

Zaburzenia mowy w autyzmie wczesnodziecięcym

Speech disorders in early infantile autism

HANNA JAKLEWICZ

Z Instytutu Psychologii Uniwersytetu Gdańskiego

STRESZCZENIE. Autorka przeprowadza analizę zaburzeń mowy u dzieci z wczesną i późną postacią autyzmu dziecięcego. Zaburzenia w rozwoju mowy są specyficzne dla każdej z wyróżnionych postaci autyzmu. Analiza patologii rozwoju mowy sugeruje, że inna jest patogeneza autyzmu w omawianych jego postaciach. Ocena nieprawidłowości w rozwoju mowy ma znaczenie dla diagnozy i prognozowania w autyzmie wczesnodziecięcym.

SUMMARY. *Speech disorders in children with early and late infantile autism are analyzed in the paper. There are developmental speech disorders specific for each of the two types of autism. An analysis of speech development pathology suggests that pathogenesis of these two forms of autism is different. Assessment of speech disorders in autistic children has both diagnostic and prognostic value.*

Słowa kluczowe: autyzm wczesnodziecięcy / zaburzenia mowy

Key words: early infantile autism / speech disorders

W klasyfikacji DSM-III-R (1987) autyzm wczesnodziecięcy został wyodrębniony jako osobna kategoria z grupy pozostałych zaburzeń rozwojowych. Nieprawidłowości w rozwoju mowy stanowią jeden z czterech osiowych objawów. Kryteria zaburzeń mowy dotyczą jej ekspresji, artykulacji, treści, formy i komunikacji niewerbalnej, umiejętności nawiązywania i podtrzymywania rozmowy z innymi osobami oraz oceny zabaw opartych na wyobraźni. Ocena komunikacji niewerbalnej pojawiła się po raz pierwszy jako jedno z kryteriów autyzmu dziecięcego.

W DSM-III-R nie uwzględniono reaktywnych zaburzeń mowy, które wyrażają się regresją. Szkoda, bowiem ten charakter patologii często spotykamy w klinice psychiatrii dziecięcej. Regres wynikający z czynników reaktywnych nie jest jednoznaczny z procesem wstecznym, który powstaje w związku z trwałymi lub przewlekłe toczącymi się zmianami w mózgu.

W Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych -

Rewizja 10 (1994) autyzm dziecięcy usytuowany jest w grupie całościowych zaburzeń rozwojowych. Za charakterystyczne dla autyzmu dziecięcego przyjęto 3 obszary nieprawidłowego funkcjonowania: interakcji społecznych, komunikacji oraz zachowania. Należy sądzić, że obszar psychopatologii określony jako "komunikacja", dotyczy również oceny charakterystycznych zaburzeń w komunikacji słownej i niewerbalnej.

Klasyfikacje chorób i zaburzeń psychicznych systematyzują objawy, ułatwiają diagnozowanie, nie wnoszą jednak informacji na temat patogeny zaburzenia.

W badaniach nad patogeną autyzmu dziecięcego można wyróżnić kilka stanowisk: psychogenne, biologiczne oraz takie, które przyjmuje współistnienie kilku czynników w jego genezie.

Wśród autorów, którzy uznają psychogenne uwarunkowanie autyzmu (Resch R. 1981, Meltzer D. 1984, Tustin F. 1992) istnieje zgodność, że traumatyzująca, psychogenna sytuacja okresu noworodkowego ma istotny

wpływ na nieprawidłowy rozwój dziecka i może przyjąć postać autyzmu wczesnodziecięcego. Zbliżone stanowisko zajmują etolodzy (Tinbergen N., Tinbergen E. 1983), przy czym większe znaczenie w patologii rozwoju dziecka przypisują czynnikom środowiskowym.

