

*Karolina Krzysztofik*

Wydział Nauk Społecznych, Katolicki Uniwersytet Lubelski Jana Pawła II, Lublin, Polska

## **Udział teorii integracji sensorycznej w wyjaśnianiu przebiegu procesów neuropsychologicznych u osób z autyzmem**

### **Streszczenie**

Zaburzenia procesów przetwarzania sensorycznego występują w zależności od przyjętych kryteriów w około 42% do 88% osób z autyzmem (Filipek i in., 1999). Stanowią więc ważną charakterystykę ich funkcjonowania. Chronologiczny przegląd badań nad zaburzeniami integracji sensorycznej u osób z autyzmem pozwala zauważyć zmiany w kierunkach badań nad tym zjawiskiem: od opisów funkcjonowania osób z autyzmem w aspekcie sensorycznym, poprzez próby znalezienia prawidłowości w tym funkcjonowaniu do łączenia zaburzeń przetwarzania sensorycznego z nieprawidłowościami strukturalnymi i funkcjonalnymi w obrębie układu nerwowego. Ostatni z wymienionych kierunek badań znajduje swoje uzasadnienie nie tylko w założeniach teorii integracji sensorycznej, ale również w najnowszych neurokognitywistycznych teoriach wyjaśniających zjawisko autyzmu. Zgodnie z nimi przebieg procesów neuropsychologicznych, odpowiadając za zarządzanie zachowaniem i uczenie się, może wyjaśniać również funkcjonowanie osób z zaburzeniami w zachowaniu i uczeniu się, w tym również osób z autyzmem. Wskazując na implikacje neuronauki dla założeń teorii integracji sensorycznej artykuł ujawnia udział tej teorii w wyjaśnianiu zaburzeń ze spektrum autyzmu.

**Słowa kluczowe:** autyzm, zaburzenia przetwarzania sensorycznego

### **Participation of Sensory Integration Theory in Explanation of Neurocognitivistics Processes in People with Autism**

#### **Abstract**

Depending on the taken criteria, sensory processing disorders concern between 42% and 88% of people with autism (Filipek i in., 1999). These disorders are important functioning characteristics. A chronological review of research that concerns sensory processing disorders in people with autism shows changes in research direction: from describing sensory functioning people with autism and attempts to find regularity in their functioning, to searching for the connection of the sensory processing disorders with brain structural and functional abnormalities. The justification for the latter direction of research can not only be found in the sensory integration theory, but also in the latest neurocognitivistic theories explaining autism. According to these theories, neuropsychological processes enable behaviour management and learning. They can also explain the functioning of people with behaviour and learning disabilities, including people with autism. Pointing to the neuroscience implications in the

sensory integration theory, the article reveals the participation of this theory in explaining autism spectrum disorders.

**Keywords:** autism, sensory processing disorders

## Wstęp

Najnowsza klasyfikacja chorób i problemów zdrowotnych Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego – DSM-5 (APA, 2013) wprowadza szereg zmian do kryteriów diagnostycznych autyzmu, w stosunku do wcześniejszej klasyfikacji DSM-IV – TR (APA, 2000), jak również klasyfikacji WHO – ICD-10 (WHO, 1992). Wcześniejsze klasyfikacje zaliczały autyzm do kategorii całościowych zaburzeń rozwojowych. Zgodnie z klasyfikacją DSM-IV-TR (APA, 2000) oprócz autyzmu w tej kategorii zaburzeń znajdowały się także: zespół Aspergera, zespół Retta, dziecięce zaburzenie dezintegracyjne i inne całościowe zaburzenia rozwojowe. Klasyfikacja ICD-10 (WHO, 1992) wśród całościowych zaburzeń rozwojowych wymienia natomiast: autyzm dziecięcy, autyzm atypowy, zespół Retta, inne dziecięce zaburzenia dezintegracyjne, zaburzenia hiperkinetyczne z towarzyszącym upośledzeniem umysłowym i ruchami stereotypowymi, zespół Aspergera, inne całościowe zaburzenia rozwojowe, całościowe zaburzenia rozwojowe nieokreślone. Aktualna klasyfikacja DSM-V wprowadza termin „autystyczne spektrum zaburzeń” (ASD – Autistic Spectrum Disorder). Różnicując nasilenie objawów zachowuje dla tej kategorii zaburzeń znane z klasyfikacji DSM-IV-TR oraz ICD-10 kryteria diagnostyczne:

- (a) dysfunkcje w zachowaniach społecznych i komunikacji,
- (b) sztywne wzorce aktywności i zainteresowań (APA, 2013; WHO, 1992).

Wprowadzenie kategorii zaburzeń ze spektrum autyzmu zapowiadają również twórcy nowej klasyfikacji WHO, której nazwa będzie odpowiednio brzmiała ICD-11 (Stefańska-Klar, 2012).

Każda z tych klasyfikacji wśród kryteriów diagnostycznych autyzmu wymienia zaburzenia w opracowywaniu bodźców sensorycznych, poświęcając im różną ilość miejsca oraz w różny sposób je dookreślając (DSM-IV-TR – jako jeden z rodzajów zachowań stereotypowych, DSM-5 – jako niezwykle zachowania sensoryczne, ICD-10 – jako ograniczone zainteresowania). W literaturze zaburzenia w przetwarzaniu bodźców sensorycznych również stanowią ważny element opisu funkcjonowania osób z autyzmem (Kanner, 1943; Delacato, 1995; Grandin i Scariano, 1995; Schopler, Reichler i Lansing, 1995; Frith, 2008; Pisula, 2012).

Poszukiwanie definicji prawidłowej lub zaburzonej reakcji na bodźce sensoryczne prowadzi ku teorii integracji sensorycznej (Ayres, 1991). Twórczyni tej teorii – Jean Ayres (1991) uznaje procesy integracji sensorycznej za podstawę organizacji naszego zachowania. Dzięki nim mózg otrzymując informacje ze wszystkich zmysłów dokonuje ich rozpoznania, segregowania i interpretacji. Prawidłowe procesy integracji sensorycznej odpowiadają więc nie tylko za percepcyjną organizację rzeczywistości, ale również za sformułowanie adaptacyjnej reakcji na

napływające do osoby bodźce sensoryczne. Jeśli natomiast procesy integracji sensorycznej przebiegają nieprawidłowo mówimy o zaburzeniu integracji sensorycznej (*SI Dysfunction*), czyli o „braku umiejętności wykorzystywania otrzymywanych przez zmysły informacji w celu organizacji płynnego, codziennego funkcjonowania” (Kranowitz, 2011, s. 31). Wyróżnia się następujące typy/kategorie tego zaburzenia: (a) Zaburzenie modulacji sensorycznej (Nadmierna reaktywność sensoryczna, Obniżona reaktywność sensoryczna, Poszukiwanie sensoryczne), (b) Zaburzenie dyskryminacji sensorycznej, (c) Zaburzenie motoryczne o podłożu sensorycznym, w których przyczyny o podłożu sensorycznym współwystępują z innymi przyczynami (Zaburzenia posturalne, Dyspraksja, Kranowitz, 2011, s. 33).

