

บทที่ 2

แนวคิด ทฤษฎี เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

ปัจจุบันการตรวจวินิจฉัยเด็กว่าเป็นออทิสติกหรือไม่นั้น ใช้การสังเกตพฤติกรรมของเด็ก ขณะมารับการตรวจ การซักประวัติของเด็กและพ่อแม่ ร่วมกับการใช้เครื่องมือที่เป็นแบบประเมินที่ เรียกว่า Diagnostic and Statistic Manual of Mental Disorder – Forth Edition หรือเรียกสั้นๆ ว่า DSM-IV หรือใช้ International Statistical Classification of Diseases version 10 หรือเรียกสั้นๆ ว่า ICD-10 หรือใช้ Autism Diagnostic Observation Schedule หรือเรียกสั้นๆ ว่า ADOS ซึ่งการจะประเมินได้เด็กต้องมีอายุพอสมควรหรืออย่างน้อย 2 หรือ 3 ขวบขึ้นไป อีกทั้งการประเมินก็ มีความไม่เที่ยงในตัวเอง เช่น เด็กไม่สบตา ไม่สบตาเอาขนาดไหน สบบ้างไม่สบบ้าง เป็นต้น ยิ่งไปกว่านั้นในทางปฏิบัติยังพบอีกว่า การประเมินโดยใช้แบบประเมินที่แตกต่างกันอาจให้ผลลัพธ์ที่ แตกต่างกันน้อยหรือไม่น้อยก็ได้ โดยมีงานวิจัยของสถาบันพัฒนาการเด็กราชนครินทร์ที่ระบุว่า แตกต่างกันน้อย (ดวงกมล ตั้งวิริยะไพบุลย์ และคณะ, ม.ป.ป.) แต่ในการประชุมสัมมนาเรื่อง Autism Research in Thailand ซึ่งจัดโดยสำนักงานกองทุนสนับสนุนการวิจัย (สกว.) เมื่อวันที่ 24 มิถุนายน 2552 ณ ภาควิชากุมารเวชศาสตร์ โรงพยาบาลรามาธิบดีก็มีนักวิจัยหรือผู้ปฏิบัติงานที่คลุกคลีใกล้ชิดกับเด็กหลายท่านที่ระบุว่าให้ผลที่แตกต่างกันบ้างพอสมควร นอกจากนี้ยังอาจตรวจวินิจฉัยโรคออทิสติกเพิ่มเติมด้วยวิธีการอื่น ๆ อีก เช่น

ก) การบันทึกคลื่นไฟฟ้าสมอง (Electroencephalography or EEG) เป็นการตรวจเพื่อหาความผิดปกติของคลื่นไฟฟ้าสมอง ซึ่ง พบว่า มีความถี่ของความผิดปกติของเด็กออทิสติกมากกว่าเด็กปกติ อย่างไรก็ตามยังไม่พบลักษณะเฉพาะที่อธิบายความผิดปกติของการทำงานของสมองของเด็กออทิสติกได้ (จุฑามาส วิโรจน์อนันต์, 2549; อุมาพร ตรังคสมบัติ, 2550) แต่ในปัจจุบันมีงานวิจัยล่าสุดที่รายงานว่า ตรวจพบความผิดปกติของคลื่นไฟฟ้าสมองโดยเฉพาะบริเวณขมับด้านขวาในขณะหลับตามปกติ (ไม่ได้ใช้ยาช่วยในการนอนหลับ) ของเด็กออทิสติก ซึ่งมีลักษณะความผิดปกติของคลื่นไฟฟ้าสมองคล้ายโรคลมชักหรือโรคลมบ้าหมู (Epileptiform Abnormality) (Chez และคณะ, 2006)

ข) การตรวจสมองด้วยการสร้างภาพด้วยเรโซแนนซ์แม่เหล็กหรือเอ็มอาร์ไอ (Magnetic Resonance Imaging or MRI) ซึ่งอาจใช้วิธีดังกล่าวในกรณีที่สงสัยและต้องแปลผลโดยแพทย์ผู้เชี่ยวชาญเท่านั้น แต่เนื่องจากวิธีเอ็มอาร์ไอนี้มีค่าใช้จ่ายที่แพงมาก จึงมีค้อยได้ใช้ในการตรวจวินิจฉัยออทิสติกมากนัก แต่ในต่างประเทศได้มีการศึกษาโดยใช้เทคนิค Functional Magnetic Resonance Imaging or fMRI ในเด็กออทิสติกที่ให้ดูภาพใบหน้าคนที่แสดงอารมณ์สุข รังเกียจ และกลัว พบว่า “ภาพสมองที่ตรวจวัดได้ขณะที่เด็กออทิสติกดูใบหน้าคนที่แสดงความสุขมีความแตกต่างจากเด็กปกติ

อย่างชัดเจน” แต่เนื่องจากใช้ตัวอย่างเด็กออทิสติกและเด็กปกติเพียง 5 และ 11 คนตามลำดับ จึงควรต้องมีการทำการศึกษาเพิ่มเติมเพื่อยืนยันผลดังกล่าว (Ogai และคณะ, 2001)

