

بحث علمي تحت عنوان

الحقيقة والخيال بين مسببات وعلاج التوحد

تأليف د بهاء الدين جلال

مدير مركز هيلب للشرق الاوسط وشمال افريقيا

المحتويات

المبحث الاول: أسباب الإصابة بالتوحد: المبحث بين الحقائق والخيال / المبحث بين الوهم والحقيقة مقدمة

- لماذا يعد اضطراب طيف التوحد أرضاً خصبة للعلوم الزائفة؟
- أسباب الاعتلال بالتوحد: المبحث بين الحقائق والخيال / المبحث بين الوهم والحقيقة
- الام المسببة للتوحد للابناء ( نظرية الام الثلاثة )
- عدوى المبيضات Candida Infection
- لقاح الحصبة والنكاف والحصبة الألمانية (MMR vaccine)
- النتائج العلمية الحالية
- الاسباب العلمية لاحتمالية الإصابة باضطراب طيف التوحد
- .i عوامل الخطر الوراثية
- .ii عوامل الخطر البيئية

المبحث الثاني العلاجات القائمة على الحواس

- طرق علاج الحسية الحركية
- تدريب التكامل السمعي
- علاج التكامل الحسي
- العلاج النفسي
- العلاج بتحليل النفسي
- علاج التعلق
- العلاج بالطرق البيولوجية
- السكريتين
- الأنظمة الغذائية الخالية من مادة الكازين والجلوتين
- فيتامين ب والمغنيسيوم
- ديميثيل غليسرين
- الخلاصة حول طرق العلاج موضع الشك
- المبحث الثالث التدخل والعلاج السلوكي لاضطراب طيف التوحد
- تحليل السلوك التطبيقي
- برنامج ليب LEAP
- برنامج دنفر
- برنامج تيتش TEACCH
- برنامج هيلب help
- ملخص

: العلاج الدوائى وتأثيره على اضطراب طيف التوحد

- الضرر الناجم عن الترويج لعلاجات لم تثبت جدواها:

### مقدمة

يعد اضطرابات طيف التوحد ضمن أكثر الأمراض الغامضة لإعاقات النمو. وبالرغم من أن سبب الإصابة بالتوحد غير معروف إلى حد كبير، إلا أن التطورات الحديثة تشير إلى أهمية العوامل الوراثية والإساءة البيئية المبكرة، فضلاً عن المبادرات الواعدة والتدخلات العديدة التي تم تطويرها في الجوانب السلوكية والتعليمية وعلم النفس الدوائي. وبالرغم من ذلك، تجعل الكثير من العوامل اضطراب طيف التوحد عرضة بصفة خاصة إلى نظريات العلم الزائف، سواء من حيث مسببات الاضطراب طيف أو مناهج التدخل المتبعة أو ادعاءات الفعالية المبالغ فيها بشكل فادح. وبالرغم من إشارة البيانات العلمية إلى خلاف ذلك، إلا أن النظريات الشائعة عن أسباب الاعتلال تركز على رفض الأمومة وعدوى المبيضات وتطعيمات فترة الطفولة. وعلى نفس المنوال، يجرى الترويج لمجموعة متنوعة من العلاجات الرائجة والشائعة التي تحقق نتائج مثمرة ومذهلة، بالرغم من أن الأدلة العلمية تشير إلى أنها ليست دون فائدة تُذكر، بل أنها قد تكون ضارة ومؤذية في بعض الحالات. حتى أن أكثر علاجات/ معالجات التوحد المبشرة بالنجاح تركز على قاعدة بحثية غير وافية وكافية، وقد يتم الترويج لها في بعض الأحيان على أنه "علاج" بطريقة غير ملائمة وعلى نحو غير مسؤول. ومازلنا نجادل من أجل أهمية التشكيك الصحي عند النظر في نظريات المسببات (العوامل المسببة لاضطراب طيف التوحد) وعلاج التوحد.

ويعتبر التوحد اضطراب طيف فمائي متفشي ومنتشر وبمثابة اضطراب/ خلل عقلي مزمن، ويتسم بكونه عجز وقصور جذري عميق في القدرات اللغوية والاجتماعية والإدراكية والمعرفية. وتتراوح معدلات الانتشار ما بين (7 إلى 13 حالة لكل 10000 شخص) وفقاً لدراسة 2012، أصدرت مركز السيطرة على الأمراض والوقاية منها تقرير يؤكد على انتشار اضطراب طيف التوحد تقرير ADDM. وخلص التقرير إلى أن معدل انتشار اضطراب طيف التوحد قد ارتفع إلى 1 في كل ولادة 88 في الولايات المتحدة و 1 تقريباً لكل 54 من الصبيان

من الواضح أن حجم الانتشار الفعلي لاضطراب طيف التوحد في تزايد أو أن الاعداد المكتشفه قد نتجت عن تزايد وتيرة التشخيص لاضطراب طيف التوحد نتيجة ارتفاع مستوى الادراك على نطاق واسع بالاضطراب، وخاصة الادراك للنطاق الكامل للاضطرابات النمائية الشاملة المزمنة، والتي غالباً ما يشار إليها على أنها "اضطرابات طيف التوحد". وفي كلتا الحالتين، لم يعد التوحد اضطراب طيف نادراً، بل أصبح الإصابة به أكثر شيوعاً من الإصابة بمتلازمة داون أو التليف الكيسي أو حدوث الإصابة باضطراب طيف السرطان في سن الطفولة أو جميعهم مجتمعين . 3

وتفاوتت درجة ارتباط الإعاقة باضطراب طيف التوحد تفاوتاً كبيراً، فما يقارب نحو 77% من الأشخاص المصابين بالتوحد يستوفون المعايير المتعلقة بالتأخر العقلي، وذلك وفقاً لرابطة الطب النفسي الامريكية4. وتحدث الإصابة باضطراب طيف التوحد بمعدل يتراوح ما بين ثلاث إلى أربع مرات في الذكور أكثر منه في الإناث

5 وبالرغم من أن التطورات الحديثة قد تم توجيهها وتحقيقتها وذلك فيما يتعلق بالعوامل المسببة المحتملة، إلا أن العوامل الدقيقة المسببة للتوحد ما زالت غير معروفة6، فضلاً عن ذلك، فبالرغم من كون التدخلات السلوكية والتعليمية والدوائية قد برهنت على فائدتها وفعاليتها مع الكثير من مصابي التوحد، إلا أنه لا يوجد علاج حالي للاضطراب.

كثرت حالات القلق المرضية شيوياً بين الشباب المصابين باضطرابات طيف التوحد (ASDs)، حيث يصاب حوالي نصف الشباب [1]. ترتبط اضطرابات القلق بتأثير اجتماعي وعاطفي واقتصادي كبير [2] وإذا لم تتم معالجتها يمكن أن تصبح مزمنة، وتحدث تأثيرات سلبية على أفراد الأسرة الآخرين [3]. يعد وجود أعراض القلق في فترة المراهقة مؤشراً هاماً على تطور اضطراب القلق في مرحلة البلوغ [4]، مما يشير إلى الأهمية النفسية والاجتماعية والاقتصادية طويلة المدى لقلق الطفولة [5]. في ASD، أظهرت الدراسات المنهجية القوية أن الرهاب / المخاوف المحددة (على سبيل المثال الضوضاء العالية والاضاء والصخب) واحدة من أكثر أنواع القلق شيوياً التي تؤثر على الأطفال عبر اضطراب طيف التوحد [6] - [10]. والذي عرفت فيما بعد المشكلات او الاعراض الحسية. غير انها لم تاخذ الاعتماد الازم من الجمعية الامريكية لعلماء النفس بسبب التعارض في الاعراض بين القلق او الرهاب مع اعراض المشكلات الحسية .

وقد درس مايز وزملاؤه [11] 1033 طفلاً مصاباً بالتوحد (651 مصاباً بالتوحد عالي الأداء (HFA) و 382 مصاباً بالتوحد المنخفض الأداء) ووجدوا أن 41% أبلغوا عن وجود مخاوف غير عادية (مثل الخوف من المراحيض والعواصف الرعدية والمكانس الكهربائية والركوب في المركبات بما في ذلك السيارات والحافلات والقطارات). كان لدى الأطفال الإخريين مخاوف ومخاوف شائعة من الطفولة (مثل الخوف من

2 (Bryson, 1997; Bryson, Clark, & Smith, 1988; Steffenberg & Gillberg, 1986; Sugiyama & Abe, 1989)

3 (Fombonne, 1998; Gillberg, 1996).

4 (American Psychiatric Association [APA], 1994)

5 (Bryson et al., 1988; Steffenberg & Gillberg, 1986; Volkmar, Szatmari, & Sparrow, 1993)

6 (Rodier, 2000)

## الحقيقة والخيال بين مسببات وعلاج التوحد

الكلاب والعناكب والأطباء والنوم والوحده وما إلى ذلك من أعراض وسلوكيات)؛ زاد هذا من النسبة الإجمالية للأطفال الذين لديهم مخاوف وخوف شديدة إلى أكثر من النصف. لم تختلف هذه المعدلات بين الأطفال الذين يعانون من HFA و LFA.

الرهاب / المخاوف المحددة يمكن أن تسبب ضائقة كبيرة وأن يكون لها تأثير خطير على الشباب الذين يعانون من مرض التصلب العصبي المتعدد وعائلاتهم، مما يحول دون اكتساب المهارات التعليمية أو الحياة اليومية [7]، [12]، ويؤدي إلى تجنب المواقف اليومية وتقليل فرص المشاركة. لذلك فإن تطوير تدخلات فعالة لمساعدة الشباب على إدارة القلق أمر مهم، في محاولة لتحسين النتائج على المدى الطويل. يسمح التدخل المبكر للشباب بتطوير مهارات التأقلم، مما يحتمل أن يقلل من تأثير القلق على الالتحاق بالمدراس، والإنجاز الأكاديمي، والمشاركة الاجتماعية والعمالة المستقبلية [13].

في السنوات الأخيرة، كان هناك اهتمام في تكييف العلاجات الخاصة بالقلق للأشخاص الذين يعانون من ASD، بالإضافة إلى العمل على أساس مبادئ العلاج السلوكي المعرفي (CBT). على سبيل المثال، قام موري وديفيس [14] بمراجعة فعالية العلاج المعرفي السلوكي المعدل لعلاج للقلق عند الأطفال الذين يعانون من ASD. وجدوا أربعة اتجاهات سائدة في التكيف لجعل العلاج المعرفي السلوكي ناجحاً للأطفال المصابين بـ ASD:

- تطوير تسلسل هرمي محدد للاضطرابات
- استخدام تكتيكات بصرية ملموسة
- دمج اهتمامات خاصة بالأطفال
- دمج الآباء.

هناك بعض الدلائل الجيدة على أن العلاج المعرفي السلوكي يمكن أن يكون فعالاً في الحد من القلق للأشخاص الذين يعانون من ASD، وهو أمر مهم بشكل خاص بالنظر إلى ما إذا كانت الإعاقات الاجتماعية والمعرفية الخاصة بـ ASD ستجعل CBT غير ممكن الوصول إليه [15] - [17]. يركز معظم هذا العمل على القلق العام والقلق أو الرهاب الاجتماعي، مع عدم وجود دراسات تركز بشكل خاص على استخدام العلاج المعرفي السلوكي لرهاب محدد في ASD. في دراسة حديثة، استهدف ماكوناشي وزملاؤه بنجاح القلق العام والاجتماعي في تجربة معيشة ذات شواهد لعلاج جماعي باستخدام مبادئ العلاج المعرفي السلوكي. كان لدى 80% من الأطفال، الذين تتراوح أعمارهم بين 9 و 13 سنة، والذي شملتهم العينة من خلال الخدمات الاجتماعية المحلية، رهاب محدد في الأساس؛ استمرت نسبة مماثلة في وجود رهاب محدد بعد مجموعة العلاج المعرفي السلوكي، مما يشير إلى أن هناك حاجة إلى تدخل محددة لمعالجة الرهاب / المخاوف [18].

يتم التعرف على التعرض المتدرج باعتباره الآلية العلاجية الرئيسية في العلاجات المستندة إلى الأدلة لفوبيا ومخاوف محددة [19] ولكن قد تتطلب التكيف مع الخصائص الخاصة للأفراد الذين يعانون من ASD. على سبيل المثال، قد يبدأ التعرض المتدرج بإزالة الحساسية التخيلية؛ ومع ذلك، يواجه الأفراد المصابون بـ ASD صعوبات في التخيل، مما يجعل إنتاج المشاهد الخيالية والتحكم فيها أمراً صعباً. وقد ظهرت هذه الصعوبات في الخيال في كل من الأطفال [20] والبالغين [21] مع ASD. بالإضافة إلى ذلك، لا يمكن للمعالج أن يعرف بشكل مباشر ما يفكر فيه المصاب أو يتعرض له أثناء تمارين التعرض التخيلي ولا يقيم بدقة مستوى الإثارة المتولدة عن المنبه الرهابي. قد يحتاج الأشخاص الذين يعانون من مرض التصلب العصبي المتعدد أيضاً إلى تدريب على التعرف على مشاعرهم ووصفها.

تتمثل إحدى الطرق التي يمكن بها تكييف الأساليب التقليدية لعلاج الرهاب / المخاوف المحددة لزيادة إمكانية الوصول للأفراد المصابين بـ ASD من خلال استخدام بيئات الواقع الافتراضي (VREs). توفر VREs أداة قوية للتدريب حيث يصبح المشاركون نشيطين في عالم افتراضي ثلاثي الأبعاد تم إنشاؤه بواسطة الكمبيوتر. يمكن للمشاركين التنقل عبر بيئة قد يجدون فيها مصدر قلق (على سبيل المثال، شارع أو مدرسة) والتفاعل مع الأشياء والأشخاص. يمكن اختبار المهارات المكتسبة حديثاً وتعزيزها في بيئة آمنة يتم التحكم فيها. ثم استخدام VREs بنجاح في عموم الحالات لعلاج الخوف من الطيران والارتفاعات [22] والخوف من التحدث أمام الجمهور [23]. كما تم استخدامها بنجاح

## المبحث الأول: أسباب الإصابة بالتوحد

### المبحث بين الحقائق والخيال / المبحث بين الوهم والحقيقة

#### مقدمة

#### ● لماذا يعد اضطراب طيف التوحد أرضاً خصبة للعلوم الزائفة؟

ثمة عوامل تجعل اضطراب طيف التوحد معرضاً بشكل خاص إلى المعتقدات المتعلقة بالعوامل المسببة والمناهج المتبعة للتدخل التي تشكل ادعاءات قوية، ولكنها تتناقض مع النظريات العلمية الراسخة ولا تدعمها الأبحاث. 7 وبالرغم من عدم وجود أسس وأدلة علمية، إلا أن هناك عادةً من يدافع ويدعم بقوة مثل هذه النظريات والتقنيات. وعادةً ما يُجرى تشخيص اضطراب طيف التوحد في فترة ما قبل الدراسة، وكما هو مفهوم تمامًا، كم أن هذا الأمر مدمراً للوالدين وللأسرة، وذلك على عكس الوضع لمعظم الإعاقات العقلية والجسدية الأخرى التي تؤثر على نطاق محدود للأداء الوظيفي، فيكون التأثير محدوداً على مجالات دون الأخرى، إلا أن تأثير اضطراب طيف التوحد تأثيراً متفشيًا سائداً، فعامةً يمتد تأثيره على الأصدء الأخرى للأداء الوظيفي. لذا، فعادةً ما يكن للأبناء دوافع قوية لتجربة أي علاجات مبشرة بالخير، مما يجعلهم أكثر عرضة لتلك العلاجات. وقد يساهم المظهر البدني الظاهري الغير ملحوظ للأطفال المصابين بالتوحد في زيادة أعداد المعالجات الزائفة ونظريات المسببات. حيث يبدو الأطفال من مصابي التوحد كأنهم طبيعيون تمامًا، فبالفعل يتمتع الكثير منهم بجاذبية لافتة للأنظار. وهذا يتناقض تمامًا مع معظم الحالات التي تتعلق بالتأخر العقلي مثل (متلازمة داون)، والتي عادةً ما يصاحبها ملامح تعبر على الوجه أو غير ذلك من الاختلافات الواضحة ظاهرياً. وقد تُفضي الهيئة/ المظهر الطبيعي لأطفال التوحد الوالدين ومقدمي الرعاية (القائمين على رعاية الطفل) أو المعلمين إلى الاقتناع بأن طفلهم "طبيعي" تمامًا وأنه "طفل عادى وسليم" ويكمن داخل هذا المظهر الخارجي الطبيعي، وبالإضافة إلى ذلك، وعلى النحو الذي وردت مناقشته أعلاه، يتضمن التوحد مجموعة من الاضطرابات الغير متجانسة، من الممكن أن يتفاوت الأسلوب والنهج تفاوتاً كبيراً بين الأشخاص. وهذه الحقيقة تجعل من الصعب تحديد المعالجة الفعالة المحتملة، وذلك لسببين:

**السبب الأول:** أن هناك قدرًا كبيراً من التباين في الاستجابة إلى العلاج، فعلى سبيل المثال، يمكن لبعض العقاقير ذات التأثير العقلي أن تحسن أعراض ما لشخص ما، بينما تؤدي إلى تفاقم هذه الأعراض فعلياً في شخص/ مريض آخر.

**السبب الثاني:** كما هو الحال مع جميع الاضطرابات النمائية الأخرى والأمراض النفسية، أحياناً ما يبدو الشخص المصاب بالتوحد عفويًا وتلقائيًا في نقطة ما ولأسباب غير محددة. وإذا ما تم إجراء أي تدخل مؤخرًا مصاحب فمن الممكن أن يعزى هذا التحسن على سبيل الخطأ إلى مثل هذه العلاجات، حتى لو كان هذا العلاج غير فعال بالفعل.

**خلاصة القول :** يجعل التأثير النافذ للتوحد على القدرات النمائية وعلى الأداء الوظيفي متباين وغير متجانس إزاء هذا النهج والاستجابة للعلاج، ويؤدي الافتقار الراهن للعلاجات الاستشفائية إلى جعل الاضطراب أرضاً خصبة للادعاءات والدجل/ النصب. كما يمكن وصف سلسلة من العلاجات الخاصة باضطراب طيف التوحد على أنها علاجات علمية زائفة. ويتفق أغلب العلماء على عدم وجود معايير قاطعة صارمة محددة تميز العلم الحقيقي عن العلم الزائف، حيث يختلفان في الدرجة، فضلاً عن الاختلاف في النوع

8 وبالرغم من أن نظام العلاج المفصل للعلم النظري الزائف عن الصحة العقلية يخرج عن نطاق هذا التقرير، إلا أن النقاش الموجز للسمات والصفات التي تميز العلم الزائف عن العلم المشروع أمر هام، وذلك كي يتيح للسباق النظر في النظريات الحالية الشائعة التي تتعلق بالمسببات (العوامل المسببة) والعلاج الخاص بالتوحد. وبشكل عام، يتسم العلم الزائف بالادعاءات التي يتم طرحها على أنه يمكن التحقق منها علمياً، بالرغم أنه في يفتقر في واقع الأمر إلى الأدلة والدعم التجريبي 9 . وعادةً ما ترتبط علاجات ومعالجات العلم الزائف بالمزاعم والادعاءات المبالغ بها عن تأثير وفعالية بعيدة تمامًا عن نطاق الإجراءات الراسخة المعتمدة، والتي غالباً ما تركز على نظريات اصطناعية غير قابلة للتصديق و يتعدى إثبات زيفها. وللالتماس الدعم، يميلون للاعتماد على الأدلة الغير مروية والمبدئية غير معتمدة، عن الارتكاز على الدراسات المحكمة الخاضعة للرقابة والتي تم التحقق من صحتها. وعند أخذ البيانات الكمية التقديرية في عين الاعتبار، فإنها تعتبر انتقائية، مما يعني أنه يتم تسليط الضوء على النتائج المؤكدة، بينما يتم تجاهل أو استبعاد النتائج الغير داعمة. كما يميلون للتشجيع من خلال تسجيل الحماية والملكية للمنشورات والمطبوعات أو من خلال مواقع شبكة الأنترنت، فضلاً عن الصحف والمجلات العلمية المرجعية. وفي نهاية الأمر، غالباً ما ترتبط المعالجات الزائفة الغير علمية بأشخاص أو منظمات ذو علاقة مباشرة بمصالح مالية ضخمة. وكلما زادت السمات والصفات التي تصف تقنية أو نظرية بعينها، كلما زاد الاشتباه بها من الناحية العلمية. وتتصف مجموعة من النظريات المعروفة المتعلقة بالأسباب وكثير من المناهج المتبعة لعلاج التوحد بالكثير من صفات وسمات العلم الزائف الآتفة الذكر 10. ومازالت بعض المعالجات الأخرى والتي بالرغم من ارتكازها على أساس نظري سليم وتدعمها بعض الأبحاث، إلا أنها تخضع إلى ادعاءات مبالغ فيها عن التأثير والفعالية. ويرد فيما يلي استعراضاً لمعظم النظريات والتدخلات المتبعة الخاصة بالتوحد المشكوك في صحتها. كذلك، سنستعرض نظريات العوامل المسببة ونهج العلاجات الإيجابية والمبشرة بالخير. كما تم تصميم بعض من برامج التدخلات خصيصاً للأطفال الصغار، بينما يتم تطبيق غيرها من البرامج على فئة عمرية أوسع نطاقاً.

#### ● الأم المسببة للتوحد للأبناء ( نظرية الأم الثلجة)

(Herbert & Sharp, 2001) 7

(Bunge, 1994; Herbert et al., 2000; Lilienfeld, 1998) 8

(Shermer, 1997) 9

(Green, 1996a; Green, 2001; Herbert & Sharp, 2001; Smith, 1996) 10

## الحقيقة والخيال بين مسببات وعلاج التوحد

على الرغم من افتراض النظريات الحديثة عن التوحد للتأثير القوي للعوامل البيولوجية والعوامل المسببة لاضطراب طيف التوحد، إلا أن نظريات التحليل النفسي فاضت وكثرت كالمعتاد. وفي عام 1964 كان كانر Kanner أول من يصف الأطفال المتوحدين بأنهم متبادلون في التواصل الشخصي، فذكر على سبيل المثال، أنه لاحظ الأطفال المتوحدين " كأنهم يتم الحفاظ عليهم بدقة في ثلاثيات لا ينفك ذوبانها وتجميدها" 11. ومع ذلك، أكد كانر أيضاً على أن للاضطراب مسبب بيولوجي لا يستهان به، وقد نجم عنه اضطرابات في تشكيل التواصل العاطفي الطبيعي المعتاد. وربما كان الباحث النظري برونو بيتلهايم هو أكثر المنظرين تأثيراً وتعزيراً وترويجاً للتفسيرات التحليلية النفسية لاضطراب التوحد. وقد بلغت مكانة بيتلهايم ذروتها، حيث عمل كمدير لكلية تصحيح التكوين / تحسين النسل للأطفال المضطربين بجامعة شيكاغو، وذلك من عام 1944 إلى عام 1978. وقد رفض استنتاجات كانر بشأن افتراض كون العوامل البيولوجية أحد أسباب اضطراب التوحد، وقد اقترح بأن اضطراب التوحد ناجم عن أمهات "باردة كالثلجة". ووفقاً لبيتلهايم، فإن أعراض التوحد يتم النظر إليها كردود أفعال دفاعية ضد الأم الباردة التي لا تبال. فمن المفترض على مثل هؤلاء الأمهات اللاتي لا يمنحن الحب أن يكنّ "المأوى" لحواجز/ دوافع الأجرام نحو هؤلاء الأطفال. فعلى سبيل المثال، في عام 1967، ذكر بيتلهايم في كتابه " الحصن الفارغ The Empty Fortress " أن إحدى الفتيات من المتوحدين والمصابة بالهوس بالطقس، قد تفسر كلمة طقس weather على أنها we- eat- her أي أنها مقتنعة بأن والدتها ومن ثم، فيما بعد، الآخرون سيفتسونها/ يأكلوها. واستناداً إلى تصوره لمفهوم التوحد، فإنه يروج ويعزز سياسة "استئصال الوالدين" والتي تُلزم بفصل الأطفال عن الوالدين لفترات زمنية طويلة 12. فضلاً عن ذلك، فتمه باحثون آخرون يعززون نظريات مشابهة ويروجون لها مثل: مهلر 1968 و توستين عام 1981، حيث يفترضون أن المشكلات بين الطفل والأم هي السبب في اضطراب التوحد. (اطلع على نظريات التحليل النفسي لاضطراب التوحد لروسنير لـ 1996 13).

وبعد انتحار بيتلهايم في عام 1990، ظهرت القصص التي تشوه سمعة بيتلهايم 14. زعم العديد من الأشخاص سوء المعاملة على يد طبيب مشهور أثناء التحاقهم بكلية تحسين النسل. وعلاوة على ذلك، أوضحت المعلومات أن بيتلهايم قد كذب فيما يتعلق بمؤهلاته وتدريبه. فعلى سبيل المثال، ادعى في كثير من الأحيان أنه درس وتلمذ على يد فرويد في فيينا، فلم يحظى مطلقاً على أي تدريب في مجال التحليل النفسي، بدلاً من ذلك، فهو حاصل على درجة في الفلسفة. كذلك، فقد ادعى أيضاً أن 85% من اضطراب طيف التوحد في كلية تحسين النسل قد نالوا الشفاء بعد العلاج، وأن كثير من الأطفال لم يكونوا من اضطراب طيف التوحد، وأن تقرير الحالات المرفقة بكتابه، كانت مختلفة وملفقة (Pollak, 1997). وبالرغم من أن استمرار الموافقة على نظريات بيتلهايم في بعض الأوساط، ولم تخضع الأبحاث إلى رقابة كي تدعم نظرية الأمام الباردة "الثلجة" لاضطراب التوحد. فعلى سبيل المثال، في عام 1971، لم يجد Allen, DeMeyer, Norton, Pontus, and Yang تلك الفروق والاختلافات بين والدي الأطفال المتوحدين والأطفال المتأخرين عقلياً عند مطابقة المقارنة لأطفال على مقاييس الشخصية. وبالرغم من الغياب الكامل للأدلة، إلا أنه حتى الآن مازال بعض الباحثين والمنظرين في مجال التحليل النفسي يتبعون نظرية بيتلهايم، فضلاً عن تسليطهم الضوء على دور الأم المزعوم والمفترض بأن الاضطراب/ الخلل في الارتباط المبكر بين الأم والطفل هو المسبب للتوحد.

### • عدوى المبيضات Candida Infection

فطريات المبيض/ المبيضات هي فطر يشبه الخميرة الموجودة بشكل طبيعي في الإنسان والتي تساعد في تدمير البكتريا الضارة. فيعتبر داء المبيضات عدوى تسببها زيادة نمو المبيضات في الجسم. فكثيراً ما تتعرض النساء بالإصابة بداء المبيضات أثناء مرحلة الإنجاب. فضلاً عن ذلك، يمكن للعقاقير من المضادات الحيوية أن تعطل التوازن الطبيعي بين الكائنات المجهرية الحية الدقيقة الموجودة في الجسم، التي تؤدي إلى زيادة نمو المبيضات في الجسم 15. وفي فترة الثمانينات، بدأت التقارير الغير رسمية والغير مؤكدة تشير إلى أن الأطفال المصابين بعدوى المبيضات يظهر عليهم أعراض التوحد فيما بعد. ويشير داعمو ومؤيدو تلك النظرية إلى أن الدراسات التي أجريت على الحيوانات أظهرت أنها تفرز سموم/ توكسينات، والتي تُسفر عن تعطيل جهاز المناعة، وقد يكون من المحتمل حدوث تلف في المخ 16. وعلاوة على ذلك، حُمن ريملاند أنه من المحتمل أن يحظى 5% من الأطفال المصابين بالتوحد بالتحسن في الأداء، في حالة علاجهم من عدوى الكانديدا/ المبيضات. وكثيراً ما يوصي المؤيدون والداعمون أن النيسيتاتين، وهو عقار يستخدم لعلاج النساء اللاتي يعانين من داء المبيضات، وهو يُعطى للأطفال ممن أصيبت أمهاتهم بعدوى المبيضات أثناء فترة الحمل، سواء ظهرت هذه الأعراض على الطفل أو لم تظهر. وبالرغم من عدم وجود دليل على أن أمهات الأطفال المصابين بالتوحد لديهم معدل إصابة أعلى من غيرهن، إلا أن تقارير الحالات العشوائية التي لا تخضع لرقابة يتم عرضها كدليل على دور العامل المسبب لعدوى المبيضات في الإصابة بالتوحد 17.

