

Justyna Kołodziejczuk

NORMA I PATOLOGIA

UKŁADU RUCHU CZŁOWIEKA

NA PRZYKŁADZIE OBSERWACJI DZIECI
Z ZABURZENIAMI HIPERKINETYCZNYMI



Recenzent

dr Hanna Mańkowska-Pliszka

**NORMA I PATOLOGIA UKŁADU RUCHU CZŁOWIEKA NA PRZYKŁADZIE OBSERWACJI
DZIECI Z ZABURZENIAMI HIPERKINETYCZNYMI**

exante.com.pl, Wrocław 2017

Nie wszystkie prawa zastrzeżone: tekst niniejszej publikacji jest dostępny na licencji
Creative Commons (CC BY-NC-ND 3.0 PL)

Uznanie autorstwa – Użycie niekomercyjne – Bez utworów zależnych.
Zezwala się na wykorzystanie publikacji zgodnie z licencją – pod warunkiem zachowania
niniejszej informacji licencyjnej oraz wskazania Wydawnictwa i Autora jako właścicieli
praw do tekstu.

Treść licencji jest dostępna na stronie:

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/pl/>

(Źródło zdjęć na okładce: pixabay.com/OpenClipart-Vectors udostępnione na licencji
CC0 Public Domain, treść licencji jest dostępna na stronie:

<https://creativecommons.org/publicdomain/zero/1.0/deed.pl>).

Wersja elektroniczna publikacji jest wersją pierwotną

Wydawnictwo Exante

Exante Wydawnictwo Naukowe
dr Klaudia Pujer
ul. Buforowa 24 lok. 10, 52-131 WROCLAW

tel. + 48 606 168 165
wydawnictwo@exante.com.pl
www.exante.com.pl

Ark. wyd. 3,3

ISBN 978-83-65374-47-9 (*wersja elektroniczna*)

ISBN 978-83-65374-46-2 (*wersja papierowa*)

Justyna Kołodziejczuk

**NORMA I PATOLOGIA
UKŁADU RUCHU CZŁOWIEKA
NA PRZYKŁADZIE OBSERWACJI DZIECI
Z ZABURZENIAMI HIPERKINETYCZNYMI**

Exante
Wrocław 2017

SPIS TREŚCI

Wprowadzenie.....	5
I. UJĘCIE TEORETYCZNE	11
1. ŚRODOWISKO ZABURZEŃ HIPERKINETYCZNYCH Z TOWARZYSZĄCYM UPOŚLEDZENIEM UMYSŁOWYM I RUCHAMI STEREOTYPOWYMI.....	13
2. ASPEKT KLINICZNY ZABURZEŃ HIPERKINETYCZNYCH.....	15
2.1. <i>Autyzm dziecięcy – F84.0</i>	15
2.1.1. Biologiczne przyczyny zaburzeń autystycznych	16
2.1.2. Wybrane struktury mózgu – ich nieprawidłowości w autyzmie.....	24
2.2. <i>Zaburzenia hiperkinetyczne, zaburzenia aktywności i uwagi, hiperkinetyczne zaburzenie zachowania</i>	29
2.2.1. Wyjaśnienie ewolucyjne i biologiczne.....	31
II. UJĘCIE PRAKTYCZNE.....	39
3. CEL, KONTEKST I OGRANICZENIA BADAŃ WŁASNYCH.....	41
4. MATERIAŁ I METODY.....	43
5. PREZENTACJA I ANALIZA WYNIKÓW BADAŃ WŁASNYCH	55
6. DYSKUSJA	59
6.1. <i>Zespół Aspergera (ICD-10 F84.5)</i>	59
6.2. <i>Autyzm dziecięcy (ICD-10: F84.0)</i>	64
6.3. <i>Zaburzenia hiperkinetyczne (ICD-10: F84.4)</i>	68
6.4. <i>Wnioski</i>	69
PIŚMIENICTWO	71
<i>Spis tabel</i>	75
<i>Spis wykresów</i>	76

Wprowadzenie

*Gdy podoba nam się jakaś idea,
nazywamy jej twórcę reformatorem;
jeżeli jednak idea nie przypadnie nam do gustu,
nazywamy go wariatem*
William Dean Howells, pisarz (1837- 1920)

Przy próbie definiowania zachowań odbiegających od ogólnie rozumianej normy napotkać można istotne problemy interpretacyjne. Tradycyjna metoda definiowania zachowań odbiegających od normy opiera się na zastosowaniu norm statystycznych. Jednak umożliwia ona wyłącznie ustalenie skrajności, nie dzieląc zachowań na pozytywne i negatywne.

Ogólnie rzecz biorąc, za nienormalne uznaje się takie zachowania, które wyraźnie odbiegają od pewnych umownie przyjętych norm. Mówiąc mniej oględnie, jeżeli używa się terminu „nienormalny”, zwykle ma się na myśli jedną bądź wszystkie z poniższych definicji [21]:

- dewiacyjne: określenie to odnosi się do zachowania, które w wyraźny sposób odbiega od społecznie przyjętych standardów postępowania. Termin ten ma zwykle negatywny oddźwięk;
- odmienne: określenie to opisuje zachowanie w znaczący sposób różniące się (przynajmniej ze statystycznego punktu widzenia) od powszechnie przyjętej normy, jednakże zwykle nie wywołuje negatywnych skojarzeń;
- zaburzone: określenie to oznacza brak integracji w zachowaniu, co może powodować u danej osoby upośledzenie umiejętności radzenia sobie w różnych sytuacjach;
- dziwaczne: określenie to opisuje zachowanie, które w skrajny sposób odbiega od społecznie przyjętych norm. Ponadto oznacza niewłaściwe sposoby radzenia sobie w różnych sytuacjach, jak również dezintegrację wzorów zachowania.

Ogólne wskazówki oceny zaburzeń zmieniają się w zależności od istniejących danych naukowych, kontekstu kulturowego, epoki historycznej. Warto podkreślić, iż etapy rozwoju wiedzy o zaburzeniach natury psychicznej sięgają historii starożytnej Grecji (Hipokrates 460-377p.n.e; wskazał na mózg jako miejsce powstawania zaburzeń natury psychicznej oraz podkreślił rolę stresorów w życiu człowieka) [21].

Pisząc o istocie zaburzeń natury psychicznej, należy zwrócić uwagę na ich związek z tzw. *czynnikami etiologicznymi*, z tego względu, iż na ich podstawie wyodrębnia się zaburzenia:

- endogenne: związane z predyspozycją genetyczną, determinujące za-

- burzenia ośrodkowego układu nerwowego w różnych okresach życia;
- somatogenne: znane czynniki patogenne i procesy chorobowe doprowadzające do zaburzeń ośrodkowego układu nerwowego;
 - psychogenne – czynniki związane z nieprawidłowym rozwojem psychicznym, społecznym uczeniem się, sytuacjami powodującymi stres psychiczny.

Zaburzenia natury psychicznej można także rozpatrywać w kontekstach:

- predyspozycji: czynniki genetyczne związane z czynnością mózgu oraz nabyte zmiany biologiczne ośrodkowego układu nerwowego;
- sytuacji zewnętrznej: stres psychiczny (na przykład znaczące wydarzenia życiowe, konflikt wewnętrzny) oraz działanie patogennych czynników fizycznych i psychicznych.

Zespoły objawów zaburzeń natury psychicznej i tym samym ich tradycyjny podział wygląda następująco [14]:

I. Psychotyczne

- a) psychozy egzogenne: na podłożu zaburzeń somatycznych, obejmujące pierwotnie ośrodkowy układ nerwowy – OUN (psychozy organiczne) lub inne narządy (psychozy somatyczne):

- zespoły zaburzeń świadomości,
 - zespół otępienny,
 - halucynozą,
 - zespół amnestyczny,
 - organiczny zespół afektywny,
 - organiczny zespół urojeniowy;
- b) psychozy reaktywne:
- depresja reaktywna,
 - reaktywny zespół urojeniowy,
 - zamroczenie reaktywne,
 - reakcje prymitywne,
 - reaktywne zespoły histeryczne;

c) psychozy endogenne:

- schizofrenopodobne:
 - zespół urojeniowy,
 - zespół paranoiczny,
 - zespół katatoniczny,
 - zespół hipokinetyczny,
 - **zespół hiperkinetyczny**,
 - zespół hebefreniczny;
- afektywne:
 - zespół depresyjny,
 - zespół maniakalny.

II. Niepsychotyczne

- a) nerwicowe:
 - fobie,
 - zaburzenia lękowe,
 - lęk napadowy,
 - lęk uogólnione,
 - zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne,
 - reakcje na stres,
 - zaburzenia dysocjacyjne,
 - zaburzenia somatoformiczne,
 - neurastenia,
 - zespół depersonalizacji-derealizacji;
- b) rzekomonerwicowe, w przebiegu:
 - chorób somatycznych,
 - chorób psychicznych,
 - urazów i zatruc.

Z przedstawionego wyżej podziału zaburzeń autorka w opracowaniu koncentruje się, na zaliczanych do psychoz endogennych *zespołach zaburzeń hiperkinetycznych* u dzieci. Klasyfikowane są one do grupy psychoz endogennych, nie bez powodu, są to zaburzenia związane z predyspozycją genetyczną i spowodowane między innymi uszkodzeniem OUN.

Nieprawidłowości w rozwoju OUN wywierają istotną rolę przy powstawaniu zaburzeń hiperkinetycznych. Wady danego układu rozwijają się już w okresie zarodkowym. Często doprowadzają do mózgowego porażenia dziecięcego, ale nie jest to jedyna przyczyna tego schorzenia. Należy wziąć pod uwagę [31]:

- *wady mieszczące się w pojęciu dysgrafii*, a powstających w wyniku zaburzeń rozwojowych o typie nieprawidłowego zamykania się cewy nerwowej, czego wynikiem jest bezmózgowie, przepuklina oponowo-mózgowa, oponowa i oponowo-rdzeniowa;
- *wady rozwojowe związane ze strukturą linii środkowej mózgu*, co doprowadza do niedokonanego podziału przodomózgowia, wad rozwojowych o typie całkowitego lub częściowego braku ciała modzelowatego oraz często łączących się z nimi wad przegrody przezroczystej;
- *wady wynikające z zaburzeń migracji neuroblastów*;
- *niesprecyzowane wady OUN*, jak na przykład małogłowie prawdziwe, wielkogłowie, wodogłowie wrodzone, wodomózgowie, prawdziwa dziurkowatość mózgu, liczne wady rozwojowe mózdzku czy wady naczyń mózgowych.

Wady cewy nerwowej (nazywane też wadami dysgraficznymi), powstają w pierwszym miesiącu życia płodowego, gdy kobieta najczęściej nie wie, że

jest w ciąży. O ich pojawieniu się decyduje wpływ środowiska oraz czynniki genetyczne. W rezultacie rynnienka nerwowa, na pewnym odcinku, nie zamyka się w cewę nerwową. Tkanki nerwowe w tym miejscu nie przekształcają się w dojrzałe, czyli w pełni sprawne struktury. Tak powstają przepukliny oponowo-rdzeniowe. Wadom tkanki nerwowej zawsze towarzyszą ubytki tkanek pokrywających: rozszczepy kręgosłupa, brak pokrywających rdzeń kręgowy opony twardej, mięśni i skóry [31].

W Europie najwięcej dzieci z wadami cewy nerwowej rodzi się w Wielkiej Brytanii, a w Polsce, w regionach: białostockim, bielsko-podlaskim, łomżyńskim i siedleckim [31].

W Polsce co roku na tysiąc żywych porodów, 2-3 dzieci ma wady układu nerwowego. Umieralność z powodu tych wad sięga 0,89 na 1000 żywo urodzonych [31].

Największą grupę stanowią dzieci z przepuklinami oponowo-rdzeniowymi odcinka lędźwiowego kręgosłupa [31].

Wystąpienie wad cewy nerwowej wiąże się również z urzeczywistnieniem się zaburzeń hiperkinetycznych, aczkolwiek dokładne przyczyny większości zaburzeń nie są w pełni zrozumiałe. Przyjmuje się, iż zaburzenia te wynikają z połączenia czynników genetycznych i biologicznych, a także czynników związanych z wychowaniem i wpływem środowiska. Wpływ pomiędzy biologią i środowiskiem jest rzeczą skomplikowaną. Mózg oddziałuje na zachowanie, zaś doświadczenie wpływa na rozwój mózgu [36].

W czasie dzieciństwa dochodzi do gwałtownego wzrostu i zmian. Dzieci rozwijają się fizycznie, intelektualnie, emocjonalnie i społecznie. Zdrowe dzieci wykształcają umiejętność reagowania na zmiany i radzenia sobie z wyzwaniem. Mają poczucie własnej wartości, dobrze komunikują się z pozostałymi członkami rodziny, ze swoimi przyjaciółmi i w swojej społeczności lokalnej. Lubią chodzić do szkoły i uczestniczyć w zajęciach pozaszkolnych. Niestety w przypadku dzieci cierpiących na zaburzenia hiperkinetyczne, sytuacja jest odmienna [36].

Zaburzenia hiperkinetyczne to grupa zaburzeń charakteryzujących się wczesnym początkiem – zazwyczaj w pierwszych pięciu latach życia, brakiem wytrwałości w realizacji zadań wymagających zaangażowania poznawczego, tendencją do przechodzenia od jednej aktywności do drugiej bez ukończenia z żadnej z nich oraz zdeorganizowaną, słabo kontrolowaną, nadmierną aktywnością. Dzieci z zaburzeniami hiperkinetycznymi są często lekkomyślne i impulsywne, skłonne do wypadków. Nierzadko pojawia się u nich osłabienie funkcji poznawczych i specyficzne opóźnienia, zarówno w rozwoju ruchów, jak i mowy [36].

Zaburzenia hiperkinetyczne są ogólną nazwą następujących jednostek chorobowych:

- F84.0 *Autyzm dziecięcy,*
- F84.5 *Zespół Aspergera,*
- F90 *Zaburzenie hiperkinetyczne (Zespół nadpobudliwości ruchowe),*
- F90.0 *Zaburzenie aktywności i uwagi,*
- F90.1 *Hiperkinetyczne zaburzenie zachowania (Zaburzenie hiperkinetyczne z towarzyszącymi zaburzeniami zachowania).*

Rozpoznanie zaburzeń hiperkinetycznych, do celów badawczych, wymaga stwierdzenia nieprawidłowego nasilenia zaburzeń uwagi, nadmiernej aktywności i niepokoju, które wzmagają się w różnych sytuacjach i utrzymują się w czasie, a nie są spowodowane przez inne zaburzenia, takie jak autyzm i zaburzenia afektywne. Rozpoznanie tych zaburzeń w bardzo przejrzysty sposób ukazują kryteria diagnostyczne według klasyfikacji ICD-10 oraz klasyfikacji DSM-IV-TR. Szczegóły obrazujące dane kryteria opisano w rozdziale poświęconym aspektom klinicznym zaburzeń hiperkinetycznych [36].

Ukazując istotę zaburzeń hiperkinetycznych autorka pragnie podkreślić, że mogą one wystąpić z towarzyszącym upośledzeniem umysłowym oraz ruchami stereotypowymi. Zaburzenie to zostało sklasyfikowane przez Międzynarodową Klasyfikację chorób i Problemów Zdrowotnych ICD-10 jako jednostka chorobowa o kodzie F84.4 – *Zaburzenie hiperkinetyczne z towarzyszącym upośledzeniem umysłowym i ruchami stereotypowymi*. Obejmuje ono niedostatecznie zdefiniowaną kategorię zaburzeń o wątpliwej wartości nozologicznej, która jest przeznaczona dla dzieci znacznie upośledzonych umysłowo (I.I.), mających duże problemy z nadpobudliwością ruchową, uwagą i zachowaniem stereotypowym. Dzieci te, jak się wydaje, nie odnoszą korzyści ze stosowania leków stymulujących – w przeciwieństwie do dzieci z normalnym I.I. i mogą reagować na nie ciężką reakcją dysforyczną – niekiedy z zahamowaniem psychoruchowym. W okresie młodzieńczym nadpobudliwość ruchowa ma tendencję do przechodzenia w obniżenie aktywności – co jest typowe dla dzieci z zaburzeniami hiperkinetycznymi o normalnej inteligencji. Zespołowi temu często towarzyszą różnorodne opóźnienia rozwojowe specyficzne albo globalne. Nie jest znany stopień zależności tego zachowania od niskiego I.I. lub uszkodzenia mózgu [36].

Pozostałe kody z danej grupy to [36]:

- F84 *Całościowe zaburzenia rozwojowe,*
- F84.0 *Autyzm dziecięcy,*
- F84.1 *Autyzm atypowy,*
- F84.2 *Zespół Retta,*
- F84.3 *Inne dziecięce zaburzenia dezintegracyjne,*
- F84.5 *Zespół Aspergera,*
- F84.8 *Inne całościowe zaburzenia rozwojowe,*

F84.9 *Całościowe zaburzenia rozwojowe, nie określone.*

Celem opracowania jest zaprezentowanie występowania zaburzeń hiperkinetycznych u dzieci zamieszkujących miasto Siedlce i okolice w aspekcie klinicznym.

Publikację przygotowano w układzie dwóch części. Część badawczą poprzedza wprowadzenie teoretyczne, uwzględniające: opis środowiska zaburzeń hiperkinetycznych z towarzyszącym upośledzeniem umysłowym i ruchami stereotypowymi; aspekt kliniczny zaburzeń hiperkinetycznych, w tym: charakterystykę autyzmu dziecięcego, biologicznych przyczyn zaburzeń autystycznych, prezentację wybranych struktur mózgu w zakresie ich nieprawidłowości w autyzmie. W dalszej kolejności omówiono: zaburzenia hiperkinetyczne, zaburzenia aktywności oraz uwagi, hiperkinetyczne zaburzenia zachowania, a także wyjaśnienie ewolucyjne i biologiczne.

I. UJĘCIE TEORETYCZNE

1 ŚRODOWISKO ZABURZEŃ HIPERKINETYCZNYCH Z TOWARZYSZĄCYM UPOŚLEDZENIEM UMYSŁOWYM I RUCHAMI STEREOTYPOWYMI

Charakteryzując środowisko zaburzeń hiperkinetycznych z towarzyszącym upośledzeniem umysłowym i ruchami stereotypowymi należy stwierdzić, że [36]:

- całościowe zaburzenia rozwojowe (F84) charakteryzują się jakościowymi odchyleniami od normy w zakresie interakcji społecznych, jak i wzorców komunikacji oraz ograniczonym i stereotypowym repertuarem zainteresowań i aktywności. Te jakościowe nieprawidłowości stanowią podstawową cechę funkcjonowania jednostki we wszystkich sytuacjach. Należy stosować dodatkowy kod, jeśli to jest niezbędne dla zidentyfikowania wszelkich towarzyszących zaburzeń fizycznych i upośledzenia umysłowego;
- autyzm dziecięcy (F84.0) jest rodzajem całościowego zaburzenia rozwojowego charakteryzującego się: a) nieprawidłowym lub zaburzonym rozwojem przed trzecim rokiem życia; b) charakterystycznym sposobem wadliwego funkcjonowania w trzech dziedzinach psychopatologii: interakcji społecznych, komunikacji oraz zachowania (ograniczone stereotypowe, powtarzające się). Obok tych specyficznych cech diagnostycznych występuje często szereg innych objawów, takich jak: fobie, zaburzenia snu i odżywiania się, napady złości i skierowanej na siebie agresji. Zaburzenia autystyczne dziecięce to autyzm, psychoza, Zespół Kannerera. Nie obejmują one psychopatii autystycznej (F84.5);
- autyzm atypowy (F84.1) różniący się od autyzmu dziecięcego innymi ramami czasowymi pojawiania się zaburzeń, albo niespełnieniem wszystkich trzech wspomnianych kryteriów diagnostycznych. Ta subkategoria powinna być stosowana wtedy, kiedy nieprawidłowy lub wadliwy rozwój występuje dopiero po trzecim roku życia oraz brak jest widocznych odchyłeń od normy w jednym lub dwu z trzech zakresów wymaganych dla rozpoznania autyzmu, mimo charakterystycznych zaburzeń w pozostałych sferach. Autyzm atypowy występuje najczęściej u osób głęboko upośledzonych i u osób z ciężkim specyficznym zaburzeniem rozwojowym rozumienia mowy. Zaburzenia tego typu to atypowa psychoza dziecięca, upośledzenie umysłowe z cechami autystycznymi. Wskazane jest stosowanie dodatkowego kodu (F70-F79), jeśli jest to niezbędne dla zidentyfikowania upośle-

1. ŚRODOWISKO ZABURZEŃ HIPERKINETYCZNYCH Z TOWARZYSZĄCYM UPOŚLEDZENIEM...

