

اضطراب التوحد من منظور بيولوجي وعصبي Autism disorder from a biological and neurological perspective

د. جمال بلبكاي^{1*}، د. دنيا فراحتة²

¹ المدرسة العليا لأساتذة التعليم التكنولوجي، سكيكدة (الجزائر)، djamelbalbakay@yahoo.fr

² جامعة عبد الحميد مهري، قسنطينة، (الجزائر)، psymiral@gmail.com

تاريخ القبول :

تاريخ الاستلام :

ملخص:

يعتبر التوحد بمثابة اضطراب نمائي عام أو كحالة عجز تطوري للمهارات لدى الطفل تمس التواصل والسلوك. ونظرا للانتشار الملحوظ لهذا الاضطراب، ما جعل علماء الوراثة وأطباء الأعصاب والأخصائيين النفسيين يكتفوا بجهودهم للبحث عن علاج للتوحد الذي أرق الكثير من الأولياء . تعد المقاربة البيولوجية العصبية للتوحد من أهم المعطيات العلمية اليوم في تقصي الأسباب والوقوف على استراتيجيات العلاج والتشخيص. حيث ركزت هذه الأخيرة على الجانب الوراثي وعلم الجينات واعتبرتها من الأسباب الرئيسية لاضطراب التوحد، كما أكدت على البحث في نطاق الجهاز العصبي بالرجوع إلى خلل في تركيب وظائف الدماغ، وكذا الوقوف على العوامل المناعية أو الكيماوية السامة أثناء الحمل و ما إلى ذلك. إضافة إلى العلاج بالحمية الغذائية الذي أثبت جدارته لدى العديد من الحالات، ولا تزال البحوث جارية في هذا المجال من طرف تيارات فكرية عديدة.

الكلمات المفتاحية: التوحد – المقاربة البيولوجية – العوامل العصبية – العلاج.

Abstract:

Autism is considered a general developmental disorder, or as a state of developmental skills deficit in a child that affects communication and behavior. In view of the remarkable prevalence of this disorder, what made geneticists, neurologists and psychologists intensify their efforts to search for a cure for autism that afflicted many parents.

The neurobiological approach to autism is one of the most important scientific data today in investigating the causes and determining the treatment and diagnosis strategies. The latter focused on the genetic side and genetics and considered it one of the main causes of autism, in addition to diet therapy, which has proven its worth in many cases, and research is still ongoing in this area by many intellectual currents.

Keywords: Autism- biological approach- neurological causes- therapy

مقدمة :

بدأ الاهتمام يتجه إلى دور العوامل البيولوجية والعصبية في حدوث اضطراب التوحد، وتم نشر العديد من البحوث والدراسات التي تنتقد النظريات والأسباب النفسية بأنها لا تفسر هذا الاضطراب تفسيراً دقيقاً، وبسبب ما يظهر على الأطفال التوحديين من معاناة في أنواع مختلفة من المشاكل العصبية والبيولوجية فإن هناك اهتماماً كبيراً بالنواحي البيولوجية كسبب في حدوث اضطراب التوحد، والتي تشمل الأسباب العصبية، والمناعية والوراثية والعضوية، والبيئية وغيرها، أما بالنسبة للعلاج فقد أبدت بعض العلاجات الطبية والغذائية نتائج لا بأس بها لكن لا وجود لعلاج نهائي لحد الآن ولا يزال البحث عنه متواصلاً إلى غاية يومنا هذا.

الإشكالية:

تعددت الدراسات و البحوث في مختلف أنحاء العالم حول أسباب التوحد و طرق التشخيص و المسارات العلاجية كل حسب تخصصه كما تنوعت المقاربات النظرية في دراسة التوحد، نظراً لأهمية وجدية إيجاد حلول فعالة لهذا الاضطراب. فكان أول ظهور لمصطلح "التوحد" في أطروحة عن الطب النفسي يرتبط بمرض انفصام الشخصية، وكان Leo Kanner أول من رسم صورة سريرية للتوحد في مرحلة الطفولة المبكرة، كما وصف الطبيب النفسي النمساوي للأطفال Hans Asperger المرضى بالتوحد أنهم يعانون من ضعف في التفاعل الاجتماعي ولكن لا يعانون من ضعف في اللغة والوظائف الإدراكية، في 1950-1960 افترض المحلل النفسي الأمريكي Bettelheim أن سلوك بعض أمهات "الثلاجة" هو أصل مرض التوحد لدى أطفالهن بالنسبة لمعظم الخبراء ، التوحد هو ذهان ، مرض عقلي مكتسب يجب معالجته عن طريق التحليل النفسي 1970-1980 استخدم باحثون أميركيون وفرنسيون تخطيط الدماغ وافترضوا أن التوحد مرتبط بالاضطرابات المبكرة في الإدراك الحسي. المزيد من الدراسات تبحث في التوحد عند التوائم أو الأطفال ذوي الصلة. تكشف هذه الدراسات عن المساهمة المهمة لعلم الوراثة 2001. في 2003 لأول مرة تم تحديد الطفرات الجينية بدقة لدى الأطفال المصابين بالتوحد ، بواسطة فريق توماس بورجيرون في معهد باستور بالتعاون مع الأطباء النفسيين الفرنسيين (الأستاذة Marion Leboyer) والسويدية (Christopher Gillberg). سنة 2013 تم إصدار جديد DSM-5 الدليل التشخيصي والإحصائي للاضطرابات العقلية) مع استخدام تشخيص اضطراب طيف التوحد. فمن خلال هذا المقال نحاول شرح الأساليب العلمية الحديثة التي تسهم في فهم أسباب مرض التوحد وطرق علاجها.

تم توضيح التعاون الوثيق بين علماء الوراثة وأطباء الأعصاب والأطباء النفسيين على نطاق واسع في 30 مارس 2019 ، حيث تمكن الخبراء والمرضى من الالتقاء. اجتمع ما يقارب 550 شخصًا في معهد باستور لحضور اجتماع استثنائي مخصص للتقدم في الأبحاث حول التوحد والاضطرابات المرتبطة به. تم تقديم أحدث الأعمال والاكتشافات المتعلقة بالتوحد الناتجة عن التفاعلات بين الباحثين من معهد باستور ، والأطباء النفسيين للأطفال خلصوا إلى أهمية علم الوراثة ، والحاجة إلى التشخيص الدقيق والمبكر ، وتعقيد العلاجات بسبب التنوع الكبير لملفات الأشخاص المصابين بالتوحد التي تم ذكرها.

الخطة الإستراتيجية 2019-2023 - معهد باستور يركز للخطة الإستراتيجية على أمراض اتصال الدماغ وأمراض التنكس العصبي. يمتلك هذا المعهد للأبحاث العديد من المهارات في مجال البحوث الأساسية في مجالات علوم الأعصاب ، وعلم الوراثة ، وبيولوجيا الخلية والنمو ، وعلم المناعة ، وعلم الأحياء الدقيقة ، وبيولوجيا العدوى لفهم التعقيد. وظائف المخ. تركز هذه المشاريع ، من بين أمور أخرى ، على اضطرابات النمو العصبي مثل التوحد. تهتم أبحاث البيولوجيا الخلوية بالاتصال العصبي من خلال الجمع بين التحليلات الجينية والخلوية والفحص المجهرى المبتكرو النمذجة .

في الواقع ، من المقبول الآن أن العوامل الوراثية تلعب دورًا أساسيًا في التعرض لمرض التوحد. لكن التباين الشديد في الاضطرابات من ناحية ، والعدد الكبير من الطفرات المكتشفة من ناحية أخرى ، يجعل الأمر صعبًا على الباحثين. بينما في بعض الحالات يمكن للتباين في جين واحد أن يفسر جزءًا كبيرًا من أعراض المريض ، في حالات أخرى يكون الوضع الجيني أكثر تعقيدًا ، حيث يشمل أحيانًا أكثر من مائة جين والتي لا تفعل ذلك بشكل فردي لن يكون لها أي تأثير ، لكنهما معًا يزيدان من خطر الإصابة بالتوحد. والوضع أكثر تعقيدًا لأنه في 10-20٪ من الناس ، هذه الطفرات الجينية ليست مورثة ، ولكنها تظهر من جديد (تلقائيًا).

www.pasteur.fr/fr/journal-recherche/dossiers/autisme-piste-genetique

فما هي الأسباب البيولوجية الوراثية والعصبية وراء اضطراب التوحد؟ وما هي المسارات العلاجية المعمول بها ومدى نجاعتها؟

1-المستوى الأول من أسباب اضطراب التوحد البيولوجية:

أ. العوامل الجينية والوراثية :

الكروموزومات هي أجسام صغيرة جدا تشبه الخيط توجد داخل الخلية وعن طريقها تتحدد بعض السمات مثل: لون العينين والشعر ولون الجلد، وتعد مسؤولة عن النظام الكيميائي بالجسم، فهي تحمل التعليمات الكاملة لخلق الإنسان، وعدد الكروموزومات في كل خلية من خلايا الجسم 46 كروموزوما، وهذه الكروموزومات عبارة عن 23 زوجا كل زوج منها عبارة عن كروموزومين متشابهين بشكل كبير، واحد من هذه الكروموزومات انتقل إلينا من الأب والآخر من الأم، وكل زوج من هذه الأزواج المتطابقة يعطيه الأطباء رقما يميزه عن الآخر ابتداء برقم واحد للزوج الأول إلى الزوج الأخير رقم 23.

