

کودکان استثنایی:

تعریف: به کودکانی استثنایی گفته می شود که برخلاف اکثریت افراد همسن خود در شرایط عادی قادر به سازگاری با محیط نباشند و از نظر فکری، عقلانی، رفتاری و عاطفی با همسالان خود فرق کلی داشته باشند و روشهای خاص آموزش و پرورش درباره آنان به کار رود.

دانش آموزی که از نظر جسمی یا خصوصیات رفتاری و ذهنی با اکثر دانش آموزان همکلاس خود تفاوت آشکار داشته و آموزش ویژه ای برای او مناسبتر از آموزش معمولی باشد دانش آموز استثنایی تلقی می شود.

لغت استثنائی اصولاً یک اصطلاح آموزشی است. مربیان آموزش و پرورش و مشاوران راهنمایی در زمره اولین کسانی هستند که به محدودیتهای یادگیری، عاطفی، شخصیتی، اجتماعی و مشکلات این افراد پی می برند و باید نسبت به رفع آنها با روشهای موجود و همچنین پیشگیری از مشکلات آتی اقدام نمایند. جای تعجب نیست که گفته شود قسمت اعظم وظایف مشاوران راهنمایی شناخت کودکان استثنائی است و هیچ روان شناس آموزشی، مشاور راهنمایی، مراقب بهداشت مدارس یا آموزگار را نمی توان یافت که با کودک استثنائی سروکار نداشته باشد.

مشکلات طبقه بندی کودکان و نوجوانان استثنائی

طبقه بندی کودکان استثنایی امر دشواری است. موارد زیر را می توان از جمله مشکلات طبقه بندی محسوب کرد:

۱- تنوع و تعداد اختلالات رفتاری کودکان با شماره آنها برابر است. به عبارت دیگر هر فرد استثنائی اگر چه

ممکن است تشابهاتی یا افراد دیگر داشته باشد ولی دارای خصوصیات استثنائی و منحصر به فردی است.

۲- یک عامل بیماری زا علائم متفاوتی ممکن است در کودکان مختلف ایجاد کند. مثلاً ضربه های مغزی در

بعضی ممکن است باعث ناراحتی چندانی نشود ولی در عده ای ممکن است باعث بیماری صرع، در برخی

ممکن است باعث نارسایی رشد قوای ذهنی، علائم روانی و بالاخره در بعضی همه ناراحتیها را با هم ایجاد

کند. محرومیت از محبت مادر ممکن است در کودکی علائمی مانند بدبینی، گوشه گیری، احساس حقارت

و در کودک دیگر باعث واکنشهایی مانند پرخاشگری، بزهکاری، اعمال انحرافی و غیره بشود.

۳- علائم عقب ماندگی یا ناسازگاری ممکن است در افراد مختلف به واسطه علل متفاوت به وجود آید. مثلاً

نارسایی رشد هوش ممکن است مربوط به عوامل ارثی، ضربه و آسیب مغزی، بیماریهای عفونی و عوارض آن

مانند: مننژیت، آنسفالیت و بالاخره به واسطه شرایط نامطلوب عاطفی، تربیتی و محیط اجتماعی باشد.

۴- اختلالات رفتاری و ناسازگاری ممکن است حاد و زودگذر با مزمن و طولانی بوده و در هر حال ممکن است

شدید یا خفیف باشد (احمدوند ۱۳۷۵)

با توجه به مشکلات فوق کلی ترین طبقه بندی، که اکثریت متخصصان قبول دارند، عبارت است از تقسیم این افراد

به سه دسته بزرگ زیر:

۱- کودکان و نوجوانان که به علت اختلافات هوشبهر و فعالیتهای ذهنی از کودکان عادی متمایزند. در این گروه افراد عقب مانده ذهنی و افراد تیز هوش قرار دارند

۲- افرادی که به علت اختلالات و ضایعه های مغزی یا اختلالات عملی مبتلا به اختلالات رفتاری هستند. در این گروه کودکان و نوجوانان ناسازگار یا سازش نیافته یا دشوار قرار دارند.

۳- کودکان و نوجوانان مبتلا به اختلالات و نقیصه های حسی و حرکتی و اختلالات عملی رشد. در این گروه نابینایان، ناشنوایان و همچنین مبتلایان به اختلالات تکلمی یا اختلالات کنترل اسفکترها قرار دارند.

در صد شیوع و طبقه بندی مرکز ملی آمار آموزش و پرورش آمریکا:

مرکز ملی آمار آموزش آمریکا در سال ۱۹۷۹ درصد شیوع دانش آموزان استثنایی را برای ۴۷ میلیون دانش آموز سنین آمادگی تا دیپلم به شرح زیر تهیه و ارائه داده است . (احمدوند ۱۳۷۵)

۱- تیزهوشان	۲-۳ درصد
۲- عقب ماندگی ذهنی	۱-۳ درصد
۳- مشکلات شنوایی	۰/۳-۰/۵ درصد
۴- مشکلات بینایی	۰/۱-۰/۲ درصد
۵- مشکلات تکلمی	۲/۵-۴ درصد
۶- اختلالات یادگیری	۱-۳ درصد
۷- اختلالات رفتاری	۱-۲ درصد
۸- دشواریهای حرکتی	۰/۳-۰/۵ درصد

تعاریف عقب ماندگی ذهنی و طبقه بندی آن:

از زمانی که عقب ماندگی ذهنی از شکل های دیگر ناتوانی ذهنی تشخیص داده شد یکی از مضمونهای اصلی تعریفها، مربوط به ناکامی و شکست افراد عقب مانده در سازگاری با محیط پیرامونشان بوده است.

تعریف های قدیمی تر برحسب رفتار بزرگسالان بیان شده بود و این تبیین موجب می شد کسانی که با کودکان سروکار دارند دست به پیش بینیهای تردید آمیزی درباره آینده ای مبهم بزنند. تردگلر (۱۹۷۳) در تعریف نقص ذهنی، رفتار بزرگسالان را بیشتر در عبارتهای کلی توضیح داد. وی نقص روانی را به این گونه تعریف کرد:

حالتی از رشد و تحول ذهنی از نوع و حالتی که (فرد در آن وضع) قادر نیست خود را با محیط بهنجار و هموعان خود به گونه ای سازش دهد که بی نیاز از سرپرستی، کنترل یا حمایت خارجی، به زندگی خود ادامه دهد.

تعریف براساس نمره آزمونهای هوشی:

غالب صاحب نظران کوشیده اند برای تعیین افراد زیر هنجار ذهنی معیارهای کمی ارائه دهند رایجترین ملاک عینی برای این منظور نمراتی است که از اجرای آزمونهای هوشی میزان شده نظیر آزمون استنفورد بینه یا وکسلر کودکان به دست آمده باشد. در این ملاک، سهولت ارتباط و گروههای هنجاری، مطرح می شوند و به اعتبار آن می توان به پیش بینی پیشرفت تحصیلی در رفتارهای تحصیلی پرداخت. هوشبهر ۷۰ به عنوان نمره به برش گروه عقب ماده مورد قبول واقع شده است. هر چند نمرات دیگری نیز به کار گرفته می شود.

دیدگاه کاپلان و سادوک:

کاپلان و سادوک در کتاب خلاصه روان پزشکی می نویسند در تعریف عقب ماندگی ذهنی دو روش تصویری عمده وجود دارد. ۱- مدل زیستی ۲- مدل اجتماعی و انطباقی

طرفداران مدل زیستی - طلبی به ویژه در امریکا عقیده دارند که وجود تغییرات اساسی در مغز برای تشخیص عقب ماندگی ذهنی اهمیت بنیادی دارد. طرفداران مدل انطباقی، اجتماعی، فرهنگی نیز روی عملکرد اجتماعی و توانایی کلی برای سازگاری با قوانین مقبول تاکید می کنند. (احمدوند ۱۳۷۵)

تعریف براساس DSM-IV:

در چهارمین چاپ کتابچه تشخیص و آماری اختلالات روانی DSM-IV عقب ماندگی ذهنی چنین تعریف شده است: حالتی که در آن کارکرد هوشی کلی به میزان زیادی زیر حد متوسط بوده، همراه با محدودیت های چشمگیر در کارکرد انطباقی است و قبل از سن ۱۸ سالگی شروع شده است. اختلال کارکرد باید با IQ حدود ۷۰ (که با آزمون هوشی استاندارد ارزیابی می شود) همراه باشد. اما عوامل محیطی، جسمانی و سایر عوامل نیز بر کارکرد انطباقی و هوشی تاثیر می گذارند و باید به آنها نیز توجه شود DSMIV عقب ماندگی ذهنی را از نظر شدت به چهار دسته تقسیم بندی می کند: خفیف، متوسط، شدید، عمیق. عقب ماندگی ذهنی شامل ترکیبی از کارکرد هوشی زیر حد متوسط و اختلال مهارت های انطباقی است که پیش از سن ۱۸ سالگی تظاهر می کند.

انجمن آمریکایی نقص عقلی (AAMD) همچون DSMIV عقب ماندگی ذهنی را چنین تعریف می کند. عملکرد هوشی کلی بسیار پائین تر از حد متوسط که سبب بروز اختلالات در رفتار انطباقی می شود. و یا با چنین اختلالاتی مرتبط است و در طی دوره رشد پیش از سن ۱۸ سالگی تظاهر می کند. تشخیص بدون توجه به ابتلای شخص به یک اختلال جسمانی همراه یا یک اختلال روانی دیگر گذاشته می شود. عملکرد هوشی عمومی با استفاده از آزمونهای استاندارد هوش تعیین می شود و اصطلاح بسیار پائین تر از حد متوسط طبق تعریف به بهره هوشی (IQ) معدل تقریباً ۷۰ یا کمتر یا دو انحراف استاندارد زیر حد میانگین برای آن آزمون خاص اطلاق می شود. کارکرد

انطباقی را می توان با استفاده از مقیاس استاندارد نظیر مقیاس رفتاری انطباقی واینلند (Vineland) سنجید. در این مقیاس ارتباطات، مهارت های زندگی روزانه، اجتماعی شدن و مهارت های حرکتی (تا سن ۴ سال و ۱۱ ماه) نمره بندی می شوند و عددی در مورد رفتار انطباقی بدست می دهند که با مهارت های مورد انتظار هر سن خاص همبستگی دارد. حدود ۸۵ درصد افرادی که دچار عقب ماندگی ذهنی هستند در طبقه عقب ماندگی خفیف قرار می گیرند (IQ بین ۵۰ تا ۷۰) افراد دچار عقب ماندگی ذهنی خفیف در چند زمینه نظیر برقراری ارتباط، مراقبت از خود، مهارت های اجتماعی، کارکردن، تفریح و ایمنی کارکرد انطباقی موثری دارند. عقب ماندگی ذهنی تحت تاثیر عوامل ژنتیک، محیطی و روان شناختی قرار دارد. در سالیان گذشته پیدایش عقب ماندگی ذهنی خفیف اغلب به محرومیت روانی اجتماعی شدید نسبت داده شده است. اما اخیرا محققین شناخت فزاینده ای از نقش اجتماعی تعداد زیادی از عوامل زیستی ظریف از جمله ناهنجاری های کروموزومی، مسمومیت سبک کلینیکال سرب و مواجهه با دارو، الکل و سایر سموم در دوران پیش از تولد را پیدا کرده اند. بعلاوه شواهد فزاینده ای حاکی از آن است که گروه های خاص عقب مانده ذهنی نظیر مبتلایان به نشانگان کروموزوم X شکننده، نشانگان داون و پرادر ویلی (prader-willi) الگوهای رشد اجتماعی، زبانی و شناختی و تظاهرات رفتاری خاص دارند. (کاپلان سادوک ۱۹۹۸) اصطلاحات:

DSMIV تصریح می کند که فقط هنگامی میتوان تشخیص عقب ماندگی ذهنی را گذاشت که هم IQ (که با آزمون استاندارد سنجیده می شود) زیر حد متوسط باشد و هم سنجش کارکرد انطباقی نشان دهنده نقائصی در حداقل دو مورد از زمینه های زیر باشند: برقراری ارتباط، مراقبت از خود، زندگی روزمره، زندگی اجتماعی، استفاده از منابع اجتماعی، خودگرانی، مهارت های تحصیلی کارکردی، فراغت از کار، بهداشت و ایمنی تشخیص عقب ماندگی ذهنی در DSM-IV روی محور II کد گذاری می شود اصطلاح نقص عقلی (mental deficiency) تا همین اواخر به عنوان مترادف عقب ماندگی ذهنی به کار می رفت، تا اینکه انجمن نقص عقلی اخیرا اصطلاح عقب ماندگی ذهنی را ترجیح داد سازمان بهداشت جهانی (WHO) اصطلاح زیر هنجارهای ذهنی mental subnormality را توصیه کرده است که شامل دو طبقه است: عقب ماندگی ذهنی (عملکرد زیر هنجاری ثانویه به علل بیمارگون قابل تشخیص زمینه ای) و نقص عقلی (IQ کمتر از ۷۰) که غالبا به عنوان یک اصطلاح حقوقی به کار می رود.

طبقه بندی :

درجات یا سطوح عقب ماندگی ذهنی با اصطلاحات گوناگون بیان می شود DSM-IV بر حسب میزان تخریب هوشی چهار نوع عقب ماندگی ذهنی را تعریف می کند: عقب ماندگی ذهنی خفیف، عقب ماندگی ذهنی متوسط، عقب ماندگی ذهنی شدید و عقب ماندگی ذهنی عمیق درجات عقب ماندگی ذهنی بر حسب محدوده IQ در جدول

نشان داده شده است. طبقه عقب ماندگی ذهنی مرزی (بین یک تا ۲ انحراف معیار زیر میانگین آزمون) در سال ۱۹۷۳ حذف شد. طبق DSM-IV عملکرد هوشی مرزی جزو طبقه عقب ماندگی ذهنی قرار نمی گیرد اما به IQ بین ۷۱ تا ۸۲ اطلاق می شود و ممکن است کانون توجه روان پزشکی باشد به علاوه DSM-IV عقب ماندگی ذهنی با شدت نامشخص را برای افرادی به کار برده است که قویا مشکوک به عقب ماندگی ذهنی هستند، اما قابل آزمایش با آزمونهای استاندارد هوشی نیستند. یا برای هوش آزمایشی توانایی یا همکاری لازم را ندارند. این اصطلاح را می توان در مورد شیرخوارانی بکار برد که از نظر بالینی کارکرد هوشی آنها به میزان چشمگیری زیر حد متوسط است اما با آزمونهای موجود (مانند مقیاس بیلی برای رشد شیرخواران و مقیاس کاتل برای شیرخواران) نمی توان مقدار عددی IQ را مشخص کرد. این نوع عقب ماندگی ذهنی نباید در مواردی که تصور می شود بهره هوش بالاتر از ۷۰ است، مورد استفاده قرار گیرد. (کاپلان، سادوک ۱۹۹۸)

جدول ملاکهای تشخیص DSM-IV برای عقب ماندگی ذهنی

(الف) عملکرد هوشی بسیار کمتر از حد متوسط: بهره هوشی تقریباً ۷۰ یا کمتر در یک آزمون هوش انفرادی (برای شیرخواران قضاوت بالینی دال بر عملکرد هوشی بسیار کمتر از حد متوسط)

(ب) نقائص یا تخریب های همزمان در عملکرد انطباقی موجود (یعنی کارایی فرد در برآوردن معیارهای مورد انتظار در سن یا گروه فرهنگی او) حداقل در دو زمینه زیر: ارتباط، مراقبت از خود، زندگی روزمره، مهارتهای اجتماعی بین فردی، استفاده از منابع جامعه، خودگرانی، کار، فراغت، بهداشت و ایمنی

(ج) شروع قبل از ۱۸ سالگی

بر حسب میزان شدت که بازتاب میزان تخریب هوشی است کدگذاری کنید:

عقب ماندگی ذهنی خفیف: میزان بهره هوشی ۵۵-۵۰ تا حدود ۷۰

عقب ماندگی ذهنی متوسط: میزان بهره هوشی ۴۰-۳۵ تا ۵۵-۵۰

عقب ماندگی ذهنی شدید: میزان بهره هوشی ۲۵-۲۰ تا ۴۰-۳۵

عقب ماندگی ذهنی عمیق: میزان بهره هوشی زیر ۲۰ یا ۲۵

عقب ماندگی ذهنی به شدت نامتمایز: وقتی ظن قوی در مورد عقب ماندگی ذهنی وجود دارد ولی هوش فرد با آزمونهای استاندارد قابل سنجش نیست.

همه گیری شناسی:

شیوع عقب ماندگی ذهنی در هر زمان یک درصد کل جمعیت تخمین زده می شود. محاسبه میزان بروز عقب ماندگی ذهنی به دلیل دشواری تعیین زمان شروع آن مشکل است. در بسیاری از موارد عقب ماندگی ممکن است تا مدتها قبل از شناسایی محدودیت های فرد نهفته باقی بماند. همچنین به علت انطباق خوب، گاهی در مرحله خاصی از زندگی فرد نمی توان یک تشخیص قطعی گذاشت. بالاترین میزان بروز در کودکان سنین مدرسه است و اوج آن بین ۱۰ تا ۱۴ سالگی است. عقب ماندگی ذهنی در بین مردان حدود یک برابر شایعتر از زنان است در افراد مسن تر میزان شیوع کمتر است، چون مبتلایان به عقب ماندگی شدید یا عمیق به علت عوارض ناشی از اختلالات جسمانی همراه مرگ و میر بالایی دارند. (کاپلان، سادوک ۱۹۹۸)

طبقه بندی علمای تعلیم و تربیت:

صاحب نظران تعلیم و تربیت با دیدگاه آموزشی و پرورشی افراد عقب مانده ذهنی را معمولاً به چهار گروه تفکیک می نمایند. (افروز، غلامعلی ۱۳۷۴)

الف) گروه دیرآموز

ب) گروه افراد عقب ماده ذهنی آموزش پذیر

ج) گروه افراد عقب مانده تربیت پذیر

د) گروه افراد عقب مانده پناهگاهی و یا به عبارت دیگر حمایت پذیر

۱- گروه کودکان و دانش آموزان دیرآموز:

این گروه از افراد بعلت کمی رشد ذهنی قادر به فراگیری مطالب و حل مسائل همانند افراد عادی و همسن و سال خود نیستند. دیرآموزان در واقع در میان گروههای عقب مانده ذهنی از بالاترین درجه رشد برخوردار بوده و بزرگترین گروه از گروههای عقب مانده ذهنی را تشکیل میدهند. در صد قابل توجهی از جمعیت دانش آموزان مدرسه رو که معمولاً نمی توانند همراه و همگام سایر همکلاسان خود در تحصیل و یادگیری مطالب باشند از این گروه اند. این گروه از دانش آموزان از نظر تحصیلی ضعیف اما معمولاً از نظر جسمانی، حسی و حرکتی، عاطفی، اجتماعی و ... با دیگر همکلاسان خود در مدارس عادی تفاوتی چندان ندارند.

ویژگی بارز عقب ماندگان ذهنی بویژه افراد دیرآموز آن است که دیر می آموزند و زود فراموش می نمایند لذا تاکید بر تکرار و استمرار آموزشی ضروری بر همین اساس است و حصول موفقیت فقط در سایه صبر و شکیبائی و استمرار در برنامه آموزشی و پایداری در آن است.

۲- گروه دانش آموزان عقب مانده ذهنی آموزش پذیر:

دومین گروه از افراد عقب مانده ذهنی از نظر کثرت تعداد، گروه عقب ماندگان ذهنی آموزش پذیر هستند و حدود ۲ درصد از کل کودکان سنین مدرسه رو را تشکیل می دهند. به دلیل آنکه شناسائی و تشخیص دقیق کودکان عقب مانده ذهنی آموزش پذیر در سنین پایین به ویژه قبل از دبستان و دوره های اول دبستان بسیار مشکل می باشد تعداد قابل توجهی از آنان در مدارس معمولی ثبت نام می نمایند البته بتدریج همزمان با پیچیدگی نسبی محتوای دروس و بویژه در اواخر کلاس اول و از کلاس دوم به بعد عقب ماندگی ذهنی این قبیل از دانش آموزان بیشتر آشکار گشته و شناسایی و تشخیص آنان آسانتر می شود. دانش آموزان عقب مانده ذهنی آموزش پذیر نمی توانند بهره لازم و کافی را از برنامه های آموزشی کلاسهای معمولی ببرند این کودکان در هر حال آموزش پذیر بوده و قادر به فراگیری حداقلی از اطلاعات عمومی و درسهای رسمی کلاس از قبیل خواندن و نوشتن و حساب کردن و مهارتهای مناسب شغلی بوده و میتوانند در اداره زندگی خود از تحصیل خویش بهره مند شوند. این دانش آموز می توانند در اداره زندگی با حداقل مشاوره خودکفائی اقتصادی و اجتماعی داشته باشند.

بیشتر عقب ماندگان ذهنی آموزش پذیر در غالب زمینه های رشد، عادی و یا در مرز عادی می باشند تفاوت اصلی آنها با دیگران در رشد ذهنی می باشد خیلی بندرت آن دسته از عقب ماندگی ذهنی که همراه با علائم جسمانی و کلینیکی باشد مانند هیدروسفال در میان افراد عقب مانده آموزش پذیر می باشند. معمولاً آن قبیل از افراد عقب مانده ذهنی که با علائم بدنی و کلینیکی شناخته می شوند مانند هیدروسفال، میکروسفال و یا ماکروسفال دچار عقب ماندگی شدید ذهنی هستند و غالباً در میان عقب ماندگان تربیت پذیر و یا کاملاً پناهگاهی قرار می گیرند.

۳- گروه کودکان عقب مانده ذهنی تربیت پذیر:

متأسفانه تعداد قابل توجهی از این گروه از کودکان عقب مانده ذهنی تربیت پذیر در بیشتر جاها و در غالب موارد در موسسات و سازمانهای غیر آموزشی نگهداری می شوند و کمتر به تعلیم و تربیت آنها به معنای اعم کلمه توجه شده است. این گروه از کودکان حدود ۳٪ کل جامعه را تشکیل می دهند. معمولاً تعدادی از کودکان عقب مانده ذهنی تربیت پذیر در سنین دبستان در موسسات و سازمانهای مختلف و بقیه در منزل نگهداری می شوند. عقب ماندگی اکثر کودکان عقب مانده ذهنی تربیت پذیر به دلایل بیماری، ضایعات مغزی، اختلالات داخلی، ناسازگاری های ژنتیکی و غیره می باشد و به همین دلیل معمولاً آنها دارای علائم کلینیکی و غیره هستند که به سهولت قابل مشاهده و تشخیص می باشد.

کودکان عقب مانده ذهنی تربیت پذیر برخلاف گروه عقب مانده آموزش پذیر غالبا به خاطر همان مشخصه بدنی از دوران نوزادی و طفولیت قابل شناسایی می باشند. و از همان ابتدا در راه رفتن، حرف زدن و دیگر مهارت‌های کلامی و بدنی به طور قابل توجهی دچار ضعف و کندی شدیدی می باشند.

پر واضح است به علل عقب ماندگی شدید ذهنی و بالطبع بدنی از این قبیل کودکان انتظاری در تحصیل آموزش های رسمی و مهارت‌های شغلی به گونه دانش آموزان آموزش پذیر نیست.

به طوری کلی هدف‌های آموزشی کودکان عقب مانده ذهنی تربیت پذیر در جهت نیل به خودکفائی و تحصیل تجارب لازم است به جهت آنکه تا آنجا که ممکن باشد فردی موثر و مفید در جامعه باشند.

