Environmental Enrichment: A New Therapy Based on Findings in Animal Models of Autism

Shohreh Rahimian[1], Sayed Amir Amin Yazdi[1*], Mohammad Amin Edalatmanesh[2]

[1]Department of Psychology, Faculty of Psychology and Education, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran

[2]Department of Physiology, College of Sciences, Shiraz Branch, Islamic Azad University, Shiraz, Iran

Article Info:

Received: **29 Feb 2016** ***Accepted*****: 23 Apr 2016**

ABSTRACT

Introduction: Autism spectrum disorders **(**ASD**)** are characterized by symptoms**,** such as impaired social interactions and communications as well as restricted and repetitive behaviors and interests, that are detectable in children from 30 months onwards. Since there is no definite treatment, creation of animal models that simulate the symptoms of these disorders are crucial in understanding the etiology and pathology of ASD and its treatment. One of the treatments that directly resulted from animal models is environmental enrichment therapy or sensory enrichment therapy. ***Conclusion:*** Environmental enrichment therapy, compared to many common therapies for ASD, have a good efficacy in improving the symptoms and may reduce economic and social impacts on patients and their relatives.

Key words:

1. Autism Spectrum Disorder
2. therapy
3. Models, Animal

Corresponding Author: Sayed Amir Amin Yazdi

E-mail: *yazdi.amin@gmail.com*

doi: 10.18869/acadpub.shefa.4.4.89

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-09-14]

[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.4.4.89]

غنی‌سازی محیطی: درمان جدید برگرفته از یافته‌های مدل‌های حیوانی اوتیسم

شهره رحیمیان[۱]، سید امیر امین یزدی[۱*]، محمد امین عدالت منش[۲]

[۱]گروه روانشناسی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران

[۲]گروه فیزیولوژی، دانشکده علوم، واحد شیراز، دانشگاه آزاد اسلامی، شیراز، ایران

اطلاعات مقاله:

تاریخ دریافت: ۱۰ اسفند ۱۳۹۴

تاریخ پذیرش: ۴ اردیبهشت ۱۳۹۵

چکیده

مقدمه: اختلالات طیف اوتیسم با نشانه‌هایی مانند تعاملات و ارتباطات اجتماعی اختلال یافته، همچنین علایق و رفتارهای تکراری و محدود شده مشخص شده‌اند که از ۳۰ ماهگی به بعد در کودکان قابل تشخیص هستند. از آنجا که هیچ درمان قطعی وجود ندارد، ایجاد مدل‌های حیوانی که نشانه‌های این اختلالات را شبیه‌سازی کند در فهم سبب‌شناسی و پاتولوژی اختلالات طیف اوتیسم و درمان آن‌ها بسیار مهم است. یکی از درمان‌هایی که مستقیماً از مدل‌های حیوانی ناشی شده است، درمان غنی‌سازی محیطی یا درمان غنی‌سازی حسی است. **نتیجه‌گیری:** درمان غنی‌سازی محیطی در مقایسه با بسیاری از درمان‌های رایج برای اختلالات طیف اوتیسم، اثربخشی مناسبی در بهبود علایم داشته و ممکن است فشارهای اجتماعی و اقتصادی بیماران و خویشاوندان آن‌ها را کاهش دهد.

کلید واژه‌ها:

۱. اختلالات طیف اوتیسم
۲. درمان
۳. مدل‌های حیوانی

* **نویسنده مسئول:** سید امیر امین یزدی

آدرس الکترونیکی: *yazdi.amin@gmail.com*

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-09-14]

[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.4.4.89]

مقدمه

اوتیسم[1] از ریشهٔ یونانی «اوتوس» به معنای خود یا در خود، گرفته شده است (۱). نخستین بار کانر[2] در سال ۱۹۴۳به توصیف کودکانی پرداخت که از نقایص ارتباطی و مشکلات رفتاری نظیر اعمال قالبی[3] و تکراری[4] برخوردار بودند؛ این کودکان نمی‌توانستند با دیگران ارتباط برقرار کنند و به هر آنچه به آن‌ها عرضه می‌شد، بی‌توجهی نشان می‌دادند (۲). اختلالات طیف اوتیسم[5]، یکی از انواع اختلالات عصبی تحولی[6] با شالودهٔ وراثتی قوی است که سبب‌شناسی دقیق آن هنوز مشخص نیست (۳).

نشانه‌های این طیف شامل الف- اختلال فراگیر در ارتباط و تعامل اجتماعی و ب- الگوهای رفتار، تمایلات و یا فعالیت‌های محدود و تکراری است که از اوایل کودکی وجود دارند و عملکرد روزانه را محدود یا مختل می‌سازند. این دسته، در برگیرندهٔ اختلالاتی است که قبلاً با عناوین اوتیسم کودکی، اختلال از هم پاشیدگی کودکی، اختلال آسپرگر[7]، اوتیسم کانر، اوتیسم با کارکرد بالا[8]، اوتیسم نامتعارف و اختلال رشد فراگیر که به گونهٔ دیگر مشخص نشده‌اند مطرح بود (۴).

اختلالات این طیف نادر نیستند. اگرچه شیوع آن‌ها در سال ۱۹۷۸ حدود ۴ نفر در هر ۱۰۰۰۰ نفر تخمین زده شده است (۵)، اما نرخ متوسط شیوع در کودکان ۸ ساله، یک در ۱۵۰ و یا ۶/۶ در هر هزار نفر برآورد شده است که یک افزایش ده برابری را نسبت به آمار نیم قرن گذشته نشان می‌دهد (۳). در جدیدترین آمار، میزان شیوع به یک درصد جمعیت در ایالات متحده آمریکا رسیده است (۴). نسبت کمّی مردان به زنان نیز در حدود ۱:۳ تا ۱:۴ است (۶). غنی زاده، شیوع این اختلال را در کودکان ایرانی سنین مدرسه، ۹/۱ درصد این جمعیت گزارش کرد (۷).

بررسی‌های مختلفی به‌منظور شناسایی عوامل مؤثر در ایجاد اختلالات طیف اوتیسم و راه‌های درمان آن انجام شده است. در طی سال‌ها، برخی از نظریه‌ها این مشکلات را به خانواده‌های ناکارآمد[9] و والدین سرد و درون‌گرا نسبت می‌دادند. یافته‌ها نیز مشخص می‌کند که کارکردهای تحولی خانوادهٔ کودکان اوتیسم، نسبت به خانواده‌های کودکان سالم دارای ضعف است (۸، ۲). برخی از نظریه‌ها نیز نقش عوامل زیستی و وراثتی را پررنگ می‌کردند (۲). امروزه بسیاری از اندیشمندان معتقدند که تحول این دسته از اختلالات از یک مدل زیستی -روانی -اجتماعی[10] تبعیت می‌کند. تعامل پویای ویژگی‌های زیستی و روانی با عوامل محیطی و کارکردهای خانواده، نقش مهمی در بروز نشانه‌های این دسته از اختلالات دارد. پیشرفت تکنولوژی و ایجاد شاخه‌های بین رشته‌ای از علم مانند علوم اعصاب، باعث شده است که بشر به سمت ایجاد دیدگاه‌های جامع و یکپارچه دربارهٔ اختلالات تحول انسان حرکت کند (۹).

