

יכולת ניבוי של פיגור שכלי, בילדים אשר אובחנו בגיל צעיר כסובלים מאיחור התפתחותי כללי

**ד"ר לידיה גביס
ד"ר שחר שפר
בת חן עמיר
אירנה ווסיקר
אודליה לאון**



מחקר זה נערך בסיוע מענק מחקר מקרן שלם
הקרן לפיתוח שירותים לאדם עם מוגבלות שכלית התפתחותית ברשויות המקומיות
2012

יכולת ניבוי של פיגור שכלי, בילדים אשר אובחנו בגיל צעיר כסובלים מאיחור התפתחותי כללי

ד"ר לידיה גביס

מנהלת המכון להתפתחות הילד בתל השומר

ד"ר שחר שפר

מנהל מחקרים קליניים במכון להתפתחות הילד בתל השומר

בת חן עמיר

סטודנטית לפסיכולוגיה, המכללה האקדמית תל אביב יפו

אירנה ווסיקר

פסיכולוגית מתמחה, המכון להתפתחות הילד בתל השומר

אודליה לאון

עוזרת מחקר, המכון להתפתחות הילד בתל השומר



מחקר זה נערך בסיוע מענק מחקר מקרן שלם
הקרן לפיתוח שירותים לאדם עם מוגבלות שכלית התפתחותית ברשויות המקומיות
2012

תוכן עניינים

4	 תקציר
5	 רשימת לוחות ותרשימים
6	 מבוא
15	 השערות המחקר
15	 שיטה
21	 ממצאים
33	 דיון
46	 סיכום המלצות ומסקנות
46	 השלכות יישומיות של המחקר
47	 ביבליוגרפיה
59	 נספחים
61	 Abstract

תקציר

רקע: איחור התפתחותי כללי מוגדר כאיחור בשני צירי התפתחות לפחות, לרוב מאותר ומאובחן בגיל שנה וחצי עד גיל שלוש, ונחשב לאבחנה המקדימה לפיגור שכלי. נראה שקיים קשר בין חומרת האיחור ההתפתחותי ללקות קוגניטיבית, אולם הקשר בין הממצאים בגיל צעיר ליכולת הקוגניטיבית בגיל מבוגר יותר אינו חד משמעי. מספר מחקרים מראים כי כמחצית מהילדים עם איחור התפתחותי משמעותי ($MDI < 50$ באבחון ע"ש Bayley), צפויים להיות מאובחנים עם פיגור בינוני עד קשה, בגיל מבוגר יותר. קשר זה לא נבדק לעומק עד כה, ולא נבדקה ההתייחסות של איחור התפתחותי לאבחנות נוספות כגון אוטיזם עם תחלואה נלווית של פיגור.

מטרות המחקר: המחקר הנוכחי נועד לקבוע את המתאם בין איחור התפתחותי בגיל הצעיר לרמה הקוגניטיבית העתידית, על סמך הקשר בין מבחנים התפתחותיים בגיל צעיר למבחנים קוגניטיביים בגיל מבוגר יותר.

שיטה: נסקרו כ-1800 תיקים של ילדים אשר ביקרו במכון להתפתחות הילד ע"ש וינברג בתל השומר בין השנים 2000-2009, ותיקיהם הרפואיים נמצאים בארכיון הפעיל של המכון. נבחרו הילדים אשר אובחנו בגיל צעיר (בגיל שלוש וחצי ומטה) כסובלים מעיכוב התפתחותי כללי. מתוך קבוצה זו (כ-350 ילדים) נבחרו הילדים אשר ביצעו מבחן התפתחותי ביילי מגיל שנתיים וקיים עבורם ציון התפתחותי - MDI או DQ . ילדים אלו נבדקו שוב מעל גיל ארבע שנים באמצעות מבחנים קוגניטיביים מקובלים Wippsi, WISC-R או Stanford-Binet לקביעת יכולת קוגניטיבית וקיים. קבוצת המחקר הסופית כללה 80 ילדים. התוצאות נותחו כקבוצה כללית והן בתת קבוצות לפי האבחנות של לקויות תקשורת ואחרות.

תוצאות ומסקנות: למבחנים התפתחותיים בגיל הרך קיימת יכולת ניבוי משמעותית להתפתחות לקות שכלית התפתחותית, כאשר MDI פחות מ-65 עם קורלציה משמעותית ללקות קוגניטיבית (פיגור). הדינאמיקה של ההתפתחות הקוגניטיבית בילד עם איחור התפתחותי ולקות תקשורת הינה שונה מאשר באיחור כללי ללא הפרעת תקשורת ולכן פענוח התוצאות והניבוי/פרוגנוזה צריכים להיקבע בזהירות יתרה כתלות באבחנה הנוספת של הילד.

חשיבות המחקר והשלכות היישומיות: איתור מוקדם של לקות קוגניטיבית חשובה לצורך התערבות ותכנון מערך טיפול. הדיוק בניבוי רמת היכולת הקוגניטיבית דרוש לצורך הערכות המשפחה ותכנון למתן שירותים לאוכלוסיה עם פיגור. על פי הספרות העולמית איחור התפתחותי משמעותי עם $MDI < 50$ הינו גורם סיכון עיקרי ללקות בלקות קוגניטיבית משמעותית. ייתכן שחתך זה הינו נוקשה מידי ויש קבוצה נוספת של ילדים הזקוקים לטיפול התפתחותי מקדם במסגרת מעונות יום שיקומיים עקב הסיכון של פיגור. החתך של MDI פחות מ-65 מהווה כלי חשוב לניבוי מוגבלות שכלית עתידית ומאפשרת הערכת צרכים והערכות בהתאם. חשוב לעקוב אחר התפתחותם השכלית של ילדים עם איחור התפתחותי כללי ולחפש סימנים לאבחנה מبدלת של לקות תקשורת או לקות מוטורית לצורך קביעת פרוגנוזה וצרכים עתידיים.

רשימת לוחות ותרשימים

רשימת לוחות :

- לוח 1. מאפיינים דמוגרפיים של משתתפי המחקר.....16
- לוח 2. תיאור אבני דרך התפתחותיים ורקע רפואי של משתתפי המחקר.....21
- לוח 3. תיאור תחלואה נלווית בקרב משתתפי המחקר.....22
- לוח 4. תיאור משתני המחקר- ציון התפתחותי, ציון IQ וציוני ויינלנד.....23
- לוח 5. התפלגות סוגי מבחני ה- IQ.....24
- לוח 6. התפלגות ציוני MDI-DQ ורמת אינטליגנציה.....24
- לוח 7. התפלגות הערכים בחלוקה לפי ציון MDI ופיגור.....25
- לוח 8. הבדלים ברמת האינטליגנציה בין בעלי רמות שונות של ציון MDI-DQ.....26
- לוח 9. תיאור ציוני המבחנים המנטאליים וגיל העברתם בקרב ילדים עם וללא אבחנת ASD.....28
- לוח 10. הבדלים ברמת האינטליגנציה בין בעלי רמות שונות של תחלואה נלווית.....32
- לוח 11. מתאמי ספירמן בין משתני המחקר.....32

רשימת תרשימים :

- תרשים 1. הבדלים בגילאי רכישת אבני דרך התפתחותיים בין ילדים עם וללא אבחנה של פיגור.....22
- תרשים 2. התפלגות ציוני MDI-DQ בחלוקה על פי אבחנה של פיגור.....26
- תרשים 3. שכיחות התחלואה הנלווית בקרב ילדים עם וללא ASD.....29
- תרשים 4. פיזור IQ-MDI בקרב שתי קבוצות המחקר.....30

מבוא

לטיפול מוקדם בהפרעות התפתחותיות יש חשיבות רבה, הוועדה האקדמית האמריקנית לרפואת ילדים לילדים עם מוגבלויות (AAP) מדגישה את חשיבות הזיהוי המוקדם וברור סיבת העיכוב (AAP, 2001). ראיות מצטברות מראות כי לזיהוי מוקדם של עיכוב יש יתרונות רבים. הוא מאפשר התערבות מוקדמת המשפרת את התוצאה. בנוסף, אבחון מוקדם מאפשר למשפחה להתכונן ולתכנן את החיים שלהם על פי המצב החדש. כאשר הילד מאובחן עם תסמונת גנטית וקיים סיכון של הישנות, המידע הינו חשוב ביותר עבור ההורים להמשך תכנון והקמה של התא המשפחתי (Shevell et al, 2003). כמו כן, התערבות מוקדמת הינה חשובה לאפשרות להבאת הילד ליכולת תפקוד גבוהה יותר (Majnemer, 1998). בארץ, האיתור המוקדם של אחר התפתחותי משמעותי באמצעות מבחן ביילי ומציאת MDI של פחות מ-54, מאפשר לילד התערבות טיפולית אינטנסיבית באמצעות מעונות יום שיקומיים (תיקון לחוק מעונות יום שיקומיים, 2004). הקדמת קביעת רמת הפיגור הצפויה וסוג הלקות שעלול להופיע בהמשך הנו בעל ערך שיקומי עצום. במחקר זה שיערנו כי נוכל באמצעות ציונים של מבחני התפתחות לנבא את היכולת הקוגניטיבית הצפויה (IQ).

למשרד הבריאות ומשרד הרווחה עניין בנתון מדויק יותר לגבי הקשר בין מידה כזו של איחור לבין פיגור עתידי באוכלוסיה הישראלית. קיים גם עניין רב ביכולת הניבוי והערכה לגבי ההסתברות לפיגור גבולי, לקויות למידה ולרמה קוגניטיבית רגילה. ילדים עם איחור מתון אומנם אינם זכאים למסגרות של מעונות שיקומיים אולם נזקקים להתערבויות רפואיות ואקדמיות ולכן למערכת החינוך המיוחד ייתכן שיהיה עניין בממצאים אלו. כמו כן, המערכת של טיפות חלב בארץ מעוניינת לקבל הכוונה ספציפית לגבי תוצאות האיתור שנעשה על ידם וכלים לאבחנה מדויקת של לקויות בכלל ולקויות שכליות בפרט.

אחת השאלות שעוררה סקרנות רבה בשנות ה-70-80 בקרב חוקרים בתחום התפתחות הילד הייתה האם ניתן לנבא את רמת האינטליגנציה בגיל מבוגר על סמך מדדים התפתחותיים ומנטאליים מהגיל הרך. מחקרים שניסו לענות על שאלה זו הראו ממצאים בכיוונים סותרים.

מצד אחד נמצא כי האינטליגנציה הינה מדד יציב וקבוע לאורך החיים וניתנת לניבוי כבר

על סמך פרופיל הילד בגיל הרך (1-3 שנים) (Erickson, Knobloch & Pasamanick, 1967);

1968 (Fagan, Holland & Wheeler, 2007). מאידך היו המחקרים ההפוכים בהם נמצא כי אין

יכולת לנבא מגילאים אלו ושהערכה מנטלית ומדדים התפתחותיים שונים בגיל הרך משקפים רק את המצב ההתפתחותי הנתון (Lewis & Bayley, 1964; Bayley, 1955; McGurk, 1972; Honzik, 1976; Bayley, 1993). לטענתם חריגה מהנורמה במדדים אלו מצביעה על מצב נקודתי המצריך לעיתים טיפול ועזרה אבל אין לה משמעות ברורה ויציבה לגבי העתיד. הסיבות העיקריות לכך הן ראשית, שונות רבה הקיימת בהתפתחות התקינה בגיל הצעיר. אמנם רצף שלבי ההתפתחות הינו עקבי בדרך כלל, אך קצב ההתפתחות שונה וטווח הגילאים של כל שלב בהתפתחות התקינה הינו רחב (לדוגמא טווח תחילת הליכה 10-18) (Novella, 2009; Rapin, 2003; Savory, 2006). שנית, תוכן הדברים המוערכים בילדות המוקדמת שונה ממה שמוערך בבגרות (Willerman & Broman, 1970). ובנוסף, קיימת השפעה סביבתית רבה על התפתחות האינטליגנציה בהמשך בעוד שעל שלבי ההתפתחות הראשוניים הרבה פחות (Kopp & McCall, 1982; McCall, 1981; Hunt, 1961). כל אלו, כאמור, מקשים על הניבוי של היכולות העתידיות על סמך הערכה בגיל הרך.

הפיתרון שהוצע לשונות זו בין ממצאי החוקרים הוא קיומם של הבדלים מתודולוגיים בין המחקרים. המחקרים שאינם מצדדים ביכולת הניבוי מביצועי הילד בגיל הרך נערכו בעיקר על אוכלוסייה נורמטיבית ומחתך סוציו אקונומי ממוצע ומעלה, ללא ייצוג הולם לאוכלוסיית ילדים עם חריגות. לעומתם, המחקרים התומכים ביכולת ניבוי מהגיל הרך דגמו אוכלוסייה חריגה באופן ההולם את אחוזם באוכלוסייה או שנערכו רק על אוכלוסייה חריגה ולכן מצאו מגמת ניבוי שונה (Honzik, Hutchings & Burnip, 1965; Willerman & Broman, 1970). מרביתם של המחקרים התומכים בניבוי נעשו בקרב אוכלוסיית ילדים חריגים, המסקנה העולה ממחקרים אלו היא כי באוכלוסיות חריגות ניבוי האינטליגנציה מהגיל הצעיר הינו גבוה ובעל תוקף (Knobloch & Pasamanick, 1967; Erickson, 1968; Voigt, 2003; Bayley, 1993; McCall, 1979; Werner, Honzik & Smith, 1968; Gibbs & Teti, 1990).

בקרב אוכלוסיית הילדים בעלי חריגות התפתחותית יש לשאלת ניבוי האינטליגנציה חשיבות והשלכה מעשית גבוהה הרבה יותר מאשר ביחס לאוכלוסייה הנורמטיבית. אוכלוסייה זו דורשת משאבים והיערכות מוקדמת ורבה במעגלים שונים וכן התערבות מוקדמת ככל הניתן (Majnemer, 1998; Shevell et al, 2003). מכיוון שרמת אינטליגנציה נמצאה כאחד הגורמים המשמעותיים המשפיעים על עצמאות והסתגלות לחיים בקרב אוכלוסיות חריגות (Nordin &

Gillberg, 1998 ; Gillberg and Steffenburg, 1987), צפי מוקדם שלה יאפשר הערכה מדויקת יותר של המצב בעתיד ובהתאם לכך הקצאת המשאבים הנדרשים והיערכות המתאימה. בשנים האחרונות עולה מחדש העיסוק בשאלת ניבוי האינטליגנציה תוך התמקדות בעיקר באוכלוסיות החריגות. המחקר הנוכחי, כחלק מהמגמה הכללית, בוחן ניבוי אינטליגנציה על סמך נתונים התפתחותיים ואבחון מנטאלי מהגיל הרך בקרב ילדים הסובלים מעיכוב התפתחותי.

עיכוב התפתחותי כללי (Global Developmental Delay-GDD)

נכויות התפתחותיות הן קבוצה של מחלות כרוניות בגיל המוקדם השכיח בקרב 5% עד 10% ילדים (ACT, 1994). אחת האבחנות הנפוצות ביותר בגיל הרך המשייכת את המאובחן בה לאוכלוסיית הילדים החריגים- היא עיכוב התפתחותי כללי או Global Developmental Delay (GDD). GDD הינה אבחנה הניתנת כאשר ישנה עדות ברורה לעיכוב התפתחותי או ללקות כלשהי אך קריטריונים לאבחנה ספציפית אחרת אינם מלאים. מצב זה ייתכן אודות לבירור רפואי שיש עוד צורך לערוך או מכיוון שהמטופל צעיר מדי ומציג סימפטומים חלקיים או לא יכול לעבור את ההערכה הנדרשת (American Psychiatric Association, 2012 in press). על פי מדריך ההערכה והאבחון שהוציאו ה American Academy of Neurology יחד עם ה- Child Neurology Society (CNS) (2003), המציג קריטריונים מפורטים יותר לאבחנה זו, GDD נקבע כאשר ישנו עיכוב משמעותי בהשוואה לביצועים תואמי גיל המצופים מהילד. העיכוב צריך להיות בלפחות שניים מהצירים ההתפתחותיים הבאים: מוטוריקה גסה, מוטוריקה עדינה, שפה, תקשורת וחשיבה. כמו כן ישנה התייחסות גם להתפתחות התחושה והרגש (Fenichel, 2001; Simeonsson & Simeonsson, 2001). עיכוב משמעותי מוגדר כשתי סטיות תקן או יותר מתחת לנורמה של גיל הרכישה של המיומנויות. האבחנה ניתנת רק לילדים הצעירים מגיל 5. שכיחותה בארה"ב נעה בין 1%-3% (American Academy of Neurology, 2003) ובישראל, על פי נתוני הלמ"ס בשנת 2010 מדובר על 6.6% מסך הילדים במדינה (CBS, 2010).

עיכוב התפתחותי כללי נמדד ביחס לאבני הדרך המצופות בכל אחד מהצירים הנ"ל ביחס לבני אותו גיל כרונולוגי. עיכוב התפתחותי מאופיין בחלק מרכיבים הבאים: באיחור בהליכה, קושי בקביעת יד דומיננטית, קושי ברכישת מיומנויות יומיומיות כגון אכילה באמצעות כלי

שולחן, קושי בהלבשה עצמאית, קושי בהתמצאות במרחב וקושי בשילוב המיומנויות המוטוריות. לפעמים יש גם התנהגות נוקשה וחזרתית וכן יתר או תת רגישות חושית. קשיים בתקשורת, עיכוב בהתפתחות השפה, אינטראקציה חברתית ירודה וכן קשיים רגשיים (Shevell et al, 2003). האבחנה GDD ניתנת החל מגיל צעיר ביותר, כשמתחיל להיווצר פער ברכישת מיומנויות ועד גיל חמש. השכיחות המדויקת של GDD מוערך באחוז עד שלושה אחוזים של ילדים מתחת לגיל חמש שנים (Shevell et al, 2003). בישראל GDD היא המוגבלות השכיחה ביותר בגני הילדים והיא מוערכת בשישה אחוזים (CBS, 2010).

נראה כי עיכוב התפתחותי יכול להיגרם מגורמים ביולוגיים וסביבתיים. דוגמא לאיחור התפתחותי ביולוגי ניתן לראות במספר תסמונות גנטיות מולדות כגון האיקס השביר, דאון, רט, ויליאמס, פנילקוטנוריה ופרדר-וולי, הפרעות במבנה המוח כגון ליסנצפליה ומחלות של חילוף חומרים. נזקים הנגרמים במהלך הריון כגון שתיית אלכוהול, זיהומים במהלך הריון (TORCH), חשיפה לחומרים כימיים שונים במהלך ההיריון כגון, תרופות וחומרים טרטוגנים הינן סיבות נוספות לאחור התפתחותי. סיבות שכיחות הן פגיות סב-לידתיות כגון פגות קיצוניות ופגיעה באספקת החמצן סביב הלידה (Berlovich, 2000; Shevell et al, 2003; Mcneil et al, 2006). כאמור גם לסביבת הגידול השפעה על הופעת GDD. לאחר הלידה אחור התפתחותי יכול להיווצר מהזנחה קיצונית (Shevell et al, 2003).

