Struktur Otak dan Keberfungsiannya pada Anak dengan Gangguan Spektrum Autis: Kajian Neuropsikologi

Nurussakinah Daulay

Fakultas Psikologi Universitas Islam Negeri Sumatera Utara

Abstract

The purpose of this article is to understand the basic neuroanatomy of the brain and the neurodevelopmental characteristics of children with autism spectrum disorders. Children with autism spectrum disorders are children with complex developmental disorders, based on a neuropsychological approach, a disorder experienced by a child with autism due to abnormalities in the structure and biochemistry of the brain, as well as the interference in integrating sensory information received by the environment. Disturbances in the sensory process include how to obtain sensory information (sensory processing), how to process the information (sensory processing), and how to move the muscles and perform a series of movements in response to sensory stimuli received.

Keywords: autism spectrum disorder, brain, neuropsychology

Pengantar

Jumlah anak dengan gangguan spektrum autis (selanjutnya ditulis autis) pada setiap negara di seluruh dunia ini meningkat. Centers for Disease Control and Prevention (CDC, 2009) menemukan bahwa 1 persen dari anak-anak berusia 8 tahun di Amerika Serikat memenuhi kriteria autis di tahun 2006, artinya, hanya untuk anak berusia 8 tahun sudah terdapat 40.000 individu yang mengalami autis. Laporan ini menemukan bahwa pada anak laki-laki yang mengalami autis adalah 1 dari 70 individu sedangkan pada anak perempuan 1 dari 35 individu. Laporan terbaru jumlah prevalensi autis di Amerika Serikat dapat dilihat pada Tabel 1.

Yayasan Autis Indonesia menyatakan adanya peningkatan prevalensi penyandang autis, di mana jumlah anak autis di Indonesia diperkirakan 1 : 5000 anak, meningkat menjadi 1 : 500 anak, kemudian

Anak dengan Gangguan Spektrum Autis

Gangguan spektrum autis adalah gangguan perkembangan yang ditandai dengan

Tabel 1. Jumlah Prevalensi Autis di Amerika Serikat

Tahun	Jumlah
2002	1:150
2006	1:110
2008	1:88
2012	1:68

Sumber: Centers for Disease Control and Prevention (2014)

pada tahun 2013 meningkat menjadi 1 diantara 50 anak (Mudjito, Harizal, Widyarini, & Roswita, 2014). Demikian pula jumlah anak autis di kota-kota besar di Indonesia juga mengalami peningkatan, misalnya seperti di Yogyakarta berdasarkan data individu tingkat dasar SD dan SMP Sekolah Luar Biasa tahun 2015/2016, jumlah anak autis dan sindrom asperger mencapai 155 untuk siswa SD dan 42 untuk siswa SMP (Dinas Dikpora DIY, 2016).

¹ Korespondensi mengenai artikel ini dapat dilakukan melalui: nurussakinah.daulay@mail.ugm.ac.id

penurunan dalam bahasa dan komunikasi, interaksi sosial, dan bermain serta imajinasi, dengan terbatasnya perhatian akan minat perilaku yang berulang-ulang (American Psychiatric Association [APA], 2013). Pada DSM-IV-TR (APA, 2000), autis masuk dalam payung gangguan perkembangan pervasif bersama dengan gangguan Asperger, Childhood Disintegrative Disorder, Rett's Disorder, dan Pervasive Developmental Disorder Not Otherwise Specified (PDD-NOS). Pada DSM-5 (APA, 2013), autis dipandang sebagai entitas tunggal dan diubah menjadi sebuah spektrum yang meliputi seluruh gangguan perkembangan pervasif kecuali gangguan Rett. Gangguan spektrum autis ini terjadi pada semua ras, etnis, dan kelompok ekonomi sosial serta empat kali lebih mungkin terjadi pada anak laki-laki dibandingkan anak perempuan (CDC, 2014). Perkiraan prevalensi berkisar 1% dalam populasi umum (Baird, Simonof, & Pickless, 2006).

Istilah spektrum menunjukkan bahwa gejala gangguan ini bervariasi antara anak yang satu dengan anak lainnya. Ada anak yang gejalanya ringan sehingga sedikit membutuhkan bantuan dari lingkungan, misal anak masih mampu memahami instruksi meskipun harus berulang kali disampaikan, anak mengalami penurunan dalam sensori sehingga dikira tuli, anak masih mampu berkomunikasi dengan orang lain namun kontak matanya rendah. Terdapat juga anak yang gejalanya sangat berat dan membutuhkan dukungan yang intens dari lingkungan, misalnya perilaku menyakiti dirinya sendiri, tantrum, tidak mampu sama sekali mengungkapkan apa yang ia pikirkan atau rasakan. Mash dan Wolfe (1999) juga menekankan bahwa beberapa individu didiagnosa autis terlibat dalam perilaku yang sangat agresif dan merugikan diri sendiri. Secara keseluruhan, derajat tingkat keparahan setiap anak dan

area gangguannya sangat berbeda satu dengan lainnya.

Ginanjar (2008) menjelaskan bahwa pada anak autis terdapat gejala-gejala sebagai berikut: 1) gangguan wicara ekspresif, reseptif, baca, tulis, hitung; 2) gangguan kendali emosi, empati; hipersensitivitas kulit dan terhadap bunyi; 4) tidak cekatan; 5) gangguan keseimbangan. Gejala-gejala ini menunjukkan adanya gangguan fungsional yang tersebar di dalam otak mengenai banyak sistem saraf. Tidak berkembangnya secara normal strukturstruktur di dalam batang otak dan korteks serebri yang mengurus atensi, mengakibatkan pengabaian banyak rangsangan. Hal tersebut dapat menerangkan terganggunya komunikasi dengan orang lain dan tidak berkembangnya bahasa, empati, kendali emosi.