Współwystępowanie zaburzeń ze spektrum autyzmu i zaburzeń w sferze sensorycznej wydaje się być oczywiste. Nasuwają się jednak pytania. *Czy zaburzenia sensoryczne jedynie dopełniają opis funkcjonowania osób z autyzmem czy wyjaśniają to zaburzenie? Czy autyzm i zaburzenia w sferze sensorycznej łączy relacja współwystępowania czy zależność przyczynowo-skutkowa?* Pytania te nurtowały badaczy od wielu lat – poczynając od pionierów badań nad autyzmem, aż do badaczy współczesnych. Poszukując odpowiedzi na te pytania niniejszy artykuł stanowi próbę dyskusji z dotychczasowym stanem wiedzy. Sygnalizuje w jakim zakresie teoria integracji sensorycznej bierze udział w wyjaśnianiu przebiegu procesów neuropoznawczych u osób z autyzmem.

## **Ewolucja poglądów opisujących przebieg procesów integracji sensorycznej u osób z autyzmem**

Prowadzone na przestrzeni wielu lat badania dostarczyły ogromną liczbę informacji na temat funkcjonowania osób z autyzmem w sferze sensorycznej. Chronologiczny przegląd tych dociekań wskazuje na wyłanianie się pewnych kierunków w wyjaśnianiu przebiegu procesów integracji sensorycznej u osób z autyzmem.

Pierwsi badacze autyzmu – Leo Kanner (1943) i Hans Asperger (1938, za: Attwood, 2012, s. 309) opisują zaburzenia w opracowywaniu bodźców sensorycznych jako towarzyszące zaburzeniom autystycznym i nie mające związku przyczynowego z innymi zaburzeniami w funkcjonowaniu. Sue Gerrard i Gordon Rugg (2009) w swoich metaanalizach sugerują, że odrzucenie przez Leo Kanner (1943) hipotezy o zależnościach przyczynowo-skutkowych między zaburzeniami zachowania a nieprawidłowościami w odbiorze bodźców słuchowych u osób z autyzmem, mogło nie być trafne. Metody, które stosował Leo Kanner (1943) służyły jedynie do pomiaru uszkodzenia analizatora słuchu, nie mierzyły natomiast zaburzeń w przetwarzaniu bodźców słuchowych (za: Gerrard i Rugg, 2009, s. 1450). Pomijały więc taką charakterystykę funkcjonowania tych osób, która może mieć wpływ na pojawienie się zaburzeń w ich zachowaniu.

Kolejny kierunek obecny w poglądach opisujących przebieg procesów integracji sensorycznej ujmuje zaburzenia w tej sferze jako dopełnienie opisu funkcjonowania osób z autyzmem. Taki sposób opisywania tych procesów widoczny jest

przede wszystkim w relacjach autobiograficznych osób z autyzmem. Opisują one swoje fascynacje pewnymi sensorycznymi aspektami obiektów, unikanie stymulacji czy awersyjne reakcje na nadmierną stymulację, paradoksalne reakcje na bodźce sensoryczne, a także obniżenie progu reakcji na bodźce bólowe (Grandin i Scariano, 1995; Williams, 2005; Shore, 2008; Brauns, 2009; Likens, 2012). W podobny sposób zaburzenia w sferze sensorycznej u osób z autyzmem ujmują także badacze: Delacato (1995), Cieszyńska (2011), Attwood (2012), Olechnowicz i Wiktorowicz (2012), Pisula (2012). Opisują oni funkcjonowanie osób z autyzmem w sferze sensorycznej wskazując na jego cechy charakterystyczne: reakcje paradoksalne (niedostosowane swą siłą do siły działającego bodźca), niespójne reakcje na bodźce tej samej modalności (w pewnych sytuacjach osoba poszukuje danej stymulacji a w innych jej unika).

Inne analizy ujmują zaburzenia w sferze sensorycznej jako przyczynę zaburzeń w zachowaniu u osób z autyzmem. Pionierem takiego podejścia wydaje się być Eric Schopler (Schopler, Reichler i Lansing, 1995), który sugeruje, że zaburzenia w sferze sensorycznej mogą powodować zaburzenia zachowania. Nagłe ataki agresji czy poszukiwanie samotności mogą być spowodowane unikaniem stymulacji. Gerrard i Rugg (2009) podkreślają znaczenie takiego podejścia, gdyż zwraca ono uwagę na funkcję, jaką mogą pełnić „zachowania niepożądane” – np. przykładanie rąk do uszu może oznaczać stymulację zmysłu słuchu lub wręcz przeciwnie – dążenie do odcięcia nadmiaru bodźców słuchowych. Autorzy ci zauważają także, że kierunek wnioskowania może być odwrotny – zaburzenia zachowania mogą nasilać zaburzenia w sferze sensorycznej. Szereg badań wskazuje jednak na istnienie związku między zaburzeniami w zachowaniu (reakcje o charakterze agresji i autoagresji, stereotypie ruchowe, zaburzenia uwagi) u dzieci z autyzmem, a ich zaburzeniami w sferze sensorycznej (Baranek, Foster i Berkson, 1997; Hilton i in., 2010; Lane, Reynolds i Dumenci, 2012; O'Donnell, Deitz, Kartin, Nalty i Dawson, 2012).

Przedstawiciele kolejnego kierunku w opisywaniu przebiegu procesów integracji sensorycznej u osób z autyzmem próbują klasyfikować te zaburzenia według kategorii diagnostycznych teorii integracji sensorycznej (Kranowitz, 2011). Do najczęściej spostrzeganych przez autorów (Gal, Cermak i Ben-Sasson, 2007; Kranowitz, 2011; Przyrowski, 2012) typów zaburzeń w przetwarzaniu bodźców sensorycznych u dzieci z autyzmem należą zaburzenia modulacji sensorycznej. W opisach funkcjonowania w sferze sensorycznej osób z autyzmem pojawiają się także następujące kategorie diagnostyczne: dyspraksja, zaburzenia posturalne oraz zaburzenia różnicowania sensorycznego (Gal, Cermak i Ben-Sasson, 2007). Uznano więc, że wśród osób z autyzmem podobnie jak wśród osób o prawidłowym rozwoju można znaleźć osoby z bardzo różnorodnymi typami zaburzeń integracji sensorycznej (Rogers i Ozonoff, 2005; Cheung i Siu, 2009).