Początek badań nad biologicznym uwarunkowaniem zaburzeń w rozwoju wyższych czynności psychicznych wywodzi się z prac Pasamanick i Rogersa (1955). Zgodnie z koncepcją autorów, specyfika zaburzeń rozwojowych, uwarunkowana wczesnym obciążeniem biologicznym, zależy od wieku rozwojowego. Autyzm wczesnodziecięcy można by więc rozpatrywać jako jedną z klinicznych postaci minimalnej dysfunkcji mózgowej.

Prace nad biologicznym uwarunkowaniem autyzmu, pomimo ich znacznego zaawansowania, nie udowodniły zmian strukturalnych mózgu ani specyficznej patologii mózgowych procesów biochemicznych (Levy S. 1988, Geller E. 1988, Anderson G.M. 1988, Stone W. i wsp. 1994). Związek autyzmu z aberracją genetyczną pozostaje nadal w sferze hipotez (Ritvo E. 1983, Matshuishi T. 1987, Wahlstrom J. 1989, Spiker D. i wsp. 1994).

Badania Spiker i wsp. (1994) wskazują, że czynnik genetyczny odgrywa istotną rolę w tzw. rodzinach ryzyka (*multiplex families*), tzn. tych, w których przypadki autyzmu występowały w kilku pokoleniach. Z badań autorów wynika, że sposób przenoszenia defektu genetycznego nie przebiega wg klasycznych wzorców dziedziczenia. Dotychczas nie zidentyfikowano genu, czy genów odpowiedzialnych za *primum mobile* autyzmu. Zaburzenia mowy i zachowania przyjęto za podstawowe w prowadzonych badaniach.

Z poszukiwań biologicznego uwarunkowania autyzmu dziecięcego wywodzą się koncepcje, które zakładają, że zaburzenia w rozwoju mowy są w autyzmie pierwotne i podstawowe (Ricks D., Wing L. 1975, Wing L. 1980, Folstein S., Rutter M. 1988). W pracach nad patologią mowy w autyzmie większość autorów koncentruje się nad dysfunkcją lewej półkuli

mózgu. Z kolei Fein i wsp. (1984) łączą zaburzenia mowy z nieprawidłowym przekazem prawej półkuli.

Tendencje do traktowania zaburzeń mowy jako pierwotnych i fundamentalnych w genezie autyzmu, podważa dominujący do niedawna pogląd, że wycofanie z kontaktów społecznych uruchamia spiralę objawów autystycznych. Shapiro (1992) uważa, że dzieci autystyczne nie mają zaburzonej komunikacji społecznej, a echolalia jest jedną z przyjętych przez nie taktów lingwistycznych w oczekiwanym dialogu społecznym.

Z kolei Njiokiktjen (1990) zwraca uwagę na występowanie niektórych objawów autyzmu u dzieci z dysfazią rozwojową. Zaburzenia w ekspresji słownej (często współistniejące z ograniczeniem rozumienia mowy) utrudniają dziecku z dysfazią zaspokojenie naturalnej potrzeby związków z innymi ludźmi. Dziecko wycofuje się z otoczenia, gdy zawodzą próby porozumienia poprzez różne, niewerbalne formy przekazu. Pojawiają się stereotypie, napady panicznego lęku, zachowania dziwaczne, niezrozumiałe dla otoczenia. Autor podkreśla, że dzieci z dysfazią rozwojową często diagnozowane są jako autystyczne. Prawidłowa diagnoza jest bardzo ważna, bowiem inne jest postępowanie terapeutyczne w dysfazji rozwojowej, inne w autyzmie wczesnodziecięcym.

Własne stanowisko. Współczesny stan wiedzy pozwala nam jedynie na wyodrębnienie autyzmu wczesnodziecięcego jako zespołu symptomatologicznego. Autyzm dziecięcy jest zespołem niejednorodnym. Diagnozą tą objęte są dzieci z zaburzeniami rozwojowymi o różnej genezie. Wspólną cechą dzieci diagnozowanych jako autystyczne są ich trudności w komunikacji społecznej i zaburzenia w rozwoju mowy. Są one niejednorodne, chociaż charakterystyczne. Za swoiste należy uznać to, że mowa nie służy dziecku autystycznemu do komunikacji społecznej.