Pada bulan Mei 2013, American Psychiatric Association (APA), mempublikasikan edisi kelima dari DSM setelah 14 tahun proses revisi dari DSM IV. Terdapat satu perubahan yang kontroversial terkait gangguan spektrum autis dalam DSM-5, yaitu: Pertama, perubahan diagnosa. sindrom Diagnosa gangguan autistik, disintegratif asperger, gangguan masa kanak-kanak dan gangguan Pervasive Developmental Disorder Not Otherwise **Specified** (PDD-NOS) diklasifikasikan sebagai gangguan spektrum autis dalam DSM-5 karena diagnosa tersebut dianggap tidak spesifik (Raising Children Network, 2015). Kedua, tingkat keparahan. Tingkat keparahan gangguan spektrum autis dibagi menjadi level 1,2,3 tergantung pada kebutuhan (Raising individu Children Network, 2015). Level 1 menunjukkan anak dengan gangguan spektrum autis membutuhkan dukungan, level 2 menunjukkan anak dengan gangguan spektrum autis membutuhkan dukungan besar, dan level 3 menunjukkan anak dengan gangguan

spektrum autis membutuhkan dukungan yang sangat besar (American Psychiatric Association, 2013). Ketiga, diagnosa gangguan spektrum autis berdasarkan dua area (triadic menjadi dyadic). Pada DSM-IV mengklasifikasikan gangguan spektrum autis dalam tiga area yaitu gangguan interaksi sosial, bahasa dan komunikasi, dan perilaku berulang atau minat terbatas. DSM-5 mengkategorikan sosial interaksi dan permasalahan komunikasi menjadi satu area yaitu keterbatasan dalam komunikasi sosial dengan kriteria sulit yang ada, yaitu menggunakan bahasa berkomunikasi, tidak bicara sama sekali, tidak merespon ketika bicara, tidak meniru tindakan orang lain. Area yang kedua dalam DSM-5 adalah keterbatasan minat dan perilaku berulang (Raising Children Network, 2015). Keempat, Sensitivitas sensoris DSM-IV tidak memuat tentang sensitivitas sensori. Sensoris anak dengan gangguan spektrum autis pada DSM-5 digolongkan dalam gejala keterbatasan minat dan perilaku berulang. Contoh: tidak menyukai label pada pakaian atau hanya makan dengan memilih warna makanan tertentu (Raising Children Network, 2015). Kelima, Gejala awal Dignosa gangguan spektrum autis menurut DSM-5 dapat ditegakkan jika tanda dan gejala sudah muncul sejak masa kanak-kanak. Meskipun gangguan spektrum autis baru dapat diketahui setelah masa kanak-kanak, namun penting untuk menilai dyadic lebih awal (Raising Children Network, 2015).

Berdasarkan berbagai sumber di atas, anak dengan gangguan spektrum autis merupakan anak dengan gangguan perkembangan kompleks yang disebabkan oleh adanya ketidaknormalan dalam struktur dan biokimia otak. Karakteristik anak autis yaitu: 1) rendahnya kemampuan komunikasi dan interaksi sosial; 2) ketidakmampuan berkomunikasi timbal balik; 3)

emosi anak yang tidak stabil; 4) hiperaktif atau sangat pasif; 5) senang menyendiri; 6) tertawa atau cekikikan tanpa sebab; 7) tantrum dan menyakiti dirinya sendiri; 8) ketidakmampuan dalam perencanaan gerak; 9) mengalami gangguan sensori integrasi; 10) perilaku yang tidak wajar disertai dengan gerakan yang berulang tanpa tujuan (*stereotif*). Artikel ini akan membahas dasar neuroanatomi otak dan karakteristik perkembangan saraf anakanak dengan gangguan spektrum autis.

Pembahasan

Perkembangan Otak dan Fungsinya pada Anak dengan Gangguan Spektrum Autis

Ketika bayi lahir, berat otaknya kurang lebih 350 gram; pada umur tiga bulan 500 gram; satu tahun kurang lebih 700 gram; dua tahun 900 gram dan lima tahun 1100 gram. Berat otak dewasa kurang lebih 1300 gram. Tampak pertumbuhan otak yang sangat cepat pada dua tahun pertama. Dalam masa dua tahun ini, dilaporkan neuron-neuron masih ada yang dapat membelah diri, tetapi setelah umur dua tahun, sel otak tidak dapat melakukan mitosis lagi. Pertumbuhan otak setelah umur dua tahun, terjadi karena pertumbuhan percabangan neuronnya yang menjadi semakin rimbun, membuat hubungan-hubungan dengan neuronneuron lain dan pembentukan simpai mielin yang meliputi akson. Sel-sel saraf otak yang mendapat rangsang, hidup terus dan membentuk cabang-cabang baru, sel-sel saraf otak yang tidak mendapat rangsangan, akan mati atau menggersang. Hal ini berarti, cabang-cabangnya akan putus hubungan dengan cabang-cabang saraf lain dan melisut. Pada bayi, perlu mendapat rangsangan pendengaran bunyi dan bahasa untuk merangsang perkembangan pusat-

pusat bahasa dalam otaknya (Markam, 2009).

Perbedaan neuroanatomi antara anak yang mengalami gangguan spektrum autis dengan anak perkembangan normal sangat bervariasi. dan terdapat peningkatan signifikan dalam volume otak selama perkembangan awal pada anak-anak dan kemudian terjadi penurunan signifikan dalam volume selama masa remaja dan dewasa (Wallace, Dankner, & Kenworthy, 2010; Ecker, 2016). Penelitian terbaru khususnya yang berkaitan dengan neuroanatomi dari fungsi otak, menunjukkan hubungan terdapatnya antara gangguan autis dengan adanya kelainan anatomi maupun bio kimiawi di dalam otak. Penelitian ke arah faktor neuro anatomi, kimiawi otak, dan faktor genetik berkembang. Penelitian memberikan bukti kuat bahwa kelainan struktur otak terdapat pada anak gangguan spektrum autis (Bauman & Kemper 1994).

Gejala autis dan ciri-ciri yang spesifik terjadi selama awal masa anak-anak (sekitar usia dua tahun), meskipun terdapat juga anak autis terdiagnosa setelah usia lima tahun (Pringle, Colpe, dan Blumberg, 2012; Ecker, 2016). Pembesaran otak awal pada anak autis disertai dengan peningkatan signifikan dan lingkar kepala (Lainhart, Piven, & Wzorek, 1997), dan berlanjut sampai usia 5-6 tahun, setelah itu tidak terdapat peningkatan signifikan dalam volume total otak (Courchesne, Karns, & Davis, 2001). Lintasan kematangan otak menyimpang dari lintasan khas perkembangan otak normal. Gangguan perkembangan saraf awal anak autis ditandai dengan peningkatan volume otak. Penelitian yang dilakukan oleh Hazlett, Poe, dan Gerig (2005) menjelaskan terdapat pembesaran otak 5% dalam dua tahun usia anak autis, kemudian diukur kembali setelah anak berusia dua tahun dan hasilnya tidak terdapat peningkatan. Schultz (dalam Donders & Hunter, 2010) juga menjelaskan volume otak lebih besar 10% pada anak autis yang balita, dibandingkan peningkatan pada anak autis yang berusia di atas lima tahun.

