

# AUTYZM W ŚWIETLE LITERATURY

- opracowała Anna Chłopek

## 1. Charakterystyka autyzmu dziecięcego

Problematyka autyzmu jest przedmiotem badań naukowców na całym świecie, którzy starają się zdobywać coraz więcej danych dotyczących tego schorzenia. Specyficznymi problemami autyzmu zajmują się specjaliści z wielu dziedzin, poczynając od pedagogiki i socjologii, a kończąc na immunologii i biochemii. Ważną rolę odgrywają również praktycy, czyli ludzie zajmujący się na co dzień osobami autystycznymi. Ich praktyczne uwagi doskonale uzupełniają teoretyczną wiedzę.

„Termin *autyzm* (autos, gr. sam) został wprowadzony w psychiatrii przez Eugeniusza Bleulera (1911, za: Wing, 1996), jako określenie jednego z osiowych objawów schizofrenii. Oznaczał on zamknięcie się we własnym świecie, rozluźnienie dyscypliny logicznego myślenia a przede wszystkim „wycofanie się psychiczne” dorosłych schizofreników. Określenie „autyzm” używane w dwóch różnych znaczeniach, jako objaw osiowy lub nazwa zespołu, było powodem wielu nieporozumień.”<sup>1</sup>

„Autyzm według L. Kanner’a jest inaczej rozumiany ,a mianowicie jako brak fantazji lub zdolności do kreowania rzeczywistości.”<sup>2</sup> Autor wyodrębnił grupę dzieci autystycznych, jako osobnej kategorii diagnostycznej, dokonując pierwszego opisu autyzmu u 11 dzieci. Wyróżnił szereg kryterialnych cech tego syndromu. Dwoma podstawowymi były:

1) autystyczna samotność (*autistic aloneness*) – fundamentalna cecha przejawiająca się niemożliwością nawiązania kontaktu z innymi ludźmi, preferowanie kontaktu z przedmiotami niż ludźmi,

2) pragnienie niezmienności (*desire for sameness*) – przejawiające się stereotypami wokalnymi i ruchowymi, spowodowanymi obsesyjnym lękiem.”<sup>3</sup>

Ciekawe podejście do autyzmu prezentowali naukowcy w 1985 roku z Uniwersytetu w Lyonie z J. Hochmanem na czele. Uznali oni, że istnieje „autystyczna obrona” wykorzystywana przez dziecko w rozmaitych sytuacjach, które nie mogą być przez nie

---

<sup>1</sup> Zabłocki K.J., Autyzm., Płock 2002 r., s.29

<sup>2</sup> Jaklewicz H. Autyzm wczesnodziecięcy. Diagnostyka, przebieg, leczenie., Gdańsk 1993, s. 11

<sup>3</sup> Bobkiewicz – Lewartowska L., Autyzm dziecięcy. Zagadnienia diagnostyki i terapii., Kraków 2005, s.11

tolerowane. Hochman twierdził, że autyzm jest podstawą aktywnego wycofania się z kontaktu z rzeczywistością, która dziecka nie satysfakcjonuje, jest unikaniem wszelkiej zmiany i zafascynowaniem czynnościami mechanicznego powtarzania.<sup>4</sup>

„Podobnego zdania jest jedna z polskich neurologów i znawców psychiki dzieci – Z. Kułakowska – Weiss – według której autyzm można rozumieć jako zespół kliniczny o symptomatologii zachowania z objawami uszkodzenia mózgu o cechach ewolutywnych, mający związek z cechami otoczenia. To podejście nazywa się integratywnym. Akcentuje się występowanie nieprawidłowości w obrębie układu nerwowego, jak i wpływ środowiska.”<sup>5</sup>

Z kolei Ann Humphreys uważa, że „autyzm jest zespołem zaburzeń w sferze zachowań uspołeczniania i w sferze poznawczej, rzutującym na zdolności umysłowe i percepcyjne danej osoby. Jednakże te widoczne objawy nie stanowią całej istoty autyzmu. Są one jedynie końcowym rezultatem procesu, w którym za sprawą pewnych czynników przyczynowych zaburzone zostały, w sposób bardzo specyficzny, funkcjonowanie i rozwój organizmu.”<sup>6</sup>

## **1.1. Przyczyny i objawy autyzmu.**

„Autyzm to zaburzenie o złożonej i wieloczynnikowej etiologii. Wciąż nie wiemy dokładnie jak dochodzi do jego powstania. W tym procesie fundamentalne znaczenie mają dysfunkcje mózgowe. Jednak nie udało się jednoznacznie określić mechanizmów leżących u ich podłoża, choć sformułowano wiele hipotez na temat zaangażowanych w nie struktur mózgowych.”<sup>7</sup>

W latach pięćdziesiątych i sześćdziesiątych XX wieku bardzo popularna była teoria przyczyn autyzmu, podkreślająca rolę rodziców w tym procesie.

B. Battelheim bazując na pracach L. Bender, L. Kamp, K. Golstein i G. Bosch, najbardziej obwiniał on matki, uważając, że są pozbawione pozytywnych uczuć wobec dzieci, a swoją oziębłością przyczyniają się do ich izolowania się. Uważał, że już w najwcześniejszym etapie rozwoju dziecka, podczas karmienia, matka może przekazać mu informacje świadczące

---

<sup>4</sup> Zabłocki K. J., Autyzm., op. cit. S. 54

<sup>5</sup> Dykcik W., Autyzm kontrowersje i wyznania, Poznań, s.20

<sup>6</sup> Humphreys A., Najnowsze badania dotyczące autyzmu, str.3 (w:) Dziecko autystyczne., nr 1-4 , Warszawa 1988

<sup>7</sup> Pisula E., Małe dziecko z autyzmem., Gdańsk 2005, s. 22

o wrogości. Zarzucał obojętność wobec potrzeb przejawianych przez dzieci, obsesyjną surowość, introwertywność, niezdolność do empatii oraz dostarczanie niejednoznacznych, często sprzecznych sygnałów.<sup>8</sup>