Zaburzenia w rozwoju mowy mogą być podstawą do wyróżnienia *dwóch postaci autyzmu dziecięcego*: wczesnej - okresu niemow-

łęcego i późnej - powyżej 12 miesiąca życia. *We wczesnej postaci* zaburzenia w rozwoju mowy od początku towarzyszą rozwojowi dziecka. *W późnej postaci* okres kształtowania się mowy jest prawidłowy, po czym dochodzi do regresu.

Patogeneza autyzmu nie jest ostatecznie wyjaśniona.

OCENA ROZWOJU MOWY DZIECKA

Ocena rozwoju mowy dotyczy jej rozumienia, zasobu słów, którymi dziecko się posługuje, struktury gramatycznej oraz rytmu i melodyki. Około 2 roku życia mowa staje się podstawową formą porozumiewania się dziecka z otoczeniem (Dilling-Ostrowska E. 1990).

Rozwój mowy właściwej poprzedzony jest wcześniejszymi etapami, takimi jak: wokalizacja odruchowa, paplanie, gaworzenie i komunikacja niewerbalna. Próby porozumiewania się poprzez przekazy niewerbalne pojawiają się już w pierwszych miesiącach życia. Komunikacja niewerbalna odgrywa ważną rolę w porozumiewaniu się dziecka z otoczeniem, zanim uzyska ono zdolność posługiwania się słowami.

Poprzez przekazy niewerbalne dziecko sygnalizuje matce swoje potrzeby i wyraża emocje. Repertuar tych komunikatów poszerza się wraz z rozwojem dziecka. Początkowo służą one do nawiązania relacji z matką, a następnie z innymi osobami z otoczenia. Kontakt słowny matki z dzieckiem jest ważnym czynnikiem stymulującym rozwój mowy właściwej. Dziecko uczy się naśladowania wzorców artykulacyjnych, które zostaną wykorzystane przy porozumiewaniu się za pomocą słów. Wczesne związki z matką nie tylko wspomagają prawidłowy rozwój mowy, lecz są one pierwszymi, bardzo ważnymi doświadczeniami społecznymi dziecka. Tworzą one matrycę dla dalszego rozwoju społecznego i emocjonalnego.

ZABURZENIA MOWY WE WCZESNEJ POSTACI AUTYZMU

We wczesnej postaci autyzmu zaburzenia w rozwoju mowy ujawniają się już w pierwszych miesiącach życia. Etapy poprzedzające rozwój mowy właściwej nie zawsze występują. Rozwój mowy, u większości dzieci z tą postacią autyzmu, zatrzymuje się na wokalizacji odruchowej. Komunikacja niewerbalna jest znacznie ograniczona. Dziecko robi wrażenie "niewidzącego" i "niesłyszącego". Wnikliwa obserwacja pozwala na wykluczenie tych podejrzeń, bowiem dziecko reaguje na ciche dźwięki, często przy braku reakcji na bardzo głośne, śledzi wirujący przedmiot lub cień przesuwany się po ścianie.

W miarę dorastania pojawiają się proste formy przekazu niewerbalnego, służą one zazwyczaj do wyegzekwowania konkretnego żądania lub zaspokojenia konkretnej potrzeby. Repertuar tych przekazów jest ograniczony. Pojawiają się one w tych samych sytuacjach i wyrażają tę samą potrzebę. Rozumienie mowy jest znacznie lepsze. Zaskakuje niejednokrotnie fakt, że dziecko spełnia polecenia słowne nawet o znacznym stopniu trudności.

Echolalia ma na ogół charakter echolalii bezpośredniej i zazwyczaj dotyczy powtarzania pierwszych lub ostatnich głosek wyrazu. Większość dzieci z wczesną postacią mutyzmu nie uzyskuje zdolności posługiwania się mową w kontaktach interpersonalnych.

