

علوم اعصاب، حال و آینده

سال اول - بهار ۱۴۰۲

فصلنامه شماره ۲ (ویژه‌نامه اُتیسْم)

برخی از عناوین این شماره :

شبکه پیش فرض مغز در مبتلایان به اُتیسْم
خودآگاهی و تئوری ذهن از دریچه اُتیسْم
آیا ارتباطی بین سیستم سروتونرژیک و اختلالات طیف اُتیسْم
وجود دارد؟
مداخلات درمانی رایج برای مبتلایان به اختلالات طیف اُتیسْم
معرفی کتاب‌های داستانی برای کودکان مبتلا به اُتیسْم
معرفی کتاب ماجرای عجیب سگی در شب

مصاحبه با پروفسور حمیدرضا پوراعتماد پدر اُتیسْم ایران
آسیب‌شناسی اختلالات طیف اُتیسْم با نگاهی به عوامل ژنتیکی
و اپی‌ژنتیکی
درک و تجربه زیبایی‌شناسی موسیقی در مبتلایان به اختلالات
طیف اُتیسْم
وقتی مغز بیش از حد مردانه می‌شود!
معرفی فیلم سینمایی با طعم اُتیسْم



شناسه نشریه

صاحب امتیاز: مرکز تحقیقات علوم اعصاب
دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

مدیر مسؤول: دکتر فریبا خداقلی

شماره مجوز: ۱۴۰۱/د/۷۲۷۰۶ در تاریخ ۱۴۰۱/۶/۹

صادر شده از دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

تماس با ما: Neurosciencenowandfuture@gmail.com

همکاران علمی این شماره:

- آقای دکتر ابوالحسن احمدیانی (رئیس مرکز تحقیقات علوم اعصاب دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی)
- آقای دکتر حمیدرضا پوراعتماد (رئیس مرکز مغز و شناخت دانشگاه شهید بهشتی)
- خانم دکتر مهیار جان احمدی (عضو هیئت علمی گروه فیزیولوژی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی)
- آقای دکتر حمید غلامی پور بدیع (عضو هیئت علمی انستیتو پاستور ایران)
- آقای دکتر محسن فدوی (پزشک و متخصص اخلاق پزشکی)
- خانم دکتر صبا امیری (عضو هیئت علمی مرکز تحقیقات علوم اعصاب دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی)
- خانم دکتر سولماز خلیفه (عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی آزاد اسلامی تهران)

سارا حسین پور

دانشجو دکتری علوم اعصاب
دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

جانشین سردبیر



ناهید سراحیان

دانشجوی دکتری علوم اعصاب
دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

سردبیر



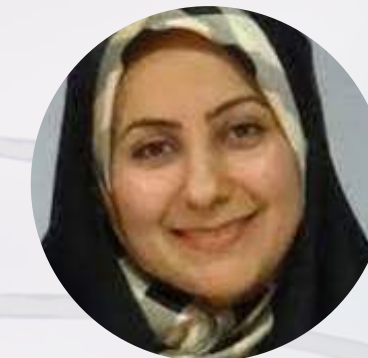
دکتر فاطمه سایه میری

دکترای علوم اعصاب
دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
ویراستار علمی



دکتر ساره اسدی

استادیار مرکز تحقیقات علوم اعصاب
دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
ویراستار علمی



آرش زین الدینی میمند

دانشجو پزشکی
دانشگاه علوم پزشکی اصفهان
ویراستار ادبی



دکتر مریم السادات موسوی

پزشک و محقق علوم اعصاب
دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
ویراستار ادبی



غزل حاتمی

دانشجو داروسازی
دانشگاه علوم پزشکی تهران
طراح جلد و گرافیکست



تقدیر و تشکر

بدین وسیله از اساتید و دانشجویانی که در گردآوری و تدوین مطالب این شماره از نشریه علوم اعصاب، حال و آینده نقش داشته‌اند، قدردانی می‌نماییم.

- زهرا عالی داعی
- مریم السادات موسوی
- ساره اسدی
- فرشته خداقلی
- طراوت رسولی
- فریبا خداقلی
- غزل حاتمی
- ناهید سراحیان
- شکیبا سالاروندیان
- صبا امیری
- مسعود کریمی‌فر
- مژگان همدمی
- مونا راهدار
- فاطمه وثوقیان
- فاطمه قاسمی
- مهسا فرید حبیبی

فهرست مطالب

۴

سرمقاله

۵

مصاحبه با پروفسور حمیدرضا پوراعتماد پدر
اُتِیسم ایران

۸

تحصیل کودکان اُتِیسم در مدارس ایران
(گفتگوی صمیمانه با خانم دکتر ثریا قاسمی)

۱۲

آسیب شناسی اختلالات طیف اُتِیسم با نگاهی به
عوامل ژنتیکی و اپیژنتیکی

۱۷

درک و تجربه زیبایی شناسی موسیقی در
مبتلایان به اختلالات طیف اُتِیسم

۲۱

وقتی مغز بیش از حد مردانه می‌شود!

۲۵

خودآگاهی و تئوری ذهن از دریچه اُتِیسم

۲۷

معرفی فیلم سینمایی با طعم اُتِیسم

۲۰

شبکه پیش فرض مغز در مبتلایان به اُتِیسم

۳۳

توجه مشترک و سیستم‌های شناختی-اجتماعی مغز
در مبتلایان به اختلالات طیف اُتِیسم

۳۶

آیا ارتباطی بین سیستم سروتونرژیک و
اختلالات طیف اُتِیسم وجود دارد؟

۳۹

معرفی کتاب‌های داستانی برای کودکان
مبتلا به اُتِیسم

۴۶

مداخلات درمانی رایج برای مبتلایان به
اختلالات طیف اُتِیسم

۵۰

مروری بر کتاب ماجرای عجیب سگی در شب

۵۳

معرفی انجمن اُتِیسم ایران



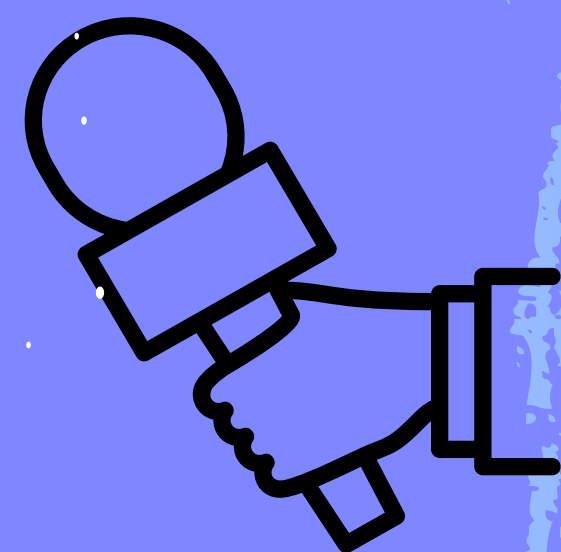
خانم دکتر ساره اسدی

اختلالات روان، جزو آن دسته از مشکلات هستند که نه تنها فرد بیمار، بلکه خانواده و اجتماع را نیز متاثر می‌کنند و زمانی که این اختلالات در کودکان اتفاق می‌افتد، تبعات آن دو چندان می‌شود. اُتیسْم از جمله اختلالات روان مربوط به کودکان است که امروزه به یکی از چالش‌های اصلی جامعه جهانی و به تبع آن کشور ایران تبدیل شده است. آماری که هر ساله در پژوهش‌های علمی منتشر می‌شود، نشان دهنده شیوع روز افزون این بیماری است. با وجود اینکه درصدی از این افزایش به دلیل آگاهی بیشتر خانواده‌ها و تشخیص دقیق‌تر بیماری است؛ اما نگرانی‌هایی وجود دارد که ممکن است شرایط زندگی مدرن، استفاده روز افزون از دستگاه‌های دیجیتال، آلودگی هوا و ریسک فاکتورهای دیگری که جامعه امروز بیش از گذشته با آنها مواجه شده است، دلیل اصلی شیوع فزاینده بیماری باشد. سازمان ملل در سال ۲۰۰۸، برای مهار و کنترل کارآمدتر این بیماری، روز دوم آوریل را روز آگاه‌سازی جهانی اُتیسْم و ماه آوریل را، ماه اُتیسْم نام گذاری کردند. در کشور ما هم اقدامات خوبی جهت غربالگری اختلالات طیف اُتیسْم در کودکان قبل از ورود به دبستان، حمایت از بیماران، آموزش، توانبخشی و پوشش بیمه آنها انجام شده است. با توجه به اهمیت بیماری، پژوهش‌های علمی گسترده‌ای هم در سطح جهانی و هم داخل کشور در این حوزه انجام شده و در حال انجام است. در ادامه توضیحات مختصری درباره اختلالات طیف اُتیسْم خواهیم داد، که البته در هر یک از بخش‌های مقاله به صورت تخصصی‌تر ابعاد مختلف این اختلال را بررسی خواهیم کرد.

اختلالات طیف اُتیسْم به عنوان یکی از مهم‌ترین اختلالات دوران کودکی شناخته می‌شوند و نشانگان این بیماری به صورت مجموعه‌ای از اختلالات رشدی-رفتاری بروز می‌کند. مبتلایان به اختلالات طیف اُتیسْم از نظر بالینی با تاخیر و تفاوت‌های کیفی در ارتباطات و تعاملات اجتماعی، تاخیر زبانی و همچنین رفتارهای تکراری و علایق محدود مشخص می‌شوند. اما باید این نکته را در نظر گرفت که تنوع و ناهمگونی قابل توجهی در علائم مبتلایان به اُتیسْم وجود دارد، یک فرد اُتیسْتیک ممکن است بدون کلام باشد و بدون حمایت قابل توجه، عملکردی نداشته باشد در حالی که فرد دیگر ممکن است عملکرد نسبتاً بالایی را نشان دهد. همچنین احتمال همبودی دیگر بیماری‌های روانپزشکی مانند، بیش‌فعالی و نقص توجه، اختلالات افسردگی و اضطرابی و همچنین بیماری‌های فیزیولوژیکی مانند، صرع، مشکلات گوارشی، اختلالات متابولیک و ایمنی در این بیماران بالا است. شیوع جهانی اختلالات طیف اُتیسْم ۰.۶٪ گزارش شده است، در مطالعه صمدی و همکاران (۲۰۱۲) شیوع اُتیسْم در ایران ۶.۲۶٪ در هر ۱۰ هزار نفر کودک گزارش شده است. در میان مبتلایان به اُتیسْم تفاوت‌های جنسیتی مشاهده می‌شود، گزارش‌ها نشان می‌دهد که شیوع اختلالات طیف اُتیسْم در پسران چهار برابر بیشتر از دختران است، با این حال، نتایج مطالعات کنونی نشان می‌دهد که این نسبت حداقل تا حدی به این علت است که دختران مبتلا به اُتیسْم به ویژه در سنین پایین تشخیص داده نمی‌شود. در حالی که برخی از ویژگی‌های اُتیسْم مانند نقص در عملکردهای اجتماعی و ناتوانایی‌های شناختی در طول عمر نسبتاً ثابت باقی می‌مانند، اما خوشبختانه این امیدواری وجود دارد که کیفیت زندگی یک فرد مبتلا به اُتیسْم را می‌توان با ایجاد یک سیستم حمایت اجتماعی قوی یا سایر تسهیلات و مداخلات تا حد زیادی بهبود بخشید.

با توجه به همزمانی انتشار شماره دوم فصلنامه علوم اعصاب، حال و آینده با ماه جهانی اُتیسْم، این شماره را به این بیماری اختصاص دادیم. هدف گروه نویسندگان مجله، معرفی کلی بیماری اُتیسْم و روش‌های درمانی آن، بررسی وضعیت کنونی بیماران اُتیسْمی در ایران و اشاره به برخی مطالعات انجام شده در این حوزه بود. امید آنکه توانسته باشیم قدمی کوچک در راستای معرفی بهتر بیماری اُتیسْم و چالش‌های حوزه درمان و پژوهش در این زمینه برداشته باشیم.





مصاحبه با

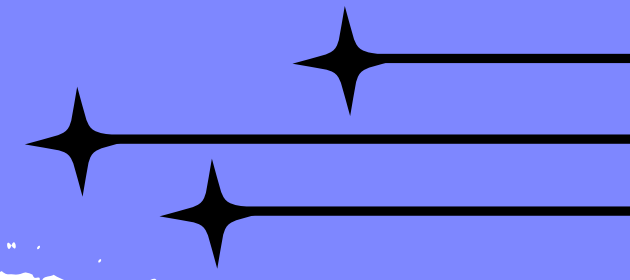
"پروفسور حمیدرضا پوراعتماد"
پدر اُتیسم ایران

پروفسور حمیدرضا پوراعتماد استاد و رئیس پژوهشکده علوم شناختی و مغز دانشگاه شهید بهشتی و عضو پیوسته فرهنگستان علوم می‌باشند. ایشان در سال ۱۳۷۷ درجه دکتری تخصصی خود را در حوزه عصب روانشناسی بالینی از انستیتو روانپزشکی دانشگاه لندن کسب کردند و پس از بازگشت به ایران خدمات فراوان و ارزنده‌ای را در زمینه‌های مختلف روانشناسی و علوم شناختی ارائه دادند که از جمله آن‌ها می‌توان به طراحی و اجرای دوره کارشناسی ارشد روانشناسی بالینی کودک و نوجوان در دانشگاه شهید بهشتی، پایه‌گذاری خدمات رسمی به کودکان مبتلا به اُتیسم در ایران، موسس و سرپرست مرکز مطالعات عصب تحولی تهران - آکسفورد در پژوهشکده خانواده دانشگاه شهید بهشتی، تاسیس قطب علمی عصب روانشناسی شناختی، تاسیس پژوهشکده علوم شناختی و مغز دانشگاه شهید بهشتی و تاسیس مجله Neurodevelopmental Cognition پژوهشکده علوم شناختی و مغز، دانشگاه شهید بهشتی اشاره کرد.

در سال ۱۳۷۹ برای نخستین بار در کشور، پژوهشی بالینی-دانشگاهی با عنوان "طرح رفتار درمانی ساخت‌دار ویژه اُتیسم- لوواس" توسط دکتر حمیدرضا پوراعتماد آغاز شد. در جریان این طرح حدود ۱۲۰۰۰ ساعت برنامه ریزی و کار آموزشی و توانبخشی روی ۲۱ کودک دارای اُتیسم اجرا و روند کار روی VHS ضبط شد. پس از ایجاد این پشتوانه مهم پژوهشی و بالینی، طرح تأسیس مراکز تخصصی اُتیسم برای نخستین بار در کشور، توسط دکتر پوراعتماد به مسئولان وقت سازمان بهزیستی ارائه شد و مرکز ساماندهی درمان و توانبخشی اختلالات اُتیسติก (تهران اُتیسم، www.ctad.ir) به عنوان اولین مرکز تخصصی درمانی فراسازمانی و تحقیقاتی اُتیسم در ایران توسط ایشان تاسیس شد. به پاس خدمات ارزشمند و بی‌شمار دکتر پوراعتماد در زمینه اختلالات طیف اُتیسم، شامل طراحی و تدوین آیین‌نامه‌های تاسیس مراکز تخصصی اُتیسم در ایران، تالیف و ترجمه چندین کتاب، تدوین ده‌ها مقاله علمی-پژوهشی و اجرای طرح‌های پژوهشی متعدد و نیز تاسیس اولین مرکز تخصصی اُتیسم در کشور با اهداف خدمات درمانی فراسازمانی تخصصی به کودکان مبتلا به اختلالات اُتیسติก و حمایت یا مدیریت طرح‌های پژوهشی، ایشان به عنوان پدر اُتیسم ایران که به حق زیننده‌شان است، شناخته می‌شوند.

در ادامه به گفت‌گویی خواندنی دانشجویان مرکز تحقیقات علوم اعصاب دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی با جناب آقای دکتر پوراعتماد می‌پردازیم:





• **جناب آقای دکتر پوراعتماد درباره علت علاقه‌مندی شما به اختلالات عصبی-رشدی و انجام پژوهش‌های متعدد در این زمینه توضیح بفرمایید.**

در ابتدا از شما دانشجویان گرامی تشکر می‌کنم و تلاشی را که انجام می‌دهید را ارج می‌نهم. امیدوارم با استمرار و جدیت در در فعالیتی که در مرکز تحقیقات علوم اعصاب دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی در پیش گرفته‌اید، پیکره شخصیت علمی و حرفه‌ای شما، تراشیده شود. بحث اختلالات عصبی-رشدی و در آن بین اختلالات خاص یادگیری مانند نارساخوانی یا نارسانویسی، از علایق دیرپای بنده بوده است. کما اینکه پایان نامه کارشناسی ارشد من پردازش‌های دیداری [1] افراد مبتلا به نارساخوانی [2] بود. علت ایجاد این علایق به زمان عقب‌تر باز می‌گردد که بنده افتخار بهره‌مندی از وجود اساتید بزرگی همچون سرکار خانم دکتر پریخ دادستان و جناب آقای دکتر محمود منصور را داشتم (روحشان در روضه رضوان) که تبیین رشدی نگر نسبت به پدیده رشد یا تحول به‌هنجار و نابه‌هنجار را پی‌ریزی کردند. در حیطه به‌هنجار بحث اصلی این بود که چگونه مولفه‌های نظام شناختی (مثلاً هوش) در انسان، رشد یا تحول می‌یابد. در حیطه نابه‌هنجار هم بحث اصلی این بود که چگونه در اثر مختل شدن رشد نظام شناختی، اختلالات عصبی-رشدی (مثل تاخیرهای هوشی، اختلالات زبان شفاهی و زبان کتبی) بروز می‌یابند. نکته بسیار مهم رویکرد رشدی نگر به پدیده‌های به‌هنجار و نابه‌هنجار شناختی، از توصیف فرارفته و امکان تبیین به محقق یا بالینگر می‌دهد. اجازه بفرمایید با یک مثال موضوع را روشن کنم: وقتی صحبت از هوش است، ممکن این سوال مطرح شود، که هوش چیست؟ مولفه‌ها یا عناصر تشکیل دهنده آن کدامند؟ این عناصر چگونه سنجیده می‌شوند؟ و نظیر اینها. پاسخ به این سوالات، گزاره‌های توصیفی راجع به هوش هستند. اما گاهی ممکن است این سوال مطرح شود که هوش از کجا نشأت گرفته است؟ و چگونه رشد میکند؟ و در سطح بشر امروزی استقرار می‌یابد؟ پاسخ به این سوالات، رویکرد تبیینی به هوش است که از توصیف فاصله می‌گیرد. همان‌طور که گفته شد این نگاه تبیینی به پدیده‌های روانشناختی و به خصوص پدیده‌های شناختی یادگار آن اساتید گرانقدر است. همین رویکرد رشدی نگر به اختلالات روانشناختی دوران کودکی مثل اُتیسْم و نارساخوانی تعمیم یافته است.

• **جناب آقای دکتر با توجه به اینکه شما موسس و بنیان‌گذار مراکز تخصصی درمانی و توانبخشی اختلالات طیف اُتیسْم در کشور هستید، در این باره صحبت بفرمایید، چگونه تصمیم به فعالیت در این زمینه گرفتید؟**

ناشناخته بودن اُتیسْم در جامعه ایران تا دهه 70 ادامه داشت، در حالی که حتی برای سایر اختلالات رشدی مثل نارساخوانی حتی در گذشته دورتر یعنی در دهه 50 ادبیات پژوهشی بومی فراهم شده بود. همچنین موضوع نگران‌کننده‌ی بعدی این بود که اُتیسْم جزء معلولیت‌های ذهنی در نظر گرفته می‌شد و اُتیسْم هویت متمایزی نداشت. کسانی که علاقه‌مند به فعالیت در زمینه اُتیسْم بودند باید مجوز معلولیت ذهنی می‌گرفتند تا بتوانند کار کنند. علاوه بر این وقتی که عنوان معلول ذهنی به فردی اطلاق شود، این واژه نامنعطف تأثیر جدی بر نگرش مردم به این فرد و این فرد از خودش دارد. یکی از اهداف اصلی پروژه معرفی اُتیسْم به عنوان ماهیتی متمایز بود. فیلم‌هایی از کودکان مبتلا به اُتیسْم قبل از درمان، در روند درمان و پس از درمان تهیه کردیم که نشان‌دهنده اثر بخشی "رفتاردرمانی ساخت‌دار اُتیسْم" بود که در قالب این پروژه اجرا می‌شد. در همان زمان موضوع با سازمان‌های مختلف از جمله سازمان بهزیستی مطرح شد و پیشنهاد آیین‌نامه‌ای برای تاسیس مراکز تخصصی اُتیسْم در ایران داده شد. در این موسسات برای کودکان پنج ساله و بالاتر خدمات درمانی و توانبخشی در مرکز ارائه می‌شد و همچنین کودکان کمتر از پنج سال و خردسال در منزل خدمات دریافت می‌کردند. خوشحالم از اینکه بگویم بعد از دو دهه فعالیت، اُتیسْم به رسمیت شناخته شده و این آگاهی به وجود آمده که روند توانبخشی و درمان این کودکان باید در جامعه و همچنین منزل پیگیری شود و نگاهی بجز معلول ذهنی به این بیماری صورت می‌گیرد. خلاصه پرچم اُتیسْم بالا رفت و راه برای استیفای حقوق این افراد فراهم شد، تا جایی که اُتیسْم از سایر اختلالات رشدی شهرت بیشتری یافت البته این نتیجه همسویی با روندهای جهانی بود.

[1] Visual processing

[2] dyslexia

• آقای دکتر باتوجه به اینکه شما رئیس و موسس پژوهشکده مغز و شناخت دانشگاه شهید بهشتی هستید، فعالیت‌های تحقیقاتی که در این پژوهشکده انجام می‌شود، تا چه اندازه می‌تواند در تشخیص، توانبخشی و یا درمان اختلالات طیف اُتیسْم اثر گذار باشد؟

تاسیس این پژوهشکده دلایل مختلفی دارد، اگر بخواهیم به مهمترین دلیل آن اشاره کنیم، تقویت مطالعاتی است که در زمینه‌ی رشد مغز و اختلالات رشدی از جمله اُتیسْم صورت می‌گیرد. از این رو، پایان نامه‌ها و رساله‌های این پژوهشکده در همین حوزه می‌باشد. همچنین هدف دیگر این بود که در قالب رشته‌هایی مثل توانبخشی شناختی بتوانیم مربیان کودکان اُتیسْتیک را تربیت کنیم. بدین ترتیب راه برای تولید محصولات علمی و نیز تربیت کارشناس و نیروی متخصص فراهم شد. اگر از من بپرسید این تلاش شما چه ثمره‌ای داشته است و چه چیزی را به ادبیات علمی اُتیسْم در ایران و جهان اضافه کرده‌اید؟ من بلافاصله پاسخ خواهم داد به اعتبار همین دستاوردها است که به جرات می‌توانیم به درمان قطعی اُتیسْم امیدوار باشیم. یکی دیگر از حوزه‌هایی که توسط پژوهشکده و مرکز اُتیسْم برجسته شد، استفاده از فناوری‌های نو در زمینه غربالگری، آموزش و توانبخشی مبتلایان به اُتیسْم است. همچنین یکی دیگر از موضوعاتی که در این پژوهشکده توسعه جهانی یافت، تاثیر تجربیات زودهنگام به خصوص مواجهه طولانی مدت با لوازم دیجیتال روی مغز و ظهور علائم اُتیسْم است که این موضوع برای اولین بار از طریق مدل حیوانی مواجهه طولانی مدت با لوازم دیجیتال و بررسی تاثیر آن روی مغز در آزمایشگاه‌های این پژوهشکده انجام شده است.

• در آخر بفرمایید که برای دانشجویان علاقه‌مند به پژوهش و فعالیت در زمینه اختلالات عصبی-رشدی به خصوص اختلالات طیف اُتیسْم چه توصیه‌هایی دارید؟

آشنایی با تاریخ و جغرافیا و فرهنگ ایران و هویت ایرانی، نیاز مشترک همه دانشجویان است. یادمان باشد ایران برای ما نیست ما برای ایرانیم. راز بقای شرافتمندانه را از آینه پیرس. و اما در مورد شما، آشنایی با آخرین منابع و یافته علمی از مراکز معتبر، در درجه دوم قرار می‌گیرد. در مورد اُتیسْم، سرزمینی کشف نشده است. از هر جا دلتان می‌خواهد، بکاوید. اما آخرین یافته‌های علمی را به دقت مرور کنید. برای مثال دانشجویان می‌توانند از دیدگاه‌های متفاوتی به جنبه‌های سایکوپاتولوژی، فیزیوپاتولوژی و... اختلالات رشدی از جمله اُتیسْم بپردازند. هر موضوعی را که شما به طور تصادفی در زمینه اختلالات طیف اُتیسْم، انتخاب کنید و ده مقاله اخیر آن را مطالعه کنید، دهها سوال را پیش روی شما خواهد گذاشت که می‌توانید ادامه دهید. خوشبختانه در حال حاضر امکان انجام مطالعات انسانی و حیوانی در زمینه اختلالات اُتیسْم در پژوهشکده علوم شناختی و مغز برای همه دانشجویان فراهم است.

در پایان از شما استاد گرانقدر آقای دکتر پوراعتماد بابت اینکه وقت ارزشمندتان را در اختیار ما قرار دادید کمال قدردانی و تشکر را داریم و قدردان تلاش‌های بی‌دریغ شما برای پیشرفت جامعه دانشگاهی کشور هستیم.

