

نشانگان اوتیسم (در خود ماندگی)

● مهرانز کمیجانی / دانشجوی دکتری روان‌شناسی
دانشگاه آزاد اسلامی



مقدمه:

بیش از شش دهه از شناسایی اوتیسم توسط کارنر (۱۹۴۳) سپری شده و اطلاعات زیادی درباره‌ی آن به دست آمده است. با وجود نادر بودن، اوتیسم توجه محافل علمی و پژوهش زیادی را به خود جلب نموده است. این اختلال در اوایل زندگی کودک بروز می‌کند. والدین این قبیل کودکان معمولاً گزارش می‌دهند که فرزند آنها از همان بدو تولد مشکلات عدیده‌ای از خود نشان داده و با کودکان دیگر تفاوت داشته‌اند. اوتیسم به صورت رفتارهای پسیکوپاتیک شدت آشفته‌نظاها می‌کند که تقریباً روی همه جنبه‌های فعالیت کودک اثر معکوس می‌گذارد. نظریه‌های گوناگونی درباره‌ی سبب‌شناسی این اختلال پیشنهاد شده است. این نظریه از برداشت‌های صرفاً زیستی تا برداشت‌های محیطی فرق می‌کنند. بعضی از آنها هم در حد فاصل این دو دیدگاه افراطی قرار می‌گیرند. بر همین اساس، روش‌های درمانی مختلفی نیز پیشنهاد شده که به موفقیت‌هایی نیز دست

**تاکنون هیچ‌گونه
درمان خاص و قطعی
برای اوتیسم
پیشنهاد نشده است.
آنچه مسلم است،
این است که
تصمیم‌گیری‌ها برای
درمان همیشه باید به
طور انفرادی پس از
یک سنجش جامع و
بر مبنای آنچه برای
کودک مناسب است،
صورت گیرد**

یافته‌اند. در مقاله‌ی حاضر سعی بر آن است که مروری اجمالی بر علائم، سبب‌شناسی و درمان این اختلال داشته باشیم. **علائم:**

بر اساس راهنمای آماری و تشخیصی انجمن روان‌پزشکان آمریکا (DSMV) وجود مجموعاً شش مورد از علائم گروه‌های ۱، ۲، ۳ یا حداقل ۲ مورد از گروه ۱، یک مورد از گروه ۲، و یک مورد از گروه ۳ برای تشخیص اوتیسم ضروری است. **گروه یک:** آسیب جدی در روابط اجتماعی که حداقل با دو تا از موارد زیر آشکار می‌شود:

- اختلال در استفاده از رفتارهای غیر کلامی متعدد نظیر نگاه چشم در چشم، بیان چهره‌ای و وضعیت بدنی
- شکست در برقراری ارتباط با هم‌تایان متناسب با سطح رشد

- عدم تعامل اجتماعی - هیجانی
گروه دو: آسیب در ارتباط که حداقل با یکی از موارد زیر آشکار می‌شود:
- تأخیر در رشد یا فقدان کامل زبان

کلامی

- با وجود توانایی تکلم، آسیب جدی در توانایی شروع یا ادامه مکالمه با دیگران

- استفاده قالبی یا تکراری از زبان و یا زبان مخصوص

- فقدان بازی های خودجوش یا بازی تقلیدی گروهی متناسب

با سطح رشد

گروه سه: الگوهای محدود، تکراری و قالبی در رفتار و علائق

که به وسیله ی یکی از علائم زیر آشکار می شود:

- اشتغال ذهنی و سواس گونه با یک یا دو الگوی محدود و قالبی

که از نظر تمرکز و شدت غیر طبیعی می باشد.

- تبعیت انعطاف ناپذیر از عاداتها و آداب بی فایده (پترز^۱، ۱۹۹۸).

بر اساس مطالعات فیلیپک^۱ و آکاردو^۳ (۱۹۹۹) بسیاری از

کودکان اوتیستیک به طور دقیق تا سن یکسالگی و حتی زودتر

تشخیص داده می شوند. والدین معمولاً اولین کسانی هستند که

متوجه رفتارهای غیرعادی کودک خود می شوند. در بعضی از

موارد، کودک از بدو تولد متفاوت به نظر می رسد. نسبت به محیط

اطراف پاسخگو نبوده و برای مدتی طولانی به یک نقطه خیره

می شوند. به طور کلی نشانه های پیش بینی کننده اوتیسم شامل

موارد زیر است.

- تا یکسالگی نمی تواند غان و غون کند و یا حرکات و علائم

معنی دار، از خود بروز دهد.

- تا ۱۶ ماهگی قادر به گفتن حتی یک کلمه نمی باشد.

- تا دو سالگی نمی تواند دو کلمه را بایکدیگر ترکیب کند.

- نسبت به نام خود واکنش نشان نمی دهد.

- در ارتباط با اسباب بازی ها بسیار ناشیانه عمل می کند.

- به یک شیء یا اسباب بازی، وابستگی افراطی نشان می دهد.

- گاهی اوقات به نظر می رسد که شنوایی اش دچار آسیب شده

است (فیلیپک و آکاردو، ۱۹۹۹) همان گونه که بیشتر آمد اختلال

اوتیسم بسیاری از جنبه های مهم زندگی فرد را تحت تأثیر قرار

می دهد و رشد طبیعی فرد را با مشکل روبه رو می سازد. اینک

مروری کوتاه، بر این جنبه ها و تأثیر مخرب اوتیسم بر آنها خواهیم

داشت.

