

A Study of Effective Demographic Factors in Autism Spectrum Disorder

Bazrafshan A^{1, 2*}, Sadeghi L³

¹Assistant Professor, Department of Psychiatry, Shiraz University of Medical Science, Shiraz, Iran

²Substance Abuse and Mental Health Research Center, Shiraz University of Medical Science, Shiraz, Iran

³Medical Doctor, Shiraz University of Medical Science, Shiraz, Iran

Abstract

Introduction: The prevalence of autism spectrum disorder is increasing recently, leading to a decline in individual performance and many problems in the family. The cause of the disease is still unknown. This study aimed to investigate the epidemiological factors in autism disorder in patients referred to psychiatric clinics of Shiraz University of Medical Sciences in 1397 in Shiraz.

Methods: This is a descriptive study. A total of 114 children were selected through convenience sampling. Data were collected through questionnaires including maternal information during pregnancy and data related to father and child.

Results: The results showed that 54.3% of mothers who were giving birth were in the range of 20-29 years old and 32.1% of fathers were between 30 and 34 years old. 96.4% of parents did not smoke or drink during pregnancy. 66.5% of children were born by cesarean section and 70.8% of infants' weight were in the range of 2500 to 3999 grams. 75% of mothers did not report pregnancy complications and 51.8% of the mothers had 38-37 weeks gestation.

Conclusion: The present study showed that the epidemiological factors in these children were in the normal range and more studies are needed to obtain the causes of this disease.

Keyword: Autism Spectrum Disorder, Population, Psychiatric, Study

Sadra Med Sci J 2021; 9(3): 231-240.

Received: Aug. 29th, 2020

Accepted: Aug. 22nd, 2021

*Corresponding Author: **Bazrafshan A.** Assistant Professor, Department of Psychiatry, Shiraz University of Medical Science, Shiraz, Iran; Substance Abuse and Mental Health Research Center, Shiraz University of Medical Science, Shiraz, Iran, bazrafshan_amir@yahoo.com

مجله علوم پزشکی صدرا

دوره ۹، شماره ۳، تابستان ۱۴۰۰، صفحات ۲۳۱ تا ۲۴۰

تاریخ پذیرش: ۰۰/۰۵/۳۱ تاریخ دریافت: ۹۹/۰۶/۰۸

مقاله پژوهشی

(Original Article)

بررسی عوامل جمعیت شناختی موثر در اختلال طیف اوتیسم

امیر بذرافشان^{۱*}، لیلا صادقی^۲^۱استادیار، هیات علمی گروه روانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران^۲مرکز تحقیقات سوء مصرف مواد و بهداشت روان، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران^۳پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران

چکیده

مقدمه: شیوع اختلال طیف اوتیسم اخیراً رو به افزایش است و باعث افت عملکرد فرد و مشکلات زیادی در خانواده بیمار می شود. هنوز علت این بیماری ناشناخته است. این مطالعه با هدف بررسی فاکتورهای اپیدمیولوژی در اختلال اوتیسم در مراجعه کنندگان به درمانگاه های اعصاب و روان دانشگاه علوم پزشکی شیراز در سال ۱۳۹۷ در شیراز صورت گرفت.

روش ها: این پژوهش یک مطالعه توصیفی می باشد. تعداد ۱۱۴ کودک از طریق نمونه گیری در دسترس انتخاب گردید. اطلاعات از طریق پرسشنامه هایی شامل اطلاعات مادر در زمان بارداری مادر و اطلاعات پدر و فرزند جمع آوری گردید.

یافته ها: نتایج نشان داد که سن ۵۴/۳٪ مادران در زمان تولد نوزاد در محدوده ۲۰-۲۹ سال و ۳۲/۱٪ در صد از پدران بین ۳۰ تا ۳۴ سال بودند. ۹۶/۴ درصد از والدین در زمان بارداری مصرف دخانیات و مشروبات نداشته اند. ۶۶/۵٪ از کودکان از طریق سزارین به دنیا آمده اند و وزن ۷۰/۸٪ از نوزادان در محدوده ۲۵۰۰ تا ۳۹۹۹ گرم بوده است. ۷۵٪ از مادران در دوران بارداری بدون عوارض بارداری بوده اند و مدت زمان بارداری ۵۱/۸٪ از مادران هفته های ۳۷-۳۸ می باشد.

نتیجه گیری: مطالعه حاضر نشان داد که عوامل اپیدمیولوژیک در کودکان مورد بررسی در محدوده طبیعی قرار داشته اند و نیاز به بررسی های بیشتری جهت بدست آوردن علل این بیماری می باشد.

