



## بررسی و شناخت نظرات علمی در ارتباط با مؤلفه‌های زیستی و روانی کودکان مبتلابه اختلال اوتیسم

### حمیده مرادیان<sup>۱</sup>

#### چکیده

کودکان مبتلابه اختلال اوتیسم، اختلال آسپرگر یا اختلال رشدی فراگیر هستند که علاوه بر نقص در توانایی‌های اجتماعی و رفتارهای کلیشه‌ای تکراری، دارای تأخیر در توانایی‌های حرکتی نیز هستند. تأخیر در توانایی‌های حرکتی در کودکان اوتیستیک متنوع می‌باشد و شامل تأخیر در نشستن، خزیدن، راه رفتن و نیز قدم برداشتن غیرطبیعی، کنترل ضعیف وضعیتی و نیز ناتوانی در برنامه‌ریزی حرکتی می‌باشد. همچنین تقابل اجتماعی، نقص در استفاده از رفتارهای غیرزبانی و عدم ارتباطات متناسب با سن می‌باشد. بیماری اوتیسم به‌عنوان یک طیف در نظر گرفته می‌شود، چراکه تظاهرات آن بسیار متنوع و ناهمگن است. برای مثال ناتوانی‌های شناختی و کلامی در برخی از این بیماران بسیار شدید است، حال آنکه برخی دیگر دارای نبوغ ذهنی و استعداد بسیار بالایی هستند. هدف اصلی این تحقیق بررسی و شناخت نظرات علمی زیستی و روانی کودکان مبتلابه اختلال اوتیسم می‌باشد. با توجه به مبانی علمی می‌توان نتیجه گرفت که اختلال طیف اوتیسم بیماری ناتوان‌کننده‌ای است که تعاملات اجتماعی و مهارت‌های ارتباطی کلامی و غیرکلامی و توانایی یادگیری و برخی از احساسات حیاتی را دچار اختلال می‌کند. شیوع این بیماری در همه جهان و از جمله ایران رو به افزایش است.

**کلمات کلیدی:** نظرات علمی، زیستی، روانی، کودکان، اوتیسم

#### ۱- مقدمه

درواقع اختلالات رشدی فراگیر روی یک خط در نظر گرفته می‌شود که در یک‌طرف آن، کودکانی با کارکرد اجتماعی خوب، بیان زبانی مناسب و رفتارهای انعطاف‌پذیر قرار می‌گیرند و در طرف دیگر کودکانی قرار می‌گیرند که از نظر اجتماعی به‌طور کامل در خود فرورفته، ساکت و دل‌مشغول در رفتارهای خود هستند (بولت، دی اسپچیر، رویسون، وانگ، سیلب و سینگ هال<sup>۲</sup>، ۲۰۱۴). نواقص شناختی و رفتاری اوتیسم معمولاً در نوزادان ۱۸-۲۴ ماهه دیده می‌شود که تشخیص قطعی آن تا ۳ سالگی طول می‌کشد (لیو و همکاران، ۲۰۱۷) یعنی شناسایی این ویژگی‌ها در کودکان اوتیستیک در سال‌های اول زندگی صورت می‌گیرد (جیوجیاس و همکاران، ۲۰۱۷) عوامل مختلفی می‌توانند در اوتیسم نقش داشته باشند از جمله فاکتورهای بحث‌برانگیزی نظیر فاکتورهای محیطی، مانند در معرض قرار گرفتن فلزات سنگینی همچون جیوه و سرب. حتی غلظت Zn/Cu در بدن فرد و همچنین تزریق برخی واکسن‌ها نیز کاندید علل ایجاد بیماری می‌باشند. ولی تاکنون هیچ اطلاعات علمی ثابت‌شده‌ای در مورد میزان تأثیر این عوامل محیطی بر ایجاد بیماری اوتیسم گزارش نگردیده است (یاسا<sup>۳</sup>، ۲۰۱۴). همچنین مشخص شده است که خود ایمنی ممکن است یک نقش کلیدی در پاتوژنز بیماری‌های نورولوژیکی مانند اوتیسم داشته باشد که این مطلب با تعدادی از فاکتورهای اتو ایمنی اثبات شده است (الامین<sup>۴</sup>، ۲۰۱۴) همچنین رخدادهای

<sup>۱</sup> کارشناسی ارشد، روانشناسی اسلامی مثبت‌گرا، دانشگاه آزاد واحد نایین اصفهان، [moradianhamideh@gmail.com](mailto:moradianhamideh@gmail.com)

<sup>۲</sup> Bolte, de Schipper, Robison, Wong, Selb, Singhal

<sup>۳</sup> Yasa

<sup>۴</sup> Alamin

حین بارداری و عوامل تأثیرگذار بر آن از موضوعاتی است که پژوهشگران بر آن توجه دارند. ممکن است کمبودهای تغذیه‌ای مادر به‌ویژه اسیدفولیک، بالا بودن سن پدر و مادر، عفونت‌های دوران بارداری، اختلالات متابولیکی، مصرف داروها یا ابتلاء به برخی بیماری‌ها در دوران بارداری، هیپوکسی و ضربه به سر در هنگام تولد، عفونت‌ها و التهاب‌های مغزی در دوران شیرخوارگی در ایجاد اوتیسم نقش داشته باشند (اورنوی، وینستاین-فودیم و ارگاز<sup>۵</sup>، ۲۰۱۵). همچنین پژوهش‌ها همواره خاطرنشان می‌سازند که اوتیسم یک بخش ارثی نیرومند دارد. اگر یکی از دوقلوهای یک‌تخمکی مبتلا به اوتیسم باشد، آن دیگری با احتمال ۳۰ تا ۹۰ درصد دارای این اختلال خواهد بود. اگر تعریف اوتیسم گسترش داده شود، تا نابهنجاری‌های اجتماعی وسیعی را شامل شود، میزان تشابه برای دوقلوهای یک‌تخمکی تا ۹۲ درصد افزایش خواهد یافت. درحالی‌که این میزان برای دوقلوهای دو تخمکی حدود ۱۰ درصد بیان شده است. اگر کودکی مبتلا به اوتیسم باشد احتمال اینکه برادر یا خواهرش اختلال اوتیسم داشته باشد حدود ۶ درصد است (ساندین، لیچتشتن، کوجاهالکورا، لارسون، هالتمن و ریچنبرگ<sup>۶</sup>، ۲۰۱۴). مطالعات انجام‌شده بر روی دوقلوها نشان داده که ژنتیک نقش مهمی را در پاتوژنز اوتیسم ایفا می‌کند (تیک، بولتون، هپی، روتر و ریچس‌دیک<sup>۷</sup>، ۲۰۱۵). همچنین دیده شده است که بچه‌های اوتیستیک دارای تاریخچه‌ی خانوادگی اختلالات اتو ایمنی نظیر آسم، آرتریت روماتیسم، دیابت نوع دو و بیماری سلولک هستند (نورده، برانسچویگ، ایوسیف، لی، روجرس و آیشوود<sup>۸</sup>، ۲۰۱۳) با مطالعه و مروری بر مطالب فوق درمی‌یابیم که علل ایجاد اوتیسم بسیار وسیع و گسترده می‌باشد. لذا محقق به دنبال پاسخی برای این پرسش است که شیوع، علل و ویژگی‌های زیستی، شناختی، عاطفی و روانی والدین طیف اوتیسم در بین کودکان ۳ تا ۱۳ ساله چه می‌تواند باشد؟

## ۲- مبانی نظری و پیشینه تحقیق

### ۲-۱- تاریخچه اختلال طیف اوتیسم

اختلال طیف اوتیسم برجسی بود که در اوایل قرن بیستم ابداع شد و برای اشاره به افرادی به کار می‌رفت که دامنه اندکی از روابط شخصی و تعامل محدودشده با محیط داشتند، یعنی نوعی گوشه‌گیری از کالبد زندگی اجتماعی به درون خود. از این‌رو، واژه اوتیسم از کلمه یونانی اوتوس به معنی خود گرفته شده است.

واژه اختلال طیف اوتیسم برای نخستین بار سال ۱۹۱۲ در نوشته‌های بلولر مورداستفاده قرار گرفت که برای توصیف افراد با اختلال طیف اوتیسم از آن استفاده نشده بود، بلکه به تفکر اوتیسمی در مقابل تفکر منطقی اشاره داشت. به همین خاطر بلولر را پیشگام اختلال طیف اوتیسم می‌دانند (صمدی، ۱۳۹۲). آثار اولیه در زمینه اختلال طیف اوتیسم با انتشار مقاله علمی توسط پزشکیانی که به‌طور مستقل کارم یکردند، شروع شد. نام این ۲ پزشک، لئو کانر و هانس اسپرگر بود (عاشوری و جلیل آبکنار، ۱۳۹۵). کانر در مورد ۱۱ کودک از واحد روان‌پزشکی کودک دانشگاه جان هاپکینز گزارشی ارائه کرد (هالاها، کافمن و پولن<sup>۹</sup>، ۲۰۱۵). برخی از نشانه‌های اساسی که در مورد این کودکان برجسته بودند عبارت هستند از: ناتوانی در برقراری ارتباط، نوعی تنهایی و درخودماندگی بسیار زیاد، مقاومت آشکار نسبت به تغییر مکان یا نگهداری اشیاء، نقایصی در زبان از جمله پژواک گویی، واکنش‌های بسیار ترسناک به صداها، بلند، تمایل وسواسی به تکرار و حفظ یکنواختی، فعالیت‌های با خودانگیختگی پایین و حرکت‌های عجیب و تکراری (اسچارمن و وبر<sup>۱۰</sup>، ۲۰۰۲).

اسپرگر هم کودکی را توصیف کرد که در اردوگاه تابستانی دیده بود. او گفت این کودکان به‌تنهایی بازی می‌کردند و هیچ تعاملی با کودکان دیگر نداشتند. اگرچه، آن‌ها شبیه کودکانی بودند که کانر توصیف کرده بود، ولی تفاوت قابل توجه هم داشتند. نخست، کودکان نمونه اسپرگر هوش متوسطی داشتند، باین‌حال، به نظر می‌رسید مسیر پیگیری‌های هوشی آن‌ها به سمت شیفتگی وسواسی در حوزه‌های محدود مانند محاسبات مکانیکی یا ریاضیات باشد. دوم، کودکان نمونه اسپرگر از لحاظ زبانی به‌نحارجار بودند. اسپرگر، کودکان

<sup>5</sup> Ornoy, Weinstein-Fudim, Ergaz

<sup>6</sup> Sandin, Lichtenstein, Kuja-Halkola, Larsson, Hultman, Reichenberg

<sup>7</sup> Tick, Bolton, Happe, Rutter, Rijdsdijk

<sup>8</sup> Nordahl, Braunschweig, Iosif, Lee, Rogers, Ashwood

<sup>9</sup> Hallahan, Kauffman & Pullen

<sup>10</sup> Scheuermann & Webber

نمونه خود را به عنوان پسکوپاتی (جامعه‌سنجی) اتیستیک معرفی کرد. حدود ۴۰ سال بعد، اثر علمی او به نحو آشکاری مفید واقع شد، یعنی وقتی که لورنا وینگ مقاله‌ای را منتشر و به مقاله اولیه اسپرگر اشاره کرد، علاقه شدیدی به این موضوع پدیدار شد (اسچارمن و وبر، ۲۰۰۲). لورنا وینگ کسی بود که به خاطر یادبود اسپرگر، نام‌گذاری نشانگان اسپرگر را پیشنهاد کرد. او در مقاله‌اش به این شرایط توجه داشت و شناسایی نشانگان اسپرگر را به خاطر توجه به این شرایط ارزشمند، تسهیل کرد (هالاها و همکاران، ۲۰۱۵).

اگرچه از سال ۱۹۹۰، اختلال طیف اتیسم در قانون آموزش افراد با ناتوانی‌ها به‌عنوان یک طبقه مجزا در نظر گرفته شد، ولی در حال حاضر این اختلال و سایر اختلال‌های مشابه تحت عنوان گسترده‌تری به نام اختلال طیف اتیسم قرار گرفته‌اند. اصطلاح طیف بر ناتوانی‌های همراه با اختلال اتیسم اشاره می‌کند که پیوستاری از نسبتاً خفیف تا بسیار شدید دارد. استاندارد طلایی برای تشخیص اختلال طیف اتیسم در ویرایش پنجم راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی انجمن روان‌پزشکی آمریکا از اصطلاح اختلال طیف اتیسم استفاده کرده است و این اختلال را در گروه اختلال‌های عصبی تحولی قرار داده که آسیب در ارتباط و تعامل اجتماعی و همچنین رفتارهای تکراری و محدود از نشانه‌های آن هستند. این نشانه‌ها در اوایل دوره رشد، شروع می‌شوند، ولی ممکن است تا مدتی مخفی بمانند. در بیشتر موارد، این نقص‌ها هنگام مهارت‌های ارتباطی ضعیف کودک پدیدار می‌شوند. در نسخه پنجم راهنمای تشخیصی نسبت به نسخه چهارم آن، تغییراتی در ملاک‌های این اختلال به وجود آمد (صمدی، ۱۳۹۱). ملاک‌های تشخیصی و سطوح شدت اختلال طیف اتیسم در سال ۱۹۸۰ در نسخه سوم راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی به‌عنوان یک طبقه مجزا ذکر شد. در نسخه چهارم این راهنمای تشخیصی، اختلال طیف اتیسم به ۴ طبقه فرعی اختلال اتیسم، اسپرگر، رت و ازهم پاشیدگی کودک تقسیم شد. در نسخه پنجم هم طبقه‌های فرعی حذف و این اختلال به‌صورت طیف در نظر گرفته شد (انجمن روانشناسی آمریکا، ۲۰۱۳).