بررسی‌های سبب‌شناسی نشان داده است که عواملی مانند نقایص ژنتیکی، فاکتورهای التهابی[11]، فاکتورهای موجود در رژیم غذایی، استرس، عفونت‌های ویروسی، مسمومیت‌های دوران بارداری با موادی مانند جیوه، تالیدومایید[12]، والپروئیک اسید (VPA)[13] و غیره خطر بروز این دسته از اختلالات را در کودکان افزایش می‌دهد (۱۳-۱۰). به‌عنوان مثال بررسی‌ها نشان داده است که سندرم رت[14] به دلیل جهش ژنتیکی در یک ژن خاص، به نام MECP2[15] اتفاق می‌افتد. این ژن روی کروموزوم X قرار دارد، به همین دلیل به‌عنوان یک ویژگی بارز ژن وابسته به این کروموزوم انتقال می‌یابد (۱۴). همچنین محققان پس از تجزیه و تحلیل ژنتیکی و مقایسهٔ ژنوم ۹۹۶ فرد مبتلا به اوتیسم با ۱۲۸۷ فرد سالم دریافتند که احتمال داشتن تنوع ناهنجاری‌ها در تعداد کپی‌های ژن‌های خاص در افراد مبتلا به این بیماری بیشتر است (۱۵).

طبق مطالعات کالبد شناسی[16] در مغز افراد اوتیستیک پس از مرگ، مناطق مختلفی از مغز مانند بخش پیشانی قشر مخ، سیستم لیمبیک، هیپوکامپ، آمیگدال[17] و ساختار زیتونی شکل تحتانی[18] دارای اختلال آناتومیک تشخیص داده شده‌اند (۱۶). اختلالات حرکتی، تشنج، اختلال در پردازش و تعدیل حسی، اختلال در سیستم پیام‌رسانی[19] و نوروپپتید اکسی توسین[20]، نقص در سیستم ایمنی و غیره از سایر مشکلات مشخص شده در افراد دارای اختلالات طیف اوتیسم است که می‌تواند زمینه ساز یا عامل ایجاد کنندهٔ این بیماری باشد (۱۸، ۱۷).

تاکنون هیچ‌گونه درمان قطعی برای اختلالات طیف اوتیسم شناسایی نشده است و روش‌های درمانی موجود نیز برای بهبود عملکرد و توان‌بخشی این کودکان به کار گرفته می‌شود که رایج‌ترین آن‌ها دارودرمانی،

[1] Autism
[2] Kanner
[3] Stereotype
[4] Repetitive
[5] Autism spectrum disorder
[6] Neural developmental disorder
[7] Asperger syndrome
[8] High functional autism
[9] Dysfunctional
[10] Bio-psycho-social
[11] Inflammation factors
[12] Thalidomide
[13] Valproic acid
[14] Rette syndrome
[15] methyl CpG binding protein 2
[16] Anatomy
[17] Amygdala
[18] The structure of inferior olive
[19] Neurotransmitter
[20] Neuropeptide oxytocin

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-09-14]
[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.4.4.89]

تحلیل رفتار کاربردی (ABA)[21]، روش TEACCH[22]، مدل رویکردی (مدل تحولی -تفاوت‌های فردی مبتنی بر ارتباط)[23]، درمان یکپارچگی حسی[24]، گفتاردرمانی و یا بهره‌گیری از درمان‌های ترکیبی می‌باشد (۱۹).

روش درمانی جدید اختلال اوتیسم، درمان غنی‌سازی محیطی (EE)[25] یا غنی‌سازی حسی[26] است که بر پایهٔ یافته‌های حاصل از به کارگیری غنی‌سازی محیطی در مدل‌های حیوانی اختلالات طیف اوتیسم، ابداع شده است. همان‌طور که بیان شد DSM-5[27] اختلالات مختلفی مانند اوتیسم، سندرم رت، آسپرگر و اختلال از هم پاشیدگی کودکی را در یک دسته به نام اختلالات طیف اوتیسم مطرح می‌نماید. در این مقاله، اختلالی که در بررسی مدل‌های حیوانی مد نظر قرار دارد، اختلال اوتیسم بر اساس DSM-3, 4 می‌باشد که در ادامه به تشریح این مدل‌ها و روش غنی‌سازی محیطی و نقش آن‌ها در شکل‌گیری این درمان، پرداخته می‌شود. همچنین این مقاله ضمن معرفی این روش، به زمینه‌های شکل‌گیری آن بر اساس پژوهش بر روی مدل‌های حیوانی، ویژگی‌ها و جنبه‌های منحصر به فرد آن به‌عنوان یک درمان جدید و مزایای اقتصادی و اجتماعی که برای بیماران و خانواده‌های آن‌ها دارد، می‌پردازد.

مدل‌های حیوانی اوتیسم

در همهٔ شاخه‌های علم، نتایج برگرفته از آزمایشات حیوانی، نقش اساسی در پیشبرد دانش و تسهیل زندگی انسان‌ها داشته است. ارزش آزمایش‌های پاولف[28] و اسکینر[29] در پیشرفت روانشناسی و رفتاردرمانی که منجر به انقلاب دوم در این رشته شد، بر کسی پوشیده نیست. نقش حیوانات در کشف واکسن‌ها و روش‌های مختلف درمان بیماری‌ها همواره حائز اهمیت بوده است خصوصاً حیواناتی که زاد و ولد زیاد در بازهٔ زمانی کم دارند و یا ژنوم آن‌ها ساده و نقشه‌بندی شده است (۲۰).

این حوزهٔ پژوهشی در سال‌های اخیر بسیار گسترش یافته است و مدل‌های حیوانی تعداد زیادی از اختلالات عصبی که جهت تعیین نقش ژن‌ها و محیط و ارزیابی پتانسیل درمانی داروها استفاده گردید، مورد تأیید واقع شده‌اند (۱۳، ۱۲). در اختلالات طیف اوتیسم نیز جنبه‌های مختلفی از نشانه‌ها در جوندگان شبیه‌سازی شده است. نشانه‌های رفتاری اصلی شامل: نقص در تعامل اجتماعی (مانند کاوش در لوله یا قفس)، ارتباطات (آواگری فراصوتی)[30] ، رفتارهای محدود و تکراری (مانند تمیز کردن[31] و پنهان کردن تیله[32]) و علایق محدود (نوهراسی[33] و درجاماندگی[34] در ماز تی شکل و ماز آبی[35]) است (۲۱).