واژگان کلیدی: اختلال طیف اوتیسم، جمعیت، روانپزشکی، مطالعه

* نویسنده مسئول: امیر بذرافشان، استادیار، هیات علمی گروه روانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران؛ مرکز تحقیقات سوء مصرف مواد و بهداشت روان، دانشگاه

علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران، bazrafshan_amir@yahoo.com

مقدمه

اختلالات طیف اوتیسم، اختلالات تکامل عصبی هستند که با اختلال در سه حوزه مهم تعامل اجتماعی، برقراری ارتباط و رفتار مشخص میشوند. این اختلالات در نسخه پنجم راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی یا (Diagnostic and Statistical Manual of) یا DSM 5 (Mental Disorders Fifth edition) در گروه اختلالات فراگیر رشد یا PDD (Pervasive developmental disorder) طبقه بندی شده اند (۱). تشخیص اوتیسم بر مبنای ملاک های تشخیصی DSM 5 می باشد. تظاهرات بالینی این بیماری شامل اختلال در ارتباط، تعامل اجتماعی و علایق و رفتار است. کودک قادر به ایجاد ارتباطی هیجانی و گرم با دیگران نیست. علاقه ای به در آغوش گرفته شدن و بوسیدن ندارد و به دیگر کودکان علاقه مندی و توجهی ندارد. رفتارهایش با اشیاء و انسان ها تفاوت چندانی ندارد. از تماس چشمی خودداری می کند و مشکلاتی در گویش و زبان و ارتباط غیرکلامی دارد. برخی از بیماران توانایی های کلامی را به دست می آورند ولی این توانایی ها بعد از مدتی متوقف شده و پسرقت می کنند. در صورت آموختن زبان، ضمائر معکوس به کار می برند و سخنانشان مجموعه ای از کلمات تکراری و صحبتی یک طرفه است و نه یک مکالمه دوطرفه و تعاملی. بازی تخیلی، تقلیدی و نمادین ندارد و از اسباب بازیها استفاده مرتبط با آن را انجام نمی دهند. رفتارهای غریب مانند بال زدن، پیچیدن دست ها، چرخیدن دور خود، روی پنجه راه رفتن و حرکات تکراری و قالبی دارند. حملات ناگهانی ترس و خشم بی دلیل دارند. ممکن است بسیار کم فعالیت یا برعکس پرفعالیت، بیقرار و بی توجه باشند. به خود و دیگران آسیب برسانند و پرخاشگری کنند و همچنین مشکلات زیادی در خواب دارند (۲-۵).

ویژگی های این اختلال و پیش آگهی نه چندان مطلوب، فشار روانی شدید، اثراتی چندوجهی و فراگیر بر والدین

کودکان مبتلا دارد. حدود ۸۵ درصد از کودکان مبتلا به اختلال طیف اوتیسم به سبب محدودیت های شناختی یا انطباقی توانایی محدودی برای زندگی مستقل دارند. همچنین وجود اختلالات شناختی و رفتاری، خلق و خوی تحریک پذیر، بیش فعالی، لجبازی، مشکلات تغذیه ای، کارکرد انطباقی پایین، نقایص زبانی، ناتوانی در یادگیری، تحمیل محدودیت ها بر زندگی خانوادگی، جدا شدن از دوستان و خانواده و نیز نیاز به مراقبت در سراسر عمر، سبب افزایش مشکلات والدین کودکان اوتیستیک می شود (۶-۹). این اختلال تأثیر زیادی بر روی افراد، خانواده و جامعه دارد. والدین این کودکان با مشکلات متعدد و شرایط دشواری روبرو هستند. بسیاری از آن ها به دنبال دانش، مهارت و یادگیری مسائلی به عنوان راهکارها ی مناسب بر ا ی روبرویی با پیامدها ی این اختلال در زندگی خود هستند (۱۰، ۱۱).

شیوع این اختلال به تازگی به شدت افزایش یافته است (۱۲)، به طوری که از یک در ۵۰۰۰ تولد در سال ۱۹۷۵، هم اکنون به یک کودک در هر ۱۰۰ تولد رسیده است (۲). در سال ۲۰۰۸ شیوع کلی اختلالات طیف اوتیسم در بین کودکان ۸ساله در مرکز پایش ناتوانی های رشدی و اوتیسم ۱ نفر در هر ۸۸ نفر در (۱۱/۳) در ۱۰۰۰ نفر) تخمین زده شد که نشانه شیوع رو به افزایش اختلالات طیف اوتیسم می باشد (۱۳). در اولین مطالعه ی همه گیری شناسی، شیوع اختلال ۴ - ۵ در هر ده هزار کودک ۸ - ۱۰ ساله به دست آمد و سپس در مطالعات بعدی و متعدد، شیوع در طیف بین ۰/۷ تا ۲/۱ در ده هزار به دست آمد و البته در مطالعات اخیر شیوع بالاتری هم گزارش می شود. این اختلال از نظر جنس، در پسرها ۴ برابر دخترها دیده می شود (۱۴-۱۷).

