Journal of Research in Behavioral Sciences

Year 2023, Volume 21, Issue 1

Examining the Frequency of Risk Factors Related to Autism in the Clients of Autism Center in Isfahan City in 2019

Fereshteh Shakibaee[1], **Bahareh Hateli**[2]

1. Associate Professor, Behavioral Science Research Center, Department of Psychiatry, Isfahan University of Medical science, Isfahan, Iran.

2. (Corresponding author)* Master of Psychology, Behavioral Science Research Center, Department of Psychiatry, Isfahan University of Medical science, Isfahan, Iran.

Abstract

Aim and Background: Given the increasing prevalence of autism in all parts of the world and Iran, and that this disease in most cases is a severely debilitating disorder throughout a person's life. The aim of this study was to investigate the frequency of risk factors associated with autism.

Methods and Materials: This cross-sectional study was performed on the population of patients with autism referred to autism centers in Isfahan in 2016. After entering the samples to study the risk factors questionnaire was completed by him. The collected data were described using descriptive statistics including frequency tables and theoretical indicators and dispersion, information and all statistical analysis was performed in SPSS software version 19.

Findings: The results of the study showed that the background and environmental factors include gender, date of birth, age of parents, family relationship of parents, education of parents, number of children and rank of children, place of residence during pregnancy, place of residence in the first year of birth, weight of mother before pregnancy. , mother suffering from high blood pressure during pregnancy, diabetes, smoking and alcohol consumption, antidepressant use, anticonvulsant use, terbutaline use to prevent premature birth, type of pregnancy method, contact with volatile solvents such as gasoline, toluene, contact with Lead, fish oil consumption and vitamin D levels before and during pregnancy were related to autism in children.

Conclusions: According to the findings of this study, it can be concluded that environmental factors can affect genetic and epigenetic factors in parents in the long run. This event highlights the role of environmental factors in causing autism spectrum disorders.

Keywords: Autism, Iran, Risk Factors.

Citation: Shakibaee F, Hateli B. **Examining the Frequency of Risk Factors Related to Autism in the Clients of Autism Center in Isfahan City in 2019**. Res Behav Sci 2023; 21(1): 190-199.

*** Bahareh Hateli,**
Email: Bahareh.hateli@gmail.com

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-09-07]

[DOR: 20.1001.1.17352029.1402.21.1.16.7]

[DOI: 10.48305.21.1.190]

بررسی فراوانی عوامل خطر مرتبط با اوتیسم در مراجعین به مراکز اوتیسم در شهر اصفهان در سال ۱۳۹۸

فرشته شکیبایی[۱]، بهاره هاطلی[۲]

۱- دانشیار، مرکز تحقیقات علوم رفتاری، گروه روانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

۲- (نویسنده مسئول)* کارشناس ارشد، مرکز تحقیقات علوم رفتاری، گروه روان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

چکیده

زمینه و هدف: با توجه به شیوع روزافزون اوتیسم در همه مناطق جهان و ایران و اینکه این بیماری در بیشتر موارد یک اختلال بشدت ناتوان‌کننده در طول زندگی فرد است. این مطالعه با هدف بررسی فراوانی عوامل خطر مرتبط با اوتیسم انجام شد.

مواد و روش‌ها: این مطالعه به روش مقطعی در جمعیت بیماران مبتلا به اوتیسم مراجعه‌کننده به مراکز اوتیسم در شهر اصفهان در سال ۱۳۹۸ انجام شد. پس از ورود نمونه‌ها به مطالعه پرسشنامه ریسک فاکتورها از ایشان تکمیل گردید. داده‌های جمع‌آوری‌شده با استفاده از آمار توصیفی شامل جداول فراوانی و شاخص‌های نظری و پراکندگی، اطلاعات توصیف شد و کلیه تجزیه‌وتحلیل‌های آماری در نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۹ انجام شد.

یافته‌ها: نتایج مطالعه نشان داد که عوامل زمینه‌ای و محیطی شامل جنس، تاریخ تولد، سن والدین، نسبت فامیلی والدین، تحصیلات والدین، تعداد فرزندان و رتبه فرزند، محل سکونت در زمان بارداری، محل سکونت در سال اول تولد، وزن مادر قبل از بارداری، ابتلا مادر در حین بارداری به پرفشاری خون، دیابت، مصرف سیگار و الکل، مصرف ضدافسردگی، مصرف ضد تشنج، مصرف تربوتالین در پیشگیری از زایمان زودرس، نوع روش بارداری، تماس با حلال‌های فرار مانند بنزین، تولوئن، تماس با سرب، مصرف روغن ماهی و میزان ویتامین D قبل و حین بارداری در ارتباط با ابتلا به اوتیسم فرزندان بود.

نتیجه‌گیری: با توجه به یافته‌های این مطالعه، می‌توان نتیجه گرفت که فاکتورهای محیطی می‌توانند در درازمدت ژنتیک و اپی ژنتیک را در والدین تحت تأثیر قرار دهند که این رویداد نقش عوامل محیطی در ایجاد اختلالات طیف اوتیسم را بسیار برجسته‌تر می‌نماید.

واژه‌های کلیدی: اوتیسم، ایران، عوامل خطر.

ارجاع: شکیبایی فرشته، هاطلی بهاره. **بررسی فراوانی عوامل خطر مرتبط با اوتیسم در مراجعین به مراکز اوتیسم در شهر اصفهان در سال ۱۳۹۸**. مجله تحقیقات علوم رفتاری ۱۴۰۲؛ ۲۱(۱): ۱۹۰-۱۹۹.