- dzenia umysłowego;
- Zespół Retta (F84.2), który jest stanem obserwowanym dotychczas wyłącznie u dziewcząt. Po normalnym wczesnym rozwoju następuje częściowa lub całkowita utrata mowy, umiejętności lokomocyjnych i posługiwania się rękami wraz z zahamowaniem tempa wzrostu czaszki. Zaburzenie rozpoczyna się zwykle pomiędzy siódmym a 24 miesiącem życia. Do charakterystycznych cech należą: zanikanie celowych ruchów rąk, ruchy typu mycie rąk i hiperwentylacja. Rozwój społeczny i umiejętności zabawy zostają zahamowane, natomiast zainteresowania społeczne utrzymują się bez zmian. Około czwartego roku życia zaczyna rozwijać się ataksja tułowia, apraksja z następującymi często ruchami choreatycznymi, w efekcie dochodzi prawie zawsze do znacznego upośledzenia umysłowego;
 - inne dziecięce zaburzenia dezintegracyjne (F84.3): istotną cechą tego typu całościowego zaburzenia rozwojowego jest zupełnie prawidłowy rozwój i następująca potem – w okresie kilku miesięcy – pełna utrata uprzednio nabytych umiejętności w kilku sferach funkcjonowania. Zwykle towarzyszy temu ogólna utrata zainteresowań otoczeniem, stereotypowe, powtarzające się manieryzmy ruchowe i, podobne do autyzmu, nieprawidłowości w zakresie interakcji społecznych i komunikacji, w niektórych przypadkach można wykazać związek zaburzenia z towarzyszącą mu encefalopatią, ale rozpoznanie powinno być stawiane na podstawie zmian zachowania. Typ ten obejmuje otępienie dziecięce, psychozę dezintegracyjną, Zespół Hellera, psychozę symbiotyczną. Nie obejmuje z kolei Zespołu Retta (F84.2). Oczywiście należy stosować dodatkowy kod, jeśli jest to wskazane, do zidentyfikowania wszelkich towarzyszących zaburzeń neurologicznych;
 - Zespół Aspergera (F84.5), który jest zaburzeniem o niepewnej wartości nozologicznej charakteryzujące się tymi samymi nieprawidłowościami w zakresie interakcji społecznych, jak autyzm oraz ograniczonym, stereotypowym repertuarem zainteresowań i aktywności. Od autyzmu różni się one przede wszystkim brakiem ogólnego opóźnienia lub upośledzenia rozwoju mowy i funkcji poznawczych. Zaburzeniu temu często towarzyszy wyraźna niezgrabność i tendencja do utrzymywania się zaburzeń w wieku młodzieńczym i w życiu dorosłym. Na początku wieku dojrzałego pojawiają się sporadycznie epizody psychotyczne. Obejmuje ono psychopatię autystyczną oraz zaburzenia schizoidalne okresu dzieciństwa.

2 ASPEKT KLINICZNY ZABURZEŃ HIPERKINETYCZNYCH

W niniejszym rozdziale zilustrowano istotę zaburzeń hiperkinetycznych występujących we wczesnych latach życia. Są one najbardziej charakterystycznymi typami nieprawidłowości dla tego okresu rozwoju.

Symptomy niektórych z zaburzeń hiperkinetycznych, jak na przykład – autyzm dziecięcy czy też zespół nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi ADHD – są zwykle łatwe do zauważenia już we wczesnym dzieciństwie. Jak przy wielu zaburzeniach wieku dziecięcego, nie zawsze mają one znaczący wpływ, przynajmniej początkowo, na rozwój dziecka czy jego kontakt z rodziną. Z tego powodu często są diagnozowane dopiero wtedy, gdy dziecko zaczyna uczęszczać do przedszkola i szkoły [21].

2.1. Autyzm dziecięcy – F84.0

*Nawet jeżeli dziecko nie jest urocze, to musisz
udawać, że tak jest
B. F. Skinner*

Autyzm dziecięcy to całościowe zaburzenia rozwojowe charakteryzujące się nieprawidłowym i/lub upośledzonym rozwojem, pojawiające się przed trzecim rokiem życia. Polega on na nieumiejętności nawiązywania relacji ze środowiskiem. Osoby określane jako „autystyczne” przebywają we własnym wewnętrznym świecie, do którego inni nie mają dostępu. Termin „autyzm” został użyty po raz pierwszy przez Bleulera do opisu jednego z podstawowych objawów schizofrenii. Wiązano to pojęcie też z innymi formami psychopatologii, przede wszystkim jednak z zaburzonym zachowaniem dzieci opisanym po raz pierwszy przez Leo Kanner’a we wczesnych latach 40. XX w. jako „autyzm dziecięcy” (Kanner, 1943). U dzieci, które badał Kanner, obserwowano upośledzenie zdolności komunikacyjnych oraz izolację od otoczenia [21].

Szczegółowe studia nad tymi dziećmi ujawniły cały zespół dodatkowych symptomów, takich jak: ograniczony, powtarzający się i stereotypowy sposób zachowania, wycofanie emocjonalne oraz upośledzenie zdolności poznawczych. Obserwowano również zwracające szczególną uwagę: autostymulację i powtarzanie wyrazów – echolalia. Dzieci wykazujące tego rodzaju zaburzenia ciągle powtarzają słowa i frazy wypowiedane przez innych, co

sprawia, że komunikacja z nimi nie jest możliwa. Autostymulacja może przybierać różnorodne formy. Na przykład, dziecko przez wiele godzin w jednej pozycji jest w stanie obserwować rękę, którą wymachuje sobie przed twarzą, jakby zafascynowane jej jednostajnym ruchem. U innych dzieci obserwowano zachowania bardziej destrukcyjne, takie jak uderzenie o coś głową, klucie się czy bicie. Dostrzeżenie takiego typu zachowań pozwoliło na sformułowanie wniosku, że autystyczne dzieci są szczególnie wrażliwe na tak zwaną stymulację proksymalną, która jest bezpośrednia i szybka. Dzieci te znacznie słabiej reagowały na stymulację dystalną, odwołującą się do źródeł oddalonych w sposób fizyczny – na przykład głos kogoś mówiącego z odległości kilku metrów [21].

Pod względem funkcjonowania poznawczego autystyczne dzieci posiadają niezwykle zdolności, określane też jako nadczynność pamięci lub nadczynność postrzegania. Zdolności te są szczególnie widoczne na szerszym tle upośledzenia funkcjonowania umysłowego i są wyłącznymi zdolnościami dzieci autystycznych. W niektórych przypadkach mogą się one rozwinąć w niespotykanym stopniu. U dzieci autystycznych często stwierdza się występowanie nadzwyczajnych zdolności, na przykład matematycznych czy artystycznych, mimo że ich funkcjonowanie jest poza tym głęboko upośledzone [21].

Praca Kanner'a nad autyzmem doprowadziła do wniosków, że to zaburzenie może być wywołane trudnymi przeżyciami emocjonalnymi. Zauważył on, że rodzice autystycznych dzieci kładą duży nacisk na wartości intelektualne i analityczne, ale często brak im ciepła. Termin „zimny chów”, który powstał przy opisie takiego sposobu wychowania, sugerował, że autyzm jest zjawiskiem nabytym. Zgodnie z tą teorią ciągły kontakt dzieci z nieczułymi rodzicami powoduje ich wycofywanie się z otaczającego środowiska i zamykanie się w sobie.

Dziś wiadomo, że wnioski te były błędne, do czego przyczyniła się głównie nieprawidłowa procedura wyboru badanych dzieci (Kronenberger i Meyer, 1996). Zgromadzono dowody obalające tę teorię, z których wynika, że *zaburzenia neurologiczne* będące pierwszymi symptomami autyzmu można zauważyć zaraz po urodzeniu się dziecka. Można stąd wywnioskować, że oddalenie rodziców jest raczej skutkiem, reakcją obronną na nietypowe zachowanie dziecka i brak możliwości kontaktu z nim [21].

2.1.1. Biologiczne przyczyny zaburzeń autystycznych

W latach 70. XX w., zwrócono uwagę na przyczyny autyzmu tkwiące w zaburzonem funkcjonowaniu centralnego układu nerwowego. Później to podejście, podkreślające relację pomiędzy patologią zachowania a niepra-

widłowościami układu nerwowego, zostało uzupełnione pracami w dziedzinie neurofizjologii. W latach 80. XX w. odkryto anomalie w mózdku, układzie limbicznym i korze mózgowej u osób autystycznych. Odnotowano również nieprawidłowości w poziomie niektórych neuroprzekaźników. Badania te są obecnie kontynuowane i rozwijane [4].

Zdaniem Gillberga, podział zaburzeń autystycznych na przypadki o podłożu organicznym i przypadki, w których wyklucza się zmiany organiczne, jest coraz rzadziej stosowany w obliczu rosnącej ewidencji przypadków autyzmu na tle organicznym. Ponadto przesłanką do odchodzenia od takiego podziału jest fakt, iż przypadki autyzmu z udokumentowanymi dysfunkcjami neurobiologicznymi oraz przypadki pozbawione takiej dokumentacji, nie różnią się od siebie pod względem behawioralnym [4].

Jedną z podstawowych zasad neurorozwoju jest teza, że wiele ścieżek może prowadzić do tych samych oznak i symptomów – konwergencja lub ekwifinalność, oraz że ten sam początek może prowadzić do różnych objawów – dywergencja lub multifinalność. Autyzm i wiele innych zaburzeń rozwoju charakteryzuje się heterogenicznością konwergencji i dywergencji, co powoduje, że szukanie jednej przyczyny w postaci głównego deficytu behawioralnego jest nieuzasadnione [4].

W praktyce klinicznej częste jest poszukiwanie wśród symptomów, „rdzennego” deficytu behawioralnego, który powoduje dane zaburzenie. Dla osób, które podzielają tę koncepcję, deficyt ten musi spełniać trzy kryteria – kryterium specyficzności, powszechności i pierwszeństwa, aby można go było uznać za deficyt główny. W autyzmie każdy nowo odkryty deficyt behawioralny jest oceniany pod względem spełnienia każdego z trzech wyżej wskazanych kryteriów. Postrzegana konieczność identyfikacji głównych deficytów behawioralnych jest zakorzeniona w założeniu, że przyczyną głównego deficytu behawioralnego jest nieprawidłowe funkcjonowanie „miejsca neurologicznego”, które prowadzi do zaburzenia. Nawet, gdyby zidentyfikować pojedynczy deficyt behawioralny, który opisuje istotny charakter obecnej dysfunkcji i nawet gdyby ten deficyt mógł być połączony z określoną anomalią centralnego układu nerwowego, to w dalszym ciągu nie byłaby znana etiologia i ontogenetyczna ścieżka, która prowadziła do końcowego neurologicznego i behawioralnego stanu [4].

W zaburzeniach rozwojowych, jeżeli chce się uzyskać pełną diagnozę, efektywne leczenie lub zapobieganie, nie należy poprzestawać na opisie problemów behawioralnych, ani szukać ich bezpośrednich przyczyn. Rozwijający się mózg jest „zaprojektowany”, aby umożliwiać zmiany w swoich ścieżkach rozwoju, w odpowiedzi na zmieniające się warunki wewnętrzne i zewnętrzne. Prawidłowy i nieprawidłowy rozwój mózgu to nieliniowe, otwarte procesy, w których autokonstrukcja oraz autoorganizacja przebiegają poprzez nieustanne, wzajemne oddziaływanie pomiędzy organizmem

a otoczeniem. Podczas ontogenezy mogą zajść funkcjonalne przesunięcia w układzie nerwowym, ponieważ we wczesnym stadium rozwoju występuje redundancja i nadmierny rozwój elementów układu nerwowego, by umożliwić selekcję i eliminację w zależności od ewentualnych zdarzeń [4].

W autyzmie dziecięcym różne przyczyny – genetyczne, wirusowe, teratogeniczne – mogą zapoczątkować różne ścieżki zmian rozwojowych, które doprowadziły do analogicznych przejawów biologicznych i behawioralnych. Taka heterogeniczność określana jest jako heterogeniczność konwergencji lub ekwifinalności. Przykładem może być zmniejszona ilość neuronów Purkiniego u osób z autyzmem, spowodowana przez wiele różnych czynników, na przykład: wada chromosomu 15, mutacja genu liazy adenylobursztynianowej, działanie leku przeciwdrgawkowego. Natomiast o heterogeniczności dywergencji mówi się wówczas, kiedy zaburzenie wywodzi się z podobnych lub identycznych źródeł, a przejawia się różnorodnością w biologicznej i behawioralnej ekspresji genotypowej [4].

Zdaniem Courchesne bezpodstawne jest zakładanie w autyzmie, że podobieństwo deficytów behawioralnych oznacza podobieństwo biologiczne i etiologiczne. Wyglądające podobnie deficyty u dwóch osobników lub dwa zaburzenia, mogą w rzeczywistości być uwarunkowane różnymi biologicznymi przyczynami. Bezpodstawne jest również zakładanie, że różnorodność deficytów behawioralnych oznacza brak podobieństwa etiologicznego. Stwierdza on tym samym, że [14]:

1. Autyzm charakteryzuje się heterogenicznością konwergencji i heterogenicznością dywergencji i dlatego żaden pojedynczy deficyt biologiczny nie może być początkową przyczyną wszystkich przypadków autyzmu.
2. System biologiczny rozwija się na kontinuum wzajemnie oddziałujących wpływów epigenetycznych, mających źródło wewnątrz organizmu, na przykład: obecność neuroreceptorów, molekuł powierzchniowych, czynników troficznych; i poza organizmem, na przykład: bodźce czuciowe, teratogeny, takie jak alkohol, wirusy odżywianie. Nieobecne lub odbiegające od normy ewentualne zdarzenia lub warunki zewnętrzne i wewnętrzne, mogą spowodować:
 - a) ubytek nerwu w określonym miejscu spowoduje ubytek w innych miejscach, również tych, które są odległe od pierwotnej lokalizacji;
 - b) anomalia układu nerwowego w danym miejscu może zakłócić normalny przebieg zdarzeń regresywnych – naturalne obumieranie neuronów i eliminowanie synaps;
 - c) w przypadku wystąpienia uszkodzeń w jednej lokalizacji, może wystąpić relokacja funkcji w sąsiednie, nieuszkodzone miejsce.
3. Jedno niekorzystne zdarzenie na wczesnym etapie rozwoju mózgu może doprowadzić do wielu wad biologicznych, wpływających na re-

ceptory, synapsy, produkcję neuropeptydów, odwzorowywanie korowe, konfiguracje zakrętów kory mózgowej itp. W każdej psychopatologii rozwojowej – w tym autyzmie – nie należy oczekiwać wyłącznie jednej, ale wielu wad biologicznych.

4. W wyniku kolejnych stadiów ujawniania, rozwoju i przeobrażania podczas epigenezy, niektóre ślady wczesnych lub pośrednich uwarunkowań biologicznych mogą ulec zanikowi, podczas gdy inne ślady pozostaną. Byłoby błędem odrzucać wadę biologiczną tylko dlatego, że nie wydaje się mieć żadnego oczywistego związku z innymi biologicznymi lub behawioralnymi anomaliami w badanym zaburzeniu. Takie wady biologiczne mogą być ostatnim śladem zanikającego stanu neurorozwojowego, a więc istotną „neuroarcheologiczną” wskazówką w neurorozwojowej historii zaburzenia u pacjentów.
5. Każdy fakt biologiczny może pomóc w odkryciu istotnych części całej historii, nawet takie fakty biologiczne, które nie spełniają kryteriów specyficzności, powszechności czy pierwszeństwa (tabela 1).

Tabela 1. Nieprawidłowości obserwowane u osób autystycznych (Yeung-Courchesne, Courchesne, 1997) [4]

<i>Neurologiczne</i>
<ul style="list-style-type: none">– anormalny wzór elektroencefalografii (EEG)– dysfunkcja okoruchowa– nieprawidłowe funkcjonowanie układu przedsionkowego– zaburzenia kontroli motorycznej
<i>Neurochemiczne</i>
<ul style="list-style-type: none">– podwyższony poziom serotoniny– nieprawidłowe funkcjonowanie systemu monoaminergicznego– nieprawidłowości w poziomie opioidów– anormalny poziom beta-endorfin– podwyższony poziom liothyronin (T₃) i tyroksyny (T₄)– nie modulowany wzrost reakcji hormonalnej w odpowiedzi na indukowaną insuliną hiperglikemię
<i>Neuroanatomiczne</i>
<ul style="list-style-type: none">– ubytek neuronów w mózdzku i hipoplazja– zmniejszona objętość płata ciemieniowego– zmniejszenie tylnej części ciała modzelowatego– zwiększona gęstość upakowania komórek w systemie limbicznym
<i>Zaburzenia chromosomowe</i>

Zdaniem Kułakowskiej autyzm jest spowodowany specyficzną dysfunkcją mózgu, dla której nie odkryto jeszcze biologicznego markera. Dysfunkcja ta jest w jakiś specyficzny sposób uzależniona od dojrzewania układu nerwowego – występuje w dokładnie określonym wieku; od urodzenia do 30. miesiąca życia. Cechy autystyczne bywają sprzężone z wieloma obra-

zami klinicznymi o różnych etiologiach. Są to: zespoły genetyczne, metaboliczne lub encefalopatie związane z okresem prenatalnym oraz perinatalnym [4].

Badania nad związkiem wysokiego poziomu opioidów i autyzmu zostały zapoczątkowane przez Pankseppa w latach 70. XX w. Endogenne opioidy – endorfiny są peptydami, które funkcjonują jako neuroregulatory w systemie nerwowym człowieka. Wpływają one na komórki nerwowe w sposób pośredni, zmieniając działanie i uwalnianie neurotransmiterów – dopaminy, serotoniny, epinefryny [4].

Z kolei Chamberlain i Herman wysunęli hipotezę, że nadmierne wydzielanie melatoniny może być przyczyną autyzmu, gdyż uruchamia ona „kaskadę zmian biochemicznych”, prowadzących do nieprawidłowego poziomu serotoniny i opioidów. Ritvo zaobserwował u dzieci autystycznych oraz u ich krewnych, inny schemat dobowego wydzielania tego hormonu, produkowanego w szyszynce [4].

Reichelt również zwrócił uwagę na odbiegający od normy poziom peptydów u osób autystycznych. Badacz ten uważa, że u osób autystycznych może występować genetyczny defekt, dotyczący enzymu peptydazy, połączony z dietetycznym „przeładowaniem” określonymi peptydami. Dostrzegł on rolę diety eliminacyjnej – na przykład wycofanie produktów zbożowych, mleka krowiego – w poprawie zachowania u niektórych osób autystycznych [4].

Związek pomiędzy autyzmem a różnymi alergenami (w tym pokarmowymi), jest coraz szerzej notowany. Bidet i Leboyer uważają, że przyczyną lub czynnikami nasilającymi objawy autyzmu, może być uczulenie na produkty żywnościowe lub alergeny wziewne (roztocza, pyłki traw). Gorbi przypuszcza, że nadwrażliwość układu immunologicznego na gluten, może być przyczyną padaczki u osób autystycznych, które chorują na celiakię [4].

W 1987 r. zespół kierowany przez E. Courchesne z Kalifornijskiego Uniwersytetu w San Diego odkrył nieprawidłowości w funkcjonowaniu mózdzku u osób autystycznych. Zdaniem Courchesne, 86% u osób autystycznych dwa płaciki robaka mózdzku – VI i VII – są anormalnie małe (hipoplazja), a u około 12% – anormalnie duże (hiperplazja). U 43% osób autystycznych wykryto również uszkodzenie płata ciemieniowego mózgu. Badania te wykazały również, że mózdzek, oprócz wcześniej poznanych funkcji – koordynacji ruchu i równowagi – pełni kluczową rolę w koncentrowaniu uwagi. Wysłunięto przypuszczenie, że niedorozwój mózdzku jest przyczyną niezdolności dziecka do skupienia uwagi na szybko zmieniających się słowach, gestach, pozach i innych wskazówkach, które sygnalizują zmianę w strumieniu informacji. Courchesne i Press (1993) postawili hipotezę, że nieprawidłowości w impulsach przekazywanych przez komórki w mózdzku mogą prowadzić do zaburzeń w płacie ciemieniowym [4].