### ۳- پیشینه‌های انجام‌شده در داخل و خارج از کشور

#### ۳-۱- تحقیقات انجام‌شده در داخل کشور

- ۱- مختاری و کریم زاده (۱۳۹۶) در تحقیقی باهدف بررسی مروری بر بیماری اوتیسم با رویکردی بر مهم‌ترین نشانگرهای زیستی تنها یک بیومارکر را نمی‌توان به‌منظور تشخیص بیماری اتیسم در نظر گرفت و با توجه به این بیومارکرها ابزاری ارزشمند و موثر در تشخیص و مؤثر در بیماری اتیسم است.
- ۲- زاهدی عبقری و آکوچکیان (۱۳۹۵) در پژوهشی باهدف بررسی تأثیر عوامل محیطی و اختلالات ایمنی در ایجاد رفتارهای اوتیستیک به این نتیجه دست یافتند که عوامل محیطی به‌تنهایی نمی‌توانند باعث ایجاد رفتارهای اوتیستیک در کودکان شوند ولی اگر ژنتیک و محیط به‌صورت همگرا عمل کنند ممکن است بروز بیماری با مشکلات عصبی و رفتارهای ناهنجار و اوتیستیک را سبب شوند. البته فاکتورهای محیطی می‌توانند در درازمدت ژنتیک و اپیژنتیک را در والدین تحت تأثیر قرار دهند که این رویداد نقش عوامل محیطی در ایجاد اختلالات طیف اتیسم را بسیار برجسته‌تر می‌نماید.
- ۳- دیوان‌بیگی و دیوان‌بیگی (۱۳۹۳) در تحقیقی باهدف مروری اجمالی بر علل اختلال طیف اتیسم به این نتیجه دست یافتند هنوز هیچ علت واحدی برای اختلال طیف اتیسم شناخته نشده است. اگرچه اختلال طیف اتیسم ممکن است در اثر کنش و واکنش عوامل عصبی زیستی و محیطی بااستعداد ژنتیکی ایجاد شود.
- ۴- سوری و عدالت منش (۱۳۹۳) در پژوهشی باهدف بررسی سطح سرمی فاکتور رشد مشتق از مغز در رت‌های مبتلا به بیماری اوتیسم این‌گونه نتیجه‌گیری کردند که سطح سرمی فاکتور رشد مشتق از مغز در بیماری اوتیسم دچار تغییر شده که می‌تواند در روند بیماری‌زایی این اختلال نقش داشته باشد. با این وجود، با توجه به وجود نتایج متناقض در خصوص تغییرات سطوح سرمی این فاکتور و نیز ارتباط آن با شدت بیماری، مطالعات بیشتر توصیه می‌شود.
- ۵- قاهری شیخ، معماری و حمایت‌طلب (۱۳۹۲) بررسی سطح فعالیت فیزیکی روزانه کودکان مبتلا به اختلال اتیسم با عملکرد بالا و ارتباط آن با سن و شدت اختلال به نظر می‌رسد کودکان مبتلا به اتیسم با عملکرد بالا دچار کم‌تحریکی بوده و نیز با افزایش سن در فعالیت‌های ساکن بیشتری درگیر می‌شوند. سن و جنسیت می‌تواند به‌عنوان فاکتورهای تعیین‌کننده‌ی فعالیت فیزیکی در این جمعیت در نظر گرفته شوند.

## ۳-۲- تحقیقات انجام شده در خارج از کشور

۱-دبورا، کیم، جان، دبورا، جان، جوهان و دیگران<sup>۱۱</sup> (۲۰۱۸) در پژوهشی باهدف بررسی شیوع و ویژگی‌های اختلال طیف اوتیسم در کودکان ۸ ساله شبکه نظارت مبتنی بر اوتیسم و اختلالات رشد در آمریکا به این نتیجه دست یافتند که در سال ۲۰۱۲، میزان برآورد شده ASD در میان ۱۱ سایت ADDM شبکه در هر ۱۰۰۰ یک بچه در سن ۸ سالگی بود. شیوع تخمین در پسران ۸ ساله (۲۳/۴) در ۱۰۰۰ (بیشتر از دختران ۸ ساله (۲/۵) در هزار) بود. شیوع اوتیسم پیش‌بینی شده در کودکان سفید و غیر اسپانیایی ۸ ساله (۱۵،۳) در ۱۰۰۰ (در مقایسه با کودکان سیاه‌پوست غیر اسپانیایی (۱۳،۱) در هزار) در کودکان ۸ ساله بود. شیوع پیش‌بینی شده در ۱۱ سایت ADDM شبکه به‌طور گسترده‌ای متغیر بوده و از ۸،۲ به ازای هر ۱۰۰۰ کودک در سن ۸ سالگی (در منطقه محل مریلند که تنها پرونده‌های مراقبت‌های بهداشتی بررسی شده است) به ۲۴،۶ در هزار کودک در سن ۸ سالگی بود. همچنین در نیوجرسی، جایی که هر دو پرونده آموزش و پرورش و مراقبت‌های بهداشتی مورد بررسی قرار گرفتند. شیوع پیش‌بینی شده در سایت‌های نظارتی بالاتر بود که پرونده‌های تحصیلی و پرونده‌های بهداشتی در مقایسه با سایت‌هایی که پرونده‌های بهداشتی تنها مورد بررسی قرار گرفت (۱۷/۱) در ۱۰۰۰ کودک در سن ۸ سالگی مورد بررسی قرار گرفت. این به‌واسطه جنسیت یا بین فرزندان سیاه‌پوست سفید و غیر اسپانیایی متفاوت نیست. درصد پایین‌تر از کودکان اسپانیایی تبار (۷۸٪) دارای تشخیص قبلی یا رده‌بندی قبلی نسبت به کودکان سفیدپوست غیر اسپانیایی (۸۲٪) و کودکان سیاه‌پوست غیر اسپانیایی (۸۴٪) بود. سن متوسط در اولین ارزیابی جامع شناخته شده ۴۰ ماه بود و ۴۳٪ از کودکان اولین ارزیابی جامع شناخته شده را باسن ۳۶ ماهگی دریافت کردند. درصد کودکان با اولین ارزیابی جامع شناخته شده در سن ۳۶ ماهگی برای پسران و دختران مشابه بود، اما برای کودکان سفیدپوست غیر اسپانیایی (۴۵٪) در مقایسه با کودکان سیاه‌پوست غیر اسپانیایی (۴۰٪) و کودکان اسپانیایی (۳۹٪) گزارش شد.

۲-دمتریو، لامپیت، کونتانا، سانگ، پیه و دیگران<sup>۱۲</sup> (۲۰۱۸) در پژوهشی با هدف بررسی اختلالات طیف اوتیسم: طی یک فرایند تحلیل عملکرد اجرایی به این نتیجه دست یافتند که این مطالعه اختلال عملکرد اجرایی گسترده اوتیسم که در طول توسعه نسبتاً پایدار است را تأیید می‌کند.

۳-کاترینال، مایدا، گیلیان و جرمی<sup>۱۳</sup> (۲۰۱۸) در پژوهشی با هدف بررسی طیف اوتیسم به این نتیجه دست یافتند که اختلال طیف اوتیسم یک اصطلاح است که برای توصیف کمبود ارتباط اجتماعی زود هنگام و رفتارهای حرکتی حسی حرکتی همراه با مؤلفه‌های ژنتیکی قوی و همچنین سایر عوامل استفاده می‌شود. چشم‌انداز بسیاری از افراد مبتلا به اختلال طیف اوتیسم امروز واضح‌تر از ۵۰ سال پیش است. بیشتر افراد با این شرایط قادر به صحبت کردن، خواندن و زندگی در جامعه هستند نه در مؤسسات، و بعضی از آن‌ها از علائم اختلال به‌وسیله بزرگ‌سالی بسیار آزاد خواهند بود. با این وجود، اکثر افراد تمام‌وقت کار نمی‌کنند و به‌طور مستقل زندگی می‌کنند. ژنتیک و علوم اعصاب، الگوهای جالب و خطرناکی را شناسایی کرده‌اند، اما تاکنون هیچ مزایایی نداشته‌اند. هنوز کارهای قابل توجهی برای درک اینکه چگونه درمان‌های رفتاری و پزشکی می‌تواند مؤثر باشد و برای کودکان، از جمله افرادی که دارای اختلالات مشترک هستند، مورد نیاز است. همچنین مهم است که آنچه را که قبلاً می‌دانیم انجام دهیم و خدماتی را برای بزرگسالان مبتلا به اختلال طیف اوتیسم توسعه دهیم. پزشکان می‌توانند با ارائه کمک به‌موقع و فردی به خانواده‌هایی که در حال انتقال ارجاع و دسترسی به سیستم‌های حمایت اجتماعی هستند، با فراهم آوردن اطلاعات دقیق، با وجود اغلب ورودی‌های غیررسمی رسانه‌ای و پیش‌بینی‌های انتقال از قبیل تغییرات خانوادگی و ورود و خروج مدرسه، متفاوت باشند.

۴-مک‌دونالد، اسپوژو و الریچ<sup>۱۴</sup> (۲۰۱۱) در پژوهشی باهدف بررسی مقایسه سطح فعالیت‌های فیزیکی بین دختران و پسران اوتیسم به نتیجه دست یافتند تفاوت معناداری بین سطوح فعالیت فیزیکی دختران و پسران مبتلا به اوتیسم وجود ندارد.

<sup>11</sup> Deborah, Kim, Jon, Deborah, Jane, John, Constantino, Julie, Robert, Margaret, Li& Sydney

<sup>12</sup> Demetriou, Lampit, Quintana, Naismith, Song, Pye, Hickie& Guastella.

<sup>13</sup> Catherine, Mayada, Gillian& Jeremy

<sup>14</sup> MacDonald, Esposito& Ulrich

۵- شای جیو و ینگ جیو<sup>۱۵</sup> (۲۰۱۰) در پژوهش خود باهدف پیش‌بینی وضعیت و سلامت عمومی والدین به این نتیجه دست یافتند که وضعیت نامناسب و نامطلوب متغیرهای سلامت عمومی والدین می‌تواند یکی از عوامل پیش‌بینی کننده معلولیت در کودکان باشد. میشل هیلبارد، مدنیگ، هندرسونف کوگن و استریسند<sup>۱۶</sup> (۲۰۰۹) در پژوهش خود باهدف بررسی وضعیت و سلامت عمومی والدین به این نتیجه دست یافتند که وضعیت نامناسب و نامطلوب متغیرهای سلامت عمومی والدین می‌تواند یکی از عوامل پیش‌بینی کننده معلولیت در کودکان باشد.

۶- پرسی و فری<sup>۱۷</sup> (۲۰۰۸) در پژوهش خود دریافتند که کاهش شدید فعالیت فیزیکی و افزایش فعالیت ساکن کودکان مبتلا به اُتیسیم را همراه با افزایش سن و اهمیت سن به‌عنوان عاملی مهم و پیش‌بینی کننده‌ی فعالیت فیزیکی در این امر می‌تواند ناشی، این جمعیت نشان می‌دهد. از بیشتر شدن اشتغال آن‌ها به سرگرمی‌های ساکن مانند تماشای تلویزیون، بازی‌های رایانه‌ای و کاهش حضور آن‌ها در محیط‌های بازی و فعال باشد. به‌علاوه، در سنین بالاتر برنامه‌ها و فعالیت‌های فیزیکی ساختارگرایانه، پیچیده و رقابتی تر شده و نیازمند مهارت‌های فیزیکی پیچیده‌تری می‌شوند؛ درحالی‌که این کودکان به سبب وجود اختلال و محدودیت‌های ناشی از آن قادر نخواهند بود در بازی‌ها و فعالیت‌هایی شرکت کنند که لازمه‌ی آن یادگیری، مهارت‌های استراتژیک و سطح بالاست.

۷- ویلرز<sup>۱۸</sup> (۲۰۰۷) در پژوهشی نشان داد که تغذیه مناسب والدین به‌خصوص مادران، حائز اهمیت است، چنان‌چه مادران در زمان بارداری رژیم غذایی مناسبی نداشته باشند و در جذب پروتئین و مشکل داشته باشند، امکان معلولیت E و D ویتامین فرزندانشان بالا می‌رود. بندویک<sup>۱۹</sup> (۲۰۰۷) در پژوهش خود باهدف پیش‌بینی وضعیت و سلامت عمومی والدین به این نتیجه دست یافتند که وضعیت نامناسب و نامطلوب متغیرهای سلامت عمومی والدین می‌تواند یکی از عوامل پیش‌بینی کننده معلولیت در کودکان باشد.

۸- مانیون، دونالد و کوشی<sup>۲۰</sup> (۲۰۰۶) در پژوهش خود باهدف بررسی تأثیر مصرف دارو بر کودک به این نتیجه دست یافتند که مصرف دارو قبل و حین بارداری توسط مادر مشکلاتی از جمله؛ خون‌ریزی، خطر سقط‌جنین، کاهش وزن نوزاد، افزایش زمان بارداری و زمان زایمان، ایجاد بدشکلی‌های مادرزادی و سایر معلولیت‌ها در جنین را افزایش می‌دهد و بین رژیم غذایی نامناسب مادر مانند عدم دریافت میزان لازم پروتئین یا پروتئین بیش‌ازحد درنهایت وزن زیاد و کم مادران در زمان بارداری با تولد کودک معلول ارتباط زیادی وجود دارد.