ونظرا لتشابه هذه الكروموزومات يقوم أخصائي المختبر بصبغها بمادة كيميائية، هذه الصبغة تقوم بتلوين الكروموزومات وتجعلها مخططة أفقيا باللون الأبيض والأسود، كل خط أبيض أو أسود يسمى مقطع أو شريحة (BAND). (Virginia P, & Carol C, 2000) الزوج الثالث والعشرين له خاصية مهمة من ناحية تحديد الجنس (الذكورة والأنوثة) لذلك يطلق عليه الأطباء الزوج الجنسي، ويختلف الزوج الجنسي للذكور والإناث، فالكروموزومين الجنسيين في الزوج الجنسي عند الإناث تقريبا متطابقين وكل واحد منهما يرمز إليه بالحرف الإنجليزي X بينما الكروموزومين في الزوج الجنسي لدى الذكور مختلفين فواحد منهما يرمز له بالحرف X (وهو يشبه الكروموزوم X لدى البنات)، بينما الآخر مختلف فهو أقصر بكثير من كروموزوم X ويرمز له بالحرف Y الإنجليزي.

(Institute of Human Genetics,2004)

- وجود خلل في كروموزومات الطفل الموروثة من الأم مثل هشاشة الكروموزوم X. والذي يعتبر شكلا وراثيا حديثا مسببا للتوحد والإعاقة العقلية وصعوبات التعلم النمائية، وله دور في حدوث مشكلات سلوكية مثل النشاط الزائد، حيث يصيب هذا المرض 15% من الأطفال التوحديين الذكور. وهشاشة الكروموزوم X تعني أن جزءا من هذا الكروموزوم لا يأخذ الصبغة أثناء عملية الصبغ الكروموزومي، وغالبا ما يكون لهؤلاء الأطفال ملامح غليظة ورأس كبير وفك بارز ووجه طويل وأذن طويلة، وفي الطفولة يكون طولهم أكبر من ذويهم، أما عند البلوغ فيكونون أقصر من إخوانهم ويجدر الذكر أنه ليس من الضروري أن تكون هذه الصفات واضحة للعيان في الأطفال الذين يعانون من هشاشة الكروموزوم X، ففي بعض الأحيان يكون مظهر الطفل الخارجي طبيعيا، ولهذا فإن أي ذكر متوحد لا بد أن يعمل فحصا كروموزوميا لهشاشة الكروموزوم X، حتى وإن لم تبدو عليه مظاهر هذا الاضطراب.

وقد يحدث التوحد أيضا في الأطفال المصابين بمتلازمة داون (الطفل المنغولي)، وهو مرض ناتج عن خلل في كروموزومات الطفل، وهو غالبا يورث من الأم أيضا ويكون لدى الطفل زيادة في عدد الكروموزومات (47 بدلا من 46) حيث يكون لهم كروموزوم زائد وهو الكروموزوم 21 أو خلل في وظيفتها.

- إصابة الطفل ببعض الأمراض الجينية مثل:

- مرض الفينيل كيتونوريا غير المعالج وهو مرض أيضا موروث ينتقل كصفة متنحية، ويتميز بنقص في الإنزيم المتطلب للاستفادة من الحامض الأميني فينيل ألانين، وإذا لم يعالج المريض في وقت مبكر بنظام غذائي معين يتضمن جرعات مقننة من الفينيل ألانين، فإن هذا المرض يؤدي إلى حدوث تخلف عقلي شديد واضطرابات أخرى في الجهاز العصبي.
- داء التصلب الدرني وهو ينتقل كسمة صبغية سائدة، ويتميز بوجود ورم غددي دهني وتشنجات وتخلف عقلي وأورام مخية واضطرابات في الرؤية مع وجود بقع بيضاء كبيرة على الجلد عند الميلاد.

- داء الأورام العصبية الليفية وهو اضطراب وراثي يتسم باصطبغ الجلد مع وجود أورام ذات سويقات متعددة، وإذا لحق الداء بجمجمة الفرد فقد ينشأ عنه تدهور عقلي ونوبات صرع. (أحمد مصطفى، 2008، ص.34-35).

أجريت دراسات على توائم، أحدها على الأقل مصاب بالتوحد أشارت إلى أنه 96% من التوائم المتطابقين من بويضة واحدة يصاب كلاهما بالتوحد، وحيث هذا النوع من التوائم يشتركون في نفس الجينات، فقد أكدت أن التوحد اضطراب جيني، وبالإضافة إلى هذا فإن مخاطر تكرار الإصابة بالتوحد بين الإخوة تتراوح معدلاتها بين 3-9 %، ومع أنها نسبة ضئيلة إلا أنها تشير إلى أن احتمال حدوث التوحد بين الإخوة يتضاعف 100 مرة مقارنة بالناس عامة، وهذا يعد دليلا آخر على كون التوحد اضطرابا جينيا.

(Szatmari & Jones, 1998, p.109)

كما توصلت دراسة كامبل وآخرون إلى دور الوراثة في الإصابة بالتوحد، حيث تشير نتائج دراسة أسرية للتوحد شملت 1231 أسرة إلى وجود جين 731q يقع على الكروموزوم رقم 5 ويساهم في حدوث الإصابة بالاضطراب التوحدي، حيث أن كل إنسان في العادة يحمل نسختين من الكروموزوم 5 ويرث نسخة من الأب ونسخة من الأم، ومن الملاحظ أن الكروموزوم 5 يمتد في حوالي 181 مليون من لبنات الحمض النووي، وتمثل هذه النسبة ما يقارب 6% من مجموع الحمض النووي في الخلايا بصفة عامة، ولقد لاحظ العديد من الباحثين في مجال الجينات أن كثيرا من الأمراض الوراثية مرتبطة بعدة تغيرات تحدث داخل الكروموزوم 5، وأن هذا الارتباط بين الأمراض الوراثية وبين بعض التغيرات التي

تحدث داخل الكروموزوم 5 ساعد في الكشف عن وجود ارتباط بين هذا الكروموزوم وبين بعض الأمراض غير المعلومة الأسباب. (الشرقاوي، 2018، ص.72).

وقد توصل بعض الباحثين إلى أن التوحد اضطراب جيني له علاقة بالكروموزوم رقم 7 وبالكروموزوم رقم 15، ويعد الجين 7 المسئول عن نمو اللغة وتطورها لدى الأطفال وما يتعلق بها من فهم القواعد النحوية، أما الجين 15 فيعد مسؤولاً عن نمو الحصين واللوزة والمنطقة أمام الفص البصري، وهذه المناطق تؤلف جزءاً من الجهاز الطرفي **Limbic System** وهي مسؤولة عن التحكم في الانفعالات، كما أن هذا الجين يقوي القدرة على التفاعل الاجتماعي والقدرة على فهم مشاعر الآخرين، ولم يعين موضع هذا الجين، وقد أشارت إحدى الدراسات إلى أن العديد من جينات الكروموزوم 15 تتفاعل لتنتج الأعراض التي تتمثل في عدم القدرة على إقامة روابط وعلاقات عاطفية مع الآخرين وضعف مهارات اللغة، والسلوك النمطي المتكرر مثل هز الجسم للأمام والخلف. (مصطفى، 2001، ص.560-561).

