

Anna Bombińska-Domżał

Uniwersytet Pedagogiczny im. Komisji Edukacji Narodowej w Krakowie

Joanna Kossewska

Uniwersytet Pedagogiczny im. Komisji Edukacji Narodowej w Krakowie

Nieprzewidywalny mózg i nieprzewidywalny świat – zaburzenia ze spektrum autyzmu w ujęciu neuronauk a możliwości terapii

*Ludzie powinni wiedzieć, że nasze odczuwanie przyjemności,
wszelka radość, śmiech i wesołość,
podobnie jak ból, troska, zgryzota i nasze łzy,
że wszystko to pochodzi z mózgu i tylko z mózgu,
i dlatego twierdzą, że mózg tłumaczy świadomość*

Hipokrates

Wprowadzenie

Mózg człowieka to najprawdopodobniej najbardziej skomplikowany organ stworzony przez naturę. Jest miejscem, w którym nieustannie pracuje ok. 100 bilionów synaps (Kossut 2010), czyli połączeń nerwowych tworzących gęstą sieć. W wyniku procesów neurochemicznych zachodzących w mózgu powstają elementarne i bardzo złożone reakcje ludzkiego ciała. Są to zarówno proste reakcje warunkowe, jak i zachowania angażujące wyższe funkcje poznawcze, aż po skomplikowane zachowania społeczne. Poszczególne obszary mózgu współpracują ze sobą, aby umożliwić dziecku rozwój, uczenie się, nabywanie konkretnych umiejętności. Sprawność mózgu przejawia się w dwóch jego funkcjach: w integracji procesów zachodzących w organizmie oraz w regulacji i sterowaniu zachowaniem (Walsch 1998). Osiągnięcia neuronauk społecznych, a zwłaszcza neurokognitywistyki społecznej (*social cognitive neuroscience*) pozwalają na nowe podejście w wyjaśnianiu i zrozumieniu złożonych relacji mózgu i jego biologicznych uwarunkowań ze sferą poznawczą oraz sferą wpływu społecznego (Lieberman 2007). Mózg traktowany jest jako „obiekt biologiczny, którego stany determinują dyspozycje i umiejętności poznawczo-emocjonalne (np. percepcja zachowania drugiej osoby, refleksyjna kontrola własnego zachowania), na które z kolei wpływają bodźce pochodzące ze środowiska

społecznego” (Przybysz 2014: 28). Mózg nie rozwija się więc w próżni, ale jest efektem procesu ewolucji oraz rozwoju ontogenetycznego przebiegającego w kontekście interakcji społecznych.

Równocześnie mózg nie jest jednak „maszyną” idealną, bezbłędną i niepodlegającą destrukcyjnym procesom. Uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego dezorganizują skomplikowane mechanizmy mózgowe i prowadzą do zaburzeń w pojedynczych lub wielu sferach funkcjonowania człowieka. Dysfunkcje neurorozwojowe mogą przyjmować bardzo zróżnicowaną postać – od bardzo dyskretnych, praktycznie niezauważalnych, aż do zaburzeń poważnie nasilonych, w zasadzie uniemożliwiających samodzielne funkcjonowanie.

Autyzm – to słowo, które na przestrzeni ostatnich kilkunastu lat pojawia się coraz częściej w opracowaniach naukowych i popularnonaukowych zajmujących się zaburzeniami rozwoju i funkcjonowania. Wzrost zainteresowania tym zagadnieniem wynika z niepokojącego, stałego wzrostu wskaźników epidemiologicznych, o czym przekonują zestawienia wyników badań systematycznie prowadzonych w Wielkiej Brytanii (Baron-Cohen i in. 2009), jak i na przestrzeni ostatnich dwudziestu lat w USA (Zablotsky, Linsdey 2015). Istotny wzrost zachorowalności rodzi pytania o przyczyny i uwarunkowania zaburzeń autystycznych, na które współcześnie prowadzone w obrębie różnorodnych dyscyplin badania próbują odpowiedzieć. Pomimo znacznego jakościowego zróżnicowania objawów oraz stopnia ich natężenia można sformułować wniosek o zdecydowanie wieloczynnikowych uwarunkowaniach tego złożonego neurorozwojowego zaburzenia. Za istotne przyjmuje się zarówno wiek rodziców (Grether i in. 2010; Reichenberg i in. 2006), mutacje genowe (Berkel i in. 2010; Sandin i in. 2012), czynniki biochemiczne (Knickmeyer, Baron-Cohen 2006; Knickmeyer i in. 2005; Auyeung i in. 2009) lub też infekcyjne (Atladóttir i in. 2010) działające na proces konstytucyjnego rozwoju organizmu w okresach najbardziej intensywnych i dynamicznych zmian jego struktur i funkcji. Wyniki badań pozwalają więc na wyprowadzenie konkluzji, iż przyczyny autyzmu „to zaburzenia o podłożu neurologicznym uwarunkowanym konstytucyjnie i przekazywanym genetycznie, przy czym istotną rolę odgrywają również czynniki biologiczne związane z nieprawidłowościami rozwoju lub uszkodzeniem OUN w okresie prenatalnym, perinatalnym lub postnatalnym” (Bryńska 2012: 1053).

Zaburzenia ze spektrum autyzmu przejawiają się poprzez trudności behawioralne, poznawcze i społeczne, których występowanie jest mocno zróżnicowane pod względem natężenia i częstotliwości. W najnowszej klasyfikacji diagnostycznej DSM-5 (2013) uznano neurorozwojowy charakter symptomów oraz połączono wyodrębniane wcześniej kategorie diagnostyczne (zaburzenia autystyczne, zespół Aspergera, PDD-NOS) w jedną całość, a triada objawów (zaburzenia interakcji społecznych, zaburzenia komunikacji i stereotypowe wzorce zachowań) została przekształcona w dwa kryteria diagnostyczne ujmujące: (1) zaburzenia komunikacji społecznej oraz (2) ograniczone, powtarzające się wzorce zachowań,

zainteresowań i aktywności. Behawioralne symptomy zaburzenia obejmują także szeroko rozumiane anormalne reakcje na środowisko fizyczne (zaburzenia wrażliwości sensorycznej ujawniające się na poziomie zachowania, wynikające z zaburzonego funkcjonowania receptorów lub wadliwie działającego procesu przetwarzania informacji w CUN), wymagania niezmienności środowiska, zachowania rytualistyczne, autoagresywne i autostymulujące (Shoen i in. 2009; Bryńska i in. 2011; Russel i in. 2005; Winczura 2012; Wolski 2013), a także nieprawidłowości w zakresie recepcji i ekspresji emocjonalnej (Hobson 1986). Cechy te mogą występować w rozmaitych kombinacjach (co do częstotliwości i natężenia) zarówno wśród osób z głębokim upośledzeniem umysłowym, jak i wśród osób z wysokim ilorazem inteligencji (Jaklewicz 2002; Markiewicz 2007; Matson, Shoemaker 2009; Pisula 2000, 2012).