Badacze nierzadko zwracają uwagę na trudności w diagnozowaniu tych zaburzeń u dzieci z autyzmem wynikające z ich pewnych specyficznych manifestacji, które obejmują: trzepotanie rękoma, kręcenie się w kółko, obserwację wirujących przedmiotów, itp. Dlatego podkreślają konieczność dostosowania kwestionariuszy do badania procesów integracji sensorycznej u dzieci z autyzmem (Filipek i in.,

1999). Dodatkowym czynnikiem utrudniającym postawienie wnikliwej diagnozy w tej grupie są trudności w komunikacji (Okrzasa, 2009).

Powyższe spostrzeżenia zaowocowały wyłonieniem się kolejnego kierunku w badaniach nad przebiegiem procesów integracji sensorycznej u osób z autyzmem. Reprezentujący go badacze próbują opisać pewne szczegółowe cechy w profilach sensorycznych dzieci z autyzmem, które występują częściej w tej grupie niż w innych grupach (przede wszystkim porównywano dzieci z autyzmem oraz dzieci z ADHD lub dzieci o prawidłowym rozwoju). Charakterystyki, które udało się wyodrębnić dotyczą przede wszystkim częściej występujących u dzieci z autyzmem trudności w różnicowaniu siły bodźców: słuchowych (Lincoln i inni, 1995), przedścionkowych (Schoen Schoen, Miller, Brett-Green i Nielsen, 2009), smakowych i zapachowych (Tavasolli i Baron-Cohen, 2012a, 2012b), a także trudności w różnicowaniu bodźców ruchowych (Robertson, Martin, Baker i Baron-Cohen, 2012). Dzięki retrospektywnym analizom zauważono także u osób z autyzmem nieprawidłową integrację pierwotnych odruchów noworodkowych (np. Asymetryczny Odruch Szyjny, Symetryczny Odruch Szyjny czy Odruch Moro; Teitelbaum i Teitelbaum, 2012). Ostatni z wymienionych autorów nieprawidłowości w integracji pierwotnych odruchów, na bazie których rozwijają się ruchy celowe, uznają za wczesne objawy autyzmu.

Na uwagę zasługują również badania Ben-Sasson i współpracowników (2008) dotyczące zróżnicowania populacji dzieci z autyzmem pod względem symptomów zaburzeń integracji sensorycznej. Badacze ci wyodrębnili trzy podgrupy dzieci z autyzmem. Do pierwszej z tych podgrup zaliczono dzieci z rzadko występującymi objawami zaburzeń w przetwarzaniu bodźców sensorycznych. W drugiej znalazły się dzieci z nasilonymi objawami tych zaburzeń. Do trzeciej podgrupy zaliczono dzieci z mieszanymi rodzajami zaburzeń w przetwarzaniu bodźców sensorycznych.

Kolejny kierunek badań nad przebiegiem procesów integracji sensorycznej u dzieci z autyzmem stara się wyjaśnić przyczynę tych zaburzeń. Jean Ayres (1991) przyczynę zaburzeń integracji sensorycznej u dzieci z autyzmem znajduje w nieprawidłowej pracy układu nerwowego. Wyjaśnia, że trudności w odbiorze i modulacji bodźców sensorycznych u dzieci z autyzmem mają związek z brakiem równowagi pomiędzy procesami pobudzenia i hamowania w obrębie ośrodkowego układu nerwowego. Na neurofizjologiczne podłoże tych nieprawidłowości wskazują również badania White i współpracowników (2006). Badacze zauważyli, że zaburzenia w przetwarzaniu bodźców sensorycznych są częstsze u dzieci z autyzmem oraz u dzieci z trudnościami w czytaniu. Zależność ta zdaniem tych badaczy sugeruje, że zaburzenia w przetwarzaniu bodźców sensorycznych mogą być niespecyficznym wskaźnikiem zaburzeń neurorozwojowych.

Następni badacze z tego kierunku koncentrują się na próbach ustalenia, nieprawidłowości w pracy procesów i struktur mózgu, które są odpowiedzialne za zaburzenia w integracji sensorycznej u dzieci z autyzmem. Do pomiaru aktywności mózgu wykorzystują sprzęt wysokiej technologii (taki jak fMRI czy EEG) umożliwiający neuroobrazowanie mózgu podczas wykonywania określonych zadań

w kontrolowanych warunkach. Badaczom tym udało się ustalić związek między asymetrią w przebiegu procesów przeduwagowych a trudnościami w różnicowaniu bodźców słuchowych u dzieci z autyzmem (Orehova i in., 2012; Stroganova i in., 2013). Z kolei w zakresie przebiegu procesów przetwarzania bodźców wzrokowych Latham, Chung, Allen, Tavassoli i Baron-Cohen (2013) zaobserwowali zmniejszoną liczbę i nietypowość połączeń międzypółkulowych w obszarze kory wzrokowej u osób z autyzmem. Z tego względu mają one trudności w integracji informacji dotyczących czasowych i przestrzennych aspektów bodźców wzrokowych pochodzących z obu półkul mózgowych. Lepiej natomiast przetwarzają te aspekty w sytuacji zamaskowania pracy jednej z półkul mózgowych.

Powyższa analiza zmian w poglądach opisujących procesy integracji sensorycznej u osób z autyzmem wskazuje na ich ewolucję w stronę badań nad neurofizjologicznym podłożem tych procesów. Stosowane w nich techniki neuroobrazowania mózgu umożliwiają obserwację struktur mózgu i jego aktywności w kontrolowanych warunkach. Analizy te potwierdzają istnienie związku między nieprawidłowymi reakcjami na bodźce docierające z zewnątrz z zaburzeniami w funkcjonowaniu i strukturze ośrodkowego układu nerwowego. Taki kierunek badań zgodny jest z najnowszymi neuropsychologicznymi i neurokognitywistycznymi trendami w rozwoju teorii wyjaśniających zachowanie człowieka. Wyjaśnienie bowiem, neurologicznego podłoża przebiegu procesów integracji sensorycznej u osób z autyzmem wydaje się być kluczem do zrozumienia nieprawidłowości w ich funkcjonowaniu.

