

اختلال کارکرد اجرایی و نقش آن در تبیین اوتیسم

مهناز خسرو جاوید*، شینا زینلی**

خلاصه

شواهد اخیر حاکی از آن است که نقص در کارکرد اجرایی، در تبیین نقایص شناختی افراد مبتلا به اوتیسم اساسی است. کارکرد اجرایی حیطه‌ای شناختی است و مجموعه‌ای چند بعدی از توانایی‌هایی را شامل می‌شود که برای عمل کردن به رفتارهای پیچیده و دست‌یابی به هدفی معین لازم هستند. افراد مبتلا به اوتیسم نقص در کارکردهای اجرایی را به شکل فعالیت‌های سازمان‌نیافته، کاهش ابتکار عمل، مشکلاتی در شکل‌دادن به مفاهیم جدید و بازداری از فعالیت‌های نامناسب نشان می‌دهند. از آنجا که کارکرد اجرایی یک ساختار شناختی واحد نیست و همه حیطه‌های آن در کودکان اوتیستیک تحت تأثیر قرار نمی‌گیرد، بنابراین در سال‌های اخیر تلاش‌های جدی برای مشخص کردن نقایص اجرایی خاص در این کودکان صورت گرفته است.

اکثر مطالعات نوروسایکولوژی درباره کارکردهای اجرایی در اختلال اوتیسم نشان می‌دهند کودکان مبتلا به این اختلال دشواری‌هایی در کنترل بازداری و پاسخ و پردازش اطلاعات دارند. نقص بازداری یکی از نقایص شناختی اولیه است که زیربنای رفتارهای کلیشه‌ای و تکراری در کودکان مبتلا است. همچنین نتایج مطالعات مربوط به آزمون‌های کارکرد اجرایی نشان می‌دهند که اختلال در خودکنترلی در کودکان اوتیستیک با نقص در کنترل بازداری ارتباط دارد. از آنجا که کرتکس پیشانی در کارکردهای اجرایی نقش مهمی دارد، پژوهش‌های تصویربرداری کارکردی مغز در کودکان مبتلا به اوتیسم نشان داده‌اند که در طول اجرای تکالیف نوروسایکولوژی درگیر در کارکرد اجرایی، ناهنجاری‌هایی در قطعه‌های پیشانی این کودکان ظاهر می‌شود. همچنین این ناهنجاری‌های کارکردی در کرتکس سینگولای قدامی مغز (ناحیه‌ای که در کنترل بازداری دخالت دارد) نیز مشاهده می‌شود. مقاله

* عضو هیأت علمی دانشگاه گیلان

** کارشناس ارشد روان‌شناسی

حاضر سعی دارد به مرور پژوهش های گوناگون عصب شناختی در خصوص نقش کارکرد اجرایی در تبیین اختلال اوتیسم (به ویژه در کودکان) بپردازد.
واژه های کلیدی: اختلال اوتیسم، کارکردهای اجرایی، بررسی های عصب شناختی.

مقدمه

اوتیسم^۱ یک اختلال رشدی فراگیر است که قبل از سه سالگی شروع می شود. بررسی های اخیر نشان می دهند که از هر ۱۵۰ کودکی که در ایالات متحده آمریکا متولد می شوند، ۱ کودک مبتلا به این اختلال است (مرکز کنترل و شیوع بیماری، ۲۰۰۷) و البته این تعداد در سراسر دنیا در حال گسترش است (چاکرابارتی و فومبونی، ۲۰۰۵). از نظر بالینی اوتیسم با اختلال کیفی در تعامل اجتماعی^۲، الگویی از رفتارها، فعالیت ها یا تمایلات محدود^۳، قالبی^۴ و تکراری^۵ مشخص می شود (انجمن روان پزشکی آمریکا^۶، ۲۰۰۰). در زمینه زیربنای «نقص شناختی اصلی» در اوتیسم سه نظریه ذهن^۷، یکپارچگی مرکزی ضعیف^۸ و کارکرد اجرایی^۹ مطرح شده است (نیوئل، بست، گاستگب، رامپ، اشتراوس، ۲۰۰۸).

