

ERKEN BEBEKLİK OTİZMİ

Süha MİRAL

D.E.Ü. Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı

ÖZET

Bu makalede erken bebeklik otizminde tanı, epidemiyoloji, gidiş, klinik özellikler, etyolojik etkenler ve sağaltıma ilişkin literatür bilgileri gözden geçirilmiştir.

Anahtar sözcükler: Erken bebeklik, otizm

SUMMARY

In this paper the literature about, diagnosis, epidemiology, course, clinical features, etiological factors and treatments of infantile autism were reviewed.

Key words: Infant, autism

Erken bebeklik otizmi ya da infantil autism, çocukluk döneminin ender görülen bir bozukluğudur. Ancak çocuğun sosyal, bilişsel, dil- konuşma gibi tüm gelişim alanlarında gecikme ve sapmalara neden olduğu için oldukça önemlidir. Klinik özellikleri, oluşmasında rol oynayan etkenlerin karmaşıklığı, hastalık süreci ve sağaltımının dursal nitelikte bozukluğu olan çocuklardan farklı oluşu nedeni ile ilgi çekmektedir. Geçen son 30 yılda erken bebeklik otizminde bilgi açısından dikkate değer bir yığılma

olmuştur. Nitekim 1970-1980 yılları arasındaki 10 yılda, kaynaklara otizm konusunda 1100 tane çalışma girmiştir; bu sayının giderek arttığı dikkate alınmalıdır.

Bu bozukluk ilk kez 1943 yılında Leo KANNER tarafından tanımlanmıştır. Araştırmacı "Autistic Disturbance of Affective Contact" adlı klasik bildirisinde; bu çocukların otistik bir yalnızlık içinde olduklarını, ayniliğin sürekliliği için anksiyöz-obsesif bir arzuları olduğunu, stereotipik davranışlarda bulduklarını ve dil gelişmelerinde önemli

bozuklukların görüldüğünü bildirmiştir (1).

Bir yıl kadar sonra ASPERGER "Otistik Psikopati" olarak isimlendirdiği bir bozukluk tanımlamıştır. 1955 yılında MAHLER "Simbiyotik Psikoz" ve eş zamanlı olarak RANK "Atipik Çocuk" kavramını ileri sürmüşlerdir. Bir süre tanısıl sınıflandırmada karmaşa yaşanmış ve bu tanılarının tümü "Çocukluk Şizofrenisi" başlığı altında toplanmıştır. 1970'li yıllarda çocukluk dönemindeki ciddi mental bozukluklar; otizmin prototip sendromu ve geç çocukluk ya da ergenlik psikozları da şizofreninin prototipi olarak sınıflandırılmıştır (2,3).

Gelişim sürecindeki anormaliteler, ilk kez Amerikan Psikiyatri Derneği'nin, Mental Hastalıkların Tanısıl ve İstatistiksel El Kitabının III. baskısında (DSM-III) "Yaygın Gelişimsel Bozukluklar" olarak adlandırılmıştır. Erken bebeklik otizmi de bu grup bozukluklar içinde yer almaktadır (4).

DSM-III'ün yeniden düzenlenen formunda (DSM III-R) ise erken bebeklik otizmi, gelişim bozukluklarının yer aldığı II. ekseninde, yaygın gelişim bozukluklarında kodlanır. Bebeklik ya da çocukluk sırasında başlamış olma ölçütünde 36 ay sınır kabul edilmiştir. 36. aydan önceki başlangıçlarda "erken bebeklik otizmi" tanısı önerilmektedir (5).

Epidemiyoloji: Bu bozukluğun epidemiyolojik çalışmaları sınırlıdır. Sendromun karmaşıklığı, tanımlama ve yöntemsel sorunlar sistematik araştırmaları güçleştirmektedir.

İnsidans oranı 1/300 ile 1/5000 arasında değişmektedir. Avrupa, Asya ve Kuzey Amerika'da yapılmış olan epidemiyolojik incelemelerde, genel popülasyonda otizm prevalansı 2-21/10000 arasında bulunmuştur. Bu geniş oranların yöntemsel farklılıklara, farklı tanı ölçütlerinin kullanılmasına bağlı olabileceği belirtilmektedir. Genel kanı prevalansın 3-4/10000 olduğu ve erkeklerin kızlardan 3-4 kat daha fazla bu bozukluğa yakalandığı biçimindedir (6).