علت این اختلال نامشخص است. برای توضیح سبب شناسی این اختلال تئوری های مختلف ایمنی، ژنتیک، بیولوژیک و سایکوسوشیال بیان شده است (۴، ۵، ۱۴). مطالعات جدیدتر نیز به نقش احتمالی اپی ژنتیک در بوجود آمدن اوتیسم اذعان دارند (۱۸).

جنین، کار دشوار در زمان بارداری موثر بوده است (۲۴). در مطالعه لارسون (Larsson) و همکاران در سال ۲۰۰۴ در امریکا ۶۹۸ کودک مبتلا به اوتیسم هیچ ارتباط معناداری بین تعداد زایمان های قبلی، سن پدر و وضعیت اقتصادی و اجتماعی وجود نداشت (۲۵). در مطالعه ژانگ (Zhang) و همکاران در سال ۲۰۱۰ در چین عواملی چون قرار گرفتن در معرض دود سیگار، شرایط پزشکی مزمین یا حاد مادران در زمان به غیر از بارداری، عوارض بارداری، ورم، مدت زمان بارداری غیرنرمال کمتر از ۳۵ هفته یا بیشتر از ۴۲ هفته، سن پدر به عنوان عوامل خطر شناسایی شد (۲۶).

بر اساس بررسی های صورت گرفته در سایر فرهنگ ها آنچه که به صورت بارز در این مطالعات بدست آمده است نشان می دهد که متغیرهای مختلفی در فرهنگها و نژادهای مختلف میتواند در اوتیسم تاثیر داشته باشد و با توجه به عدم یافته های مشخص نیاز است در فرهنگ و نژاد ایرانی نیز این بررسی ها صورت گیرد.

روشها

پژوهش حاضر به صورت مقطعی در سال ۱۳۹۷ بروی ۱۱۴ کودک مبتلا به اوتیسم در محدوده سنی ۴-۱۲ سال با در نظر گرفتن فرمول حجم نمونه کوکران (سطح آلفا ۰/۰۵ و میزان خطا ۰/۱ و ۱۰ درصد احتمال ریزش) تعیین شده است. کلیه آزمودنی ها با معیار ورود تشخیص اختلال اتیسم بر اساس مصاحبه بالینی روانپزشک طرح در پژوهش شرکت کردند. آزمودنی هایی که یا تمایل به حضور در طرح نداشتند و یا اینکه از اختلال روانپزشکی دیگری غیر از اتیسم هم در رنج بودند از پژوهش حذف شدند.

برای جمع آوری اطلاعات از پرسشنامه ای که حاوی اطلاعات دموگرافیک زیر می باشد استفاده شد: سن مادر در زمان بارداری، تعداد فرزندان، میزان تحصیلات مادر، سابقه مصرف مواد مخدر و سیگار توسط مادر، عوارض دوران بارداری، نوع زایمان، سابقه مصرف دارو در دوران

شواهد زیادی در مورد دخالت فاکتورهای ژنتیکی در اتیولوژی اوتیسم به دست آمده است که بیشتر بر پایه مشاهداتی از قبیل نا برابری جنسی با ارجحیت ۴ به ۱ در پسرها، بالا بودن شیوع اوتیسم در خواهران و برادران افراد بیمار نسبت به جمعیت عمومی و میزان همبودی بیشتر آن در دوقلوهای تک تخمکی نسبت به دوتخمکی ها بوده است (۱۹، ۲۰).

شیوع اوتیسم در خواهر و برادران افراد بیمار نسبت به جمعیت عمومی بسیار بالاتر است ولی نه به اندازه ای که برای یک بیماری تک ژنی انتظار می رود. همچنین با اینکه ارجحیت بروز در افراد مذکر وابسته به X بودن را به ذهن می آورد ولی بر اساس شواهد موجود انتقال پدر به پسر بعید است (۲۰).

در بررسی های کروموزومی چندین محل مشکوک به دخالت در اوتیسم یافت شده است که 6q21 یکی از این مناطق می باشد و در مقالات متعددی به آن اشاره شده است. این منطقه شامل ژن رسپتور ۶ گلوتامات می باشد و ممکن است در پاتوژنز اوتیسم نقش داشته باشد (۲۱، ۲۲).