وقد عرض كلٌّ من كون وأدمز في عام 1997 حالة لطفل مصاب بالتوحد يبلغ من العمر ثلاثة أعوام، والتي أفادت بتحسّن أداءه، وذلك إثر حصوله على علاج الفيتامين إزاء عدوى المبيضات، بالرغم من أنه لم يتم تشخيص الطفل بإصابته بعدوى المبيضات من الناحية الطبية، حيث أفادت التقارير بأنه فقط يستوفي المعايير وفقاً لبيانات الاستبيان. بالإضافة إلى ذلك، يتم في معظم الحالات الارتكاز على التقارير الخاصة بأداء الطفل من خلال تقارير الوالدين (وخاصة تلك التي تتعلق بأداء الطفل قبل تلقيه لكورس الفيتامينات)، حيث أنها لا تركز على مقاييس وأدوات تقييم موحدة. وعلى الرغم من إثارة مثل هذه العروض للاهتمام، فإنها لا تطرح بيان ومعطيات إثباتية عن الدور المحتمل لعدوى المبيضات في التسبب باضطراب التوحد. وبدون أدلة صحيحة وموثوق بها يمكن الاعتماد عليها ليثبت العكس، فلا يمكن لتقارير الحالات استبعاد أو استثناء مجموعة من المتغيرات الدخيلة (التي تسبب

(Kanner, 1973, p. 61) 11

(Gardner, 2000) 12

(see Rosner, 1996, for a review of psychoanalytic theories of autism) 13

(Darnton, 1990) 14

(Adams & Conn, 1997) 15

(Rimland, 1988) 16

(Siegel, 1996) 17

الالتباس)، بما في ذلك حدوث أي حالة خمول طبيعي أو التغيير في الأعراض، وذلك نظراً للنضج الإنمائي أو حتى مجرد مرور/ انقضاء للوقت. ومن المهم أن نذكر أن كثيراً من الأشخاص، وخاصة النساء، يتعرضن لعدوى أو الإصابة بعدوى المبيضات على مدار فترات مختلفة من حياتهن، حتى أنهن في بعض الأحيان لا يعرفن أنهن مصابات بالعدوى، وذلك نظراً لأن الأعراض بسيطة للغاية 18 ومع ذلك، فلا يوجد دليل على أن الإصابة بعدوى المبيضات قد يسفر عنه تلف الدماغ، والذي يؤدي بدوره إلى أوجه القصور والعجز الشديد والخلل في الأداء الموجود في التوحد.

### ● لقاح الحصبة والنكاف والحصبة الألمانية (MMR vaccine)

في الآونة الأخيرة، ظهر اهتماماً عاماً وقلقاً كبيراً إزاء اللقاح الثلاثي لالتهاب الغدة النكافية والحصبة والحصبة الألمانية، حيث يسبب اللقاح زيادة نسبة الإصابة بالتوحد. وكدليل على الصلة القائمة بين لقاح الحصبة والنكاف والحصبة الألمانية وبين التوحد، يشير المقترحون والمؤيدون إلى حقيقة أن حالات الإصابة بالتوحد تزداد بشكل هائل على مضي العقدين السابقين، والتي فيما يبدو أنها تتوافق مع الاستخدام الواسع النطاق للقاح الحصبة والنكاف والحصبة الألمانية والذي بدأ في عام 1979. وفي واقع الأمر، في عام 2001، قد تبين في التحاليل التي أجراها داليس وهامير وسميث في سجلات قسم الخدمات الصحية بكاليفورنيا زيادة عدد حالات المصابين باضطراب التوحد بما يقارب لـ 572% منذ عام 1982 إلى عام 1994. وبالإشارة إلى الاتجاه المماثل في أوروبا، أفاد كاي وميليرو مونتس وجيك في التحاليل التي تم إجرائها في عام 2001 إلى زيادة نسبة الأطفال التي يتم تشخيصهم باضطراب التوحد إلى سبعة أضعاف وذلك في الفترة من عام 1988 إلى عام 1999 في المملكة المتحدة البريطانية، خشية أن قد يكون لقاح الحصبة والنكاف والحصبة الألمانية هو المسؤول عن زيادة وارتفاع نسبة حدوث الإصابة بالتوحد التي سلط الإعلام الضوء عليها، قرر بعض الآباء الحد من تناول اللقاح في محاولة للوقاية من تزايد وتفاقم الاضطراب 19.

وقد رأي ريملاندي في عام 2000 أن "الوفرة الطبية" أدت إلى نوع من المقابضة، حيث يقي اللقاح الأطفال من أمراض حادة، بينما تزيد في المقابل من احتمالية تعرضها للأمراض الحادة المزمنة، والتي تتضمن التوحد والربو والتهاب المفاصل والحساسية وصعوبات التعلم و "متلازمة كرون/ التهاب الأمعاء الناحي" واضطراب فرط النشاط المقترن بنقص الانتباه. وبالإشارة إلى متوسط عدد اللقاحات التي تلقاها الأطفال في سن الدراسة، وجد أنه قد بلغ 33. وقد ألقى ريملاندي اللوم على "صناعة اللقاح" بطرحهم منتجات لم يتم اختبارها بطريقة سليمة قبل استخدامها على نطاق واسع. وقد اختتم حديثه قائلاً بأن "ينبغي أن يحظى البحث القائم على هذه المشكلة بالأولوية القصوى".

وفي واقع الأمر، أن النتائج البحثية الأولية هي التي أثارت احتمالية وإمكانية ارتباط لقاح الحصبة والنكاف والحصبة الألمانية بزيادة احتمالية الإصابة باضطراب التوحد. كما قد أفاد الباحث البريطاني أندرو ويكفيلد وزملائه في عام 1998 بأن 12 حالة من الأطفال ممن تم تشخيصهم بالإصابة بأماط خاصة بالانحراف المعوي مثل (فرط التنسج العقيدي للمفاوي). وقد أظهر ثمانية من كل اثني عشر طفلاً اضطرابات سلوكية تم تشخيصهم على إصابتهم باضطراب التوحد، وتفيد التقارير بظهور الاضطرابات بعد الحقن بلقاح الحصبة والنكاف والحصبة الألمانية. وقد اختتموا الحديث بأن "تمثل وتجانس التغيرات الباثولوجية/ لاضطراب طيف التوحد وأن الدراسات السابقة قد وجدت أن الأطفال المصابين بالاختلال الوظيفي للأمعاء يعانون من اضطراب طيف التوحد، مما يدل على أن الارتباط حقيقي وفعلي ويعكس نظام اضطراب طيف فريد من نوعه" ص 639. وقد أوضح ويكفيلد وآخرون في تقاريرهم أنهم لم يبرهنوا على وجود علاقة سببية فعلية بين لقاح الحصبة والنكاف والحصبة الألمانية وبين اضطراب طيف التوحد.

وبالرغم من أن تقرير دراسة الحالة الذي قد أشار فيه ويكفيلد وآخرون في عام 1998 إلى احتمالية ارتباط لقاح الحصبة والنكاف والحصبة الألمانية باضطراب طيف التوحد، إلا أن الأبحاث الأخيرة في مجال نطاق الأوبئة والأمراض قد أثبتت وجود دليل قوي ضد أي صلة أو ترابط بينهم. وقد أجرى كاي وآخرون في عام 2001 تحاليل الاتجاهات الزمنية التي تستند على البيانات مستمدة من قاعدة بيانات الأبحاث المتعلقة بالممارسات العامة للمملكة المتحدة، وعلى النحو المذكور سابقاً، أنه قد تبين أن معدل الإصابة الثانوية لتشخيص اضطراب طيف التوحد يزداد بشكل كبير على مدار العقد الماضي (بنسبة 2.1% لكل 10000 شخص في عام 1988 إلى 3% لكل 10000 شخص في عام 1999). ومع ذلك، فما زال معدل انتشار الحقن بلقاح الحصبة والنكاف والحصبة الألمانية من بين الأطفال ثابت نسبياً بين الأطفال، وذلك خلال الفترة الزمنية التي أجري التحليل خلالها (أي 97% من العينة). وفي حالة كون لقاح الحصبة والحصبة الألمانية والنكاف هو المسبب الرئيسي لتزايد معدل الإصابة بالتوحد الذي تم الإفادة به في التقارير، فمن المتوقع أن يتوقف تزايد خطر التشخيص بالإصابة بالتوحد بعد فترة وجيزة من اللقاح الذي تم إنتاجه وإدراجه في الاستخدام الحالي. وبالرغم من ذلك، هذا الأمر لم يكن متضحاً في دراسة حالة كاي، ومن ثم، فلا وجود لترابط زمني بين لقاح الحصبة والنكاف والحصبة الألمانية وبين معدل الإصابة بالتوحد في فترات الميلاد من عام 1993 إلى 1998.

وفي دراسة مماثلة في الولايات المتحدة الأمريكية، وجد داليس وآخرون في عام 2001 النتائج نفسها، وذلك عند استخدام بيانات حالات اضطراب طيف التوحد بإدارة كاليفورنيا لخدمات التنمية، وذلك في الفترة من عام 1980 إلى عام 1994. ومرة أخرى، لم يتبين من تحليل الاتجاهات الزمنية وجود رابط قوي وكبير بين استخدام لقاح الحصبة والحصبة الألمانية والنكاف وبين عدد حالات اضطراب طيف التوحد. وعلى الرغم من أن استخدام لقاح الحصبة والنكاف والحصبة الألمانية ظل ثابتاً تقريباً على مدار الفترة قيد البحث، إلا أن ثمة زيادة مطردة لعدد حالات اضطراب طيف التوحد على مدار الفترة التي أجريت خلالها الدراسة. ومن المهم ملاحظة زيادة عدد حالات الإصابة بالتوحد في تلك الدراسات، والتي من المرجح أن تعكس زيادة الوعي بشأن اضطراب طيف التوحد سواء من خلال المتخصصين أو الجمهور/ العامة بوجه عام، جنباً إلى جنب مع التغييرات في معايير التشخيص، وذلك بدلاً من الزيادة الفعلية لحدوث حالات الاضطراب (وذلك وفقاً لـ كاي وآخرون في عام 2001). وفي الآونة الأخيرة، في تقرير شامل بين معهد الصحة التابع

(Siegel, 1996) 18

(Manning, 1999) 19

## الحقيقة والخيال بين مسببات وعلاج التوحد

للحكومة الأمريكية ومراكز مكافحة الأمراض أو مراكز السيطرة على الأمراض والوقاية منها، أفاد مؤخراً بعدم وجود دليل للربط بين لقاح الحصبة والنكاف والحصبة الألمانية بين طيف التوحد20.

كذلك، تكشف نظرية استخدام لقاح الحصبة والنكاف والحصبة الألمانية العديد من الدروس الهامة لطلاب التوحد.

**أولاً:** يمكن بسهولة أن يسئ أولياء الأمور والمختصون على حد سواء تفسير وتقدير الأحداث والظواهر التي تحدث بشكل مؤقتاً، نظراً لارتباطهم ارتباطاً سببياً، فضلاً عن حقيقة كون لقاح الحصبة والنكاف والحصبة الألمانية يتم إعطائه بشكل روتيني في هذه المرحلة العمرية وأن التشخيص الأول للتوحد يعزز من وجود رابط بين الإثنين.

**ثانياً:** يكشف الرابط/ الصلة بين التوحد وبين لقاح الحصبة والنكاف والحصبة الألمانية طبيعة العلم للتصحيح الذاتي بشكل جيد. وحالها كحال العديد من النظريات في العلم، على الرغم من أن نظرية الربط بين التوحد ولقاح الحصبة والنكاف والحصبة الألمانية كانت معقولة ومنطقية عند طرحها واقتراحها في بادئ الأمر، إلا أنه بعد ذلك، تبين أنها غير صحيحة أو غير مكتملة على أفضل تقدير.

**ثالثاً:** توضح هذه المسألة استمرار الأفكار الغير صحيحة التي تتعلق بأسباب اضطراب طيف التوحد وعلاجه، حتى في حالة وجود الأدلة المقنعة التي تشير إلى العكس. فعلى سبيل المثال، ادعى ريملاندر في عام 2001 أنه وجه تحذيراً للعامّة بشأن مخاطر اللقاح وضررها على الأطفال، وذلك نظراً لوجود الرابط والصلة مع طيف التوحد، وقد استهل مقالته بإصدار مرسوم قائلًا: "أولاً، لا ضرر ولا ضرار". على الرغم من أن الأبحاث الحديثة تشير إلى كون لقاح الحصبة والنكاف والحصبة الألمانية لا يمكنه أن يكون مسؤولاً عن الارتفاع الحاد في تشخيص التوحد، إلا أن الضرر الفعلي يكمن في المشاكل الصحية العامة التي يثيرها أولياء الأمور بتشجيعهم على تجنب إعطاء اللقاح لأطفالهم لتفادي الأمراض الخطيرة التي يمكن الوقاية منها بسهولة.

### • النتائج العلمية الحالية

لقد تورطت أبحاث العوامل الجينية في إلحاق الضرر بالرحم والتشوهات الدماغية والتغيرات الغير طبيعية التي تطرأ عليها واختلال التوازن للكيمياء العصبية والاختلالات الوظيفية المناعية كونها مؤدية إلى طيف التوحد. كما يحظى أشقاء المصابين باضطراب التوحد بفرصة الإصابة بطيف التوحد بنسبة نحو 3%، والتي تزيد بمقدار 50 مرة أكثر من خطر إصابة الأفراد بشكل عام. والتوأم المتماثل، إذا أصيب أحد التوأم بالتوحد، ففرصة إصابة الطفل الثاني بالتوحد تبلغ إلى 36%، وتصل احتمالية تطور أعراض التوحد وتفاقمه نحو 82%. وبالرغم من أن الأمر ليس قطعي ومحسوم، ولكن يعزى معدل التوافق المرتفع في التوأم المتماثل بالمقارنة مع الأخوة الأشقاء إلى وجود رابط ومساهمة وراثية/ جينية لوجود مسببات للتوحد. ومع ذلك، يفترض عدم التوافق بنسبة 100% بين التوأم المتماثل إلى احتمالية تطور وتفاقم الاضطراب كنتيجة للتأثيرات المشتركة بين العوامل البيئية والعوامل الجينية الوراثية.

وقد تم اعتبار الاضطرابات الجينية كمسبب للخطر المتزايد لتفاقم وتطور اضطراب التوحد أو الاضطرابات الإنمائية الشاملة والتي تتضمن التصلب الدرني وفرط كيتون البول والورم الليفي العصبي و متلازمة الكروموسوم إكس الهش و متلازمة ريت - اضطراب طيف وراثي نادر يسبب اضطرابات شاملة في النمو-22.

كما شاركت النتائج التي تم التوصل إليها مؤخراً إلى أن مُطماً مختلماً من الجين الذي يُطلق عليه **Hoxa1** على كورموسوم رقم 7، مما يضاعف خطر الإصابة بالتوحد، بالرغم من كونه واحداً فقط من ضمن كثير من الجينات المحتملة التي ترتبط باضطراب طيف التوحد 23 ومع ذلك، قد تزيد بعض المتغيرات الجينية المختلفة من خطر تطور طيف التوحد، إلا أنه من المحتمل أن تحد بعض المتغيرات الجينية الأخرى من هذا الخطر، والذي يفسر التفاوت الكبير في فهم التوحد.

كما تؤدي إصابة الأم بعدوى الحصبة الألمانية أثناء الحمل والولادة إلى وجود عيوب وتشوهات، والتي تنتج من الإبتانول وحمض الفالبرويك ومخاطر الثاليدوميد والتي تُعرف بعوامل خطورة الرحم.24. ومع ذلك، فيمكن لهذه العوامل أن تفسر تطور وتفاقم اضطراب التوحد في مجموعة صغيرة من الأفراد. وفيما يتعلق بالإطار الزمني لزيادة ضعف، الأدلة المستمدة من الأشخاص ممن يتعرضون للثاليدوميد -وهو مهدئ للحوامل ظهر في ستينات القرن الماضي مع دعابة بأنه الآمن للحوامل ولكن الشركة المنتجة كانت مخطئة فقد ولد جيل من الأطفال بلا أقدام أو أيدي - والذي يشير إلى النتيجة التي تظهر في تشوهات الرحم والتي تزيد من خطر التوحد، والذي من المرجح أن يحدث في وقت مبكر جداً، وذلك خلال الأشهر الثلاثة الأولى من الحمل 25. وقد قارن بحث آخر الأشخاص المصابين بالتوحد بغيرهم من غير المصابين، حيث وُجد اختلافاً في نشاط الموجات الدماغية والهيكل الدماغية (مثل: المخيخ) ومستويات الناقلات العصبية 26

كما تدعم الأدلة العلمية النتائج بأن التوحد هو مظهر سلوكي للعديد من تشوهات الدماغ والتي من المحتمل أن تتفاقم وتتطور كنتيجة لمزيج من الاستعدادات الجينية والتشوهات البيئية الأولية (والتي من المحتمل أن تكون في الرحم). وبالرغم من أن الاستكشافات العلمية الحديثة تقدم أدلة ومؤشرات هامة لتطور وتفاقم الاضطراب، إلا أن أسباب التوحد معقدة وما زالت الأسباب الخاصة غير معروفة إلى حد كبير.

(Stratton, Gable, Shetty, & McCormick, 2001) 20

(Trottier, Srivastava, & Walker, 1999) 21

(Folstein, 1999; Trottier et al., 1999) 22

(Rodier, 2000) 23

(Rodier, 2000) 24

(Stromland, Nordin, Miller, Akerstrom, & Gillberg, 1994) 25

(Trottier et al., 1999) 26

### ● ملخص لنظريات وأبحاث العوامل المسببة

لا يوجد في الوقت الحالي دعم علمي تجريبي للنظريات أن الأم الغير ودودة ومقربة لطفلها هي من سبب التوحد أو أن العدوى الفطرية المهبلية أو اللقاحات التي يتلقاها الطفل في فترة الطفولة هي أيضًا من مسببات الإصابة بطيف التوحد. الأدلة التي يتم التذرع بها لدعم تلك الادعاءات والتي تتضمن دراسات حالات فردية عشوائية دون ضوابط وتقارير غير رسمية. ويبدو أن الالتباس بشأن أسباب التوحد ينبع بشكل كبير من عوامل الارتباط الزمنية الوهمية المتبادلة بين تشخيص الاضطراب بالتوحد والأحداث الطبيعية العادية والتي تحدث أثناء الطفولة المبكرة. ولم يظهر أي بحث وجود لمخاطر متفاوتة للتوحد، نظراً للسمات الشخصية للأمومة أو وجود داء المبيضات أو استخدام لقاح الحصبة والنكاف والحصبة الألمانية. كما تشير الأدلة العلمية إلى الاستعدادات الجينية وإلى العديد من التشوهات البيئية المبكرة للأجنة النامية، كونه مسؤولاً عن تفاقم وتطور الاضطراب.

### الأسباب العلمية لاحتمالية الإصابة باضطراب طيف التوحد

الرجوع إلى المسببات. ومع ذلك ، فقد تم تخصيص بحث كبير للتحقيقات من العوامل المسببة. في حين لم يتم تحديد سبب واحد ، تشير البيانات المتاحة إلى أن مرض التوحد ينتج عن مجموعات مختلفة من العوامل السببية - بما في ذلك الوراثة والبيولوجية والبيئية - التي تظهر في الأعراض السلوكية المميزة.

### أولاً : عوامل الخطر الوراثية

من المتفق عليه إلى حد كبير أن ASD هو نتيجة لاختلافات وراثية و / أو طفرات وراثية ، على الرغم من أنه لا يمكن التعرف على جميع الأطفال على أنهم لديهم صلة وراثية أو طفرة واضحة لأفراد الأسرة. تتضمن النتائج التي تدعم الارتباط الوراثي نتائج البحوث التي تظهر أن ASD أكثر شيوعاً بين الأولاد أكثر من الفتيات - على الأرجح بسبب الاختلافات الوراثية المرتبطة كروموسوم X (Chakrabarti & Fombonne ، 2005) - ودراسات ثنائية تظهر ما بين 60 ٪ إلى 90 ٪ للتوافق مع التوائم المتطابقة مقارنة بنسبة 10 ٪ إلى 20 ٪ للتوافق مع التوائم الأخوية (بيلي وآخرون ، 1995). في دراسة أجراها<sup>27</sup> ، ما يقرب من 20 ٪ من الأطفال الذين لديهم إشقاء أكبر منهم سناً كان لهم دوراً كبيراً في تطوير ASD أيضاً ؛ كان الخطر لتطوير ASD أكبر إذا كان هناك أكثر من الأخ الأكبر المتأثرة.

نظراً لتوفر الحالي لأدوات التسلسل الجيني السريعة والدقيقة وإمكانية الوصول إلى أعداد كبيرة من عينات الحمض النووي ، تم إحراز تقدم كبير في تحديد العوامل الوراثية المرتبطة بـ ASD (Coe ، Girirajan ، ASD ، Eichler ، & Losh ، 2012 ؛ Nil و آخرون ، 2012 ؛ أوروک وآخرون ، 2012 ؛ ساندروز وآخرون ، 2012).

العوامل العصبية الحيوية و قد يؤدي التشوهات في الشفرة الوراثية إلى وجود آليات غير طبيعية لتطور المخ ، مما يؤدي بدوره إلى تشوهات في المخ في وظيفية ووظيفية ، وتشوهات معرفية وعصبية ، وسلوكيات أعراض<sup>28</sup>.

وتشمل الاختلافات العصبية المرتبطة تشخيص ASD مشاكل تطوير الشفرة الوراثية التي تشمل مناطق دماغية متعددة ، بما في ذلك الفص الصدغي الأمامي والخلفي ، الكود ،<sup>29</sup> التشوهات الهيكلية والوظيفية للدماغ ، بما في ذلك

- زيادة المادة الرمادية في الفصوص الأمامية والزمانية<sup>30</sup>
- انخفاض المادة البيضاء مقارنة بالمادة الرمادية في مرحلة المراهقة<sup>31</sup>
- الاختلافات التشريحية والوظيفية في المخيخ والجهاز الحوفي<sup>32</sup> ؛
- الاختلافات في استجابة الدماغ للبيئة ، بما في ذلك
- انخفاض الحساسية العصبية لتغيرات النظرة الديناميكية في الطفولة<sup>33</sup> ؛
- تفضيل المعالجة غير الاجتماعية مقابل الاجتماعية وعدم التماثل في نصف الكرة الغربي في الإمكانات المتعلقة بالحدث<sup>34</sup>
- اضطرابات في الأنماط المعيارية للتطور العصبي الاجتماعي التي تسهم في تقليل الاهتمام بالمحفزات الاجتماعية<sup>35</sup>.

### ثانياً: العوامل البيئية

نظراً لتعقيد خطر اضطراب طيف التوحد ، بدأ الباحثون في استكشاف كيفية تفاعل العوامل البيئية قبل وبعد الولادة (على سبيل المثال ، العوامل الغذائية ، والتعرض للأدوية والمواد السامة البيئية) مع القابلية الوراثية للـ ASD. تم تحديد عدد من التعرضات البيئية للدراسة المستقبلية ، بما في ذلك

(Ozonoff et al. 2011 ) 27

(Williams 2012) 28

(Abraham & Geschwind 2010) 29

(Carper & Courchesne 2005 ، Hazlett ، Poe ، Gerig ، Smith ، Piven ، & Palmén et al. 2006) 30

(Volkmar ، Lord ، Bailey ، Schultz ، & Klin 2004) 31

(Volkmar et al. 2004) 32

(الصباغ وآخرون ، 2012) 33

(ERPs) † McCleery ، Askchoomoff ، Dobkins ، Carver ، & Carver (2009) 34

(Jones ، Carr ، & Klin 2008) 35



## الحقيقة والخيال بين مسببات وعلاج التوحد

الرصاصة ، وثنائي الفينيل متعدد الكلور (PCBs) ، والمبيدات الحشرية ، عوادم السيارات ، الهيدروكربونات ، ومثبطات اللهب<sup>36</sup> . ومع ذلك ، لم يتم تحديد أي محفزات بيئية محددة في هذا الوقت.

الأبحاث التي تركز على المخاطر البيئية المرتبطة بتطوير ASD معقدة للغاية ، حيث يجب على الباحثين تضمين كيفية تفاعل العوامل البيئية مع المعلومات الوراثية الفردية

- مشاركة الأسرة
- استراتيجيات العلاج
- طرق العلاج / الطرائق
- خيارات العلاج
- اعتبارات خاصة لنقل الشباب وطلاب المرحلة الثانوية
- خيارات تقديم الخدمة

ولكن يظل الهدف من التدخل هو تحسين التواصل الاجتماعي وغيره من الإعاقات اللغوية وتعديل السلوكيات لتحسين نوعية حياة الفرد وزيادة القبول الاجتماعي. تركز النتائج الأساسية على تحسين التواصل الاجتماعي الذي يؤثر على قدرة الفرد على تطوير العلاقات ، والعمل بفعالية ، والمشاركة الفعالة في الحياة اليومية. ويجب ان يتعاون كل من يعمل مع المصاب في تصميم وتنفيذ خطط علاج فعالة. ومن افضل البرامج التي تعمل على تطوير قدرات أطفال التوحد هو برنامج بوب لاضطراب طيف التوحد - كما نجد منهج هيلب يعمل على تقييم ودراسة السلوك وإكسابه المهارات اللازمة لتعديل السلوك

### • مشاركة الأسرة

بالنظر إلى طبيعة التوحد واحتياجات الأفراد الذين يعانون من مرض التصلب العصبي المتعدد ، فإن الأسر غالباً ما تصبح على علم بمعظم البرامج الشاملة للأفراد المصابين بالتوحد وقد تحصل على تدريب الوالدين / مقدمي الرعاية. ويجب ان تقدم المؤسسات التي تقوم بتأهيل المعاقين بعمل شراكة مستمرة مع العائلات لتطوير فرص تعلم ذات معنى ، وتوفير المعلومات ، وتعليم الاستراتيجيات ، وتقديم الملاحظات. يحتاج الأطباء إلى التعرف على الأهداف التي تتضمن قيم وتفضيلات التواصل الثقافي واللغوي لدى الأسرة ودمجها.

### • استراتيجيات العلاج

الأفراد الذين يعانون من ASD لديهم احتياجات فريدة فيما يتعلق باستقلال التعلم والدعوة الذاتية بسبب التحديات الأساسية في التفاعل الاجتماعي والتواصل اللفظي وغير اللفظي. يمكن أن تساهم SLPs في استقلال الأفراد والدعوة الذاتية لهم مع ASD من خلال ضمان أن يكون لكل فرد نظام اتصال وظيفي (بما في ذلك AAC) وعن طريق دعم الاتصال في بيئات اجتماعية مختلفة مع مجموعة متنوعة من الشركاء لتعزيز تعميم المهارات.

### العلاج للأفراد الذين يعانون من ASD تشمل عادة

تحديد الأهداف على أساس بيانات التقييم التي تستهدف أوجه العجز الأساسية في ASD والتركيز على بدء الاتصال التلقائي في الأنشطة الوظيفية ، والانخراط في تفاعلات التواصل المتبادل ، وتعميم المكاسب عبر الأنشطة والبيئات وشركاء الاتصالات ؛

باستخدام نظام اتصال متعدد الوسائط (على سبيل المثال ، اللغة المنطوقة ، والإيماءات ، ولغة الإشارة ، واتصالات الصور ، وأجهزة توليد الكلام [SGDs] ، و / أو اللغة المكتوبة) التي يتم تخصيصها وفقاً لقدرات الفرد وسياقات الاتصال ؛

النظر في أولويات الأسرة عند اختيار أهداف التدخل - ترتبط النتائج ذات الصلة ارتباطاً وثيقاً بكفاءة التواصل عبر السياقات الاجتماعية الوظيفية (مثل المنزل والمدرسة والمهنية والمجتمعية) ؛

- دمج القيم والصفات الثقافية واللغوية والشخصية الفريدة لكل فرد في الأنشطة العلاجية
- استخدام مجموعة من الأساليب لتعزيز مهارات الاتصال على طول التواصل من السلوكية إلى التنموية
- استخدام المتواليات التنموية وعمليات تطوير اللغة لتوفير إطار لتحديد الأسس والآثار المترتبة على أهداف التدخل
- قياس التقدم باستخدام طرق منهجية لتحديد ما إذا كان الفرد المصاب بـ ASD يستفيد من برنامج أو استراتيجية علاجية معينة.
- تأخذ التحديات الأساسية لـ ASD أشكالاً مختلفة ، حيث يستجيب الفرد للتدخل ويتقدم من خلال المراحل التنموية من اللغة اللغوية إلى اللغة الناشئة والمراحل اللغوية المتقدمة. طبقاً لما هو معمول به في المناهج والبرامج الخاصة لتنمية القدرات ويرد أدناه وصف لعدد من طرق العلاج / الطرائق والخيارات. عند اختيار وضع العلاج / الطريقة أو الخيار ، يطابق SLP العلاج مع أهداف التدخل والأولويات المناسبة للمرحلة التنموية للفرد. على سبيل المثال ، قد لا يكون العلاج المستند إلى الأدلة لفرد في مرحلة اللغة الناشئة قائماً على الأدلة لفرد في المرحلة اللغوية.

### I. طرق العلاج / الطرائق

## الحقيقة والخيال بين مسببات وعلاج التوحد

طرق العلاج وطرائقه هي تقنيات أو أنظمة دعم أخرى يمكن استخدامها مع أو في تنفيذ خيارات العلاج المختلفة. على سبيل المثال ، يمكن استخدام التعليمات المستندة إلى الفيديو في التدخلات بواسطة النظراء لمعالجة المهارات الاجتماعية وغيرها من السلوكيات المستهدفة.

### II. الاتصالات المعززة والبديلة (AAC)

يتضمن AAC استكمال أو استبدال الكلام الطبيعي و / أو الكتابة بمساعدة (على سبيل المثال ، نظام اتصالات تبادل الصور [PECS] ، والرسومات الخطية ، Blissymbols ، وأجهزة توليد الكلام ، والأشياء الملموسة) و / أو بدون مساعدة (على سبيل المثال ، العلامات اليدوية والإيماءات و الإملاء الإصبع) الرموز. بينما تتطلب الرموز المدعومة نوعاً من جهاز الإرسال ، يتم إنتاج الرموز غير المساعدة ويجب ان يتم مراعاة التالي عند اختيار الأدوات والبرامج للتدخل

- المؤشرات المبكرة
- الاعتبارات الثقافية واللغوية
- يجب ان يتم تقييم شامل
- استبعاد ما هو غير مناسب للخدمات

في معظم الحالات ، يمكن إجراء تشخيص مستقر للـ ASD قبل أو بالقرب من عيد الميلاد الثاني للطفل<sup>37</sup>. يمكن أن يساعد التشخيص المبكر والدقيق العائلات على الوصول إلى الخدمات المناسبة ، وتوفير لغة مشتركة عبر فرق متعددة التخصصات ، وإنشاء إطار للعائلات ومقدمي الرعاية يفهمون فيه صعوبات الطفل. تتم مراجعة أي تشخيص ASD ، وخاصة للأطفال الصغار ، بشكل دوري ، حيث قد تتغير فئات التشخيص والاستنتاجات مع تطور الطفل.