نظریه های شناختی اوتیسم

الف- نظریه ذهن: پریماک و وودراف^{۱۰} (۱۹۷۸؛ نقل از هیل، ۲۰۰۴) نظریه ذهن را به عنوان توانایی تشخیص، نسبت دادن و دست کاری حالت های ذهنی نظیر عقاید، خواسته ها و هدفها تعریف کردند. این توانایی در درک رفتار اجتماعی اهمیت خاصی دارد. پریماک و وودراف معتقد بودند کودکان در ۳ تا ۴ سالگی به نظریه ذهن دست می یابند. از آنجا که اوتیسم اختلال

^۱ autism

^۲ social interaction

^۳ restricted

^۴ stereotyped

^۵ repetitive

^۶ American Psychiatric Association

^۷ theory of mind

^۸ weak central coherence

^۹ executive functioning

^{۱۰} Premack, D. & Woodruff, G.

رشدی همراه با مشکلات اجتماعی است، بارون- کوهن، لزلی و فریث^۱ (۱۹۸۵؛ نقل از بارون- کوهن، ۲۰۰۲) اذعان داشتند که یکی از مشکلات اولیه در اوتیسم عدم توانایی در نسبت دادن حالت‌های ذهنی به خود و دیگران یعنی فقدان نظریه ذهن است. یکی از نقاط قوت این نظریه این است که می‌تواند در تبیین نشانه‌های اجتماعی و ارتباطی اوتیسم و همچنین رفتارهای تکراری و تمایلات محدود در این اختلال مفید باشد (بارون-کوهن، ۲۰۰۲؛ هیل، ۲۰۰۴). نقطه قوت دیگر این نظریه توجه به مفهوم «توجه مشترک»^۲ است که دشواری درک حالت‌های ذهنی در اوایل زندگی را به خوبی توجیه می‌کند (نیوئل و همکاران، ۲۰۰۸). علی‌رغم این نقاط قوت، مفروضه‌های نظریه ذهن ضعیف‌هایی نیز دارند. اولین ضعف این است که نقص در نظریه ذهن فقط به کودکان اوتیستیک اختصاص ندارد، بلکه وجود این نقص‌ها در کودکان عقب‌مانده ذهنی، ناشنوا و نابینا هم تأیید شده است (پترسون، پترسون و وب، ۲۰۰۰). مورد دیگر این که، نقص کودکان اوتیستیک در نظریه ذهن ممکن است با ظرفیت شناختی، کلامی یا پیچیدگی استدلال نیز رابطه داشته باشد که باید در آزمون‌های مربوط به ارزیابی نظریه ذهن لحاظ شوند. در واقع دشواری کودکان اوتیستیک در انجام تکالیف نظریه ذهن شاید به مشکلات زبانی یا کارکرد اجرایی در آنها مربوط باشد و نه به نقص در نظریه ذهن (نیوئل و همکاران، ۲۰۰۸).

ب- نظریه یکپارچگی مرکزی ضعیف: طبق نظر فریث (۱۹۸۹؛ نقل از نیوئل و همکاران، ۲۰۰۸) یکپارچگی مرکزی سبک پردازش شناختی خاصی است که به صورت گرایش برای دریافت اطلاعات مختلف جهت ایجاد سطح معنایی بالاتر در محیط ظاهر می‌شود. یکپارچگی مرکزی یک پیوستار است. یکپارچگی مرکزی قوی به درک بهتر معنا اما توجه کمتر به جزئیات منجر می‌شود، برعکس یکپارچگی مرکزی ضعیف با دانش بهتر درباره جزئیات و درک پایین‌تر معنا رابطه دارد. افراد اوتیستیک به نظر می‌رسد که از یکپارچگی مرکزی ضعیف برخوردار باشند، یعنی به جزئیات بیش از کل توجه دارند. این ویژگی می‌تواند از یک سو قوت‌ها و ضعف‌های الگوهای شناختی را که با سایر نظریه‌های شناختی در اوتیسم قابل تبیین نیستند، به خوبی توجیه کند. از سوی دیگر نظریه فریث، قوت‌ها و ضعف‌های افراد

^۱ Leslie, A. M., & Frith, J. J.