به کوشش:
زهرا عالی داعی
دانشجو دکتری علوم اعصاب

تحصیل کودکان اُتیسم در مدارس ایران

(گفتگویی صمیمانه با دکتر ثریا قاسمی، دکترای علوم تربیتی و مشاور مدارس اُتیسم)

تاکنون بیشتر تحقیقات در مورد اختلالات طیف اُتیسم در کشورهای انگلیسی زبان انجام شده است که البته از خدمات پشتیبانی حرفه‌ای گسترده‌تری بهره‌مندند. اما آنچه مبرهن است، آن است که این حوزه در ایران و سایر کشورهای در حال توسعه می‌تواند تفاوت‌هایی را در مقایسه با کشورهای توسعه یافته داشته‌باشد. تکیه صرف بر دانش حاصل از مطالعات غریبومی و اجرای آنها بدون در نظرگیری این تفاوتها، می‌تواند موجب برخی از ناهماهنگی‌ها و نتایج غیرقابل پیش بینی در فضای بومی شود. بنابراین، شناسایی فضای بومی و بررسی تفاوت‌های مذکور، می‌تواند نکاتی کلیدی را در حوزه ارائه خدمات بهتر روشن سازد. در اینجا سعی می‌کنیم تا به واسطه مصاحبه با یکی از مشاوران مدارس اُتیسم کشور، با فضای کلی پذیرش و آموزش کودکان اُتیسم در مدارس ایران بیشتر آشنا شویم.

در مصاحبه ی زیر به گفت و گو با سرکارخانم دکتر ثریا قاسمی، دکتری علوم تربیتی و یکی از مشاوران برتر مدارس اُتیسم در استان تهران نشستیم. در این مصاحبه به بررسی کلیاتی از روند پذیرش و آموزش کودکان در این مدارس و هم چنین ساختارها و فضای کلی یکی از مدارس تخصصی اُتیسم در کشور پرداخته شده است.

• در صورت امکان از روند ورود دانش آموزان به مدارس دولتی اُتیسم در کشور اطلاعاتی را در اختیار ما قرار دهید.

کودکانی که به سن ورود به مدرسه می‌رسند، پس از مراجعه به مدارس عادی، به پایگاه‌های سنجش ورود به مدرسه معرفی می‌شوند. در این پایگاه‌ها از همه‌ی کودکان تست هوش گرفته می‌شود. براساس عملکرد و پاسخ دهی کودک، اگر نمره بالایی اخذ شود، کودک به مدارس عادی معرفی می‌شود. در صورتی که کودکی نمره حد نصاب را کسب نکند، توسط تست تخصصی هوش مورد ارزیابی قرار می‌گیرد. بدین وسیله، سطح هوش کودک دوباره اندازه‌گیری می‌شود و مشخص می‌گردد که آیا دیرآموز است یا از سطح پایین‌تری از هوش برخوردار است. کودکان دیرآموز به مدارس عادی معرفی می‌شوند. اما کودکانی که از سطح پایین‌تری از هوش برخوردارند، بایستی به مدارس استثنایی مراجعه کنند. احتمال ابتلا به اختلال طیف اُتیسم در برخی از بخش‌های تست تخصصی هوش قابل ارزیابی می‌باشد. در صورتی که براساس این تست و یا براساس پیگیری و ارزیابی‌های قبلی والدین احتمال ابتلا به اُتیسم برای کودک مطرح باشد، بایستی از کودک تست تخصصی اُتیسم گرفته شود. بر اساس ارزیابی انجام شده، نهایتاً کودک به یکی از مدارس عادی، استثنائی اُتیسم و یا استثنائی کم‌توان ذهنی معرفی می‌گردد.

• آیا محتوای آموزشی تدریس شده به همه‌ی کودکان مدارس اُتیسم، یکسان می‌باشد؟

خیر، با توجه به ارزیابی‌های مذکور کودک با محتوای متفاوتی تحت آموزش قرار می‌گیرد. به عبارت دیگر، در صورتی که آزماینده‌ی تست تخصصی اُتیسم تشخیص دهد که کودک باید در مدارس اُتیسم ثبت نام کند، بعد از ثبت نام در مدرسه، به تست تخصصی هوش دانش آموز رجوع می‌شود.

اگر براساس تست تخصصی بهره هوشی کودک عادی است ولی به اختلال اُتیسم مبتلاست، دانش آموز در مدرسه اُتیسم تحصیل می‌کند و از محتوای کتاب دانش آموزان عادی استفاده می‌کند.

اگر تشخیص داده شده باشد که کودک در عین ابتلا به اختلال اُتیسم، با توجه به تست تخصصی هوش، بهره هوشی پایینی دارد، در مدرسه اُتیسم و با محتوای کتاب دانش آموزان کم توان ذهنی درس می‌خواند.

• در محتوای کتاب دانش آموزان کم‌توان چه میزانی از محتوای آموزش عادی پوشش داده می‌شود؟

کارشناسان آموزش و پرورش استثنائی کتاب‌های درسی عادی را بررسی نموده و برخی از محتوای آن را با توجه به توانمندی‌های دانش‌آموزان حذف و یا ساده‌تر کرده‌اند. در صورت لزوم نیز بخش‌هایی اضافه شده است. برای دانش‌آموزانی که در مدارس کم توان ذهنی یا اُتیسم هستند و قادر به مطالعه کتاب‌های درسی دانش‌آموزان عادی نیستند، به تولید محتوای خاص اقدام شده است.

• آیا در تدریس به کودکان طیف اُتیسم روش‌های آموزشی خاصی به کارگرفته می‌شود؟ اصول کلی این روش‌ها چیست؟ برچه مهارت‌هایی تمرکز شده است؟

روش‌های آموزشی تخصصی معمول که در این مدارس استفاده می‌شوند، روش‌های تیچ و ABA میباشد. ABA یک برنامه جامع است که حوزه‌های مختلفی را پوشش می‌دهد، شامل: مهارت‌های آموزشی، مهارت‌های اجتماعی، شناخت، کارکردهای اجرایی، حرکت، مهارت‌های انطباقی، بازی و زبان.

در روش تیچ اعتقاد براین است که محیط زندگی کودک باید با او تطبیق داده شود نه اینکه کودک با محیط تطبیق پیدا کند. در این روش از تکنیک خاصی استفاده نمی‌شود بلکه برنامه درمانی - آموزشی بر اساس سطح عملکرد کودک پایه ریزی می‌شود. در تیچ تدوین برنامه‌های خاص به نحوی است که فرد قادر به پیش‌بینی شیوه عرضه مطالب و نحوه‌ی آرایه آن‌ها باشد و گام بعدی هر فعالیت و یا حرکت بعدی مربوط به آن را بتواند پیش‌بینی کند. برای همراهی با نخستین ویژگی افراد دارای اختلالات طیف اُتیسم، در برنامه تیچ سعی می‌شود حمایت‌های ساده و عینی به آنان ارایه شود.

• معلمان مشغول به تدریس در مدارس اُتیسم از لحاظ مدارک دانشگاهی و آموزش‌های خاص مرتبط با این دانش‌آموزان بایستی چه مراحل را طی کنند؟

عمده‌ی معلمان قبل از جذب توسط مدارس اُتیسم، تحصیلات اختصاصی در حوزه‌ی اُتیسم نداشته‌اند. افرادی که در دانشگاه در رشته‌هایی مانند روانشناسی استثنائی، آموزش ابتدایی استثنائی تحصیل کرده‌اند و یا حتی معلمان مدارس عادی می‌توانند جذب مدارس اُتیسم شوند. پس از جذب این افراد، دوره‌هایی از طرف سازمان آموزش و پرورش استثنائی برای آن‌ها برگزار می‌شود که شامل دوره‌های آموزشی تیچ، ای بی‌ای (ABA) و مهارت‌های ویژه می‌باشد.

• کادر اجرایی حاضر در مدارس اُتیسم با سایر مدارس چه تفاوت‌هایی دارند؟

در مدارس اُتیسم نیاز است تا علاوه بر کادر اجرایی معمول مدارس، مشاور، کاردرمانگر و گفتاردرمانگر نیز حضور داشته باشند که گاهی به جهت کمبود نیرو ممکن است همه‌ی مدارس نتوانند از حضور این افراد بهره ببرند.

• فضای فیزیکی مدارس اُتیسم به صورت کلی چه تفاوت‌هایی با مدارس عادی و یا استثنائی دارد؟

مدارس آموزشی تخصصی که برای کودکان اُتیسم طراحی می‌شود، استانداردهای متفاوتی نسبت به مدارس عادی دارند، زیرا این دانش‌آموزان به محرک‌ها واکنشی فراتر از حد معمول نشان می‌دهند. این مراکز آموزشی باید دارای کلاس‌هایی با متراژ بالا باشند و این بدین جهت است که کودکان اُتیسم با توجه به حساسیت‌های بالای خود به فضای آموزشی بیشتری نیاز دارند. همچنین طراحی نورپردازی در این مراکز باید کاملاً تخصصی باشد تا واکنش‌های کودکان به خصوص آن دسته از کودکانی که از اختلالات شدید رنج می‌برند، به حداقل خود برسد. بنابر پیشنهادات کارشناسان آموزش و پزشکان حوزه کودکان اُتیسم، بهتر است از رنگ‌های بنفش و صورتی برای اتاق‌ها استفاده شود، زیرا که این رنگ‌ها احتمالاً خاصیت تسکین دهنده بیشتری دارند. همچنین بهتر است در زمینه سازمان دهی فضا از دیوارهای خمیده استفاده شود. این خاصیت به برخی از کودکان طیف اُتیسم کمک می‌کند تا راه خود را در ساختمان بیابند، چرا که آن‌ها دوست دارند انحنایها را دنبال کنند و از گوشه‌های تیز دوری می‌کنند. در زمینه گرمایش و تهویه نیز بهتر است تا امکان استفاده از هوای تازه برای کودکان مهیا باشد زیرا که این کودکان نسبت به بو یا هوای آلوده واکنش‌های شدید جسمی نشان می‌دهند.

هم چنین، تعداد دانش‌آموزانی که در این مدارس می‌توانند در یک کلاس تحصیل کنند، بین ۳ تا ۵ نفر می‌باشد. گاهی به جهت تعداد کم دانش‌آموزان در یک پایه و عدم تأمین حدنصاب افراد برای تشکیل یک کلاس، دانش‌آموزان دو و یا سه پایه برای تشکیل کلاس با هم ادغام می‌شوند ولی در هر صورت تعداد دانش‌آموزان نباید از ۵ نفر فراتر باشد.



ب. صفحه حسی:
کاربرد در تحریکات حسی به صورت نشسته یا درازکش



الف. دستگاه لایت ترکینگ (ترکینگ بینایی):
کاربرد در بهبود هماهنگی حرکات چشم، ارتقاء حس عمقی و هماهنگی چشم و دست



ت. ترامپولین:
کاربرد در تخلیه انرژی، تعادل جسمی و روانی، تمرکز حواس برای جلوگیری از سقوط، تمرین کل بدن، بهبود عملکرد مفاصل و تقویت هماهنگی اعصاب و عضلات و حرکات اصلاحی



پ. استخر توپ:
کاربرد در بهبود تمرکز، یکپارچگی حسی، یکپارچگی اجتماعی، ماساژ کل بدن، آرامش و تمدد اعصاب و اصلاح تاخیرات حرکتی ظریف یا ناامنی جاذبه ای و حرکات درشت، تاخیرات عصبی و شناختی



ج. تونل نورانی حسی:
کاربرد در یکپارچگی حس عمقی، بهبود توجه بینایی، تعقیب بینایی، طرح ریزی حرکتی و تقویت مرحله رشدی چهاردست و پا رفتن



ث. هند اسپید یا هندیکس
کاربرد در تقویت حافظه، قدرت بدنی، سرعت انتخاب، عکس العمل سریع و تمرکز ذهن و بدن در یک زمان

مجموعه تصاویر الف تا ج: برخی از تجهیزات مورد استفاده در مدارس اُتیسم ایران جهت افزایش توانمندی کودکان اُتیسم

• منابع مالی مورد نیاز برای تحصیل دانش آموزان طیف اُتیسم به چه صورت تأمین می‌شود؟

هزینه‌ی تحصیل در مدارس دولتی فعال در حوزه‌ی اُتیسم به سبب آنکه زیرنظر سازمان آموزش و پرورش استثنائی می‌باشند، توسط همین سازمان تأمین می‌گردد. مؤسسات خیریه نیز گاهی بخشی از هزینه‌های تحصیل دانش آموزان این مدارس را پوشش می‌دهند.

• دغدغه‌های چشم‌گیر تیم آموزشی و سرپرستان این کودکان چه مواردی را شامل می‌شود؟

معمولا به جهت عدم پذیرش والدین این کودکان درمورد تفاوت هوشی و توانمندی این کودکان با یکدیگر، عمده تمرکز والدین به این سمت سوق می‌یابد که آموزش و یادگیری تماما بر اساس کتاب‌های درنظر گرفته شده توسط سازمان آموزش و پرورش باشد. این تفکر موجب می‌شود که قدرت تصمیم‌گیری آموزش دهندگان و مشاوران بر مبنای تفاوت‌های فردی بین کودکان کاهش یابد. ارتقاء اطلاعات جامعه در حوزه‌ی اُتیسم و تفاوت‌های فردی بسیار متنوع می‌تواند به مرتفع نمودن این تفکر کمک شایانی نماید. هم چنین عدم همکاری برخی از والدین برای تمرکز بیشتر بر یادگیری مهارت‌ها بجای اصرار بر سرعت یادگیری و تکمیل محتوای کتاب‌های آموزشی، از چالش‌های بسیار چشم‌گیر دیگر می‌باشد. افزایش اطلاعات خانواده‌ی این کودکان در مورد اهمیت بسیار بالاتر یادگیری مهارت‌های خودتنظیمی، خودیاری، فردی و اجتماعی نسبت به مسائل آموزشی از طرق مختلف، می‌تواند در حل این چالش موثر واقع شود. از دغدغه‌های دیگر این حوزه، تأمین هزینه‌های مالی برای موارد کاردرمانی، موسیقی‌درمانی و... می‌باشد. هزینه‌های تأمین داروهای این کودکان نیز گاهی خانواده‌ها را دچار چالش می‌کند.

• فکر می‌کنید فعالیت تیم‌های علمی و پژوهشی در حوزه‌ی اُتیسم به چه صورت بتواند در کاهش دغدغه‌مندی و افزایش نتیجه‌بخشی آموزشی دانش آموزان اُتیسم کمک‌کننده باشد؟

با توجه به آگاهی گروه‌های علمی حوزه علوم اعصاب بر حوزه‌های مختلف سیستم عصبی این کودکان، تبادل اطلاعات مابین گروه‌های مذکور با تیم اجرایی، میتواند در توانمندی تیم اجرایی بسیار موثر واقع شود. این اطلاعات می‌تواند در تصمیم‌گیری‌های آموزشی و مشاوره‌ای راهبردی باشد و باعث شود تا تیم اجرایی در مناسب‌ترین زمان ممکن بر مهارت‌هایی که امکان پیشبرد بیشتری دارند، تمرکز مضاعفی نمایند.

• چه راهکارهایی برای افزایش همکاری تیم‌های علمی حوزه علوم اعصاب با تیم اجرایی آموزشی در حوزه‌ی اُتیسم متصور هستید؟

ورود گروه‌های علمی در حوزه‌های موسیقی‌درمانی، بازی‌درمانی، گروه‌درمانی و گفتاردرمانی برای مرتفع‌کردن موثرتر اختلالات کم‌توجهی، بیش‌فعالی و سایر اختلالات، در کنار آگاهی‌رسانی‌های علمی به تیم اجرایی و خانواده‌ها می‌تواند بسیار راهگشا باشد. هم چنین تقویت مشاوره‌های روانشناسی و روانپزشکی تخصصی در حوزه‌ی اُتیسم نه تنها به کودکان و خانواده‌ها، بلکه برای تیم اجرایی که در تماس مستقیم با این کودکان هستند، میتواند بسیار موثر باشد.

در پایان ضمن تشکر از تمامی فعالان حوزه‌ی اُتیسم، خصوصا دکتر ثریا قاسمی که از تجربیات نزدیک خود با این کودکان در مدارس کشور ما را مطلع نمودند، مجددا یادآور می‌شویم که لازمه‌ی ارائه‌ی خدمات تخصصی و موثر برای این کودکان، آشنایی هر چه بیشتر با شرایط بومی و منطقه‌ای در کنار بهره‌گیری از تجربیات بین‌المللی خواهد بود.

به کوشش:

مریم السادات موسوی،
پزشک و محقق علوم اعصاب
فرشته خداقلی، تسهیل‌گر و پژوهشگر
فلسفه برای کودک



آسیب شناسی اختلالات طیف اُتیسْم (ASD) با نگاهی به عوامل ژنتیکی و اپیژنتیکی

مقدمه

از جمله ناهنجاری‌های قشری که به خوبی گزارش شده‌اند، می‌توان به دیسپلازی کانونی قشری (وجود سلول‌هایی از نوع غیر طبیعی در بافت قشر)، کاهش اندازه نورون‌ها، ناهنجاری‌های دندریتیک، افزایش تعداد نورون‌ها، جهت‌گیری غیرطبیعی نورون‌های هرمی و کاهش ماده سفید اشاره کرد. فرآیندهای سلولی و آناتومی عصبی مختلفی در سبب‌شناسی و ایجاد ASD نقش دارند و این‌ها حداقل شامل جنبه‌های مختلف مربوط به نوروزن، مهاجرت، بلوغ، تمایز و از بین رفتن نورون‌ها است. شواهد قابل توجهی نقش احتمالی قشر پری فرونتال و مخچه و همچنین نقش پاسخ‌های ایمنی درونی و اکتسابی را در ایجاد بیماری نشان می‌دهد.

اختلالات طیف اُتیسْم [1](ASD) شایع‌ترین اختلال رشد عصبی ناهمگن در میان کودکان است. ASD ممکن است، هم به دلایل محیطی (مانند واکسیناسیون، تغذیه، آلاینده‌ها، سیستم مراقبت‌های بهداشتی) و هم توسط عوامل ژنتیکی ایجاد شود. عوامل دیگری از جمله ناهنجاری‌های گوارشی، عفونت‌ها، سموم و داروها نیز در بروز این بیماری نقش دارند.

شواهد حاصل از مطالعات ژنتیکی و مطالعات پس از مرگ نشان می‌دهد که ASD به دلیل خطاها و نقص در رشد نواحی مختلف مغز، از جمله قشر پیشانی، هیپوکمپ، مخچه و هسته آمیگدال ایجاد می‌شود.



در این مقاله دو بخش ژنتیک و اپی ژنتیک مرتبط با پاتوفیزیولوژی ASD مورد بحث قرار می‌گیرد:

نقش عوامل ژنتیکی در ایجاد ASD

داده‌های موجود نشان داده است که ASD می‌تواند به دلیل جهش در ژن‌های خاص به وجود آید. این در حالی است که فقط چند درصد از ASD به علت اختلالات تک ژنی مانند سندرم X شکننده [1] (FXS) اتفاق می‌افتد و بیشتر موارد ASD شامل اثرات ضعیف صدها ژن است.

بیش از ۱۰۰ ژن به طور قوی با استعداد ابتلا و پاتوفیزیولوژی ASD مرتبط هستند که اغلب آن‌ها نقش مستقیم یا غیرمستقیم در شکل‌گیری و عملکرد سیناپس دارند. علاوه بر این در برخی پژوهش‌ها نه تنها مناطق کدکننده، بلکه مناطق غیرکدکننده‌ی ژن‌های خطر نیز با ASD مرتبط شناخته شده‌اند. در ادامه مهمترین یافته‌های ژنتیکی در مطالعات مرتبط با اُتیسْم، ذکر می‌شود:

• ژن‌های کاندید بر روی کروموزوم 7

برخی از دانشمندان بر روی لوکوس‌های کروموزوم 7 تمرکز کرده‌اند، زیرا به نظر می‌رسد، بسیاری از ژن‌ها در این منطقه با اُتیسْم مرتبط باشند. جالب اینجاست که مطالعات در سطح ژنوم، لوکوس‌های کاندید بر روی کروموزوم 7 مانند SPCH1 و AUTS1 (مکان مرتبط با قابلیت ابتلا به اُتیسْم) را با رشد گفتار و زبان مرتبط یافته‌اند، این لوکوس‌ها شامل ژن‌های RELN، FOXP2، IMM2L و RAY1/ST7 هستند.

• ژن‌های مرتبط با عملکرد دستگاه گلژی

اخیراً نشان داده شده‌است که اختلال در عملکرد ترشحی دستگاه گلژی از طریق ایجاد نقص در ساختار و عملکرد عصبی نقش مهمی در بروز ASD دارد. ژن‌های متعددی مربوط به عملکرد ترشحی گلژی در کودکان مبتلا به ASD دچار نقص شده‌اند و همچنین تغییرات غیرطبیعی پس از ترجمه، در چندین پروتئین مسیر ترشحی در این بیماران یافت شده است. از جمله این ژن‌ها می‌توان به ژن‌های حذف شده در اُتیسْم [2] (DIA-1) یا ژن‌های انسانی C3orf58 اشاره کرد. DIA یک حذف هموزیگوس بزرگ و نادر از کروموزوم 3q24 در مرکز پردازش دستگاه گلژی است و محصول این ژن برای گلیکوزیلاسیون پس از ترجمه و مسیر ترشحی حیاتی است.

تحقیقات کنونی نقش حیاتی DIA-1 را در ASD مرتبط با X و عقب ماندگی ذهنی نشان داده‌اند. شایان ذکر است، DIA-1 در والدین غیر مبتلا به صورت هتروزیگوس است اما در کودکان مبتلا به ASD این حذف به صورت هموزیگوس است.

• ژن‌های موثر در سیناپس‌های عصبی و چسبندگی‌های سیناپسی

نورولیزین (NLGN) و نورکسین (NRXN) دو ژن مهم مرتبط با ASD هستند که از طریق تحریک سیناپتوژنز عصبی کولینرژیک و گلوتامرژیک، در فرآیندهای ایجاد سیناپس عصبی و چسبندگی‌های سیناپسی، همین‌طور در تنظیم سایر عملکردهای فیزیولوژیکی و عملکردهای یادگیری نقش مهمی دارند. نورولیزین یک مولکول چسبندگی پس‌سیناپسی است و سیناپتوژنز را افزایش می‌دهد. موش‌های فاقد ژن نورکسین و نورولیزین، رفتار اجتماعی تغییر یافته در فعالیت‌هایی مانند نظافت خود، نشان دادند، نقص شناختی داشتند و در ساختن لانه‌های خود ناتوان بودند اما توانایی یادگیری‌های حرکتی آن‌ها افزایش یافته بود.

نقش [3] CNVs در سبب‌شناسی ASD

CNV تنوع تعداد قسمت‌هایی از یک ژن خاص در ژنوم یک فرد است، که ممکن است به دلیل درج، حذف و یا تکثیر بخش‌های DNA رخ دهد. نتایج چندین پژوهش تکرار برخی ژن‌ها و حذف تعدادی دیگر از ژن‌ها را با ASD مرتبط دانسته‌اند. برای مثال ریزحذف 16q24.3 با ASD مرتبط است که منجر به اختلالات شناختی و ناهنجاری‌های مغزی می‌شود. حذف کروموزومی ~593kb یا تکرار قطعه‌ای ~147kb در 16p11.2 بر رشد عصبی مغز که در ابتلا به ASD نقش دارد، موثر است. اما شایان ذکر است که این ریزحذف‌ها و ریز تکرارها تنها در یک درصد از بیماران ASD یافت شده‌اند. در ادامه چند مورد CNV مرتبط با ASD یافت شده در پژوهش‌ها ذکر شده است:

• **KALRN (kalirin RhoGEF kinase)** از جمله ژن‌های مرتبط با ASD است که در طول تکامل و بلوغ در سیستم عصبی بیان می‌شود. KALRN یک فاکتور تبادل نوکلئوتید گوانین را رمزگذاری می‌کند که همراه با هانتینگتین، پلاستیسیته خا‌رهای دندریتی را تنظیم می‌کند. واریانت جدید این ژن (3q21.2 duplication) در بیماران ASD مشاهده شده است.

[1] Fragile X Syndrome

[2] Deleted In Autism-1

[3] Copy number variation

برخی دیگر از عوامل ژنتیکی موثر در بروز ASD

- **پروتئین عقب ماندگی ذهنی X شکننده** که با سندرم X شکننده مرتبط است، یک پروتئین انتخابی متصل شونده به RNA است که ترجمه به واسطه پلی‌ریبوزوم را در سیناپس تنظیم می‌کند. نتایج مطالعات نشان داده که FMRP با رونویسی‌های درگیر در ASD تعامل دارد.
- **فاکتور پیرایش [1] nSR100/SRRM4** در سلول‌های عصبی عمل می‌کند و میکروآگزون‌های عصبی (۳ تا ۱۵ نوکلئوتید) را از طریق پیرایش تنظیم می‌کند. در بیماران ASD میکروآگزون‌ها اغلب در مغز به اشتباه تنظیم می‌شوند.
- **یوبی کوئیتین پروتئین لیگاز (UBE3A)** یکی از قوی‌ترین تنظیم‌کننده‌های دخیل در آسیب‌شناسی ASD است. UBE3A در حفظ پلاستیسیته سیناپسی و در تراکم خارهای دندریتی نقش دارد.