„Mimo, że w 1964 r. Rimland dokonał przeglądu literatury i stwierdził, że nie ma żadnych empirycznych podstaw potwierdzających powyższe przekonania, to dopiero niedawno nastąpiło odrzucenie myśli Bettelheima. Trzeba też wspomnieć, że przekonanie, że to rodzice są winni choroby dziecka, poczyniło wiele szkód nie tylko im ale przede wszystkim samym dzieciom autystycznym.”<sup>9</sup>

„Wciąż brakuje wiedzy wystarczającej do wskazania przyczyn autyzmu. Zaburzenia tego nie można wykryć w badaniach prenatalnych, choć niektórzy badacze sugerują, że ma ono charakter wrodzony. Poszukiwanie związków między przebiegiem ciąży i porodu a autyzmem przynosi niejednoznaczne dane. Jedną z przyczyn tych rozbieżności może być niereprezentatywność prób uczestniczących w badaniach i ich mała liczebność. Można znaleźć opracowania wskazujące na to, że u wielu małych dzieci w najwcześniejszym okresie ich rozwoju – jeszcze podczas życia płodowego lub porodu – zadziałały różnorodne czynniki, które mogły zaburzyć rozwój układu nerwowego. Folstein i Rutter zauważyli, że dzieci z autyzmem doświadczyły więcej komplikacji porodowych niż ich bliźniacze, zdrowe rodzeństwo. Wśród czynników często współwystępujących z autyzmem wymienia się między innymi krwawienia w czasie ciąży, długi czas jej trwania, zatrucie ciążowe, zaawansowany wiek matki, infekcje waginalne, przyjmowanie przez matkę rozmaitych leków, cukrzycę, a także konieczność sztucznego wywoływania porodu oraz wydłużony czas jego trwania. Łatwo można też jednak znaleźć dowody na to, że czynniki te nie mają związku z autyzmem. W badaniu obejmującym 241 dzieci z autyzmem, które porównywano z ich zdrowym rodzeństwem, Mason- Brothers i współpracownicy stwierdzili brak istotnych różnic między tymi grupami pod względem obecności patogennych czynników prenatalnych, porodowych oraz związanych z przebiegiem wczesnego rozwoju. Jediną różnicę stanowiła niższa waga urodzeniowa chłopców z autyzmem ( w porównaniu z wagą chłopców rozwijających się prawidłowo) coraz częściej występujące u matek z dziećmi z autyzmem zatrucie ciążowe. Czynniki te trudno jednak uznać za typowe lub specyficzne dla autyzmu.

Związek autyzmu z nieprawidłowościami strukturalnymi w mózgu także pozostaje niewyjaśniony. Bogate informacje zebrane przy użyciu tomografii komputerowej nie przynoszą jednoznacznego obrazu i nie pozwalają na stwierdzenie, że autyzm pozostaje

---

<sup>8</sup> Zabłocki K.J., Autyzm., Płock 2002 r., s.51

<sup>9</sup> Zabłocki K.J., Autyzm., op. cit..., s.52

w związku z określoną lokalizacją uszkodzeń. Być może rację mieli Damasio i jego współpracownicy, sądząc, że nieprawidłowości w budowie mózgu związane są raczej ze współwystępującymi zaburzeniami a nie z autyzmem jako takim.

Jak dotąd nie wykryto żadnych typowych dla autyzmu zaburzeń neurologicznych, choć zarazem niemal wszystkich osób cierpiących na to zaburzenie pewne nieprawidłowości występowały. Najczęściej dotyczyły one zaburzeń w rytmie okołoporodowym, nieprawidłowych wzorców ruchowych ujawniających się podczas pełzania i chodzenia, a także zaburzeń związanych z dominacją półkulową.<sup>10</sup> U innych osób deficyty te ujawniały się w zakresie postawy ciała, koordynacji ruchów lub apraksji w obrębie twarzy. U około 25% dzieci z autyzmem stwierdza się hipotonię, rzadko natomiast występuje spastyczność – u mniej niż 5%.<sup>11</sup>

Padaczka występuje u około 20% do 35% osób<sup>12</sup>, przy czym nieprawidłowości w zapisie EEG często pochodzą z pól skroniowych. Zazwyczaj padaczka pojawia się u dzieci z autyzmem w jednym z dwóch okresów rozwoju: wczesnym dzieciństwie lub okresie dorastania. Dane dotyczące jej występowania u dzieci z autyzmem w wieku przedszkolnym wskazują, że jest ona obecna u 7-14%<sup>13</sup>. Problem ten częściej dotyczy dzieci z niepełnosprawnością intelektualną oraz rodzinnym obciążeniem padaczką. Pojawienie się padaczki we wczesnym okresie życia dziecka pozostaje często w związku z łagodnym regresem w rozwoju.”<sup>14</sup>

„Zebrano wiele danych dotyczących związków autyzmu z anomaliami w budowie i funkcjonowaniu takich struktur mózgowych, jak ciało migdałowe, hipokamp, mózdzek, płaty skroniowe i czołowe (zob. Bauman, 1997). Powstają też zwierzęce modele autyzmu. Najbardziej znane są badania Jocelyne Bachevalier (1991; 1994), prowadzone na rezusach. Chociaż tego typu prace mają oczywiste ograniczenia dotyczące możliwości wnioskowania na temat procesów zachodzących w ludzkim mózgu, to jednak model stworzony przez Bachevalier cechowało duże podobieństwo do symptomów autyzmu występujących u człowieka. Okazało się, że uszkodzenie płata skroniowego, mające na celu usunięcie ciała migdałowego i okolic przylegających, u bardzo małych rezusów powodowało inne

---

<sup>10</sup> Segawa M., Neurology : As a window to brainstem dysfunction., (w:) Naruse H., Neurobiology of infantile autism., Amsterdam 1992, s. 187 - 200

<sup>11</sup> Rapin I., Neurobiology of autism. Annals of Neurology., 1998, s. 7 - 14

<sup>12</sup> Minschew N. J., Sweeney J. A., Bauman M. L., Neurologic aspects of autism. (w:) Cohen D. J., Volkmar F. R. (red.), Handbook of autism and pervasive developmental disorders. 1997 New York, s. 344 – 369.