^۲ joint attention

اوتیستیک را به عنوان «سبک شناختی» معرفی می کند نه «نقص شناختی» که این نیز می تواند به شناخت نقاط قوت خاص افراد اوتیستیک و درمان بهتر آنها کمک کند.

علی رغم این موارد، نظریه یکپارچگی مرکزی ضعیف محدودیت‌هایی نیز دارد. همانند نظریه ذهن، این نظریه هم به کودکان اوتیستیک اختصاص ندارد بلکه در سایر اختلال‌ها (مثل سندرم ویلیامز^۱، اسکیزوفرنیا و افسردگی) هم مطرح می شود (پلیکونو، میبیری، دروگین و مالی، ۲۰۰۶). دیگر این که هیچ پژوهشی ارتباط معناداری بین مهارت‌های اجتماعی با رفتارهای تکراری و یکپارچگی مرکزی ضعیف در افراد اوتیستیک گزارش نکرده است. بنابراین فریث اخیراً در بازنگری نظریه خود مطرح می سازد که یکپارچگی مرکزی ضعیف همراه با نقص در شناخت اجتماعی بروز می کند که می تواند ویژگی های پردازش شناختی در افراد اوتیستیک را توجیه کند (هاپ و فریث، ۲۰۰۶؛ ماتران، دوسون، سولیرس، هیوبرت، بوراک، ۲۰۰۶).

ج- نظریه کارکرد اجرایی: کارکردهای اجرایی، حیطه‌ای شناختی است و شامل مجموعه-ای چند بعدی از توانایی هایی است که برای رفتارهای پیچیده جهت دست یابی به هدف‌ها در آینده ضروری هستند (ازانف^۲، ۱۹۹۷؛ نقل از چان، چئونگ، هان، شی، لئونگ، مان و یی تو، ۲۰۰۹). شواهد نشان می دهند که افراد مبتلا به اوتیسم نقص در کارکردهای اجرایی را به صورت فعالیت‌های سازمان نیافته، درجاماندگی^۳، مشکلاتی در شکل‌گیری مفاهیم جدید و بازداری از فعالیت‌های نامناسب آشکار می سازند. از آنجا که کارکرد اجرایی یک سازه واحد نیست و همه زیرمجموعه های آن در کودکان اوتیستیک تحت تأثیر قرار نمی گیرند، از این رو تلاش هایی برای مشخص ساختن نقص های کارکردی در این کودکان انجام شده است (چان و همکاران، ۲۰۰۹) که به چند مورد آن اشاره می شود:

الف- برنامه ریزی: برنامه ریزی و طراحی انجام عملکردی پویا و پیچیده است که در آن روند طراحی شده باید همواره کنترل، ارزشیابی و متناسب با زمان باشد. عملکرد کودکان، نوجوانان و بزرگسالان مبتلا به اوتیسم در آزمون‌های مربوط به برنامه ریزی (مثل آزمون برج لندن^۴) مختل گزارش شده است (ژوزف، مک گراث و تاگر-فلوزبرگ، ۲۰۰۵؛ هیل، ۲۰۰۴).

^۱ Williams syndrome

^۲ Ozonoff, S.

^۳ perseveration

^۴ Tower of London

ب- انعطاف پذیری^۱: ضعف در انعطاف پذیری تفکر با پشتکار در انجام کارها، رفتارهای قالبی و اشکال در متعادل سازی و تنظیم اعمال حرکتی نشان داده می شود که بیانگر وجود مشکلاتی در توانایی تغییر مسیر حرکت تفکر به افکار و اعمال مختلف وابسته به تغییر شرایط بیرونی است. تکلیفی که این ضعف را در کودکان اوتیستیک نشان می دهد، تکلیف مرتب کردن کارت ویسکانسین^۲ است (ژوزف و همکاران، ۲۰۰۵؛ هیل، ۲۰۰۴). به دلیل نقص در انعطاف پذیری عملکرد کودکان اوتیستیک در این آزمون در برخورد با اطلاعات پیچیده یا موقعیت های جدید محدود است.