Wzrost wiedzy na temat uwarunkowań zaburzeń autystycznych oraz odkrycia z dziedziny neuronauk dotyczące patomechanizmów leżących u podłoża obserwowanych objawów behawioralnych ujawniających się w trakcie postnatalnego rozwoju przyczyniają się do konstruowania teorii starających się wyjaśniać objawy zaburzeń nie tylko na poziomie opisów behawioralnych, ale odwołując się do procesów neurobiologicznych i neuropoznawczych. Prowadzą także do formułowania nowych pytań o skuteczność podejmowanych wobec dzieci i młodzieży oddziaływań terapeutycznych i edukacyjnych oraz o zapotrzebowanie na efektywny model terapii. Takie zapotrzebowanie płynie także ze strony rodziców dzieci wysokofunkcjonujących lub z zespołem Aspergera, gdyż ASD zmienia funkcjonowanie całej rodziny (Pisula 2007; Smith, Elder 2010; Sage, Jegatheesan 2010), a trudności rozwojowe są uciążliwe dla wszystkich jej członków. Badania prowadzone przez zespół Polskiego Towarzystwa Zespołu Aspergera na dobrej celowo próbie 153 rodziców dzieci z zespołem Aspergera potwierdzają występowanie u dzieci takich objawów jak: trudności w nawiązywaniu kontaktów społecznych (86,93% badanych), problemy z akceptowaniem zmian (81,05%), trudności w rozwoju umiejętności komunikacyjnych (74,51%), niezborność ruchowa (62,00%), zachowania rutynowe (54,5%), specjalistyczne, obsesyjne zainteresowania (43,14%), brak empatii (32,03%), trudności w koncentracji uwagi (91%), zmiany nastrojów (88%), problemy z zarządzaniem czasem (87%), trudności z przerywaniem rozpoczętych działań (83%), trudności w kontynuowaniu rozpoczętych działań (73%), trudności w kontrolowaniu emocji (81%), problemy z punktualnością (77%), impulsywność (76%), zaburzenia sensoryczne (63%), niską samoocenę (62%), wybuchy agresji (61%) (Całek i Kwapińska, 2014). Tak licznie sygnalizowane przez rodziców trudności w zakresie rozwoju poszczególnych funkcji i kompetencji stanowią przesłankę dla poszukiwań terapeutycznych metod wspierających proces rozwoju dzieci z ASD niezależnie od ściśle medycznego rozpoznania.

Autyzm w ujęciu neurobiologicznym

Początkowo wielu badaczy odrzucało koncepcję wskazującą na możliwość występowania defektów organicznych u osób z autyzmem (takie stanowisko prezentował w swojej pierwszej pracy sam Leo Kanner (1943) czy też przedstawiciele koncepcji osadzonych w nurcie psychodynamicznym (Bettelheim 1967; Tustin 1972, 1981, 1994; Lefort i Lefort 2003) bądź behawioryzmie (Lovaas 1977). Dzięki rozwojowi neuronauk udowodniono, iż autyzm jest zaburzeniem neurorozwojowym o dynamicznej naturze, co zostało współcześnie potwierdzone w klasyfikacji DSM-5, co oznacza, że objawy autyzmu mogą podlegać modyfikacji w procesie rozwoju mózgu oraz pod wpływem uczenia się (Frith 2008).

Badania nad zaburzeniami pracy mózgu osób z autyzmem na poziomie neurobiologicznym koncentrują się aktualnie głównie na pytaniach o jego genezę. Stąd wiedza współczesna wydaje się dotyczyć możliwości wczesnego medycznego wykrywania grup ryzyka autyzmu oraz zwiększania efektywności odpowiedzi farmakologicznych i terapii medycznych. Równocześnie, zwłaszcza w Stanach Zjednoczonych, można obserwować nadmierne odwoływanie się do modelu medycznego w wyjaśnianiu zaburzeń psychicznych (w tym autyzmu), co pociąga za sobą niebezpieczeństwo nadmiernej medykalizacji procesu terapii. Badania wskazują na neurobiologiczne podłoże obserwowanych objawów autyzmu, lecz ich przyczyny są wieloźródłowe (Happé, Ronald, Plomin 2006). Szereg różnych nieprawidłowości może mieć podłoże genetyczne, ale mogą być one także związane z oddziaływaniem na rozwijający się płód czynników endokrynologicznych i metabolicznych, czy z narażeniem płodu ludzkiego bądź dziecka na działanie toksyn (Shattock, Whiteley 2002).

Neurobiologiczne symptomy zaburzeń u osób z zaburzeniami ze spektrum autyzmu obejmują współwystępujące nieprawidłowości neurologiczne, neuroanatomiczne oraz neurochemiczne, występujące w różnym natężeniu i konstelacjach. (szczegółowy przegląd prezentuje Gołaska, 2013). Wśród nieprawidłowości neurologicznych występują m.in. dysfunkcje w obrębie pnia mózgu, struktur podkorowych oraz płatów skroniowych i czołowych, czy też trzeciorzędowych struktur styku skroniowo-ciemieniowo-potylicznego, nieprawidłowości funkcjonowania układu przedsionkowego oraz mózdzku, a także patologiczna czynność bioelektryczna ujawniająca się w zapisie EEG. Wyniki prowadzonych w tym obszarze badań są bardzo zróżnicowane, jednak zdecydowanie pokazują, iż nawet u osób bez epilepsji zapis jest patologiczny (szczegółowy przegląd współczesnych badań prezentuje artykuł Boutros i in. 2015). Wśród zaburzeń neurochemicznych obserwuje się m.in. podwyższony poziom serotoniny we krwi i moczu, podwyższony poziom endorfin, nieprawidłowy poziom oksytocyny i wazopresyny, zaburzenia w zakresie neuroprzeżywalności dopaminy, nieprawidłowy poziom epinefryny i norepinefryny oraz enkefalin, a także podwyższony poziom hormonów tarczycy T3 i T4 (Gołaska 2013). Z kolei nieprawidłowości neuroanatomiczne dotyczą zaniku tkanki mózgowej, zmian objętości i masy mózgu pod postacią makrocefalii, nadmiaru komórek

nerwowych, ich nieprawidłowej wielkości w obrębie układu limbicznego, zredukowanej tkanki mózgowej w obrębie jąder wzgórza, nieprawidłowości w budowie ciała modzelowatego i jąder podstawy.

Wymienione zmiany neurobiologiczne nie mogą być jednak traktowane jako jednoznacznie związane z autyzmem i żadna z powyżej wymienionych nieprawidłowości nie stanowi markera neurobiologicznego dla kryteriów diagnostycznych autyzmu (por. DSM-5, ICD-10). Poszukując skutecznych metod terapii, warto pamiętać, że „w związku z niedostatkami wiedzy na temat przyczyn autyzmu pojawia się wiele kontrowersyjnych, niesprawdzonych, za to bardzo nagłaśnianych sposobów leczenia. Konieczne jest zachowanie ostrożności przy decydowaniu się na taki rodzaj terapii i dążenie do uzyskania obiektywnych informacji na jego temat” (Pisula 2010:156). Analizę efektywności różnych metod w ilościowych badaniach eksperymentalnych prezentują raporty opracowane przez National Center of Autism (2009, 2015)¹. Zdaniem autorów nadal nie ma wystarczających dowodów wskazujących na skuteczność interwencji sensorycznych, interwencji opartych na ruchu czy terapii za pomocą integracji sensorycznej (również terapii z udziałem zwierząt). W obydwu raportach podkreśla się, iż metody, których skuteczność nie została potwierdzona statystycznie nie powinny być traktowane jako zasadnicza forma terapii, ale jedynie jako metody wspomagające oddziaływania terapeutyczne realizowane przy pomocy metod o efektywności potwierdzonej w dobrze kontrolowanych badaniach ilościowych, realizowanych eksperymentalnie.

