

بررسی تحلیلی اختلال طیف اتیسم در نسخه پنجم راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی

سیده سمیه جلیل آبکنار / دانشجوی دکتری روان‌شناسی و آموزش کودکان استثنایی / دانشگاه تهران

فاطمه رضوی* / دانشجوی کارشناسی ارشد روان‌شناسی و آموزش کودکان استثنایی / دانشگاه علوم‌بهزیستی و توان‌بخشی تهران

محمد عاشوری / دانشجوی دکتری روان‌شناسی و آموزش کودکان استثنایی / دانشگاه تهران

چکیده

زمینه و هدف: واژه اختلال طیف اتیسم از کلمه یونانی اوتوس به معنی «خود» گرفته شده است و برای اشاره به افرادی به کار می‌رود که دامنه اندکی از روابط شخصی و تعامل محدود شده با محیط دارند. یعنی نوعی گوشه‌گیری از کالبد زندگی اجتماعی به درون خود. اختلال طیف اتیسم مجموعه گسترده‌ای از رفتارهای نابهنجار ادراکی، شناختی، زبانی و اجتماعی را در برمی‌گیرد. برخی از الگوهای رفتاری پایدار با اختلال طیف اتیسم همراه هستند، ولی پراکندگی زیادی در نشانه‌های رفتاری این افراد مشاهده شده است. نه تنها نشانه‌ها متفاوت هستند، بلکه شدت نشانه‌ها هم دامنه گسترده‌ای دارند. اگرچه نشانه‌های اختلال طیف اتیسم، دامنه گسترده‌ای دارد، ولی در نسخه پنجم راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی به ۲ دسته کلی نقص در ارتباط اجتماعی و الگوهای رفتار تکراری و محدود تقسیم شده است. بسیاری از کودکان با اختلال طیف اتیسم فاقد قصد ارتباطی هستند و تمایل به ارتباطی که هدف اجتماعی داشته باشد، نشان نمی‌دهند. نقص در ارتباط اجتماعی رابطه نزدیکی با نقص در توجه مشترک دارد. برخی از این کودکان دارای آسیب‌های زبانی شدید بوده و برخی دیگر خموش یا بی‌صدا هستند. آن‌ها در کاربرد اجتماعی زبان یا سرخ‌های اجتماعی زبان هم مشکل دارند.

نتیجه‌گیری: در این مقاله تعریف، ملاک‌های تشخیصی، میزان شیوع، علت‌شناسی و ویژگی‌های اختلال طیف اتیسم براساس نسخه پنجم راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی آرایه شده و در پایان نتیجه‌گیری صورت گرفته است.

واژه‌های کلیدی: اختلال طیف اتیسم، نسخه پنجم، راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی

مقدمه

روان‌پزشکی کودک دانشگاه جان‌هاپکینز^۵ گزارشی آرایه کرد^(۳). 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 پژواک‌گویی^۶، واکنش‌های بسیار ترسناک به صداها بلند، تمایل و سواسی به تکرار و حفظ یکنواختی، فعالیت‌های با خودانگیزگی پایین و حرکت‌های عجیب و تکراری^(۴).

آسپرگر هم ۴ کودک را توصیف کرد که در اردوگاه تابستانی دیده بود. او گفت این کودکان

واژه اختلال طیف اتیسم^۱ برای نخستین بار سال ۱۹۱۲ در نوشته‌های بلولر^۲ مورد استفاده قرار گرفت که برای توصیف افراد با اختلال طیف اتیسم از آن استفاده نشده بود، بلکه به تفکر اتیسمی در مقابل تفکر منطقی اشاره داشت. به همین خاطر بلولر را پیشگام اختلال طیف اتیسم می‌دانند^(۱). آثار اولیه در زمینه اختلال طیف اتیسم با انتشار^۲ مقاله علمی توسط پزشکانی که به‌طور مستقل کار می‌کردند، شروع شد. نام این ۲ پزشک، لئو کانر^۳ و هانس آسپرگر^۴ بود^(۲ و ۳). کانر در مورد ۱۱ کودک از واحد

1. Autism

2. Bleuler

3. Leo Kanner

4. Hans Asperger

* Email: f.razavi580@gmail.com

5. Johns Hopkins

6. Echolalia

با محیط داشتند، یعنی نوعی گوشه‌گیری از کالبد زندگی اجتماعی به درون خود. از این رو، واژه اتیسم از کلمه یونانی اوتوس^۴ به معنی خود گرفته شده است. 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^۵ 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 که در جدول ۱ گزارش شده است (۳).

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 ازهم‌پاشیدگی کودکی تقسیم شد (۵). در نسخه پنجم هم طبقه‌های فرعی حذف و این اختلال به‌صورت طیف در نظر گرفته شد. ملاک‌های تشخیصی اختلال طیف اتیسم در نسخه پنجم راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی در جدول ۲ آمده است (۶).

به‌تنهایی بازی می‌کردند و هیچ تعاملی با کودکان دیگر نداشتند. اگرچه، آن‌ها شبیه کودکانی بودند که کانر توصیف کرده بود، ولی ۲ تفاوت قابل توجه هم داشتند. نخست، کودکان نمونه اسپرگر هوش متوسطی داشتند، با این حال، به نظر می‌رسید مسیر پیگیری‌های هوشی آن‌ها به سمت شیفتگی و سواسی در حوزه‌های محدود مانند محاسبات مکانیکی یا ریاضیات باشد. دوم، کودکان نمونه اسپرگر از لحاظ زبانی بهنجار بودند. اسپرگر، کودکان نمونه خود را به‌عنوان پسیکوپاتی^۱ (جامعه‌ستیزی) 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 (۴). لورنا وینگ^۲ کسی بود که به‌خاطر یادبود اسپرگر، نام‌گذاری نشانگان اسپرگر را پیشنهاد کرد. او در مقاله‌اش به این شرایط توجه داشت و شناسایی نشانگان اسپرگر را به‌خاطر توجه به این شرایط ارزشمند، تسهیل کرد (۳).