ج- بازداری^۳: از آنجا که کارکرد اجرایی در جلوگیری از تفکرات نامرتبط و حفظ تمرکز جهت دستیابی به هدفها در آینده، دخالت دارد، بنابراین به نظر می رسد نقص در بازداری یکی از نقایص اولیه ای است که زیربنای رفتارهای تکراری و قالبی در اوتیسم است. اکثر بررسی های نوروپسیکولوژیکال کارکردهای اجرایی در اوتیسم نشان می دهند این افراد در کنترل بازداری پاسخ و پردازش کند اطلاعات مشکلاتی دارند. اگرچه یافته ها در این زمینه متناقض است (چان و همکاران، ۲۰۰۹).

پایه های عصب شناختی و بررسی های تصویربرداری مغزی^۴ از کارکردهای اجرایی در اوتیسم

شواهد نظری و تجربی به طور گسترده نشان می دهند که کرتکس پیشانی^۵ در کارکردهای اجرایی نقش مهمی دارد. کرتکس پیشانی یک سوم مغز انسان را تشکیل می دهد و ساختاری است که در کارکردهای شناختی سطح بالا (مثل برنامه ریزی و مسأله گشایی) نقش دارد. نتایج بررسی های عصب- زیست شناختی در افراد اوتیستیک حاکی از پردازش های عصب- زیستی نابهنجار در قطعه های پیشانی است. نقایص کارکرد اجرایی در اوتیسم معمولاً به نابهنجاری در

^۱ flexibility

^۲ Wisconsin Card Sorting Test

^۳ inhibition

^۴ neuroimaging studies

^۵ frontal cortex

کرتکس پیش پیشانی^۱ نیز نسبت داده می شود. این ناحیه برای بازنمایی و نگهداری اطلاعات مربوط به موضوع یا موقعیت استفاده می شود (جاست، چرکاسکی، کلر، کاناو مینشو، ۲۰۰۷).
بررسی های تصویربرداری مغزی در افراد اوتیستیک نشان دهنده نابهنجاری های کانونی^۲ در کرتکس سینگولای قدامی^۳ (ناحیه ای در مغز که به طور گسترده در کنترل بازداری فعالیت می کند) است. برای مثال کانا، کلر، مینشو و جاست (۲۰۰۷) با بررسی ۱۲ نوجوان اوتیستیک و ۱۲ نوجوان عادی نشان دادند نواحی مرتبط با بازداری (یعنی کرتکس سینگولای قدامی) در نوجوانان گروه اول فعالیت کمتری دارند.

سولومون، ازائف، اورسو، راوزا، کامپنگزو کارتر (۲۰۰۹) با بررسی تصویربرداری کارکردی مغز به شیوه ارتعاشات مغناطیسی^۴ روی ۲۲ نوجوان ۱۲ تا ۱۸ ساله اوتیستیک و ۲۳ نوجوان عادی که از نظر سن، جنس و بهره هوشی همتا شده بودند نشان دادند که ارتباط کارکردی و یکپارچگی بین نواحی پیشانی - آهیانه ای^۵ در گروه اوتیستیک کمتر است. کرتکس آهیانه ای در ذخیره سازی اطلاعات فضایی در حافظه کاری دخالت دارد و به بازنمایی حساسیت دارد و معمولاً زمانی که کنترل عملی مورد نیاز باشد، فعال می شود. فعالیت ناحیه پیشانی قدامی با تغییر مسیر توجه بین ادراک و پردازش هدف فرعی، پردازش تنظیم جهت محرک در مقابل پردازش استقلال محرک، و ایجاد تعادل بین پردازش کنترل شده و پردازش سریع و خودکار، ارتباط دارد.