یکی از مهم‌ترین مسائلی که دربارهٔ مفید بودن ایجاد مدل‌های حیوانی در گسترش دانش دربارهٔ اوتیسم و درمان آن در انسان‌ها مطرح است، مشکلاتی است که در مورد این مدل‌ها بیان می‌شود، این مشکلات شامل موارد زیر می‌باشد: ۱- اختلال اوتیسم در حال حاضر به وسیلهٔ مجموعه‌ای از نابهنجاری‌های رفتاری اصلی تعریف می‌شود نه علامت‌های زیستی عینی ۲- ژنتیک اوتیسم بسیار پیچیده است ۳- در حال حاضر یک جنبهٔ خاص وجود ندارد که بتوان برای تشخیص در حیوانات از آن بهره برد (مثلاً موش اوتیسم را از موش اسکیزوفرن جدا نمود)-(۲۱).

نکاتی که در پاسخ به این مشکلات باید گفت این است که نیازی نیست مدل‌های حیوانی به طور کامل بیماری انسانی را تقلید کنند تا با ارزش به حساب بیایند. ارزش مدل‌های حیوانی در نشان دادن علایم خاص و مشخص یک اختلال، بدون نیاز به تقلید تمامی جنبه‌های پاتوفیزیولوژی آن بیماری است و نکتهٔ مهم دیگر اینکه بین علایم اوتیستیک در انسان و علایم یافت شده در مدل‌های حیوانی آن شباهت‌های زیادی وجود دارد و همین موضوع می‌تواند منجر به شناسایی تغییرات نوروآناتومی، نوروشیمیایی، رفتاری و شناختی مربوط به اوتیسم گردد. بنابراین یافته‌های حاصل از این مدل‌ها می‌تواند شناخت دقیقی از این بیماری در انسان را نشان دهد (۱۳).

اختلالات طیف اوتیسم با عوامل ژنتیکی و فاکتورهای محیطی در ارتباط می‌باشند، بنابراین مدل‌های حیوانی باید به وسیلهٔ تقلید اثرات این عوامل ایجاد شوند (۲۲). مدل‌های حیوانی اوتیسم می‌توانند بر اساس روش‌های مختلفی مانند: ۱- سبب‌شناسی بیماری (مثلاً تغییرات ژنتیکی یا محیطی که در انسان نیز دیده شده است) ۲- تغییرات عصبی (مثلاً اختلالات نوروشیمیایی یا نوروفیزیولوژی) ۳- فنوتیپ رفتاری، ایجاد شوند.

اگرچه اوتیسم دارای یک زمینهٔ ژنتیکی قوی است، اما یک اختلال تک ژنی یا وابسته به اختلال در یک نوع ژن خاص نیست؛ بنابراین ممکن نیست که مدل‌های

[21] Applied behavioral analysis
[22] Treatment and education of autistic and communication related handicapped children
[23] Developmental, individual differences relationship-based
[24] Sensory integration therapy
[25] Environmental enrichment therapy
[26] Sensory enrichment therapy
[27] Diagnostic and statistical manual of mental disorders-5
[28] Pavlov
[29] Skinner
[30] Ultrasonic vocalization
[31] Grooming
[32] Marble burying
[33] Neophobia
[34] Perseveration
[35] Water maze

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-09-14]
[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.4.4.89]

ژنتیکی موشی کاملاً مناسبی را ایجاد نمود. اما با این وجود یکسری تغییرات ژنتیکی وجود دارد که خطر بروز اوتیسم را افزایش می‌دهند. مدل‌های موشی این تغییرات در داشتن بعضی از علایم اوتیسم، با انسان مشترک هستند. بسیاری از این مدل‌ها، بر اساس ژن‌های خاصی که در اختلالات طیف اوتیسم انسانی دیده شده ایجاد می‌شوند (۱۲). به‌عنوان مثال موش‌های ریلر[۳۶]، موش‌های موتانتی[۳۷] هستند که طی دهه‌های اخیر، مورد مطالعه قرار گرفته‌اند و تعدادی از علایم شامل نوهراسی، هایپوپلازی مخچه‌ای[۳۸]، پرخاشگری اجتماعی[۳۹] و ضعف در ادراکات حسی را نشان دادند (۲۳-۱۳).

در میان مدل‌های ایجاد شده برای اوتیسم به نظر می‌رسد مدل حیوانی مسمومیت با VPA نزدیک‌ترین نشانه‌ها را به مدل انسانی این اختلال دارد (۲۲). این مدل نخستین بار توسط پاترشیا رودیر[۴۰] و همکارانش در ۱۹۹۶ و با توجه به شواهد کشف شده که نشان می‌داد مادران بارداری که در طول ۳ ماهۀ اول بارداری، در معرض VPA قرار گرفته بودند، دارای ریسک بسیار بالاتری برای به دنیا آوردن نوزادان اوتیستیک بودند، ابداع شد (۲۴).

VPA به‌عنوان یک داروی ضدصرع و به‌شدت آسیب‌زا[۴۱] شناخته شده است. مطالعات همه‌گیر شناسی متعدد تا حد زیادی افزایش خطر ابتلاء به اوتیسم و تأخیر رشد جنین در معرض VPA را نشان می‌دهند. زنان تحت درمان با VPA به‌ویژه در طول بارداری، اثر آسیب‌زای VPA را در این زمان و افزایش خطر ابتلاء به اوتیسم در زمان بسته شدن لولۀ عصبی جنین را به همراه دارند (۲۴). تجویز درون صفاقی VPA در روز ۱۲/۵ جنینی در موش‌های صحرایی باردار در دوز ۴۰۰ و یا ۵۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدن حیوان، نشانه‌های بارزی از اوتیسم را در فرزندان متولد شده نشان داده است (۲۶، ۲۵).