Autyzm w ujęciu neuropoznawczym

Przez wiele lat w neuropsychologii ścierały się teorie wąskolokalizacyjne i antylokalizacyjne (zwane też holistycznymi). Współczesny rozwój neuronauk potwierdza tezę, że funkcjonowanie umysłu pozostaje w relacji do funkcjonowania mózgu, będącego biologicznym organem o skomplikowanej dynamicznie zmiennej strukturze, umożliwiającej organizmowi rozwiązywanie istotnych zadań – poznawczych, emocjonalnych i społecznych. Umysł funkcjonuje w kontekście społecznym i jest wyposażony w mechanizmy umożliwiające poznanie społeczne, czyli odbiór i interpretację sygnałów o charakterze społecznym oraz regulowanie własnego zachowania w kontekście interakcji ze światem społecznym (Przybysz 2014; Białecka-Pikul 2012; Duch 2013; Winkielman 2008). Koniecznym warunkiem dla normatywnego przebiegu poznania społecznego jest brak zaburzeń w funkcjonowaniu mózgu oraz uczestniczenie w wymianie i komunikacji społecznej.

Proces poznania społecznego (Przybysz 2009) rozpoczyna się od spostrzeżenia społecznego, czyli odbierania i przetwarzania informacji o charakterze społecznym tj. percepcji ruchu biologicznego, twarzy, identyfikowania emocji, rozpoznawania kierunku spojrzenia, wspólnej uwagi, identyfikowania celów i intencji (Stone, Gerrans 2006). Na bazie tych umiejętności nadbudowywane zostają

¹ <http://www.nationalautismcenter.org/national-standards-project/results-reports/>, dostęp: [10. 12.2015]

w trakcie rozwoju i interakcji społecznych bardziej złożone procesy poznawcze umożliwiające właściwe poznanie społeczne (integracja informacji emocjonalnej, pamięciowej, motywacyjnej i poznawczej, przywiązanie, empatia, teoria umysłu, motywacja). Ostatnim etapem poznania społecznego są zachowania społeczne, kontrolowane i zarządzane przez ośrodki znajdujące się w płatach czołowych.

Można więc dyskutować z twierdzeniem Hipokratesa (por. motto) jakoby istnienie samego mózgu człowieka tłumaczyło istnienie świadomości umysłu. Mózg człowieka rozwijał się w toku ewolucji pod wpływem sytuacji wymagających poznania społecznego i tworzenia adaptacyjnych zachowań interpersonalnych. Umysł człowieka tworzył się poprzez współistnienie mózgu jednostki z mózgami innych ludzi. Zaburzenie autystyczne, podobnie jak psychozoja, może więc być traktowane jako „zaburzenie mózgu społecznego” (Burns 2010).

Jedną z najważniejszych teorii wyjaśniających funkcjonowanie mózgu jest teoria opracowana przez Aleksandra Łurię (1976), której zasadniczym odkryciem jest stwierdzenie, że mózg jest systemem powiązań funkcjonalnych, co oznacza, że różne mechanizmy neurologiczne dają ten sam efekt w postaci konkretnego działania. Wykorzystywana w terapii osób z uszkodzeniami mózgu zakłada istnienie tzw. trzech bloków funkcjonalnych (Łuria 1976). Pierwszy – energetyczny – reguluje napięcie kory i stan czuwania, dzięki któremu stan aktywacji tworzącego siatkowatego pnia mózgu poprzez liczne włókna nerwowe dociera do wyżej zorganizowanych części układu nerwowego. Blok drugi – informacyjny – obejmuje odbiór, przechowywanie i przetwarzanie informacji. Odbiór prostych bodźców z narządów zmysłów możliwy jest dzięki aktywności pierwszorzędowych wyspecjalizowanych ośrodków nastawionych na różne „grupy” informacji (słuchowe, czuciowe, wzrokowe, dotykowe, równowagi i czucia kinestetycznego). Następnie na poziomie drugorzędowym dochodzi do rozpoznania grup bodźców jednej modalności i ich syntezy (gnozja), a na poziomie trzeciorzędowym możliwa jest synteza i rozpoznanie grup bodźców różnych modalności, pozwalająca na percepcję złożonych jakościowo bodźców z otoczenia. Trzeci blok – sterowniczy – programuje, reguluje i kontroluje złożone procesy psychiczne. Na poziomie pierwszorzędowym – pozwalana na wysyłanie impulsów do poszczególnych mięśni, na poziomie drugorzędowym dopowiada za przygotowanie złożonych programów ruchowych, a na poziomie trzeciorzędowym – reguluje pojawianie się motywów, formowanie planów działania oraz kontrolę ich wykonania. Trzeci blok odpowiada za organizację złożonej, celowej i świadomej aktywności psychicznej i jest nadrzędny w stosunku do bloków pozostałych, ale jego funkcjonowanie zależy od informacji od nich przesyłanych. Hierarchiczna organizacja funkcji mózgowych odbywa się dzięki złożonemu systemowi sprzężeń zwrotnych i ma dynamiczny charakter. Zmienia się zarówno w związku z procesem dojrzewania w trakcie ontologicznego rozwoju dziecka, jak i pod wpływem stymulacji środowiska kulturowego. Zgodnie z tą teorią wielokrotne ćwiczenie pozwala na automatyzację czynności, poprzez zwiększenie udziału ośrodków podkorowych, czyli zmianę organizacji systemu funkcjonalnego. Może też prowadzić do wzrostu

elastyczności zarządzania systemem przez rozwój funkcji wykonawczych regulowanych poprzez filo- i ontogenetycznie najmłodsze ośrodki w płatach czołowych.

Poznanie społeczne, choć odnosi się do ograniczonej klasy specyficznych obiektów, wymaga synchronicznego współdziałania wszystkich trzech bloków funkcjonalnych, gdyż badania potwierdzają zaangażowanie skomplikowanej sieci struktur neurologicznych (Baron-Cohen, Ring i in. 1994; Brothers 1990; Frith, Frith 2003), które zorganizowane są w pewne moduły hierarchicznie zorganizowanych mechanizmów przetwarzających konkretne właściwości świata społecznego, których funkcjonowanie jest zaburzone w autyzmie (Baron-Cohen 1995, 2005). Fundamentalne moduły rozwijają się w niemowlęctwie. Pierwszym z nich jest detektor intencjonalności (Intentionality Detector, ID) – służy do odczytywania znaczenia ruchu obiektów (ujawnia się, gdy pojawia się ruch biologiczny). Pozwala on wraz z innymi neurofizjologicznymi modułami na rozpoznawanie zachowań innych jako ukierunkowanych teleologicznie, co u dzieci z autyzmem jest ograniczone lub zniekształcone (Blake i in. 2003). Kolejnym jest detektor kierunku spojrzenia (The Eye-Direction Detector, EDD) ukierunkowany na wykrywanie obiektów oczopodobnych lub oczu innej osoby, ustalanie kierunku i celu spojrzenia, interpretowanie czy jest się obiektem obserwacji innej osoby, wnioskowanie o pragnieniach na podstawie kierunku spojrzenia, interpretowanie spojrzenia jako źródła wiedzy. Całkowity brak lub celowe unikanie kontaktu wzrokowego albo jego specyficzność są cechą typową dla autyzmu (Senju, Johanson 2009; Chawarska, Shic 2009; Shic i in. 2007). Detektor emocji (The Emotion Detector, TED) to mechanizm pozwalający na przetwarzanie informacji afektywnych, wspierający mechanizm imitacji oraz rozwój dzielenia emocji (Baron-Cohen 2005), również zaburzony w autyzmie (Ashwin i in. 2006). Na wyższym poziomie znajduje się mechanizm uwspólnienia uwagi (The Shared-Attention Mechanism, SAM), który pozwala na tworzenie tzw. relacji triadycznych, umożliwiających współdzielenie zainteresowania obiektem z uczestniczącymi w relacji osobami i uwspólnianie świadomości świata. Liczne badania ujawniają deficyty w zakresie wspólnej uwagi w autyzmie (Baron-Cohen i in. 1996; Mundi i in. 1994; Krstovska-Guerrero, Jonen 2013). Wyjaśnianie i przewidywanie zachowania innych osób opierające się na mechanizmach rozwijających się w pierwszym roku życia w dalszym rozwoju może uruchamiać właściwe reakcje empatyczne. Proces ten jest regulowany przez rozwijające się powyżej 14 miesiąca życia działanie Systemu Empatyzowania (TESS). Tworzenie wewnętrznie spójnej teorii umożliwiającej przewidywanie złożonych zachowań innych osób możliwe jest dzięki rozwojowi Mechanizmu Teorii Umysłu (The Theory-of-Mind Mechanism ToMM), który pozwala dziecku rozpoznawać całą gamę stanów mentalnych (łącznie z fałszywymi przekonaniem) (Baron-Cohen i in. 1995; Wellman 1990). Mechanizm teorii umysłu (ToMM) to swego rodzaju „supermaszyna” pojawiająca się między 18 a 48 miesiącem życia, która umożliwia „nie tylko odczytywanie stanów wolicjonalnych, percepcyjnych czy sprawdzanie, że inni ludzie mają stany dotyczące tego samego przedmiotu, ale również odczytywanie stanów epistemicznych