* **بهاره هاطلی،**

رایانامه: bahareh.hateli@gmail.com

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-09-07]

[DOR: 20.1001.1.17352029.1402.21.1.16.7]

[DOI: 10.48305.21.1.190]

مقدمه

اوتیسم (درخودماندگی) نوعی اختلال رشدی است که با رفتارهای ارتباطی و کلامی غیرطبیعی مشخص می‌شود. علائم این اختلال معمولاً تا پیش از سه‌سالگی بروز می‌کند و علت اصلی آن هنوز ناشناخته است. این بیماری در پسران شایع‌تر از دختران است و در تمام نژادها گزارش شده است (۱). پژوهشگران بر این باورند که عوامل ژنتیکی و محیطی، هر دو، در ایجاد اوتیسم نقش دارند (۲). میزان فراوانی اوتیسم در مهروموم‌های اخیر در بیشتر کشورهای دنیا افزایش یافته بدون آنکه بتوان توضیح مشخصی در مورد علت آن ارائه داد. به نظر محققین افراد اوتیستیک در رشد و نمو مغز با افراد عادی تفاوت‌هایی دارند و احتمال وجود جهش‌های ژنتیکی در ژن‌های کنترل‌کننده رشد و نمو مغز وجود دارد که منجر به اختلال در ارتباط سلول‌های مغزی با یکدیگر می‌شود (۳).

اختلال اوتیسم دارای یک تجمع خانوادگی است. به‌طوری‌که اگر ۱ فرزند اوتیسم وجود داشته باشد احتمال فرزند بعدی ۵ تا ۲۰ در صد گزارش شده است (۴ و ۵) درحالی‌که اگر خواهر یا برادر اوتیستیک وجود نداشته باشد احتمال ابتلای کودک به اوتیسم ۱/۲٪ می‌باشد. در بین دوقلوهای تک تخمی در صورت ابتلای یکی، احتمال اوتیسم در دیگری از ۳۶ تا ۹۵٪ در مطالعات مختلف گزارش‌شده در دوقلوهای دو تخمی در صورت ابتلای یکی، در دیگری ۸/۲٪ (۶) و برای بچه‌هایی که از مادر یکی هستند و از پدر متفاوت‌اند، در صورت ابتلای یکی، ۸٪/۲ در دیگری بروز می‌کند و برای بچه‌هایی که از پدر یکی هستند و از مادر متفاوت‌اند، احتمال ابتلا ۶/۸٪ می‌باشد. برای فامیل درجه ۳ احتمال ابتلا ۲/۶٪ گزارش‌شده (۵). براساس آمار موجود در سال ۲۰۱۱ بالاترین میزان شیوع اوتیسم در کشور کره جنوبی با میزان ۲/۶٪ گزارش شده است (۷). در ایران آمار دقیقی از میزان شیوع اوتیسم گزارش نشده است. طبق غربالگری بیش از ۱/۵ میلیون نفر در سنین ۵ تا ۶ سال توسط سازمان بهزیستی کشور، استان‌های حاشیه‌ای و کمتر برخوردار، مبتلایان کمتری نسبت به استان‌های توسعه‌یافته و مرکزی دارند. طبق تحقیقات صورت گرفته، عوامل محیطی در زمان بارداری و ابتدای تولد ممکن است نقشی در عملکرد ژن‌های مرتبط با اوتیسم داشته باشند (۸). اگرچه هنوز عامل مشخصی بیان‌نشده، یکسری عوامل محیطی به‌عنوان عوامل خطر در مطالعات مختلف موردتوجه قرار گرفته است (۹).

طبق تحقیقات انجام‌شده سندروم متابولیک مادر باردار (چاقی – دیابت فشارخون) (۱۰)، سن مادر، مصرف الکل یا دخانیات توسط مادر (۱۱) یا در معرض دود قرار داشتن (۱۳ و ۱۲)، مصرف داروهای ضدافسردگی (۱۴)، والپوریک اسید (۱۵)، عدم مصرف روغن ماهی (۱۶) توسط مادر در حین بارداری با ابتلای فرزند به اوتیسم ارتباط دارد. طبق مطالعات انجام‌شده تماس مادر با حشره‌کش‌ها، حلال‌ها، سرب، جیوه، آرسنیک، کادمیوم و کروم و آلاینده‌های شیمیایی و فلزات سنگین موجود در هوا خصوصاً ذرات معلق ۲/۵ میکرونی و کوچک‌تر در حین بارداری و نیز در سال اول تولد کودک با ابتلا به اوتیسم ارتباط داشته است (۱۸،۱۹). ترکیب شیمیایی به نام فاتالات و بیسفنال که در پلاستیک و اجناس پلاستیکی یافت می‌شود با ابتلا به اوتیسم ارتباط داشته‌اند (۲). اگر شیوع اوتیسم در ایران طبق آمارهای جهانی حدود ۱۰۰/ ۱ تا ۶۵/۱ باشد لذا انتظار می‌رود در استان اصفهان با حدود ۸۰۰۰۰ تولد نوزاد زنده (۲۰) سالیانه ۸۰۰ تا ۱۲۰۰ کودک مبتلا به اوتیسم متولد شوند.

طبق جستجوهای انجام‌شده به نظر می‌رسد در ایران در زمینه‌ی عوامل خطر مرتبط با اوتیسم مطالعه وسیعی صورت نگرفته است و با توجه به شیوع روزافزون اوتیسم در همه مناطق جهان و ایران و اینکه این بیماری در بیشتر موارد یک اختلال شدید ناتوان‌کننده در طول زندگی فرد است (۲۲ و ۲۱) لذا این مطالعه با هدف بررسی فراوانی عوامل خطر مرتبط با اوتیسم در مراجعین به مراکز اوتیسم در شهر اصفهان در سال ۱۳۹۸ انجام شد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه به روش مقطعی در جمعیت بیماران مبتلا به اوتیسم مراجعه‌کننده به مراکز اوتیسم در شهر اصفهان در سال ۹۸ انجام شد. حجم نمونه در این مطالعه ۱۱۴ نفر در نظر گرفته شد که به روش نمونه‌گیری آسان وارد مطالعه شدند. معیارهای ورود افراد به مطالعه شامل تشخیص طیف اوتیسم توسط روانپزشک اطفال یا متخصص مغز و اعصاب اطفال بود. طی هماهنگی با مراکز اوتیسم از افرادی که رضایت داشتند نمونه‌گیری انجام شد. معیارهای خروج شامل ابتلا به بیماری‌های زمینه‌ای مانند X شکننده، سندرم رت، بیماری‌های متابولیک، توبروس اسکروزیس بود.