ค) การตรวจโครโมโซมในเด็กออทิสติก ใช้ตรวจเพื่อหาความผิดปกติของโครโมโซม (Sultana และคณะ, 2002; Carney และคณะ, 2003; Guerini และคณะ, 2009) ซึ่งทำในรายที่สงสัย แต่ในปัจจุบันความผิดปกติของโครโมโซมยังเป็นเพียงความเสี่ยง (จุฑามาส วิโรจน์อนันต์ และคณะ, 2549; อุมาพร ตรังคสมบัติ, 2550; Gupta, 2004; Limprasert, 2008) คือ “เด็กออทิสติก อาจไม่มีความผิดปกติทางพันธุกรรมนี้ก็ได้ และเด็กปกติก็อาจมีความผิดปกติทางพันธุกรรมนี้ก็ได้” และจากการศึกษาของกลุ่มวิจัยของ รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ ดร.พรพรด ลีมีประเสริฐ และคณะ ที่ได้ตรวจพันธุกรรมของเด็กออทิสติกจำนวน 203 ราย พบว่า มีเพียงร้อยละ 2.5 เท่านั้นที่พบความผิดปกติของโครโมโซม และได้สรุปว่า “นอกจากพันธุกรรมแล้วการเป็นออทิสติกยังขึ้นอยู่กับปัจจัยทางสิ่งแวดล้อมด้วย ซึ่งยังไม่อาจจะระบุสาเหตุที่ชัดเจนได้”

ง) การตรวจวัดปริมาณสารเซโรโทนิน (Serotonin) ในเลือดด้วยเทคนิคไฮเพอร์ฟอร์แมนซ์ลิควิดโครมาโทกราฟีหรือเอชพีแอลซี (High Performance Liquid Chromatography or HPLC) สารเซโรโทนินเป็นสารส่งผ่านประสาท (Neurotransmitter) ที่สำคัญชนิดหนึ่งในการทำงานของสมอง โดยมีงานวิจัยที่ตรวจ พบว่า “ปริมาณสารเซโรโทนินในเลือด (อยู่ในระดับ pg/mL) ของเด็กออทิสติกบางกลุ่มมีปริมาณสูงมากกว่าเด็กปกติ” (Cook และคณะ, 1996; McBride และคณะ, 1998; Schain และคณะ, 1961) นอกจากนี้ยังมีงานวิจัยที่ตรวจวัดปริมาณกรด 5-ไฮดรอกซีอินโดลอะซิติก (5-Hydroxyindoleacetic Acid or 5-HIAA) ซึ่งเป็นสารที่ได้จากการเมแทบอลิซึม (Metabolite) ของเซโรโทนิน หรือให้เด็กได้รับสาร 5-ไฮดรอกซีทริพโทแฟน (5-Hydroxytryptophan or 5-HTP) ซึ่งเป็นสารตั้งต้น (Precursor) ของเซโรโทนิน แล้วตรวจวัดปริมาณของเซโรโทนินในเลือด ซึ่ง พบว่า มีความแตกต่างกันระหว่างเด็กปกติและเด็กออทิสติก (Croonenberghs และคณะ, 2005) อย่างไรก็ตามก็มีบางงานวิจัยที่รายงานผลที่ไม่สอดคล้องกันและทั้งนี้ยังขึ้นกับช่วงอายุของเด็กที่ตรวจวัดด้วย (Croonenberghs และคณะ, 2000; Schain และคณะ, 1961) และยังไม่อาจหาสาเหตุที่ชัดเจนได้ว่า ทำไมในเด็กออทิสติกที่เป็นเด็กเล็กตั้งแต่ 5 ขวบลงไปจึงให้ผลการตรวจวัดที่แตกต่างกับเด็กออทิสติกที่เป็นเด็กโตตั้งแต่ 6 ขวบขึ้นมา (Chugani และคณะ, 1997; Croonenberghs และคณะ, 2000) ยิ่งไปกว่านั้นรายงานวิจัยที่ตรวจวิเคราะห์ปริมาณสารส่งผ่านประสาทนี้ได้ทำการศึกษาเฉพาะในเด็กที่เป็นคนผิวขาว (Caucasian) เท่านั้น ยังไม่มีรายงานวิจัยใดที่ทำการตรวจวัดในเด็กออทิสติกที่เป็นคนผิวเหลือง (Mongolian) แต่อย่างไรก็ดี ซึ่งปัจจัยเกี่ยวกับเชื้อชาติอาจมีผลก็ได้ เช่น อุบัติการณ์ของออทิสติกในแฝดเหมือน (Monozygotic Twin) ในต่างประเทศระบุว่าไม่เกินร้อยละ 50 เท่านั้น (Bauman และคณะ, 2004) ในขณะที่ของไทยระบุมาก

ถึงร้อยละ 60 ถึง 90 (จุฑามาส วิโรจน์อนันต์ และคณะ, 2549) ดังนั้นการตรวจวัดปริมาณสารเซอโรโทนินนี้จึงต้องมีการศึกษาเพิ่มเติม เพื่อพิสูจน์ยืนยันให้ชัดเจนมากยิ่งขึ้นต่อไป