Beberapa penelitian melaporkan bahwa anak autis memiliki kelainan pada hampir semua struktur otak. Tetapi kelainan yang paling konsisten adalah pada otak kecil (cerebellum). Berkurangnya sel purkinye di otak kecil diduga dapat merangsang pertumbuhan akson, blia dan myelin sehingga terjadi pertumbuhan otak yang abnormal, atau sebaliknya pertumbuhan akson yang abnormal dapat menimbulkan sel purkinye mati. Otak kecil berfungsi mengontrol fungsi luhur dan kegiatan motorik, juga sebagai sirkuit yang mengatur perhatian dan pengindraan. Jika sirkuit ini rusak atau terganggu maka akan mengganggu fungsi bagian lain dari sistem saraf pusat, seperti misalnya sistem limbik yang mengatur emosi dan perilaku. Area tertentu di otak termasuk serebral korteks dan cerebellum yang bertanggung jawab pada konsentrasi, pergerakan dan pengaturan mood, berkaitan dengan autis. Ketidakseimbangan neurotransmiter dopamin dan serotonin) pada otak juga menjadi penyebab anak mengalami autis (Mudjito, Harizal, Widyarini, & Roswita, 2014).

Donders dan Hunter (2010) dalam bukunya *Principles and Practice of Lifespan Developmental Neuropsychology,* menjelaskan bahwa volume dari keseluruhan otak, seperti pada area *lobus frontalis, lobus temporalis,* dan *lobus parietalis* pada anak autis mengalami peningkatan secara signifikan antara 3.4% dan 9.0%. Demikian pula penelitian yang dilakukan oleh Shen, Nordahl, dan Young (2013) bahwa terdapat peningkatan volume otak awal anak autis disebabkan oleh jaringan yang berbeda

dalam jumlah cerebrospinal fluid (CSF), artinya pada bayi yang mengalami gejala autis akan memiliki cairan ekstra (CSF) yang berlebih pada usia 6-9 bulan, dan akan bertambah banyak ketika anak terdiagnosa pada usia 24 bulan atau lebih. Sehingga dapat disimpulkan bahwa hampir pada keseluruhan area lobus mengalami peningkatan volume ditambah lagi dengan cairan yang berlebih dalam otak (cerebrospinal fluid), sehingga ini juga berpengaruh pada volume otak anak autis juga mengalami peningkatan dan berdampak pada tidak berfungsinya masing-masing area di bagian otak yang terkena sehingga berpengaruh pada ketidaknormalan perkembangan anak autis.

Penelitian yang dilakukan oleh Wolff, Gu, dan Gerig (2012) menguji akan keterkaitan struktur otak pada bayi yang berusia 6 bulan dan memiliki saudara yang mengalami autis, maka bayi tersebut akan lebih berisiko terkena gangguan autis dibandingkan bayi yang tidak memiliki saudara dengan riwayat autis. Wolff, Gerig, dan Lewis (2015), mengemukakan bahwa corpus callosum (bagian jembatan penghubung antara kedua belahan otak/hemisphere kanan dan kiri) menunjukkan peningkatan dan ketebalan pada bayi dengan hasil scan pada anak autis usia 6 berbeda dengan bayi bulan, (Steinmetz, Staiger, & Schlaug, 1996, dalam Ecker, 2016). Hal ini juga sejalan dengan beberapa penelitian yang dilakukan oleh Hazlet, Poe, dan Gerig (2005); Schumann, Bloss, dan Barnes (2010) menjelaskan bahwa peningkatan volume otak pada anak autis dipengaruhi oleh peningkatan volume white matter. Perkembangan yang tidak normal dari white matter cortex dan perbedaan jumlah cerebrospinal fluid (CSF) berkontribusi terhadap peningkatan volume otak. Penelitian Schumann, Bloss, dan Barnes (2010) menegaskan bahwa terjadi peningkatan abnormal pertumbuhan korteks pada anak autis, studi yang dilakukan pada kelompok anak autis ini mengungkapkan bahwa gangguan awal terjadi pada pembentukan white matter neurosirkuit otak dibandingkan gangguan perkembangan grey matter pada anak autis. White matter berfungsi dalam menghubungkan pusatpusat informasi dan grey matter berfungsi dalam menganalisa informasi

Pendekatan Neuropsikologi pada Anak dengan Gangguan Spektrum Autis

Neuropsikologi adalah suatu bidang multidisiplin atau interdisiplin antara neurologi dan psikologi. Phares (1992) mengemukakan bahwa neuropsikologi dianggap sebagai salah satu di antara kekhususan psikologi klinis. Neuropsikologi mempelajari hubungan antara otak dan perilaku, disfungsi otak dan defisit perilaku, dan melakukan asesmen dan perlakuan (treatment) untuk perilaku yang berkaitan dengan fungsi otak yang terganggu. Sedangkan neuropsikologi klinis menurut Lezak (1995) adalah ilmu terapan yang mempelajari ekspresi perilaku dari disfungsi otak (applied science concerned with the behavioral expression of brain dysfunction). Bidang ini muncul karena kebutuhan untuk dilakukan pemindaian (screening) diagnosis atas mereka yang mengalami cedera otak dan gangguan perilaku pada tentara pascaperang dunia dan untuk rehabilitasinya. Evaluasi atas perilaku kasus-kasus itu diperlukan oleh neurolog dan ahli bedah saraf untuk mendampingi diagnosis dan mencatat perjalanan gangguan otak atau efek perlakuan.

Lezak (1995) menjelaskan bahwa perilaku manusia dalam pendekatan neuropsikologi dijelaskan sebagai sistem, yakni ada sistem kognitif, sistem emosi dan sistem eksekutif. Termasuk sistem kognitif adalah pengolahan informasi yang meliputi fungsi

reseptif, fungsi memori-belajar-berpikir, dan fungsi ekspresif. Sistem emosi meliputi emosi dan suasana hati (*mood*), motivasi dan yang merupakan variabel kepribadian. Sistem ketiga yakni eksekutif meliputi bagaimana seseorang berperilaku, apakah ia mampu menolong diri sendiri, perilakunya bertujuan, dan lain-lain.