شباهت‌های برجستۀ بسیاری بین مدل‌های حیوانی VPA و اوتیسم در انسان وجود دارد. کاهش هسته‌های حرکتی اعصاب جمجمه‌ای ساقۀ مغز و همچنین کاهش معنی‌دار در تعداد سلول‌های پورکنژ[۴۲] مخچه، در اوتیسم انسانی و مدل VPA یکسان بود (۲۷، ۲۶). همچنین اشنایدر[۴۳] و همکارانش با انجام آزمایش‌های رفتاری بر روی موش‌های VPA نشان دادند که آن‌ها تغییرات رفتاری مشابه علایم اوتیستیک مانند: حساسیت کمتر به درد و حساسیت بالاتر به محرکات غیر دردزا، حرکات تکراری کلیشه‌ای مشابه بیش‌فعالی[۴۴] و کاهش میزان تعاملات اجتماعی را بروز می‌دهند (۲۸). یکی دیگر از شباهت‌های بین مدل‌های انسانی و حیوانی اوتیسم، در رابطه با نقش ادراک و حافظه است. مطالعات پردازش عصبی پیشنهاد کرده‌اند که ادراک و توجه بیش از حد و حافظۀ افزایش یافته، ممکن است در قلب علایم اوتیسم نهفته باشد. تجزیه و تحلیل بافت در مدل VPA نیز نشان داد که تراکم نورونی در پنج منطقۀ جداگانه از هیپوکامپ موش‌ها که در حافظۀ فضایی نقش دارد، افزایش می‌یابد (۲۹). همچنین نتایج پژوهش‌ها، خاطرات ترس شرطی شده، ترس بیش از حد تعمیم داده شده و ترس مقاوم شده را در مدل حیوانی VPA نشان داده‌اند. چنین ترس بیش از حدی می‌تواند به دلیل فعالیت و انعطاف‌پذیری بیش از حد در آمیگدال جانبی ایجاد شود (۳۰-۲۷).

با توجه به هم‌راستا بودن یافته‌های حاصل از این مدل حیوانی و مدل انسانی اوتیسم و وجود شباهت‌های آناتومی و رفتاری در آسیب‌شناسی دو مدل، به نظر می‌رسد مدل VPA نزدیک‌ترین مدل ممکن به اوتیسم انسانی است که اجازۀ مطالعۀ همه جانبه از سطح سیناپسی، مولکولی و رفتاری را به پژوهشگران می‌دهد (۳۲، ۳۱). بنابراین استفاده از مدل‌های حیوانی اوتیسم مانند VPA، می‌تواند برای تعریف راه‌های رایج در ایجاد این اختلال در الگوهای تحول و در طول زمان به‌کار برده شود، خصوصاً در ارزیابی دورۀ زمانی و منابع آسیب‌پذیری که هنوز هم شناسایی نشده و یا قابل درمان نیستند. دسترسی به یک مدل جانوری از اوتیسم می‌تواند دریچه‌ای برای ارزیابی دقیق تأثیرات دستکاری‌های محیطی بر بروز رفتاری نقایص عصبی و آسیب شناختی موجود در این اختلالات باشد (۲۲).

غنی‌سازی محیطی

مفهوم غنی‌سازی محیطی برای اولین بار توسط هب[۴۵] در سال ۱۹۴۷مطرح شد که به تفاوت‌های کیفی در رفتار، بین موش‌هایی که برای بازی کودکان به منزل برده شده بودند و موش‌هایی که در آزمایشگاه باقی مانده بودند، اشاره می‌کرد (۳۳). این غنی‌سازی محیطی شامل ایجاد تغییر در قفس حیوان یا یک محیط جستجوگری[۴۶] دوم بود که فرصت‌های حسی، حرکتی، شناختی و بالقوۀ اجتماعی را فراهم می‌کرد (۳۴).

به این صورت که موش‌ها در قفس‌هایی با اندازۀ بزرگتر قرار می‌گیرند و تعدادی وسیله، مانند چرخ‌های گردان، نردبان، قطعات چوب و مواد لازم برای لانه‌سازی، لوله پلاستیکی برای پنهان شدن و اسباب بازی، در داخل قفس فراهم می‌شد. آن‌ها امکان انجام فعالیت‌های

[36] Reeler
[37] Mutants
[38] Cerebellar hypoplasia
[39] Social aggression
[40] Patricia rodier
[41] Teratogenese
[42] Purkinje cell
[43] Schneider
[44] Hyper activity
[45] Hebb
[46] Exploration

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-09-14]
[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.4.4.89]

جستجوگری، بازی کردن با سایر موش‌ها و دیگر فعالیت‌های فیزیکی را نیز داشتند. حتی دسترسی به آب و غذا برای این موش‌ها به نحوی بود که باید جهت دریافت آن‌ها، به جستجو می‌پرداختند. چنین شرایطی شباهت بیشتری به نحوهٔ زندگی جوندگان در محیط‌های طبیعی داشت (۳۵).

دیاموند[47] و روزنزویگ[48] نشان دادند که تفاوت‌های قابل اندازه‌گیری بین مغز موش‌هایی که در قفس‌های کوچک بودند در مقایسه با آن‌هایی که در قفس‌های غنی از انواع اسباب بازی‌ها بودند، وجود دارد. وی پیشنهاد کرد که یک محیط غنی، وزن و سایز موش‌ها را افزایش می‌دهد و مغز آن‌ها تعداد بیشتری از سلول‌ها، ارتباطات بین سلول‌های عصبی و سیستم کمکی قوی‌تری برای حمایت از این فعالیت مغزی افزایش یافته خواهد داشت (۳۶).

تا مدت‌ها پژوهشگران به بررسی اثر غنی‌سازی محیطی بر دامنهٔ رفتارهای بهنجار حیوانات پرداختند (۳۷) که نتایج بهبود عملکرد در تکالیف یادگیری مختلف مانند افزایش در بازی‌های اجتماعی، کنکاش بیشتر و اضطراب کمتر را نشان داد (۳۸). مطالعات مختلفی به بررسی انواع غنی‌سازی و راهکارهای ارایهٔ آن پرداخته و اهمیت عواملی مانند سن، جنسیت، گونه، تفاوت‌های فردی (۳۹) و پیش‌بینی پذیری[49] محیط غنی شده (۴۰) را در اثربخشی این روش در حیوانات مشخص نموده است. آزمایش‌ها نشان دادند که ترکیب در رویدادهای حسی مختلف بر رفتار و رشد مغز اثر مثبتی دارد (۴۱). همچنین بین بهبود در عملکرد رفتاری با تغییر در انعطاف‌پذیری و جنبه‌های آناتومی و نوروشیمیایی مغز، مانند افزایش انشعابات دندریتی در قشر هیپوکامپ و افزایش بروز عوامل نورتروفیک و همچنین افزایش نورون‌زایی، ارتباط وجود دارد (۴۲، ۲۸).