التعاون متعدد التخصصات ومشاركة الأسرة ضروريان في تقييم وتشخيص مرض التوحد. SLP عضو رئيسي في فريق متعدد التخصصات. عند تشخيص ASD ، من المهم أن يتفق المتخصصون وأولياء الأمور على أن نتائج التقييم تتوافق مع الخصائص التشخيصية للاضطراب.

يتوافق التقييم والتدخل والدعم للأفراد الذين يتلقون خدمات النطق واللغة مع إطار التصنيف الدولي للوظائف والإعاقة والصحة (2001) لمنظمة الصحة العالمية. يأخذ هذا الإطار في الاعتبار أوجه القصور في هياكل / وظائف الجسم ، وأنشطة التواصل الفردي والمشاركة ، والعوامل السياقية ، بما في ذلك الحواجز / الميسرات البيئية والهوية الشخصية.

### i. المؤشرات المبكرة

هناك أدلة تشير إلى أن ميزات التشخيص من ASD واضحة في الأطفال الصغار جداً. معظم الأسر / مقدمي الرعاية يبلغون عن أعراض ملاحظة خلال أول عامين من العمر ويعبرون عن قلقهم عادة في عمر 18 شهراً. وقد وجدت دراسات الأطفال الذين يعانون من ASD

أولاً تقارير أولياء الأمور عن حدوث تشوهات في تطور لغة أطفالهم والارتباط الاجتماعي عند حوالي 14 شهراً من العمر<sup>38</sup> كما رصد هذه التقارير عدد اقل بكثير الذي يعاني من ضعف الانتباه المشترك وسلوكيات الاتصال في عامه الأول والثاني وهذا قد يرجع لعدم ظهور الأعراض بشكل واضح في هذه المرحلة العمرية<sup>39</sup>

- حيث أظهر اتصالاً غير عادي بالعين سلبى وانخفاض مستوى النشاط ، وتأخر اللغة بنسبة 12 شهراً من العمر 40
- الفروق الدقيقة في السلوك الحسي والسلوك الاجتماعي (بارانك ، 1999) وكذلك الاختلافات في استخدام الإيماءات التواصلية<sup>41</sup> بعمر 9 إلى 12 شهراً
- انخفاض (من المستويات المعيارية) في تثبيت العين من 2 إلى 6 أشهر من العمر لم يلاحظ عند الرضع الذين لم يصابوا بالتوحد<sup>42</sup>.
- يمكن أن يساعد تحديد المؤشرات السلوكية المبكرة للعائلات في الحصول على الإحالات التشخيصية المناسبة والوصول إلى خدمات التدخل المبكر ، حتى قبل إجراء تشخيص نهائي<sup>43</sup>. علاوة على ذلك ، يمكن للتدخل المبكر أن يحسن النتائج طويلة الأجل للعديد من الأطفال<sup>44</sup> هناك أبحاث حول استخدام أدوات الفحص ، بما في ذلك أداة فرز النطاق العريض لتحديد تأخير الاتصال (بما في ذلك ASD) في الأطفال من 9 إلى 24 شهراً من العمر<sup>45</sup> وأدوات قائمة على الاستبيان لفحص الأطفال المعرضين لخطر الإصابة ASD في عمر 12 شهراً<sup>46</sup>. هناك أيضاً عدد من الخوارزميات والأدوات المتاحة لمساعدة الأطباء على تطوير إستراتيجية للتعرف المبكر على الأطفال المصابين بـ ASD (Johnson & Myers, 2007).

### ii. الاعتبارات الثقافية واللغوية

37 (Chawarska ,Klin ,Paul ,Macari و Volkmar, 2009)

38 (Chawarska et al. , 2007)

39 (Osterling & Dawson ؛ 1994 ؛ Werner & Dawson, 2005)

40 (Zwaigenbaum et al. , 2005)

41 (واتسون وآخرون ، 2013)

42 (Jones & Klin , 2013)

43 (Woods & Wetherby, 2003)

44 (داوسون وأوسترلينج ، 1997 ؛ هاريس أند هانمان ، 2000 ؛ لاتدا وكالب ، 2012).

45 (Pierce et al. ؛ 2011 ؛ Wetherby و Brosnan-Maddox و Peace و Newton, 2008)

46 (Crais ، Watson ، Reznick ، Baranek ، Turner-Brown) & (2012)

## الحقيقة والخيال بين مسببات وعلاج التوحد

قد تساهم المتغيرات الثقافية واللغوية في التحديات التي تواجه الأطفال الذين يعانون من ASD والمساهمة في التباين في تشخيص ASD بين بعض المجموعات العرقية / العرقية<sup>47</sup>. على سبيل المثال<sup>48</sup> وجد أن أطباء الأطفال الهولنديين قد يميلون إلى سبب مشاكل التواصل الاجتماعي لجماعات الأقليات غير الأوروبية إلى أصلهم العرقي، مع ترجيح هذه الخصائص نفسها إلى اضطرابات التوحد عند الأطفال من مجموعات الأغلبية.

في حين أن الخصائص الأساسية لـ ASD شائعة بين الثقافات، فإن استجابة الوالدين للأعراض ليست كذلك؛ يمكن الاطلاع على هذه الخصائص من خلال عدسة ثقافية تؤدي إلى التشخيص الخاطئ أو الزائد<sup>49</sup>. قد لا يتم النظر إلى العلامات والأعراض التي تعتبر "أعلام حمراء" بوضوح في نظام الرعاية الصحية أو التعليم في الولايات المتحدة بنفس الطريقة بالنسبة لشخص من ثقافة قد لا يحدد هذا الاضطراب.

أحد العوامل التي ساهمت في التصنيف والتشخيص غير الدقيق للطلاب المصابين بالتوحد هو "التفسير الثقافي واللغوي للعائلات ورد فعلها على تلقي التشخيص والحصول على الخدمات"<sup>50</sup>.

الاضطرابات النمائية العصبية في سياق CNVs، وخاصة بالنسبة لـ ASD12، 14-16. تركزت أبحاث الدكتور جيريجان على اكتشاف المتغيرات الوراثية المرتبطة بالسببية والتشخيص والتفسير البيولوجي لـ ASD. مخطوطة حديثة كتبها جيريجان وآخرون. أظهر دليلًا على أن الأفراد المصابين بالتوحد لديهم أعداد أكبر من المتغيرات الكبيرة في عدد النسخ، وأن هذه أكثر تكرارًا بدلاً من أحداث الحذف<sup>17</sup>.

يتحدث الدكتور إيشر عن التطبيق الناجح لتسلسل إكسوم للأطفال الذين يعانون من اضطراب طيف التوحد (ASD) وأولياء أمورهم، وكذلك العمل الذي يحدد اختلافات عبء متغير رقم النسخ (CNV) عبر الأمط العصبية النمائية. الدكتور إيكلر هو رائد في دراسة العلاقة بين CNVs والأمراض البشرية، وقد ركز بحثه على بناء فهم لتطور علم الأمراض وآلية (آليات) الازدواج الجيني الحديث ونقل الحمض النووي داخل الجينوم البشري<sup>18</sup>. تضمن هذا البحث اكتشاف هذه المناطق الجينومية المهمة، وتطوير طرق لتقييم تنوعها، واكتشاف تطور الجينات السريع، وتحديد العلاقة بين الاختلاف الجيني المكتشف والاختلافات المظهرية، بما في ذلك اضطرابات طيف التوحد.

يصف الدكتور نيل تأثير تسلسل الإنتاجية العالية على اكتشاف الجينات ASD، مع تسليط الضوء على مساهمة التباين النادر في ASD وكذلك الآثار المتعددة لطفرة المرتبطة ASD. سيقوم حديثه أيضًا بمراجعة التحديات التي لا تزال موجودة في هذا المجال لاكتشاف وتفسير المتغيرات النادرة الموروثة والنادرة في ASD. أجرى الدكتور نيل تحليلات للبيانات الجينية التي تركز على الأمراض النفسية، وخاصة اضطراب فرط الحركة ونقص الانتباه والتوحد، ولكن أيضًا اضطراب توريت الوسواس القهري والفصام<sup>19</sup> واضطرابات الأكل.

دراسة عوامل الخطر البيئية لـ ASDs هي حقل بحث متزايد<sup>20،19</sup>. إن عدم تجانس أعراض ASD، وكيفية التأكد بشكل أفضل من الأفراد للدراسة، يمثل تحديًا. قد تنجم السمات السريرية المختلفة ونطاق الشدة بين الأفراد عن اختلاف المساهمات الوراثية، ولكن قد يكون ذلك أيضًا، جزئيًا، بسبب الاختلافات في التعرضات البيئية. علاوة على ذلك، تشير معدلات ASD المتزايدة إلى احتمال تعرض البيئة لدور مهم في المسببات و / أو عدم تجانس ASD. هناك أيضًا حاجة لاستكشاف تفاعلات الجينات والبيئة<sup>20</sup>. إن تحديد كل من المتغيرات الوراثية المصاحبة للتعرض البيئي قد يوفر رؤى مهمة في مسببات ASD.

يصف الدكتور هيدر فولك عملها الذي يستكشف العلاقة بين التعرض البيئي ومسببات التوحد. حيث تركز أبحاثها على الوبائيات البيئية والجينية لمرض التوحد وغيره من الاضطرابات النمائية العصبية وعلى تفاعلات الجينات والبيئة في الأمراض المعقدة. قد يلعب الإجهاد التأكسدي والالتهاب دورًا رئيسيًا في الإصابة بالاضطرابات النفسية العصبية، مع تأثيرات ضاره قبل الولادة. يصف الدكتور فولك تأثير التعرض لتلوث الهواء المروري على تطور ما قبل الولادة ومخاطر الإصابة بالاضطرابات العصبية الحركية. في تقريرين حديثين صادرا عن فولك وآخرون، حيث يؤكد أن الأطفال المصابون بالتوحد أكثر عرضة لتلوث الجو المرتبط بحركة المرور أثناء الحمل

### ● عوامل الخطر الجيني للتوحد

يخبرنا البحث أن مرض التوحد يميل إلى تعزيز فرضية التغييرات في بعض الجينات تزيد من خطر إصابة الطفل بالتوحد. إذا كان أحد الوالدين يحمل واحدًا أو أكثر من هذه التغييرات الجينية، فقد ينتقل إلى طفل (حتى إذا لم يكن الوالد مصابًا بالتوحد). وقد تنشأ هذه التغييرات الوراثية تلقائيًا في جنين مبكر أو الحيوانات المنوية و / أو البويضة التي تتحد لإنشاء الجنين. مرة أخرى، فإن غالبية هذه التغييرات الجينية لا تسبب مرض التوحد من تلقاء نفسها. إنها ببساطة تزيد من خطر الإصابة بهذا الاضطراب

### ● عوامل الخطر البيئية للتوحد

تُظهر الأبحاث أيضًا أن بعض التأثيرات البيئية قد تزيد أو تقلل من خطر التوحد لدى الأشخاص الذين لديهم استعداد وراثي للاضطراب. الأهم من ذلك، أن الزيادة أو النقصان في المخاطرة يبدو صغيراً لأي من عوامل الخطر التالية:

i. ارتفاع الخطر

● عمر الوالدين المتقدم (إما الوالدين)

● مضاعفات الحمل والولادة (على سبيل المثال، الخداج الشديد [قبل 26 أسبوعًا]، انخفاض الوزن عند الولادة، الحمل المتعدد [التوأم،

الثلاثي، إلخ])

47 (Dyches • 2009 • Koot • Terwogt • Boussaid • El Bouk • Begeer) 2011

(Begeer et al. 2009) 48

49 (Obiakor • Wilder • Dyches) 2001.

50 (ويلدر، ميشيز، أوبياكور، والجوزين، 2004، ص 10)

- الحمل متباعدة أقل من سنة واحدة
  - ii. انخفاض المخاطر
  - الفيتامينات قبل الولادة التي تحتوي على حمض الفوليك ، قبل الحمل وعنده وخلاله
  - iii. لا يوجد تأثير من اللقاحات
- اللقاحات. كل عائلة لديها تجربة فريدة من نوعها مع تشخيص مرض التوحد ، وبالنسبة للبعض يتوافق مع توقيت لقاحات أطفالهم. في الوقت نفسه ، أجرى العلماء بحثاً مستفيضاً على مدار العقدين الماضيين لتحديد ما إذا كان هناك أي صلة بين لقاحات الأطفال والتوحد. نتائج هذا البحث واضحة: اللقاحات لا تسبب مرض التوحد. قامت الأكاديمية الأمريكية لطب الأطفال بتجميع قائمة شاملة بهذا البحث.
- iv. الاختلافات في بيولوجيا الدماغ
- كيف تؤدي هذه التأثيرات الوراثية و اللاإرادية إلى مرض التوحد؟ يبدو أن معظمها يؤثر على الجوانب الحاسمة لنمو الدماغ المبكر. يبدو أن بعضها يؤثر على كيفية تواصل الخلايا العصبية في الدماغ ، أو الخلايا العصبية ، مع بعضها البعض. يبدو أن البعض الآخر يؤثر على كيفية تواصل مناطق الدماغ بأكملها مع بعضها البعض. يستمر البحث في استكشاف هذه الاختلافات مع التركيز على تطوير العلاجات والدعم الذي يمكن أن يحسن نوعية الحياة

### نبذة مختصرة

تم توثيق وجود سمات مرتبطة بالتوحد بشكل جيد في أفراد الأسرة غير المشخصين من الأفراد الذين يعانون من اضطراب طيف التوحد (ASD). الاكتشاف الأكثر شيوعاً هو الإعاقات البسيطة في المهارات الاجتماعية ومهارات الاتصال التي تشبه تلك التي يظهرها الأفراد المصابون بالتوحد ، ولكن يتم عرضها بدرجة أقل. توصف النمط الظاهري الأوسع للتوحد (BAP) ، تشير هذه الصفات إلى مسؤولية جينية للسمات المرتبطة بالتوحد في الأسر. التأثير الجيني في مرض التوحد قوي ، مع وجود توائم متطابقة تظهر درجة عالية من التوافق في التشخيص والسمات ذات الصلة وحوالي 20 ٪ من جميع حالات ASD لها آلية وراثية محددة. تسلط هذه الورقة الضوء على الدراسات التي أجريت حتى الآن بشأن BAP وتتنظر في آثار هذه النتائج على مسببات وعلاج ASD.

### 1. اضطرابات طيف التوحد

اضطراب طيف التوحد (ASD) ، بما في ذلك اضطراب التوحد ، واضطراب أسبرجر ، والاضطراب التنموي المنتشر - غير المحدد خلاف ذلك (PDD-NOS) ، غير متجانسة وراثياً على حد سواء. يتم تشخيص ASD في الذكور أربع مرات أكثر من الإناث ، حوالي 65 ٪ من الأفراد الذين يعانون من ASD يعانون من إعاقة ذهنية [1] ، وتتراوح قدراتهم اللغوية من غير اللفظي إلى اللفظية [2] ، والانحدار بين سنة واحدة وستين ( يبلغ متوسط العمر 17 شهراً) في ثلث الحالات تقريباً [3].

ويلاحظ عدم التجانس الجيني في ASD كذلك. التأثير الجيني في مرض التوحد قوي ، حيث تتراوح معدلات التوافق في التوائم من 60 إلى 96 ٪ في التوائم أحادية للزوج (MZ) مقارنةً بنسبة 0-23 ٪ في التوائم (DZ) dizygotic (اعتماداً على العينة وحدود التشخيص [4-6]). ما يقرب من 10-20 ٪ من حالات ASD من المحتمل أن يكون لها سبب وراثي من خلال متلازمة وراثية محددة ، طفرة وراثية يمكن ملاحظتها ، أو متغير رقم نسخة دي نوفو (CNV ؛ [7]). تم تحديد ما يقرب من 20 طفرة ذات الصلة في ASD حتى الآن ، مع احتمال أكبر في الأفق [7]. ومع ذلك ، لا يوجد أي طفرة وراثية يفسر عدداً كبيراً من حالات الإصابة ASD ولا يصف وجود أي من مخاطر CNVs بالضرورة التشخيص.

### 2. أوسع التوحد النمط الظاهري

تم الإشارة أولاً إلى الخصائص النفسية لأقارب الأطفال المصابين بالاضطراب العاطفي الحاد في ورقة Leo Kanner لعام 1943 والتي أشار فيها إلى أنه "بالنسبة لجزء الأكبر ، فإن الآباء والأجداد والضمانات هم أشخاص منشغلون بشدة بالتجارب ذات الطبيعة العلمية والأدبية والفنية ، و محدودة في الاهتمام الحقيقي بالأشخاص [44 ، الصفحة 250]. "ركزت الدراسات التجريبية التي اتبعت هذا الخط من البحث في البداية على معدلات الاضطرابات المعرفية ، مثل الإعاقة الذهنية ، وصعوبات التعلم ، واضطرابات اللغة ، لدى أفراد الأسرة دون تشخيص ASD. ولوحظ ارتفاع معدلات هذه الاضطرابات في الأشقاء من الأفراد الذين يعانون من ASD [45] ، ASD [46]. ومع ذلك ، فقد أشارت التقارير اللاحقة إلى أن حالات العجز المعرفي هذه قد تكون بدلاً من ذلك بمثابة علامات للإعاقة الذهنية بدلاً من التوحد في حد ذاتها ، حيث كانت موجودة عموماً في أقارب الأفراد المصابين بالاضطراب الحاد ASD والإعاقة الذهنية ، ولكن ليس في أقارب الأطفال المصابين بالمتلازمة ASD ذوي الذكاء الطبيعي [47] . منذ ذلك الحين ، فشلت غالبية الدراسات في توثيق معدلات زيادة الخلل الوظيفي المعرفي لدى الأقارب ، بغض النظر عن مستوى ذكاء الطفل المتأثر [11 ، 17 ، 48].

تصف الدراسات باستمرار النمط الظاهري الأكثر اعتدالاً في أقارب الأفراد الذين يعانون من ASD والذي يشبه نوعياً السمات المميزة داخل المجالات الثلاثة لـ ASD: التواصل الاجتماعي ، والمصالح والسلوكيات المقيدة (على سبيل المثال ، [10 ، 12 ، 16 ، 22] . هذه الاختلافات تحت الإكلينيكي في المهارات والسمات الاجتماعية ، وقدرات التواصل ، وسمات الشخصية تعتبر عموماً بمثابة النمط الظاهري الأوسع للتوحد (BAP). قارنت الدراسات عموماً آباء الأطفال الذين يعانون من ASD (يُشار إليهم فيما بعد باسم الآباء ASD) والأشقاء غير المتأثرين بالأفراد ذوي ASD (يُشار إليهم فيما بعد باسم الأشقاء ASD) مع أفراد عائلة الأشخاص الخاضعين للمراقبة. حددت الدراسات اللاحقة اختلافات في قدرات الإدراك الاجتماعي (على سبيل المثال ، [49] ، والأداء المعرفي العصبي (على سبيل المثال ، [50] ، والأبعاد البيولوجية (على سبيل المثال ، [51] ، وكذلك ربما تتعلق أو تشرح العرض السريري لـ BAP. علامات مبكرة من BAP هي حالياً قيد التحقيق في مرحلة الطفولة (على سبيل المثال ، [52-54]).

الغرض من هذه الورقة هو توفير مراجعة شاملة للأدب المتاح على BAP لدى الآباء والأشقاء ASD. نبدأ بمراجعة الدراسات التي تفحص القدرات الاجتماعية ، ومهارات التواصل ، وسمات الشخصية. ثم نلخص التدابير المتاحة لتقييم BAP في الآباء ASD والأخوة والأخوات. في المقاطع اللاحقة ،

## الحقيقة والخيال بين مسببات وعلاج التوحد

نستكشف الأداء المعرفي العصبي لدى الأقارب وكذلك الدراسات التي أجريت على السمات البيولوجية ، مثل محيط الرأس والأداء العصبي ، للآباء والأمهات ASD والأخوة والأخوات. بالإضافة إلى ذلك ، نلخص النتائج التي توصلت إليها حول العلاقة بين خصائص الأفراد مع ASD ، وهيكل الأسرة ، و BAP في الآباء ASD والأخوة والأخوات. وأخيراً ، ناقش

### 2.1. القدرات الاجتماعية ومهارات الاتصال وسمات الشخصية

برزت أكثر الأدلة اتساقاً لـ BAP من الدراسات التي تقيم بشكل مباشر مهارات التواصل الاجتماعي ، وسمات الشخصية ، وتاريخ الأقارب. تركزت الانتقادات المبكرة لمثل هذه الدراسات على استخدام أقارب الأطفال النامية عادةً كمجموعات مراقبة. أشار النقاد إلى أن الاختلافات الموجودة في أقارب الأطفال المصابين بالتهاب ASD قد تكون ناجمة عن الآثار البيئية للمعيشة مع و / أو تربية طفل مصاب بإعاقة شديدة بدلاً من التشابه الوراثي. لذلك ، غير العديد من الباحثين طبيعة مجموعات الضبط الخاصة بهم لتشمل أفراد أسرة الأطفال الذين يعانون من إعاقة في النمو ، وغالباً ما تكون متلازمة داون (DS) ، من أجل السيطرة على آثار وجود طفل معوق كأحد أفراد الأسرة. بينما تشمل أسر الأطفال الذين يعانون من إعاقة غير أسرية مثل DS التأثيرات البيئية للحياة مع طفل ذي إعاقة كبيرة ، فقد فضل بعض الباحثين تضمين مجموعة تحكم ثانية لتفسير الجوانب العائلية الأخرى من ASD. على سبيل المثال ، غالباً ما يكون لاضطرابات اللغة التنموية مكوناً وراثياً قوياً ويتم تضمينها في بعض الدراسات للتحكم في التأثيرات الوراثية في ASD (على سبيل المثال ، [56]).

تمت ملاحظة السمات الاجتماعية ، مثل انخفاض الاهتمام بالتفاعلات الاجتماعية المتبادلة والتركيز على الاهتمامات الخاصة كموضوع محادثة ، والتي تم تحديدها باستخدام المقابلات السريرية في كثير من الأحيان في الوالدين ASD والأخوة والأخوات في مجموعات المراقبة ، [8 ، 12 ، 16]. أنواع الشخصية المتعلقة بانخفاض الاهتمام بالتفاعلات الاجتماعية ("معمزل") ، والتي تظهر نطاقاً مقيداً من التعبير العاطفي ("غير اعتيادي") ، واستخدام السلوك الذي يفسر على أنه غير مهذب ("غير فعال") هي أيضاً أكثر شيوعاً في كثير من الأحيان في الآباء والأمهات والأشقاء ASD مقارنة مع الضوابط [13 ، 15 ، 18]. كما تم الإبلاغ عن سمات شخصية أخرى ("جامدة") تتعلق بانخفاض المرونة وصعوبة التكيف مع التغييرات (على سبيل المثال ، الروتين المعدل) في الآباء ASD مقارنة مع الضوابط [15 ، 33]. التقرير الذاتي يؤكد بشكل عام النتائج المستخلصة من التقييمات والمقابلات السريرية [20 ، 21].

الآباء والأمهات والأشقاء ASD أيضاً تظهر باستمرار الاختلافات مقارنة مع المجموعات الضابطة في مهارات التواصل الاجتماعي باستخدام مقابلة سريرية [10 ، 15 ، 23 ، 57]. التقرير الذاتي للغة براغماتية ، والاستخدام الاجتماعي للغة في سياق التبادلات اللفظية أو غير اللفظية ، لدى الوالدين يدعم هذه النتائج [27]. يقدم الجدول 1 نظرة عامة على النتائج الرئيسية التي توصلت إليها دراسات BAP التي أجريت حتى الآن والتي تفحص القدرات الاجتماعية ، ومهارات التواصل ، وسمات الشخصية المرتبطة بـ ASD لدى الوالدين والأشقاء ASD. يوضح الجدول 2 التدابير المصممة خصيصاً لتقييم هذه السمات

### 2.2. BAP في الطفولة

ركزت غالبية دراسات BAP على أولياء الأمور والأشقاء في سن المدرسة من الأطفال الذين يعانون من ASD. ومع ذلك ، الدراسات المستقبلية التالية الأشقاء الرضع من الأطفال الأكبر سناً مع ASD جارية لتحديد طبيعة وتوقيت BAP في مرحلة الطفولة المبكرة. على الرغم من أن العرض الدقيق للـ BAP في الطفولة وعلاقتها بالنمو اللاحق ما زال غير واضح ، فقد وثقت العديد من الدراسات الاختلافات الاجتماعية والتواصلية بين الأشقاء الصغار في سن الرضيع والأطفال الصغار الذين يعانون من ASD والذين لا يتم تشخيص إصابتهم بـ ASD (يشار إليها فيما يلي باسم أشقاء غير ASD) (على سبيل المثال ، [58-60]). ذكرت دراسة تفحص BAP في الأطفال الذين تتراوح أعمارهم بين غير الأشقاء ASD انخفاض التواصل الاجتماعي ، والقدرات المعرفية ، والتكيفية ، واللغة من خلال تدابير تقرير كل من الملاحظة والوالدين [58]. إن استخدام التأشير ، وتعبيرات الوجه الموجهة ، وجودة المفاتيح الاجتماعية تميز غير الأشقاء ASD من السيطرة على الأشقاء الرضع في عينة مختلفة في عمر 18 شهراً [61]. أفاد هوثمان وزملاؤه [62] أنه على الرغم من ضعف الاستجابة للاسم وإظهار الاستجابة المناسبة للاضطراب عند الأشقاء الرضع الذين تم تشخيص إصابتهم بـ ASD ، فإن هذه المتغيرات لم تميز الأشقاء غير ASD عن الأطفال النموذجيين. يشير هذا إلى أن الاستجابة للاسم والاستجابة للضائقة ليست علامات مبكرة على BAP ، ولكنها قد تكون جزءاً من التقديم المبكر لـ [62] ASD. جميل وآخرون. [52] ذكرت أن بعض الأشقاء غير ASD الذين يعانون من تأخير إدراكي في 14 و 24 شهراً لم يعدوا يتأخرون إدراكياً في سنوات ما قبل المدرسة. ومع ذلك ، ظلت التأخيرات التعبيرية واللغوية في جزء من هؤلاء الأطفال غير ASD [52]. استمرت التأخيرات ذات الصلة باللغة في سن المدرسة وظهرت كصعوبات تعليمية وأكاديمية مرتبطة باللغات في 40٪ من أشقاء ASD مقابل 16٪ من أطفال التحكم ، كما ورد في دراسة متابعة [63]. لذلك ، قد يكون هناك تباين في المسار التنموي للأشقاء غير ASD ، مع التأخير من بعض التحديات المبكرة التي حلها في مرحلة الطفولة اللاحقة وغيرها تستمر في سن المدرسة.

أفاد كريستنسن وزملاؤه مهارات لعب وظيفية أقل وزيادة في اللعب غير الوظيفي المتكرر لدى أشقاء غير ASD مقارنة بالمجموعة الضابطة [53]. ولوحظت أيضاً زيادة الاهتمامات المتكررة والسلوكيات الحسية غير النمطية لدى أشقاء غير ASD مقابل الرضع النموذجيين في دراسة طولية منفصلة [61]. أفاد عدد من الدراسات التي أجريت على أشقاء الرضع بانخفاض الانتباه البصري للمحفزات الاجتماعية ، وزيادة الانتباه إلى المحفزات غير الاجتماعية ، وصعوبة فك الارتباط من محفزات إلى أخرى [59 ، 64 ، 65]. ومع ذلك ، لم يتم الإبلاغ عن نتائج التشخيص بعد في هذه الدراسات ، لذلك فمن غير الواضح ما إذا كانت هذه الصفات هي علامات مبكرة من ASD نفسه أو مظهر مبكر من BAP.

بشكل عام ، قد تكون السمات المرتبطة بـ ASD موجودة في سن مبكرة جداً في أقارب الأفراد المصابين بـ ASD ؛ ومع ذلك ، فإن متابعة هؤلاء الرضع والأطفال الصغار ضرورية لأن بعض النتائج كانت غير متناسقة في الدراسات وقد تم حل بعض هذه الاختلافات في وقت لاحق من الحياة. انظر روجرز [66] وزويغنبوم وآخرون. [54] لمزيد من المراجعات الشاملة لهذا المجال الناشئ من الاهتمام.

### 3. الاكتئاب والقلق

## الحقيقة والخيال بين مسببات وعلاج التوحد

أبلغ بيفن وزملاؤه [67] لأول مرة عن زيادة معدلات الاكتئاب والقلق لدى الأشقاء البالغين من الأفراد الذين يعانون من ASD بناءً على تقييمات مباشرة. أكدت دراسات إضافية هذه التقارير المبكرة ، مع الاكتئاب الشديد ، والوسواس القهري ، والرهاب الاجتماعي كونه التشخيص الأكثر شيوعاً في الأقارب من الدرجة الأولى [68-71]. يبدو أن تشخيصات الاكتئاب والقلق أكثر انتشاراً في الأقارب الإناث ، وخاصة الأمهات ، مقارنة بأقارب الذكور [71]. من المنطقي افتراض أن وجود طفل مصاب بالتوحد يؤثر بشكل كبير على مستويات المزاج والقلق. ومع ذلك ، فقد أشارت الدراسات إلى أن الحلقات العاطفية لدى الأقارب قد ظهرت قبل ولادة طفلهم (الأطفال) مع ASD وتشير إلى أن إجهاد تربية طفل مصاب بالتوحد لم يسبب المرض النفسي [68] ، [70]. بالإضافة إلى ذلك ، لا ترتبط الأعراض المزاجية والقلق إلى حد كبير بوجود سمات BAP في الفرد [68 ، 70] ، على الرغم من أن دراسة حديثة قد أبلغت عن وجود علاقة بين أعراض الاكتئاب وسمات BAP عبر تقرير ذاتي عن [72] AQ.

