

التوحد حسب النظرية النمائية العصبية

Neurodevelopmental theory of autism

يوسف قدوري¹ ، جماد نسيبة²

1 جامعة غرداية (الجزائر) ، kaddou.youcef@yahoo.fr

2 جامعة غرداية (الجزائر) ، nassiba.djemmad@yahoo.fr

تاريخ النشر: 2022/11/15

تاريخ إنعقاد الملتقى: 2020/03/03

ملخص:

يعرف التوحد/ اضطراب طيف الذاتوية (ASD) على انه اضطراب عصبي نمائي (*neurodevelopmental*) يؤثر سلبا على قدرات التفاعل الاجتماعي، مهارات التواصل وعدد من مجالات الاهتمامات. ، حاولت العديد من التيارات ان تقدم تفسيرا لهذا الاضطراب على غرار الاتجاه العصبي الفرضية الحالية "الفرضية العصبية النمائية" تشير إلى أنه خلال النضج العصبي في الطفولة المبكرة، بعض الوظائف يمكن أن تكون مضطربة. ونظرا لأن هذه الاضطرابات تحدث في مراحل مختلفة من النمو العصبي الوظيفي، يمكن أن تكون قادرة على شرح كيف أن على المستوى الإكلينيكي يوجد اختلاف كبير لدى الفرد نفسه مقارنة مع آخرين سواء فيما يخص مظاهر التوحد أو القدرات المختلفة بين طفل لديه توحد و آخر أو عند نفس الطفل في مراحل مختلفة في حياته. عندما يهتم المختص بالتوحد حسب النظرية العصبية النمائية سيجد أنها تنقسم إلى تيارين مختلفين .

التيار الأول يضم باحثين يعتبرون التوحد كنتيجة لتشوهات بنيوية هامة.

التيار الثاني يطرح فرضية ان التوحد نتيجة تشوهات وظيفية أكثر منها تشوهات بنيوية لذلك سنحاول من خلال هذه الورقة البحثية توضيح وجهة نظر العلوم العصبية للتوحد. وهو ما يوضح الخصوصية الفيزيولوجية لفئة المصابين باضطراب طيف التوحد كلمات مفتاحية: التوحد، النظرية العصبية النمائية، التشوهات البنيوية، التشوهات الوظيفية.

ABSTRACT:

Enter Autism / ASD is defined as a neurodevelopmental disorder that affects social interaction skills, communication skills and a number of areas of interest

Many currents tried to Explain this disorder as - neurodevelopmental theory

The "neurodevelopmental hypothesis" indicates that during neurological maturity of early childhood, certain functions can be disrupted.

The second current hypothesis Considered that autism is the result of functional abnormal structural anomalies

Through this study, we try to clarify the psychoneurobiological basis of autism.as neurodevelopmental theory explains it

Keywords: Autism, neurodevelopmental theory, Structural anomalies, Functional anomalies

1- مقدمة الورقة البحثية :

التوحد اضطراب شديد يظهر قبل سن الثالثة، و يتميز بمجموعة من الأعراض المتلازمة والإعاقات السلوكية التي أثارت اهتمام كثير من العلماء، و ما زالت تشكل تحديا لهم منذ أكثر من خمسين عاما. لقد جذب التوحد قدرا هائلا من اهتمام علماء النفس و الأطباء النفسيين و أطباء الأطفال، و اختصاصيي الأعصاب و المربين و المختصين بالاضطرابات اللغوية، فضلا عن الآباء، و ذلك لما له من تأثير واضح في الأسرة و المجتمع، و لما يتميز به من أعراض غريبة و مثيرة، بالإضافة إلى تأثيره في حياة الطفل المصاب

- عدد خاص بأعمال الملتقى الوطني الأول حول: اضطراب طيف التوحد - التشخيص وسبل التكفل بين الواقع والمأمول. doi: 10.34118/ssj.v16i3.2622

<http://journals.lagh-univ.dz/index.php/ssj/article/view/2622>

المنعقد بكلية العلوم الاجتماعية - جامعة عمار ثلجي بالأغواط

بالتوحد و المحيطين به. كما استحوذ التوحد على اهتمام العامة متأثرين بالأفلام و بوسائل الإعلام المرئية و المسموعة التي تناولت التوحد. ويمكن بداية تقديم تعريف للتوحد من خلال :

تعريف الجمعية الأمريكية للتوحد: "التوحدية نوع من الاضطرابات التطورية والتي تظهر خلال السنوات الأولى من العمر، وتكون نتاج لاضطرابات فيزيولوجية تؤثر على وظائف المخ، وبالتالي تؤثر على مختلف نواحي النمو فيجعل الاتصال الاجتماعي صعبا، سواء اللفظي أو غير اللفظي، هؤلاء الأطفال يستجيبون للأشياء أكثر من استجابتهم للأشخاص". (السيد الرفاعي، 1999، ص 97).