رفتار اجتماعی

از بدو تولد، کودکان موجوداتی اجتماعی هستند، در مراحل

اولیه ی زندگی، آنها به مردم خیره می شوند، به طرف صداها بر

می گردند و حتی لبخند می زنند. در مقابل کودکان اوتیسم، در رفتار

اجتماعی مشکلات زیادی دارند. این کودکان اغلب در تعامل با

دیگران شکست می خورند. از تماس جسمانی فعالانه خودداری

می ورزند و از هر گونه تماس چشمی خودداری می کنند. نسبت

به افراد دیگر بی تفاوت بوده و اغلب ترجیح می دهند که تنها باشند.

والدینی که مشتاقانه منتظر بغل گرفتن، بازی کردن و آموزش دادن

به فرزندشان بوده اند، ممکن است تحت فشار روانی قرار بگیرند.

بعضی از تحقیقات نشان می دهد که با وجود تصور موجود

کودکان اوتیسم به والدین خود وابسته بوده ولی نحوه ی ظهور

این وابستگی غیر معمول و غیرعادی است. سیگمن^۲ و همکارانش

(۱۹۸۹) نشان دادند که کودکان پیش دبستانی اوتیستیک به دنبال

یک جدایی کوتاه مدت، مادران خود را جست و جو می کردند.

اگرچه همزمان احساس توأم با سردرگمی و آشفتگی نیز، نسبت

به مادرشان داشتند (بارک^۵، ۱۹۹۲) کودکان اوتیسم همچنین در

بسیاری از کودکان اوتیسم به طرز

شگفت آوری به محرک ها عادت

می کنند و یا برعکس به طرز در دناکی

به صداها، مزه ها و بوها حساس

می شوند

یادگیری برای تفسیر کردن آنچه که دیگران فکر و احساس

می کنند، کند هستند. توانایی برای درک این نکته که افراد دیگر

دارای تمایلات و مقاصدی هستند که با ما متفاوت است، کم کم از

کودکی بروز می کند و تا ۳ یا ۴ سالگی کاملاً پابرجا می شود.

فرضیه بارن^۶ (۱۹۸۵) بیانگر آن است که کودکان اوتیسم فاقد

چنین توانایی هستند. به طوری که نشانه های اجتماعی

نامحسوس لبخند، چشمک زدن و یا یک اخم، معانی ناچیزی برای

آنها دارد. بدون توانایی برای تفسیر حرکات و بیانات چهره ای،

دنیای اجتماعی ممکن است گیج کننده به نظر برسد. افراد

اوتیستیک، همچنین مشکلاتی در تنظیم هیجانات خود دارند.

این مسأله ممکن است باعث یک سری رفتارهای نسنجیده مانند

گریه کردن در کلاس، انفجار کلامی و پرخاشگری فیزیکی

شود. به طور کلی می توان گفت که توانایی برای شکل دادن

رابطه ی وابستگی، تقلید از دیگران، درک هیجانات اشخاص

دیگر و بروز بازی های وانمودی که مؤلفه های اصلی مهارت

های اجتماعی است، در فرد اوتیستیک آسیب دیده است (ماش

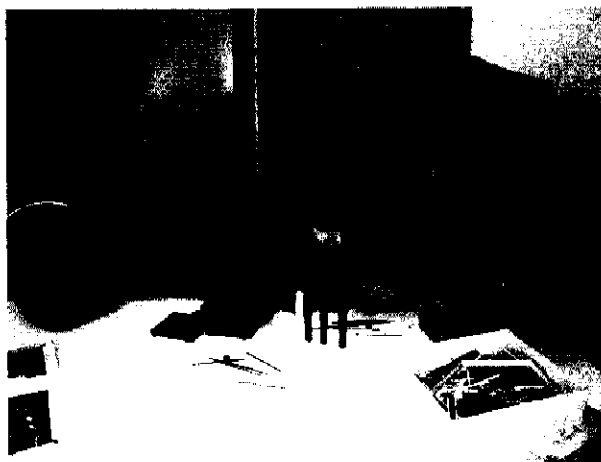
و بارکلی، ۱۹۹۶).

تکلم و زبان

تقریباً ۵۰ درصد از افراد اوتیستیک در سراسر عمرشان قادر به

تکلم نیستند. علاوه بر آن کودکانی که قادر به تکلم می شوند،





ناهنجاری های تکلمی و خاص که ویژه اوتیسم است از خود نشان می دهند. تقریباً ۸۵ درصد از این افراد پژواک گویی دارند که می تواند آئی و یادرنگیده باشد. همچنین در استفاده صحیح از ضمیرها ناتوان هستند. به طوری که ضمیر را برعکس به کار می برند. این کودکان اغلب از ضمیرهای من - تو به صورت نادرست استفاده می کنند. به عنوان مثال هنگامی که کودک یک بستنی می خواهد می گوید: "یک بستنی می خوری" یا گاهی اوقات خودش را با نام مخاطب قرار می دهد "بیل یک نوشیدنی می خواهد". کودکان اوتیسم همچنین مشکلاتی در طنین و آهنگ صدای خود دارند. به طوری که بین احساسات و آهنگ کلام ارتباط منطقی وجود ندارد (کاسری^۷ و همکاران ۱۹۹۳). تعدادی از کودکان اوتیسم، از نظام ارتباطی خاصی مانند استفاده از عکس و یا زبان اشاره استفاده می کنند. آنها قادر نیستند که کلمات را در قالب جملات معنی دار

هوشی بالاتری دارند، علاقه به همسانی و یکنواختی را از راه انجام حرکات پیچیده تر نشان می دهند این کودکان حافظه ی فوق العاده ای برای حفظ کردن اشعار طولانی مدت از خود نشان می دهند (وینگ^۱، ۱۹۸۸).