بدیهی است اولیاء و مربیان در نیل به این هدف و در طرح و برنامه ریزیهای آموزشی فرهنگی و حرفه ای توجه لازم را به نقصان قابل توجه رشد ذهنی افراد تربیت پذیر خواهند داشت. در مجموع می توان به طور واقع بینانه چنین خلاصه نمود که :

۱- گروه کودکان عقب مانده تربیت پذیر قادر به فراگیری انجام امور شخصی از قبیل لباس پوشیدن، غذا خوردن، مسواک زدن، نظافت شخصی و غیره می باشند و باید آنها را کمک نمود تا آنجا که ممکن است فردی مفید و موثر واقع شوند.

۲- قادر به فراگیری رفتار متناسب و مطلوب در خانه و همسایگی و چگونگی برقراری ارتباط با خانواده و نزدیکان می باشند.

۳- آنها می توانند در منزل و یا در مدارس و موسسات شبانه روزی و یا در دادگاه‌های حمایت شده از نظر اقتصادی مفید واقع شوند بدین معنا که بتوانند حداقل درآمدی داشته باشند.

۴- کودکان عقب مانده ذهنی کاملاً متکی و یا حمایت پذیر:

این کودکان به علت عقب ماندگی شدید ذهنی و بدنی قادر به یادگیری و تربیت پذیری در امور خود یاری و انطباق با محیط و سازگاری اجتماعی نمی باشند. از نظر اقتصادی حداقل کارائی را نداشته و نمی توانند مفید واقع شوند. این کودکان تقریباً در تمام مدت زندگی خود مانند نوزادان و اطفال خیلی کم سن نیاز به مراقبت و سرپرستی مدام دارند. به طوری که بدون کمک دیگران قادر به ادامه زندگی و بقا نمی باشند. تعدادی از این کودکان هرگز توانائی آموختن، صحبت کردن و یا انجام ساده ترین امور زندگی از قبیل خوردن و پوشیدن را ندارند. (افروز، غلامعلی،

(۱۳۷۵)

عوامل سببی در عقب ماندگی ذهنی عبارتند از اختلالات ژنتیک (کروموزومی وراثی) مواجهه با عفونت ها و سموم در دوران پیش از تولد، صدمات پری ناتال (نظیر نارسایی) اختلالات اکتسابی و عوامل فرهنگی اجتماعی، شدت عقب ماندگی حاصل بستگی به زمان و طول مدت صدمات وارده یا مواجهه دستگاه عصبی مرکزی با صدمات دارد. هر چقدر شدت عقب ماندگی ذهنی بیشتر باشد، احتمال پیدا شدن علت بیشتر است. تقریباً در سه چهارم مبتلایان عقب ماندگی ذهنی شدید، علت مشخص است، در حالیکه در عقب ماندگی خفیف تنها در نیمی از موارد علت معلوم است و در سه چهارم موارد عملکرد هوشی مرزی، علت روشن نیست. به طور کلی در دو سوم افراد عقب مانده علت احتمالی قابل شناسایی است. شایع ترین اختلالات کروموزومی و متابولیک که معمولاً عقب ماندگی ذهنی (دست کم در حد متوسط) ایجاد می کنند عبارتند از: نشانگان داون، نشانگان کروموزوم X شکننده و فنیل کتونوری (PKU) گاهی در موارد عقب ماندگی ذهنی خفیف الگوی خانوادگی در والدین و همشیرها دیده می شود. به نظر می رسد در گروههای اقتصادی- اجتماعی پائین موارد عقب ماندگی ذهنی خفیف بیشتر از حد معمول مشاهده می شود که اهمیت آن معلوم نیست. معلومات فعلی حاکی از آن است که عوامل ژنتیک، محیطی، زیستی و روانی اجتماعی در عقب ماندگی ذهنی تاثیر ممکن دارند. (کاپلان، سادوک ۱۹۹۸)

اختلالهای کروموزومی و ژنی :

نسبت بالایی از کودکان عقب مانده ذهنی شانس برای رشد کامل ندارند. آنان از بدو تولد یعنی از هنگامی که اسپرم و اوول جهت تعیین ماهیت ژنتیکی تخم متحد می شوند معلول هستند. مثلاً کودکان مبتلا به سندرم داون یک کروموزوم اضافی به ارث می برند و همین کروموزوم اضافی موجب میزان خاصی از عقب ماندگی ذهنی می شود و در دیگر کودکان عوامل ژنتیک تنها در آمیزش با عوامل محیطی خاص موجب آسیب می شود. مثلاً کودک مبتلا به گالاکتوسمیا در صورتی که با شیر مادر تغذیه شود دچار آسیب می شود زیرا نقص ارثی او عبارت است از ناتوانی سوخت و ساز گالاکتوزی که در شیر وجود دارد.

پیشرفتهای اخیر تکنولوژیک موجب افزایش مطالعات تشریحی کروموزمها شده است. این روشها به کشفیات با اهمیتی درباره اغلب سندرمهای عقب ماندگی ذهنی منجر شده اند در سندرمهای عقب ماندگی، نابهنجاریهای کروموزومی وجود دارد که در تصاویری که توسط میکروسکوپ معمولی گرفته شده اند به خوبی مشاهده می شوند. گاهی بخشهایی از کروموزومها شکسته می شوند. ممکن است در اندام سلولها کروموزمهای اضافی وجود داشته باشد یا سلول فاقد کروموزوم کافی باشد. (احمدوند، ۱۳۷۵)

در این قسمت لازم است برای ژنهای غالب و مغلوب توضیح کوتاهی ارائه گردد.

ژنهای غالب:

ژن غالب ویژگیهای مشخص فرد را بی توجه به ماهیت ژن هوموگوس او معین می کند. این ژنها برهمتای خود غالبند. اغلب ژنهای نرمال که درگیر الگوسازی آنزیمها هستند از جمله ژنهای غالب می باشند، یک ژن بی آزار موجب مثلاً رویش موی سفید بر سر می شود. ژنهای غالب بندرت باعث عقب ماندگی شدید می گردند زیرا جنینهایی که گرفتار اختلالاتی شدید در ژنهای غالب هستند اغلب از بین می روند یا اگر زنده بمانند توان تولید مثل ندارند یا قادر به ازدواج نیستند. برخی از نمونه ای این قبیل اختلالات تصلب توپروز است که ممکن است گاه در یک نسل عقب ماندگی را بروز ندهد اما در نسل دیگر باعث عقب ماندگی شدید شود. (احمد وند، ۱۳۷۵)

ژنهای مغلوب:

اغلب انواع عقب ماندگی ذهنی که به عاملی ارثی خاصی نسبت داده می شود ناشی از مجموعه شرایطی است که معلول ژنهای مغلوب هستند یک ژن مغلوب تنها هنگامی بروز می کند که ژن مغلوب دیگری از همان نوع در همان ناحیه کروموزوم هوموگوس وجود داشته باشد. یک جفت ژن همزیم را که در یک ناحیه مشابه قرار داشته باشند جفت هموزایگوس می نامند و ژنهای غیرمشابه را جفت هتروزایگوس می خوانند.

به دلیل اینکه جنس مونث دارای دو کروموزوم X یا ذخیره کامل ژنهای وابسته به X می باشد توارث در زنان پیرو قواعد توارث ژنهای غالب و مغلوب است. در دختران صفات مغلوبی که از مادر به ارث می رسد تنها در صورتی غالب خواهد شد که ژن مغلوب مشابهی از کروموزوم X پدر به ارث برده شود. بنابراین در مجموعه سلولی مردان، ژنهایی وجود دارد که به وسیله کروموزوم X حمل می شوند. این ژنها همتایی در کروموزوم X ندارند. در پسران هر ژن مغلوب که از طریق کروموزوم جنسی مادر به ارث برسد کاملاً بارز می شود زیرا هیچ گونه ژن خنثی کننده ای در کروموزوم Y وجود ندارد. در نتیجه اختلالاتی مغلوب وابسته به X بیشتر در پسران رخ می دهد تا در دختران کوررنگی، هموفیلی و دیستروفی عضلانی نوع داچ از جمله اختلالاتی مغلوب وابسته به X می باشند و رواج آن در پسران بیشتر است. (احمد وند ۱۳۷۵)

اختلالاتی وابسته به جنس که مرهون ژنهای غالب و مغلوبند به وسیله کروموزوم X حمل می شوند. این اختلالات در صورتی که از مادر به ارث رسیده باشند در دختر و پسر یافت می شوند اما در صورتی که این اختلالات از پدر به ارث برسند فقط در دختران دیده می شوند زیرا که پدر کروموزوم X خود را به پسر منتقل نمی کند. مثال این امر اختلال ارثی استخوانی و کوتولگی است که ناشی از مقاومت در برابر عمل ویتامین D می باشد.

انحراف از تعداد ۴۶ تحت عنوان ناهنجاریهای تعدادی شناخته می شود. این ناهنجاری ممکن است شامل کروموزومهای جنسی شود و یا کروموزومها غیر جنسی یا اتوزوم را مبتلا کند. اگر به جای یک زوج کروموزوم

معمولی، سه کروموزوم پدید آید حالت سه تایی یا تریزومی ایجاد شود و گاهی ممکن است حالت یک تایی یا منوزومی پدید آید.

علت ناهنجاریهای کروموزومهای جنسی احتمالاً عدم جدایی کروموزومها در طی تقسیم سلولی است. عقب ماندگیهای این دسته اکثراً سطحی یا مرزی و حتی عادی ضعیف هستند. لذا کمتر ممکن است در پروشگاهها و یا موسسات پناهنگامی دیده شوند. اختلالهای کروموزومهای جنسی همیشه باعقب ماندگیها همراه نیست و ممکن است افراد مبتلا حتی بهره هوشی کاملاً طبیعی یا بالاتر نیز داشته باشند. عمده ترین ناهنجاریهای کروموزومی جنسی عبارتند از سندم کلاین فلتر، سندرم ترنر و سندرم سه تایی X.

در مورد کروموزومهای معمولی سه نوع تریزومی غیر جنسی شناخته شده است که به نام تریزومی کروموزوم شماره ۲۱، تریزومی شماره ۱۷ یا ۱۸ و تریزومی کروموزوم شماره ۱۲ یا ۱۵ معروف هستند.

از میان اختلالهای کروموزومی شناخته شده تریزومی کروموزوم شماره ۲۱ که در اثر جدا نشدن کروموزوم در طی تقسیم سلولی به وجود می آید متداول تر می باشد. در زیر به شرح سندرمهای شناخته شده و متداول پرداخته می شود. (احمدوند، ۱۳۷۵)

سندرم داون:

این سندرم را نخستین بار پزشکی انگلیسی بنام لانگدون داون در سال ۱۸۶۶ براساس خصوصیات همراه با عملکرد روانی زیر هنجار توصیف کرد. از آن زمان به بعد در مورد سندرم داون بیش از سندرم داون بیش از سندرم های دیگر در زمینه عقب ماندگی ذهنی تحقیق و بحث شده است. کودکان مبتلا به این سندرم را قبلاً به دلیل خصوصیات جسمانی خاص (چشمهای مورب با چینهای گوشه‌ای چشم و بینی پهن) مونگولوئید می‌نامیدند. علی‌رغم کثرت نظریات و فرضیه‌های مطرح شده در طول صد سال گذشته، علت سندرم داون هنوز مشخص نیست.

اخیراً سه نوع ناهنجاری کروموزومی در سندرم داون شناسایی شده است. این سه نوع ناهنجاری عبارتند از:

۱- بیماران مبتلا به تریزومی ۲۱ (۳ کروموزوم ۲۱ بجای ۲ کروموزوم معمولی) اکثریت عمده را تشکیل می‌دهند. این بیماران ۴۷ کروموزوم دارند با یک کروموزوم ۲۱ اضافی کاریو تایپ‌های مادر طبیعی است. جدا نشدن زوج‌های کروموزومی ضمن میوز به دلیلی که هنوز معلوم نیست) مسئول این اختلال شمرده می‌شود.

۲- جدا نشدن زوج‌های کروموزومی پس از لقاح در هر تقسیم سلولی منجر به موزائیسیم می‌شود، حالتی که در آن در نسوج مختلف هم سلولهای طبیعی و هم تریزومیک یافت می‌شود.

۳- در حالت جابجایی (translocation) در کروموزوم (اکثراً ۲۱ و ۲۵) به هم چسبیده و علیرغم وجود یک کروموزوم ۲۱ اضافی تعداد کل کروموزومها ۲۶ است. این اختلال برخلاف تریزومی ۲۱ معمولاً ارثی است و

کروموزم چسبیده ممکن است در والدین یا خواهر و برادرهای غیر مبتلا نیز مشاهده شود این ناقلین بدون علامت فقط ۴۵ کروموزوم دارند.

میزان بروز سندرم داون در ایالات متحده ۱ در هر ۷۰۰ تولد زنده است. داون در توصیف اولیه خود ذکر نمود که این سندرم در ۱۰ در صد همه افراد عقب مانده وجود دارد. برای یک مادر میانسال (بالتر از ۳۲ سال) خطر به دنیا آوردن بچه‌ای تاتریزومی ۲۱ تقریباً ۱ درصد است، ولی در صورت وجود جابجایی (ترانس لوکاسیون) خطر آن یک به سه است.

عقب ماندگی ذهنی خصوصیت عمده سندرم داون است. اکثر افراد مبتلا به این سندرم عقب ماندگی ذهنی متوسط و شدید دارند و فقط معدودی از آنها بهره هوشی بالاتر از ۵۰ دارند. به نظر می‌رسد رشد روانی از بدو تولد تا ۶ ماهگی سیر طبیعی دارد. نمره IQ از حدود طبیعی در یک سالگی تقریباً به ۳۰ در سنین بالاتر نزول می‌کند. این نزول هوشی ممکن است واقعی یا ظاهری باشد: آزمونهای شیرخواران ممکن است وسعت کامل نقص را نشان ندهند و بعدها با آزمون‌های پیچیده‌تر در اوایل کودکی میزان واقعی این نقص مشخص شود طبق اکثر منابع، کودکان مبتلا به سندرم داون کودکانی بشاش آرام و سربزیر هستند و به راحتی در خانه تطابق حاصل می‌کنند اما به نظر می‌رسد این شکل بالینی در دوران نوجوانی تغییر می‌کند نوجوانان مبتلا به این اختلال ممکن است دچار مشکلات هیجانی گوناگون، اختلالات رفتاری و بندرت اختلالات روان پریشی شوند. تشخیص سندرم داون در کودکان بزرگتر نسبتاً آسان ولی در نوزدان اغلب مشکل است

مهمترین علائم در نوزاد عبارتند از: هیپوتونی عمومی، شکاف‌های پلی مورب، پوست گردن چین دار و زیاد بودن سطح آن، جمجمه کوچک مسطح، استخوانهای برآمده گونه و زبان از دهان بیرون آمده دستها پهن و کلفت بوده و یک چین عرضی بیشتر ندارند وانگشت کوچک کوتاه و به طرف درون خمیده است. رفلکس مورو ضعیف است یا وجود ندارد بیش از ۱۰۰ علامت در سندرم دادن توصیف شده است، ولی بندرت همه آنها در یک فرد مشاهده می‌شود. امید زندگی این بیماران قبلاً حدود ۱۲ سال بود ولی با کشف آنتی بیوتیکها کودکان کمتری بر اثر ابتلا به عفونت می‌میرند. با این وجود بسیاری از این افراد پیش از سن ۴۰ سالگی فوت می‌کنند. (کاپلان، سادوک ۱۹۹۸)

سندرم X شکننده:

سندرم X شکننده دومین علت شایع عقب ماندگی ذهنی است. این سندرم بر اثر جهش کروموزوم X در محلی که به مکان شکننده معروف است پدید می‌آید. مکان شکننده فقط در برخی سلول‌ها ظاهر می‌شود و ممکن است در مردها و زن‌های حامل بدون علامت وجود نداشته باشد تنوع زیادی در تظاهرات ژنتیکی و فنوتیپی وجود دارد. تصور می‌شود شیوع سندرم X شکننده تقریباً ۱ در هر ۱۰۰۰ مرد و ۱ در هر ۲۰۰۰ زن باشد: فنوتیپ معروف این سندرم مشتمل است بر سروگوشهای بزرگ صورت بلند و باریک قد کوتاه و ماکرواورکیدیسم پس از بلوغ سطح

هوشی کودک از متوسط پایین تا عقب ماندگی شدید فرق می‌کند. بسیاری از کودکان مبتلا علایم اختلال بیش فعالی با کمبود توجه و اختلالهای رشدی ویژه دارند حاملین مونث معمولا کمتر از افراد مذکر دارای کروموزوم X شکننده آسیب دیده‌اند، معه‌ها ممکن است خصوصیات جسمی تیپیک سندرم و عقب ماندگی ذهنی خفیف نشان دهند.

سندرم پردار - ویلی:

فرض می‌شود که سندرم پردار- ویلی نتیجه حذفی کوچکی در کروموزوم ۱۵ ایجاد می‌شود و بصورت تک گیر بروز می‌کند میزان شیوع آن کمتر از ۱ در ۱۰۰۰۰ است افراد مبتلا به این سندرم دارای رفتار تغذیه‌ای وسواسی و غالبا چاقی، عقب ماندگی ذهنی، قد کوتاه، هیپوتونی و دست و پای کوچک هستند کودکان مبتلا به این سندرم اغلب رفتار مقابله‌ای و بی‌اعتنایی نشان می‌دهد. (کاپلان، سادوک ۱۹۹۸)

سندرم فریاد گربه:

کودکان مبتلا به سندرم فریاد گربه فاقد بخشی کروموزوم ۵ هستند. این کودکان دچار عقب ماندگی ذهنی شدید بوده و بسیاری از علایمی که غالبا با ناهنجاری‌های کروموزومی همراهند را نشان می‌دهند، مثل میکروسفالی، گوش‌های پائین‌تر از محل طبیعی، شکاف پلی مورب، کوچکی غیر طبیعی فک تحتانی گریه مشخص شبیه صدای گربه به علت ناهنجاری‌های حنجره‌ای که نام سندرم از آن گرفته شده است بتدریج تغییر یافته و با پیشرفت سن از بین می‌رود.

تریزومی کروموزومهای ۱۷ یا ۱۸:

نوزادان مبتلا به تریزومی کروموزومهای ۱۷ یا ۱۸ علاوه بر عقب ماندگی‌های شدید ذهنی، دچار نقایص قلبی مادرزادی، گوشهای بزرگ و پایین‌تر قرار گرفته و خمیدگی انگشتان و دستها هستند. در اغلب موارد چانه آنان کوچک است و در آنان نارسایی کلیوی بهم چسبیدگی انگشتان و ناهنجاریهای دستگاه استخوان بندی دیده می‌شود. فراوانی شیوع این اختلال در حدود ۳ در ۱۰ هزار نفر گزارش شده است. معمولا نوزادان مبتلا به این بیماری تا سن دو ماهگی فوت می‌کنند.

تریزومی کروموزومهای ۱۳ یا ۱۵

ویژگیهای اصلی این سندرم عبارت از عقب ماندگی شدید ذهنی، نقایص قلبی مادرزادی، ناشنوایی، لب شکری (شکاف در لبها) شکاف سقف دهان، نقایص چشمی نظیر کوچکی چشم (میکرو فتالمی) نبودن چشمی (آنوفتالمی)، پل بینی پهن، فاصله اندک بین چشم و ابرو، گوشهای پایین انگشتان اضافی است. فراوانی شیوع این بیماری حدود ۲ نفر در ۱۰ هزار نفر برآورد شده است نوزادان مبتلا در حد زیادی تا سن ۳ ماهگی فوت می‌کنند.

(احمدوند، ۱۳۷۵)

سندرم کلاین فلتز:

سندرم مخصوصی است که توسط کلاین فلتز در سال ۱۹۴۲ توصیف شده است و فقط در مردها دیده می‌شود و در ۲۵٪ موارد ممکن است با عقب ماندگی ذهنی نسبتاً شدید همراه باشد. در این بیماران به علت داشتن یک کروموزوم جنسی X زیادتر از معمول یعنی $XXY=47$ در مرد علائمی نظیر زن دیده می‌شود. این بیماران بلند قد، باریک، پشت خمیده و دارای بیضه‌های الت تناسلی کوچک و بچگانه حتی در زمان بلوغ می‌باشند. این افراد دارای پستانهای نسبتاً بزرگ و از نظر جنسی عقیم هستند. موهای صورت آنها رشد ندارد، صدا مردانه نیست و ۴۰٪ موارد میکروسفالی دارند.

این بیماری خیلی نادر است و ۱٪ عقب مانده‌ها را تشکیل می‌دهد. این بیماران در موقع تولد وزنشان کمتر از معمول و حتی ممکن است از ۲/۵ کیلوگرم نیز کمتر باشد. سن متوسط مادران این بیماران اکثراً بین ۲۸-۳۹ ساله گزارش شده است کاریوتایپ (وضع قرار گرفتن کروموزومها) در والدین طبیعی است و عقب ماندگی معمولاً از همان ماههای اولیه زندگی به چشم می‌خورد آزمایش مطالعه کروماتین نشان داده است که این افراد باید زن می‌شدند چون به طور ژنتیک کروماتین تست مثبت دارند می‌گویند بین ۷۰۰ تا ۷۵۰ زایمان پسر زنده ممکن است یکی کاریوتایپ XXY داشته باشد ولی به نظر می‌رسد بیماری نادرتر از این باشد بطوریکه در بعضی مکاتب از هر ۱۰۰۰ نفر پسر یک نفر مبتلا به این سندرم گزارش داده می‌شود چون نارسایی قوای ذهنی در این بیماران شدید نیست لذا قادر به همکاری و سازش در محیط آرام و ساکت هستند ولی طبق گزارش نیلسن به علت اشکال در روابط اجتماعی و جنسی مخصوصاً در دوره نوجوانی ممکن است دچار ناراحتی‌های روانی، اختلالات شخصیتی، عقده حقارت، جنایت، تجاوز، بزهکاری و اعتیاد شوند به تجربه ثابت شده است که حالت نادری مانند $XXXXY=48$ یا حتی $XXXXXY=49$ دیده شده که در این صورت علائم شدید، درجه عقب ماندگی عمیقتر و حتی اعضای تناسلی هر دو جنس یعنی زن و مرد در یک فرد دیده می‌شود.

سندرم ترنر:

این بیماری که در سال ۱۹۳۸ توسط ترنر توصیف شده است در زنها دیده می‌شود و بیمار فقط یک کروموزوم X به جای XX داشته و کاریوتایپ او $XO=45$ است. عامل اصلی این بیماری و دارا بودن فقط یک کروموزوم جنسی هنوز معلوم نیست در این بیماران رشد تخمدانها ناقص و خصایص ثانوی جنسی و عادات ماهیانه بروز نمی‌کند و شاید یکی از علل عدم وجود قاعدگی اولیه در بعضی از دختران به همین علت است. این بیماران عقیم هستند و تنها عده کمی از لحاظ هوشی عقب ماندگی سطحی دارند و حتی کودکانی با این سندرم دیده شده‌اند که بهره هوشی عادی و یا حتی بیشتر از عادی داشته‌اند.