Ilustracja kazuistyczna

Bartosz urodził się w 1981 r. jako pierwsze, oczekiwane w rodzinie dziecko. Okres ciąży-wo-okołoporodowy przebiegał prawidłowo. Rozwój ruchowy kształtował się zgodnie z normami rozwojowymi.

Pierwsze, niepokojące objawy w zachowaniu Bartosza rodzice zaobserwowali przed ukończeniem pierwszego roku życia. Nie reagował na dźwięk własnego imienia, podobnie na obecność matki. Nie wyrażał zadowolenia, gdy były zaspokajane jego potrzeby

fizjologiczne. Podejrzenie głuchoty zostało wykluczone przez specjalistów i obserwacje rodziców, którzy zauważyli, że chłopiec reaguje na niektóre dźwięki i melodie. Nazywali je "ulubionymi Bartosza".

Diagnoza autyzmu wczesnodziecięcego została postawiona około 2 roku życia dziecka. W obrazie klinicznym dominowały stereotypie, napady panicznego lęku z krzykiem i niepokojem ruchowym. Zabawy polegały na układaniu klocków, zawsze w ten sam sposób, na uruchamianiu mechanicznych zabawek. Przy zetknięciu się z nowymi przedmiotami obmacywał je, wąchał, smakował. Ludzie, zwierzęta nie wzbudzały jego zainteresowania. Nie obserwowano prób nawiązania więzi interpersonalnych. Ocena retrospektywna kształtowania się mowy ujawniła, że wczesny jej rozwój zatrzymał się na etapie wokalizacji odruchowej. Próby komunikacji niewerbalnej były nieznaczne.

Chłopiec ma obecnie 13 lat. Jest mutystyczny. Rozumienie mowy przez niego jest znacznie lepsze. Jest bardzo sprawny fizycznie, samodzielny w samoobsłudze. Jego zabawy są inteligentne, choć dziwaczne. Izolacja społeczna Bartosza pogłębia się wraz z wiekiem.

W opisie przypadku Bartosza wyeksponowałam zaburzenia w rozwoju mowy, które są charakterystyczne dla wczesnej postaci autyzmu.

ZABURZENIA MOWY U DZIECI Z PÓŹNĄ POSTACIĄ AUTYZMU

U dzieci z późną postacią autyzmu wczesny rozwój mowy przebiega prawidłowo. Dotyczy to zarówno ekspresji słownej, jak i komunikacji niewerbalnej. Regres mowy występuje równoległe z pojawieniem się podstawowego objawu autyzmu, jakim jest wycofanie z kontaktów społecznych. Wypowiedzi słowne ograniczają się do krótkich przekazów w postaci pojedynczych słów, zanika komunikacja poprzez gesty, mimikę i postawę ciała. W miarę rozwoju autyzmu mowa przestaje służyć dziecku do nawiązania dialogu z o-

toczeniem. Pojawia się echolalia bezpośrednia i odwleczona. Echolalia odwleczona jest charakterystyczna dla zaburzeń mowy w tej postaci autyzmu. Dziecko potrafi przytoczyć długie teksty, wcześniej zasłyszane, często z zachowaną intonacją, taką z jaką wypowiedź została przekazana. Rytm i melodyka wypowiedzi echolalicznych znacznie różni się od jego własnej produkcji słownej, która pozbawiona jest melodyki, jest "płaska", monotonna. W wypowiedziach pojawiają się neologizmy, które zastępują właściwe słowo, określenie przedmiotu lub zjawiska.

Dzieci autystyczne bardzo długo nie używają zaimków personalnych. Pojawiają się one dopiero w fazie "wychodzenia z autyzmu". Nieprawidłowe struktury gramatyczne wyrazów i zdań utrzymują się długo, do około 10 roku życia.

Powrót komunikacji niewerbalnej wyprzedza porozumiewanie się za pomocą słów i jest optymistycznym objawem, który zapowiada wychodzenie z autyzmu.