چان و همکاران (۲۰۰۹) ۳۸ کودک اوتیستیک و ۱۶ کودک عادی (۶ تا ۱۴ سال) را بررسی کردند. کارکردهای اجرایی به وسیله آزمون های نوروپسیکولوژیک و درجه بندی والدین و فعالیت های عصب- زیست شناختی به وسیله برق نگار مغزی^۶ ارزیابی شدند. نتایج نشان داد کودکان اوتیستیک به طور معناداری در کارکردهای اجرایی ضعیف تر عمل می کنند.

بحث و نتیجه گیری

^۱ prefrontal

^۲ focal

^۳ anterior cingulate cortex

^۴ functional Magnetic Resonance Imaging

^۵ parietal

^۶ electroencephalography

به طور کلی بررسی‌ها درباره کارکرد اجرایی نتایج متفاوتی ارائه می‌کنند. بین پژوهشگران در این مورد که آیا نقص کارکرد اجرایی علت نخستین یا ثانویه اوتیسم است توافق کلی وجود ندارد. حتی اگر عملکرد ضعیف در تکالیف کارکرد اجرایی به طور دایم در اوتیسم مشاهده شود، مشکل عمده نقص کارکرد اجرایی به عنوان نقص شناختی اولیه در اوتیسم، اختصاصی نبودن این نقص در اوتیسم است. مشکلات کارکرد اجرایی در طیفی از اختلال‌های رشدی مثل اختلال نارسایی توجه- فزون کنشی نیز مشاهده می‌شود. ضعف دیگر نظریه کارکرد اجرایی در اوتیسم این است که نقایص کارکرد اجرایی با اطمینان در کودکان پیش دبستانی مبتلا به اوتیسم یافت نشده است. برای مثال گریفیت، پنینگتون، ونر و راجرز (۱۹۹۹) عملکرد ۱۸ کودکان پیش دبستانی مبتلا به اوتیسم (۴ سال و سه ماه) را با ۱۷ کودک عادی که از نظر سن و توانایی‌های کلامی و غیر کلامی همتا شده بودند بررسی کردند. نتایج نشان داد کودکان اوتیستیک در توجه مشترک و تعامل اجتماعی ضعیف تر عمل می‌کنند اما در تکالیف کارکرد اجرایی با گروه عادی تفاوتی ندارند. همچنین آنها در مطالعه طولی روی ۱۳ کودک اوتیستیک و ۱۱ کودک عادی که از مطالعه اول انتخاب شده بودند، تفاوتی میان دو گروه در کارکرد اجرایی به دست نیاوردند. در این صورت جای این سؤال باقی است که آیا کارکرد اجرایی نقص اصلی اوتیسم است؟

علی‌رغم این که اوتیسم اختلالی رشدی است که در سه سالگی ظاهر می‌شود، اما هیچ یک از نظریه‌ها به دقت نقش رشد در اوتیسم را نشان نمی‌دهند. بیشتر بررسی‌ها از این مسأله غفلت کرده یا فقط گروه سنی خاصی (کودکان، نوجوانان یا بزرگسالان) و یا طیف وسیعی از سنین (کودکان و نوجوانان به عنوان یک گروه سنی واحد) را مطالعه کرده‌اند. اخیراً در بررسی‌ها کودکان پیش دبستانی مورد توجه قرار گرفته‌اند. اما هنوز هیچ یک از بررسی‌ها این موضوع را در دوران نوزادی یا نوپایی مطالعه نکرده‌اند. بنابراین این احتمال وجود دارد که نقایص در کارکردهای اجرایی از ابتدای رشد شروع شده و در طول رشد تغییر نمایند و این تغییرات ممکن است به گونه متفاوتی در افراد با رشد طبیعی یا غیر طبیعی اتفاق بیفتند. بدون مطالعه نظریه‌های شناختی (مثل کارکرد اجرایی) از ابتدای زندگی و با چشم انداز تحولی، مسیر رشد و تأثیر رشدی اولیه توانایی‌ها یا نقص‌ها ناشناخته باقی می‌ماند.