Od wielu lat prowadzona jest ożywiona dyskusja na temat czynników genetycznych w autyzmie. Wpływy te są widoczne, aczkolwiek trudno jest uchwycić jeden specyficzny czynnik leżący u podstaw różnorodnych zachowań autystycznych. O roli czynników genetycznych świadczy przede wszystkim wyższy wskaźnik autystycznego rodzeństwa wśród dzieci autystycznych oraz badania nad bliźniętami monozygotycznymi i dizygotycznymi [4]. Badania bliźniąt oraz badania genealogiczne dostarczają przekonujących danych przemawiających za hipotezą istnienia genetycznej podstawy autyzmu. Naukowcy wciąż usiłują znaleźć geny odpowiedzialne za to zaburzenie, badając rodziny, w których co najmniej jedna osoba ma autyzm. Mimo że rzadko zdarzają się rodziny, w których więcej niż jedno dziecko ma zaburzenie autystyczne, ryzyko, że drugie będzie dotknięte jakąś formą tego zaburzenia zostało oszacowane na 3-6%. Porównując to prawdopodobieństwo z ryzykiem na poziomie 0,6% charakteryzującym normalną populację, okazuje się, że jest ono od 5 do 10 razy większe. Badacze przystąpili do prób zlokalizowania genów, które mogą powodować to zaburzenie. Zadanie okazało się jednak bardzo trudne. Częściowo dlatego, że nikt nie wie, jakich genów szukać, a częściowo dlatego, że obecne procedury diagnostyczne prawdopodobnie nie umożliwiają najwłaściwszej klasyfikacji. Jest względnie niewiele dużych rodzin, w których kilka osób byłoby dotkniętych zaburzeniem autystycznym, a właśnie takie rodziny są pożądane do realizacji obiecujących badań genetycznych. Chromosomy wszystkich członków takiej rodziny – dotkniętych i niedotkniętych autyzmem – poddaje się bardzo szczegółowym analizom i porównaniom. Jak dotąd badania tego typu nie doprowadziły do żadnych spójnych wniosków. Okazało się jednak, że w różnych rodzinach odmienne kombinacje genów mogą prowadzić do identycznego obrazu klinicznego. W trakcie kilku dużych projektów badawczych zidentyfikowano miejsca na chromosomach 2, 7, 15 i 16, ale istotność statystyczna tych wyników jest niestety niska. Niewykluczone więc, że kolejne badania przyniosą inne rezultaty [33].

Należy zwrócić również uwagę na tzw. fenyloketonurię, chorobę metaboliczną uwarunkowaną genetycznie, a wyzwoloną przez czynnik środowiskowy – fenyloalaninę, której organizm dotknięty tą chorobą nie potrafi metabolizować. Jest to o tyle niebezpieczne, że fenyloalanina znajduje się w prawie każdym pożywieniu. Niekontrolowana fenyloketonuria prowadzi do subtelnego uszkodzenia mózgu i upośledzenia umysłowego. Eliminując z codziennej diety produkty zawierające fenyloalaninę, można zapobiec tym konsekwencjom i sprawić, że dziecko będzie się rozwijać normalnie, mimo genetycznych predyspozycji do choroby. Nasuwa się więc pytanie, czy autyzm – podobnie jak fenyloketonuria – może być wyzwalany przez toksyny albo alergeny występujące w pokarmie lub w środowisku? Pogląd ten ma swoich zwolenników, choć brakuje dowodów na jego potwierdzenie.

nie. Zasadniczo każdy środowiskowy czynnik ryzyka, prowadzący do uszkodzenia mózgu we wczesnym rozwoju, może zostać uznany za potencjalną niegenetyczną przyczynę autyzmu. Czynniki prenatalne czy komplikacje porodowe też niosą ze sobą to ryzyko. Istnieją badania wskazujące na to, że zagrożenie ciąży lub porodu znacznie częściej występowało u matek dzieci autystycznych, niż u matek dzieci zdrowych. Jednak te niepożądane czynniki – od komplikacji ciążowych po poród kleszczowy – same w sobie mogą być wynikiem jakiejś wady genetycznej płodu. Problemy rozrodcze i wady płodu zazwyczaj występują razem i trudno je rozdzielić. Uszkodzenia porodowe nie znajdują się wysoko na liście przyczyn autyzmu. Trudny poród może być przyczyną wielu różnych problemów rozwojowych i nie jest w jakiś szczególny sposób związany z autyzmem [33].

Zarówno infekcje wirusowe, jak i choroby autoimmunologiczne nieraz pojawiały się w opisach przypadków autyzmu. Choroby wirusowe rozwijają się gwałtownie i mogą zainfekować ośrodkowy układ nerwowy, doprowadzając do trwałego uszkodzenia mózgu. W rzadkich przypadkach zakażenie ośrodkowego układu nerwowego w krytycznym okresie przed porodem lub po porodzie może doprowadzić do autyzmu. Tę hipotezę można zweryfikować, badając występowanie autyzmu w powiązaniu ze znanymi epidemiami wirusowymi. Szczególnie interesujący jest specjalny typ wirusa, zwany retrowirusem, który wnika w materiał genetyczny komórek organizmu. Inne wirusy, które były brane pod uwagę jako możliwe przyczyny autyzmu, to wirus opryszczki i wirus cytomegalii. Mogą one przez lata pozostawać w stanie uśpionym i reaktywować się od czasu do czasu.

Funkcjonowanie układu odpornościowego, który chroni człowieka przed szkodliwym działaniem wirusów, samo w sobie może być zaburzone z przyczyn genetycznych. W skrajnych przypadkach skutek braku tolerancji immunologicznej u matki, może dojść do śmierci płodu. Łagodne formy zaś mogą zakłócić normalne procesy rozwoju i – co za tym idzie – prowadzić do zaburzeń rozwojowych. Otwarte pozostaje pytanie, czy zaburzenie funkcjonowania układu odpornościowego jest skutkiem czy przyczyną występowania wady mózgu [33].

Należy również podkreślić, iż u osób z autyzmem diagnozuje się też inne zaburzenia, takie jak deficyt uwagi, zaburzenie koordynacji ruchowej, zaburzenia językowe czy dysleksja. Jednak dotąd nie przeprowadzono żadnego badania epidemiologicznego, które pozwoliłoby ustalić, jak częste są te przypadki. W praktyce klinicznej trzeba brać pod uwagę współwystępowanie różnych objawów oraz ich zmienność [33].

Zaburzenia autystyczne i upośledzenie umysłowe są często nawzajem mylnie diagnozowane. Jednak dokładne porównanie obu schorzeń wykazuje występujące między nimi różnice. Przede wszystkim dotyczy to zakresu, jaki obejmują obydwie terminy. Autyzm opisuje zespół bardzo specyficzne-

go zachowania, podczas gdy upośledzenie umysłowe jest klasyfikacją opisową i obejmuje wiele różnych typów zaburzeń. Upośledzenie charakteryzuje się zmniejszeniem zdolności intelektualnych i zachowań społecznych, które mogą być związane z wieloma zaburzeniami psychologicznymi, u podstawy których mogą leżeć czynniki psychiczne, psychologiczne lub genetyczne [21]. Wiele kontrowersji wzbudzała koncepcja dotycząca związku kruchego X z autyzmem. Fish uważa, że kruchy X jest związany z upośledzeniem umysłowym, a nie z autyzmem. Inni natomiast badacze, jak Reiss i Freund, którzy porównywali dzieci upośledzone umysłowo z oraz bez kruchego X, stwierdzili iż osoby płci męskiej z kruchym X [4]:

- wykazują zwiększoną dysfunkcję w zabawach grupowych z rówieśnikami i w porozumiewaniu się werbalnym i niewerbalnym, na przykład gestykulowaniu, przyglądaniu się,
- częściej przejawiają stereotypie ruchowe, na przykład trzepotanie rękami i kołysanie,
- wykazują większą wrażliwość w zakresie zmysłu słuchu i zapachu.

Wydaje się, że znalezienie genu powodującego autyzm będzie niezwykle trudne. Bardziej uzasadnione jest przyjęcie założenia, że różne przyczyny o charakterze genetycznym mogą zapoczątkować różne ścieżki zmian rozwojowych, które doprowadzają do analogicznych wyników behawioralnych – autystyczny fenotyp.

Symptomy autyzmu mogą być spowodowane także trudnościami w nadawaniu znaczeń odbieranym bodźcem sensorycznym. Zadaniem Bernarda Rimlanda dzieci autystyczne są niezdolne do powiązania docierających bodźców z odpowiednimi, zgromadzonymi wcześniej informacjami, co spowodowane jest uszkodzeniem układu siatkowatego pnia mózgu. Zmniejszenie obszaru pnia mózgu może być powiązane z utratą materiału komórkowego w mózdzku. McClelland (1992), używając BAEP (*Brainstem Auditory Evoked Potential* – wywołany słuchowy potencjał pnia mózgu), wykazał u dzieci autystycznych wydłużony czas przewodnictwa centralnego – CCTs, co jest wskaźnikiem patologii pnia mózgu. Zdaniem McClellanda wydłużony CCTs, nie jest tylko cechą niespecyficznego uszkodzenia mózgu, gdyż nie został on odnotowany u poważnie upośledzonych, lecz nieautystycznych dzieci [4].

W pniu mózgu odbywa się między innymi wstępna selekcja i przetwarzanie bodźców proprioreceptywnych, taktylnych i westybularnych. Przy zaburzeniach integracji sensorycznej mózgu nie jest w stanie przetwarzać wpływających impulsów zmysłowych w sposób, który dostarczałby danej jednostce odpowiednio dokładnej informacji o niej samej i otaczającym ją świecie. Wykazano, że najwcześniej dojrzewającymi, najbardziej podstawowymi są zmysły: taktylny – dotykowy, proprioreceptywny – czucie głębokie i przedsionkowy – równowagi. Te trzy zmysły oraz integracja odru-

chów odgrywają zasadniczą rolę w rozwoju dziecka. Podstawową rolą zmysłu równowagi, który na poziomie receptora tworzą trzy kanały półkoliste, woreczek i łagiewka, jest kształtowanie ludzkich relacji z siłą grawitacji. System ten rozwija się bardzo wcześnie – już w ciągu pierwszych 10 tygodni po zapłodnieniu. Do receptorów związanych z czuciem powierzchniowym – zmysłem dotyku – należą receptory koszyczkowe mieszków, ciała Meissnera i Merkela, mieszczące się pod naskórkiem. Receptory zmysłu propriocepcji – czucia głębokiego lub mięśniowego – tworzą wolne zakończenia nerwowe we wrzecionach mięśniowych, zakończenia Ruffiniego, ciała Paciniego i zakończenia Golgiego – są one pobudzane przez ściskanie tkanek, zmiany napięcia [4].

Pień mózgu, otrzymując największą liczbę najważniejszych informacji sensorycznych, może przeprowadzić skomplikowane procesy sensoryczno-integracyjne. Procesami tymi steruje znajdujący się w pniu mózgu układ siatkowaty. Otrzymywane informacje sensoryczne ze wszystkich dróg czuciowych są przetwarzane i przekazywane w określonych kierunkach. Najłatwiejszy dostęp do tworów siatkowatych mają bodźce dotykowo-kinestetyczne i westybularne [4].

Zastanawiając się nad przyczynami autyzmu należy brać pod uwagę długi łańcuch przyczynowo – skutkowy i jego poszczególne ogniwa. Zagrożenia mogą być różne – od wadliwych genów, przez nieprawidłowości chromosomalne, choroby metaboliczne, czynniki wirusowe, brak tolerancji immunologicznej, po niedotlenienie spowodowane problemami okołoporodowymi. Zakłada się, że każde z tych zagrożeń może spowodować zniszczenia w rozwoju układu nerwowego. To z kolei może doprowadzić do trwałych uszkodzeń w konkretnym obszarze mózgu, związanym z wyższymi procesami umysłowymi. Uszkodzenie może być łagodne albo poważne, ale zawsze oznacza, że w krytycznym momencie zatrzymuje się rozwój jednego lub więcej kluczowych systemów. Z punktu widzenia teorii naukowej tylko wtedy może wystąpić autyzm [33].

2.1.2. Wybrane struktury mózgu – ich nieprawidłowości w autyzmie

Istnieją dowody na to, że autyzm ma podłoże w mózgu. Trudno wręcz uwierzyć, że klinicyści uważali niegdyś autyzm za zaburzenie umysłowe, lecz nie mózgu. Za tą koncepcją przemawiał początkowo brak bezpośrednich dowodów na anomalie mózgu u osób z autyzmem, ale taki stan rzeczy wynikał wyłącznie z braku odpowiednich narzędzi badawczych. Obecnie dysponuje się coraz bardziej wyrafinowanymi technikami obrazowania mózgu. Można wykonać wysokiej jakości obrazy fotograficzne, na których widać, co dzieje się w mózgu, gdy człowiek coś widzi, słyszy, o czymś myśli,

coś odczuwa albo coś sobie przypomina [33].

Obecny stan wiedzy zdobytej dzięki tej, jakże szybko rozwijającej się, dziedzinie badań umożliwia pozyskanie nowych wyników i w większości jeszcze niezreplikowanych [33].

Obecność anomalii mózgu w autyzmie została wielorako dowiedziona – w sposób podważający przekonanie, że autyzm jest chorobą czysto „psychiczną”, a nie „organiczną” – na długo przed pojawieniem się technik obrazowania mózgu. Jednym z takich dowodów jest częste występowanie u osób z autyzmem epilepsji, która może przecież świadczyć o nieprawidłowościach w strukturze mózgu. Za kolejny przejaw takich nieprawidłowości można uznać upośledzenie umysłowe. Jednak nawet u osób, które dobrze wykonują testy inteligencji, można stwierdzić wyraźne symptomy zaburzeń neurologicznych, na przykład słabą koordynację ruchową [33].

Rozpoznanie neurologiczne podłoża autyzmu nie należy mylić z rozpoznaniem podłoża wszelkich zaburzeń rozwojowych, upośledzenia umysłowego, nadpobudliwości albo zaburzeń językowych. Autyzm może przecież występować bez jakichkolwiek dodatkowych powikłań. Istnieje wiele rozmaitych zaburzeń rozwojowych, z których każde ma własne wyjaśnienie przyczynowe. Dlatego szczególnie ważne wydaje się badanie przypadków, w których autyzm występuje bez dodatkowych objawów [33].

Przez długi czas jedynym sposobem zdobywania informacji na temat anomalii mózgu było badanie pod mikroskopem tkanek pobranych podczas sekcji. Autorami pionierskich prac tego typu byli Margaret Bauman oraz Thomas Kemper z Harvard Medical School. Szczegółowe obserwacje struktury komórek ujawniły anomalie w niektórych obszarach mózgu. Najbardziej uderzające odkrycia dotyczyły bardziej zwartego upakowania komórek w tych obszarach. Obserwowane nieprawidłowości można datować zgodnie z czasem ich powstania i konsekwencjami dla rozwoju. Margaret Bauman wykryła w ten sposób nieprawidłowości występujące w mózgu dzieci z autyzmem już w piątym tygodniu ciąży. Wszelkie nieprawidłowości układu nerwowego, w tak wczesnym stadium rozwoju dziecka, muszą mieć konsekwencje w późniejszych stadiach, mogą one jednak być niewidoczne nawet pod mikroskopem [33].

Ponieważ autyzm jest zaburzeniem rozwojowym, założono, że u jego podłoża leży nie jakieś nagłe uszkodzenie, lecz nieprawidłowy rozwój mózgu, który może nastąpić stopniowo. Dlatego formułując hipotezy na temat tego, jakiego rodzaju anomalie mogą wywoływać autyzm, trzeba brać pod uwagę normalny rozwój mózgu. Wzrostem komórek nerwowych rządzą geny i jeśli program zapisany w genach zawiera błędy, to powstają anomalie. W nierozwiniętym jeszcze mózgu komórki są upakowane gęściej niż w mózgu dojrzałym, a na jedną komórkę przypada więcej synaps. Mózg autystyczny przypomina pod tym względem mózg mniej rozwinięty. Być

może przyczyną problemów rozwojowych są nie zaburzenia włączania, ale niemożność wyłączenia procesu powstawania połączeń międzykomórkowych. W taki właśnie sposób można wyjaśniać zaskakujące dane obrazujące, że ludzie z autyzmem mają większe mózgi [33].

Do chwili obecnej jednymi z najlepiej udokumentowanych anomalii budowy mózgu w autyzmie są zwiększony obwód głowy oraz zwiększona masa mózgu. U osób z autyzmem niezmiennie stwierdza się większą ogólną objętość mózgu, a u 30% tych osób wielkość ta przekracza wszelkie normy. O zwiększonych rozmiarach mózgu nie pisano wcześniej, gdyż fakt ten przesłaniały wyniki dotyczące innej podgrupy osób dotkniętych autyzmem – takich, u których stwierdza się mikrocefalię, czyli mózgi nienormalnie małe [33].

Powiększenia mózgu nie stwierdza się w chwili urodzenia, a dopiero we wczesnym lub średnim dzieciństwie. Jego przyczyną może być zatem fakt, że połączenia między komórkami nerwowymi nadmiernie się rozrastają i nie zostają częściowo wyeliminowane [33].

W dzieciństwie i okresie dorastania normalnie rozwijający się mózg przechodzi okresy wzrostów i redukcji, co powoduje jego reorganizację. Jest to proces kontrolowany przez geny, ale pewną rolę odgrywają też wpływy środowiska. Z początku synapsy, czyli połączenia międzykomórkowe, mnożą się a następnie bardzo wiele połączeń, które dopiero co się uformowały, zostaje wyeliminowanych [33].

Nie istnieją bezpośrednie dowody potwierdzające, że w autyzmie ma miejsce eliminacja połączeń międzykomórkowych, można jednak spekulować na temat takiej możliwości oraz jej konsekwencji. Wydaje się prawdopodobne, że procesy poznawcze, za które są odpowiedzialne obszary mózgu zawierające zbyt wiele synaps, nie będą przebiegały wystarczająco efektywnie. Jeden z możliwych scenariuszy zakłada, że w mózgach ludzi z autyzmem brak eliminacji połączeń międzykomórkowych rzutuje głównie na przetwarzanie odgórne, które zależy od efektywnej organizacji neuronalnych połączeń zwrotnych. Przetwarzanie oddolne opiera się zaś na neuronalnych połączeniach jednokierunkowych, które prawdopodobnie tworzą się wcześniej i które cechuje większa stabilność podczas rozwoju. Połączenia zwrotne mogą przechodzić przez kilka faz reorganizacji, z których każda obejmuje rozrost i następujące po nim redukcje. Może być tak, że każda reorganizacja, w której po nadmiernej produkcji komórek nie następuje ich częściowa eliminacja, dodatkowo pogarsza sytuację. Można sądzić, że epilepsja spowodowana wzmożonymi wyładowaniami elektrycznymi w komórkach nerwowych, wynika z nadmiaru połączeń między neuronami [33].

Reorganizacja może w różnych momentach rozwoju wpływać na różne sfery mózgu. Jednym z najpóźniej dojrzewających obszarów mózgu jest

kora przedczołowa. Jej dojrzewanie nie polega zapewne na formowaniu się nowych połączeń synaptycznych, ale na stopniowej eliminacji ich części, a także na wzmocnieniu pozostałych. W autyzmie proces ten może być opóźniony lub zaburzony. Gdyby tak było, fakt ten wyjaśniałby deficyty funkcji wykonawczych, o których wiadomo, że ujawniają się w późniejszym wieku. Być może kontrola odgórna przestaje funkcjonować efektywnie dopiero wtedy, gdy nie dochodzi do redukcji połączeń zwrotnych wiodących z płatów czołowych [33].

MÓZDZEK

Mózdzek jest bardzo starą i ważną strukturą, znajdującą się z tyłu mózgu, która ma olbrzymie znaczenie dla wielu różnych funkcji poznawczych i ruchowych. U osób z autyzmem anomalie w tylnych dolnych obszarach obu półkul mózdkowych polegają na znacznej redukcji komórek. Stwierdzono również, że środkowa część mózdku, zwana robakiem, jest mniejsza u osób dotkniętych autyzmem, aczkolwiek w innych badaniach robak mózdku u osób z autyzmem okazywał się wyjątkowo mały lub wyjątkowo duży. Nowsze badania nie pozwoliły rozstrzygnąć tej kwestii. Być może powiększone rozmiaru mózdku są po prostu konsekwencją ogólnie większych rozmiarów mózgu u osób z autyzmem. Jeszcze w innych badaniach stwierdzono zwiększoną gęstość substancji szarej obustronnie w tylnych półkulach mózdkowych. Mózdzek razem z płatami czołowymi odgrywa ważną rolę w kontrolowaniu uwagi, a zwłaszcza w przerzutności uwagi. Jest więc możliwe, że anomalie mózdku są powiązane ze szczególnymi problemami z uwagą u osób dotkniętych autyzmem [33].

PŁATY SKRONIOWE

Z kilku powodów badacze autyzmu szczególnie interesują się płatami skroniowymi. Pewna część osób z autyzmem cierpi także na epilepsję, która często ma swe źródła właśnie w płatach skroniowych. W te miejsca wbudowane są ciała migdałowate, które w literaturze poświęconej badaniom na zwierzętach uznaje się – obok innych struktur płatów skroniowych – za część mózgu społecznego i emocjonalnego. Pacjenci z uszkodzeniami w tych obszarach mózgu doświadczają takich problemów w funkcjonowaniu społecznym, które przypominają autyzm. Kolejnym powodem zainteresowania płatami skroniowymi jest stwardnienie guzowate, rzadkie schorzenie powodujące tworzenie się w mózgu drobnych guzków. U niektórych dzieci dotkniętych tą chorobą stwierdzono także autyzm i we wszystkich tych przypadkach guzki były zlokalizowane w płatach skroniowych [33].