#### ۴- تعریف اوتیسیم

اوتیسیم عبارت است از ناتوانی کودک در برقراری ارتباط با مردم یا موقعیت‌ها. کودکان اوتیستیک اغلب به‌عنوان کودکان آرام اشیاء گرفته می‌شوند زیرا توقعات زیادی از والدین خود ندارند. بعد از نوزادی<sup>۲۱</sup> هیچ وابستگی نسبت به اشخاص نشان نداده، برعکس به اشیاء مکانیکی وابسته می‌شوند (آزاد، ۱۳۹۴). اوتیسیم به‌وسیله مجموعه‌ای از علائم تشخیص داده می‌شود نه فقط یک علامت. مشخصه اصلی اوتیسیم نقص در واکنشات اجتماعی، ارتباطات، توجه محدودشده و رفتارهای تکراری است دیگر مشخصات مثل اختلال در خوردن و ... برای تشخیص مهم هستند اما ضروری نیستند (فیلیپک، آکاردو، بارانک، کوک، داوسن، گوردون و دیگران<sup>۲۲</sup>، ۱۹۹۹).

اوتیسیم به‌عنوان اختلالی که اصولاً ظهور آن قبل از ۳۰ ماهگی است تعریف شده است. کودکان اوتیستیک فاقد نیرو برای ارتباط‌اند. یعنی صحبت کردن را که یک کودک در مراحل اولیه رشد از طریق ایجاد اصوات شروع می‌کند در کودکان اوتیستیک کمتر به چشم می‌خورد. در کودکان اوتیستیک مسن‌تر، لالی عاطفی<sup>۲۳</sup> یعنی فقدان کامل تکلم، بسیار عادی است. همچنین تحقیقات نشان داده است که آنان منفی‌گرا هستند، زیرا پشت خود را به دیگران می‌کنند یا فعالانه در برابر آنان مقاومت می‌کنند. آنان روزهای خود را به نحوی می‌گذرانند

<sup>15</sup> Shayjeuo& Yongjeuo

<sup>16</sup> Mitchell, Hilliard, Mednick, Henderson, Cogen& Streisand

<sup>17</sup> Penci& Fery

<sup>18</sup> Weilers

<sup>19</sup> Bondevik

<sup>20</sup> Mannion, Donald& Koshi

<sup>21</sup> Neonate

<sup>22</sup> Filipek, Accardo, Baranek, Cook, Dawson, Gordon, Volkmar

<sup>23</sup> Mutism

که گویی در رؤیا هستند. آنان ممکن است اشیاء مخصوص از قبیل درهای شیشه را ساعت‌ها بچرخانند یا انگشتان خود را به‌طور پیوسته در برابر صورتشان حرکت دهند (آزاد، ۱۳۹۴).

هرچند دامنه نمرات هوشی کودکان اوتیسم از بسیار باهوش تا به‌شدت عقب‌مانده تغییر می‌کند، حدود ۸۰ درصد آن‌ها عقب‌مانده‌اند. در دوران کودکی حدود دوسوم افراد اوتیسم به‌شدت ناتوان‌اند و نمی‌توانند از خودشان مواظبت کنند، اما ۵ الی ۱۷ درصد آن‌ها در جامعه روی پای خود می‌ایستند، کار می‌کنند و نوعی زندگی اجتماعی دارند. نمرات آزمون هوش کودکان اوتیستیک همانند سایر کودکان، پیشرفت تحصیلی، اشتغالات آینده و وضعیت اجتماعی آن‌ها را پیش‌بینی می‌کند (ساراسون، ۱۳۸۳).

شدت اختلال طیف اوتیسم براساس میزان آسیب در ارتباط و تعامل اجتماعی و همچنین رفتارهای تکراری و محدود به سه سطح تقسیم می‌شود:

سطوح شدت اختلال طیف اوتیسم در نسخه پنجم راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی سطوح شدت ارتباط اجتماعی رفتارهای تکراری و محدود

سطح یک: نیاز به نظارت و حمایت در صورت نبود حمایت در زمان برقراری ارتباط اجتماعی با ناتوانی و اختلال شدیدی مواجه می‌شود، در آغازگری تعامل اجتماعی ناتوان است، نمونه‌های آشکاری از پاسخ‌های غیرمعمول یا ناموفق به پیشنهاد برقراری ارتباط اجتماعی از سوی دیگران دارد، به نظر می‌رسد که علاقه‌ای به برقراری تعامل اجتماعی ندارد. برای مثال، فردی که قادر به صحبت کردن است و هنگام صحبت از جملات کامل استفاده می‌کند اما وارد گفت‌وگوی کامل (بیا نکردن و شنیدن) نمی‌شود و تلاشش برای دوست‌یابی ناموفق و عجیب‌وغریب است. انعطاف‌ناپذیری در رفتار که باعث تداخل قابل‌توجهی در عملکرد فردی در یک یا چند حوزه می‌شود. دشواری در تغییر از فعالیتی به فعالیت دیگر قابل‌مشاهده است. وجود مشکلاتی در توان سازماندهی و برنامه‌ریزی مانع کسب استقلال می‌شود (انجمن روانشناسی آمریکا، ۲۰۱۳).

سطح دو: نیاز به نظارت و حمایت قابل‌توجه وجود آسیبی آشکار در مهارت ارتباط اجتماعی کلامی و غیرکلامی، اختلال‌های اجتماعی آشکار حتی باوجود حمایت هنگام تعامل، محدودیت در آغازگری تعاملات اجتماعی، پاسخ ناکافی یا غیرطبیعی به پیشنهاد برقراری ارتباطات اجتماعی از جانب دیگران. برای مثال، فردی که در حد استفاده از جملات ساده سخن می‌گوید، تعامل اجتماعی محدودی دارد، در حد منافع خاص و محدود خود صحبت می‌کند و دارای رفتارهای غیرکلامی عجیب‌وغریب است. انعطاف‌ناپذیری در رفتار، مقابله با تغییر، رفتارهای تکراری و محدود که برای مشاهده‌گران عادی عجیب‌وغریب به نظر می‌رسند و در زمینه‌های مختلفی با عملکرد فرد تداخل دارد. در زمان درخواست برای تغییر عملکرد یا تمرکز دچار آشفتگی می‌شود (انجمن روانشناسی آمریکا، ۲۰۱۳).

سطح سه: نیاز به نظارت و حمایت بسیار زیاد و قابل‌توجه وجود ناتوانی و آسیب شدید در مهارت ارتباط اجتماعی کلامی و غیرکلامی که باعث ایجاد اختلال شدید در عملکردهای ارتباطی، آغازگری بسیار محدود تعامل اجتماعی و حداقل پاسخ‌دهی به پیشنهاد برقراری ارتباط اجتماعی از سوی دیگران می‌شود. به‌عنوان مثال، فردی با توانایی بیان چند کلمه قابل‌فهم که به‌ندرت آغازگر تعامل با دیگران است، در صورت انجام این کار از روش‌های غیرمعمول برای رفع نیازهایش استفاده می‌کند و تنها به درخواست‌های بسیار صریح و مشخص اجتماعی پاسخ می‌دهد. انعطاف‌ناپذیری در رفتار، مقابله شدید با تغییر، رفتارهای تکراری و محدود که به‌طور قابل‌توجهی با عملکردهای فرد در همه حوزه‌ها تداخل دارد. در زمان درخواست برای تغییر عملکرد یا تمرکز دچار آشفتگی همه‌جانبه و قابل‌توجه می‌شود (انجمن روانشناسی آمریکا، ۲۰۱۳).

## ۵- علت شناسی اختلال طیف اتیسم

علت شناسی اختلال طیف اتیسم از زمان پی بردن به این اختلال تاکنون در ۲ بخش مورد بررسی قرار می‌گیرد:

### ۵-۱- نظریه‌های علمی اولیه

هانس اسپرگر حدس زده بود که اختلال طیف اتیسم پایه‌های زیستی و وراثتی دارد. کانر هم‌فکر کرده بود که علت اختلال طیف اتیسم، زیستی است اما او عنوان کرد والدین این کودکان مهربان و خونگرم نیستند. حتی اسپرگر و کانر پایه زیستی اختلال طیف اتیسم را تنزل دادند، اندیشه‌های رایج روان تحلیلی که در دهه ۱۹۶۰ مسلط شده بود، گروهی از متخصصان برای چندین سال آن را به‌عنوان جواب معمای وضعیت اختلال طیف اتیسم پنداشتند. یک روان‌پزشک به‌طور ویژه‌ای تأثیر زیادی بر توسعه اندیشه والدین، به‌ویژه مادرانی گذاشت که علت اختلال طیف اتیسم فرزندانشان بودند. شاید از اشاره داستان گونه کانر تأثیر پذیرفته بود که گروهی از والدین مهربان و خونگرم نیستند، تا این که بعدها عنوان شد در بسیاری از کودکان با اختلال طیف اتیسم، سردی هیجانی رایج است. برونو بتلهایم دریافت که سردی، بی‌علاقگی و بی‌توجهی مادران منجر به اختلال طیف اتیسم می‌شود. بسیاری از متخصصان اصطلاح مادران یخچالی (که زمانی برای اشاره به مادران کودکان با اختلال طیف اتیسم استفاده می‌شد) را به بتلهایم نسبت دادند. طولی نکشید که این مسئله سبب شرمندگی والدین به خاطر مشکلات فرزندانشان شد، تا این که اندیشه‌های بتلهایم به علت افراطی بودن نادیده گرفته شد. در حال حاضر، پذیرفته شده که مسیر علی بین رفتار کودک با اختلال طیف اتیسم و والدین مانند کی خیابان ۲ طرفه است و تأثیر متقابلی بر یکدیگر دارند. این امر منطقی است تا نتیجه بگیریم که والدین نسبتاً بی‌علاقه و بی‌توجه در طول زمان، رفتارهایی را نسبت به نوزادشان نشان می‌دهند که به نظر می‌رسد سرد و غیرصمیمی باشد. افزون بر این، می‌دانیم که خانواده‌ها و والدین کودکان با اختلال طیف اتیسم فشار روانی قابل توجهی را تجربه می‌کنند، چون آن‌ها به‌صورت ناگهانی و غیرمنتظره با ناتوانی کودک خود مواجه می‌شوند. به‌طور معمول، نمی‌توان به این کودکان، متفاوت از کودکان عادی نگاه کرد و بیشتر آن‌ها در یک دوره زمانی کوتاه چند ماه یا چند سال رشد طبیعی داشته‌اند (هالاها و همکاران، ۲۰۱۵).

دانشمندان نظریه پرداز، روانشناسان، روان‌پزشکان و متخصصین طیف اتیسم ( اوتیسم ) سعی می‌کنند اختلالات روانی را که مبتنی بر علائم رفتاری است و در افراد مبتلابه اتیسم ( اوتیسم ) مشاهده می‌شود را تحلیل و توصیف کنند. بر این اساس نظریه‌های گوناگونی ارائه گردیده تا بیانگر و روشنگر شرایط اختلال طیف اتیسم ( اوتیسم ) و آنچه بر فرد اتیستیک می‌گذرد باشد. برخی آن‌ها را نظریه‌های شناختی اتیسم و برخی تنها آنها را نظریه‌های اتیسم می‌نامند.

شناخته‌شده‌ترین نظریه‌ها در این زمینه عبارت‌اند از:

- نظریه ذهن
- نظریه اختلال اجرایی
- نظریه ضعف هماهنگی مرکزی
- نظریه همدلی و سیستم سازی
- نظریه مغز مردانه نامتعادل
- تئوری ذهن

تئوری ذهن توسط سایمون بارون کوهن، الن لسلو و یوتا فریت در سال ۱۹۸۵ برای کودکان مبتلابه طیف اتیسم ( اوتیسم ) مطرح گردید (این اصطلاح پیش از این در سال ۱۹۷۸ توسط پریماک و وودراف مورد استفاده قرار گرفته است) و تئوری توضیحی معیار اول DSM-5 است که نشان‌دهنده کمبودهای پایدار در ارتباطات و تعاملات اجتماعی افراد مبتلابه اتیسم ( اوتیسم ) در زمینه های مختلف است (برای اطلاعات بیشتر می‌توانید مقاله اتیسم ( اوتیسم ) در DSM-V را در همین وبسایت مطالعه نمایید). تئوری ذهن توانایی افراد دارای تیپیک عادی (افراد فاقد اختلال) در مورد بیان نمودن حالات ذهنی افراد دیگر است. این توانایی در سال‌های نخست

زندگی کودکان نمود می‌یابد و در حدود ۴ تا ۵ سالگی ایجاد می‌گردد. به لطف این توانایی ما نشانه‌های اجتماعی را بررسی می‌کنیم و به صورت اجتماعی رشد می‌یابیم. افراد مبتلا به طیف اوتیسم ( اوتیسم ) درجات متفاوتی از اختلال در تئوری ذهن را تجربه می‌کنند و به همین دلیل لازم است که آن را اصلاح و تقویت کنیم. این توانایی ذهنی نه تنها پیش‌بینی هدف‌های رفتاری (درک آنچه دیگران فکر می‌کنند و یا دیگران می‌خواهند انجام دهند) را انجام می‌دهد بلکه شامل حالت‌های ذهنی ژرف مانند فکر کردن، باور کردن، شناختن، رؤیاپردازی کردن و غیره .. نیز می‌گردد. با این توانایی ما می‌توانیم رفتارهای اجتماعی دیگران را توصیف و پیش‌بینی کنیم.

توانایی برای دانستن حالات ذهنی دیگران مستلزم:

۱- توانایی داشتن باور بر عقاید دیگران و این به معنی توانایی خواندن ذهن دیگران، و دانستن و پیش‌بینی آن چیزی است که فکر می‌کنند.