<sup>13</sup> Filipek P. A., The screening and diagnosis of autistic spectrum disorders. Journal of Autism and Developmental Disorders., 1999, s. 439 - 484

<sup>14</sup> Pisula E., Małe dziecko z autyzmem. Diagnoza i terapia. Gdańsk 2005, s. 23 - 24

konsekwencje niż analogiczne operacje u osobników dorosłych. Owocowało ono utratą zainteresowań społecznych, brakiem inicjowania kontaktów społecznych oraz pozbawieniem twarzy wyrazu emocjonalnego. U dorosłych natomiast główną konsekwencją uszkodzeń była utrata pamięci. Dalsze badania (Prather i in., 2001; za: Frith, 2003) wykazały również, że usunięcie ciała migdałowatego powoduje u małą wzrost lęku przed innymi osobnikami ze stada, przy jednoczesnym spadku lęku w stosunku do obiektów, które zazwyczaj go wywołują (np. węża). Łatwo zauważyć pewną analogię opisanego wzorca do zachowania dziecka dotkniętego autyzmem. Ciało migdałowate może odgrywać ważną rolę w procesach leżących u podstaw funkcjonowania społecznego człowieka, chociaż przebieg tych procesów wciąż nie został poznany.

Inny zwierzęcy model autyzmu analizowali Caston i jego współpracownicy (1998). Badali oni szczerp wsobny świnek morskich, charakteryzujący się nieprawidłowościami w budowie mózdzku podobnymi do stwierdzanych u osób z autyzmem. W zachowaniu tych zwierząt także występowało wiele cech przypominających funkcjonowanie osób z autyzmem. Zaburzone były procesy uczenia się czynności ruchowych (analogicznie do problemów z naśladowaniem zachowań ruchowych u osób z autyzmem), bardzo zredukowana została eksploracja przestrzenna, reakcje na bodźce słuchowe były nietypowe, a interakcje społeczne zubożone. Zarówno te modele, jak i badania prowadzone bezpośrednio z udziałem osób z autyzmem wskazują, że w przypadku tego zaburzenia mamy do czynienia ze złożonymi dysfunkcjami mózgowymi.

W ostatnich latach uwaga badaczy skupia się na genetycznych uwarunkowaniach różnych zaburzeń. Zebrano dane wskazujące na to, że czynniki te mogą odgrywać istotną rolę również w etiologii autyzmu (zob. Rutter, Bailey, Simonoff, Pickles, 1997). Badania nad bliźniętami, które przeprowadzili w Wielkiej Brytanii Susan E. Folstein i Michael Rutter (1977), świadczyły o tym, że autyzm znacznie częściej współwystępuje u bliźniąt monozygotycznych niż u dzygotycznych. W późniejszych pracach potwierdzono tę opinię - współwystępowanie takie stwierdzano w 69-89% przypadków bliźniąt monozygotycznych, podczas gdy u bliźniąt dzygotycznych nie przekraczało ono 6-8% (zob. Bailey i in., 1995). Zaczęto też zwracać uwagę na fakt, że w rodzinach z dziećmi z autyzmem jest stosunkowo dużo bliźniąt (zob. Greenberg i in., 2001), co sprawiło, że bliźniactwo interpretowano jako czynnik ryzyka z punktu widzenia zagrożenia autyzmem. Jak jednak zauważają Greenberg i współpracownicy (2001), istnieje wiele przyczyn, które mogą powodować ów stwierdzany w badaniach stosunkowo wysoki procent bliźniąt w rodzinach dotkniętych autyzmem. Należy do nich na przykład niedecydowanie się na kolejne dziecko przez wiele par mających dzieci

z tym zaburzeniem. Dlatego w badaniach, w których uczestniczą rodziny mające więcej niż jedno dziecko, szczególnie dużo jest bliźniąt.

Wykazano również 50- a nawet 100-krotnie wyższą częstość współwystępowania autyzmu u krewnych pierwszego stopnia (Rutter i in., 1997). Bolton i jego współpracownicy (1994) stwierdzili autyzm u 2,9% braci i siostr dzieci z tym zaburzeniem, a u dalszych 2,9% - autyzm nietypowy (symptomy pojawiały się później, niż wynika to z kryteriów diagnostycznych, bądź też obraz kliniczny był niepełny). W przybliżeniu odpowiada to wynikom, jakie uzyskali Szatmari i współpracownicy (1993), wskazującym na występowanie całościowych zaburzeń rozwoju u blisko 5,3% rodzeństwa dzieci z autyzmem. Przyjmuje się, że prawdopodobieństwo wystąpienia autyzmu u kolejnego dziecka w rodzinie jest 50-, a nawet 200-krotnie wyższe niż przeciętnie w populacji i wynosi około 3-8% (Bolton i in., 1994; Szatmari i in., 1993). Poza tym u rodziców, głównie u ojców, stwierdza się czasem obecność innych całościowych zaburzeń rozwoju, przede wszystkim zespołu Aspergera (Gillberg, 1992).

Znany jest pogląd o występowaniu u krewnych osób z autyzmem wybiórczych cech tego zaburzenia. Do takich „wspólnych” charakterystyk należą na przykład wycofywanie się w sytuacjach społecznych, deficyty poznawcze, deficyty w obrębie funkcji wykonawczych (związanych z planowaniem czynności i realizacją planu działania) oraz problemy w rozwoju komunikacji. Stwierdza się je częściej u osób spokrewnionych z dziećmi z autyzmem niż na przykład u krewnych dzieci z zespołem Downa albo rozwijających się prawidłowo (Piven i in., 1997), choć nie brakuje też badań, w których różnic takich nie wykazano (zob. Pisula, 2000).

Jak wspomniano wcześniej, autyzm dość często współwystępuje z zaburzeniami uwarunkowanymi genetycznie. Nie wiadomo, czy u podłoża tego zjawiska leżą związki przyczynowe. Jak dotąd nie udało się też znaleźć genu autyzmu. Wskazuje się chromosomy, które mają być szczególnie związane z tym zaburzeniem. Najczęściej dotyczy to chromosomu 15. (np. Gillberg, 1998). Wiele świadczy jednak o tym, że chodzi raczej o współdziałanie kilku pozostających w interakcji genów (Rutter i in., 1997). Należy przy tym podkreślić, że uczestniczące w procesie powstawania autyzmu czynniki genetyczne wchodzi w interakcję z innymi uwarunkowaniami i stanowią jeden z elementów składających się na procesy etiologiczne. Dodatkowo znaczenie tego czynnika nie jest takie samo w powstawaniu autyzmu u różnych osób.