از بین تمام تحقیقات نوروشیمیایی در اوتیسم بیشترین بررسی در مورد سروتونین صورت گرفته است. دلیل اولیه بررسی سروتونین در اوتیسم، بخاطر نقش احتمالی سروتونین در ادراک بود است. تأثیر قوی مواد هالوسینوژن سروتونرژیک مانند، LSD هسته اولیه مطالعات سروتونین در اوتیسم بوده است. علاوه بر آن، کاهش حاد تریپتوفان رژیم غذایی که پیش ساز سروتونین است، منجر به بدتر شدن علائم اوتیستیک می شود و شاهدی بر نقش سروتونین در بروز علائم اوتیسم میباشد (۲۳). اما هنوز هیچ بیومارکر خاصی برای این بیماری یافت نشده است. (۱)

در مطالعه حاجکاکم (Hadjkacem) و همکاران در ۲۰۱۶ در تونس بین سن والدین و ابتلا به اوتیسم در کودکان و شدت بیماری ارتباطی وجود نداشت و عواملی چون عفونت های ادراری دوران بارداری، اختلالات حاد

۲- نتایج پدر

پژوهش بر روی ۱۱۴ پدر دارای فرزند مبتلا به اوتیسم اجرا شده است. پدران عمدتاً در دهه چهارم زندگی شان بوده و بیشترین پدران دارای فرزند مبتلا به اوتیسم در سنین ۳۰-۳۴ سال می باشد و ۱۲٪ سابقه تحصیلات دانشگاهی نداشتند. در جدول ۱ پراکندگی عوامل جمعیت شناختی مرتبط با پدر نیز ذکر شده است.

جدول ۱. پراکندگی عوامل جمعیت شناختی مادر و پدر دارای فرزند مبتلا به اوتیسم

متغیر	گروه بندی	فراوانی(درصد)
} } پدر	کمتر از ۲۰ سال	۴/۴
	۲۰-۲۴ سال	۲۴/۶
	۲۵-۲۹ سال	۳۰/۷
	۳۰-۳۴ سال	۲۴/۶
	۳۵-۳۹ سال	۱۴/۹
	بیشتر از ۴۰ سال	۹
} } تحصیلات مادر	زیر دیپلم	۳/۷
	دیپلم	۱۵/۶
	کاردانی	۲۰/۲
	کارشناسی	۴۶/۸
	کارشناسی ارشد	۱۰/۱
	دکتر	۳/۷
} } پدر	کمتر از ۲۰ سال	۵/۴
	۲۰-۲۴ سال	۱۹/۶
	۲۵-۲۹ سال	۳۲/۱
	۳۰-۳۴ سال	۲۴/۶
	۳۵-۳۹ سال	۲۷/۷
	بیشتر از ۴۰ سال	۱۵/۲
} } تحصیلات مادر	زیر دیپلم	۰/۹
	دیپلم	۱۰/۷
	کاردانی	۵/۴
	کارشناسی	۵۴/۵
	کارشناسی ارشد	۲۳/۲
	دکتر	۵/۴

بارداری، سابقه بیماری مادر در دوران بارداری، سن پدر، مصرف مواد مخدر و سیگار توسط پدر، تحصیلات پدر، وزن تولد نوزاد، فرزند چندم، ماه تولد نوزاد، چندمین ماه بارداری مادر در زمان تولد نوزاد و متاهل یا مجرد بودن مادر. این اطلاعات بطور جداگانه از پدر، مادر و کودک جمع آوری می گردد.

پروپوزال طرح حاضر در کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی شیراز با شماره IR.sums.med.rec.1397.412 تصویب شده است. کلیه شرکت کنندگان، فرم رضایت اخلاقی شرکت در طرح را تکمیل کردند و هر کدام از آزمودنی ها که تمایل به ادامه شرکت نداشتند می توانستند پژوهش را ترک نمایند؛ بعلاوه شرکت یا عدم شرکت در پژوهش هیچ تاثیر بر روند درمان ایشان نداشته است.

داده های بدست آمده از این پژوهش به وسیله نرم افزار SPSS22 مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. در بخش آمار توصیفی اطلاعاتی مانند فراوانی و درصد و میانگین و انحراف معیار گزارش شد.

یافته‌ها

جهت درک بهتر نتایج اطلاعات در سه گروه مجزا مادر، پدر و کودک توضیح داده شد است.

۱- نتایج مادر

پژوهش بر روی ۱۱۴ مادر دارای فرزند مبتلا به اوتیسم اجرا شده است که ۹۷/۵٪ از مادران کماکان در ارتباط زوجی با همسرشان بوده اند. مادران عمدتاً در دهه سوم زندگی شان بوده و ۱۹٪ سابقه تحصیلات دانشگاهی نداشتند. در جدول ۱ پراکندگی عوامل جمعیت شناختی مرتبط با مادر ذکر شده است. بر اساس نتایج فوق مشخص است که عمده مادران در سنین ۲۵-۲۹ بوده اند و داری تحصیلات دانشگاهی بوده اند.