اپی ژنتیک اختلال طیف اُتیسْم (ASD)

شواهد نشان داده است که تنها در نظر گرفتن عوامل خطر ژنتیکی به منظور درک سبب‌شناسی ASD ناکافی به نظر می‌رسد، از این رو تحقیقات زیادی در مورد عوامل محیطی موثر در بروز ASD انجام گرفته‌است. نتایج پژوهش‌ها حاکی از آن است که شرایط مختلف سلامت مادر، از جمله شاخص توده بدنی قبل از بارداری (BMI)، دیابت، فشار خون و سن بالای مادر در زمان بارداری خطر ابتلا به ASD را افزایش می‌دهند. قرار گرفتن در معرض برخی از آلاینده‌های محیطی رایج مانند آلودگی هوا و آفت‌کش‌ها نیز ارتباطی با افزایش خطر ASD نشان داده‌اند. همچنین برخی از تفاوت‌ها در مواد مغذی مادر، از جمله مصرف مکمل آهن برای مادر و استفاده مادر از اسید فولیک و مکمل‌های مولتی ویتامین، اثرات محافظتی بالقوه‌ای در برابر ایجاد ASD دارد. اغلب فرض می‌شود، این مواجهه‌های محیطی حداقل تا حدی از طریق مکانیسم‌های اپی ژنتیکی عمل می‌کنند. تغییرات اپی ژنتیکی به عنوان تغییرات ناپایدار و احتمالاً ارثی که بیان ژن را به جای ایجاد تغییرات در توالی نوکلئوتیدی از طریق تغییرات در شکل و پیکربندی DNA تنظیم می‌کنند، تعریف می‌شود. مکانیسم‌های اپی ژنتیک، رشد دوران جنینی را از طریق حفظ تکثیر سلولی و تمایز سلولی و همچنین فرآیندهای اختصاصی شدن بافت تنظیم می‌کند. نتایج یک مطالعه که روی

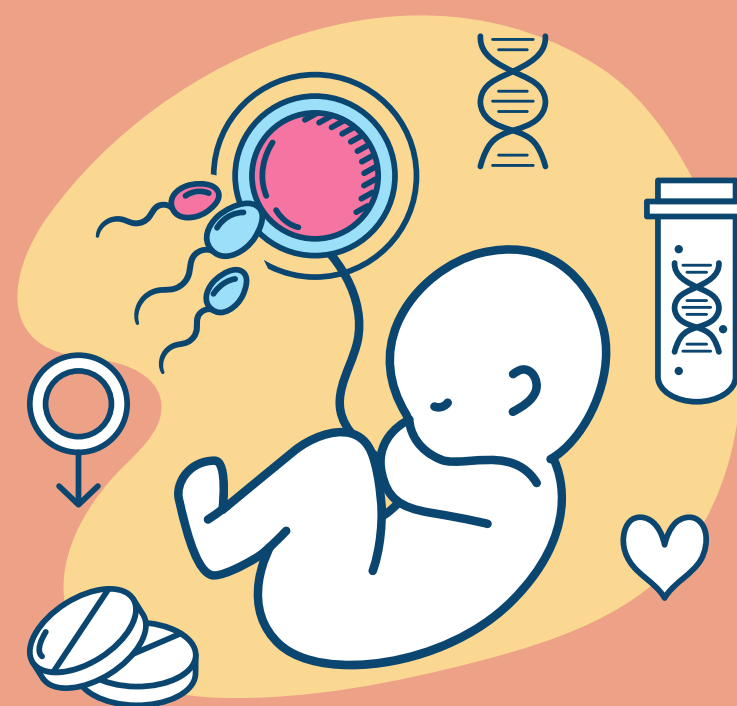
Potassium channel tetramerization domain

- **containing 13 (KCTD13)** یکی از ژن‌هایی است که مناطق حذف را در 2. 16P11 دربرمی‌گیرد و با فنوتیپ‌های رشد عصبی مرتبط است. این ژن یک پروتئین برهم‌کنش دلتا پلیمرز را کد می‌کند که با پلی‌مرز در هسته سلول‌های در حال تکثیر تعامل دارد، بنابراین حذف KCTD13 منجر به کاهش تکثیر پیش‌سازهای عصبی و افزایش مرگ سلولی در طول رشد مغز می‌شود.
- **حذف ناحیه 1. 5p14 که شامل کادهرین 10 (CDH10) و کادهرین 9 (CDH9) است**، به احتمال زیاد یکی از واریانت‌های رایج در خطر بروز ASD است.
- **حذف در ناحیه 17q12** یک کاندید قوی برای ASD و همچنین اسکیزوفرنی است، از دست دادن یک یا چند ژن از 15 ژن موجود در ناحیه 17q12 باعث بروز ASD و اسکیزوفرنی می‌شود و هرچه تعداد ژن‌های بیشتری حذف شوند، رشد و عملکرد مغز بیشتر تحت تاثیر قرار می‌گیرد.
- **حذف ناحیه 3. 6q14 در zinc finger protein 292** منجر به علائم ASD مانند ناتوانی‌های یادگیری و ذهنی و مشکلات رفتاری می‌شود. ۲۳ واریانت از ZNF292 شناسایی شده‌است که ناشی از اسپلیسینگ در انتهای‌ترین آگزون ۸ است. این واریانت‌ها در ZNF292 با اختلالات رشدی عصبی با یا بدون ASD همراه است.
- **حذف 142KB اینترون 8 در SHANK3** در کروموزوم پدری 22q13 (جهش هتروزیگوس) می‌تواند باعث ASD شود. SHANK3 در کمپلکس پس‌سیناپسی برای تشکیل سیناپس‌های گلوتامرژیک به نورولیژین‌ها متصل می‌شود. نورولیژین‌ها برای چسبندگی سیناپسی و سیناپونوز ضروری هستند. بنابراین، این گزارش‌ها نشان می‌دهد که SHANK همراه با نورولیژین‌ها در شکل‌گیری ساختار پس‌سیناپسی مناسب که برای توسعه زبان و ارتباطات اجتماعی مورد نیاز است، نقش دارد.

اپیژنتیک و عوامل مرتبط با سلامت مادر و دوران بارداری

با قرار گرفتن در برابر هر گونه عوامل مضر محیطی در طول دوره بارداری یا نوزادی، اپیژنوم مستعد جهش می‌شود و این می‌تواند بر روند طبیعی متیلاسیون DNA یا تغییرات هیستون در جنین و یا نوزاد تأثیر بگذارد. تنظیم کنترل شده متیلاسیون DNA در زمان بارداری برای رشد مناسب جنین ضروری است. در فرآیند متیلاسیون DNA، افزودن گروه متیل در پایه سیتوزین به CPG که توالی نوکلئوتیدی سیتوزین و گوانین است که توسط یک گروه فسفات از یک دیگر جدا شده‌اند و در مکان‌های تنظیمی ناحیه پرموتور ژن وجود دارند، از جمله تنظیم‌کننده‌های محوری بیان ژن است. آنزیم‌های متیلاسیون DNA مانند DNMT3a و DNMT3b مسئول عملکرد مناسب متیلاسیون در طول رشد جنین هستند، هرگونه عاملی که باعث اختلال در عملکردهای فیزیولوژیکی بدن مادر شود، مانند سن بالا، چاقی، استرس و... موجب تغییر در سطح این آنزیم‌ها و متیلاسیون نامناسب می‌شود که می‌تواند دلیلی برای اختلالات رشدی عصبی مانند ASD باشد. همچنین یکی از نقش‌های احتمالی که ممکن است چاقی مادر در بروز تغییرات اپیژنتیکی داشته باشد این است که وقتی مادر در دوران بارداری چاق است، تجمع بیش از حد ماکروفازها و لیپیدها وجود دارد که منجر به افزایش سطح استرس اکسیداتیو در جفت می‌شود. چنین تغییرات مورفولوژیکی در جفت می‌تواند فرآیندهای اپیژنتیکی مانند متیلاسیون DNA، هیدروکسی متیلاسیون DNA، استیلاسیون هیستون [3] و همچنین میکرو RNAها [4] را تغییر دهد و در نهایت منجر به برنامه‌ریزی نامناسب مغز جنین در دوران بارداری شود. در ادامه در این مقاله گزارشی از نتایج مطالعات اپیژنتیک بر روی بافت قشر مغز، مخچه، خون محیطی و خون بندناف را ارائه می‌دهیم. تجزیه و تحلیل اپیژنتیک DNA مغز بیماران ASD پس از مرگ تا حد زیادی بر روی قشر مغز و مخچه متمرکز شده است، زیرا در بررسی‌های قبلی این مناطق از مغز در ناهنجاری‌های عصبی مربوط به ASD نقش داشته‌اند.

نمونه‌های انسانی انجام شده، نشان می‌دهد که حتی سوءاستفاده در دوران کودکی [1] می‌تواند الگوهای متیلاسیون [2] DNA را در مغز تغییر دهد و در نتیجه تغییرات اپیژنتیکی در بیان ژن ایجاد شود. متیلاسیون یک واکنش شیمیایی در بدن است که در آن یک مولکول کوچک به نام گروه متیل به DNA، پروتئین‌ها یا مولکول‌های دیگر اضافه می‌شود. افزودن گروه‌های متیل می‌تواند بر نحوه عملکرد برخی مولکول‌ها در بدن تأثیر بگذارد، به عنوان مثال، متیلاسیون توالی DNA در یک ژن ممکن است ژن را خاموش کند تا پروتئینی تولید نشود. در طول دوران رشد، تغییرات فعال در نشانگرهای اپیژنتیکی شامل متیلاسیون DNA، هیدروکسی متیلاسیون DNA، تغییرات کووالانسی پس از ترجمه (به عنوان مثال، افزودن گروه‌های متیل یا استیل به باقی مانده‌های هیستون) و انواع متعددی از RNAهای کوتاه و بلند، فعالیت رونویسی ژن‌ها را برای به دست آوردن عملکرد خاص سلول، تنظیم می‌کنند. بنابراین فرآیندهای اصلی سلولی مانند متابولیسم سلولی، بقا، تکثیر و فعالیت سلولی توسط این مکانیسم‌های اپیژنتیکی تنظیم می‌شوند. تغییرات اپیژنتیکی شدید به دلیل عوامل مادری و عوامل پیش از تولد می‌تواند منجر به اختلال در رشد دوران جنینی شود که ممکن است دلیلی برای ابتلا به هر بیماری در آینده باشد، بنابراین عوامل اپیژنتیکی مرتبط با سلامت مادر و دوران بارداری از جمله مهمترین حیطه‌های مورد مطالعه در سبب‌شناسی ASD است که در ادامه به طور خلاصه به آن خواهیم پرداخت.



[1] Childhood abuse

[2] Methylation

[3] Histone acetylation

[4] Micro-RNA

یک مطالعه با آنالیز نمونه خون بند ناف از یک گروه افراد پرخطر برای ابتلا به ASD تغییرات در متیلاسیون را در نمونه‌های زن و مرد شناسایی کرد، تغییرات متیلاسیون مرتبط با ASD، به طور قابل توجهی برای فاکتورهای رونویسی رشدی حساس به متیل که در رشد عصبی جنین نقش دارند، رخ داده بود. همچنین تغییرات متیلاسیون مرتبط با ASD بر روی لوکوس‌های کروموزوم X بسیار غنی شده‌اند، که دلالت بر یک علت اپیژنتیکی بالقوه برای سوگیری مردانه ASD دارد. به طور کلی، بدنه فعلی تحقیقات متیلاسیون ASD، شامل مطالعات متعددی است که تغییرات در متیلاسیون DNA در مسیرهای ژن مربوط به فنوتیپ ASD را توصیف می‌کنند.

نتیجه‌گیری

ASD یک اختلال عصبی رشدی پیچیده با علائم و جنبه‌های مختلف است. بنابراین، احتمالاً عوامل مختلفی از جمله محیطی، ژنتیکی و اپیژنتیکی در ASD دخیل هستند. در حال حاضر، یک رویکرد ژنومی با استفاده از نمونه‌های بیمار ممکن است، مناسب‌ترین روش برای پژوهش در این زمینه باشد، زیرا ASD بیشترین ارتباط را با CNV (ویژگی ژنتیکی مربوط به تعداد نسخه‌های یک ژن خاص موجود در ژنوم فرد) نشان می‌دهد. با این حال، از آنجایی که اپیژنتیک مکانیسم زیربنایی تنظیم بیان ژن است، درک ASD از دیدگاه اپیژنتیک ضروری خواهد بود، زیرا به توسعه درمان‌های ASD با کنترل حالات اپیژنتیکی کمک می‌کند.

گردآوری و تنظیم:
سارا حسین پور
دانشجو دکتری علوم اعصاب
دکتر ساره اسدی
استادیار مرکز تحقیقات علوم اعصاب

منابع:

1. Yoon, S. H. , Choi, J. , Lee, W. J. , & Do, J. T. (2020). Genetic and epigenetic etiology underlying autism spectrum disorder. *Journal of clinical medicine*, 9(4), 966.
2. Williams, L. A. , & LaSalle, J. M. (2022). Future prospects for epigenetics in autism spectrum disorder. *Molecular Diagnosis & Therapy*, 1-11.
3. Al Dera, H. (2022). Cellular and molecular mechanisms underlying autism spectrum disorders and associated comorbidities: a pathophysiological review. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 148, 112688.
4. Balachandar V, Mahalaxmi I, Neethu R, Arul N, Abhilash VG. New insights into Epigenetics as an Influencer: An associative study between maternal prenatal factors in Autism Spectrum Disorder (ASD). *Neurology Perspectives*. 2022 Apr 1;2(2): 78-86.

روش‌ها برای مطالعه اپیژنتیک ، methylation array است که برای هدف قرار دادن مناطق مورد علاقه اپیژنتیک در انسان ساخته شده و از سیگنال‌های فلورسنت مبتنی بر هیبریداسیون برای تعیین اینکه آیا یک نوکلئوتید مورد نظر متیله شده است، استفاده می‌کند.

مطالعات اپیژنتیک بر روی بافت مغز

تجزیه و تحلیل شبکه کومتیلاسیون DNAهای استخراج شده از قشر پیش پیشانی و قشر گیجگاهی مبتلایان به ASD پس از مرگ، چندین ماژول کومتیلاسیون را به طور مشخص با ASD مرتبط کرده است. این ماژول‌های متیلاسیون برای مسیرهای مرتبط با عملکرد ایمنی، سیگنال‌دهی و تنظیم سیناپسی و تراکم پس‌سیناپسی بودند. همچنین تجزیه و تحلیل متیلاسیون بافت مخچه نیز لوکوس‌های متفاوت متیلاسیون را در ASD شناسایی کرد. این تفاوت در متیلاسیون در نواحی پرموتور DNA به صورت کاهش و در توالی‌های ژنی و توالی‌های بین ژنی به صورت افزایشی نشان داده شد.

مطالعات اپیژنتیک بر روی بافت محیطی (خون)

در حالیکه مطالعات بررسی تغییرات متیلاسیون در بافت مغز به علت محدود بودن دسترسی به نمونه کم است، تجزیه و تحلیل متیلاسیون بافت‌های محیطی از این محدودیت رنج نمی‌برد. طیف وسیعی از مطالعات در مورد الگوهای متیلاسیون DNA مرتبط با ASD در بافت غیرعصبی انجام شده‌است، در بسیاری از این مطالعات از خون فرد مبتلا به ASD یا جفت مادر به عنوان منبع DNA و انعکاسی از آنچه در مغز می‌گذرد استفاده شده‌است. نتایج مطالعات نشان داده که نمونه‌های خون افراد مبتلا به ASD از نظر ظرفیت متابولیسم برای متیلاسیون دچار اختلال است.

نتایج حاصل از بزرگترین مطالعه مرتبط با متیلاسیون DNA در خون افراد مبتلا به ASD، نشان داد هیچ‌یک از CPGهای مورد بررسی در این مطالعه به طور قابل توجهی با ASD مرتبط نبودند. برخلاف کاربرد محدود مطالعات متیلاسیون خون در بیماران ASD، تحقیقات آینده‌نگر اخیر در مورد متیلوم نمونه‌های جفت، خون بند ناف و خون دارای فرزند مبتلا به ASD، برخی از تغییرات اپیژنتیکی ثابت را که قبل از تشخیص ASD وجود دارد، شناسایی کرده‌اند.



تجربه‌ی زیبایی شناسی موسیقی در اختلال طیف اُتیسم

" Music can lift us out of depression or move us to tears – it is a remedy, a tonic, orange juice for the ear."

Oliver Sacks, professor of neurology in School of Medicine, at New York University

اختلال طیف اُتیسم یک اختلال پیچیده عصبی-رشدی است که با مشکلات مداوم در تعاملات و ارتباطات اجتماعی، نقص در ارتباطات کلامی و غیر کلامی و هم چنین وجود الگوهای محدود و تکراری در رفتار، علایق و فعالیت‌ها مشخص می‌شود. در اولین توصیف از اُتیسم، کانر ویژگی‌های کلیدی موجود در کودکان مورد مطالعه خود را شرح داد. این ویژگی‌ها عبارتند از: تنهایی شدید، فقدان تعامل، ناتوانی در برقراری روابط عاطفی نزدیک با دیگران و "میل شدید برای حفظ یکنواختی". با وجود این که افراد مبتلا به اختلال طیف اُتیسم در درک و شناخت احساسات از چهره، زبان بدن و کلام دچار مشکل هستند، اما تحقیقات متعددی ثابت کرده است که در ارتباط با درک موسیقی، بیماران مبتلا به اُتیسم گاهی بهتر از افراد سالم با شرایط مشابه عمل می‌کنند. نتایج نشان داده است که این افراد در هنگام شنیدن موسیقی مورد علاقه شان، پاسخ فیزیولوژیک بیشتری نسبت به افراد سالم داشته‌اند. آن‌ها هم چنین همانند افراد سالم، برای ارتباط گرفتن اجتماعی، شناخت بیشتر از اطراف و تغییر حال و هوای خود به طور روزانه از موسیقی بهره می‌برند. بنابراین به نظر می‌رسد مداخله درمانی با استفاده از موسیقی، می‌تواند یکی از راهکارهای موثر برای کاهش علایم بیماری و ارتقا کیفیت زندگی در این افراد باشد. موسیقی درمانی رویکردیست که با ارائه مداخلات بالینی و مبتنی بر شواهد در چارچوب درمانی، به منظور رفع نیازهای فیزیکی، عاطفی، شناختی و اجتماعی فرد طراحی می‌شود. این مداخله ممکن است به صورت خودیاری، فردی، گروهی یا با درمان به واسطه‌ی همتایان‌شان اجرا شود. هدف از موسیقی درمانی انتقال مهارت‌های به دست آمده در تجربیات موسیقایی به سایر حوزه‌های زندگی و توسعه مهارت‌های شناختی، حرکتی، عاطفی، اجتماعی، حسی و یادگیری است. از این رو چگونگی درک، پردازش و درنهایت تجربه زیبایی‌شناسی از موسیقی در مبتلایان به اُتیسم مورد توجه فعالان حوزه‌ی زیبایی شناسی عصبی قرار گرفته است.

ما در این مقاله به بررسی مطالعاتی در ارتباط با درک و تجربه‌ی زیبایی شناسی موسیقی در مبتلایان به طیف اُتیسم می‌پردازیم.

درک و تجربه‌ی زیبایی شناسی موسیقی در افراد مبتلا به اُتیسْم:

همانطور که گفته شد افراد مبتلا به اختلال طیف اُتیسْم تمایل بیشتری به قابل پیش بینی و یکسان بودن موقعیت ها دارند. سوالی که در این حوزه مطرح می‌شود این است که آیا این تمایل به قابل پیش بینی بودن، در موسیقی نیز قابل مشاهده است؟

نتایج تحقیقات در این زمینه با یکدیگر همسو نبوده‌اند. Goris و همکاران در سال ۲۰۱۹ آزمایشی را در ارتباط با رابطه‌ی بین تمایل به قابل پیش بینی بودن و ویژگی‌های اُتیسْتیک طراحی کردند. نتیجه‌ی این تحقیق نشان داد که افراد با ویژگی‌های اُتیسْتیک به شکل معناداری تمایل به قابل پیش بینی بودن موسیقی دارند. هرچند نتیجه‌ی مطالعه‌ی دیگری که در سال ۲۰۲۲ انجام شد حاکی از آن بود که بین افراد با ویژگی‌های اُتیسْتیک و تمایل به قابل پیش‌بینی بودن موسیقی، ارتباط معناداری وجود ندارد.

پیش‌تر اشاره شد در هنگام شنیدن موسیقی مورد علاقه، افراد مبتلا به اُتیسْم واکنش‌های فیزیولوژیک بیشتری نسبت به گروه کنترل داشته‌اند. این درحالی است که مطالعات تصویربرداری نشان داده‌اند که پردازش موسیقی آشنا و غیرآشنا در کودکان مبتلا به اختلال طیفی اُتیسْم با کودکان در گروه کنترل متفاوت است. این تفاوت به این صورت بود که پردازش موسیقی آشنا و غیر آشنا در کودکان سالم با یکدیگر تفاوت داشت اما کودکان اُتیسْمی این دو موسیقی را به یک شکل پردازش می‌کردند.

جدا از تمایل داشتن یا نداشتن به قابل پیش بینی بودن یا نبودن موسیقی، آیا مبتلایان به این بیماری به سبک خاصی از موسیقی تمایل بیشتری دارند؟



در ارتباط با سبک موسیقی مورد علاقه‌ی کودکان مبتلا به اُتیسْم نیز مطالعات متعددی با روش‌های متفاوت طراحی شده است که نمی‌توان به یک اجماع کلی در ارتباط با آن‌ها رسید.

براساس تئوری [1](E-S)، افراد مختلف سبک‌های شناختی متفاوتی دارند. مطالعات نشان داده که بین سبک شناختی و سلیقه‌ی موسیقایی، ارتباط معناداری وجود دارد به طوری که افراد با امتیاز بالا در سبک شناختی همدلی (type e)، به سبک موسیقایی Rand B, soft rock و adult contemporary علاقمندند، حال آن که افراد با امتیاز بالا در سبک شناختی سیستماتیک (type s)، به سبک موسیقی Rock, Punk و heavy metal علاقه دارند. از آن جایی که افراد با اختلال طیف اُتیسْم به عنوان "extreme type s" شناخته می‌شوند، پیش‌بینی می‌شود که این افراد به سبک‌های موسیقایی punk, hard rock, heavy metal علاقه بیشتری داشته باشند. در مطالعه‌ی پژوهشگران از خانواده‌های مبتلایان به اُتیسْم در ارتباط با سبک‌های موسیقی مورد علاقه‌ی فرزندانشان سوال کردند. نتیجه‌ی این پژوهش نشان داد که دو سبک موسیقی pop-rock و کلاسیک به ترتیب بالاترین میزان محبوبیت را در میان این افراد دارد. همچنین در ارتباط با موسیقی کلاسیک، شدت بیماری و میزان علاقه به این سبک رابطه‌ی معناداری نشان دادند. به طوری که افراد با شدت بالاتر بیماری، بیشترین میزان علاقه به این سبک و بیماران با شدت پایین‌تر متوسط کم‌ترین علاقه را داشته‌اند. همانطور که پیش‌تر اشاره شد افراد مبتلا به اختلال طیف اُتیسْم همانند افراد سالم، توانایی تشخیص احساساتی که از طریق موسیقی منتقل می‌شود را دارند اما ارتباط اُتیسْم با موسیقی فراتر از این می‌رود.

یک مطالعه‌ی تصویر برداری نشان داد که کودکان مبتلا به اُتیسْم نسبت به گروه کنترل مدت زمان کمتری به موسیقی غیرهارمونیک گوش کردند. جالب تر آن که همین کودکان نسبت به کودکان سالم مدت زمان بیشتری را به گوش دادن موسیقی‌ای که حس ناخوشایند (dissonant music) را منتقل می‌کرد، اختصاص دادند.

[1] Empathizing-Systemizing

نظریه همدلی-سیستم سازی (E-S) یک نظریه روان‌شناختی است که سبک شناختی انسان را به دو بعد همدلی و سیستم‌سازی تقسیم می‌کند. سبک همدلی به توانایی شناسایی و پاسخگویی به حالات ذهنی دیگران اشاره دارد، در حالی که سبک سیستم سازی به توانایی تجزیه، تحلیل، ساختن سیستم ها و درک قوانین حاکم بر آن‌ها اشاره دارد.

منابع:

1. American Psychiatric Association, "Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders," Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, May 2013.
2. M. Uljarevic and A. Hamilton, "Recognition of emotions in autism: A formal meta-analysis," J Autism Dev Disord, vol. 43, no. 7, pp. 1517–1526, Jul. 2013.
3. A. M. R. DePape, G. B. C. Hall, B. Tillmann, and L. J. Trainor, "Auditory Processing in High-Functioning Adolescents with Autism Spectrum Disorder," PLoS One, vol. 7, no. 9, Sep. 2012.
4. A. Hillier, J. Kopec, N. Poto, M. Tivarus, and D. Q. Beversdorf, "Increased physiological responsiveness to preferred music among young adults with autism spectrum disorders," Psychol Music, vol. 44, no. 3, pp. 481–492, May 2016.
5. R. Allen, E. Hill, and P. Heaton, "Hath charms to soothe...': An exploratory study of how high-functioning adults with ASD experience music," Autism, vol. 13, no. 1, pp. 21–41, 2009.
6. B. Applewhite, Z. Cankaya, A. Heiderscheit, and H. Himmerich, "A Systematic Review of Scientific Studies on the Effects of Music in People with or at Risk for Autism Spectrum Disorder," International Journal of Environmental Research and Public Health, vol. 19, no. 9, MDPI, May 01, 2022.
7. J. Goris, M. Brass, C. Cambier, J. Delplanque, J. R. Wiersema, and S. Braem, "The Relation Between Preference for Predictability and Autistic Traits," Autism Research, vol. 13, no. 7, pp. 1144–1154, Jul. 2020.

اعتقاد بر آن است که لذت بردن از [1] dissonant music و تمیز دادن آن با قطعه‌های غیر هارمونیک در سنین بالاتر به دست می‌آید. بنابراین، احتمالاً بتوان این طور نتیجه‌گیری کرد که کودکان مبتلا به اُتیسیم قضاوت زیبایی‌شناسی بهتری در موسیقی نسبت به گروه کنترل هم سن داشته باشند.

علاوه بر این نتایج آزمایشات متعدد نشان داده است، این افراد نسبت به افراد سالم، حافظه بهتری در حوزه ی زیر و بمی صدا دارند و توانایی آنان در تشخیص تغییرات جزئی در pitch [2] بیشتر است. همچنین درصد افراد با گوش اِبسولوت [3] (absolute pitch) در مبتلایان به اُتیسیم بیشتر از گروه کنترل است.

نتایج دو مقاله مروری و متاآنالیز در سال ۲۰۲۲ نشان داد که موسیقی درمانی به شکل موثری می‌تواند مهارت‌های اجتماعی را افزایش دهد و توجه، تعامل و ارتباط فرزند_والد را بهبود بخشد. علی‌رغم نتایج کوتاه مدت چشمگیر، شواهد کافی برای بلند مدت بودن این اثرات وجود ندارد.