GDD כאמור, הינה אבחנה כללית וזמנית אשר ניתנת בגיל הצעיר כשמתן אבחנה ספציפית אינו אפשרי (American Psychiatric Association, 2012 in press). לפיכך בהמשך, סביב גיל 4-5 תוחלף האבחנה לאחת מדויקת יותר. בחלק מהמקרים הפער ההתפתחותי מצטמצם ואזי נשארת לקות חלקית כגון עיכוב בתחום ספציפי (שפה/מוטוריקה) או לקות למידה ספציפית או שהפער מצטמצם לגמרי, קיים תפקוד על פי הרמה המצופה לגיל הכרונולוגי ואז האבחנה תוסר (Law et al, 1998). אולם אם הפער ברכישת אבני דרך בשני צירים ויותר, מתמיד לאורך שנים ואינו מצטמצם, הילד למעשה מתפקד ברמה של לקות קוגניטיבית, כלומר פיגור. דוגמא לכך אלו ילדים עם תסמונת דאון, אשר מתחילים את התפתחותם עם איחור מוטורי, מוטוריקה עדינה ושפה ובהמשך מאובחנים עם רמה מסוימת של פיגור. היכולת לצמצם את הפער ההתפתחותי תלוי למעשה בסיבה לאיחור (פגיעה מוחית, תסמונת גנטית או מטבולית), אך גם במידת הפער. ככול שהפער ההתפתחותי גדול יותר, הסיכויים לתפקוד שכלי תקין בעתיד מצטמצם. מקובל

להתנבא שילד המתפקד ברמה של פחות ממחצית מבני גילו, צפוי שלא יצליח לצמצם את הפער במלואו, ולכן יאובחן בהמשך כסובל מרמה כלשהי של פיגור. במידה וילד מאובחן עם לקות התפתחותית ספציפית כגון שיתוק מוחין או אוטיזם, שכיח שבאבחנות אלו יופיע גם איחור התפתחותי נלווה ולקות קוגניטיבית ביותר ממחצית מהמקרים הסובלים מתסמונות אלו. הזכאות למעון יום שיקומי בארץ, נקבעה (בנוסף ליתר הקריטריונים), כאיחור התפתחותי עם MDI פחות מ-55, כמדד לאבחנה של פיגור בינוי עד קשה (ועדת אורנוי, תיקון לחוק מעונות יום שיקומיים).

אם כך, איחור התפתחותי כללי עלול להיות מאובחן בהמשך כמספר רב של ליקויים ספציפיים, כאשר הנפוצים ביותר הם פיגור, הפרעות התפתחותיות רחבות היקף (ASD) אם האיחור בצירי שפה, תקשורת ומוטוריקה עדינה ואף שיתוק מוחין (CP) אם האיחור בצירי מוטוריקה עדינה וגסה.

פיגור שכלי: מוגדר כלקות לאורך החיים המאופיינת ביכולת קוגניטיבית מתחת הממוצע המגבילה התנהגות אדפטיבית. שיעור הסובלים מפיגור הוא כאחוז אחד מהלידות (CBS, 2010). האבחון מבוצע בדרך כלל על ידי מבחנים קוגניטיביים הבודקים אינטליגנציה (intelligent quotient- IQ) כגון בינה (Stanford-Binet), קאופמן (Kaufman), ווקסלר (Wechsler WISC-Preschool Primary Scale of Intelligence) (AACAP, 1999). חשוב מאד לציין כי לפי האיגוד האמריקאי לפיגור שכלי (AAMR) וה-DSM-4 האבחון של פיגור מצריך מבחני אינטליגנציה שאינם יכולים להתבצע בתינוקות או ילדים צעירים. כאמור, בגילאים אלו מתקיים חשד לפיגור כאשר GDD משמעותי. למרות שאין "החלמה" מפיגור ולמרבית הסיבות לפיגור אין טיפול ישיר המכוון לתיקון הפגיעה, התערבות טיפולית חינוכית מוקדמת ככול האפשר מסייעת לצמצום הפער ולשיפור התפקוד של האדם המתמודד עם פיגור ואף לגרום לשיפור משמעותי. ככל שהטיפול ניתן מוקדם יותר כך ניתן להגיע לתוצאות גבוהות יותר ולפתח את יכולות קוגניטיביות ואינטלקטואליות למלא הפוטנציאל הגלום בילד (Guralnick et al, 1997).

הפרעות התפתחותיות רחבות היקף: או Pervasive Developmental (ASD) הפרעות להן המאפיינים הבאים במשותף: ליקויי באינטראקציה חברתית, פעילות דמיון, מיומנויות בתקשורת מילולית ולא מילולית, מספר מוגבל של פעולות הנוטות להיות חזרתיות (DSM-4). חמש הפרעות מזוהות תחת הקטגוריה של ASD (1) אוטיזם (2) רט (3) דיס אינטגרציה של

הילדות (4) אספרגר, ו (5) הפרעה התפתחותית נרחבת לא ספציפית (ASD-NOS). לכל סוג יש תווים ייחודיים ואבחנה מבודלת. גם לגבי ASD מחקרים רבים מראים כי התערבות מוקדמת היא חשובה. הסימפטומים יותר ברי שינוי כאשר הטיפול מתחיל בילדות המוקדמת. כמה מחקרים מצאו כי התערבויות התנהגותיות מוקדמות משנות באופן משמעותי את מסלולי ההתפתחות של ילדים בגיל הרך וכן מתרחש שינוי משמעותי בהישגים הקוגניטיביים ובשפה עם למעשה עלייה של IQ המדיד במהלך הטיפול האינטנסיבי (Smith et al, 2000). חשוב לציין כי גם בתסמונת ה-X השביר ניתן למצוא במרבית המקרים תחלואה נלווית של פיגור ולקות בספקטרום האוטיזם (Cornish et al, 2007). מאמר חשוב מאוד של התערבות סביבתית במודל עכברים עם תסמונת ה-X השביר מצביע על שיפור התנהגותי יחד עם שיפור במבנה הנורונים המוחיים ולמעשה מוכיח את השפעת הסביבה על הפלסטיות של המוח גם בחיות הסובלות מתסמונת גנטית מולדת (Restivo et al, 2005).

ניבוי האינטליגנציה בקרב המאובחנים ב ASD

במסגרת התערורות המחקר על ASD, והעניין הגובר בניבוי אינטליגנציה באוכלוסיות חריגות, שאלת ניבוי האינטליגנציה בקרב אוכלוסיית ילדי הספקטרום האוטיסטי נבחנת יותר ויותר בשנים האחרונות. מחקרים שנערכו בקרב אוכלוסיה זו מראים כי רמת האינטליגנציה בגילאי הילדות (4-6) מנבאת אינטליגנציה בבגרות (McGovern & Sigman, 2005 ; Lord & Schopler, 1989, Venter, Lord & Schopler, 1992). עם זאת, מהלך התפתחות האינטליגנציה בגיל מוקדם יותר עדיין אינו ברור. מחקרים מצביעים על כך כי הגיל המינימלי ממנו מתחילה התייצבות יחסית של האינטליגנציה בקרב ילדי ASD הוא גיל 4 (Lord & Sattler, 2001; Schopler, 1989; Freeman et al, 1985; Gibbs & Teti, 1990). אך שאלת הניבוי על סמך תפקוד הילד מתחת לגיל 4- הגיל הרך- טרם נחקרה דיה.

במחקר חלוץ ובודד עד כה שנערך בקרב ילדים עם ASD נמצא ניבוי מובהק של IQ בגיל 5 על פי מדד DQ (Developmental Quotient) וציון מבחן ה CARS-TV שנמדדו בגיל שנתיים. מדד ה DQ מעריך את מצבו ההתפתחותי של הילד ומתקבל מתוך מבחן התפתחותי סטנדרטי (Kyoto scale of psychological development). מבחן ה CARS-TV מדרג חומרת ASD על

בסיס חומרת סימפטומים ותאימות התפתחותית (Takeda, Koyama, Kanai & Kurita, 2005). על אף חשיבות ממצאים אלו, למחקר זה שני חסרונות: האחד הינו בדיקת מהלך התפתחות האינטליגנציה בקרב ילדי ASD בלבד, ללא קבוצת השוואה; השני הוא השימוש במתדולוגית ניבוי פשטנית, אשר מנבאת למדד המנטלי מהגיל הרך ערך IQ דיכטומי: פיגור ($IQ < 70$) או תפקוד גבוה ($IQ > 70$). באופן זה, רגישות הניבוי נפגעת באופן משמעותי.

היעדרה של קבוצת השוואה במחקר של Takeda et al. (2005) הינו משמעותי במיוחד. כפי שצוין קודם, ילדים עם ASD לרוב מראים בתחילה תמונה קלינית המאפיינת עיכוב התפתחותי (Frith, 1989). ההפרדה בין שתי קבוצות האוכלוסייה - ASD ו-GDD ללא הפרעות תקשורת- נעשית על סמך קריטריונים תקשורתיים ואינה קשורה בציון האינטליגנציה. במחקר של Takeda et al. (2005), בשל העדר קבוצת השוואה, אין דיפרנציאציה בין השפעת לקויות התקשורת על התפתחות האינטליגנציה ובין השפעת העיכוב ההתפתחותי הכללי על התפתחות האינטליגנציה. כלומר, לא ניתן לדעת האם הניבוי שהתקבל הינו ייחודי לילדים הסובלים מ-ASD, או משותף לכל הילדים הסובלים מעיכוב התפתחותי בילדותם.

הצורך בקבוצת השוואה מתחזק כאשר בוחנים גורמים שונים המשפיעים על מהלך התפתחות האינטליגנציה. לדוגמא, שפה ותקשורת עם הסביבה. שני אלו הינם כלים משמעותיים בפיתוח החשיבה והאינטליגנציה. שפה עוזרת בארגון החשיבה, ובהמשגה ובכך משפרת את התפיסה ועיבוד המידע (Vygotsky, 1989) והתקשורת מאפשרת למידה ספונטנית, חיקוי, התקשרות עם סוכני למידה ובתוך כך גירוי להתפתחות המחשבה (Vygotsky, 1978). ליקויים במיומנויות אלה יפגעו באופן משמעותי בהתפתחות האינטליגנציה. באוכלוסיית ASD לעומת שאר הילדים המאובחנים ב-GDD, הלכות בשתי מיומנויות אלו אופיינית וייחודית להפרעה, בשל כך התפתחות האינטליגנציה תיפגע יותר בהשוואה לצפוי בילדים ללא הפרעת תקשורת.

הבדל נוסף בין האוכלוסיות הינו יכולת ההיענות וההפקה מטיפול. במצב בו קיימת לקות

קוגניטיבית- התערבות טיפולית תורמת מאד לשיפור הכישורים הפגועים (Eikeseth, Mith, Jahr, 2002; & Anderson et al, 2003). בקרב ילדים המאובחנים כ-ASD, בשונה מ-GDD ללא הפרעת תקשורת, הקושי התקשורתי מהווה מכשול משמעותי בהיענות לטיפול והפקה משמעותית מכך. בשל מוגבלותה של ההתערבות הטיפולית, יכולותיהם האינטלקטואלית נשארות

Dietz et al, 2007; Magiati, Charman, & Howlin, 2007;) כמעט ללא שיפור. (Matson, 2007; Begovac, Begovac, Majic & Vidovic, 2009). בנוסף לכך, אבחנת האוטיזם הינה אבחנה יציבה אשר הפרוגנוזה בתסמיניה- שפה, תקשורת ונוקשות- לרוב שלילית. כלומר, מרבית המיומנויות הפגועות יישארו פגועות גם בהמשך החיים (Nordin & Gillbert, 1998; Jonsdottir et al, 2007). כתוצאה מכך, לא צפוי שיפור משמעותי בהתפתחות האינטלקטואלית ויציבותה תשמר לאורך השנים (Begovac, Majic, Vidovic, 2009, review). לאחר, בהן יש שיפור באינטליגנציה כתוצאה מהיענות להתערבות טיפולית ולעיתים גם חלה הקלה בתסמיני ההפרעה ומתרחש צמצום פערים התפתחותיים (Wallace & Roger, 2010). במצב זה יציבות האינטליגנציה לאורך השנים באוכלוסיית ASD גבוהה יותר לעומת אוכלוסיות אחרות. יציבות זו תיצור שונות תוך נבדקת נמוכה יותר באוכלוסיית ASD לעומת קבוצת ה-GDD ללא הפרעת תקשורת וכתוצאה מכך הניבוי ב ASD יהיה גבוה יותר.

ניבוי אינטליגנציה אצל GDD

כפי שצוין בתחילה, הדעות לגבי ניבוי אינטליגנציה מאוחרת על סמך מדדים מהגיל הרך שנויה במחלוקת בעיקר כאשר מדובר באוכלוסייה הנורמטיבית. אבל, כשמדובר באוכלוסיות חריגות כגון ילדים הסובלים מ-GDD, מחקרים רבים מצביעים על קיומם של מדדים התפתחותיים שונים המנבאים אינטליגנציה בגיל מאוחר יותר (McGowan, Johnson, & Rickards, Kitchen, Doyle, & Kelly, 1989; Barclay & McWay, 1985; Maxwell, 1981; Sutcliffe, Soo & Barnes, 2010; Fagan, Holland, & Wheeler, 2007; Bayley, 1993; Yang et al, 2010). לטענתם, למרות השוני הקיים באופי המשימות בין ההערכה המתבצעת בגיל הרך לזו שבגיל המאוחר יותר, היכולות האינטלקטואליות העומדות בבסיס המשימות השונות- דומות והן אלו אשר משתקפות בניבוי (Thompson, Fagan & Fulker, 1991).

עם זאת, יש המסתייגים לגבי יכולת הניבוי באוכלוסיית הילדים המאובחנים ב-GDD, מכיוון שזוהי אינה אבחנה הניתנת על סמך בחינת רמת האינטליגנציה. תחת מטרייה אבחנתית רחבה זו יכולים להיות ילדים בעלי התפתחות אינטליגנציה תקינה ואף גבוהים מבחינה

אינטלקטואלית אך פגועים במיומנויות אחרות העונות להגדרת האבחנה כגון מוטוריקה, שפה וכיו" (Riou, Ghosh, Francoeur, ; Shevell, Majnemer, Rosenbaum, & Abramovitz, 2000)
(Shevell, 2009). לטענתם, במקרים כאלו ייתכן לדוגמא כי עיכוב מוטורי קשה עם אינטליגנציה תקינה יהיה מוערך באופן דומה לעיכוב שפתי בינוני עם אינטליגנציה נמוכה. ואזי ניבוי אינטליגנציה על סמך חומרת העיכוב לא יתאפשר. לטענתם, אבחנה מבדלת בין תת האבחנות השונות שבקרב אוכלוסיית הילדים הסובלים מ- GDD תשפר את הניבוי ותאפשר אותו.

חשיבות המחקר

שאלת ניבוי האינטליגנציה, כמו כל שאלה העוסקת בפרוגנוזה, הינה שאלה שנדרש לה כל מטפל העוסק באבחון וטיפול בילדים המאובחנים ב- GDD. בראש ובראשונה על ידי ההורים המתוחים סביב הקושי שאובחן אצל ילדם ושנית על ידי הממסד האמור להיערך למתן סיוע ושירות בהיקף המתאים. באוכלוסיה זו, התאמת סוג הטיפול וקביעת היעדים הטיפולים תלוי בתפקוד האינטלקטואלי העתידי הצפוי- לפיכך ניבוי יאפשר תכנון התערבות נכון ויעיל תוך והתמקדות בדברים החשובים ביותר בפרוגנוזה (Mundy & Crowson, 1997; Gresham & MacMillan, 1998; Harris & Handleman, 2000; Smith, Groen & Wynn, 2000; National Research Council, 2001; Volkmar & Pauls, 2003; Lord, Wagner, Rogers et al, 2005; Howlin, Magiati & Charman, 2009; Levy, Mandell & Schultz, 2009).

בנוסף נמצא כי יכולת קוגניטיבית ורמת תקשורת הינם שני הפרמטרים החזקים ביותר המשפיעים על הסתגלות כללית ותפקוד חברתי בקרב הסובלים מהפרעת תקשורת (Nordin & Gillberg, 1998 ; Gillberg and Steffenburg, 1987), לניסיון לנבא את התפקוד העתידי של הילד כבר בגיל הרך חשיבות רבה גם כן בהתאמת הטיפול, ובהיערכות במעגלי הסביבה השונים (משפחה/שירותי טיפול מידיים/הערכות ארצית) לשנים הבאות.

השערות המחקר

מחקר זה, הנו מחקר אורך רטרוספקטיבי העוקב אחר התפתחות האינטליגנציה של ילדי GDD מהגיל הרך (1-3) לגיל הילדות (4-6). השערת המחקר היא כי יימצא קשר בין מבחנים התפתחותיים בגיל צעיר (ציון MDI או IQ) לבין מבחנים קוגניטיביים בגיל מבוגר יותר (ציון IQ). לבחינת ההשערה ייערכו מתאמי ספירמן בין הציונים. בנוסף, יבוצעו ניתוחי רגרסיה לבדיקת יכולת הניבוי של היכולת הקוגניטיבית כיום וסוג הלקות הקיימת על פי מבחנים התפתחותיים שבוצעו בגיל הרך. כמו כן, מחקר זה בוחן את השפעתה של אבחנת ASD על עוצמת הניבוי. בחינת ההשפעה מתבצעת על ידי בדיקת הניבוי באופן ספציפי בקרב אוכלוסיית ילדים הסובלים מ- ASD לעומת ילדים הסובלים מ-GDD ללא הפרעת תקשורת אך עם נתוני התפתחות ראשוניים דומים.

שיטה

אוכלוסייה

המחקר נערך במכון להתפתחות הילד ע"ש ויינברג בבית החולים שיבא תל השומר, רמת גן, ישראל. אוכלוסיית היעד הייתה כל הילדים אשר ביקרו במכון בשנים 2000-2009 ותיקיהם הרפואיים נמצאים בארכיון הפעיל של המכון. בניית אוכלוסיית ילדי המחקר נעשתה בכמה שלבים. ראשית, נסרקו באופן רנדומאלי כ- 1800 תיקים הנמצאים בארכיון הפעיל שבמכון, מתוכם נבחרו תיקי הילדים אשר אובחנו בגיל צעיר בעיכוב התפתחותי כללי (Global Developmental Delay- GDD), קריטריון האבחנה ל GDD הינו עיכוב התפתחותי בשני צירי התפתחות לפחות (שפה, תקשורת, מוטוריקה עדינה, מוטוריקה גסה). האבחנה התבצעה על ידי רופא ילדים התפתחותי מומחה העובד במכון. קבוצה זו כללה כ- 350 ילדים בעלי אבחנה של GDD.

קריטריון הכללה שני שהועמד היה ביצוע מבחן ההתפתחות *Bayley Scales of Infant Development-Second Edition (BSID)* (Bayley, 1993). מבחן זה הינו מבחן ההתפתחות הנפוץ והשימושי ביותר ברחבי העולם (Wilson et al, 2005). המבחן מתבצע כחלק מתהליך האבחון של ילד עם חשד לעיכוב התפתחותי ונותן תמונת מצב רחבה ומהימנה יותר על הילד. במחקר זה נעשה

שימוש רק בסקאלה המנטלית של המבחן (MDI) ונדגמו ילדים עם ציון MDI הנמוך 1.5 סטיות תקן מהממוצע ($MDI < 77$). חתך זה מקובל בספרות (Leonard, Piecuch, Cooper, 2001; Hess, Papas & Black, 2004) ומראה במחקרים שונים כי ציון MDI מתחת לנורמה משחק תפקיד חשוב בקביעת הסיכוי לליקויי בהמשך החיים (Vohr, 2000; Wilson et al, 2005). עבור כל הילדים מדובר בתהליך אבחון הנעשה בפעם הראשונה בחייהם, טווח הגילאים בו אובחנו הילדים הינו 42-14 חודשים וממוצע (ס.ת) גיל האבחון הינו 26.84 (7.19) חודשים.

בשלב השני, נעשה סינון נוסף ומתוך 101 ילדים שנמצאו נבחרו רק ילדים אשר ביצעו

אחד ממבחני האינטליגנציה הבאים: Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence- Israeli version (WPPSI-IL, 1971); Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence (WPPSI-III, 2002); Kaufman Assessment Battery for Children- Israeli version (K-ABC, 1996); Stanford-Binet Intelligence Scale- 4th/5th Edition (SB4/5-1986/2003).