با نقد و بررسی تاریخچه ذکر شده می‌توان عنوان کرد که کانر و اسپرگر هر ۲ در وین^۳ به دنیا آمده و بزرگ شده بودند. کانر به ایالات متحده رفت و مقاله تاریخی خود را به انگلیسی نوشت، ولی آثار اسپرگر برای سال‌های زیادی نادیده گرفته شد، شاید علت آن این باشد که در زمان جنگ جهانی دوم در آلمان منتشر شده بود. گذشته از این به‌طور تعجب‌آوری، کانر و اسپرگر از اصطلاح اتیستیک استفاده کردند. در ادامه به‌منظور بررسی تحلیلی اختلال طیف اتیسم به تعریف، ملاک‌های تشخیصی، میزان شیوع، علت‌شناسی و شناسایی آن پرداخته شده است.

تعریف

اختلال طیف اتیسم 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 محدود شده

1. Psychopathy
2. Wing
3. Vienna

4. Autos

5. Autism spectrum disorders (ASD)

جدول ۱. تغییرات ملاک‌های تشخیصی اختلال طیف اتیسم در نسخه پنجم راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی

(۱) اختلال کیفی در تعامل اجتماعی و اختلال کیفی در برقراری ارتباط با هم ترکیب و به آسیب در ارتباط و تعامل اجتماعی تبدیل شد.

(۲) طبقه تشخیصی اختلال طیف اتیسم، اختلال فروپاشیدگی دوران کودکی، اختلال رشدی فراگیر نامشخص و اختلال اسپرگر با هم ترکیب شده و اختلال طیف اتیسم نامیده شدند، یعنی بر اصطلاح چترگونه تاکید می‌شود.

(۳) نشانگان رت از اختلال طیف اتیسم کنار گذاشته شد.

(۴) با تغییرات انجام‌شده، دقت و اعتماد به تشخیص بیشتر شد، چون افرادی که درجه‌های متفاوتی از ناتوانی‌های ارتباطی و اجتماعی داشتند، با وجود اختلال واحد، برچسب‌های تشخیصی متفاوتی مانند افسردگی، اختلال کم‌توجهی-بیش‌فعالی یا اسکیزوفرنی می‌گرفتند که دریافت خدمات و مداخله را دشوار و متخصصان و والدین را با شک و سردرگمی مواجه می‌کرد.

(۵) با توجه به این که نشانه‌های اختلال طیف اتیسم، درجه‌های متفاوتی دارد، نظام تشخیصی قبلی فاقد کارایی بود. در نظام تشخیصی جدید، شدت میزان اختلال طیف اتیسم در ۳ سطح (نیاز به نظارت و حمایت بسیار زیاد، نیاز به نظارت و حمایت قابل توجه و نیاز به نظارت و حمایت) مطرح شد که به میزان نقص ارتباطی و اجتماعی و الگوهای رفتاری اشاره دارد.

(۶) رفع نگرانی درباره افراد با کارکردهای سطح بالاتر (مانند اختلال رشدی فراگیر نامشخص و اختلال اسپرگر) برای برطرف شدن مشکلات دولت، نظام آموزشی و شرکت‌های بیمه و دسترسی این افراد به خدمات مناسب و موردنیاز.

جدول ۲. ملاک‌های تشخیصی اختلال طیف اتیسم در نسخه پنجم راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی

الف- وجود مشکلات مداوم در به کارگیری ارتباطات کلامی و غیر کلامی در اجتماع به نحوی که در همه موارد زیر آشکار باشد:
 نقص در درک به کارگیری مهارت‌های ارتباطی به منظور اهداف اجتماعی مانند احوال‌پرسی و به اشتراک گذاشتن اطلاعات به شیوه‌ای مناسب در زمینه فعالیت‌های اجتماعی.

نقص در انعطاف‌پذیری ارتباطات و توانایی تغییر آن به منظور انطباق با شرایط یا نیازهای شونده. بین شیوه صحبت کردن در کلاس درس و زمین بازی و همچنین در صحبت کردن با یک کودک یا بزرگسال تفاوتی قابل نمی‌شود، از زبان رسمی استفاده می‌کند.

مشکلات مربوط به پیروی از قوانین و اصول مربوط به گفت‌وگو، شرح وقایع و ماجراها از جمله رعایت نکردن نوبت هنگام مکالمه، مشکل در اصلاح جمله‌ها زمانی که اشتباهی در بیان روی می‌دهد و ممکن است سوء تفاهم ایجاد کند و ناتوانایی استفاده از نشانه‌های کلامی و غیر کلامی در تنظیم تعامل.

دشواری در درک مواردی که به صراحت بیان نمی‌شوند (برای مثال، استنتاج کردن) و مشکل درک معانی نهفته یا مبهم زبان (به‌عنوان مثال، اصطلاحات، طنز و استعاره‌ها که معانی مختلفی دارند و وابسته به زمینه‌ای هستند که در آن به کار می‌روند، یا تفسیر می‌شوند).

ب) این اختلال موجب محدودیت‌های کارکردی در برقراری ارتباط موثر، مشارکت اجتماعی، ارتباط اجتماعی، کسب مهارت‌های تحصیلی یا فعالیت‌های شغلی و حرفه‌ای در یکی از موارد بالا یا در همه آن‌ها می‌شود.

ج) نشانه‌ها در سال‌های نخستین دوره رشد شروع می‌شوند ولی ممکن است تا زمانی که درخواست‌های اجتماعی و ارتباطی از محدوده توانایی‌های فرد بیشتر نباشد، کاملاً آشکار نشود، یا آموخته‌های اکتسابی فرد در دوران زندگی آن را مخفی کند.

د) نشانه‌ها سبب ایجاد اختلال بالینی معنادار و قابل توجه در حوزه‌های مهم اجتماعی، شغلی یا سایر کارکردهای فعلی فرد می‌شود.

