A Brief Review on the Causes of Autism Spectrum Disorder

Ashkan Divanbeigi[1, 2], Arash Divanbeigi[3*]

[1]Research Management Office, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.
[2]Department of Neuroscience, Institute for Cognitive Science Studies (ICSS), Tehran, Iran.
[3]Shefa Neuroscience Research Center, Khatam Alanbia Hospital, Tehran, Iran.

Article Info:
Received: **7 Jan 2015** ***Accepted*****: 2 Feb 2015**

Introduction: Nowadays, many researchers apply autism spectrum disorder (ASD) to describe pervasive developmental disorders. In this model, the differences of previous three common pervasive developmental disorders, including autism disorder, Asperger's disorder, and pervasive developmental disorder not otherwise specified, point to the various levels and not the type of disorder. According to the importance and poor prognosis as well as the lack of awareness of this disorder among Iranian people, this article discusses the most important causes of ASD. ***Conclusion:*** There is no single cause has still been known for ASD. However, ASD may be caused by the interactions of neurobiological and environmental factors with genetic susceptibility.

Key words:
1. Child Development Disorders, Pervasive
2. Heredity
3. Neurobiology

*** *Corresponding Author:*** Arash Divanbeigi
E-mail: *dradb@irimc.org*

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-10]

[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.3.1.157]

مروری اجمالی بر علل اختلال طیف اوتیسم

اشکان دیوان بیگی[۱،۲]، آرش دیوان بیگی[۳*]

[۱]مدیریت امور پژوهشی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.
[۲]گروه علوم اعصاب، پژوهشکده مطالعات علوم شناختی، تهران، ایران.
[۳]مرکز تحقیقات علوم اعصاب شفا، بیمارستان خاتم الانبیاء، تهران، ایران.

اطلاعات مقاله:
تاریخ دریافت: ۱۷ دی ۱۳۹۳
تاریخ پذیرش: ۱۳ بهمن ۱۳۹۳

چکیده

مقدمه: امروزه بسیاری از محققان، اختلال طیف اوتیسم را برای توصیف اختلالات رشدی فراگیر به کار می‌برند. در این مدل، تفاوت‌های سه اختلال رشدی فراگیر رایج پیشین شامل اختلال اوتیسم، اختلال آسپرگر و اختلالات رشدی فراگیر از جهات دیگر نامشخص، به سطوح متفاوت اختلال و نه نوع اختلال اشاره می‌کند. بر اساس اهمیت و پیش‌آگهی ضعیف و عدم آگاهی لازم در میان افراد جامعهٔ ایرانی، این مقاله در مورد مهم‌ترین علل ایجاد اختلال طیف اوتیسم بحث می‌کند. **نتیجه گیری:** هنوز هیچ علت واحدی برای اختلال طیف اوتیسم شناخته نشده است. اگرچه اختلال طیف اوتیسم ممکن است در اثر کنش و واکنش عوامل عصبی زیستی و محیطی با استعداد ژنتیکی ایجاد شود.

کلید واژه‌ها:
۱. اختلالات فراگیر رشد کودک
۲. وراثت
۳. نوروبیولوژی

* **نویسنده مسئول:** آرش دیوان بیگی
آدرس الکترونیکی: *dradb@irimc.org*

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-10]

[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.3.1.157]

مقدمه

کودکان مبتلا به اختلال اوتیسم[1]، اختلال آسپرگر[2] یا اختلال رشدی فراگیر از جهات دیگر نامشخص[3]، پیش از این هرکدام مجزا تشخیص داده می‌شدند (۱). امروزه اختلالات رشدی فراگیر روی یک خط در نظر گرفته می‌شود که در یک طرف آن، کودکانی با کارکرد اجتماعی خوب، بیان زبانی مناسب و رفتارهای انعطاف‌پذیر قرار می‌گیرند و در طرف دیگر کودکانی قرار می‌گیرند که از نظر اجتماعی به‌طور کامل در خود فرو رفته، ساکت و دل مشغول در رفتارهای خود هستند (۲).

بر اساس DSM-V[4]، طبقه‌بندی مجزا برای اختلالات رشدی فراگیر همانند قبل وجود ندارد و این اختلالات همگی به‌عنوان اختلال طیف اوتیسم شناخته می‌شوند و در واقع میزان و شدت اختلال مورد توجه است. میزان اختلال به روی یک سطح و طیف مشخص می‌شود و شدت اختلال برای مشکلات موجود در ارتباط اجتماعی و برای رفتارها، علایق و فعالیت‌های محدود و تکراری؛ به‌صورت جداگانه و در سه گروه در نظر گرفته می‌شوند. معیارهای تشخیصی و شدت اختلال طیف اوتیسم در جدول ۱ و ۲ بیان شده است (۳).

جدول ۱- معیارهای تشخیصی اختلال طیف اوتیسم در DSM-V (۳).