جدول ۲. توزیع فراوانی برای متغیر زمان حاملگی مادر در زمان تولد فرزند (GA) و وزن زمان تولد و عوارض دوران بارداری

متغیر	طبقه بندی	تعداد	درصد(%)
زمان حاملگی مادر در تولد فرزند	کمتر از ۲۹ هفته	۱	۰/۹
	۲۹-۳۲ هفته	۰	۰
	۳۳-۳۶ هفته	۱۲	۱۰/۹
	۳۷-۳۸ هفته	۵۷	۵۱/۸
	۳۹-۴۱ هفته	۳۵	۳۱/۸
وزن زمان تولد (gf)	کمتر از ۱۵۰۰	۱	۰/۹
	۱۵۰۰-۲۴۹۹	۲۰	۱۷/۷
	۲۵۰۰-۳۹۹۹	۸۰	۷۰/۸
عوارض دوران بارداری مادران	بیشتر از ۴۰۰۰	۱۲	۱۰/۶
	فشارخون حاملگی	۲	۱/۸
	دیابت بارداری	۶	۵/۳
	عفونت ادراری بارداری	۱۰	۸/۸
	پارگی زود رس پرده ها	۵	۴/۴
	تهدید به سقط	۳	۲/۶
	زایمان طول کشیده	۳	۲/۶
	بدون عوارض	۸۵	۷۴/۶

زیر ۳۶ هفته و حدود ۱٪ وزن هنگام تولد کمتر از ۱۵۰۰ گرم بوده است؛ این پراکندگی در جدول ۲ نشان داده شده است.

در ادامه بعضی از فاکتورهای مرتبط با دوره بارداری مادر بررسی شده است. مصرف سیگار (۶/۲٪)؛ مواد مخدر و مشروبات (۰/۹٪) و داروهای نسخه شده در ۲۲/۱٪ از مادران کودکان مبتلا به اوتیسم مشاهده شد. ۶۶/۵٪ از آنها مادران زایمان سزارین داشتند و در حدود ۲۵٪ از آنها سابقه مشکلات دوره بارداری را گزارش کرده اند که در جدول ۲ این موارد به تفکیک اشاره شده است. عفونت ادراری و دیابت بیشتر از سایر عوارض های بارداری بوده است.

۴- توصیف گروه نمونه بر اساس ماه تولد (میلادی) بر اساس نتایج جدول ۳، ماه های ژانویه، فوریه، آوریل و ژولای جز ماه هایی است که بیشترین تولد کودکان اتفاق افتاده است. بر اساس بررسی صورت گرفته ۱۴/۱ کودکان به مدرسه نمیرفتند.

جدول ۳. توزیع فراوانی برای متغیر ماه تولد

ماه تولد	تعداد	درصد(%)
ژانویه (۱۱ دی - ۱۱ بهمن)	۱۲	۱۱/۴
فوریه (۱۲ بهمن - ۹ اسفند)	۱۲	۱۱/۴
مارس (۱۰ اسفند - ۱۱ فروردین)	۱۱	۱۰/۵
آوریل (۱۲ فروردین - ۱۰ اردیبهشت)	۱۲	۱۱/۴
می (۱۱ اردیبهشت - ۱۰ خرداد)	۱۰	۹/۵
جون (۱۱ خرداد - ۹ مرداد)	۴	۳/۸
ژولای (۱۰ تیر - ۹ مرداد)	۱۲	۱۱/۴
آگوست (۱۰ مرداد - ۹ شهریور)	۷	۶/۷
سپتامبر (۱۰ شهریور - ۸ مهر)	۶	۵/۷
اکتبر (۹ مهر - ۹ ابان)	۳	۲/۹
نوامبر (۱۰ ابان - ۹ آذر)	۷	۶/۷
دسامبر (۱۰ آذر - ۱۰ دی)	۹	۸/۶

بر اساس نتایج جدول بیشترین شیوع GA برای کودکان مبتلا به اوتیسم بین هفته های ۳۷-۳۸ می باشد. در خصوص مصرف سیگار و مواد مخدر پدر؛ نتایج نشان داد که ۳/۶٪ از آنها سابقه مصرف سیگار و ۱/۸٪ سابقه مصرف مواد مخدر را داشته اند.

۳- توصیف گروه نمونه بر اساس کودک تقریباً پراکندگی مشابه در خصوص جنسیت کودکان مبتلا به اوتیسم حاضر در پژوهش مشاهده شده است (۵۱٪ پسر و ۴۹٪ دختر). در ۴۰.۵ درصد موارد کودک اوتیسم اولین فرزند خانواده و در ۳۷.۸ موارد فرزند دوم خانواده بوده است. با توجه به ضرورت بررسی فاکتورهای پیش بینی کنندگی زودرس بودن کودک؛ مشخص شد که حدود ۱۹٪ تولد

دیگر پایش و وارد مطالع شوند نتایج میتواند متفاوت باشند.