برعکس دسته فوق در بعضی از خانمها به جای کاریو تایپ XO یا منوزومی ممکن است حالتی بنام تریزومی یا ۴۷=XXX دیده شود این خانمها خصایص زنانگی را بیشتر از سایرین دارند این سندرم را سندرم تریپل X می‌گویند. تصلب توبروز:

اسکروز توبروز یا اپی لوئیا در سال ۱۸۸۰ توسط بورنویل توصیف شد. بیماری از طریق ژن غالب منتقل می‌شود و ۵۰ درصد مبتلا به این بیماری ژن بیماری را با خود به ارث برده و بقیه بر اثر تغییر و تحول یا جهش تازه ژنی به وجود می‌آیند. علائم بیماری عبارتند از:

- عقب ماندگی قوای ذهنی که معمولاً در ۷۰ درصد مبتلایان دیده می‌شود و با رشد سنی کودک، عقب ماندگی شدیدتر شده و ممکن است علایم روانی شروع به ظهور کنند.
- خالهای شیر قهوه‌ای در پوست پدیدار می‌شود.
- حملات تشنجی به صورت حملات صرعی در ۸۰ درصد مبتلایان دیده می‌شود و اکثراً از هفته‌ها یا ماههای اول زندگی آغاز می‌گردد و بندرت ممکن است بعد از سالهای اول شروع بشود. حملات تشنجی در تمام مواردی که عقب ماندگی وجود دارد دیده می‌شود.
- پیدایش غده‌های چربی در صورت
- ترمورهای کلیوی، فیبرور ریوی و غده‌های مغزی و چشم اکثراً فرد مبتلا همین تورموهای مختلف از پای درمی‌آید.

نوروفیبروماتوزیس:

نام دیگر این بیماری، بیماری فون رکلینگ هاوزن است و شایع‌ترین سندرم عصبی جلدی محسوب می‌شود. نوروفیبروماتوزیس بر اثر یک ژن غالب ایجاد می‌شود که ممکن است ارثی یا ناشی از جهشی تازه باشد. عمده‌ترین علائم این بیماری عبارتند از لکه‌های قهوه‌ای رنگ روشن بر روی پوست، شیرکاکائویی بودن رنگ نوک جوشها و وجود ترمورهایی بر روی اعصاب و زیر پوست. برای تشخیص این بیماری وجود حداقل ۶ خال با قطر تقریبی ۱/۵ سانتیمتر ضروری است. لکه دار شدن زیر بغل نیز تاییدی بر وجود نوروفیبروماتوزیس می‌باشد.

سندرم لورنس بیدل مون:

علت بیماری اختلال در عمل هیپوتالاموس به علت وجود ژن مغلوب فرض شده است علائم این سنرم عبارتند از:

- ضعف قوای روانی و عقب ماندگی ذهنی از دوران مواردی که معمولاً به درجات عمیق پیشرفت نمی‌کند

- ضعف بینایی به علت ورم رنگ دانه‌ای شبکیه چشم که اکثراً به شب کوری و در صورت پیشرفت بیماری به کوری کامل منجر شود.
- چند انگشتی
- چاقی بیش از حد
- کمی رشد اعضای تناسلی

سندرم لش - ناپهان:

سندرم لش ناپهان اختلال نادری است که بر اثر فقدان یک آنزیم درگیر در متابولیسم پورین بوجود می‌آید. این اختلال یک اختلال وابسته به X است. بیماران دچار عقب ماندگی ذهنی، میکروسفالی و تشنج هستند. این اختلال با جرح وسواسگونه خویشتن بصورت گاز گرفتن لبها و انگشتان همراه است. این اختلال نمونه دیگری از سندرم‌های ژنتیکی است که در آنها یک الگوی رفتاری خاص قابل پیش‌بینی است.

اختلال رت Retts disorder:

فرض بر این است که اختلال رت یک سندرم عقب ماندگی ذهنی وابسته به X غالب است که ماهیت اضمحلالی داشته و فقط جنس مونث را گرفتار می‌کند. تخریب در مهارت‌های ارتباطی، رفتار حرکتی و عملکرد اجتماعی در سن ۱/۵ سالگی شروع می‌شود. نشانه‌های شبیه در خودماندگی و نیز آتاکسی، شکلک در آوردن، دندان قروچه و فقدان تکلم شایع است. از وجوه مشخصه آن هیپرونتیلیسیون متناوب و الگوی تنفسی نامنظم هنگام بیداری کودک می‌باشد. حرکات قالبی دست و از جمله حلقه کردن دست‌ها به هم به طور مشخص وجود دارد.

بیماری ادرار شربت افرا:

نشانه‌های بالینی این بیماری در هفته اول زندگی ظاهر می‌شود. وضعیت بچه سرعت رو به وخامت رفته و به تشنج، بی‌نظمی تنفسی و هیپوگلیسمی می‌انجامد و در صورت عدم درمان اکثر بیماران در ماه‌های نخست زندگی می‌میرند و آنها که زنده می‌مانند دچار عقب ماندگی ذهنی شدید می‌شوند برخی از انواع این اختلال با آتاکسی گذرا و عقب ماندگی خفیف گزارش شده است. درمان، تابع اصول کلی رایج درمان فنیل کتونوری بوده و شامل رژیم غذایی با مقادیر بسیار کم سه اسید آمینه درگیر (لوسین، ایزولوسین و والین) است.

اختلال‌های متابولیک:

برابر امارهای موجود ۴ تا ۵ درد نارساییهای رشد هوش زاییده اختلال‌های کروموزومی وارثی متابولیسم بدن است. به نظر می‌رسد که تراکم بیش از حد بعضی از مواد شیمیایی در بدن باعث ضایعه‌های گوناگونی در سلسله اعصاب

مرکزی شده و بیماریهای متعددی را پدید می آورد. حذف این مواد از رژیم غذایی تنها راه پیشگیری از بروز بیماری یا شدت آن خواهد بود. اکثر این بیماریها از راه کروموزومهای معمولی و ژن مغلوب منتقل می شوند. در زیر اختلالاتی مربوط به سوخت و ساز مواد پروتئینی بیماری فنیل کتونوری و از اختلالاتی مربوط به سوخت و ساز مواد قندی، بیماری گالاکتوسمی و از اختلالاتی مربوط به متابولیسم چربیها، بیماری تی ساکس مطرح می شوند.

فنیل کتونوری:

فنیل کتونوری را نخستین بار ایوار فولینگ IUVAR Asbjarn Folling در سال ۱۹۳۶ به عنوان یک اختلال متابولیسم ارثی توصیف کرد. فنیل کتونوری به صورت یک صفت مندلی مغلوب اتوزومی ساده منتقل می شود. شیوع آن تقریباً یک در هر ۱۰۰۰۰ تا ۱۵۰۰۰ تولد زنده است برای والدینی که دارای یک بچه مبتلا به فنیل کتونوری هستند احتمال داشتن یک بچه مبتلای دیگر در حاملگی های بعد یک در ۴ تا ۵ است نقص متابولیک اصلی در فنیل کتونوری، ناتوانی تبدیل فنیل آلانین (یک اسید آمینه ضروری) به پاراتیروزن است که به دلیل فقدان یا غیر فعال بودن آنزیم کبدی فنیل آلانین هیدروکسیلاز بروز می کند (این آنزیم کاتالیزور این تبدیل است) اخیراً دو نوع دیگر هیپرفنیل آلانینمی توصیف شده است یکی از آنها به دلیل کمبود یک آنزیم بنام دی هیدروپیرین. ردوکتاز و دیگری ناشی از کمبود یک فعال کننده به اسم بیوپترین است نقص اول را می توان در فیبروبلاست ها کشف کرد و بیوپترین را می توان در مایعات بدن اندازه گیری نمود. هر دوی این اختلالات نادر با مرگ و میر بالایی همراهند. تشخیص این بیماری قبلاً براساس آزمایش ادرار صورت می گرفت در بیماران فنیل آلانین به صورت اسید فنیل استیک اسید فنیل لاکتیک و اسید فنیل آلانین به صورت اسید فنیل استیک، اسید فنیل لاکتیک و اسید فنیل پیروویک با ادرار آن دفع می شود. این مواد به ادرار بویی شبیه بوی عرق بدن می دهد و با آزمایشی به نام آزمایش کلوروفریک می شود به وجود آن پی برد. آزمایش کلوروفریک یعنی اضافه کردن چند قطره کلورفریک پنج درصد به ادرار کودک در اثر واکنش این دو ماده رنگی ظاهر می شود که نشان دهنده ابتلا فرد به بیماری می باشد. اخیراً کاغذهای مخصوصی به نام فنیستیکس عرض شده است که حتی با زدن آن به لباس آلوده به ادرار کودک می توان به وجود بیماری پی برد. این آزمایش معمولاً از هفته چهارم تا ششم به بعد انجام می شود زیرا مقداری از آنزیم نامبرده که قبلاً از راه جفت به کودک رسیده است باعث جلوگیری از بروز بیماری می شود. آزمون ادرار با محدودیت همراه است. چون ممکن است وجود اسید فنیل پیروویک را در ادرار قبل از این که بچه به هفته پنجم یا ششم پا بگذارد نشان ندهد یا با سایر آمینو اسیدرویی واکنش مثبت کاذب داشته باشد. در حال حاضر

بطور گسترده یک آزمون غربالگری قابل اعتمادتر بنام آزمایش مهارگاتری (Guthrie inhibition assay) به کار می‌رود که طی آن برای کشف فنیل آلانین خون از یک روش باکتریولوژیک استفاده می‌شود. فنیل آلانین خون را می‌توان در هفته اول با این آزمایش مشخص کرد که در این بیماران ممکن است به ۱۰ تا ۲۰ برابر طبیعی برسد و در نتیجه نسبت فنیل آلانین به تیروزین در خون به هم می‌خورد. حدود نیمی از بیماران خواهر یا برادر کم سن کودک مسن‌تر مبتلا به پی‌کی‌یو هستند از این رو می‌توان این کودکان را چند روز اول شناسایی کرد. برای شناسایی نیم دیگر از بیماران باید کودکان تازه به دنیا آمده آزمایش شوند.

درمان فنیل کتونوری:

به نظر ناکس (۱۹۷۲) تقریباً همه نباهنجاریهای عمده بیوشیمیایی در پی‌کی‌یو با رعایت رژیم غذایی فنیل آلانین کنترل شده و از بین می‌روند و تشخیص سریع و درمان فوری در بهبودی بیمار بسیار موثر است. برای اینکه پیشگیری بیماری به نتیجه مطلوب برسد باید برنامه‌های غذایی قبل از پانزده ماهگی اجرا شود. بهترین نتایج با تشخیص به موقع و شروع درمان با رژیم قبل از اینکه کودک به ۵ ماهگی برسد به دست می‌آید رژیم غذایی کاملاً عاری از فنیل آلانین امکان پذیر نیست زیرا باید حتماً در غذا پروتئین باشد. لذا اکثر این کودکان با رژیم غذایی مخصوص دچار کم خونی و نارسایی نیروئید می‌شوند که باید نسبت به درمان آنها نیز اقدام شود فنیل آلانین یک اسید آمینه اساسی است و حذف آن از رژیم غذایی ممکن است علاوه بر موارد مذکور به هیپوگلیسمی ورم و حتی مرگ منجر شود باید به طور مرتب مقدار فنیل آلانین خون کودک اندازه‌گیری شود زیرا مقدار کمتر از طبیعی و لازم عوارض عصبی تشنج و مرگ را به دنبال دارد عقیده بر این است که درمان باید تا سنین ۶ تا ۷ سالگی ادامه یابد که رشد مغز کامل و به حداکثر برسد با این رژیم غذایی هوش در حد کودکان عادی خواهد بود. گرچه به نظر برخی پژوهندگان هوشبهر این کودکان از هوشبهر خواهران و برادرانشان کمتر خواهد بود.

گالاکتوسمی Galactosmia:

بیماری گالاکتوسمی یک بیماری ارثی است که به وسیله ژن مغلوب از راه کروموزومهای معمولی منتقل می‌شود. علت این بیماری فقدان یا نارسایی شدید آنزیمی است که در حال طبیعی در کبد و گلبولهای سرخ خون وجود دارد و در بدن گالاکتوز را تبدیل به گلوکز قابل جذب می‌سازد فقدان یا نارسایی این آنزیم باعث اجتماعی گالاکتوز به صورت فسفات در بدن شده و علائم بیماری را ایجاد می‌کند کودک در بدو تولد طبیعی است زیرا آنزیم نامبرده را از راه جفت از ماد می‌گیرد ولی چندی بعد کم کم اشکال در گرفتن پستان یا شیر خوردن پیدا کرده و به استفراغ اسهال و بعداً یرقان مبتلا می‌شود.

بدیهی است اگر از ابتدا بیماری تشخیص داده شود (آزمایش اندازه‌گیری مقدار گالاکتوز خون) می‌توان با رژیم کم کم کردن گالاکتوز از مواد غذایی (شیر) هرچه زودتر از بروز علائم بیماری پیشگیری کرد. تشخیص بیماری حتی قبل

از تولد از راه آزمایش مایع کیسه آب و مایع آمینو تیک و موقع زایمان از راه آزمایش خون بند ناف امکان پذیر است تجربه ثابت کرده است که از ۵ تا ۶ سالگی به بعد کم کم شیر را می توان بدون ضرر به رژیم غذایی کودک اضافه کرد. غذای کودک باید شامل فرآورده های فاقد (لاکتوز و گالاکتوز باشد مانند آب میوه های تازه غیر از گلابی) سبزیها و ویتامینها بخصوص ویتامین B6 مواد معدنی بخصوص کلسیم و بالاخره گاهی تزریق پلاسما و خون. این درمان باید لااقل تا دو یا سه سالگی ادامه یابد و مقدار گالاکتوز گلبولهای سرخ خون اندازه گیری شود. پس از قطع درمان رژیم کم گالاکتوز باید تا سنین بلوغ و حتی بعد از آن نیز ادامه یابد نکته مهم تشخیص افراد هتروزیگوت است که ژن بیماری را دارند ولی بیمار نیستند و در صورت ازدواج با فردی که ژن پنهان بیماری را دارد ممکن است بیماری در کودک ظاهر شود. با اجرای آزمایش تحمل گالاکتوز می توان افراد حامل ژن آلوده را مشخص کرد. مادری که قبلا مبتلا به گالاکتوسمی داشته است باید در سه ماهه آخر حاملگی بعدی رژیم غذایی کم گالاکتوز داشته باشد. بیماری تای ساکس :

چربیها در خون و تمام بافت های بدن یافت می شوند در اشخاص طبیعی انواع زیادی آنزیم وجود دارد که تجزیه چربیها را به عهده دارند. هرگاه آنزیمی که باعث تجزیه چربیها می شود غیر فعال شده یا وجود نداشته باشد مقادیر زیادی از چربیها در سلولهای بدن جمع شده و باعث بزرگ شدن طحال و کبد و گاهی نیز به علت تجمع مواد چربی در سلولهای عصبی مغز باعث نارسایی رشد عقلی کودک می شود متجاوز از ده بیماری که به علت تجمع بیش از حد چربیها در سلولهای بدن ایجاد می شود به طور کامل شناخته شده است که فقط به یک نوع آن اشاره می نمایم. بیماری تای ساکس را به نام های مختلف مانند زوال سلول های مغزی و ماکولای چشم نیز نام نهاده اند این بیماری به عنوان یک اختلال ارثی که ناشی از اختلال ژن مغلوب اتوزوم است و موجب اختلال در سوخت و ساز چربیها می شود شناخته شده است آنزیم مسئول این بیماری ان استیل هگزوسامینداس است که نقص آن را می توان نه تنها در سلولهای مغز شبکه کبد فیبروبلاست پوست و مایع مربوط به مشیمیه جنین مورد بررسی قرارداد بلکه این نقص در نمونه های مایع خون نیز قابل تشخیص است.

تشخیص:

اکنون با روش آمینو سنتیسیس می توان ابتلا جنین را قبل از تولد تشخیص و به حاملگی خاتمه داد می توان با معاینه ته چشم (آتروفی یا تحلیل عصب بینایی و وجود لکه های آلبالویی با هاله سفید در ماکولای چشم) به وجود بیماری پی برد.

انواع:

از نظر بالینی بیماری در انواع نوزادی (۶ ماهگی به بعد) کودکی (۳ سالگی به بعد) و قبل از نوجوانی (بین ۶ تا ۱۲ سالگی) دیده می‌شود. عده‌ای نیز نوع چهارم یا جوانی را برای این بیماری ذکر کرده‌اند که معمولاً بعد از ۱۸ سالگی شروع می‌شود.

درمان :

در سال ۱۹۶۸ چند تن از پژوهشگران انگلیسی گزارش دادند که طحال انسان محتوی دو نوع آنزیم موسوم به هگزوز آمینیداز A و هگزوز آمینیداز B می‌باشد و در بیماران مبتلا به تائید ساکس فعالیت هگزوز آمینیداز A در بافت‌ها از بین رفته است همچنین ثابت شده‌است که این دو آنزیم در سلول‌های مایع آمینوتیک فعالیت دارند و این موضوع باعث شد که بتوانند حتی پیش از تولد جنین‌های مبتلا به بیماری تائید ساکس را تشخیص دهند. درباره درمان بیماران این سوال پیش می‌آید که آیا می‌شود با تزریق آنزیم هگزوز آمینیداز A به طور داخل ورید در مبتلایان از پیشرفت بیماری جلوگیری کرد؟ در سال ۱۹۷۱ این آزمایش صورت گرفته و متوجه شده‌اند که آنزیم نامبرده پس از تزریق در داخل ورید نتوانسته از سد بین خون و مایع مغزی نخاعی عبور کند این موضوع نشان می‌دهد که تزریق داخل وریدی آنزیم در درمان بیماری اثری ندارد باز کردن سد بین خون و مایع مغزی نخاعی توسط مواد شیمیایی و حتی ویروس‌های بی‌آزار اگر چه روشی است که تحت مطالعه است ولی برای کودکان در سه سال اول زندگی خطرناک بوده و ممکن است عوارض شدیدی به بار آورد.

بیماری‌های ذخیره موکوپولی ساکارید:

انسداد و وقفه در تبدیل ترکیبات متنوع شیمیایی عناصر پیچیده کاربوهیدرات بر ترکیبات ساده‌تر و ذخیره موکوپولی ساکرید اختلال‌هایی را پدید می‌آورد. در این طبقه به ذکر سندرم هورلر و سندرم هانتز اشاره می‌شود. سندرم هورلر:

بر اثر اختلال چند ماده از مواد قندی این سندرم ایجاد می‌شود بیماری در سال ۱۹۱۹ توسط هورلر کشف شد. سندرم هورلر از راه ارث و ژن مغلوب و کروموزوم‌های معمولی انتقال می‌یابد. علت بیماری نارسایی یا فقدان آنزیمی است که مواد پلی ساکرید را سوزانده و به مصرف می‌رساند. به علت فقدان یا نارسایی آنزیم موادی به صورت اسیدهای موکوپولی ساکرید در نسوج مختلف بدن مخصوصاً سیستم عصبی کبد طحال انباشته شده و بیماری را به وجود می‌آورد. این بیماری را قبلاً به عنوان گارگولیسیم توصیف می‌کردند.

تجمع بیش از حد گلیکوژن و چربی در کبد باعث بزرگی آن شده و طحال و ریه و انساج داخل شکم به علت تجمع مواد موکوپولی ساکرید بزرگتر از طبیعی می‌شوند. از اینرو شکم برآمده است و فتق ناف دیده می‌شود رشد طولی کمتر از حد طبیعی است و بزرگی سر و صورت یا سن کودک تطابقی ندارد حرکت مفاصل محدود است قلب اکثراً بزرگتر از طبیعی و انگشتان چنگالی شکل می‌شوند.

درمان سیر بیماری تدریجی است و اکثرا قبل از سنین نوجوانی نارسایی قلبی، ریوی و کبدی باعث مرگ بیمار می‌شود بیماری درمان قاطعی ندارد تزریق پلاسما تنها اقدام درمانی است و دلیل تاثیر آن نیز به این علت است که پلاسما مقداری آنزیم دارد که موجب کاهش ترشح اسید موکوپولی ساکارید می‌شود.

سندرم هانتز:

برخلاف سندرم هورلر که از سندرمهای اتوزوم محسوب می‌شود این سندرم یک خصوصیت بسته به X است خصوصیات نوعی این سندرم شامل چهره ناودانی سختی مفاصل، کوتاه قدی و بزرگی کبد و طحال است یکی از جالب‌ترین تفاوت‌های کودکان هورلر و هانتز خلق و خوی آنها است. کودکان هورلر به نظر مهربان و با محبت آمده و برخی اوقات آرام و خونسردند. کودکان هانتز از نظر خصوصیات رفتاری بیقرار و سخت کنترل هستند.

میزان و نرخ انباشت ماکوپولی ساکارید و مواد مرتبط با آن مرتبط با آن در کودکان هانتز کمتر است و این امر احتمالا ناظر است بر این که مغز در حال رشد در مرحله پایینتر یا متفاوتی از مراحل رشد و تحول به این اختلال دچار شده است

درمان :

به لحاظ اینکه کودکان به هنگام تولد بهنجار یا نزدیک به بهنجارند تشخیص سریع و تجویز آنزیم ناقص می‌تواند در بهبود فرد موثر افتد.

بیماری هیستید نیمیا:

در کودکان مبتلا به هیستید نیمیا، به علت توقف سوخت و ساز هیستیدین، سطح آن در خون و ادرار افزایش می‌یابد. عوارض بیماری عقب ماندگی ذهنی الگوهای نابهنجار تکلم یا عقب ماندگی در رشد و تکامل زبان است که در بسیاری از مبتلایان دیده می‌شود. در سابقه این بیماری مواردی دیده شده است که فرد بدون اینکه عقب ماندگی ذهنی داشته باشد به نقایص کلامی مبتلا بوده است. نقص حافظه شنیداری کوتاه مدت به عنوان یک عامل سببی در این کودکان مطرح می‌شود. به نظر لوی (۱۹۷۲) زیادی هیستیدین در خون یک اختلال متابولیک ملایم و بی‌خطر است.

درمان:

برای خردسالان، مبتلا به هیستیدین، یک رژیم غذایی که حاوی مقدار کمی هیستیدین باشد تنظیم و اجرا می‌شود. اختلالات ناشی از غدد مترشحه داخلی که باعث عقب ماندگی می‌شوند:

بیماری کرتینیسم یا کم کاری غده تیروئید:

علت بیماری عدم یاترشح خیلی کم تیروکسین از غده تیروئید است که از دوران زندگی داخل رحمی به وجود می‌آید و حتی ممکن است غده تیروئید در جنین تشکیل نشود. این بیماری میکزودوم کودکان نامیده می‌شود.

بیماری کرتینیسم به طور تک تک در نواحی که گواتر شایع و مقدار ید در غذاها کم است زیاد دیده می شود و معمولاً مادران بیماران گواتر دارند. در زندگی داخل رحمی به علت ترشح هورمون تیروئید مادر، کودک تقریباً طبیعی به دنیا می آید و از هفته سوم یا چهارم ملاحظه می شود که نوزاد پستان نمی گیرد، گریه نمی کند، بی حال است و ساعتها اگر تنها گذاشته شود صدایش در نمی آید و مدام خواب است مکیدن پستان و تی پستانک برای او مشکل و ادامه این حالت یبوست و کم خونی می شود بعداً علائم دیگری مانند کوچک ماندن جثه، خشکی پوست، تظاهر می کند.

انواع کرتینیسم:

کرتینیسم را در سه طبقه تقسیم بندی کرده اند. در نوع کرتین هوشبهر بیماران بین ۲۵ تا ۵۰ است. کودک می تواند غذا بخورد، لباس بپوشد و چند کلمه ای بیان کند ولی خواندن و نوشتن را یاد نمی گیرد. در نوع کرتینو که هوشبهر بین ۵۰ تا ۷۰ است شخص مبتلا می تواند کارهای ساده را بعد از اخذ تعلیم و تربیت انجام دهد و خواندن و نوشتن مختصری یاد بگیرد. در نوع کرتینوئید که هوشبهر بین ۷۰ تا ۸۰ است اگر چه قوای عقلی کمتر از حد طبیعی است ولی بیمار قادر است اکثر اعمال زندگی خود را انجام دهد.