מבחן האינטליגנציה התבצע בממוצע כשנתיים לאחר מבחן ה-Bayle והוגדר כנקודת המדידה השנייה במחקר. בנקודת מדידה זו עבר כל נבדק בירור אבחנתי שני במכון וניתנה לו אבחנה ספציפית יותר או שהוסרה לגמרי אבחנת עיכוב התפתחותי כללי. האבחנה ניתנה על ידי צוות המכון ובהתאם לקריטריונים רפואיים מקובלים שיפורטו בהמשך. טווח הגילאים בו התבצע אבחון זה נע בין 76-33 חודשים, כשממוצע הגיל (ס.ת.) הינו 52.8 (12.5) חודשים. לבסוף אוכלוסיית המחקר כללה 80 ילדים, תיאור המאפיינים הדמוגרפיים של משתתפי המחקר מוצג בלוח מס' 1.

לוח 1. מאפיינים דמוגרפיים של משתתפי המחקר

משתנה	M	SD
גיל (בשנים)	7.11	2.12
שבוע לידה	37.04	4.49
משקל לידה (בגרמים)	2754	965
גיל האם	31.56	5.95
גיל האב	34.94	6.88
השכלת האם (בשנים)	14.02	2.03
השכלת האב (בשנים)	13.10	2.52
מספר אחים	1.56	1.54

משתנה וערכים	התפלגות (n)	התפלגות (%)
מין		
בנים	55	69%
בנות	25	31%
רקע סוציו-אקונומי	62	78%
ממוצע	18	22%
מתון-קשה		

כלים

Bayley Scales of Infant Development-Second Edition (BSID2) הינו מבחן ההתפתחות הנפוץ והשימושי ביותר במכונים בעולם, וכך גם במכון להתפתחות הילד בתל השומר. המבחן יצא בשנת 1993 על ידי Nancy Bayley ונועד לתאר את התפקוד ההתפתחותי הנוכחי של תינוקות בגילאי 1-42 חודש. המבחן בנוי משלוש סקאלות: סקאלה מוטורית, סקאלה מנטלית וסקאלה חברתית-רגשית. במחקר הנוכחי נעשה שימוש בסקאלה העיקרית הנמצאת בשימוש במכון- הסקאלה המנטלית. האבחון מועבר על ידי פסיכולוגיים מיומנים, עובדי המכון, נעשה באופן יחידני ואורך 45-60 דקות. בשלב אבחון ראשוני של ילד המופנה למכון על ידי רופא המשפחה בקהילה.

במהלך המבחן הבוחן מציג סדרת מטלות התפתחותיות ובוחן כיצד הילד מגיב אליהן. מטלות אלו מעריכות כישורים תפיסתיים ותחושתיים, זיכרון, למידה, שימוש בקול ותחילת תקשורת מילולית. כמו כן, נבדקת חשיבה מופשטת בסיסית, פתרון בעיות והביטואציה. המטלות המוצגות תואמות לשלב ההתפתחותי בו הילד נמצא, כאשר הילד מצליח במטלות, הבוחן יתקדם ברמת המטלות עד שיגיע לכלל הפסקה. במידה והילד אינו מצליח ברמתו ההתפתחותית, ירד הבוחן ברמה ההתפתחותית עד לקבלת סדרת הצלחות במטלות. על פי סדרת הקרדיטים שהילד מקבל תיקבע רמת ההתפתחות הנוכחית שלו. הציון המחושב במבחן הינו Mental Developmental Index (MDI), עם ממוצע 100 וסטיית תקן 15. כאשר ציון המבחן נמוך מ-50, לא ניתן לחשב ערך מדויק והתוצאה מוגדרת כ $MDI < 50$. BSID2 ידוע כבעל מהימנות ותוקף גבוהים. (Voigt, 2003). לא קיימות נורמות ישראליות למבחן זה, אך בכל זאת נעשה שימוש רחב במבחן תוך שימוש בנורמות האמריקאיות.

1. Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence- Israeli version (WPPSI-IL)

Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence III (WPPSI 3) - מבחני ווקסלר

לילדי הגן משמשים להערכת אינטליגנציה אצל ילדים. הראשון מיועד לגילאי 4:6-6, תורגם לעברית ותוקן על מדגם ישראלי משנת 1971 (ליבליך, 1971). השני מתאים לטווח גילאים רחב יותר, 3:11-7:03, יצא לאור בשנת 2002 בארה"ב אך עדיין לא תוקן במדגם ישראלי. המבחנים מועברים על ידי פסיכולוגים המוכשרים לכך ומהווים את נתח מבחני האינטליגנציה השכיחים והשימושים ביותר בארץ.

הערכת היכולות האינטלקטואליות במבחן זה מסוכמות לשני סולמות- מילולי וביצועי ולציון כללי המשוכלל בין הסולמות. במחקר הנוכחי נעשה שימוש בציון הכללי. בסולם המילולי נבדק אוצר מילים, ידע כללי, חשיבה והבנה לפי רמת גיל ובסולם הביצועי נבדקות יכולות כגון סינטיזה, הסקה לא מילולית, מהירות פסיכו מוטורית, תפיסה חזותית. הציון הממוצע הוא 100 עם סטיית תקן 15. למבחנים אלו תוקף גבוה מאוד 0.5 (ניבוי הצלחה בביה"ס) ומהימנות גבוהה WPPSI-IL 0.91-0.92, WPPSI 0.89-0.94. (ליבליך, 1971; Liebllich & Shinar, 1975; Wechsler, 2002).

2. Stanford-Binet Intelligence Scale- 4th/5th Edition – מבחנים אלו הינם מבחני

אינטליגנציה שפותחו ותוקנו בארה"ב. ה-SB4 פותח בשנת 1986 על ידי Thorndike, Hagen & Sattler. בשנת 2003 פותח ה-SB5 על ידי Roid. מבחנים אלו מיועדים לטווח גילאים רחב, SB4 לגילאי 2-23 ו-SB5 לגילאי 2-85. משך העברת המבחנים הוא בין 30-90 דקות. המבחנים מתבססים על מודל היררכי אשר בודק מספר אינטליגנציות. ב-SB4 מחושבים ארבעה תת ציוני אינטליגנציה: מילולית, חזותית, כמותית וזיכרון לטווח קצר וכן ציון IQ כללי. במחקר זה השתמשנו בציון האינטליגנציה הכללי בלבד. למבחן זה אין נורמות ישראליות אך הוא נמצא בשימוש בישראל. בנוסף, במחקר מתאמי שנערך בין מבחן זה למבחן ה-WPPSI-IL נמצא מתאם גבוה, $r=0.84$ (ליבליך, 1971).

מבחן SB5 מבוסס גם כן על אותו מודל היררכי ומחושבים בו ארבעת הציונים הנ"ל. בנוסף לכך מחושבים שני ציונים כלליים: מילולי ולא מילולי, אשר מקבילים לציון הביצועי

והמילולי של מבחן ה WIPPSI וכן, ציון IQ כללי. במחקרי קורלציה בין מבחן WPPSI-3 ל-SB5 נמצא כי הציון המילולי במתאם גבוה ($r=0.82$), הציון הביצועי קצת פחות ($r=0.59$) והציון הכללי ($r=0.79$). סה"כ נמצא כי ה WPPSI-3 מגביה מעט את הציון לעומת ה-SB5 (2009 Garred & Gilmore). במחקר זה נעשה שימוש בציון הכללי. גם למבחן זה אין נורמות ישראליות אך הוא נמצא בשימוש בישראל.

לשני המבחנים מהימנות גבוהה הנעה בין 0.95 ל 0.98 (Roid, 2003b; Thorndike, Hagen & Sattler, 1986). ממוצע וסטיית התקן ב SB5 הם 100(15), בדומה למבחן ה WPPSI. במבחן SB4 התיקנון מעט שונה כיוון שסטיית התקן היא 16, לפיכך הומרו ציוני SB4 לציוני SB5 על פי טבלת ההמרה הנמצאת בחוברת ההדרכה של SB5.

3. Kaufman Assessment Battery for Children- Israeli version - מבחן אינטליגנציה שפותח בשנת 1983 על ידי Kaufman & Kaufman, תורגם ותוקן בישראל בשנת 1996 על ידי פיזר ושות' מהאוניברסיטה העברית, ומיועד לגילאי 3-12. המבחן נבנה על בסיס תיאוריה המבדילה בין סוגי תפקוד מנטלי במונחים של תהליכי חשיבה ועיבוד מידע (ידע קריסטלי לעומת ידע פלואידי). לפיכך הציונים המרכזיים שמתקבלים- עיבוד מנטאלי והישגים- שונים מציוני מבחני האינטליגנציה האחרים המתבססים על חלוקה לפי תוכן הגירוי הנקלט (מילולי לעומת ביצועי). הציון אשר נחשב כמקביל למדד האינטליגנציה של המבחנים האחרים הינו מכלול העיבוד המנטלי ובו נעשה שימוש במחקר זה. המתאם בין ציון זה לציון הכללי ב WPPSI-IL הינו 0.8 (פיזר, מ' שימבורסקי, ג' וולף, נ' וחזני ל', 1996). הציון הממוצע הינו 100 וסטיית התקן 15. מהימנות המבחן גבוהה ביותר ונעה בטווח 0.9-0.95, תוקף המבחן נע בין 0.4-0.7 (פיזר, שימבורסקי, וולף, וחזני, 1996; קאהן, נבו ונוימן, 1999). בארץ נעשה שימוש נרחב במבחן, בעיקר אודות ליתרונן המשמעותי באוכלוסיות בעלות קושי שפתי.

לסיכום, שלושת מבחני האינטליגנציה במחקר זה הינם כלי מדידה שונים עבור משתנה זהה (IQ), בעלי תיקנון ציוני תקן זהה $M(SD)=100(15)$.

איסוף משתנים התפתחותיים- במהלך ההערכה שעובר ילד במכון ההתפתחותי מתבצע אינטייק התפתחותי בו מתוחרים ההורים לגבי אבני הדרך ההתפתחותיות של ילדם, כמו גיל מילה ראשונה וגיל תחילת ההליכה, וטיפולים שהילד עבר. כמו כן נאספים מסמכים רפואיים קודמים, במידה ויש, אשר בהם מדווחים נתונים התפתחותיים שונים. פעמים רבות, אבני הדרך

ההתפתחותיות נרכשות תוך כדי המעקב הממושך שעובר הילד במכון ואז נלקחים הנתונים ההתפתחותיים מדוח רופא המכון בנקודת הזמן השנייה או מדוח מרפאה בעיסוק או קלינאית תקשורת של המכון.

משתני רקע רפואי ומשתנים דמוגרפיים - משתנים אלו הוצאו גם כן מתוך דוח האינטיק או מדוח הרופא משתי מועדי ההערכה של הילד. המשתנים הם: מגדר, השכלת הורים, גיל ההורים בזמן לידת הילד, רקע סוציו אקונומי, סיבוכים בזמן ההיריון, סיבוכים בזמן הלידה, משקל לידה, שבוע לידה ותחלואה נלווית.

רקע סוציו אקונומי נבנה כמשתנה דיכוטומי (ממוצע/מתון-קשה) על סמך מידע העולה מדוח האינטיק והרופא. ערכי המשתנה נקבעו באופן איכותני על ידי שני חוקרים בשיטת מהימנות בין שופטים. משתנה תחלואה נלווית נבנה כמשתנה סדר (חמור/בינוני/קל/כלל לא). ערכי המשתנה נקבעו באופן איכותני על פי קריטריונים רפואיים שהוצעו על ידי ראש המכון להתפתחות הילד. ניקוד התחלואה הנלווית התבצע על ידי שני חוקרים בשיטת מהימנות בין שופטים.

הליך

לפני תחילת המחקר ערכנו מחקר גישוש בו הערכנו את כמות הילדים אותם נוכל לבדוק ואת הדרך בה נוכל לפנות אליהם בהמשך. לאחר קבלת אישור הלסינקי מבית החולים החל תהליך איסוף החומרים מהארכיון הפעיל במכון להתפתחות הילד שבתל השומר. תהליך איסוף הנתונים התבצע על ידי צוות המחקר. נסקרו 1800 תיקים באופן רנדומאלי מתוך 2500 תיקים שקיימים בארכיון. במהלך איסוף הנתונים, חושבו על סמך חומרי הגלם שבתיקים ציוני IQ ו-MDI אשר היו חסרים על ידי פסיכולוגים המוכשרים להעברת המבחנים ובהתאם לכללי הצינון של כל מבחן. האבחון לאיחור ההתפתחותי הכללי בוצע באמצעות מבחן ביילי 2 או ביילי 3, MDI או DQ ולעיתים גם מבחן קאופמן. ההערכה בוצעה על ידי רופאים ופסיכולוגים במכון כחלק מתהליך האבחון השגרתי. הנתונים במחקר יתקבלו באמצעות מבחני הערכה קוגניטיביים המקובלים בהערכת לקות קוגניטיבית: מבחן קאופמן Wippsi או Stanford-Binet. המבחנים הועברו על ידי פסיכולוג בעל ניסיון בהעברת המבחנים הללו ודוקטורנטית לפסיכולוגיה אשר למדה את הנושא לעומק. כל הניתוחים הסטטיסטיים נערכו בעזרת תוכנת SPSS גרסה 17 וכל הניתוחים התבצעו ברמת מובהקות של 0.05 דו זנבי.

ממצאים

לאחר סינון המשתתפים שאינם מתאימים, לפי הפירוט הנ"ל, ניתן היה לנתח תוצאות עוקבות של 80 ילדים עם אבחנה ראשונית של GDD. מתוכם 21 ילדים עם אבחנה מאוחרת יותר של פיגור (26%) ו-58 ילדים ללא אבחנה של פיגור (73%). נבחנו אבני דרך התפתחותיים- גיל המילה הראשונה, גיל השלב הדו- מילי וגיל הצעד הראשון. בנוסף, נבחנו משתני לידה כמו סיבוכים בלידה או בהריון, סוג הלידה ומספר עוברים. תיאור אבני דרך התפתחותיים ומשתני רקע רפואי מוצגים בלוח מס' 2 :

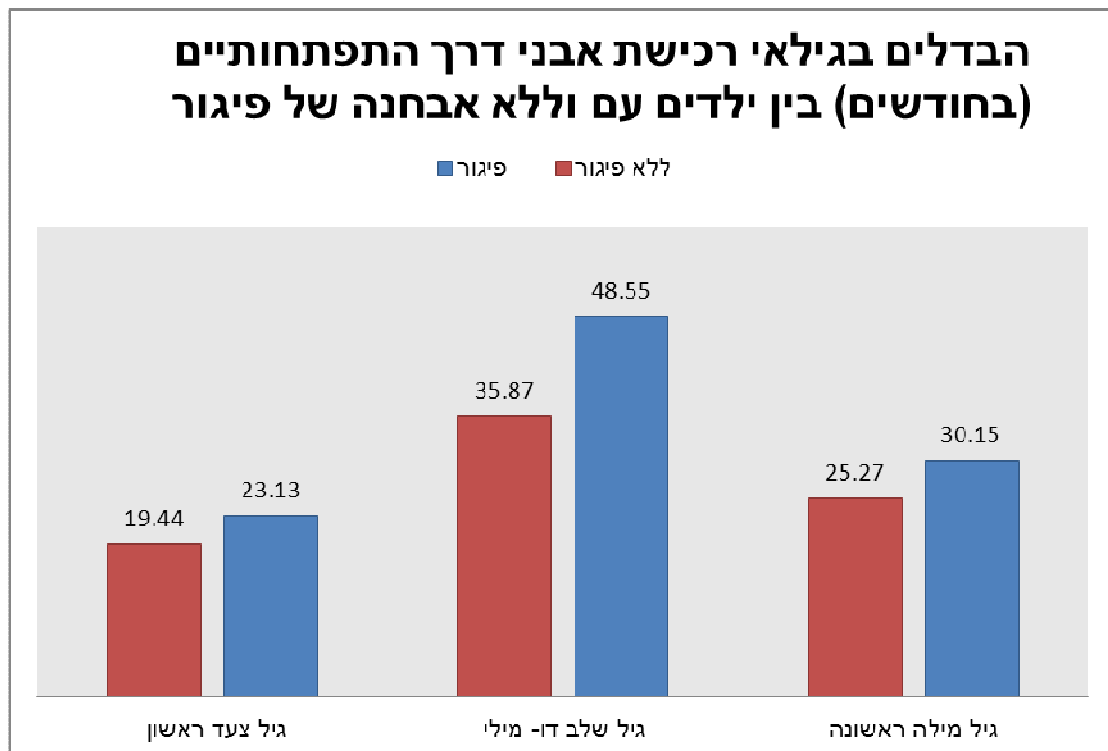
לוח 2. תיאור אבני דרך התפתחותיים ורקע רפואי של משתתפי המחקר :

משתנה	MIN	MAX	M	SD
גיל מילה ראשונה (בחודשים)	10	71	26.29	11.19
גיל שלב דו- מילי (בחודשים)	15	85	38.71	13.77
גיל צעד ראשון (בחודשים)	10	42	20.27	6.30

משתנה וערכים	התפלגות (n)	התפלגות (%)
IVF		
כן	17	21%
לא	63	79%
סיבוכים בהריון		
כן	25	31%
לא	55	69%
סוג לידה		
לידה רגילה	50	68%
קיסרי	21	28%
מלקחיים או ואקום	3	4%
סיבוכים בלידה		
כן	13	17%
לא	66	83%
מספר עוברים		
אחד	66	83%
תאומים	13	16%

הבדלים בין ילדים עם וללא אבחנה של פיגור בגילאי רכישת אבני דרך התפתחותיים מוצגים בתרשים מס' 1.

תרשים 1.



בנוסף לאבחנה של GDD חלק מהילדים סבלו מהפרעות נוספות: ADHD (10 ילדים), היפוטיזיה (7 ילדים), לקות ראייה (7 ילדים), תסמונת גנטית (5 ילדים), דיספרקסיה (3 ילדים), אסטמה (2 ילדים) והפרעת חרדה של הילדות המוקדמת (2 ילדים). תיאור נוסף של אבחנות בקרב משתתפי המחקר מוצג בלוח 3.

לוח 3. תיאור תחלואה נלווית בקרב משתתפי המחקר:

משתנה וערכים	התפלגות (n)	התפלגות (%)
מיקרוצפלי		
כן	15	19%
לא	65	81%
מאקרוצפלי		
כן	1	1%
לא	79	99%
ASD		
כן	34	57%
לא	45	43%

תחלואה נלווית כלשהי		
ללא	19	24%
קל	27	35%
בינוני	15	19%
חמור	17	22%

ציון ה- MDI הממוצע בקרב כל ילדי המדגם הינו 56.10 (8.23) כאשר טווח הציונים נע בין 49 (הציון שהוגדר עבור ילדים שציונם <50) ל- 74 (77 הינו ציון המקסימום שנקבע ככלל הכללה במחקר). תיאור הציון הממוצע, סטיית תקן, ציון מינימום ומקסימום עבור ציוני IQ, MDI, DQ, ציוני ויינלנד וכן גיל האבחון הראשון וגיל האבחון השני מוצגים בלוח מס' 4.

לוח 4. תיאור משתני המחקר- ציון התפתחותי, ציון IQ וציוני ויינלנד :

משתנה	MIN	MAX	M	SD
ציון DQ	21.43	100	62.59	14.09
ציון MDI	49	74	56.10	8.23
גיל אבחון ראשון	14	42	26.84	7.19
ציון IQ	25	150	88	27.26
גיל אבחון שני	33	76	52.80	12.50
ויינלנד תקשורת	40	87	67.77	10.90
ויינלנד כישורי יום- יום	44	86	64	10.73
ויינלנד חיברות	46	83	65.92	9.99
ויינלנד כישורים מוטוריים	47	102	72.24	16.65
ויינלנד סיכום	179	323	268.08	40.66

לשם הערכת ציון IQ נעשה שימוש מבחני הערכה קוגניטיביים מקובלים: מבחן קאופמן Wippsi או Stanford- Binnet. המבחן העיקרי שנעשה בו שימוש הוא Wippsi. התפלגות סוגי מבחני ה-IQ מוצגת בלוח מס' 5. כיוון שנעשה במחקר שימוש במבחני אינטליגנציה שונים, נערך מבחן oneway-ANOVA הבדוק האם יש הבדל בין ציוני ה IQ שהתקבלו מכלי ההערכה השונים (wippsi/kaufman/s-b). לא נמצא הבדל מובהק בין ציוני ה- IQ שהתקבלו ממבחני האינטליגנציה השונים שהועברו במחקר $F(2,52)=2.58$, $P_V=0.123$. לפיכך ניתן לערוך את ניתוחי המחקר מבלי לפלח לסוגי מבחנים שונים.