### **Implikowane neuronauką założenia teorii integracji sensorycznej**

Kierunek badań poszukujących neurofizjologicznego podłoża zaburzeń w przebiegu procesów integracji sensorycznej u osób z autyzmem uzasadniony jest założeniami teorii integracji sensorycznej (Ayres, 1991). Jednym z nich jest integralność układu nerwowego, zgodnie z którym wyższe struktury układu nerwowego ewoluowały z niższych. Hierarchiczność strukturalna i funkcjonalna układu nerwowego warunkuje także hierarchiczność przebiegu procesów integracji bodźców zmysłowych. Według założeń teorii integracji sensorycznej dokonuje się ona kolejno etapami na następujących piętrach rozwoju układu nerwowego:

1. pień mózgu,
2. mózdzek – odpowiedzialny za ruchy automatyczne,
3. twór siatkowaty – odpowiedzialny za stany pobudzenia/hamowania,
4. wzgórze,
5. ciało modzelowate – połączenia między półkulami,
6. półkule mózgowe (Przyrowski, 2012, s. 15–25).

Tak więc wyższe funkcje umysłowe rozwijają się na bazie tych bardziej pierwotnych, zlokalizowanych w ośrodkach podkorowych. Założenie o hierarchiczności Ayres (1991) zaczerpnęła od twórców metody neurorehabilitacyjnej Domana i Delacato (1956), którzy zakładali hierarchiczny rozwój systemów kontroli – wyższe i bardziej dojrzałe procesy kontroli rozwijają się na bazie tych z niższych pięter

(za: Borkowska, 1997a). Zbigniew Przyrowski (2012) podkreśla jednak dwukierunkowość tego procesu – ośrodki podkorowe warunkują rozwój wyższych procesów, ale jednocześnie ośrodki korowe kontrolują przebieg procesów na poziomie podkorowym. Myśl tę kontynuuje również Goddard (2004) wskazując na zależność prawidłowego rozwoju wyższych funkcji ruchowych i psychicznych, kontrolowanych przez korę mózgową od wygaszenia pierwotnych odruchów z pnia mózgu. Kolejność i sekwencyjność pojawiania się odruchów nie jest przypadkowa. Pominięcie jakiegokolwiek etapu w rozwoju odruchowym skutkuje nie tylko niewygaszeniem odruchu pierwotnego, ale również zahamowaniem kontroli korowej, a więc rozwoju wyższych funkcji psychicznych w tym funkcji wykonawczych. Hierarchię rozwoju poszczególnych funkcji dobrze ilustruje schemat zaproponowany przez Kranowitz, zgodnie z którym istnieją cztery poziomy integracji sensorycznej:

I poziom – obejmuje integrację wrażeń z tzw. „systemów bazowych”: dotyk, wrażenia przedsionkowe i czucia głębokiego,

II poziom – poziom kształtowania mapy ciała na podłożu prawidłowo zintegrowanych bodźców z „systemów bazowych”,

III poziom – poziom kształtowania bardziej złożonych umiejętności – artykulacji, percepcji wzrokowej i słuchowej, koordynacji wzrokowo-ruchowej,

IV poziom – poziom specjalizacji półkul mózgowych oraz rozwoju takich zdolności jak: myślenie abstrakcyjne, zdolność do organizacji wrażeń i koncentracji, zdolność do nauki, samokontroli i organizacji własnego zachowania w odpowiedzi na wymogi sytuacji, a w rezultacie samoakceptacja (Kranowitz, 2011, s. 76).

Innym ważnym założeniem teorii Ayres (1991) jest uzależnienie rozwoju układu nerwowego od dopływu bodźców sensorycznych. O potrzebie dostarczenia bodźców sensorycznych osobom z zaburzeniami układu nerwowego mówili już w latach 40. i 50. XX wieku Berta i Karel Bobathowie (1958, za: Borkowska, 1997b), twórcy neurorozwojowej metody wspomagania rozwoju ruchowego – NDT-Bobath. Podkreślali oni znaczenie dopływu prawidłowych doświadczeń sensomotorycznych dla kształtowania prawidłowej odpowiedzi układu nerwowego. Ayres (1991) w swojej koncepcji rozwija to założenie wskazując na wzajemne zależności między rozwojem reakcji adaptacyjnych układu nerwowego a dopływem bodźców sensorycznych i rozwojem procesów integracji sensorycznej. Założenie to potwierdzają także psycholodzy rozwojowi i neurobiolodzy, dowodząc istnienia pewnych okresów krytycznych dla rozwoju funkcji poznawczych (Kielar-Turska i Białecka-Pikul, 2002; Eliot, 2010). Brak stymulacji sensorycznej w okresie szczególnej wrażliwości dla rozwoju danej funkcji uniemożliwia jej pełne wykształcenie się. Mechanizm kompensacji umożliwia rozwój tej funkcji, ale w niepełnym zakresie, np. brak dostępu do wrażeń czucia dotyku i ruchu części ciała uniemożliwia powstanie obrazu ciała na poziomie nieświadomym, a w rezultacie – mapy ciała na poziomie korowym (Penfield i Jaspers, 1959). Ayres (1991) twierdzi, że uczenie się i adaptacyjne reagowanie na wymogi otoczenia zachodzi dzięki procesowi wzajemnego oddziaływania na siebie informacji docierającej od receptorów oraz informacji już posiadanych. Założenie to przywołuje neuropsychologiczną teorię Deacona (1989, za: Kaczmarek,

2012, s. 27), zgodnie z którą w procesie spostrzegania rzeczywistości mózg ludzki używa dwóch różnych schematów przetwarzania informacji. Przetwarza je zarówno według schematu „wstępującego” (którego podstawą są spostrzegane bodźce – odbierane dane) i „zstępującego” (dla którego podstawę stanowią tworzone w mózgu uprzedzające hipotezy). Dwustronny przepływ informacji potwierdzony jest obecnością w mózgu dróg odśrodkowych i dośrodkowych. Istnieje więc wzajemna zależność między dopływem nowych bodźców i posiadanego doświadczenia.