CIAŁA MIGDAŁOWATE

Ciała migdałowe wchodzi w skład starego mózgu społecznego, który jest wspólny ludziom i wielu zwierzętom. Ciało migdałowe ma połączenia z innymi częściami układu, takimi jak bruzda skroniowa górna oraz kora czołowa – zwłaszcza jej okolice czołowo-oczodołowe. Sekcja tej części mózgu pochodzącego od osoby z autyzmem wykazała anomalie na poziomie komórkowym. Z tych względów jest bardzo prawdopodobne, że w autyzmie nie funkcjonują prawidłowo same ciała migdałowe lub połączenia między nimi a innymi częściami mózgu [33].

Jednak dowody na szczególną rolę ciał migdałowych w autyzmie nie są ani tak przekonujące, ani tak spójne, jak można by oczekiwać, gdy weźmie się pod uwagę zainteresowanie tym tematem wielu badaczy [33].

METODA FUNKCJONALNEGO OBRAZOWANIA MÓZGU

Istnieją dwa sposoby wybierania zadań odpowiednich do badania osób z autyzmem metodą funkcjonalnego obrazowania mózgu. Pierwszy polega na wskazaniu obszaru mózgu, którego będą dotyczyły badania – na przykład ciał migdałowych, a następnie wybraniu zadania, o którym wiadomo, że u normalnie funkcjonujących uczestników wywołuje aktywność w tym właśnie obszarze – na przykład patrzenie na twarze wyrażające strach. Drugi sposób polega na tym, że najpierw określa się, jakiego procesu poznawczego będzie dotyczyło badanie – na przykład mentalizowania, a w dalszej kolejności wybiera się zadania, które pozwalają powiązać badany proces poznawczy z aktywnością w pewnych ograniczonych obszarach mózgu [33].

Pojęcie mentalizowania jest względnie nowe, ale przeprowadzono już kilka badań, w których mózgi normalnie funkcjonujących ochotników obrazowano skanerem podczas rozwiązywania zadań wymagających myślenia o cudzych stanach umysłowych [33].

Podobnych badań z udziałem ochotników dotkniętych autyzmem przeprowadzono, jak dotąd, niewiele, a na dodatek uczestniczyli w nich wyłącznie wyjątkowo dobrze kompensujący swoją chorobę dorośli z zespołem Aspergera lub z autyzmem przy ogólnie dobrym funkcjonowaniu [33].

W przeprowadzonych dotąd badaniach nad mentalizmem u osób z autyzmem – lub Zespołem Aspergera – trzy obszary wchodzące w skład sieci są mniej aktywne. To obniżenie aktywności wynika prawdopodobnie z tego, iż neurony u takich osób są inne i działają mniej efektywnie. Same struktury są w dobrym stanie, ale połączenia między nimi okazują się zbyt słabe. W jednym z trzech elementów systemu mentalizowania, zwanym bruzdą okołobrzecową i zlokalizowanym w przyśrodkowej korze przedczołowej,

stwierdzono zmniejszone zagęszczenie substancji szarej. W kolejnym składniku systemu mentalizowania, konkretnie w obszarze okolic ciała migdałowatego u osób z autyzmem wykryto zwiększone zagęszczenie substancji szarej [33].

Należy również zwrócić uwagę na istnienie tzw. wąskiego gardła. Wskaźniki korelacyjne wykazały w grupie osób z autyzmem znacznie mniejsze powiązania obszarów drugorzędowej kory wzrokowej z bruzdą skroniową górną, czyli jednym z trzech głównych składników systemu mentalizowania. Przepływ informacji między tymi obszarami jest więc mniejszy, niż ma to miejsce w normalnym mózgu, innymi słowy występuje tu wąskie gardło [33].

Podczas badań u osób dotkniętych autyzmem stwierdzono obniżoną aktywność w obszarach mózgu. Jedno z wyjaśnień obniżonej aktywacji odwołuje się do hipotezy wąskiego gardła, czyli braku powiązań między zwrotnymi i jednokierunkowymi połączeniami neuronalnymi. Bardzo prawdopodobne jest także to, że procesy percepcyjne z niskiego poziomu przebiegają w autyzmie dobrze, ale nie są modulowane przez procesy wyższego rzędu. Można przypuszczać, że istnienie w autyzmie wąskiego gardła, blokującego przetwarzanie informacji, jest związane z powiększonymi rozmiarami mózgu. Z kolei zwiększenie mózgu może być spowodowane nadmiarem synaps, które w normalnym rozwoju mózgu są eliminowane. Jeśli to prawda, to brak takiej eliminacji dotykałby w większym stopniu połączeń jednokierunkowych niż zwrotnych, które rozwijają się wcześniej i są bardziej stabilne. Brak cięć powodowałby powstawanie anomalii w przepływie informacji, które z kolei można wiązać z nieodpowiednim funkcjonowaniem odgórnego systemu kontroli [33].

Perspektywa nowych odkryć w zakresie budowy mózgow ludzi dotkniętych autyzmem jest bardzo kusząca. Wszystko, co dotąd powiedziano, należy traktować jedynie jako możliwe, a nie bezwzględnie prawdziwe [33].

2.2. Zaburzenia hiperkinetyczne, zaburzenia aktywności i uwagi, hiperkinetyczne zaburzenie zachowania

Termin *zespół nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi (attention deficit hyperactivity disorder, ADHD)* jest używany dla opisu zaburzeń charakteryzujących się [21]:

1. długotrwałą niezdolnością do skupienia uwagi na jednej czynności,
2. impulsywnymi zachowaniami,
3. nadmierną ruchliwością.

Dzieci z ADHD posiadają normalne podstawowe zdolności poznawcze,

2. ASPEKT KLINICZNY ZABURZEŃ HIPERKINETYCZNYCH

lecz zwykle są niezdolne do skupienia się wystarczająco długo w celu skutecznego wykonania czynności. Charakterystyka ADHD przedstawiona w DSM-IV opiera się na wieloletnich doświadczeniach oraz przekonaniu lekarzy, nauczycieli i psychologów, że obserwowane problemy ze skupieniem uwagi i zaburzeniami motorycznymi można wydzielić jako oddzielną kategorię, często obserwowaną w praktyce klinicznej. Terminy, takie jak hiperaktywność, hiperkinezja i minimalne uszkodzenia mózgu, były używane do opisu zaburzeń związanych z różnymi formami łagodnego upośledzenia ośrodkowego układu nerwowego – OUN. Założenie, że istnieje związek między nadmierną aktywnością a uszkodzeniem mózgu, było tak silne, że przez lata zamiennie stosowano te terminy diagnostyczne. W praktyce natura tych zaburzeń rzadko była dokładnie sprecyzowana, obejmując wiele zaburzeń i stanów, w których nadpobudliwość jest jednym z symptomów. To powodowało niekończące się dyskusje i nieporozumienia wśród profesjonalistów oraz zroszczyły niepokój rodziców, których dzieci zostały określone jako posiadające „minimalne uszkodzenie mózgu” lub „syndrom hiperkinetyczny” [21].

Współczesne badania wykazały, że problemy z uwagą i nadpobudliwością niekoniecznie muszą świadczyć o uszkodzeniach OUN, mimo że są związane z procesem dojrzewania i integracji struktur układu nerwowego. Ostatnie dane wyczerpująco dokumentują fakt, że możliwy jest wpływ czynników genetycznych, fizjologicznych, pokarmowych, motywacyjnych, społecznych i środowiskowych na regulację zdolności skupiania uwagi [21].

Zgodnie z DSM-IV rozpoznaje się trzy różne podtypy ADHD:

1. podtyp, w którym podstawowym problemem są deficyty uwagi (podtyp z przewagą zaburzeń uwagi);
2. podtyp z przewagą nadruchliwości i impulsywności oraz
3. podtyp mieszany.

Doświadczenia wykazały następujące różnice między poszczególnymi podtypami [21]:

1. dzieci reprezentujące podtyp z przewagą nadruchliwości i impulsywności były przeważnie młodsze (3-4 lata) od dzieci z problemami w skupieniu uwagi i należącymi do podtypu mieszanego;
2. podtyp mieszany ADHD częściej występuje u chłopców niż u dziewcząt, różnica jest mniej wyraźna w przypadku podtypu związanego z deficytem uwagi;
3. ocena dolegliwości wskazuje na najsilniejsze uszkodzenia w podtypie mieszanym, najmniejsze w tym charakteryzującym się problemami ze skupieniem uwagi;
4. na podstawie obserwacji nauczycieli i rodziców stwierdzono, że na naukę w szkole mają największy negatywny wpływ podtypy: miesza-

ny i z deficytem uwagi, najmniejszy jest natomiast wpływ podtypu z przewagą nadruchliwości i impulsywności;

5. najsilniejsze osłabienie umiejętności społecznych obserwowano w sytuacji, gdy do problemu ADHD dołączały się zaburzenia zachowania. Według szacunków DSM-IV ADHD występuje u około 3-5% dzieci. Należy zauważyć, że zaburzenie to może się przejawiać w różny sposób, aż do osiągnięcia dorosłości. Stosunek płci wynosi 5:1 (chłopcy-dziewczeta), a może być on nawet wyższy, jeśli rozpatruje się bardziej aktywne i agresywne formy zaburzenia. Około 25% bliższych krewnych dzieci z ADHD wykazuje skłonności do tego zaburzenia. Wystąpienie ADHD często przejawia się w dorosłym życiu w wielu psychologicznych dysfunkcjach i zaburzeniach, takich jak na przykład konflikty z prawem, uzależnienie od nikotyny i kokainy.

Interesujący jest fakt, że w takich przypadkach skuteczne jest podawanie dzieciom, które wydają się nadmiernie pobudliwe, leków stymulujących. Środki chemiczne, z których najbardziej znany jest Ritalin, stymulują układ nerwowy do poziomu, gdy wywiera on normalny wpływ na regulację zachowania i percepcji. Jednak nie u wszystkich dzieci takie leczenie jest skuteczne. Z tego powodu konieczne jest dokładne zapoznanie się z każdym przypadkiem [21].

Ocena dzieci z ADHD w szkole lub też w testach klinicznych często jest niedokładna ze względu na trudności ze sprecyzowaniem kryteriów dotyczących uwagi i tego, jak aktywne powinno być dziecko – bez stwierdzania, że jest hiperaktywne. Ostatnio nastąpił znaczny rozwój procedur diagnostycznych, co przyczyniło się do sprecyzowania kryteriów, według których diagnozuje się ADHD [21].

Odpowiednia ocena wykracza poza zwykłe obserwacje zachowań. Przekrojowa ocena zawiera takie elementy, jak [21]:

1. ogólny zestaw zachowań dziecka i jego relacji ze środowiskiem;
2. typy aktywności motorycznej;
3. ocena, jak dziecko podchodzi do postawionych przed nim zadań i jak sobie z nimi radzi. Ocena ta powinna być weryfikowana przez pediatrę, nauczycieli, psychologów i rodziców. Każda z tych osób patrzy na dziecko z innej perspektywy, co również powinno być brane pod uwagę przy opracowywaniu odpowiedniej strategii interwencji.

2.2.1. Wyjaśnienie ewolucyjne i biologiczne

W ciągu lat zmieniły się teorie dotyczące przyczyn powstawania zaburzeń koncentracji uwagi i nadpobudliwości. O ile wcześniej dopatrywano się ich w komplikacjach i niedotlenieniu podczas ciąży lub tzw. nietoleran-

cji pokarmowej, to dzisiaj czyni się raczej odpowiedzialnym za to metabolizm [24].

Mechanizm powstawania objawów tych zaburzeń można objaśnić na kilka sposobów. Wpływ natury – genów: na przykład procesów chemicznych zachodzących w mózgu dziecka, odziedziczonego materiału genetycznego, zespołu procesów fizjologicznych i wychowania – środowiska: na przykład doświadczenia życiowe dziecka, środowisko społeczne i sposób wychowania przez rodziców misternie się ze sobą splatają i mają dalekosiężne konsekwencje. Zazwyczaj wiele czynników przyczynia się do wystąpienia objawów ADHD u dziecka lub osoby dorosłej. ADHD jest klasycznym przykładem bio- i psychospołecznego zaburzenia. Objawy są wynikiem unikalnej struktury biologicznej jednostki, jej konstrukcji psychologicznej, doświadczeń życiowych i środowiska [22].

Istnieje kilka interesujących teorii, które próbują wyjaśnić przyczyny ADHD odwołując się do antropologii i pomagają zrozumieć dlaczego tak dużo ludzi ma objawy deficytu uwagi, nadruchliwości i słabej kontroli impulsów oraz dlaczego pewne zajęcia są dla nich trudniejsze niż inne [22].

Pisząc o przyczynach ADHD, konieczne jest sięgnięcie do wiedzy i najnowszych badań z wielu dyscyplin, między innymi: antropologii, genetyki, neuroanatomii, neurofizjologii, neurochemii, dietetyki i toksykologii, psychologii czy nauk społecznych [22].

Osiągnięcia w tych dziedzinach nauki pozwalają poznać złożone mechanizmy, które przyczyniają się do powstawania ADHD i ułatwiają rozwijanie skutecznych działań terapeutycznych pomocnych dzieciom i osobom dorosłym z ADHD [22].

Wyniki licznych badań potwierdzają, że ADHD jest zaburzeniem dziedzicznym. Badania na bliźniętach, polegające na porównaniu zbieżności występowania zaburzenia u bliźniąt jednojajowych wykazały, że w przypadku 80-90% przypadków, jeśli jedno z bliźniąt ma ADHD, to drugie również na nie cierpi. Badania na bliźniętach dwujajowych pokazały, że ADHD u obojga bliźniąt wystąpiło w 32%, a więc 6-10 razy częściej niż pomiędzy zwykłym rodzeństwem (występowanie na poziomie 3-5%). Coraz więcej danych wskazuje, że ADHD uwarunkowane jest kilkoma genami. Ryzyko wystąpienia ADHD zwiększają warianty genów układu dopaminergicznego – receptora D4 oraz transportera dopaminy. Istnieje wiele wariantów genu kontrolującego system dopaminy w mózgu, u osób z takim rodzajem zaburzenia częstość występowania jednego szczególnego wariantu jest bardzo duża [22].

Obrazy mózgu uzyskane za pomocą magnetycznego rezonansu jądrowego – tomografii rezonansu magnetycznego – MRI i ich komputerowa rekonstrukcja pozwoliły badaczom oszacować rozmiary różnych struktur mózgu. Jądro ogoniaste jest skupiskiem komórek nerwowych usytuowa-

nych w mózgu, inicjujących i odpowiadających za ruchy dowolne. Wyniki badań dowodzą, że u takich osób prawa strona jądra ogoniastego jest większa od lewej, poza tym jądro ogoniaste jest mniejsze niż u osób zdrowych. Jądro ogoniaste – jedna ze struktur mózgu, która kontroluje ruchy dowolne, zbudowane jest z kilku wiązek włókien nerwowych. Jedną z tych wiązek to prążkowie. Jądro ogoniaste należy do jąder kresomózgowia, razem z jądrem soczewkowatym, od którego oddzielone jest torebką wewnętrzną, tworzy ciało prążkowane, a wraz ze skorupą jądra soczewkowatego wchodzi w skład prążkowie. Prążkowie odgrywa ważną rolę w hamowaniu reakcji automatycznych i utrzymywaniu uwagi. Jest to ważne neurologicznie połączenie z układem limbicznym – układ brzeżny, rąbkowy, inna struktura mózgu – regulującym czynności emocjonalne, popędowe i pamięć. Dane nieprawidłowości struktur mózgu powszechniej występują u chłopców. Wyniki tych badań wskazują, że mniej rozwinięta lewa część jądra ogoniastego jest przyczyną tego zaburzenia. Jeszcze inne badania pokazują, że u dzieci z ADHD mniejsze są płaty czołowe mózgu. Pełnią one ważną rolę między innymi w planowaniu zadań i kontrolowaniu impulsów. Połączenia płatów czołowych z układem limbicznym są bardzo ważne, stanowią bowiem ośrodek czynności popędowo-emocjonalnych. Ponadto Hynd i współpracownicy wykazali także, że u dzieci z ADHD także mniejsze jest niż u dzieci zdrowych ciało modzelowate – zwane również wielkim spoidłem mózgu. Ciało modzelowate jest największym skupieniem dróg spoidłowych – utworzonych z włókien spoidłowych – zespalających obydwie półkule mózgu i umożliwiającym integrację informacji przetworzonych w każdej półkuli [22].

Obrazy uzyskane za pomocą MRI nie są rutynowo wykorzystywane do oceny i diagnozowania prostych przypadków, ponieważ wyniki badań same w sobie nie są wystarczające, aby opierać na nich diagnozę. Lekarze mogą zalecić badanie metodą rezonansu magnetycznego, jeśli nie są pewni diagnozy i szukają innych możliwych przyczyn objawów, na przykład uszkodzenia struktur mózgu w następstwie urazu głowy [22].

Przeprowadzono liczne badania wykorzystujące EEG – elektroencefalogramy. Elektroencefalogram jest zapisem w postaci krzywej zmian potencjału lub różnic w potencjale różnych części mózgu rejestrowanym przez elektrody umieszczone na skórze głowy. Elektroencefalografia jest bardzo przydatna w diagnozowaniu padaczki. Przed zaleceniem pewnych leków bardzo ważne jest stwierdzenie, czy dziecko ma padaczkę. Objawy padaczki zazwyczaj są inne niż objawy ADHD, aczkolwiek opisano rzadkie przypadki, gdy są one podobne. Jednym z objawów związanym z pewnymi rodzajami napadów padaczkowych jest zmniejszony zakres uwagi. Ogólne wyniki badań EEG dzieci z ADHD nie mających innych zaburzeń neurologicznych, nie są przekonujące na tyle, aby wyciągnąć z nich określone

wnioski. Kilka badań wykazało u dzieci z ADHD osłabioną reakcję na bodźce, ale taka reakcja pojawia się też w innych stanach, głównie w zaburzeniach procesów przyswajania wiedzy. Ostatecznie badanie elektroencefalograficzne nie jest pomocne jako test diagnostyczny ADHD, ale może być przydatne, jeśli lekarz oceniający podejrzewa inne przyczyny objawów, ponieważ charakterystyczne nieprawidłowości zapisu EEG wskazują na występowanie kilku innych stanów wpływających na pracę mózgu [22].

Badania nad przepływem krwi i zużyciem glukozy przez komórki nerwowe

Badania dowiodły, że u dzieci z ADHD zmniejszony jest przepływ krwi w tych obszarach mózgu, które, jak się uważa, są odpowiedzialne za objawy zespołu nadpobudliwości. Są to jądro ogoniaste – szczególnie w okolicy prążkowie – i płaty czołowe, a więc te obszary mózgu, w których występują anomalie [22].

Badania aktywności metabolicznej

Pozytronowa tomografia emisyjna – PET – jest techniką, która pozwala porównać aktywność metaboliczną pewnych obszarów mózgu pacjentów z tymi zaburzeniami i osób zdrowych. Do krwi osoby badanej wstrzykuje się glukozę zawierającą radioaktywny izotop, na przykład węgiel ^{11}C , podlegający rozpadowi beta i wysyłający pozytrony. Glukoza jest zużywana przez komórki nerwowe, dla których jest paliwem umożliwiającym im funkcjonowanie. Ilość glukozy pobierana w różnych obszarach mózgu jest proporcjonalna do poziomu aktywności neuronów w tych obszarach. Użytkiwany przy pomocy tomografu przestrzenny obraz pozwala stwierdzić, które obszary są bardziej aktywne – te które zużywają więcej glukozy i wysyłają więcej pozytronów, a które mniej [22].

Za pomocą tej metody wykonano wiele badań, które przyniosły różne rezultaty. Jedno z takich badań wykazało, że u pacjentów w wieku dojrzewania i dorosłych z ADHD aktywność metaboliczna w płatach czołowych, głównie po prawej stronie jest mniejsza i bardziej wyrazista u dziewcząt. Gdy pacjentom z ADHD podawano leki stymulujące, aktywność metaboliczna w płatach czołowych tymczasowo wzrastała. Wyniki tych badań są obiecujące, ale jeszcze nie wiadomo, czy rezultaty odnoszą się wyłącznie do ADHD, czy doświadczenie pokazuje w niezamierzony sposób inną prawidłowość. PET wymaga zastosowania glukozy zawierającej radioaktywny znacznik, co może być ryzykowne dla badanej osoby, a uzyskane w trakcie badania informacje nie mają bezpośredniego wpływu na przyszłe leczenie lub wynik. Badania przy pomocy PET są wykorzystywane tylko do prac badawczych i nie należą do zestawu badań zalecanych pacjentom, u których podejrzewa się ADHD [22].