לוח 5. התפלגות סוגי מבחני ה-IQ :

משתנה וערכים	התפלגות (n)	התפלגות (%)
Wippsi	16	21%
3 Wippsi	21	27%
K-ABC	15	19%
S-B	14	18%
לא בוצע מבחן בשל יכולת נמוכה	11	14%

מכיוון שהנתונים נאספו מתיקי הילדים, אחת הבעיות במחקר מסוג זה היא קבלת נתונים חלקיים. לא כל הילדים עברו אבחונים מלאים, לחלק מהילדים היו ציוני DQ וחלק ציוני MDI, ולחלק מהם היו מבחני אינטליגנציה חלקיים. על מנת לעשות שימוש מרבי בנתונים, ציוני MDI ו-DQ אוחדו לציון התפתחותי כולל בסקלה בת 3 רמות: עיכוב משמעותי, עיכוב קל, ונורמלי. כמו כן, ציוני האינטליגנציה אוחדו לרמת אינטליגנציה בסקלה אחידה, בת 7 רמות: נורמלי-גבוה, נורמלי, נורמלי-נמוך, גבולי, פיגור קל, פיגור בינוני ופיגור עמוק. תיאור התפלגות הערכים של שני המשתנים שנבנו מוצגת בלוח מס' 6.

לוח 6. התפלגות ציוני MDI-DQ ורמת אינטליגנציה :

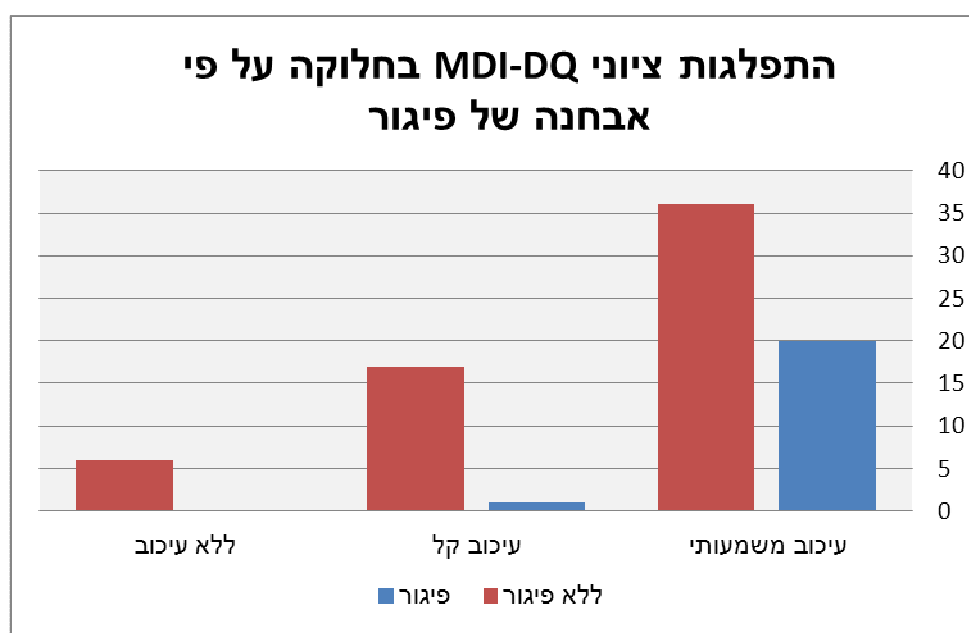
משתנה וערכים	התפלגות (n)	התפלגות (%)
ציון MDI-DQ		
עיכוב משמעותי	56	70%
עיכוב קל	18	22%
נורמלי	6	8%
רמת אינטליגנציה		
נורמלי-גבוה	7	9%
נורמלי	24	30%
נורמלי-נמוך	3	4%
גבולי	24	30%
פיגור קל	6	7%
פיגור בינוני	13	16%
פיגור עמוק	3	4%

על מנת לבחון את השערת המחקר לפיה קיימת תלות בין ציון MDI-DQ לבין קיום אבחנה של פיגור בוצע מבחן חי בריבוע לאי תלות, אשר בדק את ההבדלים בהתפלגות המשתתפים בחלוקה לפי MDI-DQ (עיכוב משמעותי/ עיכוב קל/ נורמלי) ופיגור (כן/לא). מניתוח הממצאים עולה כי קיימת תלות מובהקת בין ציון MDI-DQ לבין פיגור $\chi^2(2)=8.71$, $sig<0.05$. אחוז הפיגור בקרב ילדים עם עיכוב משמעותי גבוה בהרבה ביחס לילדים עם עיכוב קל או ללא עיכוב. 95% מבעלי הפיגור נמצאים בקבוצת המעוכבים משמעותית לפי ציון MDI-DQ (20 מתוך 21 בעלי פיגור). לעומת זאת מתוך בעלי עיכוב קל רק ילד 1 עם אבחנה של פיגור, ובקבוצה ללא עיכוב – אין אבחנה של פיגור כלל. מתוך קבוצת הילדים בעלי עיכוב משמעותי רק 36% מהילדים הם עם אבחנה של פיגור ו-64% ללא אבחנה של פיגור. ראה התפלגות הערכים בלוח מס' 7 ותרשים מס' 2. כמו כן, נמצא מתאם מובהק בין ציון MDI-DQ לבין פיגור $rc(80)=0.33$, $sig<0.05$.

לוח 7. התפלגות הערכים בחלוקה לפי ציון MDI ופיגור:

χ^2	פיגור		n	%	עיכוב משמעותי	עיכוב קל	ללא עיכוב	סה"כ
	לא	כן						
8.71*	36	20	n					
	45%	25%	%					
	17	1	n					
	21%	2%	%					
	6	0	n					
	7%	0	%					
	59	21	n					
	74%	26%	%					

* $p<0.05$



בנוסף, על מנת לבחון את ההבדלים ברמת האינטליגנציה בין הרמות השונות של ציון MDI-DQ (עיכוב משמעותי/ עיכוב קל/ נורמלי) בוצע ניתוח שונות חד-כיווני. מהממצאים עולה כי קיים הבדל מובהק ברמת האינטליגנציה $F(2,77)=10.17$, $sig<0.001$. על מנת לבחון את מקור המובהקות בוצעו מבחני המשך מסוג טוקי HSD אשר גילו כי רמת האינטליגנציה של בעלי עיכוב משמעותי נמוכה באופן מובהק מאשר רמת האינטליגנציה של בעלי עיכוב קל או לא עיכוב. ראה לוח מס' 8.

לוח 8. הבדלים ברמת האינטליגנציה בין בעלי רמות שונות של ציון MDI-DQ :

F	SD	M	
	1.65	3.87	עיכוב משמעותי
10.17***	1.34	5.56	עיכוב קל
	1.03	5.66	לא עיכוב

*** $p<0.001$

בקרב חלק מהנבדקים, אשר היו להם ציוני MDI וציוני IQ מלאים, כלומר לא רק הערכת רמת אינטליגנציה (55 נבדקים) התבצע ניתוח רגרסיה מרובת משתנים. לרגרסיה הוכנסו משתני לידה

(משקל לידה, שבוע לידה), משתנים התפתחותיים (גיל צעד ראשון, מילה ראשונה, שלב דו-מילי) וציון MDI. הנתונים הוכנסו בשיטת stepwise. מודל הרגרסיה נמצא מובהק, $F(2,38)=6.148$, $P_V=0.005$. המשתנים שנמצאו מנבאים הם גיל תחילת שלב דו-מילי $Beta=-4.09$, $P_V=0.007$ ומשקל לידה $Beta=-3.03$, $P_V=0.042$. שניהם יחד מסבירים קצת יותר מ-25% מהשונות, כפי שניתן לראות ממקדמי הרגרסיה השונות המוסברת על ידי גיל השלב הדו-מילי ($R^2=16\%$) גבוהה מזו של משתנה משקל הלידה ($R^2_{change}=9\%$). משוואת הניבוי: $IQ=-0.615(\text{paired words})+130.6(\text{birth weight})+0.009$. על פי משוואת הניבוי עולה, כי כאשר מדובר במשקל לידה ממוצע הסבירות למנת משקל הנמוכה מ-70 תנובא אם תחילת שלב דו מילי היה לאחר גיל 4. כיוון שמקדם משתנה משקל הלידה נמוך כל כך. שינוי במשקל הלידה לא יגרור אחריו שינוי גדול בגיל תחילת השלב הדו מילי המנבא IQ נמוך מ-70.

ציון ה-MDI לא נכנס למודל הרגרסיה הסופי. בחינת המשתנים העלתה כי קיימת בעיית מולטיקולינאריות בין המדדים ההתפתחותיים לציון MDI. דבר המתקבל על הדעת בהתחשב בכך שמבחן הביילי אכן בוחן מדדים התפתחותיים שונים. בעיית הקולנריות קיימת בין מדד ה-MDI לבין כל אחד מהמשתנים ההתפתחותיים. לכן המתאם החלקי שלו עם IQ ברגרסיה המרובה נמוך בהשוואה למתאם העצמי שלו. לעומתו, משתנה תחילת השלב הדו-מילי פחות סובל מקולינריות עם המשתנים האחרים לכן המתאם החלקי שלו גבוה יותר משל ה-MDI והוא גובר עליו במודל הרגרסיה. זאת על אף שהמתאם העצמי הגבוה ביותר עם ציון IQ הוא של ציון ה-MDI.

מבחינה קלינית, ציון ה-MDI הינו משתנה מהימן ואובייקטיבי יותר מהמשתנים ההתפתחותיים אשר מסתמכים לרוב על דיווח הורים רטרואקטיבי, וכן הוא בוחן ומשכלל רמת התפתחות מכמה צירי התפתחות. למרות אי מובהקותו ברגרסיה- לא ניתן להתעלם ממנו ומיכולת הניבוי שלו. בחישוב המתאם העצמי בין ציון MDI לציון IQ נמצא קשר בינוני חיובי מובהק, $r=0.431$, $P_V<0.01$. השונות המוסברת על פי MDI לבדו היא 17% ומשוואת הניבוי המתקבלת היא $IQ=1.008MDI+21.288$.

על מנת לבחון את ניבוי ה-IQ מבחינה איכותית נבנה משתנה MDI קטגוריאל. בהתאם למחקרים קודמים העוסקים בדרגות הסיכון הפוטנציאלי לפיגור על סמך השתייכות לקבוצת ציוני ה-MDI (Leonard, Piecuch, Cooper, 2001; Wilson-Costello et al, 2005) נקבעו

קבוצות MDI באינטרוואלים של סטיית תקן אחת (SD=15) והתקבלו שלושת הקטגוריות הבאות: מתחת ל-50, 50-65, 66-80 (סיכון גבוה, סיכון בינוני, סיכון קל, בהתאמה). במבחן one-way ANOVA לבדיקת הבדל בציוני IQ בין ילדים שהשתייכו לקטגוריות MDI השונות, נמצא כי יש הבדל מובהק ($F=9, PV=0.000$). ניתוחי ההמשך מלמדים כי מקור ההבדל נמצא בין הקטגוריות 1 ו-2 לעומת קטגוריה 3. ציון 65 במבחן הביילי מהווה נקודת עצירה המבדילה בין תוצאי ה IQ בגיל המאוחר יותר. כלומר ילדים בעלי MDI ראשוני הנמוך מ 65 יהיו בעלי ציון IQ נמוך משמעותית ($M(1-2)=70-82, SD=15-19$) מהילדים בעלי MDI ראשוני הגבוה מ 65) ($M=100, SD=19$) ממצאים אלו תואמים את משוואת הניבוי שנמצאה בהתחלה ומוסיפים הבנה מעמיקה יותר לגבי מדד ה MDI .

לאחר מכן בחנו האם קיימת תלות בין ציון MDI-DQ לבין קיום אבחנה של ASD באמצעות מבחן חי בריבוע לאי תלות. מניתוח הממצאים עולה כי לא קיימת תלות מובהקת בין ציון MDI לבין ASD $\chi^2(2)=1.48, sig>0.05$.

השפעת ASD על ניבוי ויציבות IQ

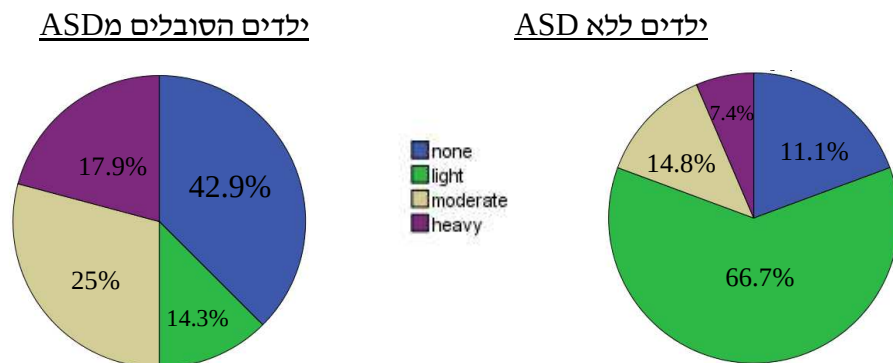
בחלק מאוכלוסיית המחקר נבדקה שאלת מחקר נוספת, הנוגעת לאבחנה של ASD . המדגם חולק לשתי קבוצות- ילדים עם אבחנה של ASD וללא אבחנה של ASD. נתונים על ציוני MDI ו- IQ של כל קבוצה מופיעים בלוח מס' 9.

לוח 9. תיאור ציוני המבחנים המנטאליים וגיל העברתם בקרב ילדים עם וללא אבחנת ASD

	קבוצת הילדים הסובלים מ- GDD ללא הפרעת תקשורת	קבוצת הילדים הסובלים מ- ASD
	M (sd)	M (sd)
MDI	55.77 (8.43)	56.46 (8.17)
MDI age y(m)	2 (5)	2:4 (5)
IQ	84.88 (17.81)	79.89 (23.37)
Verbal IQ	82.94(14)***	83.19(25.9)*
Performance IQ	87.55(21)***	86.19(25.9)**
IQ age y(m)	4:1 (4)	4:9(7)
	***n=18	**n=21 *n=23

בעזרת ניתוחי t-test לבחינת ההבדלים בין שתי הקבוצות, נמצא כי לא קיים הבדל בנתונים הדמוגרפיים, נתוני הלידה ונתוני ההתפתחות של הקבוצות, וכן בין ממוצעי ציוני ה IQ וה- MDI של שתי הקבוצות ומוצע גיל ההעברה של מבחן ה Bayley. בגיל העברת מבחן ה- IQ נמצא הבדל מובהק בין שתי הקבוצות $t(51)=5.19, P_v=0.000$. בקרב קבוצת הילדים המאובחנים ב ASD מועבר המבחן בגיל מאוחר יותר (כ 8 חודשים יותר בממוצע) לעומת קבוצת הילדים ללא הפרעת תקשורת (ראה טבלה 5). הבדל נוסף שנמצא בין הקבוצות הוא שכיחות התחלואה הנלווית. נמצא כי שכיחות התחלואה הנלווית הקשה-בינונית גבוהה יותר באופן מובהק בקרב ילדים עם הפרעת תקשורת לעומת ילדים ללא הפרעת תקשורת. וכן להפך, שכיחות התחלואה הנלווית הקלה-כלל לא בקבוצת הילדים עם הפרעת תקשורת נמוכה יותר באופן מובהק לעומת ילדים ללא הפרעת תקשורת $X^2=13.671, P_v=0.003$. כלומר, יש יותר ילדים עם לקויות כבדות ובינוניות ופחות ילדים עם לקויות קלות או ללא לקויות כלל בקבוצת הילדים עם הפרעות התקשורת לעומת קבוצת הילדים ללא הפרעות תקשורת (ראה תרשים 3).

תרשים 3. שכיחות התחלואה הנלווית בקרב ילדים עם וללא ASD

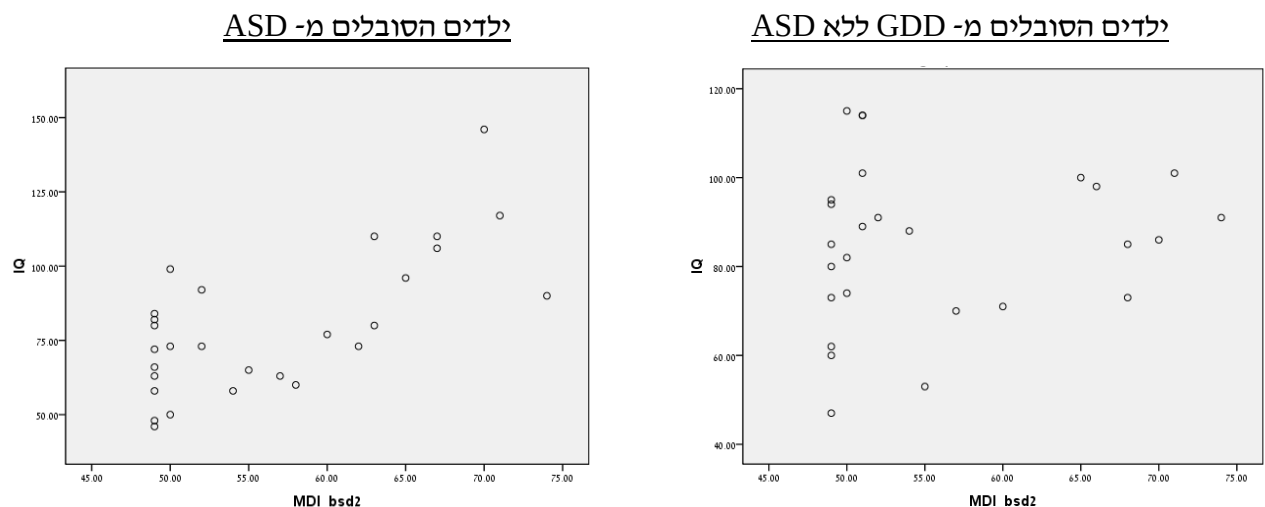


לבחינת שאלת הניבוי בהתחשב באבחנת ASD התבצעו שני ניתוחי רגרסיה בבלוקים עבור כל קבוצת ניסוי בנפרד. בצעד ראשון הוכנסו לרגרסיה המשתנים הדמוגרפיים (גיל האם/האב בלידה, השכלת אם/אב), בצעד שני הוכנסו משתני לידה (שבוע לידה, משקל לידה), משתנים התפתחותיים (תחילת הליכה, מילה ראשונה, שלב דו מילי) וציון MDI. הנתונים בצעד הראשון הוכנסו בשיטה enter ובצעד השני בשיטת stepwise. עבור קבוצת הילדים הסובלים מ-GDD ללא הפרעת תקשורת, לא נמצאה מובהקות מודל הרגרסיה. עבור קבוצת הילדים הסובלים

מ- ASD נמצא מודל רגרסיה מובהק $F=4.92$, $PV=0.019$. המשתנה היחיד שנמצאה עבורו מובהקות ניבוי הינו גיל תחילת שלב דו מילי $Beta=-0.774$. השונות המוסברת על ידי משתנה זה הינה 58%. משוואת הניבוי המתקבלת- $IQ=-1.3(paired_words)+142.16$. גם כאן הניבוי המתקבל על ידי משתנה זה אינו רלוונטי לשאלת המחקר כיוון שהשלב הדו מילי מתרחש בממוצע בגיל 3:4 באוכלוסיית המחקר, ומטרת המחקר היא למצוא ניבוי מגיל צעיר יותר.

גם כאן ציון ה MDI נבלע כתוצאה ממולטיקולינריות והוא נבחן כמנבא באופן עצמאי. נמצא קשר חיובי מובהק $r_p=0.681$, $P_v<0.000$ בין ציון MDI לציון IQ בקבוצת הילדים המאובחנים ב ASD, מתאם זה גבוה יותר מהמתאם שהתקבל בבדיקת כלל ילדי המדגם. לעומת זאת, בקבוצת הילדים המאובחנים ב GDD ללא הפרעת תקשורת לא נמצא מתאם מובהק (ראה תרשים 4).