### 4. الإدراك

#### 4.1. الذكاء / القدرات المعرفية العامة

يمكن أن تتراوح الذكاء والقدرات المعرفية العامة لدى الأفراد المصابين بـ ASD من أقل بكثير من المتوسط في مجال الإعاقة الذهنية إلى أعلى من المتوسط في النطاق الموهوب فكرياً. بالنظر إلى مستويات الذكاء المتغيرة هذه ، قام الباحثون بفحص الأداء الفكري لدى أقارب الأطفال الذين يعانون من مرض التوحد. على الرغم من أن التقارير المبكرة تشير إلى أقل من متوسط الأداء الذهني والإعاقات المعرفية لدى الأشقاء [45 ASD ، 46] ، فشلت العديد من الدراسات اللاحقة في دعم هذه النتائج الأولية [11 ، 17 ، 48]. تم العثور على معدل الذكاء على نطاق واسع عند الوالدين والأشقاء ASD في المدى المتوسط إلى المتوسط العالي في معظم الدراسات البحثية (على سبيل المثال ، [11 ، 42 ، 48 ، 73-75])

#### 4.3. خدمات خاصة

تتضمن النظرية المعرفية الأخرى لآلية المعالجة الأساسية في ASD عجزاً أساسياً في الأداء التنفيذي (EF). يشمل EF القدرات التي تكمن وراء السلوك الموجه نحو الأهداف ، بما في ذلك الذاكرة العاملة والتثبيط والمرونة المعرفية والتخطيط. الأفراد الذين يعانون من ASD غالباً ما يجدون صعوبة في مهام [87 EF ، 88]. ومع ذلك ، هناك جدل كبير حول الطبيعة الدقيقة للتحديات EF في ASD ، والاختلافات التي لوحظت قد تكون محددة.

يتم توثيق الاختلافات في EF في الآباء ASD والأخوة والأخوات وكذلك بالمقارنة مع الضوابط. مقارنة بآباء الأطفال الذين يعانون من صعوبات في التعلم والأطفال الذين ينمون عادةً ، أظهر آباء ASD ، وخاصة الآباء ، تحديات في المهام المحوسبة لأربعة مكونات من EF: المرونة الموضحة ، والتخطيط ، وذاكرة العمل المكانية ، والذاكرة المكانية قصيرة المدى [89]. كانت المرونة الموضحة صعبة بشكل خاص ، حيث أظهر نصف أولياء الأمور الذين يعانون من اضطراب طيف التوحد قدرة ضعيفة على تغيير استراتيجيات حل المشكلات عند الضرورة مقارنةً بنسبة صغيرة من الآباء الضابطين. في دراسة أخرى ، أظهر أولياء الأمور في عائلات ASD متعددة الحالات أداءً ضعيفاً مقارنةً بآباء وأمهات الأطفال الذين يعانون من مرض السكري في مهمة برج هانوي ، وهو مقياس للتخطيط [78].

وقد أظهرت الدراسات من الأشقاء ASD نفس الاتجاه العام. وجد هيوز وزملاؤه [50] أن نسبة أكبر من أشقاء ASD أظهروا صعوبة متزايدة مع المرونة الموضحة ومرحلة التخطيط المتقدمة في مهمة EF محوسبة مقارنةً بأشقاء الأطفال الذين يعانون من تأخر نمائي حاد إلى متوسط وأطفال عصبين. في دراسة أخرى ، كان هناك فرق كبير بين أداء الأشقاء ASD في مهمة برج هانوي مقارنةً بأشقاء الأطفال الذين يعانون من صعوبات التعلم المختلفة [90]. السلائف إلى القدرات التنفيذية التنفيذية تم فحصها مؤخراً في مهدها. تم الإبلاغ عن الكمون في الانسحاب من أحد الحوافز للحضور إلى آخر في مجموعة فرعية من الأشقاء الرضع من الأطفال الذين يعانون من ASD مقارنةً مع الرضع السيطرة [91].

يقترح ونج وزملاؤه [92] أن التخطيط السيئ قد يعكس تحدياً في EF في generat في ASD ، مما يعني صعوبة في توليد أكثر من استراتيجية واحدة لحل مشكلة (وتسمى أيضاً الطلاقة). في دراستهم التي قارنت آباء وأمهات ASD وإخوتهم بأقارب الأطفال ذوي الإعاقات الذهنية الخفيفة ، وجدوا اختلافات في عدة مقاييس الطلاقة اللفظية / غير اللفظية / الطلاقة بين أفراد أسرة الفهرس والضوابط [92].

تحديات الذاكرة العاملة التي غالباً ما تكون موجودة في الأفراد الذين يعانون من ASD موجودة أيضاً بدرجة أقل في الآباء ASD. ذكرت إحدى الدراسات أن آباء ASD سجلوا انخفاضاً ملحوظاً في مهمة الذاكرة العاملة اللفظية مقارنةً بآباء الأطفال الناميين [74]. ارتكب آباء ASD المزيد من الأخطاء في مهمة استجابة حركية متأخرة لتقييم الذاكرة العاملة المكانية من خلال تتبع saccades (أو حركات العين السريعة) مقارنةً بالبالغين المتحكمين [93]. ومع ذلك ، فإن العديد من هذه الدراسات EF نفسها لم توثق الاختلافات في كل قياس في البطارية الخاصة بهم [11 ، 50 ، 74 ، 92 ، 94] والبعض الآخر لم يجد فروقاً في أي قياس [29 EF].

#### 4.4. الإدراك الاجتماعي

تتضمن نظرية إضافية يزعم شرح الصعوبات الاجتماعية والتواصلية الكامنة في ASD وجود عجز أساسي في الإدراك الاجتماعي: وتحديداً بنية تسمى نظرية العقل (ToM). يتضمن ToM القدرة على فهم مشاعر الآخرين ، والدوافع ، والنية. يسمح للأفراد بأخذ منظور شخص آخر واستنباط حالته العقلية.

وقد لوحظت التحديات الطفيفة في ToM في استخدام الإشارات الوجه وغيرها من الميزات لتحديد الحالات العقلية في أقارب الأفراد الذين يعانون من ASD. على سبيل المثال ، وجد Baron-Cohen و [49 Hammer] أن آباء ASD ، وخاصة الآباء ، كانوا أقل قدرة على تحديد أفكار ومشاعر الناس استناداً إلى صور لعبونهم فقط (اختبار قراءة العقل من العيون) مقارنةً مع البالغين ضوابط. وجدت دراسة أخرى باستخدام هذه المهمة وجود اتجاه نحو الاختلافات في الآباء ASD مقارنةً بآباء الأطفال النامية عادةً [74] ؛ وقد لوحظ نمط مماثل من النتائج في الأشقاء ASD مقارنةً مع الأطفال السيطرة باستخدام نفس التدبير [95]. تم اكتشاف فروق ذات دلالة إحصائية في مهمة ToM متقدمة في قدرة الآباء ASD على التفكير في العواطف من أجل

تصحيح التناقضات في التعبيرات العاطفية. أبلغت دراسات إضافية عن وجود اختلافات مماثلة باستخدام المهام التجريبية المتقدمة [23 ToM] والتقارير الذاتي عن قدرات معالجة العواطف ، وخاصة تحديد العاطفة [96] ، لدى الوالدين ASD مقارنة بالآباء المتحكمين. ومع ذلك ، ذكرت العديد من الدراسات أي صعوبات في مهام ToM في الأشقاء ASD مقارنة مع الأشقاء من الأفراد ذوي الإعاقات التنموية الأخرى [11 ، 90 ، 97].

كما تم فحص العلاقة بين المهارات الاجتماعية ومهارات الاتصال وقدرات ToM في الوالدين ASD. النتائج المستخلصة من دراستين أخيرتين

### 5. قدرات اللغة

#### 5.1. المعالجة الصوتية وقدرات القراءة

المعالجة الصوتية هي الطريقة التي تتم بها معالجة الكلمات المكتوبة والمنطوقة ويمكن أن تكون حاسمة لقدرات القراءة والكتابة القوية. هذه المهارات قابلة للوراثة (على سبيل المثال ، [98 ، 99]) ويظهر بعض الأطفال الذين يعانون من ASD عيوب ملحوظة في تدابير المعالجة الصوتية [100]. تشير الدلائل إلى أن الأطفال الذين يعانون من ضعف اللغة فقط (والذين ليس لديهم ضعف في اللغة) يواجهون تحديات في المعالجة الصوتية ومهارات القراءة ، على غرار الأطفال ذوي الإعاقة اللغوية المحددة (SLI) دون [100-103 ASD] . لذلك ، من الممكن أن تكون التحديات المرتبطة بالقراءة ومهارات المعالجة الصوتية غير محددة بالنمط الظاهري لـ ASD في حد ذاته ، ولكن تتعلق بالتحديات اللغوية العامة.

مقارنةً بالراشدين المطابقين للعمر والجنس ، سجل آباء ASD نقاطاً أقل في مهمة التكرار بدون كلمات (مقياس للمعالجة الصوتية ؛ [79]). كان هذا تحدياً خاصاً لغير كلمات ثلاثة مقاطع صوتية أو أكثر ، مما يشير إلى أن الذاكرة الصوتية قصيرة المدى ، بدلاً من إدراك الأصوات أو الإنتاج الصوتي ، قد تكون مجال اهتمام محدد للدراسة المستقبلية. ولوحظ تقرير مشابه عن الصعوبات المتزايدة في قراءة كلمات غير أطول من ثلاثة مقاطع في عينة أكبر بكثير في آباء ASD (خاصة أولئك الذين لديهم تاريخ من التحديات المتعلقة باللغة) مقارنة بآباء [17 DS]. في دراسة للعائلات متعددة ، أظهر آباء ASD أداء أضعف في بعض مقاييس القراءة (على سبيل المثال ، فهم الممرات والتسمية التلقائية السريعة) مقارنة بآباء الأفراد الذين يعانون من DS [78]. ارتبطت مهارات التسمية الآلية الأوتوماتيكية السريعة لدى آباء ASD وأطفالهم ذوي الأداء العالي ، حيث أظهرت كلتا المجموعتين زمنياً أطول من آباء [104 DS]. مهارات التسمية التلقائية السريعة لدى آباء ASD (وخاصة الآباء) المتعلقة بالتقارير بأثر رجعي عن التأخير اللغوي المبكر وارتبطت بأسلوب شخصية متحفظ اجتماعياً.

ومع ذلك ، فشلت العديد من الدراسات في الإبلاغ عن صعوبات في المعالجة الصوتية وقدرات القراءة لدى الأقارب. على سبيل المثال ، لم يجد Bishop وزملاؤه [105] أي اختلافات بين أولياء الأمور وأشقائهم من الأطفال الذين يعانون من ASD مقابل أولئك الذين ينمون عادةً من مجموعة متنوعة من مستويات الذكاء المختلفة على مقاييس المعالجة الصوتية (التكرار غير بالكلمة وقراءة المقاطع غير الكلمة). بالإضافة إلى ذلك ، لم يلاحظ وجود فروق بين الأشقاء ASD والأخوة المتحكمين في الدراسات الأخرى التي تفحص طلاقة الكلمات والتسمية التلقائية السريعة واللغة البراغماتية [56 ، 97]. قارنت دراسة إضافية قدرات اللغة والقراءة والمعالجة الصوتية في آباء وأمهات ASD وإخوتهم من الأطفال المصابين بإعاقة في اللغة أو بدونها على أيدي الوالدين والأشقاء من الأطفال الذين يعانون من [101 SLI]. في حين أن آباء وشقيقات الأطفال الذين يعانون من اضطراب التوحد الحاد الذين يعانون من ضعف في اللغة سجلوا أقل من أقارب الأطفال الذين يعانون من اضطراب التوحد الحاد الذين لم يكن لديهم ضعف ، فإن درجات أي من المجموعتين كانت في نطاق ضعاف. بالإضافة إلى ذلك ، سجل أقارب SLI أقل بكثير من المجموعتين ، مما يشير إلى المسببات الوراثية منفصلة من ضعف اللغة في تحقيقات داخل هذين الاضطرابات [101]. لذلك ، تشير البحوث إلى أن التحديات في قدرات القراءة والمعالجة الصوتية قد تكون غائبة في الأشقاء ASD وغير واضحة في الآباء ASD.

#### 5.2. اللغة الإنشائية

من المحتمل أن يكون لدى الوالدين والأشقاء ASD أكثر من الضوابط تأخرًا تعبيرياً في اللغة في الطفولة وكذلك عجزاً في التعلم قائم على اللغة ، مثل عسر القراءة [12 ، 14 ، 16 ، 106]. ومع ذلك ، فشل عدد من الدراسات الأخرى في الإبلاغ عن صعوبات في مشاكل اللغة الهيكلية لدى الأقارب. وإيتهاوس وآخرون. [27] قارنت آباء ASD مع آباء وأمهات الأطفال الذين يعانون من إعاقات في اللغة و / أو معرفة القراءة والكتابة ، ووجد الأطفال المتأخرون نمائياً عادة أن التحديات الهيكلية المرتبطة باللغة لم تظهر إلا في آباء الأطفال الذين يعانون من عجز في اللغة / معرفة القراءة والكتابة ، ولكن ليس تلك الخاصة بالأطفال الذين يعانون من ASD. في الأشقاء ASD ، وجد بيلوفسكي وزملاؤه [56] أن أشقاء ASD وأخواتهم من الأطفال ذوي الإعاقة الذهنية قد طورت مهارات اللغة الاستقبالية والتعبيرية بشكل أفضل ومعدل الذكاء اللفظي أعلى من الأشقاء من الأطفال الذين يعانون من اضطرابات اللغة [56]. لذلك ، من غير الواضح مدى الصعوبات اللغوية التي تم الإبلاغ عنها ومن الممكن أن يتم حل بعض التحديات اللغوية المبكرة بحلول مرحلة الطفولة اللاحقة والبلوغ.

### 6. الأبعاد البيولوجية

#### 6.1. محيط الرأس وحجم المخ

Macrocephaly هو اكتشاف مادي ثابت تم الإبلاغ عنه في الأفراد الذين يعانون من ASD. في الواقع ، وجدت العديد من الدراسات زيادة محيط الرأس (HC) في كل من الأطفال والبالغين الذين يعانون من ASD مقارنة مع القياسات المعيارية على أساس العمر [5 ، 107-110]. وبالمثل ، فإن دراسات التصوير بالرنين المغناطيسي (MRI) تجد زيادة في حجم المخ لدى الأطفال الذين يعانون من ASD مقارنة مع الأطفال النامية عادة وتلك التي لها تأخر في النمو [111 ، 112]. يبدو أن هو الدماغ يمثل كلا الدماغ الأكبر

#### 6.2. الأداء العصبي والبنية

## الحقيقة والخيال بين مسببات وعلاج التوحد

توفر الدراسات العصبية التي تستخدم تقنيات مثل تخطيط كهربية الدماغ (EEG) والتصوير بالرنين المغناطيسي الوظيفي (fMRI) مزيداً من الدعم للاختلافات البيولوجية بين الآباء ASD والأخوة والأخوات ومجموعات المراقبة. في دراسة تجريبية صغيرة، قارن Baron-Cohen وزملاؤه [118] بين آباء ASD وعناصر التحكم الخاصة بالبالغين باستخدام الرنين المغناطيسي الوظيفي في مهمة البحث المرئي ومهمة التعرف على المشاعر المتقدمة (وكلاهما يفرق بين الضوابط والأفراد الذين يعانون من ASD باستخدام نفس التكنولوجيا). أكدت النتائج تقريراً سابقاً من نفس المجموعة من الاختلافات في النتائج السلوكية لكلتا هاتين المهمتين [49] بالإضافة إلى استجابة دماغية غير نمطية مقارنة بعناصر التحكم. بالإضافة إلى ذلك، عالجت الأمهات والآباء المهام بشكل مختلف على المستوى العصبي، وقدموا مزيداً من الدعم للاختلافات الجنسية في وجود [118] BAP.

كما يبدو أن معالجة الوجه مختلفة في الآباء ASD والأخوة والأخوات. أبلغ داوسون وزملاؤه [119] أن آباء ASD أظهروا تأخيراً في المكون المحتمل للحدث المرتبط بالوجه (ERP، N170)، عند النظر إلى الوجوه، على الرغم من أنه ليس عند النظر إلى الأشياء، مما يشير إلى وجود اختلاف عصبي في معالجة الوجه [119]. في دراسة ثانية لمعالجة الوجه باستخدام تتبع العين والتصوير، قضى أشقاء ASD وقتاً أقل بكثير في النظر إلى العيون في الصور الفوتوغرافية مقارنة بعناصر التحكم، لكنهم أمضوا نفس القدر من الوقت في النظر إلى العيون مثل الأشقاء مع [120] ASD. أظهر أشقاء ASD تنشيطاً أكبر للوجه في التلفيف المغزلي الأيمن الخلفي ولكن ليس اليسار، والذي كان إلى حد كبير بسبب تثبيث العين [120]. كما تم الإبلاغ عن أدلة ناشئة عن استجابة عصبية غير نمطية لنظرة العين المباشرة في الأشقاء الرضع [121].

وقد تم استكشاف إجمالي حجم الدماغ والبنية الدماغية في الوالدين ASD والأخوة والأخوات. وجد كيتس وزملاؤه [122] أن أزواج التوائم الأحادي الذان كانا متفقيين أو متعارضين مع ASD لهما مجلدات مماثلة من المادة الرمادية والبيضاء. ومع ذلك، فإن أزواج التوائم المتوافقة فقط كانت بها مجلدات مماثلة من اللونين الرمادي والأبيض. مقارنةً بالتحكم في الموضوعات، أظهر كل من التوائم المشخصة وغير المشخصة ضمن أزواج توأمية متعارضة أحجام أقل للمادة البيضاء الأمامية والزمانية والقذالية، مما يشير إلى أن هذا الاختلاف العصبي موجود أيضاً في الأقارب غير المشخصين [122]. مقارنة مع الضوابط، تظهر الأشقاء ASD انخفاض حجم اللوزة [120]. على العكس، في الوالدين ASD، تم العثور على حجم الحصين الأيسر ليكون أكبر مقارنة مع البالغين نموذجي [123]. لقد أظهر آباء ASD أيضاً زيادات ونقصان في حجم المادة الرمادية الإقليمية باستخدام قياس التشكل المرتكز على فوكسل، وهو اكتشاف مشابه للتغيرات الملحوظة في بنية الدماغ لدى الأفراد المصابين بـ [124] ASD.

### 7. المشرفين على BAP

#### 7.1. سمات الأطفال المتضررين

يبدو أن جوانب مختلفة من BAP موجودة في الأقارب عبر أنواع فرعية من الأفراد المصابين بـ ASD. يوضح آباء ASD الذين يتعرض أطفالهم للانحدار في المهارات خصائص BAP بنفس معدلات أولئك الذين لا يواجه أطفالهم الانحدار (27.8% مقابل 32.9% ؛ [75]). جنس الطفل أيضاً لا يبدو مرتبطاً بدرجة التعبير عن BAP لدى الأقارب [12، 55]. لا ترتبط القدرة المعرفية للأطفال الذين يعانون من ASD بدرجة التعبير عن BAP لدى الوالدين [13، 17، 21، 48]. ومع ذلك، ذكر Szatmari وزملاؤه [55] أن الإعاقات الاجتماعية والاتصالية كانت أكثر شيوعاً في الأقارب المباشرين والممتدين للأطفال المصابين بمعدلات ذكاء أعلى من 60.

يبدو أن شدة أعراض ASD عند الأطفال المصابين مرتبطة بخصائص BAP لدى أفراد الأسرة. وجد المخلات وزملاؤه [19] أن شدة الأعراض لدى الأطفال اللغظيين الذين يعانون من ASD كانت مرتبطة بدرجة التعبير عن BAP لدى أفراد الأسرة، ولكن لم تكن ذات صلة بالأطفال المصابين بلفظي. وبالمثل، تشير التقارير الذاتية والمخبرة عن الصفات المتعلقة بالتوحد في السكان النموذجي إلى أن الأسر التي يظهر فيها كلا الوالدين تحديات التبادلية الاجتماعية ذات العتبة الدنيا تكون أكثر عرضة لإنجاب أطفال لديهم علامات في نطاق ضعف السلوك الاجتماعي الذي يشير إلى تشخيص [125] ASD. بالإضافة إلى ذلك، في حين لم تتنبأ الاستجابة الاجتماعية (التي تم تقييمها عبر SRS) في الآباء والأمهات والمقاطعات والأشقاء بالحالة التشخيصية لأشقاء الرضع في دراسة واحدة، توقعت الاستجابة الاجتماعية لدى الآباء الاستجابة الاجتماعية للـ proband وتجاوبت مع استجابة proband استجابة للأخوة [30]. لذلك، هناك بعض الأدلة على أن شدة الصفات المرتبطة بالتوحد مرتبطة ببعض الأسر، وخاصة عند الذكور.

#### 7.2. هيكل الأسرة

يرتبط عدد الأطفال المتأثرين داخل الأسرة أيضاً بسمات BAP لدى أفراد الأسرة. قام عدد من الدراسات حتى الآن بمقارنة الأقارب ضمن أسر ASX البسيط والمتعدد بتدابير BAP. فحص زانماري وزملاؤه [55] ما يقرب من 2000 من الأقارب المباشرة والممتدة ووجدوا أن الإعاقات الاجتماعية، ولكن ليس تحديات التواصل أو وجود سلوكيات مقيدة، كانت أكثر شيوعاً في الأقارب متعددين مقارنة بأقاربهم البسيط [55]. وجد Bölte [126] و Poustka أن الوالدين والشقيقين البسيطين أظهروا أداءً فائقاً في التعرف على المشاعر مقارنةً بآباء وأمهات ASD والأخوات ضمن أسر متعددة. وجد فيركود وزملاؤه [127] أن الدرجات المتوسطة في مقاييس الاستجابة الاجتماعية (SRS) لدى أشقاء الرجال ASD من عائلات البسطاء كانت أقل بكثير من الدرجات المتوسطة في أشقاء ASD من عائلات متعددة. كان هناك اتجاه في نفس الاتجاه على SRS تقرير الزوج للآباء، ولكن ليس للأمهات [127]. دراسة أكثر حداثة فحص الأقارب داخل أسر ASD متعددة وبسيطة وأقارب الأطفال النامية عادة تكرر النتائج من زيادة شدة BAP في الأشقاء [30]. كان للأشقاء ضمن عائلات متعددة عدداً أكبر من درجات SRS مقارنة بالأشقاء داخل العائلات البسيطة، حيث أظهرت كلتا المجموعتين شدة BAP أكبر من الأشقاء العاديين. تم الإبلاغ عن عدم وجود فروق بين الآباء المضاعفة والآباء أو الأمهات [30].

في العينة الأكثر شيوعاً حتى الآن، وجد Losh وزملاؤه [128] اتجاهًا خطياً ثابتاً تقريباً عبر مقاييس سمات الشخصية المرتبطة بـ BAP وتفضيلات الصداقة واللغة البراغمية بين أولياء أمور ASX البسيط والمتعدد الوالدين وأولياء الأمور DS. كان لدى الوالدين ASD متعددي الصفات BAP أكثر من الوالدين البسيط ASD والوالدين البسيط لديهم المزيد من الصفات من الآباء DS. بالإضافة إلى ذلك، كان أكثر شيوعاً في تعدد الإرسال من أسر ASX simplex لكل الوالدين لإظهار ميزات [128] BAP. تابع شوينبرغ وزملاؤه [30] مستقبلياً أشقاء الرضع من الأطفال الذين يعانون من اضطراب



## الحقيقة والخيال بين مسببات وعلاج التوحد

التوحد الحد ، ووجدوا أن الأطفال الذين يعيشون داخل عائلات متعددة المضاعفات كانوا أكثر عرضة (64%) للإصابة بـ ASD مقارنةً بالبساطة (9%) والسيطرة على العائلات (4%).

بشكل عام ، تدعم هذه النتائج النظرية القائلة بأن العائلات التي تحتوي على أطفال متعددين مع عائلات ASD تحمل تحميلاً أعلى للسمات المتعلقة بـ ASD نظراً لأن وجود هذه السمات هو أكثر شيوعاً في هذا النوع من الأسرة منه في الأسر التي تحتوي على طفل واحد فقط لديه ASD. بالإضافة إلى ذلك ، وجد عدد من الدراسات الجينية أن de novo أو CNVs المتقطع (نوع من الطفرة الجينية) أكثر شيوعاً في عائلات ASD simplex مقارنة بكل من أسر ASD المتعددة والعائلات دون أي تاريخ [129-131 ASD]. لذلك ، من الممكن أن تختلف أنواع الأسباب الوراثية لـ ASD بين حالات الإصابة الواحدة والأسر متعددة الحالات.

إذا كان الأطفال المتأثرون بالعائلات البسيط أكثر عرضة من أولئك الذين ينتمون إلى عائلات متعددة إلى تطوير ASD نتيجة لحدوث وراثي دي نوفو يحدث فقط في هذا الفرد ، ثم نتائج زيادة الوجود من السمات المرتبطة ASD في

### ملخص

لقد تم دراسة عدد من المجالات في الآباء ASD والأخوة والأخوات. توجد فروق معتدلة في المهارات الاجتماعية ومهارات الاتصال المتعلقة بالعجز الأساسي في ASD في مجموعة فرعية من الأقارب ويتم الإبلاغ عنها باستمرار تقريباً عبر الدراسات. لذلك ، من المحتمل أن تكون الإعاقات الاجتماعية والتواصلية هي أكثر السمات المرتبطة بالتوحد. وقد تم توثيق القدرات المعرفية المتغيرة ، والاختلافات في نظرية العقل ومهارات الأداء التنفيذي ، وزيادة محيط الرأس ، والاختلافات في الأداء العصبي وهيكل في الوالدين والأشقاء ASD. ومع ذلك ، فقد أبلغت العديد من الدراسات عن وجود نتائج متناقضة في مجالات أخرى (على سبيل المثال ، التماسك المركزي والمعالجة الصوتية) ، مما يجعل ارتباطها بـ BAP موضع تساؤل.

### 9. المسببات المرضية والسريية

مجموعة من ملفات تعريف الأعراض المحتملة التي يمكن أن تنجم عن العجز المتنوع في التواصل الاجتماعي والسلوك في ASD ينتج عنها عرض سلوكي معقد. إن استخدام فئات تشخيصية عامة وشاملة في الاضطرابات النفسية المعقدة مثل مرض التصلب العصبي المتعدد (ASD) غالباً ما فشل الدراسات الجينية مع هذه المجموعات. لذلك ، فإن تحديد مكونات قابلة للقياس الكمي للنمط الظاهري ترتبط ارتباطاً وثيقاً من الناحية النظرية بالضعف الوراثي مقارنةً بالتشخيص النوعي ، يساعد في عزل السمات للتحليل الوراثي والبيولوجي [133-135]. يمكن أن تؤدي التحقيقات في سمات المكونات في الأقارب البيولوجية أيضاً إلى توسيع فهمنا للأنظمة المعقدة التي تقوم عليها السلوك التواصلي الاجتماعي وتقدم نظرة ثاقبة حول كيفية تعثر هذه الأنظمة في ASD. قد يفسر النموذج التفاعلي للعوامل الوراثية والبيولوجية العصبية والبيئية والوقائية سبب وجود عجز كبير في الأطفال المصابين ، في حين أن التحديات الخفيفة فقط قابلة للقياس لدى الأقارب. توفر الفحوصات المتعمقة لعائلة السمات المكونة صورة أكثر اكتمالاً عن مسببات ASD.

يوفر فحص ملفات تعريف BAP في العائلات فرصة لاكتساب نظرة ثاقبة حول كيفية توارث ملفات تعريف النمط الظاهري داخل العائلات وإبلاغهم بفهم اختلاف الآليات الجينية الكامنة في أسر معينة. على سبيل المثال ، قد تكون ملفات تعريف BAP معينة أكثر إشاراً إلى الاختلافات الصبغية التي تؤثر على مناطق جينية معينة. إن تحديد أنواع عائلية معينة باستخدام مقاييس سلوكية قد يسمح بتحديد الآليات الجينية المختلفة. دراسة الأنماط الظاهرية المحددة بعناية أمر بالغ الأهمية في توفير نظرة ثاقبة في المظاهر السلوكية للأحداث الوراثية وتوسيع فهم مسببات الاضطرابات المعقدة مثل ASD.

النظر في سمات BAP لدى أفراد الأسرة له أيضاً آثار سريرية مهمة من حيث تخطيط العلاج. إن فهم وإدراك الوالدين / العوامل العائلية أمر بالغ الأهمية لتطوير أي خطة تدخل مع عائلة تسعى للعلاج لطفلها. غالباً ما يفرّد الأطباء التدخلات الخاصة بالأطفال المختلفين الذين لديهم نفس التشخيص استناداً إلى خصائص واحتياجات عائلية معينة. يمكن أن تشمل هذه العوامل الأسرية معالجة أهداف علاجية محددة لدى أولياء الأمور بالنسبة لطفلهم ، ودافع الوالدين / الطفل للتغيير ، وتغيير أنماط الشخصية ، ومستوى المهارة في تنفيذ التدخل ، والبيئات المنزلية والمدرسة. في ASD ، يجب أن يكون الوعي بأن سمات BAP وبعض السمات المعرفية موجودة في بعض أفراد الأسرة جزءاً من هذه الاعتبارات العائلية الشاملة.