متأسفانه به دلیل حجم نمونه کم و روش‌های ناهمگن و گوناگون، نتایج به دست آمده در ارتباط با درک و پردازش موسیقی و میزان و طول اثر موسیقی درمانی، گاهی ضد و نقیض اند.

امید است در آینده پژوهش‌های بیشتری در این زمینه صورت گیرد، چرا که درک بهتر از این ساز و کار، علاوه بر روشن تر کردن چگونگی تاثیر موسیقی بر انسان، به طراحی مداخلات موسیقی درمانی کارآمدتری برای کودکان مبتلا به اُتیسیم، کمک می‌کند.

گردآوری و تنظیم:

طراوت رسولی

پزشک

دکتر فریبا خداقلی

استاد مرکز تحقیقات علوم اعصاب

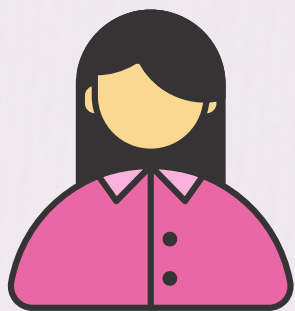
[1] "موسیقی ناهماهنگ"، به نوعی موسیقی گفته می‌شود که دارای صداهای ناهماهنگ و ناپایدار است. در این نوع از موسیقی، صداهایی که برای گوش انسان نامطبوع و نامطلوب به نظر می‌رسند، به طور هنرمندانه استفاده می‌شوند تا احساساتی چون نارضایتی، نگرانی و تنش را در شنوندگان ایجاد کنند. این نوع از موسیقی در بسیاری از سبک‌های موسیقایی وجود دارد. به عنوان مثال، در موسیقی کلاسیک، آثار برخی از آهنگسازان مشهور مانند شوستاکوویچ و وارتان در این دسته قرار می‌گیرند.

[2] در موسیقی، به فرکانس یا تعداد چرخه‌هایی اطلاق می‌شود که یک نت در هر ثانیه تولید می‌کند، که صدایی بالا یا پایین در یک آهنگ ایجاد می‌کند. هر نت در موسیقی دارای زیر و بم خاصی است که با آن مرتبط است. به طور کلی، نت‌های با فرکانس‌های بالاتر، pitch های بالاتری دارند و صدای بالاتر و سریع تری تولید می‌کنند. برعکس، نت‌هایی با فرکانس‌های پایین‌تر، pitch پایین‌تری دارند و صدای آهسته‌تری تولید می‌کنند.

[3] توانایی فرد برای شناسایی هر نت موسیقی با نام، پس از شنیدن آن، بدون اشاره به نت‌های دیگر

8. R. S. Lisøy, G. Pfuhl, H. F. Sunde, and R. Biegler, "Sweet spot in music-Is predictability preferred among persons with psychotic-like experiences or autistic traits?," PLoS One, vol. 17, no. 9 September, Sep. 2022.
9. C. Freitas et al., "Atypical Functional Connectivity During Unfamiliar Music Listening in Children With Autism," Front Neurosci, vol. 16, Apr. 2022.
10. D. M. Greenberg, S. Baron-Cohen, D. J. Stillwell, M. Kosinski, and P. J. Rentfro w, "Musical preferences are linked to cognitive styles," PLoS One, vol. 10, no. 7, Jul. 2015.
11. N. Masataka, "Neurodiversity, giftedness, and aesthetic perceptual judgment of music in children with autism," Front Psychol, vol. 8, no. SEP, Sep. 2017.
12. A. M. R. DePape, G. B. C. Hall, B. Tillmann, and L. J. Trainor, "Auditory Processing in High-Functioning Adolescents with Autism Spectrum Disorder," PLoS One, vol. 7, no. 9, Sep. 2012.
13. J. A. Barnes, C. H. Park, A. Howard, and M. Jeon, "Child-Robot Interaction in a Musical Dance Game: An Exploratory Comparison Study between Typically Developing Children and Children with Autism," Int J Hum Comput Interact, vol. 37, no. 3, pp. 249–266, 2021.





وقتی مغز بیش از حد مردانه می‌شود! (چالش های زنان اُتیستیک و راهکارهایی برای بهبود وضعیت آنها)

دختران و زنان مبتلا به اُتیسم کمتر رفتارهای کلیشه‌ای، محدودکننده و تکراری دارند. این درحالی است که معیارهای تشخیصی به طور سنتی بر اساس یک کلیشه مردانه ساخته شده است. در این معیارهای تشخیصی، الگوی رفتاری خاص زنان مبتلا به اُتیسم در نظر گرفته نمی‌شود و بسیاری از پروتکل‌های تشخیص اُتیسم با ویژگی‌های مردانه تطبیق داده شده‌اند که تشخیص دقیق را برای زنان دشوار می‌سازد. برخی از مطالعات، اصلاحاتی را برای غربالگری و ابزارهای تشخیصی برای رسیدگی به این موضوع پیشنهاد کرده‌اند. همچنین باید توجه داشت که دختران و زنان اُتیستیک در تحقیقات و اقدامات بالینی بسیار کمتر حضور داشته‌اند که منجر به درک مردمحوری از اُتیسم شده است. در نتیجه، اطلاعات کمی در مورد تجربیات زنان اُتیستیک یا خدمات و حمایت‌هایی که به طور موثر نیازهای آنها را برآورده کند، وجود دارد. دختران و زنان اُتیستیک در مقایسه با پسران و مردان مبتلا، اغلب علایق محدود آشکار کمتری دارند و آگاهی و تمایل بیشتری برای برقراری تعامل اجتماعی دارند، اما ممکن است چالش‌هایی که با آنها دست و پنجه نرم می‌کنند، بیشتر باشد. در ادامه به برخی از این چالش‌ها اشاره می‌شود.

عدم تشخیص اُتیسم در زنان و دختران اُتیستیک

بسیاری از زنان اُتیستیکی که اختلال آنها تشخیص داده نشده است، سردرگمی و احساس متفاوت بودن را از سنین پایین تجربه می‌کنند. آنها در ارتباطات اجتماعی و پردازش اطلاعات اجتماعی دچار چالش می‌شوند و پیگیری مکالمات و پویایی گروه برایشان دشوار است. علاوه بر این، پردازش حسی در آنها منجر به تجربه‌های شدیدی می‌شود که می‌تواند زندگی را ترسناک و غیرقابل پیش‌بینی کند. مشکلات مربوط به پردازش عاطفی و سنگین بودن بار پردازشی ممکن است منجر به طغیان یا فروپاشی شود که در نهایت باعث احساس خجالت و شرم عمیق می‌گردد.

شیوع بیماری اُتیسم در مردان بیشتر از زنان است. همین مساله باعث شده است که بیشتر تحقیقات اُتیسم بر روی مردان متمرکز شود و تاثیر اُتیسم بر زندگی زنان بیمار و دغدغه‌های آنان کمتر مورد توجه قرار گیرد.

بررسی‌ها نشان داده است که تعداد زنانی که تشخیص اُتیسم برای آنها گذاشته می‌شود، با افزایش سن، زیاد می‌شود. این مساله نشان می‌دهد که تخمین میزان شیوع اُتیسم در زنان ممکن است کمتر از میزان حقیقی باشد، زیرا بسیاری از موارد اختلال آنها در اواخر بزرگسالی تشخیص داده می‌شود.

دلیل شیوع بیشتر اُتیسم تشخیص داده شده در مردان نسبت به زنان، به طور کامل مشخص نشده است. یک نظریه در توجیه این مساله، نظریه "مغز بیش از حد مردانه" است که بر اساس آن افراد اُتیستیک توانایی تفکر سیستمی بالایی دارند اما مهارتشان در همدلی ضعیف است. این ویژگی مختص مغز مردان است. احتمال دیگر این است که زنان اُتیستیک در مخفی‌سازی علائم خود مهارت دارند و این مسئله تشخیص اُتیسم را در آنها دشوارتر می‌کند. دختران و زنان مبتلا به اُتیسم، در مقایسه با پسران و مردان مبتلا، تمایل بیشتری به برقراری روابط اجتماعی، دوستی و قرار گرفتن در میان جمع همسالان دارند. دختران از قوه تخیل بهتری برخوردارند و در مشاهده و تقلید از رفتار همسالان خود مهارت بیشتری دارند.



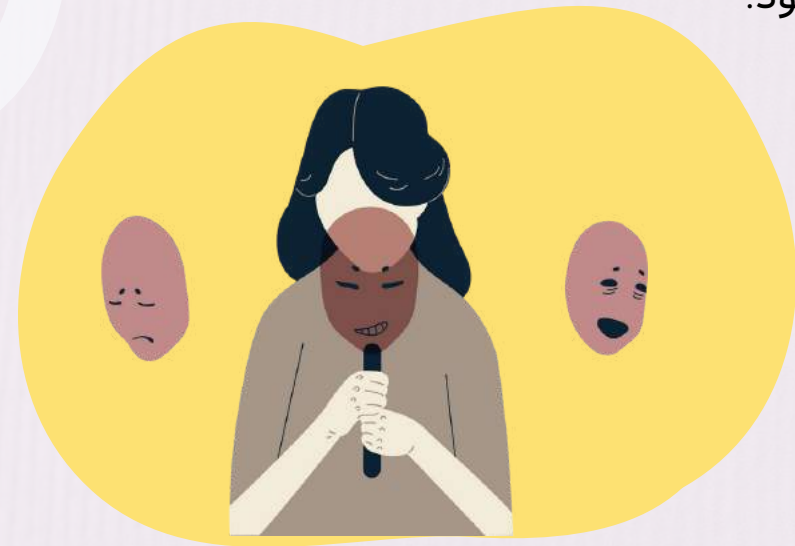
در نتیجه، تشخیص اختلال طیف اُتیسْم (ASD) برای زنان اُتیسْمیک بسیار مهم است، زیرا می‌تواند درک بیشتری از تفاوت‌های عصبی و نقاط قوت منحصر به فرد آن‌ها در اختیارشان بگذارد. این درک می‌تواند منجر به بهبود نتایج سلامت روان، دسترسی بهتر به خدمات پشتیبانی و احساس اعتبار ارزش و تعلق شود. علاوه بر این، یک تشخیص دقیق می‌تواند به زنان اُتیسْمیک کمک کند تا موقعیت‌های اجتماعی را به طور مؤثرتری هدایت کنند، مهارت‌های ارتباطی را بهبود بخشند و کیفیت کلی زندگی خود را بهبود دهند. بنابراین مهم است که ارائه دهندگان خدمات مراقبت‌های بهداشتی، از تظاهرات منحصر به فرد اُتیسْم در زنان آگاه باشند و خدمات ارزیابی و تشخیصی مناسب به آن‌ها ارائه دهند.

زنان اُتیسْمیک و جهان جنوب

اُتیسْم در جهان جنوب (آفریقا، آمریکای لاتین و کشورهای درحال توسعه در آسیا) با دیدگاه‌هایی متفاوت ارزیابی می‌شود؛ عده‌ای به دلیل اعتقاد به "چشم بد" (evil eye) از منابع غیرپزشکی کمک می‌گیرند، اگرچه برخی دیگر به مداخلات پزشکی علاقه‌مند هستند. دختران اُتیسْمیک در این کشورها به دلیل تبعیض جنسیتی و انتظارات خاص اجتماعی از رفتار زنان، با مشکلات بیشتری روبه‌رو هستند. در این جوامع شناسایی اُتیسْم در دخترانی که علائم خود را پنهان می‌کنند، چالش‌برانگیز است. دین و فرهنگ نقش بسزایی در نهادینه کردن برخی از رفتارها به عنوان "رفتار زنانه یا مردانه" دارند. تبعیض علیه زنان در سراسر جهان و به ویژه در برخی از کشورهای جهان جنوب غیرقابل‌پذیرش است.



زنان اُتیسْمیک که اختلال آن‌ها تشخیص داده نشده است، اغلب از نظر اجتماعی احساس طردشدگی و غریبگی می‌کنند. این مسئله اثرات مخربی بر عزت نفس و احساس خود ارزشمندی آن‌ها دارد. بسیاری از آن‌ها احساس می‌کنند که هیچ وقت به اندازه کافی خوب نیستند و این احساسات با شرم و تردید شدید همراه است. هوش و سطح درک آن‌ها اغلب در موقعیت‌های اجتماعی دست کم گرفته می‌شود که منجر به عصبانیت و ناامیدی از سوء تفاهم‌های مداوم می‌شود.



برای سازگاری اجتماعی، بسیاری از زنان اُتیسْمیک به صورت آگاهانه یا ناخودآگاه از مخفی‌سازی علائم خود استفاده می‌کنند تا تفاوت‌های خود را پنهان کنند و بیشتر پذیرفته شوند. با این حال، این مخفی‌سازی می‌تواند برای خودشناسی فرد مضر باشد و بحران هویت ایجاد کند. سال‌ها یادگیری و تقلید به آن‌ها اجازه می‌دهد مانند افرادی رفتار کنند که از لحاظ عصب شناختی طبیعی هستند، هرچند این امر منجر به خستگی و فشار ذهنی قابل توجهی می‌شود. دختران اُتیسْمیک که اختلال‌شان تشخیص داده نشده است، در معرض خطر تجربه کردن آسیب‌های روحی در طول زندگی خود هستند. این تجربیات دوران کودکی تأثیرات مخربی بر کیفیت کلی زندگی آن‌ها دارد و می‌تواند باعث اختلال خواب، بی‌قراری، محدود کردن علایق و مهارت‌های خودمراقبتی شود. احتمال اینکه دختران مبتلا به اُتیسْم از نظر جنسی قربانی شوند، سه برابر بیشتر از همسالانی است که از لحاظ عصب شناختی طبیعی هستند. در بزرگسالی، این زنان همچنان هدف قرار می‌گیرند، زیرا قادر به درک قصد دیگران نیستند و بدون آگاهی از خطرات وارد موقعیت‌های مخاطره‌آمیزی می‌شوند.

بی‌خانمانی زنان ارتباط نزدیکی با خشونت مبتنی بر جنسیت دارد و اغلب، بی‌خانمانی زنان نتیجه مستقیم خشونت و آزار خانگی است. اگرچه برآوردها متفاوت است، اما گزارشی که اخیراً تهیه شده است، نشان می‌دهد که ۲۰ درصد از کسانی که خشونت را تجربه کرده‌اند، بی‌خانمان می‌شوند، اما نسبت زنانی که خشونت را تجربه نکردند و بی‌خانمان شدند تنها ۱ درصد است. این خطر ممکن است برای زنان اُتیستیک که در معرض خطر سوءاستفاده هستند افزایش یابد. بنابراین زنان اُتیستیک به دلیل اضطراب به فرار از قربانی شدن، ممکن است در معرض بی‌خانمان شدن قرار بگیرند.

در ادامه به دو مطالعه پرداخته می‌شود که طرح‌هایی را در جهت بهبود وضعیت زنان اُتیستیک امتحان کرده‌اند.

• ذهن‌آگاهی و اُتیسم

یکی از این مطالعات، اثربخشی یک برنامه ذهن‌آگاهی مبتنی بر گروه مجازی را برای زنان اُتیستیک بررسی کرد. این برنامه شامل هشت جلسه هفتگی، هر جلسه ۹۰ دقیقه، بود و از طریق ویدئو کنفرانس انجام شد. این جلسات توسط یک مربی آموزش‌دیده ذهن‌آگاهی هدایت می‌شد و شامل تمرین‌های مختلف ذهن‌آگاهی مانند تمرینات تنفسی و مدیتیشن‌های هدایت شده بود. شرکت‌کنندگان همچنین در بحث‌های گروهی شرکت می‌کردند و تشویق می‌شدند تا در زندگی روزمره خود تمرکز حواس را تمرین کنند. در این مطالعه ۱۰ زن اُتیستیک بین ۱۸ تا ۳۵ سال که هیچ تجربه قبلی در زمینه ذهن‌آگاهی نداشتند، انتخاب شدند. شرکت‌کنندگان ارزیابی‌های قبل و بعد از برنامه را تکمیل کردند که سطح اضطراب، افسردگی، استرس و ذهن‌آگاهی آن‌ها را اندازه‌گیری می‌کرد. نتایج این مطالعه نشان داد که برنامه ذهن‌آگاهی مبتنی بر گروه مجازی برای شرکت‌کنندگان قابل‌اجرا و قابل‌قبول است. آن‌ها سطوح بالایی از رضایت از این برنامه را گزارش کردند و آن‌ها در کاهش سطح اضطراب و استرس خود مفید دانستند. شرکت‌کنندگان همچنین بهبود قابل توجهی در نمرات ذهن‌آگاهی خود نشان دادند. به طور کلی، این مطالعه نشان می‌دهد که یک برنامه ذهن‌آگاهی

در فرهنگی که از زنان انتظار می‌رود قوانین جامعه را رعایت کنند، ازدواج کنند، فرزندان خود را تربیت کنند و هرگز با صدای بلند از حقوق خودشان حرف نزنند، تصور کنید زندگی برای دختران اُتیستیک چه قدر سخت خواهد شد.

اُتیسم و بی‌خانمانی

بی‌خانمانی اصطلاح جامعی است که اتفاق نظری در مورد تعریف دقیق آن وجود ندارد. لفظ "بی‌خانمان" نه تنها به افرادی اشاره دارد که در ساختمان‌های غیرقابل سکونت یا مکان‌های دیگری که برای سکونت انسان در نظر گرفته نشده، می‌خوابند (که اغلب به آن "خواب خشن" می‌گویند)، بلکه شامل افرادی می‌شود که در خوابگاه‌های نامناسب یا موقت می‌خوابند. این لفظ افرادی که دارای عنوان قانونی برای اقامتگاه خود نیستند یا دسترسی ایمن به فضاهای خصوصی ندارند را نیز شامل می‌شود.



افراد اُتیستیک معمولاً طیف وسیعی از خطرهای بی‌خانمانی را تجربه می‌کنند. بیکاری و فقر از دلایل اصلی بی‌خانمانی‌اند و به عنوان چالش مهم برای بزرگسالان اُتیستیک گزارش شده‌اند. طبق گزارش اخیر اداره ملی آمار، تقریباً تنها یک چهارم افراد اُتیستیک مشغول به کار (در هر نوع شغلی) هستند. فروپاشی روابط و فقدان حمایت اجتماعی نیز از عوامل خطر بی‌خانمانی هستند که باز هم افراد اُتیستیک آن را بیشتر احساس می‌کنند، به طوری که ۷۹ درصد آن‌ها گزارش کرده‌اند که از نظر اجتماعی منزوی شده‌اند. این شواهد نشان می‌دهد که افراد اُتیستیک، بیشتر احتمال دارد بی‌خانمانی را تجربه کنند. در واقع، طبق داده‌های محدودی که وجود دارد، شیوع اُتیسم در جمعیت‌های بی‌خانمان بیش از ۱۲٪ تخمین زده شده است.

منابع:

1. Kassous, I. Z. (2023). Researching autism in the Global South (MENA region): To what extent is Western autism research inclusive towards the Global South?. *Women's Health*, 19, 17455057231156315.
2. Lockwood Estrin, G., Aseervatham, V., De Barros, C. M., Chapple, T., Churchard, A., Harper, M., ... & Smith, J. (2022). Homelessness in autistic women: Defining the research agenda. *Women's Health*, 18, 17455057221141291.
3. Redquest, B., Tint, A., St. John, L., Hutton, S., Palmer, P., & Lunsky, Y. (2022). Virtual group-based mindfulness program for autistic women: A feasibility study. *Women's Health*, 18, 17455057221142369.
4. Rynkiewicz, A., Janas-Kozik, M., & Słopień, A. (2019). Girls and women with autism. *Psychiatr Pol*, 53(4), 732-52.
5. Wolstencroft, J., Mandy, W., & Skuse, D. (2022). Mental health and neurodevelopment in children and adolescents with Turner syndrome. *Women's Health*, 18, 17455057221133635.
6. Zener, D. (2019). Journey to diagnosis for women with autism. *Advances in autism*, 5(1), 2-13.



گردآوری و تنظیم:

غزل حاتمی

دانشجو داروسازی

دانشگاه علوم پزشکی تهران

مبتنی بر گروه مجازی می‌تواند یک مداخله عملی و موثر برای زنان اُتیسٹیک باشد. این یافته‌ها نیاز به تحقیقات بیشتر در حوزه‌ی مداخلات ذهن‌آگاهی را که متناسب با نیازهای منحصربه‌فرد افراد اُتیسٹیک طراحی شده باشد، نشان می‌دهد.

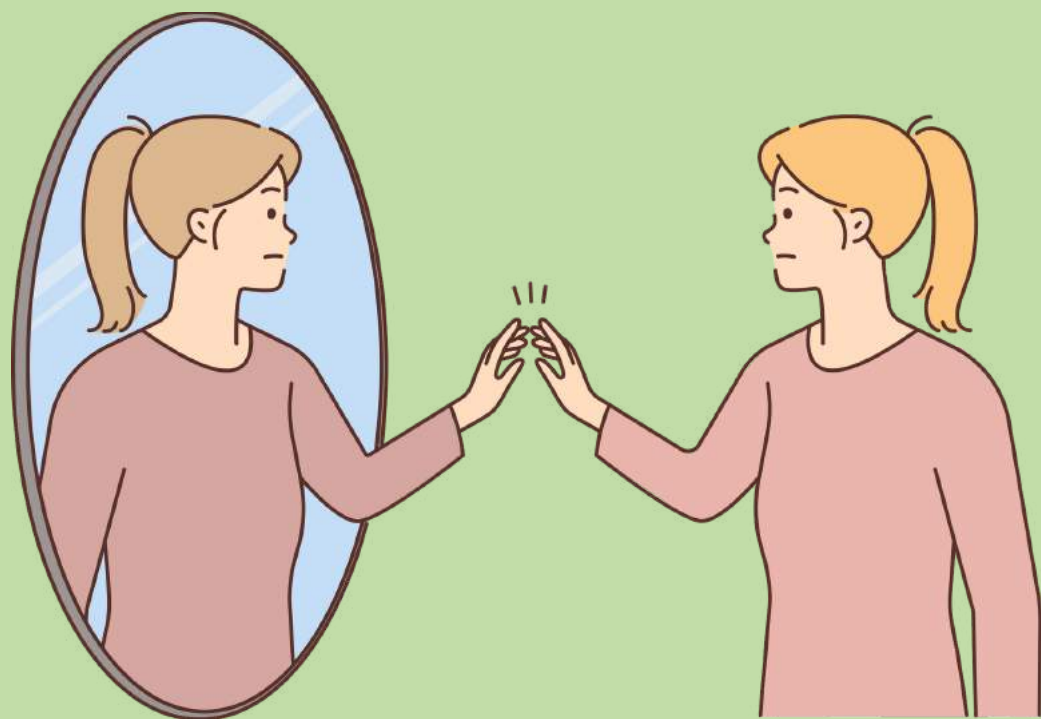
• تشخیص اُتیسْم و هویت زنان

همانطور که پیشتر عنوان شد، برخی معتقدند که ابزارهای تشخیصی فعلی برای شناسایی و تشخیص اُتیسْم در زنان کافی نیست. تحقیقات نشان می‌دهد که عدم تشخیص می‌تواند بر رفاه و هویت زنان اُتیسٹیک تأثیر منفی بگذارد. یک مطالعه به چگونگی تعامل هویت این زنان با تجربیات آن‌ها از مواجهه با تشخیص اُتیسْم و این‌که چگونه بر رفاه کلی آن‌ها تأثیر می‌گذارد، پرداخته است. محققان این مطالعه دریافتند که بسیاری از زنان پس از تشخیص، احساس آرامش را تجربه کردند، زیرا به آن‌ها کمک کرد تا تجربیات خود را درک کنند و چهارچوبی برای درک خود فراهم کند. با این حال، برخی از زنان نیز احساس ازدست‌دادن یا اندوه داشتند، زیرا متوجه شدند که فرصت‌های حمایت و درک را در اوایل زندگی ازدست داده‌اند.

این مطالعه نشان داد که هویت زنان نقش مهمی در شکل‌گیری تجربیات آن‌ها از تشخیص بیماری ایفا کرده‌است. به عنوان مثال، برخی از زنان گزارش کردند که به دنبال تشخیص، احساس ننگ یا شرم را تجربه کردند، در حالی که برخی دیگر تشخیص اُتیسْم خود را به‌عنوان بخشی جدایی‌ناپذیر از هویت خود پذیرفته‌اند.

برای اطمینان از تشخیص دقیق و حمایت مناسب از همه افراد مبتلا به اُتیسْم، بررسی شیوه بروز اُتیسْم در هر دو جنس زن و مرد ضروری است. علاوه‌براین، برای درک بهتر چالش‌های منحصربه‌فرد زنان مبتلا به اُتیسْم، از جمله مشکلات ارتباط اجتماعی، نقص در کارکردهای اجرایی، حساسیت‌های حسی و غیره، تحقیقات بیشتری موردنیاز است. با افزایش آگاهی و درک اُتیسْم در زنان، می‌توان زندگی افراد مبتلا به این بیماری را بهبود بخشید.

خودآگاهی و تئوری ذهن (Theory of mind-ToM) از دریچه اُتیسم



نقص شدید در تعامل اجتماعی و ارتباطات، طیف بسیار محدودی از فعالیت‌ها و علایق، و اغلب با وجود رفتارهای تکراری و کلیشه‌ای مشخص می‌شود.»