תרשים 4. פיזור IQ-MDI בקרב שתי קבוצות המחקר



בחינת יציבות האומדן המנטאלי מנקודת המדידה הראשונה לשנייה

לבסוף, נבדקה יציבות האינטליגנציה מנקודת המדידה הראשונה לנקודת המדידה השנייה. בעזרת מבחן $paire\ t-test$ נבדק האם קיים הבדל מובהק בין ציון ה MDI לציון ה IQ. בקרב כלל ילדי המדגם נמצא כי ציון ה IQ גבוה באופן מובהק מציון ה MDI $t(54)=-10.355$, $PV=0.000$. בפיצול המדגם לקבוצות המחקר נמצאה גם כן מגמה זו, בקרב קבוצת הילדים הסובלים מהפרעת

תקשורת $t(26)=-6.601$, $PV=0.000$. וכן בקרב קבוצת הילדים ללא הפרעות תקשורת $t(26)$
 $PV=0.000$, 8.098 . בהתאם לכך נבנה משתנה חדש: $DELTA=IQ-MDI$. מבחן T-TEST מראה
כי אין הבדל מובהק ב- $DELTA$ בין שתי קבוצות המחקר.

על מנת לבחון גורמים אפשריים הקשורים בפער המתקבל בין הציונים, נערכו מבחני t-
test ומתאמי פירסון בין משתנה ה- $DELTA$ למשתני מחקר נוספים. ניתוחים אלו העלו כי בשתי
הקבוצות פער הציונים המובהק שנמצא אינו קשור במין הנבדק, בנוכחות סיבוכי לידה או הריון,
בזמן האבחנה הראשוני או בזמן בו התחילה דאגת ההורים.

בקרב הילדים הסובלים מ- ASD נמצאו שני משתנים הקשורים לפער. האחד הינו ציון
האינטליגנציה הראשוני (MDI). ככל שהציון גבוה יותר כך הפער גדול יותר, $r=0.413$, $Pv=0.29$.
השני הינו תחילת השלב הדו מילי. ככל ששלב זה מתחיל מאוחר יותר כן הפער קטן יותר, $r=-$,
 $Pv=0.002$, 0.69 . קשרים אלו לא נמצאו בקבוצת ילדי ה- GDD ללא ה"ת. לעומת זאת, נמצא
אצלם הבדל מובהק בשיעורי הפער כתלות במצב הסוציאקונומי של משפחת הילד, $t(25)=2.5$,
 $Pv=0.019$. בקרב ילדים אשר מוגדרים במצב סוציו אקונומי בינוני-קשה נמצא פער נמוך יחסית
($M(sd)=22.3(15)$), בעוד שאלה המוגדרים עם רקע סוציו אקונומי ממוצע פער בין הציונים גדול
יותר ($M(sd)=39(18.6)$). לא נמצא הבדל כזה בקרב אוכלוסיית הילדים הסובלים מ- ASD.

ניתוחים נוספים

על מנת לבחון האם קיים הבדל בין בנים לבנות ברמת אינטליגנציה בוצע מבחן t
למדגמים בלתי תלויים. מהממצאים עולה כי לא נמצא הבדל מובהק בין בנים לבנות ברמת
האינטליגנציה $t(78)=-0.32$, $sig>0.05$. כמו כן לא נמצא הבדל בין בנים לבנות בציון MDI-DQ
 $t(76)=1.55$, $sig>0.05$.

לא נמצא הבדל מובהק בין ילדים בעלי אבחנה של ASD לבין ילדים ללא אבחנה של
ASD ברמת האינטליגנציה $t(77)=-0.48$, $sig>0.05$. כמו כן לא נמצא הבדל מובהק בין ילדים
בעלי אבחנה של ASD לבין ילדים ללא אבחנה של ASD בציון MDI-DQ $t(75)=-1.22$,
 $sig>0.05$.

נמצא הבדל מובהק ברמת האינטליגנציה בין בעלי רמות שונות של תחלואה נלווית $F(3,74)=10.20, sig<0.001$. על מנת לבחון את מקור המובהקות נערכו מבחני המשך מסוג טוקי HSD אשר גילו כי רמת האינטליגנציה בקרב בעלי תחלואה נלווית בדרגה חמורה, נמוכה באופן מובהק ביחס לשאר רמות התחלואה הנלווית (בינונית, קלה וללא תחלואה נלווית). ראה לוח מס' 10.

לוח 10. הבדלים ברמת האינטליגנציה בין בעלי רמות שונות של תחלואה נלווית :

	F	SD	M	
תחלואה נלווית חמורה		1.4	2.71	
תחלואה נלווית בינונית	10.20***	1.53	4.27	
תחלואה נלווית קלה		1.28	4.89	
ללא תחלואה נלווית		1.78	5.21	
*** $p<0.001$				

מתאמים בין משתני המחקר למשתנים דמוגרפיים ואבני דרך התפתחותיים מוצגים בלוח מס' 12.

לוח 11. מתאמי ספירמן בין משתני המחקר :

	7	6	5	4	3	2	
1. שבוע לידה	0.04	-0.12	-0.14	-0.01	-0.09	0.70***	
2. משקל לידה	0.17	-0.11	-0.18	-0.09	-0.06		
3. גיל מילה ראשונה	-0.3*	-0.35**	0.17	0.72***			
4. גיל שלב דו מילי	-0.27	-0.48***	0.14				
5. גיל צעד ראשון	-0.44***	-0.39**					
6. ציון MDI-DQ	0.57***						
7. רמת אינטליגנציה							
* $p<0.05$, ** $p<0.01$, *** $p<0.001$							

כפי שעולה מהטבלה ניתן לראות כי נמצא קשר חיובי מובהק בין ציון MDI-DQ לבין רמת אינטליגנציה. כמו כן נמצאו קשרים שליליים מובהקים בין ציון MDI-DQ לבין אבני הדרך ההתפתחותיים, וגם קשרים שליליים מובהקים בין רמת אינטליגנציה לאבני דרך התפתחותיים. כלומר, ככל שגיל אבני הדרך ההתפתחותיים גבוה יותר, כך ציוני MDI-DQ ואינטליגנציה נמוכים יותר. בנוסף, נמצא קשר חיובי מובהק בין גיל המילה הראשונה לגיל השלב הדו מילי.

דיון

במחקר הנוכחי נמצא כי ניבוי האינטליגנציה בגיל ארבע על סמך מדדים התפתחותיים ומנטאליים מהגיל הרך הינו אפשרי בקרב ילדים המאובחנים ב GDD, אך מורכב ומשתנה בהתאם לקיומה של הפרעת תקשורת. כמו כן נמצא כי מדד האינטליגנציה לא נשמר יציב וחלה בו עלייה מגיל שנתיים לגיל ארבע. שאלת הניבוי במחקר זה נבדקה בשלושה הרכבי קבוצות: כלל הילדים המאובחנים ב- GDD בגיל שנתיים (כלל ילדי המחקר), ילדים המאובחנים ב- GDD בגיל שנתיים וב- ASD בגיל ארבע (כמחצית מילדי המחקר) וילדים המאובחנים ב- GDD בגיל שנתיים ונשללה לגביהם אבחנת ASD בגיל ארבע (מחצית השנייה של ילדי המחקר). בכל קבוצה עלו ממצאים מעט שונים.

בקרב כלל ילדי המחקר נמצא ניבוי בינוני עד גבוה של האינטליגנציה. ממצאים אלו עולים בקנה אחד עם הספרות הטוענת כי ניתן לנבא אינטליגנציה על סמך מדדים מהגיל הרך בקרב אוכלוסיות חריגות. (Bayley, Erickson, 1968 ; Knobloch & Pasamanick, 1967; 1993; Voigt, 2003 ; Gibbs & Teti, 1990 ; Werner, Honzik & Smith, 1968). כאשר נעשתה ברירה בקרב כלל הילדים על פי קריטריון קיומה של הפרעת תקשורת בגיל ארבע: נמצא כי בילדי ASD ניבוי האינטליגנציה גבוה יותר מהקיים בקבוצה הכללית. ולחילופין, כאשר נשללת הפרעת תקשורת- לא נמצאת יכולת.

ממצאים אלה ככל הנראה מצביעים על מהלך התפתחות אינטליגנציה שונה בין הקבוצות. אשר אצל ילדי ASD מאפשר קיומו של ניבוי ואצל ילדי GDD ללא הפרעות תקשורת- אינו מאפשר ניבוי. בהמשך נעמוד על הבדלים אלו, אך קודם נעסוק בניבוי הנמצא בקבוצה הראשונה של כלל ילדי המחקר.

ניבוי אינטליגנציה על פי מדדים מנטליים והתפתחותיים בגיל הרך בילדים עם GDD

כאמור, בכלל אוכלוסיית הילדים הסובלים מעיכוב התפתחותי נמצא כי הערכה מנטאלית מגיל שנתיים מהווה אינדיקטור מובהק לגבי ניבוי האינטליגנציה של הילד בגיל ארבע. משמעותם של ממצאים אלו היא כי גילוי עיכוב התפתחותי בגיל הצעיר אינו רק כלי דיאגנוסטי לזיהוי חריגה נוכחית, אלא גם מדד משמעותי למסלול ההתפתחות העתידי. בניגוד לטענות כי העיכוב בגיל הרך משקף רק מצב זמני, (Bayley, 1955 ; Lewis & McGurk, 1972 ; Bayley, 1993 ; Honzik,

1976 ; Bayley and Schaefer, 1964) נראה כי העיכוב בגיל הרך הינו תחילתה של סטייה מהנורמה של האינטליגנציה, אשר טומנת השלכות עתידיות רבות על תפקודו של הילד, על התמודדות משפחתו ועל ההיערכות המערכתית-מוסדית בנוגע לטיפול בו.

מניתוח התוצאות עולה כי נקודת החתך ממנה ניתן לשער זאת נמצאת סביב ציון MDI=65 ; ילדים אשר ציון ה MDI שלהם מתחת ל 65 ככל הנראה צפויים לסבול מפיגור גם בגיל מאוחר ומעל ציון זה צפויים הילדים להיות בתחום הנורמלי של האינטליגנציה בעתיד. בהתבסס על מחקרים אחרים המדברים על יכולת ניבוי אינטליגנציה בגילאי בית ספר על סמך הערכה בגיל ארבע (Mortensen, Andresen, Kruuse, Sanders, & Reinisch, 2003; Moffitt, Caspi, 2006 ; Harkness, & Silva, 2010 ; Yang, Lung, Jong, Hsu, Chen, 2010), ניתן להציע כי לממצאי ההערכה בגיל הרך יש משמעות קלינית הן ספציפית לגיל הגן, וייתכן שאף מאוחר יותר. ניתן להציע כי מחקר אורך שיעקוב אחר הילדים עד לגיל ביי"ס, יוכל לתרום לבחינת הצעה זו.

הניבוי המתקבל במחקר זה עבור כלל אוכלוסיית הילדים הסובלים מ GDD הינו בינוני בלבד. כפי שמתואר ב- DSM-V (American Psychiatric Association, 2012 in press), בהתייחסות לאבחנה של GDD יש לקחת בחשבון כי תחת אבחנה זו נכללים ילדים הסובלים ממגוון הפרעות התפתחות בגיל הרך המאופיינות באטיולוגיות מגוונות ובסימפטומים שונים המכתיבים מסלולי התפתחות ופרוגנוזה שונים מאד (American Psychiatric Association, 2012 in press). במחקר הנוכחי נדגמו ילדים אשר בגיל הרך ענו על האבחנה של GDD. בהתאם לתיאור ב- DSM-V, בקרב הילדים שקיבלו אבחנה של GDD בגיל הרך נמצאו ילדים אשר לא ענו על אבחנה זו בגיל מאוחר יותר ובהמשך התפתחותם ענו על קריטריונים למגוון אבחנות ספציפיות נבדלות. בניהם עיכוב שפתי, עיכוב מוטורי קל, איחור התפתחותי והפרעות על רצף התקשורת. העובדה כי על אף שונות אבחנתית זו, ועל אף המדגם הקטן שנכלל במחקר הנוכחי, נמצא ניבוי מובהק לאינטליגנציה, מעידה כי במציאות ייתכן ניבוי גבוה יותר וכי קשר זה הינו יציב ולא מקרי.

נקודה נוספת שיש לקחת בחשבון בבחינת עוצמת הניבוי הבינונית שהתקבלה היא כי הציון המנטלי ממבחן הביילי (מדד ה MDI) המשמש כמדד מנבא, יוצר בעיה של קיצוץ תחום. הערך הנמוך ביותר שניתן לקבל במבחן הביילי הוא 50, מתחת לערך זה אין שונות בערכי ה MDI, גם אם היא אכן קיימת במציאות. כלומר כל מי שקטן מ 50 נכנס לקבוצה אחת ולא ניתן להתייחס

לשונות שבאמת קיימת בין אותם נבדקים. קיצוץ התחום משפיע על השונות במדגם ולכן מוריד את גודל המתאם. כאשר למרות קיצוץ התחום מתקבל מתאם בינוני הדבר מעיד כי במציאות הקשר בין המשתנים גבוה וחזק אף יותר.

במחקר זה בנוסף למדד המנטאלי, נבדקה יכולת ניבוי גם על סמך משתנים התפתחותיים. בבחינת משתנים אלו יחד עם מדד ה MDI נמצא כי על פניו אין כלל צורך במבחן הביילי עבור הניבוי. אבני הדרך ההתפתחותיות - תחילת שלב דו מילי יחד עם משקל לידה - נמצאו מנבאות לבדן באופן מספק, כך שלאומדן מבחן הביילי לא נמצא ערך מוסף. ניבוי על פי משתנים אלו עקבי עם דיווחי הספרות. עיכוב שפתי בגילאי 2-3 (איחור בשלב דו מילי) ידוע כמנבא משמעותי של לקויות והנמכה קוגניטיבית בגיל מאוחר יותר (Miniscalao et al, 2001; Westerlund et al, 2006; Miniscalao et al, 2006), וכן, משקל לידה ידוע כנבאי לאינטליגנציה בעתיד (Breslau et al, 1994; Bergvall et al, 2006; Black; Devereux, & Salvanes, 2005). למרות זאת, נראה כי בהשוואה לאומדן ה- MDI מדדים התפתחותיים אלו אינם מהווים תחליף ניבוי ראוי. ראשית, משקל הלידה נמצא מנבא חלש, ושנית, העיכוב השפתי מנבא רק על פי עיכוב מגיל ארבע. כמו כן מדובר במדד ספציפי מציר התפתחותי יחיד, אשר דיוקו עלול להיות מוטא כיוון שהוא מסתמך לרוב על דיווח הורים רטרואקטיבי. לעומתו, מדד ה- MDI מהימן יותר, מתקבל בגיל מוקדם יותר ולוקח בחשבון תחומים התפתחותיים שונים. לפיכך נעדיף להסתמך עליו בניבוי האינטליגנציה.

השפעת ASD על ניבוי אינטליגנציה על פי מדדים מנטאליים והתפתחותיים מהגיל הרך

כעת נעבור לדון ביכולת הניבוי השונה שנמצאה בין ילדי ASD לילדי GDD ללא ה"ת. על פי ממצאי המחקר כאמור, כאשר הופרדו הילדים על פי קריטריון אבחנת ASD בגיל ארבע נמצא כי בהתאם להשערות המחקר, אצל ילדי ASD קיים ניבוי מובהק, ואף גבוה יותר מזה שנמצא בכלל האוכלוסייה. ובניגוד להשערות, נמצא כי אצל ילדי GDD ללא ה"ת לא נמצא ניבוי כלל. חשוב לזכור, כי בגיל הרך התמונה הקלינית-התפתחותית שמראים ילדי שתי הקבוצות דומה- אך למעשה, יכולת הניבוי בכל קבוצה שונה באופן מהותי. גם כאן, כמו בבדיקת הניבוי על כלל ילדי המחקר, המשתנה המנבא שנמצא משמעותי ורלוונטי לשאלת המחקר הינו רק ציון ה MDI. בנוסף לממצאי הניבוי העולים ממשתנה זה, נמצא כי בקרב שתי קבוצות הניסוי מופיע פער בין

ממוצע ציון ה MDI בגיל שנתיים לבין ציון ה IQ בגיל ארבע. ממצא זה הינו בניגוד להשערת המחקר אשר ציפתה לפער כזה רק בקרב ילדי GDD ללא ה"ת.

ממצאים אלה ככל הנראה מצביעים על מהלך התפתחות אינטליגנציה שונה בין הקבוצות. אמנם בשתי הקבוצות חל שיפור ממוצע ברמת האינטליגנציה מגיל שנתיים לגיל ארבע. אבל, בעוד אצל ילדי ASD קיימת חוקיות בשיפור האינטליגנציה כך שמתאפשר ניבוי בגיל מאוחר יותר, אצל ילדי GDD ללא ה"ת- לא ניתן לצפות את אופן השיפור ואת השפעתו על כל ילד כך שלא ניתן למצוא ניבוי. על מנת לעמוד על הבדלים אלו נבאר את מהלכי התפתחות האינטליגנציה בכל קבוצה.

מהלך התפתחות האינטליגנציה בקרב ילדים הסובלים מ ASD

התפתחות האינטליגנציה מגיל הילדות לבגרות בקרב ילדים אשר סובלים מהפרעת תקשורת מושפעת מחומרת הלכות התקשורתית שלהם (McGovern & Sigman, 2005). שתי מיומנויות משמעותיות המשפיעות על התפתחות האינטליגנציה ומהוות תסמיני ליבה של ילדים הסובלים מ ASD הם תקשורת ושפה. (American Psychiatric Association, 2012, in press). מרבית הלמידה בגיל הצעיר נעשית באופן ספונטני בעזרת התנסויות חברתיות, אינטראקציות בין אישיות וחינוך (Vygotsky, 1978; Whalen, Schreibman, & Rogers & Williams, 2006; Ingersoll, 2006). בנוסף, ישנה למידה יזומה - בה באופן מכוון עובד המטפל עם הילד על שיפור של תפקוד מסוים. הבסיס לכל למידה מהזולת דורשת מהילד יכולות תקשורת. קשיי התקשורת אצל אוטיסטים יוצרים קושי משמעותי בלמידה ופיתוח האינטליגנציה אשר מתבטא באופן בולט בחוסר ההיענות ובהפקת התועלת הנמוכה מהתערבות טיפולית (Dietz et al, 2007; Magiati, Charman, & Howlin, 2007; Begovac, Begovac, Majic & Vidovic, 2009). ככל שהפרעת התקשורת חמורה יותר התועלת מהתערבות טיפולית נמוכה יותר (Corsello, 2005).

בנוסף, כמות המשאבים והטיפוליים המושקעת בילדים המאובחנים ב ASD רבה מאוד בארץ ובעולם ביחס לכל אוכלוסיה חריגה אחרת (Eikeseth, Smith, Jahr, & Eldevik, 2007). לדוג' ילד אשר מאובחן ב ASD (שם האבחנה הקודם ל ASD) זכאי על פי חוק מדינת ישראל לסל טיפולי הן ממשרד החינוך והן ממשרד הבריאות. לשם השוואה, ילדים עם לקויות אחרות מקבלים רק סל טיפולים של משרד החינוך (אלו"ט, 2009). במחקר זה לא התבצע מעקב אחרי מינון ואיכות הטיפול שקיבלו הילדים וכן לא אחר חומרת לקות התקשורת לכן לא ניתן לבדוק

את השפעתם על השיפור הדיפרנציאלי שנמצא באופן ישיר. אבל נמצא כי למרות הטיפול האינטנסיבי שמקבלים ילדי ASD לעומת ילדי GDD ללא ה"ת, רמת השיפור אצל הראשונים לא גבוהה יותר. בנוסף נמצא כי לא קיים מתאם בין משתנה 'רקע סוציאקונומי' לבין רמת השיפור בציוני האינטליגנציה (DELTA). כלומר גם אם הרקע המשפחתי מאפשר תוספת טיפול בבית או מודעות רבה יותר ללקות והתייחסות נכונה יותר כלפי הילד - אין זה משפיע על מידת השיפור באינטליגנציה. לשם השוואה, בקבוצת ילדי ה GDD ללא ה"ת כן נמצא קשר כזה. לפיכך נראה כי במחקר זה, בהתאם לספרות, הלקות התקשורתית מהווה גורם מתווך להפקת התועלת מטיפול ובכך משפיעה על השיפור באינטליגנציה.