(np. myślenie, wiedza, oszukiwanie) oraz – co najważniejsze – przekształcenie całej tej wiedzy w umyśle w spójną teorię” (Białecka-Pikul 2012: 35). Cytowana modułowa koncepcja wyjaśnia występujące w autyzmie deficyty poznawcze (Frith, 1989; Baron-Cohen 2005), Zgodnie z tą teorią symptomy autyzmu, czyli nieprawidłowy rozwój społeczny, komunikacyjny czy nieadekwatne zachowania wywołane są zaburzeniami rozwoju teorii umysłu, czyli dysfunkcją w zakresie dokonywania atrybucji stanów mentalnych innych osób.

Mentalne „czytanie” i „odtworzenie” zachowań innych osób możliwe jest poprzez swoistego rodzaju symulację ich aktywności, co odbywa się dzięki działaniu neuronów lustrzanych. Ich odkrycie (Rizzolatti i in. 1996) stało się jednym ważniejszych osiągnięć neuronauki. Dzięki zespołowo zorganizowanym specyficznym neuronom, które aktywizują się podczas procesów spostrzegania, jak i podczas wykonywania określonych czynności motorycznych, możliwe jest automatyczne odtwarzanie zachowania innej osoby. Neurony lustrzane stanowią element lub prekursor ogólnej umiejętności odczytywania stanów umysłowych oraz potwierdzają prawdziwość teorii symulacji, wyjaśniającej umiejętność odczytywania i stanów mentalnych innych osób poprzez odwołanie się do procesu naśladowania zachowania i synchronizowania emocjonalnego (Gallese, Goldman 1998). Odkrycie neuronalnego podłoża rozumienia intencji, stanowiącego neuronalny wzorzec aktywacji odwzorowujący aktywność obserwowanej osoby, rzuciło zupełnie nowe światło na neuronalne mechanizmy teorii umysłu, a także na zaburzenia ze spektrum autyzmu i inne choroby psychiczne, w których istotnym objawem są zaburzenia spostrzegania społecznego i rozumienia intencji innej osoby.

Zaburzenia poznania społecznego mogą wynikać z uszkodzenia systemu neuronów lustrzanych, mogą też być skutkiem wadliwie działających systemów umożliwiających przetwarzanie informacji. Zgodnie z teorią Matthews Liebermana i współpracowników, w mózgu istnieją dwa odrębne, lecz połączone ze sobą systemy przetwarzania informacji (Lieberman, Gaunt, Gilbert, Trope 2002). Pierwszy system X (ang. *reflexive*) uruchamia przetwarzanie informacji z otoczenia, wykorzystując automatyczne, wyuczone poznawczo-społeczne reakcje organizmu i dostarcza pewnego tła dla funkcjonowania umysłu, do którego mogą być porównywane informacje przetwarzana przez drugi system. Drugi system C (ang. *reflection*) – przetwarza i modyfikuje znaczenie podstawowych informacji, angażując proces tzw. refleksyjnej świadomości (czyli myślenia). Oba systemy są wykorzystywane w sposób ciągły, lecz w odmiennych sytuacjach i proporcjach. System C aktywuje się szczególnie intensywnie, gdy docierające informacje są dla umysłu konfliktowe, sprzeczne, niepełne, problemowe lub też w sytuacjach zagrożenia, które wymagają świadomego przetworzenia, refleksji i wyboru właściwej strategii działania.

Odnosząc teorię Liebermana do zaburzeń autystycznych, można uznać, że uszkodzenia mózgu prawdopodobnie doprowadziły do zaburzenia funkcjonowania systemu C, czyli świadomej refleksji społecznej. W podobny sposób przyczyny autyzmu tłumaczy opracowana przez neurologów teoria (Sinha, Kjelgaard, Gandhi

i in. 2014), zweryfikowana empirycznie, zgodnie z którą mózg osób z autyzmem ma mocno zaburzoną zdolność przewidywania (analogicznie do zaburzenia systemu C w teorii Liebermana). Cytowane badania potwierdziły, iż proces przewidywania informacji dźwiękowych, za który odpowiadają takie struktury jak mózdzek, jądro podstawne i pólko, a także zaburzenia centralnego przetwarzania słuchowego, charakterystyczne dla dużej grupy osób z autyzmem, związane są również z trudnościami nabywania kompetencji komunikacyjnej i językowej. Istotny jest również fakt, że w proces przetwarzania słuchowego włączają one struktury płata skroniowego, które odpowiadają także za kontakt wzrokowy z rozmówcą (Pisula 2012), co sugeruje, że przynajmniej niektóre mechanizmy przetwarzania wzrokowego i słuchowego mogą mieć wspólne podłoże.

Odwołując się do konstruktów mózgu społecznego wprowadzonego przed laty przez Gazzanigę (1985), można przyjąć, że autyzm modyfikuje lub zniekształca elementarne procesy poznawcze pozwalające na odbiór i przetwarzanie bodźców o charakterze społecznym, równocześnie zaburza lub całkowicie uniemożliwia nabywanie kolejnych, bardziej złożonych procesów poznawczych, co wpływa na zachowanie i możliwości uczenia się. Zaburzenia funkcji neuropoznawczych w autyzmie powodują, że mózg wydaje się mieć wyłączony, a przynajmniej mocno niedostrojony odbiornik pozwalający na odczytywanie stanów umysłów innych ludzi. Niedostrojenie to objawia się już na etapie mechanizmów odpowiedzialnych za spostrzeganie społeczne oraz imitowanie reakcji i emocji, ale przejawia się również w refleksji społecznej umożliwiającej monitorowanie relacji społecznych oraz uczenie się na błędach poprzez analizę postępowania wobec innych osób.