یافته های مطالعه نشان داد که تحصیلات ۴۶/۸٪ از مادران و ۵۴/۵٪ از پدران تحصیلات کارشناسی می باشند و از نظر تحصیلات در سطح مطلوبی قرار دارند. در مطالعه ای که لارسون و همکاران در سال ۲۰۰۴ انجام دادند بین وضعیت اجتماعی و ابتلا به اوتیسم رابطه ای وجود نداشت. اما مطالعه بورد و همکاران در سال ۲۰۰۰ نشان داد که تحصیلات کم مادر یک عامل خطر شناسایی شد (۲۷). شاید بتوان گفت سطح بالای تحصیلات در بیشتر زمینه ها چون مراقبت در دوران بارداری، نوع تغذیه و درمان می تواند باعث افزایش آگاهی در مادران گردد و بر اساس آن در این دوران مادر بهتر مراقبت های بارداری را انجام می دهد. عامل این تفاوت میتواند افزایش تحصیلات در سالهای اخیر باشد.

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که اکثر پدران و مادران مورد بررسی مصرف سیگار، مواد مخدر و مشروبات الکلی نداشته اند. اما در مطالعه ژانگ و همکاران ۲۰۱۰ در معرض دود سیگار قرار گرفتن مادران و ابتلا به اوتیسم رابطه وجود داشت (۲۶). همچنین در مطالعه هالتمن (Hultman) و همکاران در سال ۲۰۱۱ سیگار کشیدن مادر یک عامل خطر ابتلا به اوتیسم شناسایی شد (۲۹). استعمال مواد مخدر و سیگار بر سلامتی جنین و نوزاد می تواند تاثیر گذار باشد در این مطالعه میزان مصرف سیگار پدران و مادران بسیار کم بود شاید بتوان گفت با توجه به اینکه بیشتر افراد این مطالعه از سطح بالای تحصیلات برخوردارند این عامل در عدم استعمال آن ها تاثیر گذاشته و ممکن است عوامل دیگری در ابتلا فرزندشان به اوتیسم دخیل باشد.

براساس نتایج بدست آمده از مطالعه بیشتر مادران عوارض بارداری نداشته اند، اما در بین افرادی که دارای عوارض بارداری بوده اند عفونت ادراری و دیابت بارداری شایع تر بوده است. در مطالعه ی حاجکاکم و همکاران در سال

۵- توصیف گروه نمونه بر اساس مصرف داروی خاصی بر اساس نتایج جدول ۴، بیشتر کودکان مبتلا به اوتیسم داروی خاصی مصرف نمی کردند.

جدول ۴. توزیع فراوانی برای متغیر مصرف داروی خاص و سابقه ی بیماری اعصاب روان در خانواده

متغیر	طبقه بندی	تعداد	درصد(%)
مصرف داروی خاصی	بله	۲۶	۲۳/۴
	خیر	۸۵	۷۶/۶
سابقه ی بیماری اعصاب روان در خانواده	بله	۹	۸/۱
	خیر	۱۰۲	۸۹/۵

بحث و نتیجه گیری

طبق نتایج بدست آمده از مطالعه حاضر سن بارداری اکثر مادران در محدوده سنی ۲۵ تا ۲۹ سال و پدران در محدوده سنی ۳۰ تا ۳۴ سال می باشد. بنابر نتایج این مطالعه بیشتر پدر و مادران در این مطالعه جوان بوده اند. در مطالعه ی حاجکاکم و همکاران در سال ۲۰۱۶ بین سن والدین و ابتلا به اوتیسم ارتباطی وجود نداشت (۲۴). همچنین مطالعه لارسون و همکاران در سال ۲۰۰۴ ابتلا به اوتیسم به سن پدر ربط نداشت (۲۵). اما در مطالعه ژانگ و همکاران ۲۰۱۰ و مطالعه بورد (Burd) و همکاران بین سن پدر و ابتلا به اوتیسم رابطه وجود داشت (۲۶). مایمبورگ (Maimburg) و همکاران در سال ۲۰۰۶ در مطالعه خود نشان دادند که سن بالای ۳۵ سال مادران برای کودک یک عامل خطر ابتلا به اوتیسم می باشد (۲۸). با توجه به نتایج بدست آمده، به هر حال سن والدین می تواند در این اختلال موثر باشد. البته عامل سن والدین باید به طور دقیق تر مورد بررسی قرار گیرد تا بتوان به نتیجه ی کامل تری در این زمینه دست یافت. عامل تفاوت می تواند مربوط به ماهیت ناشناخته بیماری و چند عاملی بودن بیماری باشد و اینکه این بیماری یک طیف است و بیماران مطالعه حاضر کسانی بوده اند که به پزشک مراجعه کرده اند و در صورتی که بیماری به نحو

شاهدی برای بررسی دقیق تاثیر عوامل خطر می تواند کمک کننده باشد.