המיומנות השנייה המשפיעה על התפתחות האינטליגנציה היא הלקות השפתית (Bishop, 1997 ; Kurita, Osada, Shimizu & Tachimori, 2003 ; Miniscalco, 2006). תהליכי החשיבה נשענים על מילים כמבנים קוגניטיביים ברי השוואה, המבנים את השימוש בדמיון, בתהליכי פיתרון בעיות, בזיכרון ובקידוד המידע (Young, ; Vygotsky, 1989; Dennett, 1994). Brewer, & Pattison, 2003). אפילו תפיסות חיים בוגרות ומורכבות מתבססות על "מבני מילים" שנרכשו כבר בגיל הצעיר (Keil, 1992). הלקות השפתית אצל ילדים אוטיסטים, לעומת ילדים עם עיכוב שפתי בלבד, אינה ברמת הפקת המילה, אוצר מילים, ארגון שפה או שליפה - אלא בשלב ראשוני יותר של יצירת מבנים קוגניטיביים והבניית סימבוליקה שפתית, סמנטיקה ושימוש בשפה ככלי תקשורת (Yang, Lung, Jong, Hsu, Chen, 2010). בנוסף, המוטיבציה לפיתוח השפה אצל לקויי שפה וילדים הסובלים מפגור הינו גבוה, בעוד שבקרב אוטיסטים הוא נמוך ביותר עקב הפגיעה במיומנויות התקשורת, מצב אשר מאט עוד יותר את התקדמותם במישור השפתי. כמו כן, למידת השפה מתאפשרת בצורה הטובה ביותר בתוך הקשר חברתי, אשר באופן טבעי נמנע מילדים הלוקים ב ASD, גורם אשר גם כן מגביר את הלקות השפתית בקרב ילדים אוטיסטים וכתוצאה מכך את הפגיעה באינטליגנציה (Kuhl, 2004).

ממצאי מחקר זה עולים בקנה אחד עם הספרות שכן נמצא מתאם גבוה בין מדד העיכוב השפתי (תחילת שלב דו מילי) לבין השיפור באינטליגנציה (DELTA) כך שככל שהעיכוב יותר קל השיפור יותר גבוה. מתאם כזה לא נמצא בקבוצת ההשוואה של ילדי GDD ללא ה"ת. נראה כי העיכוב השפתי בקבוצת ה ASD נובע כתוצאה מהפרעת התקשורת ואינו עיכוב שפתי העומד בפני

עצמו. לפיכך, נראה כי העיכוב השפתי במחקר זה מייצג באופן עקיף את חומרת לקות התקשורת ואת השפעתה על התפתחות האינטליגנציה.

כאמור, בקרב ילדי ASD נמצאה יכולת ניבוי אינטליגנציה על אף אי היציבות באומדן האינטליגנציה מגיל שנתיים לגיל ארבע. ניבוי זה מוסבר הודות לכך שמצד אחד הפרעת התקשורת משפיעה באופן דומה על כל הילדים שנמצאים באותה דרגת חומרה. ומצד שני חומרת הפרעת התקשורת נשארת יציבה לאורך השנים (Jonsdottir et al, 2007; Nordin & Gillbert, 1998). במצב כזה, השפעתה על רמת השיפור באינטליגנציה מגיל שנתיים לגיל ארבע- יציבה לגבי כל ילד ומתנהלת בחוקיות מסוימת בין כל הילדים. כתוצאה מכך אי היציבות של האינטליגנציה אינה מפריעה לניבוי.

ממצאי המחקר מראים כי השיפור באינטליגנציה משתנה באופן דיפרנציאלי כתלות בציון ה MDI הראשוני: ככל שציון ה MDI גבוה יותר כך השיפור ב IQ גבוה יותר. לפיכך, ובהתבסס על הספרות התולה את התפתחות האינטליגנציה בחומרת לקות התקשורת, נראה כי ציון ה MDI משקף את חומרת הלקות התקשורתית בקרב ילדי ASD במחקר זה. השערה זו מחוזקת הודות לקשר שנמצא בין ציון ה-MDI לתחילת השלב הדו-מילי אשר כאמור, נובע בקבוצה זו ככל הנראה מלקות התקשורת. סוג הקשר שנמצא בין MDI ל IQ הינו ככל הנראה קשר ליניארי הנדסי אשר מאופיין בשינוי הולך ועולה במשתנה המנובא עבור כל התקדמות בצעד אחד במשתנה המנבא. קשר כזה הוא בעל אופי דיפרנציאלי התואם את השפעתה הדיפרנציאלית של לקות התקשורת על הניבוי.

למסקנה זו כי ציון ה MDI משקף ככל הנראה את חומרת לקות התקשורת ממנה סובל הילד, ייתכנו מספר סיבות. ראשית, ההצלחה במטלות המבחן מושפעת מיכולות התקשורת של הילד עם הבוחן- ככל שרמת התקשורת ירודה כך סיכויי ההצלחה במבחן נמוכים יותר (Scheuffgen, Happee, Aderson, & Frith, 2000). שנית, מבחן הביילי בודק יכולות התפתחות ראשוניות. יכולת אלו מכילות בין השאר מגוון יכולות תקשורת ראשוניות כגון: מעכב אחר גירוי חזותי או ווקאלי, Theory of mind, קשר עין ועוד.

נראה כי השיפור הדיפרנציאלי שנמצא כתלות בציון ה MDI מציג קשר מסתעף (Divergent) בין יכולות תקשורת ראשוניות הנמדדות במבחן הביילי, לבין יכולות שניוניות נרחבות ומורכבות יותר הנמדדות במבחני האינטליגנציה המאוחרים. נראה כי בפריט מבחן יחיד

מגיל שנתיים טמון אשכול מיומנויות גדול אשר מתבטא במספר פריטים גדול יותר במבחן המאוחר. לדוגמא, היכולת הראשונית לעקוב אחרי גירוי שמיעתי (מבחן ביילי) מהווה בסיס מכריע ליכולות שניוניות כגון תקשורת אודיטורית עם הסביבה, תהליכי למידה, הבנת הוראה, מעקב אחרי רצף צלילי ועוד (מבחן וויפסי). לפיכך מובן כי ציון האינטליגנציה המאוחר יהיה גבוה יותר, וכן כי ככל שקיימות יותר מהיכולות הראשונות- כלומר ציון MDI גבוה יותר- כך יהיה יותר שיפור בטווח הרחוק. ניתן להציע כי במחקר עתידי תיבדק חומרת הלכות התקשורתית על ידי מבחנים מקובלים המיועדים לכך. אזי ניתן יהיה לבחון את השפעת חומרת הלכות על השיפור באינטליגנציה ועל מהלך התפתחותה בגיל הרך בצורה ישירה ומדויקת יותר.

מהלך התפתחות האינטליגנציה בקרב ילדים הסובלים מ GDD ללא הפרעת תקשורת

לעומת מהלך התפתחות האינטליגנציה הברור שנראה בקבוצת הילדים המאובחנים ב- ASD, בקבוצת הילדים הסובלים מ GDD ללא הפרעת תקשורת אי אפשר לדבר על מהלך התפתחותי ברור. מציוני הילדים הסובלים מ GDD ללא ה"ת עולה כי קיימת שונות במהלכי התפתחות האינטליגנציה בין ילדי הקבוצה. שתי הקבוצות העיקריות שזוהו הן: ילדים ששמרו על יציבות דיאגנוסטית בתחום הנמוך של טווח הציונים או בתחום הגבוה של טווח הציונים; ילדים שהציגו התקדמות משמעותית בציוניהם ועברו מהתחום הנמוך לתחום הגבוה. השיפור שחל באינטליגנציה אצל חלק מילדי קבוצה זו מפריע לניבוי כיוון שהוא מפר את יציבות מדד האינטליגנציה ולא חל בחוקיות כלשהי שתאפשר ניבוי.

הסיבה לכך ככל הנראה, טמונה בהטרוגניות האבחנתית הרבה שמאפיינת ילדים המאובחנים בגיל צעיר ב GDD. אבחנת GDD, כאמור, משמשת כמטריה אבחנתית רחבה אשר בה מאובחנים ילדים אשר אינם מתאימים לאבחנה ספציפית אחרת (Psychiatric Association, 2012, in press). כתוצאה מכך קבוצה זו כוללת ילדים עם מוקדי לקות שונים ומגוונים אשר מהלך התפתחות האינטליגנציה שלהם מושפע מגורמים שונים ומתפתח באופן שונה זה מזה. ישנם ילדים אשר טיפול יעיל עבורם ואז רמת השיפור תלויה באיכות ומינון הטיפול שקיבלו (law et al, 1998). ישנם ילדים אשר מצמצמים באופן ספונטני את הפער ההתפתחותי כתוצאה מהבשלה התפתחותית, שיעור המוערך בכ- 60% מהילדים. (law et al, 1998). וישנם גם ילדים שעומק קשייהם ההתפתחותיים יותירו אותם פגועים באופן משמעותי לאורך כל חייהם עם טווח

שיפור מצומצם ביותר (Keogh, Bernheimer, & Guthrie, 1997). השונות הבין נבדקית כתוצאה מהתפתחות האינטליגנציה השונה פוגעת בניבוי עבור קבוצה זו.

בנוסף, חומרת העיכוב ההתפתחותי וכן מדד הביילי משוכללים מתוך מספר צירים התפתחותיים, כך שיתכן מצב ובו ילדים עם רמות אינטליגנציה שונות יוערכו באופן דומה בגיל הרך. לדוגמא ילד הסובל מפיגור יוערך בציר השפה והתקשורת כנמוך ויקבל ציון דומה לילד תקין מבחינת אינטליגנציה אך סובל מעיכוב מוטורי ושפתי קשה. השונות הגבוהה של ה-IQ עבור ילדים עם אותה רמת התפתחות משוכללת יוצרת שונות בין נבדקית שאינה ניתנת להסבר על בסיס העיכוב ומפריעה למציאת ניבוי מובהק בילדי GDD.

התערבות טיפולית, כאמור, הינה אחד הגורמים התורמים לשונות ההתפתחותית בקרב ילדי GDD ללא ה"ת. בקרב ילדי קבוצה זו, בניגוד לילדים עם בעיות תקשורת, ההיענות והפקת התועלת מטיפול היא גבוהה (Wallace & Roger, 2010). התערבות טיפולית יכולה להיות על ידי אנשי מקצוע, אך גם מתבטאת בטיפול של ההורים בילדם. שני גורמים אלו הינם בעלי השפעה מובהקת על התפתחות האינטליגנציה (Hess, Papas & Black, 2004).

תימוכין לכך עולים גם מממצאי מחקר זה, המראים כי שיעור השיפור באינטליגנציה גבוה באופן מובהק כאשר הרקע הסוציאקונומי ממנו מגיע הילד הינו ממוצע לעומת רקע בינוני עד קשה. כאשר מדובר במשפחה ממוצעת ככל הנראה ישנה יותר פְּנִיּוֹת ומודעות לבעיותיו של הילד, וכן יותר משאבים כלכליים אותם ניתן להשקיע בילד ולקדמו. כתוצאה מכך מושפע מהלך התפתחות האינטליגנציה וחל שיפור באינטליגנציה. השונות הבין נבדקית הנובעת כתוצאה מאיכות ומינן הטיפול שמקבל כל ילד עלולה להשפיע על הניבוי וייתכן שהיא נמצאת בין הגורמים שמנעו מציאת ניבוי מובהק לקבוצה זו. ניתן להציע כי במחקר עתידי יתבצע מעקב אחר הטיפול, עד כמה שניתן, כך שניתן יהיה לבדוק את השפעת הטיפול על מהלך התפתחות האינטליגנציה באופן ישיר וברור בקרב ילדי קבוצה זו, וכתוצאה מכך להסיק על רמת הטיפול האופטימאלית הנדרשת על מנת ליצור שיפור משמעותי באינטליגנציה.

בנוסף לכל האמור לעיל, נזכיר כי למדד ה MDI קיימת בעיה של קיצוץ תחום. ייתכן שבמציאות על אף ההטרוגניות האבחנתית והטיפולית כן קיים ניבוי גם בקרב ילדים הסובלים מ-GDD ללא ה"ת אך לא הצלחנו למצוא זאת במחקר הנוכחי בשל מיעוט הנבדקים לצד בעיית קיצוץ התחום.

הבדלים נוספים בין קבוצות המחקר התורמים למציאת/אי מציאת ניבוי

מעבר למהלכי ההתפתחות השונים שבין שתי הקבוצות המשפיעים על מציאת הניבוי בקבוצת ילדי ASD לעומת אי מציאת הניבוי בקבוצת GDD ללא ה"ת. ניתן להציע עוד שני הבדלים הקיימים בין הקבוצות וייתכן כי משפיעים על מובהקות הניבוי.

הבדל ראשון, הינו ההבדל בחומרת התחלואה הנלווית בין קבוצות המחקר. בקבוצת ילדי ה GDD ללא ה"ת קיימת שכיחות גבוהה של תחלואה נלווית ברמה 'קלה' – כלל לא', בעוד שקבוצת ה- ASD מאופיינת בתחלואה נלווית 'בינונית-קשה' בשיעור גבוה. ניתן לומר, כי תחלואה נלווית בשיעור משמעותי פוגעת בפניות ללמידה של הילד, ולמעשה היא מתווכת למידה שלילי עבורו. כל הפרעה התפתחותית נוספת מכבידה עוד יותר על הילד הלקוי, ומפחיתה את ערוצי הלמידה הפנויים והתקינים שבהם הוא יכול להשתמש בצורה יעילה. בנוסף, חלק ממקורות התחלואה הנלווית שנמצאו בקרב ילדי המחקר היו ליקויים נוירולוגיים משמעותיים, שייתכן והשפיעו באופן מבני על התפתחות האינטליגנציה לאורך השנים.

למידה יכולה להוות מקור גבוה לשונות בין נבדקת מכיוון שמינון ואיכות הלמידה נתון להשפעת גורמים סביבתיים אשר אין עליהם כמעט שליטה. כיוון שהיו הבדלים משמעותיים בשיעור התחלואה הנלווית בין הקבוצות, ייתכן שחלק מן השונות הנמוכה במדדי האינטליגנציה בקבוצת ה ASD מוסבר באמצעות הפגיעה בפניות ללמידה, באפיקי הלמידה ובפרוגנוזה הנוירולוגית שיצרה התחלואה הנלווית.

הבדל שני, הינו ההבדל בין גילאי ההעברה של מבחן ה IQ בין שתי הקבוצות. גיל התייצבות האינטליגנציה בקרב ילדים נורמאליים הינו סביב גיל 8, אך עבור ילדים עם עיכוב התפתחותי מדובר בספרות על גיל 5 (Sattler, 2001) ואצל ילדי ASD אף יותר מוקדם - גיל ארבע (sattler, 2001; Lord & Schopler, 1989; Freeman et al, 1985; Gibbs & Teti, 1990). עד להתייצבות האינטליגנציה, ניתן לראות ילדים בני אותו גיל הנמצאים בשלבי התפתחות אינטליגנציה שונים. לעיתים מדובר בפערים גדולים מאד המשקפים את העובדה שלשלבי ההתפתחות טווח גילאי רחב, לעיתים חצי שנה ויותר. מהלך זה נובע מסיבות שונות ובניהן התלות בהבשלת המערכת הנוירולוגית לצד גירוי הסביבה להתפתחות ולמידה (Savory, 2006; Novella, 2009). טבע זה של התפתחות האינטליגנציה עלול להשפיע על מהימנות הערכת האינטליגנציה טרם התייצבותה, כיוון שייתכנו מצבים בהם הבדל של חודש ייתן תמונה שונה עבור אותו ילד.

במחקר זה הועבר מבחן ה IQ לילדי ה ASD 9 חודשים במוצע מאוחר יותר לעומת קבוצת ה- GDD ללא ה"ת. בהתחשב באמור לעיל, ייתכן והבדל זה משפיע על דיוק מדד ה IQ בקרב קבוצת ילדי ה- GDD ללא ה"ת באופן שלילי ועל כן יכולת הניבוי בקבוצה זו נמוכה יותר לעומת ילדי ה ASD. כל עוד ה IQ אינו יציב, ישנה שונות מקרית הנובעת מזמן המדידה ואזי הנתונים מהגיל הרך לא יכולים לנבא את האומדן הרצוי.

יציבות ציוני התקן בין האומדנים

לסיום הדיון נותרה שאלת יציבות אומדן האינטליגנציה מהגיל הרך עד לגיל ארבע. ממצאי המחקר מעלים כי קיים פער גדול- של כשתי סטיות תקן- בין הציון המנטאלי שהתקבל בגיל שנתיים לבין הציון שהתקבל בגיל ארבע, ללא הבדל בין הקבוצות. חלק מפער זה הוסבר על ידי השיפור האמיתי שחל באינטליגנציה במשך השנים הודות להתערבות הטיפולית או להבשלה וההתפתחות הטבעית. יחד עם זאת, עדיין מדובר בפער גדול מאד שלא ניתן לייחס רק לגורמים אלו.

מספר השערות עשויות להסביר את הפער הקבוע שנוצר. ראשית, ניתן לייחס פער זה לשיפור בבשלות, בקשב ובשיתוף הפעולה של הנבדקים אשר מאפשרים ביצוע טוב יותר במבחני ההערכה המאוחרים. שנית, ייתכן וחלק מפער זה נובע מההבדל בין כלי המדידה הראשון לכלי המדידה בנקודת הזמן השנייה. למרות שבכל הכלים המיועדים להערכה מנטאלית משתמשים בציונים מתוקננים, בכל זאת, התכנים הנבחנים במבחן הביילי (MDI) שונים מאלה המוערכים בגיל מאוחרים יותר (Willerman & Broman, 1970). הביילי בוחן יכולות ראשוניות יותר וכן יכולות מוטוריות בעוד מבחני האינטליגנציה בוחנים תהליכי חשיבה גבוהים, ידע נרכש וכישורי למידה ומושפעים משפה באופן ברור.

סיבה נוספת המיוחסת לכלי המדידה היא חשש ל Flynn Effect. אפקט זה הנחקר בשנים האחרונות מדבר על קיומה של עלייה משמעותית בציוני ה- IQ מדור לדור. עלייה זו מצריכה תקנון מבחני אינטליגנציה כל כ- 10 שנים ונמצאה קיימת בגרסת מבחן הוויפסי המקורי שתורגם לעברית (Jonsdottir, 2003). במחקר הנוכחי, יותר ממחצית הילדים אובחנו במבחן הוויפסי הישראלי לכן יש לחשוש לאפקט זה. בנוסף, על פי דיווחים של מטפלים רבים, נראה כי מבחן הקאופמן מגביה ציוני IQ. גם בו נעשה שימוש בכרבע מילדי המחקר. לגבי מבחן הביילי- 2 אשר

בו נעשה שימוש במחקר זה לא ידוע על חשש ל- Flynn Effect. לבסוף, ייתכן וחלק מהפער ניתן לייחס לתופעת הרגרסיה לממוצע. מכיוון שציוני המדידה הראשונה (מבחן הביילי) היו נמוכים במיוחד, סביב ה-50, צפוי שבמדידה השנייה תהיה מגמת עלייה.