Autyzm jawi się więc jako neuropoznawcze zaburzenie społecznego poznania, co może w dużym stopniu tłumaczyć osiowe objawy autyzmu, czyli zaburzenia komunikacji społecznej oraz występowanie ograniczonych, powtarzających się wzorców zachowań, zainteresowań i aktywności. Można założyć, że powstałe na bazie neuropoznawczych zaburzeń deficyty w odbiorze, przetwarzaniu, przewidywaniu i refleksji społecznej mogą powodować trudności w nadawaniu znaczenia sygnałom społecznym, stąd mózg osób z autyzmem nie potrafi nadać sensu napływającym z otoczenia informacjom ani ukierunkować zachowania na cel. Bez możliwości przewidywania, świat odbierany jest jako chaotyczne, przypadkowe, zagadkowe, ale również ogromnie stresujące miejsce. Mózg niejako broni się przed napływem nieprzewidywalnych bodźców, stąd może wynikać sztywność zachowania osób z autyzmem, przywiązanie do rutyn i niezmienności, nieadekwatne reakcje na bodźce wzrokowe czy słuchowe (Delacato 1995; Grandin, Panek 2016). Analogiczne problemy pojawiają się w funkcjonowaniu poznawczym, wyrażając się m.in. dużymi trudnościami w giętkości myślenia, przełączaniem się na rozwiązywanie zadań problemowych w inny, stereotypowy, rutynowy, sztywny sposób. Teoria mózgu społecznego tłumaczy również trudności w nabywaniu kompetencji społecznej komunikacji, która polega na swoistej „komunikacji” mózgu jednostki z mózgami innych ludzi, odbywającej się zarówno na poziomie neurobiologicznym (reakcje

neuronalne czy biochemiczne na sytuacje społeczne, aktywacja neuronów lustrzanych), jak i neuropoznawczym, wyrażającym się w obserwowalnych zachowaniach komunikacyjnych. Zaburzenie na którymkolwiek z tych poziomów skutkuje deficytami społecznej komunikacji.

Propozycje terapeutyczne w kontekście zaburzeń neuropoznawczych w autyzmie

W świetle powyższych rozważań można przyjąć, że autyzm powoduje brak lub ograniczenie możliwości neuropoznawczego przetwarzania społecznie istotnych informacji, wydaje się, że terapia autyzmu powinna być ukierunkowana na uczenie związków między bodźcami środowiskowymi (płynącymi od innych ludzi) a zachowaniem. Proces uczenia powinien dotyczyć związków przyczynowo-skutkowych wbudowanych w cyklicznie powtarzający się schemat: informacja z otoczenia – zachowanie jednostki – konsekwencje w otoczeniu (utrzymanie lub wygaszanie zachowania). W tak zaplanowanym procesie uczenia się wzrasta gotowość do odbierania informacji społecznych jako informacji znaczących, sensownych i celowych. Można założyć, że proces oparty na uczeniu się związków między informacjami a zachowaniem jednostki będzie tworzył w mózgu nowe szlaki neuronalne, wykorzystując zjawisko plastyczności układu nerwowego (Kossut 2010), a tym samym będzie przyczyniał się do reorganizacji funkcjonalnej centralnego układu nerwowego. W konsekwencji będzie to prowadzić do zmian w rozwoju społecznym, nie tylko w ujęciu behawioralnym, ale i neuropoznawczym.

Takie podejście do terapii autyzmu jest charakterystyczne dla koncepcji terapeutycznych zakorzenionych w teorii uczenia się, które wykorzystują prawidłowości empirycznie udowodnionych podstawowych praw uczenia się (warunkowanie klasyczne oraz sprawcze) dla rozwijania procesu nabywania elementarnych i złożonych umiejętności społecznych (Suchowierska i in. 2012). W kontekście poznawczo-behawioralnych koncepcji autyzm traktowany jest jako zaburzenie polegające na niedopasowaniu systemu nerwowego do typowych warunków życia, którego skutkiem są zachowania ujawniające wiele deficytów i nadmiarów behawioralnych. Poprzez odpowiednią manipulację czynnikami środowiska można zmieniać zachowanie, korygować je i uczyć nowych zachowań (Suchowierska i in. 2012; Kołakowski i Pisula 2015). Czynnikiem środowiskowym są konsekwencje (stosowane wzmocnienia lub procedury wygaszania) stosowane przez otoczenie społeczne, czyli innych ludzi. Terapeuci koncentrują się na analizie czynników poprzedzających reakcję (zachowanie) oraz na stosowaniu wzmacniających je konsekwencji. Poprzez odpowiednie konstruowanie środowiska, wykorzystanie szeregu technik (np. łańcuchy zachowań, wyodrębnione próby, modelowanie, uczenie sytuacyjne) i manipulowanie czynnikami poprzedzającymi oraz konsekwencjami, dziecko z autyzmem uczy się przewidywać konsekwencje własnego zachowania w odpowiedzi na informację z otoczenia. W oparciu o konkluzje wynikające z raportów opracowanych przez National Center of Autism (2009, 2015), prezentujących wyniki

metaanalizy kilkuset eksperymentalnych badań ilościowych nad efektywnością różnych rodzajów terapii, można uznać, iż techniki bazujące na teorii uczenia się są efektywne.

Wielokrotne powtarzanie jest nie tylko podstawą uczenia się behawioralnego, ale także poznawczego, chociaż biologiczne podłoże tych procesów stanowią dwa odrębne obwody neuronalne (Kendel i Hawkins 1992, za: Zimbardo, Johnson i McCann 2010). Stwierdzone u dzieci z autyzmem deficyty zainspirowały badaczy do opracowania metod umożliwiających rozwój umiejętności rozpoznawania stanów umysłowych innych osób. Warto podkreślić, iż stymulacja środowiskowa (np. pod postacią terapeutycznego systematycznego treningu) może wpływać na rozwój teorii umysłu u dzieci z autyzmem (Hadwin i in. 1996; Winczura 2008; Howlin, Baron-Cohen i Hadwin 2010). Na przestrzeni ostatnich dwudziestu lat powstały różne propozycje treningowe (por. Kossewska 2009). Początkowo opracowywane metody polegały na wielokrotnym powtarzaniu zadań dotyczących reprezentacji umysłowej pierwszego rzędu oraz podawaniu stosownej informacji zwrotnej (Swettenham 1996). Okazało się to skuteczne jedynie wówczas, gdy zadanie zostało zaopatrzone w dodatkowe wskazówki wyjaśniające behawioralne i emocjonalne aspekty związane z błędnymi przekonaniem bohatera występującego w zadaniu, lecz sprowadzało się do stosowania strategii o charakterze niementalistycznym. Aby przewyciężyć mechaniczne zapamiętywanie i niementalistyczne strategie, zostały opracowane propozycje treningowe bazujące na specyficznej tendencji osób z ASD do myślenia obrazami, o symbolicznej nazwie: „obraz w głowie” (Swettenham, Baron-Cohen, Gomez, Walsh 1996; McGregor, Whiten, Blackburn 1998a). Przekonania, myśli i pragnienia są wewnętrznymi stanami umysłowymi, które można wizualizować jako „obraz głowie” lub też przedstawić w postaci „chmurek”, co okazało się skutecznym zabiegiem ułatwiających rozumienie stanów mentalnych u dzieci autystycznych (Wellman, Hollander, Schult 1996; Parsons, Mitchell 1999; Wellman i in. 2002). Skuteczność treningu teorii umysłu została potwierdzona w badaniach dzieci o zróżnicowanym stopniu zaburzeń (Fisher i Happe 2006; Adibsereshki i in. 2015), przy czym wpływał on zarówno na rozwój poznawczy, jak i wzrost kompetencji i zachowań społecznych (Begeer i in. 2011, Feng i in. 2008).