رفتار خودجرحی

رفتارهایی نظیر کوبیدن سر، گاز گرفتن انگشتان و یادست و کشیدن مو در کودکان اوتیسم به فراوانی مشاهده می شود. از آنجا که کودکان اوتیسم در بیان احساس و عواطفشان از راههای صحیح ناتوان هستند، لذا در هنگام ناکامی، برای ابراز احساسات خود به رفتارهای غیر معمول دست می زنند. براساس اظهار راتر^{۱۱} (۱۹۷۶) رفتارهای خودزنی در کودکان اوتیسمی که بهره ی هوشی پایین تری دارند بیشتر مشاهده می شود (ماش^{۱۲} و بارکلی^{۱۳}، ۱۹۹۶).

رفتارهای خود تحریکی

کودکان اوتیسم اغلب رفتارهای عجیب و غریب و تکراری از خود بروز می دهند. به نظر می رسد که این حرکات قالبی، هدفی به جز فراهم کردن درونداد حسی ندارند و بنابراین خود تحریکی فرض می شوند. رفتار خود تحریکی فعالیت ترجیحی کودکان اوتیستیک است. در واقع چنانچه به کودکان اوتیستیک اجازه داده شود، آنها ممکن است ساعت ها به این گونه رفتارها پردازند. مالیدن دست بر سطح زمین، لوچ کردن چشم ها، خیره شدن به روشنایی هایابو کشیدن اشیاء نمونه ای از رفتارهای خود تحریکی است (نائینیان، ۱۳۷۸).

ویژگی های دیگر

افراد اوتیسم اختلال هایی در خوردن نیز نشان می دهند. این اختلال به وسیله ی ترجیح غذاهای غیر معمول مشخص می شود. اغلب ترجیح غذایی به وسیله ی حالت غذا تعیین می شود. پاول^{۱۴} (۱۹۹۲) مرد جوان اوتیستیکی را توصیف کرد که فقط غذاهای نرم

بیشتر کودکان اوتیسم امور روزمره را طبق قاعده و روش خاصی انجام می دهند که عدول از آن باعث قشقرق و پر خاشگری شدید می شود

ترکیب کنند. تعدادی از کودکان اوتیستیک به طور غیر معمولی گنجینه ی لغات بزرگی دارند. اما قادر نیستند که این کلمات را به صورت یک جمله معنی دار در آورند. در حالی که، درک آنچه یک کودک اوتیسم می گوید مشکل است. زبان بدنی آنها هم چنین مشکل برای فهمیدن است. بیان چهره ای، حرکات و ایجاد اشاره به ندرت با آنچه که می گویند، هماهنگ می باشد (کوپر^{۱۵}، ۲۰۰۳).
اصرار بر یکنواختی و رفتارهای آیینی

بر اساس اظهارات پل^{۱۶} (۱۹۸۶)، بیش از ۸۵ درصد از کودکان اوتیسم رفتارها و حرکات اضافه دارند بیشترین گزارش مربوط به تکان دادن اندام های بدن است (۶۵ درصد) قدم زدن بر روی پنجه پا (۵۷ درصد) تکان دادن انگشتان، دست و بازو (۵۲ درصد). کودکان اوتیسم به گونه ای تکراری قطعات یا سایر لوازم منزل را ردیف می کنند. یا اشیایی را با جنس یا شکل خاص جمع آوری می کنند. آنها غالباً وابستگی های شدیدی به اشیای خاص پیدا می کنند. بیشتر کودکان اوتیسم امور روزمره را طبق قاعده و روش خاصی انجام می دهند که عدول از آن باعث قشقرق و پر خاشگری شدید می شود. تحقیقات انجام شده بیانگر آن است که حرکات تکراری پیش پا افتاده و ساده بیشتر در کودکان اوتیسم با بهره ی هوشی پایین دیده می شود. حال آنکه کودکان اوتیسمی که بهره ی

را می خورد. او تنها سبزیجات بخار پز شده با کره اسکاتلندی و نیمی از یک موز را برای ناهار می خورد و یا یک کودک ۵ ساله فقط کره و مربای خاص می خورد. او اصرار داشت که تکه های کره به شکل سه گوش بریده شوند.

نابهنجاری در پاسخ به محیط فیزیکی یکی دیگر از ویژگی های کودکان اوتیسم می باشد. هنگامی که ادراک کودکان صحیح است آنها، از آنچه که می بینند و یا می شنوند، یاد می گیرند. از طرف دیگر، اگر اطلاعات حسی معیوب و یا غلط باشد، تجربیات کودک از دنیا مغشوش است. بسیاری از کودکان اوتیسم به طرز شگفت آوری به محرک ها عادت می کنند و یا برعکس به طرز دردناکی به صداها، مزه ها و بوها حساس می شوند. بعضی از صداها، مانند صدای جارو برقی، زنگ تلفن، طوفان و حتی صدای موج در ساحل، علتی خواهد بود که این کودکان گوش های خود را بگیرند و جیغ بزنند.