تشخیص:

از نظر تشخیص آزمایشگاهی متابولیسم بازال در افراد مبتلا کمتر از حد طبیعی است مقدار جذب ید با آزمایش T4 انجام می گیرد مقدار پروتئین و ید در خون با آزمایش پی.پی.آی اندازه گیری می شود که مقدار آن کم می باشد. مقدار کلسترول خون زیاد است و جذب ید را دیواکتیو توسط غده تیروئید کم می باشد. در سنین کودکی تاخیر در استخوانی شدن مچ دست و پا و زانوها دیده می شود که با پرتونگاری مشخص می شود.

درمان :

درمان با عصاره تیروئید انجام می شود که با ید هر چه زودتر انجام گیرد ولی اگر بیمار بزرگتر بشود کم کم تاثیر دارو کاهش می یابد به طوری که در سنین بالا دارو اثری در رشد هوشی ندارد. مصرف داروهای ضد تیروئیدی و همچنین هورمون تیروئید توسط مادر در دوران بارداری باعث کاهش فعالیت غده تیروئید نوزاد می گردد که اگر پس از تولد درمان نشود. باعث کندی رشد ذهنی کودک می شود.

۲- کم کاری غده پارائتیروئید: بیماری تتانی اکثراً در دوران کودکی دیده می شود و ممکن است در یک خانواده بیش از یک مورد دیده شود. علت بیماری نقص ترشح هورمون غده پارائتیروئید (پاراتورمون) است بیماری کم کاری

پاراتیروئید بهرعلتی که باشد می‌تواند ضایعات مختلفی در سیستم عصبی مرکزی و محیطی بوجود آورد که با علائمی مانند کوتاهی قد، حملات تتانی رسوب کلسیم در سلولهای مغز، آب مروارید، عقب ماندگی ذهنی و حالات روانی را سبب شود. بیماری اساس ژنتیکی ندارد ولی یکنوع کم کاری کاذب را مربوط به نقص ژنتیکی غالب وابسته به جنین می‌دانند.

تشخیص:

تشخیص بیماری با علائم بالینی و آزمایش خون که مقدار فسفر خون افزایش یافته و از مقدار کلسیم خون کاسته شده است مشخص می‌شود در اشکال مخفی که اسپاسموفیلی کودکان گفته می‌شود را روشهای مخصوص می‌توان علائم بیماری را آشکار کرد که عبارتند از : علامت تروسو (دست قابله با فشاری روی بازو و خم شدن مچ دست) علامت ویس (انقباض پلک چشم با ضربه مختصری روی عصب صورتی همان طرف) علامت شوستک (ضربه روی شاخه‌های فوقانی عصب صورتی باعث انقباض لب می‌شود) در صورتی که درمان بیماری زود انجام شود از عقب ماندگی ذهنی جلوگیری می‌شود روش درمان تزریق کلسیم و مصرف ویتامین D است. تزریق هورمون در صورتی انجام می‌گیرد که غده پاراتیروئید اصلاً فعالیتی نداشته باشد.

«سبب شناسی عقب ماندگی ذهنی»

در این قسمت عوامل موثر بر عقب ماندگی ذهنی را به اختصار شرح می‌دهیم:

۱- تولد زودرس: تولد زودرس یکی از عوامل مساعد عقب ماندگی ذهنی است در شرایط فعلی پیشرفت‌های پزشکی از مرگ این گونه کودکان جلوگیری می‌کند اما گاهی ضایعات مغزی و عقب ماندگی بر نوزاد عارض می‌گردد. نارسایی هوشی در زایمانهای زودرس و قبل از موعد بیشتر است زیرا هنوز سلسله اعصاب مرکزی کودک رشد کافی ندارد و کودک به دلیل حساس بودن طعمه خوبی برای میکروبها است. لذا عفونتها و عوارض آن مانند انسفالیتها، پنومونی هر آن کودک را تهدید می‌کند و اکثراً باعث عقب ماندگی ذهنی می‌شوند. بعضی از امراض مادری (مرض قند، بیماری کلیوی) و ناهنجاری دهانه رحم موجب تولد زودرس نوزاد می‌گردد.

۲- عامل همخونی: این عامل در ایجاد ناهنجاریهای هوشی تاثیر فراوان دارد. در میان اقلیتها و روستائیان و خانوادهایی که ازدواج با نزدیکان همخون مانند دختر عمو و پسر عمو و امثال آنها متداول است در صد عقب ماندگی ذهنی بیش از دیگران است. زیرا چنانکه مندل (Mandel) نیز بیان کرده است بیماریهای مستور که در نسل‌های گذشته ظاهر نشده است در اثر پیوند دو همخون به احتمال قوی ظاهر و بارز

می‌شوند و هر چه نسبت همخوانی بیشتر و نزدیکتر باشد خطر بروز خصوصیات منفی و بیمارگون بیشتر است. (افروز، غلامعلی ۱۳۷۵)

۳- تولد نارس: برخی از نوزادان هنگام تولد در حدود ۲/۵ کیلوگرم یا کمتر وزن دارند این کودکان ممکن است دوره ۹ ماهه جنینی را در رحم مادر طی کرده باشند اما با توجه به وزن کمی که دارند به عنوان اطفال نارس تلقی می‌گردند و به مراقبت شدید نیازمند هستند چنانکه وزن کودک به هنگام تولد از ۲ کیلوگرم کمتر باشد باید کودک در بیمارستان مجهز به انکوباتور یا جایگاه شیشه‌ای ویژه نگهداری اطفال نارس، نگهداری شوند و تحت نظارت متخصصین مربوط، از مراقبت‌های خاص برخوردار گردند. تغذیه اطفال نارس به ویژه در روزهای اول بسیار مهم و خطیر است چون ممکن است هنگام شیر خوردن، نفس نوزاد بند بیاید و خفه شود. و هرگونه بی‌احتیاطی ممکن است علاوه بر ایجاد نارسایی حسی و حرکتی و ذهنی در نوزاد به مرگ آن منجر شود.

۴- سیفلیس ارثی: ابتلا والدین با یکی از آنها به بیماری سیفلیس موجب ابتلا جنین به این بیماری ارثی می‌شود این بیماری برای جنین و رشد طبیعی آن بسیار خطرناک است و معمولاً از طریق مادر به کودک سرایت می‌کند. علاوه بر ایجاد نارسائیهای هوشی در کودک، ناهنجاری‌های حسی و حرکتی بالاخص کوری و فلج و صرع را نیز سبب می‌گردد. در بعضی از موارد موجب سقط جنین و یا مرگ طفل در رحم می‌شود. (افروز، غلامعلی ۱۳۷۵)

۵- زایمانهای سخت و طولانی: نگاهی به واسطه طول مدت زایمان و پیدایش شرایط نامساعد و برای جنین فشارهای غیر طبیعی بر نوزاد وارد می‌شود و به اختلال ذهنی او منجر می‌گردد. معمولاً علل زایمانهای طولانی در موارد زیر مطرح شده‌اند:

عدم تناسب بین جمجه کودک و لگن مادر:

در جاهایی که امکانات پزشکی وجود دارد زایمان از طریق سزارین انجام می‌شود و مشکلی پیش نمی‌آید و در صورتی که امکانات جراحی وجود نداشته باشد، مغز جنین به علت به تاخیر افتادن زایمان در حین عبور از لگن و مجرای زایمان، صدمه دیده و ضایعات تولید شده به عقب ماندگی ذهنی و سایر اختلالهای روانی منجر می‌شود.

۶- میزان اکسیژن: این نظر که کودک در زمان وضع حمل و بلافاصله بعد از تولد باید تنفس کند و در صورت محرومیت از اکسیژن دچار آسیب دایمی خواهد شد هنوز تا حدی مورد بحث است محرومیت ممکن است از طریق وقفه در تدارک گردش خون در جفت یا فقدان تنفس خود به خودی رخ دهد. این امر در جنینهایی که پیش از تولد نابهنجار بوده‌اند، بیشتر مشاهده می‌گردد.

نوزادان نارس در هوایی که تنفس می کنند به تمرکز اکسیژن بیش از ۴۰ درصد بسیار حساس هستند. متأسفانه بسیاری از نوزادان نارس در نتیجه تاثیر اکسیژن زیاد کور می شوند این امر هنگامی رخ می دهد که تمرکز شدید اکسیژن مدت زمان زیادی در سطح بسیار بالا باشد. علاوه بر کوری به علت ایجاد اشکال در پشت عدسی چشم (فیبروپلاسمی پشت عدسی) بسیاری از این کودکان دچار عقب ماندگی ذهنی نیز می شوند.

۷- الکلیسم: اعتیاد والدین به مشروبات الکلی موجب مسمومیت شده و به وسیله ژن مسموم تولید نقص هوشی و ضعف عمومی در رشد طبیعی و ناهنجاری های حسی و حرکتی می شود و موجب عقب ماندگی عمومی و گاه ناهنجاری های شدید می گردد. (افروز، غلامعلی ۱۳۷۵)

۸- استفاده از وسایل مکانیکی: در برخی مواقع استفاده از وسایل فیزیکی و مکانیکی نظیر قاشقک یا فورسپس اگر با دقت لازم همراه نباشد بر جمجمه و مغز نوزاد فشار وارد می سازد و عوارض گوناگونی همچون نارسایی ذهنی و اختلالات حسی و حرکتی را سبب می شود. در موارد حاد ضربه وارده باعث فلج یا لمس شدن جزیی و یا کلی طفل می گردد (احمد وند، ۱۳۷۵)

۹- ضربه های زایمانی: از بیماری های که احتمالاً بر اثر ضربه های زایمانی یا نقص رشد جنین به علل مختلف اتفاق می افتد یکی فلج مغزی است که اکثراً با نارسایی رشد هوشی و فلج های گوناگون مثل فلج دو پا یا نیمه بدن یا چهار دست و پا یا حتی فلج اعصاب و عضلات چشم همراه است این بیماران اکثراً مبتلا به حملات صرع هستند و ممکن است بر اثر این حملات یا سایر بیماری های عفونی از بین بروند اختلال تکلمی یادگیری بینایی و حتی حرکات غیر ارادی و تکراری بدون هدف در این کودکان شایع است.

بیماری صرع و سایر اختلالات تشنجی کودکان یکی دیگر از بیماری هایی است که احتمالاً بر اثر ضربه های زایمانی به وجود می آید ولی چون بروز علائم سالها بعد از تولد ظاهر می شود لذا علت صرع را به دوره های بعد از زایمان نسبت می دهند

۱۰- پرتونگاری یا اثرات اشعه ایکس: در چند ماهه اول آبستنی، پرتو نگاری انبوه اغلب موجب پایان دادن به حاملگی شده یا باعث ابتلا نوزاد به عواض جدی دیگر می شود ولی در سطوح پایینتر هیچگونه مشکلات جدی در ارتباط با آزمایشهای تشخیص اشعه ایکس مشهود نیست

۱۱- مسمومیت ها: مسمومیت های مادر (در دوران بارداری) از جمله مسمومیت به وسیله الکل یا مسمومیت به علت بیهوشی با وسایل شیمیائی و یا مسمومیت های غذائی و داروئی در بعضی از مواقع سبب اختلال در رشد طبیعی جنین می گردد. اگر چنانچه این گونه مسمومیت ها شدید باشد موجب عقب ماندگی ذهنی در نوزاد خواهد شد.

۱۲- توکسوپلاسموسیس: توکسوپلاسموسیس عفونتی مربوط به یک جانور تک سلولی است که ممکن است در بزرگسالان جدی تر از یک سرماخوردگی معمولی نباشد اما جنین به این بیماری که از طریق تورم پوشش مشیمیه چشم و شبکه آن آهکی شدن مغز هیدروسفالی، میکروسفالی آشفته گیهای روانی- حرکتی، صرع، مشکلات تغذیه افزایش ناگهانی درجه حرارت و افزایش تنوس عضلانی بروز می یابد، بسیار حساس است. (احمدوند، ۱۳۷۵)

۱۳- سرخجه و بیماری های عفونی: سرخجه و دیگر بیماری های عفونی چنانچه همراه با تب و وخامت شدید باشد در دوران بارداری مادر بویژه در ماههای اول بارداری سبب عقب ماندگی ذهنی و یا دیگر نقیصه های بدنی مانند نابینائی، ناشنوائی ... می گردد.

۱۴- سیتومگالیک: ویروسی که موجب وارد شدن سیتو مگالیک می شود ممکن است به وسیله یک مادر سالم پرورش یافته و سپس به جنین انتقال یابد و گاه باعث عقب ماندگی ذهنی، هیدروسفالی میکروسفالی، میکروفتالیا (کوچک بودن غیر عادی چشم) تشنجات صرعی، آنسفالی، کوری، بزرگی کبد و طحال و تغییرات خونی همراه با پلاکت پایین خون و تخریب سلولهای قرمز آن گردد. (احمدوند، ۱۳۷۵)

۱۵- ویژگی های عاطفی و روانی: در بعضی از مواقع تاثیرات و هیجانات شدید و ناگهانی و مستمر مادر در دوران بارداری موجب ایجاد تحولات و تغییرات و احتمالا اختلالاتی در غدد داخلی مادر می گردد به نحوی که در نتیجه تاثیراتی بر روی رشد جنین می گذارد. در مواردی این گونه هیجانات دائمی و مستمر که غالبا با تشویش و اضطراب و ناراحتی های خانوادگی و محیطی همراه است موجب بروز اختلالی بر روی جنین و گاه از عوامل عقب ماندگی ذهنی می گردد.

۱۶- تبخال: عفونت ویروس تبخال در بزرگسالان و کودکان مسن کاملاً خفیف و با آثار موضعی مانند سرماخوردگی شاید یا تبخال یا گاه تورم واژان همراه است. ممکن است ویروس از طریق انتشار عفونت در نواحی مختلف از جمله مغز موجب مرگ جنین یا نوزاد شود.

هر چند ویروس تبخال می تواند از طریق جفت به جنین منتقل شود اما بیشترین گسترش آن در دوره بارداری و وضع حمل معمولاً از طریق تماس مستقیم با دستگاه تناسلی است. هرگاه مادر در سه هفته مانده به وضع حمل یا درد زایمان به عفونت تبخالی در جهاز تناسلی دچار شود برای اجتناب از سرایت عفونت به جنین، عمل سزارین توصیه می شود.

۱۷- سیگار: نیکوتن یا ماده سمی سیگار روی جنین تاثیر نامطلوب می گذارد. هنگامی که مادر حامله سیگار می کشد حرکات قلب جنین به علت کم شدن اکسیژن خون تشدید می شود و بر قلب آن فشار وارد می گردد. مادر حامله، با کشیدن سیگارهای متعدد به بزرگ شدن قلب جنین کمک می کند. زنان سیگاری

تقریباً همیشه بچه‌های خود را زودتر از موعد به دنیا می‌آورند و عقب ماندگی ذهنی در نوزادانی که زودتر به دنیا می‌آیند بیشتر است. (احمدوند، ۱۳۷۵)

۱۸- عامل اره‌اش: صرف نظر از گروه‌های خونی O, AB, B, A گروه‌های خونی دیگر وجود دارند. یکی از گروه‌های خونی وجود عامل اره‌اش یا عدم آن است. لذا افراد انسانی را به دو دسته تقسیم کرده‌اند یکی گروهی که این عامل را دارند و دیگری افرادی که این عامل را ندارند. عقیده بر این است که اروپائیان ۸۵ تا ۹۰٪ اره‌اش مثبت و بقیه اره‌اش منفی هستند. در کشورهای آسیایی افراد مثبت بیشتر است به طوری که ۹۵٪ تا ۹۷٪ مردم اره‌اش مثبت دارند. انتقال اره‌اش یا عدم انتقال آن یک مسئله ارثی است و تجربه ثابت کرده‌است که اگر پدر اره‌اش مثبت و مادر اره‌اش منفی داشته باشند در بارداری اول مقداری از عامل اره‌اش جنین که از پدرش گرفته داخل خون مادر می‌شود و در خون مادر ماده ضد اره‌اش را به عنوان آنتی کور می‌سازد و همین آنتی کور در زایمانهای بعدی باعث خراب شدن خون جنین شده و بیماری به وجود می‌آورد که کرنیکتروس نامیده می‌شود که عبارت از رسوب املاح آهن حاصله از خراب شدن گلبولهای سرخ نوزاد در سلولهای مغز می‌باشد. این بیماری یک انسفالوپاتی بیلی روبینی است و ضایعات آن بیشتر در مخچه و مخ و نخاع شوکی است. اثر سمی بیلی روبین روی مغز دو یا سه روز بعد از تولد ظاهر می‌شود و علت آن حفاظت جنین توسط جفت و کبد مادر است. یرقان حاصله از این بیماری باعث عقب ماندگی ذهنی فلج مغزی، حرکات کره‌ای شکل، اختلالات انقباضی عضلات و اختلالات گویایی و حتی کری می‌شود.

اخیراً بلافاصله پس از زایمان اره‌اش نوزاد را تعیین می‌کند اگر مثبت بود آمپولهای گاما گلوبولین ضد اره‌اش به مادر تزریق می‌شود که از ایجاد آنتی کور ضد اره‌اش جلوگیری به عمل آورد و ناراحتی‌های بعدی به وجود نیاید

۱۹- سوء تغذیه: کمبود ویتامین‌های ضروری و عدم تغذیه غذائی لازم و سوء بهداشت از جمله عواملی هستند که در نارسائی‌های عمومی رشد جنینی و همچنین عقب ماندگی ذهنی موثرند

۲۰- قرار گرفتن غیر عادی کودک در رحم: به جای آنکه سر نوزاد پایین باشد گاهی پاها پایین است و تنه جلو مجرای زایمان قرار می‌گیرد و زایمان به سهولت انجام نمی‌شود و مشکل ایجاد می‌کند. در مطالعات مربوط به رابطه عملکرد هوشی و وضعیت سر جنین در هنگام وضع حمل، معلوم شد که بین نوزادانی که عادی متولد شده‌اند و نوزادانی که دچار آسیب شده‌اند از نظر هوشی و کنترل وضعیت بدن تفاوت‌هایی دیده شده است.

۲۱- داروهای شیمیایی: مصرف هر داروی بیجا بخصوص در زمان بارداری و مخصوصاً در سه یا چهار ماهه اول حاملگی خالی از خطر نیست بخصوص اگر این داروها به مدت طولانی و مقدار زیاد مصرف شود. داروهای خواب آور و مسکن به مقدار زیاد به علت ایجاد وقفه تنفسی و اختلال در جریان خون جنین ممکن است باعث نارساییهای مختلف شود. داروهایی که از ترکیبات تالیدوماید هستند اختلالات عضوی شدید ایجاد نمی کنند و اکثراً ناقص الخلقه به دنیا می آیند. استعمال هورمونهای جنسی و کورتیزون رشد جنین را کم کرده و ممکن است باعث اختلالات جنسی در جنین در جنین شود. استعمال داروهای آرام بخش و ضد افسردگی و ضد صرع فنوباربیتال و کاربامازپین) به مقدار متوسط برای ناراحتیهای مادر در زمان بارداری بی خطر گزارش شده است. مصرف بیش از حد ویتامین A برای جنین مضر بوده و مصرف ویتامین K باعث یرقان نوزاد و مصرف ویتامین D به مقدار زیاد در دوران بارداری باعث افزایش کلسیم خون نوزاد و در نتیجه باعث نارسایی قوای ذهنی و دیگر ناراحتیها می شود. اگرچه خطرات واکسیناسیون بطور قطعی بر روی جنین معلوم نشده باشد ولی بهتر است در دوران حاملگی واکسیناسیون انجام نشود و تنها واکسیناسیونی که در زنان باردار آن هم در ماه ششم و هفتم توصیه شده است واکسیناسیون علیه بیماری کزاز است که باعث برقراری ایمنی در نوزاد پس از تولد خواهد شد. مصرف لیتیوم ممنوع و باعث ایجاد گواتر و اختلال در دستگاه قلبی عروقی جنین می شود.

۲۲- سن مادر: تحقیقات بر روی کروموزومها نشان داده است که در کروموزومها خانمها از سی سالگی به بعد تغییراتی پیدا می شود که ممکن است باعث زاییدن کودکان عقب مانده ذهنی بشود.

آنسفالیت: التهاب مغز (آنسفالیت) در اثر عفونتهای باکتریایی و ویروسی یا ارگانیزم هاس سلی به وجود می آید که مسئول برخی از موارد عقب ماندگی ذهنی قابل اسناد به علل فیزیکی بعد از تولد در کودکانی است که در دوره نوزادی دچار عفونت می شوند. گاه التهاب مغز به ضایعاتی منجر می شود که گردش ماده مغزی- نخاعی را متوقف می کند و موجب هیدروسفالوس می گردد آنسفالیت شدیدترین عفونتی است که بر تمامیت مغزی کودک تاثیر نامطلوب می گذارد در شرایط فعلی آنسفالیت سرخرکی با مصرف جهانی واکسن سرخک در حد بسیار زیادی کاهش یافته است و میزان بروز سایر عفونتهای میکروبی سلسله اعصاب مرکزی در نتیجه مصرف موادضد باکتریایی به طور قابل ملاحظه کم شده است.

۲۴- مننژیت: این بیماری ها بخصوص در هفته ها و ماههای اول تولد اثری نامطلوب بر روی کودک دارند و اگر با تب شدید همراه باشد و منجر به حالت اغما شود احتمال تاثیر بر رشد هوشی کودک و در نتیجه عقب ماندگی ذهنی نیز بیشتر می شود. مننژیت از جمله بیماری هایی است که اگر در دوران خردسالی بزودی و به موقع

تشخیص داده نشود و درمان نگردد. موجب اختلالات مغز و سلسله اعصاب و بروز عقب ماندگی ذهنی می گردد.

مننژیت در اوایل کودکی با تجویز آنتی بیوتیک مناسب و مراقبتهای حمایتی و تقویتی قابل درمان است.

۲۵- اختلالات غدد داخلی: گاهی به علت اختلال در کارکرد طبیعی غدد داخلی به ویژه غده های هیپوفیز و تیروئید نارساییهایی در سوخت و ساز بدن کودک فراهم می شود و این امر در رشد طبیعی مغز و اعصاب کودک تاثیر نامطلوب برجای می گذارد و به اختلالهایی در فعالیت های ذهنی و حسی و حرکتی منجر می گردد.

۲۶- خستگی: خستگیهای بدنی کودک که بر اثر سوء تغذیه، خواب ناکافی یا ابتلا به بیماری و ضعف عمومی حاصل می شود. همچنین خستگیهای ذهنی و روانی که به علت تعارض و کشمکشهای شدید و طولانی عاطفی و اضطرابها و هیجانهای منفی عارض می شود موجب فرسودگی و اختلالهای متعدد و همچنین کندی ذهن می گردد.

۲۷- ضربه های وارده بر مغز: در بیشتر اوقات ضربه های وارده بر مغز نوزاد به ویژه در زمانی که هنوز جمجمه محکم و استخوانی نشده است. هر ضربه یا کوفتگی می تواند به آسانی به مغز او اثر گذارد و به ایجاد ضایعه و در نتیجه به عقب ماندگی ذهنی و اختلالهای حسی و حرکتی منجر شود.