ب-العوامل البيئية:

1-ظروف الحمل والولادة:

- هناك مشكلات ولادة وحمل تحدث للأجنة التوحيديين تزيد نسبة حدوثها مما هي عليه لدى الناس عامة ومنها:
- التعسر أثناء الولادة.
 - سحب الجنين بالكَّلاب (Forceps Delivery) نظراً لكون الجنين في وضع غير طبيعي أثناء الولادة.
 - اختناق الجنين بالحبل السري: الأنوكسيا (Anoxia) (نقص الأكسجين).
 - نزيف الأم بعد ثلاثة الأشهر الأولى من الحمل.
 - استخدام الأم لعقاقير طبية مثل عقار الثالومين الذي يستخدم بكثرة بين السيدات لتثبيت الحمل.
 - كبر سن الأم وقت الحمل (فوق 35).
 - خروج العقي مبكراً (Meconium) (تسرب المادة السوداء من بطن المولود إلى السائل المحيط بالجنين وقت الولادة).
 - زيادة فترة الحمل عن 42 أسبوعاً.
- وتقدر نسبة ظهور هذه المشكلات بـ 25% عند المصابين بالتوحد.
- (Mayes & Calhoun, 2001, p.84-91)
- تعرض الأم للأشعة. (إبراهيم محمود بدر، 2004، ص. 25).

2- اللقاح:

لقاح MMR هو لقاح مركب للحماية من الإصابة بالحصبة (مرض فيروسي يتسبب به فيروس MeV وهو مرض معد سريع العدوى من المرضى إلى الأصحاء، غالباً ما يصيب الأطفال لضعف مناعة أجسامهم) والنكاف (هو مرض فيروسي معد يصيب الغدة النكافية وهي غدة لعابية، توجد على الناحيتين الأمامية من الرقبة تحت الفك العلوي وأمام الأذنين، ويصيب الأطفال أكثر من الكبار) والحصبة الألمانية (هو مرض شائع بين الأطفال من سن 6-12 سنة، ويمكن أن يظهر في الكبار وسببه عدوى بفيروس "روبيلا" والذي ينتقل عبر التنفس ورذاذ العطس من شخص مريض، وهو شبيه بمرض الحصبة إلا أنه أقل خطورة وأقل عدوى). وقد تم تلقيح مئات الملايين من الأطفال به في جميع أنحاء العالم على مدى الـ 25 عاماً الماضية.

في عام 1998م قام أندرو ويكفيلد وفريقه في بريطانيا بإجراء دراسة صغيرة اختير لها 12 طفلاً ممن حولوا إلى العيادات الباطنية نتيجة شكاوهم من اضطرابات في الأمعاء، وقد ورد في التقرير أن بداية ظهور التوحد لدى أولئك الأطفال كان بعد فترة تمتد من 1 إلى 14 يوماً من إعطائهم لقاح MMR المركب، وفي ضوء ذلك افترض واكفيلد أن لقاح MMR يؤدي إلى حدوث اضطراب غير محدد في الأمعاء، والذي يؤدي بدوره إلى إصابة الأطفال بالتوحد، والواقع أنه منذ صدور هذا التقرير كثرت تساؤلات الكثيرين ولاسيما الآباء والأمهات حول سلامة هذا اللقاح، ونتيجة لهذه الدراسة أصبح الآباء ولاسيما في المملكة المتحدة يخشون من تطعيم أطفالهم. (الشامي، 2004، ص.15-153)، لكن إلى وقتنا هذا وعلى الرغم مما ورد عن أندرو ويكفيلد، لا يوجد أي دليل علمي يربط بين لقاح MMR والإصابة بالتوحد.

(Department of Health, Measles, mumps, and Rubella Vaccine (MMR), 25 December 2019), retrieved from the World Wide Web on 25 December 2019, available at: www.doh.gov.uk/mmr.htm).

3- اضطراب التمثيل الأيضي:

أوحت بعض الدراسات التي تناولت تحليل بول أطفال توحيدين أنهم ينتجون مقادير كبيرة جداً من الأحماض الأمينية تسمى "الببتيد" (أحماض هاضمة) أو يكون لديهم تركيبات غير طبيعية من المستقلبات كحامض اليوريك وغيره (Gillberg & Coleman, 1992).

هذا وقد أوضح أيضاً بعض الباحثين أن الأطفال ذوي اضطراب التوحد يعانون من صعوبة في التمثيل الأيضي لبروتين الغلوتين الموجود في الحبوب مثل القمح والشعير، وبروتين الكازين الموجود في الحليب ومشتقاته، بحيث أن جزيئات هذه البروتينات تكون سلسلة طويلة من الببتيدات التي تحدث انتفاخاً في جدار أمعاء لتصبح أمعائهم منفذة،

وهكذا يمكن أن تتسرب كمية غير طبيعية منها من الأمعاء إلى دم الطفل وبذلك ترتفع نسبتها في بوله وهو ما يعرف بمتلازمة الأمعاء المسيلة، كما تصل إلى المخ عن طريق مجرى الدم وتلتصق بخلايا المخ فتؤثر فيه، بحيث يكون لها أثر المخدر الأفيوني ومن ثم تغير التركيبة الكيميائية للمخ، فتنتج سلوكيات التوحد. (Shattock et Al, 2002)

4-كيماويات سامة:

قد يؤدي تعرض الأمهات لمواد كيماوية سامة إلى زيادة مخاطر إنجاب أطفال مصابين بالتوحد، حيث بحث فيليبستي 1981 العلاقة بين الأمهات اللاتي يتعرضن في عملهن لمواد كيماوية سامة ووجد أن هناك احتمالاً أكبر لإنجابهن أطفالاً توحيدين. أما الآلية التي تؤدي إلى الإصابة بالتوحد من خلال التعرض للمواد الكيماوية السامة فغير معروفة، وفي محاولة لمعرفة وتحديد هذه الآلية تناولت دراسة أخرى البحث فيما إذا كان التعرض لهذه المواد السامة أثناء الحمل أو بعد الولادة تسبب حدوث تركيبات غير طبيعية داخل المخ وبالتالي الإصابة بالتوحد، فتم فحص 14 طفلاً مصاباً بالتوحد تقطن أمهاتهم بالقرب من مصانع البلاستيك، ولم يتضح للباحثين أي تركيبات غير طبيعية داخل المخ وهكذا وعلى الرغم من أن التعرض للمواد الكيماوية السامة قد يزيد من مخاطر الإصابة بالتوحد، فإن كيفية حصول ذلك وسببه لا يزال مجهولاً. (الشامي، 2004، ص.156).

ج-عوامل مناعية:

أشارت العديد من الدراسات إلى أن عدم التوافق المناعي قد يكون من أسباب التوحد، حيث تبين أن كريات الدم البيضاء اللمفاوية التي تخص الجنين قد تتفاعل مع الأجسام المضادة للأم والذي بدوره يرفع إمكانية تلف النسيج العصبي للجنين. (كريم مأمون، 22 ديسمبر 2019). أربعة عوامل قد تسبب التوحد عند الأطفال، تم استرجاعها في تاريخ 22 ديسمبر 2019 على الساعة 16:43 من الموقع: (<https://www.enabbaladi.net>).

كما أجريت دراسة تهدف إلى بحث اختلال المناعة الذاتية للجسم كأحد الأسباب التي قد تؤدي إلى حدوث اضطراب التوحد عند الأطفال، وذلك عن طريق قياس الأجسام المضادة للجليكوبروتين المصاحب للميلين في الدم وعلاقته بشدة المرض، ومن أجل ذلك تم دراسة 32 حالة طفل توحيدي مقارنة بعدد من الأطفال الأصحاء وغير المصابين بأي مرض عصبي، حيث قسم الأطفال المصابين إلى مجموعتين حسب شدة المرض: المجموعة الأولى تضم 18 طفلاً يعانون من الاضطراب القليل والمتوسط الوطأة، أما المجموعة الثانية فتضم 14 طفلاً يعانون من الاضطراب شديد الوطأة. خضعت هذين المجموعتين للفحوصات الآتية: قياس نسبة الذكاء وقياس قوة السمع وعمل رسم كهربائي للمخ وقياس نسبة الأجسام المضادة للجليكوبروتين المصاحبة للميلين، وقد كانت نسبة الأجسام المضادة للجليكوبروتين

المصاحبة للميلين أعلى في الأطفال المصابين عن نظيرتها في الأطفال الأصحاء، أيضا كانت نسبة الأجسام المضادة أعلى في الأطفال المصابين بالتوحد الشديد الوطأة عن نظيرتها في الأطفال المصابين بالتوحد القليل والمتوسط الوطأة، ومن الجدير بالذكر أن 50% من التوحدين قيد الدراسة لهم تاريخ عائلي لأمراض اختلال المناعة الذاتية وأن مستوى الأجسام المضادة للجليكوبروتين المصاحب للميلين لهؤلاء الأطفال ودرجة إيجابيته بالدم أعلى من التوحدين الذين ليس لهم تاريخ عائلي للإصابة بهذه الأمراض، كذلك وجد بأنه 10 حالات من الأطفال التوحدين قيد الدراسة (32 حالة) يعانون من تراجع في مهارة الكلام والمهارات الأخرى بعد فترة من النمو الطبيعي (التوحد التراجعي)، وقد وجد بأن نسبة ودرجة إيجابية مضاد الجليكوبروتين المصاحب للميلين أعلى لدى هؤلاء الأطفال عن باقي الأطفال المصابين بالتوحد غير التراجعي (بقاء مهارة الكلام والمهارات الأخرى على حالها أو تحسنها عكس التوحد التراجعي). خلاصة القول أن 62,5% من الأطفال التوحدين كانت لديهم نتائج إيجابية لمضادات الجليكوبروتين المصاحب للميلين، وأن مستواها يتناسب طرديا مع شدة الإصابة، بالإضافة لوجود تاريخ عائلي للإصابة بأمراض اختلال المناعة الذاتية في 50% من الأطفال التوحدين، وهذا قد يشيد بدور الأجسام المضادة للجليكوبروتين المصاحب للميلين في الإصابة باضطراب التوحد. (السيد، 2006).