จ) การตรวจอื่นๆ เช่น การตรวจองค์ประกอบของกรดไขมัน (Fatty Acid) ในเซลล์เม็ดเลือดแดง (Bell และคณะ, 2000) การตรวจระดับของกรดไขมันฟอสโฟลิพิด (Phospholipid Fatty Acid) ในพลาสมา (Plasma) (Vancassel และคณะ, 2001) การตรวจวัดปริมาณสารเอพิลิน (Apilin) ซึ่งเป็นสารเพปไทด์ประสาท (Neuropeptide) และวาโซเพรสซิน (Vasopressin) ซึ่งเป็นฮอร์โมน (Hormone) ที่ควบคุมการดูดซึมโมเลกุลในพลาสมา (Boso และคณะ, 2007) การตรวจวัดปริมาณฮอร์โมนเทสโทสเตอโรน (Testosterone) ในน้ำคร่ำ (Amniotic Fluid) ในขณะตั้งครรภ์ (Bohm และคณะ, 2007) ซึ่งงานวิจัยเหล่านี้ล้วนแล้วแต่รายงานว่า มีความแตกต่างระหว่างเด็กปกติและเด็กออทิสติก แต่ก็ยังขาดงานวิจัยที่ต่อเนื่องที่ยืนยันผลดังกล่าว

จากวิธีการตรวจวินิจฉัยข้างต้นจะเห็นได้ว่า แต่ละวิธีก็ยังมีจุดอ่อนที่แตกต่างกันไป เช่น การตรวจคลื่นไฟฟ้าสมองก็ยุ่งยากและต้องตรวจขณะหลับ การตรวจสมองด้วยการสร้างภาพด้วยเรโซแนนซ์แม่เหล็กก็มีค่าใช้จ่ายที่แพงมาก และเด็กอาจแข็งแรงขึ้นหรือต่อต้านการเข้ารับการตรวจได้ การตรวจความผิดปกติของโครโมโซมผลที่ได้ก็ยิ่งขึ้นกับปัจจัยทางสิ่งแวดล้อมขณะตั้งครรภ์ การตรวจสารเคมีบางชนิดในเลือดแม่ให้ผลที่ดีแต่ยังต้องพิสูจน์ความถูกต้องต่อไป และในทางปฏิบัติก็มีค่าใช้จ่ายและใช้เวลานานหลายชั่วโมงในการตรวจวิเคราะห์เช่นกัน

การจดจำลายนิ้วมือ (Fingerprint Recognition)

ลายนิ้วมือ (Fingerprint) ของมนุษย์แท้จริง คือ ส่วนของผิวหนังที่เป็นสันนูน (Ridge) ซึ่งเป็นรูเหงื่อ (Sweat Pore) และส่วนที่เป็นร่อง (Furrow or Valley) ที่ปรากฏบนนิ้วมือ (รวมถึงฝ่ามือ นิ้วเท้า และฝ่าเท้าด้วย) โดยลายนิ้วมือจะเกิดขึ้นในเดือนที่ 2 ของการตั้งครรภ์ และพัฒนาจนเกิดเป็นลายเส้นที่สมบูรณ์ในเดือนที่ 6 ถึง 7 ยิ่งไปกว่านั้นลายนิ้วมือจะไม่มีเปลี่ยนแปลงตลอดชั่วชีวิต ยกเว้นในกรณีที่เกิดอุบัติเหตุที่นิ้วมืออย่างร้ายแรงเท่านั้น โดยในทางวิทยาศาสตร์ลายนิ้วมือถือเป็นลักษณะปรากฏหรือฟีโนไทป์ (Phenotype) อย่างหนึ่ง ซึ่งเป็นผลจากแบบชนิดพันธุกรรม (Genotype) ที่จำเพาะและปัจจัยทางสิ่งแวดล้อม (Environment) ที่จำเพาะ ทำให้ลายนิ้วมือมีความเป็นได้อย่างเดียว (Uniqueness) (Maltoni และคณะ, 2003) และ พบว่า แม้แต่แฝดเหมือนซึ่งมีพันธุกรรมหรือดีเอ็นเอที่เหมือนกันก็ยังมีลายนิ้วมือที่แตกต่างกัน

เป็นเวลากว่าร้อยปีแล้วที่มนุษย์ได้ใช้ประโยชน์จากลายนิ้วมือในการระบุตัวตนหรือใช้ในการพิสูจน์เอกลักษณ์ของบุคคลหรือชีวมิติ (Biometrics) แต่ก็มีข้อถกเถียงถึงความเป็นลักษณะเฉพาะของลายนิ้วมือตลอดมา เนื่องจากนักวิทยาศาสตร์บางกลุ่มยังเห็นว่า ลายนิ้วมือที่เป็นลักษณะเฉพาะของแต่ละบุคคลนั้นเป็นข้อสังเกตโดยประสบการณ์หรือเชิงประจักษ์ (Empirical Observation) ยังขาดหลักฐานทางวิทยาศาสตร์ที่แน่นหนาเพียงพอ (Maltoni และคณะ, 2003) แต่อย่างไรก็ตามในปี ค.ศ. 1893 (พ.ศ. 2436) ศาลสูงสุดของสหรัฐอเมริกา (US Supreme Court) ก็ได้รับรองหรือยอมรับให้ใช้ลายนิ้วมือเป็นหลักฐานทางวิทยาศาสตร์ที่อ้างอิงในชั้นศาลได้ (ต้องมีการรับรองเนื่องจากเดิมมีการใช้หลักฐานที่เป็นวิทยาศาสตร์เทียม (Pseudoscience) อยู่บ่อยครั้งหรือกล่าวเท็จโดยอ้างอิงหลักฐานสถิติที่ไม่ถูกต้อง) และหน่วยงานของรัฐ เช่น หน่วยงานสืบราชการลับอย่าง Federal Bureau of Investigation or FBI ก็ได้ใช้ลายนิ้วมือเป็นวัตถุพยานอย่างหนึ่งและมีการจัดเก็บเป็นฐานข้อมูลของลายนิ้วมือเรื่อยมา จนปัจจุบันถือได้ว่า “ศาสตร์ที่ศึกษาเกี่ยวกับลายนิ้วมือหรือเดอมาโทลิฟิกส์เป็นวิทยาศาสตร์ที่เชื่อถือได้”