خودآگاهی یک موضوع مهم در مطالعات آگاهی است و همچنین یک مفهوم اساسی در تحقیقات اُتیسم به‌شمار می‌آید. رامچاندوران معتقد است که اُتیسم را می‌توان اساساً به عنوان یک اختلال خودآگاهی در نظر گرفت. اما برخی دیگر معتقدند که افراد مبتلا به اُتیسم می‌توانند اطلاعات دقیقی در مورد خود داشته‌باشند، اما در مورد دیگران چنین توانایی ندارند. پدیده "همه خود - هیچ دیگری" در اُتیسم به خوبی شناخته شده‌است، زمانی که فرد فقط خودش را درک می‌کند اما توانایی درک دیگران را ندارد. مورین مفهوم «خودآگاهی» را این گونه تعریف می‌کند: «خودآگاهی به ظرفیت تبدیل شدن به توجه به خود اشاره دارد.» این مفهوم زمانی اتفاق می‌افتد که یک موجود زنده نه بر محیط خارجی، بلکه بر محیط داخلی تمرکز کند و به یک ناظر بازتابنده تبدیل می‌شود که اطلاعات خود را پردازش می‌کند. وقتی صحبت از درک خودآگاهی به میان می‌آید، مسئله فقط داشتن خودآگاهی نیست، بلکه زمان و اینکه چگونه فرد این خودآگاهی را درک می‌کند و چگونه آن را به کار می‌برد نیز باید در نظر گرفته شود. برخی از محققان بر این باورند که به دلیل اختلالات اجتماعی و ارتباطی و همچنین نقص نظریه ذهن (که در ادامه به آن

» برای لحظه‌ای تصور کنید که نمی‌توانید به مردم بگویید که چقدر به آن‌ها اهمیت می‌دهید و آنها را دوست دارید. موقعیتی را تصور کنید که حتی نمی‌توانید نیازهای اولیه خود را به عزیزان خود بگویید، به پدربان بگویید که گرسنه‌اید یا به مادربان بگویید تشنه هستید. شما هیچ راهی برای برقراری ارتباط با اطرافیان‌تان ندارید. این واقعیت تجربه شده در افراد مبتلا به اُتیسم است.

انجیل یوحنا با استناد به پیدایش اولین کلمات، ابدیت کلمه را آشکار می‌کند: "در ابتدا کلمه بود و کلمه نزد خدا بود و کلمه، خدا بود." بنابراین، طبق کتاب مقدس، زبان در قلب خلقت قرار دارد. آدم زمانی ارباب جهان شد که همه چیز را در اطراف خود نامگذاری کرد - او "جهان انسانی" را ایجاد کرد - جهانی که توسط انسان‌ها قابل شناسایی است و این همان چیزی است که ما اکنون داریم. ما برای اشیا، گیاهان، حیوانات، مفاهیم انتزاعی داریم و حتی هنگامی که موارد جدید ظاهر می‌شوند، نام‌های جدیدی ارائه می‌دهیم. بنابراین مرزهایی را در اطراف دنیای "مان" ترسیم می‌کنیم و اگر چیزی خارج از آن باشد بدون توجه باقی می‌ماند.

انسان‌ها با کمک کلمات، دنیای مفهومی و زبانی که در آن زندگی می‌کردند را خلق کردند و این «جهان آفریده شده» از نسلی به نسل دیگر از طریق سنت‌های فرهنگی منتقل شده‌است. اما چه اتفاقی می‌افتد وقتی برخی از کودکان زبان کلامی را توسعه نمی‌دهند؟ چیزی که اغلب در اُتیسم دیده می‌شود. این بدان معنا نیست که آن‌ها اصلاً زبان ندارند، بلکه به این معنا است که آن‌ها زبان‌های غیرکلامی را توسعه می‌دهند که جهان را به گونه‌ای دیگر "بازسازی" می‌کند. درک و یادگیری این زبان‌های غیرکلامی یا زبان‌های تجربه که شامل تصاویر بصری، لامسه، شنیداری، بویایی و غیره است نه تنها به برقراری ارتباط با افراد اوتیستیک که به این زبان‌ها صحبت می‌کنند، بلکه به درک تجربیات معنوی کمک می‌کند.

اگر کلمه «اُتیسم» را در فرهنگ لغت پزشکی جستجو کنیم، اینطور معنا می‌شود: «یک اختلال رشدی فراگیر است که با

بسیاری از درمانگران معتقدند که همانطور که مهارت‌های کلامی و سایر مهارت‌ها را می‌توان با تمرین آموزش داد، تئوری ذهن را نیز می‌توان به این افراد آموزش داد. اگرچه ممکن است برای برخی از افراد مبتلا به اُتیسم هرگز امکان نداشته‌باشد که واقعاً یک ToM را به روشی که اکثر مردم از منظر عملکردی انجام می‌دهند، بسازند. آنها ممکن است بتوانند یاد بگیرند که چگونه رفتارهای مشابه انجام دهند اما این امر نوعی شبیه‌سازی است که نمی‌تواند به اندازه تئوری ذهنی افراد غیرمبتلا، موثر واقع شود.

منابع:

1. Olga Bogdashina. Autism and Spirituality: Psyche, Self and Spirit in People on the Autism Spectrum. Jessica Kingsley Publishers. 2013
2. Stuger J. Kafka and Autism: The Undisclosed Logic Behind Kafka's Work. Journal of Autism and Developmental Disorders, 01 Aug 2017, 47(8): 2336-2347.
- Stuger J. Autism and Religious Beliefs: Clues from Kafka Research. J Autism Dev Disord 49,2019. 1559-1569.

پرداخته می‌شود)، افراد مبتلا به اُتیسم عموماً آگاهی اندکی از خود و دیگران دارند. محققان دیگر استدلال می‌کنند که این افراد در خود آسیب‌های انتخابی به جای کلی دارند. به عبارت دیگر، آنها معتقدند که این اختلال معمولاً در یک جنبه خاص از عملکرد در افراد مبتلا به اُتیسم نهفته است. توسعه خودآگاهی فرآیند پیچیده‌ای است که شامل یکپارچه‌سازی اطلاعات از منابع و هماهنگی بین سیستم‌های مغزی درگیر در مفاهیم مرتبط با خود است. "احساس خود" از فعالیت مغز در تعامل با خودهای دیگر پدیدار می‌شود و شواهد قابل توجهی وجود دارد که نشان می‌دهد، کمبودهای اولیه در خودسازی جمله اختلال در روابط با دیگران منجر به احساس تکه‌تکه و غیر معمول از خود در اُتیسم می‌شود. افراد اوتیستیک به‌جای تمرکز بر باورها، خواسته‌ها، انگیزه‌ها یا احساسات دیگران بر رفتار بیرونی آنها تمرکز دارند. **بنابراین برای درک سایر ذهن‌ها نیاز به ذهنیت‌سازی یا تئوری ذهن (ToM) است که اگر بخواهیم تعریفی دقیق از آن داشته باشیم می‌توان گفت تئوری ذهن یعنی توانایی استنباط حالات ذهنی در دیگران - استنباط آنچه دیگران ممکن است باور داشته باشند، بدانند، احساس کنند، تمایل داشته باشند و درک اینکه این‌ها ممکن است با در افراد مختلف متفاوت باشد.**

تئوری ذهن برای تعامل و ارتباطات اجتماعی انسان ضروری است و همچنین نقش مهمی در همکاری و استدلال اخلاقی انسان ایفا می‌کند. این تئوری سنگ بنای سازگاری انسان با روابط اجتماعی پیچیده‌است. اما به نظر می‌رسد بسیاری از افراد مبتلا به اختلال طیف اُتیسم قادر به ساخت این مدل ذهنی از ذهن‌های دیگر نیستند. آنها نمی‌توانند مغزی را تصور کنند که مال خودشان نیست. مغزی که اطلاعات یکسانی ندارد؛ مغزی با انگیزه‌ها، احساسات و توانایی‌های متفاوت. آنها نمی‌توانند خود را به‌جای دیگران بگذارند و بنابراین نمی‌توانند احساس همدلی کنند یا حتی گاهی اوقات به طور مؤثر ارتباط برقرار کنند. بنابراین برخی از دانشمندان بر این باورند که زبان فقط به دلیل توانایی ما در ساختن تئوری ذهن تکامل یافته‌است.

گردآوری و تنظیم:

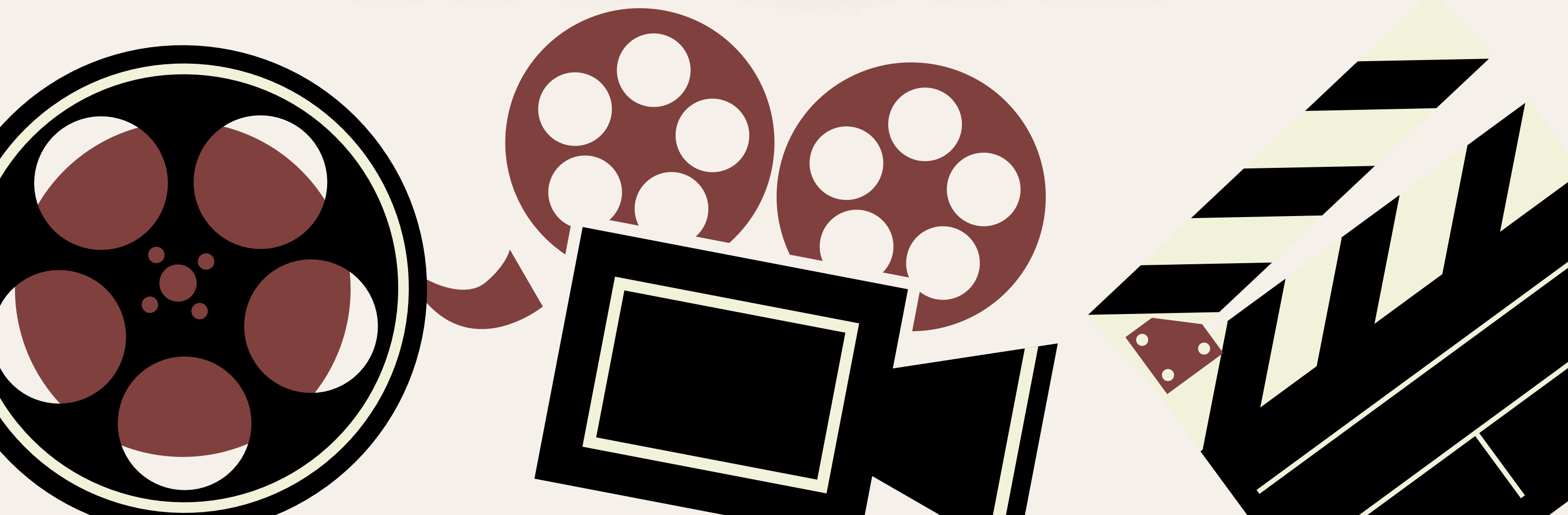
ناهید سراحیان

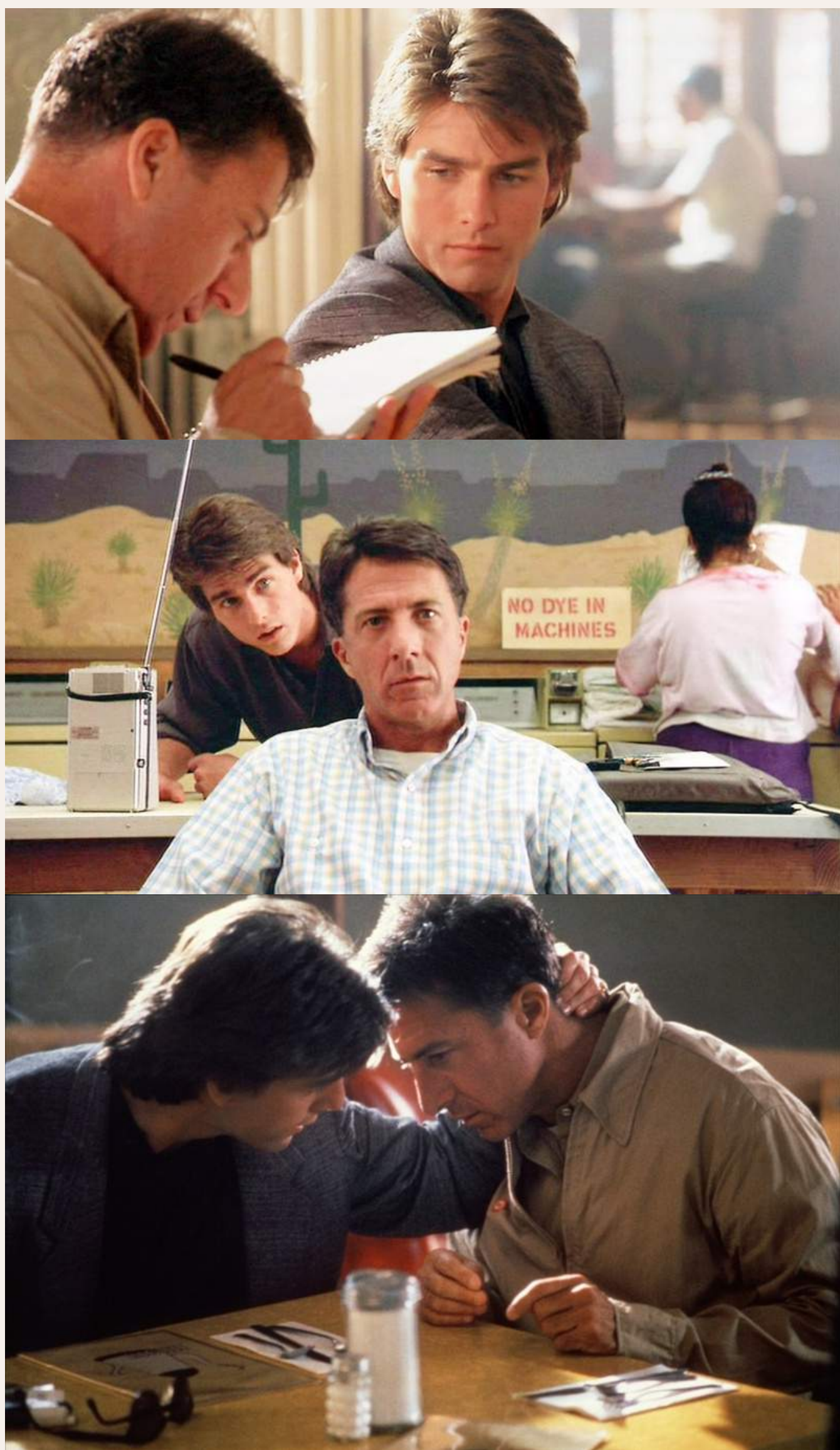
دانشجو دکتری علوم اعصاب

دانشگاه علوم پزشکی شهیدبهشتی



فیلم سینمایی با طعم اُتیسیم





«مرد بارانی» یا «Rain Man» یک فیلم سینمایی درام، محصول سال ۱۹۸۸، به کارگردانی بری لوینسون است که تام کروز (چارلی) و داستین هافمن (ریموند) در آن ایفای نقش کرده‌اند. این فیلم در سال ۱۹۸۹ چهار جایزه اسکار کسب کرد و با استقبال زیادی مواجه شد. شخصیت ریموند یا مرد بارانی با الهام از نابغه‌ای به نام کیم پیک پرداخته شده‌است. کیم پیک فردی مبتلا به نوعی اختلال مشابه اُتیسم بود که به واسطه حافظه تصویری فوق‌العاده‌اش، شهرت زیادی پیدا کرده‌بود. داستان این فیلم در مورد چارلی است که پس از فوت پدرش از وجود برادری بزرگتر به نام ریموند باخبر می‌شود. چارلی که فروشنده اتوموبیل‌های لوکس است، از دوران نوجوانی خانه پدری را ترک کرده‌است و در لس‌آنجلس زندگی می‌کند. پس از اینکه خبر مرگ پدرش به او می‌رسد عازم سین سیناتای می‌شود تا در مراسم خاکسپاری او شرکت کند. او با وکیل خانواده دیدار می‌کند و متوجه می‌شود که پدرش یک اتوموبیل و باغچه برای او به ارث گذاشته‌است و در عوض ارثیه‌ای سه میلیون دلاری به فردی ناشناس رسیده‌است. چارلی در پی جست‌وجو برای یافتن وارث ناشناس که ریموند نام دارد، از آسایشگاهی در والبروک سر در می‌آورد. ریموند نابغه‌ای مبتلا به اُتیسم است که در برقرای روابط عادی انسانی دچار مشکل است، به همین علت در آسایشگاه افراد مبتلا به ناتوانی ذهنی نگهداری می‌شود. ریموند در سن دوسالگی، پس از مرگ مادرشان به آسایشگاه سپرده شده‌است و به همین دلیل است که چارلی از وجود او اطلاعی نداشته‌است. چارلی که از نظر مالی تحت فشار است تصمیم می‌گیرد ریموند را به نحوی گروگان بگیرد و با خود به لس‌آنجلس ببرد. او درخواست می‌کند نیمی از ارثیه را دریافت کند تا ریموند را به آسایشگاه بازگرداند ولی پزشک خانوادگی آن‌ها، دکتر برونر، که حضانت ریموند بر عهده اوست به چارلی می‌گوید که از نظر قانونی انجام این کار ممکن نیست.





در شروع این سفر ریموند از سوار شدن به هواپیما اجتناب می‌کند و این دو به اجبار یک سفر جاده‌ای چند روزه را با اتوموبیل آغاز می‌کنند. در جریان این فیلم، دو برادر با هم همراه می‌شوند و در این مسیر ماجراها و چالش‌های مختلفی را تجربه می‌کنند که سر آغاز پیوند عمیق عاطفی و شکل‌گیری رابطه جدیدی بین این دو برادر می‌شود. ریموند که به اعتقاد پزشکش "تابغهای در خود مانده" است به چارلی کمک می‌کند تا پول مورد نیازش را تهیه کند و او را از مخمصه مالی نجات می‌دهد. چارلی پس از مدتی متوجه می‌شود که دوست خیالی دوران کودکی‌اش که او را با نام "رین مَن" به خاطر می‌آورد در واقع همان برادر بزرگترش "ریموند" بوده‌است. در انتهای فیلم چارلی که ارتباط عاطفی عمیقی با ریموند برقرار کرده‌است تصمیم می‌گیرد خودش از برادرش نگهداری کند؛ ولی پس از مشورت با دکتر برونر متقاعد می‌شود که برادرش توانایی زندگی خارج از آسایشگاه را ندارد، در نتیجه بر خلاف میل باطنی او را به آسایشگاه باز می‌گرداند.

اگرچه شخصیت ریموند رفتارها و خلق‌وخوی افراد مبتلا به بیماری اُتیسم را به طور اغراق‌آمیزی نشان می‌دهد و در به تصویر کشیدن بیماری اُتیسم کلیشه‌ای عمل کرده‌است، اما این فیلم توانست در خلال نمایش رابطه عاطفی میان دو برادر، مخاطبان را با قسمتی از مشکلات و چالش‌هایی که این افراد با آن‌ها مواجه هستند آشنا کند. این فیلم در دوره‌ای که بسیاری از مردم حتی نام این اختلال را نشنیده بودند، توانست این بیماری را تا حد زیادی به مخاطبان معرفی کند و توجه عموم را به آن جلب کند که در نوع خود بسیار تحسین‌برانگیز است.

به قلم:

شکیبا سالاروندیان

دانشجو پزشکی

دانشگاه علوم پزشکی البرز

شبکه پیش فرض مغز در مبتلایان به اُتیسم
(Default mode network)

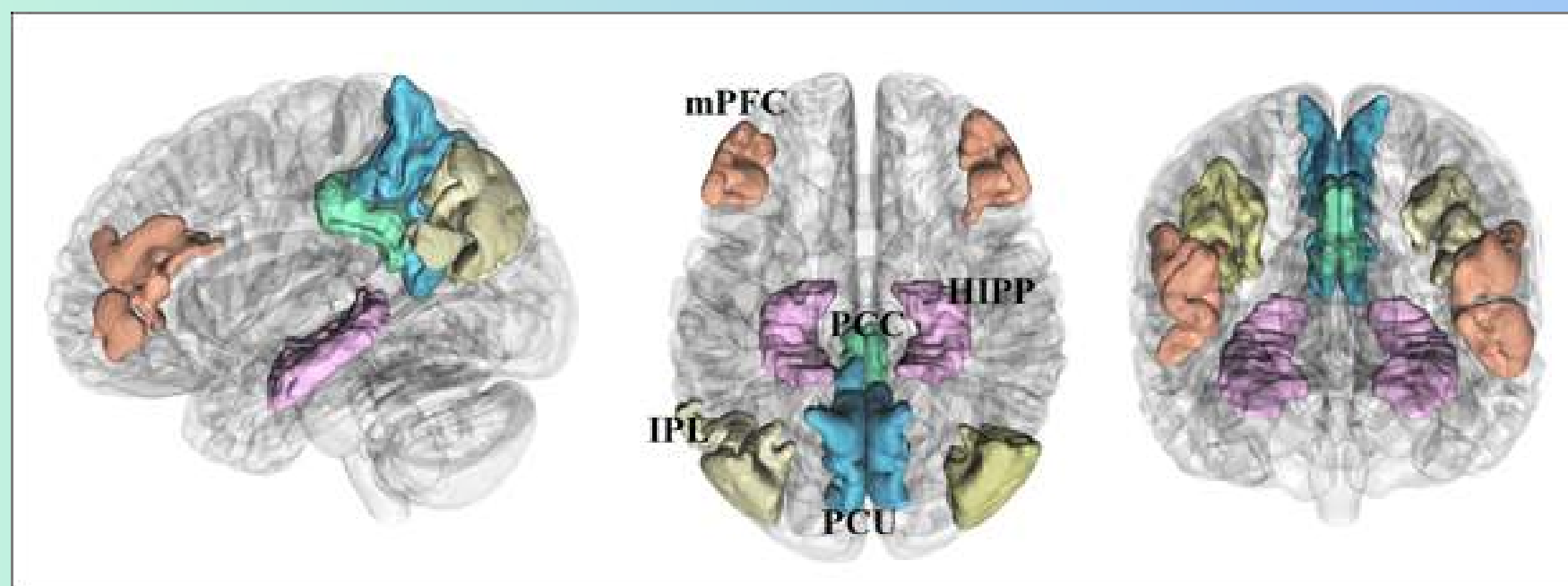


نواحی این شبکه مغزی بسته به نوع تکنیک تصویر برداری عصبی، اندکی متفاوت می‌باشد، اما هسته‌های اصلی DMN، نواحی قشر سینگولیت، پره‌کونئوس، هیپوکمپ، قشر پیش‌پیشانی داخلی و قشر پیش‌پیشانی تحتانی است. شکل پایین صفحه، تصویر شماتیک این نواحی را بر اساس اطلس برودمن در سه نمای کروئال، اگزایال و ساجیتال از راست به چپ نشان می‌دهد.

مطالعات براساس تصویر برداری عملکردی تشدید مغناطیسی [2](fMRI) اختلال در ارتباط بین نواحی DMN در بیماران اُتیسْم را نشان می‌دهند. این اختلال به صورت کاهش یا افزایش ارتباط بین نواحی DMN، نسبت به افراد سالم گزارش شده است. همچنین ارتباط قوی بین غیرنرمال بودن ارتباط DMN و علائم خاص در بیماران اُتیسْم گزارش شده است. به عنوان مثال کاهش ارتباط در DMN با اختلال و کاهش ارتباطات اجتماعی و افزایش ارتباط بین نواحی این شبکه با افزایش رفتارهای تکراری بیماران اُتیسْم ارتباط دارد. همچنین مطالعه‌ای به بررسی اتصالات مهاری و تحریکی بین نواحی DMN بعد از مداخله فیزیکی در کودکان اُتیسْم پرداخته و نتایج جالبی گزارش کرده‌است. مشاهده شده است که بعد از ۱۲ هفته مینی بسکتبال، اتصالات مهاری بین نواحی اصلی DMN در این بیماران افزایش داشته است که در بین این نواحی عملکرد خود-مهاری ناحیه [3]mPFC بیشتر می‌باشد.

اختلال طیف اُتیسْم با نقص در ارتباطات و تعاملات اجتماعی، رفتارهای تکراری و علایق محدود مشخص می‌شود. کلمه autism از کلمه "auto" به معنای "خود" گرفته شده است و عدم علاقه به تعاملات اجتماعی با دیگران را توصیف می‌کند. گرچه این تعریف یک تعریف اولیه از اختلال اُتیسْم می‌باشد، مطالعات اخیر نشان می‌دهند که پردازش شناختی مرتبط با "خود" نیز در این بیماران غیرنرمال می‌باشد. در واقع شناخت درست از "خود" و ارتباط با دیگران جزء جدایی‌ناپذیری از تعاملات اجتماعی موفق می‌باشند. بنابراین دور از ذهن نیست که شبکه پیش فرض مغز که اطلاعات در مورد "خود" و "دیگری" در این شبکه مغزی پردازش می‌شود در این بیماران دچار اختلال باشد. اختلال در این شبکه مغزی یک مکانیسم کلیدی در این بیماران را توصیف می‌کند. این یافته‌ها بر اساس ابزار ارزشمند تصویربرداری عصبی گزارش شده‌اند. در ادامه ابتدا [1]DMN و عملکرد آن را معرفی می‌کنیم و سپس به اختلالات این شبکه در بیماران دارای اختلال طیف اُتیسْم می‌پردازیم.

DMN در واقع شبکه‌ای از نواحی مغزی است که بیشترین فعالیت آن مربوط به زمانی است که فرد کار خاصی انجام ندهد، ذهن در حال استراحت باشد و درگیر کارهای شناختی خاصی نباشد. این شبکه با خود اندیشی، درون نگری، تئوری ذهن و حافظه اتوبیوگرافی مرتبط می‌باشد.



تصویر شماتیک نواحی اصلی شبکه ی DMN: نواحی اصلی DMN در سه نمای کروئال، اگزایال و ساجیتال به ترتیب از راست به چپ.