Klinik özellikler: Ebeveynlerden geriye dönük olarak alınan bilgiler, otistik çocuklarda sosyal, motor, dil gelişiminde ve uyumun kilometre taşlarında gecikme ve sapmaların olduğunu düşündürmektedir. Çocukların çoğunda güçlükler doğumda ya da hemen sonrasında başladığı halde, birçok ebeveyn çocuklarının ilk yıllardaki gelişiminin normal olduğunu belirtmektedir.

1. Dil gelişimi: Otistik çocukların dil ve konuşma bozuklukları, bebeklikte sosyal ilişkiye yönelik konuşma etkileşimlerindeki ve oyun aktivitelerindeki yetersizlikleri ile farkedilir. Genellikle konuşma önemli derecede gecikmiştir ve geliştiğinde olağan değildir. Konuşmadaki sapmalar ekolali,

zamirleri tersine çevirme ve sembolik dilin sosyal kullanımının belirgin bozukluğu ile karakterizedir. Zeka düzeyi normal ya da normalin üstünde olan otistik çocuklarda bile konuşmanın olağan akışını anlamada güçleri olabilmektedir.

Bazı araştırmacılar otizmde birincil bozukluğun dilin doğasında olduğunu savunurlar. Çocukta 5 yaşında ifade edilebilir konuşmanın oluşması, bozukluğun sürecini ve sonuçlarını olumlu etkiler.

2. Bilişsel gelişim: Başlangıçta KANNER, otistik çocukların sosyal yetersizliklerinde zihinsel yetersizliklerinin rol oynadığını düşünmüştür. Günümüzde ise bu çocukların iyi bir zihinsel kapasiteye sahip olabildikleri kabul edilmektedir. Otistik çocukların zihinsel yetenekleri, gerilikten normale kadar değişen düzeydedir. Ancak zihinsel gerilik normal popülasyona göre daha sıktır ve yaklaşık 3/4 oranında görülür. Ayrıca bu düşük zihinsel işlev, bu çocukların test edilmedeki güçlüklerinin bir yansıması değildir ve gerçekten varolan bir bozukluktur.

Otizimde soyut düşünme, ardardalı ve bilgi işleme süreçlerinde bilişsel yetersizliklerin görüldüğü öne sürülmüştür. Bu yetersizliklerin oluşumundaki kesin etkenler tanımlanamamıştır.

Normal zeka düzeyinde ve iyi işlev gören otistik çocuklar için "yüksek düzeyli otizm" (high level autism) terimi geliştirilmiştir (7).

3. Algısal gelişim: Otistik çocukların

basit işlerde bile işbirliğine girmede ki büyük yetersizlikleri, sendromun patogeneziindeki algılama bozukluğunun rolünü destekler. Uyarana yanıtta belirgin kararsızlıkları vardır. Algısal kararsızlığın, duyuşsal verinin (sensory input) hatalı değişimi sonucu olduğu ve otistik davranışa yol açtığı ileri sürülmüştür (8).

Kendilerine özgü, garip algısal süreçler ortaya koyarlar ve değişik kaynaklardan gelen uyarıların algılayıp bütünleştirmede yetersizlikleri vardır. Ancak algısal süreçler, dikkat ve bellek ile bu sendromun diğer görünüşleri arasındaki karmaşık ilişkiler tam olarak yorumlanamamaktadır. Bu süreçlerin altında yatan nörofizyolojik ve biyokimyasal işleyişlerin araştırılması bu ilişkilere ışık tutabilir.

4. Sosyal gelişim: Erken sosyal sapmalar; sosyal etkileşimde ilişki biçimini önceden tahmin etme ve birlikte olma yetersizliği, sosyal gülümsemenin gecikmesi ya da olmaması, taklitte yetersizlik biçimindedir.

Bozukluğun bütün belirtilerini gösteren çocuklar sosyal etkileşimden tümüyle uzaktırlar. Başkalarının duygularını ve motivasyonlarının anlamada ya da sosyal ilişkilerin karmaşıklığını çözme yeteneğinde yetersizlikler gösterirler. Sosyal yanıtları yüzeysel ve ben merkezci olabilir. Olağandışı olumsuz ve karşıt olma davranışları otistik çocukların önemli sosyal görünüşleridir. Otistik çocuklar öfke patlamaları, ajitasyon,

anksiyete gibi bir dizi içsel kaynaklı duygusal tepki gösterirler (9).