اشنایدر و همکاران بیان می‌کنند که تصویر گستردهٔ مربوط به تأثیر EE بر عملکرد موش‌های سالم، این فرضیه را ایجاد می‌کند که این روش ممکن است برای غلبه بر نقایص شناختی در حیوانات مبتلا به آسیب مغزی نیز به کار رود. از سال ۱۹۶۰ تحقیقات متفاوتی وجود دارد که اکثریت قریب به اتفاق آن‌ها سودمندی EE را در آسیب‌های مغزی نشان داده‌اند. از آنجا که محرک‌های رفتاری و تمرینی، انعطاف‌پذیری مغز را حفظ کرده یا بهبود می‌بخشند و عملکرد شناختی را افزایش می‌دهند، پیشنهاد شد که غنی‌سازی محیطی می‌تواند درمانی برای اختلالات عصبی -تحولی نیز باشد. در همین راستا اشنایدر و همکاران نیز موش‌های در معرض VPA را در محیط غنی شده قرار دادند. این گروه از موش‌ها در مقایسه با گروه کنترل در رفتارهای تکراری و قالبی، اضطراب و افزایش در رفتارهای جستجوگرانه و اجتماعی کاهش معنی‌داری را نشان دادند (۲۸).

به کارگیری غنی‌سازی محیطی در مدل‌های حیوانی سندرم X شکننده، سندرم پتوکی -لوپسکی[50] و سندرم رت نیز منجر به کاهش نشانه‌های رفتاری مشابه اختلالات طیف اوتیسم شد. بهبود هماهنگی حرکتی، بهبود یادگیری و حافظه، کاهش رفتارهای تکراری، افزایش رفتارهای اجتماعی و جستجوگری از نتایج این مطالعات بود. همچنین غنی‌سازی محیطی، تراکم سیناپسی را بهنجارسازی[51] کرد و عوامل نورتروفیک BDNF[52] و NGF[53] را افزایش داد (۴۴، ۴۳، ۳۲).

یکی از مسائلی که دانشمندان را به سمت استفاده از غنی‌سازی محیطی در درمان اوتیسم سوق می‌داد، این یافته بود که اختلال در پردازش حسی[54] در بیش از ۹۰ درصد این کودکان به شکل حساسیت بالای حسی[55]، عدم پاسخ‌دهی[56] و جستجوگری حسی[57] دیده می‌شود که بیشترین آن‌ها در حوزهٔ حواس بویایی و لمسی است (۴۵). به نظر می‌رسد این کودکان در یکپارچه کردن اطلاعات چند حسی به یک ادراک واحد مشکل دارند (۴۶) و از آنجا که مشخص شد محرومیت حسی و حرکتی نشانه‌های اوتیسم را افزایش می‌دهد (مانند سندرم اوتیسم پس سازمانی)[58]، این فرضیه مطرح شد که تحریک حسی و حرکتی نیز می‌تواند این علایم را کاهش دهد. هم‌راستا با پیشرفت دانش در حوزهٔ اثربخشی غنی‌سازی در مدل‌های حیوانی، تلاش زیادی برای به کارگیری آن به‌عنوان درمانی برای اختلالات طیف اوتیسم در انسان انجام گرفت.

درمان غنی‌سازی محیطی

در سال ۱۹۹۰ دکتر پومارس[59] با استفاده از یافته‌های حاصل از مدل‌های حیوانی، پژوهشی برای ایجاد یک پروتکل غنی‌سازی حسی جهت کمک به کودکان انجام داد. وی در ابتدا این برنامه را برای نوزادان و خردسالان سالم و سپس برای کودکان دارای اختلال مانند سندرم داون[60] اجرا نمود. وی تأکید می‌کند این روش درمانی نه‌تنها با توجه به سن، شدت بیماری و چالش‌های کودک انتخاب می‌شود، بلکه به نقاطی از مغز کودک که آمادگی بهتری برای پیشرفت دارند نیز توجه می‌کند (۴۷).

[47] Diamond
[48] Rosenzweig
[49] Predictable
[50] Potocki- Lupski
[51] Normalize
[52] Brain-derived neurotrophic factor
[53] Nerve growth factor
[54] Sensory processing
[55] Over sensory responsivity
[56] Under sensory responsivity
[57] Sensory seeking
[58] Post- Institutional
[59] Pomares
[60] Down syndrome

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-09-14]
[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.4.4.89]

تا مدت‌ها این برنامه در مطالعات تک آزمودنی به نتایج ثابت و موفقیت‌آمیزی دست می‌یافت تا اینکه وو و همکاران پس از بیست سال مطالعهٔ مقدماتی و با تکیه بر نتایج حاصل از مطالعات غنی‌سازی محیطی در مدل‌های حیوانی اوتیسم در سال‌های اخیر طرحی تصادفی و کنترل شده را به‌منظور سنجش اعتبار برنامهٔ پومارس، به‌عنوان اساسی برای یک مدل درمانی برای اختلال اوتیسم تدوین نمودند (۴۱). از آنجا که نتایج مطالعات، افزایش میزان تأثیرگذاری بیشتر محرک‌های حسی -بویایی و لمسی را در ترکیب با هم نشان داد (۴۸). درمان غنی‌سازی حسی -حرکتی بر یک برنامهٔ تحریک بویایی -لامسه و ارائهٔ ترکیبی متفاوت از محرک‌های بینایی، حرارتی، حرکتی، تعادلی[61]، شنیداری و سایر تکالیف شناختی استوار گشت. در این درمان کودکان اوتیستیک در کنار مراقبت‌های استاندارد[62] به مدت ۶ ماه، تکالیف حسی را در منزل توسط والدین‌شان در دو نوبت صبح و عصر هر بار به مدت ۱۵ دقیقه انجام می‌دهند. لوازم مورد نیاز برای این تکالیف نیز در یک بستهٔ آموزشی در اختیار والدین قرار می‌گیرند که عبارتند از: انواع روغن با رایحه‌های مختلف (برای درگیری بویایی)، بافت[63] (برای درگیری لامسه)، اشیایی برای درگیری حرکتی (مانند قلک خوکی یا میوه‌های پلاستیکی کوچک)، لوازم پخش موزیک (برای درگیری شنیداری) و موارد متفرقه برای تمرینات حسی -حرکتی (مانند صابون حمام معطر، یخ و غیره)- (۴۱).

نتایج نشان می‌دهد که کودکان تحت این درمان، بهبود معنی‌داری در نمرهٔ بهرهٔ هوشی و عملکرد درک زبان و همچنین کاهش در پاسخ‌های غیر معمول حسی را نشان داده‌اند همچنین این کودکان (۴۲ درصد) در مقایسه با گروه کنترل (۷ درصد) از نظر شدت اوتیسم بهبود معنی‌داری را نشان می‌دهند. این روش به اندازه و یا حتی بیشتر از تحلیل رفتار کاربردی که زمان زیادی در هفته را به خود اختصاص می‌دهد، مؤثر است. همچنین والدین این کودکان، دو برابر بیشتر از والدین گروه کنترل، بهبود در کودکان خود را گزارش کرده‌اند (۴۶-۴۱).