การวิเคราะห์ทางคณิตศาสตร์

สำหรับในงานวิจัยได้ประยุกต์ใช้วิธีการวิเคราะห์ทางคณิตศาสตร์ในการจำแนกลายนิ้วมือของกลุ่มเด็กปกติและออทิสติก โดยแบ่งเป็น 2 วิธี คือ

1. การวิเคราะห์ส่วนประกอบमुखสำคัญ (Principal Component Analysis) หรือเรียกสั้น ๆ ว่า พีซีเอ (PCA)
2. แนวเทียบกลุ่มของแบบจำลองอิสระเปลี่ยนได้ (Soft Independent Modeling of Class Analogy) หรือเรียกสั้น ๆ ว่า วิธีซิมคา (SIMCA)

1. การวิเคราะห์ส่วนประกอบमुखสำคัญ

การวิเคราะห์ส่วนประกอบमुखสำคัญ (Principal Component Analysis) หรือเรียกสั้น ๆ ว่า พีซีเอ (PCA) เป็นกระบวนการหนึ่งที่ใช้ในการหาส่วนประกอบमुखสำคัญ โดยลดมิติของเมทริกซ์ข้อมูล (Data Matrix) ให้อยู่ในรูปของตัวประกอบที่มีคุณสมบัติออร์ทอกอนัล (Orthogonal Property) (Malinowski, 1991) ในทางสเปกโทรสโกปี (Spectroscopy) อาจกล่าวได้ว่า “การวิเคราะห์ส่วนประกอบमुखสำคัญเป็นการฉาย (Project) สเปกตรัมลงบนปริภูมิของส่วนประกอบमुखสำคัญ (Principal Component Space)” คล้ายกับการอธิบายตำแหน่งของอนุภาคโดยใช้ระบบพิกัดคาร์ทีเซียน (Cartesian Coordinate System) ดังภาพที่ 2.1 ซึ่งการทำวิเคราะห์

ส่วนประกอบบมูขสำคัญนี้ทำให้สามารถเห็นความสัมพันธ์ ความคล้ายคลึง และความแตกต่างของแต่ละตัวอย่างได้ (Chen และคณะ, 2008) โดยการวิเคราะห์ส่วนประกอบบมูขสำคัญมีขั้นตอนวิธี (Algorithm) เป็นดังนี้

ก) สร้างเมทริกซ์ความแปรปรวนร่วมเกี่ยว (Covariance Matrix, \mathbf{Z}) จากเมทริกซ์ข้อมูล (Data Matrix, \mathbf{D})

$$\mathbf{Z} = \mathbf{D}' \cdot \mathbf{D} \quad (2.1)$$

ข) เริ่มวิธีทำซ้ำ (Iteration) โดยเดาค่าเริ่มต้นของเวกเตอร์ลักษณะเฉพาะ (Eigen Vector) ตัวที่ 1 (\mathbf{c}_1) แล้วคูณเข้ากับเมทริกซ์ความแปรปรวนร่วมเกี่ยวดังสมการ

$$\mathbf{Z}\mathbf{c}_1 = \lambda_1\mathbf{c}_1 \quad (2.2)$$

โดยที่ λ_1 เป็นค่าลักษณะเฉพาะ (Eigen Value) ของเวกเตอร์ลักษณะเฉพาะตัวที่ 1 แล้วทำให้ผลคูณของ $\mathbf{Z}\mathbf{c}_1$ เป็นบรรทัดฐาน (Normalize) จะได้เวกเตอร์ลักษณะเฉพาะตัวใหม่ แล้วนำเวกเตอร์ลักษณะเฉพาะตัวใหม่คูณเข้ากับ \mathbf{Z} จะได้การประมาณที่ดีขึ้นของ \mathbf{c}_1 และ λ_1 ตามลำดับทำซ้ำเช่นนี้ไปเรื่อยๆ โดยยุติวิธีทำซ้ำเมื่อค่าลักษณะเฉพาะที่คำนวณได้แทบไม่แตกต่างจากเดิม หรือแตกต่างกันน้อยกว่าความคลาดเคลื่อนที่ยอมรับ (Tolerance) ที่กำหนด