(posterior cingulate cortex (PCC), precuneus (PCU), hippocampus (HIPP), medial prefrontal cortex(mPFC), inferior parietal lobule (IPL))

[1] Default mode network

[2] functional Magnetic Resonance Imaging

[3] Medial prefrontal cortex

منابع:

1. Wang, Q. et al. Resting-state abnormalities in functional connectivity of the default mode network in autism spectrum disorder: a meta-analysis. *Brain Imaging Behav.* 1–10 (2021).
2. Harikumar, A., Evans, D. W., Dougherty, C. C., Carpenter, K. L. H. & Michael, A. M. A review of the default mode network in autism spectrum disorders and attention deficit hyperactivity disorder. *Brain Connect.* 11, 253–263 (2021).
3. Padmanabhan, A., Lynch, C. J., Schaer, M. & Menon, V. The default mode network in autism. *Biol. Psychiatry Cogn. Neurosci. Neuroimaging* 2, 476–486 (2017).
4. Yu, H. et al. Alteration of Effective Connectivity in the Default Mode Network of Autism After an Intervention. *Front. Neurosci.* 15, 1794 (2021).

همچنین نشان داده شد که تغییرات اتصالات ناحیه mPFC با تغییرات پاسخگویی اجتماعی در این کودکان ارتباط معناداری دارد. در واقع افزایش اثر مهاري بين نواحی DMN با بهبود روابط اجتماعی همراه بوده است. این یافته‌ها نشان می‌دهد که DMN می‌تواند یک هدف بالقوه در مداخلات درمانی برای این بیماران باشد.

همانطور که گفته شد DMN با شناخت اجتماعی، پردازش خود ارجاعی و تئوری ذهن در ارتباط می‌باشد که در بیماران اُتیسْم این توانایی‌ها دچار اختلال شده‌اند. بنابراین غیرنرمال بودن اتصالات در DMN ممکن است درک و پردازش اطلاعات مربوط به تعاملات اجتماعی را دچار اختلال کند که این مشکلات از مشخصات اختلال طیف اُتیسْم می‌باشد. اگرچه بسیاری از مطالعات اخیر به بررسی ارتباط DMN و اختلال طیف اُتیسْم پرداخته‌اند اما هنوز مکانیسم‌های درگیر در این بیماری بطور کامل شناخته نشده است. در حال حاضر مطالعات فعالی در ارتباط با تغییرات DMN و ارتباط آن با اختلال طیف اُتیسْم در حال انجام می‌باشد، این امید که با بررسی این شبکه مغزی در تشخیص، درمان و شناخت مکانیسم‌های درگیر در این بیماران کمک کنند.

گردآوری و تنظیم:

دکتر صبا امیری

عضو هیئت علمی مرکز تحقیقات علوم اعصاب



توجه مشترک و سیستم‌های شناختی-اجتماعی مغز در مبتلایان به اختلالات طیف اُتیسْم (مقایسه کودکان اُتیسْتیک و کودکان دارای رشد به‌هنجار)

مطالعات حاکی از آن است که روند بررسی نظر دیگران و اتخاذ تصمیمات مربوط به ذهن‌خوانی در نوزادان فرآیندی تدریجی است که در هر دو قسمت پاسخ به توجه مشترک و شروع توجه مشترک صورت می‌پذیرد. در سنین ۹-۸ ماهگی، نوزادان قابلیت استفاده از زبان اشاره توجه مشترک را با دیگران کسب می‌نمایند. این ویژگی، متمایز از شروع توجه مشترک، نشان می‌دهد که آن‌ها نسبت به تمامی رفتارها (حتی رفتارهای الزام‌آور برخاسته از پاسخ به توجه مشترک) براساس یک سامانه انگیزشی درونی و خودمختار پاسخ می‌دهند. رشد پاسخ به توجه مشترک با افزایش کارایی در پاسخ دادن به محرک‌های بیرونی مشخص می‌شود، به نحوی که تأخیر پاسخ به توجه مشترک از حدود دو و نیم ثانیه در ۴ ماهگی، به یک و نیم ثانیه در ۹ ماهگی، هشت دهم ثانیه در ۱۸ ماهگی و شست و هفت صدم ثانیه در نوجوانی کاهش می‌یابد. با این حال، پژوهش‌ها بر این موضوع تکیه دارند که کودکان از سنین ۳ تا ۴ ماهگی تا سنین پیش دبستانی به انواع مختلفی از توجه مشترک پرداخته و در این زمینه انرژی زیادی صرف می‌کنند. علاوه بر این، دیدگاه سازنده‌گرایی عصبی-شناختی به عنوان یکی از دیدگاه‌ها در زمینه توجه مشترک، اعتقاد دارد که تمرین‌های رفتاری متنوع در خصوص توجه مشترک، موجب رشد و تحول مدارهای عصبی موردنیاز می‌شود. از این رو، **مدارهای عصبی برای توجه مشترک به بخشی از مدارهای عصبی برای ذهنی‌سازی اجتماعی-شناختی تبدیل می‌شوند.**

ذهنی‌سازی و فرآیندهای آن در تئوری‌های سنجش عملکردهای ذهنی، یکی از ابزارهای محوری و اساسی در مطالعه شناخت اجتماعی به‌هنجار و نابه‌هنجار در اختلالات طیف اُتیسْم (ASD) می‌باشد. اختلال در توجه مشترک یکی از علائم اصلی اختلال در ارتباطات اجتماعی افراد مبتلا به ASD است. توجه مشترک را می‌توان حدود ۸-۶ ماهگی در نوزاد مشاهده کرد.

شناخت اجتماعی [1] به عنوان یکی از ابعاد مهم رشد ذهنی، نقش مؤثری در ارتباطات اجتماعی، همکاری و سلامت روان دارد. پژوهش‌ها، فرآیندهای شناختی-اجتماعی را از دیدگاه‌های مختلفی توصیف کرده‌اند که از مهم‌ترین آن‌ها می‌توان به توانایی به اشتراک گذاشتن دیدگاه با شخص دیگر، بازنمایی ذهنی از نیت، باورها یا احساسات دیگران به منظور فهم علت رفتار ایشان، درک و تفسیر نشانه‌های اجتماعی از روی حالات چهره، نگاه، زبان و وضعیت بدن، و همین‌طور تشخیص لحن گفتار به منظور تبیین رفتار یا زبان دیگران اشاره نمود. **مدل‌های عصب‌شناختی، فرآیندهای شناختی-اجتماعی را به عنوان جلوه‌ای از تعامل قسمت‌های قشری و زیرقشری مغز و تحت عنوان مدار آمیگدال-اوربیتوفرونتال دانسته‌اند.** در این زمینه، مطالعات بر روی اصول رشد و تحول شناخت اجتماعی در نوزادان نیز صورت گرفته‌است که مهم‌ترین آن پژوهش‌های مربوط به پردازش و تشخیص عواطف از روی چهره می‌باشد. توجه مشترک [2] یکی دیگر از ابعاد بسیار مرتبط با شناخت اجتماعی نوزاد است که در اواخر سال اول زندگی ظاهر می‌شود و به مجموعه حالات توجه بصری مشترک بین کودک و والدین نسبت به یک رویداد/شیء اشاره دارد. به بیان دیگر، توجه مشترک به توانایی افراد برای هماهنگ کردن توجه خود به یک شیء یا رویداد در محیط اشاره می‌کند. رشد اولیه توجه مشترک در دو نوع رفتار آشکار می‌شود: (۱) پاسخ به توجه مشترک یا توانایی نوزاد برای پیروی از جهت توجه (و نگاه) سایر افراد و (۲) شروع توجه مشترک یا توانایی نوزاد برای هدایت کردن توجه دیگران و به اشتراک گذاشتن تجربه خود از یک شیء یا رویداد. برای مثال، در زمینه رشد توجه مشترک، در حدود ۹ تا ۱۲ ماهگی، نوزاد شروع به تغییر جهت چشمان خود در جهت نگاه دیگران می‌کنند. نوزاد همچنین شروع به اشاره به اشیاء یا نگه داشتن آن برای در معرض دید قرار دادنش می‌کند.

[1] Social cognition

[2] Joint attention

در این زمینه کودکان ASD دارای ارتباطات عملکردی متمایزی در نواحی آمیگدال، لوب‌های پیشانی، تمپورال و جسم مخطط بوده‌اند که این ویژگی آن‌ها از جوامع به‌هنگار متفاوت بوده‌است. همچنین تصویربرداری عصبی از توجه مشترک در کودکان ASD حاکی از آن است که آن‌ها شواهد بارزی از شروع توجه مشترک و پاسخ به توجه مشترک را نشان می‌دهند که به لحاظ رفتاری به‌هنگار بوده اما در سطح عصبی، فعالیت کمتری مشهود است. در نوجوانان مبتلا به ASD نیز شواهدی از فعال سازی ناکافی شیار گیجگاهی فوقانی و قطب گیجگاهی در آزمون‌های سنجش شروع توجه مشترک و پاسخ به توجه مشترک و فعالیت غیرطبیعی و نامتناسب مدار گیجگاهی-پس‌سری و پره‌کونئوس، در آزمون‌های سنجش کنترل و توجه مشترک وجود دارد. تغییرات در میزان درگیری پره‌کونئوس ممکن است مشخصه رشد شبکه عصبی توجه مشترک از دوران کودکی تا نوجوانی و نقطه کانونی تفاوت در رشد توجه مشترک در نوجوانان مبتلا به ASD باشد.

مطالعات تصویربرداری عصبی درباره‌ی توجه مشترک در بزرگسالان مبتلا به ASD اندک است. در آزمون‌هایی که نیازمند مهار پاسخ به توجه مشترک ناسازگار بود، افراد بزرگسال به‌هنگار فعالیت قوی‌تری را در شیار گیجگاهی فوقانی، شکنج گیجگاهی میانی، لوب آهیانه، شکنج پیشانی میانی و سینگولیت قدامی نشان دادند و در بزرگسالان مبتلا به ASD، الگوی محدودتری از فعالیت در شکنج گیجگاهی میانی، لوب پس‌سری، شکنج پیشانی تحتانی و لوب اینسولا مشاهده شد. گروه‌ها همچنین به لحاظ فعال‌سازی در شکنج گیجگاهی فوقانی، لوب اینسولا و شکنج پیشانی تحتانی تفاوت معناداری داشتند.

در پژوهشی دیگر، بزرگسالان به‌هنگار فعالیت بالاتری را در قسمت میانی پشتی کورتکس پری‌فرونتال و قسمت خلفی کورتکس تمپورال فوقانی، در هر نوع آزمون‌های سنجش شروع توجه مشترک و پاسخ به توجه مشترک نسبت به افراد مبتلا به ASD نشان دادند.



در سال دوم زندگی، اختلال در پاسخ به توجه مشترک و شروع توجه مشترک به عنوان هسته مرکزی تشخیصی ASD مطرح می‌شود. این مورد در دوران پیش‌دبستانی خود را به صورت اختلال در انجام تکالیف با مضامین معیارهای ذهنی‌سازی و شناخت اجتماعی نشان می‌دهد. نقص در توجه مشترک همراه با ناتوانی کودک مبتلا به ASD در ذهنی‌سازی از اولین مواردی بود که از ارتباط معنادار بین توجه مشترک و رشد شناختی-اجتماعی پرده برداشت.

ذهنی‌سازی [1]، توانایی تفسیر اعمال خود و دیگران به عنوان رفتارهای معنادار و براساس انتساب به فرایندهای ذهنی هدفمند به منظور تعاملات اجتماعی موفق و مؤثر، تعریف می‌شود. مطالعات عصب‌شناختی، نواحی زیادی از مغز را برای توانایی کودک در به‌کارگیری شروع توجه مشترک و پاسخ به توجه مشترک برشمرده‌اند. اولین مطالعات EEG و PET برای شروع توجه مشترک، نواحی پشتی داخلی قشر فرونتال، لوب گیجگاهی، قسمت‌های خلفی کورتکس، برای پاسخ به توجه مشترک، نواحی گیجگاهی-پس‌سری و برای توجه مشترک نواحی داخلی و مرکزی پشتی لوب فرونتال را مرتبط دانسته‌اند. پژوهش‌ها حاکی از آن است که شروع توجه مشترک، برخی از نواحی پشتی داخلی قشر فرونتال را به‌کار می‌گیرد تا اطلاعات به‌دست آمده از توجه خود فرد را با پردازش اطلاعات برخاسته از رفتار دیگران ادغام کند. علاوه بر این، برخی مطالعات مدارهای سینگولیت قدامی و دوپامینرژیک را به عنوان مناطقی مهم در تنظیم منسجم اطلاعات در خصوص توجه ارادی به اهداف، برشمرده‌اند. از طرف دیگر اختلال در نواحی پشتی داخلی قشر فرونتال و سینگولیت قدامی به رشد نابه‌هنگار توانایی‌های ذهنی‌سازی، توجه مشترک و شناخت اجتماعی در افراد ASD ارتباط دارد. پردازش چهره به منظور درک توجه مشترک، برای ارزیابی صلاحیت و ارتباطات اجتماعی در رشد به‌هنگار کودکان ASD بسیار مهم است و توانایی تماس چشمی نقشی انکارناپذیر در این زمینه دارد. مطالعات حاکی از آن است که یک شبکه تنظیمی متشکل از کالیکولوس‌های فوقانی، پولوینار و آمیگدال به عنوان واسطه اثر تماس چشمی عمل می‌کنند که سپس به شکنج پیشانی داخلی و میانی ارتباط پیدا می‌کنند.

منابع:

1. Greiner de Magalhães C, Gonçalves Barbosa P, Soares de Abreu C, Cardoso-Martins C. Early Joint Attention Deficits in Autism: Evidence from a Retrospective Case Study. *Rev Bras Psiquiatr.* 2012; 34: 509-512.
2. Krämer K, Vetter A, Schultz-Venrath U, Vogeley K, Reul S. Mentalization-Based Treatment in Groups for Adults with Autism Spectrum Disorder. *front psychol.* 2021; 12: 708557
3. Mundy P. A review of joint attention and social-cognitive brain systems in typical development and autism spectrum disorder. *Eur J Neurosci.* 2018; March 47(6): 497-514.

به صورت مشابه، گروه به‌هنگار نسبت به گروه مبتلا به ASD، فعالیت بیشتری را در نواحی داخلی قدامی قشر فرونتال و بخش خلفی فوقانی قشر تمپورال در پاسخ به توجه مشترک نشان دادند. در مطالعه دیگر و در کارآزمایی‌های پاسخ به توجه مشترک، در گروه ASD نسبت به گروه به‌هنگار در نواحی داخلی قشر پس‌سری، شکنج دوکی شکل [1] و پوتامن، فعالیت بیشتری مشاهده شد. گروه ASD فعالیت کمتری از اجزای کلیدی سیستم ذهنی‌سازی شناختی-اجتماعی (DMPFC[2] و pSTS[3]) را در حین انجام وظیفه توجه مشترک، اما فعالیت بیشتری را در پردازش بصری-فضایی، سیستم‌های پردازش چهره و احتمالاً یادگیری حرکتی نشان دادند.

بنابراین می‌توان نتیجه گرفت مدارها و مناطق مختلف مغز در افراد مبتلا به ASD با افراد به‌هنگار به گونه‌ای خاص، متفاوت بوده و دارای رشد نابه‌هنگار در برخی ویژگی‌هاست که زمینه تمایز غیرمعمول مبتلایان را فراهم نموده است.

گردآوری و تنظیم:
مسعود کریمی فر
دانشجو دکتری علوم اعصاب

[1]Fusiform gyrus

[2]posterior superior temporal sulcus

[3] Dorsomedial prefrontal cortex

آیا ارتباطی بین سیستم سروتونرژیک و اختلال اُتیسْم وجود دارد؟

سیستم سروتونرژیک در مغز اُتیسْتیک

مطالعات نشان داده‌اند افزایش و یا کاهش سروتونین با ایجاد تغییرات اولیه در هومئوستاز آن در پاتوفیزیولوژی بیماری‌های روانی نظیر اختلالات اضطراب، اعتیاد به دارو و به‌ویژه اُتیسْم نقش دارد به طوری که فعالیت عملکردی سیناپس‌های سروتونینی در اُتیسْم کاهش یافته و منجر به مشکلاتی مانند، رفتار تکراری، اضطراب، پرخاشگری و تکامل غیرطبیعی CNS می‌گردد. این کاهش عملکرد سیناپس‌های سروتونرژیک، ممکن است به علت کاهش سیگنالینگ 5HT، کاهش سنتز 5HT، افزایش حساسیت اتورسپتور سوماتودندریتیک 5HT یا پایانه‌ها، کاهش رهایش سروتونین، افزایش انتقال 5HT به پایانه‌های پیش‌سیناپسی، کاهش حساسیت گیرنده پس‌سیناپسی 5HT یا کاهش انتقال پیام در نرون پس‌سیناپسی باشد.

سنتز سروتونین در مغز قبل از سن بلوغ به اوج رسیده و موجب رشد و تمایز نرون‌ها طی تکامل مغزی می‌گردد. این اوج غلظتی در کودکان اُتیسْتیک مشاهده نمی‌شود. به عبارت دیگر در ۲۵ تا ۵۰ درصد افراد اُتیسْتیک افزایش غلظت سروتونین در خون مشاهده می‌شود و ارتباط معکوسی بین غلظت بالای سروتونین در خون و کاهش انتقالات سیناپسی آن وجود دارد که به ناهنجاری‌های سروتونینی نسبت داده می‌شود، در حالت طبیعی سنتز سروتونین مغزی در کودکان بالاست و سپس به تدریج کاهش می‌یابد، اما این وضعیت دینامیک در افراد اُتیسْتیک به این صورت است که سروتونین در برخی مناطق مغزی در طی تکامل در سطح بالایی حفظ می‌شود.

سروتونین (5HT) به عنوان یک فاکتور نوروتروفیک در رشد سیستم عصبی مرکزی اولیه جنین و حتی قبل از تکمیل تشکیل سیناپس‌های سلول‌های عصبی در قشر عمل می‌کند، از اولین نوروترنسمیترهایی است که در دوران رشد و تکامل جنین (روز ۱۱ جنینی در موش صحرایی و روز ۱۳ جنینی در موش سوری) ظاهر می‌شود. بنابراین در تشکیل مدارهای سروتونرژیک و غیرسروتونرژیک و سازماندهی سیستم عصبی مرکزی، در طول دوره‌های قبل و بعد از جنینی، ایفای نقش می‌کند. نقش سروتونین در بروز اُتیسْم از یافته‌هایی حاصل شده است که نشان داده‌اند، علایم رفتاری اُتیسْم، نقص‌های رفتاری اجتماعی و رفتارهای محدود تکراری توسط سروتونین تعدیل می‌شوند. در مدل‌های حیوانی، سلول‌های زاینده نرون‌های سروتونرژیک در روز نهم مشاهده می‌شوند و بیان فنوتیپ سروتونرژیک در رت در روز دوازدهم جنینی آغاز می‌شود. قرارگیری موش‌های صحرایی در معرض والپروئیک اسید (VPA) در روز نهم جنینی (E9) (معادل روز ۲۴-۲۰ جنین انسان که دوره بحرانی ایجاد اُتیسْم است) موجب تغییر در غلظت سروتونین مغز و خون می‌شود. همچنین در حالت طبیعی در هسته رافه پشتی، تراکم نرون‌های سروتونرژیک در بخش جلویی این هسته بیشتر از بخش پشتی آن است و VPA موجب ایجاد تراکم بیشتر نرون‌های سروتونین مثبت در بخش‌های پشتی در هسته رافه پشتی می‌شود و تعداد نرون‌های سروتونرژیک در بخش پشتی هسته رافه پشتی بیشتر از بخش جلویی آن می‌شود.

بنابراین با دانستن چنین نقش‌های ضروری سروتونین در تکامل مغز، هر گونه سیگنالینگ معیوب سروتونین طی دوران بحرانی تکامل، هر گونه افزایش یا کاهش سیگنالینگ سروتونین در نتیجه‌ی تغییر در سنتز، رهایش، سیگنالینگ، برداشت یا متابولیسم آن، ریسک ابتلا به ASD یا شدت علائم را موجب می‌شود.

همچنین کاهش سروتونین مغزی در موش‌های تازه متولد شده، موجب افزایش رشد قشر مغزی و ایجاد تغییرات رفتاری شبه اُتیسْم می‌گردد. این اختلالات تکاملی عصبی در مغز افراد اُتیسْتیک نیز مشاهده می‌شود که نشان دهنده این است که غلظت ناکافی سروتونین در مغز، مانع تکامل طبیعی مغز می‌گردد.

سروتونین حداقل دارای ۱۴ گیرنده مختلف است که تقریباً همه آنها در تکامل نقش دارند و از بین آن‌ها گیرنده‌های 5HT1A، 5HT1B، 5HT1D، 5HT2A، 5HT2C، 5HT3، 5HT5A و 5HT7 در ارتباط با اُتیسْم هستند. بنابراین با توجه به اهمیت نوروترانسمیتر سروتونین و گیرنده 5HT7 در تحریک‌پذیری نورونی و روشن نبودن عملکرد دقیق آن‌ها در بیماری اُتیسْم، در مطالعات به نقش این گیرنده‌ها در تحریک‌پذیری و ویژگی‌های الکتروفیزیولوژیک نورون‌های هرمی ناحیه CA1 هیپوکمپ در یک مدل حیوانی اُتیسْم پرداخته می‌شود.

ابتدا جهت ارزیابی اختلال احتمالی عصب‌دهی سروتونرژیک از هسته‌های رافه به هیپوکمپ نوزادان مدل والپروئیک اسید اُتیسْتیک، از تکنیک ردیابی رتروگراد استفاده می‌شود. FB یک رنگ فلورسنت است که به طور معمول به عنوان یک ردیاب عصبی رتروگراد استفاده می‌شود و به علت این ویژگی، از آن در جهت ردیابی مسیرهای آکسونی طولانی (از جمله نورون‌های حرکتی) در رت، گربه و میمون استفاده می‌شود.

القاء مدل اُتیسْتیک اثرات شدیدی بر خصوصیات ذاتی شلیک پتانسیل عمل در نورون‌های هرمی ناحیه CA1 هیپوکمپ اعمال می‌کند. به طوری که افزایش تحریک‌پذیری نورون‌های هرمی هیپوکمپ در مدل والپروئیک اسید اُتیسْتیک نشان داده شده است. نقش گیرنده‌های 5HT7 در افزایش تحریک‌پذیری ایجاد شده در مدل اُتیسْتیک مورد ارزیابی قرار گرفت.

نتایج مطالعات دپارتمان فیزیولوژی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی نیز نشان داد که کاربرد خارج سلولی آگونیست اختصاصی گیرنده 5HT7 در شرایط کنترل، اثرات تحریکی بر تحریک‌پذیری ذاتی نورون‌های هرمی ناحیه CA1 هیپوکمپ دارد.

مطالعات متعددی در زمینه ناهنجاری‌های سیستم سروتونرژیک در مبتلایان به اُتیسْم انجام شده است، از جمله:

- هایپرسروتونمیای پلاکتی در بیماران اُتیسْمی که به مهارکننده‌های بازجذب سروتونین (SSRI) به‌خوبی پاسخ داده‌اند، مشاهده شده است. همچنین خویشاوندان درجه اول آنها افزایش سروتونین در خون داشته و مواردی از ASD که والدین آنها نیز دچار هایپرسروتونمیای بوده‌اند، میزان رفتارهای تکراری بیشتر است؛

- فارماکولوژی استفاده از SSRIs[1] در افراد اُتیسْتیک (بهبود رفتار و پرخاشگری)، مطالعه Acute tryptophan depletion (تشدید رفتارهای اُتیسْتیک)، استفاده از آگونیست نسبی گیرنده 5HT2A (کاهش تمایل به باند شدن به گیرنده 5HT2A)؛

- مطالعات جنینی استفاده از الکل و کوکائین موجب افزایش سطح 5HT خون و بروز اُتیسْم در کودکان می‌شود، مطالعات ناهنجاری‌های گوارشی در ASD (افزایش حرکات گوارشی در موش‌های فاقد ژن SERT)؛

- مطالعات تصویربرداری مغزی؛ مطالعه PET کاهش سنتز سروتونین در قشر فرونتال و تالاموس در کودکان اُتیسْتیک 2-5 سال، تصویربرداری PET[2] با L-تریپتوفان نشان دار، عدم تقارن سنتز سروتونین در مسیر دندان‌های-تالاموسی-قشری در پسران اُتیسْتیک را نشان می‌دهد، بطوری‌که سنتز سروتونین در قشر فرونتال چپ و تالاموس کاهش، و در هسته دندان‌های راست افزایش می‌یابد، مطالعات SPECT[3] کاهش دانسیته گیرنده‌های 5HT قشر و کاهش پتانسیل باند شدن و کاهش ظرفیت باند شدن SERT در قشر فرونتال، کاهش باند شدن SERT در قشر سینگولیت افراد ASD را نشان داده‌اند.

آنالیز آزمایشگاهی مایع مغزی نخاعی (CSF) نیز، غلظت پایین سروتونین در مغز افراد اُتیسْتیک را تأیید می‌کند. غلظت پایین سروتونین طی مراحل اولیه تکاملی در رت موجب نقص‌های نورواناتومیکی نظیر کاهش خارهای دندریتی، انشعابات کوچک دندریتی، تغییر ستون‌های حسی پیکری و کاهش دانسیته سیناپسی می‌شود.

[1] Selective serotonin reuptake inhibitors

[2] Positron emission tomography

[3] Single-photon emission computerized tomography

منابع:

1. McNamara IM, Borella AW, Bialowas LA, Whitaker-Azmitia PM. Further studies in the developmental hyperserotonemia model (DHS) of autism: social, behavioral and peptide changes. Brain research. 2008 Jan 16;1189: 203-14.
2. Zafeiriou DI, Ververi A, Vargiami E. The serotonergic system: its role in pathogenesis and early developmental treatment of autism. Current neuropharmacology. 2009 Jun 1;7(2): 150-7.
3. Muller CL, Anacker AM, Veenstra-VanderWeele J. The serotonin system in autism spectrum disorder: From biomarker to animal models. Neuroscience. 2016 May 3;321: 24-41.
4. Ramirez-Celis A, Van de Water J. Maternal immune dysregulation and autism spectrum disorder. In Neural Engineering Techniques for Autism Spectrum Disorder, Volume 2 2023 Jan 1 (pp. 21-61). Academic Press.