5. Davranış özellikleri: Çevreye olagan dışı yanıtlar, canlı ya da cansız nesnelere garip ilgiler ya da bağlılıklar, stereotipik devinimler otistik çocukların en çok görülen davranış özellikleridir. Stereotipiler ve kendini yaralayıcı davranışlar çocuk büyüdükçe belirgin olabilir.

Sembolik oyun becerileri yoktur ya da bozulmuştur. Oyun içerikleri kısır ve stereotiptir.

Gidiş: Erken bebeklik otizmi gelişimsel bir bozukluktur ve izleme çalışmaları olguların çoğunda beceri eksikliğinin yetişkin yaşamda da sürdüğünü göstermektedir. Gelişim süreci içinde bazı düzelmeler olabilir, ancak otistik çocukların yalnızca %1-2'si yetişkin olarak "normal" duruma gelir. Yaklaşık 2/3'ü kesin denetim ve yaşamboyu destek gerektirirler.

Dili kullanma becerisi ve zihinsel düzey, gidişi değerlendirmede önemli belirleyicilerdir. 5 yaşında konuşmanın halen gelişmemiş olması ve zeka düzeyinin 40 ya da 50'nin altında olması, olumsuz gidişin habercileri olarak kabul edilir.

İzleme çalışmalarında otistik çocuklarda ergenlik döneminde başlayan epileptik nöbetler ve klinik süreçte bozulmalar bildirilmektedir. Dil becerilerinin bozulması, iletişime yönelik aktivitelerde azalma ve bazende

zihinsel işlevlerde gerileme görülebilir. Ergenlikten sonra sürmeyen bu durum organik çalışmalarla da açıklığa kavuşmamıştır (10).

Etyoloji: Erken bebeklik otizminin kesin etkenleri henüz bilinmemektedir. Bozukluğun ilk tanımlandığı yıllarda daha çok ruhsal kökenli olduğu düşünülmüştür. Araştırmalar anne-baba-çocuk ilişkisi, ebeveynlerin kişilik özellikleri, ailelerin sosyo-ekonomik durumlarına odaklanmıştır. 1960'dan sonra yapılan birçok çalışmanın sonuçları otizmin oluşmasındaki nörobiyolojik etkenlerin önemini vurgulamıştır.

1. Ailesel etkenler: KANNER otistik çocukların ebeveynlerinin farklı özellikleri olduğunu bildirmiştir. Çocuğa empatik olarak ilgi duymayan, obsesif-mükemmelci kişiler olarak tanımlamıştır. İlk çalışmacılar çocuğun yaşam deneyimlerinin ve çevresel etkenlerin önde geldiğini varsaymışlardır.

Yakın zamanlara kadar, birçok klinik ve alan çalışması bu sendromun orta sınıf ebeveynlerin çocuklarında daha sık görüldüğünü ortaya koymuştur. Ancak daha sonraki yıllarda yapılan kapsamlı klinik ve epidemiyolojik araştırmalar bu sınıf ilişkisini desteklememiştir. Artık ebeveynlerin bir etyolojik etken olmadığı görüşü yaygın olarak kabul edilmektedir. Ancak otistik çocukların ebeveynlerin önemli derecede stresli oldukları, bu nedenle diğer ebeveyn-

lere göre daha yüksek oranda anksiyete ve depresyon duyabildiklerini bildiren çalışmalar vardır (11).

Otistik çocukların kardeşleri ile yapılan çalışmalarda aynı bozukluğun kardeşlerde, %2 oranında görüldüğü belirtilmektedir. Bu oran genel popülasyondan 50 kat daha fazladır.

RITVO ve arkadaşları (1989) otizmin epidemiyolojisine yönelik çalışmalarında, ailelerin %9.7'sinin birden fazla otistik çocuğu olduğunu ve bu ailelerin 6 dizigot ikizleri bulunduğunu bildirmiştir. Yine aynı çalışmada %8.6 bulunan "rekürrens riski", otizmin genel popülasyona oranla otistik bir çocuktan sonra doğan kardeşler için, 215 kez daha sık olduğunu gösterir. Araştırmacılar bu bulguların, otizmin genetik olarak belirlenen bir subtipinin varlığını destekleyen önemli kanıtlar olduğunu ileri sürmüşlerdir (12).