ค) คำนวณหาเมทริกซ์ตกค้าง (Residual Matrix) ตัวที่ 1

$$\mathbf{R}_1 = \mathbf{Z} - \lambda_1\mathbf{c}_1\mathbf{c}_1' \quad (2.3)$$

ง) เริ่มวิธีทำซ้ำ เพื่อหาเวกเตอร์ลักษณะเฉพาะตัวที่ 2 (\mathbf{c}_2) ซึ่งทำได้คล้ายกับการหาเวกเตอร์ลักษณะเฉพาะตัวที่ 1 ดังสมการ

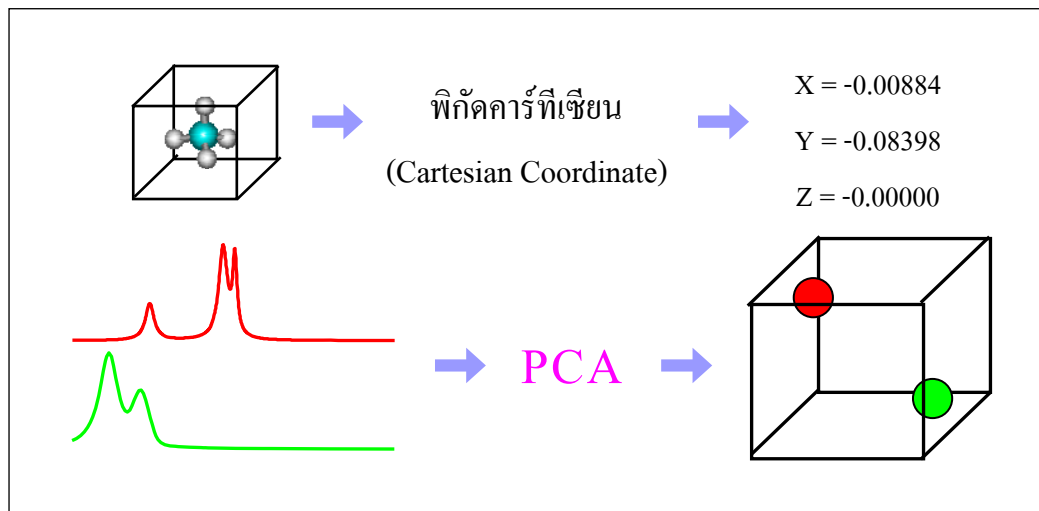
$$\mathbf{R}_1\mathbf{c}_2 = \lambda_2\mathbf{c}_2 \quad (2.4)$$

โดยที่ λ_2 เป็นค่าลักษณะเฉพาะของเวกเตอร์ลักษณะเฉพาะตัวที่ 2

จ) ในทำนองเดียวกันแต่กลับกัน เมทริกซ์ตกค้างตัวที่ 2 สามารถคำนวณได้ ดังนี้

$$\mathbf{R}_2 = \mathbf{R}_1 - \lambda_2\mathbf{c}_2\mathbf{c}_2' \quad (2.5)$$

ทำซ้ำเช่นนี้จนกว่าเมทริกซ์ตกค้างจะใกล้เคียงกับเมทริกซ์ศูนย์ (Zero Matrix) หรือได้จำนวนเวกเตอร์ลักษณะเฉพาะทั้งหมดเท่ากับจำนวนสดมภ์หรือแถวที่น้อยกว่าของเมทริกซ์ข้อมูล ขั้นตอนวิธีของการวิเคราะห์ส่วนประกอบบมูขสำคัญสามารถแสดงเป็นแผนภูมิสายงาน (Flow Chart) ได้ดังภาพที่ 2.2



ภาพที่ 2.1 แผนภาพอุปมาแสดงความคล้ายคลึงของการวิเคราะห์ส่วนประกอบमुखสำคัญกับระบบพิกัดคาร์ทีเซียน

2. แนวเทียบกลุ่มของแบบจำลองอิสระเปลี่ยนได้

แนวเทียบกลุ่มของแบบจำลองอิสระเปลี่ยนได้ (Soft Independent Modeling of Class Analogy) หรือเรียกสั้น ๆ ว่า วิธีซิมคา (SIMCA) เป็นการจำแนกประเภทเชิงซูปervised (Supervised Classification) ที่สร้างแบบจำลองของแต่ละกลุ่มโดยใช้เซตอิสระ (Independent Set) ที่ได้จากการวิเคราะห์ส่วนประกอบमुखสำคัญที่ต่างกัน โดยในแต่ละเซตของส่วนประกอบमुखสำคัญของแต่ละกลุ่มก็จะครอบคลุมการแปรผันของตัวอย่างในกลุ่มนั้นๆ (Kellner และคณะ, 1998) หรือกล่าวอีกนัยหนึ่งได้ว่า กลุ่มตัวอย่างที่ต่างกันก็ใช้แบบจำลองที่ต่างกันในการอธิบาย เช่น บางกลุ่มตัวอย่างอาจใช้แบบจำลองเพียง 2 มิติก็ครอบคลุมการแปรผันของกลุ่มตัวอย่างนั้น แต่บางกลุ่มตัวอย่างอาจต้องใช้ถึง 3 มิติจึงครอบคลุมการแปรผันของกลุ่มตัวอย่างนั้นก็ได้ดังภาพที่ 2.3 หลักการของวิธีซิมคาจะทำการจำแนกตัวอย่างหรือวัตถุ (Object) ว่าเป็นสมาชิกในกลุ่มใดโดยเปรียบเทียบความแปรปรวนตกค้างของตัวอย่างที่ i (Residual Variance of Object i หรือ s_i^2) ที่คำนวณได้ตามสมการ (2.6) เทียบกับความแปรปรวนตกค้างรวมของแต่ละกลุ่ม (Total Residual Variance of Class หรือ s_0^2) ตามสมการ (2.7) โดยความถูกต้องของการจำแนกโดยวิธีนี้พิจารณาจากอัตราร้อยละของการจำแนกประเภทที่ถูกต้อง (Percentage of Correct Classification or %CC)