۲۸- هیدروسفالی: این بیماری که به علت ازدیاد ترشح مایع مغزی نخاعی یا عدم امکان جریان و جذب آن در بطنهای مغزی ایجاد می شود باعث ازدیاد فشار داخل جمجمه شده و در نتیجه از رشد مغز جلوگیری می کند. بیماری ممکن است در دوران جنینی رخ دهد و سر بزرگ جنین مانع زایمان شود. ولی اغلب چون سر زیاد بزرگ نیست و قابل کوچک شدن است زایمان انجام می گیرد ولی بعداً سر به سرعت بزرگ می شود بخصوص از ماه دوم و سوم که رشد سریع دور سر آغاز می شود. بزرگی سر گاهی به قدری زیاد می شود که به آن جمجمه غول آسا گویند. هیدروسفالی پیشرونده اکثراً با اختلالات عصبی، آتروفی مغز، صرع، استفراغ و ... همراه است. عقب ماندگی ذهنی از نوع بسیار عمیق تا کم هوشی سطحی ممکن است نوسان داشته باشد. معالجه جراحی و شنت گذاری از بطنهای مغز به قلب اگر در مراحل اولیه انجام شود مخصوصاً در نوع معتدل ممکن است نتیجه نسبتاً خوب بدهد، عمل جراحی در هیدروسفالی فقط فشار مایع مغزی نخاعی را در مغز کم می کند ولی به هیچ وجه نقصان و اختلال رشد مغزی را جبران نمی کند.

۲۹- میکروسفال: در این افراد کوچکی جمجمه به علت وقفه یا کمبود رشد سلولهای قشر مغزی مخصوصاً در نواحی پیشانی و آهیانه ایجاد می شود لذا در این افراد مغز خیلی کوچکتر حتی در بعضی موارد کالسیفیه شده است. چون جمجمه با میزان رشد مغز ارتباط دارد لذا شکل و اندازه سر خیلی کوچکتر از عادی می ماند. میکروسفالی غالباً علاوه بر نارسایی ذهنی با ناهنجاریهای حسی و حرکتی و حملات صرعی همراه است. اکثر میکروسفالها بهره هوشی کمتر از پنجاه دارند بنابراین خصوصیات آنها شبیه به عقب ماندگان نسبتاً شدید و متوسط می باشد.

کاسه سر در این بیماران کوچک و کشیده و همراه با صورت کاملاً رشد کرده، بینی به پیشانی پس رفته و بدون انحنا متصل شده و قیافه پرنده ای شکل به این بیماران می دهد. قد این بیماران اکثراً کوتاهتر از همسالان خود می باشد.

۳۰- ماکروسفالی: در ماکروسفالی یا بزرگی جمجمه نیز همانند هیدروسفالی، مبتلایان از جمجمه بزرگی برخوردارند. علت بزرگی سر در این دو بیماری متفاوت می باشد. در ماکروسفاله رشد زیاد از حد و بی قواره بافت مغز به ویژه ماده سفید باعث بزرگی سر می شود. در این بیماران چین و شکنهای طبیعی در مغز ایجاد نمی شود و در نتیجه به جمجمه فشر وارد آورده می شود و چون تقریباً تا شش ماهگی استخوانهای سر جوش نخورده اند سر به تدریج بزرگ می شود.

کودکان و دانش آموزان نابینا و نیمه بینا

تعریف نابینایی:

متداول ترین تعریف نابینایی که مورد پذیرش و توافق تقریباً همه محافل علمی و سازمانهای مختلف و ذیربط می باشد بدین شرح است.

نابینا کسی است که دید و بینایی او علیرغم برخورداری از امکانات چشم پزشکی مانند عینک و غیره در یک چشم یا هر دو چشم $\frac{20}{200}$ یا کمتر باشد. به عبارت دیگر آنچه را که با چشم عادی می توان در ۲۰۰ قدمی (یا حدود ۷۰ متری) دید با تعریف فوق فرد نابینا تنها قادر است در ۲۰ قدمی (یا حدود ۷ متری) یا نزدیکتر ببیند. در واقع بسیاری از دانش آموزانی که به علت نقص بینایی قادر به استفاده از کتب درسی معمولی مدارس نیستند و از نظر آموزشی، نابینا محسوب می گردند تا حدودی از قدرت بینایی برخوردارند گروهی از افرادی که دارای نقص بینایی هستند اما میزان دید آنها از $\frac{20}{200}$ بیشتر از $\frac{20}{70}$ کمتر است جزء افراد نیمه بینا محسوب می گردند. البته برای افراد نیمه بینا با توانایی های مختلف از نظر حداکثر بهره مندی از بینایی و برای افراد نابینا در زمینه بهره مندی از برنامه های آموزش و پرورش روشها و وسایل خاصی از قبیل چاپ کتب با خط درشت و یا بریل و غیره تدارک دیده می شود به عبارت دیگر از نظر آموزشی کودک و دانش آموزشی نابینا و یا نیمه بینا محسوب می گردد که قادر به استفاده از کتب و برنامه های عادی آموزش و پرورش نبوده و لازم است برای آنان روشها و وسایل ویژه ای تدارک دید. (افروز، غالمعلی ۱۳۷۵)

آزمایش بینایی

گاهی اوقات مشاهدات و سئوالات ساده معلم مانند اینکه آیا کودک میتواند آنچه را که بر تخته نوشته شده است. بخواند و یا برای خواندن آن مجبور به آمدن به پای تخته می باشد؟ یا آیا مهارت بینایی کودک در موقعیتهای

مختلف مانند هنگام بازی یا در حال خواندن کتاب متفاوت است؟ نقش بسیار مهمی را در تشخیص اولیه مشکلات بینایی ایفا می کند.

یکی از ساده ترین و بهترین اقداماتی که در مدارس می توانند در این خصوص انجام دهند، غربال اولیه کودکان در زمینه اختلال بینایی به وسیله نمودار اسلن می باشد این نمودار، ابزاری میزان شده است که برای سنجش بینایی دانش آموزان، معلم بهداشت یا هر معلم دیگری با اندکی آموزش می تواند از آن استفاده کند.

دانش آموز باید در فاصله ۶ متری نمودار بایستد یا بنشیند و معلم با نشان دادن حروف نمودار به کمک خط کش از بالا به پایین شروع به سؤال کردن در خصوص نوع و جهت حروف کند. چشم سالم از ده سال به بالا می تواند تا خط مقابل آخر را به راحتی بخواند. (نراقی، نادری ۱۳۷۸)

علل آسیب های بینایی

علل اصلی و عمده آسیب های بینایی شامل بیماریهای عفونی، تصادفات، ضربه ها مسمومیت ها، غده ها، بیماریهای عمومی و بیماریهای دوران بارداری مادران و عوامل ارثی است. وراثت یکی از علتهای بیماریهایی چون آب مروارید، تحلیل عصب بینایی، زالی (آلبینیسم) است که تقریباً به طور یکسان در گروههای سنی مختلف مشاهده می شود. عامل وراثت در مقایسه با عوامل دیگر مانند بیماریها و تصادفات در آسیب های بینایی از فراوانی بیشتری برخوردار است. باید توجه داشت که در اثر پیشرفت های علمی در چشم پزشکی تاثیر این عوامل رو به کاهش است.

نقایص و ناهنجاریهای رایج بینایی

نقایص و ناهنجاریهای رایج بینایی به قرار زیر دسته بندی می شود:

۱- خطاهای انکساری: خطاهای انکساری خود به سه گونه الف- دوربینی ب- نزدیک بینی ج- آستیگماتیسم تقسیم می شود.

الف- دوربینی- دوربینی مشکلی است که در آن شعاعهای نور در پشت شبکیه متمرکز می شود و لذا تصویری تار و نامشخص به وجود می آورد. عدسی محدب در جلوی چشم سبب افزایش شکست شعاعهای نوری می شود و لذا آنها را در نقطه دلخواه متمرکز می کند.

ب- نزدیک بینی: نزدیک بینی برعکس دوربینی مشکلی است که در آن شعاعهای نوری در جلوی شبکیه متمرکز می شود. لذا یک عدسی مقعر هنگامی که چشم در حال استراحت است و یا به یک شیء در فاصله ۲۰ پایی یا بیشتر نگاه می کند، می تواند تصویر را بر شبکیه متمرکز سازد.

ج- آستیگماتیسم: یک خطای انکساری است که به علت بی نظمی در انحناى قرنیه یا عدسی چشم به وجود می آید و سبب می شود که شعاعهای نوری به صورتی نامساوی در طرحهای مختلف منعکس شود. لذا شعاعهای

عمودی و افقی در دو نقطه متفاوت از شبکه متمرکز می شود و معمولاً به وسیله عینکهای مناسب، قابل اصلاح است.

۲- نقص در عملکرد ماهیچه های چشم: عملکرد نامناسب ماهیچه های چشم سبب مشکلات بینایی چون: الف- لوچی. ب: دوبینی و ج: نیستاگموس می شود.

الف- لوچی: تقاطع چشمها که به علت کمبود هماهنگی ماهیچه های خارجی چشم رخ میدهد به این صورت است که دو چشم همراه و همزمان با یکدیگر بر شیء واحدی متمرکز نمی شود و این امر می تواند دائمی یا متناوب باشد.

ب- دوبینی: عملکرد نامناسب یک یا چند ماهیچه چشم و تمایل به انحراف از وضعیت طبیعی چشمها، دوبینی را سبب می شود این امر تبدیل دو تصویری که از دو چشم گرفته می شود به یک تصویر را مشکل می کند.

ج- نیستاگموس: نیستاگموس حرکات سریع و تشنجی کره چشم است که سبب آسیب شدید بینایی می شود.

۳- سایر ناهنجاریها: برخی دیگر از ناهنجاریهای بینایی عبارت از:

الف- زالی (آلبینیسم) و ب- آب مروارید و ج- تراخم و د- آب سیاه و ه- عفونت های چشمی و د- کمبود یا سوء تغذیه و ز- بیماری قند و ح- بی احتیاطی و بی توجهی است.

الف- زالی (آلبینیسم)- زالی بیماری وراثتی- مادرزادی است که ویژگی آن فقدان نسبی رنگ دانه های پوست، مو و عنبیه می باشد. این بیماری اغلب با خطاهای انکساری و فقدان میزان بینایی همبستگی دارد کمبود رنگ در عنبیه سبب می شود که نور زیادی به آن برسد و چشم را آزار دهد.

ب- آب مروارید- در این بیماری عدسی شفاف یا کریستالی چشم، تیره و تار می شود و قدرت بینایی کاهش می یابد. معالجه این بیماری با عمل جراحی یا طرق دیگر پزشکی معمولاً امکان پذیر است. اگر عدسی چشم از طریق جراحی با عدسی مصنوعی تعویض شود در این حالت میزان بینایی تحت تاثیر قرار می گیرد و محدودتر می شود.

ج- تراخم- تراخم بیماری است که عامل اصلی انتشار آن عدم رعایت اصول بهداشتی و آلودگیهای محیط زیست می باشد. تورم، قرمزی و درد چشمها از علائم آن است و نور نیز بیمار را به شدت ناراحت میکند. تمیز نگه داشتن محیط زیست سبب جلوگیری از انتشار بیماری می شود و با داروهایی مانند آنتی بیوتیک بیماری قابل علاج است.

د- آب سیاه- بالا رفتن بیش از حد فشار داخلی چشم سبب لطمه زدن به عصب بینایی می شود و احتمال وجود این چنین بیماری در سنین بالای ۳۰ تا ۳۵ سال بیشتر است. این بیماری با فشار خون رابطه مستقیمی ندارد. معمولاً آسیب به عصب چشم سبب به وجود آمدن نقاط کوری در حوزه بینایی فرد می شود که در ابتدا ممکن است وی از آن غفلت کند. باید توجه داشت که اگر به موقع به مداوای آن پرداخته نشود و از قطره های چشمی مخصوص

برای پایین آوردن فشار داخل چشم استفاده نگردد و یا با اقدام جراحی از گسترش آن جلوگیری بعمل نیاید، فرد تدریجاً بینایی خود را از دست می دهد.

ه- عفونت های چشمی- عفونت های چشمی در خصوص نوزادان می تواند بسیار خطرناک باشد به ویژه هنگامی که از چشمان آنان چرک خارج می شود و پلکها بهم چسبیده و متورم می گردند تاخیر در درمان عفونتهای چشمی سبب سوراخ شدن قرنیه و در نتیجه سرایت عفونت به داخل چشم و نهایتاً نابینایی را عامل می شود. برگشت مژه به داخل چشم و فرو رفتن آنها به قرنیه نیز یکی دیگر از عوامل عفونت قرنیه است.

و- کمبود یا سوء تغذیه- در بسیاری از کشورهای فقیر یکی از عوامل نابینایی، کمبود یا سوء تغذیه می باشد. کمبود مواد پروتئینی و ویتامینها سبب خشک شدن قرنیه چشم می شود اگر بیمار به موقع مداوا نشود و کمبود مواد غذایی ادامه داشته باشد، چشمها تدریج خشک و سخت می شوند و بینایی خود را از دست می دهند.

ز- بیماری قند- قند بیماری است که بر تمام بافت ها و سلولهای بدن تاثیر می گذارد. این بیماری سبب پاره شدن سرخرگهای ظریف شبکیه چشم و خون ریزی آنها می شود، لذا نور کافی به شبکیه نمی رسد و دید فرد تار می گردد. در برخی از موارد، خونهای موجود در درون شبکیه جذب می شود و لذا بینایی به حالت اول بازگشت می کند اما گاهی نیز این خونریزیها سبب نابینایی فرد می شود. (نراقی، نادری ۱۳۷۸)

نکاتی چند در آموزش و پرورش کودکان و دانش آموزان نابینا و نیمه بینا:

در برنامه ریزی آموزشی برای دانش آموزان نابینا باید به نکات زیر کاملاً توجه داشت:

۱- توجه کامل به تفاوت های فردی در کلاس و آموزش انفرادی: با در نظر گرفتن میزان نارسایی بینایی، سن وقوع نقص بینایی، سوابق و وضعیت خانوادگی، تفاوت های هوشی و مسائل و ویژگیهای فردی دیگر، همه بیانگر آن است که معلم ویژه دانش آموزان نابینا می بایست در کلاس درس به امر آموزش انفرادی توجه کامل داشته باشد. بنابراین بهتر است که تعداد دانش آموزان هر کلاس در حدود ۶ تا ۸ نفر باشد.

۲- تدارک اشیاء و وسایل ملموس در برنامه های آموزشی: افراد نابینا اطلاعات و دانش خود را عمدتاً از طریق شنیدن و لمس کردن تحصیل مینمایند لذا ضروری است که به هنگام آموزش حتی الامکان اشیاء و وسایلی که قابل لمس می باشد در اختیار دانش آموزان نابینا قرار گیرد.

۳- توجه به کلیت و جامعیت برنامه های آموزشی: معلم در جهت آشنا نمودن دانش آموزان نابینایی خود با مسائل و واقعیت های محیط خارج لازم است در تدارک برنامه های آموزشی به تجارب هماهنگ و یکپارچه و رابطه امور نسبت به یکدیگر توجه کامل داشته باشد.

۴- ایجاد محرکها و انگیزه های فوق العاده: والدین در منزل و معلم در کلاس و مدرسه می بایست برای حرکت و فعالیتهای مختلف ذهنی و بدنی کودک نابینا انگیزه ها و محرکاتی ایجاد نمایند و یا با برنامه و روشی

مطلوب زمینه ظهور چنین انگیزه هایی را فراهم کنند. تا زمینه خودجوشی و تحرک و فعالیت لازم در کودک ایجاد گردد. (افروز، غلامعلی ۱۳۷۵)

کودکان و دانش آموزان ناشنوا و نیمه شنوا:

تعریف ناشنوایی:

تاکنون تعریف دقیق و جامع و مانع و قابل قبول برای کلیه مراجع ذیصلاح از ناشنوایی ارائه نگردیده است. علت فقدان چنین تعریفی از این بابت است که ناشنوایی تا حدود زیادی یک امر فردی است. اما به طور کلی می توان گفت که افراد ناشنوا کسانی هستند که از حس شنوایی خود در زندگی بهره ای نمی گیرند و افراد نیمه شنوا کسانی هستند که با آنکه حس شنوایی آنان دارای اختلالاتی می باشد ولی در هر حال با سمعک و یا بدون سمعک تا حدودی می تواند از این حس استفاده کنند.

انواع ناشنوایی:

بطور کلی اختلالات شنوایی را میتوان به دو گروه عمده به شرح زیر تقسیم نمود که هر یک به گروههای کوچکتر قابل تقسیم است و برای هر گروه علل مختلفی ممکن است سبب اختلال ناشنوایی باشد.

۱- ناشنوایی انتقالی- در این نوع از اختلال شنوایی، گوش میانی که مسئول انتقال صدا می باشد معیوب است. معمولاً این نوع ناشنوایی مطلق نیست و فقط شخص قسمتی از شنوایی خود را از دست میدهد. علل آن ممکن است بیماریهای مجرای گوش، بیماریهای پرده صماخ، بیماریهای گوش میانی، ضربه ها و امثال آن باشد.

۲- ناشنوایی ادراکی یا عصبی- این نوع ناشنوایی مربوط به گوش داخلی و سلول های شنوایی است. به نحوی که سلول حسی از ادراک و احساس صدا عاجز است. این نوع نقص شنوایی ارثی و یا مادرزادی است علل عمده آن عبارتند از: سیفلیس ارثی، همخونی، الکلیسم، سل، بد شکلی اعضای شنوایی، صدمات و جراحات دوران جنینی، تولد نارس، مسمومیت های مادر در هنگام بارداری و یا استعمال برخی از داروهای مضر در زمان بارداری و یا اکتسابی است که علل آن عبارت است از: صدمات وارد بر کودک در هنگام تولد، صدمات و جراحات بعد از تولد، عونت های موضعی، مثل ورم گوش، عفونتهای عمومی مانند مننژیت و مسمومیت بخصوص یا اکسید دو کربن همچنین در موارد بسیار نادر ناشنوایی آمیخته (انتقالی و عصبی) در اثر بیماریهای توام گوش میانی و گوش داخلی عارض می گردد. (افروز، غلامعلی ۱۳۷۵)

طبقه بندی دانش آموزان ناشنوا و کم شنوا:

عمده ترین طبقه بندی ناشنوایان و کم شنوایان عبارت است از:

۱- ناشنوایی براساس زمان بروز نقص شنوایی: این گونه ناشنوایی ها ممکن است قبل از فراگیری تکلم و زبان، حادث شده باشد که در آن صورت فرد ناشنوا به دنیا آمده است و یا شنوایی خود را قبل از فراگیری تکلم و زبان از دست داده است. همچنین احتمال دارد ناشنوایی بعد از فراگیری تکلم و زبان حاصل شده باشد که در آن صورت این گونه افراد از نظر مقاصد آموزشی در مقایسه با ناشنوایان نوع اول با دشواریهای کمتری مواجه هستند.

۲- ناشنوایی براساس میزان شنوایی از دست رفته: این نوع ناشنوایی ها براساس سطح شنوایی و نیز ملاحظات آموزشی به پنج گونه به شرح جدول زیر تقسیم بندی شده است: (نراقی، نادری ۱۳۷۸)

سطح شنوایی از دست رفته	میزان شدت شنوایی از دست رفته براساس db	ملاحظات آموزشی
ملایم یا خفیف	۲۷-۴۰	فرد برای شنیدن صداهای ضعیف یا با فاصله مشکل دارد و احتمالاً برای تکلم صحیح نیازمند گفتار درمانی است.
متوسط	۴۱-۵۵	فرد می تواند مکالمات رو در رو را بشنود، اما در درک شنوایی بحثهای کلاس درس با مشکل مواجه است. احتمالاً وسایل کمکی در زمینه شنوایی و نیز جلسات گفتار درمانی مورد نیاز است.
متوسط تا شدید	۵۶-۷۰	فرد نیاز به سمعک دارد و برنامه آموزشی وی باید بطور جدی شامل تربیت شنوایی و آموزش تکلم و زبان باشد.
شدید	۷۱-۹۰	فرد تنها قادر به شنیدن صداهای بلند و نزدیک است و گاهی به عنوان ناشنوا قلمداد می شود. این گونه افراد نیازمند سمعک، برنامه آموزشی ویژه ناشنوایان و نیز آموزش تکلم و زبان هستند.
عمیق	۹۱ و بالاتر	فرد احتمالاً صداهای بلند و ارتعاشات آنرا می شنود و برای درک امور عمدتاً بر حس بینایی تکیه دارد معمولاً این افراد ناشنوا محسوب می شوند.

برآورد درصد شیوع:

میزان شیوع کودکان ناشنوا فقط یک در هزار و میزان شیوع کودکان کم شنوا در حدود ۳ تا ۴ در هزار می باشد. باید توجه داشت، کودکانی که مشکلات شنوایی آنان خفیف است و یا از طریق سمعک و گفتار درمانی برطرف می شود، نباید در زمره کودکانی که مشکلات شنوایی آنان شدید می باشد و نیازمند آموزش ویژه هستند، قلمداد شوند. آموزش و پرورش زبان و مهارت های ارتباطی کودکان ناشنوا:

در آموزش و پرورش کودکان ناشنوا دو هدف عمده و کلیدی مدنظر می باشد. این هدفها عبارتست از:

الف- رشد زبان - ب- رشد مهارتهای ارتباطی زیرا رشد این دو مهارت هم برای فراگیری آگاهی ها و نیز بیان، خود بسیار بااهمیت است.

متخصصینی که در زمینه کودکان ناشنوا کار می کنند، و بخصوص آموزش مهارت‌های ارتباطی و چگونگی تاکید آنها در یاد دادن زبان به کودک ناشنوا نظرات متفاوتی دارند. گروهی آموزش چگونگی ارتباط آنان با جامعه بزرگتر شنوا را توصیه می کنند و در نتیجه بر تکلم و آموزش گفتار خوانی (لب خوانی) تاکید می ورزند.

برخی دیگر، به کارگیری حرکات انگشتان یا دستها را شیوه ارتباطی مناسبی برای ناشنویان با سایر افراد می دانند. این روش دستی مشتمل بر الف، زبان اشاره که شامل حرکات رسمی دستها و بازوها برای بیان افکار می باشد و ب، هجی با انگشتان یا اشارات الفبایی که در آن هر یک از حروف الفبای فارسی با وضعیت خاصی از پنج انگشت یک دست نمایش داده می شود نقش الکساندر گراهام بل مخترع تلفن که در واقع بیشتر اوقات زندگی خود را صرف کار با کودکان ناشنوا کرده است در گسترش خدمات آموزشی در زمینه تکلم بی نظیر می باشد. بل برای آموزش تکلم به کودکان ناشنوا روش تکلم مشاهده ای را پیشنهاد کرد. در این روش به فرد آموزش می دهند تا مکان و عضو تولید کننده را شناسایی نماید. همچنین ابداع تلفن، آغازی برای تولید و کاربرد سمعک به منظور تقویت صدا در آموزش زبان به کودکان با آسیب های شنوایی می باشد.

روشهای متداول آموزش مهارت‌های ارتباطی:

برخی از روشهای رایج در زمینه آموزش مهارت‌های ارتباطی عبارت است از:

الف- روش شفاهی- شنیداری- در این روش سعی می شود باقیمانده شنوایی فرد را تقویت نموده و از طریق گفتار خوانی و تکلم برای رشد مهارت‌های ارتباطی استفاده شود. در مدرسی که از این روش بهره می گیرند، معمولاً از زبان اشاره و هجی کردن با

انگشتان استفاده نمی کنند زیرا معتقدند که ارتباطات دستی مانع یادگیری مهارت‌های تکلمی و زبانی می شود.