Co pewien czas pojawiają się doniesienia, że odkryto czynnik ponoszący główną odpowiedzialność za powstawanie autyzmu. Choć tym odkryciom trudno przypisywać

kluczowe znaczenie w wyjaśnianiu przyczyn autyzmu w całej populacji, jednak nie jest wykluczone, że w pewnych przypadkach te czynniki odgrywają ważną rolę. Ostatnio duże zainteresowanie budzą prace dotyczące wczesnych nieprawidłowości w rozwoju mózgu dziecka z autyzmem (Courchesne, 2002). Znacznie wcześniej zwracano już uwagę na odbiegające od przeciętnych rozmiary czaszki u tych dzieci (m.in. Kanner, 1943; Lainhart i in., 1997). Nie wiązano tego jednak z procesami dotyczącymi rozwoju mózgu, a także z rodzajem zaburzeń. Prace z użyciem rezonansu magnetycznego, pozwalające na badanie wczesnego rozwoju struktur mózgowych, przyniosły nowe informacje. Wynika z nich, że chociaż w chwili urodzenia mózg dzieci, u których później stwierdza się autyzm, ma zazwyczaj prawidłową wielkość, to jednak dwa do czterech lat później u około 90% tych dzieci objętość mózgu jest znacznie większa niż przeciętnie (Courchesne, 2002). Aż 37% dzieci w tym wieku spełnia kryteria makroencefalii. Różnice są szczególnie widoczne u dzieci z dużym nasileniem autyzmu i zaczynają się pojawiać około czwartego miesiąca życia. Jak sugeruje Erie Courchesne (2002), wskazuje to na zaburzenie mechanizmów regulujących przebieg procesów rozwoju mózgu we wczesnych latach życia. Zaburzenia polegają zarówno na nadmiernym tempie wzrostu w pewnych obszarach, jak i na przedwczesnym zahamowaniu wzrostu w innych. Niektóre struktury są znacznie mniejsze niż powinny, na przykład mózdzek i pień mózgu (Hashimoto, Taya-ma, Murakawa, 1995). Owo rozregulowanie dotyczy więc czasu i przebiegu rozwoju mózgu w krytycznym okresie i może mieć różnorodne konsekwencje. Mechanizmy tkwiące u podstaw tych procesów nie zostały jednak dotąd poznane. Prowadzone są dalsze badania zmierzające do określenia, których obszarów mózgu dotyczy nadmierny wzrost. Dotychczas nie wiadomo również, czy istnieje w tym zakresie jakiś typowy dla autyzmu wzorzec. Z pewnością można natomiast stwierdzić, że w tej dziedzinie czeka nas jeszcze wiele odkryć, które przybliżą nas do zrozumienia przyczyn autyzmu.

Szczególnie duży niepokój wzbudziły doniesienia wskazujące na związek autyzmu ze szczepieniami. Najwięcej danych dotyczyło potrójnej szczepionki przeciwko świniec, odrze i różyczce (MMR) lub jej komponentów. Podobne informacje pojawiły się na temat szczepienia przeciwko wirusowemu zapaleniu wątroby typu B. Opracowania dotyczące autyzmu u dzieci, które przeszły takie szczepienia, to zazwyczaj studia przypadków, a związek symptomów autyzmu ze szczepieniem został w nich słabo udokumentowany. Nie ulega wątpliwości, że problem ten wymaga dalszych analiz. W świetle współczesnej wiedzy o tym zagadnieniu, przesłanki, by obawiać się zagrożenia autyzmem w związku ze szczepieniami, są bardzo wątpliwe. Podejrzewano istnienie tego związku przede wszystkim

z powodu współwystępowania w czasie szczepienia - i po upływie kilku tygodni lub miesięcy - wyraźnych oznak autyzmu. Ponieważ przyczyny autyzmu nie są znane, zarówno rodzice jak i specjaliści poszukują rozmaitych wyjaśnień, łącząc czasem pojawienie się symptomów z rozmaitymi wydarzeniami w życiu dziecka. Lingam i współpracownicy (2003) stwierdzili, że przyczyn autyzmu w szczepieniach upatrują przede wszystkim rodzice dzieci, u których wystąpił regres w rozwoju. Okazuje się również, że rodzice przekonani o związku szczepień z autyzmem przejawiają w ogóle znacznie mniej pozytywne postawy wobec szczepień niż pozostali rodzice (Woo i in., 2004). Uważają oni, że korzyści płynące ze szczepień są ograniczone, zaś ryzyko związane z ewentualnymi powikłaniami jest duże. Z badań tych nie wynika jednak, czy taki pogląd na temat szczepień przyczynia się do przypisywania im istotnej roli w etiologii autyzmu, czy też odwrotnie - to przekonanie o wpływie szczepienia na pojawienie się zaburzeń w rozwoju dziecka sprawia, że rodzice z rezerwą zaczynają się odnosić do szczepień.

Badania nad etiologią autyzmu prowadzone są bardzo intensywnie. Na podstawie dotychczas uzyskanych wyników można stwierdzić, że jest mało prawdopodobne, by przyczyna tych zaburzeń była taka sama u wszystkich osób. Złożoność procesów etiologicznych i ich zróżnicowany przebieg znajdują odbicie w opisanym wcześniej ogromnym zróżnicowaniu tej populacji w zakresie symptomatyki.”<sup>15</sup> Opisując etiologię autyzmu nie można sprowadzić do jednej przyczyny, dlatego mówi się o etiologii multikauzalnej.