Berdasarkan pendekatan neuropsikologi, gangguan yang dialami anak autis terjadi karena adanya ketidaknormalan dalam struktur dan biokimia otak (Carlson, 2011; Stefanatos Baron, 2011), misalnya pertumbuhan otak yang lebih besar 5-10% dari anak normal sampai usia 4 tahun, namun kemudian melambat, dan akhirnya berkurang sebelum waktunya. Anak autis juga mengalami perbedaan dalam beberapa struktur otak terutama di bagian otak yang terkait dengan fungsi eksekutif serta kemampuan komunikasi dan sosial seperti di bagian frontal cortex, temporal cortex, hippocampus dan amygdala. Hal ini menyebabkan anak kesulitan dalam melakukan perencanaan, kurang fleksibel dalam berpikir, kesulitan dalam melakukan generalisasi, kesulitan untuk mengintegrasikan informasi secara lengkap menjadi sesuatu yang bermakna, serta kesulitan dalam kemampuan intersubjektivitas (kemampuan meletakkan diri sendiri untuk pada posisi/kondisi orang lain).

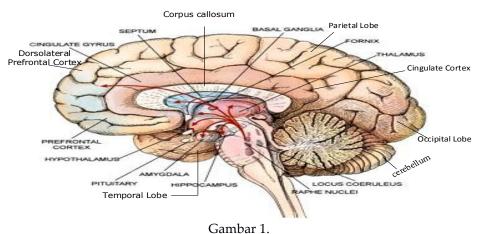
Pendekatan neuropsikologi juga memandang bahwa gangguan yang dialami anak autis disebabkan karena adanya gangguan dalam mengintegrasikan informasi sensori yang diterima lingkungan. Gangguan dalam proses sensori ini meliputi cara memperoleh informasi melalui indera (sensory reactivity), cara mengolah informasi tersebut (sensory procesing), serta cara menggerakkan otot dan melakukan serangkaian gerakan sebagai respon terhadap stimulus sensori yang diterima. Gangguan proses sensori ini menyebabkan anak menunjukkan perilaku atau respon yang tidak tepat, misalnya anak menunjukkan reaksi yang berlebihan (hyper/over reactive) seperti menjerit saat mendengar musik, atau malah kurang bereaksi terhadap stimulus sensori, misalnya tidak merasa sakit ketika terluka (Mukhtar, 2016).

Seperti yang telah dijelaskan sebelumnya, gangguan spektrum autis merupakan gangguan perkembangan yang disebabkan oleh kelainan struktur dan kimiawi otak. Akibatnya, anak-anak autis mengalami banyak masalah dalam mengolah informasi dan kesulitan dalam memberikan respon yang tepat. Sistem yang bertanggung jawab untuk menerima dan mengolah rangsangan (stimulus) dari luar, disebut sebagai sistem sensorik, tidak bekerja dengan baik. Kondisi sensorik ini memegang peranan penting dalam munculnya beragam masalah dalam kehidupan mereka sehari-hari. Hambatan terbesar biasanya mereka alami saat usia kanak-kanak, ketika sistem sensorik masih buruk dan mereka belum mengembangkan cara-cara yang tepat untuk beradaptasi dengan lingkungan. Seiring bertambahnya usia dan penanganan yang tepat, maka sistem sensorik ini akan bekerja lebih baik (Ginanjar, 2008).

Berdasarkan penjelasan neuropsikologi pada perilaku manusia menurut Lezak (1995) dapat dijelaskan sebagai sistem, yakni ada sistem kognitif, sistem emosi dan sistem eksekutif, sehingga penulis dapat bahwa perilaku menyimpulkan anak dengan gangguan spektrum autis dapat dijelaskan sebagai berikut. Pertama, sistem kognitif, pada anak autis mengalami penurunan volume, kelainan ukuran saraf dan kepadatan pada lobus temporalis, kemudian akan mengalami kelainan volume cerebellum sehingga sangat sulit untuk membagi perhatian dan memusatkan perhatian, namun ketika perhatian terpusat, anak autis akan sulit untuk mengalihkan perhatian,

dan mengalami perhatian sosial yang rendah. Kedua, sistem emosi, pada anak autis mengalami penurunan ukuran sel dalam sistem limbik sehingga berdampak pada ketidakberfungsian dalam stimulus sosial, gerakan meniru, stimulus emosi, perhatian, dan bermain simbol. Pada anak autis juga mengalami neuroaktivasi yang tidak normal pada amigdala dan sehingga berdampak pada hipokampus, penurunan perilaku sosial, dan rendahnya proses pengenalan wajah. Ketiga, sistem eksekutif, pada anak autis mengalami kelainan pada prefrontal cortex sehingga tidak mampu mengikuti konteks yang ada, dan tampil dalam perilaku yang tidak tepat dan impulsif. Pada anak autis juga mengalami kelainan pada dorsolateral prefrontal cortex, sehingga berdampak pada rendahnya kemampuan dalam memahami perasaan, pikiran, dan perhatian terhadap orang lain, dan minimnya akan pertimbangan sosial.

Untuk dapat memahami neuroanatomi dari fungsi otak, maka dapat dilihat pada gambar 1 tentang struktur otak pada manusia, kemudian pada tabel 1 terdapat keterangan bagian-bagian tertentu dari ketidaknormalan struktur otak anak autis, sehingga anak autis mengalami kekurang berfungsian dalam perilaku, emosi, dan sosialnya.



Struktur Otak Manusia (LeDoux, 1996)

Tabel 2. Struktur Otak dan Keberfungsian pada Anak dengan Gangguan Spektrum Autis

Neuroanatomi otak dan fungsinya

Lobus Parietalis (Parietal Lobe)

Terletak di antara lobus oksipitalis dan sulkus sentral.

Fungsi: memantau seluruh informasi yang berkaitan dengan mata, kepala, dan posisi tubuh dan meneruskannya ke bagian otak lain yang mengatur pergerakan (Gross & Hen, 2004).

Berperan penting tidak hanya untuk pengolahan informasi spasial, tetapi juga informasi numerik (Hubbard, Piazza, Pinel, Dehaene, 2005).

Neurobehavioral pada anak dengan gangguan spektrum autis

Kerusakan pada bagian *lobus parietalis* dan kaitannya dengan bagian otak lainnya pada anak autis: ketidakmampuan mengkoordinasikan antara apa yang dilihat dengan kemampuan motorik, kecenderungan impulsif (Zillmer, Spiers, & Culberstone, 2008).

Lobus Temporalis (Temporal Lobe)

Bagian lateral dari kedua belahan otak: kanan dan kiri.

Pemahaman pada bahasa lisan (lobus temporal sebelah kiri)

Fungsi: berperan dalam beberapa aspek penglihatan yang lebih kompleks, termasuk di dalamnya adalah persepsi gerakan dan pengenalan wajah. Berperan dalam perilaku yang berkaitan dengan emosi dan motivasi.