ب- روش روچستر این روش که ترکیبی از روش شفاهی- شنیداری به علاوه هجی کردن با انگشتان دست می باشد، در سال ۱۸۷۸ در مدارس روچستر نیویورک برای آموزش مهارت‌های ارتباطی به کودکان ناشنوا به کار برده شد در این روش، معلم در عین حال که واژه‌ای را بیان می کند با هجی کردن هر حرف آن توسط انگشتان به تفهیم آن کلمه کمک می کند.

ج- روش شنیداری- در روش شنیداری تاکید بر رشد توانایی گوش دادن و تربیت حس شنوایی است این روش بیشتر در خصوص کودکانی که کمبود شنوایی آنان در حد متوسط می باشد به کار برده می شود و کمتر در مورد کودکان با فقدان شنوایی شدید از آن سود می جویند.

د- روش ارتباطی کلی یا جامع: روش ارتباطی کلی که گاهی روش همزمان یا ترکیبی یا جمعی نیز خوانده می شود، اختلالاتی از هجی کردن با انگشتان دست زبان اشاره گفتار خوانی تکلم و تقویت شنوایی به طور همزمان است چون

در این روش از کانالهای متعدد شنیداری، دستی و تکلمی برای ارتباط موثر استفاده می شود به آن روش ارتباطی کلی یا جامع گفته می شود.

آن گروه از متخصصان علوم تربیتی که روش تکلم را پیشنهاد می کنند، معتقد هستند که اگر به کودک اجازه برقراری ارتباط توسط زبان اشاره داده شود، وی تلاش لازم را برای یادگیری تکلم نخواهد کرد. از طرف دیگر متخصصینی که اعتقاد به آموزش روش دستی دارند بر این باورند که رشد زبانی کودکانی که از زبان اشاره و هجی کردن با انگشتان بهره نمی گیرند، نسبت به کودکانی که از این روشها استفاده می کنند عقبتر است هر کدام از این گروهها نیز نمونه های موفقی از عملکرد خود ارائه می دهند بنابراین در خصوص آموزش مهارتهای ارتباطی به کودکان ناشنوا توجه به ویژگی های ذهنی - روانی و نیز شرایط محیطی کودک جهت گزینش شیوه آموزش خاصی حائز اهمیت است. (نراقی نادری ۱۳۷۸)

کوکان با اختلالات تکلمی

تعریف تکلم زبان و اندامهای تکلمی

تکلم یا گفتار یا سخن گفتن، شکلی از زبان است که در آن با استفاده از نشانه های کلامی یا علائم قراردادی مقاصد و عواطف فرد به دیگری منتقل می شود. تکلم شامل نمادین سازی، فرآیندهای تنفسی، آواسازی، طنین و تولید صدا است این علائم از طریق اندامهای گفتاری یعنی لبها، زبان نرمکام، سختکام، دندانها، حفره بینی، حلق حنجره و تارهای صوتی انجام می شود. (نراقی نادری ۱۳۷۸)

اندامهای گفتاری

اندامهای گفتاری براساس نقش های متفاوتی که در تولید آوا برعهده دارند به سه دسته تقسیم می شوند:

۱- اندامهای تنفسی: اندامهای تنفسی شامل ششها نایژه ها و نای است. نقش فیزیولوژیکی این اندامها، عمل تنفس می باشد

۲- اندامهای واج ساز: این اندامها در محفظه غضروفی موسوم به حنجره قرار گرفته است و در انتهای فوقانی نای جای دارد

در حنجره دو پرده ماهیچه ای بسیار نازک، اما پهن به شکل سرپوش و به نام تار صوتی قرار دارد. نقش عمده اندامهای واج ساز عبارت است از : الف: تولید واج: برای تولید واج تارهای صوتی به هم نزدیک می شود تا در مسیر هوای بازدم مانعی نسبی ایجاد نماید. در این حالت، جریان هوای بازدم موجب می شود تارهای صوتی به هم نزدیک شده به ارتعاش درآید از این ارتعاشات تارهای صوتی واجها پدید می آیند. ب: حالت بی واجی. در این حالت، تارهای صوتی به هنگام دم به موقعیت طبیعی خود برمی گردد و جریان هوا بدون برخورد با مانع از حنجره می گذرد و در نتیجه هیچ نوع آوایی در حنجره تولید نمی شود. ج: تولید نجوا. هنگامی که بخشی از تارهای صوتی به هم نزدیک

شده و بخش دیگر از هم جدا می ماند و در نتیجه مجرای تنفس تنگ می شود، جریان هوای بازدم در عبور از این تنگنا به دیواره آن ساییده می شود و آوایی سایشی از نوع «ح» فراهم می آید که بدان اصطلاحاً نجوا می گویند. در حالت انسداد: در این حالت تارهای صوتی که کاملاً به هم نزدیک شده و مجرای گفتار به کلی بسته می شود و آوایی تولید می گردد که در فارسی موسوم به همزه است.

۳- اندام های تلفظی: اندام های تلفظی از سه حفره حلق دهان و بینی تشکیل شده است که بالای حنجره قرار دارند. (نراقی نادری ۱۳۷۸)

تعریف اختلال تکلم

تکلم غیر عادی یا ناهنجار گفتاری است که با بیان و گفتار عامه جامعه تفاوت فاحش دارد این تفاوت در حدی است که اولاً موجب جلب توجه دیگران می شود، ثانیاً ارتباط را مختل می سازد ثالثاً متکلم و شنونده هر دو دچار ناراحتی و خستگی می گردند. به سخن دیگر، معیارها یا شاخص های عمده برای تشخیص اختلال گفتاری را می توان الف غیر قابل درک بودن گفتار وب - ناخوشایند بودن گفتار دانست.

تعریف اختلال زبان

انجمن تکلم- زبان شنوایی اختلال زبان را این گونه تعریف کرده است اختلال در زبان عبارت است از دریافت، فهم و بیان کلمات گفتاری یا نوشتاری به صورت غیر عادی یا ناهنجار این اختلال ممکن است شامل یک یا چند نارسائی در زمینه های شناسائی واجها، تک واژه ها، تشخیص معانی ترکیب یا نحو شناسی و درک اجزاء تشکیل دهنده نظام زبانی باشد افراد با اختلالات زبانی اغلب دارای دشواری در پردازش جمله یا معنی بخشیدن به کلام به گونه ای که قابل یادآوری از حافظه کوتاه مدت و بلند مدت باشند هستند.

طبقه بندی اختلالات تکلمی

یکی از انواع طبقه بندی اختلالات تکلمی به قرار زیر است:

۱- اختلال در تلفظ: کودکان با اختلال در تلفظ معمولاً صداها را به یکدیگر تبدیل می کنند، مانند تبدیل صدای س به ش یا صدای را از کلمه حذف می نمایند مانند «ایو» به جای ابرو، یا جابجائی یک صدا در کلمه مانند «امس» به جای «اسم» ۷۰ الی ۸۰ درصد مشکلات تکلمی موجود در مدارس از انواع یاد شده است.

۲- اختلال در صدا: صدای انسانها از لحاظ کیفیت، بلندی و دامنه با یکدیگر متفاوت است. صدا می تواند بسیار زیر یا بم باشد را از نظر بلندی نیز به قوی و ضعیف تقسیم شود اختلال کیفی صدا از گرفتگی آن تا تو دماغی صحبت کردن را شامل می شود.

۳- اختلالات زبانی: دو نوع عمده اختلال زبان، عبارت است از آقازیا و تاخیر در رشد زبان آقازیا به معنای دشواری در فهم یا بیان نمادهای گفتاری می‌باشد و تاخیر در رشد زبان، اختلال در به کارگیری کلمات و استفاده مناسب از دستور زبان هماهنگ با سن کودک است که مانع از بیان منظور می‌گردد.

۴- خاموشی انتخابی: محیط مساعد موجبات تعادل عاطفی و روانی کودک را که عامل مهمی در رشد تکلم و زبان وی به شمار می‌آید، فراهم می‌سازد. فقدان تعادل عاطفی که عمدتاً حاصل کشمکش و ناکامیهای مختلف می‌باشد، سبب ایجاد تشویش و اضطراب در فرد می‌گردد و تکلم عادی را به طرق مختلف، مختل می‌کند. در مدارس ابتدائی، خاموشی انتخابی بسیار شایع است. بدین معنی که کودک با برخی از معلمین یا بعضی از دوستانش صحبت می‌کند، اما با کسانی که از نظر اختلاقی و رفتاری شبیه والدین او هستند، حرف نمی‌زند و در برخی از موارد کودک یا اشیاء به خوبی رابطه برقرار کرده و با آنها صحبت می‌کند در حالیکه با انسانها سخن نمی‌گوید.

۵- تکلم کودکان: برخی از والدین با توجه به بیش از حد به نیازها و خواسته های کودک و یا با تقلید گفته‌های کودکان وی باعث تقویت تکلم کودکان در او می‌شوند. افراط والدین در ادامه این گونه اعمال سبب می‌شود که شرایط محیطی لازم جهت تکلم صحیح کودک فراهم نگردد. (نراقی نادری ۱۳۷۸)

۶- لکنت زبان: لکنت زبان عمدتاً و به طور کلی و جز در موارد استثنایی در دوران خردسالی آغاز شده و یک پدیده خاص دوران کودکی است معمولاً از سنین ۲ تا ۴ سالگی شروع می‌شود و تقریباً از هر صد کودک یک نفر مبتلا به لکنت زبان است و تقریباً ۸۰ درصد از هه کودکانی که به نحوی مبتلا به لکنت زبان بوده اند بتدریج مانند افراد دیگر به طور طبیعی صحبت می‌نمایند. لذا لکنت زبان از مهمترین و متداول ترین انواع اختلالات تکلمی است در سنین ۶ و ۷ سالگی نیز که مصادف با زمان آغاز مدرسه می‌باشد، به لحاظ ویژگی‌های عاطفی و سازگاری‌های اجتماعی خاص این دوره موقعیت مناسبی است برای بروز لکنت زبان در میان کودکانی که بیشتر مستعد چنین اختلالی می‌باشند. گاهی از موارد در دوران بلوغ نیز افرادی که قبلاً به نحوی لکنت زبان داشته اند دچار لکنت زبان می‌شوند در واقع سن و شرایط و ویژگی‌های بلوغ نیز احتمالاً در تغییر شکل و یا تشدید لکنت موثر است لکنت زبان در میان پسران بمراتب بیشتر از دختران است و در بررسی‌ها و تحقیقات مختلف نسبتی در حدود ۷۰ درصد (برای پسران) و ۳۰ درصد (برای دختران) ذکر گردیده است. (افروز ، غلامعلی ۱۳۷۵)

تاکنون سه نوع لکنت یا گرفتگی زبان به شرح زیر شناسایی شده است:

۱- لکنت زبان کلونیک: لکنت زبان کلونیک، عبارت است از تکرار تشنج آمیزیک واج یا هجا قبل از اینکه کلمه یا جمله ادا شود و یا ادامه یابد؛ برای مثال، آآ آب بده.

۲- لکنت زبان تونیک: لکنت زبان تونیک، عبارت است از حالتی که در آن عضلات گویایی به مدت چند ثانیه تا یک دقیقه از حرکت باز می ماند و این توقف مانع تکلم می شود و یا به اصطلاح زبان بند می آید و هنگامی که انقباض رفع می گردد، کلام با سرعت و با شتاب به حالت انفجاری ادا می شود.

۳- مکررگویی صرف یا تکرار صرف: از نظر بالینی تنها هنگامی میتوان لکنت زبان را کلونیک خواند که لکنت حالت تکرار تشنجی یا شبه تشنجی داشته باشد اما در همه موارد چنین نیست، به سخن دیگر نوعی تکرار وجود دارد که حالت کلونیک در مورد آن صدق نمی کند و می توان آنرا مکرر گویی صرف نامید. برای مثال از کودک پرسیده می شود که اسم تو چیست؟ جواب می دهد «به به به حسین» که لفظ تکراری اولیه کودک، هیچ ارتباطی با مفهوم مورد نظر ندارد.

در اثر برخورد خشن و نادرست با فرد مبتلا به لکنت و یا توقع بیش از حد دیگران از او، ممکن است وی دچار ترکیبی از لکنت زبان کلونیک و تونیک شود که آن را کلونو- تونیک می خوانند. هم چنین احتمال دارد که در اثر عوامل نامساعد محیطی فرد مبتلا به لکنت دچار سندرم آشفته گی نیز گردد. (نراقی، نادری ۱۳۷۸)

روشهای اصلاح و درمان لکنت زبان

امروزه از روشهای مختلف و متنوعی برای اصلاح و درمان و بازپروری اختلالات گویایی و لکنت زبان استفاده می نمایند. از جمله این روشها عبارتند از:

۱- روشهای زبانی یا تلفظی: در این روش که بیشتر در مورد کودکان ۷ ساله و به بالا به کار می رود توجه و تاکید بر اصلاح تلفظ و بازپروری ریتم تنفسی است. در این روش تمرینهای مربوط به رها ساختن عضلانی و جلوگیری از گیر و فشار، از اهمیت بسزائی برخوردار است.

۲- روش دو جانبه یا مکمل: در این روش به بازپروری و پرورش جنبه های دوگانه فکری و زبانی فراوان داده می شود. این روش بیشتر در مورد کودکان ۳ تا ۷ ساله استفاده می شود و معمولاً نتایج ثمربخشی دارد. هدف این روش در واقع پرورش دوگانه ای از قدرت و صحت تفکر و قدرت و صحت بیان است. به عنوان مثال برای نیل به این منظور به کودک می آموزند که: افکار خود را صریح و روشن دریابد، فقط افکار واضح و روشن خود را به زبان جاری نماید و کلمات و جملات را دقیق و رسا بازگو نماید.

۳- روشهای روان درمانی: این روشها بویژه در مورد افرادی که دچار کشمکش های عاطفی و اختلالات روانی عصبی هستند. به کار می رود روش روان درمانی برای کودکانی که در سنین پایین هستند معمولاً ثمربخشی نمی باشد.

۴- روش دارو درمانی: برخی را اعتقاد بر این است که یکی از عوامل لکنت تنش ها و اضطراب و هیجانات عاطفی است، لذا داروهای آرامش بخش می تواند تا حدودی کودک را از اضطراب و هیجانات عاطفی بدور داشته و در نتیجه لکنت زبان او را تقلیل دهد.

۵- رفتار درمانی: در این روش اعتقاد بر این است که یکی از علل لکنت زبان کودک رفتارهای سازش نایافته و یا نابهنجار اوست. لذا در این روش سعی بر اصلاح رفتارها و بالطبع تقلیل لکنت زبان کودک است.

۶- روش خود درمانگری: این روش که در واقع می تواند نوعی روش رفتار درمانی نیز تلقی شود، بر این اساس استوار است که فرد لکنتی با انگیزه قوی و ایجاد تغییرات لازم در زمینه بزخوردها و نگرش هایش نسبت به لکنت خود، با برنامه ای منظم و مشخص و بطور جدی و مصمم تلاش کند که اختلالات گویایی خود را اصلاح نماید. سخن اصلی مدافعان این روش این است که لکنت چیزی است که فرد انجام می دهد و او می تواند در آنچه که انجام می دهد تغییرات و اصلاحاتی ایجاد نماید. اساساً طرح این روش برای افراد بزرگسال لکنتی است بخصوص کسانی که به دلایلی نتوانسته یا نخواسته اند کمک موثری از مراجعه به گفتار درمانگران دریافت نمایند (افروز، غلامعلی ۱۳۷۵).

کودکان با اختلالات ویژه یادگیری

تعریف: کودکان با نارسائیهای ویژه یادگیری آن دسته از کودکان دانسته شده اند که در یک یا تعدادی از فرایندهای اساسی یادگیری: فهم مطالب، کاربرد زبان گفتاری یا نوشتاری دچار مشکل اند.

این اشکالات ممکن است در کودکان به صورتهای گوناگون مانند دشواری در گوش دادن، فکر کردن، صحبت کردن، خواندن، نوشتن، هجی کردن، حساب کردن ظاهر شود. این تعریف شامل کودکان با صدمه مغزی، آسیب مغزی، نارسا خوانی، آفازی و ... می شود اما آن دسته از کودکانی را که اشکال اساسی یادگیری آنان در نتیجه نقص بینایی، شنوایی، حرکتی، عقب ماندگی ذهنی، اشکالات هیجانی یا محرومیت های محیطی است، در بر نمی گیرد.

از تعاریف مختلفی که متخصصین در زمینه کودکان با نارسائیهای یادگیری ارائه داده اند می توان ویژگی هایی به خلاصه زیر برای آنان برشمرد.

۱- این کودکان دارای بهره هوشی تقریباً (متوسط) یا بالاتر هستند.

۲- این کودکان از نظر حواس مختلف (بینایی، شنوایی و ...) سالم هستند.

۳- این کودکان از امکانات محیطی و آموزشی نسبتاً مناسبی برخوردار هستند.

۴- این کودکان دارای نابهنجاریهای شدید رفتاری نیستند.

۵- پیشرفت آموزشی این کودکان به طور قابل ملاحظه ای کمتر از بهره هوشی، سن و امکانات آموزشی که از

آن برخوردارند است. (نراقی، نادری ۱۳۷۸)

در ادامه بحث، اختلالات مربوط به خواندن، نوشتن، و ریاضیات را به مختصر شرح میدهیم.

۱- کودکان با دشواریهایی در خواندن و هجی کردن:

خواندن مهارت پیچیده ای است که مانند سایر مهارتها، یادگیری آن در نتیجه تمرین و ممارست پیشرفت می کند. در واقع، خواندن ادامه فرایند رشد تکلم و زبان است. بدین معنا که شروع فعالیت خواندن از زمانی آغاز می شود که کودک اولین کلمات را برای بیان مقصود خود، بکار می برد. در این هنگام کودک با دیدن یا لمس شیء یا تصویر آن، کلمه یا نماد آن برایش تداعی می شود. به سخن دیگر، مجموعه ای از صداها جایگزین اشیاء تصاویر و مفاهیم آنها می گردد. پس از تجربه کافی در این زمینه و با آغاز سن مدرسه و برخورداری از آموزشهای لازم، مرحله ارتباط دادن کلمات یا صداها با نمادهای تصویری (کلمات نوشتاری) شروع می شود. به عبارت دیگر در این مرحله کودک می تواند برای هر یک از صداهایی که در زبان محیطی موجود است یک نشانه یا نماد تصویری را جایگزین کند و پس از آن این نمادها را با یکدیگر ترکیب نماید و کلمه و جمله را بخواند. در این هنگام نمادهای نوشتاری جایگزین اشیاء تصاویر و مفاهیم آنها می شود.

در جریان خواندن، کودک باید بتواند شکل های پیچیده و انتزاعی حروف و کلمات را ادراک و شناسایی کند، آنها را به خاطر بسپارد و نیز صداها را ادا کند. برخی از متخصصین خواندن را یک ساختار دو مرحله ای می دانند که مرحله اول آن، تبدیل نمادهای (کلمات) مورد مشاهده به صداها و مرحله دوم آن تجزیه و تحلیل صداها به مفاهیم زبانی است که فرد به آن مسلط می باشد. به سخن دیگر، در مرحله اول کلمات یا نشانه ها دیده و خوانده می شود و پس از آن با توجه به قواعد دستور زبان و نیز مفاهیم آن معنا می گردد.

تاخیر در رشد سیستم عصبی مرکزی یا آسیب های مغزی اکثراً به عنوان علت عدم توانایی در خواندن ذکر می شود. صدمه به مراکز مغز که کنترل تکلم، شنوایی و بینایی را بعهد دارند نیز می تواند نارسا خوانی را به وجود آورد اما باید خاطر نشان ساخت که در حال حاضر علم پزشکی منطقه شناخته شده ای را که منحصرأ مربوط به خواندن باشد، در مغز انسان مشخص ننموده اند و تنها عقیده دارند که برخی از مناطق مغزی مانند پس سری، گیجگاهی، رونیکه، وبروکا در هنگام خواندن بیش از سایر مناطق فعال هستند.

دیس لکسی یا نارسا خوانی اصطلاحی است که برای کودکانی که عی رغم هوش طبیعی قادر به خواندن نیستند بکار می رود. این گروه از کودکان ممکن است واژه های بسیاری را بدانند و به راحتی آنها را در مکالمه بکار بگیرند، اما قادر به درک و شناسایی نشانه های نوشتنی یا چاپی نیستند.

برخی از این کودکان حتی می توانند واژه ها را بخوانند اما مفهوم آنها را نمی فهمند این حالت را اصطلاحاً هیپرلکسی می نامند. معلمان و مسئولان آموزش و پرورش به علت عدم آگاهی از مشکلات ویژه این گروه از کودکان معمولاً آنان را در شمار عقب ماندگان ذهنی رده بندی می کنند و یا به عنوان کودکان تنبلی که کوشش برای یادگیری نمی کنند، می شناسد.

گاهی دشواریهای خواندن این کودکان با مشکل هجی کردن نیز همراه است توانایی خواندن و هجی کردن با اینکه با هم ارتباط نزدیک دارد، اما یکی نیست و ممکن است هر کدام جداگانه وجود داشته باشد. گاهی اوقات به علت فشارهای محیطی و عدم درک اطرافیان از توانایی های خاص این دسته از کودکان، مشکلات روانی و عاطفی و رفتاری نیز بر مشکلاتشان افزوده می شود.

ویژگیهای کودکان نارساخوان:

در بررسیها و مطالعات انجام شده در زمینه نارساخوانی توجه محققان به چند ویژگی یا مشخصه قابل مشاهده در بین کودکان و دانش آموزان نارساخوان جلب شده است. در اینجا ضمن ذکر برخی از ویژگی های عمومی کودکان نارساخوان، متذکر می گردد که ویژگی های دانش آموزان نارساخوان صرفاً به مواردی که اشاره می شود محدود نمی گردد همچنین باید توجه داشت که ویژگی های مطرح شده نیز لزوماً در تک تک افراد نارساخوان ممکن است دیده نشود:

۱- وجود سابقه اختلالات یادگیری (خواندن) در بین اعضای خانواده کودک نارساخوان:

بررسی های انجام شده حاکی از آن است که در غالب موارد سابقه نارساخوانی در بین اعضای خانواده کودک مبتلا وجود داشته است.

۲- کثرت شیوع در پسران:

پدیده نارساخوانی عمدتاً یک مشکل پسرانه است. بررسی های آماری نشان می دهد که بیش از ۸۰ درصد از دانش آموزان مبتلا به نارساخوانی پسرها هستند.

۳- برخورداری از توانایی هوشی متوسط و یا بالاتر از حد متوسط:

به طور کلی دانش آموزان مبتلا به نارساخوانی نسبت به همسالان خود از سطح هوشی متوسط و یا بالاتر برخوردار بوده در مواردی برجستگی های هوشی قابل توجهی از خود نشان میدهند.

۴- بی رغبتی در خواندن:

افراد مبتلا به نارساخوانی از خودشان رغبت و تمایل چندانی نسبت به مطالعه نشان نداده و انگیزه ای برای خواندن کتاب و مجله در اوقات فراغت نیز ندارند.

۵- مشکل معکوس خواندن حروف و کلمات:

یکی از متداول ترین مشکلات افراد نارساخوان، معکوس خواندن حروف و کلمات مختلف است.

۶- وجود ناهماهنگی های حسی و حرکتی:

ناهماهنگی های حسی و حرکتی (ناهماهنگی های چشم و دست) و سوابقی از تسلط جانبی چپ دستی یا چپ دستی اصلاح شده، در بین دانش آموزان نارساخوان دیده می شود.