الف	نقص مداوم در ارتباطات و تعاملات اجتماعی در زمینه‌های گوناگون که در حال حاضر وجود دارد یا پیش از این رخ داده است. ۱- نقص در تقابل اجتماعی و عاطفی. برای نمونه؛ رفتارهای اجتماعی غیر عادی و شکست در گفتگوهای رو در رو، کم شدن علایق مشترک، عواطف یا احساسات، شکست در شروع تعاملات اجتماعی و یا پاسخ به آن‌ها. ۲- نقص در رفتارهای ارتباطی غیر کلامی مورد استفاده برای تعاملات اجتماعی. برای نمونه؛ از ارتباطات ضعیف یکپارچهٔ کلامی و غیر کلامی تا اختلال در تماس چشمی و زبان بدن یا نقایصی در فهم و کاربرد ایما و اشاره، فقدان کامل حالت‌های چهره و ارتباطات غیر کلامی. ۳- نقص در رشد و تکامل، حفظ و درک روابط. برای نمونه؛ از مشکلات سازگاری رفتاری در زمینه‌های اجتماعی گوناگون تا مشکلاتی در مشارکت در بازی‌های تخیلی یا دوست‌یابی، فقدان تمایل به همسالان. مشخص نمودن شدت موارد اخیر: شدت این موارد بر پایهٔ اختلالات اجتماعی و الگوهای رفتاری تکراری و محدود است (جدول ۲).
ب	الگوهای رفتاری، علایق و فعالیت‌های تکراری و محدود. مشاهدهٔ دو مورد از موارد زیر که در حال حاضر یا پیش از این رخ داده باشد. ۱- فعالیت‌های حرکتی تکراری و کلیشه‌ای. گفتار کلیشه‌ای و استفادهٔ غیر معمول از اشیاء، برای نمونه؛ حرکت‌های سادهٔ کلیشه‌ای، به خط کردن اسباب‌بازی‌ها و حرکت‌های پروانه‌ای، تکرار نامفهوم واژه‌ها و عبارات خودساخته. ۲- اصرار بر یکنواختی، انعطاف‌ناپذیری در امور روزانه یا الگوها و آداب و رسوم کلامی یا غیر کلامی. برای نمونه؛ آشفتگی شدید در اثر کوچک‌ترین تغییر، مشکل با تغییر و انتقال، الگوهای فکری سخت و بی‌روح، آداب معاشرت رسمی، نیاز به حفظ خط سیری ثابت در کارهای روزانه یا خوردن یک نوع غذا در هر روز. ۳- داشتن محدودیت فراوان در انر علایق ثابتی که در شدت یا توجه غیرعادی هستند. برای نمونه؛ وابستگی و تمایل ذهنی شدید به اشیاء غیرمعمول، علاقهٔ افراطی محدود یا ثابت. ۴- واکنش نامعقول (بیش از حد یا کمتر از اندازه) به درون‌داد حسی یا علایق غیرمعمول در جنبه‌های حسی محیطی. برای نمونه؛ بی تفاوتی آشکار نسبت به درد یا حرارت، پاسخ نامطلوب به صداها یا متون خاص، بوییدن یا لمس کردن بیش از حد اشیاء، شیفتگی بصری به نور یا حرکت. مشخص نمودن شدت موارد اخیر: شدت این موارد بر پایه اختلالات اجتماعی و الگوهای رفتاری تکراری و محدود است (جدول ۲).
ج	نشانه‌ها باید در دورهٔ رشد اولیه مشاهده شود. (اما ممکن است تا زمانی که نیازهای اجتماعی ظرفیت‌های محدود در این زمینه را نمایان سازد، به‌طور کامل آشکار نگردد یا ممکن است به وسیلهٔ استراتژی‌های آموخته شده در مرحله‌های بعدی زندگی پوشیده شده باشد.)
د	نشانه‌ها از نظر بالینی باعث بروز اختلال‌های مهم در امور اجتماعی، شغلی یا دیگر زمینه‌های مهم در عملکرد کنونی فرد شده باشد.
ه	این اختلال‌ها به واسطهٔ معلولیت ذهنی یا تأخیر در رشد کلی (اختلال‌های رشدی -هوشی) مطرح نمی‌شوند. معلولیت ذهنی و اختلال طیف اوتیسم اغلب باهم همراهی دارند. برای تمایز این دو باید تعامل و ارتباط‌های اجتماعی سطح مورد انتظار برای مرحلهٔ رشد تکاملی، مد نظر قرار بگیرد.
توجه: افرادی که بر مبنای DSM-IV مبتلابه اوتیسم، آسپرگر یا اختلال رشدی فراگیر از جهات دیگر نامشخص، تشخیص داده شده‌اند باید دوباره مورد ارزیابی و تشخیص قرار بگیرند. افرادی که معیار نقص در تعاملات اجتماعی را دارند ولی نشانه‌های دیگری که معیار تشخیص اختلال طیف اوتیسم باشد را نشان نمی‌دهند، باید برای اختلال تعامل اجتماعی مورد ارزیابی قرار بگیرند.	

[1] Autism disorder
[2] Asperger's disorder
[3] Pervasive developmental disorder, not otherwise specified (PDD-NOS)
[4] Diagnostic and statistical manual of mental disorders-fifth edition (DSM-V)

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-10]
[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.3.1.157]

جدول ۲- سطح شدت اختلال طیف اوتیسم (۳).

سطح شدت	ارتباطات اجتماعی	رفتارهای تکراری و محدود
سطح سه «نیاز به حمایت بسیار قابل توجه»	کمبود شدید در مهارت‌های ارتباطی اجتماعی کلامی و غیر کلامی که منجر به اختلال شدید در عملکرد می‌شود. محدودیت بسیار شدید در شروع تعاملات اجتماعی و حداقل پاسخ به رفتارهای اجتماعی افراد دیگر دارد. برای نمونه: شخصی با کمترین واژه‌های قابل فهم در سخن گفتن که به‌ندرت شروع‌کنندهٔ یک ارتباط است و وقتی ارتباط برقرار می‌کند از رویکردهای نامعمول برای برآورده کردن نیازهایش استفاده می‌کند و تنها به دستورهای مشخص اجتماعی پاسخ نشان می‌دهد.	عدم انعطاف رفتاری، مشکلات بسیار در مقابله با تغییرات یا سایر رفتارهای تکراری و محدود که باعث تداخل عملکردی در همهٔ زمینه‌ها می‌شود. پریشانی بیش‌ازحد و مشکل فراوان در تغییر تمرکز یا فعالیت.
سطح دو «نیاز به حمایت قابل توجه»	کمبود مشخص در مهارت‌های ارتباطی اجتماعی کلامی و غیر کلامی، اختلالات اجتماعی بارز حتی با دریافت حمایت معمول، محدودیت در شروع تعاملات اجتماعی و پاسخ محدود یا نامعمول به رفتارهای اجتماعی افراد دیگر دارد. برای نمونه: شخصی که با جملات ساده صحبت می‌کند و تعاملات او محدود به علایق خاص و محدود خودش است و تعاملات غیر کلامی وی به‌طور قابل توجهی عجیب و غریب است.	عدم انعطاف رفتاری، مشکل در مقابله با تغییرات یا سایر رفتارهای تکراری و محدود که به حد کافی در نظر افراد غیر مطلع مشخص باشد و در عملکرد فرد در زمینه‌های گوناگون دخالت داشته باشد. پریشانی و مشکل در تغییر تمرکز یا فعالیت.
سطح یک «نیاز به حمایت»	بدون حمایت مناسب و بجا در ارتباطات اجتماعی دچار مشکل می‌شود که این مشکلات قابل توجه هستند. اشکال در شروع تعاملات اجتماعی و نمونه‌های روشنی از پاسخ‌های نامعمول یا ناموفق به رفتارهای اجتماعی افراد دیگر دارد. ممکن است نسبت به تعاملات اجتماعی علاقه نداشته باشند. برای نمونه: شخصی که توانایی صحبت کردن با جملات کامل را دارد و در ارتباطات اجتماعی وارد می‌شود اما در مکالمه با دیگران موفق نیست. تلاش او برای دوست‌یابی عجیب و غریب و به‌طور معمول ناموفق است.	عدم انعطاف رفتاری موجب تداخلات بارز عملکردی در زمینه‌های گوناگون می‌شود. در جابجایی فعالیت‌ها مشکل دارند. مشکل داشتن در زمینهٔ سازمان‌دهی و برنامه ریزی استقلال فرد را به مخاطره می‌اندازد.