بر اساس نتایج الکتروفیزیولوژیک به دست آمده در تأیید اثرات مطلوب و مثبت آگونیست گیرنده 5HT7 بر تحریک‌پذیری نورون‌ها در مدل اُتیسْتیک، مشاهده تغییرات رفتاری در این مدل و با در نظر گرفتن نقش بالقوه گیرنده‌های 5HT7 در تعدیل اضطراب، رفتارهای اجتماعی و سایر جنبه‌های رفتاری، در مراحل بعدی، اثرات آگونیست اختصاصی 5HT7 بر فنوتیپ‌های رفتاری در مدل والپروئیک‌اسید اُتیسْتیک را ارزیابی شد.

این یافته‌ها شواهدی مرتبط با نقش بالقوه گیرنده 5HT7 و فعالیت هیپوکمپ در ناهنجاری‌های رفتاری مربوط به ASD را ارائه می‌کنند و نشان می‌دهند که آگونیست 5HT7 می‌تواند نقش درمانی در اختلالات عصبی-تکاملی نظیر طیف اُتیسْم داشته باشد.

گردآوری و تنظیم:
مژگان همدمی
دانشجو دکتری علوم اعصاب
دکتر مونا راهدار
دانشجوی فوق دکتری فیزیولوژی

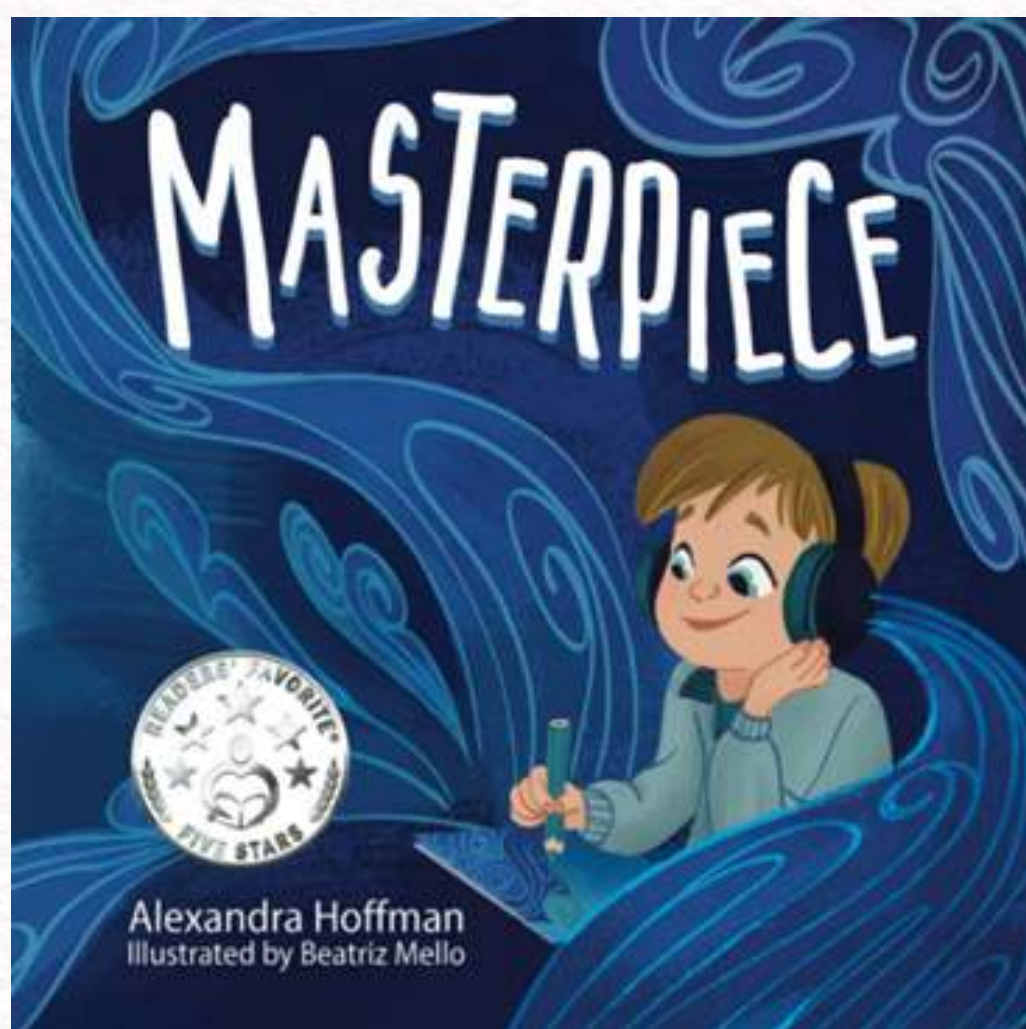
معرفی برخی کتاب‌های داستانی
برای کودکان مبتلا به اُتیسْم





"The girl who thought in pictures"

هنگامی که کودک مبتلا به اوتیسم شناخته شد، هیچکس انتظار نداشت او حتی توانایی صحبت کردن داشته باشد. اما ذهن منحصر به فرد آن کودک نه تنها این کار را انجام داد، بلکه به شیوه ای خاص با حیوانات ارتباط برقرار کرد و پیشرفت های چشمگیری داشت.



"Masterpiece"

"شاهکار" داستانی گیرا در مورد ساموئل است. پسری که به علت ابتلا به اُتِسم جهان را متفاوت از دوستانش درمی‌یابد. وقتی معلم کلاس از او و دوستانش می‌خواهد تا اثری هنری بیافرینند، شیوه نگاه زیبای او به دنیا سبب می‌شود تا دریابیم که شاهکار واقعی خود اوست! در طول داستان، هم‌کلاسی‌های ساموئل با ارزش‌هایی مانند هم‌دردی، درک متقابل و پذیرش تفاوت‌ها آشنا می‌شوند. تصاویر جذاب این کتاب باعث محبوبیت آن میان کودکان شده است. "شاهکار" می‌تواند کتاب محبوبی برای کل خانواده تلقی شود. این کتاب که جایزه‌های متعددی نیز دریافت کرده است، برای همه سنین مناسب است.

"A Day with No Words"

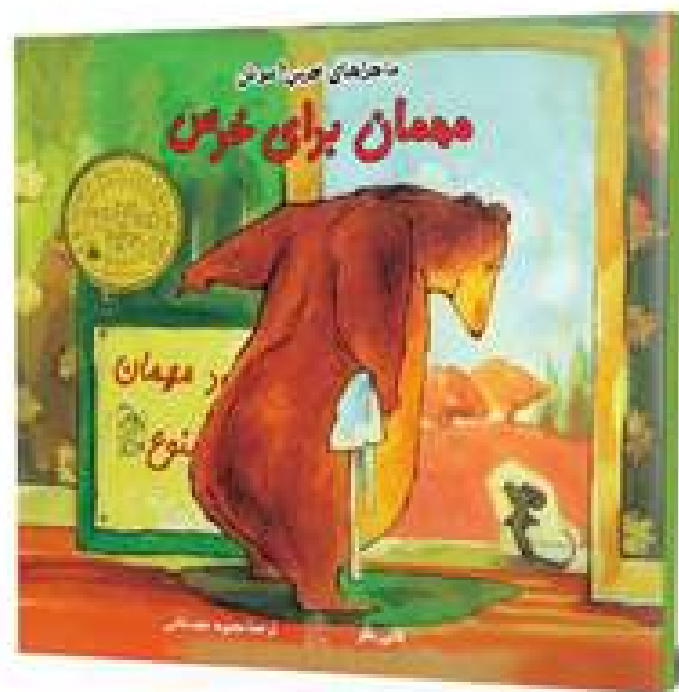
"یک روز بدون حتی یک کلمه" کتابی جذاب و رنگارنگ است که باعث می‌شود خوانندگان خردسال با شیوه‌های ویژه و زیبای ارتباط برقرار کردن در خانواده‌هایی که از ارتباط غیرکلامی استفاده می‌کنند، آشنا شوند. این داستان به ارتباط جالب میان یک مادر و فرزندش در طول روز می‌پردازد. آن‌ها از یک تبلت برای رساندن منظور خود استفاده می‌کنند. این کتاب توسط مادری مبتلا به اُتِسم که صاحب دو فرزند اُتِستیک است، نوشته شده است.





"مجموعه ماجراهای خرس و موش"

مجموعه "ماجراهای خرس و موش" شامل پنج کتاب است: مهمان برای خرس، روز تولد خرس، سرماخوردگی خرس، وقت خواب خرس، کتاب برای خرس. این مجموعه برنده جوایز زیادی از جمله بلندخوانی، پلاتین، بهترین مجموعه داستانی اُپن‌هایم و بهترین کتاب سال کودک به انتخاب کتابخانه‌های عمومی شیکاگو شده است. همچنین عناوین کتاب پرفروش نیویورک تایمز و بهترین کتاب سال به انتخاب سایت آمازون را کسب کرده است. موضوع این کتاب ماجراهایی است که برای خرس بد اخلاق و غرغرو و موش کوچولوی زبر و زرنگ اتفاق می‌افتد. موش دوست خوبی برای خرس است و خوب می‌داند که چطور دوستش را سر حال بیاورد تا باهم چای بنوشند، بازی کنند و در کنارهم خوشحال باشند.



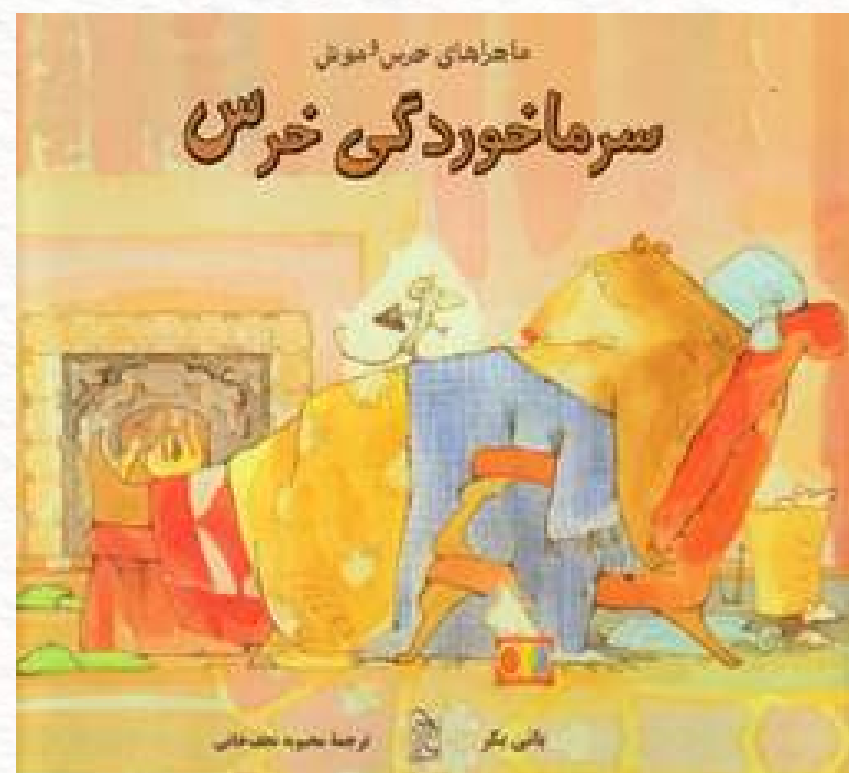
در جلد اول تحت عنوان "مهمان برای خرس" ما با خرسی آشنا می‌شویم که از مهمانانش خوشش نمی‌آید. اتفاقاً، موش، مهمان ناخوانده، می‌آید. خرس او را از در بیرون می‌اندازد و موش از پنجره وارد می‌شود. در نهایت در این درگیری، خرس تسلیم می‌شود. موش به آرامی با خرس صحبت می‌کند، با او به بازی می‌پردازد و کم‌کم به او می‌فهماند که مهمان همیشه بد نیست و می‌شود اوقات خوب و خوشی را با او سپری کرد.



در جلد دوم، "تولد خرس"، ما با یک خرس سخت‌گیر و عصبانی که از تولد و هدیه‌هایش ناراحت است، روبرو می‌شویم. او از مهمانی و کیک بدش می‌آید. موش تلاش می‌کند یک مهمانی تولد برایش بگیرد. با یک ترفند ساده و شیرین، موش خودش را به خانه خرس دعوت می‌کند و تولدی هیجان‌انگیز برایش رقم می‌زند!



در جلد سوم، ما با یک خرس عجیب و غریب و بدخواب روبرو هستیم که وقتی می‌خوابد همه چیز باید منظم و مرتب و در جای خودش باشد. خرس صدایی می‌شنود و می‌ترسد. در "وقت خواب خرس" هم موش راه‌حلی پیدا می‌کند تا خرس آرام به خواب برود.



در جلد چهارم، "سرمایه‌خوردگی خرس"، موش به خانه خرس بیمار، غرغرو و غمگین می‌آید تا خوشحالش کند.



در جلد "کتاب برای خرس"، خرس هیچ اشتیاقی به رفتن به کتابخانه ندارد. او فکر می‌کند کتاب‌های لازم را در خانه‌اش دارد، اما با اصرار موش برای اولین بار به کتابخانه می‌رود. خرس کتابخانه را دوست ندارد و می‌خواهد به خانه بازگردد که صدایی توجه‌اش را جلب می‌کند و پشیمان می‌شود.

"داستانک‌های نخودی"

نخودی در گردونکی زندگی می‌کند. خوردن آش و بزرگ شدن شکم نخودی، همه‌ی قانون‌های این گردونک را به هم می‌ریزد زیرا جا برای خوابیدن کم می‌آید! شاه گردونک، هندوانه، برای این نافرمانی دستور می‌دهد که نخودی را به ناکجاآباد بفرستند. آن ناکجاآباد کجاست؟ بله! زمین!

نخودی نمی‌داند چگونه در زمین زندگی کند. بیست و یک داستانک دیگر این کتاب، تلاش‌های او برای هم‌زیستی با زمینیان است. در بسته‌ی فروش این کتاب، یک دستنامه راهنمای خواندن برای والدین و مربیان نیز قرار دارد. دستنامه این کتاب شامل فعالیت‌های مربوط به پیش از خواندن، تکنیک بلندخوانی و فعالیت‌های پس از خواندن است. همچنین راهنمای خواندن کتاب، به درک بهتر مفاهیم و تصاویر کتاب کمک می‌کند.



"برادرم اوتیسم دارد"

در این داستان پسری کوچک برادری اوتیستیک دارد که رفتارهایی غیرمعمول از او سر می‌زند. پسر کوچک ابتدا تعجب می‌کند و پا به فرار می‌گذارد ولی با کمک معلمش کم‌کم راه برخورد با برادرش را یاد می‌گیرد. او با افرادی معروف در دنیا که مبتلا به اوتیسم‌اند آشنا می‌شود و حالا دیگر می‌داند چطور به سوالات همکلاسی و دوستانش در این‌باره جواب دهد. کتاب "برادرم اوتیسم دارد" به کمک کودکانی آمده است که به‌خاطر اختلال دیگر اعضای خانواده‌شان رنج می‌کشند و شیوه‌ی پذیرش و روبروشدن با این اختلالات را بلد نیستند.



منابع:

- [1] Amazon.com
- [2] Hodhod.com
- [3] Qoqnoos.ir
- [4] Sorsore.com

گردآوری و تنظیم:
فاطمه وثوقیان
دانشجو پزشکی

مداخلات درمانی رایج برای اختلالات طیف اُتیسْم

مدت هر جلسه درمانی بین دو الی سه ساعت است و میان آن نیز زمانی برای توقف و استراحت در نظر گرفته می‌شود.

• نظام برقراری ارتباط با استفاده از تبادل تصویر

یکی از روش‌های درمانی جهت بهبود مهارت‌های ارتباطی و کاهش رفتارهای چالشی کودکان طیف اُتیسْم، سیستم ارتباطی تبادل تصویر (پکس) است. پکس برنامه‌ای است که به کودکان آموزش می‌دهد برای به دست آوردن اهداف خاص با استفاده از تصاویر، نمادها، عکس‌ها یا اشیاء واقعی تعامل برقرار کند. مفهوم اساسی رویکرد پکس مبتنی بر نظریه رفتارگرایی است. این برنامه‌ی ساختاریافته از اصول رفتاری محرک-پاسخ استفاده می‌کند و به دنبال یک تعامل کارکردی است. این برنامه به کودکان آموزش می‌دهد تعامل را برقرار کنند و مهارت‌های آموخته شده را به اشیا و افراد مختلف تعمیم دهند.

در سطح بین المللی، گستره‌ای از روش‌های خاص برای ارائه خدمات مختلف به افراد دارای اختلال طیف اُتیسْم تدوین شده و در حال حاضر مورد استفاده قرار می‌گیرد. بر اساس دیدگاه انجمن ملی اُتیسْم، روش‌های مختلفی برای انجام و کمک به توانبخشی افراد دارای اختلال اُتیسْم وجود دارد. متخصصان از سیستم‌های گوناگونی برای طبقه‌بندی مداخلات مناسب این افراد استفاده می‌کنند. یکی از پذیرفته‌شده‌ترین و مورد استفاده‌ترین نظام‌های طبقه‌بندی توسط چارمن و کلیر ارائه شده است.

سه حیطة وسیع در این زمینه عبارت است از:

۱. مداخلات حوزه‌ی روانی-آموزشی

این دسته از برنامه‌ها عبارت‌اند از برنامه‌های آموزشی، رفتاری و سایر تکنیک‌های آموزشی که معطوف به ایجاد تغییر در رفتار فرد و دادن فرصتی برای رشد و بهبود رفتارهای موجود در ذخیره رفتاری وی هستند. این برنامه‌ها شامل موارد زیر می‌باشند:

• مداخلات جامع اولیه رفتاری

یکی از معروف‌ترین برنامه‌های مداخله‌ای، تحلیل رفتار کاربردی [1] (ABA) است. این برنامه بر پایه تحلیل مشکلات رفتاری و ادراکی، برنامه‌ریزی و آموزش انفرادی توسط مربیان آموزش دیده و همچنین براساس اصول شرطی‌سازی کنشگر انجام می‌شود. این روش با عناوین و اسامی مختلفی معرفی شده است؛ از جمله، تحلیل رفتار کاربردی، مداخلات رفتاری مبتنی بر خانه، یا مدل UCLA برای تحلیل رفتار کاربردی. این روش با تلاش‌های لوواس آغاز گردید و براساس بررسی‌های جامع بالینی شکل گرفت. این برنامه شامل بیش از ۴۰ ساعت درمان جامع و همه جانبه در هفته است. در طی روز برنامه به صورت انفرادی میان درمانگر و فرد دارای اُتیسْم انجام می‌شود. این برنامه بین پنج تا هفت روز در هفته اجرا می‌شود و اغلب دو سال یا بیشتر طول می‌کشد.



طراحی و اجرای تکالیف اشتراکی، از دیگر چالش‌های بزرگ افراد دارای این اختلال به‌شمار می‌رود. این رفتارهای اجتماعی نامناسب، عاملی عمده در توفیق نیافتن زندگی اجتماعی در افراد مبتلا به اُتیسْم است. از این‌رو برای تداوم حضور اشخاص دارای این اختلال در جامعه، باید به آموزش مهارت‌های اجتماعی آن‌ها اهمیت داد. شناسایی شیوه‌های یادگیری متفاوت کودکان اُتیسْتیک، به یافتن این مطلب می‌انجامد که بسیاری از آن‌ها آموزندگان دیداری هستند؛ بدین معنا که آنچه را که می‌بینند، بهتر درک می‌کنند تا آنچه را که می‌شنوند. بنابراین می‌توان از ابزار دیداری به منظور فراهم‌آوردن ساختار و برنامه‌ای استفاده کرد که در زندگی چنین کودکانی بسیار تاثیرگذار است. بر همین اساس به کارگیری شیوه‌های غیرمستقیم مثل بازی و قصه در آموزش مهارت‌ها، ضروری به نظر می‌رسد. از آنجاکه آموزه‌ها و پندها در خلال داستان به خوبی برای کودک مفهوم و معنادار می‌شود، احتمال استفاده و تعمیم آن‌ها توسط وی در زمینه‌های مشابه افزایش می‌یابد. داستان‌های اجتماعی، نمونه‌ای توصیفی از موقعیت اجتماعی روزانه است که از دیدگاه کودک نوشته شده و می‌تواند در موقعیت‌های مختلف به کار رود.



• درمان با استفاده از فعالیت‌های زندگی

این برنامه توسط دکتر کیوکیتاها را در توکیو، در کشور ژاپن، و در کودکانستان موساشینوهیگاشی در سال ۱۹۶۴ آغاز شد. این روش بر پایه یک دیدگاه فلسفی-آموزشی است که از تجارب دکتر کیتاها را در کلاس‌های کودکانستان کودکانی که به طور عادی، به دست آمده است. او روش‌های مورد استفاده کودکان دارای رشد طبیعی را به عنوان الگویی برای روش‌های مناسب آموزش کودکان دارای اُتیسْم مورد استفاده قرار دارد.

• برنامه آموزش ساخت‌دار یا رویکرد تیچ [1]

یکی از موثرترین شیوه‌های مداخله برای بهبود مهارت‌ها و کاهش مشکلات رفتاری کودکان مبتلا به اُتیسْم، ارائه آموزش‌های خاص برای این کودکان می‌باشد. این نوع از مداخله اغلب به برنامه آموزش ساخت‌دار یا روش تیچ مشهور است. برنامه تیچ یک مداخله آموزشی-روانشناختی جامع برای کودکان مبتلا به اختلال طیف اُتیسْم است که اسکوپلر و همکارانش آن را پیشنهاد کردند. این برنامه بر محیط‌های آموزشی، مواد و روش‌های آموزشی سازمان یافته، منظم و راهبردی برای رشد همه جانبه کودکان دارای اُتیسْم و حمایت و آماده‌سازی آن‌ها به منظور انجام فعالیت‌های موثر در خانه، مدرسه و جامعه تمرکز دارد.

برنامه تیچ دارای چهار بعد است:

- سازماندهی فیزیکی: به حوزه آموزشی اشاره دارد و مرزهایی را برای فعالیت‌های خاص فراهم می‌کند.
 - برنامه‌ها: طرح‌های روزانه یا هفتگی به کودکان نشان می‌دهند چه فعالیت‌هایی، در چه زمانی و با چه ترتیبی انجام می‌شوند.
 - سیستم‌های کاری فردی: اطلاعات بصری هستند که به کودکان اطلاع می‌دهند که در یک جلسه کاری خاص، از آن‌ها چه انتظاری می‌رود.
 - سازماندهی بصری: شامل اطلاعات بصری است که هدف از یادگیری یک کار را نشان می‌دهد.
- در راستای ارزیابی اثربخشی برنامه تیچ، نتایج مطالعات نشان داده‌اند که برنامه تیچ باعث بهبود توانایی‌های رشدی و کاهش علائم و رفتارهای ناسازگار کودکان مبتلا به اختلال طیف اُتیسْم شده است.

• داستان‌های اجتماعی

افراد دارای اختلال اُتیسْم در پیش‌قدم شدن برای تعامل‌ها، سهیم شدن در لذت، حفظ تماس چشمی، گفت‌وگوی دوطرفه، در نظر گرفتن دیدگاه دیگران و استنتاج منافع سایرین مشکلاتی دارند. علاوه بر این، زندگی مستقل، توسعه شبکه‌های دوستی، استدلال کلامی، درک هیجان‌های سطح بالا، حدس درباره دلیل تصمیم دیگران، آمادگی حرف زدن و

است که از وضعیتی که کودک در آن قرار دارد یک موقعیت آموزشی بسازد. در واقع در این روش مربی باید ابتکار عمل زیادی داشته باشد؛ از هر موقعیتی یک بازی بسازد و یا روشی به دور از خشونت و آزار کودک، به او آموزش دهد.

۲. مداخلات حوزه‌ی زیستی _ دارویی

درمان‌های دارویی که برای مبتلایان به اختلالات طیف اُتیسْم مورد استفاده قرار می‌گیرد، عمدتاً در دسته‌های دارویی ضد افسردگی، ضد روانپریشی، ضد صرع و ضد بیش‌فعالی و نقص توجه (ADHD) قرار می‌گیرند. ضد افسردگی‌ها که عمدتاً مهارکننده‌های انتخابی بازجذب سروتونین (SSRI) هستند، اغلب برای کاهش اضطراب، افسردگی و رفتارهای وسواسی در برخی از کودکان مبتلا به اُتیسْم تجویز می‌شوند. داروهای ضد روانپریشی برای درمان اختلالات جدی رفتاری مانند پرخاشگری‌های شدید و آسیب‌زننده مورد استفاده قرار می‌گیرند. همچنین با توجه به میزان نسبتاً بالای شیوع صرع و اختلال بیش‌فعالی و نقص توجه در این کودکان، داروهای ضد صرع و ضد بیش‌فعالی و نقص توجه، توسط پزشک متخصص برای کودکانی که به صورت هم‌زمان به این اختلالات مبتلا هستند، تجویز می‌گردد.

۳. درمان‌های جایگزین

• فلورتایم [2] یا DIR [3]

این روش با نام‌های مختلف معرفی شده است؛ مدل مبتنی بر رشد تفاوت‌های فردی در برقراری ارتباط، فلورتایم و گرین اسپاین. این روش در دهه ۱۹۹۰، توسط استانلی گرین اسپاین و سرنا وایدر ابداع شده است. این روش تکنیکی است که در آن فرد والد با کودک برای پرورش هر کدام از ظرفیت‌های رشدی‌اش کار می‌کند. در این روش زمان هر بار بازی و تعامل والد با کودک بیست دقیقه است که در کل، روزانه سه تا پنج ساعت به طول می‌انجامد.