## 1.2. Klasyfikacje autyzmu

Niewątpliwie definicja autyzmu oraz jego klasyfikacja na tle innych nieprawidłowości pozostają przedmiotem dyskusji. Dotyczy ona m. in. tego czy uprawnione jest mówienie o „czystym” autyzmie (klasycznym, kannerowskim) jako jedynym prawdziwym. Dostrzeżenie występowania obok autyzmu klasycznego także innych zaburzeń o wyraźnych cechach zaowocowało zmianami w systemach klasyfikacji.<sup>16</sup>

---

<sup>15</sup> Tamże., s.23- 28

<sup>16</sup> Tamże., s. 13 - 15



### 1.2.1. Klasyfikacja autyzmu w DSM i ICD

„W dwóch największych systemach klasyfikacyjnych, tj. Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób (International Classification of Diseases – ICD) Światowej Organizacji Zdrowia (World Health Organization – WHO) oraz Diagnostyczno – Statystycznym Podręczniku Zaburzeń Psychiczych (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – DSM) Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego (American Psychiatric Association – APA), usytuowanie autyzmu na tle innych zaburzeń w ciągu ostatnich 20 lat uległo istotnym zmianom. W ICD – 8 (WHO, 1967) uwzględniono tylko **autyzm wczesnodziecięcy**, który uznano za nietypową formę schizofrenii. W trzeciej wersji DSM (APA, 1980) wprowadzony został termin **głębokie zaburzenia rozwoju**. Odnosił się on do autyzmu i związanych z nim zaburzeń rozwoju. Tym samym, autyzm przestano klasyfikować wśród psychoz. To stanowisko przetrwało do dziś, chociaż kategoria diagnostyczna głębokich zaburzeń rozwoju w kolejnych wersjach DSM uległa rozszerzeniu. Tabela 1 przedstawia położenie autyzmu na tle innych zaburzeń rozwoju w DSM – III – R, DSM – IV, a także w ICD – 10 (WHO, 1992).”<sup>17</sup>

**Tabela nr 1.** Usytuowanie autyzmu wśród innych głębokich zaburzeń rozwoju w DSM – III – R, DSM – IV oraz ICD – 10

DSM – III – R	DSM – IV	ICD – 10
299.00 Zaburzenie autystyczne	299.00 Zaburzenie autystyczne	F84.0 Autyzm dziecięcy
299.80 Głębokie zaburzenia rozwoju – NOS (nie ujęte w innych kategoriach diagnostycznych)	299.80 Głębokie zaburzenia rozwoju – NOS (nie ujęte w innych kategoriach diagnostycznych)	F84.1 Autyzm nietypowy .10 nietypowy w zakresie czasu występowania .11 w zakresie symptomatyki .12 zarówno w zakresie czasu występowania, jak i symptomów
	299.80 Zaburzenie Retta	F84.2 Zespół Retta
	299.10 Dziecięce zaburzenie integracyjne	F84.3 Inne dziecięce zaburzenia
	299.80 Zaburzenie Aspergera	

<sup>17</sup> Tamże., s. 15

		dezintegracyjne F84.4 Nadaktywne zaburzenia związane z upośledzeniem umysłowym i ruchami stereotypowymi F84.5 Zespół Aspergera F84.8 Inne głębokie zaburzenia rozwoju F84.9 Głębokie zaburzenia rozwoju niespecyficzne
--	--	--

Można zauważyć, iż kryteria diagnostyczne sformułowane w DSM – IV i ICD – 10 są dość zbliżone. Umożliwiają one stosunkowo dobre różnicowanie autyzmu i innych zaburzeń rozwoju.

W celu zobrazowania samego autyzmu, poniżej prezentuję w tabeli nr 2 kryteria diagnostyczne autyzmu w wersji DSM – IV.

**Tabela nr 2.** Kryteria diagnostyczne autyzmu w DSM –IV.

Nazwa zespołu	Kryteria diagnostyczne	Źródło
Zaburzenie autystyczne	<p><b>A. Jakościowe zaburzenia interakcji społecznych</b>, manifestujące się przez co najmniej dwa z następujących objawów:</p> <p>(1) znaczne zaburzenia złożonych niewerbalnych zachowań, takich jak kontakt wzrokowy, ekspresja twarzy, postawa ciała i gestykulacja, w celu regulowania interakcji społecznych,</p> <p>(2) brak związków rówieśniczych właściwych dla danego poziomu rozwoju,</p> <p>(3) brak spontanicznego współdzielenia radości, zainteresowań lub osiągnięć z innymi ludźmi (np. brak pokazywania, przynoszenia, wskazywania obiektów zainteresowania),</p> <p>(4) brak społecznej lub emocjonalnej wzajemności (wymiany)</p> <p><b>B. Jakościowe zaburzenia w komunikacji</b>, manifestujące się przez przynajmniej jeden z następujących objawów:</p> <p>(1) opóźnienie lub brak rozwoju językowego, połączone z brakiem prób kompensowania przez alternatywne sposoby komunikacji, takie jak gestykulacja czy mimika,</p> <p>(2) u jednostek z prawidłowym rozwojem mowy znaczne zaburzenia zdolności inicjowania lub podtrzymywania konwersacji,</p> <p>(3) stereotypie i powtarzanie lub język idiosynkratyczny,</p>	DSM – IV (APA, 1994)

	<p>(4) brak zróżnicowanej spontanicznej zabawy z udawaniem lub zabawy opartej na społecznym naśladowaniu, właściwej dla danego poziomu rozwoju.</p> <p><b>C. Ograniczone, potarżane i stereotypowe wzorce zachowania, zainteresowań i działania</b>, manifestujące się przez przynajmniej jeden z następujących objawów:</p> <p>(1) zaabsorbowanie jednym lub kilkoma stereotypowymi i ograniczonymi wzorcami zainteresowań, których intensywność lub przedmiot są nietypowe,</p> <p>(2) sztywne przywiązanie do specyficznych, niefunkcjonalnych zwyczajów lub rytuałów,</p> <p>(3) stereotypowe i powtarzane manieryzmy ruchowe (np. trzepotanie palcami, rękoma, kręcenie się lub złożone ruchy całego ciała),</p> <p>(4) uporczywe zajmowanie się częściami obiektów.</p> <p>Łącznie wystąpić musi 6 lub więcej objawów z obszarów <b>A, B, C</b> w tym co najmniej dwa z <b>A</b> i po jednym z <b>B</b> i <b>C</b>. Przed ukończeniem 3 roku życia musi nastąpić opóźnienie lub nieprawidłowe funkcjonowanie w przynajmniej 1 z następujących obszarów: interakcje społeczne, język wykorzystywany w społecznej komunikacji i zabawa symboliczna lub wyobrażeniowa. Zaburzenie jest głębsze niż zaburzenie Retta i dziecięce zaburzenie dezintegracyjne.</p>	
--	--	--

### 1.2.2. Głębokie zaburzenia rozwoju

„ Termin ten zgodnie z DSM – IV (APA, 1994) odnosi się do grupy znacznych i rozległych zaburzeń, rozpoczynających się w niemowlęctwie lub wczesnym dzieciństwie i wywierających wpływ na rozwój w zakresie socjalizacji, komunikowania się oraz występowanie stereotypowych perseweracyjnych zachowań.