Otistik çocukların kardeşlerinde, otizm ve bilişsel anomallikler yanı sıra dil bozuklukları, öğrenme güçlükleri ve zeka gerilikleri de normal popülasyondan daha fazla görülmektedir. Ancak bu alanda yapılan bazı çalışmalarda farklı sonuçlar ortaya çıkmaktadır (13).

2. Nörobiyolojik özellikler: Son yıllarda giderek ağırlık kazanan organik çalışmalarda elde edilen bulgular, erken bebeklik otizminin oluşumunda nörobiyolojik etkenlerin önemini göstermektedir. Otistik çocukla-

nın kontrollerle kıyaslandığı bazı çalışmalarda, ilkel reflekslerin ve fiziksel anomallilerin sıklığı, el başatlığının gelişiminin gecikmesi, çeşitli özgün olmayan EEG anomalileri ve epilepsi insidansının yüksekliği otistik çocuklarda daha fazla görülmektedir. Epilepsi riski ciddi zeka geriliği olan otistiklerde, normal zekadaki otistiklerden daha yüksek oranda gözlenmektedir (14).

Erken bebeklik otizminde EEG dışındaki nörofizyolojik çalışmalarda uyarılmış duyuşsal yanıtlar, otonomik ve vestibüler yanıtlar araştırılmaktadır. Beyin sapı işitsel uyarılmış potansiyellere ilişkin çalışmalar çelişkili sonuçlar vermektedir. Bazı çalışmalarda subkortikal anomallikler bildirilirken, diğerlerinde ise böyle bir durum gösterilememiştir (15).

Otistik bireylerde elektroretinogram (ERG) çalışmaları yapılmış ve bazı anomalliler gösterilmiştir. RITVO (1988) ERG araştırmasında yetişkin otistiklerin %48'inde anormal retinal işlevi gösteren b-dalgası amplitüdü bildirmiştir. Eğer retinal bulgular diğer laboratuvarlar tarafından da geniş örneklerle desteklenirse; bu bulgu otizmin özgün bir subtipi için bir belirleyici olma özelliğini kazanabilir (16).

Bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) ve manyetik rezonans (MR) gibi görüntüleme tekniklerinin gelişmesi, otizmde nöroanatomi çalışmalara hız kazandırmıştır. Bu

araştırmaların çoğu, çocuklardan çok otistik yetişkinlerde yapılmaktadır. İlk BBT bulguları serebral asimetri, sağ oksipital taçlanma, geniş asimetrik ventriküler genişleme ve bazı fokal anomalileri kapsamaktadır. Bu bulgular otizmin selektif subkortikal anomalilerle birlikte olduğu savını desteklemektedir. Ancak otistik bireylerde BBT çalışmalarının bazılarında patolojik bulgu saptanmamıştır. Ayrıca zeka geriliğinin bulunması BBT çalışmalarında engelleyici bir durum yaratmaktadır (17).

Manyetik rezonans incelemeleri, posterior fossayı BBT'den daha iyi göstermektedir, anomaliler daha iyi anlaşılmaktadır. Ancak otistik bireylerde MR çalışmaları da çelişkili sonuçlar vermektedir. Çeşitli araştırmalarda ventriküler genişleme pons alanında dansite azalması, gri cevher heteropisi, serebellar ön beyin yapıları ve talamik yapılarda farklılıklar görülmüştür, "polimikrogria" biçiminde beyin yapı bozukluğu bulguları saptanmıştır (18). Bu anomalilerin, gebeliğin ilk 6 ayı sırasında nöronların serebral kortekse göçündeki bir eksikliğin sonucu olabileceği belirtilmiştir. Ancak bu patolojik bulguları desteklemeyen MR çalışmaları da vardır(19). Araştırmacılar, daha ağır klinik özellikleri olan ve daha "düşük düzeyli" otistik hastaların MR çalışmalarında serebral anomalilerin daha fazla görüldüğünü vurgulamaktadır.

Otistik bireylerde postmortem otopsi çalışmaları oldukça azdır. Elde edilen nöropatolojik bulgular BBT ve MR sonuçları gibi çelişkilidir.