ه) نشانه‌ها بر اثر وضعیت پزشکی یا عصب‌شناختی دیگری ایجاد نمی‌شوند، یا به علت محدودیت در توانایی فرد در حوزه ساختار کلمه و دستور زبان ایجاد نشده‌اند و با استفاده از اختلال‌های دیگری مانند اختلال هوشی، تاخیر رشدی یا سایر اختلال‌های روانی قابل تبیین نیستند.

و) به منظور تشخیص افتراقی اختلال طیف اتیسم و اختلال هوشی ضرورت دارد به وجود نقص در ارتباط اجتماعی و توانایی ارتباط اجتماعی پایین‌تر از سطح رشد عمومی توجه شود.

توجه: افرادی که با استفاده از نسخه چهارم راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی، تشخیص اختلال طیف اتیسم کلاسیک، اسپرگر یا اختلال رشدی گسترده مشخص نشده دریافت کرده‌اند باید بر اساس معیارهای جدیدی که در نسخه پنجم این راهنمای تشخیصی آمده است، تشخیص اختلال طیف اتیسم را دریافت کنند.

شدت اختلال طیف اتیسم براساس میزان آسیب در ارتباط و تعامل اجتماعی و همچنین رفتارهای تکراری و محدود به ۳ سطح تقسیم می شود که در جدول ۳ توضیح داده شده است (۶).

جدول ۳. سطوح شدت اختلال طیف اتیسم در نسخه پنجم راهنمای تشخیصی و آماری اختلال های روانی

سطوح شدت	ارتباط اجتماعی	رفتارهای تکراری و محدود
سطح ۳ نیاز به نظارت و حمایت بسیار زیاد و قابل توجه	وجود ناتوانی و آسیب شدید در مهارت ارتباط اجتماعی کلامی و غیر کلامی که باعث ایجاد اختلال شدید در عملکردهای ارتباطی، آغازگری بسیار محدود تعامل اجتماعی و حداقل پاسخدهی به پیشنهاد برقراری ارتباط اجتماعی از سوی دیگران می شود. به عنوان مثال، فردی با توانایی بیان چند کلمه قابل فهم که به ندرت آغازگر تعامل با دیگران است، در صورت انجام این کار از روش های غیر معمول برای رفع نیازهایش استفاده می کند و تنها به درخواست های بسیار صریح و مشخص اجتماعی پاسخ می دهد.	انعطاف ناپذیری در رفتار، مقابله شدید با تغییر، رفتارهای تکراری و محدود که به طور قابل توجهی با عملکردهای فرد در همه حوزه ها تداخل دارد. در زمان درخواست برای تغییر عملکرد یا تمرکز دچار آشفتگی همه جانبه و قابل توجه می شود.
سطح ۲ نیاز به نظارت و حمایت قابل توجه	وجود آسیبی آشکار در مهارت ارتباط اجتماعی کلامی و غیر کلامی، اختلال های اجتماعی آشکار حتی با وجود حمایت هنگام تعامل، محدودیت در آغازگری تعاملات اجتماعی، پاسخ ناکافی یا غیر طبیعی به پیشنهاد برقراری ارتباطات اجتماعی از جانب دیگران. برای مثال، فردی که در حد استفاده از جملات ساده سخن می گوید، تعامل اجتماعی محدودی دارد، در حد منافع خاص و محدود خود صحبت می کند و دارای رفتارهای غیر کلامی عجیب و غریب است.	انعطاف ناپذیری در رفتار، مقابله با تغییر، رفتارهای تکراری و محدود که برای مشاهده گران عادی عجیب و غریب به نظر می رسند و در زمینه های مختلفی با عملکرد فرد تداخل دارد. در زمان درخواست برای تغییر عملکرد یا تمرکز دچار آشفتگی می شود.
سطح ۱ نیاز به نظارت و حمایت	در صورت نبود حمایت در زمان برقراری ارتباط اجتماعی با ناتوانی و اختلال شدیدی مواجه می شود، در آغازگری تعامل اجتماعی ناتوان است، نمونه های آشکاری از پاسخ های غیر معمول یا ناموفق به پیشنهاد برقراری ارتباط اجتماعی از سوی دیگران دارد، به نظر می رسد که علاقه ای به برقراری تعامل اجتماعی ندارد. برای مثال، فردی که قادر به صحبت کردن است و هنگام صحبت از جملات کامل استفاده می کند اما وارد گفت و گوی کامل (بیان کردن و شنیدن) نمی شود و تلاشش برای دوست یابی ناموفق و عجیب و غریب است.	انعطاف ناپذیری در رفتار که باعث تداخل قابل توجهی در عملکرد فردی در یک یا چند حوزه می شود. دشواری در تغییر از فعالیتی به فعالیت دیگر قابل مشاهده است. وجود مشکلاتی در توان سازماندهی و برنامه ریزی مانع کسب استقلال می شود.

میزان شیوع

طیف اتیسم را یک در ۱۵۰ نفر برآورد کرده و این میزان در سال ۲۰۱۱ به ۱ در ۸۸ نفر افزایش یافته است (۷). اگرچه همان طور که عنوان شد مراکز کنترل و پیشگیری بیماری ها، میزان شیوع یک در ۸۸ نفر را تخمین زده، ولی گزارش جدیدتر این مراکز، میزان یک در ۵۰ نفر را عنوان کرده است. این مقدار افزایش یافته در کودکان شناسایی شده با نشانه های خفیف تر اختلال طیف اتیسم رخ می دهد (۸). میزان شیوع اختلال طیف اتیسم در نسخه

در چند سال گذشته، میزان شیوع اختلال طیف اتیسم به طور چشمگیری افزایش یافته است. نخستین بررسی همه گیرشناسی اختلال طیف اتیسم در مقیاس بزرگ که در دهه ۱۹۶۰ انجام شد، حاکی از آن بود که میزان شیوع این اختلال در ایالات متحده حدود ۴ صدم درصد (یک نفر از هر ۲۵۰۰ نفر) است. تا سال ۲۰۰۰، مراکز کنترل و پیشگیری بیماری ها در ایالات متحده میزان شیوع اختلال

پنجم راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی نیز یک درصد گزارش شده است (۹).