Ilustracja kazuistyczna

Kamil urodził się w 1987 roku, jako drugie, oczekiwane w rodzinie dziecko. Ciąża, okres okołoporodowy przebiegały bez zaburzeń. Do 3 roku życia rozwój psychofizyczny Kamila przebiegał prawidłowo. Związek emocjonalny chłopca z matką był bardzo silny. W jej obecności był odważny, wykazywał wiele inicjatyw w zabawach z rówieśnikami.

Rozwój mowy przebiegał prawidłowo. Już w pierwszych miesiącach życia żywo reagował na obecność matki uśmiechem, gestami wyrażał zadowolenie z jej obecności. Po krótkim okresie gaworzenia przyswoił sobie umiejętność powtarzania słów ze zrozumieniem. Około 2 roku życia mówił pełnymi zdaniami, mowa służyła mu do komunikacji z otoczeniem.

Gdy Kamil miał 3 lata, ojciec jego uległ ciężkiemu wypadkowi. Matka przebywała w domu rzadko, pielęgnowała męża, jak sama określa "porzuciła Kamila". Na tę nową sytu-

ację chłopiec zareagował izolacją od pozostałych członków rodziny, przestał bawić się z rówieśnikami. Najchętniej przebywał sam, organizował sobie zabawy, które były coraz trudniejsze do zrozumienia dla otoczenia, np. rozwieszał moką bieliznę na lustrach i obrazach. Mówił coraz mniej, wypowiedzi słowne zostały zredukowane do pojedynczych słów, po czym całkowicie wycofał się z tej formy porozumienia z otoczeniem. Przestał również wyrażać swoje życzenia, czy potrzeby poprzez przekazy niewerbalne. W obecności matki pojawiały się liczne stereotypy. Nie okazywał radości z jej obecności. Reagował agresją na próbę przytulenia czy pocałunku. W wieku 4,5 lat Kamila zdiagnozowano jako dziecko autystyczne. Rozpoznanie oparto na kryteriach diagnozy zawartych w DSM-III-R.

Kamil ma obecnie 7 lat. Ustąpiły stereotypy. Od około roku obserwuje się próby komunikacji niewerbalnej. Reaguje wyraźnym zadowoleniem na obecność matki i innych członków rodziny. Podejmuje próby kontaktu z rówieśnikami, w przedszkolu bierze udział w zabawach grupowych, wykazuje wyraźną postawę lękową w sytuacjach, gdy pozostaje sam, bez osoby bliskiej czy już mu dobrze znanej. Wówczas wycofuje się z grupy i najchętniej pozostaje na uboczu.

Zaczyna wypowiadać pojedyncze słowa ze zrozumieniem. Spełnia większość poleceń słownych, złożonych, które nie są poparte gestami. Wyraża zadowolenie, uśmiecha się, gdy jest pochwalony.

Chętnie pomaga w czynnościach domowych, jest sprawny w samoobsłudze. Dużo rysuje, rysunki jego z poziomu bazgroty weszły w etap, w którym pojawiają się postaci ludzkie. Rysunki Kamila są wykonywane zawsze z określonym celem, dla mamy, taty lub pani przedszkolanki. Dużo w nich kwiatów, symboli wyrażających uczucia, np. serce. Od jednego czy dwóch kolorów używanych w pierwszych próbach rysowania, przeszedł do bogatej gamy kolorystycznej.

W bieżącym roku szkolnym Kamil podejmuje naukę szkolną, początkowo w małej grup-

pie dzieci, dla których opracowany został indywidualny program nauczania. Jest nadzieja, że w najbliższym czasie Kamil za pomocą słów podejmie dialog z otoczeniem.

Historia Kamila jest ilustracją zaburzeń mowy w późnej postaci autyzmu, co zostało podkreślone w opisie kazuistycznym.