Kolejnym założeniem teorii integracji sensorycznej według Ayres (1991) jest plastyczność neuronalna. Pojęcie plastyczności mózgu wprowadził Konorski (1969) dla określenia zdolności mózgu do kształtowania funkcji, których rozwój został zahamowany lub przebiegał nieprawidłowo (za: Kaczmarek, 2012, s. 21). Kaczmarek (2012) rozróżnia plastyczność: kompensacyjną, rozwojową, kompetencyjną i półkulową. Plastyczność kompensacyjna opiera się na klasycznym już założeniu Łurii (1976), że lokalizacja funkcji psychicznych w mózgu ma charakter dynamiczny, a utraconą na skutek uszkodzenia odpowiedzialnego za nią obszaru mózgu funkcję może kompensacyjnie przejąć inny obszar (za: Kaczmarek, 2012, s. 58). Plastyczność rozwojowa natomiast polega z jednej strony na wzmacnianiu istniejących połączeń synaptycznych, a z drugiej strony na aktywizacji tych słabszych, dotąd niewykorzystywanych. Jest znacznie większa w okresie niemowlęcym i wczesnego dzieciństwa niż w okresie dorosłym. Dużą rolę odgrywają w niej, bardzo nasilone w pierwszych miesiącach życia dziecka, procesy synaptogenezy (czyli tworzenia nowych połączeń między neuronami). Ogromna w tym okresie nadprodukcja nie tylko synaps, ale również neuronów i aksonów zapewnia nieograniczone wręcz możliwości rozwoju (Eliot, 2010), ponieważ mózg nie potrzebuje aż tylu połączeń i komórek nerwowych, następuje ich stopniowe wymieranie (Kossut, 1994). Dzięki temu mogą się rozwijać i specjalizować ważne dla funkcjonowania szlaki neuronalne. Ze względu na różnice w sposobie przetwarzania informacji przez obie półkule mózgu, plastyczność międzypółkulowa ma miejsce tylko w pewnym zakresie. Prawa półkula przetwarza informacje jednocześnie, całościowo, jest także odpowiedzialna za organizację emocjonalnych informacji zawartych w przekazie słownym. Nie radzi sobie natomiast ze stosowaniem reguł gramatycznych. Za tę umiejętność odpowiedzialna jest lewa półkula mózgu. Przetwarza ona informacje sekwencyjnie, krok po kroku. Nie potrafi natomiast przejąć funkcji odpowiedzialnych za rozumienie emocjonalnego znaczenia wypowiedzi (Grabowska, 2005; Cieszyńska, 2011; Kaczmarek, 2012). Opierając się na tych założeniach kontynuatorzy myśli Ayres (Maas, 1998; Kranowitz, 2011; Przyrowski, 2012) podkreślają znaczenie dla procesów plastyczności neuronalnej stymulacji bodźcami zmysłowymi w kontrolowanych warunkach oraz zaangażowania pacjenta. „W teorii integracji sensorycznej zakłada się, że szczególnie bodźcowanie układu nerwowego wrażeniami somatosensorycznymi (dotyk, propriocepcja) i przedsionkowymi (ruch) sprzyja plastyczności mózgu” (Przyrowski, 2012, s. 43).

Implikowane neuronauką założenia teorii integracji sensorycznej dowodzą istnienia związku między prawidłowym przebiegiem procesów integracji sensorycznej

a organizacją zachowania i uczenia się. Nieprawidłowy ich przebieg warunkuje natomiast pojawienie się zaburzeń w zachowaniu. W świetle najnowszych neuropsychologicznych teorii wyjaśniających zaburzenia rozwojowe, a zwłaszcza autyzm i zaburzenia w zachowaniu, są funkcją nieprawidłowego przebiegu procesów neuropsychologicznych. Analiza tych teorii może pomóc także w znalezieniu odpowiedzi na pytanie: „W jakim zakresie teoria integracji sensorycznej bierze udział w wyjaśnianiu przebiegu procesów neuropsychologicznych u osób z autyzmem?”.

### **Przebieg procesów neuropsychologicznych u osób z autyzmem w świetle teorii integracji sensorycznej**

Analiza współczesnych neuropsychologicznych teorii wyjaśniających autyzm oraz teorii integracji sensorycznej, wskazuje na związek przebiegu procesów integracji sensorycznej u osób z autyzmem z umiejętnością „czytania umysłu” (Baron-Cohen, 1995), a także ze specyficznym stylem poznawczym charakterystycznym dla tej grupy osób (Frith, 2008).

Pierwszym i najbardziej pierwotnym etapem rozwoju umiejętności „czytania umysłu” jest wykrywacz intencji (ID, *Intencionality Detector*) – wspólny dla ludzi oraz dla zwierząt (Baron-Cohen, 1995). Na nim nabudowuje się umiejętność podążania za czymś kierunkiem patrzenia – wykrywacz kierunku wzroku – (EDD, *The Eye-Direction Detector*). Te dwa mechanizmy łączy ze sobą mechanizm podzielonej uwagi – (SAM, *Shared-Attention Mechanizm*). Dzięki temu mechanizmowi poznawczemu dziecko uczy się budować „triadyczne zestawienia” (Winczura, 2008, s. 77) relacji pomiędzy nim samym, obiektem i inną osobą. Ważnym elementem budowania takiej relacji jest monitorowanie wspólnej uwagi, czyli kierowanie uwagi drugiej osoby na obiekt i stałe sprawdzanie czy rzeczywiście patrzy ona w tym kierunku. Kształtowanie się zdolności dzielenia wspólnego pola uwagi i umiejętności podejmowania wspólnych działań wobec obiektu Frith (2008, s. 224) nazywa „rewolucją 18 miesięcy”. W tym okresie dziecko potrafi już podążać za kierunkiem patrzenia innej osoby, zwracać uwagę na to na co patrzy osoba dorosła. Potrafi również zainteresować osobę dorosłą jakimś przedmiotem wręczając go jej. Obserwując sposób użycia przez nią tego przedmiotu uczy się poprzez naśladowanie. Uczy się także rozpoznawać zachowania innych jako udawane i samo kogoś udawać. Kształtowanie się umiejętności zabawy w udawanie stanowi podwaliny do rozwoju mechanizmu teorii umysłu – (ToMM, *Theory of Mind Mechanizm*) obejmującego rozwój koncepcji dotyczących stanów umysłu drugiej osoby (Baron-Cohen, 1995). Zarówno Winczura (2008), jak i Frith (2008), twierdzą, że u dzieci z autyzmem nie występuje zjawisko wspólnej uwagi związane ze wskazywaniem, komunikacją, a następnie z mową. Frith (2008) zauważa istnienie u dzieci z autyzmem mechanizmu wskazywania instrumentalnego – wskazują przedmiot, który pragną dostać, rozumieją także co zrobić, aby uzyskać czyjąś pomoc. Nie przynoszą i nie pokazują przedmiotów, które lubią lub które im się podobają. Nie dzielą się z drugą osobą własnymi zainteresowaniami. Nierozwinięcie się tych zdolności w okresie między drugim a trzecim rokiem życia