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-09-07]
[DOR: 20.1001.1.17352029.1402.21.1.16.7]
[DOI: 10.48305.21.1.190]

پس از مراجعه به مراکز اوتیسم و ثبت‌نام فرد مبتلا، و پس از اخذ رضایت‌نامه از والدین، نمونه‌ها به مطالعه ورود شدند. هر نوع مشکل پوستی و ناهنجاری‌های مختلف اسکلتی یا سر و گردن درج گردید. افرادی که علائم همراه اوتیسم به نفع بیماری‌های زمینه‌ای مانند X شکننده، سندرم رت، بیماری‌های متابولیک، توبروس اسکروزیس داشتند، از مطالعه خارج شدند. برای مواردی که اوتیسم اولیه بودند چک‌لیستی جهت بررسی عوامل خطر توسط پژوهشگر، یک روانشناس بالینی، تکمیل گردید. در پرسشنامه جنس، تاریخ تولد، سن والدین، نسبت فامیلی والدین، تحصیلات والدین، تعداد فرزندان و رتبه فرزند، محل سکونت در زمان بارداری، محل سکونت در سال اول تولد، وزن مادر قبل از بارداری، ابتلا مادر در حین بارداری به پرفشاری خون، دیابت، مصرف سیگار و الکل، مصرف ضدافسردگی، مصرف ضد تشنج، مصرف تربوتالین در پیشگیری از زایمان زودرس، نوع روش بارداری، تماس با حلال‌های فرار مانند بنزین، تولوئن (در ساکنین اطراف مراکز پمپ‌بنزین‌ها، پالایشگاه‌ها و صنایع پتروشیمی، افرادی که با تینر سروکار دارند مانند علاقه‌مندان به نقاشی، ساکنین اطراف مراکز نقاشی اتومبیل)، تماس با سرب: (آب آشامیدنی در ساکنین مناطق نزدیک معادن مس، روی، سرب، انواع رنگ‌ها مانند رنگ‌های ساختمانی نقاشی، وسایل آرایشی، مواد غذایی کنسرو شده، جوهر چاپ، زینت‌آلات بدل، تماس با آلاینده‌های پایدار که در آفت‌کش‌ها وجود دارد)، مصرف روغن ماهی (در برخی مقالات کاهش امگا ۳ و ۶ عامل خطر اوتیسم محسوب شود ولی از طرفی احتمال وجود جیوه در این داروها ممکن است خطر بروز اوتیسم را افزایش دهد) و میزان ویتامین D قبل و حین بارداری پرسیده شد.

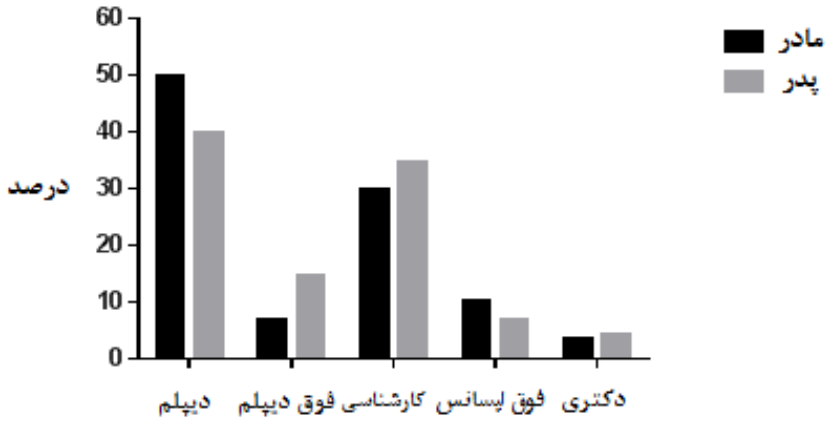
این پژوهش در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان با شماره ۱۹۵۰۰۸ و با کد اخلاق IR.MUI.Rec.1395.1.008 به تصویب رسید. قبل از شروع به تکمیل چک‌لیست‌ها و بررسی وضعیت بیماران، از کلیه خانواده‌ها یک رضایت‌نامه جهت ورود به این طرح گرفته شد.

داده‌های جمع‌آوری‌شده با استفاده از آمار توصیفی شامل جداول فراوانی و شاخص‌های نظری و پراکندگی، اطلاعات توصیف شد و کلیه تجزیه‌وتحلیل آماری در محیط نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۹ انجام شد.

یافته‌ها

در این مطالعه ۱۱۴ نفر در مطالعه شرکت کردند که ۹۲ نفر (۸۰/۷ درصد) مرد و ۲۲ نفر (۱۹/۳ درصد) زن بودند. میانگین و انحراف معیار سن مادران ۱۱/۲۰±۳۰/۸۷ سال و پدران ۴۱/۷۰±۳۴/۸ در هنگام تولد بود. در این بررسی مقطعی، ۷۰ نفر (۶۰/۳ درصد) در زمان حاملگی ساکن اصفهان و ۴۶ نفر (۲۹/۷ درصد) ساکن مناطقی غیر از اصفهان بودند.

همچنین ۷۲ نفر (۶۲/۶ درصد) در سال اول زندگی ساکن اصفهان و ۴۳ نفر (۲۷/۴ درصد) ساکن مناطقی غیر از اصفهان بودند. از ۱۱۴ والدین کودکان، ۲۷ زوج (۲۳/۱ درصد) ازدواج فامیلی داشته و ۹۰ زوج (۷۶/۹ درصد) ازدواج فامیلی نداشتند. سطح تحصیلات والدین نیز موردبررسی قرار گرفت که نتایج آن در نمودار ۱ نشان داده‌شده است.