Kerusakan pada bagian ini mengakibatkan terjadinya perubahan emosi atau hilangnya kemampuan memahami apa yang sebenarnya terjadi atau terjadi perubahan kognitif (Kalat, 2007).

Penelitian pada lobus temporal-sistem limbik pada populasi autis mengalami penurunan volume, aktivitas hipofungsi, dan kelainan ukuran syaraf dan kepadatannya (Schultz, et al., 2000).

Frontal Lobe (Prefrontal cortex)

Bertanggung jawab perencanaan rangkaian perilaku dan untuk beberapa aspek ekspresi memori dan emosional (Graybiel, Aosaki, Flaherty, & Kimura, 1994). Menyimpan memori jangka pendek, yaitu kemampuan untuk mengingat stimulus dan kejadian yang baru terjadi

Berperan penting ketika kita harus mengikuti dua peraturan atau lebih pada saat yang sama (Rammani & Owen, 2004).

Mengatur perilaku yang sesuai dengan konteks (Miller, 2000)

Lobus oksipitalis (Occipital Lobe)

dan Berfungsi untuk pengolahan menyampaikan isyarat visual. Lobus ini sebagai salah satu bagian penyusun dari korteks serebral yang lebih besar.

Cerebellum (otak kecil)

Berfungsi penting dalam kehidupan yaitu

proses sensoris, daya ingat, berpikir, belajar berbahasa, proses atensi.

Sistem limbik

Mencakup: amigdala, hipokampus, dan entorhinal korteks,

Berperan dalam perilaku utama sosioemosional manusia (Zillmer et al., 2008).

Individu yang mengalami kerusakan prefrontal cortex mengalami ketidakmampuan mengikuti konteks yang ada dan ketidakberfungsian dalam eksekutif, sehingga mereka berperilaku tidak pantas dan impulsif (Kalat, 2007).

Mengalami executive dysfunction, sehingga anak autis akan menunjukkan rendahnya dalam perencanaan performansi pengaturan mental, dan menurunnya konsep "stuck in set" perseveration, artinya gagal fokus pada perhatian yang sedang terjadi (Ciesielski & Harris, dalam Zillmer et al., 2008).

Ozonoff (dalam Zillmer et al., 2008) mengemukakan anak autis mengalami penurunan dalam working memory, mental flexibility, dan respon inhibisi (kemampuan untuk menunda respon), kemampuan untuk menunda respon rendah sehingga anak autis dikenal memiliki perilaku impulsif

Haist, Adamo, Westerfield, Courchesne & Townsend (2005) menjelaskan penurunan perilaku dalam spasial attention anak autis berhubungan dengan hipoaktivasi di frontal, parietal, occipital, dan terutama pada inferior parietal lobule.

Penyandang autis sangat sulit untuk membagi perhatian dan memusatkan perhatian, namun sekali perhatian itu terpusat, individu autis akan sulit untuk mengalihkan perhatian. Individu GSA juga tidak mampu membagikan perhatian dengan orang lain yang disebut "joint social attention". (Zillmer et al., 2008).

Kelainan pada cerebellum dan di berbagai daerah korteks (Bailey, Luthert, Dean, Harding, Janota, Montgomery, Rutter, & Lantos 1998a).

Kelainan pada cerebellum juga terlibat dalam patogenesis skizofrenis dan autis (Zillmer et al., 2008).

Pengurangan pada ukuran sel neuron dan peningkatan kepadatan kemasan sel di daerah ymbol limbik dikenal kritis terhadap perilaku emosional dan ymbol (Bailey, et al., 1998a). Penurunan volume bagian struktur limbik, mencakup medial temporal lobe dan orbitral prefrontal cortex, dan dorsolateral prefrontal cortex, berhubungan pada kerusakan awal gejala autis, tidak berfungsinya dalam stimulus ymbol, gerakan meniru, stimulus emosi, perhatian, dan bermain simbol (Dawson, Meltzoff, Osterling, Rinaldi, 1998).

<u>Amigdala</u>

Merupakan kumpulan soma neuron di bawah korteks ujung depan medial lobus temporalis, di depan dan sebagian di atas ujung kornu inferior ventrikel lateral (Markam, 2009).

Peningkatan emosi, menghubungkan nilai emosional terhadap rangsangan, pembelajaran emosi (Zillmer, et al., 2008).

Hipokampus

Sebuah struktur besar yang terletak di antara talamus dan korteks serebrum (Kalat, 2007) Penyimpanan beberapa memori tertentu, bukan seluruhnya.

Basal ganglia

Saling bertukar informasi dengan bagian korteks cerebrum (otak besar) yang berbeda. Berfungsi dalam bahasa, khususnya perencanaan motorik dan pemrograman atensi.

Berhubungan pada *lobus frontalis,* berpartisipasi dalam inhibisi, dan mengatur perilaku.

Corpus callosum

Berfungsi sebagai penghubung kedua belahan otak berbagi informasi, meskipun awalnya hanya satu belahan yang menerima informasi, memungkinkan pertukaran informasi antara hemisphere kiri dan kanan (Springer et al. dalam Zillmer et al. 2008)

Grey Matter

Berfungsi menganalisa informasi

Keterlibatan peran amigdala dengan lesi pada amigdala dan struktur lobus temporal lainnya menghasilkan penurunan perilaku sosial (Donders & Hunter, 2010).

Neuroaktivasi yang tidak normal pada amigdala hadir di dalam kelompok autis ketika proses pengenalan wajah (Wang, et al., 2004; Sparks, et al., 2002, dalam Zilmer, 2008) Ketidakberfungsian sistem limbik terutama bagian amigdala dan hipokampus (sangat berdekatan hubungannya dengan bagian otak lainnya seperti orbital frontal), maka ini memengaruhi terhadap kerusakan sosial dan afektif pada anak autis (Dawson, 1996).

Individu yang mengalami kerusakan hipokampus akan kesulitan untuk menyimpan memori yang baru, tetapi memori yang disimpan sebelum kerusakan terjadi tidak hilang (Kalat, 2007).

Schuman, *et al* (dalam Donders & Hunter, 2010): masih sedikit penelitian yang menguji secara langsung mekanisme otak terlibat dalam kemampuan memori pada anak autis, terdapat laporan struktur kelainan pada hipokampus.

Kerusakan pada *caudate nucleus* basal ganglia dapat merusak kognitif atau fleksibilitas mental (Lichter & Cummings dalam Zillmer *et al.*, 2008).