Do kategorii tej zaliczono pięć zaburzeń. Są to:

- zaburzenie autystyczne,
- zaburzenie Retta,
- dziecięce zaburzenie dezintegracyjne,
- zaburzenie Aspergera,

- głębokie zaburzenia rozwoju nie ujęte w innych kategoriach diagnostycznych.”<sup>18</sup>

**Zaburzenie autystyczne.** „Zaburzenie to cechują symptomy występujące w trzech szeroko zdefiniowanych obszarach funkcjonowania. Są to:

- nieprawidłowości w przebiegu interakcji społecznych,
- deficyty zdolności do komunikowania się,
- ograniczone, powtarzane wzorce aktywności, zachowania i zainteresowań.

Zaburzenia muszą wystąpić przynajmniej w jednej z tych sfer przed ukończeniem przed ukończeniem przez dziecko 36 miesięcy życia (wg DSM – IV, APA, 1994). (...)

W funkcjonowaniu społecznym zwraca uwagę przede wszystkim zaburzona zdolność do naprzemiennego udziału w interakcjach. Charakterystyczne dla osób autystycznych są m.in.: zaburzony kontakt wzrokowy, nieumiejętność spontanicznego wykorzystywania gestykulacji w komunikacji poza werbalnej, niezdolność do tworzenia stosownych do wieku związków przyjacielskich z rówieśnikami, brak świadomości uczuć innych ludzi i empatycznego reagowania na nie.

Deficyty w komunikowaniu się dotyczą m.in. braku rozwoju mowy u wielu osób autystycznych, występowania echolalii, odwracania zaimków – a także zaburzeń w komunikacji pozawerbalnej.

Do ograniczonych, sztywnych, powtarzanych wzorców zachowania należą manieryzmy ruchowe (charakterystyczne ruchy rąk, połączone często z kręceniem się w kółko i wspinaniem na palce), stereotypie, sztywne przestrzeganie rutyn, ograniczony charakter zainteresowań, przywiązanie do talizmanów itd.”<sup>19</sup>

**Zaburzenie Retta.** Zaburzenie Retta różni od autyzmu prawidłowy rozwój w ciągu pierwszych 5 miesięcy życia, po którym następuje zmniejszenie tempa wzrostu obwodu głowy, zanik zdolności wykonywania celowych ruchów rąk i utrata zainteresowania otoczeniem społecznym. W diagnozie uwzględnia się też słabą koordynację chodu i ruchów tułowia, co nie ma miejsca w autyzmie. Ponadto zaburzenie Retta występuje tylko u dziewcząt, podczas gdy zaburzenie autystyczne jest znacznie częstsze u chłopców. Kolejna zauważalna różnica dotyczy kontaktu wzrokowego, u dziewcząt z zaburzeniem Retta obecne jest intensywne wpatrywanie się. Profil zdolności intelektualnych u osób z tym zaburzeniem

---

<sup>18</sup> Pisula E., Autyzm u dzieci. Diagnoza, klasyfikacja, etiologia., Warszawa 2001, s.19 - 20

<sup>19</sup> Pisula E., Autyzm u dzieci. Diagnoza, klasyfikacja, etiologia., Warszawa 2001, s. 20

wskazuje na względnie równomierne opóźnienie rozwoju. Richard Van Acker wyróżnił 4 stadia występujące w rozwoju osób z zaburzeniem Retta:

**Stadium I** – między 6 a 18 miesiącem życia, charakteryzuje pogorszenie funkcjonowania lub przynajmniej wyraźne spowolnienie albo zatrzymanie rozwoju; u dziecka następuje zahamowanie (bądź spowolnienie) tempa wzrostu obwodu głowy, obniżenie napięcia mięśniowego i spadek zainteresowania otoczeniem oraz zabawą;

**Stadium II** – występuje między 12 a 36 miesiącem życia, zaburzenia stają się bardziej wyraźne, następuje regres w rozwoju; nabyte umiejętności komunikacyjne, społeczne i ruchowe zanikają (bądź maleją), nasilają się natomiast obojętność wobec innych ludzi i zachowania stereotypowe; funkcjonowanie intelektualne w wyniku regresu osiąga najczęściej poziom znacznego lub głębokiego upośledzenia umysłowego; większość dzieci staje się też bardzo niespokojna, częste są epizody krzyku, u  $\frac{3}{4}$  populacji występują nasilone zaburzenia snu;

**Stadium III** – między 2 a 10 rokiem życia, obojętność społeczna maleje, na pierwszy plan wysuwają się natomiast demencja oraz zaburzenia ruchowe;

**Stadium IV** – to dalsze zaburzenia rozwoju ruchowego (zanik mięśni, spastyczność, skolioza, pogorszenie zdolności poruszania się) oraz poprawa w funkcjonowaniu społecznym (np. w zakresie kontaktu wzrokowego); rozwój poznawczy osiąga stały poziom. Kobiety zwykle z tym zaburzeniem dożywają do wieku średniego.<sup>20</sup>

**Dziecięce zaburzenie dezintegracyjne.** Rozwój jest zewnętrznie prawidłowy do wieku co najmniej 2 lat. Po kilku latach normalnego funkcjonowania dziecka, następuje regres. Dziecko traci posiadane wcześniej umiejętności w przynajmniej dwóch spośród następujących sfer:

- mowa,
- umiejętności społeczne lub zachowanie przystosowawcze,
- kontrola wydalania moczu lub kału,
- zabawa,
- umiejętności ruchowe.