در اختلال اوتیسم، مغز قادر نیست که به محرک های حسی پاسخ صحیح دهد. یک کودک اوتیسم ممکن است زمین بخورد و دستش بشکند ولی گریه نکند. دیگری ممکن است سرش را محکم به دیوار بکوبد ولی خم به ابرو نیاورد. اما با یک تماس ملایم ممکن است جیغ بکشد (اورنیتز^{۱۵}، ۱۹۸۹).

- اکثر کودکان اوتیسم، درجه ای از کم توانی ذهنی را نشان می دهند. برآورد می شود که ۶۰ درصد از کودکان اوتیسم، هوشبهر کمتر از ۵۰، ۲۰ درصد بین ۷۰-۵۰ و ۲۰ درصد هوشبهر ۷۰ یا بیشتر دارند.

- براساس گزارش اسمیت^{۱۶} (۱۹۸۸) بین ۷۶ تا ۸۹ درصد از افراد اوتیسم دچار کم توانی ذهنی هستند. همچنین این افراد الگوی ویژه ای از توانایی های شناختی را نشان می دهند به طوری که در خرده آزمون های غیر کلامی نسبت به خرده آزمون های کلامی بهتر عمل می کنند. برای مثال، یک کودک اوتیسم در قسمت های از آزمون که مهارت های بینایی را اندازه می گیرد خیلی خوب عمل کرد. اما نمره های پایینی در خرده آزمون زبان به دست آورد. اگر چه اکثریت افراد اوتیسم در جاتی از کم توانی ذهنی را نشان می دهند ولی تعدادی از افراد اوتیسم از نظر شناختی متوسط و یا بالا می باشند (تی سای^{۱۷}، ۱۹۸۷).

- کودکان اوتیسم باید از لحاظ نشانگان x شکننده مورد بررسی قرار بگیرند. وجه تسمیه این اختلال آن است که یک قسمت از کروموزوم x دارای قسمت معیوب می باشد که در زیر میکروسکوپ شکننده و چروک به نظر می رسد. این نشانگان حدود ۵ درصد از افراد اوتیسم را تحت تأثیر قرار می دهد. والدینی که در نظر دارند فرزند دیگری به دنیا آورند باید از لحاظ این نشانگان

در مورد فرزند اوتیسم خود اطلاعات دقیق کسب کنند. به یک دلیل ناشناخته، اگر یک کودک اوتیسم در عین حال مبتلا به نشانگان x شکننده باشد، احتمال اینکه پسرهای به دنیا آمده از آن والدینی مبتلا به این نشانگان باشند، ۵۰ درصد است (پاور^{۱۸}، ۲۰۰۰).

- اختلال در عملکرد اجرایی از دیگر مشخصه های اوتیسم است. عملکرد اجرایی مثبت، متضمن دادن پاسخ مناسب برای رسیدن به هدف های آینده است. این عملکردها شامل طراحی نقشه، کنترل تکانه ها، جلوگیری از پاسخ های غیر مرتبط و کارایی حافظه است. اوزنوف^{۱۹} (۱۹۹۱) دریافت که حتی کودکان و نوجوانان اوتیسم که کم توانی ذهنی ندارند، از لحاظ کارکرد اجرایی دچار مشکل می باشند. اوزنوف (۱۹۹۵) در تحقیقات بعدی ادعا کرد که مؤلفه "انعطاف پذیری شناختی"^{۲۰} نیز به همان نسبت می تواند آسیب دیده باشد (ماش و بارکلی، ۱۹۹۶).

- یکی دیگر از مشکلات افراد اوتیسم، عدم توانایی در تقلید است. در رشد طبیعی، مهارت های تقلیدی به مدت کوتاهی بعد از تولد ظاهر می شود. کودکان اوتیسم، آسیب های ویژه ای در توانایی تقلید از حرکات دیگران دارند. مهارت های تقلیدی به طور تنگاتنگی با پاسخدهی اجتماعی، بازی نمادین و زبان در ارتباط است. بر پایه ی تحقیقات انجام شده، بعضی از محققان شکست مهارت های تقلیدی را، نقص اساسی در اوتیسم می دانند (لادلند^{۲۱}، ۱۹۹۴). براساس آزمایش انجام شده بر روی افراد اوتیستیک ۸ تا ۲۶ ساله اظهار می دارد که اشخاص اوتیسم در تقلید بیانات چهره ای دیگران ناتوان بودند و هنگامی از آنها خواسته می شد حالت های چهره ی دیگران از جمله اخم، لبخند، تعجب و ... را تقلید کنند، یکسری رفتارهای عجیب و غریب و مکانیکی از خود نشان می دادند (ماش و بارکلی، ۱۹۹۹).

شیوع

اوتیسم اختلال نادری است که تقریباً ۴/۵ مورد از هر ۱۰/۰۰۰ تولد زنده رخ می دهد، اگرچه با بهره گیری از ملاک های تشخیصی اخیر، میزان این اختلال به ۷ تا ۱۳ نفر در هر ۱۰/۰۰۰ تولد رسیده است (اب^{۲۲} و همکاران، ۱۹۸۹). مطالعات جدیدتر میزان شیوع این اختلال را بین ۱۴ تا ۲۱ نفر در ۱۰/۰۰۰ تولد اعلام کرده اند. شیوع نوع تیبیکال آن تقریباً ۷/۵ در هر ۱۰/۰۰۰ کودک و طبق اختلالهای اوتیستیکی روی هم تقریباً ۲۰ مورد در هر ۱۰/۰۰۰ کودک است. (مالامان و کافمن^{۲۳}، ۲۰۰۳). در بین کودکان اوتیستیک، پسرها به نسبت ۳ یا ۴ به ۱ بیشتر از دختران مبتلا می شوند. مطالعات نشان می دهد که دختران اوتیسم نمره های پایین تری در هوش کلامی و غیر کلامی