على سبيل المثال ، من المتصور أن الوالد الذي يعاني من انخفاض الدافع الاجتماعي قد ينظر إلى الدافع الاجتماعي المحدود لطفله / والدتها بشكل مختلف عن الوالد في عائلة مختلفة ويعتبر الشبكة الاجتماعية الواسعة ضرورية. من وجهة نظر الوالد الأول ، قد تؤدي أهداف العلاج المرغوبة إلى التقليل من أهمية المشاركة الاجتماعية مقارنةً بمشاكل تقديم أخرى ، بينما قد يعتبر الوالد في العائلة الأخيرة أن الأهداف المتعلقة بالتفاعل الاجتماعي أكثر أهمية من التدخلات التي تركز على السلوكيات الأخرى. على العكس من ذلك ، من الممكن أيضاً أن يعتبر الآباء الذين لديهم دوافع اجتماعية منخفضة التركيز على المشاركة الاجتماعية في معاملة أطفالهم أمراً بالغ الأهمية اعتماداً على تجارب محددة تحيط بمستوى مشاركتهم الاجتماعية. لذلك ، قد لا يكون وجود سمات BAP في حد ذاتها ، ولكن تجربة الوالدين وتصور تلك الصفة في أنفسهم وطفلهم قد تؤثر على تخطيط العلاج. وبالتالي ، قد تكون اعتبارات BAP في البيئات السريرية مفيدة في التوصية وتنفيذ العلاجات الأفضل والأنسب للطفل.

تم استخدام BAP للمساعدة في توضيح الآليات الوراثية في ASD وتقديم صورة أوضح للنمط الظاهري السريرية ASD. على الرغم من أن هناك حاجة إلى مزيد من العمل بالتأكيد قبل دمج BAP بشكل كامل في تخطيط العلاج ، فقد كان هناك تقدم كبير في فهمنا وقدرتنا على تقييم BAP. من الواضح أن هذه التطورات في فهمنا لبرنامج BAP قد مهدت الطريق للمتابعة السريرية والعلمية المستقبلية.

### المبحث الثاني : العلاجات القائمة على الحواس

تم الترويج لعدد من التداخلات، وذلك باعتبارها موفرة ومتيحة للإنجازات وأوجه التقدم في علاج التوحد. وتتشارك تلك العلاجات في كثير من سمات العلوم الزائفة الوارد ذكرها سابقاً. وبالرغم من غياب البيانات الداعمة وحتى في مواجهة البيانات المتناقضة، إلا أن مؤيدي تلك العلاجات لا يزالون يدعمون ويروجون لها بشكل حماسي.

#### • طرق علاج الحسية الحركية

أفاد سميث في عام (1996) أن أكثر من 1800 متغير واختلاف في طرق العلاج الحسية الحركية قد تطور إلى علاج مصابي طيف التوحد. تستمد شعبية هذه الطرق والمنهجية من الملاحظات الواردة بأن كثير من مصابي التوحد عرضة للتشوهات في المعالجة الحسية، بالرغم من أمط الإختلالات الوظيفية التي لم تدرج ضمن الشاملة ولا ضمن الخاصة بهذه الحالة 51 وعلاوة على ذلك، يتعرض كثير من مصابي التوحد إلى ارتفاع عال نسبياً للإعاقات الحركية الكبرى والدقيقة. ومع ذلك، قد فحص البحث الخاضع للقليل من الرقابة جدوى وفعالية العلاج الحسي الحركي للتوحد. ونستعرض فيما يلي بإيجاز طرق العلاج الأكثر شيوعاً للتوحد والتي يتم الترويج لها والتي تؤكد على أهمية تحسين وتخفيف العجز الحسي الحركي، والذي غالباً ما يرتبط بالاضطراب.

#### تسهيل التواصل

تسهيل الاتصال هي طريقة تهدف إلى مساعدة الأشخاص المصابين بالتوحد وترتبط بالإعاقة بالتواصل من خلال استخدام الآلة الكاتبة أو لوحة المفاتيح أو أجهزة مشابهة. وتتضمن التقنية وجود ميسر/ منسق متدرب للشخص المعاق يمسك بيده أو بذراع أو بكتفه، وذلك أثناء كتابة الرسائل باستخدام لوحة المفاتيح. ويكمن السبب المنطقي الأساسي وراء تسهيل التواصل هو معاناة شخص مصاب بالتوحد من إعاقة عصبية يَطلق عليها "تعذر الأداء/ خلل حركي"، والذي يتعارض مع السلوك الحركي الهادف. وغالباً ما يفترض أن التشوهات العصبية في الأداء الوظيفي الحركي غير مرتبطة بالأداء الذهني الفكري. ومن ثم، فيفترض أن كثيراً من مصابي التوحد، إن لم يكن جميعهم، لديهم "ثقافة مستترة أي لديهم إلمام بالقراءة والكتابة" والتي يمكن التعبير عنها من خلال التغلب على القصور الحركي 52

وقد تصورت روزميري كورسلي، والتي تعمل مدرسة في مستشفى نيكولاس في ملبورن، تسهيل التواصل في الأساس، في مطلع السبعينات، أي عام 1970 في أستراليا. ولاحقاً، أسست روزميري مركز موجه للتعليم واللغة، والذي يروج استخدام تسهيل التواصل في أستراليا. وقد شهد دوجلاس بكلين، أستاذ التربية بجامعة سيراكيوز، استخدام كورسلي لتسهيل التواصل في أستراليا، حيث أدرج وأدخل التقنية إلى الولايات المتحدة الأمريكية. وفي عام 1992، أسس بكلين معهد تسهيل التواصل في جامعة سيراكيوز، وبدأ في ترويج وتعزيز استخدامه لاضطراب طيف التوحد. واستمر بكلين في مواصلة الحفاظ على معهد تسهيل التواصل في جامعة سيراكيوز، وأن يكون صوتاً مؤيداً علنياً لتسهيل التواصل على اضطراب طيف التوحد 53

وفي بداية الأمر، بعث تسهيل التواصل الآمال الكبيرة في نفوس العديد من أفراد أسرة مصابي بالتوحد (خاصة الوالدين)، حيث يبدو أن الابن أو الابنة الغير متواصل حتى الآن بشكل كبير، قد بدأ في التواصل عبر الرسائل النصية مثل: "أحبك" أو عرض قصائد شعرية أو إجراء محادثات فكرية ثقافية عالية. ولا غرابة في أن تسهيل التواصل لم يكن يرقى إلى الشك إلى حد كبير من ناحية أفراد الأسرة البائسين أو حتى من كثير من المختصين، بالرغم من العديد من أسباب الشك والريبة الواضحة. فعلى سبيل المثال، غالباً لا ينظر المتوحدون إلى لوحة المفاتيح أثناء كتابة رقم واحد، ولكن خبراء ومختصو الآلة الكاتبة لم يكونوا قادرين على كتابة جمل متناسقة ومنطقية بإصبع واحد، دون النظر إلى لوحة المفاتيح 54. لم تثبط مثل تلك الملاحظات من حماسة مؤيدي تسهيل التواصل.

وبالرغم من هذه الحماسة، لم تجتز الادعاءات المثيرة لتسهيل التواصل الفحص العلمي. وقد تحقق عدد من الدراسات العلمية الصارمة الدقيقة من تيسير التواصل، وتشير نتائج تلك الدراسات بوضوح إلى المنسقين والميسرين كمصدر للمعلومات المكتوبة المطبوعة 55 فعلى سبيل المثال، في عام 1993، أجرى Wheeler, Jacobson, Paglieri, Schwartz دراسة، حيث طُلب من الأشخاص الذين يعانون من التوحد كتابة الأشياء اليومية التي تُعرض عليهم على البطاقات المصورة. وتمت الكتابة بموجب ثلاثة شروط:

أ/ ألا يطلع الميسر على الصور

ب/ لا يساعد الميسر في الكتابة

ج/ يتم إطلاع المنسقين والمشاركين على الصور المتنوعة على حد سواء، بحيث يرى المشاركون والميسرون الصورة نفسها في بعض الأحيان، ويشاهدون صوراً مختلفة في بعض الأحيان. وكما هو متوقع، كان المشاركون قادرين على كتابة الإستجابة الصحيحة لأي حالة، فيما عدا، عند اطلاعهم على الصور ذاتها التي يتم عرضها على الميسرين. وعلاوة على ذلك، في الحالة التي يتم عرض بطاقات مختلفة على الميسرين والمشاركين، كان يتم إطلاع الميسرين على الاستجابات فقط دون المشاركين. وقد قدمت هذه الدراسة دليلاً واضحاً على أن الميسرين هم مصدر المعلومات المكتوبة.

<sup>51</sup> (Dawson & Watling, 2000).

<sup>52</sup> ..(Green, 1994)

<sup>53</sup> .(Gardner, 2001; Jacobson, Mulick, & Schwartz, 1995)

<sup>54</sup> (Gardner, 2001)

<sup>55</sup> .(Jacobson, Mullick, & Schwartz, 1995)

## الحقيقة والخيال بين مسببات وعلاج التوحد

وقد انبثق كثير من الجدل المثار بشأن تسهيل التواصل من الإنكار الشديد والعنف للميسرين بشأن مسؤوليتهم عن المعلومات المكتوبة. ففي إحدى الدراسات على سبيل المثال، أوضح برجيس في عام 1998 أن تسهيل التواصل يتضمن "كتابة تلقائية" (أي الكتابة دون وعي، والتي يُطلق عليها استجابة العقل الباطن/ الاستجابة اللاإرادية) وذلك من الناحية الفنية/ التقنية - وذلك من جهة المنسق. وقد تم تدريب أربعين من الطلاب الجامعيين لتسهيل التواصل ليتخالف مع دور شخص لديه عجز في النمو، وتم إعطاء كل شخص معلومات مختلفة عن المتخالف، والذي طُلب منهم بعد ذلك إجابة الأسئلة التي تتعلق بالمعلومات. كما توافقت 89% من الاستجابات مع المعلومات التي تم تقديمها إلى المنسقين، إلا أن جميع الردود باستثناء اثنتين أفادت بأن المعلومات جاءت من المحالف. وفي مناقشة ما توصلت إليه دراسة برجيس وآخرون عام 1998 وكريش ولاين عام 1999 أن:

من الواضح أن إسناد الاستجابة إلى المحالف كان خطأً. وكما هو واضح، عدم وعي المشاركين في إيجاد الاستجابات. وبدلاً من ذلك، كانت إجاباتهم عبارة عن سلوكيات تلقائية تم إعدادها بغرض تسهيل الإجابات على الأسئلة ومعرفتهم للإيجابيات. (ص 510)

قد أوضحت عشرات الدراسات بشكل قاطع أن مصدر رسائل تسهيل التواصل هو المنسق/ الميسر وليس ذوي الإعاقة نفسه، على الرغم من عدم وجود نية واعية أو إدراك من جانب المنسقين. وبناء على ذلك، فليس من الغريب أن كثير من المنسقين أصبحوا مؤمنون ومتمحمسون لتقنية تسهيل التواصل.

وتجاوزت مخاطر تسهيل التواصل خيبة أمل أفراد الأسرة وشعور المنسقين السابقين بالإحباط، ممن قد اعترفوا بالأصول الفعلية والمصادر الأصلية للفقرات والمقتطفات التي تصدرها تلك التقنية. وبدءاً من أواخر التسعينات، ظهرت الرسائل التي تصف الإساءة الجسدية على يد الوالدين بوضوح. وأسفرت مثل هذه التقارير عن حالات عدة لأشخاص مصابين بالتوحد، ممن تم إبعادهم عن ذويهم وعائلتهم ومنازلهم، وتم القبض على الوالدين وإيداعهم بالسجن بتهمة الإساءة الجنسية. وبالرغم من أنه تم رفض تلك التهم في نهاية المطاف، إلا أنه تم إجبار بعد أولياء الأمور على إنفاق مخرات الأسرة على رسوم الدفاع القانوني<sup>56</sup>.

### • تدريب التكامل السمعي

يتضمن تدريب التكامل السمعي إلى الاستماع إلى موسيقى منضبطة وأمنة ذات أصوات تتابن في درجاتها وطبقاتها الموسيقية. وقد طورها في البداية، المعالج الفرنسي (جاي بيرارد) كطريقة علاجية للاضطراب السمعي. وفي أواخر السبعينات من القرن الماضي، بدأ بيرارد في ترويج استخدام التدريب السمعي المتكامل لـ علاج اضطراب التوحد. وقد حظت هذه التقنية على تقدير في نطاقٍ أوسع، بإصدار كتاب "صوت المعجزة" The Sound of a Miracle (Stehli, 1991)، والذي قد كتبه أحد أمهات الأطفال ممن زعم شفاؤه من التوحد خلال استخدامه للتدريب السمعي المتكامل.

وعادةً ما يتم تطبيق هذا التدريب في جلسين يومياً لمدة نصف ساعة لمدة 10 أيام تقريباً. حيث افترض المؤيدون نظرية بأن العامل الرئيسي في المشكلة السلوكية لدى مصابي التوحد هي فرط حساسية السمع. وتنص الفرضية بأنه عند الاستماع للتيبان والتفاوت العشوائي في الأصوات، يتكيف النظام السمعي للشخص مع الأصوات، ومن ثم، تصبح طبيعية أكثر. ويزعم كثير من مؤيدي التدريب السمعي المتكامل بأن من ضمن مزايا وفوائد التدريب، تحسين في قدرات الذاكرة والإدراك والاستيعاب والتواصل البصري والنطق والتلفظ والمهارات الحياتية المستقلة، فضلاً عن أصول السلوك الاجتماعي المناسب والرغبة للتفاعل مع الآخرين وتحمل المسؤولية في المدرسة<sup>57</sup>

ومرة أخرى، (يثير) يلقي البحث العلمي بظلاله من الشك على الادعاءات المقدمة بشأن طرق العلاج المبتكرة لاضطراب التوحد. على سبيل المثال لا الحصر: إحدى الدراسات التجريبية التي أجراها ريملان وإيدلسون عام 1995 والدراسة الغير خاضعة للرقابة التي قد أجراها كلاهما في عام 1994 ودراسة أخرى صغيرة خضعت للرقابة، والتي قد أجراها إيدلسون وآخرون عام 1999 والتي قد طرحوا خلالها فوائد محتملة محدودة وممكنة للتدريب السمعي المتكامل. وفي الدراسة التي خضعت للرقابة مؤخراً، زعم إيدلسون وآخرون عام 1999 أنه يبرهن على أنه نتج عن التدريب السمعي المتكامل تحسينات هامة وملموسة في سلوكيات غريبة وشاذة لمجموعة من الأطفال والبالغين المصابين بالتوحد، وذلك بالمقارنة مع حالات الدواء الوهمي والتي يستمع فيها المشاركون إلى موسيقى غير منضبطة. وبالإضافة إلى التحسينات السلوكية، زعم المؤلفون إثبات أن تدريب التكامل السمعي أسفر عن معالجة المعلومات بشكل أفضل، كما يتجلى ذلك واضحاً في تغيرات الموجات الدماغية. ومؤخراً في عام 2001، في وصف نتائج هذه الدراسة، بلغ بـ إيدلسون المدى بزعمه أن التدريب السمعي المتكامل أسفر عن "عودة نشاط الموجات الدماغية إلى طبيعتها"، وذلك في موضوعات تم معالجتها.

وعلى الرغم من ذلك، فإن هذه الدراسة تواجه مشكلات تتعلق بالمشكلات المنهجية، ففي واقع الأمر، لا تتماشى النتائج الفعلية ولا تتسق مع تفسير وشرح ونتائج المؤلفين. فعلى سبيل المثال، في عام 1999، وجد إيدلسون وآخرون اختلافات وفروق بين المجموعات التي خضعت للعلاج الوهمي وبين المجموعات التجريبية على أساس 1 من 3 فقط من مقاييس النتائج الأولية، و 1 من 4 فقط في فترات التقييم. وبالنظر إلى عدد التحاليل التي تم إجرائها وغياب التصحيح الإحصائي للعديد من الاختبارات والفحوصات، فقد يكون الاستنتاج الفردي نتيجة للفرصة بدلاً من تقديم عرض تأثير ومفعول قانوني ومشروع للتدريب السمعي المتكامل. وفي فترات التقييم الأخرى للمشاركين ممن تم علاجهم بالتدريب السمعي المتكامل، رجعت نتائج على هذا المقياس إلى المرجعية الأساسية، وهذا ما أقر به المؤلفون بأن ثلث من خضعوا بالمجموعة التجريبية تبدل حالهم إلى الأسوأ. ويتكون "نشاط عودة الموجات الدماغية إلى طبيعتها" من زيادة مفترضة لسعة مهام التمييز النغمي أي المرتبطة بالنغمة واللحن والتي ترتبط بالأحداث، حيث تقدر بـ P300 - موجة P300 هي مكون محتمل مرتبط بالحدث. ومع ذلك، لم يستطع سوى 5 أشخاص استكمال هذه المهمة (3 من المجموعة التجريبية و 2 من المجموعة التي تخضع للعلاج الوهمي). لم يتم تقديم أي معلومات عن كيفية تمثيل هؤلاء الـ 5 ضمن النطاق الأوسع والأكثر للمجموعات، ناهيك عن مصابي التوحد من شريحة السكان بشكل عام. وقد حالت هذه العينة الصغيرة دون إجراء تحليلات إحصائية للبيانات. وعلاوةً على ذلك، فإن فحص البيانات الأولية التي قدمها المؤلفون عن الاحتمال المرتبط بالحدث ERP، كشف بوضوح عن الاختلافات الكبيرة الأساسية والمرجعية بين المجموعتين، والتي تلقي بمزيد من الشك على استنتاجاتهم.

<sup>56</sup> (Gardner, 2001; Jacobson et al., 1995)

<sup>57</sup> (Berard, 1993; Stehli, 1991).

## الحقيقة والخيال بين مسببات وعلاج التوحد

فشلت أربع دراسات أخرى تخضع للرقابة الجيدة في معرفة أي مميزات خاصة للتدريب السمعي المتكامل، وهذه الدراسات قد أجراها

58. وفي عام 2000، قارن Mudford وآخرون في أحدث الدراسات التدريب السمعي المتكامل بحالة خضعت للسيطرة، والتي بموجبها يستمع الأطفال إلى قاعة تكتنف بالموسيقى من خلال سماعات رأس مغطاة. ولم توجد أي ميزة للتدريب السمعي المتكامل للتحقق من الشروط والتحكم بمقاييس معدل الذكاء أو الاستيعاب والإدراك أو السلوك التكيف الاجتماعي. كما أوضحت مقاييس تقييم المعلم عدم وجود فروق واختلافات بين المجموعات وبين مقاييس تقييم الوالدين لمقاييس الملاحظة المباشرة ومقاييس فرط الحركة والنشاط عند سد/ غلق الأذن، والتي تعتبر غير مفضلة بشكل كبير ضمن المجموعة التي تخضع للرقابة. واستنتج المؤلفون أنه "لم يتم تحديد أي طفل مستفيد من العلاج من الناحية الإكلينيكية أو من الناحية التعليمية" ص. 118

وفي عام 1998، نشرت اللجنة المعنية بالأطفال ذوي الإعاقة الخاصة بـ "الأكاديمية الأمريكية لطب الأطفال" في مجلة طب الأطفال عن استخدام كلا من التدريب السمعي المتكامل وتسهيل التواصل الخاص بالتوحد. وأفاد البيان بأن "المعلومات المتاحة الحالية لا تدعم ادعاءات ومزاعم المؤيدين بأن هذه العلاجات فعالة"، وعلوفاً على ذلك، "بأنه لا يوجد مبرر لاستخدامه في هذا الوقت، إلا في إطار بروتوكولات البحوث"، وذلك وفقاً للأكاديمية الأمريكية لطب الأطفال، لعام 1999.

### • علاج التكامل الحسي

طورت جين أريس 1979 المعالجة النفسية علاج التكامل الحسي في خمسينات القرن الماضي. ويعتبر العلاج شكلاً من أشكال طرق العلاج الحسي الحركي الموصى باستخدامها للأطفال المصابين بالتوحد وصعوبات التعلم والتأخر العقلي وحالات الشلل الدماغي وإعاقات النمو المماثلة. وقد افترضت جين أن لدى الطفل المصاب بالتوحد وجه قصور وعجز في تسجيل وتعديل المدخلات الحسية والعجز في جزء من المخ الذي يبادر بالسلوك الهادف، والتي تُطلق عليه نظام "ما أريد فعله". وعادةً ما يتم تقديم وتطبيق علاج التكامل الحسي في جلسات فردية والتي تهدف إلى تحسين أوجه القصور الأساسية الكامنة من خلال التكامل الحسي. وفي محاولة لتحسين وتيسير التكامل، يتضمن العلاج إشراك الطفل في حركات كاملة للجسد والتي تهدف إلى تقديم المحفزات عن طريق اللمس والجهاز الدهليزي وجهاز استقبال الحس العميق. وتتضمن أنشطة التكامل الحسي التأرجح على أرجوحة شبكية والدوران في حلقات فوق الكرسي على العديد واستخدام الفرشاة على أجزاء الجسد المختلفة والاشترك في أنشطة التوازن. ويفترض أن تلك الأنشطة تصحح العجز في الوظائف العصبية الأساسية الكامنة، والتي تسفر عن مشكلات في المهارات الإدراكية الحركية التي يشهدها العديد من مصابي التوحد. وبعبارة أخرى، لا تهدف طرق علاج التكامل الحسي إلى تعليم الطفل الأنشطة البدنية الحركية، ولكن تهدف إلى تصحيح اختلال الوظائف الحركية الحسية الأساسية والتي تكمن وراء الاضطراب، وذلك من أجل زيادة قدرة الفرد على تعلم أنشطة جديدة 60

لم تجد الدراسات الخاضعة للسيطرة والتي تم التحقق من صحتها سوى قليل من الدعم لكفاءة وفعالية علاج التكامل الحسي لمعالجة الأطفال ممن يعانون من إعاقات النمو المتعددة. وفي عام 1990، وجد Mason and Iwata أن علاج التكامل الحسي غير فعال لعلاج سلوكيات إيذاء النفس سوى في ثلاث مصابين فقط ممن يعانون من التأخر العقلي، على الرغم من انخفاض المشكلات السلوكية لاحقاً من خلال استخدام التدخلات السلوكية. وعلوفاً على ذلك، أنه من المفارقات زيادة سلوك إيذاء النفس في طفل يبلغ من العمر ثلاث سنوات عند علاجه بطرق علاج التكامل الحسي. ولم يجد كلا من Iwasaki and Holm فرق أو اختلاف بين طرق علاج التكامل الحسي وبين وضع الحالات والظروف تحت الرقابة والتحكم بها (كالتحدث والتواصل الغير رسمي) في الحد من السلوكيات النمطية في صغار الأطفال والمراهقين ممن يعانون من تأخر عقلي. وكذلك، في عام 1983، لم يجد Jenkins, Fewell, and Harris فرقاً أو اختلافاً بين الأطفال الذين يعانون من تأخر حركي من الدرجة البسيطة إلى الدرجة المتوسطة، ممن تلقوا العلاج إما عن طريق طرق علاج التكامل الحسي أو عن طريق جلسات العلاج الجماعية الصغيرة لمدة 17 أسبوع. وفي نهاية الأمر، في عام 1989، أيضاً لم يجد Densem, Nuthall, Bushnell, and Horn فرقاً بين طرق علاج التكامل الحسي وبين طرق العلاج الغير خاضعة للرقابة والتي لم يتم التحقق من صحتها مع الأطفال الذين يعانون من صعوبات التعلم. ففي واقع الأمر، في عام 1994، استنتج Hoehn and Baumeister من خلال استعراض تقاريرهم ومؤلفاتهم أن الدراسات الخاضعة للرقابة والتي تم التحقق من صحتها أن طرق علاج التكامل الحسي لم تبرهن أو تُثبت أي مزايا فريدة للعلاج الخاص بأي من مجالات تعلم الأطفال الذين يعانون من صعوبات التعلم.

وقد استعرض Dawson and Watlingh مؤخرًا في عام 2000 الدراسات الخاصة بالمقاييس السلوكية الموضوعية المستخدمة في التحقق من فاعلية وكفاءة طرق العلاج بالتكامل الحسي للتوحد. وتضمنت دراسة واحدة من ضمن أربع دراسات أكثر من 5 مشاركين، ولم تتضمن أي من الدراسات مجموعة مقارنة. وفي الدراسة التي تضمنت أكبر حجم للعينة عام 1984، استخدم Reilly, Nelson, and Bundy تصميم عشوائي متوازن لمقارنة علاج التكامل الحسي بأنشطة المنضدة مثل (الألغاز والتلوين)، حيث حصل ثمانى عشر طفلاً من مصابي التوحد على اللعب لمدة ساعة بأنشطة المنضدة. وأفاد المؤلفون أن النشاط اللفظي الشفهي هبة كان متفوقاً على أنشطة المنضدة بالمقارنة مع حالات علاج التكامل الحسي، وذلك نظراً لأن الطفل يتحدث أكثر أثناء الأنشطة والمهارات الحركية الدقيقة. ومع ذلك، فإن قصر فترة العلاج والافتقار إلى التدريب الخاص للتكامل الحسي على أيدي المعالجين النفسيين، فضلاً عن فشل الباحثون في تقييم السلوك اللفظي الشفهي خارج ظروف إجراء التجربة، أدى إلى الحد من النتائج التي يمكن استنتاجها.

وقد أفادت التقارير بالنتائج المفيدة والمثمرة، وذلك عند مقارنة الدراسات القائمة على دراسة الحالة الفردية لحالات علاج التكامل الحسي والحالات التي لم تتلق علاج مرجعي أساسي 61. ومع ذلك، لم تبرهن هذه التصاميم على أن المزايا والفوائد التي تم تحقيقها كانت نتيجة فقط للعلاج بالتكامل الحسي.

<sup>58</sup> (Bettison, 1996; Gillberg et al., 1997; Mudford et al., 2000; Zollweg et al., 1997)

<sup>59</sup> (Smith, 1996)

<sup>60</sup> (Hoehn & Baumesiter, 1994).

<sup>61</sup> (Case-Smith & Bryan, 1999; Linderman & Stewart, 1999)

كما برهن Reilly وآخرون في دراستهم عام 1984 أن أنشطة المنضدة البسيطة قد تفوقت على علاج التكامل الحسي، وقد أدت إلى نتائج مثمرة. وفي عام 1996، أشار جرين Green إلى أنه بالرغم من استمتاع الأطفال بأنشطة المنضدة، إلا أن هذا لا يقدم دليلاً على وجود منافع وفوائد هامة وملموسة طويلة الأمد في سلوك الطفل أو في أي قصور أو عجز في الوظائف العصبية. علاوةً على ذلك، فتطبيق نشاط الفرشاة قد زاد من قوة ذراعي أطفال التوحد بجانب أنشطة التكامل الحسي المشتركة، قد ساعد على الحد من حساسيتهم (إضعافها) إلى محفزات لمسية معينة، ولكن قواعد ومبادئ السلوكيات المعروفة بالكاد تشرح وتفسر بعض المميزات والمنافع مثل (التعود)، فضلاً عن أي شيء يخص العلاج التكامل الحسي<sup>62</sup>. وخلاصة القول، تشير التأثيرات العامة الغير مجدية -عديمة الأثر- لعلاج التكامل الحسي المرتبطة بالظروف الخاضعة للرقابة في علاج الإعاقات النمائية الأخرى، مقترنة بنتائج الدراسة التي أجراها Reilly وآخرون عام 1984 بشأن أطفال التوحد، تشير إلى قدر قليل من الفوائد والمزايا لعلاج التوحد بطرق علاج التكامل الحسي.

### ● العلاج النفسي

تم تطبيق عدة أشكال للعلاج النفسي على اضطراب التوحد، بالرغم من ندرة البحث الخاصة بنتائجها. وقد أصدرت الأكاديمية الأمريكية للطب النفسي للأطفال والمراهقين بياناً بشأن معايير ممارسات تقييم ومعالجة التوحد والاضطرابات النمائية ذات الصلة. واستنتج فريق عمل الأكاديمية الأمريكية للطب النفسي للأطفال والمراهقين أن "انضح الآن أن جدوى العلاج النفسي في حالات التوحد محدودة"<sup>63</sup>. ومع ذلك، لا يزال استخدام الأشكال المتعددة للعلاج النفسي مع حالات التوحد مستمراً، وناقش باختصار ثلاث من طرق العلاج النفسي الأكثر شيوعاً: التحليل بالعلاج النفسي وعلاج التعلق وبدائل/ خيارات العلاج النفسي.

### ● العلاج بالتحليل النفسي

وعلى النحو المذكور سابقاً، تم تطبيق نظريات العلاج بالتحليل النفسي لفترة طويلة على أسباب التوحد، على الرغم من توافر الأدلة القوية على أن كثير من المبادئ الأساسية لكثير من هذه النظريات غير دقيقة، ومع هذا، استمر علاج التوحد ووضع إطار مفاهيمي للعلاج النفسي

64. وبالرغم من عدم إلحاقها بالضرر، فإن العلاجات التحليلية النفسية للتوحد قد تكون ضارة إلى حد كبير. وقد يؤدي التركيز على الرفض الأبوي (خاصة من الأم) لأسباب وعلاج التوحد إلى الانتقادات الخاطئة واللوم في غير موضعه والإحساس الأبوين بالذنب العميق. وتتضمن الطبيعة الغير منظمة للغاية لكثير من طرق العلاج بالتحليل النفسي، بما في ذلك السماح لمصابي التوحد بممارسة الأنشطة المفضلة في طرق العلاج وعدم التركيز على التطورات الغير متوقعة بين السلوكيات وعواقبها وتوابعها، من الممكن أن يؤدي إلى تفاقم المشكلات<sup>65</sup>

### ● علاج التعلق

ولقد تم الترويج لعلاج التعلق لمشكلات الطفولة المتعددة متضمنةً التوحد<sup>66</sup> حيث افترض داعمو هذا العلاج أن التوحد هو نتيجة لعدم الترابط والتعلق الطفل بالأم على نحو ملائم. فمن المفترض أن يسبب القصور في علاقة الأم والطفل/ الطفلة إلى الانسحاب الداخلي شيئاً فشيئاً، مما يسفر عن قصور في التواصل والتعاملات الاجتماعية. ويترتب على ذلك أنه إذا قدمت الأم تواصل طبيعي جسدي قوي مع الطفل، فسيتسنى إعادة تقويم وبناء حالة القصور والعجز السابقة في الرابطة بينهما من جديد وأن يخرج الطفل الطبيعي منه مرة أخرى. وكما يتضح من هذا النقاش، أن العلاج بالتعلق يستند بشكل كبير على نظريات التحليل النفسي الخاصة بالتوحد، ولم يقم أي من الباحثين بفحص فعاليتها والتحقق من جدواها.