Podobnie jak w zaburzeniu Retta, w zaburzeniu dezintegracyjnym w rozwoju następuje regres, jest on jednak poprzedzony dłuższym okresem normalnego funkcjonowania

---

<sup>20</sup> Tamże, s. 21- 24

– zdarzają się przypadki do 10 roku życia ( w zaburzeniu Retta trwa on z reguły tylko kilka miesięcy).<sup>21</sup>

**Zaburzenie Aspergera.** Opisany przez wiedeńskiego psychiatrę Hansa Aspergera o rok później niż zespół Kanner. Opisał zaburzenia występujące u starszych dzieci i nastolatków. Osoby te charakteryzował:

- deficyt w funkcjonowaniu społecznym (ograniczone zdolności do komunikacji pozawerbalnej, słaba empatia, niezdolność do nawiązywania przyjaźni, naiwność),
- specyficzne zainteresowania – bardzo absorbujące i kompulsywne,
- mała sprawność ruchowa (ociężałość), ale nie zawsze, zaburzona mowa ciała
- często wyższy od przeciętnego poziom inteligencji
- umiejętności samoobsługi, zainteresowanie otoczeniem oraz zachowania przystosowawcze (z wyjątkiem społecznych) są zazwyczaj stosowne do wieku
- często zaburzenia psychiatryczne – wysoki poziom lęku, depresje, próby samobójcze.<sup>22</sup>

Diagnoza zaburzenia Aspergera opiera się na występowaniu deficytów i zaburzeniach w sferach:

1. rozumienia społecznego:

- deficyty w zakresie niewerbalnych podstaw interakcji społecznych (naśladowanie, motywacja społeczna, odczytywanie, przewidywanie intencji, odczytywanie przyczyn zachowań),
- brak „zmysłu” towarzyskiego,
- dezorientacja w interakcjach społecznych,
- rozmowa skierowana „na” osobę , a nie na dialog „z” osobą.

2. zaburzeń uczenia się i zachowań społecznych:

- słabo rozwinięte zdolności komunikacyjne, co może prowadzić do unikania kontaktów z rówieśnikami,
- bardzo bogate słownictwo,
- nasilone zainteresowania i zajęcia, które mogą sprawić wrażenie obsesyjnego zachowania,

---

<sup>21</sup> Tamże, s. 24 - 26

<sup>22</sup> Instytut Szkoleń i Analiz Gospodarczych, materiały szkoleniowe przygotowane przez Martę Kwiatkowską pt. „ Diagnoza i terapia dzieci autystycznych”., s. 12 - 14

- tendencja do preferowania przewidywalnych wydarzeń i sytuacji,
  - problemy z organizacją i wydajnością własnych działań, zwłaszcza w kontekście prac szkolnych,
  - jawne preferowanie działań, mających na celu własną korzyść,
3. problemach z praktycznym zastosowaniem języka:
- problemy z rozumieniem czynników niewerbalnych komunikacji (gesty, mimika, akcent),
  - problemy z wychwyceniem w rozmowie subtelnych lecz ważnych komunikatów nadawanych przez rozmówcę,
  - zwracanie na siebie uwagi przez nietypową intonację i dobór słów,
4. problemach z tożsamością społeczną:
- trudności z identyfikacją społeczną,
  - trudności z wchodzeniem w role społeczne,
  - trudności ze zwiększaniem własnej niezależności i sprawności społecznej,
  - trudności w osiągnięciu pewności siebie i zaufania do samego siebie,
  - „ja” emocjonalnie kruche, podatne na zranienia,
  - nierealistyczne wyobrażenia o możliwościach i kompetencjach,
5. osobliwych pasjach:
- izolowanie się i oddawanie się specyficznym zainteresowaniom,
  - trudności w przekierowaniu aktywności na aktywność społeczną i ożywienie kontaktów z rodziną i rówieśnikami,
6. zabawy z innymi dziećmi:
- brak motywacji do zabawy z rówieśnikami lub brak wiedzy,
  - przyjmowanie pozycji obserwatora lub preferowanie spędzanie czasu z dziećmi młodszymi bądź dużo starszymi,
  - tendencja do narzucania lub dyktowania sposobu zabawy.<sup>23</sup>

### **Głębokie zaburzenia rozwoju nie ujęte w innych kategoriach diagnostycznych.**

„Jest to najmniej sprecyzowana kategoria diagnostyczna, nie mająca własnych kryteriów, a obejmująca dzieci, u których występują niektóre (ale nie wszystkie) symptomy charakterystyczne dla pozostałych głębokich zaburzeń rozwoju. Osoby te cechuje mniejsza

---

<sup>23</sup>Materiały szkoleniowe przygotowane przez Wojciechowską A. na prelekcję pt. „Funkcjonowanie społeczne młodzieży z zespołem Aspergera a proces terapeutyczny.” Zakład Pedagogiki Specjalnej. Uniwersytet im. Adama Mickiewicza w Poznaniu., s. 1-2

liczba lub mniejsze natężenie symptomów. Jest to zatem kategoria diagnostyczna stosowana wobec osób, których kliniczne cechy nie są lepiej opisane przez żadną z pozostałych jednostek diagnostycznych w ramach głębokich zaburzeń rozwoju.(...) W skład tej kategorii wchodzić mogą dwie grupy dzieci:

- z łagodną formą zaburzenia autystycznego,
- z problemami w rozwoju społecznym i komunikowaniu się, ale bez sztywnych, ograniczonych wzorców zainteresowań.”<sup>24</sup>

### **1.3. Częstotliwość występowania autyzmu**

„Na 10.000 dzieci występuje 4.5 przypadków autyzmu. Są to dane spore, oparte zostały jednak na badaniach przeprowadzonych na szeroką skalę w Stanach Zjednoczonych i Wielkiej Brytanii. Od 15 do 20 dzieci na 10.000 wykazuje natomiast zachowania podobne do autyzmu. Dane w innych państwach różnią się nieco, na przykład w Niemczech odnotowuje się tylko 2 przypadki autyzmu na 10.000 urodzeń, a w Japonii aż 16. Prawdopodobnie przyczyną tych rozbieżności są różne kryteria oceny przyjmowane przez badaczy, czynniki genetyczne i / lub wpływy środowiska. Na autyzm cierpi trzy razy więcej chłopców niż dziewcząt.”<sup>25</sup>

### **1.4. Autyzm a upośledzenie umysłowe**

„Różnicowanie autyzmu połączonego z upośledzeniem umysłowym i samego upośledzenia jest zadaniem tym trudniejszym, im głębszy jest stopień upośledzenia.