Podsumowanie

Mózg człowieka ma strukturę „małego świata” (Gazzaniga 2013: 63), nie powstaje i nie rozwija się w próżni, bezustannie zachodzą w nim procesy nakierowane na społeczne poznanie i uczestnictwo w wymianie społecznej. W toku ewolucji ludzki mózg wytworzył system skomplikowanej komunikacji z innymi ludźmi, co pozwoliło na rozwój i tworzenie więzi społecznych na nieporównywalnie wyższym poziomie niż wśród pozostałych naczelnych. Dzieci rozwijające się prawidłowo nabywają zachowania i nawyki społeczne intuicyjnie, nie zdając sobie z nich sprawy. Hans Asperger i Leo Kanner ponad 70 lat temu zauważyli, że te naturalne, instynktowne relacje społeczne są zaburzone u dzieci z autyzmem, a proces ich adaptacji

społecznej musi się dokonywać poprzez specyficzną stymulację środowiskową. Poznanie społeczne wymaga więc stałego i celowego nauczania, podobnie jak nauka czytania, pisania czy liczenia.

Badania i przeszło pięćdziesięcioletnia praktyka kliniczna w zakresie terapii opartej na teorii uczenia się w odniesieniu do osób z ASD wskazuje, jakiego rodzaju czynniki i techniki mogą efektywnie uczyć wielu zachowań – od kontaktu wzrokowego do umiejętności niezbędnych w codziennym życiu. Niestety nadal bez ostatecznej i jednoznacznej odpowiedzi pozostaje pytanie, w jaki sposób efektywnie uczyć osoby z autyzmem skomplikowanych umiejętności społecznych opartych na świadomych relacjach z innymi ludźmi. Być może rozwój badań neurobiologicznych i neuropoznawczych w przyszłości odpowie nam na pytania, jak skutecznie aktywować zniekształcony „mózg społeczny” i „nastawić” go z powrotem na zdolność wykrywania informacji społecznych, odwzorowywania i refleksję społeczną. Nadzieję budzą wizje stymulacji systemu neuronów lustrzanych, ale także treningi stymulujące procesy mentalizacji. Być może dzięki nim mózg odzyska zdolność przewidywania konsekwencji informacji płynących ze świata, a świat dla osób z autyzmem przestanie być niezrozumiałym i tajemniczym miejscem.

Bibliografia

- Adibsereshki N., Nesayan A., Asadi Gandomani R., Karimlou M. (2015). *The effectiveness of theory of mind training on the social skills of children with high functioning autism spectrum disorders*. „Iranian Journal of Child Neurology”, 9(3), 40–49.
- Ashwin E., Chapman E., Colle L., Baron-Cohen S. (2006). *Impaired recognition of negative basic emotions in autism: A test of the amygdala theory*. „Social Neuroscience”, 1, 349–363.
- Atladóttir H.O., Thorsen P., Røstergaard L., Schendel D.E., Lemcke S., Abdallah M., Parner E.T. (2010). *Maternal infection requiring hospitalization during pregnancy and autism spectrum disorders*. „Journal of Autism and Developmental Disorder”, 40, 1423–1430.
- Auyeung B., Baron-Cohen S., Ashwin E., Knickmeyer R., Taylor K., Hackett G. (2009). *Fetal testosterone and autistic traits*. „Britain Journal of Psychology”, 100, 1–22.
- Baron-Cohen S. (1995). *Mind blindness: An essay on autism and theory of mind*. Cambridge, MA: A Bradford Book.
- Baron-Cohen S. (2001). *Theory of mind in normal development and autism*. „Prisme”, 34, 174–183.
- Baron-Cohen S. (2005). The empathizing system: a revision of the 1994 model of the Mindreading system. In: *Origins of the Social Mind*, B. Ellis, D. Bjorklund (eds.), New York: Guilford Press
- Baron-Cohen S., Campbell R., Karmiloff-Smith A., Grant J., Walker J. (1995). *Are children with autism blind to the mentalistic significance of the eyes?* „British Journal of Developmental Psychology”, 13, 379–398.
- Baron-Cohen S., Cox A., Baird G., Swettenham J., Nightingale N., Morgan K., i in. (1996). *Psychological markers in the detection of autism in infancy in a large population*. „British Journal of Psychiatry”, 168, 158–163.

- Baron-Cohen S., Ring H., Moriarty J., Shmitz P., Costa D., Ell P., (1994). *Recognition of Mental State Terms: Clinical Findings in Children with Autism and a Functional Neuroimaging Study of Normal Adults*. „British Journal of Psychiatry”, 165, 640–649.
- Baron-Cohen S., Scott F.J., Allison C., Williams J., Bolton P., Matthews F.E., Brayne C. (2009). *Prevalence of autism-spectrum conditions: UK school-based population study*. „British Journal of Psychiatry”, 194, 500–509.
- Begeer S., Howlin P., Hoddenbach E., Clauser C., Lindauer R., Clifford P., Gevers C., Boer F., Koot H.M (2011). *Theory of mind training in children with autism: A randomized controlled trial*. „Journal of Autism and Developmental Disorders”, 41(8), 997–1006.
- Berkel S., Marshall C.R., Weiss B., Howe J., Roeth R., Moog U., Endris V., Roberts W., Szatmari P., Pinto D., Bonin M., Riess A., Engels H., Sprengel R., Scherer S.W., Rappold G.A. (2010). *Mutations in the SHANK2 synaptic scaffolding gene in autism spectrum disorder and mental retardation*. „Nature Genetics”, 42, 489–491.
- Bettelheim B. (1967). *The empty fortress; infantile autism and the birth of the self*. New York: Free Press.
- Białecka-Pikul M. (2012). *Narodziny i rozwój refleksji nad myśleniem*. Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego.
- Blake R., Turner L.M., Smoski M.J., Pozdol S.L., Stone W.L. (2003). *Visual recognition of biological motion is impaired in children with autism*. „Psychological Science”, 14, 151–157.
- Boutros N.N., Lajiness-O'Neill R., Zillgitt A., Richard A.E., Bowyer S.M. (2015). *EEG changes associated with autistic spectrum Disorders*. „Neuropsychiatric Electrophysiology”, 1,3, doi 10.1186/s40810-014-0001-5.
- Brothers L. (1990). *The social brain: a project for integrating primate behaviour and neurophysiology in a new domain*. „Concepts in Neuroscience”, 1, 27–51.
- Bryńska A., Lipińska E., Matelska M., (2011). *Objawy obsesyjno-kompulsyjne, tiki, stereotypie ruchowe czy dążność do zachowania stałości otoczenia? Występowanie powtarzalnych aktywności u pacjentów z całościowymi zaburzeniami rozwoju – opis przypadków*. „Psychiatria Polska”, XLV, 5, 759–768.
- Bryńska A. (2012). *W poszukiwaniu przyczyn zaburzeń ze spektrum autyzmu – neuroobrazowanie strukturalne (część I)*. „Psychiatria Polska”, XLVI, 6, 1053–1060.
- Burns J.K. (2010). *Psychoza – kosztowny produkt uboczny ewolucji mózgu społecznego u Homo sapiens*. „Wiadomości Psychiatryczne”, 13(1).
- Całek G., Kwapińska K. (2014). *Sytuacja dzieci z zespołem Aspergera w Polsce. Raport z badań*. Warszawa: Polskie Towarzystwo Zespołu Aspergera.
- Chawarska K, Shic F. (2009). *Looking but not seeing: Atypical visual scanning and recognition of faces in 2 and 4-Year-Old children with autism spectrum disorder*. „Journal of Autism and Developmental Disorders”, 3, 1663–1672.
- Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition Edited by American Psychiatric Association (2013), <http://dx.doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596> [dostęp: 10.07.2015].
- Delacato C.H. (1995). *Dziwne, niepojęte autystyczne dziecko*. Warszawa: Fundacja Synapsis.
- Duch W. (2013). *Mózgi i Edukacja: W stronę Fenomiki Neurokognitywnej*. Wystąpienie na konferencji: Informatyka w Edukacji, 5–7 lipca, Toruń, <http://www.fizyka.umk.pl/publications/kmk/13-Mozgi%20i%20Edukacja.pdf> [dostęp: 15.03.2016].