اختلال اوتیسم بسیاری از جنبه‌های مهم زندگی فرد را تحت تأثیر قرار می‌دهد و رشد طبیعی فرد را با مشکل روبه‌رو می‌سازد

آرام بخش‌ها، سطح دوپامین را به وسیله‌ی بلوکه کردن گیرنده‌های دوپامین کاهش می‌دهند و در نتیجه رفتارهای قالبی در اشخاص اوتیستیک کاهش می‌یابد. برعکس، داروهای محرک که سطح دوپامین را افزایش می‌دهد، باعث افزایش رفتارهای قالبی در این افراد می‌شود (ماش و بارکلی، ۱۹۹۶).

- عوامل مربوط به ساختار مغز: مطالعات کاستلو^{۲۸} (۱۹۹۵) نشان می‌دهد که کودکان اوتیستیک کاهش فعالیت^{۲۹} EEG در ناحیه‌ی پیشانی^{۳۰} و گیجگاهی^{۳۱} نشان داده‌اند و این اختلاف در نیمکره‌ی چپ مغز، برجسته‌تر از نیمکره‌ی راست است. تعدادی از پژوهشگران، اوتیسم را نتیجه‌ی رشد کم و یا آسیب در نیمکره‌ی چپ که مرکز تکلم و تفکر منطقی است، می‌دانند و دلیل می‌آورند که کودکان اوتیسم بیشتر از کودکان عادی چپ دست هستند، با گوش چپ به موسیقی گوش می‌کنند و موسیقی را به صحبت ترجیح می‌دهند.

باچوالیر^{۳۲} (۱۹۹۴) یک مدل حیوانی را برای مطالعه کودکان اوتیستیک پیشنهاد می‌دهد. براساس مطالعات او، میمون‌ها با آسیب در لب گیجگاهی رفتارهای اوتیستیک گونه شامل شکست در روابط اجتماعی، بیان چهره‌ای ضعیف، فقدان تماس چشمی در رفتارهای حرکتی تکراری از خود نشان دادند.

یافته‌های این تحقیق نشان می‌دهد که علائم ملایم‌تر از اوتیسم نتیجه‌ای از آسیب به آمیگدال است در حالی که علائم شدیدتر، نتیجه‌ای از آسیب به آمیگدال و هیپوکامپوس می‌باشد. این مدل توضیح دهنده‌ی روابط بین نابهنجاری‌های نیمکره و رفتارهای مشاهده شده در اوتیسم و تشخیص بین شکل‌های شدید و ملایم اوتیسم است.

- عوامل خانوادگی: براساس مدل روانکاوی، اوتیسم در اثر پرورش نامناسب و واکنش شدید کودک بر این ارتباط مخرب ایجاد می‌شود. در این مدل عقیده بر آن است که طی دوره‌های حساس رشد کودک، والدین کودکان اوتیستیک به رفتار بهنجار کودک (شیرخوردن، توالیت رفتن) پاسخ‌های نامناسب و بیمارگونه می‌دهند که منجر به بازداری هیجانی نوزاد می‌شود. بنابراین پیوند مادر-نوزاد عقیم می‌ماند و مادر با طرد کردن نوزاد واکنش نشان می‌دهد. در چنین محیط تهدیدآور و طردکننده‌ای،

نسبت به پسران کسب می‌کنند. ولکمار^{۳۳} (۱۹۹۳) دریافت که در نمونه‌ی آنها، زنان با اوتیسم کم‌توانی ذهنی بیشتری از خود نشان دادند (بهره‌هوشی زیر ۳۵) ولی پسران اوتیستیک به مرز طبیعی هوش نزدیکتر بودند.

سبب شناسی

علت اوتیسم به روشنی معلوم نیست. نظریه‌های ابتدایی در مورد این اختلال، نقش بیشتری را برای عوامل روان‌شناختی قائل بودند. ولی امروزه بیشتر جهت‌گیری‌ها بر عوامل زیست‌شناسی است. اینک مروری اجمالی، بر این موارد خواهیم داشت.

- عوامل ژنتیکی: فول‌اتن^{۳۴} و راتر^{۳۵} (۱۹۹۰) در گزارش میزان انطباق نابهنجاری‌ها در دو قلوهای یک تخمکی اوتیسم را ۸۲ تا ۸۶ درصد و در دو قلوهای دو تخمکی اوتیسم، ۹ تا ۱۰ درصد بیان کرده‌اند، که نشان دهنده‌ی مبنای ژنتیکی اختلال است. همچنین، چندین اختلال ژنتیکی ویژه مانند نشانگان X شکننده، فنیل کتونوری^{۳۶} با اوتیسم ارتباط نسبتاً بالایی داشته‌اند. به طوری که ۸ درصد از کودکان اوتیسم، مبتلا به نشانگان X شکننده می‌باشند (ماش و بارکلی، ۱۹۹۶) مطالعه دیگر در این ارتباط نشان می‌دهد که بروز عوامل در هم شیران تقریباً ۳ درصد است. این مقدار، تقریباً ۵۰ برابر بیشتر از شیوع اوتیسم در جمعیت عادی است.