2-المستوى الثاني من أسباب اضطراب التوحد العصبية:

أ-العوامل العائدة لتكوين الدماغ:

يرى الباحثون في المعهد الوطني للصحة العقلية بالولايات المتحدة الأمريكية، أن التوحد تسببه حالات شذوذ في تركيب أو وظيفة الدماغ، فمن المعروف أن دماغ الجنين يبدأ نموه بعدد قليل من الخلايا، ثم تكبر وتنقسم حتى يصبح الدماغ يضم بلايين الخلايا المتخصصة تسمى الخلايا العصبية، ويكون الدماغ عند الولادة قد تطور إلى عضو معقد جدا، له مناطق ظاهرة وأخرى فرعية متعددة، ولكل واحدة منها مجموعة دقيقة من الوظائف والمسؤوليات.

ولا يتوقف نمو الدماغ عند الولادة، بل يستمر في التغيير أثناء السنوات القليلة الأولى من الحياة، وتنشط مرسلات عصبية جديدة، وتنشأ خطوط اتصال إضافية وتقوم الشبكات العصبية المعقدة بتشكيل وخلق أساس لعمليات اللغة، والتفكير والمشاعر.

ويضع الباحثون احتمالات بنشوء مشكلات تنجم عن هذا التطور النوعي والكمي المعقد للدماغ، الذي يحتوي كما قلنا بلايين الخلايا، كأن تذهب بعض الخلايا إلى أماكن أو مواقع خاطئة في الدماغ، أو عطل يصيب المسالك العصبية (Neural Pathways)، أو خلل في

المرسلات أو النواقل العصبية (Transmitters Neuro) التي تمرر الإشارة من خلية عصبية إلى أخرى.

ولهذا يعكف الباحثون على تحري العيوب الكامنة، التي يمكن أن تحدث في أثناء عملية نمو الدماغ في مراحله الأولى، فيما يعكف آخرون على دراسة العلل والأمراض، في أدمغة الناس المشخصين سابقا بأنهم مصابون بالتوحد، ويعكف فريق ثالث على دراسة الجهاز الطرفي Limbic System وهو المسؤول عن الإنفعالات، وما إذا كانت مكوناته كاللوزة مثلا Amygdala فيها خلل أو تلف، وينشغل آخرون بدراسة العوامل الكيميائية مثل: زيادة السيروتونين في دم أطفال التوحد.

وعموما فإن هنالك اهتماما متزايدا بخصوص احتمالية أن يكون سبب التوحد يعود إلى خلل وظيفي في الجهاز العصبي المركزي، غير أن العامل المسبب (خلية، مجموعة خلايا، مسالك عصبية، مرسلات ومستقبلات عصبية، عضو أو موقع معين في الدماغ) لم يتم تحديده بعد بدقة على الرغم من وجود نتائج فحص طبي بالأشعة أو الرنين المغناطيسي، تفيد بأن أطفال التوحد يعانون من تضخم في سمك طبقة قشرة المخ (Cortex) ووجود خلل في حركة خلايا المخ في الشهور الستة الأولى من مرحلة الحمل، ووجود خلل أو إصابة في نسيج مركز ساق المخ (Stem)، الذي يتحكم ويسيطر على استقبال عمليات الاستثارة، والانتباه، والنوم. (صالح حسين، قاسم 13. جانفي 2020). التوحد-القسم الثاني، تم

استرجاعها في تاريخ 13 جانفي 2020 من الموقع:

(http://www.m.ahewer.org/s.asp?aid=102598&r=0).

ب- الناقلات العصبية:

1-السيروتونين:

هو ناقل عصبي أحادي الأمين يصنع في العصبونات السيروتونية ضمن الجهاز العصبي المركزي، وفي الخلايا الكوماينية الداخلية في الجهاز الهضمي، وتزداد نسبته في المشابك. (عبد الرحمان ، عزيز. 20. مارس 2020). التوحد واضطرابات اللغة الأسباب وطرق العلاج، تم استرجاعها في تاريخ 20 مارس 2020 من الموقع: (https://alyoum8.nd/news/60260). أشارت الأبحاث إلى ارتفاع نسب السيروتونين في الدم لدى بعض المصابين بالتوحد، كما وجدت أيضا اختلافات في طريقة إنتاج بعض المصابين بالتوحد للسيروتونين ولوحظ أن الذكور دون الإناث من المصابين بالتوحد ينخفض لديهم إنتاج السيروتونين في الفصين الأمامين، وفي أجزاء أخرى كالمهاد البصري، وهناك إجماع عام على وجود معدلات مرتفعة في الدم بين 30% و50% في المصابين بالتوحد، ويمر الأشخاص الأسوياء بفترة يزداد فيها إنتاج السيروتونين في مرحلة الطفولة، لكن هذا الإنتاج ينخفض للنصف بعد بلوغ السنة

الخامسة من العمر، إلا أن إنتاج السيروتونين عند التوحديين لا ينخفض للنصف فجأة بعد بلوغ سن الخامسة، وإنما ينخفض تدريجياً ما بين سن الثانية وسن الخامسة عشرة دون أن يصل إلى المعدل الطبيعي للبالغين، ووجد لدى أقارب بعض المصابين بالتوحد معدلات مرتفعة من السيروتونين، ففي دراسة أجريت على 123 شخصاً من أقارب الدرجة الأولى لأشخاص توحديين، كان لدى 51% من الأمهات، و45% من الآباء، و87% من الإخوة والأخوات معدلات من السيروتونين تفوق المستوى الطبيعي، إلا أن معدلات السيروتونين لدى المصابين بالتوحد كانت دائماً الأعلى عند مقارنتهم بإخواتهم وأخواتهم، ومثل هذه النتائج توحي بأن الطريقة التي يستخدم بها الدماغ السيروتونين لنقل المعلومات بين الخلايا العصبية مصابة بخلل ما، وأخيراً فإن العقاقير الطبية التي تعدل مستوى السيروتونين والتي تعرف بمضادات الإكتئاب أو الكابحة لمفعول السيروتونين، تخفض بعض السلوكيات المرتبطة بالتوحد عند بعض المصابين وليس كلهم. (جمعية كيان أطفال التوحد، 13 مارس 2020). تم استرجاعها في تاريخ 13 مارس 2020 من الموقع: kenanaonline.com/users/kayanegypt.

2-الدوبامين:

يصطنع الدوبامين حيويًا داخل جسم الإنسان وفق مسارات محددة ومن نوعية محددة من الخلايا وبشكل أساسي من العصبونات والخلايا في لب الغدة الكظرية، يتم تركيب هذا الهرمون في مناطق دماغية عميقة وهي غير معروفة لدى الجميع، فلدينا ما يسمى المادة السوداء والمنطقة السقفية البطنية. (عزيز عبد الرحمان، 20 مارس 2020). التوحد واضطرابات اللغة الأسباب وطرق العلاج، تم استرجاعها في تاريخ 20 مارس 2020 من الموقع: <https://alyoum8.net/news/60260>.