PODSUMOWANIE

Żarliwe dyskusje, które toczą się wokół autyzmu wczesnodziecięcego, świadczą o rozbieżności stanowisk zarówno co do jego patogeny, patomechanizmu, jak i co do postaci klinicznych. Skrajne postawy wyrażają się w poglądach, że autyzm dziecięcy jest tylko biologicznie uwarunkowany, a jego obraz kliniczny i dynamika rozwoju zależą od zmian, które zachodzą w obrębie czynników biologicznych. Na przeciwległym biegunie odnajdujemy poglądy, które mówią o wyłącznie psychogenym uwarunkowaniu autyzmu. Zgodnie z tym założeniem, dynamika zaburzenia jest determinowana charakterem traumatyzujących czynników psychogennych. Skrajne stanowiska poddawane są ostrej krytyce. Przeważa obecnie pogląd, że w rozwoju autyzmu dziecięcego mają znaczenie zarówno czynniki biologiczne, jak i psychogenne. Czynniki biologiczne (patogenne) są rozumiane jako aberracja genetyczna, patologia przemian neurobiologicznych mózgu lub jako szczególna cecha konstytucyjna (*vulnerabilities*).

Słuszne wydaje się założenie, że dopiero współdziałanie kilku elementów zarówno pochodzenia biologicznego, jak i psychogennego, determinuje rozwój autyzmu i ma wpływ na jego postać kliniczną. Głębokość wycofania społecznego, patologia zachowania i rozwoju mowy zależą prawdopodobnie od przewagi determinant biologicznych lub psychogennych.

Kliniczna analiza zaburzeń mowy sugeruje, że rozwój wczesnej postaci autyzmu uwarunkowany jest czynnikami organicznymi, które determinują jego postać kliniczną. Kształtowanie się mowy od początku jest zaburzone, a

patologia w jej rozwoju u większości dzieci utrzymuje się do końca życia. Udział czynników psychogennych ma mniejsze znaczenie w tej postaci autyzmu. Folstein i Rutter (Folstein S., Rutter M. 1988) wysuwają hipotezę genetycznego uwarunkowania zaburzeń mowy w niektórych przypadkach autyzmu dziecięcego. Defekt ten, zdaniem autorów, w powiązaniu z czynnikami środowiskowymi prowadzi do rozwoju autyzmu. Stanowisko autorów jest zbliżone do własnych doświadczeń, związanych z badaniami nad rozwojem wczesnej postaci autyzmu dziecięcego.

Obserwacje własne (Jaklewicz H. 1993) sugerują, że późna postać autyzmu rozwija się w wyniku współdziałania czynników swoistych (*vulnerabilities*) i niespecyficznych. Regres mowy charakterystyczny dla tej postaci autyzmu związany jest z blokadą, która powstaje w wyniku narastania wysokiego poziomu lęku i zaburzonego poczucia bezpieczeństwa (Jaklewicz H. 1994). Stan ten prowadzi nie tylko do zahamowania rozwoju mowy, lecz także blokuje naturalną potrzebę dziecka do kreowania związków społecznych i hamuje rozwój funkcji intelektualnych.

Długoterminowa obserwacja dynamiki zmian zachodzących w obrazie klinicznym późnej postaci autyzmu, potwierdza tę hipotezę. Dzieci z tą postacią autyzmu odzyskują zdolność rozwoju mowy, posługują się nią w celu komunikacji społecznej, możliwy jest ich dalszy rozwój społeczny i intelektualny.

Diagnoza dzieci z wczesną i późną postacią autyzmu została dokonana w oparciu o kryteria DSM-III-R, co potwierdza wcześniej wyrażony pogląd, że klasyfikacją tą objęte są dzieci z różnymi zaburzeniami rozwojowymi, których charakter prawdopodobnie determinowany jest różnymi czynnikami etiologicznymi.

Wyniki badań laboratoryjnych nad patogenezą autyzmu winny być konfrontowane z jego symptomatologią kliniczną, dynamiką zachodzących zmian, głównie w kształtowaniu się mowy. Wówczas, być może, znajdziemy odpowiedź na pytanie, co stanowi istotę autyzmu.