מסקנות

לסיכום, מחקר זה מעלה כי ההתייחסות לפרוגנוזה בנוגע לאינטליגנציה אצל ילד הסובל מעיכוב התפתחותי בגיל הרך היא מורכבת. מצד אחד נמצא כי העיכוב בגיל הרך הינו תחילתה של סטייה מהנורמה של האינטליגנציה ויש ביכולתו לנבא באופן מובהק וגבוה אינטליגנציה בגיל מאוחר יותר. אך מצד שני עבור אותם ילדים הסובלים מעיכוב התפתחותי, כשמנקים קיומה של הפרעת תקשורת, לא נמצאת יכולת ניבוי של האינטליגנציה ואצל חלק מהילדים העיכוב ההתפתחותי משקף רק מצב זמני אשר ישתפר באופן משמעותי בעתיד. הקושי המרכזי בעניין זה הוא שהמאפיינים ההתפתחותיים הראשוניים של כל אותם ילדים- דומים, כך שלא ניתן להבחין בניהם בגיל הרך ולקבוע עבור מי ניתן לנבא ועבור מי לא ניתן.

מאפיין אחד אשר בודד במחקר זה ונמצא כגורם המשפיע על הניבוי בכלל אוכלוסיית הילדים הסובלים מעיכוב הוא הפרעת תקשורת. אבחנת ASD נמצאה כמשפיע באופן חיובי על עוצמת הניבוי כך שבמצב בו ניתן לזהות ילד כבר בגיל הרך כסובל מ- ASD יכולת הניבוי ומתן הפרוגנוזה מתוך נתוני ה MDI שלו ודאיים יותר. בהתחשב בכך שגיל האבחנה של ASD הולך ויורד בשנים האחרונות וכבר בגיל שנתיים ניתן לדבר על יציבות באבחנה זו (Daalen et al, 2011 ; Worley et al, 2009) הניבוי מהגיל הרך כפי שנמצא במחקר זה יעשה רלוונטי יותר עם הזמן והשימוש בו בשדה הקליני ילך ויגדל.

הצד השני של המטבע הוא שכאשר מדובר בניבוי עבור ילד עם אבחנה של GDD אשר ברור כי אינו סובל מהפרעת תקשורת- הסקת מסקנות לגבי רמת האינטליגנציה שלו בעתיד היא בעייתית, וככל הנראה עדיף להימנע מכך.

בנוסף, מחקר זה לצד מחקרו של טדתקה ושות' (Takeda, Koyama, Kanai & Kurita, 2005) משלים מידע על מהלך התפתחות האינטליגנציה בקרב ילדי ASD בטווח הגילאים החסר בספרות- הגיל הרך. ממצאי מחקר זה מראים כי מדובר במהלך התפתחותי שונה מזה של ילדים הסובלים מעיכוב התפתחותי ללא הפרעת תקשורת. אצל ילדי ASD עולה תמונה מורכבת אשר

מצביעה על שיפור אפשרי באינטליגנציה בגיל הרך כתלות בחומרת הפרעת התקשורת, בעוד בקבוצה האחרת אין מהלך התפתחותי ברור. משמעות ממצאים אלו היא שבמקרים של ASD גמישות הפרוגנוזה מאד מוגבלת. ולעומת זאת במקרים בהם אין הפרעת תקשורת יש צורך להיזהר בקיבוע אבחנות ופרוגנוזה לגבי האינטליגנציה כי יש פתח לשינוי גם כשהמצב הנתון הוא נמוך.

ההשלכות הנובעות ממסקנות אלו מסתמכות על ממצאי מחקרים המראים כי רמת אינטליגנציה הינה גורם מרכזי המשפיע על תפקוד עצמאי והסתגלות עבור הסובלים מ-ASD (Gillberg and Steffenburg, 1987 ; Nordin & Gillberg, 1998). לפיכך, הודות למציאת יכולת ניבוי תתאפשר הערכה מוקדמת של שיעור הילדים והמבוגרים אשר יהיו בעלי אינטליגנציה נמוכה ובשל כך מוגבלותם התפקודית בעתיד תהיה גבוהה כך שיזדקקו לסל שירותים רחב מרשויות הרווחה והבריאות. בהתאם לכך תתאפשר היערכות מוקדמת לסיפוק הצרכים השונים תוך הקצאת משאבים כלכליים בהיקף תואם והכנת תוכניות טיפול ארוכות טווח שיתנו מענה לאוכלוסיה זו.

בנוסף, היכולת לנבא אינטליגנציה עתידית מאפשרת לגזור יעדים טיפוליים המותאמים לילד (Motttron, 2004). לדוגמא, החלטה האם כדאי להשקיע מאמץ טיפולי בפיתוח האינטליגנציה ושילוב במערכת החינוך הרגילה או שהדגש הטיפול יושם רק ברכישת מיומנויות יומיומיות ותפקוד עצמאי.

לבסוף, מידע לגבי האינטליגנציה הצפויה חשוב בעבודה עם הורי הילד. ראשית, על מנת לתת צפי ברור ככל שניתן אשר יעזור בהשלמת תהליכים פסיכולוגיים הקשורים בקבלת הידיעה מורכבת שכזו. שנית, בהתארגנות המשפחתית והקצאת המשאבים הכלכליים והאנושיים לעבודה עם הילד. חשוב לזכור כי מדובר בתחילתה של דרך ושהילד ככל הנראה יהיה זקוק לטיפול לאורך שנים. לדוגמא במצב בו דובר בלקות חמורה, הצפי לשיפור הוא נמוך. במצב כזה יש לשקול האם גיוס משאבים רבים בגיל הצעיר הם כדאיים או שעדיף לפעול בצורה מתונה יותר שתאפשר מתן טיפול אופטימאלי לאורך זמן. בנוסף, מודעות ליכולותיו של הילד בשנים הקרובות תעזור להורים להיות מציאותיים בהצבת היעדים להתקדמות ובדרישות מהילד. באופן זה ימנעו תסכולים, אכזבות ומתח מיותר.

בנוגע לילדים הסובלים מעיכוב התפתחותי ייתכן שרצוי להגביר עוד יותר מהקיים את הטיפולים שהם מקבלים, כיוון שאנו רואים כי קיים שיפור אשר קשה לצפותו מראש.

מגבלות המחקר

כיוון שמדובר במחקר רטרוספקטיבי האוסף נתונים מהשדה הקליני עולות מספר בעיות מתודולוגיות. ראשית קיימת בעיה של סטנדרטיזציה כיוון שמדד ה IQ הוערך על ידי כלי אבחון שונים, וכן על ידי מאבחנים ובתנאי אבחון אשר השתנו גם כן במשך השנים. אמנם הכל הועבר על ידי פסיכולוגים המוכשרים לכך ובמכון להתפתחות הילד אך בכל זאת מדובר באנשי מקצוע אחרים לאורך השנים. שנית, טווח הגילאים בכל נקודת מדידה הינו רחב. בנוסף, עולה בעיה רצינית של תוקף הממצאים עקב מספר הנבדקים הנמוך. בתכנון מחקר זה, התקבל הרושם כי בקרב ילדי המכון לאורך השנים ישנם ילדים רבים אשר עונים לתנאי המחקר. במהלך איסוף החומרים התברר כי אצל ילדים רבים מבחן הביילי שימש רק ככלי עזר קליני להבנת אופי הלקות אך לא הועבר בשלמותו או צויין על פי הכללים. על כן אוכלוסיית המחקר הוגבלה מבחינה מספרית באופן משמעותי. והתקבלה אוכלוסיה מצומצמת מאוד.

נקודת חולשה נוספת היא חוסר המידע אודות ההתערבות הטיפולית שקיבלו הילדים. מכיוון שתוכניות שונות פעלו במשך השנים במכון להתפתחות הילד, ולא כל הילדים טופלו במכון, מלבד המידע לגבי סוג הגן בו נמצא הילד בזמן ההערכה- לא ניתן היה להשיג מידע מהימן נוסף. השפעת הטיפול על שאלת המחקר משמעותית אך העדר מידע אמין לגבי טיפול לא אפשר לבחון זאת באופן ישיר.

בנוסף, ההטרוגניות האבחנתית הגדולה בין ילדי ה- GDD ללא ה"ית לצד מספר הנבדקים הקטן פותח פתח למשתנים מתערבים רבים אשר לא ניתן לשלוט בהם במחקר. במחקר המשך מומלץ לבנות את קבוצות המחקר על פי קריטריוני הכללה של אבחנות שונות, כמו שנעשה עבור הילדים הסובלים מ- ASD, ולא על פי שלילת קיומה של אבחנה כלשהי. חלוקה כזו תעשיר את ממצאי המחקר ותאפשר לאפיין אוכלוסיות חריגות נוספות.

בנוסף, מומלץ כי יתבצע מחקר אורך פרוספקטיבי אשר תכנונו ייתן מענה על הבעיות המתודולוגיות שהועלו כאן. כמו כן הוספת נקודות מדידה בשלב בית ספר ובשל הבגרות יאפשר קבלת תמונה רחבה יותר על מהלך התפתחות האינטליגנציה המצופה ועל יציבות האינטליגנציה לאורך שנים.

סיכום המלצות ומסקנות

למבחנים התפתחותיים בגיל הרך קיימת יכולת ניבוי משמעותית להתפתחות לקות שכלית התפתחותית- פיגור. החתך של MDI פחות מ-65 מהווה כלי חשוב לניבוי מוגבלות שכלית עתידית ומאפשרת הערכת צרכים והערכות בהתאם.

החתך המקובל להגדרת ניבוי של פיגור- MDI פחות מ-55, הינו אכן בקורלציה חזקה ללקות שכלית אבל ייתכן שאף הינו נוקשה מידי ויש קבוצה נוספת של ילדים הזקוקים לטיפול התפתחותי מקדם במסגרת מעונות יום שיקומיים עקב הסיכון של פיגור.

קיימת חשיבות רבה לאבחנה מבדלת של איחור כללי- GDD לעומת לקויות תקשורת בספקטרום האוטיזם. אבחנה זו קשה ביותר בעיקר כשתי האבחנות קיימות גם יחד. הדינאמיקה של ההתפתחות הקוגניטיבית בילד עם איחור התפתחותי ולקות תקשורת הינה שונה מאשר באיחור כללי ללא הפרעת תקשורת.

השלכות יישומיות של המחקר

לאור מגבלות המחקר והקבוצה הקטנה שנותחה סטטיסטית, ניתן לראות במחקר זה כמחקר פיילוט בלבד. דרושה הרחבת קבוצת המחקר כדי לאשש את המסקנות. על סמך הנתונים המובאים להלן ניתן לדון מחדש לגבי קביעת הסיכון לפיגור והצרכים של ילדים עם איחור התפתחותי משמעותי ולקבוע ציון של 65 כחתך לאבחנה חמורה יותר. חשוב לעקוב אחר התפתחותם השכלית של ילדים עם איחור התפתחותי ולחפש סימנים לאבחנה מבדלת של לקות תקשורת או לקות מוטורית לצורך קביעת פרוגנוזה וצרכים עתידיים.

ביבליוגרפיה

ליבליך, ע. (1971). מבחן וכסלר למשכל לילדי הגן בעברית. ירושלים: משרד החינוך והתרבות.

פיזר, מ., שימבורסקי, ג., וולף, נ., וחזני, ל. (1996). מבחן קאופמן לילדים בגרסה ישראלית:

המדריך העיוני. ירושלים: משרד החינוך והתרבות והספורט – השירות הפסיכולוגי

ייעוצי, מכון הנרייטה סאלד למחקר במדעי ההתנהגות.

קאהן, ס., נבו, ב., ונויימן, א. (1999). תוקף המבנה של סולם העיבוד המנטלי של מבחן K-ABC

כמדד לאינטליגנציה נזילה. (נערך במסגרת התחרות השנתית של לשכת המדען הראשי).

ירושלים: אוניברסיטה עברית ירושלים- המכון לחקר הטיפוח בחינוך.

קאופמן, א. ס., וקאופמן, נ. ל. (1996). מבחן קאופמן לילדים: המדריך העיוני. ירושלים: משרד

החינוך והתרבות והספורט – השירות הפסיכולוגי ייעוצי, מכון הנרייטה סאלד למחקר

במדעי ההתנהגות.

AAMR. (2002). Mental retardation, Definition, Classification, and Systems of supports, 10th Edition. AAMR. Washington.

American Academy of Neurology. (2003). Practice parameter: Evaluation of the child with global developmental delay. *Neurology*, 60, 367-380.

Anderson, L. M., Shinn, C., Fullilove, M. T., Scrimshaw, S. C., Fielding, J. E., Normand, J., et al. (2003). The effectiveness of early childhood development programs, a systematic review. *American Journal of Preventive Medicine*, 24(3), 32–46.

Barclay, A., & McWay, J. (1985). A factor analytic study of responses to the Bayley Scales of Infant Development by a disadvantaged population. *Perceptual and Motor Skills*, 60, 713-714.

Bayley, N. (1955). On the growth of intelligence. *American Psychologist*, 10(12), 805-818.

Bayley, N., & Schaefer, E. (1964). Correlations of maternal and child behaviors with the development of mental abilities: Data from the Berkeley Growth Study. *Monographs of the Society for Research in Child Development*, 29 (97), 1-80.

- Bayley, N. (1993). *Bayley Scales of Infant Development-Second Edition Manual*. San Antonio:TX Psychological Corp.
- Begovac, I., Begovac, B., Majic G., & Vidovic, V., (2009). Longitudinal studies of IQ stability in children with childhood autism - literature survey. *Psychiatria Danubina*, 21(3), 310-9.
- Bergvall, N., Iliadou, A., Johansson, S., Tuvemo, T., Cnattingius, S. (2006). Risks for low intellectual performance related to being born small for gestational age. *Pediatrics*, 117(3), 460-7.
- Berlovich, Y. (2000). Early referral to the Child Development Institute, Administrative circular number 28, *Health Minister*. Israel.
- Bishop, D.V.M. (1997). *Uncommon Understanding. Development and Disorder of Language Reception in children*. East Sussex, UK: Psychology Press.
- Breslau, B., DelDotto, J.E., Brown, G.G., Kumar, S., Ezhuthachan, S., Hufnagle, K.J., & Peterson, E.L.(1994). A Gradient Relationship Between Low Birth Weight and IQ at Age 6 Years. *Archives of Pediatrics Adolescent Medicion*, 148(4), 377-383.
- CBS, Statistical Abstract of Israel. (2010). Children with special needs in pre-primary education, by type of disability and type of setting. *Education*, 8, 378.
- Cornish, Kim, Jeremy Turk, and Andrew Levitas. "Fragile X Syndrome and Autism: Common Developmental Pathways?" *Current Pediatric Reviews* 3 (2007): 3-4
- Corsello, C.M. (2005). Early Intervention in Autism. *Infants & Young Children* 18(2), 74-85.
- Daalen, E., Kemner, C., Dietz, C., Swinkels, S.H., Buitelaar, J.K., & Engeland, H. (2009). Inter-rater reliability and stability of diagnoses of autism spectrum disorder in children identified through screening at a very young age. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 18(11), 663-74.
- Dennett, D.C., (1994). The Role of Language in Intelligence. In: Khalfa, J. (ed). *What is Intelligence?* (pp. 42-50). Cambridge: Cambridge Univ. Press.

- Dietz, C., Swinkels, S.H.N., Buitelaar, J.K., Daalen, E., & Engeland, H. (2007). Stability and change of IQ scores in preschool children diagnosed with autistic spectrum disorder. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 16(6), 405-410.
- Eikeseth, S., Smith, T., Jahr, E., & Eldevik, S. (2002). Intensive Behavioral Treatment at school for 4- to 7-year-old children with autism: A 1-year comparison controlled study. *Behavior Modification*, 26, 49-68.
- Eikeseth, S., Smith, T., Jahr, E., & Eldevik, S. (2007). Outcome for Children With Autism Who Began Intensive Behavioral Treatment Between Ages 4 and 7-A Comparison Controlled Study. *Behavior Modification*, 31(3), 264-278.
- Erickson, M. T. (1968) The predictive validity of the Cattell Infant Intelligence Scale for young mentally retarded children. *American Journal of Mental Deficiency*, 72, 728-733.
- Fagan, J.F., Holland, C.R., & Wheeler, K. (2007).The prediction, from infancy, of adult IQ and achievement. *Intelligence* 35, 225-231.
- Fenichel, GM. (2001). Psychomotor retardation and regression. In: *Clinical pediatric neurology: a signs and symptoms approach*, 4th ed.. Philadelphia: WB Saunders. 117–147.
- Freeman, B. J., Ritvo, E. R., Needleman, R., & Yokota, A. (1985). The stability of cognitive and linguistic parameters in autism: A five-year prospective study. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 24, 459–464.
- Frith, U. (1989). Autism: Explaining the enigma. Oxford: CliniBasil Blackwell.
- Garred, M.,& Gilmore, L. (2009). To WPPSI or to Binet, that is the question: A comparison of the WPPSI-III and SB5 with typically developing preschoolers. *Australian Journal of Guidance and Counselling* 19 (2), 104-115.

- Gibbs, E.D., & Teti, D.M. (1990). Interdisciplinary assessment of infants: A guide for early intervention professionals. Pp.4-10, 77-88. Baltimore: Paul H. Brookes.
- Gillberg, C., & Steffenburg, S. (1987). Outcome and prognostic factors in infantile autism and similar conditions: a populationbased study of 46 cases followed through puberty. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 17, 273–287.
- Gresham, F.M., MacMillan, D.L. (1998). Early intervention project: can its claims be substantiated and its effects replicated? *Journal of Autism and Developmental Disorder* ,28, 5–13.
- Guralnick, M. J., Ed. The Effectiveness of Early Intervention. (1997). Paul H. Brookes Publishing.
- Harris, S.L., Handleman, J.S. (2000). Age and IQ at intake as predictors of placement for young children with autism: a four- to six-year follow-up. *Journal of Autism and Developmental Disorder*, 30, 137–142.
- Hess, C.R., Papas, M.A., & Black, M.M. (2004). Use of the Bayley Infant Neurodevelopmental Screener with an Environmental Risk Group. *Journal of Pediatric Psychology* 29(5), 321–330.
- Honzik, M.P. Hutchings, J.J. & Burnip, R. (1965). Birth Record Assessments and Test Performance at Eight Months. *American Journal of Diseases of Children*, 109(5), 416-426.
- Honzik, M. P. (1976). Value and limitations of infant tests: An overview. In M. Lewis (Eds),Origins of intelligence: Infancy and early childhood (pp. 59-95). New York: Plenum Press.
- Howlin, P., Magiati, I., Charman, T., & MacLean, W.E. (2009). Systematic Review of Early Intensive Behavioral Interventions for Children With Autism. *American Journal on Intellectual and Developmental Disabilities*, 114(1), 23-41.

- Hunt, J.M. (1961). *Intelligence and experience*. Oxford, England: Ronald.
- Jonsdottir, S.L., Saemundsen, E., Asmundsdottir, G., Hjartardottir, S., Asgeirsdottir, B.B., H.H. Smaradottir, Sigurdardottir, S., & Smari, J. (2007). Follow-up of Children Diagnosed with Pervasive Developmental Disorders: Stability and Change During the Preschool Years. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 37(7), 1361-1374.
- Jonsdottir, S.L., Saemundsen, E., smundsdottir, G., Hjartardottir, S., sgeirsdottir, B., Kanaya, T., Scullin, M.H. & Ceci, S.J. (2003). The Flynn effect and U.S. policies: the impact of rising IQ scores on American society via mental retardation diagnoses. *The American Psychologist*, 58(10),778-90.
- Kaufman, A.S., & Kaufman, N. (1983). *Kaufman Assessment Battery for Children : Interpretive manual*. Circle Pines: American Guidance Service.
- Kaufman, A.S., & Kamphaus, R.W. (1984). Factor analysis of the Kaufman Assessment Battery for Children (K-ABC) for ages 2.5 through 12.5 years. *Journal of Educational Psychology*, 76, 623-637.
- Keil,F. (1992). The Origins of an Autonomous Biolog. In: M.R. Gunnar & M.
- Luckasson, R. L., Coulter, D. L., Polloway, E. A., (1992). *Mental retardation: definition, classification and systems of supports*. Washington: AAMR.
- Keogh, B.K., Bernheimer, L.P., & Guthrie, D. (1997). Stability and change over time in cognitive level of children with delays. *Amrican Journal of Mental Retardation*,101(4), 365-73.
- Kopp, C. B., & McCall, R. B. (1982). *Predicting later mental performance for normal, at risk, and handicapped infants: Life-span development and behavior* (pp. 33–61). New York: Academic Press.