۲- توانایی انجام یا پیش‌بینی عملکردی باورها . این بدین معنی است که چرا فرد دیگری دارای عقیده‌ای خاص است.

۳- نیاز به مهارت‌های معین که بطور طبیعی در کودکان عادی وجود دارد از جمله :

خواندن چشم دیگران: یک کودک غیر اوتیستیک می‌تواند در ۹ سالگی با نگاه به چشمان افراد یا تصویر چشم‌ها در آزمون بارون کوهن به احساسات فرد پی برد ولی در افراد اوتیستیک یا این امر اتفاق نمی‌افتد یا بسیار با تأخیر است. آزمون ذهن‌خوانی از روی چشم توسط بارون کوهن در سال ۱۹۹۵ ساخته شد و دارای فرمت بزرگسالان و کودکان می‌باشد در این آزمون هر تصویر به مدت چند ثانیه برای کودک به نمایش گذاشته می‌شود (این آزمون می‌تواند بر روی کاغذ یا مانیتور اجرا گردد) و کودک می‌تواند از میان گزینه‌هایی که حالت چشم را توصیف می‌کند درست‌ترین و نزدیک‌ترین حالت را انتخاب کند.

توجه مشترک: در این مهارت کودک به برخی محرک‌ها که فرد دیگری نیز به آن توجه دارد، توجه و نگاه می‌کند. توجه مشترک چیزی است که کودکان به‌طور معمول در ۱۴ ماهگی از آن برخوردارند ولی کودکان مبتلا به طیف اوتیسم ( اوتیسم ) اغلب در نشان دادن این مهارت دچار مشکل‌اند. توجه مشترک یکی از اصطلاحات بنیادین در امر آموزش کودک اوتیستیک است و درمانگران در مراحل ابتدایی آموزش و درمان خود بر آن متمرکز می‌گردند. نکته مثبت این مهارت در این است که آن را می‌توان آموزش و ارتقاء داد. این مهارتی است که پیش از مهارت تقلید می‌بایستی وجود داشته باشد و یا ایجاد گردد ولی متأسفانه برخی از درمانگران (که حتی شناخته شده در درمان کودکان اوتیستیک نیز هستند) از این مهم بی‌اطلاع‌اند و در همان مقطع اولیه درمان و آموزش کودک مبتلا به اوتیسم ( اوتیسم ) به آموزش تقلید می‌پردازند!!

شناخت و همدلی عاطفی: این مهارت به توانایی قرار دادن خود به جای دیگری اشاره دارد که در حدود ۲ سالگی نمایان می‌گردد. کودکان مبتلا به طیف اوتیسم ( اوتیسم ) در آزمایشات و پژوهش‌های بارون کوهن نتایج ضعیفی در همدلی عاطفی به دست آورده‌اند و این نکته می‌تواند یکی از علل نقص این کودکان در تئوری ذهن باشد.

بازی وانمودی: کودکان غیر اوتیستیک تا ۲۴ ماهگی در بازی‌های وانمودی مشارکت می‌کنند و با مهارت ذهنی خود می‌دانند که فردی که بازی وانمودی می‌کند فقط در حال وانمود کردن است اما کودکان مبتلا به طیف اوتیسم ( اوتیسم ) کمتر بازی‌های وانمودی را انجام می‌دهند و در آن موفق‌اند.

باور کاذب: کودکان اوتیستیک در ۳ سالگی نمی‌توانند در آزمون باور کاذب موفق باشند. فریت می‌گوید فریب و حيله توسط کودک ۴ ساله به راحتی قابل درک است ولی کودک مبتلا به طیف اوتیسم ( اوتیسم ) بر این باور است که همه حقیقت را می‌گویند و باور دروغ و نیرنگ برای آن‌ها سخت است و غیرقابل درک.

تحریک احساسات و هیجانات دیگران: یک کودک ۹ ساله غیر اوتیستیک می‌تواند با رفتار خود احساسات دیگران را تحریک کند اما افراد مبتلا به طیف اوتیسم ( اوتیسم ) با IQ بالا می‌توانند با ۳ سال تأخیر این توانایی را به دست آورند.

جابجایی: جابجایی در یک زمینه ذهنی برای یک فرد مبتلا به طیف اوتیسم ( اوتیسم ) بسیار دشوار است زیرا فرد عادی می‌تواند از اطلاعاتی که روشن و صریح نیز نیستند هم استنباط داشته باشد اما فرد اوتیستیک این توانایی را ندارد. برای اینکه افراد مبتلا به اوتیسم ( اوتیسم )



اوتیسم) رفتارهای اجتماعی را درک کنند می‌بایستی این رفتارها به اجزاء کوچک‌تر و روشن‌تری تجزیه گردند تا برای این افراد قابل یادگیری و درک باشند.

برای ارزیابی این مهارت ذهنی دو تکلیف را می‌توان انجام داد باور غلط نخستین که با تکلیف سالی و انه که توسط وایمر و پرنرطراحی گردیده و باور غلط دومین مانند تکلیف روز تولد که توسط سالیوان و کول طراحی گردیده است. در اثر نبود تئوری ذهن کودک مبتلابه طیف اتیسم (اوتیسم) رفتارهای دیگران را غیرقابل پیش‌بینی، ترسناک و گیج‌کننده می‌داند. (فولادگر ۱۳۹۷).

## ۶- نظریات علمی اوتیسم

هنوز متخصصان به طور دقیق نمی‌دانند چه خطایی در مغز کودکان با اختلال طیف اتیسم رخ می‌دهد ولی پایه‌های عصب‌شناختی و ژنتیکی این اختلال قابل‌بحث و بررسی است. پایه‌های عصب‌شناختی اختلال طیف اتیسم: پژوهشگران از فنون تصویربرداری عصبی استفاده می‌کنند تا مشخص کنند کودکان و بزرگسالان با اختلال طیف اتیسم در چند حوزه از مغز خود، نارسایی‌های عصب‌شناختی دارند. در حقیقت، چون برخی از حوزه‌های مغز به‌قدری آسیب‌دیده است، در حال حاضر، بسیاری از متخصصان فکر می‌کنند بهتر است اختلال طیف اتیسم به‌عنوان یک اختلال عصب‌شناختی نسبت به ناهنجاری در یک بخش ویژه مغز ترجیح داده شود. به‌طور تخصصی‌تر پژوهش‌ها حاکی از آن است که سلول‌های مغزی افراد با اختلال طیف اتیسم، پیوندها و اتصال‌های ناقصی را نشان می‌دهد. از آن‌ها به‌عنوان اتصال ناکافی نورونی یاد می‌شود که توانایی سلولی برای ارتباط با هرکسی را مختل می‌کند. پژوهشگران دریافته‌اند اتصال ناکافی نورونی در افراد با اختلال طیف اتیسم بین بخش جلویی و پشتی مغز است. آن‌ها به‌طور دقیق عنوان کردند که نارسایی‌هایی در ارتباط بین لوب‌های پیشانی و لوب‌های پس‌سری وجود دارد. این لوب‌ها به ترتیب مسئول کارکردهای اجرایی و پردازش ادراک دیداری هستند. مسیر جالب‌توجه دیگر، پژوهش‌های عصب‌شناختی مربوط به مغز و اندازه سر افراد با اختلال طیف اتیسم است. پژوهش‌ها حاکی از آن است که مغز و سر کودکان خردسال با اختلال طیف اتیسم به‌طور ناگهانی و بیش‌ازحد رشد می‌کند که احتمال می‌رود هرچه زودتر از نخستین سال زندگی شروع شود، سپس سرعت رشد آن کاهش می‌یابد، تا اینکه در نوجوانی به‌اندازه طبیعی می‌رسد. میزان ناهنجاری بسیار چشمگیر رشد مغز در ۲ سال نخست زندگی تا کیدی بر واقعیت داشتن اهمیت زمان بحرانی برای سازمان‌دهی مغزی است (الیسون، پترسون، وولف، رزینک، ساسون، گو، پایون، ۲۰۱۳). نظریه‌ها متفاوت هستند اما برخی باور دارند که رشد مغزی ناهنجار با افزایش سطوح هورمون‌های رشد ارتباط دارد. به نحو شگفت‌انگیزی، در بین متخصصان نظریه دیگری درباره اختلال طیف اتیسم که مبتنی بر هورمون است، مطرح‌شده و توجه زیادی را به خود جلب کرده است. برخی از پژوهشگران معتقدند که این امر، قبل از تولد اتفاق می‌افتد. آن‌ها سطوح بالای هورمون آندروژن ۴ (هورمونی که مسئول کنترل رشد و تکامل ویژگی‌های مردانه است) در مایع آمنیوتیک) مادران باردار را پیش‌بینی کننده خصوصیات اتیستیک در فرزندان‌شان می‌دانند (آنیانگ، بارون-چون، آشوین، انیکمایر، تایلور، هاسکت، ۲۰۰۹). براساس این یافته‌ها، از افراد با اختلال طیف اتیسم به‌عنوان مغز افراطی مردانه یاد می‌شود. نظریه عنوان‌شده قابل‌باور است، ولی بیشتر جوامع درباره روایی آن شک دارند. یکی از انتقادات این است که نظریه مطرح‌شده مبتنی بر ارتباط بین آندروژن و خصوصیات اتیستیک در جمعیت عادی است، نه بین آندروژن و کسانی که به‌طور واقعی با اختلال طیف اتیسم تشخیص داده‌شده‌اند (اسکاس<sup>۲۴</sup>، ۲۰۰۹). پایه‌های ژنتیکی اختلال طیف اتیسم: شواهد علمی بسیار محکمی درباره مؤلفه‌های وراثتی اختلال طیف اتیسم وجود دارد. پژوهش‌ها نشان داده‌اند وقتی تشخیص داده می‌شود کودکی دارای اختلال طیف اتیسم است، به‌احتمال ۱۵ درصد خواهر یا برادر کوچک‌ترش هم مبتلابه اختلال طیف اتیسم تشخیص داده می‌شود. این مقدار از ۲۵ تا ۷۵ بار بیشتر از آنچه هست که در جمعیت عادی اتفاق می‌افتد (هالاهاان و همکاران، ۲۰۱۵).

وقتی یکی از دوقلوهای مونوزیگوت (دوقلوی های همسان یا یک‌تخمکی) دارای اختلال طیف اتیسم باشد، نسبت به دوقلوهای دی‌زیگوت (دوقلوی های ناهمسان یا دو تخمکی) به‌احتمال بیشتری دوقلوی دیگر هم این اختلال را دارد. افزون بر این، حتی اگر آن‌هایی که به‌عنوان مبتلابه اختلال طیف اتیسم تشخیص داده نمی‌شوند، یا اعضای خانواده افراد با اختلال طیف اتیسم به‌احتمال بیشتری

<sup>24</sup> Skuse

ویژگی‌های شبه اتیستیک نشان می‌دهند. این ویژگی‌ها که با معاینه بالینی مشخص نمی‌شوند عبارت‌اند از: نداشتن دوستان صمیمی، دل‌مشغولی به علایق محدود و انجام کارهای تکرار(هالاهاان و همکاران، ۲۰۱۵).

#### ۷- ویژگی‌های روان‌شناختی و رفتاری کودک اوتیسم

همان‌طور که پیش‌تر عنوان شد نسخه پنجم راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی برای نشانه‌های اختلال طیف اوتیسم دوطبقه کلی را در نظر گرفته است. از این‌رو، بحث درباره ویژگی‌های روان‌شناختی و رفتاری در اختلال طیف اوتیسم براساس این دوطبقه سازماندهی می‌شود.

#### ۷-۱- آسیب در ارتباط و تعامل اجتماعی

بسیاری از مشکلات مربوط به تعامل اجتماعی که افراد با اختلال طیف اوتیسم نشان می‌دهند، به مشکل در پاسخ به درخواست‌های اجتماعی مربوط می‌شود. بیشتر والدین کودکان با اختلال طیف اوتیسم بیان می‌کنند که نوزادان یا کودکان نوپای آن‌ها نسبت به در آغوش گرفتن و نوازش کردن، به‌طور طبیعی پاسخ نمی‌دهند. احتمال دارد واکنش‌های کودکان خردسال با اختلال طیف اوتیسم نسبت به والدین، خواهرها، برادرها یا معلمان در مقایسه با سایر غریبه‌ها تفاوتی نداشته باشد. امکان دارد آن‌ها در موقعیت‌های اجتماعی لبخند نزنند یا وقتی که چیز خنده‌داری را مشاهده کردند، لبخند نزده و نخندند. این کودکان با چشم‌هایشان به طرز قابل‌توجهی، متفاوت از دیگران خیره می‌شوند؛ گاهی اوقات از ارتباط چشمی با دیگران اجتناب کرده یا با گوشه‌های چشم‌هایشان نگاه می‌کنند. آن‌ها به افراد دیگر علاقه کمی نشان می‌دهند یا این‌که هیچ علاقه‌ای ندارند، ولی شیفته اشیاء می‌شوند. امکان دارد این کودکان بازی کردن به‌طور طبیعی را یاد نگیرند. این ویژگی‌ها ادامه می‌یابد و مانع تحول بهنجار سبک‌دل‌بستگی طبیعی کودک به والدین و برقراری رابطه دوستانه با همسالان می‌شود. به‌طورکلی، آسیب در ارتباط و تعامل اجتماعی در سه قسمت موردبررسی قرار می‌گیرد(هالاهاان و همکاران، ۲۰۱۵).