Współczesne psychiatria i psychologia, na szczęście, odeszły od wycinkowego badania patologii zachowania człowieka. Jest ona dziś rozpatrywana i rozumiana jako wypadkowa współdziałania czynników biologicznych i psychicznych.

PIŚMIENNICTWO

1. Anderson G.M. i in.: Cerebrospinal fluid indoleacetic acid in autistic subjects. *J. Autism Dev. Disord.* 1988, 18 (2), 259-262.
2. Dilling-Ostrowska E.: Zaburzenia mowy u dzieci. PZWL, Warszawa 1990, 189-199.
3. DSM-III-R. APA, Washington D.C. 1987.
4. Fein D. i in.: The question of the hemisphere dysfunction in infantile autism. *Psychological Bull.* 1984, 95:258-281.
5. Folstein S., Rutter M.: Autism: Familial aggregation and genetic implication. *J. Autism Dev. Disord.* 1988, 18 (1), 3-30.
6. Geller E. i in.: Platelet size, number and serotonin content in blood of autistic childhood schizophrenia and normal children. *J. Autism Dev. Disord.* 1988, 18 (1), 119-126.
7. Jaklewicz H.: Autyzm wczesnodziecięcy. Gd. Wyd. Psych., Gdask 1993.
8. Jaklewicz H.: Co stanowi istotę autyzmu wczesnodziecięcego? Maszynopis referatu wygłoszonego na ogólnopolskiej konferencji "Autyzm - problemy zdrowotne, pedagogiczne i społeczne". Un. A. M., Poznań, kwiecień 1994.
9. Levy S. i in.: A comparison of obstetrical records of autistic and non-autistic referrals for psychoeducational evaluations. *J. Autism Dev. Disord.* 1988, 18 (4), 573-581.
10. Lienfeld A.M., Pasamanick R. i in.: Relationship between pregnancy experiences and the development of certain neuropsychiatric disorders in childhood. *Am. J. Publ. Health* 1955, 45, 637-643.
11. Matsuishi T. i in.: Fragile X syndrome in Japanese patients with infantile autism. *Pediatr. Neurolog.* 1987, 3, (5), 284-297.
12. Meltzer D. i in.: Exploration dans le monde de l'autisme. Payot, Paris 1984, 10-19.
13. Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych, Rewizja 10. Vesalius, Kraków 1994.
14. Njiokiktjen Ch.: Developmental dysphasia: Clinical relevance and underlying neurological causes. *Acta Paedpsych.* 1990, 52 (2), 126-137.
15. Ricks D., Wing L.: Language communication and the use of symbols in normal and autistic children. *J. Autism and childhood schizophrenia*, 1975, 5, 191-220.
16. Shapiro T.: Child and adolescent psychiatry - current status. Maszynopis referatu wygłoszonego na Polsko-Amerykańskim Sympozjum Psychiatrów, Kraków, 26-28 luty 1992.

17. Spiker D. i in.: Genetics of autism: characteristics of affected and unaffected children from 37 multiplex families. *A. J. of Medical Genetics*, 1994, 54, 27-35.
18. Stone W.L. i in.: Early recognition of autism. *Arch Pediatr. Adolesc. Med.* 1994, 148, 174-179.
19. Tinbergen N., Tinbergen E.: Early childhood autism. An ethological approach. *J. of Comparative Ethology*, 1972, suppl. 10.
20. Tinbergen N., Tinbergen E.: *Autistic children. New hope for a cure.* Allen and Unwin, London 1983.
21. Tustin F.: *Autism et protection.* 1992, Seuil, Paris.
22. Wing L.: *Early childhood autism.* Pergamon Press, Oxford 1980.

Adres: Prof. Hanna Jaklewicz, ul. Ceynowy 3/3, 80-321 Gdańsk-Oliwa