$$s_i^2 = \sum_{j=1}^w \frac{e_{ij}^2}{w - np} \quad (2.6)$$

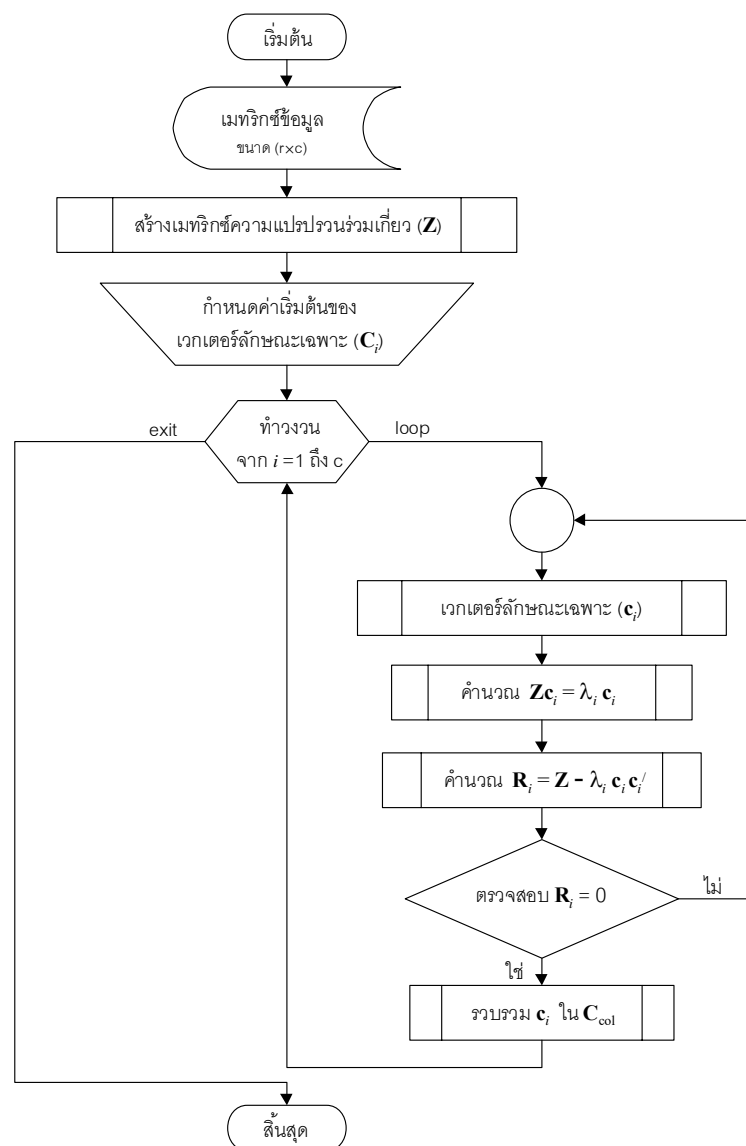
$$s_0^2 = \sum_{i=1}^n \sum_{j=1}^w \frac{e_{ij}^2}{(n-np-1)(w-np)} \quad (2.7)$$