تحقیقات اخیر، شیوع هرگونه اختلال طیف اوتیسم را تقریباً ۱ در ۶۸ کودک ۸ ساله در آمریکا عنوان نموده است. شایع‌ترین سن شروع علایم ۱۲ تا ۱۸ ماهگی است. پژوهش‌ها نشان داده‌اند که شیوع این اختلال در پسران حدود چهار یا پنج برابر بیشتر از دختران است به گونه‌ای که از هر ۴۲ کودک پسر یک نفر و از هر ۱۸۹ کودک دختر یک نفر مبتلا به اختلال طیف اوتیسم است. این اختلال در تمام گروه‌های نژادی، قومی، اجتماعی و اقتصادی دیده شده است.

در مطالعه‌ای که در کره جنوبی انجام شد، شیوع اختلال طیف اوتیسم حدود ۲/۶ درصد گزارش گردید. به‌طور میانگین شیوع اختلال طیف اوتیسم در آسیا، اروپا و آمریکای شمالی یک درصد برآورد می‌شود (۴، ۵).

پیش‌آگهی دراز مدت اختلال طیف اوتیسم به‌طور معمول ضعیف است. تعداد کمی از کودکانی که به‌عنوان بیمار اوتیسمی تشخیص داده شده‌اند، در بزرگسالی می‌توانند به‌طور مستقل زندگی کنند و اغلب با والدین خود یا در جامعه‌های تحت سرپرستی به سر می‌برند. گردش‌های اجتماعی آنان به‌طور معمول از سوی دیگران سازماندهی می‌شود و به‌صورت خود مختار نیست. بیشتر بزرگسالان مبتلا به اوتیسم بیکارند و یا در مشاغل بدون مهارت کار می‌کنند. حتی بیشتر بزرگسالان با کارکرد خوب در اوتیسم، به‌طور معمول موقعیت‌های نیمه ماهرانه را می‌پذیرند. اغلب دوستان کمی دارند و کمتر از ۵ درصد آن‌ها ازدواج می‌کنند (۱). در این مقاله مهم‌ترین علل ایجاد اختلال طیف اوتیسم مرور می‌شود.

تاریخچه

نخستین فرضیه‌ها دربارهٔ علت‌های اوتیسم در اوایل قرن بیستم، علت اصلی را رفتار خانواده‌ها می‌دانستند. عنوان شده است که رفتار سرد و طرد کنندهٔ والدین باعث می‌شود که کودکانشان رفتارهای اوتیسمی نشان دهند. مادرانی که در اصطلاح به مادران یخچالی شهرت دارند، باعث می‌شوند که کودکانشان در پاسخ به شیوهٔ تربیت بی‌توجه آن‌ها به درون خود عقب‌نشینی کنند. در آن دوره پیشنهاد شده بود که با کمک به والدین

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-10]
[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.3.1.157]

که مهربان‌تر باشند و کودکان خود را بیشتر بپذیرند، می‌توان اوتیسم را درمان کرد.

با آغاز دهه‌های ۱۹۶۰ و ۱۹۷۰، پژوهشگران به چالش نظریه‌های موجود در رابطه با علت ایجاد اوتیسم پرداختند. در سال ۱۹۶۴ برای اولین بار مطرح شد که اوتیسم احتمالاً باید علت عصبی داشته باشد. داده‌های تجربی نیز نشان دادند که اوتیسم معلول تربیت خشک یا طردکننده نیست و در واقع بسیاری از والدین کودکان مبتلا به اوتیسم به رشد و مراقبت کودکان خود بسیار علاقه‌مند بوده‌اند. متأسفانه بسیاری از والدین پذیرفته‌اند که به‌گونه‌ای مسئول داشتن یک کودک دچار اوتیسم هستند. امروزه نظریه‌های جدید که پای ژنتیک و رشد عصبی را به میان کشیده‌اند به‌تدریج برخی از این برداشت‌ها را کاهش داده است (۶، ۷).

ژنتیک و وراثت

پژوهش‌ها همواره خاطرنشان می‌سازند که اوتیسم یک بخش ارثی نیرومند دارد. اگر یکی از دوقلوهای یک تخمکی مبتلا به اوتیسم باشد، آن دیگری با احتمال ۳۰ تا ۹۰ درصد دارای این اختلال خواهد بود. اگر تعریف اوتیسم گسترش داده شود تا نابهنجاری‌های اجتماعی وسیعی را شامل شود، میزان تشابه برای دوقلوهای یک تخمکی تا ۹۲ درصد افزایش خواهد یافت. درحالی‌که این میزان برای دوقلوهای دو تخمکی حدود ۱۰ درصد بیان شده است. اگر کودکی مبتلابه اوتیسم باشد احتمال اینکه برادر یا خواهرش اختلال اوتیسم داشته باشد حدود ۶ درصد است (۸، ۹).