نمودار ۱. وضعیت تحصیلات والدین

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-09-07]
[DOR: 20.1001.1.17352029.1402.21.1.16.7]
[DOI: 10.48305.21.1.190]

در این مطالعه، ۶۱ زوج (۵۲/۱ درصد) دارای یک فرزند، ۴۱ زوج (۳۵ درصد) دارای دو فرزند و ۱۵ زوج (۱۲/۸ درصد) دارای سه فرزند بودند. بر اساس بررسی‌های انجام‌شده، ۸۰ نفر (۶۸/۴ درصد) از کودکان مبتلا به اوتیسم فرزند اول، ۲۸ نفر (۲۳/۹ درصد) فرزند دوم و ۹ نفر (۷/۷ درصد) فرزند سوم بودند. بر اساس اهداف این پژوهش، متغیرهای زمینه‌ای والدین کودکان مبتلا به اوتیسم موردبررسی قرار گرفت. نتایج این بررسی در جدول ۱ گزارش‌شده است.

جدول ۱. اطلاعات زمینه‌ای والدین کودکان مبتلا به اوتیسم

متغیر	شاخص	فراوانی	درصد
شاخص توده بدنی بیش از ۳۰	نرمال	۹۳	۸۱/۶
	غیر نرمال	۲۱	۱۸/۴
فشارخون حاملگی	ندارد	۱۱۰	۹۴
	دارد	۷	۶
ابتلا به دیابت	ندارد	۱۱۱	۹۴/۹
	دارد	۶	۵/۱
به دنیا آمدن نارس	ندارد	۱۰۷	۹۱/۵
	دارد	۱۰	۸/۵
مصرف الکل یا سیگار مادر	ندارد	۱۱۶	۹۹/۱
	دارد	۱	۰/۹
مصرف الکل یا سیگار پدر	ندارد	۹۳	۷۹/۵
	دارد	۲۴	۲۰/۵
داشتن لقاح مصنوعی	ندارد	۱۱۱	۹۴/۹
	دارد	۶	۵/۱
مصرف تربوتالین	ندارد	۱۱۵	۹۸/۳
	دارد	۲	۱/۷
مصرف داروهای ضدافسردگی	ندارد	۱۱۵	۹۸/۳
	دارد	۲	۱/۷
تماس با حلال‌های فرار	ندارد	۱۱۲	۹۵/۷
	دارد	۵	۴/۳
مصرف روغن ماهی	ندارد	۷۴	۶۳/۲
	دارد	۴۳	۳۶/۸
مصرف ضد تشنج	ندارد	۱۰۷	۹۲/۲
	دارد	۹	۷/۸
تماس با آرسنیک، کادمیوم، کروم	ندارد	۱۰۷	۹۱/۵
	دارد	۱۰	۸/۵
تعداد اعضای خانواده با رگه رفتار اوتیستیک قبلی	صفر	۹۵	۸۱/۲
	یک	۱۹	۱۶/۲
	دو	۳	۲/۶
شجره‌نامه خانوادگی	صفر	۱۱۷	۱۰۰
مصرف اسیدفولیک	ندارد	۲۸	۲۳/۹
	قبل از بارداری	۳۹	۳۳/۳
	بعد از بارداری	۴۱	۴۱
	قبل و بعد از بارداری	۱	۰/۹
	بعد از تولد	۱	۰/۹

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-09-07]
[DOR: 20.1001.1.17352029.1402.21.1.16.7]
[DOI: 10.48305.21.1.190]

بحث و نتیجه‌گیری

این مطالعه با هدف بررسی فراوانی عوامل خطر مرتبط با اوتیسم در مراجعین به مراکز اوتیسم در شهر اصفهان در سال ۱۳۹۸ انجام شد. در این مطالعه ۹۲ نفر (۸۰/۷ درصد) مرد و ۲۲ نفر (۱۹/۳ درصد) زن بودند و میانگین و انحراف معیار سن مادران ۳۰/۱۱±۸۷/۲۰ سال و پدران ۳۴/۴۱±۸/۷۰ در هنگام تولد بود. بر اساس یافته‌ها، ۷۲ نفر (۶۲/۶ درصد) در سال اول زندگی ساکن اصفهان و ۴۳ نفر (۲۷/۴ درصد) ساکن مناطقی غیر از اصفهان بودند. از ۱۱۴ والدین کودکان، ۲۷ زوج (۲۳/۱ درصد) ازدواج فامیلی داشته و ۹۰ زوج (۷۶/۹ درصد) ازدواج فامیلی نداشتند. سطح تحصیلات والدین نیز موردبررسی قرار گرفت که بیشتر افراد شرکت‌کننده در مطالعه دیپلم یا فوق‌دیپلم بودند.