Bazı otopsi çalışmalarında, serebellumdaki bozukluklarda ortaklaşmaktadır; serebellum ve vermiste hücre sayısının azalması, purkinje hücre yoğunluğunun düşüklüğü bulunmuştur. Araştırmacılar bu bulguları diğer nörofizyolojik çalışmalarla birleştirerek, otizmde serebellar-vestibüler ekseninde bozukluk olduğunu ileri sürmüşlerdir. Çalışmacılara göre serebellar roof nukleusları ve limbik sistem arası bağlantının varlığı, otistiklerin anormal davranışlarının algısal komponentlerinin serebellar içerikli olduğunu düşündürmektedir(20).

Otizmin; frontal-temporal loblar, neostriatum, talamusun ön ve orta nükleus gruplarındaki mezolimbik korteks zincirinde nöromediatör dengesizliği ile ilgili olduğu belirtilmektedir. Yine ayrıca limbik sistem ve serebellar ekseninde ki bozuklukların doğum öncesi başlangıçlı olabileceğinde ortaklaşmaktadır. Çalışmacılar, davranışların düzenlenmesinde prefrontal korteksin rolünü ve onun otizmde bozulmuş "information processing" ile ilişkisinin araştırılması gerektiğini vurgulamaktadır.

Otistik bireylerde, Positron Emisyon Tomografisi (PET) incelemelerinde, serebral glukoz metabolizmasının yaygın olarak arttığını

gösteren çalışmalar bildirilmektedir (21).

Son yıllarda otistik hastalarda SPECT (Single Photon Emission Computed Tomography) çalışmaları da yapılmaktadır. Oldukça az sayıda olan ve küçük örneklem gruplarında yapılan bu araştırmaların sonuçları da çelişkilidir. Bazı SPECT çalışmalarında herhangi bir patoloji bulunmazken, bazılarında beyin kan akımında düşüklükler bildirilmektedir. GEORGE ve arkadaşlarının(1992) yaptığı bir SPECT çalışmasında, otistik bireylerde hem total ve hem bölgesel kan akımı önemli düzeyde düşük bulunmuştur. Sağ-lateral temporal lob, sağ ve sol mid frontal lobda olarak beyin kan akımı düşüklüğü gösterilmiştir. Bu bulgular otizmde serebral korteksin işlev bozukluğunun olası rolünü destekleyici niteliktedir (22).

3. Nörokimyasal çalışmalar: Özellikle son 20 yıl içinde otizmin etyolojisine yönelik çok sayıda nörokimyasal araştırma yapılmıştır. Katekolamin metabolizması incelemelerinin sonuçları yeterince güvenilir değildir.

Dopamin ana metaboliti olan homovanilik asidin (HVA) beyin omurilik sıvısındaki (BOS) düzeylerinin araştırılması çelişkili sonuçlar vermiştir. Bazı çalışmacılar otistik çocuklarda HVA düzeyini yüksek bulurken bazıları bu bulguyu desteklememiştir. Bu sonuçların en azından bazı otistik hastalarda

artmış dopamin aktivitesinin düşündürebileceği kabul edilmektedir. Noradrenalin (NA) ve metabolitlerine ilişkin çalışmalar azdır. Bazı araştırmalarda otistik çocuklarda NA plazma düzeyinde artış görülürken, bazılarında ise nöradrenerjik aktivitede azalmayı gösteren, idrar katekolamin ve 3-metoksi-4-hidroksifenil glikol (MHFG) de azalma bildirilmiştir (3).

LAUNAY ve arkadaşları (1987), otistik çocukların trombositlerinde katekolamin metabolizmasında anormallikler bulmuşlardır. Plazma adrenalin, noradrenalin ve dopamin düzeyi yüksek olduğu halde bu üç katekolaminin izole trombositlerde önemli derecede düşük olduğunu saptamışlardır. Trombosit serotonin düzeyinin ise yüksek olduğu gözlenmiştir (23).

Katekolamin metabolizmasına ilişkin en tutarlı sonuçlar serotonin ile yapılan çalışmalarda elde edilmiştir. Otistik çocukların %30-50'sinde hiperserotonemi bulunmuştur. Ancak bu artmış serotoninin kökeni anlaşılamamaktadır. Beyindeki serotonerjik aktivite birçok nöronal sistemde düzenleyici etkiler gösterir ve uyku, vücut ısısı, ağrı duyarlılığı, motor işlev, iştah, öğrenme ve bellek, nöroendokrin düzenleme ve duyuşsal algılama gibi olaylara karşır. Ancak artmış plazma serotonin düzeyinin önemi kesin bilinmemektedir, başka hastalıklarda da yüksek bulunabilmektedir.