مطالعه حاضر نشان داد که عوامل اپیدمیولوژیک در کودکان مورد بررسی در محدوده طبیعی قرار داشته اند و نیاز به بررسی های بیشتری جهت بدست آوردن علل این بیماری می باشد.

تقدیر و تشکر

مطالعه حاضر از طرح تحقیقاتی مصوب کمیته تحقیقات دانشجویی دانشگاه علوم پزشکی شیراز با شماره گرت 97-01-01-17087 استخراج گردیده است.

تضاد منافع

در این مطالعه تضاد منافع وجود ندارد.

منابع

- Hodges H, Fealko C, Soares N. Autism spectrum disorder: definition, epidemiology, causes, and clinical evaluation. *Translational pediatrics*. 2020;9(Suppl 1):S55-S65.
- Association AP. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5®)*: American Psychiatric Pub; 2013.
- Kowalkowski JD. The impact of a group-based acceptance and commitment therapy intervention on parents of children diagnosed with an autism spectrum disorder. 2012.
- Trottier G, Srivastava L, Walker C-D. Etiology of infantile autism: a review of recent advances in genetic and neurobiological research. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*. 1999;24(2):103.
- Gleberzon BJ, Rosenberg-Gleberzon AL. On autism: Its prevalence, diagnosis, causes, and treatment.

۲۰۱۶ بین ابتلا و اوتیسم و ابتلای مادر به عفونت ادراری در زمان بارداری رابطه وجود داشت (۲۴).

نتایج نشان داد که بیشتر مادران ۶۶/۴٪ از طریق سزارین وضع حمل داشته اند. در مطالعه هالتمن و همکاران سزارین به عنوان عامل خطر برای اوتیسم شناسایی شد (۲۹). با توجه به افزایش سزارین در سالهای اخیر این مورد نیاز به مقایسه یا جمعیت عمومی دارد.

بر اساس نتایج مطالعه حاضر بیشتر مادران بیماری جسمی و یا روحی نداشته اند. اما در مطالعه لارسون و همکاران سابقه بیماری اسکیزوفرنی یک عامل خطر شناخته شد و در مطالعه ژانگ و همکاران وضعیت پزشکی مادر به عنوان یک عامل خطر برای اوتیسم شناسایی شد (۲۵)، (۲۶).

بر اساس نتایج مطالعه حاضر بیشترین شیوع GA برای کودکان مبتلا به اوتیسم بین هفته های ۳۷-۳۸ بود. در مطالعه لارسون و همکاران GA کمتر از ۳۵ هفته و در مطالعه ژانگ و همکاران GA کمتر از ۳۵ هفته یا بیشتر از ۴۲ هفته، و در مطالعه هالتمن و همکاران GA کم به عنوان عامل خطر شناسایی شدند (۲۹).

یافته های مطالعه حاضر نشان داد اکثر کودکان وزن موقع تولدشان بین ۲۵۰۰ تا ۳۹۹۹ گرم بوده است. در مطالعات مایمبورگ (Maimburg) و همکاران در سال ۲۰۰۶ و بورد و همکاران در سال ۲۰۰۰ وزن کم نوزادان هنگام تولد را به عنوان عامل خطر شناسایی کرد (۲۷، ۲۸).

از محدودیت های این پژوهش می توان به موارد زیر اشاره کرد: فرایند جمع اوری داده ها طولانی مدت بود و گاهی اوقات والدین بیماران تمایلی به شرکت در مطالعه نداشته یا اطلاعات ناقص را در اختیار پرسشگر قرار می دادند. همچنین این پژوهش در شهر شیراز صورت گرفته در نتیجه برای تعمیم نتایج به دیگر شهرها و زمان ها باید دقت شود.

پیشنهاد می شود مطالعات مشابه اما با حجم نمونه بزرگتر و در چندین شهر یا استان صورت گیرد. انجام مطالعه مورد