Penelitian yang dilakukan oleh Wolff, et al, (2015) menjelaskan bahwa terdapat peningkatan dan ketebalan corpus callosum pada bayi yang mengalami autis berusia 6 bulan

Frazier & Hardan, 2009; Lainhart *et al.*, (dalam Casanova, *et al.*, 2011) menjelaskan pada anak autis menunjukkan *corpus callosum* lebih kecil dan berkurang dalam ukuran luasnya (*lengthwise*).

Sebuah penelitian 2-3 tahun usia anak autis menunjukkan individu ini memiliki 18% lebih pada *cerebral white matter* dan 12% lebih *cerebral grey matter* (dalam Donders & Hunters, 2010).

Yang, Tianjing., Gong, Qiu, Jia, Zhou, Zhao, Hu, Wu & Zhu, (2016): Anak autis yang telah dewasa menunjukkan volume pada grey matter meningkat di bagian middle temporal gyrus, superior temporal gyrus, postcentral gyrus, dan parahippocampal gyrus.

White Matter

Berfungsi menghubungkan pusat-pusat informasi.

Terdapat gangguan awal dalam pembentukan white matter neurosirkuit dibandingkan gangguan perkembangan grey matter (Schumann, et al, 2010)

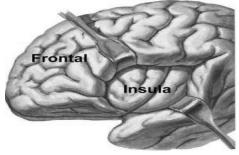
Penelitian yang dilakukan Wolff, et al., (2012) dengan menggunakan diffusion tensor imaging (DIT), menemukan gangguan dalam perkembangan white matter sudah ada pada bayi berusia 6 bulan (kemungkinan akan semakin besar jika mempunyai saudara kandung yang terdiagnosa autis).

Penelitian-penelitian yang dilakukan oleh Carper, Moses, Tigue, Courchesne, 2002; Hazlett, et al, 2005; Schumann, et al, (dalam Ecker, 2016); menjelaskan bahwa pelebaran otak dipengaruhi oleh peningkatan volume white matter pada anak autis

Perkembangan yang tidak normal dari white matter cortex dan/atau berbeda dalam jumlah CSF (cerebrospinal fluid) berkontribusi terhadap peningkatan volume otak (Carper, et al, 2002; Hazlett, et al, 2005; Schumann, et al, dalam Ecker, 2016).

Pada anak autis, terdapat 7% pembesaran pada *white matter* dibandingkan pada 3.2% pembesaran *grey matter*. Pembesaran *white matter* terbesar pada lobus temporal (10-11%) (Donders & Hunter, 2010).

<u>Insula</u> Self awareness, dan regulasi emosi



Gambar 3. Insula (Highes & Baylin, 2012)

Dorsolateral Prefrontal Cortex & Cingulate

Berfungsi dalam kognisi sosial (berpikir akan perasaan, pemikiran, dan perhatian terhadap orang lain, pertimbangan sosial (Zillmer, 2008).

Superior temporal sulcus

Berfungsi dalam pengekspresian wajah, gerakan tubuh sosial, kontak mata, pengenalan wajah (Zilmer, 2008). menunjukkan penurunan pada aktivitas insula bergantung pada individu dengan perkembangan normal selama pengekspresian emosi.

Krissy, et al, (2012) mengungkapkan bahwa anak autis

Krissy, et al, (2012) menjelaskan pada permukan area perkembangan tidak normal dalam cingulate cortex kanan lebih besar pada individu gangguan spektrum autis anakanak dan remaja dibandingkan autis dewasa

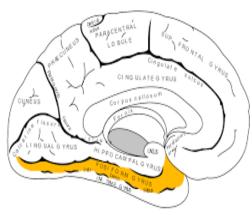
Superior temporal sulcus (STS) juga diduga penyebab anak autis. STS berperan dalam kognisi sosial, dan tampil berkontribusi pada beberapa gangguan sosial pada anak autis, termasuk persepsi suara, theory of mind/memahami maksud orang lain, dan tatapan mata (Donders & Hunter, 2010).

Thomas Doyle, et al., (2012): Struktur dan fungsi area otak yang terganggu dalam memengaruhi fungsi sosial, yaitu: medial prefrontal cortex, orbitofrontal cortex, superior temporal sulcus, inferior occipatal gyrus, fusiform gyrus, dan amygdala.

Fusiform gyrus

Individu normal umumnya mampu mengenali wajah dan mengklasifikasikannya (apakah termasuk orang asing atau teman) (Davidson & Begley, 2012)

Berfungsi dalam membedakan wajah, atribusi sosial (Zillmer, 2008).



Gambar 5. Fusiform Gyrus (Davidson & Begley, 2012)

Gangguan Bahasa: terdapat pada lobus temporalis/Temporal Lobe)

Broca (terletak di gyrus grontalis inferior hemisfer kiri).

Berfungsi sebagai pusat perbendaharaan kata-kata, berperan dalam menggerakkan otot-otot wicara yang diperlukan di dalam pengucapan kata-kata. Bila jumlah kosakata menurun, kemampuan berpikir dengan bahasa pun berkurang. (Markam, 2009).

Wernicke (terletak di gyrus temporalis superior hemisfer kiri).

Berfungsi sebagai pusat perbendaharaan pengertian kata-kata. Kerusakan pada bagian ini akan mengacaukan semua fungsi berbahasa, berbicara, pengertian bahasa, baca, tulis, meniru kata, menamai benda (Markam, 2009).

Para peneliti mengemukakan bahwa *Fusiform gyrus* kurang aktif pada individu autis dibandingkan individu dengan perkembangan normal (Davidson & Begley, 2012).

Schultz, et al, (2000) yang pertama sekali melaporkan hipoaktivasi fusiform gyrus pada anak autis saat melihat wajah, dan temuan ini direplikasikan berbagai waktu.

Hobson (1993) mengungkapkan anak autis tidak teraktivasi pada area *fusiform gyrus*

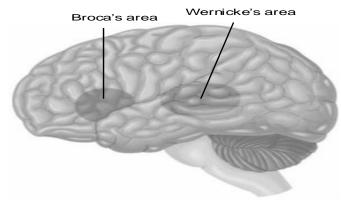
Sekurang-kurangnya tujuh penelitian berbeda pada anak, remaja, dan dewasa autis (Schultz *et al.*, Wang, *et al.* dalam Zillmer *et al.*, 2008) menunjukkan pengurangan aktivasi FFA (*fusiform face area*) dalam menggambarkan wajah manusia.