Wydaje się, że występowanie danego zaburzenia jest w pewien sposób związane z dopaminą i noradrenaliną – norepinefryną. Są one neurotransmiterami-neuromediatorami, neuroprzebieżnikami, substancjami przekaźnikowymi, przekaźnikami, czyli substancjami chemicznymi, które przenoszą informacje między komórkami nerwowymi. Leki, których działanie polega na zmianie poziomu dopaminy i noradrenaliny – norepinefryny – na ogół łagodzą objawy ADHD. W obszarach mózgu, których nieprawidłowa budowa i funkcjonowanie, jak się uważa, może być źródłem objawów ADHD, znajduje się bardzo dużo receptorów dopaminergicznych i noradrenergicznych – noradrenaliny. To wskazuje na związek tych substancji chemicznych z występowaniem objawów ADHD. Nie wyjaśniono jednak jednoznacznie ich roli i mechanizmów prowadzących do powstania objawów. Badania dowiodły, że dzieci dotknięte tymi zaburzeniami mają niższy poziom metabolitów – związków chemicznych produkowanych w procesach metabolicznych, końcowych produktów przemiany materii – noradrenaliny, norepinefryny – w moczu niż dzieci zdrowe. Być może, paradoksalnie, leczenie środkami stymulującymi podnosi poziom tych neuromediatorów w mózgu, ale obniża stężenie ich metabolitów w moczu. Możliwe, że również inne neurotransmitery i enzymy biorą udział w złożonym łańcuchu reakcji wyjaśniających przyczyny objawów ADHD [22].

Warto podkreślić, że ciężkie zatrucie ołowiem może być powodem ostrego zapalenia mózgu u dzieci. Częstym skutkiem przebytego zapalenia mózgu jest brak uwagi i nadmierna ruchliwość. Najbardziej narażone są dzieci między 12 i 36 miesiącem życia. Zatrucie ołowiem jest raczej rzadkie. Ołów nie jest już składnikiem farb, dzieci nie bawią się też ołowianymi żołądkami, które stały się eksponatem muzealnym [22].

Dym z papierosów i alkohol mogą spowodować uszkodzenie mózgu dziecka jeszcze przed urodzeniem i wywołać objawy tożsame z ADHD. Mimo, że nie ma rozstrzygających dowodów na to, że palenie papierosów i picie alkoholu powoduje to zaburzenie, istnieje duża zależność między tymi używkami i zespołem nadpobudliwości. Badania na zwierzętach wykazały, że nikotyna i alkohol powodują nieprawidłowy rozwój pewnych struktur mózgu. Można przypuszczać, że podobne procesy zachodzą w mózgu ludzkim. Objawy ADHD są związane z zespołem fetopatii poalkoholowej – zespół alkoholowy wrodzony, zespół embriopatii poalkoholowej, który powstaje na skutek przewlekłego nadużywania przez matkę alkoholu w czasie ciąży. Zespół ten charakteryzuje się również małogłowie, niedorozwojem kości szczęki, małoczem, krótkimi szparami powiek, zaburzeniami procesów uczenia się i poznawczych oraz zaburzeniami zachowania [22].

Wpływ diety także powoduje szczególne zainteresowanie i liczne spekulacje. Wysuwano przypuszczenie, że dodatki do żywności – środki smako-

we, barwniki, konserwanty – powodują nadruchliwość, szczególnie żółte barwniki dodawane do pokarmów. Wydaje się, że na przykład barwniki azowe powodują nadruchliwość i bardzo ją nasilają. Aby pomóc dzieciom, opracowuje się dla nich specjalne diety. Jedną z nich jest dieta Feingolda. Czasami stosowana jest dieta eliminacyjna, zgodnie z którą unika się pokarmów mogących wywoływać określone objawy. Wykluczenie lub ograniczenie wielu składników pożywienia jest i niezdrowe, i może prowadzić do niedożywienia. Przeprowadzono wiele bardziej i mniej właściwie zaprojektowanych eksperymentów klinicznych w związku z tym zagadnieniem. Pokazały one, że niektóre dzieci, szczególnie z atopią – podatne na egzemę, astmę i inne choroby alergiczne – są do pewnego stopnia wrażliwe na pewne dodatki do żywności. Eliminowanie dodatków do żywności i artykułów spożywczych należy podejmować tylko we współpracy z dietetykiem. Ograniczenia dietetyczne nie wystarczają na ogół, aby złagodzić objawy zaburzenia [22].

Ponadto pewne urazy, na przykład powypadkowe, okołoporodowe, po zapaleniu mózgu, też mogą być przyczyną ADHD. Struktury mózgu odpowiedzialne za objawy ADHD są szczególnie narażone na uszkodzenie w wyniku niedotlenienia w czasie porodu – obniża się zawartość tlenu we krwi tętniczej i następuje nagłe niedotlenienie mózgu – hipoksja. Duński badacz S. Luk sugeruje, że ponieważ prążkowie – część mózgu funkcjonująca nieprawidłowo w tych zaburzeniach – usytuowane jest obok wodociągu mózgu łączącego wypełnione płynem mózgowo-rdzeniowym komory III i IV, jest ono szczególnie narażone na uszkodzenie podczas porodu, jeśli z jakiegoś powodu dopływ krwi zostanie ograniczony. Lokalna hipoksja może doprowadzić do trwałego uszkodzenia komórek spowodowanego uwalnianiem się glutaminianu, który jest silną neurotoksyną [22].

Ostatecznie próbuje się definiować ADHD jako zaburzenie metabolizmu mózgu. Odpowiedzialne za ten stan rzeczy byłyby dysfunkcje w obrębie neuroprzebieżników mózgowych. Na temat procesów zachodzących w mózgu istnieją różne koncepcje. Jedna z nich mówi, że zaburzenie to doprowadza przypuszczalnie do zachowania równowagi obszarów pobudzających i hamujących w mózgu. Hamujące obszary są mniej aktywne, natomiast pobudzone uzyskują w ten sposób przewagę. Dzieci stają się zbyt pobudliwe. Wówczas można mówić o zjawisku nadpobudliwości. Inna koncepcja zakłada, że dzieci stale biernie ożywiają się przez samopobudliwość. W ten sposób zostaje wyrównany stan sensoryczny mózgu. Koncepcja ta jest poparta badaniami, które wykazały zmniejszone ukrwienie mózgu i zwolniony metabolizm, a te z kolei są odpowiedzialne za koncentrację, spontaniczność i samokontrolę. Zakłada się, że lek ze stymulatorem – jak Ritalin, Medikinet – odbudowuje uszkodzoną neurochemiczną równowagę. Badania molekularnogenetyczne wykazały anomalie w genach, które są odpowie-

działne za transport i łączenie neuroprzekaźników dopaminowych. W związku z tym można przyjąć, że brak dopaminy odpowiada za przyczynę braku koncentracji i nadpobudliwości. Nowe badanie mózgu wykazało, że jego rozwój zależy w dużym stopniu od czynników zewnętrznych. Dlatego powolny metabolizm jakiejś części mózgu nie jest żadnym dowodem na brak substancji przekaźnikowych. To samo obowiązuje w ocenie czynników genetycznych. Różnorodna częstotliwość występowania zaburzeń u chłopców i dziewczynek, a w szczególności u rodziców chorujących dzieci, stała się dowodem na to, że czynniki dziedziczne są decydujące. Ale podobieństwa rodzinne, zwłaszcza jeśli chodzi o dziwne zachowania, nie mogą być w żadnym wypadku interpretowane jako dowód dziedziczenia [24].

II. UJĘCIE PRAKTYCZNE

3 CEL, KONTEKST I OGRANICZENIA BADAŃ WŁASNYCH

Celem badań uczyniono analizę skali występowania zaburzeń hiperkinetycznych u dzieci zamieszkujących miasto Siedlce i okolice w aspekcie klinicznym.

Ze względu na to, iż powyższe zaburzenia stanowią problem nie tylko medyczny, ale również społeczny, coraz więcej dzieci z nadpobudliwością trafia do przedszkoli a później szkół i konieczne jest przygotowanie pedagogów do pracy z takimi dziećmi. Stąd pogłębienie wiedzy oraz nakreślenie skali narastającego problemu jest niezbędne do opracowania strategii postępowania nie tylko medycznego, ale również społecznego.

W opracowaniu pod uwagę brane są następujące rodzaje zaburzeń:

F84.0 *Autyzm dziecięcy,*

F84.5 *Zespół Aspergera,*

F90 *Zaburzenie hiperkinetyczne (Zespół nadpobudliwości ruchowe),*

F90.0 *Zaburzenie aktywności i uwagi,*

F90.1 *Hiperkinetyczne zaburzenie zachowania (Zaburzenie hiperkinetyczne z towarzyszącymi zaburzeniami zachowania).*

Zastosowany kod literowo-cyfrowy jest zgodny z indeksem chorób stosowanych w medycynie.

Badania epidemiologiczne umożliwiają wykrycie czynników ryzyka, planowanie środków na ochronę oraz wspomagają badania nad etiologią zaburzeń, w przypadku chorób związanych nie tylko z położeniem organicznym, ale o naturze bardziej złożonej, klasyfikowane jako choroby psychiczne. Dane statystyczne w tym zakresie są ograniczone i istnieje pilna potrzeba ich wzbogacenia.

W Polsce, jak dotychczas, nie przeprowadzono pełnego badania rozpoznawania zaburzeń hiperkinetycznych w populacji ogólnej. Dostępne są wyniki badań nad występowaniem zaburzeń w określonych regionach lub specyficznych populacjach oraz dane statystyczne uzyskane z placówek psychiatrycznych. Są to jednak dane punktowe i fragmentaryczne, nie oddające istoty rzeczy. Stąd próba podjęcia badań z tego zakresu na terenie miasta Siedlce i jego okolic.

4 MATERIAŁ I METODY

Materiał badawczy stanowią dane statystyczne pozyskane z Poradni Zdrowia Psychicznego Dzieci Mazowieckiego Specjalistycznego Szpitala Wojewódzkiego w Siedlcach. Dane dotyczą lat 2007-2009 i ilustrują ogólną liczbę pacjentów – zarejestrowanych w Poradni Zdrowia Psychicznego w Siedlcach oraz liczbę pacjentów sklasyfikowanych według konkretnej jednostki chorobowej charakteryzującej schorzenie:

F84.0 *Autyzm dziecięcy,*

F84.5 *Zespół Aspergera,*

F90 *Zaburzenie hiperkinetyczne (Zespół nadpobudliwości ruchowe)*
– wykresy 1 i 4,

F90.0 *Zaburzenie aktywności i uwagi* – wykresy 2 i 5,

F90.1 *Hiperkinetyczne zaburzenie zachowania (Zaburzenie hiperkinetyczne z towarzyszącymi zaburzeniami zachowania)* – wykresy 3 i 6,

w poszczególnych grupach wiekowych, również wyróżniających się specyfiką ujawniania się choroby:

1. *do 3 roku życia (0-3 lat)* – z nadmierną ruchliwością, ale w tym wieku trudną do oceny;
2. *w wieku przedszkolnym (3-6 lat)* – z nadruchliwością, impulsywnością, agresją wobec innych dzieci, z trudnością do oceny, które z tych dzieci będą nadal nadruchliwe w szkole;
3. *w wieku szkolnym (6-18 lat)* – z zaburzeniami koncentracji i uwagi, z możliwym stopniowym ustępowaniem objawów.

Łącznie badaniem objęto 2320 dzieci – tabele 2-4.

W poszczególnych grupach wiekowych zdiagnozowano występowanie konkretnych zespołów zaburzeń w poszczególnych latach z uwzględnieniem płci – tabele 5-15.

Ogólna liczba pacjentów z innymi chorobami zdiagnozowanymi i leczonymi w poradni:

- 2007 r. – 422,
- 2008 r. – 919,
- 2009 r. – 979.

Wyróżnia się kilka generacji badań epidemiologicznych różniących się pod względem stosowanych metod [2] – od I do IV generacji, czyli:

- *I generację badań – lata przedwojenne,*
- *II generację badań – lata powojenne,*

4. MATERIAŁ I METODY

- III generację badań – nowe metody badań nad epidemiologią zaburzeń,
- IV generację badań – zdrowie psychiczne wśród priorytetów Światowej Organizacji Zdrowia (WHO).

Każda z tych generacji wniosła – przy przeprowadzaniu badań – możliwość przyjmowania odpowiedniej strategii badawczej. Opierania się na założeniu, że każda jednostka ma określoną etiologię, przebieg i sposób leczenia oraz biologiczne – prawdopodobnie genetyczne – przyczyny (II generacja). Ponadto umożliwiły one ocenę objawów, łączenie ich w zespoły na podstawie ujednoczonych kryteriów, a także ustalanie zakresu występowania określonych jednostek nozologicznych, co przyczyniło się do wypełnienia luki pomiędzy aspektem klinicznym a epidemiologią (III generacja) [17].

Tabela 2. Liczba pacjentów przyjęta do Poradni Zdrowia Psychicznego dla Dzieci w 2007 r.

Wiek	Kobieta	Mężczyzna
1	0	2
2	2	6
3	5	7
4	8	14
5	1	15
6	4	11
7	14	15
8	12	20
9	12	28
10	6	20
11	8	27
12	9	16
13	10	22
14	10	25
15	10	22
16	15	18
17	13	12
18	2	1
Razem	141	281

Źródło: dane udostępnione przez Poradnię Zdrowia Psychicznego Dzieci Mazowieckiego Specjalistycznego Szpitala Wojewódzkiego w Siedlcach.

Biorąc pod uwagę dotychczasowe doświadczenia wyżej wymienionych generacji, autorka opracowania bazuje na metodzie analizy zastanych danych statystycznych – zestawionych w ujęciu tabelarycznym oraz zestawieniu danych procentowych skali problemu, jakim są zaburzenia hiperkinetyczne w badanych jednostkach chorobowych w stosunku do innych schorzeń diagnozowanych w poradni.

Tabela 3. Liczba pacjentów przyjęta do poradni Zdrowia Psychicznego dla Dzieci w 2008 r.

Wiek	Kobieta	Mężczyzna
1	0	0
2	4	8
3	7	12
4	9	14
5	10	25
6	10	26
7	11	35
8	12	40
9	32	34
10	12	47
11	23	58
12	19	57
13	15	55
14	20	52
15	38	58
16	29	41
17	31	40
18	11	24
Razem	293	626

Źródło: dane udostępnione przez Poradnię Zdrowia Psychicznego Dzieci Mazowieckiego Specjalistycznego Szpitala Wojewódzkiego w Siedlcach.

Tabela 4. Liczba pacjentów przyjęta do poradni Zdrowia Psychicznego dla Dzieci w 2009 r.

Wiek	Kobieta	Mężczyzna
1	2	8
2	7	23
3	8	22
4	7	17
5	11	27
6	16	31
7	18	43
8	17	50
9	28	46
10	15	53
11	28	63
12	17	61
13	26	61
14	37	47
15	42	49
16	2	3
17	17	30
18	1	3
Razem	320	659

Źródło: dane udostępnione przez Poradnię Zdrowia Psychicznego Dzieci Mazowieckiego Specjalistycznego Szpitala Wojewódzkiego w Siedlcach.

4. MATERIAŁ I METODY

W roku 2007 nie udzielono porad z zakresu następujących jednostek chorobowych: F84.0 i F84.5.

Tabela 5. Liczba pacjentów z rozpoznaniem F90 w 2007 r.

Wiek	Kobieta	Mężczyzna
1	0	0
2	0	0
3	0	0
4	0	0
5	0	0
6	0	4
7	0	2
8	1	11
9	2	9
10	3	8
11	1	10
12	2	10
13	2	10
14	0	8
15	0	6
16	0	7
17	2	0
18	1	2
Razem	14	87

Źródło: dane udostępnione przez Poradnię Zdrowia Psychicznego Dzieci Mazowieckiego Specjalistycznego Szpitala Wojewódzkiego w Siedlcach.

Tabela 6. Liczba pacjentów z rozpoznaniem F90.0 w 2007 r.

Wiek	Kobieta	Mężczyzna
1	2	3
1	0	0
2	0	0
3	0	0
4	0	0
5	0	0
6	0	0
7	0	0
8	0	0
9	0	1
10	1	2
11	0	0
12	0	1
13	1	1
14	0	1
15	0	1
16	0	0
17	0	0
18	0	0
Razem	2	7

Źródło: dane udostępnione przez Poradnię Zdrowia Psychicznego Dzieci Mazowieckiego Specjalistycznego Szpitala Wojewódzkiego w Siedlcach.

Tabela 7. Liczba pacjentów z rozpoznaniem F90.1 w 2007 r.

Wiek	Kobieta	Mężczyzna
1	0	0
2	0	0
3	0	0
4	0	0
5	0	0
6	0	0
7	0	0
8	0	0
9	0	0
10	0	4
11	1	3
12	0	3
13	0	5
14	1	6
15	2	1
16	0	4
17	2	1
18	0	2
Razem	6	29

Źródło: dane udostępnione przez Poradnię Zdrowia Psychicznego Dzieci Mazowieckiego Specjalistycznego Szpitala Wojewódzkiego w Siedlcach.

W 2008 r. nie udzielono porad pacjentom z F84.5, F84.0.

Tabela 8. Liczba pacjentów z rozpoznaniem F90 w 2008 r.

Wiek	Kobieta	Mężczyzna
1	0	0
2	0	0
3	0	0
4	0	0
5	0	0
6	0	4
7	0	4
8	1	10
9	5	9
10	5	6
11	1	14
12	1	15
13	1	13
14	1	7
15	0	8
16	0	7
17	2	1
18	0	1
Razem	17	99

Źródło: dane udostępnione przez Poradnię Zdrowia Psychicznego Dzieci Mazowieckiego Specjalistycznego Szpitala Wojewódzkiego w Siedlcach.

4. MATERIAŁ I METODY

Tabela 9. Liczba pacjentów z rozpoznaniem F90.0 w 2008 r.

Wiek	Kobieta	Mężczyzna
1	0	0
2	0	0
3	0	0
4	0	0
5	0	0
6	0	0
7	0	0
8	0	0
9	0	1
10	1	1
11	0	1
12	0	1
13	1	0
14	0	0
15	0	0
16	0	0
17	0	0
18	0	0
Razem	2	4

Źródło: dane udostępnione przez Poradnię Zdrowia Psychicznego Dzieci Mazowieckiego Specjalistycznego Szpitala Wojewódzkiego w Siedlcach.

Tabela 10. Liczba pacjentów z rozpoznaniem F90.1 w 2008 r.

Wiek	Kobieta	Mężczyzna
1	0	0
2	0	0
3	0	0
4	0	0
5	0	0
6	0	0
7	0	0
8	0	1
9	0	0
10	0	3
11	1	3
12	0	2
13	0	3
14	1	5
15	2	1
16	0	2
17	0	0
18	0	1
Razem	4	21

Źródło: dane udostępnione przez Poradnię Zdrowia Psychicznego Dzieci Mazowieckiego Specjalistycznego Szpitala Wojewódzkiego w Siedlcach.

Tabela 11. Liczba pacjentów z rozpoznaniem F84.0 w 2009 r.

Wiek	Kobieta	Mężczyzna
1	0	0
2	0	0
3	0	0
4	0	0
5	0	0
6	0	0
7	0	0
8	0	0
9	0	0
10	0	0
11	0	0
12	0	0
13	0	1
14	0	0
15	0	0
16	0	0
17	0	0
18	0	0
Razem	0	1

Źródło: dane udostępnione przez Poradnię Zdrowia Psychicznego Dzieci Mazowieckiego Specjalistycznego Szpitala Wojewódzkiego w Siedlcach.

Tabela 12. Liczba pacjentów z rozpoznaniem F84.5 w 2009 r.

Wiek	Kobieta	Mężczyzna
1	0	0
2	0	0
3	0	0
4	0	0
5	0	0
6	0	0
7	0	0
8	0	0
9	0	0
10	0	0
11	0	0
12	0	0
13	0	1
14	0	0
15	0	0
16	0	0
17	0	0
18	0	0
Razem	0	1

Źródło: dane udostępnione przez Poradnię Zdrowia Psychicznego Dzieci Mazowieckiego Specjalistycznego Szpitala Wojewódzkiego w Siedlcach.

4. MATERIAŁ I METODY

Tabela 13. Liczba pacjentów z rozpoznaniem F90 w 2009 r.

Wiek	Kobieta	Mężczyzna
1	0	0
2	0	1
3	0	1
4	0	2
5	1	0
6	0	6
7	1	8
8	2	15
9	4	17
10	3	15
11	2	18
12	1	12
13	1	11
14	0	8
15	0	5
16	0	6
17	2	0
18	1	2
Razem	18	127

Źródło: dane udostępnione przez Poradnię Zdrowia Psychicznego Dzieci Mazowieckiego Specjalistycznego Szpitala Wojewódzkiego w Siedlcach.

Tabela 14. Liczba pacjentów z rozpoznaniem F90.0 w 2009 r.