متخصصان ژنتیک رفتاری تلاش دارند تعیین کنند که کدام ژن‌ها ممکن است در اوتیسم نقش داشته باشد. پژوهشگران کشف کردند که ناهنجاری کروموزوم شمارهٔ ۱۱ بیشتر با حضور این اختلال همراه است. علاوه بر این، برخی افراد مبتلا به اوتیسم فاقد یک ژن خاص به نام نوروکسین ۱[5] هستند. این ژن، پروتئینی تولید می‌کند که برای رشد اولیهٔ مغز و ارتباطات عصبی اهمیت دارد. ناهنجاری یا نبود ژن نوروکسین ۱ ممکن است زیربنای ایجاد اختلال طیف اوتیسم باشد (۱۰). همچنین دیده شده است که در دختران مبتلا به اوتیسم احتمال اختلال در ژن کد کنندهٔ پروتئین کاتنین (CTNND2)[6] وجود دارد (۱۱).

هنوز در اینکه کدام کروموزوم‌ها یا ژن‌ها بیشترین نقش را بازی می‌کنند، اتفاق نظر وجود ندارد. بعضی پژوهش‌ها بر این باورند که ۵ تا ۱۱ ژن ممکن است مسئول اختلال طیف اوتیسم باشند. سایر محققان بر این باورند که جستجوی ژن‌های مسئول اوتیسم قابل تشخیص نخواهد بود زیرا اوتیسم خود یک اختلال نامتجانس است و ممکن است ده‌ها یا صدها ژن در آن دخیل باشد (۱۲). ممکن است ژن‌های خاص در بروز برخی نشانه‌های اوتیسم نقش داشته باشند (۱۳). در دو مطالعهٔ جامع به بررسی نمونه‌های DNA ی خانواده‌های دارای فرزند مبتلا به اوتیسم ذخیره شده در بانک‌های اطلاعاتی SSC[7] و ASC[8] پرداخته شد. آن‌ها بیش از ۱۰۰ ژن مشکوک را مورد بررسی قرار دادند که از این تعداد موتاسیون، حدود ۶۰ ژن ارتباط زیادی با بروز اوتیسم داشتند. در این پژوهش‌ها دیده شد که موتاسیون‌های de novo (موتاسیون ژنی در یک اسپرم یا تخمک به‌تنهایی درحالی‌که والدین ژن‌های سالم دارند) در کودکان مبتلا به اوتیسم زیاد دیده می‌شوند.

پژوهشگران ژن‌های شناخته شده در ارتباط با اوتیسم را در سه گروه؛ ژن‌هایی که در تشکیل و فعالیت سیناپسی سلول‌های عصبی دخیل هستند، ژن‌هایی که در فرایند ترانس کریپتاسیون نقش دارند و ژن‌های کروماتینی طبقه‌بندی می‌کنند. (۱۴، ۱۵). در چند سال اخیر تحقیقات دربارهٔ شناسایی و نقش ژن‌های مستعد کنندهٔ کودکان برای اختلال طیف اوتیسم، بررسی مکانیسم‌های سلولی و مولکولی و احتمال یافتن روش درمانی جدید بر اساس آن‌ها، سرعت گرفته و ادامه دارد (۱۶، ۱۷).

زیستی عصبی

- **تراکم سیناپسی**

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

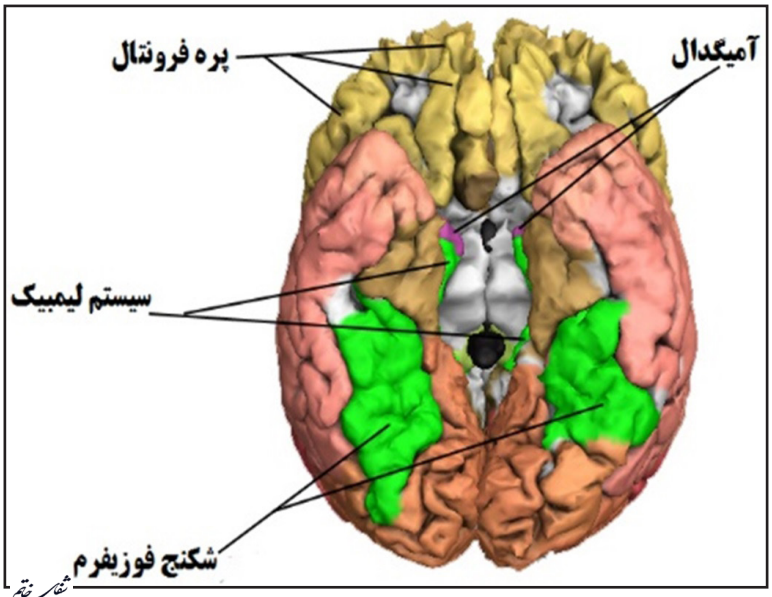
پیش از تولد و در طول کودکی مغز با تشکیل ارتباطات عصبی تازه و انباشت نورون‌ها به رشد قابل توجهی می‌رسد. در سال‌های پس از آن ارتباطات عصبی با فعالیت بالا، تقویت می‌شوند. درحالی‌که ارتباط‌های عصبی با فعالیت کمتر، غیر فعال شده یا از بین می‌روند. این فرایند که کاهش عصبی نامیده می‌شود یک روند طبیعی است و به مغز امکان می‌دهد که کارآمدتر عمل نماید. کاهش سیناپسی ممکن است در میان افراد مبتلا به اوتیسم درست رخ ندهد. مغز این کودکان ممکن است ارتباط‌های عصبی زیادی را در مناطقی حفظ کند که مورد نیاز نیست و ارتباط‌های عصبی کمتری را در مناطقی حفظ کند که زیاد به کار می‌روند (۱۸، ۱۹).

- **ساختار و عملکرد مغزی**

تصویربرداری از مغز و تحقیقات عصب‌شناختی نشان می‌دهند که افراد مبتلابه اوتیسم بیشتر ناهنجاری‌هایی را در ساختار و کارکرد برخی نواحی مغز نشان می‌دهند. سه منطقهٔ مغزی مهم دراین‌باره عبارت‌اند از: آمیگدال[9]، شکنج فوزیفرم[10] و بخش‌هایی از قشر پره فرونتال (تصویر ۱). این مناطق در ادراک، پردازش و پاسخ‌دهی به اطلاعات اجتماعی نقش‌های مهمی بازی می‌کنند.