- of worldwide prevalence estimates since 2014. *Brain sciences*. 2020 May;10(5):274.
13. Autism, Investigators DDMNSYP. Prevalence of autism spectrum disorders—autism and developmental disabilities monitoring network, 14 sites, United States, 2008. *Morbidity and Mortality Weekly Report: Surveillance Summaries*. 2012;61(3):1-19.
 14. Sadock BJ, Sadock VA. Kaplan and Sadock's synopsis of psychiatry: Behavioral sciences/clinical psychiatry: Lippincott Williams & Wilkins; 2011.
 15. Michael A. Shorter Oxford Textbook of Psychiatry, 5th edn. By M. Gelder, P. Harrison and P. Cowen.(Pp. 846;£ 49.95; ISBN 0198566670 pb.) Oxford University Press: Oxford. 2006. *Psychological Medicine*. 2007;37(2):297-8.
 16. Jensen VK, Sinclair LV. Treatment of autism in young children: Behavioral intervention and applied behavior analysis. *Infants & Young Children*. 2002;14(4):42-52.
 17. Kroeger K, Schultz JR ,Newsom C. A comparison of two group-delivered social skills programs for young children with autism. *Journal of autism and developmental disorders*. 2007;37(5):808-17.
 18. Yoon SH, Choi J, Lee WJ, Do JT. Genetic and epigenetic etiology underlying autism spectrum disorder. *Journal of Clinical Medicine*. 2020 Apr;9(4):966
 19. Johnson CP, Myers SM. Identification and evaluation of children with autism spectrum disorders. *Pediatrics*. 2007;120(5):1183-215.
 6. Gardner LM, Campbell JM, Bush AJ, Murphy L. Comparing Behavioral Profiles for Autism Spectrum Disorders and Intellectual Disabilities Using the BASC-2 Parent Rating Scales—Preschool Form. *Journal of Psychoeducational Assessment*. 2017:0734282916689438.
 7. Ingersoll B, Hambrick DZ. The relationship between the broader autism phenotype, child severity, and stress and depression in parents of children with autism spectrum disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders*. 2011 Jan 1;5(1):337-44.
 8. Lee L-C, Harrington RA, Louie BB, Newschaffer CJ. Children with autism: Quality of life and parental concerns. *Journal of autism and developmental disorders*. 2008;38(6):1147-60.
 9. Benson PR. Coping, distress, and well-being in mothers of children with autism. *Research in Autism Spectrum Disorders*. 2010;4(2):217-28.
 10. Joshi G, Petty C, Wozniak J, Henin A, Fried R, Galdo M, et al. The heavy burden of psychiatric comorbidity in youth with autism spectrum disorders: A large comparative study of a psychiatrically referred population. *Journal of autism and developmental disorders*. 2010;40(11):1361-70.
 11. AlHorany AK, Younis NA, Bataineh MZ, Hassan SA. Do mothers of children with autism are at higher risk of depression? A systematic review of literature. *Life Science Journal*. 2013;10(1):3303-8.
 12. Chiarotti F, Venerosi A. Epidemiology of autism spectrum disorders: a review

25. Larsson HJ, Eaton WW, Madsen KM, Vestergaard M, Olesen AV, Agerbo E, et al. Risk factors for autism: perinatal factors, parental psychiatric history, and socioeconomic status. *American journal of epidemiology*. 2005;161(10):916-25; discussion 26-8.
26. Zhang X, Lv CC, Tian J, Miao RJ, Xi W, Hertz-Picciotto I, Qi L. Prenatal and perinatal risk factors for autism in China. *Journal of autism and developmental disorders*. 2010 Nov;40(11):1311-21.
27. Burd L, Severud R, Kerbeshian J, Klug MG. Prenatal and perinatal risk factors for autism. *Journal of perinatal medicine*. 1999;27(6):441-50.
28. Maimburg RD, Vaeth M. Perinatal risk factors and infantile autism. *Acta psychiatrica Scandinavica*. 2006;114(4):257-64.
29. Hultman CM, Sandin S, Levine SZ, Lichtenstein P, Reichenberg A. Advancing paternal age and risk of autism: new evidence from a population-based study and a meta-analysis of epidemiological studies. *Molecular psychiatry*. 2011 Dec;16(12):1203-12.
20. Muhle R, Trentacoste SV, Rapin I. The genetics of autism. *Pediatrics*. 2004;113(5):e472-e86.
21. Bacchelli E, Maestrini E, editors. Autism spectrum disorders: molecular genetic advances. *American Journal of Medical Genetics Part C: Seminars in Medical Genetics*; 2006: Wiley Online Library.
22. Jamain S, Betancur C, Quach H, Philippe A, Fellous M, Giros B, et al. Linkage and association of the glutamate receptor 6 gene with autism. *Molecular psychiatry*. 2002;7(3):302.
23. Gerges P, Bitar T, Hawat M, Alameddine A, Soufia M, Andres CR, Hleihel W. Risk and protective factors in autism spectrum disorders: a case control study in the Lebanese population. *International journal of environmental research and public health*. 2020 Jan;17(17):6323.
24. Hadjkacem I, Ayadi H, Turki M, Yaich S, Khemekhem K, Walha A, et al. Prenatal, perinatal and postnatal factors associated with autism spectrum disorder. *Jornal de pediatria*. 2016;92(6):595-601.

Cite this article as:

Bazrafshan A, Sadeghi L. A Study of Effective Demographic Factors in Autism Spectrum Disorder. *Sadra Med Sci J* 2021; 9(3): 231-240.