منابع

- Association, A. P. (۲۰۰۰). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (۴th ed, Text Revision (DSM-IV-TR) ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Baron-Cohen, S. (۲۰۰۲). The extreme male brain theory of autism. *Trends in Cognitive Sciences*, ۶(۶), ۲۴۸-۲۵۴.
- Centers for Disease Control and Prevention (۲۰۰۷). Prevalence of Autism Spectrum Disorders. [Morbidity and Mortality Weekly Report]. *Surveillance Summaries*, February. *MMWR* ۲۰۰۷, ۵۶(SS-۱), ۱۲-۵۸.
- Chan, A. S., Cheung, MC., Han, Y. M.Y, Sze, S. L., Leung, W.W., Man, H. S., Yee to, Ch. (۲۰۰۹). Executive function deficits and neural discordance in children with autism spectrum disorders. *Clinical Neurophysiology*, ۱۲۰, ۱۱۰۷-۱۱۱۵.
- Chakrabarti, S., Fombonne, E. (۲۰۰۵). Pervasive developmental disorders in preschool children: Confirmation of high prevalence. *American Journal of Psychiatry*, ۱۶۲(۶), ۱۱۳۳- ۱۱۴۱.
- Griffith, p. M., Pennington, B. F., Wehner, V. A. Rogers, S. J. (۱۹۹۹). Executive function in young children with autism. *Child Development*, ۷۰, ۴, ۸۱۷-۸۳۲.
- Happe, F., & Frith, U. (۲۰۰۶). The weak central coherence account: Detail-focused cognitive style in autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, ۳۶(۱), ۵-۲۵.
- Hill, E. L. (۲۰۰۴). Executive dysfunction in autism. *TRENDS in Cognitive Sciences*, ۸, ۱, ۲۶- ۳۲.
- Joseph, R. M., McGrath, L. M., Tager-Flusberg, H. (۲۰۰۵). executive dysfunction and its relation to language ability in verbal school-age children with autism. *Developmental Neuropsychology*, ۲۷(۳), ۳۶۱-۳۷۸.
- Just, M. A., Cherkassky, V. L., Keller, T. A., Kana, R.K., Minshew, N. J. (۲۰۰۷). Functional and anatomical cortical underconnectivity in autism: evidence from an fMRI study of

anexecutive function task and corpus callosum morphometry. *Cerebral Cortex*, ۱۷,۹۵۱—۹۶۱.

- Kana, R. K., Keller, T., Minshew, N. J., Just, M. A. (۲۰۰۷). Inhibitory control in high functioning autism: Decreased activation and underconnectivity in inhibition networks. *Biological Psychiatry*, ۶۲(۳), ۱۹۸-۲۰۶.
- Mottron, L., Dawson, M., Soulieres, I., Hubert, B., & Burack, J. (۲۰۰۶). Enhanced perceptual functioning in autism: An update, and eight principles of autistic perception. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, ۳۶(۱), ۲۷-۴۳.
- Newell, L. C., Best, C. A., Gastgeb, H., Rump, K. M., Strauss, M. S. (۲۰۰۸). The development of categorization and facial knowledge: Implications for the study of autism. In: Lisa M. Oakes, Cara H. Cashon, Marianella Casasola, and David, H. Rakison (Eds), *Early Perceptual and Cognitive Development*, New York: Oxford Press.
- Peterson, C., Peterson, J., & Webb, J. (۲۰۰۰). Factors influencing the development of theory of mind in blind children. *British Journal of Developmental Psychology*, ۱۸, ۴۳۱-۴۴۷.
- Pellicano, E., Maybery, M., Durkin, K., & Maley, A. (۲۰۰۶). Multiple cognitive capabilities/deficits in children with autism spectrum disorder: "Weak" central coherence and its relationship to theory of mind and executive control. *Development and Psychopathology*, ۱۸, ۷۷-۹۸.
- Solomon, M., Ozanoff, S., Ursu, S., Ravizza, S., Cummings, N. Ly, S., Carter, C. (۲۰۰۹). The neural substrates of cognitive control deficits in autism spectrum disorders. *Neuropsychologia*, Contents lists available at ScienceDirect, ۱-۱۲.