تعريف أحمد عكاشة: "التوحد هو شخص لديه خلل في التفاعل الاجتماعي والتواصل اللفظي وغير اللفظي، وكثير منهم يظهرون الفزع والخوف واضطرابات النوم والأكل ونوبات المزاج العصبي والعذوان وإيذاء الذات مثل عض الرسغ، كما أن أغلبهم يفتقدون التلقائية والمبادرة والقدرة على الابتكار في شغل أوقات فراغهم، ويجدون صعوبة في تطبيق المفاهيم النظرية على اتخاذ القرار في العمل". (عكاشة أحمد، 2003، ص 753)

تعريف محمد عدنان: "التوحد هو عجز يعيق تطوير المهارات الاجتماعية والتواصل اللفظي وغير اللفظي، واللعب التخيلي والإبداعي، وهو نتيجة اضطراب عصبي يؤثر على الطريقة التي يتم من خلالها جمع المعلومات ومعالجتها بواسطة الدماغ مسببة مشكلات مع الأفراد وعدم القدرة على اللعب واستخدام وقت الفراغ وعدم القدرة على البناء والملائمة التخيلية". (محمد عدنان، 2007، ص 7).

تعريف عصام النمر: "التوحد هو خلل وظيفي في المخ لم يصل العلم بعد لتحديد أسبابه بدقة، ويظهر خلال السنوات الأولى من عمر الطفل، ويمتاز بقصور وتأخر في النمو الاجتماعي والإدراكي والتواصل مع الآخرين". (عصام النمر، 2008، ص 201).

تعريف منظومة الصحة العالمية: "هو اضطراب نمائي يظهر في السنوات الثلاثة الأولى من عمر الطفل، ويؤدي إلى عجز في التحصيل اللغوي والاجتماعي". (عصام النمر، 2008، ص 225).

ومن خلال العرض يمكن القول ان التوحد ليس فقط بمجموعة الأعراض التي تميزه، و لكن بما أثاره من جدل بين المختصين و المهتمين بفهمه و علاجه، فمنذ وصف كانر (Leo Kanner) أعراض التوحد في العام 1943، ثار كثير من الجدل عن أسبابه و أعراضه و طرق علاجه. كثير من الأمور المتعلقة بالتوحد مازالت موضوعا للجدل حتى يومنا هذا، و عادة ما تستجد موضوعات جديدة تثير الاهتمام. و بشكل عام يمكن القول إنه لا يوجد اتفاق بشأن أي جانب من جوانب التوحد باستثناء الإجماع على أنه اضطراب خطير و معيق للإنسان يؤثر في جميع جوانب سلوكه.

كيف نفسر هذا الجدل و الاختلاف المستمر؟ إن الجدل عادة ما يكون حول الأمور غير الواضحة و غير المتفق عليها، و هذا بالفعل هو الحال مع التوحد. فعلى الرغم من أن معارفنا عن هذا الاضطراب و كل جوانبه أفضل بكثير الآن مما كانت عليه منذ سنوات قليلة مضت، فإن هناك الكثير مما لا نعرفه بعد، مما يشكل تحديا هائلا للمهتمين بالأفراد المصابين بالتوحد و المسؤولين عنهم.

إن الجدل و النقاش لا يشكلان بالضرورة معضلة، بل عادة ما يكونا المحرك الذي يضمن لعجلة الاكتشاف المضي قدما. كما أن الاختلافات عادة ما تؤدي إلى فهم أفضل للمشكلة و تسليط الضوء على مشاكل أخرى مرتبطة بها. و لأن التوحد له جوانب اجتماعية و معرفية و لغوية و نمائية، فإن فهم أي جانب منها يساعد على التعرف على الجوانب الأخرى. و بالتحديد فإن البحث و طرح الأسئلة حول التوحد سيتطلب دراسة و بحث و حتى مراجعة المبادئ و المعلومات الأساسية المرتبطة بهذا الاضطراب، فضلا

عن أن زيادة الوعي حول التوحد تزيد من معارفنا في مجال الإعاقات الأخرى. وقد يكون هذا هو السبب وراء بقاء التوحد في مقدمة اهتمامات أبحاث علم نفس النمو و علم الاضطرابات الإنمائية. (لورا شريمان ، 2010 ، ص: 10-11).

ولذلك فإن دراسة التوحد و فهمه، معرفة طرق تشخيصه و التكفل به من الأهمية التي تستدعي الامام بفهمه اولا من خلال وجهات نظر متعددة لعل أهمها العصبية منها من خلال وجهتي نظر البنائية والوظيفية العصبية وهو ما سنحاول توضيحه في النقاط الموالية للورقة البحثية.

2- دور النضج العصبي في التوحد :

تنشؤ الفرد العصبي هو تطور الفرد منذ تلقيح البويضة إلى حالة الرشد. يتعلق الأمر بالتحويلات البيولوجية التي يتلقاها الفرد منذ خلقه إلى وفاته. بصيغة أخرى تنشؤ الدماغ هو كل المراحل المختلفة لنضج الدماغ يتم وفق مراحل زمنية خاصة بكل بنية دماغية.