uniemożliwia dzieciom z autyzmem rozwój mechanizmu teorii umysłu, a co za tym idzie rozumienie sfery relacji społecznych. U podstaw rozwoju umiejętności „czytania umysłu” leży równowaga między powstawaniem nowych i likwidowaniem zbędnych synaps (Frith, 2008). Zdaniem Frith (2008) u osób z autyzmem na skutek nieprawidłowości w programie genetycznym proces powstawania nowych połączeń międzykomórkowych nie zostaje zahamowany. Połączenia między komórkami nerwowymi nadmiernie rozrastają się z biegiem życia dziecka i nie zostają usunięte. Nadmiar zbędnych połączeń synaptycznych obniża przede wszystkim efektywność dwukierunkowego przetwarzania informacji według schematu „zstępującego”. Przetwarzanie „wstępujące” oparte na jednokierunkowym przepływie informacji i wymagające jednokierunkowych połączeń międzykomórkowych pozostaje mniej zależne od zwiększonej liczby połączeń synaptycznych. Nieefektywne „zstępujące” przetwarzanie informacji powoduje brak kontroli napływających bodźców. Taką sytuację w teorii integracji sensorycznej określa się jako nadreaktywność układu nerwowego na bodźce określonej modalności (Przyrowski, 2012). Bodźce nieistotne nie są odfiltrowywane na skutek braku powiązań między zwrotnymi i jednokierunkowymi połączeniami neuronalnymi. Z kolei Frith sytuację tę nazywa „wąskim gardłem” (2008, s. 241). Nadmiar synaps utrudnia dostęp do informacji zwrotnych z dróg „zstępujących”. W konsekwencji ogranicza wytworzonym w umyśle hipotezom modyfikację informacji z napływających bodźców. Utrudnia także dostęp do hipotez odnośnie czyjejś uwagi. Nie są one modyfikowane poprzez stałe monitorowanie czyjejś uwagi i dostosowywanie swojego zachowania do zmian w zachowaniu partnera. Jak wspomniano wyżej umiejętności te uznawane są za składową część „mechanizmu podzielonej uwagi” – SAM (Baron-Cohen, 1995, s. 32; Winczura, 2008, s. 74) lub umiejętności wspólnej uwagi (Frith, 2008, s. 130). Niewykształcenie tych umiejętności uniemożliwia prawidłową interpretację sytuacji społecznej oraz sformułowanie właściwej odpowiedzi, a w rezultacie – adaptację do warunków otoczenia oraz uczenie się, szczególnie uczenie się od innych ludzi (Attwood, 2012).

Leżące u podłoża nadreaktywności sensorycznej trudności w łączeniu dwóch strumieni napływających informacji Frith (2008) dodatkowo wiąże się z ukształtowaniem osób z autyzmem szczególnego stylu poznawczego, który nazywa słabą centralną koherencją. Charakteryzuje się on niezależnością od pola percepcyjnego, skłonnością do ignorowania kontekstu. Temu stylowi poznawczemu autorka przeciwstawia styl poznawczy charakteryzujący się silną centralną koherencją, charakterystyczny dla większości prawidłowo rozwijających się osób. Wiąże się on z zależnością od pola, dążeniem do uchwycenia znaczenia. Słaba centralna koherencja może wynikać z trudności w integrowaniu informacji przetwarzanych w dwóch strumieniach: „zstępującym” i „wstępującym”, wiąże się bowiem z przewagą procesów „wstępujących” – kontrolowanych przez napływające z otoczenia dane. Nie są one modyfikowane przez połączenia zwrotne i procesy z wyższych poziomów. Doznania, które nie są zależne od kontekstu zachowują wartość absolutną (np. absolutną wysokość tonu). Każda jakościowa i ilościowa różnica zachodząca w danym bodźcu sensorycznym wydaje się wyrazista i znacząca, co skutkuje wzmożonym

przetwarzaniem podstawowych fizycznych cech tych bodźców i skłonnością do szybkiego przeciążania się układu nerwowego. „Być może napływające dane nie są modulowane przez odgórny system kontroli i każdy bodziec jest traktowany jako nieoczekiwany” (Frith, 2008, s. 215).

Rozumienie nieumiejętności nadania znaczenia bodźcom i sformułowania na nie odpowiedniej reakcji jako skutku braku kontroli zwrotnych procesów „zstępujących” nad dopływającymi danymi obecne jest także w teorii krajobrazu istotności (*salient landscape theory*; Hirstein, Iverstein i Ramachandran, 2001, za: Ramachandran, 2012, s. 168). Zgodnie z nią docierające do ciała migdałowatego informacje czuciowe z pierwszorzędowej kory somatosensorycznej są już wyselekcjonowane przez uprzednie doświadczenia jednostki. Przetwarzanie bodźców jest kierowane przez emocjonalne znaczenie, jakie przypisuje im jednostka. Te emocjonalne znaczenia tworzą krajobraz istotności – inny dla każdej osoby. U osób z autyzmem połączenia między obszarami korowymi, ciałem migdałowatym i strukturami układu limbicznego oraz płatami czołowymi są nieprawidłowe. Uniemożliwia to przypisanie elementom otoczenia znaczeń emocjonalnych i organizację celowego działania.

Założenia teorii integracji sensorycznej Ayres (1991) dotyczące znaczenia procesów integracji sensorycznej dla uczenia się i organizacji zachowania stanowią ważne uzupełnienie teorii wyjaśniających przebieg procesów neuropoznawczych u osób z autyzmem – teorii „czytania umysłu” (Baron-Cohen, 1995), teorii słabej centralnej koherencji (Frith, 2008) czy teorii krajobrazu istotności (Hirstein, Iverstein, Ramachandran, 2001, za: Ramachandran, 2012). Dostarczając informacji o neurofizjologicznym podłożu procesów poznawczych umiejscawiają się w neurokognitywistycznym modelu wyjaśniania autyzmu pomiędzy bodźcem docierającym z zewnątrz a procesami poznawczymi zachodzącymi wewnątrz umysłu osoby.

## Wnioski

Zarówno wczesne modele wyjaśniania zaburzeń autystycznych (Kanner, 1943; Asperger, 1938, za: Attwood, 2012), jak i te z poprzednich dekad (Schopler, Reichler i Lansing, 1995; Baron-Cohen, 1995) oraz te najnowsze z neurokognitywistycznego nurtu wyjaśniania zaburzeń rozwojowych (Hirstein, Iverstein, Ramachandran, 2001, za: Ramachandran, 2012; Frith, 2008) łączą autyzm z zaburzeniami w sferze sensorycznej. Powyższy przegląd literatury sygnalizuje w jakim zakresie teoria integracji sensorycznej może mieć udział w wyjaśnianiu przebiegu procesów neuropoznawczych u osób z autyzmem. Procesy integracji sensorycznej przebiegając hierarchicznie na wszystkich piętrach układu nerwowego warunkują nie tylko dostęp bodźców sensorycznych, ale również ich prawidłowe przetwarzanie, interpretację i adaptacyjną na nie reakcję. W modelu wyjaśniającym autyzm procesy integracji sensorycznej mogą więc być traktowane jako zmienne pośredniczące pomiędzy bodźcami docierającymi z zewnątrz a procesami neuropoznawczymi zachodzącymi w umyśle osoby. Nieprawidłowy przebieg procesów integracji sensorycznej

ujawnia się zatem nie tylko w „niezwykłych zachowaniach sensorycznych” (APA, 2013), ale również w zaburzonych procesach neuropoznawczych, które bardziej bezpośrednio warunkują pojawienie się zaburzeń w zachowaniu osoby jako objawów autyzmu (zachowania stereotypowe, zaburzenia w porozumiewaniu się, zaburzenia w nawiązywaniu interakcji społecznych). Teoria integracji sensorycznej (Ayres, 1991) ze swoimi mocnymi neuropoznawczymi podstawami stanowi więc ważny element w modelu wyjaśniania autyzmu.