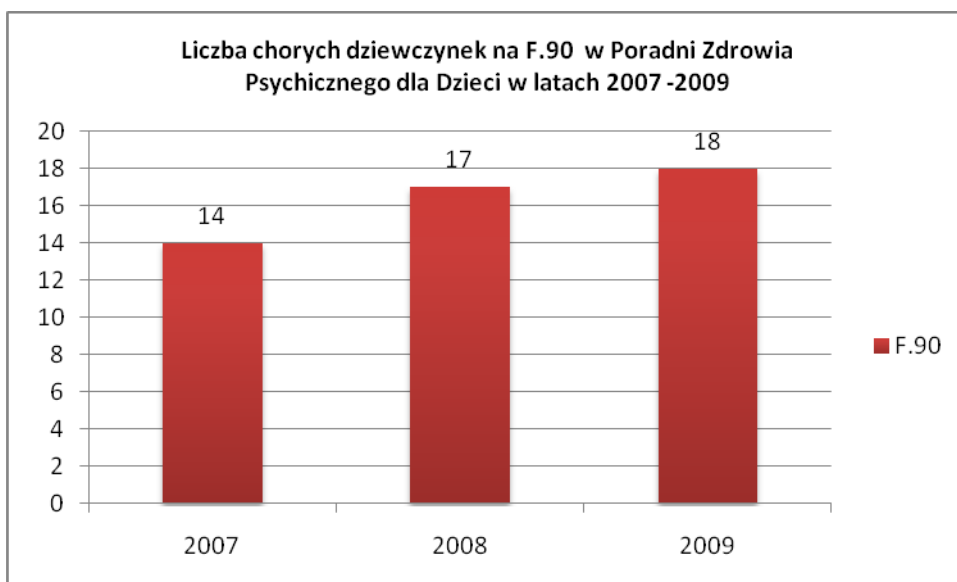
Wiek	Kobieta	Mężczyzna
1	0	0
2	0	0
3	0	0
4	0	0
5	0	0
6	0	0
7	0	0
8	0	1
9	0	1
10	1	1
11	0	0
12	0	0
13	1	0
14	0	0
15	0	0
16	0	0
17	0	0
18	0	0
Razem	2	3

Źródło: dane udostępnione przez Poradnię Zdrowia Psychicznego Dzieci Mazowieckiego Specjalistycznego Szpitala Wojewódzkiego w Siedlcach.

Tabela 15. Liczba pacjentów z rozpoznaniem F90.1 w 2009 r.

Wiek	Kobieta	Mężczyzna
1	0	0
2	0	0
3	0	0
4	0	0
5	0	0
6	0	0
7	0	0
8	0	1
9	0	1
10	0	3
11	0	0
12	0	3
13	1	4
14	1	5
15	1	3
16	0	3
17	0	0
18	0	1
Razem	3	24

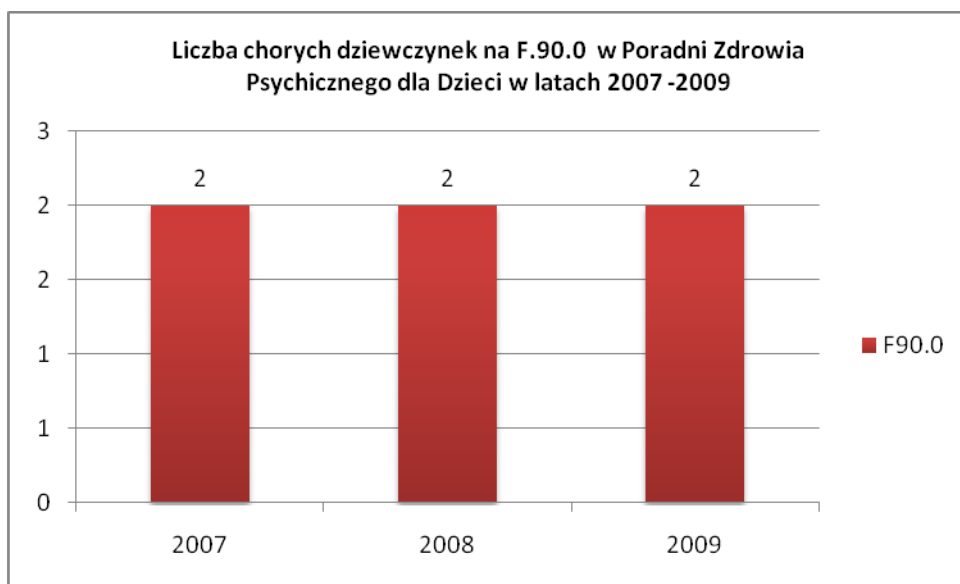
Źródło: dane udostępnione przez Poradnię Zdrowia Psychicznego Dzieci Mazowieckiego Specjalistycznego Szpitala Wojewódzkiego w Siedlcach.



Wykres 1. Liczba chorych dziewczynek na F90 w Poradni Zdrowia Psychicznego dla Dzieci w latach 2007-2009

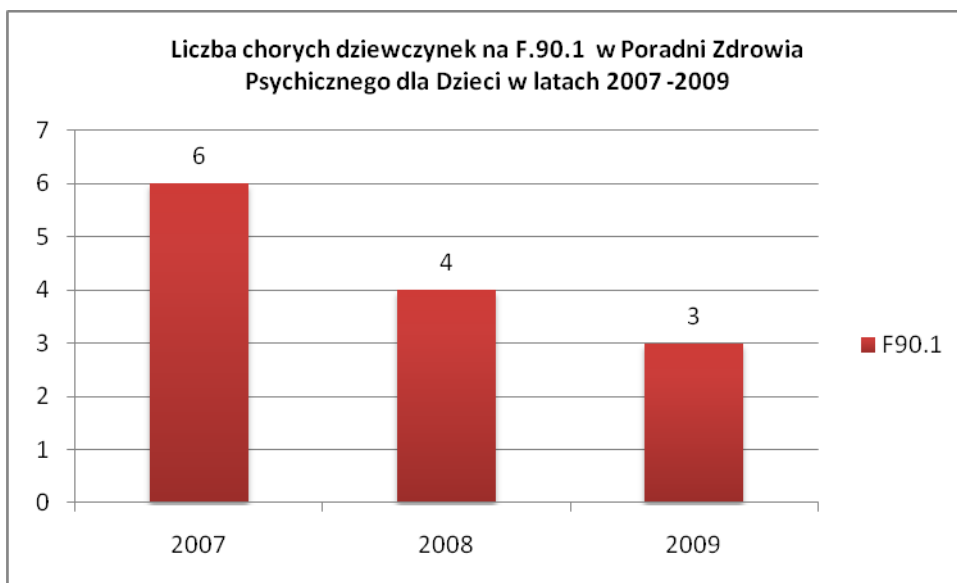
Źródło: opracowanie własne na podstawie danych udostępnionych przez Poradnię Zdrowia Psychicznego Dzieci Mazowieckiego Specjalistycznego Szpitala Wojewódzkiego w Siedlcach.

4. MATERIAŁ I METODY



Wykres 2. Liczba chorych dziewczynek na F90.0 w Poradni Zdrowia Psychicznego dla Dzieci w latach 2007-2009

Źródło: opracowanie własne na podstawie danych udostępnionych przez Poradnię Zdrowia Psychicznego Dzieci Mazowieckiego Specjalistycznego Szpitala Wojewódzkiego w Siedlcach.



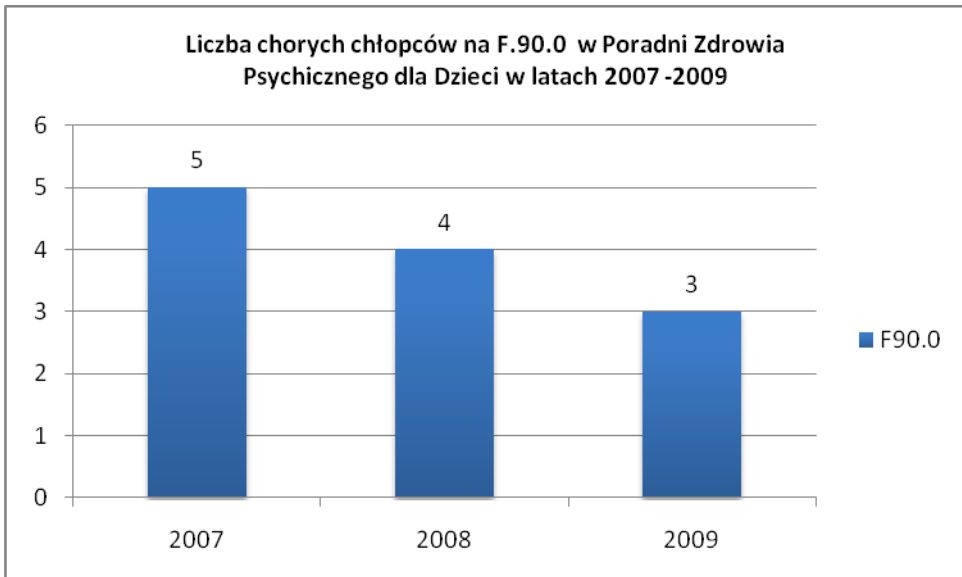
Wykres 3. Liczba chorych dziewczynek na F90.1 w Poradni Zdrowia Psychicznego dla Dzieci w latach 2007-2009

Źródło: opracowanie własne na podstawie danych udostępnionych przez Poradnię Zdrowia Psychicznego Dzieci Mazowieckiego Specjalistycznego Szpitala Wojewódzkiego w Siedlcach.



Wykres 4. Liczba chorych chłopców na F90 w Poradni Zdrowia Psychicznego dla Dzieci w latach 2007-2009

Źródło: opracowanie własne na podstawie danych udostępnionych przez Poradnię Zdrowia Psychicznego Dzieci Mazowieckiego Specjalistycznego Szpitala Wojewódzkiego w Siedlcach.



Wykres 5. Liczba chorych chłopców na F90.0 w Poradni Zdrowia Psychicznego dla Dzieci w latach 2007-2009

Źródło: opracowanie własne na podstawie danych udostępnionych przez Poradnię Zdrowia Psychicznego Dzieci Mazowieckiego Specjalistycznego Szpitala Wojewódzkiego w Siedlcach.

4. MATERIAŁ I METODY



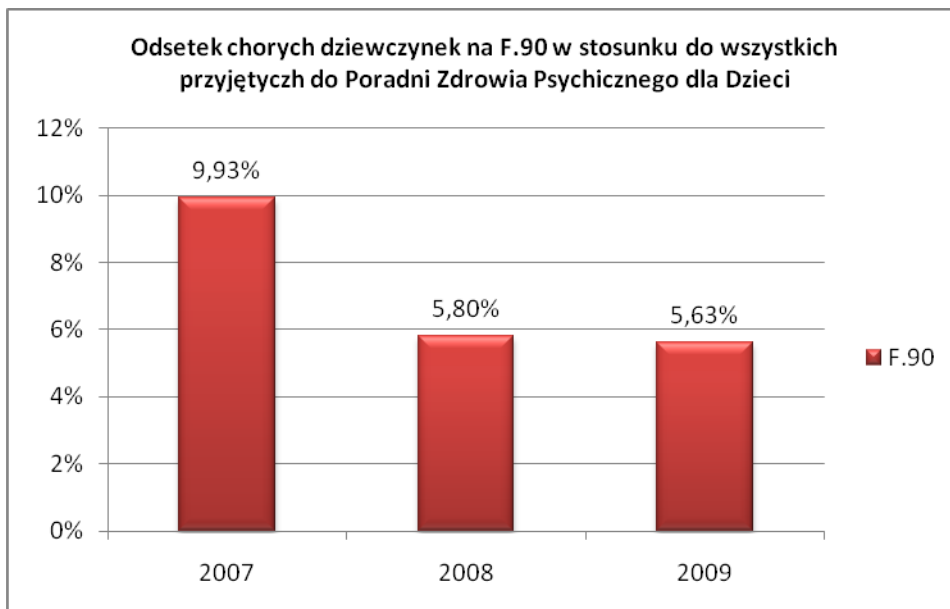
Wykres 6. Liczba chorych chłopców na F90.1 w Poradni Zdrowia Psychicznego dla Dzieci w latach 2007-2009

Źródło: opracowanie własne na podstawie danych udostępnionych przez Poradnię Zdrowia Psychicznego Dzieci Mazowieckiego Specjalistycznego Szpitala Wojewódzkiego w Siedlcach.

5 PREZENTACJA I ANALIZA WYNIKÓW BADAŃ WŁASNYCH

Analiza danych uzyskanych z Poradni Zdrowia Psychicznego dla Dzieci Mazowieckiego Specjalistycznego Szpitala Wojewódzkiego w Siedlcach za lata 2007-2009 wskazuje, że w przypadku wszystkich zaburzeń hiperkinetycznych, coraz częściej problemy te dotyczą chłopców, co jest zgodne z danymi przedstawionymi w literaturze tematu – wykres 4. W badanym okresie odnotowano pojedyncze przypadki autyzmu dziecięcego F84.0 i Zespołu Aspergera F84.5. Byli to chłopcy. Nie oznacza to jednak, że nie ma dzieci cierpiących na to zaburzenie, szczególnie na Zespół Aspergera, który jest słabo różnicowany od autyzmu lub mylony z ADHD, jednak mogą one być diagnozowane dość późno. Cechy autystyczne z niedoborami asocjacji społecznych mogą ujawnić się nawet w życiu dorosłym.

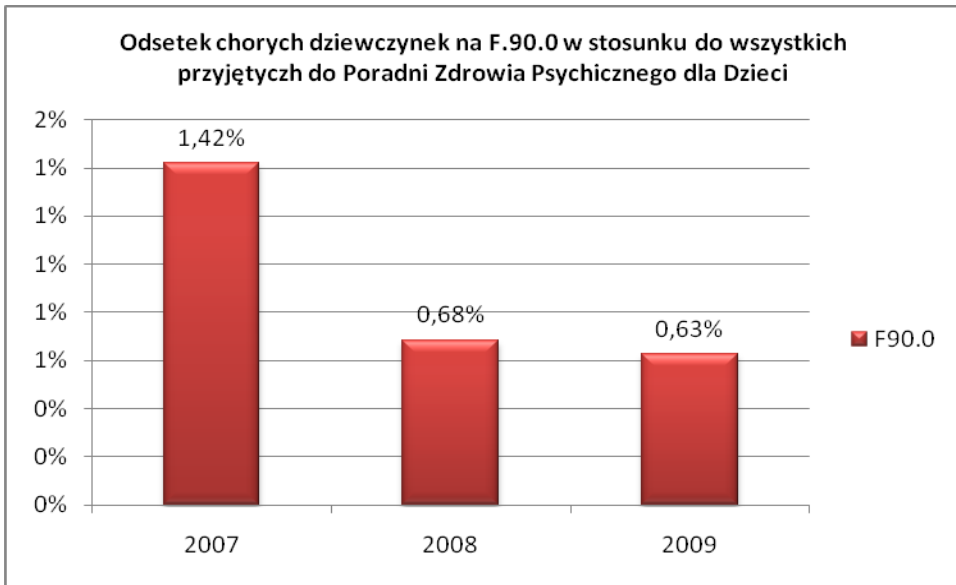
Wykresy 7-12 przedstawiają procent zdiagnozowanych przypadków w obrębie schorzeń F90, w tym F90.0 i F90.1 według płci w stosunku do wszystkich przyjęć w Poradni Zdrowia Psychicznego dla Dzieci.



Wykres 7. Odsetek chorych dziewczynek na F90 w stosunku do wszystkich przyjętych do Poradni Zdrowia Psychicznego Dzieci Mazowieckiego Specjalistycznego Szpitala Wojewódzkiego w Siedlcach

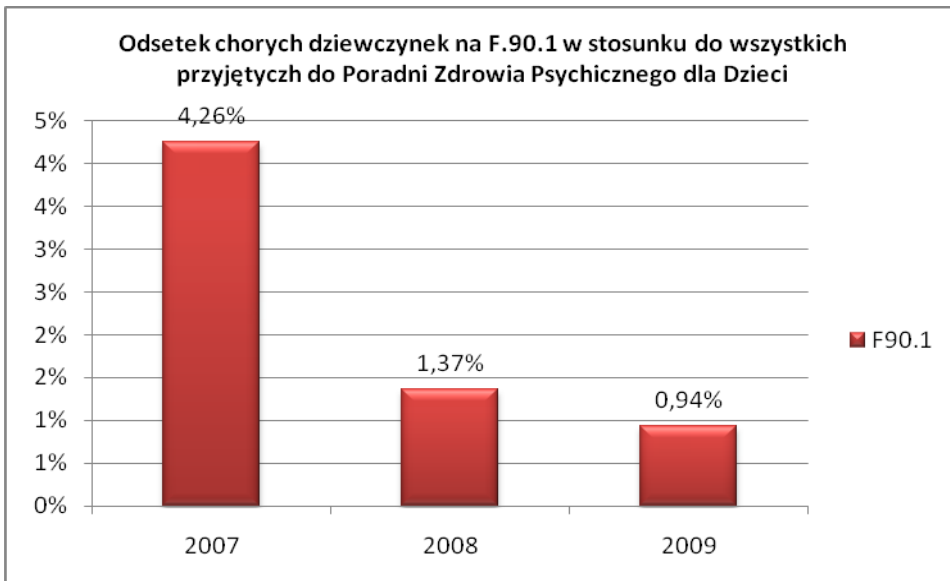
Źródło: opracowanie własne na podstawie danych udostępnionych przez Poradnię Zdrowia Psychicznego Dzieci Mazowieckiego Specjalistycznego Szpitala Wojewódzkiego w Siedlcach.

5. PREZENTACJA I ANALIZA WYNIKÓW BADAŃ WŁASNYCH



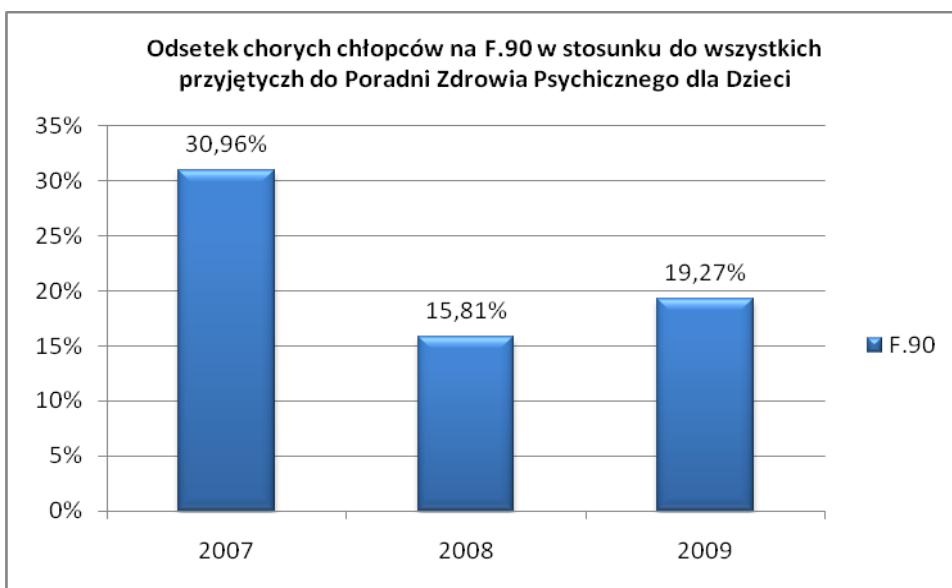
Wykres 8. Odsetek chorych dziewczynek na F90.0 w stosunku do wszystkich przyjętych do Poradni Zdrowia Psychicznego Dzieci Mazowieckiego Specjalistycznego Szpitala Wojewódzkiego w Siedlcach

Źródło: opracowanie własne na podstawie danych udostępnionych przez Poradnię Zdrowia Psychicznego Dzieci Mazowieckiego Specjalistycznego Szpitala Wojewódzkiego w Siedlcach.



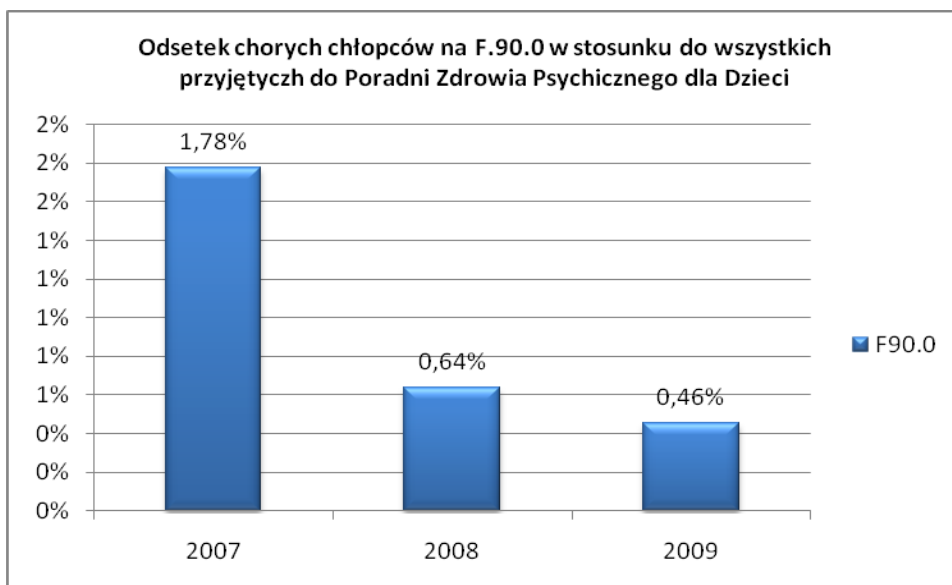
Wykres 9. Odsetek chorych dziewczynek na F90.1 w stosunku do wszystkich przyjętych do Poradni Zdrowia Psychicznego Dzieci Mazowieckiego Specjalistycznego Szpitala Wojewódzkiego w Siedlcach

Źródło: opracowanie własne na podstawie danych udostępnionych przez Poradnię Zdrowia Psychicznego Dzieci Mazowieckiego Specjalistycznego Szpitala Wojewódzkiego w Siedlcach.