دماغ الطفل المتوحد يتلقى استماتة **apoptose** غير طبيعية، عشوائية خلال مرحلة النمو بين 0-2 سنتين. هذه الاستماتة العشوائية هي سبب فقدان اتصالات عصبية ضرورية لنمو بعض الكفاءات. بالتوازي مع هذه العملية يحدث ما يسمى بـ **la myélinisation** تكوين الميالين (مادة تغطي الخلايا العصبية)، و التي تتدرج على عدة سنوات و يظهر انها هي كذلك تتدخل في التوحد.

الفرضية التي صيغت حديثا تشير الى ان كل خلل وظيفي في عملية تكوين الميالين تؤدي الى تباطؤ كبير و حتى انقطاع كلي في نقل السوائل العصبية في بعض مناطق الشبكة العصبية (Courchesne et Pierce, 2005)

و تشير العديد من الدراسات الى ان درجة حدة التوحد ترجع في جزء منها إلى الوقت الذي حدثت فيه إصابة الميالين. في دراسة لـ (Nakagawa et al., 1998) على عملية تكوين الميالين أجريت على 54 رضيع بين 35 و 145 اسبوع تشير الى أن هذه العملية تبدأ خلال الثلاثي الثالث من الحمل و تزيد سرعتها خلال السنتين الأوليتين من الحياة.

في دراسة باستعمال التصوير بالرنين المغناطيسي IRM على حجم الميالين (Pujol et al., 2004) قارنوا 100 طفل معدل عمرهم 4.4 سنوات يعانون من تأخر في النمو، ¼ منهم (22) يظهرون علامات مصاحبة للتوحد. ملاحظات Pujol و رفقاءهم تشير إلى تأخر في عملية تكوين الميالين. هذا التأخر يتزامن مع وجود اضطرابات حسية-حركية لدى مجموعة البحث. بالاضافة إلى أن كل الأطفال يعانون من مشاكل كبيرة على المستوى اللغوي مع عجز أكثر حدة عند 16 طفل منهم، الباحثون لاحظوا ايضا عجز على المستوى المعرفي الغير لغوي عند 92 طفل من بين 100 طفل مشارك.

استنتاجا من المعلومات التي لدينا في الوقت الراهن، تؤكد و تشير الى ان أولى الشذوذ الملاحظة عند الطفل المتوحد ناتجة عن تطور غير سوي (غير نموذجي) (atypique) خلال بعض المراحل الحرجة (بين 0-5 سنوات) خلالها عملية الاستماتة و تكوين الميالين تلاقي مشاكل كبيرة في التعديل (Hughes, 2007). هذه الفرضية تحمل توضيح جديد، من الممكن ان يشرح و يفسر بعض المظاهر عند الطفل المتوحد.

من المهم ان نشير الى العواقب المرئية للخلل الوظيفي في انتاج الميالين على مورفولوجية الدماغ.

3- تضخم الرأس:

وجد أن التوحد يصاحب بتضخم الرأس (macrocéphalie) بعد الولادة، مؤقت، يحدث بين 2 و 4 سنوات، يتناقص تدريجيا نحو 5-6 سنوات الى أن يصبح تقريبا غير جلي و يظهر على أن الدماغ يبلغ حجم مشابه للشخص النموذجي في سن المراهقة.

حتى Kanner في سنة 1943 لاحظ أن بعض الاضطرابات العصبية تحدث بصفة مصاحبة، عند 5 من 11 طفل، و كلهم كان لديهم تضخم الرأس خفيف. سنوات بعدها (Courchesne et al.,2001)، أكدوا ملاحظات Kanner : هؤلاء الباحثين قارنوا حجم رؤوس 60 شخص (2-16 سنة) مصابون بالتوحد مع 52 شخص بدون توحد (neurotypique) . بمقارنة المجموعة العادية مع الأطفال المتوحدين بين 2-4 سنوات، الأطفال المتوحدين لديهم تضخم الرأس، يشير Courchesne و Pierce (2005) إلى أن 90 % من الأطفال المتوحدين يعانون من تضخم الرأس.

(Courchesne et Pierce (2005), Dementieva et al.,(2005) et Redcay et Courchesne (2005)

ما هي العلاقة بين تضخم الرأس الانتقالي و الاختلالات الوظيفية لعمليتي الاستماتة و تكوين الميالين ؟

1- كبر حجم الرأس الملاحظ عند بعض الأطفال المتوحدين يوافق استماتة مختلفة. Courchesne و Pierce (2005) وجدوا أن اختلال الاستماتة عند بعض الأطفال المتوحدين بين 2-4 سنوات يظهر على شكل ارتفاع غير طبيعي لحجم المادة الرمادية (الخلايا العصبية و بعض المحاور الأسطوانية بدون ميالين) في بعض المناطق من الدماغ.