يلعب دوراً هاماً في اكتشاف البيئة والتحفيز الذاتي، وفي عملية الانتباه الاختياري، والأكل والشرب، كما أنه ينظم النشاط الحركي مثل: الحركة المفرطة والسلوكيات النمطية وعندما زادت معدلات الدوبامين في أجسام الحيوانات لإجراء البحث، سلكت الحيوانات سلوكاً مشابهاً لسلوك المصابين بالتوحد مثل: الحركة المفرطة والسلوكيات النمطية، وقد أمكن بواسطة العقاقير التي تحجب الدوبامين، والتي تعرف باسم مهدئات عصبية السيطرة بنجاح على محاولة إيذاء الذات، وعلى السلوكيات النمطية المتكررة لدى بعض التوحديين. ولقد اختلفت نتائج الأبحاث حول نسبة الدوبامين لدى المصابين بالتوحد، حيث أشار بعضها إلى ارتفاع نسبتها في بولهم وفي سائل المخ والنخاع الشوكي، إلا أن دراسات أخرى لم تثبت هذه النتائج، ولذا يمكن استنتاج أن هناك نسبة مرتفعة من الدوبامين لدى قلة من

المصابين بالتوحد ولاسيما ذوي الأداء المنخفض منهم، لأن عمل الدوبامين يرتبط بالعمر ومستوى النضج.

3-النوربيفرين:

للنوربيفرين علاقة بدرجة التوتر والإثارة ودرجة القلق، بالإضافة إلى تأثيره على الدمج الحسي الحركي، إلا أن الدراسات التي أجريت لفحص نسبة النوربيفرين لدى المصابين بالتوحد كانت متفاوتة، حيث كانت لدى البعض منهم أقل من المعدل المتوسط، حيث أن معظم الأبحاث لم تجد اختلافا في نسب النوربيفرين بين المصابين بالتوحد وغيرهم من الأسوياء.

4-النوروبيبتيد:

هو سلسلة من الأحماض الأمينية توجد في الخلايا العصبية، وتعمل مثل الناقلات العصبية عندما حقنت حيوانات بالبيبتيد الأفيوني، أظهرت انخفاضا في الإحساس بالألم وسلوك إيذاء الذات، وضعفا في العلاقات الإجتماعية، وتفاوتت نتائج الدراسات التي تبحث في مستوى البيبتيد الأفيوني لدى التوحديين، حيث أشارت بعضها إلى أنها مرتفعة والبعض الآخر إلى أنها منخفضة، في الوقت الذي وردت نتائج أخرى تشير إلى عدم وجود أي اختلافات، ولذا فلا يمكن القول بأن السلوك التوحدي ناتج عن زيادة نسبة البيبتيد الأفيوني، نظرا لأن زيادة نسبتها لم تثبت عند جميع التوحديين.

أما مادتي الأوكسيتوسين والفاسوبرين فلقد اهتم الباحثون مؤخرا بعلاقتها بالتوحد، بسبب الدور الذي تلعبه المادتان في مجال الارتباط الاجتماعي، وقد أشارت بعض الدراسات الأولية إلى أن التوحديين لديهم معدلات منخفضة من الأوكسيتوسين. (جمعية كيان أطفال التوحد، 13 مارس 2020). تم استرجاعها في تاريخ 13 مارس 2020 من الموقع: kenanaonline.com/users/kayanegypt.

كما أجريت دراسات على الناقل النور إبنفرين الذي تفرزه الغدة الكظرية، وله دور فعال في اليقظة، وحالة القلق، والتوتر والذاكرة، وتدفق الدم الى الرأس، وتبين زيادة هذا الناقل العصبي لدى التوحديين. وينتج هذا الناقل من موضع *locus céruleus*، وله ممرات إلى الدماغ الأمامي والمخيخ والحبل الشوكي، والضغط النفسية تؤدي إلى زيادة هذا الناقل. (خالص، جلي، 24 فيفري 2020). نظرية جديدة لفهم التوحد، تم استرجاعها في تاريخ 24 فيفري 2020 من الموقع: <https://www.tbeeb.net/health>.

3-المضاعفات العصبية لاضطراب التوحد (التوحد والصرع):

ربط الباحثون بين طفرة جينية في المصابين بإضطراب التوحد وأعراض الصرع التي تصيب معظمهم، وقد اكتشف الباحثون تفسيراً لما تسببه هذه الطفرة الجينية

(CNTNAP2) أو (catnap2)، حيث أن هذه الطفرة تؤدي دور سيء في الدماغ، تتسبب في حدوث انكماش في تفرعات وتشعبات الخلايا العصبية التي تسمح لخلايا الدماغ بنقل الرسائل الحيوية، والتحكم في نشاط الدماغ، ويحدث هذا من خلال التقليل من نقاط الاتصال والتشابك العصبي بين الخلايا العصبية، كما يمكن أن يتسبب هذا الانكماش في فشل نقل وتسليم الرسائل الحيوية.

عند إصابة الأطفال بهذه الطفرة الجينية فإن الخلايا العصبية المسؤولة عن تثبيط النشاط العصبي في الخلايا المثارة لا تنمو بما يكفي لتحتوي على العدد اللازم من التفرعات والتشعبات العصبية اللازمة لوقف إثارة الخلية وتوصيل الرسائل العصبية المهدئة، وطبقاً لما أفادته الأبحاث فإن ذلك يؤدي إلى حدوث نوبات الصرع.

وقد أشار الباحثون أن الذين يعانون من هذه الطفرة، لديهم تأخر في اللغة وإعاقة ذهنية، لذلك فإن الدواء الذي يستهدف هذه الطفرة يمكن أن يكون له فوائد متعددة، وفي وقتنا الحالي يعمل الباحثون على دراسة واختبار الجزيئات، التي تستهدف عكس وتغيير تلك التشوهات في مرضى التوحد، و (catnap2) هو عبارة عن جزيئ لاصق، يساعد الخلايا على الإلتصاق ببعضها وفي الحالة السابقة يساعد نقاط التشابك العصبية على التمسك بالتشعبات، ولذلك فإنه من الصعب استهدافه بالأدوية، وذلك على عكس شريكه (cask) الجين المتحور الآخر، وهو إنزيم اجتماعي يتفاعل مع العديد من الجزيئات الأخرى، وعندما قام الباحثون بوقف نشاط الـ cask لم تنمو التفرعات العصبية، وبناءً على هذا اتجه الباحثون إلى إمكانية استخدام الأدوية، في منع أو تنشيط الإنزيم بسهولة أكبر، وقد أكد الباحثون على أهمية قيامهم بدراسة الأدوية اللازمة لتفعيلها، لأن ذلك يبدو أنه يحافظ على وصول التغذية اللازمة للخلايا العصبية، ويعمل على نموها بشكل كامل، وبالتالي يقلل من خطر الإصابة بمضاعفاتها وتجنب حدوث نوبات الصرع عند مرضى التوحد. (<https://www.almrsl.com/post/699473>)

4-العلاج الطبي:

• هرمون " فاسوبريسين" ودواء "بالوفابتان":

أظهرت تجربتان سريريتان نشرت نتائجهما في دورية متخصصة بالأدوية Science Translational Medicine أن علاجا معتمدا على الهرمونات قد يحسن من الوظيفة الإجتماعية لدى المصابين بالتوحد، وركزت كلتا التجريبتين على هرمون "فاسوبريسين" وهو الهرمون المسؤول عن قدرة الدماغ على إدارة السلوك الإجتماعي وكانت الدراسات قد أظهرت أنه كان منخفضا في السائل النخاعي بين الأشخاص المصابين بالتوحد، وكلما انخفضت مستوياته زادت حدة الأعراض، وتوجد مستقبلات هذا الهرمون في المنطقة

المسؤولة عن تنظيم الأداء الاجتماعي، واختبر في التجربة الأولى عقار حمل اسم الهرمون، وأعطى لأطفال مصابين بالتوحد كرزاد بالأنف وكانت النتائج إيجابية في تحسين السلوك الاجتماعي لهم، كما أكدت الباحثة الرئيسية "كارين باركر" مديرة برنامج أبحاث العلوم الاجتماعية العصبية بجامعة ستانفورد الأمريكية في تقرير نشره موقع الجامعة بالتزامن مع الدراسة، وقالت: "لقد شهد الوالدان تحسنا في سلوك الأطفال، وشهد الأطباء بهذا التحسن، وظهر واضحا في أداء الأطفال في الفحوصات المخبرية".

وخلال التجربة عالجت باركر وزملاؤها 17 طفلا مصابا بالتوحد برزاد "فاسوبريسين" للأنف و13 طفلا آخر باستخدام بخاخ وهمي غير نشط لمدة أربعة أسابيع، وأظهر الأطفال الذين عولجوا بـ"فاسوبريسين" سلوكا اجتماعيا محسنا، كما تم قياسه بواسطة اختبار قياسي يسمى "مقياس الاستجابة الاجتماعية"، وكذلك أظهروا تحسنا في التواصل الاجتماعي، وكانوا أكثر قدرة على تفسير الحالات العاطفية والعقلية للآخرين.