[5] Neurexin 1
[6] Catenin (cadherin-associated protein), delta 2
[7] Simons simplex collection
[8] Autism sequencing consortium
[9] Amygdala
[10] Fusiform sulcus

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-10]
[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.3.1.157]



تصویر ۱- مناطق مغزی مهم درگیر در اختلال طیف اوتیسم.

پژوهش‌های تصویربرداری عصبی نشان می‌دهند که وقتی افراد سالم اطلاعات اجتماعی را پردازش می‌کنند، این سه منطقه فعال می‌شود. این موضوع برخی پژوهشگران را وادار کرده است تا معتقد باشند که قشر پره فرونتال، آمیگدال، قسمت‌هایی از دستگاه لیمبیک[11] و شکنج فوزیفرم، نوعی مغز اجتماعی را تشکیل می‌دهند که مسئول پردازش اطلاعات اجتماعی است. کارکرد نابهنجار شبکهٔ عصبی مغز اجتماعی ممکن است اساس بسیاری از آسیب‌های روانی و رفتاری باشد که افراد مبتلا به طیف اوتیسم از خود نشان می‌دهند (۲۱، ۲۰).

- **سیستم لیمبیک**

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

اشخاصی که آمیگدال آن‌ها آسیب‌دیده است، اغلب در درک اجتماعی کمبودهایی را نشان می‌دهند که شبیه کمبودهایی است که از سوی افراد با کارکرد خوب اوتیسم به نمایش گذاشته می‌شود. آن‌ها در شناختن و پاسخ دادن به جلوه‌های چهرهٔ دیگران در پی بردن به اشتباه فاحش و فهمیدن منظور سایر مردم بر اساس رفتار آشکار آن‌ها، مشکلاتی دارند. صدمه به آمیگدال در مدل‌های حیوانی موجب رفتارهای شبه اوتیسمی مانند انزوای اجتماعی، فقدان تماس چشمی و رفتارهای قالبی می‌شود (۲۳، ۲۲).

- **شکنج فوزیفرم**

شکنج فوزیفرم در زیر لوب تمپورال، نزدیک لوب پس سرس[12] قرار دارد. دانشمندان مدت‌ها باور داشتند که این منطقهٔ مغز در پردازش چهره، نقش خاصی بازی می‌کند. وقتی از بزرگسالان سالم خواسته می‌شد به تصاویر چهره‌های انسانی به‌ویژه چهره‌های نمایش دهندهٔ هیجان‌های منفی نگاه کنند، در شکنج فوزیفرم راست آن‌ها فعالیت نیرومندی به نمایش گذاشته می‌شد. در مقابل، کودکان و نوجوانان مبتلا به اوتیسم که از آن‌ها خواسته می‌شد جلوه‌های چهره‌ای را پردازش کنند، در این ناحیه از مغز فعالیت زیادی را نشان نمی‌دادند. افراد مبتلا به اوتیسم از ناحیهٔ مغزی متفاوت یعنی از شکنج‌های تمپورال پایین‌تر کمک می‌گیرند تا اطلاعات چهره‌ای را پردازش کنند.

شکنج‌های تمپورال به‌طور معمول برای پردازش اطلاعات دربارهٔ اشیاء به کار می‌روند نه برای پردازش چهرهٔ افراد. این یافته‌ها نشان می‌دهند که افراد مبتلا به اوتیسم اطلاعات چهره‌ای را با استفاده از آن بخش‌های مغز که بیشتر مردم برای پردازش اطلاعات درباره اشیاء به کار می‌برند، پردازش می‌کنند. این عدم توانایی در پردازش اطلاعات ممکن است به توضیح مشکلی که افراد مبتلا به اوتیسم در فهمیدن هیجانات و رفتار اجتماعی با سایر مردم دارند، کمک کند. شکنج فوزیفرم کاری بیش از پردازش چهره انجام می‌دهد و در درک رفتار اجتماعی مهم به نظر می‌رسد. کم فعالی در این ناحیه از مغز افراد مبتلا به اوتیسم ممکن است به درک موقعیت‌های اجتماعی آسیب برساند و در کمبودهای اجتماعی آنان اثر کند (۲۲، ۱۹، ۱۸).

- **لوب فرونتال**

یکی از مناطق مغزی که ممکن است در اوتیسم نقش داشته باشد، بخش پره فرونتال لوب فرونتال است. این ناحیه از

[11] Limbic system
[12] Occipital lobe

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-10]
[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.3.1.157]

مغز مسئول فعالیت‌های شناختی سطح بالا و کارکرد اجرایی است. کودکان مبتلا به اوتیسم در توجه، سازماندهی، طراحی و کارکردهای اجرایی کمبودهای مشخصی نشان می‌دهند. هرچند که حافظهٔ عادی کوتاه مدت آن‌ها سالم است اما بیشتر در توجه به جنبه‌های مهم محیط خود دشواری‌هایی دارند. کمبود توجه آن‌ها به اطلاعات اجتماعی، ممکن است با توانایی آن‌ها در ادراک درست و پاسخ‌دهی به موقعیت‌های اجتماعی تداخل کند. مناطق پره فرونتال به‌ویژه بخش اربیتال و میانی در پردازش اطلاعات اجتماعی مهم هستند. این بخش‌ها در هنگام شناخت و تعامل اجتماعی بسیار فعال می‌شوند. افراد مبتلا به اوتیسم در برخی از این نواحی فعالیت کمی را نشان می‌دهند که شاید بیانگر نقص‌های آنان در درک و فهم اجتماعی باشد. همچنین آسیب‌دیدگی این بخش‌ها نشانه‌هایی همانند اوتیسم در حیوانات و مشکلات شناخت اجتماعی در انسان‌ها ایجاد می‌کند (۱۸، ۲۱، ۲۳).