Penelitian yang dilakukan oleh Schultz dalam Zillmer, et al, 2008) menginvestigasikan aktivasi fMRI pada individu autis dan asperger dan orang dewasa sehat untuk membedakan objek dan kehadiran gambar wajah. Hasil penelitiannya mengungkapkan pada individu autis mengalami penurunan aktivasi FFA (fusiform face area) dan peningkatan aktivasi inferior temporal gyrus ketika diminta membedakan tugas gambar wajah. Sedangkan pada individu normal menunjukkan aktivasi FFA (fusiform face area) dan penurunan aktivasi inferior temporal gyrus.

Terjadi kerusakan fungsi bahasa, berkaitan dengan pengurangan aktivitas area Broca dan peningkatan aktivitas area wernicke (Donders & Hunter, 2010).

 Penelitian oleh Chan, Cheung, Leung, Cheung & Cheung (2005), kerusakan bahasa merupakan karakteristik utama pada anak autis. Anak autis (63%) menunjukkan kerusakan bahasa, mengalami kerusakan di kedua ekspresi verbal dan kemampuan pemahaman, 2% kerusakan akan kemampuan ekspresi.

Penelitian menunjukkan aktivitas dalam area Broca dan peningkatan pada daerah wernicke anak autis (Harris, Handleman, Gordon, Kristoff, & Fuentes 1991).



Gambar. 6. *Area Broca & Wernicke* (Zillmer, Spiers, & Culbertson, 2008)

Penutup

Lebih dari dua dekade lalu, pendekatan neuropsikologi berperan penting dalam menetapkan dasar-dasar neurobiologis otak pada anak autis. Autis adalah gangguan perkembangan pervasif yang ditandai dengan adanya gangguan dan keterlambatan dalam bidang komunikasi, bahasa, interaksi sosial, minat dan perilaku. Teknis neuropsikologi memiliki kebaruan penting pada ketidaknormalan perkembangan saraf anak autis, dan pada variasi neuroanatomi yang mengkategorikan apakah anak tersebut mengalami gangguan perkembangan atau tidak. Oleh karena itu dengan memahami pendekatan neuropsikologi maka akan didapati informasi ketidaknormalan bagian otak dari anak autis yang menyebabkan anak autis mengalami kesulitan dalam melakukan perencanaan, rendahnya kemampuan pengontrolan emosi, mengalami gangguan dalam mengintegrasikan informasi sensori yang diterima sehingga tampil dalam perilaku atau respon yang tidak tepat.

Daftar Pustaka

- American Psychiatric Association. (2000). Diagnostic and statistical manual of mental disorders DSM-IV text revision (4th ed.). Washington DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (2013). Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5th edition. (DSM-5 TM). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Bailey, A., Luthert, P., Dean, A., Harding, B., Janota, I., Montgomery, M., Rutter, M. & Lantos, P. (1998a). A clinicopathological study of autism. *Brain*. 121, 889-905.

- Baird, G., Simonoff, E., & Pickles, A. (2006). Prevalence of disorders of the autism spectrum in a population cohort of children in South Thames: The Special Needs and Autism Project (SNAP). *The Lancet*, *368* (9531), 210-254.
- Bauman, M. L. & Kemper, K. L. (1994). Neuroanatomical observations of the brain in autism. Dalam *The neurobiology of autism* (ed. M. L. Bauman & K. L. Kemper), 119-145. Baltimore, MA: The Johns Hopkins University Press
- Carlson, N. R. (2011). Foundations of behavioral neuroscience. Boston: Allyn & Bacon.
- Carper, R. A., Moses, P., Tigue, Z.D., Courchesne, E. (2002). Cerebral lobes in autism: Early hyperplasia and abnormal age effects. *NeuroImage*, 16(4), 1038–1051.
- Center for Disease Control and Prevention (CDC). (2009). Prevalence of autism spectrum disorders-autism and developmental disabilities monitoring network, United States, 2006. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 58 (SS10), 1-20.
- Center for Disease Control and Prevention (CDC). (2014). Prevalence of autism spectrum disorder among children aged 8 years: Autism and developmental disabilities monitoring network, 11 sites, United States, 2010. Morbidity and Mortality Weekly Report, 63, 1–21.
- Chan, A., Cheung, J., Leung, W., Cheung, R., & Cheung M. (2005). Verbal expression and comprehension deficits in young children with autism. *Focus on Autism and Other Developmental Disabilities*, 20(2), 117-124.
- Casanova M. F, El-Baz, A., Elnakib, A., Switala, A., Williams, E., Williams, D., Minshew, N., & Conturo, T. (2011). Quantitative analysis of the shape of

- the corpus callosum in patients with autism and comparison individuals. *Autism*, 15(2), 223-238. doi: 386506 1362-3613
- Courchesne E, Karns C. M, Davis H. R., Ziccardi, R., Carper, R. A., Tigue, Z. D., Chissum, H. J., Moses, P., Pierce, K., Lord, C., Linclon, A. J., Pizzo, S., Schreibman, L., Haas, R. H., Akshoomoff, N. A., & Courchesne, R. Y. (2001) Unusual brain growth patterns in early life in patients with autistic disorder: an MRI study. *Neurology*, *57*(2), 245–254.
- Dawson, G., Meltzoff, A., Osterling, J., Rinaldi, J. (1998). Neuropsychological correlates of early symptoms of autism. *Child Development*, 69(5), 1276-1285.
- Dawson, G. (1996). Neuropsychology of autism: A report on the state of the science. *Journal of Autism and Development Disorders*, 26, 179-184.
- Davidson, R., & Begley, S., (2012). *The emotional life of your brain*. USA: Hudson Street Press.
- Donders, J., & Hunter, S. (2010). *Principles* and practice of lifespan developmental neuropsychology. New York: Cambridge University Press.
- Dinas Pendidikan, Pemuda, dan Olah Raga DIY. (2016). Data & Informasi Pendidikan. http://www.pendidikandiy.go.id/
- Ecker, C. (2016). The neuroanatomy of autism spectrum disorder: An overview of structural neuroimaging findings and their translatability to the clinical setting. *Autism*, 1-11. doi: 10.1177/1362361315627136
- Ginanjar. A. S. (2008). Panduan praktis mendidik anak autis: Menjadi orang tua istimewa. Jakarta: Dian Rakyat.