#### ۷-۲- قصد ارتباطی

بسیاری از کودکان با اختلال طیف اوتیسم فاقد قصد ارتباطی هستند یا تمایلی به ارتباط با دیگران ندارند. برخی از آن‌ها دارای آسیب‌های زبانی شدید بوده و برخی دیگر خموش یا بی‌صدا هستند؛ آن‌ها از زبان استفاده نکرده یا تقریباً استفاده نمی‌کنند(اسپارمن و وبر، ۲۰۰۲). گروهی از این کودکان که دارای آسیب‌های زبانی شدید هستند، نابهنجاری‌هایی در زیربومی، آهنگ و بلندی صدا و همچنین محتوای زبان "آدم‌آهنی" شفاهی دارند. گفتارشان، صداهایی مانند دارد یا امکان دارد پژواک گویی کنند، یعنی آنچه را می‌شنوند به‌صورت طوطی‌وار تکرار کنند. آن‌ها ضمائر را معکوس می‌کنند (برای مثال در کاربرد ضمیر من و تو گیج می‌شوند یا برای اشاره به خودشان به‌جای من یا مرا از او استفاده می‌کنند). برای این کودکان، استفاده از زبان به‌عنوان ابزاری برای تعامل اجتماعی به نحو خاصی دشوار است، حتی اگر آن‌ها زبان را یاد بگیرند، به خاطر کاربرد آن در تعامل اجتماعی با دشواری قابل‌توجهی مواجه هستند، چون از واکنش‌های مخاطبان خودآگاهی ندارند(هالاهاان و کافمن، ۲۰۰۳).

#### ۷-۳- توجه مشترک

نقص در ارتباط اجتماعی با آسیب در توانایی ترغیب به توجه مشترک پیوند می‌یابد. توجه مشترک، فرآیندی است که یک فرد از طریق ابزارهای غیرکلامی (مانند خیره شدن یا اشاره کردن به محرک‌ها) فرد دیگری را هوشیار می‌کند. برای مثال، شخصی به فرد دیگری خیره می‌شود، سپس به یکشی اشاره می‌کند، بعدازآن برمی‌گردد و به عقب خیره می‌شود تا آن فرد نگاه کند. این شخص که تلاش می‌کند توجه دیگران را به هدف جلب کند، نامیده می‌شود. به فردی که به آغازگر توجه مشترک واکنش‌دهنده به توجه‌های اشاره‌شده نگاه می‌کند را توجه مشترک می‌گویند(کلایفور و دیسناک، ۲۰۰۸).

<sup>25</sup>Clifford& Dissanayake

## ۷-۴- کاربرد اجتماعی زبان

افراد با اختلال طیف اتیسم در کاربرد اجتماعی زبان یا سرنخ‌های اجتماعی زبان مشکل دارند. برای مثال، امکان دارد از تغییرات غیرطبیعی در صدا مانند یکنواختی، صحبت کردن با صدای بسیار بلند یا خیلی تند یا بسیار آهسته استفاده کنند. در تغییر دادن موضوعی که درباره آن صحبت می‌کنند، ماهر نیستند، با خود حرف می‌زنند یا صحبت‌های مشابهی را یکسره تکرار می‌کنند (کول، بارون-چون، ویلورایت، واندرلیلی، ۲۰۰۸).

ملاک‌های تشخیص در خودماندگی (اتیسم) با توجه به راهنمای تشخیصی DSM IV کودک در صورتی حائز ملاک‌های تشخیصی در خودماندگی است که حداقل ۶ مورد از طبقات ارائه شده در ذیل را از قرار حداقل ۲ مورد از طبقه اول و ۱ مورد از هر یک از طبقات دوم و سوم نشان دهد. شروع این اختلال‌ها باید قبل از ۳ سالگی باشد.

- اختلال کیفی در تعامل اجتماعی
- اختلال آشکار در چند رفتار غیرکلامی مانند نگاه چشم در چشم، بیان گری چهره، حالات بدنی و حرکات سر و دست برای کنترل تعامل اجتماعی.
- ناتوانی در ایجاد رابطه با همسالان، متناسب با سطح رشد.
- فقدان تلاش خودانگیزانه برای شرکت دادن سایر مردم در شادی، علایق یا پیشرفت خود.
- فقدان دادوستد<sup>۲۷</sup> اجتماعی یا هیجانی.
- اختلال کیفی در ارتباطات
- تأخیر یا فقدان کامل رشد زبان گفتاری در افراد دارای قدرت تکلم.
- اختلال آشکار در توانایی شروع یا حفظ مکالمه با دیگران در افراد دارای قدرت تکلم.
- استفاده تکراری یا کلیشه‌ای از زبان یا زبان مخصوص به خود<sup>۲۸</sup>.
- فقدان بازی وانمودی<sup>۲۹</sup> خودانگیزانه متنوع یا بازی اجتماعی تقلیدی متناسب با سطح رشد.
- طبقه سوم: الگوی رفتاری، علایق و فعالیت‌های محدود، تکراری و کلیشه‌ای
- مشغولیت ذهنی<sup>۳۰</sup> تمام‌عیار و مداوم با یک یا بیش از یک الگوی کلیشه‌ای و محدود از علایق که به لحاظ شدت یا محوریت غیرعادی است.
- پیروی ظاهراً وسواسی<sup>۳۱</sup> از امور یا عادت خاص و ناکارآمد.
- کلیشه‌ها و اطوارهای<sup>۳۲</sup> حرکتی تکراری (برای مثال تکان دادن سر، انگشت، حرکات پیچیده کل بدن).
- مشغولیت ذهنی مداوم با اجزای اشیاء

<sup>26</sup> Colle, Baron-Cohen, Wheelwright & van der Lely

<sup>27</sup> Reciprocity

<sup>28</sup> Idiosyncratic

<sup>29</sup> Make-believe

<sup>30</sup> Preoccupation

<sup>31</sup> Compulsive

<sup>32</sup> Mannerism

۷-۵- سبب‌شناسی<sup>۳۳</sup>

در حوزه سبب‌شناسی پدیده اوتیسم فرض‌ها و مدل‌های متعددی مطرح‌شده است. در ابتدا کانر این اختلال را به عدم پاسخ‌دهی هیجانی "مادران یخچالی"<sup>۳۴</sup> نسبت داد. در تئوری‌های جدید اوتیسم را به‌عنوان یک اختلال که مبنای زیست‌شناختی نورولوژیکی دارد تقسیم‌بندی می‌کنند که دربرگیرنده تغییرات نورواناتومی و نوروشیمیایی مغز است (رافعی، ۱۳۸۶). محققان و نظریه‌پردازان توجه خود را روی سه مکانیزم اساسی متمرکز ساخته‌اند:

- روابط بین کودکان اوتیستیک و محیط اجتماعی زندگی آنان
- ضعف‌ها و ناهنجاری‌های عصبی - شناختی
- جریان‌های بنیادی زیستی - شیمیایی

امروزه نظریه‌های جدید که پای ژنتیک و رشد عصبی را به میان کشیده‌اند به تدریج برخی از این برداشت‌ها را کاهش داده است.

## ۷-۶- ژنتیک و وراثت

پژوهش‌ها همواره خاطر نشان می‌سازند که اوتیسم یک بخش ارثی نیرومند دارد. اگر یکی از دوقلوهای یک‌تخمکی مبتلا به اوتیسم باشد، آن دیگری با احتمال ۳۰ تا ۹۰ درصد دارای این اختلال خواهد بود. اگر تعریف اوتیسم گسترش داده شود تا ناهنجاری‌های اجتماعی وسیعی را شامل شود، میزان تشابه برای دوقلوهای یک‌تخمکی تا ۹۲ درصد افزایش خواهد یافت. درحالی‌که این میزان برای دوقلوهای دو تخمکی حدود ۱۰ درصد بیان شده است. اگر کودکی مبتلا به اوتیسم باشد احتمال اینکه برادر یا خواهرش اختلال اوتیسم داشته باشد حدود ۶۸ درصد است (ساندین، لیچتنتسین، کوجا، هالکولا، لارسون، هالتمن و ریچنبرگ<sup>۳۵</sup>، ۲۰۱۴) متخصصان ژنتیک رفتاری تلاش دارند تعیین کنند که کدام ژن‌ها ممکن است در اوتیسم نقش داشته باشد. پژوهشگران کشف کردند که ناهنجاری کروموزوم شماره ۱۱ بیشتر با حضور این اختلال همراه است. علاوه بر این، برخی افراد مبتلا به اوتیسم فاقد یک ژن خاص به نام (نوروکسین<sup>۳۶</sup>) هستند. این ژن، پروتئینی تولید می‌کند که برای رشد اولیه مغز و ارتباطات عصبی اهمیت دارد. ناهنجاری یا نبود ژن نوروکسین ۱ ممکن است زیربنای ایجاد اختلال طیف اوتیسم باشد (ویس<sup>۳۷</sup>، ۲۰۰۹). همچنین دیده شده است که در دختران مبتلا به اوتیسم احتمال اختلال در ژن کد کننده پروتئین کاتنین (CTNND2)<sup>۳۸</sup> وجود دارد (ترنر، شرما، اوه اک، لیو و ساس<sup>۳۹</sup>، ۲۰۱۵) هنوز در اینکه کدام کروموزوم‌ها یا ژن‌ها بیشترین نقش را بازی می‌کنند، اتفاق نظر وجود ندارد. بعضی پژوهش‌ها بر این باورند که ۵ تا ۱۱ ژن ممکن است مسئول اختلال طیف اوتیسم باشند. سایر محققان بر این باورند که جستجوی ژن‌های مسئول اوتیسم قابل تشخیص نخواهد بود زیرا اوتیسم خود یک اختلال نامتجانس است و ممکن است ده‌ها یا صدها ژن در آن دخیل باشد (واینگو<sup>۴۰</sup>، ۲۰۱۳). ممکن است ژن‌های خاص در بروز برخی نشانه‌های اوتیسم نقش داشته باشند (تاوسکی، مینیکل، گوسلا<sup>۴۱</sup>، ۲۰۱۴). در دو مطالعه جامع به بررسی نمونه‌های DNA ی خانواده‌های دارای فرزند مبتلا به اوتیسم ذخیره شده در بانک‌های اطلاعاتی ASC<sup>۴۲</sup> و SSC<sup>۴۳</sup> پرداخته شد. آن‌ها بیش از ۱۰۰ ژن مشکوک را مورد بررسی قرار دادند که از این تعداد موتاسیون، حدود ۶۰ ژن ارتباط زیادی با بروز اوتیسم داشتند. در این پژوهش‌ها دیده شد که موتاسیون های *de novo* (موتاسیون ژنی در یک اسپرم یا تخمک به‌تنهایی درحالی‌که والدین ژن‌های سالم دارند) در کودکان مبتلا به اوتیسم زیاد دیده می‌شوند.

<sup>33</sup> Etiology

<sup>34</sup> Refrigator mothers

<sup>35</sup> Sandin, Lichtenstein, Kuja-Halkola, Larsson, Hultman, Reichenberg

<sup>36</sup> Neurexin 1

<sup>37</sup> Weiss

<sup>38</sup> Catenin (cadherin-associated protein), delta 2

<sup>39</sup> Turner, Sharma, Oh, Liu, Collins, Sosa

<sup>40</sup> Voineagu

<sup>41</sup> Talkowski, Minikel, Gusella

<sup>42</sup> Autism sequencing consortium

<sup>43</sup> Simons simplex collection

پژوهشگران ژن‌های شناخته‌شده در ارتباط با اوتیسم را در سه گروه؛ ژن‌هایی که در تشکیل و فعالیت سیناپسی سلول‌های عصبی دخیل هستند، ژن‌هایی که در فرایند ترانس کریپتاسیون نقش دارند و ژن‌های کروماتینی طبقه‌بندی می‌کنند (دی روبیس، هی، گلدبرگ و پاولتی<sup>۴۴</sup>، ۲۰۱۴). در چند سال اخیر تحقیقات درباره شناسایی و نقش ژن‌های مستعد کننده کودکان برای اختلال طیف اوتیسم، بررسی مکانیسم‌های سلولی و مولکولی و احتمال یافتن روش درمانی جدید بر اساس آن‌ها، سرعت گرفته و ادامه دارد. (سرواستاوا و اسوارتز، ۲۰۱۴<sup>۴۵</sup>)

## ۸- ساختار زیستی عصبی کودک اوتیسم

### ۸-۱- تراکم سیناپسی

در مقایسه ساختار مغز افراد مبتلا به اوتیسم با افراد عادی دانشمندان دریافته‌اند که در افراد مبتلا به اوتیسم به‌طور معمول، اندازه مغز و تراکم سیناپسی ناهنجاری‌هایی را نشان می‌دهد. کودکان مبتلا به اوتیسم بیشتر ماکروسفالی دارند. در یک دوره‌ای از زمان تراکم سیناپسی بسیار کمتری را در برخی مناطق مغز و تراکم سیناپسی بسیار زیادی را در سایر مناطق مغز نشان می‌دهند. این توزیع غیرعادی در تراکم سیناپسی مغز ممکن است ناشی از عدم رشد تکاملی مغز افراد مبتلا به اوتیسم باشد.

پیش از تولد و در طول کودکی مغز با تشکیل ارتباطات عصبی تازه و انباشت نورون‌ها به رشد قابل توجهی می‌رسد. در سال‌های پس‌از آن ارتباطات عصبی با فعالیت بالا، تقویت می‌شوند. درحالی‌که ارتباطات عصبی با فعالیت کمتر، غیرفعال شده یا از بین می‌روند. این فرایند که کاهش عصبی نامیده می‌شود یک‌روند طبیعی است و به مغز امکان می‌دهد. که کارآمدتر عمل نماید. کاهش سیناپسی ممکن است در میان افراد مبتلا به اوتیسم درست رخ ندهد. مغز این کودکان ممکن است ارتباطات عصبی زیادی را در مناطقی حفظ کند که مورد نیاز نیست و ارتباطات عصبی کمتری را در مناطقی حفظ کند که زیاد به کار می‌روند (کنراد و ایکاف<sup>۴۶</sup>، ۲۰۱۰).