لئون بیان می‌کند: "می‌دانید چرا تا به حال دربارهٔ درمان غنی‌سازی حسی -حرکتی چیزی نشنیده‌اید؟ زیرا تقریبا همهٔ درمان‌های موفقیت‌آمیز آن در مدل‌های حیوانی بوده است و اکثر شما تصور می‌کنید این شیوه نمی‌تواند در انسان‌ها کارآمد باشد. ما در دنیایی زندگی می‌کنیم که به نظر می‌رسد بیش از حد تحریک شده هستیم. حدس من این است که ما تحریک دیداری زیادی دریافت می‌کنیم اما محیط، ممکن است غنای لازم برای سایر گذرگاه‌های حسی را نداشته باشد" (۴۹).

پومارس به همراه تعدادی از همکارانش شرکتی به نام مِند اَبیلیتی[64] را تأسیس نمود تا این روش درمانی را به صورت آنلاین در اختیار عموم خانواده‌ها قرار دهد و انجمن روانشناسی آمریکا در سال ۲۰۱۴ نیز جایزهٔ افتخاری W.G Marquis را به پاس کار بر روی اوتیسم و ابداع یک رویکرد درمانی جدید به مایکل لئون اهدا نمود (۴۹-۴۷) و D. G Marquis را به سینتیا[65] وو اهدا نمود (۵۰).

ویژگی‌های درمان غنی‌سازی محیطی

پومارس در سایت رسمی مؤسسه از قول گاردین[66] سه جنبهٔ منحصر به فرد تغییر همیشگی تحریک، تحریک دو حس همزمان و تأکید بر بو و لمس را برای معرفی این درمان برشمرده است (۴۷). در حمایت از درمان غنی‌سازی محیطی، وو و لئون انتقاداتی را نسبت به رویکرد درمانی یکپارچه‌سازی حسی که توسط دکتر جین آیرس[67] مطرح شده است، وارد می‌کنند. رویکردی که در حال حاضر به‌عنوان یکی از روش‌های رایج در درمان اوتیسم توسط کاردرمانگران به کار می‌رود. آیرس اهمیت تجارب حسی در رشد مغز را مطالعه نمود. کار او مشخص نمودن نقش مقاومت لمس و اختلالات تعدیل حسی[68] به‌عنوان عامل کمکی در ایجاد اختلالات رفتاری و تأثیر ثبت حسی[69] در اختلالات طیف اوتیسم بود (۴۱).

یکی از این انتقادات این است که موفقیت‌های عینی این برنامه به‌عنوان یک درمان، هنوز به طور علمی ثابت نشده است و حتی بسیاری از گزارش‌ها فقدان اثربخشی معنی‌دار این درمان را بر علایم اوتیسم نشان داده‌اند (۵۲، ۵۱). وو و لئون معتقدند این احتمال وجود دارد که درمان یکپارچه‌سازی حسی به دلیل اینکه تمرینات آن به اندازهٔ کافی دنیایِ حسی کودک را غنی نمی‌کند و یا اینکه معمولاً در کلینیک‌ها و در زمان محدود (۳-۱ بار در هفته) ارائه می‌شود، تحریک مطلوب برای این منظور را به دست ندهد و ایجاد یک پارادایم[70] غنی‌سازی گسترده‌تر و متنوع‌تر بتواند برای درمان کودکان اوتیستیک مؤثرتر باشد (۴۱).

درمان غنی‌سازی حسی -حرکتی دارای ویژگی‌هایی است که آن را نسبت به سایر درمان‌ها متمایز و کاربردی‌تر می‌سازد. این نقاط قوت عبارتند از: ۱- هزینهٔ بسیار کمتر برای والدین ۲- ساختاریافته بودن

[61] Equilibrate
[62] Standard care
[63] Texture
[64] Mend ability
[65] Cynthia
[66] Gardin
[67] Ayres
[68] Sensory modulation
[69] Sensory registration
[70] Paradigm

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-09-14]
[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.4.4.89]

تمرین‌ها ۳- اجرای ساده ۴- وقت‌گیر نبودن ۵- اجرا توسط والدین که علاوه بر درگیر کردن آن‌ها با کودک، نیاز به کمک حرفه‌ای را کاهش می‌دهد ۶- کودکان با سن بالاتر در طیف اوتیسم نیز می‌توانند از درمان بهره ببرند حتی آن‌هایی که به درمان‌های استاندارد اوتیسم بدون مداخله زود هنگام پاسخ نمی‌دهند (۴۷).

به نظر می‌رسد افزایش شیوع اوتیسم از یک سوء و عدم وجود درمان قطعی برای این بیماری که علاوه بر ایجاد فشار روانی زیاد، هزینه‌های سنگینی را به خانواده تحمیل می‌کنند از سوی دیگر، نیاز به تدوین چنین درمان‌هایی را بیش از پیش آشکار می‌کند و با توجه به مزایای گسترده، این روش می‌تواند جایگزین مناسبی برای کاردرمانی و درمان یکپارچه‌سازی حسی پر هزینه و طولانی مدت باشد. هر چند نیاز به پژوهش‌های بیشتر و دقیق‌تری نیز دارد.

نتیجه‌گیری

در این مقاله به بررسی نقش یافته‌های حاصل از مدل‌های حیوانی اختلالات طیف اوتیسم در شکل‌گیری رویکرد درمانی غنی‌سازی محیطی پرداخته شد. ایجاد مدل‌هایی مانند موش‌های VPA و یا دستکاری‌های ژنتیکی برای ایجاد مدل‌های حیوانی سندرم رت یا X شکننده، نتیجهٔ تلاش دانشمندان برای یافتن راه‌های درمان اختلالات عصبی -تحولی دورهٔ کودکی است. در واقع محققان این بیماری‌ها را در جوندگان شبیه‌سازی می‌کنند تا شناخت بهتری از سبب‌شناسی و آسیب‌شناسی آن‌ها در انسان کسب نمایند. کشف نقش تحریک حسی در بهبود عملکرد شناختی، رفتاری و رشد مغز، منجر به ایجاد راهکارهای مختلف غنی‌سازی محیطی برای حیوانات آزمایشگاهی شد و در ادامه فرضیه‌های مختلفی نیز دربارهٔ اثربخشی این روش‌ها در درمان آسیب‌های مغزی، اختلالات عصبی -شناختی و اختلالات عصبی -تحولی مورد آزمایش قرار گرفت. نتایج حاصل از آزمون این فرضیه‌ها در مدل‌های حیوانی اختلالات طیف اوتیسم، بهبود معنی‌داری را در نشانه‌های بیماری نشان داد. یافته‌های این پژوهش‌ها از یک سوء و یافته‌هایی که مشخص می‌کرد ۹۰ درصد کودکان اوتیستیک دارای اختلال در پردازش حسی و یکپارچه کردن حواس هستند از سوی دیگر، دانشمندان را به برگرداندن راه‌های غنی‌سازی برای کودکان دارای اوتیسم رهنمون ساخت که در نهایت منجر به شکل‌گیری رویکردهای درمانی اثربخشی شد که یکی از آن‌ها درمان غنی‌سازی محیطی است که مورد توجه قرار گرفته است.