انبثق العلاج البديل من كتاب اسمه Son Rise (Kaufman, 1976) والذي كتبه والدي طفل يعاني من التوحد. وقد أفاد الأبوان أنهم يقضون ساعات طويلة في تقليد أفعال وتصرفات طفلهم الذي يعاني من التوحد دون إنقاله بالمطالب. فقد افترضوا أن بإمكانهم دخول العالم الخاص بطفلهم، ومن ثم إخراجهم تدريجياً من عالمه. وإثر النجاح المعلن عنه في علاج طفلهم، بدأ الزوجان في تقاضي رسوم نظيراً لتعليم وتدريب تلك المنهجية في إطار ورش العمل. وقد أثرت التساؤلات بشأن إن كان الطفل كان ممن يعانون من التوحد حقاً<sup>67</sup>. فلم تتمكن من تحديد أي من الدراسات التي تم نشرها للتحقق من استخدام العلاجات البديلة للتوحد.

### ● العلاج بالطرق البيولوجية

قد أدت الكثير من العوامل إلى زيادة شعبية طرق العلاج البيولوجي الموجهة إلى العلاج من التوحد، ومن بين هذه العوامل: تعزيز الأجماع واتفاق الآراء على أن التوحد هو حالة عصبية في الأساس وزيادة رواج وشعبية العقاقير العقلية المؤثرة في العلاج النفسي، فضلاً عن زيادة رواج وشعبية تداخلات "الطب البديل" ك المعالجة المثلية أو الهوميوباثي ويسمى أيضاً بالطب التجانسي والعلاج بالأعشاب والفيتامينات. وقد تم الترويج للعديد من طرق العلاج المشار إليها على نطاق واسع أنه ينتج عنها منافع رائعة وفوائد غير عادية لمصابي التوحد، وذلك بالرغم من عدم توافر البيانات الداعمة أو في بعض الحالات حتى في مواجهة البيانات الغير مؤكدة.

### ● السكريتين

السكريتين هو هرمون يشارك في التحكم في عملية الهضم، حيث يحفز إفراز عصارة البنكرياس، فيتم استخدام جرعة واحدة للمساعدة على الهضم ومشكلات الأمعاء مثل: أمراض البنكرياس أو القرحة، ولم يحصل على تصريح من إدارة الغذاء والدواء FDA من أجل الاستخدامات الأخرى. ومع ذلك،

<sup>62</sup> (Seigel, 1996)

<sup>63</sup> (AACAP, 1999)

<sup>64</sup> (Beratis, 1994; Bromfield, 2000)

<sup>65</sup> (Smith, 1996).

<sup>66</sup> (Welch, 1988).

<sup>67</sup> (Siegal, 1996)

## الحقيقة والخيال بين مسببات وعلاج التوحد

فقد حاز استخدام السكريتين على اهتمام بالغ إثر الإبلاغ الذي ظهر على تحسن طفل بشكل ملموس بعد تناوله لجرعة واحدة من السكريتين<sup>68</sup>. ومن ثم، بدأ الآلاف من آباء أطفال التوحد في طلب وتلقي الحقن بمادة السكريتين من أجل أطفالهم، بناءً على هذه الحالة الوحيدة فقط.

ففي دراسة تم نشرها في مجلة طبية "the New England Journal of Medicine" في عام 1999، أفادت عن تأثير جرعة واحدة من السكريتين على 56 طفل من مصابي اضطراب التوحد. ولم يجد الباحثون لتلك الجرعة أي تأثير على المقاييس السلوكية المعيارية عند مقارنتها بالعلاج الوهمي<sup>69</sup>. ومنذ ذلك الحين، وجدت العديد من الدراسات الأخرى نتائج مشابهة، فعلى سبيل المثال: أجريت دراسة مؤخراً قد أجراها الباحثون في جامعة كاليفورنيا بسان فرانسيسكو، ولم يجدوا تأثيراً لمادة السكريتين على المقاييس المعيارية للمهارات اللغوية التعبيرية أو مهارات اللغة الاستقبالية الخاصة بـ 20- حالة من ضمن حالات أطفال التوحد

70. وعلى نحو مماثل، نشر Chez وآخرون دراسة مكونة من جزئين مؤخراً في عام 2000، بأنهم لم يجدوا أي فروق أو اختلافات إكلينيكية هامة ولملوسة بين العلاج بالسكريتين وبين استخدام العلاج الوهمي. ولكن أفاد بعض الآباء بتحسّن في الأداء الوظيفي لأطفالهم إثر المرحلة التجريبية الأولية مفتوحة التسمية، بعد تلقيهم للحقن بمادة السكريتين. ومع ذلك، ففي الجزء الثاني من دراسة التعمية المزدوجة، لم يظهر أي تأثير إكلينيكي ملحوظ ولملوس على الأطفال الذين تم حقنهم بمادة السكريتين مقارنةً بهؤلاء ممن تلقوا العلاج الوهمي. وفي عام 2000، استنتج Chez and Buchanan أنه لا يمكن تشييد استخدام مادة السكريتين في هذه المرحلة كعلاج وكطريقة (ص. 97). وعلى نفس المنوال، وجدت دراستان إضافيتان أنه لا فرق أو اختلاف بين العلاج بمادة السكريتين أو العلاج الوهمي<sup>71</sup>.

وبالرغم من تلك النتائج، لازال الاهتمام بالسكريتين لعلاج التوحد مستمراً. ففي واقع الأمر، لمواجهة الأبحاث المضللة الغير مؤكدة، كتب عالم نفسي مؤثر وناشطاً بلسان التوحد على موقع الأنترنت الخاص بمعهد أبحاث التوحد، والذي وصف مادة السكريتين كـ "لم يتم اكتشاف علاج التوحد الواعد والمبشّر".<sup>72</sup> وعلاوةً على ذلك، نظراً للطلب الكبير من جانب أولياء الأمور لمادة السكريتين من أجل التوحد، ضمنت شركة Repligen المستحضرات الدوائية الصيدلانية البيولوجية الحقن الحصري والخاص لسلسلة من طلبات الحصول على براءة الاختراع، والذي يغطي ويشمل استخدام مادة السكريتين لعلاج طيف التوحد<sup>73</sup>.

### • الأنظمة الغذائية الخالية من مادة الكازين والجلوتين

يعتبر الجلوتين مزيج من البروتين الموجود في منتجات الحبوب مثل: الخبز المصنوع من القمح، أما الكازين هو بروتين موجود في الحليب. وزادت التقارير المتواترة الغير مؤكدة بأن بعض الأشخاص المصابين بالتوحد أظهروا مزيداً من السلوكيات السلبية، وذلك إثر استهلاك اللبن أو خبز القمح أو أي منتجات مشابهة. وثمة بعض الأدلة على أن الاستغناء عن تلك البروتينات من الوجبات الغذائية لبعض من مصابي اضطراب التوحد من الممكن أن يؤدي إلى تحسن في السلوك<sup>74</sup>. ونظراً لضعف المنهجية المتبعة، لا يمكن لتلك الدراسات استبعاد التفسيرات البديلة لأي تحسينات ملحوظة ظهرت إثر تناول وجبات غذائية خالية من الجلوتين والكازين. وكانت الغالبية الشاسعة من الأدلة على فوائد تلك الأنظمة مستمدة من التقارير المروية المتواترة الغير مؤكدة أو من دراسة حالات فردية<sup>75</sup>. وثمة حاجة ماسة لإجراء أبحاث أكثر دقة قبل تزكية إدراج تلك الأنظمة لخطة العلاج الشاملة.

### • فيتامين ب والمغنيسيوم

أفاد سميث (عام 1996) أنه يوجد على الأقل 15 دراسة توضح وتبرهن على أن يمكن لتناول فيتامين ب مع المغنيسيوم أن مفيداً بعض الشيء للأطفال الذين يعانون من اضطراب التوحد. وعلى الرغم من تباين التقارير، أظهرت بعض الدراسات عدم وجود تأثير إيجابي لتناول جرعات عالية من البيروكسيدين - أحد أشكال فيتامين ب6- والمغنيسيوم (HDPM) 76 وبينها وبين العلاج الوهمي 77 وقد جادل المنتقدون بأن أغلب نقاط الضعف للمنهجية المتبعة تكمن في استنادها على تقارير الوالدين وفريق العمل، بدلاً من التقييم المستمد من الملاحظين المستقلين<sup>78</sup>. كذلك، هناك بعض التساؤلات المتعلقة بسلامة الجرعات الكبيرة لهذه المواد. ويتمثل أحد المخاطر المحتملة أن يمكن للجرعات العالية من ب6 أن تسبب ضرراً/ تلف بالأعصاب وأن من الممكن عند تناول الجرعات العالية من المغنيسيوم أن يسبب انخفاض معدل ضربات القلب وردود أفعال ضعيفة

79 وكثير من الأبحاث بحاجة إلى تقييم سلامة وفعالية الاستخدام طويل المدى لفيتامين ب6 واستخدام المغنيسيوم، وذلك قبل اعتباره علاجاً لاضطراب التوحد.

### • ديميثيل غليسرين

<sup>68</sup> (Horvath et al., 1998)

<sup>69</sup> (Sandler et al., 1999)

<sup>70</sup> (see [www.ucsf.edu/pressrel/2000/05/051401.html](http://www.ucsf.edu/pressrel/2000/05/051401.html) for a description of the study)

<sup>71</sup> Dunn-Geier et al., 2000; Owley et al., 1999)

<sup>72</sup> (Rimland, 1999).

<sup>73</sup> (New update, 1999).

<sup>74</sup> (Kvinsberg, Reichelt, Nodland, & Hoiem, 1996; Whitely, Rodgers, Savery, & Shattock, 1999)

<sup>75</sup> (e.g., Adams & Conn, 1997)

<sup>76</sup> (Tolbert, Haigler, Waits, & Dennis, 1993)

<sup>77</sup> (Findling et al., 1997).

<sup>78</sup> (Smith, 1996)

<sup>79</sup> (Deutsch & Morrill, 1993)

يعتبر ديميثيل غليسرين مضاد للأكسدة والذي من الممكن شراؤه كمكمل غذائي دون وصفة طبية. وبالإضافة إلى فوائده المزعومة في زيادة الطاقة وتقوية جهاز المناعة، كذلك، عادة ما يتم تسويقه كعلاج لاضطراب طيف التوحد. ويزعم بعض المختصون أن ديميثيل غليسرين يزيد من التواصل البصري ومن الكلام ويحد من مستوى الشعور بالإحباط بين مصابي التوحد80. ولمواجهة تفشي التقارير المتواترة الغير رسمية عن فاعلية ديميثيل غليسرين، أجرى Bolman and Richmond تجربة مزدوجة التعمية وتجربة عقاقير وهمية ودراسة استطلاعية متداخلة على 8 من الذكور من مصابي اضطراب التوحد عام 1999، وكانت النتائج مماثلة لنتائج السكرتين، حيث لم تجد الدراسة أي فرق ولا اختلاف ملموس عند استخدام مادة ديميثيل غليسرين وعند استخدام العلاج الوهمي. ومع ذلك، زعم مؤيدوا ديميثيل غليسرين دون رادع وغير عابئين بأن الدراسات التي خضعت للرقابة وتم التحقق منها ليست بحاجة لبرهنة وإثبات فعالية وجدوى ديميثيل غليسرين لعلاج اضطراب التوحد 81

### • الخلاصة حول طرق العلاج موضع الشك

يوجد طائفة عريضة لأنواع علاج التوحد، وكثيراً ما تقتنع الأسر بتجربة طرق علاج غير تقليدية وعلى أسس علمية بنسبة كبيرة. وما تم ملاحظته هو أن الأشخاص المصابين بالتوحد عرضةً للتشوهات الحسية والحركية، والتي قد أدت إلى رواج وتشجيع طرق العلاج التي تطالب إما فتح التواصل المستتر العالق بسبب الاضطراب (مثل: سهولة التواصل) أو تصحيح أوجه القصور والعجز العصبي الأساسي والذي من المفترض أن يكون المسؤول عن الإعاقات (مثل: طرق علاج التكامل الحسي والسمعي). وهناك آخرون، ممن يبحثون عن إصلاح وترميم العلاقات من خلال العلاج النفسي المكثف (مثل: إجراء جلسات العلاج النفسي أو التحليل النفسي، يعتمدون على نظريات علمية لدراسة أسباب التوحد غير مقبولة يتعذر الدفاع عنها، مثل: الدور السببي للاختلال الوظيفي للرضيع. ومن ضمن طرق العلاج الأكثر رواجاً في الفترة الحالية التداخلات القائمة على الناحية البيولوجية، والتي تتضمن أنظمة الريجيم المختلفة أو الفيتامينات أو المكملات (مثل: السكرتين). فعلى الرغم من النهج المتبعة للتداخل والتي تتسم بعدم التجانس الشديد من حيث النظرية والنهج المتبعة، إلا أن جميعهم يتشاركون في أن لديهم سمات أدلة علمية بسيطة للفاعلية أو بدون أدلة. والأمر الأكثر إثارة للحنن هو أنه لازال مستمراً في الترويج لبعض من طرق العلاج، حتى بعد أن أثبتت بعض الدراسات التي تخضع للرقابة، أنها غير فعالة.

<sup>80</sup> (Rimland, 1996)

<sup>81</sup> (Rimland, 1996).

### المبحث الثالث: التدخل والعلاج السلوكي لاضطراب طيف التوحد

لا تعطي الأنشطة المستعرضة حتى الآن سوى بصيص من الأمل في علاج للتوحد. ولحسن الحظ، فإن الموقف ليس قائماً للغاية. فقد تم تطوير العديد من البرامج الواعدة، وبالرغم من إجراء بعض الأبحاث على هذه البرامج وتجربتها، إلا أنه لم يقيم أي منها بشكل كاف باستخدام البحث والتصميم التجريبي. وفي الواقع، لا يوجد علاج حالي يفي بالمعيار الذي حددته لجنة العلوم والممارسات التابعة للجمعية الأمريكية لعلم النفس كعلاج قائم على الأدلة لاضطراب طيف التوحد. ومع ذلك، تستند برامج الأنشطة المستعرضة في القسم التالي إلى نظريات صحيحة وسليمة، مدعومة على الأقل بأبحاث محكمة، وتحتاج بوضوح إلى تحقيق أكثر.

#### ● تحليل السلوك التطبيقي

من بين الأنشطة الحالية الأكثر تداولاً مع مريض التوحد، البرامج التي تعتمد على تحليل السلوك التطبيقي، وهو نهج لتعديل السلوك الراسخ في التحليل التجريبي للسلوك، ويتم فيه استخدام طرق التكيف العملية وغيرها من مبادئ التعلم الأخرى في تغيير السلوك الإشكالي. هذا وتم تطوير العديد من برامج التوحد المستندة إلى أساليب تحليل السلوك التطبيقي. فقد أشار روجر (1998) إلى تركيز العديد من الدراسات في الأنشطة السلوكية على أعراض منفصلة واحدة، وأن مثل هذه الأنشطة غالباً ما تكون فعالة جداً مع أهداف محدودة بعينها. وعلى عكس النهج الأحادي العرض، تم تصميم بعض البرامج التي تستهدف أوجه العجز الرئيسية لدى مريض التوحد، وبهذا يتحسن الأداء العام للأفراد المصابة به. وإلى حد بعيد المدى، تشكلت أكثر هذه البرامج شعبية بعدما قدم O. Ivar Lovaas وزملاؤه مشروع صغير التوحد في جامعة كاليفورنيا بولاية لوس أنجلوس. ويهدف مشروع صغير التوحد، الذي بدأ عام 1970، إلى تحسين أداء الأطفال الصغار المصابين بالتوحد عن طريق استخدام برنامج سلوكي مكثف شديد التنظيم يُقدّم لكل طفل على حدة تحت إشراف مجموعة من الأفراد المدربين تدريباً خاصاً. وصُمم هذا البرنامج لينفذ على مدار ساعات استيقاظ الطفل، وعليه، فمشاركة الأسرة لها دور بالغ الأهمية. وقد تم تقديم العلاج بشكل مبدئي في منزل الطفل، بجانب قياس تطور الحالة على مستوى المجتمع والمدرسة. وغالباً ما يشار إلى البرنامج على أنه "تدريب تجريبي منفصل" مما يعكس حقيقة استخدام كل نشاط بعينه لسلسلة من الاستجابات التحفيزية. فعلى سبيل المثال، قد يعرض على الطفل ثلاث كتل بألوان مختلفة، ويطلب منه بصوت حماسي: "لمس الكتلة الحمراء". وفي حالة لمسه للحمراء، يتم تشجيعه بوجبة سناك خفيفة، أو بمدح لفظي. وفي كتيب العلاج، وصف Lovaas البرنامج على أنه مصمم للآباء والمهنيين (1981).

هذا وقد تم تقييم المشروع في دراسة يستشهد بها على نطاق واسع أعضاؤها (Lovaas 1987)، بجانب بيانات المتابعة الطويلة الأجل التي قام McEachlin، Smith، وLovaas بكتابة تقرير بشأنها (1993). وفيها أشرف Lovaas على علاج عدد 19 طفلاً صغيراً باستخدام برنامج تحليل السلوك التطبيقي المذكور عاليه خلال عدد ساعات يزيد عن 40 ساعة في الأسبوع لمدة لا تقل عن عامين (1987). ووُضعت مجموعتين تحت المراقبة، الأولى يتلقى فيها 19 طفلاً العلاج باستخدام برنامج تحليل السلوك التطبيقي لمدة 10 ساعات أو أقل خلال الأسبوع (الحد الأدنى لمتطلبات العلاج)، والثانية ينخرط 21 طفلاً في أنشطة مجتمعية غير محددة غير برنامج تحليل السلوك التطبيقي؛ وقياس النتائج من خلال معدلات الذكاء والمستوى التعليمي.

وأبلغ Lovaas عن نتائج مثيرة (1987): فبعد عامين على الأقل من التدخل، جاءت معدلات الذكاء لنسبة 47% من المجموعة التجريبية في المعدلات الطبيعية، بجانب تجاوزهم في الفصول الدراسية دون اللجوء إلى خدمات الدعم الخاص. وهنا أعلن Lovaas أن هؤلاء الأطفال قد "تعافوا" من التوحد. وأن طفل واحد فقط من أي من المجموعتين تحت المراقبة قد أظهر مكاسب مماثلة. وعلاوة على ذلك، فهناك فروق كبيرة جداً بين المجموعة التجريبية والمجموعتين تحت المراقبة. وقام McEachlin وآخرون بمتابعة المشاركين من المجموعة التجريبية ومجموعة الحد الأدنى لمتطلبات العلاج بعد عدة سنوات (1993). وتم تسجيل الاختلافات في معدلات الذكاء بين المجموعتين. فمن بين عدد تسعة من الأطفال ممن حصلوا على أفضل النتائج في التقرير الأصلي، استمر 8 منهم في تقديمهم للأداء المرجو في الفصول الدراسية المنتظمة.

وليس غريباً أن تولد مثل هذه التقارير قدراً كبيراً من الحماس، والحاجة الملحة إلى استخدام برامج تحليل السلوك التطبيقي على غرار مشروع صغير التوحد الذي تم بشكل سريع بعد نشره. وخلافاً لباقي البرامج العلاجية أو التعليمية الأخرى، لم يقتصر مشروع صغير التوحد على إمكانية حدوث تحسن كبير في الأداء، بل واقترح أنه يمكن لعدد كبير من أطفال التوحد أن يصلوا بمستوى أدائهم للمعدلات الطبيعية. إلا أنه أعرب العديد من المعلقين على التقرير عن مخاوفهم الشديدة تجاه ما انتهى إليه (Lovaas 1987)، McEachlin وآخرون (1993). حيث أشار Schopler، Short، وMesibov إلى أن أدوات القياس المستخدمة؛ بما في ذلك معدلات الذكاء والمستوى التعليمي، قد لا تعكس التغيرات الكلية الحقيقية في الأداء.

فعلى سبيل المثال، قد يكون السبب وراء زيادة معدلات الذكاء التعود على نظام الاختبارات وليس حدوث تغييرات حقيقية في القدرات الفكرية، وعليه فتعميم المدارس قد يكون أفضل من مناصرة دور الآباء والمعالج النفسي، وأن تغيير سياسات المدارس أفضل من زيادة التحصيل الدراسي في حد ذاته. وعلاوة على ذلك، احتج Schopler وآخرون بأن المشاركين في دراسة مشروع صغير التوحد قد ظهروا بأداء عال نسبياً بجانب التشخيص الجيد لهم، وأنهم لا يمثلون الأغلبية العظمى من أطفال التوحد. والأهم من ذلك، تسليطهم الضوء على أن تصميم الدراسة لم تعبر عن تجربة حقيقية، فموضوعات الدراسة لم يتم توزيعها عشوائياً على المجموعة التجريبية والمجموعتين تحت المراقبة. واقترحوا أنه من المحتمل أن تكون إجراءات توزيع الموضوعات قد تسببت في ظهور الاختلافات الكبيرة بين المجموعات وربما هي التي ساهمت في اختلافات النتائج الملحوظة. و في الدراسة، خلص Schopler وآخرون إلى أنه من غير الممكن تحديد آثار هذا التدخل (1989).

وعلى نفس الوتيرة، أثار آخرون انتقادات مشابهة. حيث قام Gresham، وMacMillan (1989) و (1997) بتوسيع نطاق التهديدات لتشمل المصادقية الداخلية والخارجية التي أثارها Schopler وآخرون (1989)، وطالبوا "بالشك الصحي" في تقييم المطالب قيد الدراسة في مشروع صغير التوحد. وأعرب Mesibov (1993) عن مخاوفه تجاه اختلافات المعالجة المسبقة بين المجموعة التجريبية والمجموعتين تحت المراقبة، ومجالات الأداء المتعددة التي



## الحقيقة والخيال بين مسببات وعلاج التوحد

يرتبط فيها العجز ارتباطا مباشرا بالتوحد وهي التي لم يتم تقييمها (هما في ذلك؛ التفاعلات الاجتماعية والقدرات النظرية). كما أثار Mundy مخاوف مشابهة (1993)، مشيرا إلى أن العديد من الأفراد المصابين بالتوحد ذوي القدرات العالية مستوى ذكائهم في المعدلات الطبيعية، مما يثير علامات استفهام حول استخدام مستويات الذكاء كمؤشر "للتعافي" من التوحد.

وبالرغم من اعتراضهم بشكل منظم على مطالب "التعافي" من التوحد التي سلط لوفاس Lovaas وزملاؤه الضوء عليها، أقر هؤلاء النقاد بأن دراسة مشروع صغير التوحد أسفرت عن نتائج واعدة تستحق المزيد من التحقيق. وعلى الرغم من أنه تم نشر العديد من الدراسات المشابهة في أنشطة تحليل السلوك التطبيقي، إلا أن نقطتين في هذه الدراسات الجديرة بالملاحظة الأولى، أن كل منها أضعف منهجيا من الدراسة الأصلية لمشروع صغير التوحد. والثانية، بالرغم من أنها أسفرت عن نتائج واعدة فالعموم، إلا أنها بعيدة كل البعد عما توصل إليه لوفاس (1987)، McEachling وآخرون (1993). كما أبلغ بيرنبراور Birnbrauer وليتش (1993) Leach عن عدد 9 أطفال ممن تلقوا علاجهم بشكل منفرد خلال عدد ساعات 19 ساعة في الأسبوع لمدة سنتين باستخدام تحليل السلوك التطبيقي، وعدد 5 أطفال تحت المراقبة لم يتم استخدام التحليل معهم. وجاءت النتيجة كالتالي: حقق 4 أطفال من أصل 9 في المجموعة التجريبية نسبة إلى طفل واحد من أصل 5 في المجموعة تحت المراقبة مكاسب جيدة في معدلات الذكاء، في حين لم يصل أي من المشاركين إلى المعدلات الطبيعية بشكل كامل. هذا وأجرى (Sheinkopf و Siegel 1998) دراسة بأثر رجعي على عدد 11 طفلا ممن تلقوا علاجهم في منزلهم باستخدام تحليل السلوك التطبيقي خلال عدد ساعات يتراوح بين 12- إلى 43 ساعة في الأسبوع لعدة شهور تتراوح بين 7- 24 شهرا، مقارنة بمجموعة أخرى تحت المراقبة متطابقة ممن يتلقون علاجهم في المدرسة بشكل غير محدد. وتم الحصول على البيانات من خلال مراجعة سجلات قاعدة البيانات الموجودة، فمقارنة بالمجموعة تحت المراقبة، حقق الأطفال في المجموعة التجريبية مستويات أعلى في معدلات الذكاء، على الرغم من وجود بعض الاختلافات بين المجموعتين في أعراض التوحد. وأخيرا، في دراسة تصميم غير مسبوقة، أبلغ أندرسون Anderson، وأفيري Avery، وديبيترو DiPietro، وإدواردز Edwards، وكريستيان Christian (1987) عن عدد 14 طفلا ممن تلقوا علاجهم في المنزل باستخدام تحليل السلوك التطبيقي خلال عدد ساعات تتراوح بين 15- 25 ساعة فالأسبوع لمدة عام واحد. حيث تحققت مكاسب متواضعة في معدلات الأعمار العقلية وفي مهارات التواصل لمعظم الأطفال، في حين أنه لم يحقق الأطفال ذوي الأداء الأقل أي تحسن أو تطور ملحوظ. وعلاوة على ذلك، لم يتمكن أي طفل من الاندماج في البيئات التعليمية المنتظمة.

وتضمنت جميع هذه الدراسات برامج تحليل السلوك التطبيقي على غرار دراسة مشروع صغير التوحد لوفاس Lovaas، وفيها يتم تقديم الخدمات بشكل منفرد في منزل الطفل، وبالرغم من ذلك، فكل منها مختلف عن الدراسة الأصلية في العديد من الجوانب؛ بما في ذلك عدد ساعات التدخل خلال الشهر، ومدة البرنامج أو العلاج، وطبيعة كل معالج نفسي والتدريبات التي تلقاها. هذا وقامت دراستان إضافيتان على تقييم أنشطة مشابهة لأنشطة تحليل السلوك التطبيقي، التي يتم فيها تقديم أنشطة البرامج العلاجية للطفل في المدرسة أو المراكز التعليمية. كما قام كل من Fenske، Zalenski، وKrantz، وMcClannahan (1985) بالمقارنة بين 9 أطفال بدأوا بتلقي برنامج تحليل السلوك التطبيقي في معهد تنمية الطفل برنستون قبل عمر 60 شهرا، وبين 9 آخرين تلقوا العلاج بعد عمر 60 شهرا. وبعد عامين على الأقل من العلاج، انتظم عدد 4 أطفال من أصل 9 في المجموعة الأصغر سنا في الفصول الدراسية العادية مقارنة بطفل واحد من أصل 9 في المجموعة الأكبر سنا. ولكن لم تتوفر أية بيانات بشأن أعراض التوحد، أو مستويات الأداء. في حين أنه نشر هاريس Harris وزملاؤه بيانات غير مسبوقة عن الأطفال ممن تلقوا علاجهم باستخدام تحليل السلوك التطبيقي في مركز دوجلاس للاضطرابات النماية التابع لجامعة روتجرز. حيث أفاد هاريس Harris، وهاندلمان Handleman، وجوردون Gordon، وكريستوف Kristoff، وفونتنس Fuentes (1991) بحصول الأطفال على حوالي 19 نقطة زيادة في اختبارات الذكاء بعد تدخل تراوحت مدته بين 10- إلى 11 شهرا. ويجدر الإشارة إلى أن هذه العينة من الأطفال تمتعت بأداء عال نسبيا، حيث بلغ متوسط معدل الذكاء في المعالجة المسبقة 67.5، كما صُنفت أعراض التوحد لديهم "بين خفيفة ومتوسطة". ومع ذلك، فبالرغم من النتائج الإيجابية في معدلات الذكاء، جميع الأطفال عانوا من إعاقات كبيرة ظهرت بعد العلاج.

و تشير الدراسات التي أجريت على برامج تحليل السلوك التطبيقي في علاج التوحد بوضوح إلى أن مثل هذه التدخلات واعدة. إلا أنه أثرت بشدة نقاط الضعف المنهجية في الدراسات الحالية على الاستنتاجات الممكنة استخلاصها بشأن فعاليتها. والجدير بالذكر حقيقة عدم استخدام أي من هذه الدراسات حتى الآن لتصميم تجريبي حقيقي، يتم فيه توزيع الأنشطة عشوائيا ووفقا على ظروف العلاج. وعليه، تسببت هذه الحقيقة في الحد من الاستنتاجات التي يمكن استخلاصها حول تأثيرات البرامج التي تمت دراستها. وعلاوة على ذلك، تضاعفت هذه المخاوف تجاه اختلافات المعالجة المسبقة بين المجموعات التجريبية والمجموعات تحت المراقبة في الدراسات المستعرضة أعلاه. ومن الشواغل المنهجية الأخرى الطابع التمثيلي لنماذج الأطفال المصابين بالتوحد، والالتزام غير الوافي بإجراءات العلاج، وبيانات النتائج المحدودة في أغلب الدراسات، والمشاكل الكامنة في الاعتماد على مستويات الذكاء والتأهيل المدرسي كمقاييس رئيسية لأعراض التوحد والأداء الوظيفي.