## Literatura cytowana

- American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (wyd. 4 poprawione). Washington DC: APA.
- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (wyd. 5). Washington DC: APA.
- Asperger, H. (1938). Das psychisch abnorme Kind. *Wiener klinische Wochenschrift*, 49, 1–12.
- Attwood, T. (2012). *Zespół Aspergera. Kompletny przewodnik*. Gdańsk: Harmonia.
- Ayres, J. (1991). *Sensory integration and the child*. Los Angeles: Western Psychological Services.
- Baranek, G., Foster, L., Berkson, G. (1997). Tactile defences and stereotypical behaviors. *The American Journal of Occupational Therapy*, 2, 5–11.
- Baron-Cohen, S. (1995). *Mindblindness: An Essay on Autism and Theory of Mind*. Cambridge: The MIT Press.
- Ben-Sasson, A., Cermak, S., Orsmond, G., Tager-Flusberg, H., Kadlec, M. i Certer, A. (2008). Sensory cluster of toddlers with autism spectrum disorders: differences in affective symptoms. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, 49, 817–825.
- Bobath, B. (1970). *Adult Hemiplegia: Evaluation and Treatment*. Oxford: Butterworth Heinemann.
- Borkowska, M. (1997a). Metoda Glena Domana. W: M. Borkowska (red.), *Dziecko niepełnosprawne ruchowo. Usprawnianie ruchowe* (s. 101–105). Warszawa: WSiP.
- Borkowska, M. (1997b). Metoda NDT-Bobath. W: M. Borkowska (red.), *Dziecko niepełnosprawne ruchowo. Usprawnianie ruchowe* (s. 85–89). Warszawa: WSiP.
- Brauns, A. (2009). *Barwne cienie i nietoperze. Życie w autystycznym świecie*. Poznań: Media Rodzina.
- Cheung, P. P. i Siu, A. M. (2009). A comparison of patterns of sensory processing in children with and without developmental disabilities. *Research in Developmental Disabilities*, 30, 1468–1480.
- Cieszyńska, J. (2011). *Wczesna diagnoza i terapia zaburzeń autystycznych. Metoda krakowska*. Kraków: Omega Stage Systems – Jędrzej Cieszyński.
- Deacon, T. W. (1989). Holism and associationism in neuropsychology: An anatomical synthesis. W: E. Perecman (red.), *Integrating Theory and Practice in Clinical Neuropsychology* (s. 1–47). Hillsdale, New Jersey: LEA Publishers.
- Delacato, C. i Doman G. (1957). Hemiplegia and concomitant psychological phenomenon, *American Journal of Occupational Therapy*, 4, 186–187.
- Delacato, C. (1995). *Dziwne, niepojęte: autystyczne dziecko*. Warszawa: Fundacja SYNAPSIS.

- Eliot, L. (2010). *Co tam się dzieje? Jak rozwija się mózg i umysł w pierwszych pięciu latach życia*. Poznań: Media Rodzina.
- Filipek, P., Accardo, P., Baranek, G., Cook, E., Dawson, G., Gordon, B., Gravel, J., Johnson C., Kal-  
len, R., Levy S., Minshew, N., Prizant, B., Rapin, I., Rogers, S., Stone, W., Teplin, S., Tuchman,  
R. i Volkmar, F. (1999). The screening and diagnosis of autistic spectrum disorders. *Jour-  
nal of Autism and Developmental Disorders*, 29, 439–484.
- Frith, U. (2008). *Autyzm. Wyjaśnienie tajemnicy*. Gdańsk: GWP.
- Gal, E., Cemark S. i Ben-Sasson, A. (2007). Sensory Processing Disorders in Children with  
Autism. Nature, Assesment and Interwention. W: R. Gabriels i D. Hill (red.), *Growing up  
with Autism. Working with Scholl-Age Children and Adolescents* (s. 95–123). New York:  
The Guilford Press.
- Gerrard, S. i Rugg, G. (2009). Sensory Impairments and Autism: A Re-Examination of Causal  
Modeling. *Journal of Autism Developmental Disorders*, 39, 1449–1463.
- Goddard, S. (2004). *Odruchy, uczenie i zachowanie. Klucz do umysłu dziecka*. Warszawa: Mię-  
dzynarodowy Instytut Neurokinezyjologii Rozwoju Ruchowego i Integracji Odruchów.
- Grabowska, A. (2005). Lateralizacja funkcji psychicznych w mózgu człowieka. W: T. Górską,  
A. Grabowska, J. Zagrodzka (red.), *Mózg a zachowanie* (s. 443–488). Warszawa: Wydaw-  
nictwo Naukowe PWN.
- Grandin T. i Scariano M. (1995). *Byłam dzieckiem autystycznym*. Warszawa: Wydawnictwo  
Naukowe PWN.
- Hilton, C., Harper, J., Kueker, R., Lang A., Abbacchi A., Todorov, A. i LaVesser, P. (2010). Sensory  
Responsivness as a Predictor of Social Severity with High Functioning Autism Spectrum  
Disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 40, 937–945.
- Hirstein, W., Iversen, P. i Ramachandran, V. S. (2001). Autonomic responses of autistic children  
to people and objects. *Proceedings of Royal Society. B: Biological Sciences*, 268, 1883–  
1888.
- Kaczmarek, B. (2012). *Cudowne krosna umysłu*. Lublin: Wydawnictwo UMCS.
- Kanner, L. (1943). Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child*, 2, 217–250.
- Kielar-Turska, M. i Białecka-Pikul, M. (2002). Wczesne dzieciństwo. W: B. Harwas-Napierała  
i J. Trempała (red.), *Psychologia rozwoju człowieka. Charakterystyka okresów życia czło-  
wieka*, t. 2 (s. 47–82). Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN.
- Konorski, J. (1969). *Integracyjna działalność mózgu*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN.
- Kossut, M. (1994). *Mechanizmy plastyczności mózgu*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe  
PWN.
- Kranowitz, C. (2011). *Nie-zgrane dziecko. Zaburzenia przetwarzania sensorycznego – diagnoza  
i postępowanie*. Gdańsk: Harmonia.
- Lane, S., Reynolds, S. i Dumenci, L. (2012). Sensory overresponsivity and anxiety in typically  
developing children and children with autism and attention deficit hyperactivity disorder:  
Cause or coexistence. *American Journal of Occupational Therapy*, 5, 595–603.
- Latham, K., Chung, S. T. L., Allen, P. M., Tavassoli, T. i Baron-Cohen, S. (2013). Spatial locali-  
sation in autism: evidence for differences in early cortical visual processing. *Molecular  
Autism*, 4, 1–4.
- Likens, A. (2012). *Odnaleźć Kansas. Zespół Aspergera rozszyfrowany*. Warszawa: Wydawnic-  
two eSPe.