2- عملية تكوين الميالين الزائد (surmyélinisation) (فرط في انتاج الميالين في بعض مناطق الدماغ) يمكن ملاحظتها بـ IRM عند بعض الأطفال المتوحدين. (Courchesne et al.,2001)

هذين الاختلالين سواء كانا معزولين أو مصاحبين، يؤديان إلى تضخم الرأس. و تجدر الإشارة الى أن نسبة الذين يعانون من التوحد بسبب اختلال عمليتي الاستماتة و تكوين الميالين غير معروفة.

- جذع الدماغ :

دراسة بـ IRM (Hashimoto,Tayama,Mori,Fujino,Miyazaki, et Curoda (1988)، على 18 طفل متوحد، معدل العمر 3.8 سنوات، تشير إلى أن هؤلاء الأطفال يظهرون كلهم نقص الوزن (hypotrophie) في جذع الدماغ. شذوذ في ترشيح (filtrage) الموارد الحسية الذي يسببه ضمور جذع الدماغ بسبب ما يسميه (Luria (1978,1973 تثبيط قشري-تحت قشري و التي تسبب اضطراب كبير في تعديل المعلومة الحسية.

Ornitz (1983)، الشذوذ في الترشيح يجعل المعلومة الحسية تغادر المنطقة الشبكية و هي مشوهة، هذا ما يؤدي إلى اضطرابات حسية-حركية.

Baranek حلل مشاهد فيديو لأطفال متوحدين 9-12 شهر، لاحظ وجود اضطرابات حسية-حركية، و بالخصوص انتباه بصري فقير، الاستكشاف الفموي للأشياء و مقاومة الاتصال الجسدي. بنفس الطريقة، فريق Teitelbaum (1998) استنتج من تحليل فيديوهات لـ 17 طفل شخوصا لاحقا بالتوحد، وجود اضطرابات حسية-حركية منذ سن 4 أشهر.

(2004) Piek et Dyck : الأطفال المتوحدين الذين يظهرون صعوبات على المستوى الحسي-الحركي يعانون نقائص معرفية على مستوى معامل الذكاء اللغوي، اللغة الاستقبالية، المهارات المتعلقة بـ (نظرية العقل) (théorie de l'esprit) أيضا على مستوى التعرف و فهم العواطف.

باختصار : اختلال على مستوى جذع الدماغ الذي يصيب النظام المنشط للتكوين الشبكي، و منه الموارد الحسية، يفسر بدون شك، الاضطرابات التوحدية مثل الانطواء العاطفي، صعوبات التعلم و تأخرات اكتساب اللغة .

(Baranek,1999.,Bullinger,1996.,Degangi,

Brainbauer,DaussardRoosevelt,Porges et Greenspan,2000.,Gomez et Baird,2005)

4- المخيخ :

في دراسة على دور المخيخ في السلوكيات الاستكشافية عند 14 طفل متوحد 3-8 سنوات Pierce et Courchesne (2001)، استخلصوا أن 42% من هؤلاء الأطفال يستكشفون محيطهم اقل، الاشياء و المواد الموضوعة في متناولهم. هؤلاء الأطفال يفضلون الاكتفاء بسلوكيات لا تستدعي أي اكتشاف أو تنبيه. في الحقيقة الأطفال يمضون 27 % من وقتهم في نشاطات محدودة و قولبية (stéréotypies) كالقيام بضرب اليد و القيام بتدوير شيء ما. حسب الباحثين، الدخول في هذه الحركات القولية، تنفع كبديل، تسمح للطفل بتعويض أو بتفادي ضرورة استكشاف محيطه. حسب Pierce et Courchesne يوجد ارتباط مباشر بين ضمور (atrophy) المخيخ و الحركات القولية التي نلاحظها غالبا عند الاطفال المتوحدين.

استنتاج : المخيخ يلعب دور في استواء الجسم عندما يكون الشخص في حركة و أيضا في التخطيط، التنسيق، و تنفيذ التغيير الحركي الدقيق. الطفل المتوحد يعاني من صعوبات في هذه الميادين، بنفس الطريقة التي يعاني منها في كف بعض الاستجابات التي تعتبر غير ملائمة في بعض السياقات.

5- الجهاز الحوفي :

هو مجموعة من البنى على شكل حلقة تقع في قلب النصفين الكرويين المخيين، بالقرب من الأنوية الرمادية المركزية.

اللوزة: l'amygdale

Bauman (1999), Howard, Cowell, Boucher, Broks, Mayes, Farrant et Roberts, (2000), Skuse (2003),

Sweeten et al (2000)

لاحظوا عند بعض الأطفال المتوحدين تشوهات على مستوى اللوزة، يضيف هؤلاء الباحثين أن بعض التصرفات (السلوكيات) التي ترجع إلى عدم القدرة على التعديل الذاتي (autorégulation) خلال أوقات الإحباط ، يمكن في أغلب الأوقات أن تمنع الطفل من الانتباه المهمة خاصة.