مدارس دولتی نیز آهنگ میزان شیوع در خصوص دانش‌آموزان شناسایی شده با اختلال طیف اتیسم را حفظ کرده‌اند. جدیدترین اطلاعات اداره آموزش و پرورش ایالات متحده حاکی از آن است که در طول ۶ سال یعنی از سال ۲۰۰۵ تا ۲۰۱۱، میزان شیوع در دانش‌آموزان ۶ تا ۲۱ ساله شناسایی شده با اختلال طیف اتیسم ۲ برابر شده و جدیدترین میزان آن ۵۹ درصد بوده است (۱۰). درباره میزان شیوع اختلال طیف اتیسم باید به چند نکته مهم توجه شود:

۱. میزان شیوع اختلال طیف اتیسم در پسران و دختران به نسبت ۵ به ۱ است. استدلال‌هایی برای این اختلاف زیاد وجود دارد. پسران از نظر زیستی نسبت به بدکارکردی عصب‌شناختی مستعدتر هستند و وقتی که رفتارهای نابهنجاری نشان می‌دهند، متخصصان نسبت به ارجاع یا تشخیص آن‌ها گرایش به سوگیری دارند.

۲. اختلال طیف اتیسم در همه گروه‌های اقتصادی، اجتماعی، قومی و نژادی رخ می‌دهد.

۳. استدلال‌های افزایش میزان شیوع قابل بحث هستند. هر چند پژوهشگران احتمال‌های منفرد و ترکیبی زیر را عنوان کرده‌اند:

- گسترش ملاک‌های مورداستفاده در تشخیص اختلال طیف اتیسم از جمله به رسمیت شناختن مواردی که عملکرد بالاتری دارند.

- آگاهی بیشتر مردم و همچنین متخصصان پزشکی، روان‌شناسی و آموزش نسبت به اختلال طیف اتیسم.

- تشخیص نادرست، یعنی افرادی که اکنون به عنوان اختلال طیف اتیسم شناسایی می‌شوند، پیش‌تر به عنوان ناتوان هوشی یا دارای اختلال‌های زبانی تحولی تشخیص داده می‌شدند. برای مثال، همچنان که گفته شد میزان شیوع دانش‌آموزان دارای اختلال طیف اتیسم در مدارس دولتی از سال ۲۰۰۵ تا ۲۰۱۱، ۲ برابر شده است؛ به هر حال، میزان شیوع دانش‌آموزان شناسایی شده به عنوان داشتن ناتوانی هوشی به میزان ۲۲ درصد (یک پنجم) کمتر شده است. در حال حاضر،

آموزش و پرورش ایالات متحده تعداد دانش‌آموزان با اختلال طیف اتیسم را برابر با تعداد دانش‌آموزان با ناتوانی‌های هوشی شناسایی کرده‌اند.

۴. اگرچه علت‌های احتمالی بالا توسط شواهد علمی حمایت می‌شوند ولی نمی‌توان احتمال برخی از عوامل کشف نشده را مانند مواد سمی که در افزایش شیوع نقش دارند، نادیده گرفت. برای مثال، برخی از شواهد اولیه نشانگر ارتباط بین میزان آلودگی هوا و میزان شیوع اختلال طیف اتیسم هستند (۳ و ۱).

علت‌شناسی

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

الف) نظریه‌های علی اولیه

هانس آسپرگر حدس زده بود که اختلال طیف اتیسم پایه‌های زیستی و وراثتی دارد. کانر هم فکر کرده بود که علت اختلال طیف اتیسم، زیستی است اما او عنوان کرد والدین این کودکان مهربان و خونگرم نیستند. حتی آسپرگر و کانر پایه زیستی اختلال طیف اتیسم را تنزل دادند، اندیشه‌های رایج روان‌تحلیلی که در دهه ۱۹۶۰ مسلط شده بود، گروهی از متخصصان برای چندین سال آن را به عنوان جواب معمای وضعیت اختلال طیف اتیسم پنداشتند. یک روان‌پزشک به‌طور ویژه‌ای تاثیر زیادی بر توسعه اندیشه والدین، به‌ویژه مادرانی گذاشت که علت اختلال طیف اتیسم فرزندان‌شان بودند. شاید از اشاره داستان گونه کانر تاثیر 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^۲ دریافت که سردی، بی‌علاقگی و بی‌توجهی مادران منجر به اختلال طیف اتیسم می‌شود. بسیاری از متخصصان اصطلاح مادران یخچالی^۳ (که زمانی برای اشاره به مادران کودکان با اختلال طیف اتیسم

1. Psychoanalytic
2. Bruno Bettelheim
3. Refrigerator moms

برای ارتباط با هر کسی را مختل می کند. پژوهشگران دریافتند اتصال ناکافی نورونی در افراد با اختلال طیف اتیسم بین بخش جلویی و پشتی مغز است. آن‌ها به طور دقیق عنوان کردند که نارسایی‌هایی در ارتباط بین لوب‌های پیشانی^۲ و لوب‌های پس‌سری^۳ وجود دارد. این لوب‌ها به ترتیب مسئول کارکردهای اجرایی و پردازش ادراک دیداری هستند (۱۲، ۱۳ و ۱۴).

مسیر جالب توجه 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 به طور ناگهانی و بیش از حد رشد می کند که احتمال می رود هرچه زودتر از نخستین سال زندگی شروع شود، سپس سرعت رشد آن کاهش می یابد، تا این که در نوجوانی به اندازه طبیعی می رسد. میزان نابهنجاری بسیار چشمگیر رشد مغز در ۲ سال نخست زندگی تاکید بر واقعیت داشتن اهمیت زمان بحرانی برای سازماندهی مغزی است (۱۵، ۱۶ و ۱۷).