ولم تتضمن التجربة السريرية الثانية هرمون "فاسوبريسين" نفسه، ولكنها استخدمت دواء جديدا يسمى "بالوفابتان" والذي حاز على موافقة هيئة الغذاء والدواء الأمريكية FDA من أجل خروجه إلى الأسواق في عام 2020 على الأكثر، والذي يقوم بتنشيط مستقبلات الدماغ التي يستهدفها الهرمون، حيث استهدفت تجربة "بالوفابتان" السريرية 223 رجلا يعانون من مرض التوحد المعتدل أو الحاد، وتم تقسيم المرضى إلى 4 مجموعات، ويقول الدكتور باولو فونتورا، نائب رئيس إحدى شركات الأدوية، والباحث الرئيسي في التجربة التي أجريت على هذا الدواء: "تم إعطاء التوحديين "بالوفابتان" بجرعات مختلفة، أظهرت مجموعتان تلقينا جرعات أعلى منه تحسنا في المهارات الاجتماعية والسلوك التكيفي ومهارات الحياة اليومية". ولم يتسبب كلا الدوائين في أي آثار جانبية إلا أنه هناك حاجة إلى مزيد من البحوث طويلة الأجل للاطمئنان إلى سلامة هذا النوع من العلاج. (حازم، بدر، 25 نوفمبر 2019). علاج جديد للتوحد يحقق نتائج إيجابية في أول تجربة سريرية، تم استرجاعها في تاريخ 25 نوفمبر 2019 من الموقع: (http://m.aawsat.com).

• فينفلورامين:

هذا العقار يخفض مستوى السيروتونين في الدم، والسيروتونين عنصر كيميائي طبيعي لوحظ ارتفاع مستواه في الدم لدى ثلث الأطفال التوحديين تقريبا، ولقد لوحظ بعض التحسن بعد تناول الأطفال التوحديين لهذا العقار منها تحسن السلوك الاجتماعي وفترة انتباه أفضل كما هناك بعض الآثار السلبية مثل: فقدان الوزن والنعاس واضطرابات في النوم. (الزريقات، 2004، ص. 299).

- **السورامين:**

هو الدواء الأول الذي يقدم كعلاج نوعي للتوحد، ليس اسم السورامين جديداً في مجال الطب فهو يستخدم منذ 100 عام في علاج داء النوم الإفريقي **African Sleeping Sickness** ولكن الجديد هو دراسة قامت باستخدام هذا الدواء لعلاج التوحد، حيث استخدم باحثون من جامعة كاليفورنيا في "سان دييغو" هذا الدواء في علاج مجموعة صغيرة من الأطفال المصابين بالتوحد (10 أطفال) تتراوح أعمارهم بين 5 و14 عاماً، ولاحظوا تحسناً كبيراً في بعض أعراض التوحد عندهم المتمثلة في: "عجز مستمر في الإتصال بما فيه اللغوي والتداخل الاجتماعي ونماذج سلوكية مكررة ومحددة مع إصرار على التشابه في الروتين كل يوم" بعد أسبوع واحد فقط من بدأ المعالجة ثم تراجع هذا التحسن بعد بضعة أسابيع، وهم يعملون اليوم على دراسة سبب هذا التراجع ووسائل المحافظة على التحسن سواء من خلال استخدام جرعات مختلفة أو إعطاء الدواء بطرق مختلفة. (ياسل خطيب، 25 نوفمبر 2019، للمرة الأولى دواء لعلاج التوحد، تم استرجاعها في تاريخ 25 نوفمبر 2019 على الساعة 12:56 من الموقع <https://www.sehatok.com/child>).

- **الخلايا الجذعية:**

يتم استخلاص الخلايا الجذعية من جسم المريض وإعادة حقنها به مرة أخرى، وذلك لقدرتها على إنتاج خلايا جنينية جديدة وفعالة من شأنها أن تقضي على اضطراب التوحد وتعديل سلوك المريض، كما تعمل على السيطرة على الالتهابات التي تصيب الطفل التوحدي والتخفيف من أعراضه، ومساعدة الدماغ على النمو وتحسين تواصله مع سائر أعضاء الجسم المختلفة، وتظهر الفعالية من خلال تحسن تدفق الدم والأكسجين ووصول المواد الغذائية إلى الدماغ، حيث تهدف الخلايا الجذعية إلى تقوية الجهاز المناعي والقدرة على التواصل اللغوي والبصري بجانب زيادة القدرات العقلية كالتركيز والتفكير والذاكرة.

- **الصدمة الكهربائية:**

أظهرت بعض الحالات فائدة الصدمات الكهربائية وذلك بشكل مركز ولفترات طويلة بمعدل أربع إلى خمس جلسات في الأسبوع لمدة أربع إلى خمسة أسابيع، وذلك على المراهقين الذين يعانون من اضطراب التوحد في أكثر حديثه. (الإمام، الجوالده، 2010، ص.135).

- **التكامل الحسي:**

طورته الدكتورة "جين آيرز" عام 1969 بناءً على افتراض أن الأطفال ذوي اضطراب التوحد لديهم صعوبة في التنظيم، وتوجيه المعلومات الحسية المختلفة الصادرة عن أجسامهم وعن البيئة وذلك بسبب عدم قدرة الدماغ على دمج المعلومات القادمة من

الحواس المختلفة بشكل تكاملي مناسب، ويسبب هذا الخلل في التكامل الحسي عددا من المشكلات الآتية:

- قلق وتوتر، عدم القدرة على المعالجة الصحيحة للمعلومات البصرية والسمعية.
- تأخر لغوي وعدم القدرة على تحمل لمس الغير، ضعف مهارات التركيز.
- مستويات إثارة غير ملائمة، صعوبات تعلم، ضعف توازن الجسم. (الزراع، 2010، ص.182).

تهدف المعالجة بالتكامل الحسي إلى التقليل من هذه الأعراض، من خلال استخدام نشاطات من المفترض أنها تؤثر على النظام العصبي، وتشمل الأدوات والأساليب اللازمة للعلاج من خلال التكامل الحسي ما يلي:

- الضغط الشديد.
- التدليك.
- تحريك أشياء ثقيلة.
- شد حبل بقوة.
- اللعب بمواد متنوعة مختلفة الملمس. (الشامي، 2004، ص.298).

● عقاقير مهدئة:

هذه الأدوية توصف أحيانا للأطفال التوحديين ليس لأنها تعالج التوحد، ولكن لأنها تخفف مؤقتا مظاهر الأرق والعدوانية والسلوكيات الإستحواذية وفتر النشاط الذي يصاحب التوحد ومنها:

- ✓ هالوبيريدول Haloperidol.
- ✓ كلوربرومازين Chlorpromazine.
- ✓ ثيوريدازين Thioridazine. ([https:// baby.webteb.com/%D8%AD](https://baby.webteb.com/%D8%AD))

● الأدوية المضادة للصرع والتشنجات Anti pileptic & anti convulsanti:

إن أطفال التوحد هم عرضة أكثر من غيرهم للإصابة بنوبات الصرع أو بشدود في الرسم الكهربائي للدماغ، لذلك فإن معظم أطفال التوحد في حاجة إلى مضادات الصرع ولفترة طويلة ومن هذه الأدوية الفينوباربيتون (phenobarbitone) ودواء الديلانتين (Dilantine)، ودواء الكلونوبين (Klonopin)، ومثل هذه الأدوية التي تستعمل لفتترات طويلة يفضل عدم استعمالها في حالة التوحد واستعمال الأدوية الأخرى المضادة للصرع والتي ليس لها أعراض جانبية شديدة، ومن الأدوية المضادة للصرع دواء (Tegretol) الإسم الكيميائي (Carbamazepine) عيار (100-200) ملغ، ويستخدم مضادا للإختلاجات ولحالات الصرع من أجل علاج النوبات الصرعية (Epile psyseizures)، وهذا الدواء

يسيطر على النوبات العدوانية والغضب في حالات التوحد، ومن الأدوية المضادة للصرع الديباكين Sodiumvalproate : Depakote (http://www.tbcb.net.) .

5-العلاج بالغذاء والفيتامينات:

الحمية الغذائية الخالية من الكازين والغلوتين:

كانت فكرة العلاج بالحمية الغذائية للتوحد غير مقنعة، ولكن بعد تجارب عديدة من الأسر باستعمال الحمية مع أبنائهم من أجل علاج الاضطراب المعوي، الذي تسببه بعض الأطعمة المحتوية على الغلوتين والكازين، أصبح هناك نوع من القناعة بجدوى الحمية الغذائية.