إذا، ماذا يجب أن نعمل تجاه المطالب الزاعمة أن برامج تحليل السلوك التطبيقي، وغيرها مما تم استحداثها بعد مشروع صغير التوحد على وجه الخصوص، يمكنها فعلا أن تؤدي أكلها "وتعافي من" التوحد؟ فبعد أكثر من 30 عاما على بداية الدراسة وما يقرب من 14 عاما على نشر أول تقرير عن نتائجها، لم تخلص أي دراسة أخرى إلى نتائج الدراسة الأصلية لمشروع صغير التوحد، واعتراض علي استنتاجاتها نقاد كثيرون مثلها. هذا وأسفرت مجموعة من الأبحاث المتواليّة عن مكاسب أكثر تواضعا في الأداء، مما يثير المزيد من الشكوك حول الادعاءات القائلة بإمكانية تعافي الأطفال المصابين بالتوحد منه باستخدام برامج تحليل السلوك التطبيقي. ومع ذلك، لم تقلل هذه التحذيرات من حماس بعض المنصرين لبرامج تحليل السلوك التطبيقي. فإليك، على سبيل المثال، الاقتباسات التالية من قبل كبار الدعاة لأنشطة برامج تحليل السلوك التطبيقي في التعافي من التوحد:

وأوضحت العديد من الدراسات في الوقت الحالي أن نهج علاج واحد هو القادر على إحداث تحسينات جذرية في الأطفال المصابين بالتوحد\_ وهو التعليم المبكر والمكثف باستخدام طرق وأساليب تحليل السلوك التطبيقي؛ والتي تشمل الاندماج الناجح في الفصول الدراسية العادية للأغلبية منهم، والوصول بأداء البعض منهم طبيعي إلى الصورة الطبيعية بشكل كامل متكامل... فلم تقدم أي طريقة علاج أخرى دليلا مشابها عن فاعليتها. 82

## الحقيقة والخيال بين مسببات وعلاج التوحد

مما لا شك فيه أنه يمكن أن يؤدي التدخل المبكر القائم على مبادئ تحليل السلوك التطبيقي وممارساته إلى إحداث تحسينات كبيرة، وشاملة، ودائمة، وذات مغزى في نسبة كبيرة من الأطفال المصابين بالتوحد في العديد من المجالات. وبالنسبة للبعض، يمكن لهذه التحسينات أن تقود إلى تحقيق أداء طبيعي كامل ومتكامل على المستوى الفكري، والاجتماعي، والأكاديمي، والتواصل، والتكيفي. 83

وبالإضافة إلى ذلك، فنحن جميعاً نعي الآن أنه كلما كان تطبيق التدخلات الفعالة مع الأطفال في سن صغير (أي أقل من 3- إلى 4 سنوات) كلما كانت المكاسب كبيرة وواسعة النطاق، حتى يصل أداء عدد معين منهم إلى الأداء الطبيعي المنشود. 84

وخلال الخمسة عشر سنة الماضية، بدأت الأبحاث في الإشارة إلى عودة نسبة كبيرة من الأطفال المصابين بالتوحد أو بالاضطرابات الدائمة في النمو من المشاركين في سن مبكرة في التدخل المكتف القائم على مبادئ تحليل السلوك التطبيقي إلى الأداء بشكل طبيعي أو شبه طبيعي. . . . 85

هذا ويصعب تبرير مثل هذه الأرقام في ضوء الدراسة العلمية المطولة في برامج تحليل السلوك التطبيقي لمريض التوحد. ومن المفارقات، أن العديد من هؤلاء المؤلفين كانوا ينتقدون بشدة المطالب المبالغ فيها التي طالت التدخلات غير السلوكية. وبوضوح، لا تتوفر في برامج تحليل السلوك التطبيقي أغلب ملامح العلوم الزائفة التي يتجسد فيها العديد والعديد من العلاجات المزيفة لاضطراب طيف التوحد. حيث تستند برامج تحليل السلوك التطبيقي إلى نظريات تعلم راسخة جيداً، كما وتؤكد على أهمية استخدام الأساليب العلمية في تقييم تأثيرات العلاج. ومع ذلك، وبالنظر في الواضع الراهن للعلم، فإن إدعاءات "علاج" التوحد أو "التعافي" منه" الصادرة عن برامج تحليل السلوك التطبيقي مضللة وغير مسؤولة.

برامج سلوكية أخرى أكثر شمولاً

على الرغم من أن برامج تحليل السلوك التطبيقي- وتحديدا مشروع صغير التوحد- هي أفضل التدخلات السلوكية المعروفة لاضطراب طيف التوحد، إلا أنه تم تطوير برامج أخرى تعتمد بدرجات متفاوتة على مبادئ التعلم السلوكي. وأحد أهم طرق هذه البرامج لتختلف بها عن برامج تحليل السلوك التطبيقي المشروحة سابقاً أنها لا ترفع أي مطالبات "بعلاج" التوحد. في حين أنها تسعى جاهدة لتحسين أداء الأفراد المصابين به عن طريق استخدام مجموعة متنوعة من الاستراتيجيات التعليمية والعلاجية. وقد أجريت دراسات قليلة على هذه البرامج؛ وتلك التي لم تستخدم سوى التصميمات البحثية غير المسبوقة، الأمر الذي يحد من الاستنتاجات التي يمكن استخلاصها.

### • برنامج ليب LEAP

قام هويسونHoyson، وجاميسونJamieson، وسترينStrain (1984) بوصف تأثيرات البرنامج تحت اسم "خبرات التعلم: وهو برنامج بديل لرياضة الأطفال والآباء (ليب)، ويشمل برنامج تدريبي متكامل للآباء عن مرحلة ما قبل المدرسة وإدارة مهارات السلوك. هذا ويمزج برنامج المرحلة السابقة للمدرسة بين مناهج ما قبل المدرسة وأنشطة مصممة للأطفال المصابين بالتوحد على وجه التحديد، وهو من أوائل البرامج التي تدمج الأطفال الطبيعيين مع المصابين بالتوحد. وتم التشجيع على نمذجة النظراء في محاولة لتطوير مهارات اللعب والمهارات الاجتماعية. ويهدف مكون التدريب على المهارات الأبوية إلى تعليم الآباء مهارات إدارة السلوك والمهارات التعليمية في السياق الطبيعي (على مستوى البيت والأسرة، والمجتمع). وفي دراسة غير مسبوقة، أبلغ هويسونHoyson وآخرون عن تسارع معدلات النمو لعدد 6 أطفال ممن يشبه بإصابتهم بالتوحد على مدار مشاركتهم في برنامج ليب. كما أبلغ سترينStrain، وكولرKohler، وجولدشتاينGoldstein (1996) عن انتظام عدد 24 طفلاً من أصل 51 في الفصول التعليمية المنتظمة، في حين لم تتوفر أية معلومات بشأن مستويات الأداء أو خدمات الدعم الخاص. وعلى الرغم من أن جوانب محددة من برنامج ليب للتوحد تبدو واعدة، إلا أن ندرة الأبحاث المتوفرة، وغياب الأبحاث الخاضعة للمراقبة والإشراف على وجه الخصوص، تحول دون إصدار أحكام بالنفي أو الإثبات حول مدى فائدتها أو نفعها.

### • برنامج دنفر

برنامج دنفر للعلوم الصحية، الذي قامت بتطويره سالي روجرزSally Rogers وزملائها في كلية الطب جامعة كولورادو، هو برنامج تهيدي مصمم للأطفال في مرحلة ما قبل المدرسة ليس فقط ممن يعانون من اضطرابات طيف التوحد، ولكن من مشاكل سلوكية متنوعة. وأفادت العديد من الدراسات غير المسبوقة بتسارع معدلات النمو لأطفال التوحد المشاركين في البرنامج في العديد من المجالات؛ بما في ذلك المهارات اللغوية ومهارات اللعب، والتفاعلات الاجتماعية مع الوالدين<sup>86</sup> ومجدداً، يستحيل استخلاص استنتاجات مؤكدة حول فاعلية هذا البرنامج، لعدم وجود أبحاث الخاضعة للمراقبة والإشراف.

### • برنامج تيتش TEACCH

برنامج علاج وتعليم الأطفال المصابين بالتوحد وإعاقات التواصل المشابهة له (تيتش) هو مشروع جامعي قام بإنشائه إريك شوبلرEric Schopler، في جامعة كارولينا الشمالية في مدينة تشابل هيل<sup>87</sup>. وأضحى مشروع تيتش من بين برامج التدخل الأكثر استخداماً مع أطفال التوحد. حيث يتضمن المبادئ السلوكية في علاج التوحد، ولكنه يختلف عن تحليل السلوك التطبيقي في عدة طرق رئيسية. أهمها، تركيزه على زيادة مهارات أطفال التوحد مع استغلال مواطن القوة النسبية بدلاً من محاولته "التعافي" من الاضطراب. ويأتي تصميم البرنامج حول

<sup>83</sup> (Green, 1996b, p. 38)

<sup>84</sup> (Schreibman, 2000, p. 374)

<sup>85</sup> (Jacobson, Mulick, & Green, 1998, p. 204)

<sup>86</sup> (Rogers & DiLalla, 1991; Rogers, Herbison, Lewis, Pantone, & Reis, 1986; Rogers & Lewis, 1989; )

<sup>87</sup> (Rogers, Lewis, & Reis, 1987)

<sup>87</sup> (Schopler & Reichler, 1971)

توفر بيانات تنظيمية يمكن لطفل التوحد من خلالها تنمية مهاراته. حيث يقوم المدربون بإنشاء ورش عمل فردية يمارس كل طفل فيها على حدة مهام مختلفة، بما في ذلك، أنشطة مرئية حركية كتمييز الأشكال باللون والشكل. وفي الغالب يتم تقديم الإشارات المرئية لتعويض القصور في المعالجة السمعية والذي يعد عرض من أعراض التوحد. ومثلها مثل برامج صغير التوحد، وليب، ودنفر، يؤكد مشروع تيتش على الجهد المتبادل بين فريق العلاج والآباء. فعلى سبيل المثال، يتم تشجيع الآباء على تطبيق نماذج وأنشطة مشابهة لتلك التي يتم تنفيذها في البيئة المدرسية في المنزل<sup>88</sup>

ولم تتحقق من فاعلية مشروع تيتش سوى دراستان أجريت حتى الآن في نتائج العلاج. حيث عمل شوبلر Mesibov و Baker (1982) على جمع بيانات الاستبيان التي قام بملئها عدد 348 عائلة ممن تم تسجيل أطفالهم في البرنامج في الوقت الحالي أو مسبقاً. وتراوحت أعمار الأفراد المصابين بالتوحد المشاركين في البرنامج بين عامين - إلى 26 عام. فيما تراوح مستوى المعرفة الذهنية بين تخلف عقلي حاد إلى أداء ذهني في المعدلات الطبيعية. وأشار غالبية المشاركين في البرنامج أنه بالفعل كان مفيداً. وعلاوة على ذلك، بلغت معدلات اللجوء إلى مؤسسات الرعاية 7%، مقارنة بنسبة تتراوح بين 39% إلى 75% من إجمالي الأفراد المصابين بالتوحد بين عموم السكان استناداً إلى بيانات من ستينيات القرن الماضي. ومع ذلك، تخلفت في هذه الدراسة العديد من نقاط الضعف المنهجية التي تشمل نماذج الأفراد غير المتجانسة إلى حد كبير (فالجميع لا يعاني من التوحد)، وغياب الدور الفعال للمراقبة والإشراف، وعدم وجود أساليب للتقييم موحدة ومستقلة. وبالإضافة إلى ذلك، قد تقود مقارنة شوبلر Schopler وزملاؤه لمعدلات اللجوء إلى مؤسسات الرعاية في دراستهم والبيانات من ستينيات القرن الماضي إلى استنتاجات خاطئة. حيث تسببت التغييرات في سياسة الحكومة في الفترة بين ستينيات وسبعينيات القرن الماضي في انخفاض معدلات اللجوء إلى مؤسسات الرعاية (Smith, 1996).

ومؤخراً، قام أوزونوف Ozonoff وكاثارت Cathcart (1998) باختبار فاعلية التعليم المنزلي للأطفال المصابين بالتوحد - أحد جوانب برنامج تيتش للتوحد. حيث يتم تعليم الآباء آلية التدخلات مع الأطفال في مرحلة رياض الأطفال مع التركيز على المهارات الذهنية، والأكاديمية، وما قبل المهنية ذات الصلة بالنجاح المدرسي. وكانت مجموعة العلاج المكونة من 11 طفلاً مصاباً بالتوحد في مرحلة الرياض قد خضعوا للبرنامج المنزلي لمدة 4 أشهر. وقد تم عمل تقييم لهم قبل البرنامج وبعده من خلال مقياس الملف النفس التربوي - المنقح<sup>89</sup>، فيما تم مقارنة النتائج مع مجموعة أخرى مماثلة من الأطفال لم تخضع للبرنامج من قبل، بنفس طريقة التقييم السابقة. وأوضحت النتائج تحسن أطفال الرياض ممن تلقوا التعليم المنزلي طبقاً لبرنامج تيتش بشكل ملحوظ في مهارات التقليد، والمهارات الحركية الدقيقة، والحركية الكبرى، والفكرية غير اللفظية. وعلاوة على ذلك، بلغ متوسط المكاسب الإنمائية لمجموعة العلاج 9.6 أشهر بعد تدخل بلغت مدته 4 أشهر. وعلى الرغم من دعم هذه الدراسة لبرنامج تيتش بشكل جزئي، إلا أنه ظهرت الاستنتاجات لتحد من القيود المنهجية؛ بما في ذلك، عدم وجود شرط المراقبة عشوائياً، وغياب الأمانة في نقل معدلات العلاج.

### • برنامج هيلب help

يعتبر واحد من أفضل برامج التدخل المبكر في التعامل مع كل فئات التأخر النمائي أو الاضطرابات النمائية حيث انه يقوم على مقارنة المهارات الخاصة بالطفل بمقارنه بالطفل الذي لا يعاني من أي شيء في بيئته طبقاً للتقنين العلمي حيث يعتمد البرنامج على عمل التقييم الأولي من خلال القياس على لوائح المهارات الخاصة ومن ثم بناء الخطة التربوية الفردية للتدخل للعمل على تطوير قدرات الطفل بناء على مستويات من التطور تقوم على الرصد المستمر للتطورات الحادثة في قدرات الطفل .

تم عمل العديد من الأبحاث العلمية على هذا البرنامج من عدة اتجاهات فقد تم مناقشة أكثر من 12 رسالة ماجستير ودكتوراه في مدى تأثير استخدام برنامج هيلب على الأطفال في المرحلة ما قبل المدرسة من فئات الإعاقة المختلفة كالتوحد والإعاقة الذهنية وصعوبات التعلم وبطي التعلم....وقد قام بهاء جلال وآخرون بعمل الترجمة والتقنين للنسخة العربية التي تم اصداها في عام 1996 ومن ثم بدأت الإصدارات والتطوير حتى وصل الى الإصدار الرابع عام 2018 وهو يشمل المرحلة العمرية من 1 الى 18 سنة ويعتبر واحد من افضل المناهج التأهيلية التي تعمل على تطوير قدرات الاطفال في المرحلة العمرية الخاصة بسن الطفولة طبقاً للقوانين الدولية

### • ملخص عن برامج التدخل السلوكية

تبين أن العديد من البرامج المستخدمة لاستراتيجيات التدخل السلوكي والتنموي المختلفة تبشر بنتائج واعدة في علاج الأطفال المصابين بالتوحد. ومن بين البرامج الأكثر وعوداً؛ البرامج التي تستند إلى التطبيق المكثف لتحليل السلوك التطبيقي مع كل طفل على حدة. وقدم بعض المنصرين لها ادعاءات سطحية تتعلق بمقدرتها على "علاج" التوحد، إلا أنه لم تتوفر أية دراسات تدعم كلامهم بل على العكس عارضته. في حين أن، البرامج الأخرى المستندة إلى السلوك (بما في ذلك، ليب، ودنفر، وتيتش) أقل عرضة للمطالبات المبالغ فيها. إلا أن الأبحاث المتوفرة في هذه البرامج تعمل على تقييمها أكثر منها دراسات تقليدية لقياس مدى كفاءة العلاج أو فاعليته. فعلى سبيل المثال، لم تستخدم أي دراسة تصميمات تجريبية، أو مقاييس موضوعية للأعراض الكاملة للتوحد والإعاقات الوظيفية المرتبطة ارتباطاً مباشراً به. كما أن الدراسات في تحليل المكونات لم تعمل على تقييم الآليات المحددة المسؤولة عن آثار البرنامج، ولم يتم مقارنة الفاعلية النسبية لمختلف البرامج السلوكية في أي بحث.

<sup>88</sup> (Gresham, Beebe-Frankenberger, & MacMillan, 1999).  
<sup>89</sup> (Schopler, Reichler, Bashford, Lansing, & Marcus, 1990)

## الحقيقة والخيال بين مسببات وعلاج التوحد

هذا وقام داونسون (Dawson وOsterling 1997) بتحديد 6 عناصر مشتركة في أغلب برامج التدخل المبكرة الأكثر شمولاً لاضطراب طيف التوحد. وأوضح أن هذه العناصر "مجرّبة- وحقيقية"، ناهياً عن أن تكون الطرق التي يحددها كل برنامج على حدة مسنولة عن التأثيرات الملحوظة لبرامج التدخل في سن مبكرة. وتشمل العناصر ما يلي:

(أ) محتويات المناهج الدراسية مع التركيز على الانتباه الانتقائي، والتقليد، واللغة، الألعاب، والمهارات الاجتماعية؛

(ب) بيئات تعليمية مدعمة للغاية مع اهتمام صريح بتعميم المكاسب؛

(ج) التركيز على إمكانية التنبؤ والحياة الروتينية؛

(د) نهج وظيفي لمشكلات السلوك؛

(هـ) التركيز على الانتقال من الفصول في مرحلة ما قبل المدرسة إلى رياض الأطفال ثم الصف الأول الابتدائي، أو التنسيب الملائم؛

(و) إشراك الآباء في العلاج. وقد تم إدراج العديد من هذه العناصر في التوصيات بعلاج التوحد الصادر عن الأكاديمية الأمريكية لطب نفس الأطفال والمراهقين (AACAP, 1999). ويشار بوضوح إلى الحاجة إلى إجراء المزيد من الأبحاث بغرض تقييم تأثير كل مكون من هذه المكونات، وتقييم التأثيرات الإضافية المحتملة للعناصر الست على مختلف برامج التدخل المبكرة.

### العلاج الدوائي وتأثيره على اضطراب طيف التوحد

يبعد الاستعراض التفصيلي للعلاج الدوائي النفسي لاضطراب طيف التوحد عن موضوع نطاق البحث، حيث تتوفر العديد من المراجعات الحديثة الرائعة<sup>90</sup> وبالرغم من كونها ليست علاجية، أفادت تقارير عن دراسات موسعة أن العديد من الأدوية تساهم في تحسين مختلف الأعراض المرتبطة ارتباطاً وثيقاً بالتوحد، وبالتالي تزيّد قدرة الأفراد على الاستفادة من التدخلات التعليمية والسلوكية. ومع وجود بعض الاستثناءات الجديرة بالملاحظة، استخدمت دراسات قليلة مع الأطفال المصابين بالتوحد على وجه الخصوص، تجربة مقارنة مزدوجة تشمل إعطاء العقار لمجموعة وإعطاء عقار وهمي لمجموعة أخرى.

#### ● الضرر الناجم عن الترويج لعلاجات لم تثبت جدواها:

وعلى نحو ما تبين في الاستعراض السابق، فبالرغم من معظم العلاجات الواعدة المبشرة بالخير للتوحد، إلا أنها عادةً ما تكون بعيدة كل البعد عن الوجه الأمثل للفاعلية، حيث تدع مصابي التوحد للإعاقات الجوهرية الملموسة. ولذا، فمن الطبيعي أن يسأل الآباء والمعلمون والمربون وحتى المتخصصون في مجال الصحة النفسية عن الضرر الواقع جراء تجربة علاج لم يتم تجربته، وهو سؤال صعب، وليس له إجابة يسهلها. فمن ناحية، فنحن لسنا بصدد الإشارة إلى أن الآباء والمختصين لا يجوز لهم استكشاف وتحري سلسلة متنوعة من البدائل العلاجية، وإنما ما نقرّحه ونشره إليه هو يفعلون ذلك بأكبر قدر ممكن من المعلومات، ويتسلحون بسلوك يتسم بالتشكك الصحي. ونظراً لعدة أسباب، فإن مثل هذا التشكك يكتسي أهمية خاصة عند النظر لدراسة علاج التوحد. ومن هذه الأسباب:

أولاً: يحرز الكثير من مؤيدي العلاج، سواء العلاج الحديث المبتكر أو الراسخ المعتمد، الكثير من الادعاءات المذهلة والمثيرة للإعجاب، والتي لا يمكن دعمها بسهولة بالأبحاث الخاضعة للرقابة. وعلاوة على ذلك، فأخصائي الصحة العقلية والنفسية والمهنيين العاملين في مجال التعليم ممن يعملون مع مصابي اضطراب التوحد مترددون بل عازفون عن الحديث عن نظريات العلم الزائف ومعارضة ممارساته. ويضع هذا الصمت العبء مباشرةً على كاهل أولياء الأمور بأن يصبحوا على ثقافة ودراية وعلم بالوضع التجريبي العلمي لشتى بدائل العلاجات المختلفة. وإن لم يبذلوا جهداً لتثقيف أنفسهم بأنفسهم عن المؤلفات البحثية، فمن الممكن تضليلهم بسهولة وإعطائهم أمل زائف.

أما السبب الثاني: لا يوجد علاج بدون مقابل، وبغض النظر عن العبء المادي الواضح، إلا أن دائماً ما يوجد نفقات وتكلفة أخرى يجب النظر فيها عند التفكير في علاج جديد، ولا سيما، الوقت والموارد التي يتم إنفاقها وبذلها على علاج لم يثبت جدواه، بدلاً من إنفاقها على برامج تدخل ذات احتمالية أكبر للنجاح والتي يطلق عليها خبراء الاقتصاد "تكلفة الفرصة البديلة/ تكلفة الفرصة الضائعة". وهذه النقطة بالغة الأهمية وحاسمة فيما يتعلق ببرامج التدخل المبكر، حيث يشير عدد من الدراسات والأبحاث المتزايدة إلى أهمية التدخل المبكر مع برامج تعليمية وسلوكية

<sup>91</sup> ومما يزيد أمر التكلفة تعقيداً هو الاتجاه والميول تجاه أمر ما، وذلك في غياب شروط وأوضاع الرقابة المناسبة، وسوء تقدير أي تغييرات إيجابية يمكن ملاحظتها جراء تدخل ما، مما يفضي إلى إنفاق المزيد من الموارد على هذا التدخل، وقد يكون هذا التحسن بعيداً عن طريقة العلاج تلك. وبدلاً من ذلك، فإن التجربة المتكررة مع العلاج وطرق العلاج التي يتم الترويج لها كثيراً والمصاحبة للكثير من الأطناب والضجة

<sup>90</sup> (AACAP, 1999; Aman & Langworthy, 2000; Campbell, Schopler, Cueva, & Hallin, 1996; Gillberg, )  
(1996; King, 2000).

<sup>91</sup> (Fenske, Zalenski, Krantz, & McClannahan, 1985)

والصخب والإشادة والتي مع ذلك يتضح أنه غير فعال، قد يؤدي بأسرة مريض التوحد إلى السخرية والتشاؤم بدون داعٍ أو مبرر عما يتبادر عن التدخل السليم والصحيح والمرخص له.

وفي نهاية الأمر، وربما في المقام الأول من الأهمية، ينبغي على المرء أن يكون على وعي ودراية بإحتمالية وقوع الضرر. فثمة أمثلة ونماذج عدة مذكورة بتاريخ العلاج الدوائي للمواد والمؤثرات التي كان يُعتقد في بداية الأمر أنها مجدية وفعالة من الناحية العلاجية وأن ليس لها آثار جانبية ضارة، ولكن من ثم اتضح أنها مؤذية وضارة تمامًا، مثل (فينفلورامين المقترن بالديكسفينفلورامين و ثاليدوميد). ولم يتم التحقق وفحص آثار وفعالية الاستخدام طويل المدى لهرمون السيكريتين وDMG (حمض جليكابين ثنائي)، وبالتالي فهي غير معروفة. ولا تقتصر مخاطر إلحاق الضرر على التدخل الدوائية، فلنتأمل/ ننظر على سبيل المثال إلى، حالة/ قضية FC، ننظر إلى قضية إدانة أفراد الأسرة بسوء استعمال والتعاطي وإيداعهم بالسجن، وذلك استنادًا إلى الادعاءات المتعلقة بالبلاغات تعرض نموذجًا واقعيًا صادمًا وواضحًا عن الضرر الذي يصدر عن التدخلات الغير مصدق عليها. وبالرغم من ثروة البيانات العلمية التي تبرهن على أن المنسق/ الوسيط هو مصدر مثل هذه الرسائل والخطابات الموجهة، إلا أن بعض المحاكم تزال تسمح بالبلاغات المستمدة من FC واستخدامها كدليل<sup>92</sup>.

### عليك الحذر والانتباه: على المشتري أن يكون حذرًا

ترتبط اضطرابات طيف التوحد بأعراض نفسية خطيرة والتي غالبًا ما تسبب تأخر بالغ في النمو، فضلًا عن الإعاقات في الكثير من نواحي الأداء الوظيفي. وبالرغم من أن العوامل المسببة للتوحد لا تزال غير معروفة إلى حد كبير وعدم وجود علاج حالي لهذا الاضطراب، إلا أن بعض من المبادرات والتدخلات الواعدة والمبشرة بالخير تبدو وكأنها مفيدة في مساعدة اضطراب طيف التوحد، وذلك كي يتسنى لهم الحصول على حياة أكثر إنتاجية. حيث تجعل طبيعة اضطراب التوحد أفراد العائلة والجهات المعنية عرضة للنظريات المسببة واستراتيجيات التدخل المرهبة للغاية والمثيرة للشك والتي يتصف الكثير منها بأنها علم زائف. وكذلك، نعتقد أنه من الأفضل والمستحسن لكل من الآباء والمختصين على حد سواء توخي الحذر والانتباه جيدًا عند النظر في أمر علاج أو طريقة معالجة جديدة للتوحد. وأما إذا بدا شيئًا على أنه رائع للغاية على أن يكون حقيقيًا، فهو في الغالب هكذا.

### ملاحظات:

- 1- نستخدم مصطلح "التوحد" في هذا البحث ليس فقط للإشارة إلى اضطراب التوحد الكلاسيكي وفقًا لـ (الجمعية الأمريكية للأطباء النفسيين)<sup>93</sup>، ولكن يستخدم في بعض الحالات للإشارة إلى سلسلة كاملة من اضطرابات طيف التوحد. فالغالبية العظمى من الأبحاث التي تم استعراضها في هذا البحث لا تميز بين الأنماط الفرعية المختلفة لاضطراب طيف التوحد. ولذا، يكن الأمر مستحيلًا في كثير من الأحيان الحكم على أي مدى تعد نتائج الأبحاث لاضطراب طيف التوحد فريدة في حد ذاتها، أو كونها قابلة للتعميم على اضطرابات النمو الشاملة الأخرى.
- 2- من المهم تمييز التواصل المتيسر عن وسائل التواصل المعززة والبديلة والتي يستخدم الشخص المعاق فيها شتى لوح المفاتيح المختلفة بصورة مستقلة للتواصل. وفي الاستخدام المشروع لوسائل التواصل المعززة والبديلة، يستخدمون لوحات المفاتيح بمفردهم وبصورة مستقلة، وبالتالي لا يوجد مجال لطرح الأسئلة عن أصل ومنشأ الاتصالات الناجمة. (Jacobson et al., 1995). 393

## 10 References

1. Adams, L., & Conn, S. (1997). Nutrition and its relationship to autism. Focus on Autism & Other Developmental Disabilities, 12, 53-58.
2. Allen, J., DeMeyer, M. K., Norton, J. A., Pontus, W., & Yang, E. (1971). Intellectuality in parents of psychotic, subnormal, and normal children. Journal of Autism & Childhood Schizophrenia, 3, 311-326.
3. Aman, M. G., & Langworthy, K. S. (2000). Pharmacotherapy for hyperactivity in children with autism and other pervasive developmental disorders. Journal of Autism and Developmental Disorders, 30, 451-459.
4. American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1999). Practice parameters for the assessment and treatment of children, adolescents, and adults with autism and other pervasive developmental disorders. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 38, 32-54.
5. American Academy of Pediatrics (1998). Auditory integration training and facilitated communication for autism. American Academy of Pediatrics. Committee on children with disabilities. Pediatrics, 102, 431-433.
6. American Psychiatric Association (1994). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th ed.). Washington, DC: Author.
7. Anderson, L. T., Campbell, M., Grega, D. M., Perry, R., Small, A. M., & Green, W. H. (1984). Haloperidol in the treatment of infantile autism: Effects on learning and behavioral symptoms. American Journal of Psychiatry, 141, 1195-1202.