โดยที่ e_{ij}^2 เป็นความแปรปรวนตกค้างของวัตถุที่ i ณ ตัวแปรที่ j

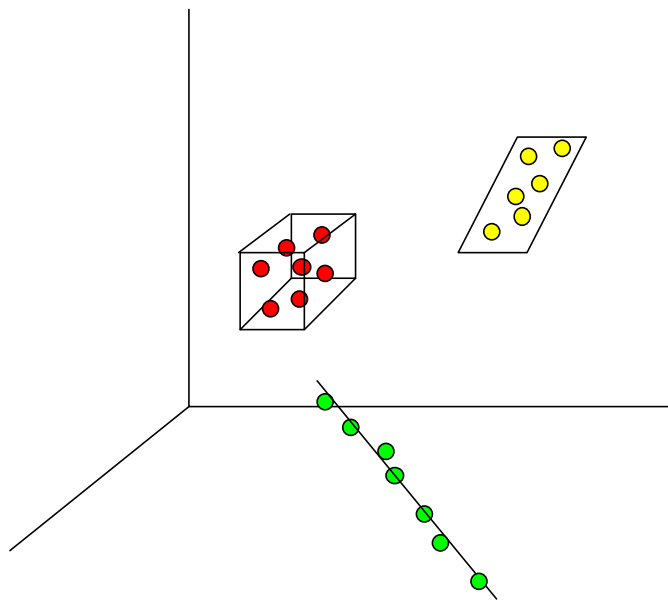
w เป็นจำนวนตัวแปรที่ใช้ในการจำแนก

n เป็นจำนวนสมาชิกที่อยู่ในแต่ละกลุ่ม

np เป็นจำนวนส่วนประกอบमुखสำคัญในเซตของแต่ละกลุ่มที่ใช้ในการจำแนก



ภาพที่ 2.2 แผนภูมิสายงานของการวิเคราะห์ส่วนประกอบमुखสำคัญ



ภาพที่ 2.3 แผนภาพแสดงแนวคิดของวิธีแนวเทียบกลุ่มของแบบจำลองอิสระเปลี่ยนได้

งานวิจัยอื่น ๆ ที่เกี่ยวข้อง

งานวิจัยทางด้านออทิสติกนั้นอาจแบ่งคร่าว ๆ ได้เป็น 2 กลุ่ม คือ

กลุ่มที่ 1 ศึกษาหรือพัฒนาวิธีการบำบัดเด็กออทิสติกแบบใหม่ๆ

กลุ่มที่ 2 ศึกษาหรือพัฒนาวิธีการใหม่ ๆ ที่จะช่วยในการตรวจวินิจฉัยเด็กออทิสติก

โดยคณะผู้วิจัยคาดว่างานวิจัยส่วนใหญ่ที่ศึกษาเกี่ยวกับออทิสติกอยู่ในกลุ่มที่ 1 นี้ งานในกลุ่มนี้ เช่น กาญจนา คุณรังษีสมบูรณ์และคณะ (2544) ได้ศึกษาวิธีการรักษาด้วยวิธีฝังเข็ม (Acupuncture Treatment) ในเด็กออทิสติกจำนวน 24 คน โดยมีอายุระหว่าง 2.6 ถึง 11.5 ปี พบว่า เด็กมีพัฒนาการในด้านการเข้าใจภาษา การใช้ภาษา การช่วยเหลือตัวเองและสังคม และมีการพัฒนาของกล้ามเนื้อดีขึ้นในเกณฑ์ที่ดีถึงดีมาก ศุภิพร ชีวะพาณิชย์และคณะ (2548) ได้ศึกษาผลของธาราบำบัด (Hydrotherapy) กับเด็กออทิสติกจำนวน 14 คน โดยมีอายุระหว่าง 6 ถึง 18 ปี ทำการบำบัดเป็นเวลา 12 สัปดาห์ พบว่า เด็กมีพฤติกรรมเกี่ยวกับทักษะทางสังคมที่ดีขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ กาญจนา คุณรังษีสมบูรณ์และคณะ (2552) ได้ศึกษาการใช้อาซาบำบัด (Hippotherapy) ในเด็กออทิสติกจำนวน 26 คน โดยมีอายุระหว่าง 3.3 ถึง 17.4 ปี ทำการบำบัดเป็นเวลา 4 เดือนพบว่า เด็กมีพัฒนาการด้านกล้ามเนื้อ สังคม พฤติกรรม อารมณ์ การพูด ความมั่นใจในตัวเอง การทำกิจวัตรประจำวัน และความสัมพันธ์กับสัตว์ดีขึ้น และยังพบว่า เด็กแต่ละคนมีพัฒนาการดีขึ้นไม่เท่ากันและอาจไม่ครบทุกด้าน นอกจากนี้ยังมีงานวิจัยในลักษณะของการพัฒนาการสอน เช่น พัชรภรณ์ อุดมโสภกิจ (2548) ได้ใช้ทฤษฎีการวางเงื่อนไขแบบคลาสสิกของพาฟลอฟใน

การปรับพฤติกรรมเด็กออทิสติกจำนวน 1 คน ในช่วงเวลา 1 เดือน พบว่า เด็กมีสมาธิในการเรียนมากขึ้น ตั้งใจเรียนและทำงานได้ดีขึ้น รัตนภรณ์ ภูมิเวียงศรี (2551) ได้ศึกษาผลการสอนวิชาคณิตศาสตร์ เรื่องการลบเลขหลักเดียวโดยใช้สื่อประสมกับเด็กที่มีภาวะเสี่ยงต่อปัญหาทางการเรียนรู้ซึ่งกำลังเรียนชั้นประถมศึกษาปีที่ 1 จำนวน 5 คน เป็นเวลา 1 ภาคการศึกษา พบว่า เด็กมีระดับคะแนนที่ดีขึ้น อรธิดา ประสารและคณะ (2553) ได้พัฒนารูปแบบการสอนโดยใช้เรื่องราวทางสังคมและศึกษาการคงอยู่ของทักษะทางสังคมของเด็กออทิสติกที่กำลังเรียนอยู่ชั้นประถมศึกษาปีที่ 4 จำนวน 3 คน อายุระหว่าง 9 ถึง 10 ปี สอนเป็นเวลา 4 สัปดาห์ พบว่า เด็กมีทักษะทางสังคมที่เหมาะสมเพิ่มขึ้น แต่ทักษะนั้นก็ค่อย ๆ ลดลงเมื่อหยุดสอน เป็นต้น