تکامل شناختی اجتماعی

ناکارآمدی مغز اجتماعی به مشکلات زود هنگام در رشد شناخت اجتماعی کودکان منجر می‌شود. ناکارآمدی مغز اجتماعی موجب می‌شود که افراد مبتلا به اوتیسم اطلاعات اجتماعی را به شیوه‌ای متفاوت از همسالانی که رشد بهنجار دارند، بفهمند و به آن پاسخ دهند. مشکلات شناخت اجتماعی در کودکی نمایان می‌شود و به رشد کمبودهای اجتماعی شدید و عقب‌ماندگی در سخن گفتن منجر می‌شود. نبود توجه مشترک، مشکلات با جهت‌گیری اجتماعی، عقب‌ماندگی و فقدان همدلی از عواملی هستند که باعث می‌شوند کودکان مبتلا به اوتیسم اطلاعات اجتماعی را متفاوت با همسالان خود که رشد بهنجار دارند، پردازش نمایند (۲۴، ۲۵).

یکی از روش‌های عمده‌ای که کودکان دربارهٔ محیط پیرامون خود می‌آموزند، توجه مشترک است. منظور از توجه مشترک این است که کودک بتواند به همراه مراقب، یک شیء یا یک رویداد را مورد توجه قرار دهد. در کودکانی که رشد بهنجار دارند، توجه مشترک بین ۶ تا ۱۸ ماهگی نمایان می‌شود. فقدان توجه مشترک ممکن است در فراگیری زبان، دانسته‌های عمومی و هوش مشکلاتی را به وجود آورد. در کودکانی که مبتلا به اختلال طیف اوتیسم تشخیص داده شده است، در طول دو سال اول زندگی اغلب مشکلات مشخصی را در توجه مشترک (به‌ویژه در راه‌اندازی توجه مشترک) نشان می‌دهند (۲۶، ۲۷).

نابهنجاری‌های مغزی ممکن است زیربنای مشکلاتی با جهت‌گیری اجتماعی را تشکیل دهند. بیشتر کودکانی که به‌طور بهنجار رشد می‌کنند، در جهت‌گیری اجتماعی توانایی‌های خوب رشد یافته‌ای را از خود نشان می‌دهند. نخستین تبادلات ارتباطی والدین با کودک تعاملات اجتماعی را به او تعلیم می‌دهد. کودکان تا ۱۲ ماهگی یاد می‌گیرند که ارتباط اجتماعی بین مردم رخ می‌دهد، مردم به یکدیگر علامت می‌دهند و پاسخ می‌گیرند. تبادل اجتماعی به‌طور معمول بر موضوع همگانی متمرکز می‌شود و ارتباط اثر بخش شامل تماس چشمی و ابراز هیجان است. کودکان مبتلا به اوتیسم در جهت‌گیری اجتماعی مشکلاتی را نشان می‌دهند. این کودکان بیشتر دور یا گوشه‌گیر به نظر می‌رسند. فقدان تفاهم اجتماعی موجب می‌شود که آن‌ها در اطلاعات اجتماعی مهم به‌ویژه اطلاعات حاصل از چهره‌های مردم مشکل داشته باشند.

هنگام پردازش جلوه‌های چهره‌ای دیگران، کودکانی که به‌طور بهنجار رشد می‌کنند در درجهٔ اول به چشم‌های دیگران توجه می‌کنند. چشم‌ها در ارتباط با کیفیت هیجان و هدف مردم از برقراری ارتباط، منبع اطلاعاتی بسیار مهمی هستند. کودکان مبتلا به اوتیسم بیشتر احتمال دارد که در وهلهٔ اول به‌جای چشم به دهان مردم توجه کنند. عقیده بر این است که توجه به دهان در تعامل اجتماعی، اطلاعات خیلی مهمی را نمی‌تواند انتقال دهد (۲۸-۳۰).

کودکان در ۱۸ و ۲۴ ماهگی توانایی بازی نمادین[۱۳] را به دست می‌آورند. منظور از بازی نمادین عبارت است از توانایی کودک در اجازه دادن به اینکه اشیاء و عملکردهای در دسترس خود را بجای اشیاء و عملکردهایی که دوست دارد ولی در دسترس او نیست به کار ببرد. بازی نمادین را بیشتر بازی وانمودی نیز می‌گویند زیرا کودکان می‌توانند وانمود کنند که چیزی، چیز دیگری را وانمود می‌کند. کودکان مبتلا به اوتیسم هنگامی که شروع به بازی نمادین می‌کنند، بیشتر ساده انگارانه و مکانیکی وارد عمل می‌شوند. کودکانی که به‌طور عادی رشد می‌کنند بیشتر در بازی، وانمود ماهرانه‌ای که زمینه‌های خلاق و انعطاف‌پذیر را در بر می‌گیرد، از خود نشان می‌دهند. بازی وانمودی کودکان مبتلا به اوتیسم بیشتر بسیار تکراری و بدون موضوع‌های استادانه و قابل انعطاف است.

بازی وانمودی سرآغاز سخن گفتن کودکان است. کودکان زمانی به نشان دادن بازی وانمودی تمایل پیدا می‌کنند که توانایی بازنمایی‌های ذهنی پیچیده را به دست آورده‌اند. واژه‌ها نمادهایی هستند که اشیاء و رویدادها را بازنمایی می‌کنند. ازاین‌رو به نظر می‌رسد که عقب‌ماندگی در بازی وانمودی ممکن است با عقب‌ماندگی و کمبود در سخن گفتن افراد مبتلا به اوتیسم ارتباط داشته باشد. فقدان بازی وانمودی از سوی کودک ۲۴ ماهه به‌قدری مهم است که می‌تواند نشانهٔ اولیهٔ اوتیسم باشد. شناخت و درمان این اختلال در طول سال‌های ابتدایی می‌تواند به پیش‌آگهی بهتری منجر شود (۳۱-۳۳).