## ۹- ساختار و عملکرد مغزی کودک اوتیسم

تصوربرداری از مغز و تحقیقات عصب‌شناختی نشان می‌دهند که افراد مبتلا به اوتیسم بیشتر ناهنجاری‌هایی را در ساختار و کارکرد برخی نواحی مغز نشان می‌دهند. سه منطقه مغزی مهم در این باره عبارت‌اند از: آمیگدال<sup>۴۷</sup>، شکنج فوزیفرم<sup>۴۸</sup> و بخش‌هایی از قشر پره فرونتال. این مناطق در ادراک، پردازش و پاسخ‌دهی به اطلاعات اجتماعی نقش‌های مهمی بازی می‌کنند پژوهش‌های تصویربرداری عصبی نشان می‌دهند که وقتی افراد سالم اطلاعات اجتماعی را پردازش می‌کنند، این سه منطقه فعال می‌شود. این موضوع برخی پژوهشگران را وادار کرده است تا معتقد باشند که قشر پره فرونتال، آمیگدال، قسمت‌هایی از دستگاه لیمبیک<sup>۴۹</sup> و شکنج فوزیفرم، نوعی مغز اجتماعی را تشکیل می‌دهند که مسئول پردازش اطلاعات اجتماعی است. کارکرد ناهنجار شبکه عصبی مغز اجتماعی ممکن است اساس بسیاری از آسیب‌های روانی و رفتاری باشد که افراد مبتلا به طیف اوتیسم از خود نشان می‌دهند (چرکاسووا، هیچمن<sup>۵۰</sup>، ۲۰۰۹).

### ۹-۱- سیستم لیمبیک

سیستم لیمبیک مسئول پردازش اطلاعات اجتماعی؛ مانند اعمال اجتماعی، جلوه‌ها و واکنش‌های هیجانی و خاطره‌های شخصی است. آمیگدال جزئی از سیستم لیمبیک است که در کارکرد اجتماعی و هیجانی نقش دارد. آمیگدال در عمق لوب تمپورال مغز قرار دارد. ناهنجاری در ساختار یا کارکرد آمیگدال ممکن است زیربنای برخی کمبودهایی باشد که نوجوانان مبتلا به اوتیسم نشان می‌دهند. در افراد مبتلا به اوتیسم اغلب کاهش حجم آمیگدال دیده شده است.

<sup>44</sup> De Rubeis, He, Goldberg, Poultney

<sup>45</sup> Srivastava, Schwartz

<sup>46</sup> Konrad & Eickhoff

<sup>47</sup> Amygdala

<sup>48</sup> Fusiform sulcus

<sup>49</sup> Limbic system

<sup>50</sup> Cherkasova, Hechtman

اشخاصی که آمیگدال آن‌ها آسیب‌دیده است، اغلب در درک اجتماعی کمبودهایی را نشان می‌دهند که شبیه کمبودهایی است که از سوی افراد با کارکرد خوب اوتیسم به نمایش گذاشته می‌شود. آن‌ها در شناختن و پاسخ دادن به جلوه‌های چهره‌ی دیگران در پی بردن به اشتباه فاحش و فهمیدن منظور سایر مردم بر اساس رفتار آشکار آن‌ها، مشکلاتی دارند. صدمه به آمیگدال در مدل‌های حیوانی موجب رفتارهای شبه اوتیسمی مانند انزوای اجتماعی، فقدان تماس چشمی و رفتارهای قالبی می‌شود (روبیان<sup>۵۱</sup>، ۲۰۱۱).

### ۹-۲- شکنج فوزیفرم

شکنج فوزیفرم در زیر لوب تمپورال، نزدیک لوب پس سرس<sup>۵۲</sup> قرار دارد. دانشمندان مدت‌ها باور داشتند که این منطقه مغز در پردازش چهره، نقش خاصی بازی می‌کند. وقتی از بزرگسالان سالم خواسته می‌شد به تصاویر چهره‌های انسانی به‌ویژه چهره‌های نمایش‌دهنده هیجان‌های منفی نگاه کنند، در شکنج فوزیفرم راست آن‌ها فعالیت نیرومندی به نمایش گذاشته می‌شد. در مقابل، کودکان و نوجوانان مبتلا به اوتیسم که از آن‌ها خواسته می‌شد جلوه‌های چهره‌ای را پردازش کنند، در این ناحیه از مغز فعالیت زیادی را نشان نمی‌دادند. افراد مبتلا به اوتیسم از ناحیه مغزی متفاوت یعنی از شکنج‌های تمپورال پایین‌تر کمک می‌گیرند تا اطلاعات چهره‌ای را پردازش کنند. شکنج‌های تمپورال به‌طور معمول برای پردازش اطلاعات درباره‌ی اشیاء به کار می‌روند نه برای پردازش چهره‌ی افراد. این یافته‌ها نشان می‌دهند که افراد مبتلا به اوتیسم اطلاعات چهره‌ای را با استفاده از آن بخش‌های مغز که بیشتر مردم برای پردازش اطلاعات درباره اشیاء به کار می‌برند، پردازش می‌کنند. این عدم توانایی در پردازش اطلاعات ممکن است به توضیح مشکلی که افراد مبتلا به اوتیسم در فهمیدن هیجانات و رفتار اجتماعی با سایر مردم دارند، کمک کند. شکنج فوزیفرم کاری بیش از پردازش چهره انجام می‌دهد و در درک رفتار اجتماعی مهم به نظر می‌رسد. کم‌فعالی در این ناحیه از مغز افراد مبتلا به اوتیسم ممکن است به درک موقعیت‌های اجتماعی آسیب برساند و در، کمبودهای اجتماعی آنان اثر کند (چرکاسووا، هیچمن، ۲۰۰۹).

### ۹-۳- لوب فرونتال

یکی از مناطق مغزی که ممکن است در اوتیسم نقش داشته باشد، بخش پروفرونتال لوب فرونتال است. این ناحیه از مغز مسئول فعالیت‌های شناختی سطح بالا و کارکرد اجرایی است. کودکان مبتلا به اوتیسم در توجه، سازماندهی، طراحی و کارکردهای اجرایی کمبودهای مشخصی نشان می‌دهند. هرچند که حافظه‌ی عادی کوتاه‌مدت آن‌ها سالم است اما بیشتر در توجه به جنبه‌های مهم محیط خود دشواری‌هایی دارند.

کمبود توجه آن‌ها به اطلاعات اجتماعی، ممکن است با توانایی آن‌ها در ادراک درست و پاسخ‌دهی به موقعیت‌های اجتماعی تداخل کند. مناطق پره فرونتال به‌ویژه بخش اربیتال و میانی در پردازش اطلاعات اجتماعی مهم هستند. این بخش‌ها در هنگام شناخت و تعامل اجتماعی بسیار فعال می‌شوند. افراد مبتلا به اوتیسم در برخی از این نواحی فعالیت کمی را نشان می‌دهند که شاید بیانگر نقص‌های آنان در درک و فهم اجتماعی باشد. همچنین آسیب‌دیدگی این بخش‌ها نشانه‌هایی همانند اوتیسم در حیوانات و مشکلات شناخت اجتماعی در انسان‌ها ایجاد می‌کند (روبیان، ۲۰۱۱).

### ۱۰- تکامل شناختی اجتماعی کودک اوتیسم

ناکارآمدی مغز اجتماعی به مشکلات زود هنگام در رشد شناخت اجتماعی کودکان منجر می‌شود. ناکارآمدی مغز اجتماعی موجب می‌شود که افراد مبتلا به اوتیسم اطلاعات اجتماعی را به شیوه‌ای متفاوت از همسالانی که رشد بهنجار دارند، بفهمند و به آن پاسخ دهند. مشکلات شناخت اجتماعی در کودکی نمایان می‌شود و به رشد کمبودهای اجتماعی شدید و عقب‌ماندگی در سخن گفتن منجر می‌شود. نبود توجه مشترک، مشکلات با جهت‌گیری اجتماعی، عقب‌ماندگی و فقدان همدلی از عواملی هستند که باعث می‌شوند کودکان مبتلا به اوتیسم اطلاعات اجتماعی را متفاوت با همسالان خود که رشد بهنجار دارند، پردازش نمایند (استیفین و جولی<sup>۵۳</sup>، ۲۰۱۵).

<sup>51</sup> Rubia

<sup>52</sup> Occipital lobe

<sup>53</sup> Stephanie, Julie

یکی از روش‌های عمده‌ای که کودکان درباره محیط پیرامون خود می‌آموزند، توجه مشترک است. منظور از توجه مشترک این است که کودک بتواند به همراه مراقب، یک شیء یا یک رویداد را مورد توجه قرار دهد. در کودکانی که رشد بهنجار دارند، توجه مشترک بین ۶ تا ۱۸ ماهگی نمایان می‌شود. فقدان توجه مشترک ممکن است در فراگیری زبان، دانسته‌های عمومی و هوش مشکلاتی را به وجود آورد. در کودکانی که مبتلا به اختلال طیف اوتیسم تشخیص داده شده است، در طول دو سال اول زندگی اغلب مشکلات مشخصی را در توجه مشترک به‌ویژه در راه اندازی توجه، مشترک نشان می‌دهند (نیدل<sup>۵۴</sup>، ۲۰۱۵).

ناپهنجاری‌های مغزی ممکن است زیربنای مشکلاتی با جهت‌گیری اجتماعی را تشکیل دهند. بیشتر کودکانی که به‌طور بهنجار رشد می‌کنند، در جهت‌گیری اجتماعی توانایی‌های خوب رشد یافته‌ای را از خود نشان می‌دهند. نخستین تبادلات ارتباطی والدین با کودک تعاملات اجتماعی را به او تعلیم می‌دهد. کودکان تا ۱۲ ماهگی یاد می‌گیرند که ارتباط اجتماعی بین مردم رخ می‌دهد، مردم به یکدیگر علامت می‌دهند و پاسخ می‌گیرند. تبادل اجتماعی به‌طور معمول بر موضوع همگانی متمرکز می‌شود و ارتباط اثربخش شامل تماس چشمی و ابراز هیجان است. کودکان مبتلا به اوتیسم در جهت‌گیری اجتماعی مشکلاتی را نشان می‌دهند. این کودکان بیشتر دور یا گوشه‌گیر به نظر می‌رسند. فقدان تفاهم اجتماعی موجب می‌شود که آن‌ها در اطلاعات اجتماعی مهم به‌ویژه اطلاعات حاصل از چهره‌های مردم مشکل داشته باشند. هنگام پردازش جلوه‌های چهره‌ای دیگران، کودکانی که به‌طور بهنجار رشد می‌کنند در درجه اول به چشم‌های دیگران توجه می‌کنند. چشم‌ها در ارتباط با کیفیت هیجان و هدف مردم از برقراری ارتباط، منبع اطلاعاتی بسیار مهمی هستند. کودکان مبتلا به اوتیسم بیشتر احتمال دارد که در وهله اول به جای چشم به دهان مردم توجه کنند. عقیده بر این است که توجه به دهان در تعامل اجتماعی، اطلاعات خیلی مهمی را نمی‌تواند انتقال دهد (وارین، وان دیر پالت و رویرس<sup>۵۵</sup>، ۲۰۱۵).

کودکان در ۱۸ و ۲۴ ماهگی توانایی بازی نمادین را به دست می‌آورند. منظور از بازی نمادین عبارت است از توانایی کودک در اجازه دادن به اینکه اشیاء و عملکردهای در دسترس خود را بجای اشیاء و عملکردهایی که دوست دارد ولی در دسترس او نیست به کار ببرد. بازی نمادین را بیشتر بازی وانمودی نیز می‌گویند زیرا کودکان می‌توانند وانمود کنند که چیزی، چیز دیگری را وانمود می‌کند. کودکان مبتلا به اوتیسم هنگامی که شروع به بازی نمادین می‌کنند، بیشتر ساده‌انگارانه و مکانیکی وارد عمل می‌شوند. کودکانی که به‌طور عادی رشد می‌کنند بیشتر در بازی، وانمود ماهرانه‌ای که زمینه‌های خلاق و انعطاف‌پذیر را دربرمی‌گیرد، از خود نشان می‌دهند. بازی وانمودی کودکان مبتلا به اوتیسم بیشتر بسیار تکراری و بدون موضوع‌های استادانه و قابل‌انعطاف است. بازی وانمودی سرآغاز سخن گفتن کودکان است. کودکان زمانی به نشان دادن بازی وانمودی تمایل پیدا می‌کنند که توانایی بازنمایی‌های ذهنی پیچیده را به دست آورده‌اند. واژه‌ها نمادهایی هستند که اشیاء و رویدادها را بازنمایی می‌کنند.

از این‌رو به نظر می‌رسد که عقب‌ماندگی در بازی وانمودی ممکن است با عقب‌ماندگی و کمبود در سخن گفتن افراد مبتلا به اوتیسم ارتباط داشته باشد. فقدان بازی وانمودی از سوی کودک ۲۴ ماهه به‌قدری مهم است که می‌تواند نشانه اولیه اوتیسم باشد. شناخت و درمان این اختلال در طول سال‌های ابتدایی می‌تواند به‌پیش‌آگهی بهتری منجر شود (نیگلز<sup>۵۶</sup>، ۲۰۱۳).