4. Otizmin diğer hastalıklarla ilişkisi:

Otizmin etyolojisinde diğer hastalıkların etkisi de araştırılmıştır. Değişik çalışmalarda, otizmin klinik görüntüsünü oluşturan 3 hastalık öne sürülmüştür: Rubella ansefaliti, Rett's Sendromu ve Frajil X Sendromu.

RITVO ve arkadaşları (1990) otizmin etyolojisine yönelik epidemiyolojik araştırmalarında santral sinir sistemi patolojisine neden olduğu bilinen, seyrek görülen bazı hastalıkların %11 oranında otizmle birlikte bulunduğunu bildirmişlerdir. Bu hastalıklar; konjenital viral enfeksiyonlar, hemofilus influenza, frajil X sendromu, tip 3 mukopolisakkaridoz (San Flippo Sendromu) Rett's Sendromu ve Down Sendromudur. Down Sendromunun sıklığı 1/800 olarak bilinmektedir ve otizmle beraberliği en fazla olan sendromdur. Araştırmacılar, bu çalışma sonucunda bu hastalıkların otizmle birlikte görülmesinin rastlantısal olmadığını ve değişik tip santral sinir sistemi patolojisi oluşturan farklı hastalıkların otizmin etyolojisinde rol oynayabileceğini ileri sürmüşlerdir (24).

Otistik çocuklarda doğum öncesi, doğum ve sonrası etkenleri araştıran çalışmalarda yapılmaktadır. Ancak bugüne kadar yapılmış olan etken araştırmaları, otizm tanılı olguların klinik farklılıklarını tanımlayabilecek özgün bulgular ortaya koymuş değildir.

Otizmin şizofreni ile ilişkisi de araştırmacıların ilgisini çekmektedir. Bazı otistik olguların

izleme çalışmalarında, şizofreninin geliştiği bildirilmektedir. Otistik hastalar arasında şizofreni sıklığı %0.6'dır ve bu genel popülasyonda ki şizofreni sıklığından farklı değildir. Bu iki hastalık birlikte görülmez gibidir (25).

DSM III-R'de otizm tanısı için "delir" ve "hallüsinasyonların" olmaması koşulu getirilmiştir. Eğer olguda şizofreni ve otizm birlikte bulunursa, her iki bozukluğun çift tanı ile ayrı ayrı kodlanması önerilir (5).

SAĞALTIM:

Erken bebeklik otizminin sağaltımında; nöroleptik, vitamin lityum, antidepresan, LSD (liserjik asid dietilamid), psikostimülan, fenfluramin gibi farmakolojik ajanlar, elektrokonvülsif terapi (EKT), diyet, grup ve bireysel terapiler, aile terapileri, davranışsal eğitimsel programlar gibi tüm olası sağaltım yöntemleri önerilmiştir (3).

1970 yıllarında ve 1980 yıllarının başlarında; otistik çocukların yaygın ve şiddetli gelişimsel bozuklukları bulunduğu, sendromun yapısal kökenli olduğu ve özgül bilişsel yetersizlikleri içerdiği anlaşıldıktan sonra, sağaltımında da köklü değişiklikler olmaya başlamıştır. İçgörü kazandırmaya yönelik bireysel psikoterapilerin etkili olmadığı görülmüş ve giderek daha az uygulanır olmuştur. Bunun yerine birinci seçim olarak, eğitimsel ve davranışsal yöntemler uygulamaya girmiştir. Bu sağaltım süreçlerinde; çocuğu uy -

gun olmayan davranışlarını azaltmaya, sosyal etkileşim ve dil becerileri kazandırmaya yönelik programlar uygulanmaktadır. Ancak bu tekniklerin kısa ve uzun süreli etkilerini araştıran sistematik çalışmalar henüz yeterli değildir.