- Lincoln, A., Courchesne, E., Harms, L. i Allen, M. (1995). Sensory Modulation of Auditory Stimuli in Children with Autism and Receptive Developmental Language Disorder: Event-Related Brain Potential Evidence. *Journal of Autism Developmental Disorders*, 25, 521–539.
- Łuria, A. R. (1976). *Podstawy neuropsychologii*. Warszawa: PZWL.
- Maas, V. (1998). *Uczenie się przez zmysły*. Warszawa: WSiP.
- Okrzasa, M. (2009). *Terapia Integracji Sensorycznej w pracy z dziećmi autystycznymi*, [http://www.pstis.pl/pl/html/?v1=block&str=podstrona\\_biuletyn-artykuly&id=49fadb19\\_30](http://www.pstis.pl/pl/html/?v1=block&str=podstrona_biuletyn-artykuly&id=49fadb19_30), (dostęp: 14.12.2014).
- Olechnowicz, H. i Wiktorowicz, R. (2012). Wgląd w sytuację psychologiczną dziecka i ustalenie progów tolerancji na bodźce zewnętrzne. W: H. Olechnowicz, R. Wiktorowicz (red.), *Dziecko z autyzmem. Wyzwalanie potencjału rozwojowego* (s. 61–86). Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN.
- Orehova, E. V., Tsetlin, M. M., Butorina, A. V., Novikova, S. I., Gratchev, V. V., Sokolov, P. A., Elam, M. i Stroganova, T. A. (2012). Auditory Cortex Responses to Clicks and Sensory Modulation Difficulties in Children with Autism Spectrum Disorders (ASD). *Plos One*, 7.
- Penfield, W. i Jaspers, H. (1959). *Epilepsy and Functional Anatomy of the Human Brain*. Boston: Little-Brown.
- Pisula, E. (2012). *Autyzm. Od badań mózgu do praktyki psychologicznej*. Gdańsk: GWP.
- Przyrowski, Z. (2012). *Integracja sensoryczna. Wprowadzenie do teorii, diagnozy i terapii*. Warszawa: Empis.
- Ramachandran, V. S. (2012). *Neuronauka o podstawach człowieczeństwa. O czym mówi mózg?* Warszawa: Wydawnictwo Uniwersytetu Warszawskiego.
- Robertson, C. E., Martin, A., Baker, Ch. I. i Baron-Cohen, S. (2012). Atypical Integration of Motion Signals in Autism Spectrum Conditions. *Plos One*, 7.
- Rogers, S. i Ozonoff, S. (2005). Annotation: What do we know about sensory dysfunction in autism? A critical review of the empirical evidence. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, 46, 1255–1268.
- Schoen, S. A., Miller, L. A., Brett-Green, B. A. i Nielsen, D. M. (2009). Physiological and Behavioral Differences in Sensory Processing: A Comparison of Children with Autism Spectrum Disorder and Sensory Modulation Disorder. *Frontiers in Integrative Neuroscience*, 3.
- Schopler, E., Reichler, R. i Lansing, M. (1995). *Techniki nauczania dla rodziców i profesjonalistów*. Gdańsk: SPOA.
- Shore, S. (2008). *Za ścianą. Osobiste doświadczenia z autyzmem i zespołem Aspergera*. Warszawa: Krajowe Towarzystwo Autyzmu.
- Stefańska-Klar, D. (2012). Dziecko ze spektrum autyzmu w przedszkolu i szkole ogólnodostępnej. W: J. Skibska, M. Warchał (red.), *Praca z dzieckiem ze specjalnymi potrzebami edukacyjnymi w przedszkolu i szkole ogólnodostępnej*. Bielsko-Biała: Wydawnictwo Naukowe ATH.
- Stroganova, T. A., Kozunov, V. V., Posikera, N. I., Galuta, I. A., Gratchev, V. V. i Orekhova, E. V. (2013). Abnormal Pre-Attentive Arousal in Young Children with Autism Spectrum Disorder Contributes to Their Atypical Auditory Behavior: An ERP Study. *Plos One*, 8.
- Tavasolli, T. i Baron-Cohen, S. (2012a). Olfactory Detection Thresholds and Adaptation in Adults with Autism Spectrum Condition. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 42, 905–909.
- Tavasolli, T. i Baron-Cohen, S. (2012b). Taste Identification in Adults with Autism Spectrum Conditions. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 42, 1419–1424.

- Teitelbaum, O. i Teitelbaum, P. (2012). *Czy moje dziecko ma autyzm? Jak rozpoznać najwcześniejsze oznaki autyzmu*. Gdańsk: Harmonia.
- White, S., Frith, U., Milne, E., Rosen, S., Swettenham, J. i Ramus, F. (2006). A double dissociation between sensorimotor impairments and reading disability: A comparison of autistic and dyslexic children. *Cognitive Neuropsychology*, 5, 748–761.
- Williams, D. (2005). *Nikt nigdzie. Niezwykła autobiografia autystycznej dziewczyny*. Warszawa: Wydawnictwo Fraszka Edukacyjna.
- Winczura, B. (2008). *Dziecko z autyzmem. Terapia deficytów poznawczych a teoria umysłu*. Kraków: Impuls.
- World Health Organization (1992). *Manual of the International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems* (wyd. 10). Genewa: WHO.

„Wynagrodzenie autorskie sfinansowane zostało przez Stowarzyszenie Zbiorowego Zarządzania Prawami Autorskimi Twórców Dzieł Naukowych i Technicznych KOPIPOL z siedzibą w Kielcach z opłat uzyskanych na podstawie art. 20 oraz art. 20<sup>1</sup> ustawy o prawie autorskim i prawach pokrewnych”.