کودکان مبتلا به اوتیسم در جنبه ویژه‌ای از شناخت اجتماعی به‌ویژه همدلی کمبودهایی را نشان می‌دهند. توانایی افراد برای واکنش نشان دادن به شیوه همدلانه به دو توانایی اجتماعی؛ فهمیدن حالت روانی شخص (افکار، باورها و احساسات) که رفتار او را برانگیخته است و اتخاذ واکنش هیجانی مناسب وابسته است. توانایی همدلی به افراد این امکان را می‌دهد که موقعیت‌های اجتماعی را به‌درستی تعبیر کنند و به شیوه مناسب پاسخ دهند. کودکان به‌تدریج می‌فهمند که افکار، باورها و نیت‌های مردم سبب ایجاد رفتار آن‌ها می‌شود. کودکان درک می‌کنند که افکار و اهداف دیگران با افکار و اهداف خود آن‌ها تفاوت دارد. در شناختی آن را نظریه ذهن یا ذهن‌خوانی ۱۴ می‌نامند. نظریه ذهن در کودکانی که رشد عادی دارند بین ۳ تا ۵ سالگی نمایان می‌شود. اما کودکان مبتلا به اوتیسم، آسیب دیدگی خاصی را نشان می‌دهند. در واقع کودکان مبتلا به اوتیسم، کوری ذهن را به نمایش می‌گذارند یعنی اغلب نمی‌توانند درک کنند که دیگران حالت‌های روانی دارند و این حالت‌ها اعمال آن‌ها را باعث می‌شوند و هدایت می‌کنند (کالهن<sup>۵۷</sup>، ۲۰۰۶).

<sup>54</sup> Nadel

<sup>55</sup> Warreyn, van der Paelt, Roeyers

<sup>56</sup> Naigles

<sup>57</sup> Calhoun

## ۱۱- زیستی محیطی

رخداد‌های حین بارداری و عوامل تأثیرگذار بر آن از موضوعاتی است که پژوهشگران بر آن توجه دارند. ممکن است کمبودهای تغذیه‌ای مادر به‌ویژه اسیدفولیک، بالا بودن سن پدر و مادر، عفونت‌های دوران بارداری، اختلالات متابولیکی، مصرف داروها یا ابتلاء به برخی بیماری‌ها در دوران بارداری، هیپوکسی و ضربه به سر در هنگام تولد، عفونت‌ها و التهاب‌های مغزی در دوران شیرخوارگی دیده شده است. در ایجاد اوتیسم نقش داشته باشند (اورنوی، وینستاین و ارگاز<sup>۵۸</sup>، ۲۰۱۵).

عوامل زیستی شیمیایی<sup>۵۹</sup>: اکثر مطالعات زیستی شیمیایی کنش آمین‌های سروتونین<sup>۶۰</sup>، نوراپی نفرین<sup>۶۱</sup> و دوپامین<sup>۶۲</sup> را که منشاء زیستی دارند، آشکار ساخته است. هم سطوح بالا و هم سطوح پایین ناپهنجار در انتقال دهنده‌های عصبی در کودکان اوتیستیک مورد بررسی قرار گرفته و با سایر کودکان پسیکوتیک مقایسه شده و معلوم گردیده است که تفاوت‌هایی از نظر سطح آمین‌ها وجود دارد. مطالعات بسیاری در سال‌های اخیر افزایش میزان سروتونین پلاسما را در بسیاری از افراد اوتیستیک نشان داده است. در برخی کودکان اوتیستیک افزایش همووانیلیک اسید HVA متابولیت عمده (دوپامین) در مایع مغزی نخاعی با رفتارهای کناره‌گیری ارتباط دارد (رافعی، ۱۳۸۵).

عوامل زیستی<sup>۶۳</sup>: میزان بالای بروز عقب‌ماندگی ذهنی و بالاتر از آن اختلالات صرع در کودکان اوتیستیک به مبنای زیستی این اختلال قوت می‌بخشد. قرائتی از نقص در برتری جانبی<sup>۶۴</sup> مغز وجود دارد (نجاریان، ۱۳۸۳).

عوامل ژنتیک<sup>۶۵</sup>: مطالعات زمینه‌یابی بر روی خانواده‌های دارای کودک اوتیستیک از یک عامل ژنتیکی در رشد این اختلال و حتی سایر اختلالات PDD حمایت می‌کند. بسیاری از خویشاوندان درجه‌یک این کودکان نقایصی در رفتار و تعاملات اجتماعی نشان داده است. سندرم X شکننده که یک بیماری ژنتیکی است با اختلال اوتیستیک ارتباط دارد.

عوامل نورواناتومی<sup>۶۶</sup>: مطالعات MRI افراد اوتیستیک نشانگر افزایش حجم کلی مغز آن‌ها می‌باشد. بیشترین اندازه در لوب پس‌سری، آهیانه و گیجگاهی روی می‌دهد. در لوب پیشانی هیچ تفاوتی ایجاد نمی‌شود. علت افزایش حجم مغز را در سه دلیل احتمالی می‌دانند:

- افزایش احتمالی بافت غیر نورونی مغز
- کاهش مرگ نورون‌ها
- افزایش عصب‌زایی

عوامل پری ناتال<sup>۶۷</sup>: به نظر می‌رسد میزان عوارض گوناگون پری ناتال در کودکان اوتیستیک که اختلال آن‌ها دیر تشخیص داده شده است بالاتر از حد انتظار می‌باشد. در دوره حاملگی خون‌ریزی مادر پس از سه‌ماهه دوم وجود مکنونیوم در مایع آمینوتیک در کودکان اوتیستیک بیش از جمعیت کل گزارش شده است. در دوره نوزادی میزان بروز سندرم زجر تنفسی و کم‌خونی در این کودکان بالا است (رافعی، ۱۳۸۶).

## ۱۲- نتیجه‌گیری

با توجه به مبانی علمی و تحقیقات انجام‌شده در داخل و خارج از ایران می‌توان گفت که اختلال طیف اوتیسم بیماری ناتوان‌کننده‌ای است که تعاملات اجتماعی و مهارت‌های ارتباطی کلامی و غیرکلامی و توانایی یادگیری و برخی از احساسات حیاتی را دچار اختلال

<sup>58</sup> Ornoy A, Weinstein-Fudim L, Ergaz

<sup>59</sup> Biochemistry

<sup>60</sup> Serotonin

<sup>61</sup> Norepinephrine

<sup>62</sup> Dopamine

<sup>63</sup> Biological factors

<sup>64</sup> Cerebral lateralization

<sup>65</sup> Genetic factors

<sup>66</sup> Neuroanatomical factors

<sup>67</sup> Perinatal factors



می‌کند. شیوع این بیماری در همه جهان و از جمله ایران رو به افزایش است. این بیماری در پسران چهارتا پنج برابر بیشتر از دختران بوده و غالباً پیش از سن سه‌سالگی تشخیص داده می‌شود. بیماری اوتیسم در گروه بیماری‌های مولتی فاکتوریال طبقه‌بندی می‌شود و تحقیقات یک‌پایه قوی ژنتیکی را در بروز این اختلالات مشخص نموده است به این ترتیب که علت بیش از ۹۰ درصد ناهنجاری‌های عملکردی مغز و رفتارهای اوتیستیک ژنتیکی است. با این حال، ژنتیک تنها عامل دخیل در ایجاد تمام موارد اوتیسم در نظر گرفته نمی‌شود. عوامل محیطی یکی از مسائل مهم در توسعه وجود استرس، رفتارهای اوتیستیک می‌باشند. به عنوان مثال، قرار گرفتن در معرض مواد شیمیایی قبل از تولد، کاهش سطح ویتامین‌ها مخصوصاً ویتامین D و افسردگی در مادر و یا استفاده از داروهای ضد افسردگی در زمان بارداری، سن بالای پدر، قرار گرفتن در معرض آلودگی هوا و آفت‌کش‌ها، وجود چاقی در والدین و دیابت در مادر در زمان بارداری، سکونت در شهرهای بسیار شلوغ و به تبع آن آلوده با افزایش خطر ابتلا به اوتیسم در ارتباط است. تحقیق باهدف بررسی شیوع اوتیسم در صدد ایجاد فرایندی علمی می‌باشد که در صورت دستیابی به راهکاری نوین، نتیجه پژوهش انجام‌شده به مراکز معتبر آموزشی ارائه دهد. اجرای پژوهش حاضر می‌تواند در راستای تکمیل پژوهش‌های قبلی دستاوردهای قابل توجهی به جامعه علمی کشور ارائه نماید.

### ۱۳- منابع فارسی

- احمدی، احمد و به پژوه، احمد. (۱۳۹۵). اثربخشی تمرین‌های حسی- حرکتی بر مهارت‌های حرکتی، اجتماعی، تعاملی و رفتارهای قالبی در کودکان دارای اختلال طیف اوتیسم. *مجله تحقیقات علوم رفتاری*. ۱۴، (۲)، ۲۲۸-۲۱۹.
- آزاد، حسین. (۱۳۹۴). آسیب شناسی روانی، تهران: انتشارات بعثت.
- افروز، غلامعلی. (۱۳۸۱). *کودکان و نوجوانان آهسته گام در نگاه والدین و معلمان*. چاپ اول، انتشارات مؤسسه احیای کودکان استثنایی.
- افروز، غلامعلی. (۱۳۸۴). *کودکان و نوجوانان آهسته گام در نگاه والدین و معلمان*. چاپ سوم، انتشارات مؤسسه احیای کودکان استثنایی.
- انجمن روانپزشکی آمریکا (۱۳۸۱). *متن تجدید نظر شده راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی DSM-IV*. ترجمه: محمدرضا نیکخو و ماهایا آوادیس یانس. تهران: انتشارات سخن.
- انجمن روانپزشکی آمریکا (۱۳۸۹). *متن تجدید نظر شده راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی DSM-IV-TR*. ترجمه: محمدرضا نیکخو و ماهایا آوادیس یانس. تهران: انتشارات سخن.
- بردیده، محمدرضا. (۱۳۹۴). *روانشناسی و مشاوره در بحران*. گرگان: انتشارات نوروزی.
- بنفشه قاهری، محمود شیخ، امیرحسین معماری، رسول حمایت طلب (۱۳۹۲) بررسی سطح فعالیت فیزیکی روزانه کودکان مبتلا به اختلال اُتیسیم با عملکرد بالا و ارتباط آن با سن و شدت اختلال. *مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اراک*. ۷۱- ۸۱، سال ۱۶، شماره ۷ (شماره پیاپی ۷۶)، مهر ۱۳۹۲.
- بهادری خسروشاهی، جعفر. (۱۳۹۶). بررسی تأثیر تمرین‌های ادراکی- حرکتی بر مهارت‌های حرکتی درشت و ظریف دانش‌آموزان دبستانی مبتلا به فلج مغزی. *فصلنامه علمی-پژوهشی عصب شناختی*، سال سوم، ۲، (۹)، ۳۹-۲۵.
- بهبهانی، سرور. کریمی مریدانی. محمد. بیماری اوتیسم از تشخیص تا درمان. *مجله مهندسی پزشکی*، شماره ۱۱۷۴ (۶۰).
- تقوی زاده، محمد رضا؛ شریفی در آمدی، پرویز و افروز، غلامعلی. (۱۳۹۴). بررسی اثر بخشی تمرینات یکپارچگی حسی بر اساس بر کاهش رفتارهای کلیشه‌ای کودکان در خود مانده. *فصلنامه توانمند سازی کودکان استثنایی*، سال ششم، ۲، (۱۴)، ۹-۱۵.
- توکلی، زهره؛ جمهری، فرهاد و موجمباری، آدیس کراسکیان. (۱۳۹۴). بررسی اثربخشی یکپارچگی حسی و تمرینات تفکر فضایی در بهبود هوش غیر کلامی کودکان مبتلا به اختلال یادگیری. *فصلنامه مطالعات روان‌شناسی بالینی*، سال پنجم، ۱۹، ۳۳-۲۰.