نظریه‌ها متفاوت هستند اما برخی باور دارند که رشد مغزی نابهنجار با افزایش سطوح هورمون‌های رشد ارتباط دارد. به نحو شگفت‌انگیزی، در بین متخصصان نظریه دیگری درباره اختلال طیف اتیسم که مبتنی بر هورمون است، مطرح شده و توجه زیادی را به خود جلب کرده است. برخی از پژوهشگران معتقدند که این امر، قبل از تولد اتفاق می افتد. 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 می دانند (۱۸ و ۱۹). براساس این یافته‌ها، از افراد با اختلال طیف اتیسم به عنوان مغز افراطی مردانه^۵ یاد می شود. نظریه عنوان شده قابل باور است، ولی بیشتر جوامع درباره روایی آن شک دارند. یکی از انتقادها این است که نظریه مطرح شده مبتنی بر ارتباط بین آندروژن و خصوصیات اتیستیک در جمعیت عادی است، نه بین آندروژن و کسانی که به طور واقعی با

استفاده می شد) 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 یک خیابان^۲ طرفه است و تاثیر متقابلی بر یکدیگر دارند. این امر منطقی است تا نتیجه بگیریم که والدین نسبتا بی‌علاقه و بی‌توجه در طول زمان، رفتارهایی را نسبت به نوزادشان نشان می دهند که به نظر می رسد سرد و غیرصمیمی باشد. افزون بر این، می دانیم که خانواده‌ها و والدین کودکان با اختلال طیف اتیسم فشار روانی قابل توجهی را تجربه می کنند، چون آن‌ها به صورت ناگهانی و غیرمنتظره با ناتوانی کودک خود مواجه می شوند. به طور معمول، نمی توان 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 (۳).

ب) نظریه‌های علی امروزی

هنوز متخصصان به طور دقیق نمی دانند چه خطایی در مغز کودکان با اختلال طیف اتیسم رخ می دهد ولی پایه‌های عصب‌شناختی و ژنتیکی این اختلال قابل بحث و بررسی است.

پایه‌های عصب‌شناختی اختلال طیف اتیسم: پژوهشگران از فنون تصویربرداری عصبی استفاده می کنند 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 به قدری آسیب دیده است، در حال حاضر، بسیاری از متخصصان فکر می کنند بهتر است اختلال طیف اتیسم به عنوان یک اختلال عصب‌شناختی نسبت به نابهنجاری در یک بخش ویژه مغز ترجیح داده شود. به طور تخصصی تر پژوهش‌ها حاکی از آن است که سلول‌های مغزی افراد با اختلال طیف اتیسم، پیوندها و اتصال‌های ناقصی را نشان می دهد. از آن‌ها به عنوان اتصال ناکافی نورونی^۱ یاد می شود که توانایی سلولی

2. frontal lobe

3. occipital lobe

4. androgens

5. extreme male brain

1. inadequate neuronal connection

روان‌پزشک و با استفاده از ملاک‌های راهنمای تشخیصی و آماری انجمن روان‌پزشکی آمریکا انجام می‌شود که بر مهارت‌های ارتباطی، تعامل اجتماعی و الگوهای تکراری و قالبی رفتار تمرکز دارد. در مجموع، متخصصان برای مشاهده کودک در موقعیت‌های مختلف و گرفتن تاریخچه دقیق از والدین می‌توانند از مشاهده رفتار کودک و سیاهه نشانه‌های رفتاری استفاده کنند؛ به‌طور معمول، سیاهه‌ها توسط والدین یا معلمان تکمیل می‌شود. ۲ ابزاری که هم استاندارد شده‌اند و هم استاندارد طلایی برای تشخیص اختلال طیف اتیسم را دارند عبارتند از: برنامه مشاهده تشخیصی اختلال طیف اتیسم و مصاحبه تشخیصی اختلال طیف اتیسم (۲۴).

در گذشته امکان تشخیص کودکان با اختلال طیف اتیسم قبل از ۲ یا ۳ سالگی وجود نداشت. اکنون، آن دیدگاه تغییر کرده است. برای مثال، آکادمی روان‌پزشکان آمریکا توصیه کرده است که متخصصان نسبت به نشانه‌های اختلال طیف اتیسم در همه بررسی‌های مراقبتی پیشگیرانه کودک هوشیار باشند و در ۹، ۱۸، ۲۴ و ۳۰ ماهگی غربالگری انجام شود. به جدول ۴ که نشانه‌های هشداردهنده اختلال طیف اتیسم را فهرست کرده است، نگاه کنید. همان‌طور که در این جدول ذکر شده به موقع غان و غون واپس‌روی در آن، گفتار نامناسب یا ضعف شدید در مهارت‌های اجتماعی یک علامت اختلال طیف اتیسم است. والدین برخی از کودکان با اختلال طیف اتیسم ادعا کرده‌اند که پیشرفت فرزندشان در ۲ سال نخست زندگی طبیعی بوده است و سپس به‌طور ناگهانی شروع به واپس‌روی در رفتار کرده‌اند که به آن واپس‌روی اتیستیک می‌گویند که در مورد یکی از هر ۳ کودک با اختلال طیف اتیسم اتفاق می‌افتد (۲۵). آن‌ها به دنبال مستند کردن این مطلب هستند که ادراک والدین تا چه حدی قابلیت اعتماد دارد. برای مثال، پژوهشگران در یک بررسی نوارهای ویدیویی خانگی، جشن تولد یک‌سالگی و ۲سالگی کودکان را مقایسه کردند و دریافتند کودکانی که والدین شان گفته بودند آن‌ها واپس‌روی داشته‌اند، در حقیقت نشانه‌های واپس‌روی را نشان داده‌اند (۳).