- Knobloch, H., & Pasamanick, B. (1967). Prediction from the assessment of neuromotor and intellectual status in infancy. In J. Zubin and G. A. Jervis (Eds.), *Psychopathology of mental development* (pp. 387-400). New York: Grune & Stratton.
- Kuhl, P.K. (2004). Early language acquisition: cracking the speech code. *Nature Reviews Neuroscience*, 5, 831–843
- Law, J., Boyle, J., Harris, F, Nye, C, Norris, C. (1998). *Screening for speech and language delay: a systematic review of the literature. Summary of main findings*. York, UK: NHS Center for Review Dissemination, University of York.
- Kurita, H., Osada, H., Shimizu, K., & Tachimori, H. (2003). Validity of DQ as an estimate of IQ in children with autistic disorder. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 57(2), 231–233.
- Leonard, C.H., Piecuch, R.E, & Cooper, B.A. (2001). Use of the Bayley Infant Neurodevelopmental Screener With Low Birth Weight Infants. *Journal of Pediatric Psychology*, 26(1), 33-40.
- Levy, S.E., Mandell, D.S., & Schultz, R.T. (2009). Autism. *Lancet*, 374, 1627–38.
- Lewis, M., & McGurk, H. (1972). Evaluation of infant intelligence: Infant intelligence scores-true or false? *Science*, 178(4066), 1174-1177.
- Lieblich, A., & Shinar, M. (1975). The Predictive Validity of the WPPSI With Israeli Children. *Educational and Psychological Measurement* 35(2), 473-475.
- Lord, C., Schopler, E. (1989). The role of age at assessment, developmental level, and test in the stability of intelligence scores in young autistic children. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 19, 483–499.
- Lord, C., Wagner, A., Rogers, S., Szatmari, P., Aman, M., & Charman, T. (2005). Challenges in evaluating psychosocial interventions for Autistic Spectrum Disorders. *Autism Development Disorder*, 35, 695–709.

- Magiati, I., Charman, T., & Howlin, P. (2007). A two-year prospective follow-up study of community-based early intensive behavioural intervention and specialist nursery provision for children with autism spectrum disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 48(8), pages 803–812.
- Majnemer, A. (1998). Benefits of early intervention for children with developmental disabilities. *Pediatric Neurology*, 5, 62–69.
- Matson, J.L. (2007). Determining treatment outcome in early intervention programs for autism spectrum disorders: A critical analysis of measurement issues in learning based interventions. *Research in Developmental Disabilities*, 28, 207–218.
- McCall, R. B. (1979). The development of intellectual functioning in infancy and the prediction of later IQ. In J. D. Osofsky (Ed.), *Handbook of infant development* (pp. 707-741). New York: Wiley.
- McCall, R. B. (1981). Nature-nurture and the two realms of development: A proposed integration with respect to mental development. *Child Development*, 52, 1–12.
- McGovern, C., & Sigman, M. (2005). Continuity and change from early childhood to adolescence in autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 46, 401–408.
- McGowan, R.J., Johnson, D.L., Maxwell, S.E. (1981). Relations between infant behavior ratings and concurrent and subsequent mental test scores. *Developmental Psychology*, 5, 542-553.
- Miniscalco, C., Nygren, G., Hagberg, B., Kadesjo, B., & Gillberg, C. (2006). Neuropsychiatric and neurodevelopmental outcome of children at age 6 and 7 years who screened positive for language problems at 30 months. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 48, 361–366.

- Moffitt, T.E., Caspi, A., Harkness, A.R., & Silva, P.A.,(2006). The Natural History of Change to Intellectual Performance: Who Changes? How Much? Is it Meaningful? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 34(4), 455–506.
- Mortensen, E.L., Andresen, J., Kruuse, E., Sanders, S.A., & Reinisch, J.M.(2003). IQ stability: The relation between child and young adult intelligence test scores in low-birthweight samples. *Scandinavian Journal of Psychology*, 44(4,) 395–398.
- Mottron, L.(2004). Matching Strategies in Cognitive Research with Individuals with High-Functioning Autism: Current Practices, Instrument Biases, and Recommendations. *Journal of Autism and Developmental Disorders* ,34(1),19-27.
- Mundy, P., Crowson, M.(1997). Joint attention and early social communication: implications for research on intervention with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorder*, 27, 653–676.
- National Research Council. (2001). *Educating Children with Autism*. Washington, DC: The National Academies Press.
- Nordin V & Gillberg C. (1998). The long-term course of autistic disorders: update on follow-up studies. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 97, 99-108.
- Novella, J. R. (2009). Human Growth and Development - A Matter of Principles. Virginia Cooperative Extension. Retrieved October 23, 2011, from <http://pubs.ext.vt.edu/350/350-053/350-053.html>.
- Rapin, I. (2003). Value and limitations of preschool cognitive tests, with an emphasis on longitudinal study of children on the autistic spectrum. *Brain and Development*, 25, 546–548.
- Restivo L, Ferrari F, Passino E, Sgobio C, Bock J, et al.(2005). Enriched environment promotes behavioral and morphological recovery in a mouse model for the fragile X syndrome. *Proc Natl Acad Sci U S A* ;102:11557–11562.

- Rickards, A.L., Kitchen, W.H., Doyle, L.W., & Kelly, E.A.(1989). Correction of developmental and intelligence test scores for premature birth. *Australian Paediatric Journal*, 25(3),127-9.
- Riou, E.M., Ghosh, S., Francoeur, E.,& Shevell, M.I.(2009) Global developmental delay and its relationship to cognitive skills. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 51(8),600-6.
- Roid, G. H. (2003a). *Stanford-Binet Intelligence Scales, Fifth Edition*. Itasca, IL: Riverside Publishing.
- Roid, G. H. (2003b). *Stanford-Binet Intelligence Scales, Fifth Edition: Technical Manual*. Itasca, IL: Riverside Publishing.
- Rogers, S.J., & Williams, J.H.G. (2006). Imitation in autism: Findings and controversies. In:Rogers, S.J., & Williams, J.H.G., editors.(pp. 277–309). *Imitation and the social mind: Autism and typical development*. New York: Guilford.
- Sattler, J. M. (2001). *Assessment of children: Cognitive applications (4th ed.)*. San Diego, CA: Jerome M. Sattler, Publisher Inc.
- Savory, L. (2006). *BTEC First Children's Care, Learning and Development- student book first unit*. London: Heinemann.
- Scheuffgen, K., Happe, F., Anderson, M., & Frith, U. (2000). High "intelligence," low "IQ"? Speed of processing and measured IQ in children with autism. *Development & Psychopathology*, 12(1), 83-90.
- Shevell, M. Ashwal, S. Donley, D. Flint, J. Gingold, D. Hirtz, M. Majnemer, A. Noetzel, M. & Sheth, R.D. (2003). Practice parameter: Evaluation of the child with global developmental delay. *Neurology*. 60, 367-380.

- Shevell, M.I., Majnemer, A., Rosenbaum, P., & Abramovitch, M.(2000). Etiologic yield of subspecialists'evaluation of young children with global developmental delay. *Journal of Pediatric*,136, 593–98.
- Simeonsson, R.J. & Simeonsson NW. Developmental surveillance and intervention. (2001) In: Hoekelman, R.A. Adam, H.M. Nelson, N.M. Weitzman, M.L. & Wilson, M.H. (Eds.). *Primary pediatric care, 4th ed.* (pp. 274–282). St. Louis:Mosby.
- Smith, D., Groen, A.T., & Wynn, J.Y. (2000). Randomized trial of intensive early intervention for children with pervasive developmental disorder. *American Journal on Mental Retardation*, 105, 269-285.
- Sutcliffe, A.G., Soo, A., & Barnes, J. (2010). Predictive value of developmental testing in the second year for cognitive development at five years of age. *Pediatric Reports*, 2(2), 48- 50.
- Takeda, T., Koyama, T., Kanai, C., Kurita, H. (2005) Clinical variables at age 2 predictive of mental retardation at age 5. *Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 59, 717–722.
- Thompson, L.A., Fagan, J.F., & Fulker, D.W. (1991). Longitudinal Prediction of Specific Cognitive Abilities from Infant Novelty Preference. *Child Development*, 62(3),530–538.
- Thorndike, R. L., Hagen, E. P., & Sattler, J. M. (1986). *Stanford-Binet Intelligence Scale: Fourth Edition*. Itasca, IL: Riverside Publishing.
- Venter, A., Lord, C., & Schopler, E. (1992). A follow-up study of high- function autistic children. *Children psychology psychiatry*, 33, 489-507.
- Vohr, B.R., Wright, L.L., Dusick, A.M. et al. (2000) Neurodevelopmental and functional outcomes of extremely low birth weight infants in the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network, 1993–1994. *Pediatrics*, 105, 1216–1226.

- Voigt, R. G., et al.(2003).Concurrent and predictive validity of the cognitive adaptive test/clinical linguistic and auditory milestone scale (CAT/CLAMS) and the Mental Developmental Index of the Bayley Scales of Infant Development. *Clinical Pediatrics*, 42(5), 427–32.
- Volkmar, F.R., & Pauls, D.(2003). Autism. *Lancet*, 362,1133-1141.
- Vygotsky, L.S. (1978) *Mind in Society*. London, England: Harvard University Press, Cambridge.
- Wechsler, D. (1991). *The Wechsler Intelligence Scale for Children, Third Edition*. San Antonio, TX: Psychological Corporation
- Wechsler, D. (2002). *Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence™-Third Edition WPPSI-III: Technical and interpretative manual*. USA: The Psychological Corporation
- Westerlund, M., Bergkvist, L., Lagerberg, D., & Sundelin, C. (2002) Comorbidity in children with severe developmental language disability. *Acta Paediatrica*, 91, 529–534.
- Werner, E., Honzik, M.P., & Smith, R.S. (1968). Prediction of intelligence and achievement at ten years from twenty months pediatric and psychologic examinations. *Child Development*, 39(4),1063-1075.
- Whalen, C., Schreibman, L., & Ingersoll, B. (2006). The collateral effects of joint attention training on social initiations, positive affect, imitation, and spontaneous speech for young children with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 36, 655–664.
- Wilson-Costello, D., Klein, N., Friedman, H., Mercuri-Minich, N., Hack, H., Taylor, G., Drotar, D. Morrow, M. (2005). Function of Extremely Low Birth Weight Children at School Age Poor Predictive Validity of the Bayley Scales of Infant Development for Cognitive. *Pediatrics*, 116(2), 333-341.

- Willerman, L., Broman, S.H., & Fiedler, M. (1970) Infant Development, Preschool IQ, and Social Class. *Child Development*, 41 (1), 69-77.
- Worley, J.A., Matson, J.L., Mahan, S., Kozlowski, A.M., Neal, D. (2011) Stability of symptoms of autism spectrum disorders in toddlers: an examination using the Baby and Infant Screen for Children with autism Traits-Part 1 (BISCUIT). *Developmental neurorehabilitation* ,14 (1), 36-40.
- Yang, P., Jong, Y.J., Hsu, H.Y., & Chen, C.S.(2003). Preschool children with autistic spectrum disorder in Taiwan: follow-up of cognitive assessment to early school age. *Brain & Development*, 25, 549-554.
- Yang, P., Lung, F.W., Jong, Y.J., Hsu, H.Y., & Chen, C.C.(2010). Stability and change of cognitive attributes in children with uneven/delayed cognitive development from preschool through childhood. *Research in Develoepmental Disabilities*,31(4), 895-902.
- Young, R.L., Brewer, N., & Pattison, C. (2003). Parental identification of early behavioural abnormalities in children with autistic disorder. *Autism*, 7, 125–143.

נספחים

נספח א: אישור הלסינקי למחקר

שם הנוהל: נוהל לניסויים רפואיים בבני-אדם	תאריך: ינואר 2006
טפסים	
מהדורה: 3	
טופס 1 ה' – עמוד 1 מתוך 6	
טופס בקשה לאישור ניסוי רפואי בבני-אדם ללא מוצר מחקר ¹	

אני החתום מטה מבקש לערוך את הניסוי הרפואי המפורט בזה:

תאריך הגשת הבקשה: 17 / מרץ / 2011	מספר הבקשה בוועדת הלסינקי: 8458-11-SMC
החוקר הראשי לניסוי הרפואי (שם ומחלקה): ד"ר לידה גביס מנהל/ת מכון מכון להתפתחות הילד	
מספר הטלפון: 03-5302236	מספר הפקס: 03-5303184
חוקרי משנה (שם ומחלקה) ¹ : בת חן עמיר (מכללת תא); ד"ר שחר שפר (מכון להתפתחות הילד);	
שם המוסד הרפואי: מרכז רפואי שיבא	
נושא המחקר הרפואי: יכולת ניבוי של היכולת השכלית העתידית, בילדים אשר אובחנו בגיל צעיר כסובלים מאיחור התפתחותי כללי	
פרוטוקול הניסוי – מספר: Ver:1 1	תאריך הפרוטוקול: 09 / 2011 / פברואר
טופס הסכמה מדעת – גרסה מספר: 1 (טופס 3 עברית)	תאריך טופס ההסכמה: 09 / 2011 / פברואר
הניסוי יירשם במאגר הניסויים הרפואיים באתר ה-NIH: לא - פירוט הסיבה לאי הרישום מדובר במחקר שאינו ניסוי בבני אדם וללא מוצר מחקר	
מטרות הניסוי הרפואי: המחקר הנוכחי נועד לקבוע את יכולת החיזוי של פיגור מוחי על סמך איחור התפתחותי. המתאם בין איחור התפתחותי בגיל הצעיר לרמה הקוגניטיבית העתידית ייבדק על ידי הקשר בין מבחנים התפתחותיים בגיל צעיר למבחנים קוגניטיביים בגיל מבוגר יותר. כמו כן, אנו נרצה לבדוק האם קיים מתאם בין תתי סעיפי המבחן התפתחותי המבוצעים החל מגיל שנתיים לבין סוג הלקות המאובחנת מאוחר יותר, במטרה לבחון האם ניתן למצוא פרמטרים במבחני ההתפתחות שיכולים להצביע על הלקות הספציפית.	

שם יוזם המחקר וכתובתו: ד"ר לידה גביס מנהלת המכון להתפתחות הילד ע"ש ויינברג בי"ח לילדים ע"ש אדמונד ולילי ספרא שיבא תל השומר, ישראל	מספר הטלפון: 052-6667360 מספר הפקס:
שם נציג היוזם בארץ וכתובתו: לא רלוונטי לא רלוונטי	מספר הטלפון: מספר הפקס: שם איש הקשר: דוא"ל איש קשר:
לחוקר הראשי או לאחד מחוקרי המשנה יש זיקה ליוזם הניסוי הרפואי. אם יש, פרט. מדובר במחקר עצמאי בו החוקר הראשי הוא מנהלת המחלקה ד"ר לידה גביס, ללא מוערבות או יוזמה של תברה חיצונית כל שהיא	
החוקר הראשי או אחד מחוקרי המשנה הוא גם יוזם הניסוי הרפואי: כן	

¹ מחקר רפואי, כולל לקיחת דמים, שאלונים, מחקר אפידמיולוגי, מחקר בדגימות רקמה וכו', פרט למחקר גנטי.

שם הנוהל: נוהל לניסויים רפואיים בבני-אדם	תאריך: ינואר 2006
טפסים	
מהדורה: 3	
טופס 1 ה' – עמוד 6 מתוך 6	
טופס בקשה לאישור ניסוי רפואי בבני-אדם ללא מוצר מחקר	

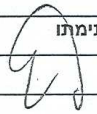
מספר הבקשה בוועדת הלסינקי: 8458-11-SMC
נושא הניסוי הרפואי: יכולת ניבוי של היכולת השכלית העתידית, בילדים אשר אובחנו בגיל צעיר כסובלים מאיחור התפתחותי כללי

א. חתימות החוקרים הנוטלים חלק בניסוי הרפואי:

שם הרופא האחראי	חתימתו	תאריך
ד"ר לידיה גביס		22/3/11

שם רופא/חוקר אחר הנוטל חלק בניסוי (חוקרי משנה)	חתימתו	תאריך
בת חן עמיר מכללת תא		6/4/11
ד"ר שחר שפר מכון להתפתחות הילד		29/3/11

ב. חתימת מנהל המחלקה/האגף (בו יתבצע הניסוי הרפואי):

שם מנהל המחלקה/האגף	חתימתו	תאריך
ד"ר לידיה גביס (מכון להתפתחות הילד)		22/3/11



Abstract

Background: Global developmental delay is defined as delay in two or more developmental areas, it is generally recognized around age one and a half to three years, and is considered as a preliminary diagnosis of intellectual disability (ID). It is supposed that there is a direct relationship between the severity of the developmental delay and the subsequent ID, however, the connection between the early age findings and the IQ measurements later on- is not clear. A number of studies show that about one half of young children with significant global delay (MDI less than 50 assessed by Bayley test), are at risk to be identified with moderate to severe mental retardation at older age. This relationship had not been clearly delineated and neither it's correlation to additional diagnoses such as autism with comorbid ID.

Study Objective: this study will attempt to correlate global developmental delay at early age to subsequent cognitive level, as assessed by developmental tools at young age and by cognitive tests at elder childhood.

Methods: We reviewed about 1800 charts of children that visited the Weinberg Child Development Center between 2000-2009 and their charts are in the active archive of the center. We have chosen children that were diagnosed at early age (less than 3.5 years) and diagnosed with global developmental delay. From this group (about 350 children), we chose children diagnosed by Bayley test above 2 years of age and that MDI or DQ were assessed. Those children were subsequently examined at age of four years and up using one of the cognitive tests- WISC-R Wippsi or Stanford- Binnet. The final group included 80 children. Results were compared and analyzed as a global group and further divided according to presence of autism spectrum disorders and other diagnoses.

Results and conclusions: Early developmental assessments predict subsequent intellectual disability and MDI less than 65 have a strong correlation to subsequent ID or mental retardation. The dynamics of cognitive evolvement in children with global delay in presence or absence of communication disorders varies, and the conclusions in terms of prognostic assessments should be discussed with care and in view of the additional diagnoses of the child.

Significance and practical implications: Early recognition of ID is important for intervention and treatment planning. The accuracy of future intellectual abilities is needed for family and service planning for population with ID. According to the

literature, it is supposed that MDI less than 50 is the main risk factor for significant ID. It is plausible that this limit is too low and there is an additional group of children that might enjoy intensive intervention in special day care units for risk of mental retardation.

The MDI limit of 65 may be a better prognostic tool for cognitive limitations in the future and may add to assessment and planning of services.

It is important to follow the development of children with global developmental delay and to search for differential diagnoses of communication or motor disability in order to further delineate prognosis and future needs.

Predictability of mental retardation, in children who were diagnosed at an early age as having general developmental delay

Dr. Lidia Gabis

Director, The Weinberg Child Development Center

Dr. Shefer Shahar

Clinical research administrator, The Weinberg Child Development Center

Bat Hen Amir

psychology student, Tel Aviv- Yafo Academic College

Irena Vusiker

Psychologist, The Weinberg Child Development Center

Odelia leon

Research Assistant ,The Weinberg Child Development Center



This work was supported by a grant from Shalem Fund for
Development of Services for People with Intellectual Disabilities in
the Local Councils in Israel
2012

Predictability of mental retardation, in children who were diagnosed at an early age as having general developmental delay

Dr. Lidia Gabis

Dr. Shefer Shahar

Bat Hen Amir

Irena Vusiker

Odelia leon



This work was supported by a grant from Shalem Fund for
 Development of Services for People with Intellectual Disabilities in
 the Local Councils in Israel
 2012