Wykres 10. Odsetek chorych chłopców na F90 w stosunku do wszystkich przyjętych do Poradni Zdrowia Psychicznego Dzieci Mazowieckiego Specjalistycznego Szpitala Wojewódzkiego w Siedlcach

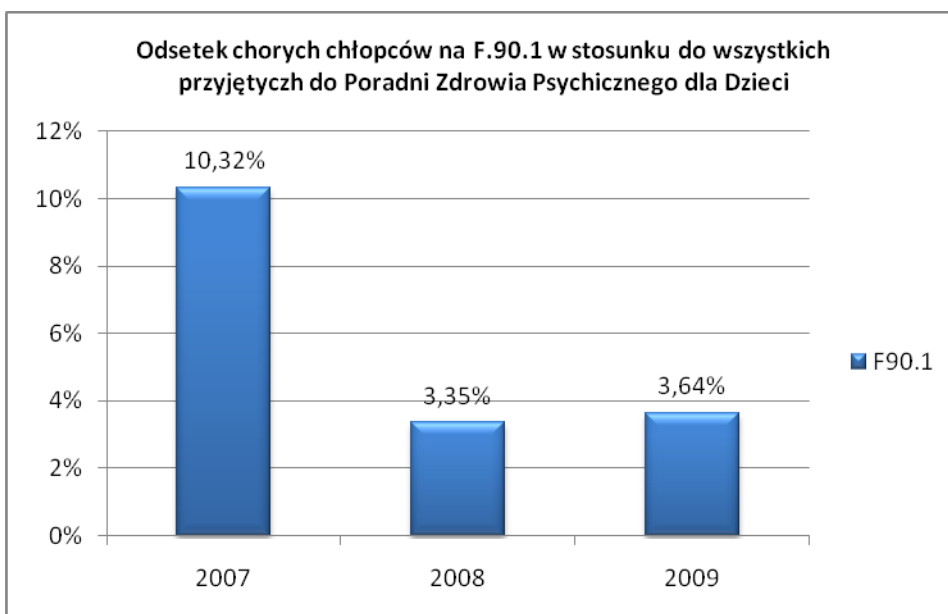
Źródło: opracowanie własne na podstawie danych udostępnionych przez Poradnię Zdrowia Psychicznego Dzieci Mazowieckiego Specjalistycznego Szpitala Wojewódzkiego w Siedlcach.



Wykres 11. Odsetek chorych chłopców na F90.0 w stosunku do wszystkich przyjętych do Poradni Zdrowia Psychicznego Dzieci Mazowieckiego Specjalistycznego Szpitala Wojewódzkiego w Siedlcach

Źródło: opracowanie własne na podstawie danych udostępnionych przez Poradnię Zdrowia Psychicznego Dzieci Mazowieckiego Specjalistycznego Szpitala Wojewódzkiego w Siedlcach.

5. PREZENTACJA I ANALIZA WYNIKÓW BADAŃ WŁASNYCH



Wykres 12. Odsetek chorych chłopców na F90.1 w stosunku do wszystkich przyjętych do Poradni Zdrowia Psychicznego Dzieci Mazowieckiego Specjalistycznego Szpitala Wojewódzkiego w Siedlcach

Źródło: opracowanie własne na podstawie danych udostępnionych przez Poradnię Zdrowia Psychicznego Dzieci Mazowieckiego Specjalistycznego Szpitala Wojewódzkiego w Siedlcach.

Zaburzenia aktywności i uwagi F90 u dziewczynek w skali 3 lat stanowiły około 8% wszystkich diagnozowanych problemów. Zaobserwowano tendencję malejącą skali problemu. W roku 2009 odnotowano najniższy wskaźnik – wykres 7. Zaburzenia aktywności i uwagi u dziewczynek w badanym okresie to zaledwie 1% wszystkich jednostek chorobowych – wykres 8. Najwięcej dziewczynek z hiperkinetycznymi zaburzeniami zachowania zgłosiło się w 2007 roku – wykres 9.

Zaburzenia hiperkinetyczne F90 u chłopców stanowiły największy odsetek wśród wszystkich zdiagnozowanych schorzeń – powyżej 30% i najczęściej tego typu zaburzeń odnotowano w 2007 r. – wykres 10. W 2009 r. zaobserwowano nieznaczny trend wzrostowy. Podobnie sytuacja wygląda w odniesieniu do hiperkinetycznych zaburzeń zachowania (90.1) – wykres 12. W przypadku zaburzeń aktywności i uwagi (wykres 11) dane liczbowe są zbliżone do danych uzyskanych w grupie dziewcząt.

6 DYSKUSJA

6.1. Zespół Aspergera (ICD-10 F84.5)

Wyniki badań epidemiologicznych dotyczących częstości występowania Zespołu Aspergera dostarczają niejednoznacznych informacji. Niewielka liczba dostępnych publikacji w tym temacie jest wynikiem stosunkowo niedawnego wyodrębnienia Zespołu Aspergera jako osobnej jednostki klinicznej – po raz pierwszy kryteria rozpoznania Zespołu Aspergera zostały umieszczone w ICD-10 w 1993 r., a w DSM-IV w 1994 r. Przegląd systematyczny opracowany przez Fombonne i Tidmarsh sugeruje, iż ogólna chorobowość związana z Zespołem Aspergera pozostaje znacznie mniejsza niż w przypadku autyzmu. Pełną listę badań odnalezionych zestawiono w tabeli 16. Tylko dwa spośród odnalezionych badań, zaprojektowane były ściśle w celu oszacowania częstości występowania Zespołu Aspergera [13] [16]. W przeprowadzonym przez szwedzkich naukowców z Child Neuropsychiatry Clinic oraz Annedals Clinics badaniu przesiewowym stwierdzono, iż 3-6 dzieci w wieku 7-16 lat (z okręgu Goteborg) na 1000 rówieśników spełnia kryteria Zespołu Aspergera [8] – zastosowane w badaniu kryteria zostały zdefiniowane przez Gillberga IC. i Gillberga Ch.[13]. Stosunek płci w badanej populacji wynosił 4:1 (stosunek dziewcząt do chłopców). Włączając w szacunkową analizę także przypadki z niejednoznaczną diagnozą Zespołu Aspergera, częstość występowania zespołu wzrastała nawet 7,1 przypadków na 1000 dzieci (stosunek płci uległ wtedy obniżeniu i wynosił 2,3:1). Kolejne badanie przeprowadzone na próbie 826 dzieci pokazało, iż wszystkie kryteria Zespołu Aspergera zostały zdiagnozowane (zgodnie z kryteriami Gillberga z 1991 r. [12]) u dwojga dzieci, z kolei troje spełniło 5 z kryteriów. Czoro spośród tych dzieci spełniało także kryteria ICD-10/DSM-IV dla tej jednostki chorobowej, natomiast ośmioro dzieci zostało zdiagnozowanych jako dzieci z Zespołem Aspergera według kryteriów Sztrami i współczynników (w opinii autorów kryteria te pozostają mniej rygorystyczne) [30]. Ogólny współczynnik występowania Zespołu Aspergera w tym badaniu został oszacowany jako 48,4 przypadków na 10 000 osób (do obliczenia współczynnika zastosowano liczebność dzieci spełniających kryteria ICD-10/DSM-IV). Wyniki powyższych badań oceniane są jednak jako bardzo nieprecyzyjne. Wyniki badań nieukierunkowanych specyficznie na oszacowanie chorobowości Zespołu Aspergera pokazują, iż choro-

bowość – w zależności od badania – wynosi od 0,3 do 35,4 przypadków na 10 000 dzieci [10].

W jednym z takich badań przesiewowych, którego celem było określenie chorobowości związanej z całościowymi zaburzeniami rozwojowymi (PDD) wykorzystano dane z przychodni zdrowia matek i dzieci obejmujących leczeniem oraz profilaktyką 98% populacji norweskiej. Wśród dzieci w wieku 3-14 lat występowanie Zespołu Aspergera stwierdzono w 3 na 1000 przypadków (0,3 na 10 000 dzieci). W badaniu wykorzystano kryteria DSM-10. Wywiad z rodzicami uzupełniono bezpośrednią obserwacją dzieci oraz zastosowaniem następujących narzędzi przesiewowych: Skalą Oceny Autyzmu Dziecięcego (CARS – *Childhood Autism Rating Scale*) oraz Listą Zachowań Autystycznych (ABC – *Autism Behavior Checklist*). W większości przypadków stwierdzone w badaniu zaburzenia medyczne nie były związane z Zespołem Aspergera, autyzmem lub inną jednostką chorobową PDD lecz upośledzeniem umysłowym, czym autorzy badania tłumaczą uzyskany, niski wskaźnik chorobowości, w porównaniu do wyników innych badań [27].

W kolejnym badaniu przeprowadzonym przez londyńskich naukowców z Royal Free and University College Medical School w Londynie oceniano związek szczepień przeciw odrze, śwince i różyczce (tak zwany MMR) z występowaniem u dzieci autyzmu. W badaniu posłużono się rejestrami osób niepełnosprawnych oraz szkół specjalnych z 8 angielskich dystryktów zdrowotnych. Wśród dzieci urodzonych od 1979 r., w wieku do lat 16, zidentyfikowano 71 przypadków Zespołu Aspergera, a wskaźnik chorobowości dla badanej populacji oszacowano na poziomie 1,4/10 000. W badaniu zastosowano kryteria 10 rewizji Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych WHO (ICD-10) [32].

W innym z brytyjskich projektów, naukowcy z University of Birmingham oceniali zmiany w częstości występowania autyzmu dziecięcego i innych zaburzeń spektrum autystycznego (w tym Zespołu Aspergera) u dzieci w wieku przedszkolnym (1-5 lat) z dwóch obszarów West Midlands w Wielkiej Brytanii. Na podstawie danych z lat 1991-1996, odnotowywanych w rejestrach ośrodków rozwoju dziecka (*Child Development Centers*) oszacowano wskaźnik chorobowości ASD wynoszący 20,2 przypadki na 10 000 dzieci (zachorowalność wynosiła 8,3 dzieci na 10 000 przypadków rocznie). Dane na temat wskaźnika chorobowości Zespołu Aspergera nie były dostępne, jednakże autorzy badania raportowali, iż 41,9% wszystkich zdiagnozowanych osób z spektrum autystycznym stanowiły właśnie dzieci z Zespołem Aspergera. W części przypadków zastosowano wywiad diagnostyczny ADI-R (*Autism Diagnostic Interview*), u większości dzieci jednak diagnoza oparta była na kryteriach DSM-III-R, DSM-IV, ICD-10 [25].

W badaniu przesiewowym przeprowadzonym przez Newcomen Centre

(Guy's Hospital) w Londynie, na populacji 16 235 dzieci zastosowano Kwestionariusz Autyzmu w Okresie Poniemowlęcym (*Checklist for Autism in Toddlers – CHAT*). Kwestionariusz po raz pierwszy wykonano u dzieci w wieku 18 miesięcy następnie w wieku 3 oraz 5 lat, aby zidentyfikować przypadki autyzmu dziecięcego. Dzieci obserwowane były aż do 7 roku życia w celu ustalenia czułości, swoistości, a także wartości predykcyjnej dodatniej tego instrumentu. W badaniu tym odnotowano także występowanie Zespołu Aspergera (u 3,1 przypadków na 10 000 dzieci przy szacowanej czułości testu diagnostycznego CHAT równej 38%). Autorzy podkreślają jednak, że kwestionariusz ten nie jest narzędziem diagnostycznym, może być stosowany jedynie w celu identyfikacji potencjalnych przypadków spektrum autystycznego i pokrewnych zaburzeń rozwojowych [3].

Badanie przeprowadzone w Staffordshire w Anglii (pomiędzy lipcem 1998 r. a czerwcem 1999 r.) obejmowało 15 500 dzieci w wieku od 2,5 do 6,5 lat. Przypadki z objawami sugerującymi PDD były oceniane przez interdyscyplinarny zespół, który przeprowadzał wywiady standaryzowane i stosowane testy psychometryczne. Częstość występowania PDD w badanej grupie oszacowano jako 62,6 na 10 000 dzieci przy czym wskaźnik chorobowości na Zespół Aspergera w badanej populacji wynosił tylko 8,4 przypadki na 10 000 osób. Kryteria stosowane w badaniu opierały się na Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób ICD-10 oraz klasyfikacji zaburzeń psychicznych Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego DSM-IV. Do oceny zaburzeń autystycznych stosowano ponadto Skalę Merrill-Palmer oraz Skalę Inteligencji Wechslera: WPPSI (*Wechsler Preschool and Primary Scales of Intelligence*) [6]. W podobnym badaniu na niewiele mniejszej próbie 10 903 dzieci zamieszkujących Midlands w 2002 r. ci sami autorzy (Chakrabarti i Fombonne) raportowali wskaźnik chorobowości na zbliżonym poziomie 11 dzieci na 10 000 przebadanych przypadków [7].

Kolejne ciekawe z punktu widzenia oceny chorobowości Zespołu Aspergera badanie przeprowadzono na terenie Wysp Owczych uważanych za tereny genetycznej izolacji. Badanie objęło wszystkie szkoły tego obszaru, spośród których w 2002 r. przeprowadzono skrining w kierunku zaburzeń spektrum autystycznego. W badanej populacji znalazły się dzieci urodzone w latach 1985-1994 oraz zamieszkujące Wyspy Owcze. Przypadki wykazujące cechy autystyczne zostały zdiagnozowane za pomocą narzędzia do oceny społecznych i komunikacyjnych zaburzeń: DISCO (*Diagnostic Interview for Social and Communication Disorders*), zrewidowanej Skali Inteligencji Wechslera: WPPSI (*Wechsler Preschool and Primary Scales of Intelligence Test – Revised*), a także kwestionariusza ASSQ (*Autism Spectrum Screening Questionnaire*). W badaniu oprócz kryteriów ICD-10 zastosowano kryteria Gillberga. Wśród dzieci w wieku od 8 do 17 lat, u 26 na 10 000 przypadków zdiagnozowano Zespół Aspergera. Częstość występowania

zaburzeń autystycznych u dzieci z obszaru Wysp Owczych w opinii autorów była zbliżona do większości krajów zachodnich [9].

Celem innego badania opublikowanego w 2006 r, była ocena częstości występowania całościowych zaburzeń rozwojowych w Montrealu (Kanada), wśród dzieci urodzonych pomiędzy 1987 rokiem a 1998 rokiem, a także ocena związku występowania tego zaburzenia z skumulowaną ekspozycją na etyl rtęci oraz zastosowaniem u dzieci szczepień MMR. Badanie objęło 27 749 dzieci z 55 największych anglojęzycznych szkół. Częstość występowania Zespołu Aspergera wyniosła 10,1 przypadków na 10 000 przebadanych dzieci [11].

Jedno z nielicznych badań, w którym zastosowano do oceny trendów diagnostycznych zaburzeń autystycznych (ASD) kryteria Gillberga oraz Kanner'a ustaliło wskaźnik chorobowości dla Zespołu Aspergera na poziomie 35,4 przypadków wśród 10 000 przebadanych osób. Badana próba obejmowała 336 dzieci w wieku do 17 roku życia z dzielnic Rhondda i Taff Ely w Południowej Walii, u których w latach 1988-2004 stwierdzono zaburzenia autystyczne (ASD) [19].

Autorzy przeglądu systematycznego Fombonne i Tidmarsh szacują z kolei (przez wzgląd na znaczne ograniczenia metodologiczne danych dostępnych z badań epidemiologicznych), że częstość występowania Zespołu Aspergera w populacji ogólnej wynosi około 6 przypadków na 10 000 dzieci. Rozbieżność raportowanych z różnego rodzaju publikacji tłumaczona jest przede wszystkim zróżnicowaniem kryteriów diagnostycznych stosowanych w badaniach. Kolejnym czynnikiem komplikującym diagnostykę zaburzeń jest zróżnicowanie zachowania i funkcjonowania poszczególnych pacjentów z Zespołem Aspergera. Najczęściej osoby te diagnozowane są dopiero w wieku dorosłym jako pacjenci z zaburzeniami psychotycznymi, zaburzeniami obsesyjno-kompulsyjnymi lub zaburzeniami osobowości [37].

Nie odnaleziono badań epidemiologicznych dotyczących częstości występowania Zespołu Aspergera dla populacji polskiej.

Tabela 16. Częstość występowania Zespołu Aspergera – zestawienie wybranych badań epidemiologicznych [10]

Badanie	N	Grupa wiekowa osób badanych	Źródło informacji	Narzędzia badawcze	Kryteria diagnostyczne	n	Współczynnik chorobowości [na 10 000]
Sponheim (1998)	65 688	3-14	Rodzice	Wywiad z rodzicami + bezpośrednia obserwacja, CARS, ABC	ICD-10	2	0,3
Taylor (1999)	490 000	0-16	Rejestry	Ocena wszystkich danych dostępna w rekordzie dziecka	ICD -10	71	1,4
Kadesjo (1990)	826	6,7-7,7	Rodzice Profesjonaliści medyczni	ADI-R, skala Griffiths'a lub WISC, ASSQ	DSM -III-R/ICD-10 kryteria Gillberga	4	48,4
Powell (2000)	25 377	1-4,9	Rejestry	ADI-R, dostępne dane	DSM-III-R DSM-IV ICD-10	16	-
Baird (2000)	16 235	7	Rodzice Inne źródła	ADI-R, psychometria	ICD-10 DSM- IV	5	3,1
Chakrabarti (2001) ^a	15 500	2,5-6,5	Rodzice Profesjonaliści medyczni	ADI-R, 2 tygodnie oceny multidyscyplinarnej, Skala Merrill-Palmer, WPPSI	ICD-10 DSM- IV	13	8,4
Chakrabarti (2001) ^b	10 903	2,5-6,5	Rodzice Profesjonaliści medyczni	ADI-R, 2 tygodnie oceny multidyscyplinarnej, Skala Merrill - Palmer, WPPSI	ICD-10 DSM - IV	12	11,0
Ellefsen (2006)	7 689	8-17	Rodzice Profesjonaliści medyczni	DISCO, WISC-R, ASSQ	ICD-10 kryteria Gillberga	20	26,0

6. DYSKUSJA

Badanie	N	Grupa wiekowa osób badanych	Źródło informacji	Narzędzia badawcze	Kryteria diagnostyczne	n	Współczynnik chorobowości [na 10 000]
Fombonne (2006)	27 749	5-17	Rejestry szkolne	Ocena kliniczna	DSM-IV	28	10,1
Latif (2007)	39 220	0-17	-	Ocena kliniczna	Kryteria Kanner'a, kryteria Gillberga	139	35,4

6.2. Autyzm dziecięcy (ICD-10: F84.0)

Autyzm jest jednym z najczęstszych występujących zaburzeń rozwojowych. W wyniku niejednoznaczności związanych ze zmianami kryteriów diagnostycznych w dalszym ciągu trudna do oszacowania jest całkowita liczba chorych. W jednym z pierwszych badań, Lotter ocenił, że na 10 000 badanych w Wielkiej Brytanii dzieci w wieku od 8 do 10 lat przypada 4 do 5 przypadków autystycznych [20]. Kolejne badanie przeprowadzone w Nowej Szkocji obejmowało dzieci pomiędzy 8 rokiem a 14 rokiem życia, a na jego podstawie ustalono prawie dwukrotnie wyższy wskaźnik chorobowości dla autyzmu wynoszący 10 przypadków na 10 000 osób [5]. W analizach epidemiologicznych Wing'a oraz Gould'a, będących kontynuacją badań Lottera, wskaźnik ten wyniósł już 20 autystycznych dzieci na 10 000 przebadanych [35]. W następnych pracach (obejmujących analizę populacji mieszkańców m.in. USA, Niemczech, Japonii, Kanady oraz wielu innych) w badanych próbach częstość występowania autyzmu wahała się od 0,7 [35] do 46,4 [1] przypadków na 10 000 badanych osób. Fombonne w roku 2009, w przeglądzie systematycznym dotyczącym epidemiologii całościowych zaburzeń rozwojowych (PDD) zidentyfikował 43 badania, w których średni współczynnik chorobowości dla osób w wieku od 0 do 20 lat (w przypadku jednej próby populacja badana obejmowała także dorosłych do 27 roku życia) wynosił 20,6 przypadków na 10 000 badanych [10]. Ze-stawienie odnalezionych w ramach przeglądu badań oraz ich krótką charakterystykę przedstawia tabela 17. Średni wskaźnik płci dla występowania autyzmu dziecięcego dla wszystkich badań wynosił 4,2:1, a szacowana częstość występowania tego schorzenia wahała się od 0,7 przypadków na 10 000 dzieci do 72,6 na 10 000 osób. Chorobowość w przypadku analizowanych danych była ujemnie skorelowana z wielkością próby (im większa była badana próba, tym wskaźnik chorobowości był mniejszy). Badania

przeprowadzone na mniejszą skalę mają więc tendencję do wykazywania wyższej częstości zachorowań i raportowania zawyżonych wskaźników [10]. W związku z obserwowanym w czasie wzrostem wskaźników chorobowości, w opinii autorów przeglądu, średnia chorobowość powinna być szacowana na podstawie badań opublikowanych po roku 2000, gdzie występowania autyzmu wynosiły od 7,2 do 40,5/ 10 000. Średnia wartość wskaźnika dla powyższych badań została ustalona na poziomie 20,6 przypadków na 10 000 dzieci.