- دیوانیگی، آ.، دیوانیگی، ا.، (۱۳۹۳). *مروری اجمالی بر علل اختلال طیف اوتیسم*. دوره شفا خاتم، ۱۵۷-۱۶۴، سوم، شماره اول، زمستان ۱۳۹۳.
- رافعی، طلعت. (۱۳۸۶)، *اوتیسم ارزیابی و درمان*. تهران: دانژه.
- روشندل حصاری، علی؛ دانشی نژاد، محمد حسین و جعفری، مریم. (۱۳۹۶). بررسی تأثیر تمرینات ادراکی-حرکتی بر تعادل ایستای دانش‌آموزان کم‌توان ذهنی خراسان شمالی. *مجله علوم پیراپزشکی و بهداشت نظامی*، سال دوازدهم، ۱، ۱۷-۱۲.
- زرافشان و علیزاده (۱۳۹۱) *مشکلات ارتباطی کودکان درخودمانده و اثربخشی روش ارتباطی مبادله تصویر (پکس) تعلیم و تربیت استثنایی* شماره ۱۱۰ - اردیبهشت ماه ۱۳۹۱.
- سوری، مریم. عدالت منش. محمد امین. (۱۳۹۳) *بررسی سطح سرمی فاکتور رشد مشتق از مغز در رت های مبتلا به بیماری اوتیسم*. *مجله تحقیقات علوم پزشکی*. سال سوم شماره چهارم. زمستان ۱۳۹۳
- عبقری زاهدی. فاطمه. آکوچیکان. منصوره (۱۳۹۵) *تأثیر عوامل محیطی و اختلالات ایمنی در ایجاد رفتارهای اوتیستیک*. *مجله علوم پزشکی رازی* دوره ۲۳، شماره ۱۵۳.
- مختاری و کریم زاده (۱۳۹۶). *مروری بر بیماری اوتیسم با رویکردی بر مهمترین نشانگرهای زیستی*، *مجله علوم پزشکی رازی* دوره ۲۴، شماره ۱۶۵، اسفند ۱۳۹۶.
- مطهری مؤید، وحید؛ عسگری، محمد و قرباغی، ثریا. (۱۳۹۴). *اثربخشی مداخلات یکپارچگی حسی مبتنی بر گروه*، بر توجه، بیش‌فعالی و تکانشگری دانش‌آموزان مقطع ابتدایی با اختلال نقص توجه- بیش‌فعالی. *مجله روانشناسی بالینی*، سال هفتم، ۳، (۲۷)، ۲۰-۱۱.
- مهدی، فولادگر. (۱۳۹۷)، *راهکارها و نظریه های پیشگیری از اختلال اوتیسم*، جهاد دانشگاهی (دانشگاه اصفهان)
- نصرتی (۱۳۸۵)، *روانشناسی و علوم تربیتی دانشگاه تهران*، شماره ۷۲

## منابع لاتین

- American Psychiatric Association. (2013). *The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM 5*. bookpointUS. 254-239,(11)
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 5th ed. Arlington, VA: American Psychiatric Association; 2013.
- Ashuri, M., Jalil Abkenar, S. S. *Students with special needs and inclusive education*. 1th Ed. Publication of Roshd Farhang. 2016.
- Auyeung, B., Baron-Cohen, S., Ashwin, E., Knickmeyer, R., Taylor, K., & Hackett, G. *Fetal testosterone and autistic traits*. *British Journal of Psychology*. 2009; 100, 1-22.
- Barker & Gross H, Shakerian S, Setab Boshehri SN, Zarghami M. (2017). *The effects of balance training intervention on postural control of children with mild intellectual disability: Role of sensory information*. *Res Mild Intellectual Disability Disorder*; 11(2): 12-18.
- Bolte S, de Schipper E, Robison JE, Wong VC, Selb M, Singhal N, et al. *Classification of functioning and impairment: the development of ICF core sets for autism spectrum disorder*. *Autism Res*. 2014; 7(1): 167-72.
- Calhoun JA. *Executive functions: a discussion of the issues facing children with autism spectrum disorders and related disorders*. *Semin Speech Lang*. 2006; 27(1): 60-72.
- Catherine Lord, Mayada Elsabbagh, Gillian Baird, Jeremy Veenstra-Vanderweele. (2018). *Autism spectrum disorder*. *Volume 392, Issue 10146, 11-17 August 2018, Pages 508-520*.
- Cherkasova MV, Hechtman L. *Neuroimaging in attention-deficit hyperactivity disorder: beyond the frontostriatal circuitry*. *Can J Psychiatry*. 2009; 54(10): 651-64.
- Clifford, S. M., & Dissanayake, C. *The early development of joint attention in infants with autistic disorder using home video observations and parental interview*. *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 2008; 38, 791-805.
- Colle, L, Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., & van der Lely, H. K. J. *Narrative discourse in adults with high-functioning autism or Asperger syndrome*. *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 2008; 38, 28-40.

- Conti E, Calderoni S, Marchi V, Muratori F, Cioni G, Guzzetta A. The first 1000 days of the autistic brain: a systematic review of diffusion imaging studies. *Front Hum Neurosci.* 2015; 9; 159: 1-8. doi: 10.3389/fnhum.2015.00159.
- De Rubéis S, He X, Goldberg AP, Poultney CS, Samocha K, Cicek AE, et al. Synaptic, transcriptional and chromatin genes disrupted in autism. *Nature.* 2014; 515(7526): 209-15.
- Deborah L, Kim, Jon, Deborah, Jane, John N. Constantino, Julie D, Robert T. Margaret Kurzius. Li-Ching. Sydney.(2018) .Prevalence and Characteristics of Autism Spectrum Disorder Among Children Aged 8 Years — Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, 11 Sites, United States, 2012. *Morbidity And Mortality Weekly Report- Surveillance Summaries.* V.65(13): 2018. Nov 16.
- Demetriou. E A, Lampit. A, Quintana. D. s. Naismith. S.I. Song. Y J C. Pye. J E. Hickie. i. & Guastella. A. J. (2018) Autism spectrum disorders: a meta-analysis of executive function. *Molecular Psychiatry* volume 23, pages 1198–1204 (2018)
- Ecker C, Bookheimer SY, Murphy DG. Neuroimaging in autism spectrum disorder: brain structure and function across the lifespan. *Lancet Neurol.* 2015. doi: [http:// dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(15\).10-50](http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(15).10-50).
- Elamin NE, Al-Ayadhi LY. Brain autoantibodies in autism spectrum disorder. *Biomarkers;* 2014.8(3):345-52.
- Elison, J. T., Paterson, S. J., Wolff, J. J., Reznick, J. S., Sasson, N. J., Gu, H., ... Piven, J. White matter microstructure and atypical visual orienting in 7-month-olds at risk for autism. *American Journal of Psychiatry.* 2013; 170, 899-908.
- Ferguson GD, Jelsma D, Jelsma J. (2013). The efficacy of two task-orientated interventions for children with Developmental Coordination Disorder: Neuromotor Task Training and Nintendo Wii Fit training. *Research in Developmental Disabilities, Volume 34, Issue 9, September 2013, 2449–2461.*
- Filipek, P. A., Accardo, P. J., Baranek, G. T., Cook, E. H., Dawson, G., Gordon, B., Volkmar, F. R. (1999). The Screening and Diagnosis of Autistic Spectrum Disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders,* 29(6), 439–484.
- Guo X, Duan X, Long Z, Chen H, Wang Y, Zheng J, et al. Decreased amygdala functional connectivity in adolescents with autism: A restingstate fMRI study. *Psychiatry Research: Neuroimaging;* 2016.257:47-56.
- HallahanDP, Kauffman JM, Pullen PC. Exceptional learners: an introduction to special education. 13th Ed. Published by Pearson Education, Inc. 2015.
- Hallahan,D.,Kauffman,M.Exceptional Children: Introduction to Special Education. Alizadeh, H., Saberi, H., Hashemi,J.,& Mohieddin, M (Persian Translator) 9th ed. Tehran: Publication Institute Virayesh. 2003.
- Jiujiias M, Kelley E, Hall L. Restricted, Repetitive Behaviors in Autism Spectrum Disorder and Obsessive–Compulsive Disorder: A Comparative Review. *Child Psych Human Develop;* 2017:1-16.
- Jiujiias M, Kelley E, Hall L. Restricted, Repetitive Behaviors in Autism Spectrum Disorder and Obsessive–Compulsive Disorder: A Comparative Review. *Child Psych Human Develop;* 2017:1-16.
- Kantha T,Boonchai p,krairach T. (2012). Isan Folk Game conservation for Fine-Motor Skills.Development in Pre-School children. *American journal of scientific Research ISSN 1450-223X Issu:53,5-14.*<http://www.euroournals.com/ajsr.Htm>.
- Kim YS, Leventhal BL, Koh YJ, Fombonne E, Laska E, Lim EC, et al. Prevalence of autism spectrum disorders in a total population sample. *Am J Psychiatry.* 2011; 168(9): 904-12.
- Konrad K, Eickhoff SB. Is the ADHD brain wired differently? A review on structural and functional connectivity in attention deficit hyperactivity disorder. *Hum Brain Mapp.* 2010; 31(6): 904-16.
- Landa R. Early communication development and intervention for children with autism. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev.* 2007; 13(1): 16-25.
- Liston C, Malter Cohen M, Teslovich T, Levenson D, Casey BJ. Atypical prefrontal connectivity in attentiondeficit/ hyperactivity disorder: pathway to disease or pathological end point? *Biol Psychiatry.* 2011; 69(12): 1168-77.
- Liu J, Yao L, Zhang W, Xiao Y, Liu L, Gao X, et al. Gray matter abnormalities in pediatric autism spectrum disorder: a meta-analysis with signed differential mapping. *Euro Child Adole Psych;* 2017:1-13.
- Liu J, Yao L, Zhang W, Xiao Y, Liu L, Gao X, et al. Gray matter abnormalities in pediatric autism spectrum disorder: a meta-analysis with signed differential mapping. *Euro Child Adole Psych;* 2017:1-13.
- MacDonald M, Esposito P, Ulrich D. The physical activity patterns of children with autism. *BMC Research Notes.* 2011;4(422):1-5.
- MacDonald M, Hatfield B, Twardzik E. Child Behaviors of Young Children With Autism Spectrum Disorder Across Play Settings. *Adapted Physic Activ Quart;* 2017.34(1):19-32.
- Miljkovic, D., & Chahine, E. F. (2014). 5th World Conference on Psychology, Counseling and Guidance, WCPCG-2014, 1-3 May 2014, Dubrovnik, CroatiaChild Abuse and its Relation to Quality of Life of Male and Female Children. *Procedia - Social and Behavioral Sciences,* 159, 161-168. doi:
- Nadel J. Perception-action coupling and imitation in autism spectrum disorder. *Dev Med Child Neurol.* 2015; 57 Suppl 2: 55-8.

- Naigles LR. Input and language development in children with autism. *Semin Speech Lang*. 2013; 34(4): .237-48.
- Nazeer A, Ghaziuddin M. Autism spectrum disorders: clinical features and diagnosis. *Pediatr Clin North Am*. 2012; 59(1): 19-25.
- Nordahl CW, Braunschweig D, Iosif A-M, Lee A, Rogers S, Ashwood P, et al. Maternal autoantibodies are associated with abnormal brain enlargement in a subgroup of children with autism spectrum disorder. *Brain, Behav Immun*; 2013;30:61-5.
- Nosrati F. [comparison biological, cognitive, psychology and sociology characteristics of parents with Down syndrome children and parents with normal children in Tehran city]. MA. Tehran: Tehran University; 2006.P.43-56
- Ornoy A, Weinstein-Fudim L, Ergaz Z. Prenatal factors associated with autism spectrum disorder (ASD). *Reprod Toxicol*. 2015. doi: 10.1016/j. reprotox.2015.05.007.
- Ornoy A, Weinstein-Fudim L, Ergaz Z. Prenatal factors associated with autism spectrum disorder (ASD). *Reprod Toxicol*. 2015. doi: 10.1016/j. reprotox.2015.05.00.
- Rubia K. “Cool” inferior frontostriatal dysfunction in attention-deficit/hyperactivity disorder versus “hot” ventromedial orbitofrontal-limbic dysfunction in conduct disorder: a review. *Biol Psychiatry*. 2011; 69(12): e69-87.
- Salvia J, Ysseldyke JE. *Assessment*. 5<sup>th</sup> ed. Boston: Houghton Mifflin Co; 1991.
- Samadi, A. *Autism spectrum disorders*. 1st ed. Tehran: Dowran Publication. 2011.
- Samadi, A. *Children with autism*. 1st ed. Tehran: Dowran Publication.2013.
- Sandin S, Lichtenstein P, Kuja-Halkola R, Larsson H, Hultman CM, Reichenberg A. The familial risk of autism. *Jama*. 2014; 311(17): 1770-7.
- Sandin S, Lichtenstein P, Kuja-Halkola R, Larsson H, Hultman CM, Reichenberg A. The familial risk of autism. *Jama*. 2014; 311(17): 1770-7.
- Scheuermann, B., & Webber, J. *Autism: Teaching does make a difference*. Stamford, CT: Wadsworth Group. 2002.
- Servan, Sinom, Izoue & Hillia. (2017). The effectiveness of balance training intervention on postural control of unripe children: Role of sensory information. *Res Unripe Spectrum Disord*; 6(2): 21-30.
- Skuse, D. H. Commentary: Is autism really a coherent syndrome in boys, or girls? *British Journal of Psychology*. 2009; 100, 33-37.
- Srivastava AK, Schwartz CE. Intellectual disability and autism spectrum disorders: causal genes and molecular mechanisms. *Neurosci Biobehav Rev*. 2014; 46 .Pt 2: 161-74.
- Stephanie D, Julie F. Exploring links between language and cognition in autism spectrum disorders: Complement sentences, false belief, and executive functioning. *J Commun Disord*. 2015; 54: 15-31.
- Talkowski ME, Minikel EV, Gusella JF. Autism spectrum disorder genetics: diverse genes with diverse clinical outcomes. *Harv Rev Psychiatry*. 2014; 22(2):65-75.

## Study and recognition of scientific opinions related to biological and psychological components of children with autism

Children with autism, Asperger's, or pervasive developmental disorders have delays in motor abilities in addition to impaired social skills and repetitive stereotyped behaviors. Delays in motor abilities in autistic children are varied and include delays in sitting, crawling, walking as well as abnormal gait, poor posture control, and inability to plan movement. Also, social interaction is a defect in the use of non-linguistic behaviors and lack of age-appropriate communication. Autism is a disorder that is affecting more and more people. For example, cognitive and verbal disabilities are very severe in some of these patients, while others have very high mental genius and talent. The main purpose of this study is to investigate and recognize the scientific biological and psychological views of children with autism. Based on scientific principles, it can be concluded that autism spectrum disorder is a debilitating disease that impairs social interactions, verbal and non-verbal communication skills, learning ability and some vital emotions. The prevalence of this disease is increasing all over the world, including Iran.

**Keywords:** Scientific, biological, psychological, children, autism