- عوامل بیوشیمیایی: بیشترین پژوهش‌های انجام شده در این حوزه، بر انتقال دهنده‌های عصبی سروتونین متمرکز است. تحقیقات نشان می‌دهد که بین ۳۰ تا ۵۰ درصد افراد اوتیستیک، سروتونین اضافی دارند، معمولاً سروتونین خون که در نوزادان بهنجار اندازه‌گیری شده طی دوران رشد کاهش می‌یابد، اما این روند در کودکان اوتیستیک مشاهده نمی‌شود. لذا با افزایش سروتونین در خون رو به رو می‌شوند.

عده‌ای دیگر از محققان، توجه خود را بر انتقال دهنده دوپامین متمرکز کرده‌اند. مایکلسن^{۳۷} (۱۹۸۲) اظهار می‌دارد که انتقال دهنده دوپامین با حضور رفتارهای تکراری و قالبی در ارتباط است.





کودک از والدین بیشتر دوری می جوید و به تدریج از بقیه جهان نیز کناره می گیرد و به این ترتیب اختلال اوتیسم به وجود می آید. عوامل پیش از تولد: براساس مطالعات تی سای (۱۹۸۷) بالا بودن سن مادر (بالا تر از ۳۵ سال)، خونریزی در سه ماهه ی اول بارداری، ابتلاء مادر به سرخجه، استفاده از بعضی داروها، از عوامل ایجاد کننده اوتیسم است. طولانی شدن مدت بارداری تا ۴۲ هفته نیز از طرف بعضی از محققان عنوان شده است (ماش و بار کلی، ۱۹۹۶).

راهبردهای درمانی

تاکنون هیچگونه درمان خاص و قطعی برای اوتیسم پیشنهاد نشده است. آنچه مسلم است، این است که تصمیم گیری ها برای درمان همیشه باید به طور انفرادی پس از یک سنجش جامع و بر مبنای آنچه برای کودک مناسب است، صورت گیرد. با وجود، مقاومت کودکان اوتیستیک نسبت به درمان، شیوه های رفتار درمانی به عنوان یکی از مناسب ترین روش ها به کار می رود. فنون تغییر رفتار که توسط یک درمانگر طرح می شود می تواند در کنترل مشکلات افراد مبتلا به اوتیسم کمک شایانی بکند.

علایم اوتیسم شامل دو دسته ی بزرگ (فزونی های رفتاری، کمبودهای رفتاری) است. فزونی های رفتاری شامل رفتار خود جرحی، رفتار خود تحریکی و رفتار مخرب است، حال آنکه کمبودهای رفتاری شامل تکلم، توجه، انگیزش و رفتار اجتماعی است. کنترل و درمان هر کدام از این علایم مبتنی بر روش های رفتاری ویژه ای است که به آن می پردازیم:

رفتار درمانگران برای کنترل رفتارهای خود جرحی، خود تحریکی و رفتارهای مخرب روش های زیر را به کار می برند:

- خاموشی: کمترین مداخله درمانی خاموشی است. این روش شامل برداشتن تقویت (مانند توجه) به دلیل رفتار نامطلوب است.

- تنبیه: در استفاده از تنبیه، محرک ناخوشایند به طور مشروط به کار گرفته می شود. روش های تنبیهی بسیار با احتیاط باید به کار گرفته شوند. این روش ها نتایج فوری به دنبال دارند و در مواردی می توانند تجویز شوند که خود جرحی شدید است و باید به سرعت متوقف شود.

- تصحیح مفراط: این روش ایجاب می کند که کودک در صورت بروز رفتار خود جرحی، یا تخریبی به رفتارهای خسته کننده و پرتلا مشغول شود. به عنوان مثال کودک در صورت سیلی زدن به صورت خود، وادار به زدن دست ها به هم برای ۵ بار می شود.

- تقویت افتراقی رفتارهای دیگر: در این روش تقویت کننده

مثبت زمانی عرضه می شود که کودک به انجام هرگونه رفتاری به جزء رفتارهای خود تحریکی، خود جرحی و رفتارهای مخرب می پردازد. بنابراین رفتارهای مناسب، تقویت و سایر رفتارهای مخرب تضعیف می شود.

- کنترل محرک: در این روش موقعیت هایی که باعث برانگیخته شدن رفتار نامطلوب می شود، شناسایی می شوند، و برای حذف این رفتارها، به تدریج تغییر می یابند. به عنوان مثال: درمانگر مشاهده می کند که رفتارهای نامطلوب کودک در روبه رو شدن با تکلیف های دشوار افزایش می یابد. در واقع رفتارهای نامطلوب توسط تکلیف های دشوار فراخوانده می شود.

- محروم کردن: کودک به دنبال انجام رفتار نامطلوب، برای مدت زمان مشخص از انواع تقویت کننده ها محروم می شود. به عنوان مثال در صورت بروز رفتار پرخاشگرانه از سوی کودک، برای مدتی در اتاقی کوچک و غیر قابل تحمل قرار داده می شود. تا به اینجا به رفتارهایی اشاره شده که هدف درمانگر حذف این رفتارها و یا به حداقل رساندن آنهاست. برعکس گاهی اوقات درمانگر در صدد است که رفتارهای مطلوب را در کودک اوتیسم ایجاد کرده و یا فراوانی آن را افزایش دهد. تکلم، توجه، انگیزش و رفتار اجتماعی جزء این رفتارهاست.