- Feng H., Lo Y., Tsai S., Cartledge G. (2008). *The effects of theory-of-mind and social skill training on the social competence of a sixth-grade student with autism*. *Journal of Positive Behavior Interventions*, 10, 4228–4242.
- Fisher N., Happé F. (2006). *A training study of theory of mind and executive function in children with autistic spectrum disorders*. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 35(6), 757–771.
- Frith U. (1989). *Autism and "Theory of Mind"*. In: C. Gillberg (ed.), *Diagnosis and Treatment of Autism*. New York: Plenum Press.
- Frith U. (2008). *Autyzm: wyjaśnienie tajemnicy*. Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne.
- Frith U., Frith C. 2003. *Development and neurophysiology of mentalizing*. „Philosophical Transactions of the Royal Society”, 358, 459–473.
- Gallese V. (2009). *Ucieleśniona symulacja: od neuronów po doświadczenie fenomenologiczne*. W: A. Klawiter (red.) *Formy aktywności umysłu. Ujęcia kognitywistyczne: Ewolucja i złożone struktury poznawcze*, tom 2, Warszawa: PWN, 172–200.
- Gallese V., Goldman A. (1998). *Mirror neurons and the simulation theory of mind-reading*. „Trends in Cognitive Sciences”, 2(12), 493–501.
- Gazzaniga M.S. (1985). *The social brain: Discovering the networks of the mind*. New York: Basic Books.
- Gazzaniga M.S. (2013). *Kto tu rządzi – ja czy mój mózg? Neuronauka a istnienie wolnej woli*, przeł. Agnieszka Nowak. Sopot: Smak Słowa.
- Gołaska P. (2013). *Etiologia zaburzeń ze spektrum autyzmu. Przegląd wybranych koncepcji*. „Psychiatria i psychologia kliniczna”, 13(1), 8–14.
- Grandin T., Panek R. (2016). *Mózg autystyczny. Podróż w głąb niezwykłych umysłów*. Kraków: Copernicus Center Press.
- Grether J.K., Anderson M.C., Croen L.A., Smith D., Windham G.C. (2009). *Risk of autism and increasing maternal and paternal age in a large north American population*. „American Journal of Epidemiology”, 170, 1118–1126.
- Hadwin J.A., Baron-Cohen S., Howlin P., Hill K. (1996). *Can we teach children with autism to understand emotions, belief, or pretence*. „Development and Psychopathology”, 8(2), 345–365.
- Happé F., Ronald A., Plomin R. (2006). *Time to give up on a single explanation for autism*. „Nature Neuroscience”, 9(10), 1218–1220.
- Hobson R.P. (1986). *The autistic child's appraisal of expressions of emotion*. „Journal of Child Psychology and Psychiatry”, 27, 321–342.
- Howlin P., Baron-Cohen S., Hadwin J. (2010). *Jak uczyć dzieci z autyzmem czytania umysłu. Praktyczny poradnik dla nauczycieli i rodziców*. Kraków: JAK.
- Jaklewicz H. (2002). *Dynamika autyzmu dziecięcego. Badani longitudinalne*. „Psychiatria Polska”, 36(1), 109–120.
- Kanner L. (1943). *Autistic disturbances of affective contact*. „Nervous child”, 2, 217–250. Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne (2000). Kraków–Warszawa: Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne „Vesalius”, Instytut Psychiatrii i Neurologii.
- Knickmeyer R.C., Baron-Cohen S. (2006). *Fetal testosterone and sex differences in typical social development and in autism*. „Journal of Child Neurology”, 21, 825–845.
- Knickmeyer R.C., Baron-Cohen S., Raggatt P., Taylor K. (2005). *Foetal testosterone, social relationships, and restricted interests in children*. „Journal of Child Psychology and Psychiatry”, 46, 198–210.

- Kossewska J. (2009). Trening w zakresie teorii umysłu. W: J. Kossewska (red.), *Kompleksowe wspomaganie rozwoju uczniów z autyzmem i zaburzeniami pokrewnymi*. (107–118). Kraków: Oficyna Wydawnicza „Impuls”.
- Kossut M. (2010). *Synapsy i plastyczność mózgu. W: Polskie i światowe osiągnięcia nauki. Nauki biologiczne*. Oprac. zbiorowe. Gliwice: Fundacja im. Wojciecha Świątowskiego na Rzecz Wspierania Nauki i Rozwoju Potencjału Naukowego w Polsce, 285–305, <http://fundacjarozwojunauki.pl/res/Tom1/Nauka%20swiatowa%20i%20polska%5B1%5D.Rozdzial%2009.pdf> [dostęp: 10.05.2016].
- Krstovska-Guerrero I., Jones E.A., (2013). *Joint attention in autism: Teaching smiling coordinated with gaze to respond to joint attention bids*. „Research in Autism Spectrum Disorders”, 71, 93–108.
- Lefort R., Lefort R. (2003). *La distinction de l'autisme*. Paris: Éditions du Seuil.
- Lieberman M.D. (2007). *Social Cognitive Neuroscience: A Review of Core Processes*. „Annual Review of Psychology”, 58, 259–289.
- Lieberman M., Gaunt R., Gilbert D., Trope Y. (2002). *Reflexion and Reflection: A Social Cognitive Neuroscience Approach to Attributional Inference*. „Advances in Experimental Social Psychology”, 34.
- Lovaas O.I. (1977). *The autistic child: Language development through behavior modification*. Manchester, New Hampshire: Irvington Publishers.
- Łuria A.R. (1976). *Podstawy neuropsychologii*. Warszawa: PZWL.
- Markiewicz K. (2007). *Charakterystyka zmian w rozwoju umysłowym dzieci autystycznych*. Lublin: UMCS.
- Matson J.L., Shoemaker M. (2009). *Intellectual disability and its relationship to autism spectrum disorders*. „Research in Developmental Disabilities”, 30, 1107–1114.
- McGregor E., Whiten A., Blackburn P. (1998). *Transfer of the picture-in-the-head analogy to natural contexts to aid false belief understanding in autism*. „Autism”, 2, 4, 367–387.
- Młynarska M. (2008). *Autyzm w ujęciu psycholingwistycznym. Terapia dyskursywna a teoria umysłu*. Wrocław: Wydawnictwo Naukowe Uniwersytetu Wrocławskiego.
- Mundy P., Sigman M., Kasari C. (1994). *Joint attention, developmental level, and symptom presentation in young children with autism*. „Development and Psychopathology”, 6, 389–401.
- Parsons S., Mitchell P. (1999). *What Children with Autism Understand about Thoughts and Thought-Bubbles*. „Autism”, 3, 17–38.
- Kołąkowski A., Pisula A. (2015). *Sposób na trudne dziecko. Przyjazna terapia behawioralna*. Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Pedagogiczne.
- Pisula E. (2000). *Autyzm u dzieci. Diagnostyka, klasyfikacja. Etiologia*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN.
- Pisula E. (2007). *Rodzice i rodzeństwo dzieci z zaburzeniami rozwoju*. Warszawa: Wydawnictwo Uniwersytetu Warszawskiego.
- Pisula E. (2010). *Autyzm. Przyczyny, symptomy, terapia*. Gdańsk: Wydawnictwo Harmonia.
- Pisula E. (2012). *Autyzm. Od badań mózgu do praktyki psychologicznej*. Sopot: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne.
- Pluta A. (2012). *Mechanizmy poznawcze teorii umysłu*. „Roczniki Psychologiczne”, 15(1).
- Przybysz P. (2014). *O poznaniu innych umysłów. Wokół kognitywistycznych badań nad poznaniem społecznym*. Poznań: Boguckie Wydawnictwo Naukowe.
- Przybysz P. (2009). *Refleksja społeczna. W stronę neurokognitywnej koncepcji myślenia społecznego. Funkcje umysłu*. „Poznańskie Studia z Filozofii Humanistyki”, 8(21).