بر اساس یافته‌های این پژوهش، میانگین و انحراف معیار سن مادران ۳۰/۸۷±۱۱/۲۰ سال و پدران ۳۴/۴۱±۸/۷۰ در هنگام تولد بود. همچنین ازلحاظ مصرف دارو، ۲ نفر (۱/۷ درصد) مصرف تربوتالین، ۲ نفر (۱/۷ درصد) مصرف داروهای ضدافسردگی و ۹ نفر (۷/۸ درصد) مصرف داروهای ضد تشنج داشتند. بر اساس مطالعات انجام‌شده تا به امروز، در فراتحلیل‌های اخیر، قرار گرفتن در معرض دارو در دوران بارداری، خطر اوتیسم را افزایش می‌دهد. بر اساس مطالعه لندریگان و همکاران قرار گرفتن در معرض والپروات قبل از تولد یک عامل خطر شناخته‌شده برای اوتیسم، به‌ویژه در سه‌ماهه اول بارداری است. کودکانی که در داخل رحم در معرض والپروات قرار می‌گیرند، ۸ برابر بیشتر در معرض خطر ابتلا به اوتیسم هستند (۲۳). علاوه بر این، یکی از نگرانی‌های اصلی در مورد قرار گرفتن در معرض دارو در دوران بارداری مربوط به استفاده از داروهای ضدافسردگی است. بر اساس نتایج مطالعه آندرید و همکاران، داروهای مهارکننده بازجذب سروتونین انتخابی در دوران بارداری از ۱/۵ درصد در سال ۱۹۹۶ به ۶/۴ درصد در سال ۲۰۰۴ و ۶/۲ درصد در سال ۲۰۰۵ افزایش یافته است (۲۴) که این درصد در مطالعه ما به ۷/۸ درصد رسیده که می‌تواند درصد بالایی در مقایسه با سایر مطالعات باشد. بر اساس نتایج مطالعه کرون و همکاران، قرار گرفتن در معرض داروهای ضدافسردگی در دوران بارداری خطر ابتلا به اوتیسم را به‌ویژه در ترم اول به‌طور متوسط افزایش یافت (۲۵). در مطالعه حاضر تعداد ۱۰ نفر (۸/۵ درصد) از شرکت‌کنندگان با مواد سمی نظیر آرسنیک، کادمیوم و کروم تماس داشتند. بر اساس مطالعه‌ای که توسط لندریگان و همکاران انجام شد تماس با سموم به‌عنوان یک ریسک فاکتور اوتیسم مطرح گردید که این یافته با یافته‌های مطالعه حاضر همخوانی دارد. در این مطالعه نتیجه‌گیری شد که قرار گرفتن در معرض یک حشره‌کش ارگانوفسفره، کلرپیریفوس، در داخل رحم، خطر اوتیسم را افزایش می‌دهد و پیشنهاد شد که مواد شیمیایی مصنوعی باید بسیار بیشتر موردبررسی قرار گیرند. بر اساس مطالعات مروری انجام‌شده نیز، برخی از ترکیباتی که در محیط اطراف وجود دارند می‌توانند باعث بروز برخی از اختلالات عصبی شوند. برای مثال فاکتورهایی مانند فلزات سنگین، آفت‌کش‌ها و حشره‌کش‌های زیست‌محیطی و آلودگی مواد غذایی همگی می‌توانند در اتیولوژی رفتارهای اوتیستیک دخیل باشند (۲۳). در مقابل برخی مطالعات عنوان کرده‌اند که به‌طور حتم قرارگیری در معرض آن‌ها باعث بروز اوتیسم نمی‌شود. ولی می‌تواند حساسیت به آن را تشدید کند (۲۶). وجود مواد شیمیایی و سمی پراکنده در محیط می‌توانند به‌صورت مستقیم و یا غیرمستقیم بر روی مسیرهای سیگنالینگ دخیل در اوتیسم تأثیر بگذارند.

بر اساس یافته‌های این پژوهش، سن مادران شرکت‌کننده در مطالعه ۳۰/۸۷±۱۱/ سال و پدران ۳۴/۴۱±۸/۷۰ در هنگام تولد بود. طبق مطالعات انجام‌شده توسط ریچنبرگ و همکاران به ازای افزودن ۱۰ سال به سن پدران، خطر ابتلا به اتیسم دو برابر می‌شود (۲۷). طبق مطالعات لاریسن و همکاران در سال ۲۰۰۵ نیز افزایش سن پدر (بالاتر از ۳۵ سال)، خطر ابتلا به اوتیسم را افزایش می‌دهد (۲۸) که این یافته ازلحاظ سنی با میانگین سن در این مطالعه نزدیک است و تا حدودی با یافته‌های این مطالعه همخوانی دارد. مهم‌ترین و گسترده‌ترین فرضیه‌ای که در ارتباط با تأثیر افزایش سن پدر در ابتلا به اتیسم وجود دارد، فرضیه «خطا در رونوشت» است که نخستین بار توسط پنروس در سال ۱۹۵۵ مطرح شد. بر اساس این فرضیه پس از بلوغ سلول‌ها یا سپرموسیت مردان هر ۱۶ روز یکبار اقدام به تقسیم سلولی می‌کنند و در ۳۵ سالگی نزدیک به ۵۴۰ تقسیم سلولی در بدن مردان انجام گرفته است. درنتیجه وقوع جهش‌های ژنتیکی نوو که در اثر بروز اختلال در مرحله تکثیر و ترمیم DNA رخ می‌دهند، تکثیر موفقیت‌آمیز کلون‌های سلولی اسپرموسیت دچار اختلال می‌شود و بروز اختلالاتی نظیر اوتیسم را ممکن می‌سازند. درواقع افزایش سن پدران است که وقوع چنین جهش‌هایی را امکان‌پذیر می‌کند و احتمال ابتلا به ناهنجاری‌های فوق را ممکن می‌سازد. متغیر دیگر سن مادر

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-09-07]
[DOR: 20.1001.1.17352029.1402.21.1.16.7]
[DOI: 10.48305.21.1.190]

است که احتمال وقوع اوتیسم را افزایش می‌دهد. طبق مطالعات انجام‌شده توسط ایتون و همکاران در سال ۲۰۰۱ (۲۹)، کرون و همکاران در سال ۲۰۰۲ (۲۵)، تیلور و همکاران (۳۰) و بیلدر و همکاران (۳۱) نیز افزایش سن مادر با افزایش خطر ابتلا به اتیسم ارتباط معنی‌داری داشته است.