ويعرّف الكازين بأنه البروتين الأساسي المكون للحليب ومشتقاته، أما الغلوتين فهو البروتين الموجود بشكل أساسي في العديد من الكربوهيدرات وخاصة في القمح والشعير والشوفان، وتبدأ الحمية بشكل تدريجي بحيث يتم البدء بإزالة الكازين من حمية الطفل وبعد فترة من ملاحظة التغييرات الإيجابية على الحالة يتم إزالة الغلوتين وعادة ما يحتاج الكازين إلى فترة أسبوعين تقريبا حتى يتم تنظيف الجسم منه، بينما الغلوتين فهو يحتاج من 5 إلى 7 أشهر تقريبا لتخليص الجسم منه.

لقد لاحظت الأمهات اللواتي طبقن نظام التغذية الخاص بالتوحد على أطفالهم المصابين بأنه مع بدء المباشرة بتطبيق الحمية مع طفل التوحد قد تظهر في الفترة الأولى لتطبيقها بعض الأعراض مثل: تكرار التبول والخمول زيادة العاطفة والبكاء، إلا أنه يفضل الاستمرار في تطبيق الحمية لرؤية النتائج المرجوة وأنه في حال حدوث أي خلل في اتباع الحمية، أي إدخال بعض كميات الغلوتين أو الكازين قد تؤدي إلى معاناة الطفل من بعد ردود الفعل كزيادة النشاط أو السلوك العدواني.

القائمة الآتية توضح الممنوع والمسموح ضمن تغذية التوحيدين بحسب الإحتواء على الكازين أو الغلوتين:

الجدول 1: قائمة توضيحية للممنوع والمسموح ضمن تغذية التوحيدين بحسب الإحتواء على الكازين أو الغلوتين.

المجموعة	الممنوع	المسموح
الحبوب	القمح والشعير والشوفان والجاودار والنخالة	الذرة والنشاء والفوشار والأرز والجريش
الحليب ومشتقاته	جميع الأنواع	حليب الصويا

<p>الخبز المصنوع من دقيق الذرة أو البطاطا أو النشاء أو الأرز أي من الحبوب المسموحة أو أنواع الخبز الخالية من الغلوتين</p>	<p>الخبز المصنوع من الحبوب الممنوعة التي تحوي الغلوتين</p>	<p>الخبز وبدائله</p>
<p>جميع أنواع اللحوم البيضاء والحمراء والأسماك والبيض والفاصوليا والفول السوداني وفول الصويا والبازلاء والفاصولياء الجافة</p>	<p>اللحوم المصنعة والمعلبة مثل النقانق والمرديلا وأي نوع مضاف إليه مثبت الجلوتين والتونة المحفوظة بالزيت النباتي واللحوم المضاف إليها أي نوع من الحبوب الممنوعة كالشعير أو الشوفان وغيرها بالإضافة للأجبان والألبان كمصدر بروتيني</p>	<p>اللحوم بأنواعها ومشتقاتها وبدائلها</p>
<p>البسكويت، الكعك، الفطائر المصنعة من الحبوب المسموحة ودون إضافة أي ممنوع، السكر الأبيض العسل، الجيلاتين، عصائر الفواكه، جوز الهند، المري، ولكن يجب التأكد دائما من المكونات وخلوها من الجلوتين أو أي مثبتات</p>	<p>الحلويات الداخلة في تصنيعها أي من دقيق الحبوب الممنوعة أو الحليب ومشتقاته</p>	<p>الحلويات والسكريات</p>
<p>جميع الأنواع الأخرى</p>	<p>الخضروات المطبوخة أو المخبوزة والمضاف إليها أي نوع ممنوع مما سبق أو جبن أو كريمة</p>	<p>الخضراوات</p>
<p>جميع الأنواع</p>	<p>أي فاكهة مكثفة</p>	<p>الفواكه</p>

المعكرونة المصنعة من الحبوب المسموحة، البطاطا الحلوة والعادية	المعكرونة المصنوعة من أي نوع من الحبوب الممنوعة كالشعير أو القمح	المعكرونة والبطاطا
جميع الزيوت النباتية والمايونيز المصنوع من الخل المسموح	الزيوت المضاف لها الخل الأبيض المقطر أو مثبت الغلوتين	الزيوت والدهون
ملح الطعام والبهارات والصلصات الغير ممنوعة والنكهات والألوان والبانكيك والباودر والصدوا	الخل الأبيض، الفلفل الحار والشطة، بعض أنواع العلكة الشيبس، أي طعام مضاف إليه مثبتات وصلصات تحوي الغلوتين، والشوربات المحتوية على أي من الحبوب الممنوعة أو الحليب ومشتقاته	إضافات غذائية

المصدر: (المالكي، شروق، 4 ديسمبر 2019). أهمية الحماية الغذائية للمصابين بالتوحد، تم استرجاعها في تاريخ 4 ديسمبر 2019 على الساعة 12.03 من الموقع: <http://www.webteb.com>.

حماية الكاربوهيدرات الخاصة (نظام غذائي محدد الكاربوهيدرات):

تندرج حماية الكاربوهيدرات ضمن حميات الاستبعاد الحديثة وقد باتت شائعة في مجتمع المصابين باضطراب التوحد على مدى السنوات القليلة الماضية، يوصى بها لعلاج مجموعة صغيرة من المصابين بالتوحد الذين يعانون مشاكل مرتبطة بالجهاز الهضمي كالبراز اللين المزمن والإمساك المتقطع، والغازات والانتفاخ، والألم في البطن ولم يستجيبوا لحميات الاستبعاد الأخرى.

تستند حماية الكاربوهيدرات الخاصة إلى النظرية القائلة أن الكاربوهيدرات المؤلف من وحدات سكر أحادية (السكريات الأحادية) سهلة الهضم والإمتصاص، في حين أن الكاربوهيدرات المكون من وحدتي سكر أو أكثر (سكريات ثنائية أو متعددة) صعبة الهضم، لا سيما بالنسبة لأولئك الذين يعانون ضررا في القناة الهضمية، والذين تنتج أجسامهم كميات غير كافية من الإنزيمات الهاضمة للكاربوهيدرات فإن انتقلت الكاربوهيدرات دون هضم عبر الأمعاء الدقيقة إلى الأمعاء الغليظة، تسبب بمشاكل خطيرة في الأمعاء ككل، حيث تخضع هذه الكاربوهيدرات التي لم تهضم ولم تمتص والتي تشق طريقها نحو الأمعاء الغليظة لعملية تسمى التخمر، ينجم عن هذه العملية فرط في الغازات وبرايزلين

وإمساك وإفراز لحموض عضوية قصيرة السلسلة كحمضي اللاكتيك والأسيتيك، الأمر الذي يحفز النمو المفرط للبكتيريا، يؤدي ذلك بالتالي إلى التهاب الأمعاء، ما يمنع امتصاص المواد المغذية، لا سيما الفيتامين B12، حيث تسمح هذه الحمية باستهلاك السكريات الأحادية (الغلوكوز، الفركتوز، الغالكتوز) وإزالة تلك الثنائية (السكروز، اللاكتوز، المالتوز) والمتعددة (النشويات) من حميته وحين تتحسن مشاكله الهضمية تضاف مجددا الأطعمة التي تحتوي على سكريات ثنائية ومتعددة تدريجيا إلى حميته كونه بات يتحملها وتهدف هذه الحمية إلى تصحيح عدم توازن الكائنات المجهرية (البكتيريا، الخميرة الضارة، الخميرة الحميدة في الأمعاء)، وتخفيف الإلتهاب المعوي، وشفاء القناة الهضمية، وتحسين صحة الجهاز الهضمي. (سترايكلاند، 2012، ص.177).