اختلال طیف اتیسم تشخیص داده شده‌اند (۲۰، ۲۱ و ۲۲). پایه‌های ژنتیکی اختلال طیف اتیسم: شواهد علمی بسیار محکمی درباره مولفه‌های وراثتی اختلال طیف اتیسم وجود دارد. پژوهش‌ها نشان داده‌اند وقتی تشخیص داده می‌شود کودکی دارای اختلال طیف اتیسم است، به احتمال 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. وقتی یکی از دوقلوی‌های مونوزیگوت (دوقلوی‌های همسان یا یک‌تخمکی) دارای اختلال طیف اتیسم باشد، نسبت به دوقلوی‌های دیزیگوت (دوقلوی‌های ناهمسان یا دو تخمکی) به احتمال 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 به احتمال بیشتری ویژگی‌های شبه‌اتیستیک نشان می‌دهند. این ویژگی‌ها که با معاینه بالینی مشخص نمی‌شوند عبارتند از: نداشتن دوستان صمیمی، دلمشغولی به علایق محدود و انجام کارهای تکراری (۳).

به‌طور کلی، امروزه شواهد مربوط به علت وراثتی اختلال طیف اتیسم نشان می‌دهد در برخی موارد جهش‌های ژنتیکی پراکنده‌ای وجود دارد. پژوهشگران دریافته‌اند که جهش‌های ژنی ظریفی مانند حذف خودبه‌خود یا مضاعف شدن مواد ژنتیکی وجود دارد که می‌تواند منجر به اختلال طیف اتیسم شود و گاهی اوقات از یک یا هر ۲ والدین به کودکان منتقل شود. هنوز پژوهش‌ها، به‌طور دقیق همه ژن‌های درگیر در اختلال طیف اتیسم را شناسایی نکرده‌اند. با این حال، پژوهشگران موافق هستند که هیچ ژن منفردی برای این اختلال وجود ندارد؛ بلکه ژن‌های مختلفی در پدیدآیی آن نقش دارند و ژن‌های درگیر در همه افراد دارای اختلال طیف اتیسم مشابه یکدیگر نیستند (۲۳).

شناسایی

در بیشتر موارد، تشخیص اختلال طیف اتیسم توسط

جدول ۴. نشانه‌های هشداردهنده اختلال طیف اتیسم

نشانه‌های هشداردهنده اولیه:

۱. فقدان غان و غون یا انتقال مقصود خود تا یک سالگی
۲. استفاده نکردن از گفتار یک کلمه‌ای تا ۱۶ ماهگی و عبارت‌های ۲ کلمه‌ای تا ۲ سالگی
۳. واکنش نداشتن در برابر صدازدن اسم خود
۴. فاقد مهارت‌های زبانی یا اجتماعی
۵. ارتباط چشمی ضعیف
۶. مرتب کردن بیش از حد اسباب‌بازی‌ها یا اشیا
۷. فقدان پاسخدهی اجتماعی یا لبخند

نشانه‌های هشداردهنده بعدی:

۱. توانایی آسیب‌دیده برای دوست شدن با همسالان
۲. توانایی آسیب‌دیده برای شروع یا حفظ مکالمه با دیگران
۳. فقدان یا آسیب به بازی‌های تخیلی یا اجتماعی
۴. استفاده قالبی، تکراری یا غیرمعمولی از زبان
۵. الگوهای محدود شده علائق که از لحاظ شدت یا تمرکز غیرطبیعی هستند
۶. شیفتگی به اشیا یا موضوع‌های مشخص
۷. تبعیت انعطاف‌ناپذیر نسبت به امور روزمره خاص یا رفتارهای وسواسی

ویژگی‌های روان‌شناختی و رفتاری

همان‌طور که پیش‌تر عنوان شد نسخه پنجم راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی برای نشانه‌های اختلال طیف اتیسم ۲ طبقه کلی را در نظر گرفته است. از این رو، بحث درباره ویژگی‌های روان‌شناختی و رفتاری در اختلال طیف اتیسم براساس این ۲ طبقه سازماندهی می‌شود.

الف) آسیب در ارتباط و تعامل اجتماعی

بسیاری از مشکلات مربوط به تعامل اجتماعی که افراد با اختلال طیف اتیسم نشان می‌دهند، به مشکل در پاسخ به درخواست‌های اجتماعی مربوط می‌شود. بیشتر والدین کودکان با اختلال طیف اتیسم 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 اتیسم نسبت به والدین، خواهرها، برادرها یا معلمان در مقایسه با سایر غریبه‌ها تفاوتی نداشته باشد.

امکان دارد آن‌ها در موقعیت‌های اجتماعی لبخندزنند یا وقتی که چیز خنده‌داری را مشاهده کردند، لبخند نزده و نخندند. این کودکان با چشم‌هایشان به طرز قابل توجهی، 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 این که هیچ علاقه‌ای ندارند، ولی شیفته اشیا می‌شوند. امکان دارد این کودکان بازی کردن به‌طور طبیعی را یاد نگیرند. این ویژگی‌ها ادامه می‌یابد و مانع تحول بهنجار سبک دلبستگی طبیعی کودک به والدین و برقراری رابطه دوستانه با همسالان می‌شود. به‌طور کلی، آسیب در ارتباط و تعامل اجتماعی در ۳ قسمت موردبررسی قرار می‌گیرد (۳).

قصد ارتباطی: بسیاری از کودکان با اختلال طیف

اتیسم فاقد قصد ارتباطی^۱ هستند یا تمایلی به ارتباط

1. Communicative intent

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 (۳۰).