کودکان مبتلا به اوتیسم در جنبهٔ ویژه‌ای از شناخت اجتماعی به‌ویژه همدلی کمبودهایی را نشان می‌دهند. توانایی افراد برای واکنش نشان دادن به شیوهٔ همدلانه به دو توانایی اجتماعی؛ فهمیدن حالت روانی شخص (افکار، باورها و احساسات) که رفتار او را برانگیخته است و اتخاذ واکنش هیجانی مناسب وابسته است. توانایی همدلی به افراد این امکان را می‌دهد که موقعیت‌های اجتماعی را به‌درستی تعبیر کنند و به شیوهٔ مناسب پاسخ دهند. کودکان به تدریج می‌فهمند که افکار، باورها و نیت‌های مردم سبب ایجاد رفتار آن‌ها می‌شود. کودکان درک می‌کنند که افکار و اهداف دیگران با افکار و اهداف خود آن‌ها تفاوت دارد. در

[13] Symbolic play

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-10]
[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.3.1.157]

نهایت کودکان مفهومی را به دست می‌آورند که روان شناسان شناختی آن را نظریهٔ ذهن یا ذهن‌خوانی[14] می‌نامند. نظریهٔ ذهن در کودکانی که رشد عادی دارند بین ۳ تا ۵ سالگی نمایان می‌شود. اما کودکان مبتلا به اوتیسم، آسیب‌دیدگی خاصی را نشان می‌دهند. در واقع کودکان مبتلا به اوتیسم، کوری ذهن را به نمایش می‌گذارند یعنی اغلب نمی‌توانند درک کنند که دیگران حالت‌های روانی دارند و این حالت‌ها اعمال آن‌ها را باعث می‌شوند و هدایت می‌کنند (۲۴، ۳۴، ۳۵).

زیستی محیطی

رخدادهای حین بارداری و عوامل تأثیرگذار بر آن از موضوعاتی است که پژوهشگران بر آن توجه دارند. ممکن است کمبودهای تغذیه‌ای مادر به‌ویژه اسیدفولیک، بالا بودن سن پدر و مادر، عفونت‌های دوران بارداری، اختلالات متابولیکی، مصرف داروها یا ابتلاء به برخی بیماری‌ها در دوران بارداری، هیپوکسی و ضربه به سر در هنگام تولد، عفونت‌ها و التهاب‌های مغزی در دوران شیرخوارگی، در ایجاد اوتیسم نقش داشته باشند (۳۸-۳۶). دیده شده است که بروز اختلالات اوتیسم در همراهی با سندرم‌های فراژیل X[15] و توبروس اسکلروز[16] بیشتر است (۴۰، ۳۹). واکسیناسیون دوران شیرخوارگی نیز به‌عنوان علل احتمالی ایجاد اوتیسم مطرح بوده است که امروزه دانشمندان ارتباط بین واکسیناسیون و طیف اوتیسم را با احتمال بالا منتفی می‌دانند (۴۱).

نتیجه گیری

دلایل موجود نشان می‌دهند که اختلال طیف اوتیسم از نوع اختلالات عصبی -رشدی هستند و وراثت از علل اصلی آن به شمار می‌آید. عوامل ارثی ممکن است با اثرگذاری در ساختار و کارکرد مغز، افراد را مستعد این اختلالات نمایند. افراد مبتلا ممکن است در نواحی خاصی از مغز که در رفتار اجتماعی و هیجانی نقش‌های مهمی بازی می‌کنند، نابهنجاری‌هایی داشته باشند. کمبودهای شناخت اجتماعی را می‌توان خیلی زود در سال‌های ابتدایی زندگی مشاهده کرد. این افراد در توجه مشترک، جهت‌گیری اجتماعی و بازی نمادین مشکلاتی را نشان می‌دهند.

احتمال دارد که این مشکلات با رشد نظریهٔ ذهن، همدلی و سخن گفتن تداخل داشته باشند و چگونگی تجربه‌های یادگیری کودک را محدود کنند و در رشد عصب‌شناختی به مشکلات بیشتری منجر شوند. با اینکه هنوز به‌طور دقیق علت واحدی برای این اختلالات مشخص نشده است اما بیشترین نشانه‌ها به ترکیبی از عوامل ارثی ژنتیکی، عصبی زیستی و عوامل محیطی اشاره دارد. به‌طور کلی می‌توان گفت اختلال طیف اوتیسم معلول کنش و واکنش عوامل عصبی زیستی و محیطی با استعداد ژنتیکی و ارثی است.

منابع

1. Nazeer A, Ghaziuddin M. Autism spectrum disorders: clinical features and diagnosis. Pediatr Clin North Am. 2012; 59(1): 19-25.

2. Bolte S, de Schipper E, Robison JE, Wong VC, Selb M, Singhal N, et al. Classification of functioning and impairment: the development of ICF core sets for autism spectrum disorder. Autism Res. 2014; 7(1): 167-72.

3. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 5th ed. Arlington, VA: American Psychiatric Association; 2013.

4. Kim YS, Leventhal BL, Koh YJ, Fombonne E, Laska E, Lim EC, et al. Prevalence of autism spectrum disorders in a total population sample. Am J Psychiatry. 2011; 168(9): 904-12.

5. Wingate M, Kirby RS, Pettygrove S, Cunniff C, Schulz E, Ghosh T. Prevalence of autism spectrum disorder among children aged 8 years - autism and developmental disabilities monitoring network, 11 sites, United States, 2010. MMWR Surveill Summ. 2014; 63(SS02): 1-21.

6. Amihaesei IC, Stefanachi E. Autism, an overwhelming condition: history, etiopathogenesis, types, diagnosis, therapy and prognosis. Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi. 2013; 117(3): 654-61.

7. Blake J, Hoyme HE, Crotwell PL. A brief history of autism, the autism/vaccine hypothesis and a review of the genetic basis of autism spectrum disorders. S D Med. 2013; Spec no: 58-65.

8. Muhle R, Trentacoste SV, Rapin I. The genetics of autism. Pediatrics. 2004; 113(5): e472-86.

9. Sandin S, Lichtenstein P, Kuja-Halkola R, Larsson H, Hultman CM, Reichenberg A. The familial risk of autism. Jama. 2014; 311(17): 1770-7.

10. Weiss LA. Autism genetics: emerging data from genome-wide copy-number and single nucleotide polymorphism scans. Expert Rev Mol Diagn. 2009; 9(8): 795-803.

11. Turner TN, Sharma K, Oh EC, Liu YP, Collins RL, Sosa MX, et al. Loss of delta-catenin function in severe

[14] Theory of mind
[15] Fragile X syndrome
[16] Tuberous sclerosis

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-10]
[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.3.1.157]

autism. Nature. 2015; 520(7545): 51-6.