Otistik çocukların ebeveynlerinin yaşadıkları güçlükler, bu çocukların sağaltımında aileye yapılacak psikiyatrik yardımın gerekliliğini ortaya koymuştur. Böylece ailelerde sağaltım sürecine katılmış ve "ev temelinde" "home based" sağaltım programları oluşturulmuştur. Ailelere yönelik eğitimsel yaklaşımlarda, ebeveynlere etkili problem çözme becerileri kazandırılarak, onların bir yardımcı terapist gibi çalışmaları sağlanmaktadır. Çünkü otistik çocuğun sağaltımının başarısında, ebeveynlerin işbirliğinin ve duygularının önemli etkisi olduğu kanısı yaygındır (26).

Erken bebeklik otizminin sağaltımında farmakolojik girişimlerin yeri sınırlıdır. Otizmi iyileştirici bir ilaç yoktur, ancak ilaçlar bazı özgül davranışların kontrolü için kullanılabilir. Bu konudaki sistematik çalışmalar daha çok nöroleptiklerle yapılmaktadır. Nöroleptiklerin ajitasyonu, gerginlik, aşırı aktivite ve yineleyici davranışları azaltıcı etkileri gösterilmiştir. Daha çok haloperidol kullanımına ilişkin çalışmaların yanısıra klorpromazin, flufenazin, pimozid ile çalışmalarda bildirilmektedir. Ancak genel olarak nöroleptik sağaltımının kısa süreli uygulanıl-

ması önerilmektedir (27).

Erken bebeklik otizminin nörokimyasal çalışmalarında hiperserotoneminin bulunması, bir amfetamin türevi olan fenfluraminin sağaltım amacı ile kullanılmasını gündeme getirmiştir. Fenfluramin kan serotonin konsantrasyonunu düşürücü bir ajandır. Otistik çocuklarda fenfluraminin bulguları düzeltici etkisinin kesin yolları bilinmemektedir. Bu konudaki çalışmalar henüz yetersizdir (28).

Otistik çocuklarda megavitamin sağaltımına ilişkin çalışmalarda yapılmaktadır. B grubu (özellikle B₆) ve C vitamini, magnezyum ve çinko elementleri ile yapılmış araştırmalar bildirilmektedir. Ancak beslenme sağaltımının etkisi açık değildir (29).

Otizmin sağaltımında ilginç bir gelişimde, serotonin reuptake blokerlerinin kullanımına ilişkindir. Klomipramin ve fluoksetin ile yapılan çalışmalarda, otistik çocuklarda, agresyon, impulsif kendini yaralayıcı davranışlar ve obsesif-kompulsif bulgularda düzelmeler bildirilmiştir. Halen her iki ilacın uzun süreli etkileri üzerine araştırmalar sürdürülmektedir (30).

Sağaltıma ilişkin bugünkü bilgilerimiz, otizmde iyileştirici sağaltımının henüz olmadığını ortaya koymaktadır. Kullanılan tüm farmakolojik ve psikoterapötik yöntemler, çocukla yaşamayı kolaylaştırıcı kılmakta, bulguları baskılamaktadır, ancak iyileş-

tirici değildir. Uygulanan sağaltıcı teknikler bozukluğun sürecini ve sonuçlarını her zaman etkilememektedir. Sağaltımın başanında otistik çocukların bireysel farklılıklarının önemi büyüktür. Bazı çocuklarda