نتایج پژوهش‌های وو، لئون و همکاران در یک طرح تصادفی کنترل شده اثربخشی این درمان را تأیید کرد. هرچند این محققان بسیاری از نقدها را به روش پژوهش و ابزار سنجش خود می‌پذیرند و اذعان می‌نمایند که عواملی مانند؛ احتمال اثرگذاری عامل جنسیت، تعهد والدین به ارائهٔ دقیق و مداوم تکالیف و خلق کودکان در زمان پیش آزمون و پس آزمون، می‌توانند بر نتایج پژوهش مؤثر باشد (۴۵). با این حال آن‌ها یک درمان بالقوه را معرفی می‌کنند که بدون نیاز به دارودرمانی، مزایای عملی مختلفی برای بیماران و خانواده‌های آن‌ها دارد (۴۲). گانز[71] سرانهٔ هزینهٔ اوتیسم را ۳۲۰۰۰۰۰ دلار گزارش کرده است (۱۹). بنابراین پیاده‌سازی یک پروتکل غنی‌سازی محیطی که بتواند به‌وسیلهٔ والدین (به دنبال کمترین آموزش) در منزل و با استفاده از مواد ارزان قیمت هدایت شود، کاربرد گسترده‌ای دارد و مشخص است که این‌ها مزایای اقتصادی و اجتماعی قابل توجهی برای بهره‌گیری از چنین رویکردهایی دارند. در ایران نیز به نظر می‌رسد با توجه به افزایش شیوع این اختلالات و هزینه‌های اقتصادی سنگین و شکایت والدین از وقت‌گیر بودن رویکردهای درمانی، این روش با استقبال روبرو شود.

در پایان، هر چند مطالعه بر روی اثر غنی‌سازی محیطی بر مغز و رفتار، یکی از تلاش‌های عمدهٔ بشر برای درک تعامل بین محیط و وراثت است و تأثیرات آن بر بهبود عملکرد مدل‌های حیوانی و انسانی اختلالات طیف اوتیسم مشخص شده است، اما هنوز مسائل ناشناختهٔ زیادی خصوصاً برای استدلال درباره مکانیسم‌های درونی و بیرونی که تأثیرات غنی‌سازی را میانجی‌گری می‌کند، وجود دارد که نیازمند پژوهش‌های حیوانی و انسانی بیشتر است.

منابع

1. Wing L. The continuum of autistic characteristics. Schopler E, Mesibov GB. Diagnosis and assessment in autism. New York: Plenum Press. 1989; p. 465-8.

2. Rosenhan DL, Seligman ME. Abnormal psychology. WW Norton & Co Publication. 1995; p. 425-6.

3. Johnson CP, Myers SM. Identification and evaluation of children with autism spectrum disorders. Pediatrics. 2007; 120(5): 1183-215.

4. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 5nd ed. Washington, DC: American Psychiatric Publishing. 2013.

5. Baron-Cohen S, Scott FJ, Allison C, Williams J, Bolton P, Matthews FE, et al. Prevalence of autism spectrum conditions: UK school-based population

[71] Ganz

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-09-14]

[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.4.4.89]

study. Br J Psychiatry. 2009; 194(6): 500-9.

6. Filipek PA, Accardo PJ, Baranek GT, Cook Jr EH, Dawson G, Gordon B, et al. The screening and diagnosis of autistic spectrum disorder. J Autism Dev Disord. 1999; 29(6): 439-84.

7. Ghanizadeh A. A preliminary study on screening prevalence of pervasive developmental disorder inschoolchildren in Iran. J Autism Dev Disord. 2008; 38(4):759-63.

8. Aali Sh, Amin Yazdi SA, AbdeKhodaei MS, Ghanaei Chamanabad A, Moharreri F. Developing a mixed family-focused therapy based on integrated human development model and comparing its effectiveness with floortime play therapy on the developmental family functioning and the functional-emotional development of children with autism spectrum disorder. Fund Mental Health. 2015; 17(2): 87-97.

9. Amin Yazdi A. The developmental, Individual Differences, Relationship-Based Model (DIR). Foundation Education. 2012; 2(1):109-26.

10. Pardo CA, Vargas DL, Zimmerman AW. Immunity, neuroglia and neuroinflammation in autism. Int Rev Psychiatry. 2005; 17(6): 485-95.

11. Shultz SR, MacFabe DF, Martin S, Jackson J, Taylor R, Boon F, et al. Intracerebroventricular injections of the enteric bacterial metabolic product propionic acid impairs cognition and sensory motor ability in the Long–Evans rat: further development of a rodent model of autism. Behav Brain Res. 2009; 200(1): 33-41.

12. Belzung C, Leman S, Vourch P, Andres C. Rodent models for autism: a critical review. Drug Discov Today Dis Models. 2005; 2(2): 93-101.

13. Iwata K, Matsuzaki H, Takei N, Manabe T, Mori N. Animal models of autism: an epigenetic and environmental viewpoint. J Cent Nerv Syst Dis. 2010; 2: 37-44.

14. Neul JL. The relationship of Rett syndrome and MECP2 disorders to autism. Dialogues Clin Neurosci. 2012; 14(3): 253-62.

15. Zafeiriou DI, Ververi A, Vargiami E. Childhood autism and associated comorbidities. Brain Dev. 2007; 29(5): 257-72.

16. Bauman ML, Kemper TL. Neuroanatomic observations of the brain in autism: a review and future directions. Int J Dev Neurosci. 2005; 23 (2-3): 183-7.

17. Hastings PR, Brown T. Behavior problems of children with autism, parental self-efficacy, and mental health. Am J Ment Retard. 2002; 107(3): 222-32.

18. Domes G, Kumbier E, Heinrichs M, Herpertz SC. Oxytocin promotes facial emotion recognition and amygdala reactivity in adults with asperger syndrome. Neuropsychopharmacol. 2014; 39(3): 698-706.

19. Aali S, Amin Yazdi SA, AbdeKhodaei MS, Moharreri F, Ghanaei Chamanabad A. The profile of functional emotional development of children with autism spectrum disorders from the perspective of developmental, individual differences (DIR), relationship-based approach. Int J Pediatric. 2014; 2(3): 245-56.