نتیجه‌گیری

شایسته است از تغییراتی که در قلمرو کودکان با اختلال طیف اتیسم اتفاق می‌افتد و مورد تایید مراکز و انجمن‌های معتبر علمی و بین‌المللی از جمله پنجمین ویرایش راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی و ویرایش یازدهم طبقه‌بندی آماری بین‌المللی بیماری‌ها و مشکلات بهداشتی وابسته است، اطلاع‌رسانی شود. با نقدی بر مطالب عنوان‌شده، مطرح کردن اختلال طیف اتیسم در ۴ گروه جداگانه اختلال اتیسم، اسپرگر، رت و ازهم‌پاشیدگی کودک‌کی علمی به نظر نمی‌رسد و همه این موارد تحت عنوان اختلال طیف اتیسم به منزله اصطلاحی چترگونه و گسترده‌تر قابل بحث و بررسی هستند. آنچه در این طیف مطرح است، شدت و دامنه گسترده نشانه‌هاست که با درجاتی از نسبتاً خفیف تا بسیار شدید بیان می‌شوند تا نقش امر مداخله بهنگام و ارایه اقدامات توانبخشی بهنگام در این حوزه برجسته‌تر شود، نه این‌که با طبقه‌بندی در گروه‌های مختلف و چالش‌های همراه آن، منجر به از دست دادن زمان برای مداخله شود.

پژوهش‌ها حاکی از آن هستند که در چند سال اخیر میزان شیوع این اختلال افزایش یافته که خود نقطه عطف قابل توجهی است تا پژوهشگران بتوانند با پشتوانه و دلایل قاطع‌تری به پیگیری و عملیاتی کردن طرح‌های مداخله‌ای خویش پردازند و از تعصب ورزیدن نسبت به پیشگیری و مداخله اجتناب کنند.

با افزایش سریع اختلال طیف اتیسم، پژوهش در زمینه علت‌شناسی به ۲ بخش تقسیم شد. بخش نخست، نظریه‌های علی اولیه بودند که اندیشه‌های رایج روان تحلیلی را تحت عنوان سردی، بی‌علاقگی و بی‌توجهی مادران (مادران یخچالی) بررسی کردند. بخش دوم، نظریه‌های علی امروزی بودند که پایه‌های

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 (۴). گروهی از این کودکان که دارای آسیب‌های زبانی شدید هستند، نابهنجاری‌هایی در زیر و بمی، آهنگ و بلندی صدا و همچنین محتوای زبان شفاهی دارند. گفتارشان، صداهایی مانند «آدم‌آهنی» دارد یا امکان دارد پژواک‌گویی کنند، یعنی آنچه را می‌شنوند به صورت طوطی‌وار تکرار کنند. آن‌ها ضمائر را معکوس می‌کنند (برای مثال در کاربرد ضمیر من و تو گیج می‌شوند یا برای اشاره به خودشان به جای من یا مرا از او استفاده می‌کنند). برای این کودکان، استفاده از زبان به عنوان 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 قابل توجهی مواجه هستند، چون از واکنش‌های مخاطبان خود آگاهی ندارند (۳ و ۲۶).

توجه مشترک: نقص در ارتباط اجتماعی با آسیب در توانایی ترغیب به توجه مشترک^۱ پیوند می‌یابد. توجه مشترک، فرآیندی است که یک فرد از طریق ابزارهای غیرکلامی (مانند خیره‌شدن یا اشاره کردن به محرک‌ها) فرد دیگری را هوشیار می‌کند. برای مثال، شخصی به فرد دیگری خیره می‌شود، سپس به یک شی اشاره می‌کند، بعد از آن برمی‌گردد و به عقب خیره می‌شود تا آن فرد نگاه کند. این شخص که تلاش می‌کند توجه دیگران را به هدف جلب کند، آغازگر توجه مشترک^۲ نامیده می‌شود. به فردی که به شی اشاره شده نگاه می‌کند «واکنش دهنده به توجه مشترک»^۳ می‌گویند (۲۷، ۲۸ و ۲۹).

کاربرد اجتماعی زبان: افراد با اختلال طیف اتیسم در کاربرد اجتماعی زبان^۴ یا سرنخ‌های اجتماعی زبان مشکل دارند. برای مثال، امکان دارد از تغییرات غیرطبیعی در صدا مانند یکنواختی، صحبت

1. Mute
2. Robotic
3. Joint attention
4. Initiating joint attention
5. Responding to joint attention
6. Pragmatics

راحت تر و دقیق تر می شود. به سخن دیگر در شیوه جدید، روایی بین ارزیاب ها بالاتر از شیوه قبلی است. با توجه به مطالب عنوان شده، شناسایی بهنگام اختلال طیف اتیسم اهمیت قابل توجهی دارد که در این راستا شایسته است پژوهشگران و متخصصان داخلی با تلاش خود به طراحی و هنجارسازی ابزارهای مناسب برای غربالگری و تشخیص این اختلال رو به افزایش همت گمارند. مورد برجسته دیگر، نشانه های هشداردهنده اختلال طیف اتیسم است که به جهت پیشگیری و مداخله بهنگام اهمیت زیادی دارد که خود حاکی از درک ویژگی های برجسته روان شناختی و رفتاری این افراد (تعامل اجتماعی آسیب دیده، قصد ارتباطی، توجه مشترک و کاربرد اجتماعی زبان) است که مورد بحث و بررسی قرار گرفت. از این رو پیشنهاد می شود پژوهشگران علاقه مند به این حوزه، به بررسی نقش مداخله بهنگام در حوزه کودکان با اختلال طیف اتیسم پردازند. مهم تر این که برنامه های مداخله ای بهنگام، خانواده محور و پژوهش محور را که اثربخشی و قابلیت اجرای بالایی دارند، شناسایی کرده و به معرفی دقیق آنها پردازند تا متخصصان و پژوهشگران اندیشمند، معلمان صبور و والدین فداکار بتوانند بیشترین استفاده را ببرند.

عصب شناختی اختلال طیف اتیسم را با استفاده از فنون تصویربرداری مطالعه کردند و دریافتند در افراد با اختلال طیف اتیسم، اتصال ناکافی نورونی بین بخش جلویی و پشتی مغز وجود دارد. همچنین مشخص شد رشد مغزی نابهنجار با افزایش سطوح هورمون های رشد ارتباط دارد. افزون بر این، پایه های ژنتیکی اختلال طیف اتیسم حاکی از شواهد علمی بسیار محکمی درباره مولفه های وراثتی اختلال طیف اتیسم است.