هذه الظاهرة تعرف باسم "عمه تعذر الأداء" (apractognosie) تعكس نقص مشترك حسي و حركي في نفس الوقت ، يؤدي

إلى محدودية مبادرة الطفل و تفاعله مع محيطه. (Pierce et Courchesne, 2001)

هذه المحدودية تظهر و كأن التعبير الحسي-الحركي يترك مكانه للمظاهر القولية التي تمنح الطفل مخرج (تسلية).

Bauman (1999) يصف : الحركات القولية تسمح للأطفال المتوحدين باستقرار مستوى الإثارة خلال الأوقات الرتيبة و

المحبطة، و أيضا العكس خلال الأوقات التي تعطي استثارة و تنبيه زائدين، هذه الحركات يجب ان تفهم على أنها ليست كبحت عن التنبيه و إنما كآلية (ميكانيزم) للتعديل الذاتي.

في دراسة بـIRM على اللوزة (Sparks et al.,2000) استخلصوا وجود (hypertrophie) تضخم اللوزة عند طفل متوحد (4

سنوات). علامات تنشيط زائد أو نقص نشاط اللوزة عند الأطفال المتوحدين عند الأطفال المتوحدين، يمكن أن تساهم في شرح سلوكيات الخوف و القلق الزائدين خلال التفاعلات الاجتماعية، هذه التفاعلات تستدعي أيضا المشاركة الفعالة للحصين.

6- الحصين :

Sparks et al.,(2002) قارنوا باستعمال IRM التطور العصبي البنيوي لـ 45 طفل متوحد (3.2 و 4.6 سنوات) مع 12 طفل

يعانون من تأخر في النمو و 23 طفل (neurotypique) من نفس السن.

تحليلاتهم تشير إلى أن تضخم (hypertrophie) الحصين لا يوجد إلا عند الأطفال المتوحدين.

(Howard et al.,2000 ;Saitoh et al.,1995 ;GarciaO'shea,Feim,Cillessen,Klim et Shultz.,2005)

لاحظوا أن بعض الأشخاص المتوحدين يملكون ذاكرة بصرية استثنائية.

Heaton (2003) لاحظ أن بعض الأطفال المتوحدين يملكون ذاكرة سمعية استثنائية، تسمح لهم بإعادة مقطع طويل ملقى أو لعب مقطع موسيقي سمعوه بدون معرفة النظريات الموسيقية. إلا أن Luria (1970، 1995) يعتبر هذا الشكل من الاستثنائية في اغلب الأحيان يوحى بوجود تشوه كبير

(Bruck, London, Landa et Goodman (2007) يشيرون إلى انه على الرغم من ذاكرة استثنائية في بعض المستويات، العديد من المتوحدين يعانون من مشاكل التعرف على الوجوه، الأشياء والأحداث المتعلقة بحياتهم. هذا النوع من الذاكرة يرجع إلى العمل المشترك بين الحصين و الباحتات الترابطية، عمل يسمح بمقارنة الأحداث الحاضرة مع حلقات معاشة، لإعطائها معنى. Bruck et) (al., 2007

صعوبات بعض الأشخاص المتوحدين تفسر بدون شك صعوباتهم للدخول في علاقة اجتماعية، كما مخاوفهم من الوضعيات الجديدة و بحثهم عن بعض الثبات. (al., 2003; Kanner, 1994 ; Lenoir et) (al., 2003 الفصوص الصدغية، الجدارية و القذالية:

عدة دراسات بالتصوير الوظيفي تشير إلى نقص سريان الدم (diminution du débit sanguin) في الفصوص الصدغية للمتوحدين.

دراسة لـ (Monica Zilbovicius) (2000) بالتصوير المقطعي بإصدار البوزيترون (TEP: Tomographie par Emission de Positrons) تقنية تقيس الاستقلاب و التدفقات الدموية flux sanguin، تعكس الحاجات الطاقوية للعصبونات بالتالي شدة نشاطها). العينة: 21 طفل متوحد (5-11 سنة) بدون اضطرابات مصاحبة لكن بالتخلف الذهني و مجموعة مراقبة (10 أطفال). النتائج: نقص انسياب الدم (hypoperfusion) في التليف الصدغي العلوي و الشق الصدغي العلوي خلال الراحة مقارنة بأطفال المجموعة المقارنة.

دراسة اخرى في نفس الوقت من طرف فريق ياباني من "Takashi Ohnishi" وجدت تشوهات جد مشابهة في نفس المناطق العصبية.

دور التليف الصدغي العلوي و الشق الصدغي العلوي : معالجة المعلومات السمعية و ادماج عدة نماذج حسية، الاختلال الموجود فيها يمكن أن يفسر جزء من السمات الاكلينيكية للمتوحد.

