- [8] 湖南省中医药和中西医结合学会儿科专业委员会,张涤. 儿童孤独症谱系障碍中西医结合干预专家共识[J]. 湖南中医药大学学报, 2024,44(2):169-175.
- [9] 郑清予,李镭,肖金明,等. 孤独症谱系障碍默认网络与任务正激活网络交互的共激活模式研究[J]. 中华精神科杂志,2023,56(4):284-291.
- [10] 冉城辰,聂晶,李婷婷,等. 不同语言障碍相关疾病的发育特征分析[J]. 广东医学,2025,46(4):582-586.
- [11] 李慧美,刘晓,代英,等. 疑似孤独症谱系障碍儿童的结局随访及发育特征分析[J]. 中国儿童保健杂志,2025,33(1):39-42,70.
- [12] 龚丽垚,王滔. 孤独症谱系障碍个体社会维持缺陷的研究进展[J]. 中国特殊教育,2022,(4):89-96.
- [13] 徐秀,邹小兵,柯晓燕,等. 孤独症谱系障碍婴幼儿家庭实施早期干预专家共识[J]. 中国循证儿科杂志,2021,16(5):327-332.
- [14] 胡莎莎,赵啸,朱珍珍,等. 高功能孤独症谱系障碍儿童社交能力团体技能训练干预效果[J]. 中国学校卫生,2025,46(2):167-171.
- [15] 刘祖平,申量,罗雅婷. BSR干预模式在孤独症谱系障碍儿童中的效果分析[J]. 四川医学,2024,45(6):624-628.
- [16] 安文军,朱紫桥,丁忠冰,等. 孤独症谱系障碍儿童共同注意力缺陷:基于认知行为与脑机制的证据[J]. 中国特殊教育,2025,(4):60-68.
- [17] 胡文静,贺婷丽,张哲,等. 小脑-大脑环路异常与ASD社交障碍[J]. 中华行为医学与脑科学杂志,2025,34(4):328-333.
- [18] 于宗瑶,郭岚敏,周新玉,等. 认知行为疗法治疗孤独症谱系障碍患者焦虑的研究进展(综述)[J]. 中国健康心理学杂志,2025,33(4):549-554.
- [19] 庞琼怡,伍玉丹,涂丰霞,等. 孤独症谱系障碍症状与脑区的关联研究进展[J]. 中国康复,2024,39(9):567-571.
- [20] 张瑜,陈楚杰. 孤独症谱系障碍患儿的运动技能障碍与语言功能的相关性分析[J]. 中国听力语言康复科学杂志,2024,22(5):540-544.

收稿日期 2025-02-20
责任编辑 薛静