<sup>92</sup> (Gorman, 1999)

<sup>93</sup> (American Psychiatric Association, 1994)

8. Anderson, S. R., Avery, D. L., DiPietro, E. K., Edwards, G. L., & Christian, W. P. (1987). Intensive home-based early intervention with autistic children. *Education and Treatment of Children*, 10, 352–366.
9. Ayres, A. J. (1979). *Sensory integration and the child*. Los Angeles, CA: Western Psychological Services.
10. Berand, G. (1993). *Hearing equals behavior*. New Canaan, CT: Keats.
11. Beratis, S. (1994). A psychodynamic model for understanding pervasive developmental disorders. *European Journal of Psychiatry*, 8, 209–214.
12. Bettelheim, B. (1967). *The empty fortress*. New York: Free Press.
13. Bettison, S. (1996). The long-term effects of auditory training on children with autism. *Journal of Autism & Developmental Disorders*, 26, 361–374.
14. Birnbrauer, J., & Leach, D. (1993). The Murdoch early intervention program after 2 years. *Behavior Change*, 10, 63–74.
15. Bolman, W. M., & Richmond, J. A. (1999). A double-blind, placebo-controlled, crossover pilot trial of low dose dimethylglycine in patients with autistic disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 29, 191–194.
1. Brasic, J. R., Barnett, J. Y., Kaplan, D., Sheitman, B. B., Aisemberg, P., Lafargue, R. T., Kowalik, S., Clark, A., Tsaltas, M. O., & Young, J. G. (1994). Clomipramine ameliorates adventitious movements and compulsions in prepubertal boys with autistic disorder and severe mental retardation. *Neurology*, 44, 1309–1312.
2. Brodtkin, E. S., McDouble, C. J., Naylor, S. T., Cohen, D. J., & Price, L. H. (1997). Clomipramine in adults with pervasive developmental disorders: A prospective open-label investigation. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 7, 109–121.
3. Bromfield, R. (2000). It's the tortoise's race: Long-term psychodynamic psychotherapy with a high-functioning autistic adolescent. *Psychoanalytic Inquiry*, 20, 732–745.
4. Bryson, S. (1997). Epidemiology of autism: Overview and issues outstanding. In D. J. Cohen & F. R. Volkmar (Eds.), *Handbook of autism and pervasive developmental disorders* (2nd ed., pp. 41–46). New York: Wiley.
5. Bryson, S. E., Clark, B. S., & Smith, I. M. (1988). First report of a Canadian epidemiological study of autistic syndromes. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 29, 433–445.
6. Bunge, M. (1984). What is pseudoscience? *Skeptical Inquirer*, 9, 36–46.
7. Burgess, C. A., Kirsch, I., Shane, H., Niederauer, K. L., Graham, S. M., & Bacon, A. (1998). Facilitated communication as an ideomotor response. *Psychological Science*, 9, 71–74.
8. Campbell, M., Armenteros, J. L., Malone, R. P., Adams, P. B., Eisenberg, Z. W., & Overall, J. E. (1997). Neuroleptic-related dyskinesias in autistic children: A prospective, longitudinal study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 835–843.
9. Campbell, M., Schopler, E., Cueva, J. E., & Hallin, A. (1996). Treatment of autistic disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 134–143.
10. Case-Smith, J., & Bryan, T. (1999). The effects of occupational therapy with sensory integration emphasis on preschool-age children with autism. *American Journal of Occupational Therapy*, 53, 489–497.
11. Chez, M. G., & Buchanan, C. P. (2000). Reply to B. Rimland's "Comments on 'Secretin and autism: A two-part clinical investigation.'" *Journal of Autism & Developmental Disorders*, 30, 97–98.
12. Chez, M. G., Buchanan, C. P., Bagan, B. T., Hammer, M. S., McCarthy, K. S., Ovrutskaya, I., Nowinski, C. V., & Cohen, Z. S. (2000). Secretin and autism: A two-part clinical investigation. *Journal of Autism & Developmental Disorders*, 30, 87–94.
13. Cook, E. H., Rowlett, R., Jaselskis, C., & Leventhal, B. L. (1992). Fluoxetine treatment of children and adults with autistic disorder and mental retardation. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31, 739–745.
14. Cooper, J. O., Heron, T., & Heward, W. (1989). *Applied behavior analysis*. Columbus, OH: Merrill.
15. Dales, L., Hammer, S. J., & Smith, N. J. (2001). Time trends in autism and in MMR immunization coverage in California. *Journal of the American Medical Association*, 285, 1183–1185.
16. Darnton, N. (1990, September 10). Beno Brutaalheim? *Newsweek*, 111(11), 59–60.
17. Dawson, G., & Osterling, J. (1997). Early intervention in autism: Effectiveness and common elements of current approaches. In M. Guralnick (Ed.), *The effectiveness of early intervention* (pp. 307–326). Baltimore: Brookes.
18. Dawson, G., & Watling, R. (2000). Interventions to facilitate auditory, visual, and motor integration in autism: A review of the evidence. *Journal of Autism & Developmental Disorders*, 30, 415–421.
19. DeLong, G. R., Teague, L. A., & Kamran, M. M. (1998). Effects of fluoxetine treatment in young children with idiopathic autism. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 40, 551–562.
20. Denson, J. F., Nuthall, G. A., Bushnell, J., & Horn, J. (1989). Effectiveness of a sensory integrative therapy program for children with perceptual-motor deficits. *Journal of Learning Disabilities*, 22, 221–229.
21. Deutsch, R. M., & Morrill, J. S. (1993). *Realities of nutrition*. Palo Alto, CA: Bull Publishing.
22. Dunn-Geier, J., Ho H. H., Auersperg, E., Doyle, D., Eaves, L., Matsuba, C., Orrbine, E., Pham, B., & Whiting, S. (2000). Effect of secretin on children with autism: A randomized controlled trial. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 42, 796–802.
23. Edelson, S. M. (2001). Disappointed [Letter to the editor]. *Priorities for Health*, 13(1), 4–6.
24. Edelson, S. M., Arin, D., Bauman, M., Lukas, S. E., Rudy, J. H., Sholar, M., Rimland, B. (1999). Auditory integration training: A double-blind study of behavioral and electrophysiological effects in people with autism. *Focus on Autism and Other Developmental Disabilities*, 14, 73–81.

25. Fatemi, S. H., Realmuto, G. M., Khan, L., & Thuras, P. (1998). Fluoxetine in treatment of adolescent patients with autism: A longitudinal open trial. *Journal of Autism & Developmental Disorders*, 28, 303–307.
26. Fenske, E. C., Zalenski, S., Krantz, P. J., & McClannahan, L. E. (1985). Age at intervention and treatment outcome for autistic children in a comprehensive intervention program. *Analysis and Intervention in Developmental Disabilities*, 5, 49–58.
27. Findling, R. L., Maxwell, K., Scotese-Wojtila, L., & Huang, J. (1997). High-dose pyridoxine and magnesium administration in children with autistic disorder: An absence of salutary effects in a double-blind, placebo-controlled study. *Journal of Autism & Developmental Disorders*, 27, 467–478.
28. Folstein, S. E. (1999). Autism. *International Review of Psychiatry*, 11, 269–278.
29. Fombonne, E. (1998). Epidemiology of autism and related conditions. In F. R. Volkmar (Ed.), *Autism and pervasive developmental disorders* (pp. 32–63). New York: Cambridge University Press.
30. Gardner, M. (2000). The brutality of Dr. Bettelheim. *Skeptical Inquirer*, 24(6), 12–14.
31. Gardner, M. (2001). Facilitated communication: A cruel farce. *Skeptical Inquirer*, 25, 17–19.
32. Gillberg, C. (1996). The psychopharmacology of autism and related disorders. *Journal of Psychopharmacology*, 10, 54–63.
33. Gillberg, C., Johansson, M., Steffenburg, S., & Berlin, O. (1997). Auditory integration training in children with autism: Brief report of an open pilot study. *Autism*, 1, 97–100.
34. Gordon, C. T., Rapoport, J. L., Hamburger, S. D., State, R. C., & Mannheim, G. B. (1992). Differential response of seven subjects with autistic disorder to clomipramine and desipramine. *American Journal of Psychiatry*, 149, 363–366.
35. Gordon, C. T., State, R. C., Nelson, J. E., Hamburger, S. D., & Rapoport, J. L. (1993). A double-blind comparison of clomipramine, desipramine, and placebo in the treatment of autistic disorder. *Archives of General Psychiatry*, 50, 441–447.
36. Gorman, B. J. (1999). Facilitated communication: Rejected in science, accepted in court—a case study and analysis of the use of FC evidence under Frye and Daubert. *Behavioral Sciences and the Law*, 17, 517–541.
37. Green, D. (2001). Autism and “voodoo science” treatments. *Priorities for Health*, 13(1), 27–32, 69.
38. Green, G. (1994). Facilitated communication: Mental miracle or sleight of hand? *Skeptic*, 2, 68–76.
39. Green, G. (1996a). Evaluating claims about treatments for autism. In C. Maurice, G. Green, & S. C. Luce (Eds.), *Behavioral intervention for young children with autism: A manual for parents and professionals* (pp. 15–28). Austin, TX: PRO-ED.
40. Green, G. (1996b). Early behavioral intervention for autism: What does research tell us? In C. Maurice, G. Green, & S. C. Luce (Eds.), *Behavioral intervention for young children with autism: A manual for parents and professionals* (pp. 29–44). Austin, TX: PRO-ED.
41. Gresham, F. M., Beebe-Frankenberger, M. E., & MacMillan, D. L. (1999). A selective review of treatments for children with autism: Description and methodological considerations. *School Psychology Review*, 28, 559–576.
42. Gresham, F. M., & MacMillan, D. L. (1998). Early intervention project: Can its claims be substantiated and its effects replicated? *Journal of Autism & Developmental Disorders*, 28, 5–13.
43. Harris, S. L., Handleman, J. S., Gordon, R., Kristoff, B., & Fuentes, F. (1991). Changes in cognitive and language functioning of preschool children with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 21, 281–290.
44. Herbert, J. D., Lilenfeld, S. O., Lohr, J. M., Montgomery, R. W., O'Donohue, W. T., Rosen, R. M., & Tolin, D. F. (2000). Science and pseudoscience in the development of eye movement desensitization and reprocessing: Implications for clinical psychology. *Clinical Psychology Review*, 20, 945–971.
45. Herbert, J. D., & Sharp, I. R. (2001). Pseudoscientific treatments for autism. *Priorities for Health*, 13(1), 23–26, 59.
46. Hoehn, T. P., & Baumesiter, A. A. (1994). A critique of the application of sensory integration therapy to children with learning disabilities. *Journal of Learning Disabilities*, 27, 338–351.
47. Horvath, K., Stefanatos, G., Sokolski, K. N., Wachtel, R., Nabors, L., & Tildon, J. T. (1998). Improved social and language skills after secretin administration in patients with autistic spectrum disorders. *Journal of the Association for Academic Minority Physicians*, 9, 9–15.
48. Hoyson, M., Jamieson, B., & Strain, P. S. (1984). Individualized group instruction of normally developing and autistic-like children: The LEAP curriculum model. *Journal of the Division of Early Childhood*, 8, 157–172.
49. Iwasaki, K., & Holm, M. B. (1989). Sensory treatment for the reduction of stereotypic behaviors in persons with severe multiple disabilities. *Occupational Therapy Journal of Research*, 9, 170–183.
50. Jacobson, J. W., Mulick, J. A., & Green, G. (1998). Cost-benefit estimates for early intensive behavioral intervention for young children with autism—General model and single state case. *Behavioral Interventions*, 13, 201–226.
51. Jacobson, J. W., Mulick, J. A., & Schwartz, A. A. (1995). A history of facilitated communication: Science, pseudoscience, and antisense: Science working group on facilitated communication. *American Psychologist*, 50, 750–765.
52. Jenkins, J. R., Fewell, R. R., & Harris, S. R. (1984). Comparison of sensory integrative therapy and motor programming. *American Journal of Mental Deficiency*, 88, 221–224.
53. Kanner, L. (1946). Autistic disturbances of affective contact. *American Journal of Psychiatry*, 103, 242–246.
54. Kanner, L. (1973). *Childhood psychosis: Initial studies and new insights*. Washington, DC: V. H. Winston & Sons.
55. Kaufman, B. N. (1976). *Son rise*. New York: Harper & Row.
56. Kaye, J. A., Melero-Montes, M., & Jick, H. (2001). Mumps, measles, and rubella vaccine and the incidence of autism recorded by general practitioners: A time trend analysis. *British Medical Journal*, 322, 460–463.

57. King, B. H. (2000). Pharmacological treatment of mood disturbances, aggression, and self-injury in persons with pervasive developmental disorders. *Journal of Autism & Developmental Disorders*, 30, 439-445.
58. Kirsch, I., & Lynn, S. J. (1999). Automaticity in clinical psychology. *American Psychologist*, 54, 504-515.
59. Kvinsberg, A. M., Reichelt, K. L., Nodland, M., Høien, T. (1996). Autistic syndromes and diet: A follow-up study. *Scandinavian Journal of Educational Research*, 39, 223-236.
60. Lilienfeld, S. O. (1998). Pseudoscience in contemporary clinical psychology: What it is and what we can do about it. *The Clinical Psychologist*, 51, 3-9.
61. Linderman, T. M., & Stewart, K. B. (1999). Sensory integrative-based occupational therapy and functional outcomes in young children with pervasive developmental disorders: A single-subject study. *American Journal of Occupational Therapy*, 53, 207-213.
62. Locascio, J. J., Malone, R. P., Small, A. M., Kafantaris, V., Ernst, M., Lynch, N. S., Overall, J. E., & Campbell, M. (1991). Factors related to haloperidol response and dyskinesias in autistic children. *Psychopharmacology Bulletin*, 27, 119-126.
63. Lovaas, O. I. (1981). *Teaching developmentally disabled children: The me book*. Austin, TX: PRO-ED.
64. Lovaas, O. I. (1987). Behavioral treatment and normal educational and intellectual functioning in young autistic children. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 55, 3-9.
65. Mahler, M. (1968). *On human symbiosis and the vicissitudes of individuation*. New York: International Universities Press.
66. Manning, A. (1999, August 16). Vaccine-autism link feared. *USA Today*.
67. Marrosu, F., Marrosu, G., Rachel, M. G., & Biggio, G. (1987). Paradoxical reactions elicited by diazepam in children with classic autism. *Functional Neurology*, 3, 355-361.
68. Mason, S. M., & Iwata, B. A. (1991). Artifactual effects of sensory-integrative therapy on self-injurious behavior. *Journal of Applied Behavior Analysis*, 23, 361-370.
69. McCormick, L. H. (1997). Treatment with buspirone in a patient with autism. *Archives of Family Medicine*, 6, 368-370.
70. McDougle, C. J., Holmes, J. P., Carlson, D. C., Pelton, G., Cohen, D. J., & Price, L. H. (1998). A double-blind, placebo-controlled study of risperidone in adults with autistic disorder and other pervasive developmental disorders. *Archives of General Psychiatry*, 55, 633-641.
71. McDougle, C. J., Kresch, L. E., & Posey, D. J. (2000). Repetitive thoughts and behavior in pervasive developmental disorders: Treatment with serotonin reuptake inhibitors. *Journal of Autism & Developmental Disorders*, 30, 427-435.
72. McDougle, C. J., Naylor, S. T., Cohen, D. J., Volkmar, F. R., Heninger, G. R., & Price, L. H. (1996). A double-blind, placebo-controlled study of fluvoxamine in adults with autistic disorder. *Archives of General Psychiatry*, 53, 1001-1008.
73. McEachlin, J., Smith, T., & Lovaas, O. I. (1993). Long-term outcome for children with autism who received early intensive behavioral treatment. *American Journal on Mental Retardation*, 97, 359-372.
74. Mesibov, G. B. (1993). Treatment outcome is encouraging. *American Journal on Mental Retardation*, 97, 379-380.
75. Mudford, O. C. (1995). Review of the gentle teaching data. *American Journal on Mental Retardation*, 99, 345-355.
76. Mudford, O. C., Cross, B. A., Breen, S., Cullen, C., Reeves, D., Gould, J., Douglas, J. (2000). Auditory integration training for children with autism: No behavioral benefits detected. *American Journal on Mental Retardation*, 105, 118-129.
77. Mundy, P. (1993). Normal versus high-functioning status in children with autism. *American Journal on Mental Retardation*, 97, 381-384.
78. New update. (1999, August). *Psychopharmacology Update*, 10, 2.
79. Owley, T., Steele, E., Corsello, C., Risi, S., McKaig, K., Lord, C., Leventhal, B. L., & Cook, E. H. (1999). A double-blind placebo-controlled trial of secretin for the treatment of autistic disorder. *Medscape General Medicine*, 1. Retrieved December 6, 2001, from <http://www.medscape.com/medscape/GeneralMedicine/journal/1999/v01.n10/mgm1006.owle/mgm1006.owle-01.html>.
80. Ozonoff, S., & Cathcart, K. (1998). Effectiveness of a home program intervention for young children with autism. *Journal of Autism & Developmental Disorders*, 28, 25-32.
81. Pollak, R. (1997). *Creation of Dr. Bettelheim: A biography of Bruno Bettelheim*. New York: Simon & Schuster.
82. Ratey, J. J., Mikkelsen, E., Chmielinski, H. E. (1989). Buspirone therapy for maladaptive behaviors and anxiety in developmentally disabled persons. *Journal of Clinical Psychiatry*, 50, 382-384.
83. Realmuto, G. M., August, G. J., & Garfinkel, B. D. (1989). Clinical effect of buspirone in autistic children. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 9, 122-125.
84. Reilly, C., Nelson, D. L., & Bundy, A. C. (1984). Sensorimotor versus fine motor activities in eliciting vocalizations in autistic children. *Occupational Therapy Journal of Research*, 3, 199-212.
85. Rimland, B. (1988). Candida-caused autism? *Autism Research Review International Newsletter*. Retrieved December 6, 2001, from <http://www.autism.com/ari/editorials/candida.html>.
86. Rimland, B. (1996). Dimethylglycine (DMG), a nontoxic metabolite, and autism. *Autism Research Review International*. Retrieved December 6, 2001, from <http://www.autism.com/ari/editorials/dmg1.html>.
87. Rimland, B. (1999). The use of secretin in autism: Some preliminary answers. *Autism Research Review International Newsletter*. Retrieved December 6, 2001, from <http://www.autism.com/ari/editorials/findings.html>.



88. Rimland, B. (2000, April 26). Do children's shots invite autism? Los Angeles Times. Retrieved from <http://www.latimes.com/archives>.
89. Rimland, B., & Edelson, S. M. (1994). The effects of auditory integration training on autism. *American Journal of Speech-Language Pathology*, 5, 16-24.
90. Rimland, B., & Edelson, S. M. (1995). Auditory integration training in autism: A pilot study. *Journal of Autism & Developmental Disorders*, 25, 61-70.
91. Rodier, P. M. (2000). The early origins of autism. *Scientific American*, 282, 56-63.
92. Rogers, S. J. (1998). Empirically supported comprehensive treatments for young children with autism. *Journal of Clinical Child Psychology*, 27, 168-179.
93. Rogers, S. J., & DiLalla, D. (1991). A comparative study of a developmentally based preschool curriculum on young children with autism and young children with other disorders of behavior and development. *Topics in Early Childhood Special Education*, 11, 29-48.
94. Rogers, S. J., Herbison, J., Lewis, H., Pantone, J., & Reis, K. (1986). An approach for enhancing the symbolic, communicative, and interpersonal functioning of young children with autism and severe emotional handicaps. *Journal of the Division of Early Childhood*, 10, 135-148.
95. Rogers, S. J., & Lewis, H. (1989). An effective day treatment model for young children with pervasive developmental disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 28, 207-214.
96. Rogers, S. J., Lewis, H. C., & Reis, K. (1987). An effective procedure for training early special education teams to implement a model program. *Journal of the Division of Early Childhood*, 11, 180-188.
97. Roser, K. (1996). A review of psychoanalytic theory and treatment of childhood autism. *Psychoanalytic Review*, 83, 325-341.
98. Sanchez, L. E., Campbell, M., Small, A. M., Cueva, J. E., Armenteros, J. L., & Adams, P. B. (1996). A pilot study of clomipramine in young autistic children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 537-544.
99. Sandler, A. D., Sutton, K. A., DeWeese, J., Girardi, M. A., Sheppard, V., & Bodfish, J. W. (1999). Lack of benefit of a single dose of synthetic human secretin in the treatment of autism and pervasive developmental disorder. *New England Journal of Medicine*, 341, 1801-1806.
100. Schopler, E., Mesibov, G. B., & Baker, A. (1982). Evaluation of treatment for autistic children and their parents. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 21, 262-267.
101. Schopler, E., & Reichler, R. J. (1971). Parents as cotherapists in the treatment of psychotic children. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, 1, 87-102.
102. Schopler, E., Reichler, R. J., Bashford, A., Lansing, M. D., Marcus, L. M. (1990). Individualized assessment and treatment for autistic and developmentally disabled children (Vol. 1): Psychoeducational profile revised. Austin, TX: PRO-ED.
103. Schopler, E., Short, A., & Mesibov, G. (1989). Relation of behavioral treatment to "normal functioning": Comments on Lovaas. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 57, 162-164.
104. Sheinkopf, S., & Siegel, B. (1998). Home-based behavioral treatment of young children with autism. *Journal of Autism & Developmental Disorders*, 28, 15-23.
105. Siegel, B. (1996). *The world of the autistic child: Understanding and treating autistic spectrum disorders*. New York: Oxford University Press.
106. Schreibman, L. (2000). Intensive behavioral/psychoeducational treatments for autism: Research needs and future directions. *Journal of Autism & Developmental Disorders*, 30, 373-378.
107. Shermer, M. (1997). *Why people believe weird things: Pseudoscience, superstition, and other confusions of our time*. New York: W. H. Freeman.
108. Smith, T. (1996). Are other treatments effective? In C. Maurice, G. Green, & S. C. Luce (Eds.), *Behavioral intervention for young children with autism: A manual for parents and professionals* (pp. 45-59). Austin, TX: PRO-ED.
109. Steffenburg, S., & Gillberg, C. (1986). Autism and autistic-like conditions in Swedish rural and urban areas: A population study. *British Journal of Psychiatry*, 149, 81-87.
110. Stehli, A. (1991). *The sound of a miracle: A child's triumph over autism*. New York: Doubleday.
111. Stratton, K., Gable, A., Shetty, P., & McCormick, M. (Eds.) (2001). *Immunization safety review: Measles-mumps-rubella vaccine and autism*. Washington, DC: National Academy Press.
112. Stromland, K., Nordin, V., Miller, M., Akerstrom, B., & Gillberg, C. (1994). Autism in thalidomide embryopathy: A population study. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 36, 351-356.
113. Sugiyama, T., & Abe, T. (1989). The prevalence of autism in Nagoya, Japan: A total population study. *Journal of Autism & Developmental Disorders*, 19, 87-96.
114. Tolbert, L. C., Haigler, T., Waits, M. M., & Dennis, T. (1993). Brief report: Lack of response in an autistic population to a low dose clinical trial of pyridoxine plus magnesium. *Journal of Autism & Developmental Disorders*, 23, 193-199.
115. Trottier, G., Srivastava, L., & Walker, C. D. (1999). Etiology of infantile autism: A review of recent advancements in genetic and neurobiological research. *Journal of Psychiatry & Neuroscience*, 24, 103-115.
116. Tustin, F. (1981). *Autistic states in children*. Boston: Routledge.
117. Volkmar, F. R., Szatmari, P., & Sparrow, S. S. (1993). Sex differences in pervasive developmental disorders. *Journal of Autism & Developmental Disorders*, 23, 579-591.

118. Wakefield, A. J., Murch, S. H., Anthony, A., Linnell, J., Casson, D. M., Malik, M., Berelowitz, M., Dhillon, A. P., Thomson, M. A., Harvey, P., Valentine, A., Davies, S. E., & Walker-Smith, J. A. (1998). Ileal-lymphoid-nodular hyperplasia, non-specific colitis, and pervasive developmental disorder in children. *Lancet*, 351, 637–641.
119. Welch, M. G. (1988). *Holding time: How to eliminate conflict, temper tantrums, and sibling rivalry and raise happy, loving, successful children*. New York: Simon & Schuster.
120. Wheeler, D. L., Jacobson, J. W., Paglieri, R. A., & Schwartz, A. A. (1993). An experimental assessment of facilitated communication. *Mental Retardation*, 31, 49–59.
121. Whiteley, P., Rodgers, J., Savery, D., & Shattock, P. (1999). A gluten-free diet as an intervention for autism and associated spectrum disorders: Preliminary findings. *Autism*, 3, 45–65.
122. Zollweg, W., Palm, D., & Vance, V. (1997). The efficacy of auditory integration training: A double blind study. *American Journal of Audiology*, 6, 39–47.
123. Rossi J, Newschaffer C, Yudell M. Autism spectrum disorders, risk communication, and the problem of inadvertent harm. *Kennedy Inst. Ethics J.* 2013;23:105–138. [PubMed] [Google Scholar]
124. Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network Surveillance Year 2008 Principal Investigators & Centers for Disease Control and Prevention Prevalence of autism spectrum disorders--Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, 14 sites, United States. *Morb. Mortal. Wkly. Rep. Surveill. Summ. Wash. Dc* 2002. 2008;2012;61:1–19. [PubMed] [Google Scholar]
125. Weintraub K. The prevalence puzzle: Autism counts. *Nature.* 2011;479:22–24. [PubMed] [Google Scholar]
126. Yeargin-Allsopp M, et al. Prevalence of autism in a US metropolitan area. *Jama J. Am. Med. Assoc.* 2003;289:49–55. [PubMed] [Google Scholar]
127. Deth RC. Genomics, intellectual disability, and autism. *N. Engl. J. Med.* 2012;366:2231–2232. author reply 2232. [PubMed] [Google Scholar]
128. Hallmayer J, et al. Genetic heritability and shared environmental factors among twin pairs with autism. *Arch. Gen. Psychiatry.* 2011;68:1095–1102. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
129. Posthuma D, Polderman TJC. What have we learned from recent twin studies about the etiology of neurodevelopmental disorders? *Curr. Opin. Neurol.* 2013;26:111–121. [PubMed] [Google Scholar]
130. Risch N, et al. A genomic screen of autism: evidence for a multilocus etiology. *Am. J. Hum. Genet.* 1999;65:493–507. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
131. Wang K, et al. Common genetic variants on 5p14.1 associate with autism spectrum disorders. *Nature.* 2009;459:528–533. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
132. Weiss LA, Arking DE, Gene Discovery Project of Johns Hopkins & the Autism Consortium. Daly MJ, Chakravarti A. A genome-wide linkage and association scan reveals novel loci for autism. *Nature.* 2009;461:802–808. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
133. Anney R, et al. A genome-wide scan for common alleles affecting risk for autism. *Hum. Mol. Genet.* 2010;19:4072–4082. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
134. Coe BP, Girirajan S, Eichler EE. A genetic model for neurodevelopmental disease. *Curr. Opin. Neurobiol.* 2012;22:829–836. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
135. Devlin B, Scherer SW. Genetic architecture in autism spectrum disorder. *Curr. Opin. Genet. Dev.* 2012;22:229–237. [PubMed] [Google Scholar]
136. Coe BP, Girirajan S, Eichler EE. The genetic variability and commonality of neurodevelopmental disease. *Am. J. Med. Genet. C Semin. Med. Genet.* 2012;160C:118–129. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
137. Girirajan S, Eichler EE. Phenotypic variability and genetic susceptibility to genomic disorders. *Hum. Mol. Genet.* 2010;19:R176–187. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
138. Girirajan S, Campbell CD, Eichler EE. Human copy number variation and complex genetic disease. *Annu. Rev. Genet.* 2011;45:203–226. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
139. Girirajan S, et al. Global increases in both common and rare copy number load associated with autism. *Hum. Mol. Genet.* 2013;22:2870–2880. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
140. Mefford HC, Eichler EE. Duplication hotspots, rare genomic disorders, and common disease. *Curr. Opin. Genet. Dev.* 2009;19:196–204. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
141. Pessah IN, et al. Immunologic and neurodevelopmental susceptibilities of autism. *Neurotoxicology.* 2008;29:532–545. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
142. Chaste P, Leboyer M. Autism risk factors: genes, environment, and gene-environment interactions. *Dialogues Clin. Neurosci.* 2012;14:281–292. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
143. Volk HE, Lurmann F, Penfold B, Hertz-Picciotto I, McConnell R. Traffic-related air pollution, particulate matter, and autism. *Jama Psychiatry Chic. Ill.* 2013;70:71–77. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
144. Volk HE, Hertz-Picciotto I, Delwiche L, Lurmann F, McConnell R. Residential proximity to freeways and autism in the CHARGE study. *Environ. Health Perspect.* 2011;119:873–877. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
145. LaSalle JM. A genomic point-of-view on environmental factors influencing the human brain methylome. *Epigenetics Off. J. Dna Methylation Soc.* 2011;6:862–869. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

146. Retraction--Ileal-lymphoid-nodular hyperplasia, non-specific colitis, and pervasive developmental disorder in children. *Lancet*. 2010;375:445. [PubMed] [Google Scholar]
147. Immunization Safety Review: Vaccines and Autism. at < [http://www.nap.edu/catalog.php?record\\_id=10997](http://www.nap.edu/catalog.php?record_id=10997).<
148. Silencing debate over autism. *Nat. Neurosci.* 2007;10:531-531. [PubMed] [Google Scholar]
149. Newschaffer CJ, Curran LK. Autism: an emerging public health problem. *Public Heal. Reports Wash. Dc* 1974. 2003;118:393-399. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
150. Newschaffer CJ, et al. The epidemiology of autism spectrum disorders. *Annu. Rev. Public Health.* 2007;28:235-258. [PubMed] [Google Scholar]
151. Newschaffer CJ, Fallin D, Lee NL. Heritable and nonheritable risk factors for autism spectrum disorders. *Epidemiol. Rev.* 2002;24:137-153. [PubMed] [Google Scholar]