دراسة لفريق كندي (Pascal Belin) (2000) هي أيضا بينت وجود باحة للصوت البشري في التليف الصدغي العلوي و الشق الصدغي العلوي، « Hélène Gervais » تحت اشراف « Zilbovicius » « Monica ، بينت أن هذه المنطقة لا تنشط عند المتوحدين عند سماعهم شخص يتكلم. دماغهم يعالج الصوت البشري كما يعالج أي صوت آخر. الخلل الوظيفي في هذه المنطقة العصبية يفسر لا مبالاة المتوحدين تجاه أقاربهم و صعوبات التواصل الشفهي و غير الشفهي، يفسر أيضا الميزة الشاذة و العجيبة و الغير الاعتيادية لاستجاباتهم للمنبهات الحسية خاصة في الحلقة السمعية.

هذه النتائج تاتي لتدقيق ما توصلت إليه الباحثة « Zilbovicius » سنة 1994 أين تم إيجاد أن الاصوات المعقدة (المركبة) تؤدي على استجابات قشرية مختلفة عند الاطفال المتوحدين : ينشطون القشرة الترابطية الخلفية اليمنى و ليس كالأطفال الآخرين (مجموعة المراقبة) القشرة الترابطية الخلفية اليسرى المخصصة للغة.

التليف الصدغي العلوي و الشق الصدغي العلوي متصللة بشدة مع عدة مكونات من الجهاز الحوفي و مع القشرة الجبهية و الجدارية. اصابتها اذن يمكن أن تنعكس على اشتعال هذه المناطق. في هذه الفرضية، اضطرابات السلوك العاطفي و الانفعالي

يمكن ان ترجع إلى الخلل الوظيفي للاتصالات باتجاه الجهاز الحوفي، و الاضطرابات المعرفية ترجع إلى الخلل الوظيفي باتجاه الشبكة الجهمية-الجدارية. المكونة الجهمية لهذا النظام تكون ضرورية لتكوين ما يسمى بـ (نظرية العقل) (la théorie d'esprit) : و هي القدرة على اسناد حالات عقلية للآخرين و الذي يكون عاجز عند الأطفال المتوحدين. و بمجرد أن التشوه يكون موجود منذ الطفولة، لا يكون بدون شك بدون آثار، احتمال كبير جدا ان تسبب خلل في تأسيس اتصالات قشرية ، خلل يكون أكثر حدة منه لو تحدث التشوهات في سن متقدم.

ويمكن توضيح النقاط السابقة من خلال المخططات التالية



شكل 1. التوحد حسب النظرية العصبية النمائية (:2003)

(Agnès Chardavoine, Autisme : Une Anomalie Découverte dans le Cerveau, SCIENCE ET VIE, 2003)

دور النضج العصبي في التوحد

تنشؤ الفرد العصبي هو تطور الفرد منذ تلقيح البويضة إلى حالة الرشد. يتعلق الأمر بالتحويلات البيولوجية التي يتلقاها الفرد منذ خلقه إلى وفاته. بصيغة أخرى تنشؤ الدماغ هو كل المراحل المختلفة لنضج الدماغ يتم وفق مراحل زمنية خاصة بكل بنية دماغية.



شكل 2 دور النضج العصبي في التوحد

التنشؤ العصبي		
سن الطفل 0-5 سنوات هذه المرحلة تصادف المرحلة اين تكون قدرات التعلم جد متطورة	مراحل مهمة على المستوى العصبي اتصالات عصبية سريعة امتداد/توسع سريع للخلايا العصبية يخلق عدة شبكات. هذا الامتداد يصاحب بظاهرتين: **الإستماتة عملية تدمير جسيم لعدة مليارات من الخلايا العصبية، تتم بصفة جينية ميرمجة بهدف الحفاظ على الخلايا العصبية المتصلة (هي ظاهرة طبيعية) تسمح باختفاء الخلايا الغير نافعة **تكوين الميالين عملية تكوين أغمدة الميالين خلال الطفولة	ماذا يحدث في حالة التوحد استماتة فيما خلل وظيفي (نسبة الاطفال الذين يعانون من هذا المشكل غير معروفة) خلل في تكوين الميالين(علة في طبقة الميالين)تسبب فروق مورفولوجية معروفة أكثر باسم تضخم الرأس macrocéphalie (عند90% من المتوحدين)

الفرضية التي صيغت حديثا تشير الى ان كل خلل وظيفي في عملية تكوين الميالين تؤدي الى تباطؤ كبير و حتى انقطاع كلي في نقل السيالات العصبية في بعض مناطق الشبكة العصبية (Courchesne et Pierce,2005)

العديد من الدراسات الوظيفية تشير إلى مشاكل في التغذية الدموية العصبية لبعض الباحثات الخلفية، على سبيل المثال Boddaert et al.,(2000) قاسوا باستعمال التصوير المقطعي بانبعثات البوزيترون (Tomographie par Emission de Positrons)، جريان الدم في الدماغ عمد 21 طفل متوحد (6-13 سنة). تحليل معطياتهم بين وجود (hypoperfusion) نقص انسياب الدم صدغي ثنائي على مستوى التليف الصدغي العلوي و الشق الصدغي العلوي.