- Graybiel, A. M., Aosaki, T., Flaherty, A., & Kimura, M. (1994). The basal ganglia and adaptive motor control. *Science*, 265, 1826-1831.
- Gross, C., & Hen, R. (2004). The developmental origins of anxiety. *Nature Reviews Neuroscience*, *5*, 545-552.
- Haist, F, Adamo M, Westerfield M, Courchesne E, & Townsend J. (2005). The functional neuroanatomy of spatial attention in autism spectrum disorder. *Dev Neuropsychology*, 27(3), 425 58.
- Harris, S. L., Handleman, J. S., Gordon, R., Kristoff, B., & Fuentes, F. (1991). Changes in cognitive and language functioning of preschool children with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 21(3), 281–290.
- Hazlett, H., Poe, M., Gerig, G, et al. (2005). Magnetic resonance imaging and head circumference study of brain size in autism: Birth through age 2 years. *Archives of General Psychiatry*, 62(12), 1366-1376.
- Hubbard, E., Piazza, M., Pinel, P., & Dehaene, S. (2005). Individual differences among grapheme-color synesthetes: Brain behavior correlations. *Neuron*, 45, 975-985.
- Hobson, R. P. (1993). Autism and the development of mind. Hove, Sussex: Lawrence Erlbaum Associates.
- Kalat, J. W. (2007). *Biological psychology 9th ed.* Terj. Jakarta: Salemba Humanika
- Krissy, A. R., Tomas, D., Kushki, A., Duerden, E., Taylor, M., Lerch, J., Soorya, L., Wang, T., Fan, J., & Anagnostou, E. (2012). The effect of diagnosis, age, and symptom severity on cortical surface area in the cingulate cortex and insula in autism spectrum disorders. *Journal of Child Neurology*, 28(6), 732-739. doi: 10.1177/0883073812451496.

- Lainhart, J. E., Piven, J., Wzorek, M., Landa, R., Santangelo, S.L., Coon, H., & Folstein, S. (1997). Macrocephaly in children and adults with autism. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36(2), 282–290.
- LeDoux, J. (1996). *The emotional brain: The mysterious underpinnings of emotional.*New York: Simon & Schuster Paperbacks
- Lezak, M. D. (1992). *Neuropsychological testing*. New York: Oxford University Press.
- Mash, E. J., & Wolfe, D. A. (1999). *Abnormal child psychology*. Belmont, CA: Wadsworth Publishing Company.
- Markam, S. (2009). *Dasar-dasar neuropsikologi klinis*. Jakarta: Sagung Seto.
- Miller, E., (2000). The prefrontal cortex and cognitive control. *Nature reviews neuroscience*. 1, 59-65.
- Mudjito., Harizal., Widyarini, E., & Roswita, Y. (2014). *Deteksi dini, diagnosa gangguan spektrum autis, dan penanganan dalam keluarga*. Direktorat Pembinaan Pendidikan Khusus dan Layanan Khusus Direktorat Jenderal Pendidikan Dasar Kementerian Pendidikan dan Kebudayaan.
- Mukhtar, D. Y. (2016). Pedoman *Group Based Parenting Support* untuk orang tua yang mengasuh anak dengan gangguan spektrum autis. *Modul*. Yogyakarta: Program Doktor Psikologi Universitas Gadjah Mada.
- Phares, E. J. (1992). *Clinical psychology: Concepts, methods, and profession.* 4th ed. Kansas: Brooks/Cole Publishing Co.
- Pringle B, Colpe L. J, Blumberg S. J., Avila, R. M., & Kogan, M. D. (2012) Diagnostic history and treatment of school-aged children with autism spectrum disorder and special health care needs. NCHS data brief

- 97, pp. 1–8. Available at: http://www.cdc.gov/nchs/data/databriefs/db97.pdf
- Raising Children Network. (2015). *DSM-5;* changes to autism spectrum disorders diagnosis. The autism parenting website. Diunduh dari www.raisingchildren. net.au tanggal Desember 2016.
- Rammani, N., & Owen, A. (2004). Anterior prefrontal cortex: Insights into function from anatomy and neuroimaging. *Nature Reviews Neuroscience*. *5*, 184-194.
- Schumann, C. M., Bloss, C. S., Barnes, C. C., Wideman, G. M., & Courchesne, E. (2010) Longitudinal magnetic resonance imaging study of cortical development through early childhood in autism. *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience*. 30(12). 4419–4427.
- Schultz, R., Gauthier, I., Klin, A., Fulbright, R., Anderson, A., Volkmar, F, Skudlarski, P., Lacadie, C., & Cohen, D. (2000). Abnormal ventral temporal cortical activity during face discrimination among indviduals with autism and asperger syndrome. *Arch Gen Psychiatry*, 57(4,) 331.
- Shen M. D., Nordahl C. W., Young G. S., *et al.* (2013) Early brain enlargement and elevated extra-axial fluid in infants who develop autism spectrum disorder. *Brain: A Journal of Neurology.* 136(9), 2825–2835.
- Stefanatos, G. A. & Baron, I. S. (2011). The ontogenesis of language impairment in autism; A neuropsychological perspective. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 36, 921-933. doi: 10.1007/s10803-006-0129-7.
- Thomas Doyle, Kushki, A., Duerden, E., Taylor, M., Lerch, J., Soorya, L., Wang, T., Fan, J., & Anagnostou, E. (2012). The effect of diagnosis, age, and symptom

- severity on cortical surface area in the cingulate cortex and insula in autism spectrum disorders. *Journal of Child Neurology*, 28(6), 732-739. doi: 10.1177/0883073812451496
- Wallace, G. L., Dankner, N., Kenworthy, L., Giedd, J. N., & Martin, A. (2010) Agerelated temporal and parietal cortical thinning in autis spectrum disorders. *Brain: A Journal of Neurology*, 133 (Pt 12): 3745–3754.
- Wolff, Gu, & Gerig (2012). Differences in white matter fiber tract development present from 6 to 24 months in infants with autism. *American journal of Psychiatry*, 169(6), 589-600.

- Wolff, J. J., Gerig, G., Lewis, J. D., Soda, T., Styner, M. A. (2015). Altered corpus callosum morphology associated with autism over the first 2 years of life. *Brain: A Journal of Neurology, 138*(7), 2046-2058.
- Yang, X., Si, Tianjing., Gong, Q., Qiu, L., Jia, Z., Zhou, M. Zhao, Y., Hu, X., Wu, M. & Zhu, H. (2016). Brain gray matter alterations and associated demographic profiles in adults with autism spectrum disorder: A meta-analysis of voxel-based morphometry studies. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, 1-13, doi: 10.1177/0004867415623858
- Zillmer, E., Spiers, M., & Culbertson, W. (2008). *Principles of neuropsychology*. USA: Thomson Higher Education.