• برنامه سان رایز (SRP[4])

این شیوه روشی مبتنی بر خانه است و براساس فعالیت‌های انفرادی با کودک یا فرد بزرگسال دارای اختلال می‌باشد. منطق اصلی این روش دنباله‌روی از فعالیت‌های مورد علاقه فرد است و والد سعی می‌کند که با پیوستن به این فعالیت‌ها

• روش PRT[1]

روش PRT یا درمان پاسخ محور توسط پروفیسور کوگل و همسرش در دانشگاه سانتا باربارا طراحی و تنظیم شد و حدود دو سال و نیم است که در آمریکا کاربرد گسترده‌ای یافته‌است. این روش برگرفته از روش تحلیل رفتار کاربردی (ABA) است که اثربخشی آن در درمان کودکان اُتیسْتیک در مطالعات متعدد نشان داده شده و باعث ایجاد انگیزه و اتکا به نفس کودک می‌شود.

اهداف PRT:

- افزایش انگیزه و اشتیاق کودکان نسبت به یادگیری محیط اطراف
 - کاهش مقاومت کودکان در طی جلسه درمان
 - بهبود ارتباط موثر والدین با کودکان
 - ایجاد توانایی‌ها و مهارت‌های ارتباط کلامی پیشرفته در کودکان حتی در نمونه‌های چالش برانگیز
 - پرورش رفتارهای دوجانبه‌ی اجتماعی و دوستی‌ها به ویژه توسعه روابط با هم‌تایان
 - کمک به شناسایی زودهنگام و مشارکت با دیگران
 - کاهش رفتارهای کلیشه‌ای و توسعه علاقمندی‌های کودکان
 - بهبود عملکرد کودکان در فعالیت‌های مدرسه و انجام تکالیف محوله به آن‌ها
 - بالا بردن تعامل رفتاری و گفتاری
 - بهبود ارتباط کودکان با دنیای اطراف و سایرین و شناخت بیشتر جهان خارج
 - کاهش رفتارهای مخرب
 - ایجاد بازی‌های هدفمند
- هدف نهایی درمان پاسخ محور، دستیابی به یک زندگی معنادار و متعالی با مشارکت اجتماعی و تحصیلی در کودکان مبتلا به اُتیسْم است. این روش، با شدتی بسیار ملایم و در عین حال کارآمد است. بر خلاف روش‌های کلاسیک تحلیل رفتار کاربردی، آموزش، مبتنی بر برنامه‌ی از پیش تنظیم شده نیست تا کودک و درمانگر ملزم به پیروی از آن باشند. در این جا کودک آزادی عمل بسیاری دارد؛ تا حدی که می‌توان گفت این کودک است که به برنامه جهت می‌دهد. نقش مربی این

[1] Pivotal Response Treatment

[2] Floortime

[3] Developmental, Individual-differences

[4] Son-Rise Program

- 5.Sam, A. M. , Cox, A. W. , Savage, M. N. , Waters, V. , & Odom, S. L. (2020). Disseminating information on evidence-based practices for children and youth with autism spectrum disorder: AFIRM. *Journal of autism and developmental disorders*, 50, 1931-1940.
- 6.World Health Organization. (2019). WHO global report on traditional and complementary medicine 2019. World Health Organization.
- 7.Charman, T. (1998). Specifying the nature and course of the joint attention impairment in autism in the preschool years: Implications for diagnosis and intervention. *Autism*, 2(1), 61-79.
- 8.Raghavendra, A. S. , Gonugunta, V. K. , Christmann, A. , & Grill, E. (2010). ABA perception and signalling. *Trends in plant science*, 15(7), 395-401.
- 9.Mesibov, G. B. , Shea, V. , & Schopler, E. (2005). The TEACCH approach to autism spectrum disorders. Springer Science & Business Media.
- 10.Larkin, A. S. , & Gurry, S. (1998). Brief report: Progress reported in three children with autism using daily life therapy. *Journal of autism and developmental disorders*, 28(4), 339.
- 11.Liao, S. T. , Hwang, Y. S. , Chen, Y. J. , Lee, P. , Chen, S. J. , & Lin, L. Y. (2014). Home-based DIR/Floortime™ intervention program for preschool children with autism spectrum disorders: Preliminary findings. *Physical & occupational therapy in pediatrics*, 34(4), 356-367.

رفتارهای مورد نظر را در فرد ایجاد کند. برنامه سان-رایز (SRP) جزء مداخلات فشرده به شمار می‌رود. در این برنامه به والدین آموخته می‌شود تا به فرزند خود عشق بورزند و به او احترام بگذارند.

منابع:

فارسی:

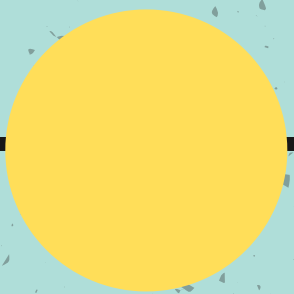
1. موسوی سیدولی اله، آزادی منش پگاه، صادقی سعید، شلانی بیتا، مومنی فاطمه. اثربخشی داستان‌های اجتماعی بر افزایش مهارت‌های اجتماعی کودکان با اختلال طیف اُتیسْم.
2. خوش اخلاق حسن. بررسی تاثیر مداخلات بهنگام روان شناختی و آموزشی خانواده محور بر میزان مهارت های شناختی و اجتماعی کودکان اُتیسْم.

انگلیسی:

- 1.Salari, N., Rasoulpoor, S., Rasoulpoor, S., Shohaimi, S., Jafarpour, S., Abdoli, N., ... & Mohammadi, M. (2022). The global prevalence of autism spectrum disorder: a comprehensive systematic review and meta-analysis. *Italian Journal of Pediatrics*, 48(1), 1-16
- 2.Bondy, A. , & Frost, L. (2011). A picture's worth: PECS and other visual communication strategies in autism. Woodbine House
- 3.Baio, J. , Wiggins, L. , Christensen, D. L. , Maenner, M. J. , Daniels, J. , Warren, Z. , ... & Dowling, N. F. (2018). Prevalence of autism spectrum disorder among children aged 8 years—autism and developmental disabilities monitoring network, 11 sites, United States, 2014. *MMWR Surveillance Summaries*, 67(6), 1.
- 3.American Psychiatric Association, D. , & American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5 (Vol. 5, No. 5)*. Washington, DC: American psychiatric association.
- 4.Duffy, C. , & Healy, O. (2011). Spontaneous communication in autism spectrum disorder: A review of topographies and interventions. *Research in autism spectrum disorders*, 5(3), 977-983.

گردآوری و تنظیم:
فاطمه قاسمی
کارشناس ارشد روانشناسی بالینی
درمانگر اُتیسْم

معرفی کتاب



دستاورد مهم این کتاب آشنایی مخاطب با این اختلال و افزایش درک و آگاهی نسبت به این بیماران است. بیان اطلاعات در مورد مسائلی مثل نجوم و ریاضی و به تصویر کشیدن تصاویر در کتاب برای فهم بیشتر، از ویژگی‌های جالب کتاب است.

بخشی از کتاب:

چنگک را از بدن سگ بیرون آوردم و او را در میان بازوانم گرفتم و در آغوش کشیدم. از سوراخ‌های چنگک خون می‌ریخت. من سگ‌ها را دوست دارم. همیشه می‌دانید یک سگ دارد به چه فکر می‌کند. سگ چهار حالت دارد. شاد، غمگین، عصبانی و متوجه چیزی. در ضمن، سگ‌ها وفاداراند و دروغ نمی‌گویند، چون نمی‌توانند حرف بزنند.

سگ را چهار دقیقه در آغوش گرفته بودم که صدای فریادی شنیدم. به بالا نگاه کردم و دیدم خانم شیرز دارد از ایوان به طرف من می‌دود. او پیژامه و کت منزل پوشیده بود، ناخن‌های پایش صورتی روشن بود و کفش به پا نداشت. داشت فریاد می‌زد: "چه بلایی سر سگم آورده‌ای؟"

دوست ندارم مردم سرم فریاد بزنند. این کار باعث می‌شود بترسم که می‌خواهند مرا بزنند یا لمس کنند و نمی‌دانم چه اتفاقی دارد می‌افتد.

فریاد زد: از سگ دور شو، محض رضای خدا از آن سگ لعنتی دور شو.

من سگ را روی چمن گذاشتم و دو متر عقب رفتم. او خم شد. فکر کردم خودش می‌خواهد سگ را بلند کند، اما این کار را نکرد. شاید متوجه شد آنجا چقدر خون بود و نمی‌خواست کثیف شود. به جای آن، دوباره شروع کرد به جیغ کشیدن.

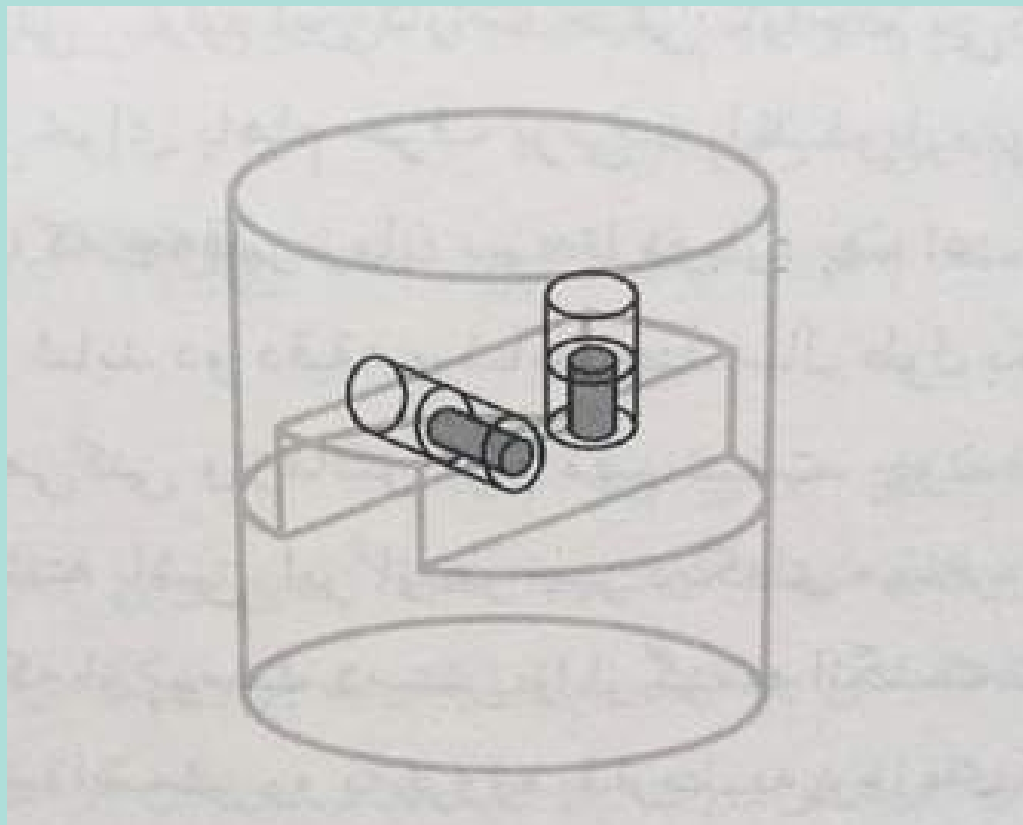
دست‌هایم را روی گوش‌هایم گذاشتم و چشم‌هایم را بستم و آنقدر به جلو خم شدم تا آنکه پیشانیم به سبزه‌ها چسبید. سبزه مرطوب و سرد بود. خوب بود.

قبلا مشکلات رفتاری زیادی داشتم اما حالا دیگر کم شده است، چون بزرگ شده‌ام و می‌توانم برای خودم تصمیم‌گیری کنم و به تنهایی کارهای مختلفی انجام دهم. مثلا از خانه بیرون بروم و از فروشگاه سر خیابان خرید کنم.

کتاب "ماجرای عجیب سگی در شب" رمان معمایی از مارک هادون، نویسنده بریتانیایی است که در سال ۲۰۰۳ منتشر شد. نویسنده در سال ۱۹۸۴ تحصیلاتش را در رشته‌ی ادبیات انگلیسی در دانشگاه ادین‌بورگ به پایان رساند و از آن زمان به نوشتن آثار داستانی به ویژه برای کودکان مشغول شد. این کتاب برنده جوایز متعدد از جمله جایزه کتاب ویت برد برای بهترین رمان و کتاب سال و جایزه داستانی کودکان گاردین است. کتاب به طور غیر معمول، همزمان در دو نسخه بزرگسالان و کودکان منتشر شده و به چندین زبان دنیا ترجمه شده است.

داستان کتاب در شهر سویندون انگلستان می‌گذرد و از زبان پسر ۱۵ ساله‌ای به نام کریستوفر جان فرانسیس بون است که با مشکلات رفتاری زندگی می‌کند و از درک مسائل پیش پا افتاده زندگی ناتوان است، اما هوش خارق العاده‌ای دارد. او به سندرم اوتیسم دچار است و در مدرسه کودکان استثنائی درس می‌خواند. در تار و پود کتاب به سندرم اسپرگر (به عنوان طیف ملایمی از اوتیسم که معمولا توانایی فوق‌العاده بالایی در ریاضیات و حل مسائل دارند) یا اُتیسم با عملکرد بالا اشاره شده است. برقراری ارتباط با دیگران برای شخصیت اصلی رمان بسیار سخت است و حتی پاسخ به ساده‌ترین پرسش‌های روزمره آزارش می‌دهد. او اما می‌تواند عدد ۲ را در ذهن خود به توان ۴۵ برساند، معادلات چند مجهولی ریاضی را به سادگی حل کند و در آزمون سطح عالی ریاضی مدرسه پذیرفته شود. یک شب بون متوجه می‌شود که سگ همسایه‌اش خانم شیرز به نام ولینگتون با یک چنگال باغبانی به طور مرگ‌باری کشته شده است. کریستوفر تصمیم می‌گیرد که قاتل را پیدا کند. او به توصیه معلم مدرسه تصمیم می‌گیرد که عملیات کارآگاهی‌اش (مشابه شرلوک هولمز) برای پیدا کردن قاتل سگ را مکتوب کرده و کتابی بنویسد. در واقع در تمام مدت ما مشغول خواندن آن کتاب هستیم و تمام داستان از زبان کریستوفر روایت می‌شود. با توجه به اختلال اُتیسم پسر نوجوان لحن داستان منحصر به فرد و متفاوت است. شخصیت اول داستان با زبان دلنشین در مورد مسائل زندگی خود و روابطش توضیح می‌دهد و مخاطب را از این بیماری و چالش‌هایش آگاه می‌کند. کتاب همچنین روایت‌گر توانایی‌ها، مهارت‌ها و استعدادهای این افراد است.

من پازلی را که مادر برایم خریده بود، حل کردم چون فهمیدم که توی آن دو کلون به شکل تونل بود که توی همان‌ها دو مفتول فلزی به این شکل گذاشته بودند:



مردم عادت دارند این جور بچه‌ها را افلیج و عقب مانده و منگول صدا بزنند که واژه‌های خیلی بد و زشتی است. اما من به این چیزها اهمیت نمی‌دهم چون به حرف مردم گوش نمی‌دهم. می‌خواهم ثابت کنم که من مثل آن‌ها خنگ نیستم. ماه بعد قرار است در امتحانات ریاضی سطح الف شرکت و نمره عالی کسب کنم.

جواب امتحان ریاضیات سطح عالی را گرفتم و نمره‌ام الف شد که بالاترین نمره بود و این باعث شد که حسی مثل این داشته باشم:



به قلم:
مهسا فرید حبیبی
دانشجو دکتری علوم اعصاب

این‌ها برخی از مشکلات رفتاری من است:
حرف نزدن با آدم‌ها برای مدت طولانی.
خودداری از خوردن و آشامیدن برای مدت طولانی.
دلم نمی‌خواهد کسی به من دست بزند.
جیغ کشیدن به هنگام ترس یا عصبانیت.
دوست ندارم با آدم‌های دیگر در یک جای تنگ و کوچک باشم.
نالنه کردن.
اگر چند غذا با هم قاطی شوند به هیچ وجه به آن‌ها لب نمی‌زنم.
نمی‌فهمم که دیگران از دستم عصبانی هستند.
لبخند نزدن.
زدن آدم‌های دیگر.

حافظه من مثل یک فیلم است. به همین دلیل است که به راحتی می‌توانم چیزهای مختلف مثل مکالماتی که در این کتاب نوشته‌ام، لباس آدم‌ها و یا بوی آن‌ها را بخاطر بسپارم. وقتی دیگران از من بخواهند چیزی را به خاطر بیاورم می‌توانم خیلی راحت به حافظه‌ام رجوع کنم و مثل یک دستگاه ویدیو آن را به عقب ببرم و یا از دور تند به جلو استفاده کنم و یا مکث آن را بزنم.
نقشه باغ وحشی که با پدرم رفتیم:





معرفی انجمن اُتیسم ایران



انجمن اُتیسم ایران
IAA Iran Autism Association

و حضوری به دانشجویان و پژوهشگران در انجام طرح‌های پژوهشی مشارکت دارد.

در حوزه توانبخشی، این انجمن با برگزاری کلاس‌های گوناگون نظیر کلاس‌های ورزشی و هنری، کلاس‌های مرتبط با توانبخشی کودکان و نوجوانان اُتیسمی با بازی درمانی و رفتار درمانی و همچنین برپایی برنامه‌های دوره‌ای برای نوجوانان و بزرگسالان، خدمات زیادی را به این افراد ارائه می‌دهد.

از جمله تلاش‌های به بارنشسته در انجمن اُتیسم ایران که توانسته از دغدغه‌ها و مشکلات افراد دارای اختلال اُتیسم و خانواده‌های آنان بکاهد، قرار دادن اختلالات طیف اُتیسم در فهرست بیماری‌های خاص به منظور اختصاص بودجه مناسب برای این اختلال و اصلاح آیین‌نامه‌های مرتبط با نظام وظیفه عمومی در جهت معافیت کامل از رزم و دوره برای این افراد است.

راه‌های ارتباطی انجمن اُتیسم ایران :
برای کسب اطلاعات بیشتر و عضویت در انجمن، می‌توانید به وب سایت این انجمن به نشانی زیر مراجعه فرمایید.

ب‌رگرفته‌از:

وب سایت رسمی انجمن اُتیسم ایران: <https://iraautism.org>



گردآوری و تنظیم:
سارا حسین‌پور
دانشجو دکتری علوم اعصاب

انجمن اُتیسم ایران تشکلی غیردولتی، غیرانتفاعی، آموزشی، حمایتی و توانبخشی ویژه طیف اختلالات اُتیسم در ایران است. این انجمن در سال ۱۳۹۲ با هدف ارتقاء کیفیت زندگی افراد مبتلا به اُتیسم و خانواده‌های این افراد توسط جمعی از علاقه‌مندان، متخصصین، خیرین و خانواده‌های این کودکان تأسیس شده است. انجمن اُتیسم ایران با مجوز رسمی ملی وزارت کشور به شماره ثبت ۳۳۲۴۲ و شناسه ملی ۱۴۰۰۳۵۹۵۰۸ از وزارت کشور و وزارت بهداشت درحال فعالیت است.

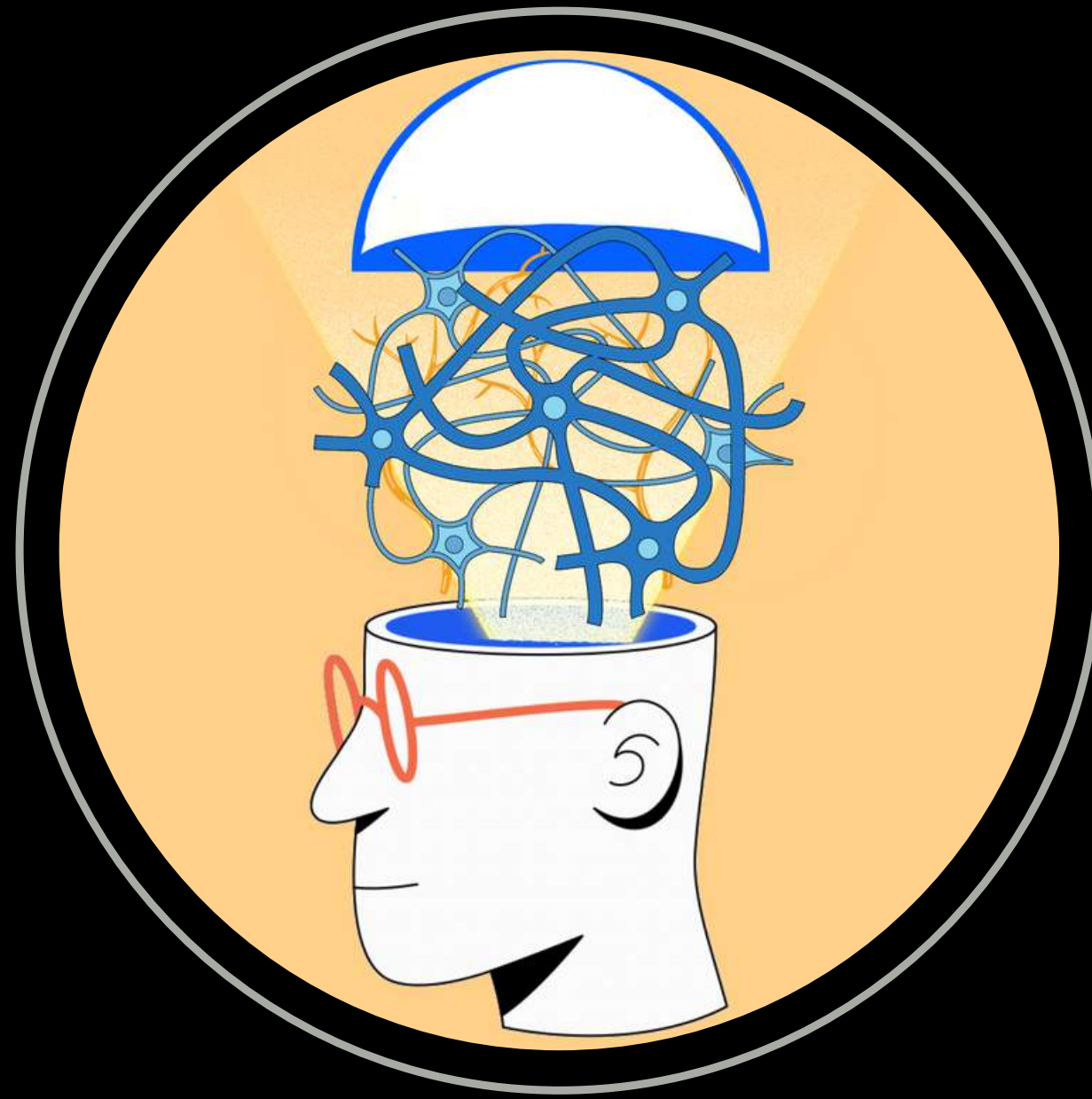
این انجمن توانسته است با همکاری سازمان بهزیستی، آموزش و پرورش و وزارت بهداشت به کلیه خدمات مربوط به کودکان اُتیسم رسیدگی نماید. این فعالیت‌ها در راستای **اهداف اصلی این انجمن شامل توانمند سازی والدین و آموزش به آن‌ها، افزایش دانش و آگاهی جامعه و تشخیص زود هنگام و توانبخشی کودکان دارای اختلال طیف اُتیسم می‌باشد.**

در سایت رسمی انجمن اُتیسم ایران عنوان شده است که چشم انداز این انجمن این است که در سال ۱۴۰۵ تمامی افراد جامعه، اختلال طیف اُتیسم و راه‌های درمان و توانبخشی آن را بشناسند و افراد طیف اُتیسم و خانواده‌های آنان بدون قضاوت در جامعه‌ای دوستدار اُتیسم که بسترسازی فرهنگی مناسب در آن انجام شده است، زندگی کنند. افراد طیف اُتیسم و خانواده‌های ایشان به خدمات فراگیر استاندارد و با کیفیت غربالگری، تشخیص، ارزیابی، آموزشی و حمایتی و خدمات حداقلی بیمه‌ای، اشتغال‌زایی و توانبخشی همه جانبه دسترسی پیدا کنند و شرایط تلفیق افراد طیف اُتیسم با جامعه فراهم شود.

انجمن اُتیسم ایران فعالیت‌های خیریه بسیاری در زمینه آموزش، پژوهش، توانبخشی و حمایت از افراد دارای اختلال اُتیسم و خانواده‌های آنان ارائه داده است. از جمله این موارد می‌توان به برگزاری رویدادهایی مانند کارگاه‌های آموزشی مربوط به اُتیسم، انتشار فصلنامه و افتتاح کتابخانه تخصصی برای اُتیسم اشاره کرد. همچنین یکی دیگر از فعالیت‌های حمایتی این انجمن ارجاع خانواده‌های دارای کودکان مبتلا به اُتیسم به مراجع درمانی و اجتماعی مناسب است که ممکن است بسیاری از خانواده‌ها از وجود چنین مراجعی بی‌اطلاع باشند.

ین انجمن در بخش پژوهش‌های مرتبط با اُتیسم نیز فعالیت دارد و با ارائه طرح‌های تحقیقاتی و همچنین مشاوره‌های تلفنی

علوم اعصاب، حال و آینده



امید است نگارش این نشریه و تلاش بی وقفه اعضای هیأت تحریریه و همکاران علمی برای تهیه این شماره، گامی مفید در راستای افزایش اطلاعات شما در حوزه ی علوم اعصاب باشد . لازم به ذکر است که در نگارش و گردآوری این مجموعه بسته به صلاحدید نویسندگان دخل و تصرف در اصل مطالب گردآوری یا ترجمه شده انجام شده است. لطفا برای در میان گذاشتن انتقادات و پیشنهادات خوداز طریق مسیر های ارتباطی زیر با ما در ارتباط باشید.

ارتباط با ما: 

Neurosciencenowandfuture@gmail.com
Sarahiannahid@yahoo.com
Ghazalhatami83@gmail.com

ایمیل نشریه
ارتباط با سردبیر
ارتباط با گرافیکست

آدرس:

تهران - اوین - میدان شهید شهریاری - بلوار دانشجو - دانشگاه شهید بهشتی - ساختمان شماره ۲،
دانشکده بهداشت - مرکز تحقیقات علوم اعصاب