بر اساس یافته‌های این مطالعه ۳۹ نفر (۳۳/۳ درصد) قبل از بارداری مصرف اسید فولیک داشتند. نتایج مطالعه هگزا و همکاران نشان داد که سطح بالای فولات سرم مادر در اوایل بارداری ممکن است با بروز اوتیسم در فرزندان مرتبط باشد. در این مطالعه ۲۲ درصد از مادران قبل از بارداری مصرف فولیک اسید داشتند که نسبت به یافته‌های این پژوهش درصد پایین‌تری داری دارد (۳۲). در توجیه این یافته و مقایسه با سایر مطالعات می‌توان گفت ارتباط خطر اوتیسم با افزایش فولات ممکن است منعکس‌کننده فعالیت‌های تغییریافته آنزیم‌های دخیل در متابولیسم تک کربنی وابسته به فولات و/ یا اختلال در عملکرد کوبالامین باشد (۳۳)؛ بنابراین، افزایش کل فولات در سرم ممکن است یک پدیده اولیه باشد نه علت شروع اوتیسم. این ادعا توسط نتایج یک مطالعه اخیر که هیچ ارتباطی بین مکمل اسید فولیک مادر و بروز اوتیسم در کودکان گزارش نشد، تأیید می‌شود (۳۴–۳۵). توضیح احتمالی دیگر می‌تواند اختلال در جذب فولات از خون به سلول‌ها باشد. اخیراً شروع اختلال طیف اوتیسم مربوط به اتوآنتی بادی‌های FRα است که به نظر می‌رسد در کودکان مبتلا به اختلال طیف اوتیسم و بستگان آنها ازجمله مادرانشان شایع باشد (۳۶). گیرنده‌های فولات آلفا (FR)–خودآنتی بادی‌ها از انتقال طبیعی فولات در سد خونی مغزی جلوگیری می‌کنند درحالی‌که محتوای طبیعی در خون مشاهده می‌شود (۳۷) و ممکن است دلیلی برای نارسایی فولات در سلول‌هایی با سطح فولات بالا به‌طور هم‌زمان در خون باشد.

در یک جمع‌بندی می‌توان گفت اوتیسم یک بیماری بسیار هتروژن است که محیط و ژنتیک تواما در ایجاد آن دخالت دارند. مطالعات در چند دهه گذشته و کشف ژن‌های دخیل در اتیولوژی رفتارهای اوتیستیک این باور را ایجاد کرده است که ژنتیک در ایجاد حساسیت برخی از کودکان به عوامل خارجی و ایجاد اختلال در مسیرهای حیاتی تکامل مغزی و نورونی نقش مهمی را بازی می‌کند. متأسفانه به علت نبودن مارکرهای قابل‌دسترس و اختصاصی و عدم طبقه‌بندی مناسب این بیماری خصوصاً ازنظر ژن‌های دخیل، همچنان تشخیص قطعی و درمان مناسبی برای این کودکان وجود ندارد و نمی‌توان بیماری این کودکان را چه در بدو تولد و چه در دوران جنینی با قطعیت تشخیص داد. حتی تشخیص ماکروسفالی یا میکروسفالی که دال بر وجود این‌گونه رفتارها در آتیه کودک می‌باشد نیز دشوار است. وجود جهش در ژن‌های گزارش‌شده برای این بیماری، می‌تواند در ایجاد اختلالات طیف اوتیسم نقش اساسی ایفا کند، مثلاً گرگ و همکارانش در سال ۲۰۱۳ نشان دادند که بیش از ۴۵ درصد بیماران موردمطالعه آنها با فنوتیپهای مختلفی از اختلال طیف اوتیسم دارای جهش در ژن NF1 خود هستند که در زیرگروه‌های تک ژنی اختلال طیف اوتیسم طبقه‌بندی می‌شوند (۳۸–۳۹).

بیماری اوتیسم در گروه بیماری‌های چندعاملی طبقه‌بندی می‌شود و مطالعات مهروموم‌های اخیر نشان داده‌اند که علت بیش از ۹۰ درصد ناهنجاری‌های عملکردی مغز و رفتارهای اوتیستیک ژنتیکی است. بااین‌حال، ژنتیک تنها عامل دخیل در ایجاد تمام موارد اوتیسم در نظر گرفته نمی‌شود و عوامل محیطی دارای مهم‌ترین نقش در توسعه رفتارهای اوتیستیک می‌باشند. به‌عنوان‌مثال، قرار گرفتن والدین در معرض مواد شیمیایی و سموم و در زمان بارداری مادر، کاهش سطح ویتامین‌ها مخصوصاً ویتامین D، وجود استرس و افسردگی در یا استفاده از داروهای ضدافسردگی در زمان بارداری مادر، سن بالای پدر، آفت‌کش‌ها، وجود چاقی در والدین و دیابت در مادر در زمان بارداری، سکونت در شهرهای بسیار شلوغ و به‌تبع آن آلوده با افزایش خطر ابتلا به اوتیسم در ارتباط مستقیم است. همه این عوامل می‌تواند افزایش شیوع اوتیسم در جوامع پیشرفته کنونی را توجیه کند؛ بنابراین وجود مطالعات گسترده بر روی اثر عوامل محیطی بر روی ژنتیک، ایمونوژلوژی و اپی ژنتیکی افراد و متعاقب آن کشف مارکرهای اختصاصی مبتنی بر علوم مولکولی (مارکرهای ژنتیکی خصوصاً ژن‌های دخیل در مسیرهای سیگنالینگ رشد مغزی و مارکرهای ایمنولوژیکی) برای تشخیص زودهنگام و مداخلات مناسب به‌منظور جلوگیری هرچه بیشتر آسیب‌های مغزی و عصبی در این بیماران حیاتی به نظر می‌رسد (۳۸–۳۹). در مطالعه هاشمی و همکاران که با هدف بررسی و مقایسه حوادث دوران رشد در کودکان مبتلا به اختلال اتیسم و کودکان طبیعی انجام شد نتایج حاکی از آن بود که افزایش سن پدر و مادر، بالا بودن استرس مادر در دوران بارداری، وجود علائم آلرژیک در دوره بارداری، ازدواج فامیلی در والدین کودک، وجود سابقه اختلالات ارتباطی و گفتار و زبان در خانواده، زایمان مادر به‌صورت سزارین، تب بالا، ضربه به سر و

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-09-07]
[DOR: 20.1001.1.17352029.1402.21.1.16.7]
[DOI: 10.48305.21.1.190]

تشنج با وقوع اختلال اوتیسم رابطه معنی‌داری داشتند (۳۹). در راستای مطالب ذکرشده، شناخت عوامل محیطی ایجادکننده یا تشدیدکننده رفتارهای اوتیستیک نیز به‌موازات مطالعات ژنتیکی و ایمونوژنتیکی بسیار ضروری می‌نماید و از طرفی مطالعات مروری نیز برای جمع‌بندی مطالعات پراکنده سال‌های اخیر و ارائه یک تصویر جامع از این مطالعات در پیشرفت روش‌های تشخیص و درمان مناسب بیماری گامی مؤثر به شمار می‌آید.