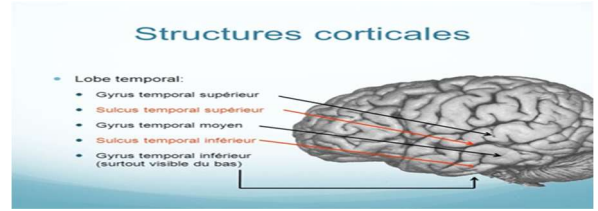
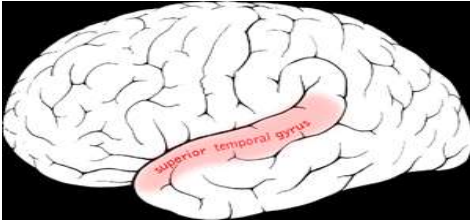
هذه الحقائق تم تأكيدها من طرف Meresse et al.,(2005) بالتصوير العصبي الوظيفي، هؤلاء الباحثين هم أيضا لاحظوا نقص انسياب الدم ثنائي صدغي عند 37 طفل متوحد (5-9 سنوات)، بالإضافة لهذا معطياتهم سمحت بتأسيس روابط بين نقص انسياب الدم في الدماغ و درجة حدة التوحد الموجود في ADI-R Autism Diagnostic Interview-Revised. المنطقة هذه تتدخل في معالجة المعلومات الحسية الضرورية لتحليل هيئة و مقاصد الآخرين، و في الأخذ بعين الاعتبار النظرة و التعبير الوجداني .

سنوات قبلها، ملاحظات مشابهة قام بها Baron-Cohen (1991) اقترحت ان الطفل المتوحد يعاني من مشكل على مستوى الذاتية الداخلية و الإدراك الاجتماعي تمنعه من التعرف على القصدية عند الآخر و تطوير و تنمية احساس بالتالي تقاسم بعض العواطف مع الآخرين. عدم القدرة هذه سماها Baron-Cohen "عجز نظرية العقل" déficit de la théorie de l'esprit، في معناها الشخص غير قادر على التعرف على الحالات العقلية او اسناد حالات عقلية للآخر، هذه النظرية تم تأكيدها من طرف Damasio (2003)، توافق شكل من الشلل النفسي يجعل الشخص المتوحد غير قادر على اعطاء معنى دقيق و مناسب للإدراكات الحسية (Planche et al.,2002)

دراسات أخرى تشير الى وجود تناوب بين نقص أو زيادة في التغذية الدموية او الكهربائية (sous-ou-sur-alimentation) لبعض المناطق عند الأفراد المتوحدين. أيضا باستعمال TEP، (Lelord, Bilbovicius, Boddaert, Adrien et Barthélémy (2003) لاحظوا نقص في انسياب الدم ثنائي-صدغي خلال الراحة عند 21 طفل متوحد (5-13 سنة). بالعكس، لاحظوا انه عندما يكون التنبيه سمعي، زيادة انسياب الدم في المنطقة الصدغية اليمنى عند الأطفال المتوحدين، في حين لوحظ نقص انسياب الدم في المنطقة الصدغية اليسرى عند الأطفال الذين يعانون من تخلف ذهني.

عدة دراسات بالتصوير الوظيفي تشير إلى نقص سريان الدم (sanguin diminution du débit) في الفصوص الصدغية للمتوحدين.

دراسة لـ (Monica Zilbovicius) (2000) بالتصوير المقطعي بإصدار البوزيترون (TEP: Tomographie par Emission de Positrons) تقنية تقيس الاستقلاب و التدفقات الدموية flux sanguin، تعكس الحاجات الطاقوية للعصبونات بالتالي شدة نشاطها). العينة: 21 طفل متوحد (5-11 سنة) بدون اضطرابات مصاحبة لكن بالتخلف الذهني و مجموعة مراقبة (10 أطفال). النتائج: نقص انسياب الدم (hypoperfusion) في التلفيف الصدغي العلوي و الشق الصدغي العلوي خلال الراحة مقارنة بأطفال المجموعة المقارنة.