۷- ضعف حافظه بصری:

دانش آموزان نارساخوان غالباً از نظر حافظه بصری، بخصوص به خاطر سپردن علائم زبانی با مشکل جدی مواجه هستند.

۸- ضعف در زبان شنیداری و سلامت کلامی:

اختلال در زبان شنیداری، بازشناسی کلمات، فهم معنای، درک ترتیب کلمات و سلامت کلامی، غالباً در بین دانش آموزان نارساخوان قابل تشخیص است.

۹- ضعف در انعکاس اطلاعات و دریافت های شنیداری به طریق دیداری و بالعکس:

عمدتاً مشاهده می شود که دانش آموزان نارساخوان در انتقال یا انعکاس اطلاعاتی که از طریق گوش دریافت داشته اند به شیوه غیرکلامی و بالعکس با مشکل قابل توجهی مواجه هستند، به عبارت دیگر دریافت های شفاهی را نمی توانند به طور موثر به صورت مکتوب بیان دارند و یا قادر نیستند اکتسابهای بصری را به گونه ای که انتظار می رود شفاهاً شرح دهند. همچنین باید توجه داشت که دانش آموزان نارساخوان در ارتباط با فرایند خواندن با مشکلات دیگری از جمله، تلفظ کلمات جدید، تشخیص دقیق شباهت ها و تفاوت ها در کلمات (مثل: داود، و داد، است، اسب و ...) و تشخیص تفاوت صداها، بعضی از حروف مواجه هستند، مثلاً به دلیل عدم آموزش صحیح صداها، مختلف، بسیاری از دانش آموزان بخصوص کودکان نارساخوان در تشخیص بعضی از صداها، همانند ت و ط، یا ث، ص، س با مشکل مواجه هستند.

۲- کودکان با دشواریهای اساسی در نوشتن و املاء:

مشکلات نوشتن در بین کودکان با صدمات مغزی، کودکان با آسیبهای خفیف مغزی و کودکان با نارساییهای ویژه یادگیری اکثراً دیده می شود. اصطلاح دیس گرافی برای کودکانیکه علی رغم هوش طبیعی بسیار ید می نویسند، بکار می رود. این کودکان معمولاً آئینه نویسی یا وارونه نویسی می کنند یا بسیار بدخط مینویسند. برخی از

محققان عقیده دارند که بدنویسی این کودکان معمولاً به دلیل عدم هماهنگی حرکتی آنان است اما به هر حال نوشتن باید به عنوان یک عمل پیچیده که شامل رشد ذهنی مهارت‌های حرکتی و بینایی است، در نظر گرفته شود. اهمیت درست نوشتن یا خوانا نوشتن به گونه ای که قابل خواندن برای دیگران باشد، کاملاً روشن و آشکار است. اکثر متخصصان برای نوشتن نقشی اساسی قائل هستند و از آن برای یاد دادن خواندن و هجی کردن، استفاده می کنند.

برخی از کودکان از مهارت کافی در نوشتن، برخوردار نیستند زیرا مهارت‌های پیش نیاز نوشتن با دست را که عمده ترین آنها عبارت است از: درک موقعیت بدن فرد نسبت به اشیاء مفاهیمی چون بالا، پایین، زیر، رو، راست و چپ، ادراک اندازه ها، شکل ها و بازشناسی آنها، درست گرفتن مداد و تنظیم وضعیت کاغذ نسبت به چشمها و بدن و چرخش دست برای تولید منحنی ها و کپی کردن شکل های هندسی را نیاموخته اند.

کودکانی که در خصوص مهارت های حرکتی دشواری دارند، معمولاً در زمینه نوشتن نیز با مشکل مواجه هستند، زیرا از چگونگی حرکت دستها و هماهنگی آن با چشمها، توانایی اندک دارند و نیز ممکن است کاستیهایی در دستکاری مواد و استفاده از دستها در کسب آگاهیهای لازم از طریق حس لامسه داشته باشند.

در مواردی که دشواریهای کودک در نوشتن آنچنان شدید است که با روشهای آموزش ویژه قابل اصلاح نیست از ماشین تحریر برای نوشتن استفاده می شود.

عمده ترین عللی که برای نارسانویسی و دشواری در نوشتن املاء ذکر میشود، عبارتست از:

- ۱- عدم توجه و دقت
- ۲- ضعف مهارت های حرکتی
- ۳- اختلال در ادراک بینایی حروف و کلمات
- ۴- ضعف حافظه بینایی و شنوایی
- ۵- دشواری در انتقال اطلاعات از یک کانال حسی به کانال دیگر یا در پیوندهای حسی
- ۶- انتزاعی بودن مطلب

کودکان با دشواریهای اساسی در ریاضیات:

برخی از کودکان با اشکالات ویژه یادگیری، دشواریهایی در درک مسائل ریاضیات دارند اصطلاحی که برای موارد شدید این حالت به کار می رود دیس کالکولی یا اختلال در محاسبه و کسب مفاهیم ریاضی است. این گروه از کودکان معمولاً در زمینه درک روابط فضایی دچار مشکل شدید هستند. در بررسی دشواریهای ریاضی این گروه از کودکان باید به مشکلات درک بینایی و تفکر آنان نیز توجه نمود.

گاهی اوقات عوامل غیر مستقیمی مانند بی توجهی و دشواری در خواندن به ویژه برای حل مسائل که به صورت تشریحی بیان می شود، سبب دشواری در حل مسائل ریاضیات می گردد. همچنین اکثر این کودکان در محاسبه اعداد به سبب استفاده از روشهای نامناسب، اشتباه می کنند.

مشکلات یادگیری کودکان در زمینه ریاضیات در مقایسه با سایر زمینه های اختلالات یادگیری مانند خواندن و نوشتن املاء کمتر مورد تحقیق و بررسی قرار گرفته است. (نراقی، نادری ۱۳۷۸)

مهم ترین عواملی که سبب اختلال کودکان در ریاضیات می شود، عبارتست از:

۱- فقدان آمادگی ذهنی

۲- تدریس ناکافی یا نادرست

۳- عملکرد پایین هوش غیر کلامی

۴- ضعف حافظه بینایی و شنوایی

۵- اختلال در ادراک بینایی و شنوایی

۶- اختلال در ادراک فضایی

معلولیت های جسمی - حرکتی

بطور کلی، معلولین جسمی حرکتی کسانی هستند که به دلیل نقص جسمانی دچار مشکل حرکتی می باشند. این نقص ممکن است به دلیل ضایعه مغزی آسیب دیدگی نخاع، ضایعات استخوانی و عضلانی و غیره به صورت فلج، عضو و یا ناموزونی عضو حرکتی (دستها و پاها) نمایان گردد. باید توجه داشت که هر نقص جسمانی لزوماً دلیل بر ناتوانی فرد در انجام امور مربوطه نمی باشد. به عبارت دیگر معلول کسی است که به دلیل نقص جسمی - حرکتی قادر نیست فعالیت های عادی زندگی روزمره را به نحو مطلوب انجام دهد و یا در انجام فعالیتهای مربوطه با محدودیت هایی مواجه است.

در بررسی وضعیت خاص معلولین جسمی - حرکتی و برای هر نوع برنامه ریزی در زمینه بازپروری و آموزش و پرورش افراد معلول می بایست نکات زیر را دقیقاً مورد توجه قرار داد:

۱- نوع و چگونگی معلولیت

۲- میزان و شدت معلولیت

۳- زمان وقوع معلولیت

۴- شرایط سلامت عمومی و سن معلول

۵- شرایط ذهنی فرد معلول

۶- شرایط خانوادگی و عاطفی معلول

۷- شرایط اجتماعی تحصیلی و یا شغلی فرد معلول

ضایعات نخاعی و فلج مغزی

مغز، مرکز کنترل همه قسمت های بدن انسان است و نقطه آغاز نخاع نیز مغز بوده و انتهای آن در نزدیکی دنبالچه قرار دارد. کار نخاع انتقال پیام های عصبی از مغز به اعضاء و بالعکس توسط تارهای عصبی است که در قسمتهای پسین و پیشین نخاع واقع شده اند.

نخاع که در اصطلاح عامیانه آن را مغز حرام نیز می گویند شبیه به دم اسب است و داخل کانال ستون مهره ها قرار دارد این رشته که خاکستری رنگ است تقریباً نرم و انعطاف پذیر می باشد. ضربه های شدید و ناگهانی می تواند سبب بروز ضایعاتی در نخاع و بالطبع موجب انواع معلولیت های مختلف حرکتی نظیر فلج دوپا و فلج تمام بدن گردد. این گونه معلولیتها عمدتاً به دلیل قطع یا شدت آسیب دیدگی نخاع می باشد. فلج مغزی مربوط می شود به هر نوع اختلال یا ضایعه حرکتی (palsy-Motor Impairment) که نشانه ای از ضایعه مغزی است (Cerebral) فلج مغزی بیماری یا مرض نیست بلکه یک شرایط خاص مغزی و حرکتی، به عبارت دیگر مجموعه ویژگی ها با رفتارهای قابل توصیف می باشد ویژگی مهم کودکان مبتلا به فلج مغزی، ناتوانی آنان در کنش های ارادی- حرکتی است. افراد مبتلا به فلج مغزی ممکن است کاملاً فلج و یا دچار ضعف شدید عضلانی باشند.

نوع و میزان اختلال حرکتی بستگی به آن دارد که چه مقدار و کدام نقطه از مغز آسیب دیده است افراد مبتلا به فلج مغزی غیر از اختلال حرکتی ممکن است اختلالات دیگری از قبیل، عقب ماندگی ذهنی، اختلالات یادگیری، اختلال در زبان و صحبت کردن، نارسایی بینایی و شنوایی نیز داشته باشند.

البته ذکر این نکته لازم است که تاکنون رابطه مشخص و روشنی بین میزان اختلال حرکتی و توانایی هوشی کودکان مبتلا به فلج مغزی بیان نگردیده است.

یک کودک مبتلا به فلج مغزی در حد کم ممکن است عقب مانده ذهنی باشد و یک کودکی که شدیداً دچار فلج مغزی است ممکن است تیزهوش باشد.

انواع متداول فلج های مغزی:

الف- فلج اسپاستیک spastic:

کودکان مبتلا به فلج اسپاستیک دارای عضلات سفت، منقبض و متشنج می باشند.

ب- فلج اتتوید Athetoid:

مشخصه خاص کودکان مبتلا به فلج مغزی اتتوید، لمسی عضلانی، حرکات تکراری و غیرارادی آنان است. مشکل اصلی آنها در قسمت مفاصل است. زیرا حرکات غیرارادی به طور غیر منظم از مفاصل سرچشمه می گیرد.

ج- فلج اتاکسیک Ataxic:

کودکان مبتلا به فلج اتاکسیک دچار ناهماهنگی عضلانی هستند. این کودکان مشکلات ادراکی، تعادلی و تکلمی دارند. احتمالاً در کار اعصاب سمپاتیک و پاراسمپاتیک آنان اختلال ایجاد شده است.

د- فلج ترمور tremor:

مشخصه خاص این نوع کودکان فلج، تکان خوردن با لرزش غیرارادی قسمتی از بدن، عمدتاً دست یا پا می باشد. (افروز، غلامعلی ۱۳۷۵)

علل فلج های مغزی:

اصولاً فلج مغزی ارثی نیست، اما در موارد بسیار نادر وقوع فلج نیم تنه Spastic از طریق ارث مشاهده شده است. ناسازگاریهای خونی (زمانی که مادر Rh- و جنین Rh+ باشد)، بیماریهای عفونی در دوران بارداری، بخصوص سرخچه، مننژیت و دیابت (مرض قند) بویژه در دوران سه ماهه آخر بارداری، ضربه های دوران بارداری، مصرف زیاد دارو برای زایمان های به اصطلاح راحت، تولد نارس، تولد زودرس (تولد زودتر از ۴۰ هفته و با وزنی کمتر از حدود ۲ کیلو)، ضایعات زمان تولد، کمبود اکسیژن در هنگام تولد، (نرسیدن اکسیژن به مغز و انسداد ریه ها)، ضربه های وارده به سر کودک، تصادفات و حوادث مختلف، بیماریهای مسری و مسمویت های نارسایی و اختلال در جریان خون رسانی به مغز (لخته شدن خون در مغز) و تومورهای مغزی از جمله عوامل مهم در ایجاد فلج های مغزی می باشد.

برنامه های آموزشی کودکان معلول جسمی- حرکتی

طرح و تنظیم برنامه های آموزشی برای دانش آموزان معلول جسمی- حرکتی، زمانی می تواند متناسب و مفید واقع گردد که بر اساس یک ارزیابی دقیق از وضعیت دانش آموز معلول و نیازهای خاص او انجام پذیرد. بطور کلی جایگزینی دانش آموز معلول جسمی- حرکتی در یکی از مراکز آموزشی می بایست با توجه به نتایج حاصله از ارزیابی های جامع و با نظر کمیته ای مرکب از اولیای دانش آموز، مسئولین امور آموزشی، روان شناس، مشاور، مددکار اجتماعی، فیزیوتراپیست و پزشک متخصص با در نظر گرفتن امکانات و تسهیلات موجود انجام پذیرد. عموماً آموزش این قبیل از کودکان به صورت های زیر مقدور خواهد بود.

۱- آموزش در مدارس عادی همراه با سایر دانش آموزان:

این شیوه آموزشی برای آن دسته از کودکانی که معلولیت شدیدی نداشته و تا حد قابل قبولی قادر به استفاده از امکانات عمومی مدرسه می باشند، می تواند کاملاً متناسب باشد. بدیهی است در این صورت می بایست تسهیلات ویژه و فوق العاده ای که دانش آموز نیاز دارد برای او فراهم آورد.

۲- آموزش در کلاسهای خاص در مدارس عادی:

در مواقعی که تعداد قابل ملاحظه ای از دانش آموزان معلول جسمی- حرکتی در مدرسه عمومی جایگزین شوند، براساس ضرورت و به فراخور ویژگی های آنان، می توان در مدرسه عادی کلاس خاصی را با وسایل و تجهیزات ویژه نظیر میز و صندلی مخصوص برای دانش آموزان معلول، ایجاد نمود. در این صورت این دانش آموزان اوقات مشترکی را با سایر دانش آموزان مدرسه و با حضور معلمین مشترک و رابط خواهند داشت.

۳- بازپروری و آموزش در آموزشگاهها و مراکز خاص معلولین جسمی- حرکتی:

برای تعدادی از دانش آموزان معلول جسمی- حرکتی که عموماً علاوه بر نقص حرکتی دارای نارسایی ها، مسایل و مشکلات متعددی می باشند. لازم است که مدارس و مراکز خاصی با همه امکانات و تجهیزات لازم آموزشی، توانبخشی و درمانی، همراه با نیروی انسانی متخصص مورد نیاز پیش بینی نمود. البته این مراکز می توانند به صورت نیمه وقت، تمام وقت (روزانه) و یا شبانه فعالیت نمایند. (افروز، غلامعلی ۱۳۷۵)

کودکان چند معلولیتی

تعریف کودکان چند معلولیتی:

یکی از رایج ترین تعاریفی که در خصوص کودکان چند معلولیتی از مقبولیت بیشتری برخوردار است این کودکان را کسانی میداند که:

به سبب شدن اختلالات جسمی، ذهنی، هیجانی یا ترکیبی از آنها، نیاز به خدمات منظم آموزشی، پرورشی، روان شناختی، مددکاری اجتماعی و پزشکی دارند، تا در حدود امکانات خویش بتوانند به طور موثر در اجتماع و فعالیتهای مرتبط شرکت کنند و در واقع به حداکثر رشد تواناییهای خود دست یابند. این گونه کودکان ممکن است دارای محرومیت های شدید کلامی، ادراکی، شناختی و یا برخی از رفتارهای غیرارادی مانند عدم توجه به محرکهای مشخص، خود برانگیختگی، پرخاشگریهای مداوم و طولانی، نداشتن هیچ نوع کنترل کلامی و مانند آن باشند همچنین برخی از آنان از نظر جسمی بسیار ضعیف و آسیب پذیر هستند.

در تعریفی دیگر، افراد چند معلولیتی عبارتند از:

۱- تمام افراد با عقب ماندگیهای ذهنی متوسط، شدید و عمیق

۲- تمام افراد با اختلالات هیجانی شدید و عمیق

۳- تمام افراد با عقب ماندگیهای ذهنی متوسط، شدید و عمیق که حداقل یک نوع معلولیت دیگر نیز داشته

باشند (برای مثال: ناشنوایی، بینایی، فلجی و ...)

چگونگی شناسایی و طبقه بندی کودکان چند معلولیتی:

نوزاد انسان پس از تولد نسبت به محرکات طبیعی واکنش نشان میدهد لذا بررسی دقیق این واکنشها برای سنجش و ارزشیابی رشد سیستم عصبی مرکزی و نیز هوش کلی نوزاد حائز اهمیت است. معمولاً برخی از ویژگیهای کودکان چند معلولیتی آن چنان آشکار است که در زمان تولد قابل رویت می باشد.

پزشک متخصص اطفال معمولاً سطح عملکرد نوزاد را در پنج طبقه مجزا که به «نظام نمره ای آپگار» معروف است. مطابق جدول زیر اندازه گیری و ثبت می کند. (نراقی، نادری ۱۳۷۸)

عملکرد	نمره	۲	۱	۰
وضعیت تنفس		گریه خوب	آهسته و نامنظم	وجود ندارد
انقباض ماهیچه		حرکات فعال	خمیدگی مختصر اندامها	شل
ضربان قلب		تند و بالا	آهسته و نامنظم	وجود ندارد
بازتابها (رفلکسها)		خوب	ضعیف	وجود ندارد
وضعیت کلی ظاهری مثل رنگ پوست		طبیعی	بدن صورتی و اندامها آبی	آبی کمرنگ

(نوزادانی که نمره آنان در نظام نمره ای آپگار بین ۸ تا ۱۰ باشد، طبیعی و سالم هستند. و آن گروهی که نمره آنان کمتر از ۶ می باشد، دارای تاخیر رشدی و احتمالاً اختلال در سیستم عصبی مرکزی هستند.)

شاخص هایی مانند قد، وزن، دور سر، دور سینه نیز به علت اهمیتی که در امر تشخیص مشکلات دارند در بدو تولد اندازه گیری شده و در پرونده پزشکی کودک ثبت می شود. برای مثل در دختران دور سر کمتر از ۳۲ سانتیمتر و بزرگتر از ۳۶/۵ و در پسران دور سر کمتر از ۳۲ سانتیمتر و بزرگتر از ۳۷ سانتیمتر ممکن است به ترتیب نشانه ای از میکروسفالی و هیدروسفالی باشد.

رسیدگیهای آنی و اولیه

تشخیص به موقع و سریع کودکان چند معلولیتی، رسیدگی آنی و اولیه را امکانپذیر می سازد. بیلی و لیری عقیده دارند که هدف اصلی فراهم سازی خدمات آنی برای این گونه کودکان، ایجاد تغییر رفتار در آنان است. به علاوه آنان چنین نتیجه می گیرند که:

- ۱- این گونه برنامه ها تشخیص سایر معلولیتهای کودکان را تسهیل میکند.
- ۲- تنظیم برنامه رسیدگی آنی به سبب کاهش هزینه ها در آینده است.
- ۳- در برنامه ریزی رسیدگیهای آنی توجه به نیازهای خدماتی والدین کودکان چند معلولیتی، ضروری می باشد.

هایدن و مک جینس در توجیه اهمیت رسیدگی‌های آنی اولیه، معتقدند که:

۱- تجربه‌های اولیه، تمام زمینه‌های عملکردی مانند حسی، حرکتی، شناختی و اجتماعی را تحت تاثیر قرار می‌دهد.

۲- اطلاعات حاصل از بند (۱) کمیت و کیفیت رشد نظام اعصاب مرکزی کودک را در سه سال اول زندگی معلوم می‌دارد.

۳- رسیدگی‌های آنی و اولیه امکان پیشگیری از آتروفی شدن یا تحلیل رفتن ماهیچه‌های کودک را فراهم می‌آورد.

۴- عدم اجرای برنامه‌های رسیدگی آنی و اولیه سبب وخیم تر شدن مشکلات ناشی از معلولیت‌های کودکان در ظرف زمان است.

۵- پیشرفت کودک در یکی از زمینه‌های عملکردی مانند حسی، حرکتی، شناختی و اجتماعی، می‌تواند بر زمینه‌های دیگر اثر مثبت داشته باشد.

یک اصل اساسی در برنامه‌های رسیدگی آنی و اولیه، درگیر کردن والدین است. خدمات ارائه شده نباید تنها کودک را در برگیرد، بلکه در صورت لزوم باید خانواده را نیز شامل شود.

بیلی و سایمونسون دلایل توجه به خانواده را در طرح ریزی این گونه برنامه‌ها چنین می‌دانند:

۱- نقش خانواده در طراحی برنامه‌های یاد شده، حائز اهمیت است.

۲- اعضای خانواده کودکان چند معلولیتی معمولاً خود نیازهای ویژه‌ای دارند که احتمالاً می‌توانند از برنامه‌های رسیدگی آنی و اولیه استفاده کنند.

بنابراین همانگونه که ملاحظه می‌شود، خانواده ضمن بهره‌گیری از خدمات گروه ارائه دهنده خدمات به کودکان چند معلولیتی، خود نیز به عنوان عضوی موثر از این گروه به حساب می‌آید. اعضای دیگر این گروه عبارتند از: معلم کودکان استثنایی، متخصص در اموری چون: فیزیوتراپی، راهنمایی شغلی، تربیت بدنی، گفتار درمانی، مددکار اجتماعی، پزشکان متخصص و کلیه کسانی که به نحوی به این کودکان یاری می‌دهند.

در این نظام ترکیبی، اعضای گروه اطلاعات و مهارت‌های هر تخصص را با یکدیگر شریک می‌شوند در این نظام معلم معمولاً به عنوان تسهیل کننده سایر خدمات عمل می‌کند در حالیکه سایر اعضای گروه به عنوان مشاور انجام وظیفه می‌کنند. این نظام اجازه می‌دهد که اعضای گروه با یکدیگر همکاری کنند و آموزشهای لازم و ضروری را مبادله نمایند. (نراقی، نادری ۱۳۷۸)

اختلالات رفتاری

همانطور که میدانیم دامنه اختلالات رفتاری بسیار گسترده می باشد بطوریکه شرح همه آنها در این مختصر نمی گنجد اما به لحاظ اهمیت زیاد آشنایی با این اختلالات در این قسمت باختصار مهمترین آنها را شرح میدهیم:

۱- صرع: لغت اپی لپسی (Epilepsy) از اپی لپس به معنی غافلگیر کردن می آید از نظر تعریف، صرع اختلال مزمن و طغیان عمل مغزی است که به علت تخلیه الکتریکی نامتعارف و متناوب نورونهای مغز پیدا می شود و علائم آن حملات ناگهانی و موقت، بیهوشی و تشنج متناوب با فواصل سلامت ظاهری است. در واقع صرع دارای خصایص زیر است:

۱- بیماری ناگهانی و سریع ظاهر می شود.

۲- خود به خود قطع می شود.

۳- به دفعات تکرار می شود و تکرار آن در بیماران متفاوت است. چون صرع دارای علل متفاوتی است.

۴- اراده در ظهور آن دخالتی ندارد.

۵- تظاهرات از دایره شعور بیمار خارج است به طوری که بیمار از بروز آن اطلاعی ندارد.

۶- ممکن است بوسیله دارو کاملاً کنترل شود و با تا حدی کنترل شود.