از محدودیت‌های مطالعه انجام‌شده می‌توان به جمع‌آوری اطلاعات با استفاده از چک‌لیست اشاره کرد که به‌صورت خود گزارش دهی از افراد شرکت‌کننده جمع‌آوری‌شده است چراکه ممکن است برخی از افراد شرکت‌کننده به‌طور صادقانه به پرسش‌ها پاسخ نداده باشند که این نکته در رابطه با پی بردن به یافته اصلی بسیار مهم است. برای بهبود این محدودیت پیشنهاد می‌شود در مطالعات آینده با بهره‌گیری از روش کوهورت و مورد شاهدی به بررسی ریسک فاکتورهای اوتیسم پرداخته شود تا بتوان تجزیه‌وتحلیل مناسب‌تری ارائه داد. همچنین انجام مقطعی پژوهش از دیگر محدودیت‌های مطالعه می‌باشد. چراکه گاه متکی به قدرت یادآوری افراد در گذشته می‌باشد. درعین‌حال تلاش در جهت کسب کلیه واکنش‌ها در آرام‌ترین زمان ممکن با درخواست فرد موردنظر از نقاط قوت مطالعه بود. همچنین زمان گذاشتن برای مصاحبه رودررو با تک‌تک افراد شرکت‌کننده به برقراری بهتر رابطه و دریافت بهتر اطلاعات کمک نمود.

با توجه به یافته‌های این مطالعه، می‌توان نتیجه گرفت که فاکتورهای محیطی می‌توانند در درازمدت ژنتیک و اپی ژنتیک را در والدین تحت تأثیر قرار دهند که این رویداد نقش عوامل محیطی در ایجاد اختلالات طیف اوتیسم را بسیار برجسته‌تر می‌نماید. بررسی این ریسک فاکتورها در گروه مبتلایان به اوتیسم و گروه نرمال به‌طور هم‌زمان در مطالعات آینده پیشنهاد می‌گردد.

تقدیر و تشکر

در پایان ما پژوهشگران بدین‌وسیله از مدیران و کلیه کارکنان و مربیان محترم مراکز اوتیسم اصفهان و مادران و کودکان شرکت‌کننده در پژوهش به خاطر اعتماد، صبر و بردباری کمال تشکر و قدردانی راداریم.

References

1. Contractor A, Ethell IM, Portera-Cailliau C. Cortical interneurons in autism. Nature neuroscience. 2021 Dec;24(12):1648-59.
2. Zeidan J, Fombonne E, Scorah J, Ibrahim A, Durkin MS, Saxena S, Yusuf A, Shih A, Elsabbagh M. Global prevalence of autism: a systematic review update. Autism Research. 2022 May;15(5):778-90.
3. Marotta R, Risoleo MC, Messina G, Parisi L, Carotenuto M, Vetri L, Roccella M. The neurochemistry of autism. Brain sciences. 2020 Mar 13;10(3):163.
4. Fombonne E. The rising prevalence of autism. Journal of Child Psychology and Psychiatry. 2018 Jul;59(7):717-20.
5. Chaste P, Leboyer M. Autism risk factors: genes, environment, and gene-environment interactions. Dialogues in clinical neuroscience. 2022 Apr 1.
6. Kim YS, Leventhal BL, Koh YJ, Fombonne E, Laska E, Lim EC, et al. Prevalence of autism spectrum disorders in a total population sample. Am J Psychiatry. 2011;168(9):904-12.
7. Gardener H, Spiegelman D, Buka SL. Prenatal risk factors for autism: comprehensive meta-analysis. Br J Psychiatry. 2009;195(1):7-14.
8. Sealey LA, Hughes BW, Sriskanda AN, Guest JR, Gibson AD, Johnson-Williams L, et al. Environmental factors in the development of autism spectrum disorders. Environ Int. 2016;88:288-98.
9. Lyall K, Schmidt RJ, Hertz-Picciotto I. Maternal lifestyle and environmental risk factors for autism spectrum disorders. Int J Epidemiol. 2014;43(2):443-64.
10. Ornoy A, Weinstein-Fudim L, Ergaz Z. Prenatal factors associated with autism spectrum disorder (ASD). Reprod Toxicol. 2015;56:155-69.
11. Faassen EJ, Antoniou MG, Beekman-Lukassen W, Blahova L, Chernova E, Christophoridis C, et al. A Collaborative Evaluation of LC-MS/MS Based Methods for BMAA Analysis: Soluble Bound BMAA Found to Be an Important Fraction. Mar Drugs. 2016;14(3.(

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-09-07]
[DOR: 20.1001.1.17352029.1402.21.1.16.7]
[DOI: 10.48305.21.1.190]

12. Liu D, Zhan JY, Shao J. [Environmental risk factors for autism spectrum disorders in children]. Zhongguo Dang Dai Er Ke Za Zhi. 2015;17(11):1147-53.

13. Rosenberg K. A Possible Link Between Antidepressant Use During Pregnancy and Autism Spectrum Disorder. Am J Nurs. 2016;116(3):58-9.

14. Roullet FI, Lai JK, Foster JA. In utero exposure to valproic acid and autism--a current review of clinical and animal studies. Neurotoxicol Teratol. 2013;36:47-56.