hangi sağaltıcı yöntemler uygulanırsa uygulansın olumlu sonuç alınamamaktadır. Bu durumda terapötik yardım denetleyici ve destekleyici olmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Kanner L, Child psychiatry. Springfield, Illinois: Charles C. Tomas Publisher, 1962; 32-60.
2. Rutter M, Infantil autism and other pervasive developmental disorders. In: Rutter M, Hersov L, ed. Child and Adolescent Psychiatry, third edition. London: Blackwell Scientific Publications, 1985; 545-66.
3. Volkmar FR, Cohen DJ. Pervasive developmental disorder. In: Michels R, ed. Psychiatry. Philadelphia: J.B. Lippincott Company, 1989; Chapter 27; 1-10.
4. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM III), Third edition. Washington DC: APA, 1980.
5. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-III-R). Third edition. Washington DC: APA, 1988.
6. Ritvo ER, Freeman BJ, Pingree C, et al. The UCLA, University of Utah Epidemiologic Survey of Autism: Prevalance. Am J Psychiatry 1989; 146: 194-9.
7. Schopler E. Convergence of learning disability, higher autism, and Asperger's Syndrome (editorial). Journal of Autism and Developmental disorders 1985; 15: 359.
8. Ornitz EM, Ritvo ER. Perceptual inconstancy in early infantile autism. Arch Gen Psychiatry 1968; 18: 76-98.
9. Volkmar FR, Cohen DJ. Hierarchical analysis of patterns of noncompliance in autistic and behavior-disturbed children. J Autism Dev Dis 1982; 12: 35-42.
10. Gilbert C, Schaumann H. Infantile autism and puberty. J Autism Dev Dis 1981; 11: 365-72.
11. Fisman SN, Wolf LC, Noh S. Marital intimacy in parent of exceptional children. Can J Psychiatry 1989; 34: 519-25.
12. Ritvo ER, Jorde LB, Mason-Brothers A, et al. The UCLA University of Utah epidemiologic survey of autism: recurrence risk estimates and genetic counseling. Am J Psychiatry 1989; 146: 1032-36.
13. Freeman BJ, Ritvo ER, Mason-brothers A, et al. Psychometric assesment of first-degree relatives of 62 autistic probands in Utah. Am J Psychiatry 1989; 146: 361-4.
14. Rutter M. Cognitive deficits in the pathogenesis of autism. J Child Psychol Psychiatry 1983; 24: 513-31.
15. Grillon C, Courchesne E. Brainstem and middle latency auditory evoked potentials in autism and developmental language disorder. J Aut Dev Dis 1989; 19: 255-69.

16. Ritvo ER, Creel D, Realmuto G, et al. Electroretinograms in autism: a pilot study of b-wave amplitudes. *Am J Psychiatry* 1988; 145: 229-32.
17. Balottin U, Bejor M, Cecchini A, et al. Infantile autism and computerized tomography brain-scan findings: specific versus nonspecific abnormalities. *J Autism Dev Dis* 1989; 19: 109-17.
18. Garber HJ, Ritvo ER. Magnetic Resonance Imaging of the Posterior Fossa in Autistic Adults. *Am J Psychiatry* 1992; 149: 245-7.
19. Garber HJ, Ritvo ER, Chiu LC, et al. A magnetic resonance imaging study of autism: normal fourth ventricle size and absence of pathology. *Am J Psychiatry* 1989; 146: 532-4.
20. Bauman ML. Microscopic neuro-anatomic abnormalities in autism. *Pediatrics* 1991; 87 (5 pt 2): 781-90.
21. Rumsey JM, Duara R, Grady C, et al. Brain metabolism in autism. Resting cerebral glucose utilisation rates as measured with positron emission tomography. *Arch Gen Psychiatry* 1985; 44: 448-55.
22. George MS, Costa DC, Kouris K, et al. Cerebral blood flow abnormalities in adult with infantile autism. *J Nerv Ment Dis* 1992; 180: 413-7.
23. Launay JM, Bursztejn C, Ferrari P, et al. Catecholamines metabolism in infantile autism: a controlled study of 22 autistic children. *J Aut Dev Dis* 1987; 17: 333-47.
24. Ritvo ER, Mason-Brothers A, Freeman BJ, et al. The UCLA-University of Utah epidemiologic survey of autism and the etiologic role of rare diseases. *Am J Psychiatry* 1990; 147: 1614-21.
25. Volkmar FR, Cohen DJ. Comorbid association of autism and schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1992; 148: 1705-7.
26. Konstantareas MM. A psycho-educational model for working with families of autistic children. *J Marital Fam Ther* 1990; 16: 59-70.
27. Anderson LT, Campbell M, Grega DM, Perry R, Small AM, Green WH. Haloperidol in the treatment of infantile autism: effect on learning and behavioral symptoms. *Am J Psychiatry* 1984; 141: 1195-202.
28. Ritvo ER, Freeman BJ, Yuwiler A, et al. Study of fenfluramine in outpatients with the syndrome of autism. *J Pediatr* 1984; 105: 823-8.
29. Rimbland B, Callaway E, Dreyfus P. The effects of high doses of Vitamine B₆ on autistic children : A double-blind crossover study. *Am J Psychiatry* 1978; 135: 472.
30. Mc Dougle CJ, Price LH, Volkmar FR, Goodman WK, O'Brien DW, Nielsen J. Clomipramine in autism: preliminary evidence of efficacy. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1992; 31: 748-50.