در نقد تغییرات ملاک های تشخیصی اختلال طیف اتیسم در نسخه پنجم راهنمای تشخیصی و آماری اختلال های روانی می توان گفت شیوه ارزیابی راحت تر و دقیق تر شده است، چون در نسخه چهارم این راهنمای تشخیصی، امکان داشت متخصصان مختلف، طبقه های فرعی متفاوتی (از جمله اختلال طیف اتیسم، اسپرگر، رت و ازهم پاشیدگی کودکی) را برای یک کودک در نظر بگیرند؛ به بیان دیگر یک کودک تشخیص های متفاوتی می گرفت. در واقع تشخیص دقیق نبود و نظر متخصصان در مورد یک کودک همخوانی نداشت. در نتیجه رایج خدمات و درمان با دشواری مواجه می شد، ولی در شیوه جدید ملاک مشخص و ثابتی برای تشخیص وجود دارد که ارزیابی، مداخله و درمان

References:

1. Samadi, A. Children with autism. 1st ed. Tehran: Dowran Publication. 2013. [Persian]
2. Ashuri, M., Jalil Abkenar, S. S. Students with special needs and inclusive education. 1th Ed. Publication of Roshd Farhang. 2016. [Persian]
3. Hallahan DP, Kauffman JM, Pullen PC. Exceptional learners: an introduction to special education. 13th Ed. Published by Pearson Education, Inc. 2015.
4. Scheuermann, B., & Webber, J. Autism: Teaching does make a difference. Stamford, CT: Wadsworth Group. 2002.
5. Samadi, A. Autism spectrum disorders. 1st ed. Tehran: Dowran Publication. 2011. [Persian]
6. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 5th Ed. Washington, DC. 2013.
7. Centers for Disease Control and Prevention. Autism spectrum disorders: data and statistics. 2013. Retrieved from <http://www.cdc.gov/ncbddd/autism/data.html>.
8. Blumberg, S. J., Bramlett, M. D., Kogan, M. D., Schieve, L. A., Jones, J. R., & I.u, M. C. Changes in prevalence of parent-reported autism spectrum disorder in school-aged U.S. children: 2007 to 2011-2012. National Health Statistics Report. U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Health Statistics. 2013. Published online: <http://www.cdc.gov/nchs/data/nhsr/nhsr065.pdf>.
9. Ganji, M. Psychology of exceptional children based on DSM-5. 1st ed. Tehran: Savalan Publication. 2014. [Persian]

10. IDEA Data Accountability Center. Data tables for OSEP state-reported data. 2013. <https://www.ideadata.org/PartBData.asp>.
11. Volk, H. E., Lurmann, F., Penfold, B., Herts-Picciotto, I., & McConnell, R. Traffic-related air pollution, particulate matter, and autism. *JAMA, Psychiatry*. 2013; 70-77.
12. Just, M. A., Keller, T. A., Malave, V. L., Kana, R. K., & Varma, S. Autism as a neural system disorder: A theory of frontal-posterior underconnectivity. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 2012; 36, 1292-1313.
13. Wolff, J.J., Gu, H., Gerig, G., Elison, J. T., Styner, M., Gouttard, S., Piven, J. Differences in white matter fiber tract development present from 6 to 24 months in infants with autism. *American Journal of Psychiatry*. 2012; 169.
14. 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.
15. Elder, L. M., Dawson, G., Toth, K., Fein, D., & Munson, J. Head circumference as an early predictor of autism symptoms in younger siblings of children with autism spectrum disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 2008; 38, 1104-1111.
16. Fukomoto, A., Hashimoto, T., Ito, H., Nishimura, M., Tsuda, Y., Miyazaki, M., & Kagami, S. Growth of head circumference in autistic infants during the first year of life. *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 2008; 38, 411-418.
17. Courchesne, E., Campbell, K., & Solso, S. Brain growth across the life span in autism: Age-specific changes in anatomical pathology. *Brain Research*. 2011; 1380, 138-145.
18. 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.
19. Baron-Cohen, S., Auyeung, B., Ashwin, E., & Knickmeyer, R. Fetal testosterone and autistic traits: A response to three fascinating commentaries. *British Journal of Psychology*. 2009; 100, 39-47.
20. Falter, C. M., Plaisted, K. C., & Davis, G. Male brains, androgen, and the cognitive profile in autism: Convergent evidence from 2D:4D and congenital adrenal hyperplasia. *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 2008; 38, 997-998.
21. Barbeau, E. B., Mendrek, A., & Motton, L. Are autistic traits autistic? *British Journal of Psychology*. 2009; 100, 23-28.
22. Skuse, D. H. Commentary: Is autism really a coherent syndrome in boys, or girls? *British Journal of Psychology*. 2009; 100, 33-37.
23. Sebat, J., Lakshmi, B., Malhotra, D., Troge, J., Lese-Martin, C., Walsh, T., et al. Strong association of the novo copy number mutations with autism. *Science*. 2007; 316, 445-449.
24. Conroy, M., Stichter, J. P., & Gage, N. Current issues and trends in the education of children and youth with autism spectrum disorders. In J. M. Kauffman & D. P. Hallahan (Eds). *Handbook of special education*. New York: Routledge. 2011.
25. Barger, B. D., Campbell, J. M., & McDonough, J. D. Prevalence and onset of regression within autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 2013; 43, 817-828.
26. 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. [Persian]
27. 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.
28. Murray, D. S., Craghead, N. A., Manning-Courtney, P., Shear, P. K., Bean, J., & Prendville, J. The relationship between joint attention and language in children with autism spectrum disorders. *Focus on Autism and Other Developmental Disabilities*. 2008; 23, 5-8.
29. Adamson, L. B., Bakeman, R., Deckner, D. F., & Romiski, M. Joint engagement and the emergence of language in children with autism and Down syndrome. *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 2009; 39, 84-96.
30. 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.