- استفاده از تقویت کننده های جدید و برجسته: تقویت کننده های حسی یا ادراکی فراهم شده از راه خود تحریکی کودکان اوتیستیک تقویت کننده های بسیار قدرتمندی هستند. در این روش محرک حسی ترجیحی برای هر کودک مشخص می شود و سپس به عنوان یک تقویت کننده برای پاسخدهی به یک تکلیف یادگیری مورد استفاده قرار می گیرد. به عنوان مثال: در صورت پاسخ صحیح، عرضه ی اندکی از رویداد حسی ترجیحی (موسیقی) انجام می گیرد.

- اجازه دادن به کودک اوتیستیک برای کنترل داشتن بر

موقعیت یادگیری: مشخصاً، با دادن حق انتخاب به کودکان





اوتیستیک مانند انتخاب موضوع بحث، نوع بازی، نوع تکلیف و یا فعالیت های مورد اشتغال، می توان علاقه و انگیزش آنها را افزایش داد.

- ترفیق کودکان اوتیستیک با همسالان عادی در محیط های طبیعی؛ معمولاً، همسالانی مناسب از لحاظ اجتماعی آموزش داده می شوند که برای مثال با گفتن "بیا بازی کنیم" و قرار دادن یک اسباب بازی در دست کودک اوتیستیک تعامل هایی را آغاز کنند. استفاده از این قبیل انواع واسطه شدن همسال در تعامل های اجتماعی، افزایش زیادی را در رفتار مثبت اجتماعی کودکان اوتیستیک به دنبال داشته است.

- استفاده از مدل: A-B-C این مدل مبتنی بر روش شرطی سازی کنشی است. به طوری که پس از صادر شدن رفتار از سوی جاندار محرک مطلوبی به او ارایه می دهند، این امر باعث افزایش احتمالی بروز آن رفتار می شود.

- مرحله: A در این مرحله، در مانگر از کودک انجام فعالیت را درخواست می کند.

- مرحله: B پاسخ از ناحیه کودک داده می شود که می تواند شامل انجام عمل خواسته، عدم پیروی و یا واکنش منفی از سوی کودک باشد.

- مرحله: C واکنش در مانگر که پیوستاری از ارایه پاداش، نادیده گرفتن رفتار و واکنش منفی از سوی در مانگر را شامل می شود. در این روش، تأکید بر اکتساب رفتار های جدید است. زیرا هنگامی که کودک رفتار های مثبت و سازنده ای را در خزانه رفتاری خود داشته باشد، رفتار های منفی با فراوانی کمتری اتفاق می افتد. همچنین، در مانگران آموزش داده می شوند که بعضاً رفتار های کودک را نادیده گرفته ولی رضایت خود را از رفتار های مثبت، به وسیله ای استفاده از تقویت کننده ها یا پاداش هایی که به دقت انتخاب شده اند، اعلام کنند.

لواس (۱۹۸۷) از پیشگامان استفاده از روش های رفتاری در درمان کودکان اوتیستیک است. وی در مطالعات خود، یافته های قابل توجه و محسوس در مورد پیشرفت کودکان اوتیستیکی که تحت رفتار درمانی بوده اند، گزارش کرده است. در یک مطالعه، دو گروه از کودکان اوتیستیک خردسال (کمتر از ۴۶ ماه) انتخاب شدند. در گروه آزمایش، کودکان در هفته ۴۰ ساعت یا بیشتر تحت رفتار درمانی قرار داشتند. درمان در تمام محیط ها (خانه، مدرسه و جامعه) حداقل تا دو سال ادامه داشت. نتایج این پژوهش نشان داد که ۴۷ درصد از کودکانی که درمان فشرده بلندمدت دریافت کرده بودند کارکرد بهنجار هوشی و تحصیلی،

با نمره های نسبتاً بالا و عملکرد موفقیت آمیز در پایه اول مدارس عمومی به دست آوردند. ۴۲ درصد دیگر از کودکان در این گروه در سطح کم توانی ذهنی خفیف نامگذاری شدند. در مقابل، کودکان گروه های کنترل ناموفق ماندند، تنها ۲ درصد از این کودکان کارکرد معمولی داشتند. ۴۵ درصد در سطح کم توانی ذهنی خفیف و ۵۳ درصد در سطح کم توانی ذهنی شدید نمره گذاری شدند (کراتوچویل، ترجمه ی نائینیان، ۱۳۷۸).

رژیم غذایی در کودکان اوتیستیک

مداخله های رژیم غذایی از دو فرضیه ناشی می شود:

۱. حساسیت غذایی علت نشانه های اوتیسم است.
۲. نارسایی در ویتامین با مواد معدنی علت بعضی از نشانه ها اوتیسم است.

یک رژیم غذایی که بعضی از والدین آن را مفید یافته اند رژیم کازئین (پروتئین اصلی شیر) و گلوتن (آرد گندم) است. گلوتن در تخم های گیاهان گندمی یافت می شود. از آنجا که این دو ماده در بسیاری از غذاهایی که می خوریم، وجود دارد، پیروی از رژیم فاقد کازئین و گلوتن مشکل است. یک تکمیل کننده که تعدادی از والدین احساس می کنند برای افراد اوتیسم سودمند است، استفاده از ویتامین B۶ همراه با منیزیم است (ولکمار، ۲۰۰۰).
توصیه های کلی:

- تشخیص سریع و زودهنگام و بهره گیری از شیوه های درمانی مناسب، در سنین پیش دبستانی امری ضروری است. تحقیق بالغ بر ۱۵ سال نشان می دهد که ارایه راهبردهای درمانی، حداقل به مدت ۲ سال در طی سال های پیش از دبستان، بازده اغلب کودکان اوتیسم را افزایش داده است.