20. Gazzaniga MS. The cognitive neuroscience (MIT Press). 4th ed. A Bradford Book. 2009.

21. Patterson PH. Modeling autistic features in animals. Pediatr Res. 2011; 69(5 Pt 2): 34R- 40R.

22. Schneider T, Przewlocki R. Behavioral alterations in rats prenatally exposed to valporic acid: animal model of autism. Neuropsychopharmacol. 2005; 30(1): 80-9.

23. Yochum CL, Bhattacharya P, Patti L, Mirochnitchenko O, Wagner GC. Animal model of autism using GSTM1 knockout mice and early post-natal sodium valproate treatment. Behav Brain Res. 2010; 210(2): 202-10.

24. Rodier PM. Animal Model of Autism Based on Developmental Data. Men Retard Dev Disab Res Rev. 1996; 2(4): 249-56.

25. Borzou Z, Edalatmanesh MA. The evaluation of brain derived neurotrophic factor and working memory in valproic acid animal model of autism. Shefaye Khatam. 2015; 3(4): 10-6.

26. Martin LA, Goldowitz D, Mittleman G. Repetitive behavior and increased activity in mice with Purkinje cell loss: a model for understanding the role of cerebellar pathology in autism. Eur J Neurosci. 2010; 31(3): 544-55.

27. Ingram JL, Peckham SM, Tisdale B, Rodier PM. Prenatal exposure of rats to valproic acid reproduces the cerebellar anomalies associated with autism. Neurotoxicol Teratol. 2000; 22(3): 319-24.

28. Schneider T, Turczak J, Przewlocki R. Environmental enrichment reverses behavioral alterations in rats prenatally exposed to valproic acid: issues for a therapeutic approach in autism. Neuropsychopharmacol. 2006; 31(1): 36-46.

29. Edalatmaneshm MA, Nikfarjam H, Vafaee F,

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-09-14]

[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.4.4.89]

Moghadas M. Increased hippocampal cell density and enhanced spatial memory in the valproic acid rat model of autism. Brain Res. 2013; 15(26): 15-25.

30. Nikfarjam H. Investigating behavioral and cognitive functions and micro-anatomical changes in the limbic system and cerebellum in animal model of autism induced by valproic acid. MSc thesis. Mashhad Ferdowsi University of science school. 2012.

31. Markram K, Rinaldi T, La Mendola D, Sandi C, Markram H. Abnormal fear conditioning and amygdala processing in an animal model of autism. Neuropsychopharmacol. 2008; 33(4): 901-12.

32. Silva GT, Le Bé1 JV, Riachi I, Rinaldi T, Markram K, Markram H. Enhanced long-term microcircuit plasticity in the valproic acid animal model of autism. Front Synap Neurosci. 2009; 10.3389/neuro.19.001.2009.

33. Hebb DO. The effects of early experience on problem solving at maturity. Am Psychologist. 1947; 2: 306-7.

34. Reynolds S, Lane SJ, Richards L. Using animal model of enriched environment to inform research on sensory integration intervention for the rehabilitation of neurodevelopmental disorder. J Neurodevelop Disord. 2010; 2(3): 120-32.

35. Renner MJ, Rosenzweig MR. Enriched and impoverished environments: effects on brain and behavior. Springer. 2013

36. Diamond MC, Rosenzweig MR, Krech D. Relationships between body weight and skull development in rats raised in enriched and impoverished conditions. J Exp Zoology. 1965; 160(1): 29-35.

37. Hajheidari S, Miladi-gorji H, Bigdeli I. Effects of environmental enrichment during induction of methamphetamine dependence on the behavioral withdrawal symptoms in rats. Neurosci Let. 2015; 605: 39-43.

38. Manosevitz M, McCanne TR. Effects of early food deprivation on mouse behavior. J Comp Physiol Psychol. 1973; 83(2): 314-23.

39. Bloomsmith MA, Brent LY, Schapiro SJ. Guidelines for developing and managing an environmental enrichment program for nonhuman primates. Lab Animal Sci. 1991; 41(4): 372-7.

40. Favre MR, La Mendola D, Mystre J, Chirstodoulou D, Cochran MJ, Markram H, et al. Predictable enriched environment prevents development of hyper-emotionality in the VPA rat model of autism. Front Neurosci. 2015; 9: doi: 10.3389/fnins.2015.00127.

41. Woo CC, Leon M. Environmental enrichment as an effective treatment for autism: a randomized controlled trial. Behav Neurosci. 2013; 127(4): 487-97.

42. Eckert MJ, Abraham WC. Effects of environmental enrichment exposure on synaptic transmission and plasticity in the hippocampus. Cur Topics Behav Neurosci. 2013; 15: 165-87.

43. Hill-Yardin EL, Hannan AJ. Translating preclinical environmental enrichment studies for the treatment of autism and other brain disorders: comment on Woo and Leon (2013). Behav Neurosci. 2013; 127(4): 606-9.

44. Kondo M, Gray LJ, Pelka GJ, Christodoulou J, Tam PP, Hannan AJ. Environmental enrichment ameliorates a motor coordination deficit in a mouse model of Rett syndrome-Mecp2 gene dosage effects and BDNF expression. Eur J Neurosci. 2008; 27(12): 3342-50.

45. Dunn W. The impact of sensory processing abilities on the daily lives of young children and families: A conceptual model. Infants & Young Children. 1997; 9(4): 23-35.

46. Woo CC, Donnelly JH, Steinberg-Epstein R, Leon M. Environmental enrichment as a therapy for autism: a clinical trial replication and extension. Behav Neurosci. 2015; 129(4):412-22.

47. Pomares C. Environmental Enrichment. https://www.mendability.com/how-it-works.

48. Sullivan RM, Taborsky-Barba S, Mendoza R, Itano A, Leon M, Cotman CW, et al. Olfactory classical conditioning in neonates. Pediatrics. 1991. 87(4); 511-8.

49. Leon M. Michael Leon receives American psychological association award. https://www.bio.uci.edu/2014/09/dr-michael-leon-received-american-psychological-association-award.

50. Marquis DG. Behavioral neuroscience award. http://www.apadivisions.org/division-6/awards/marquis.aspx?tab=3.

51. Zimmer M, Desch L, Rosen LD, Bailey ML, Becker D, Culbert TP, et al. Sensory integration therapies for children with developmental and behavioral disorders. Pediatrics. 2012; 129(6): 1186-9.

52. Sniezyk CJ, Zane TL. Investigating the effects of sensory integration therapy in decreasing stereotypy. Focus Autism Other Dev Disabl. 2015; 30(1): 13-22.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-09-14]

[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.4.4.89]