15. Lyall K, Munger KL, O'Reilly EJ, Santangelo SL, Ascherio A. Maternal dietary fat intake in association with autism spectrum disorders. Am J Epidemiol. 2013;178(2):209-20.

16. Yorbik O, Kurt I, Hasimi A, Ozturk O. Chromium, cadmium, and lead levels in urine of children with autism and typically developing controls. Biol Trace Elem Res. 2010;135(1-3):10-5.

17. Volk HE, Lurmann F, Penfold B, Hertz-Picciotto I, McConnell R. Traffic-related air pollution, particulate matter, and autism. JAMA Psychiatry. 2013;70(1):71-7.

18. Dickerson AS, Rahbar MH, Han I, Bakian AV, Bilder DA, Harrington RA, et al. autism spectrum disorder prevalence and proximity to industrial facilities releasing arsenic, lead or mercury. Sci Total Environ. 2015;536:245-51.

19. National Organization for Civil Registration. Number of births recorded in 2013 in Isfahan [Internet]. Cited: 01/02/2016, Available from www.sabteahval.ir

20. Schaefer GB. Clinical Genetic Aspects of ASD Spectrum Disorders. Int J Mol Sci. 2016;17(2).

21. Kolevzon A, Gross R, Reichenberg A. Prenatal and perinatal risk factors for autism: a review and integration of findings. Arch Pediatr Adolesc Med. 2007;161(4):326-33.

22. Sofianos C, Christofides EA, Phiri SE. Seasonal variation of orofacial clefts. Journal of Craniofacial Surgery. 2018 Mar 1;29(2):368-71.

23. Landrigan PJ. What causes autism? Exploring the environmental contribution. Current opinion in pediatrics. 2010 Apr 1;22(2):219-25.

24. Andrade SE, Raebel MA, Brown J, Lane K, Livingston J, Boudreau D, Rolnick SJ, Roblin D, Smith DH, Willy ME, Staffa JA. Use of antidepressant medications during pregnancy: a multisite study. American journal of obstetrics and gynecology. 2008 Feb 1;198(2):194-e1.

25. Croen LA, Grether JK, Yoshida CK, Odouli R, Hendrick V. Antidepressant use during pregnancy and childhood autism spectrum disorders. Archives of general psychiatry. 2011 Nov 7;68(11):1104-12.

26. Mokhtari B, Karimzadeh F. A review on the Authism with the most approach on the critical biomarkers . RJMS 2018; 24 (165) :35-46.

27. Reichenberg A, Gross R, Weiser M, Bresnahan M, Silverman J, Harlap S, et al. Advancing paternal age and autism. Arch Gen Psychiatry 2006; 63(9): 1026-32.

28. Kolevzon A, Gross R, Reichenberg A. Prenatal and perinatal risk factors for autism: a review and integration of findings. Arch Pediatr Adolesc Med 2007; 161(4): 326-33.

29. Eaton WW, Mortensen PB, Thomsen PH, Frydenberg M. Obstetric complications and risk for severe psychopathology in childhood. Journal of autism and developmental disorders. 2001 Jun;31(3):279-85.

30. Taylor MJ, Rosenqvist MA, Larsson H, Gillberg C, D'Onofrio BM, Lichtenstein P, Lundström S. Etiology of autism spectrum disorders and autistic traits over time. JAMA psychiatry. 2020 Sep 1;77(9):936-43.

31. Bilder D, Pinborough-Zimmerman J, Miller J, McMahon W. Prenatal, perinatal, and neonatal factors associated with autism spectrum disorders. Pediatrics 2009; 123(5): 1293-300.

32. Hoxha B, Hoxha M, Domi E, Gervasoni J, Persichilli S, Malaj V, Zappacosta B. Folic Acid and autism: a systematic review of the current state of knowledge. Cells. 2021 Aug 3;10(8):1976.

33. Paul L, Selhub J. Interaction between excess folate and low vitamin B12 status. Mol Aspects Med. 2017;53:43–7.

34. Virk J, Liew Z, Olsen J, Nohr EA, Catov JM, Ritz B. Preconceptional and prenatal supplementary folic acid and multivitamin intake and autism spectrum disorders. Autism. 2016;20(6):710–8.

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-09-07]

[DOR: 20.1001.1.17352029.1402.21.1.16.7]

[DOI: 10.48305.21.1.190]

35. Strom M, Granstrom C, Lyall K, Ascherio A, Olsen SF. Research Letter: Folic acid supplementation and intake of folate in pregnancy in relation to offspring risk of autism spectrum disorder. Psychol Med. 2018;48(6):1048–54.

36. Egorova O, Myte R, Schneede J, Hägglöf B, Bölte S, Domellöf E, Ivars A'roch B, Elgh F, Ueland PM, Silfverdal SA. Maternal blood folate status during early pregnancy and occurrence of autism spectrum disorder in offspring: a study of 62 serum biomarkers. Molecular autism. 2020 Dec;11(1):1-5.

37. Braun JM, Froehlich T, Kalkbrenner A, Pfeiffer CM, Fazili Z, Yolton K, et al. Brief report: are autistic-behaviors in children related to prenatal vitamin use and maternal whole blood folate concentrations? J Autism Dev Disord. 2014;44(10):2602–7.

38. Soim A, Sheridan SC, Hwang SA, Hsu WH, Fisher SC, Shaw GM, Feldkamp ML, Romitti PA, Reefhuis J, Langlois PH, Browne ML. A population-based case–control study of the association between weather-related extreme heat events and orofacial clefts. Birth defects research. 2018 Nov 15;110(19):1468-77

39. Hashemi, H., Bahrami, A., Ghasisin, L., Salehi, M., Hasanzadeh, A. Comparative study of developmental events in autistic children and normal children. Journal of Research in Rehabilitation Sciences, 2012; 7(5):10-21.

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-09-07]

[DOR: 20.1001.1.17352029.1402.21.1.16.7]

[DOI: 10.48305.21.1.190]