- کودکان اوتیستیک، نیازمند برنامه ای هستند که تا حد ممکن دارای ساختار باشد. بسیاری از افراد اوتیستیک، به ویژه کسانی که بهره هوشی بالاتر از ۵۰ دارند، قادر هستند که در کارگاههای حمایت شده تحت نظارت یک مدیر آموزش دیده، زندگی نسبتاً مستقلی داشته باشند.

- به طور ایده آلی، برنامه های آموزشی باید منطبق با نیازهای کودک باشد این آموزش باید شامل مهارت های اجتماعی، شفلی و ارتباطی باشد.

- دخالت والدین به عنوان عامل اصلی در درمان موفقیت آمیز، امری اساسی محسوب می شود. برنامه های درمانی باید به والدین آموزش داده شوند تا آنها نیز همین روند را در خانه ادامه دهند. بنابراین والدین نسبت به برنامه های درمانی باید توجیه شوند (مکدوگال ۲۰۰۳).

- | | |
|-------------|---------------------------|
| 1. Peeters | 17. Tsai |
| 2. Filipek | 18. Power |
| 3. Accardo | 19. Ozonoff |
| 4. Sigmon | 20. Cognitive Flexibility |
| 5. Burack | 21. LoreInd |
| 6. Baron | 22. Abe |
| 7. Kasari | 23. Volkmar |
| 8. Couper | 24. Folstin |
| 9. Poul | 25. Rutter |
| 10. Wing | 26. Phenylketonuria |
| 11. Rutter | 27. Mikkelsen |
| 12. Mash | 28. Costelloe |
| 13. Barkley | 29. Electroncephalogram |
| 14. powell | 30. Frontal |
| 15. Ornitz | 31. Temporal |
| 16. Smith | 32. Bachelalier |

منابع:

کراتوچویل، توماس آر. مورسین، ریچارد جی. روان شناسی بالینی کودکان (محمدرضا نایینیان، مترجم) ۱۳۷۸، تهران: انتشارات رشد.

- Bachevahier, J. (1991). *An animal Model for childhood autism*. New Yourk: Raven press .
- Baron, S. (1989). *The autistic child's theory of mind*. *Journal of child Psychology and Psychiatry*, 30, 285-297.
- Burack, J. (1992). *Debate and argument : clarifying developmental issues in the study of autism*. *Journal of child psychology and psychiatry*, 33, 617-621.
- Castelloe, P. (1993). *Subclassification of children with autism and developmental disorder*. 23, 229- 241 . Couper, J. (2003). *children with autism deserve evidence based intervention*. *Medical Journal of oustralia*, 178: 424-425 .
- Filpek, P. Accardo, (1999). *The screening and diagnosis of autism spectrum disorder*. *Journal of utism and developmental disorders*, 29, 439-484 .
- Folstern, S. Rutter, M (1987). *Autism , familial aggregation and gentic implications*. New Yourk : Plenum press.
- Hallahan, Daniel P. Kauffman, james(2003). *Exeptional Learners. Introduction to special education (9 thed. (chaptem)*
- Kasari, C. (1993). *Affective development and communication in children with autism* Baltimore : Brookes.
- Loveland, K. (1994). *Imitation and expression of facial affect in autism*. *Development and psychopathology*, 6, 433-444.
- Lovas, O. (1987). *Behavioral treatment and Norman educational and intellectual functioning in young autistic children*. *Journal of consulting psychology*, 55, 3- 9 .
- Mikkelsen, E. (1982). *Efficacy of neuroleptic medication in pervasive developmental disorders of childhood*. 6, 320-328.
- Mash, J. Barkley, R. (1996). *Child psychopathology*. New Yourk: Guilford.
- Medougle, c. (2003). *Treatment of aggression in children and adolescents with autism and conduct disorder*. *Journal of clinical Psychiatry*.
- Ornitz, E. (1989). *Autism at the interface between Sensory and information processing*. New yourk : Guilford press.
- Ozonoff, S. (1991). *Asperger's syndrome : evidence of an empirical distinction from high – functioning autism*. *Journal of child psychology and psychiatry*, 32 , 1107- 1122.
- Powers, M. (2000). *wath is autism*. children autism Bethesda , woodbine house.
- Paul, R. (1988). *Brief report. Sentence comprehension strategies in children with autism and specific language disorder*. *Journal of autism and developmental disorder*, 18, 669-677.
- Powell, T. (1992). *Autism : Indentification, education, and treatment*. Hillsdale: Erlbbum.
- Peeter, T. (1998). *Autism*. london : whurr.
- Sigman, M. (1989). *Social attachment behaviors in autistic children*. *Journal of the American academy of child and adolescent psychiactry*, 28, 74-81.
- Smith, E. (1994). *Imitation and action in autism : A critical review*. *psychology Balletin*, 116, 259-273.
- Tsai, L. (1992). *Diognostic issues in high – functioning autism* New Yourk: plenumpress.
- Volkmar, F. (2000). *Medical, and professionals , children with autism*. Beghesda : woodbine house.
- Wing, L. (1988). *The continuum of autistic characteristics*. In E. shopler (Eds) . *Diagnosis and assessment in autim*. New Yourk: plenum. Prss.