ส่วนงานวิจัยอีกกลุ่มหนึ่งที่ทำการศึกษาวิธีการใหม่ ๆ ในการช่วยวินิจฉัยออทิสติก เช่น การบันทึกคลื่นไฟฟ้าสมอง (Electroencephalography) (Chez และคณะ, 2006) การตรวจสอบองด้วยการสร้างภาพด้วยเรโซแนนซ์แม่เหล็ก (Magnetic Resonance Imaging or MRI) (Ogai และคณะ, 2001) การตรวจความผิดปกติของโครโมโซม (Carney และคณะ, 2003; Guerini และคณะ, 2009; Sultana และคณะ, 2002) การตรวจสอบสารเซโรโทนิน (Serotonin) และ/หรือสารเคมีบางชนิดในเลือด (Bell และคณะ, 2000; Boso และคณะ, 2007; Chugani และคณะ, 1997; Cook และคณะ, 1996; Croonenberghs และคณะ, 2000; Croonenberghs และคณะ, 2005; McBride และคณะ, 1998; Schain และคณะ, 1961; Vancassel และคณะ, 2001) เป็นต้น สำหรับในงานวิจัยนี้เป็นการพัฒนาการตรวจวิเคราะห์ลายนิ้วมือหรือเดอมาโทกลีฟิกส์ (Dermatoglyphics) เพื่อช่วยในการตรวจวินิจฉัยออทิสติก ซึ่งจากการสืบค้นจากฐานข้อมูลของ ISI Web of Knowledge นั้น พบว่า “ยังไม่มีงานวิจัยในทำนองนี้เลย” แต่มีงานวิจัยที่ใกล้เคียงโดยเป็นการประยุกต์ใช้ในการตรวจหาความผิดปกติของลายนิ้วมือในโรคที่สัมพันธ์กับพันธุกรรมหรือโรคทางจิตเวช เช่น Cam และคณะ (2008) ได้ศึกษาลวดลายของลายนิ้วมือของกลุ่มตัวอย่างที่เป็นกลุ่มอาการของไคลเน็ฟเฟลเตอร์ (Klinefelter's Syndrome) จำนวน 57 คนและกลุ่มตัวอย่างควบคุม (Control) อีก 25 คน พบว่าลายนิ้วมือแบบมัดหวาย (Loop) และก้นหอย (Whorl) แตกต่างอย่างนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) โดยเฉพาะลายนิ้วมือแบบโค้ง (Arch) นั้นแตกต่างอย่างนัยสำคัญทางสถิติอย่างมาก ($p < 0.001$) Loesch และคณะ (2002) ได้ศึกษาถึงจำนวนและความกว้างของสันนูน (Ridge) ของลายนิ้วมือและฝ่ามือในครอบครัวที่เป็นกลุ่มอาการโครโมโซมเอกซ์เปราะ (Fragile X Syndrome) จำนวน 34 ครอบครัว พบว่า มีความสัมพันธ์ระหว่างจำนวนสันนูนบนลายนิ้วมือในผู้ป่วยที่เป็นชายกับลำดับดีเอ็นเอที่ซ้ำกันของ CGG บนยีน FMR1 ของกลุ่มอาการโครโมโซมเอกซ์เปราะ Vaccaro และคณะ (2005) ได้ศึกษาลวดลายของลายนิ้วมือในเด็กที่เป็นกลุ่มอาการคาบุกิ (Kabuki Syndrome or Kabuki Makeup Syndrome) พบว่า มีความผิดปกติอย่างเห็นได้ชัด Grunseich และคณะ (2010) ได้

รายงานความผิดปกติอย่างเห็นได้ชัดของลายนิ้วมือในเด็กที่เป็นกลุ่มอาการคาบูกิเช่นกันและสัมพันธ์กับความผิดปกติของสมองด้วย Yousefi-Nooraie และคณะ (2008) ได้ศึกษาเด็กที่มีความผิดปกติอารมณ์สองขั้ว (Bipolar Disorder) จำนวน 32 ราย และเด็กปกติอีก 34 ราย พบว่า มีความผิดปกติของจำนวนสันนูนของลายนิ้วมือและมีความไม่สมมาตรของทิศทางของลายนิ้วมือในเด็กที่มีความผิดปกติอารมณ์สองขั้วอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ Avila และคณะ (2003) ได้ศึกษาผู้ป่วยที่เป็นจิตเภท (Schizophrenia) จำนวน 51 ราย กับผู้ที่เป็นปกติจำนวน 46 ราย พบว่า ผู้ป่วยที่เป็นจิตเภทมีจำนวนสันนูนบนลายนิ้วมือน้อยกว่าคนปกติอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ในขณะที่ความไม่สมมาตรของสันนูนของผู้ป่วยและของคนปกติไม่แตกต่างกัน Chok และคณะ (2005) ได้ศึกษาผู้ป่วยจิตเภทที่เป็นวัยรุ่นจำนวน 51 ราย และวัยรุ่นปกติจำนวน 63 ราย พบว่า ความผิดปกติของลายนิ้วมือโดยเฉพาะจำนวนสันนูน จำนวนลายนิ้วมือที่เป็นแบบมัดหวายและกันหอย Rosa และคณะ (2005) ได้ศึกษาผู้ป่วยจิตเภทจำนวน 89 ราย และพี่น้องที่เป็นสายเลือดเดียวกันที่ไม่ได้เป็นจิตเภทอีกจำนวนเท่ากัน พบว่า มีความผิดปกติของจำนวนสันนูนของลายนิ้วมือและจำนวนสันนูนที่ขาดตอนที่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