التناوب:

تستند حمية التناوب إلى النظرية القائلة أن احتمال حدوث رد فعل حساسية لدى التوحدي اتجاه طعام يزداد مع مرور الوقت مع تعرضه له. يستخدم الكثير من الأطباء الذين يمارسون الطب المكمل والبديل فحص ELISA للغلوبولين المناعي G لتحديد الأطعمة التي يعتقد أنها تسبب تأخيرا في تفاعلات الحساسية تجاه الطعام، حيث يحظى التوحدي بخطة لحمية تناوب لمدة أربعة أيام يتناول خلالها "طعاما آمنا" ليوم واحد كل أربعة أيام، وهكذا يستطيع في اليوم الأول تناول كافة الأطعمة الواردة في قائمة الأطعمة المخصصة لذلك اليوم، ولن تأكل ثانية حتى اليوم الرابع، حيث يعتقد أن تناوب الأطعمة كل أربعة أيام أو أكثر سيققل من التفاعلات ويخفف احتمال تطور الحساسية تجاه هذه الأطعمة

الحمية مضادات الفطريات:

تستند الحمية المضادة للفطريات، المسماة أيضا الحمية الخالية من الخميرة، إلى النظرية القائلة أن التوحدين يشهدون على نحو شائع فرطا في نمو الخميرة المبيضة في قناتهم الهضمية، ما يؤدي إلى متلازمة الأمعاء المسيلة، تستخدم هذه الحمية عادة إلى جانب البروبيوتيك، ومضادات الفطريات، والأدوية للسيطرة على نمو الخميرة وإعادة التوازن بين البكتيريا الضارة والنافعة إلى طبيعته في القناة الهضمية، تزيل هذه الحمية الأطعمة التي تحتوي على الخميرة وتلك التي تحفز على ما يفترض نموها. من الأطعمة التي يجب استبعادها: السكر والفاكهة، عصير الفواكه، الأطعمة المخمرة، خميرة الخبز، الأطعمة التي مر عليها الزمن. والواقع أن اللائحة الكاملة للأطعمة المستبعدة وفق الحمية المضادة للفطريات موسعة وتتضمن الأطعمة التي يأكل منها التوحدي على الأرجح. (سترايكلاند، 2012، ص.179).

الفيتامين B6 بجرعات عالية مع المغنيزيوم:

شاع استخدام الفيتامينات بجرعات عالية في مجتمع المصابين باضطراب التوحد في ستينات القرن العشرين، حين طرحت الفكرة القائلة أن جرعات عالية يومية من الفيتامين B6 (البيرودوكسين) قد تعود بالفائدة على الأطفال التوحديين، حيث يعتبر هذا الفيتامين الذي يعطى بجرعات عالية من الفيتامينات العلاجية الأكثر شيوعا المستخدمة لعلاج التوحد، وفيما يلي قائمة المنافع التي شهدتها الأطفال التوحيديون:

- . تحسن في السلوك.
- . تراجع الحساسية الغذائية.
- . تضائل نوبات الغضب.
- . تحسن التجاوب الاجتماعي.
- . تراجع السلوك المحفز.
- . تحسن التواصل البصري. (سترايكلاند، 2012، ص. 186-187).

المشروب الغذائي:

ابتكرت كلا من الدكتورة ميرفت إبراهيم أستاذة الصناعات الغذائية بالمركز القومي للبحوث بالقاهرة والدكتورة نجوى عبد المجيد أخصائية مرض التوحد والتي تعمل في المؤسسة نفسها مشروبا جديدا يساعد بشكل كبير في علاج الأطفال المصابين باضطراب التوحد، ويعاني أطفال التوحد من نقص حاد في مستويات الأحماض الدهنية "أوميغا 3" ما يؤثر على مستوى الانتباه لديهم ولذلك ينصح طبيا بإعطائها للأطفال كمكمل غذائي. (<http://www.mawhapon.net/25november2019>).

خاتمة:

تمّ التطرّق في الدّراسة الحالية إلى أسباب اضطراب التوحد البيولوجية والعصبية، وقد وجدنا أنها أصدق من الأسباب التي تفسره على أساس نفسي، وكذلك تمّ التطرّق إلى بعض الحلول العلاجية الطبية والغذائية، إلا أن هذه الأخيرة تقوم بالتقليل من حدة الأعراض وليس العلاج النهائي لهذا الاضطراب اللغز.

قائمة المراجع :

المراجع العربية :

1. الإمام محمد صالح ، الجوالده فؤاد عبد (2010) ، التوحد ونظرية العقل.(ط1) عمان،الأردن: دار الثقافة.
2. السيد، محمد فاروق. (2006). "اختلال المناعة الذاتية كأحد العوامل المسببة لمرض التوحد في الأطفال".رسالة ماجستير، جامعة عين شمس، مصر.
3. الشامي وفاء. (2004) . خفايا التوحد أشكاله أسبابه تشخيصه،(ط1): دار مركز جدة للتوحد.
4. الزريقات، إبراهيم عبد الله. (2004). التوحد الخصائص والعلاج، عمان ،الأردن : دار وائل للطباعة والنشر.
5. المالكي ،شروق.(4 ديسمبر 2019). أهمية الحماية الغذائية للمصابين بالتوحد، تم استرجاعها في تاريخ 4 ديسمبر 2019 على الساعة 12.03 من الموقع: <http://www.webteb.com>
6. بدر، إبراهيم محمود. (2001)، **الطفل التوحدي تشخيص وعلاج**، القاهرة، مصر: مكتبة الأنجلو مصرية.
7. حازم، بدر.(25 نوفمبر2019).علاج جديد للتوحد يحقق نتائج إيجابية في أول تجربة سريرية، تم استرجاعها في تاريخ 25 نوفمبر2019 من الموقع:<http://m.aawsat.com>.
8. جلبي، خالص.(24 فيفري 2020). نظرية جديدة لفهم التوحد، تم استرجاعها في تاريخ 24 فيفري 2020 من الموقع: <https://www.tbbeb.net/health>
9. (خطيب، باسل.(25 نوفمبر 2019). للمرة الأولى دواء لعلاج التوحد، تم استرجاعها في تاريخ 25 نوفمبر 2019 على الساعة 12:56 من الموقع <https://www.sehatok.com/child>:
10. عبد المعطي، حسن مصطفى. (2011). الاضطرابات النفسية في الطفولة والمراهقة، (ط1).القاهرة ،مصر: مكتبة القاهرة للكتاب.
11. عبد الرحمان ، عزيز. (20 مارس 2020). التوحد واضطرابات اللغة الأسباب وطرق العلاج، تم استرجاعها في تاريخ 20 مارس 2020 من الموقع: <https://alyoum8.nd/news/60260>
12. سترايكلاند إليزابيث ، ترجمة شلهوب باسكال. (2012) ، بيروت، لبنان: دار الكتاب العربي.

13. صالح حسين، قاسم. (13 جانفي 2020). التوحد-القسم الثاني، تم استرجاعها في تاريخ 13 جانفي 2020 من الموقع: <http://www.m.ahewer.org/s.asp?aid=102598&r=0>.
14. مأمون، كريم. (22 ديسمبر 2019). أربعة عوامل قد تسبب التوحد عند الأطفال، تم استرجاعها في تاريخ 22 ديسمبر 2019 على الساعة 16:43 من الموقع: <https://www.enabbaladi.net>.
15. محمود عبد الرحمان، الشرقاوي عيسى. (2018). التوحد ووسائل علاجه، (ط1): دار العلم والایمان للنشر والتوزيع.
16. مصطفى، جيهان أحمد. (2008). التوحد، القاهرة، مصر: دار أخبار اليوم، العدد 280.
17. نايف بن عابد الزراع (2010)، المدخل إلى اضطراب التوحد: المفاهيم الأساسية وطرق التدخل، (ط1): دار الفكر للنشر والتوزيع.
18. جمعية كيان أطفال التوحد. (13 مارس 2020). تم استرجاعها في تاريخ 13 مارس 2020 من الموقع: kenanaonline.com/users/kayanegypt.

المراجع الأجنبية :

19. Departement of Health, **Measlesmumps, and Rubella Vaccine (MMR)**, retrieved from the World Wide Web on 25 December 2019, avialable at: www.dohgov.uk/mmr.htm).
20. Gillberg C & Coleman M, (1992), the biology of the autistic Syndromes, London: Mackerith.
21. <http://www.mawhoapon.net/25november2019>
22. <http://www.tbbeb.net>
23. [https:// baby.webteb.com/%D8%AD](https://baby.webteb.com/%D8%AD)
24. <https://www.almsal.com/post/699473>
25. <https://www.pasteur.fr/fr/journal-recherche/dossiers/autisme-piste-genetique>
26. -Institute of Human Genitics(2004):what are Genetic disorder ,USA.
27. -Mayes S.D & Calhoun S.L (2001), Nonsignificance of earlyl speech delay in children with autism and normal intelligence and implications for DSM-4 Aspergersdisorder, Autism: The International Journal of Research and Practise.
28. -Shattock P & Whitely P (2002), Biochemical aspects in autism spectrum disorder: Updating the opioid exess theory and presenting new oppoportunities for biamebicalintervension autism research U.K: University of Sunderland.
29. Szatmari P, Jones M (1998), Genetic epidemiology of autism and other pervasive developemental disorders, Inf.R.Volkmar, United Kingdom Cambridge, University press.
30. -Virginia P & Carol C (2000), Chromosomal Abnormality, University of South Dakota School of Medicine, USA.