W populacji osób upośledzonych umysłowo liczba jednostek autystycznych rośnie wraz z głębokością upośledzenia (wykres nr 1).”<sup>26</sup>

**Wykres nr 1.** Współwystępowanie autyzmu i upośledzenia umysłowego (wg: Wing; cyt. Za: Frith, 1993)

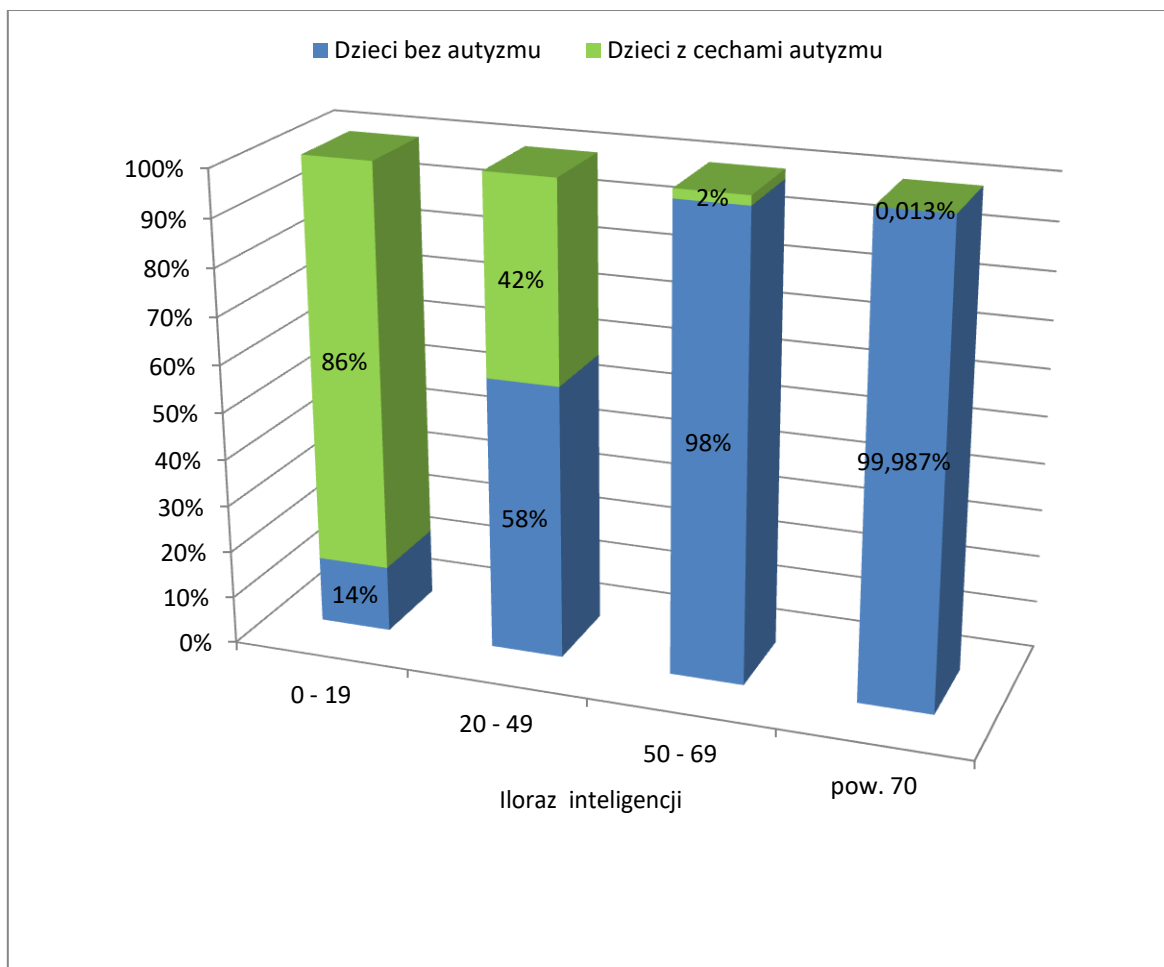
---

<sup>24</sup> Pisula E., Autyzm u dzieci. Diagnoza, klasyfikacja, etiologia., Warszawa 2001, s.28 - 29

<sup>25</sup> Randall P., Parker J., Autyzm. Jak pomóc rodzinie. Gdańsk 2002, s. 93

<sup>26</sup> Pisula E., Autyzm u dzieci. Diagnoza, klasyfikacja, etiologia., Warszawa 2001, s. 33





„Różnice pomiędzy upośledzeniem umysłowym a autyzmem:

- dzieci upośledzone umysłowo od początku wykazują zaburzenia rozwojowe we wszystkich sferach,
- u dzieci upośledzonych umysłowo mowa służy do komunikacji społecznej, u dzieci autystycznych nie,
- dzieci upośledzone umysłowo kompensują brak mowy werbalnej – komunikacją pozawerbalną : mimiką, gestami, dzieci autystyczne nie,
- dziecko upośledzone umysłowo znacznie łatwiej rozumie komunikaty werbalne, gdy są poparte gestami, dziecko autystyczne nie rozumie komunikacji pozawerbalnej,
- stereotypie u dzieci głębiej upośledzonych są prymitywne i często są to samouszkodzenia, u dzieci autystycznych są one wyszukane i precyzyjne,
- dziecko upośledzone robi systematyczny postęp w rozwoju do określonego momentu, u dzieci autystycznych postęp ten jest skokowy, nieharmonijny, pełen regresów,
- dziecko upośledzone umysłowo ma dobry kontakt z matką i innymi osobami, a dziecko autystyczne nie,

- dziecko upośledzone umysłowo potrafi uczestniczyć w sposób naprzemienny w interakcji, dziecko autystyczne nie potrafi.”<sup>27</sup>

---

<sup>27</sup> Instytut Szkoleń i Analiz Gospodarczych, materiały szkoleniowe przygotowane przez Martę Kwiatkowską pt. „Diagnoza i terapia dzieci autystycznych”, s. 3