12. Voineagu I. Gene expression studies in autism: moving from the genome to the transcriptome and beyond. Neurobiol Dis. 2012; 45(1): 69-75.

13. Talkowski ME, Minikel EV, Gusella JF. Autism spectrum disorder genetics: diverse genes with diverse clinical outcomes. Harv Rev Psychiatry. 2014; 22(2): 65-75.

14. De Rubeis S, He X, Goldberg AP, Poultney CS, Samocha K, Cicek AE, et al. Synaptic, transcriptional and chromatin genes disrupted in autism. Nature. 2014; 515(7526): 209-15.

15. Iossifov I, O'Roak BJ, Sanders SJ, Ronemus M, Krumm N, Levy D, et al. The contribution of de novo coding mutations to autism spectrum disorder. Nature. 2014; 515(7526): 216-21.

16. Huguet G, Ey E, Bourgeron T. The genetic landscapes of autism spectrum disorders. Annu Rev Genomics Hum Genet. 2013; 14: 191-213.

17. Srivastava AK, Schwartz CE. Intellectual disability and autism spectrum disorders: causal genes and molecular mechanisms. Neurosci Biobehav Rev. 2014; 46 Pt 2: 161-74.

18. Conti E, Calderoni S, Marchi V, Muratori F, Cioni G, Guzzetta A. The first 1000 days of the autistic brain: a systematic review of diffusion imaging studies. Front Hum Neurosci. 2015; 9; 159: 1-8. doi: 10.3389/fnhum.2015.00159.

19. Konrad K, Eickhoff SB. Is the ADHD brain wired differently? A review on structural and functional connectivity in attention deficit hyperactivity disorder. Hum Brain Mapp. 2010; 31(6): 904-16.

20. Cherkasova MV, Hechtman L. Neuroimaging in attention-deficit hyperactivity disorder: beyond the frontostriatal circuitry. Can J Psychiatry. 2009; 54(10): 651-64.

21. Liston C, Malter Cohen M, Teslovich T, Levenson D, Casey BJ. Atypical prefrontal connectivity in attention-deficit/hyperactivity disorder: pathway to disease or pathological end point? Biol Psychiatry. 2011; 69(12): 1168-77.

22. Ecker C, Bookheimer SY, Murphy DG. Neuroimaging in autism spectrum disorder: brain structure and function across the lifespan. Lancet Neurol. 2015. doi: http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(15)00050-2.

23. Rubia K. "Cool" inferior frontostriatal dysfunction in attention-deficit/hyperactivity disorder versus "hot" ventromedial orbitofrontal-limbic dysfunction in conduct disorder: a review. Biol Psychiatry. 2011; 69(12): e69-87.

24. Poulin-Dubois D, Brooker I, Chow V. The developmental origins of naive psychology in infancy. Adv Child Dev Behav. 2009; 37: 55-104.

25. Stephanie D, Julie F. Exploring links between language and cognition in autism spectrum disorders: Complement sentences, false belief, and executive functioning. J Commun Disord. 2015; 54: 15-31.

26. Nadel J. Perception-action coupling and imitation in autism spectrum disorder. Dev Med Child Neurol. 2015; 57 Suppl 2: 55-8.

27. Stewart HJ, McIntosh RD, Williams JH. A specific deficit of imitation in autism spectrum disorder. Autism Res. 2013; 6(6): 522-30.

28. Bryson SA, Corrigan SK, McDonald TP, Holmes C. Characteristics of children with autism spectrum disorders who received services through community mental health centers. Autism. 2008; 12(1): 65-82.

29. Poon KK, Watson LR, Baranek GT, Poe MD. To what extent do joint attention, imitation, and object play behaviors in infancy predict later communication and intellectual functioning in ASD? J Autism Dev Disord. 2012; 42(6): 1064-74.

30. Warreyn P, van der Paelt S, Roeyers H. Social-communicative abilities as treatment goals for preschool children with autism spectrum disorder: the importance of imitation, joint attention, and play. Dev Med Child Neurol. 2014; 56(8): 712-6.

31. Landa R. Early communication development and intervention for children with autism. Ment Retard Dev Disabil Res Rev. 2007; 13(1): 16-25.

32. Naigles LR. Input and language development in children with autism. Semin Speech Lang. 2013; 34(4): 237-48.

33. Oono IP, Honey EJ, McConachie H. Parent-mediated early intervention for young children with autism spectrum disorders (ASD). Cochrane Database Syst Rev. 2013; 4: CD009774. doi: 10.1002/14651858.

34. Calhoun JA. Executive functions: a discussion of the issues facing children with autism spectrum disorders and related disorders. Semin Speech Lang. 2006; 27(1): 60-72.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-10]

[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.3.1.157]

35. Pellicano E, Maybery M, Durkin K, Maley A. Multiple cognitive capabilities/deficits in children with an autism spectrum disorder: "weak" central coherence and its relationship to theory of mind and executive control. Dev Psychopathol. 2006; 18(1): 77-98.

36. Gardener H, Spiegelman D, Buka SL. Perinatal and neonatal risk factors for autism: a comprehensive meta-analysis. Pediatrics. 2011; 128(2): 344-55.

37. Lyall K, Schmidt RJ, Hertz-Picciotto I. Maternal lifestyle and environmental risk factors for autism spectrum disorders. Int J Epidemiol. 2014; 43(2): 443-64.

38. Ornoy A, Weinstein-Fudim L, Ergaz Z. Prenatal factors associated with autism spectrum disorder (ASD). Reprod Toxicol. 2015. doi: 10.1016/j.reprotox.2015.05.007.

39. Jeste SS, Geschwind DH. Disentangling the heterogeneity of autism spectrum disorder through genetic findings. Nat Rev Neurol. 2014; 10(2): 74-81.

40. Kothur K, Ray M, Malhi P. Correlation of autism with temporal tubers in tuberous sclerosis complex. Neurol India. 2008; 56(1): 74-6.

41. Taylor LE, Swerdfeger AL, Eslick GD. Vaccines are not associated with autism: an evidence-based meta-analysis of case-control and cohort studies. Vaccine. 2014; 32(29): 3623-9.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-10]

[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.3.1.157]