Niezależnie od raportowanej częstości występowania, większość badań epidemiologicznych potwierdza, że częstość występowania zaburzeń autystycznych różni się w zależności od płci i jest od 3 do 4 razy wyższa wśród chłopców niż wśród dziewczynek. Badania pokazują, iż u dziewczynek występowanie autyzmu wiąże się także z nasileniem zaburzeń oraz niższym ilorazem inteligencji [28].

Tabela 17. Częstość występowania autyzmu dziecięcego – zestawienie wybranych badań epidemiologicznych [10]

Kraj	N	Grupa wiekowa osób badanych [lata]	n	Kryteria diagnostyczne	Wskaźnik płci (M/K)	Współczynnik chorobowości [95% CI]
UK (Middlesex)	78,000	8-10	32	Skala oceny	2,6 (23/9)	4,1
Danii (Hrabstwo Aarhus)	46,500	2-14	20	Ocena kliniczna	1,4 (12/7)	4,3
USA (Wisconsin)	899,750	3-12	69	Kryteria Kanner'a	3,06 (52/17)	0,7
UK (Camberwell)	25,000	5-14	17 ^b	24 punktowa skala oceny Lottera	16 (16/1)	4,8†
Japonia (Fukushima-Ken)	609,848	0-18	142	Kryteria Kanner'a	9,9 (129/13)	2,33
Szwecja (Hrabstwo Västerbotten)	69,000	0-20	39	Kryteria Rutter'a	1,6 (24/15)	5,6
Irlandia wschodnia	65,000	8-10	28	Kryteria Kanner'a	1,33 (16/12)	4,3
Niemcy (Berlin Zachodni)	279,616	0-14	52	Kryteria Rutter'a	2,25 (36/16)	1,9
USA (Północna Dakota)	180,986	2-18	59	DSM-III	2,7 (43/16)	3,26
Japonia (Miasto Kurume)	32,834	4-12	51	DSM-III	4,7 (42/9)	15,5

6. Dyskusja

Kraj	N	Grupa wiekowa osób badanych [lata]	n	Kryteria diagnostyczne	Wskaźnik płci (M/K)	Współczynnik chorobowości [95% CI]
Japonia (Południowe Ibaraki)	95,394	7	132	DSM-III	4,07 (106/26)	13,8
Kanada (Nowa Szkocja)	20,800	6-14	21	Kryteria diagnostyczne badania (RDC)	2,5 (15/6)	10,1
Japonia (Nagoya)	12,263	3	16	DSM-III	—	13,0
Francja (1 departament; Rhône)	135,180	3-9	61	DSM-III like	2,3	4,5
USA (Utah)	769,620	3-27	241	DSM-III	3,73 (190/51)	2,47
Szwecja ^a (Południowo – zachodni Göteborg South + hrabstwo Bohuslän)	78,106	4-13	74	DSM-III-R	2,7 (54/20)	9,5
Francja (4 regiony; 14 departamentów)	274,816	9 & 13	154	Kliniczne na wzór ICD-10	2,1 (105/49)	4,9
Indonezja (Yogyakarta; południowo – wschodnia Dżakarta)	5,120	4-7	6	CARS	2,0 (4/2)	11,7
Japonii (Jokohama)	8,537	5	18	ICD-10	2,6 (13,5)	21,08
Francja (3 departamenty)	325,347	8-16	174	Kliniczne na wzór ICD-10	1,81 (112/62)	5,35
UK (Południowy Glamorgan, Walia)	73,301	3-15	53	DSM-III-R	6,57 (46/7)	7,2
Szwecja (zachodnie wybrzeże; Mölnlycke)	1,941	3-6	9	ICD-10	3,5 (7/2)	46,4
Norwegia (hrabstwo Akershus)	65,688	3-14	34	ICD-10	2,09 (23/11)	5,2

Justyna Kołodziejczuk

Kraj	N	Grupa wiekowa osób badanych [lata]	n	Kryteria diagnostyczne	Wskaźnik płci (M/K)	Współczynnik chorobowości [95% CI]
UK (North Thames)	490,000	0-16	427	ICD-10	—	8,7
Szwecja centralna (Karlstad)	826	6,7-7,7	6	DSM-III – R/ ICD-10	5,0 (5/1)	72,6
UK (South – East Thames)	16,235	-	50	ICD-10	15,7 (47/3)	30,8
UK (West Midlands)	25,377	-	62	Kliniczne /ICD-10 /DSM-IV	-	7,8
Finlandia północna (Oulu i Laponia)	152,732	-	187	ICD-8 /ICD-9/ ICD-10	4,12 (156/50)	12,2
USA (Brick Township, New Jersey)	8,896	-	36	DSM-IV	2,2 (25/11)	40,5
UK (Anglia i Walia)	10,438	5-15	27	DSM-IV/ ICD-10	8,0 (24/3)	26,1
Islandia (cała wyspa)	43,153	5-14	57	Głównie ICD-10	4,2 (46/11)	13,2
UK (Midlands; Staffordshire)	15,500	2,5-6,5	26	ICD10/ DSM- IV	3,3 (20/6)	16,8
Izrael (Haiffa)	26,160	7-11	26	DSM-III-R/ DSM-IV	4,2 (21/5)	10,0
USA (California DDS)	4,950,333	5-12	5,038	CDER (pełen syndrom)	4,47 (4116/921)	11,0
Dania (rejestr narodowy)	63,859	8	46	ICD-10	—	7,2
UK (Midlands; Staffordshire)	10,903	4-7	24	ICD-10/ DSM-IV	3,8 (19/5)	22,0
USA, (hrabstwo Olmstead Minnesota)	37,726	0-21	112	DSM-IV	—	29,7
Japonia (Jokohama)	32,791	5	123	ICD-10	2,5 (70/27)	37,5
Kanada (Quebec; wyspa Montreal)	27,749	5-17	60	DSM-IV	5,7 (51/9)	21,6
Dania (Wyspy Owcze)	7,689	8-17	12	ICD-10	3,0 (9/3)	16,0
UK (South Thames, Londyn)	56,946	9-10	81	ICD-10	8,3 (72/9)	38,9

6. Dyskusja

Kraj	N	Grupa wiekowa osób badanych [lata]	n	Kryteria diagnostyczne	Wskaźnik płci (M/K)	Współczynnik chorobowości [95% CI]
Portugalia (kontynent i Azory)	67,795	6-9	115	DSM-IV	2,9	16,7
UK (Walia)	39,220	0-17	50	Kryteria Kannerera	-	12,7

a) – w przypadku badań obszaru Göteborg współprowadzonych przez Gillberga wykazano iż populacje poszczególnych publikacji pokrywały się ze sobą dlatego też w tabeli przedstawione zostały wyniki ostatniego badania; b) – wartość raportowana w publikacji Wing, Gould (1979) [34].

Wyniki badań mogą sugerować, że częstość występowania autyzmu w populacji ogólnej w perspektywie czasowej uległa znacznemu przyrostowi. Na prawdopodobne przyczyny tego stanu rzeczy wskazuje Sławomir Stróżak, który tłumaczy podwyższenie wskaźników chorobowości [29]:

- poszerzeniem oraz różnorodnością kryteriów diagnostycznych stosowanych w poszczególnych badaniach,
- trafniejszą diagnostyką zaburzeń autystycznych,
- wzrostem świadomości na temat autyzmu,
- zmieniającymi się warunkami demograficznymi.

W Polsce nie ma pełnej statystyki przypadków autyzmu oraz zaburzeń pokrewnych. Według fundacji Synapsis (raport z 2000 r. „Ocena stanu pomocy dzieciom i osobom dorosłym za autyzmem oraz ich rodzicom w Polsce”) problem ten może dotyczyć około 10 000 dzieci i młodzieży [18]. Według Ewy Pisuli liczba ta wynosi nawet około 30 000 [23].

6.3. Zaburzenia hiperkinetyczne (ICD-10: F84.4)

Dane epidemiologiczne dotyczące zaburzeń hiperkinetycznych jako osobnej jednostki chorobowej nie są raportowane w literaturze zarówno anglojęzycznej, jak i polskiej. W publikacjach najczęściej podawane są ogólne odsetki pacjentów z „spektrum zaburzeń autystycznych” (ASD) lub „całościowymi zaburzeniami rozwoju” (PDD). Ponadto w badaniach dotyczących zaburzeń autystycznych diagnozowanych na postawie Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego (DSM-IV), zgodnie z tą klasyfikacją zaburzenia hiperkinetyczne nie są w ogóle kwalifikowane jako PDD [26].

6.4. Wnioski

1. Zaburzenia hiperkinetyczne to specyficzny rodzaj zaburzeń występujących u dzieci w okresie dzieciństwa. Należy we wczesnym stadium zdiagnozować zaburzenie, nadać mu odpowiednią jednostkę chorobową w celu dostosowania odpowiedniego leczenia.
2. Zaburzenia hiperkinetyczne częściej występują u chłopców.
3. W badanej grupie zaobserwowano tendencje wzrostowe w kategorii F90 – Zespołu Nadpobudliwości Ruchowej.

Piśmiennictwo

- [1] Arvidsson T., Danielsson B., Forsberg P., Gillberg C., Johansson M., Kjellgren G., *Autism in 3-6 year – old children in a suburb of Goteborg Sweden*. *Autism* 1997, 1: 163-173.
- [2] Babigian H.M., Reed S.K., *Epidemiology of psychiatric disorders*. *Curr. Opinion Psychiatr.* 1989, 2: 261.
- [3] Baird G., Charman T., Baron-Cohen S., Cox A., Swettenham J., Wheelwright S., Drew A., *A screening instrument for autism at 18 months of age: a 6 year follow – up study*. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2000, 39: 694-702.
- [4] Bobrowicz-Lenartowska L., *Autyzm dziecięcy zagadnienia diagnozy i terapii*. Oficyna Wydawnicza „Impuls” Kraków 2005.
- [5] Bryson S.E., Clark B.S., Smith I.M., *First report of Canadian epidemiological study of autistic syndromes*. *J Child Psychol Psychiatry* 1988, 29: 433-445.
- [6] Chakrabarti S., Fombonne E., *Pervasive developmental disorders in pre-school children*. *JAMA* 2001, 285: 3093-99.
- [7] Chakrabarti S., Fombonne E., *Pervasive developmental disorders in pre-school children: confirmation of high prevalence*. *Am J Psychiatry* 2005, 162: 1133-41.
- [8] Ehlers S., Gillberg C., *The epidemiology of Asperger syndrome. A total population study*. *J Child Psychol Psychiatry* 1993 Nov; 34(8): 1327-50
- [9] Ellefsen A., Kampmann H., Billstedt E., Gillberg I.C., Gillberg C., *Autism in the Faroe Islands: an epidemiological study*. *J Autism Dev Disord* 2007, 37: 437-44.
- [10] Fombonne E., *Epidemiology of pervasive developmental disorders*. *Pediatr Res.* 2009 Jun, 65(6): 591-8.
- [11] Fombonne E., Zakarian R., Bennett A., Meng L., McLean-Heywood D., *Pervasive developmental disorders in Montreal, Quebec, Canada: prevalence and links with immunizations*. *Pediatrics* 2006, 118: e139-e150.
- [12] Gillberg C., *Clinical and neurobiological aspects of Asperger syndrome in six family studies*. [in:] U. Frith (ed.) *Autism and Asperger syndrome*, Cambridge, UK: Cambridge University Press 1999, pp. 122-46.
- [13] Gillberg I.C., Gillberg Ch., *Asperger syndrome – some epidemiological considerations: a research note*. *J Child Psychol Psychiatry* 1989, Jul; 30(4): 631-8.
- [14] Golec S., Kokoszka A., *Postępowanie w nagłych zaburzeniach psychicznych*. Kraków: MP 2002.
- [15] Iwanek A., Kuciarska-Ciesielska M., Obuchowska R., Waligórska M., Zajenkowska- Kozłowska M., *Stan zdrowia ludności Polski*. Warszawa:

Zakład Wydawnictw Statystycznych 1997.

- [16] Kadesjo B., Gillberg C., Hagberg B., *Brief report: autism and Asperger syndrome in seven – year – old children: a total population study.* J Autism Dev Disord 1999, 29: 327-31.
- [17] Kantorska-Janiec M., Kiejna A., Świątkiewicz G., Zagnańska M., *Psychiatria polska. Epidemiologia zaburzeń psychicznych – dotychczasowe doświadczenia.* AM Wrocław 2009 numer 4. tom XLIII.
- [18] Krajowe Towarzystwo Autyzmu – oddział w Lublinie – Internet – cytowany 2011 kwiecień 20.
- [19] Latif A.H., Williams W.R., *Diagnostic trends in autistic spectrum disorders in the South Wales valleys.* Autism 2007, 11: 479-87.
- [20] Lotter V. *Epidemiology of autistic conditions in young children.* I. Prevalence Social Psychiatry 1966, 1: 124-37.
- [21] Meyer R., *Psychopatologia.* Gdańsk: GWP 2003.
- [22] Munden A., Arcelus J., *ADHD nadpobudliwość ruchowa. Poradnik dla rodziców, nauczycieli, lekarzy i terapeutów.* Warszawa: Bellona 2006.
- [23] Pisula E., *Autyzm u dzieci, diagnoza, klasyfikacja, etiologia.* Warszawa PWN 2002.
- [24] Portman R., *ADHD nadpobudliwość psychoruchowa. Istota zagadnienia.* Kielce: Wydawnictwo Jedność 2006.
- [25] Powell J.E., Edwards A., Edwards M., Pandit B.S., Sungum-Paliwal S.R., Whitehouse W., *Changes in the incidence of childhood autism and other autistic spectrum disorders in preschool children from two areas of the West Midlands UK.* Dev Med Child Neurol 2000, 42: 624-28.
- [26] Sponheim E., *Changing criteria of autistic disorders: a comparison of the ICD-10 research criteria DSM-IV with DSM-III-R CARS and ABC.* J Autism Dev Disord 1996, Oct 26(5): 513-25.
- [27] Sponheim E., Skjeldal O., *Autism and related disorders: epidemiological findings in a Norwegian study using ICD-10 diagnostic criteria.* J Autism Dev Disord 1998, 28: 217-27
- [28] Stowarzyszenie na rzecz osób z autyzmem w Gorzowie Wielkopolskim – Internet – cytowany 2011 kwiecień 20.
- [29] Stróżak S., *Autyzm dziecięcy i wybrane metody terapii* – Internet – cytowany 2011 kwiecień 20.
- [30] Szatmari P., Brenner R., Nagy J., *Asperger's syndrome: A review of clinical features.* Canadian Journal of Psychiatry 1989, 34: 554-60.
- [31] Szulc A (red.), *Dziecko z przepukliną oponową – rdzeniową. Diagnostyka i leczenie zespołów neurodystryficznych.* Poznań: Publikacja UM 2002.
- [32] Taylor B., Miller E., Farrington C., Petropoulos M.C., Favot-Mayaud I., Li J., Waight P., *Autism and measles, mumps, and rubella vaccine: no epidemiological evidence for a causal association.* Lancet 1999, 353: 2026-29.

- [33] Uta F., *Autism. Explaining the Enigma – Autyzm. Wyjaśnienie tajemnicy*. Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne 2008.
- [34] Wing L., Gould J., *Severe impairments of social interaction and associated abnormalities in children: Epidemiology and classification*. J Autism Dev Disord 1979, 9: 11-29.
- [35] Wing L. Gould J., *Severe impairments of social interaction and associated abnormalities in children: Epidemiology and classification*. J Autism Dev Disord 1979, 9: 11-29; Treffert D.A., *Epidemiology of infantile Autism*. Arch Gen Psychiatry 1970, 22: 431-38.
- [36] Wiórka J., *Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD – 10: badawcze kryteria diagnostyczne*. Kraków-Warszawa: Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne „Vesalius”/ IPIŃ 1998.
- [37] Witkowska M., Bryńska A., Jagielska G., *Zespół Aspergera*. Psychiatria, vol 15, no. 4 pp. 512-18.

Spis tabel

Tabela 1. Nieprawidłowości obserwowane u osób autystycznych.....	19
Tabela 2. Liczba pacjentów przyjęta do Poradni Zdrowia Psychicznego dla Dzieci w 2007 r.	44
Tabela 3. Liczba pacjentów przyjęta do poradni Zdrowia Psychicznego dla Dzieci w 2008 r.	45
Tabela 4. Liczba pacjentów przyjęta do poradni Zdrowia Psychicznego dla Dzieci w 2009 r.	45
Tabela 5. Liczba pacjentów z rozpoznaniem F90 w 2007 r.	46
Tabela 6. Liczba pacjentów z rozpoznaniem F90.0 w 2007 r.	46
Tabela 7. Liczba pacjentów z rozpoznaniem F90.1 w 2007 r.	46
Tabela 8. Liczba pacjentów z rozpoznaniem F90 w 2008 r.	47
Tabela 9. Liczba pacjentów z rozpoznaniem F90.0 w 2008 r.	48
Tabela 10. Liczba pacjentów z rozpoznaniem F90.1 w 2008 r.	48
Tabela 11. Liczba pacjentów z rozpoznaniem F84.0 w 2009 r.	49
Tabela 12. Liczba pacjentów z rozpoznaniem F84.5 w 2009 r.	49
Tabela 13. Liczba pacjentów z rozpoznaniem F90 w 2009 r.	50
Tabela 14. Liczba pacjentów z rozpoznaniem F90.0 w 2009 r.	50
Tabela 15. Liczba pacjentów z rozpoznaniem F90.1 w 2009 r.	51
Tabela 16. <i>Częstość występowania Zespołu Aspergera – zestawienie wybranych badań epidemiologicznych [10]</i>	63
Tabela 17. <i>Częstość występowania autyzmu dziecięcego – zestawienie wybranych badań epidemiologicznych [10]</i>	65

Spis wykresów

Wykres 1. Liczba chorych dziewczynek na F90 w Poradni Zdrowia Psychicznego dla Dzieci w latach 2007-2009	51
Wykres 2. Liczba chorych dziewczynek na F90.0 w Poradni Zdrowia Psychicznego dla Dzieci w latach 2007-2009	52
Wykres 3. Liczba chorych dziewczynek na F90.1 w Poradni Zdrowia Psychicznego dla Dzieci w latach 2007-2009	52
Wykres 4. Liczba chorych chłopców na F90 w Poradni Zdrowia Psychicznego dla Dzieci w latach 2007-2009	53
Wykres 5. Liczba chorych chłopców na F90.0 w Poradni Zdrowia Psychicznego dla Dzieci w latach 2007-2009	53
Wykres 6. Liczba chorych chłopców na F90.1 w Poradni Zdrowia Psychicznego dla Dzieci w latach 2007- 2009	54
Wykres 7. Odsetek chorych dziewczynek na F90 w stosunku do wszystkich przyjętych do Poradni Zdrowia Psychicznego Dzieci Mazowieckiego Specjalistycznego Szpitala Wojewódzkiego w Siedlcach	55
Wykres 8. Odsetek chorych dziewczynek na F90.0 w stosunku do wszystkich przyjętych do Poradni Zdrowia Psychicznego Dzieci Mazowieckiego Specjalistycznego Szpitala Wojewódzkiego w Siedlcach ...	56
Wykres 9. Odsetek chorych dziewczynek na F90.1 w stosunku do wszystkich przyjętych do Poradni Zdrowia Psychicznego Dzieci Mazowieckiego Specjalistycznego Szpitala Wojewódzkiego w Siedlcach ...	56
Wykres 10. Odsetek chorych chłopców na F90 w stosunku do wszystkich przyjętych do Poradni Zdrowia Psychicznego Dzieci Mazowieckiego Specjalistycznego Szpitala Wojewódzkiego w Siedlcach	57
Wykres 11. Odsetek chorych chłopców na F90.0 w stosunku do wszystkich przyjętych do Poradni Zdrowia Psychicznego Dzieci Mazowieckiego Specjalistycznego Szpitala Wojewódzkiego w Siedlcach	57
Wykres 12. Odsetek chorych chłopców na F90.1 w stosunku do wszystkich przyjętych do Poradni Zdrowia Psychicznego Dzieci Mazowieckiego Specjalistycznego Szpitala Wojewódzkiego w Siedlcach	58

eISBN 978-83-65374-47-9
ISBN 978-83-65374-46-2