سن شروع بیماری از اهمیت خاصی برخوردار است قبل از ۶ ماهگی حاکی از ضایعات شدید مغزی به هر علتی که ایجاد شده است می باشد. اگر در جریان تب اتفاق بیافتد حاکی از کم شدن آستانه تحمل مغزی است و در دوران بلوغ حاکی از اختلالات فیزیولوژیکی، بیولوژی و هورمونی و یا کم بود آستانه تحمل مغزی است در سنین ۳۵ به بالا باید به دنبال ضایعات عروقی و ترمورال گشت. (میلانی فر، ۱۳۷۴)

انواع بیماری صرع:

از لحاظ بالینی بیماری صرع انواع متعدد و با علل گوناگون دارد که شایعترین تقسیم بندیها تقسیم صرع به نوع موضعی (مربوط به منطقه محدودی از مغز) و عمومی که تقریباً تمام مغز را در بر می گیرد می باشد در زیر شرح شایع ترین آنها می پردازیم.

الف- صرع بزرگ یا صرع تشنجی: این نوع بیماری با تشنجات توأم با بیهوشی مشخص می شود و در بین عوام به «حمله غش» معروف است. حملات به طور ناگهانی شروع شده و فرد بدون آگاهی به زمین می خورد و سه مرحله انقباضی، تشنجی، و اغما یکی از پس از دیگری اتفاق می افتد.

در مرحله انقباضی عضلات بدن کشیده شده، سر به عقب می افتد و بدن یکپارچه و سفت و تنفس قطع می شود، دستها خم و پاها منبسط می گردد. این مرحله ۱۵ تا ۵۰ ثانیه طول می کشد.

در مرحله تشنجی عضلات صورت، دستها و تمام بدن دچار حرکت و تکان شدید شده که با گاز گرفتن زبان، کف کردن دهان، کبودی رنگ صورت و گاهی دفع ادرار و گاز توام می شود. این مرحله یک تا سه دقیقه طول می کشد و بیمار وارد مرحله اغما می شود.

در مرحله اغما بیمار به خواب عمیقی فرو می رود و با صدای بلند تنفس می کند در این مرحله رفلکس ها ضعیف و با بنسکی دو طرفی ظاهر می شود این مرحله ممکن است چند ساعتی هم طول بکشد. سه مرحله فوق باضافه مرحله اولیه که به «اورا» یا مرحله خبر کننده معروف است و مربوط به محل ضایعه مغزی می باشد چهار مرحله صرع بزرگ را تشکیل می دهند.

ب- صرع کوچک: این نوع صرع با سقوط همراه نیست ولی فراموشی که به حالات بیخودی از خود یا «غیبت» معروف است علامت اصلی آن است. در این نوع حمله کودک ناگهان در حالتی که هست ثابت می ماند و فعالیت و حرکت وی متوقف می شود (کی نیتیک)، با رنگ پریده به یک نقطه خیره می شود و یا ممکن است تکانهای عضلانی مانند چشمک زدن پرش دستها و افتادن قاشق و یا چنگال، شانه انداختن، دست تکان دادن (میوکلونیک) اتفاق افتد. در این حالت بینایی و شنوایی وجود ندارد و بیمار چیزی حس نمی کند. پس از گذشت ۲ تا ۲۰ ثانیه مجدداً فعالیت اولیه ادامه می یابد و شخص از آنچه که در این مدت اتفاق افتاده بیخبر است این حالات اگر چه ظاهراً آرام هستند ولی چون غالباً تکرار می شوند یادگیری کودک را مختل می سازند. آموزگاران از بررسی دیکته یا بروز حالت غیبت در زمان پاسخ دادن به سوالات یا خواندن درسها می توانند علایم بیماری را در کودک مشاهده کنند.

ج- صرع روانی حرکتی: تحت عنوان صرع روانی حرکتی انواع و حالات مختلف مشاهده شده است. از جمله صرع شقیقه ای و یا اتوماتیسم که قبلاً جزء حالات مترادف یا معادل صرع محسوب می شدند در این حالات علائم روانی و اختلالات حرکتی تواماً وجود دارند. سرگردانی بدون هوشیاری، تشنج منطقه ای پیچیده و حالات بین الطلوعین نیز جزء این نوع صرع طبقه بندی شده اند.

صرع روانی حرکتی یکی از انواع شایع صرع است و همیشه با از دست دادن هوشیاری توام نیست. گاهی حملات انقباضی از یک طرف شروع و تبدیل به حملات صرع بزرگ می شود. شروع حملات با اورای بینایی، چشایی، شنوایی و بویایی و حالت نیمه رویا یا انجام دادن حرکات خودکار ظاهراً به منظور معین ولی بدون ارتباط خارج مانند جویدن، پلک زدن، باز و بستن دگمه های لباس، پرتاب کردن اثاثیه، بدون اراده سرگردان شدن در کوچه و خیابان و حتی مسافرت شروع می شود و شخص نسبت به آنها آگاهی ندارد.

خوشبختانه با داروهای جدید اکثر حملات صرعی قابل کنترل است. این داروها نه تنها حملات صرعی را متوقف می سازند بلکه در درمان علائم روانی و خصوصیات اخلاقی و عاطفی بیماران اثر بسیاری داشته و کودک یا نوجوان را سازگارتر ساخته و او را برای تعلیم و تربیت آماده می کند.

در اینجا بد نیست اشاره ای به تشنج یا تب در کودکان در دو سال اول زندگی شود. در این کودکان الکتروانسفالوگرافی علامت صرع نشان نمی دهند ولی دیس ریتمی آنها نشان دهنده آمادگی برای حملات بعدی است. پرونوستیک تشنج در تب خوب است بشرطیکه تشنج کمتر از ۱۵ دقیقه با تمام برسد، تکرار نشود، با علائم ضایعات مغزی و عقب ماندگی همراه نباشد. سابقه بیماری در خانواده وجود نداشته باشد، بیماری بعد از یک سالگی بروز کند و کودک مبتلا به کمبود قند و کلسیم خون نباشد. (میلانی فر، ۱۳۷۴)

اختلالات تیک:

در چاپ چهارم کتابچه تشخیصی و آماری اختلالات روانی (DSM-IV) در بخش اختلالات تیک موارد زیر ذکر شده است:

اختلال توره، اختلال تیک صوتی یا حرکتی مزمن، اختلال تیک گذرا و اختلال تیک که به گونه ای دیگر مشخص نشده باشد. طبق تعریف DSM-IV تیک حرکات یا صداهایی قالبی، ناموزون، تکراری ناگهانی و سریع هستند. تیکها از نظر فرد مبتلا غیر قابل مقاومت بوده، ولی فرد می تواند برای مدت های کم یا زیادی آنها را مهار کند. تیک بر اثر استرس تشدید می یابند و در زمانهای تمرکز تخفیف پیدا می کند.

اختلال توره: طبق DSM-IV تیکهای اختلال توره شامل تیک های متعدد حرکتی و یک یا چند تیک صوتی است. این تیکها در طول روز بارها روی می دهند و بیش از یک سال طول می کشند این اختلال پیش از سن ۱۸ سالگی شروع شده و ناشی از مصرف مواد یا یک اختلال طبی عمومی نیست.

ملاکهای تشخیصی DSM-IV برای اختلال توره:

الف- تیکهای حرکتی متعدد و یک یا چند تیک صوتی، زمانی در طول بیماری وجود داشته اند اما لزوماً همزمان نبوده اند.

ب- تیکها بارها در طول روز و تقریباً هر روز یا متناوباً در طول دوره ای متجاوز از یک سال روی داده و ضمن آن فواصلی بدون تیک بیشتر از ۳ ماه پی در پی نبوده است.

ج- سن شروع قبل از سن ۱۸ سالگی است.

د- اختلال ناشی از اثرات فیزیولوژیک مستقیم یک ماده (مانند داروهای محرک یا اختلال طبی عمومی نیست).

درمان: درمان های دارویی، موثرترین روش معالجه اختلال توره است. ولی بیماران مبتلا به موارد خفیف ممکن است نیازی به دارو نداشته باشند. روان درمانی معمولاً به عنوان روش درمان اولیه بی تاثیر است. هابز چندین روش

رفتاری از جمله تمرین متمرکز (منفی)، خودبازبینی، آموزش واکنش سازی ناسازگار، نشان دادن و حذف تقویت مثبت وارونه سازی عادت را مورد مطالعه قرار داده است. به گزارش هابز در بسیاری از موارد درمانهای فوق سبب کاهش فراوانی تیکها شده است. در رابطه درمان دارویی باید گفته شود هالوپریدول بیش از همه داروها در مورد اختلال توره تجویز می شود و تا ۸۰ درصد بیماران پاسخ مناسبی به این دارو میدهند. پیموزاید (یک مهار کننده پس سیناپسی گیرنده های دو پامینی) نیز در درمان اختلال توره مفید است. مصرف داروی کلو نیدین نیز در درمان اختلال توره موثر گزارش شده است.

اختلال تیک صوتی یا حرکتی مزمن: طبق تعریف DSM-IV، اختلال تیک صوتی یا حرکتی مزمن شامل تیکهای صوتی یا حرکتی (ولی نه به صورت توأم) است. خصوصیات دیگر آن مشابه اختلال توره است، اما اگر ملاک های اختلال توره وجود داشته باشد تشخیص مزبور گذاشته نمی شود. مطابق ملاکهای DSM-IV اختلال بایستی پیش از سن ۱۸ سالگی شروع شده باشد.

ملاک های تشخیص DSM-IV برای اختلال تیک صوتی یا حرکتی مزمن:

الف- تیک های صوتی یا حرکتی واحد یا متعدد، اما نه هر دو با هم، زمانی در طول بیماری وجود داشته اند.
ب- تیکها بارها در طول روز و تقریباً هر روز یا متناوباً در طول دوره ای متجاوز از یک سال روی می دهند و ضمن این دوره، فواصل بدون بیش از سه ماه متوالی وجود نداشته است.

ج- اختلال سبب ناراحتی بارز یا اختلال چشمگیری در عملکرد اجتماعی، شغلی یا سایر زمینه های مهم کارکردی می شود.

د- شروع قبل از ۱۸ سالگی

ه- اختلال ناشی از تاثیرات فیزیولوژیک مستقیم یک ماده (نظیر داروهای محرک) یا یک اختلال طبی عمومی نیست.

و- ملاک های اختلال توره هرگز وجود نداشته است.

درمان: درمان اختلال تیک صوتی یا حرکتی مزمن به موارد زیر بستگی دارد: شدت و فرکانس تیکها، ناراحتی ذهنی بیمار، اثرات تیکها بر عملکرد تحصیلی و شغلی، و وجود هرگونه اختلال روانی همراه. روان درمانی ممکن است برای تقلیل مشکلات هیجانی ثانویه به تیکها ضرورت پیدا کند. فنون رفتاری، به خصوص درمانهای وارونه سازی عادت، در درمان اختلال تیک صوتی یا حرکتی مزمن مفید بوده است. هالوپریدول در برخی موارد موثر بوده است.

اختلال تیک گذرا: طبق تعریف DSM-IV اختلال تیک گذرا عبارت است از: وجود تیکهای واحد یا متعدد صوتی یا حرکتی یا هر دو. این تیکها در طول روز بارها روی داده و حداقل ۴ هفته طول می کشد. اما بیشتر از ۱۲ ماه تداوم ندارند. طبق DSM-IV اختلال مزبور بایستی پیش از سن ۱۸ سالگی شروع شده باشد.

ملاک های تشخیصی DSM-IV برای اختلال تیک گذرا:

الف- تیکهای صوتی و یا حرکتی متعدد یا واحد

ب- تیکها بارها در طول روز و تقریباً هر روز در طول یک دوره حداقل ۴ هفته ای روی داده و بیش از ۱۲ ماه طول نمی کشند.

ج- اختلال سبب ناراحتی بارز یا تخریب قابل ملاحظه در عملکرد اجتماعی، شغلی یا سایر زمینه های مهم کارکردی می شود.

د- شروع اختلال قبل از ۱۸ سالگی

ه- اختلال ناشی از تاثیرات فیزیولوژیک مستقیم یک ماده (نظیر داروهای محرک) یا یک اختلال طلبی عمومی نیست.

و- ملاکهای اختلال توره یا اختلال تیک صوتی یا حرکتی مزمن وجود نداشته است.

درمان: در این نوع اختلال درمان دارویی توصیه نمی شود، مگر اینکه نشانه ها بسیار شدید و ناتوان کننده باشند. چندین مطالعه نشان داده است که فنون رفتاری، به خصوص وارونه سازی عادت، در درمان تیکهای گذرا مفید بوده اند.

اختلال تیک ها به گونه ای دیگر مشخص نشده است. طبق DSM-IV این طبقه شامل اختلالات تیکی است که تیکهای آنها واجد ملاک های اختلال تیک خاصی نیستند.

اختلالات دفعی

در چاپ چهارم کتابچه تشخیصی و آماری اختلالات روانی (DSM-IV) دو نوع اختلال دفعی منظور شده است. بی اختیاری ادرار و بی اختیاری مدفوع. بی اختیاری مدفوع (encopresis) طبق تعریف DSM-IV الگوی دفع ارادی یا غیرارادی مدفوع در مکانهای نامناسب است. این الگو بایستی حداقل ۳ ماه طول کشیده و سن کودک دست کم ۴ ساله باشد یا سطح رشد کودک در حد ۴ سالگی باشد. بی اختیاری ادرار (enuresis) طبق تعریف DSM-IV تخلیه مکرر ارادی یا غیرارادی ادرار روی لباس یا رختخواب است. این رفتار باید حداقل هفته ای دوبار تکرار شود دست کم ۳ ماه طول بکشد و از نظر بالینی اختلال قابل ملاحظه اجتماعی یا تحصیلی ایجاد کند. سن تقویمی یا رشدی کودک باید حداقل ۵ سال باشد.

ملاک های تشخیصی DSM-IV برای بی اختیاری مدفوع:

الف- دفع ارادی یا غیرارادی مدفوع در مکان های نامناسب (مثلاً داخل لباس یا کف اتاق)

ب- بی اختیاری مدفوع حداقل ماهی یکبار روی داده و مدت ۳ ماه طول کشیده است.

ج- سن تقویمی یا سن رشدی معادل، حداقل ۴ سال است.

د- این رفتار منحصرأ ناشی از تاثیر فیزیولوژیک مستقیم یک ماده (مانند ملینها) یک یا اختلال طبی عمومی (به جز از طریق مکانیسم یبوست) نیست.

درمان: تنش های خانوادگی مربوط به اختلال باید کاهش یافته و فضایی عاری از تنبیه ایجاد شود. کوشش های مشابهی نیز بایستی در مدرسه صورت گیرد تا از شرمندگی کودک در محیط مدرسه کاسته شود. تعویض مکرر لباس زیر کودک، بدون داد و قال باید انجام شود. رویکرد فیزیولوژیک مفید ترکیبی از مصرف روزانه ملینها یا روغن های معدنی همراه با مداخله رفتاری است که طی آن کودک در طول روز و در فواصل زمان بندی شده در توالی می نشیند و به خاطر دفع مدفوع موفقیت آمیز مورد توجه واقع می شود. در مورد کودکانی که یبوست نداشته و کنترل خوبی روی اعمال روده دارند، تجویز ملین ضرورتی ندارد، ولی نشستن روی توالی در فواصل زمان بندی شده منظم ممکن است در این کودکان هم مفید واقع شود. روان درمانی حمایتی و فنون آرمیدگی ممکن است در درمان اضطراب و سایر عوارض اختلال در این کودکان نظیر عزت نفس پایین و انزوای اجتماعی مفید باشد.

ملاک های تشخیصی DSM-IV برای بی اختیاری ادرار:

الف- دفع مکرر ادرار در بستر یا لباس (به صورت ارادی یا غیرارادی)

ب- این رفتار از لحاظ بالینی حائز اهمیت است و با وقوع دوبار در هفته به مدت سه ماه پیاپی یا وجود ناراحتی قابل ملاحظه بالینی یا تخریب در عملکرد اجتماعی، تحصیلی (یا شغلی) یا سایر زمینه های مهم کارکردی تظاهر می کند.

ج- سن تقویمی کودک یا سطح رشدی معادل حداقل ۵ سال است.

د- این رفتار ناشی از تاثیر فیزیولوژیک مستقیم یک ماده (مانند یک داروی مدر) یا یک اختلال طبی عمومی (مانند دیابت، اسپنیاپیفیدا یا اختلال تشنجی) نیست.

درمان:

۱- رفتار درمانی- شرطی سازی کلاسیک با زنگ و تشکچه مخصوص موثرترین درمان برای بی اختیاری ادرار است و در پیش از ۵۰ درصد موارد موجب کنترل مثانه می شود.

۲- درمان دارویی- دارو خط اول درمان بی اختیاری ادرار نیست و غالباً تجویز آن مجاز نیست. وقتی چنان مشکل ساز باشد که به میزان زیادی در عملکرد کودک ایجاد تداخل کند، می توان چند نوع دارو را مد نظر قرار داد، هر چند با قطع دارو اغلب مشکل عود میکند. ایمی پرامین (توفرانیل) موثر است و در درمان بی اختیاری ادرار کودکی (عمدتاً به طور کوتاه مدت) موثر است و در درمان بی اختیاری ادرار کودکی (عمدتاً به طور کوتاه مدت) پذیرفته شده است. دسموپرسین (DDAVP)، ترکیب ضدادراری است که به صورت

اسپری داخل بینی تجویز می شود. با تجویز دسموپرسین بی اختیاری ادرار از ۱۰ تا ۹۰ درصد کاهش یافته است.

۳- روان درمانی- روان درمانی به تنهایی درمان موثری برای بی اختیاری ادرار نیست. اما روان درمانی ممکن است در پرداختن به مشکلات روانی و هیجانی همزمان و مشکلات خانوادگی ثانوی به این اختلال مفید باشد.

اختلال هرزه خواری (pica):

در DSM-IV هرزه خواری نوعی خوردن مداوم مواد غیر مغزی به مدت حداقل یک ماه توصیف شده است. این رفتار باید با سطح رشد کودک نامتناسب بوده و بخشی از رسوم تایید شده فرهنگی نیست. به علاوه شدت آن در حدی است که توجه بالینی را ایجاد میکند. حتی وقتی این نشانه ها در زمینه اختلال دیگری نظیر اختلال در خود ماندگی، اسکیزوفرنی یا سندرم کلین لوین بروز کند تشخیص هرزه خواری گذاشته می شود. هرزه خواری در بچه های کوچک بیشتر از بزرگسالان دیده می شود و در افراد مبتلا به عقب ماندگی ذهنی نیز بروز می کند. انواع خاصی از هرزه خواری از جمله خاک خوری (خوردن گل) و آمیلوفازی (خوردن نشاسته) در زنان حامله گزارش شده است.

ملاکهای تشخیصی DSM-IV برای هرزه خواری:

- الف- خوردن مداوم مواد غیرخوراکی در یک دوره حداقل یک ماهه.
 - ب- خوردن مواد غیرخوراکی با سطح رشد کودک نامتناسب است.
 - ج- رفتار خوردن بخشی از رسوم پذیرفته شده فرهنگی نیست.
 - د- اگر رفتار خوردن منحصراً در جریان یک اختلال روانی دیگر نظیر عقب ماندگی ذهنی، اختلال فراگیر رشد یا اسکیزوفرنی بروز کند، شدت آن به حدی است که توجه بالینی مستقلی را ایجاد می کند.
- درمان:

قدم اول در درمان هرزه خواری تعیین علت آن در صورت امکان است. وقتی هرزه خواری با موقعیت های مسامحه یا بدرفتاری همراه باشد، این شرایط طبیعتاً باید درمان شود. مواجهه با مواد سمی نظیر سرب بایستی حذف شود. هیچ درمان قاطعی برای هرزه خواری وجود ندارد. درمان بیشتر معطوف به آموزش و تعدیل رفتاری است. درمان اساساً روی روش های روانی، اجتماعی، محیطی، رفتاری و راهنمایی خانوادگی متمرکز است. باید سعی شود عوامل استرس زای روانی اجتماعی عمده تخفیف یابد. اگر سرب در محیط اطراف موجود باشد، باید حذف شده یا از دسترس کودک دور نگهداشته شود و یا کودک به محیط تازه ای انتقال یابد.

اسکیزوفرنی با شروع در دوره کودکی:

براساس DSM-IV، اسکیزوفرنی به طور مشخص بین سنین اواخر نوجوانی و اواسط دهه چهارم عمر شروع می شود، ولی ممکن است در مواردی از ۵ یا ۶ سالگی نیز آغاز شود. هر چند خصوصیات آن در کودکان و بالغین یکسان است. ولی تشخیص اسکیزوفرنی در سنین پایین ممکن است مشکلتر باشد. در کودکان هذیان ها و توهمات معمولاً پیچیدگی کمتری داشته و توهمات بینایی شایع ترند.

اسکیزوفرنی با شروع در دوره کودکی از نظر مفهومی با اسکیزوفرنی دوره بلوغ و بزرگسالی یکی است. اسکیزوفرنی در سنین پیش از بلوغ نادر است و در صورت بروز شامل حداقل دو مورد از نشانه های زیر است: توهمات، هذیانها، تکلم یا رفتار شدیداً آشفته و کناره گیری شدید به مدت حداقل یک ماه اختلال اجتماعی یا تحصیلی باید وجود داشته باشد، و علائم مستمر آشفتگی بایستی حداقل ۶ ماه دوام داشته باشد. ملاک های تشخیصی اسکیزوفرنی در کودکان همان ملاک های بالغین است و به استثنای اینکه کودکان بجای اینکه پس رفت در عملکرد بروز دهند، از رسیدن به سطوح مورد انتظار عملکرد اجتماعی و تحصیلی باز می مانند. به نظر می رسد پدیده های اصلی اسکیزوفرنی در گروه های مختلف سنی مشابه باشد، ولی میزان رشد کودک بر نحوه تظاهر نشانه ها تاثیر می گذارد. بنابراین هذیانهای بچه های کوچک نسبت به بچه های بزرگتر پیچیدگی کمتری دارد. احتمالاً منشا ترس های هذیانی در کودکان موضوعات متناسب با سن نظیر تصورات و تخیلات مربوط به حیوانات است. سایر خصوصیات که به نظر می رسد در کودکان اسکیزوفرن شیوع بالایی دارد عبارتند از عملکرد ضعیف حرکتی، اختلالات دیداری فضایی و نقص توجه.

درمان:

درمان اسکیزوفرنی دوران کودکی یک رویکرد چند وجهی است. داروهای آنتی سایکوتیک را می توان تجویز کرد و ممکن است موثر باشد، هر چند پاسخ بسیاری از بیماران جزئی یا منفی است. به علاوه آموزش خانواده و جلسات خانوادگی حمایتی مستمر برای افزایش میزان حمایتی که خانواده می تواند از بیمار به عمل آورد ضروری است. محیط آموزشی مناسب برای کودکان نیز مهم است چون نقایص مهارت های اجتماعی، نقایص توجه و مشکلات تحصیلی اغلب با اسکیزوفرنی دوران کودکی همراه است.

درمان دارویی:

تحقیقات نشان داده اند که هالوپریدول در درمان اسکیزوفرنی کودکی مفید است. داروهای دیگر نظیر ریسپریدون و تری فلوپرازین به دلیل عوارض رختزایی کمتر ترجیح داده می شوند. کلوزاپین یک داروی آنتی سایکوتیک نسبتاً جدیدی است که در درمان اسکیزوفرنی بالغین مقاوم به داروهای آنتی سایکوتیک مرسوم کم و بیش با موفقیت همراه بوده است.