5- الخلاصة والتوصيات :

يعتبر التوحد اضطراب نمائي يؤدي إلى انحراف في النمو العادي للطفل ينجم عنه قصور في التفاعل الاجتماعي والتواصل اللفظي وغير اللفظي، مع أنماط متكررة ومحددة من النشاطات السلوكية والاهتمامات، بحيث يتم تشخيصه بناءً على سلوك الفرد، ولذلك فإن هنالك عدة أعراض للتوحد، بحيث يختلف ظهور هذه الأعراض من شخص إلى آخر، فقد تظهر بعض الأعراض عند طفل بينما لا تظهر هذه الأعراض عند طفل آخر رغم أنه تم تشخيص كليهما على أنهما مصابان بالتوحد ولذلك تعددت الاتجاهات في تفسيره لعل أهمها حديثاً النظرية العصبية وهو ما تم التطرق إليه من خلال ورقنتات البحثية وعليه يمكن الوقوف على مجموعة من التوصيات:

لا بد من الاهتمام بوجهات النظر العصبية في تفسيرها لسلوكيات التوحد كونها مبرهن عليها امبيريقياً من خلال اجهزة تؤكد طبيعة الاختلال IRM/ IRMF، حيث لا يمكن تفسير سلوكيات التوحد من وجهة نظرواحدة فقط وقد تكون غير مبرهن عليها علمياً. كما ان اعتماد وجهة نظر العلوم العصبية من شأنه ان يعتبر بمثابة مفتاح لطرق الكفالة مستقبلاً بدا من الكشف والكفالة المبكرين

- قائمة المراجع:

- عصام النمر، (2008)، القياس والتقويم في التربية الخاصة، دار اليازودي للنشر والتوزيع، عمان الأردن، ط1.
- عكاشة أحمد، (2003)، الطب النفسي المعاصر، مكتبة الأنجلو المصرية، مصر، ط1.
- عليوات محمد عدنان، (2007)، الأطفال التوحديون، دار اليازودي العلمية للنشر والتوزيع، الأردن، بدون طبعة.
- لورا شربمان، ترجمة فاطمة عياد، 2010، التوحد بين العلم و الخيال، الكويت، دار المعرفة.
- Acosta, M., et Pearl, P. (2004). Imaging data in autism: from structure to malfunction. *Seminars in Pediatric Neurology*, 11, 205–213.
- Berger, M. (2006). A model of preverbal social development and its application to social dysfunctions in autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 47(3/4), 338–371.
- Boddaert, N., Chabane, N., Barthélémy, C., Bourgeois, M., Poline, JB., Brunelle, F., Samson, Y., et Zilbovicius, M. (2002). Dysfonctionnement bitemporal dans l'autisme infantile : étude en tomographie par émission de positons. *Journal de Radiologie*, 83, 1829–1833.

- Courchesne, E., et Pierce, K. (2005). Brainovergrowth in autismduring a critical time in development: implications for frontal pyramidal neuron and interneurondevelopment and connectivity. *International Journal of Developmental Neuroscience*, 23, 153–170.
- Courchesne, E., Karnes, C.M., Davis, H.R., Ziccardi, R., Carper, R.A., Tigue, A.D., Chisum, H.J., Moses, P., Pierce, K., Lord, D., Lincoln, A.J., Pizzo, S., Schreiban, L., Haas, R.H., Akshoomoff, N.A., et Courchesne, R.Y., (2001). Unusualbraingrowth patterns in early life in patients withautisticdisorder: an MRI study. *Neurology*. 57(2), 245–54
- Howard, M. A., Cowell, P. E., Boucher, J., Broks, P., Mayes, A., Farrant, A., et Roberts, N. (2000). Convergent neuroanatomical and behaviouralevidence of an amygdalahypothesis of autism. *Neuroreport* 11,2931–2935
- Hughes, J.R. (2007). Autism: the first firmfinding = underconnectivity? *Epilepsy&Behavior*, 11, 20–24
- Kanner, L. (1943). Autisticdisturbances of affective contact. *Nervous Child*, 2, 217–2 50.Kennedy, D. P., Semendeferi, K., et Courchesne, E. (2007). No reduction of spindloneuronnumber in frontoinsular cortex in autism. *Brain& Cognition*, 64, 124–129.
- Meresse, I. G., Zilbovicius, M., Boddaert, N., Robel, L., Philippe, A., Sfaello, I., Laurier, L., Brunelle, F., Samson, Y., Mouren, M-C. et Chabane, N. (2005). Autismseverity and temporal lobe functionalabnormalities. *Annals of Neurology*, 58, 466–469.
- Piek, J. P., et Dyck, M. J. (2004). Sensory-motordeficits in childrenwithdevelopmental coordination disorder, attention deficithyperactivitydisorder and autisticdisorder. *HumanMovement Science*, 23, 475–488
- Planche, P., Lemonnier, E., Moalic, K., Labous, C., et Lazartigues, A. (2002). Les modalités du traitement de l'information chez les enfants autistes. *Annales Médico Psychologiques*, 160, 559–564
- Pujol, J., Lopez-Sala, A., Sebastian-Galles, N., Deus, J., Cardoner, N., Soriano-Mas, C., Moreno, A., et Sans, A. (2004). Delayedmyelination in childrenwithdevelopmentaldelaydetected by.