- Report National Autism Center (2009). <http://www.nationalautismcenter.org/national-standards-project/results-reports/> [dostęp 12.12.2015].
- Report National Autism Center (2015). <http://www.nationalautismcenter.org/national-standards-project/results-reports/> [dostęp: 12.12.2015].
- Reichenberg A., Gross R., Weiser M., Bresnahan M., Silverman J., Harlap S., Rabinowitz J., Shulman C., Malaspina D., Lubin G., Knobler H.Y., Davidson M., Susser E. (2006). *Advancing paternal age and autism*. „Archives of General Psychiatry”, 63, 1026–1032.
- Rizzolatti G., Fadiga L., Gallese V., Fogassi L., (1996). *Premotor cortex and the recognition of motor actions*. „Cognitive Brain Research”, 3, 131–141.
- Russell A.J., Mataix-Cols D., Anson M., Murphy D.G., (2005). *Obsessions and compulsions in Asperger syndrome and high-functioning autism*. „The British Journal of Psychiatry”, 186, 525–528.
- Sage K.D., Jegatheesan B. (2010). *Perceptions of siblings with autism and relationships with them: European American and Asian American siblings draw and tell*. „Journal of Intellectual & Developmental Disability”, 35(2), 92–103.
- Sandin S., Hultman Ch., Kolevzon A., Gross R., MacCabe J.H., Reichenberg A. (2012). *Advancing Maternal Age Is Associated With Increasing Risk for Autism: A Review and Meta-Analysis*. „Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry”, 51(5), 477, doi 10.1016/j.jaac.2012.02.018.
- Schoen S.A., Miller L.A., Brett-Green B.A., 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, <http://journal.frontiersin.org/Journal/10.3389/neuro.07.029.2009/full>, [dostęp 14.12.2015].
- Senju A., Johnson M. (2009). *Atypical eye contact in autism: Models, mechanisms and development*. „Neuroscience and Biobehavioral Reviews”, 33, 1204–1214.
- Shattock P., Whiteley P. (2002). *Biochemical aspects in autism spectrum disorders: updating the opioid-excess theory and presenting new opportunities for biomedical intervention*. „Expert Opinion on Therapeutic Targets”, 6(2), 175–183.
- Shic F., Scassellati B., Lin D., Chawarska K. (2007). *Measuring context: The gaze patterns of children with autism evaluated from the bottom-up*. „Development and Learning”, IEEE 6th International Conference, 70–75.
- Sinha P., Kjelgaard M.M., Gandhi T.K., Tsourides K., Cardinaux A.L., Pantazis D., Diamond S.P., Held R.M. (2014). *Autism as a disorder of prediction*. „Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America”, 111(42), 15220–15225.
- Smith L.O., Elder J.H. (2010). *Siblings and family environments of persons with autism spectrum disorder: a review of the literature*. „Journal of Child and Adolescent Psychiatric Nursing”, 23(3), 189–195.
- Stone V., Gerrans P. (2006). *Does the normal brain have a theory of mind?* „Trends in Cognitive Sciences”, 10, 1, 3–4.
- Suchowierska M., Ostaszewski P., Bąbel P. (2012). *Terapia behawioralna dzieci z autyzmem. teoria, badania i praktyka stosowanej analizy zachowania*. Sopot: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne.
- Swettenham J. (1996). *Can children with autism be taught to understand false belief using computers?* „Journal of Child Psychology and Psychiatry”, 37, 157–165.

- Swettenham J., Baron-Cohen S., Gomez J.-C., Walsh S. (1996). *What's inside a person's head? Conceiving of the mind as a camera helps children with autism develop an alternative theory of mind*. „Cognitive Neuropsychiatry”, 1, 73–88.
- Tustin F. (1972). *Autism and Childhood Psychosis*. London: Hogarth; New York: Science Hs.
- Tustin F. (1981). *Autistic States in Children*. London: Routledge and Kegan Paul.
- Tustin F. (1994). *Autistic children who are assessed as not brain-damaged*. „Journal of Child Psychotherapy”, 20, 103–131.
- Walsch K. (1998). *Neuropsychologia kliniczna*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN.
- Winczura B. (2012). *Dlaczego on tak ciągle się kołysze i macha rękami? Stereotypowe zachowania ruchowe w autyzmie*. „Rewalidacja”, 2, 4–25.
- Wellman H. (1990). *Children's theories of mind*. Bradford: MIT Press.
- Wellman H.M., Baron-Cohen S., Caswell R., Gomez J.C., Swettenham J., Toye E., Lagattuta K. (2002). *Thought-bubbles help children with autism acquire an alternative to a theory of mind*. „Autism”, 6(4), 343–363.
- Wellman H.M., Hollander M., Schult C.A. (1996). *Young children's understanding of thought bubbles and of thoughts*. „Child Development”, 67, 768–788.
- Winczura B. (2008). *Dziecko z autyzmem. Terapia deficytów poznawczych a teoria umysłu*. Kraków: Oficyna Wydawnicza „Impuls”.
- Winkielman P. (2008). *Psychologia społeczna a neuronauki: dominacja, separacja czy satysfakcjonujący związek?* „Psychologia Społeczna”, 31(6), 11–22.
- Wolski A. (2013). *Ograniczone, powtarzające się i stereotypowe wzorce zachowań, zainteresowań i aktywności u małych dzieci z autyzmem*. „Konteksty Pedagogiczne”, 1, 45–61.
- Zablotsky B. i in. (2015). *Estimated Prevalence of Autism and Other Developmental Disabilities Following Questionnaire Changes in the 2014 National Health Interview Survey*, <http://www.cdc.gov/nchs/data/nhsr/nhsr087.pdf> [dostęp: 18.01. 2016].
- Zimbardo Ph., Johnson R., McCann V. (2012). *Psychologia Kluczowe koncepcje*. Tom 1. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN.

Unpredictable Brain and Unpredictable World – Autism-Related Disorders as Presented by Neurosciences vs. Possible Therapies

Abstract

The article is an attempt to describe autism spectrum disorders in neurocognitive perspective. Autism-related difficulties in social cognition, such as disturbances in the development of social perception and theories of the mind, were analyzed against various concepts of brain functioning, among others the theory of functional blocks by A. Łuria and the theory of social brain. The authors point to the idea that autism can be treated as a neurocognitive disorder of social cognition, which can largely explain the axial symptoms of autism, i.e. social communication disorders and limited, repetitive patterns of behavior, interest, and activity. The above concepts also served as a basis for reflection on the justification for the assumptions and effectiveness of cognitive-behavioral therapeutic propositions.

Keywords: autism, Asperger syndrome, mind theory, social cognition, behavioral therapy

Anna Bombińska-Domżał

adiunkt w Instytucie Pedagogiki Specjalnej Uniwersytetu Pedagogicznego im. Komisji Edukacji Narodowej w Krakowie, pedagog specjalny. W kręgu zainteresowań badawczych autorki znajdują się metody edukacji i terapii osób z autyzmem i zespołem Aspergera, jak również rola nauczycieli w integracyjnym i włączającym systemie kształcenia, w kontekście planowania i prowadzenia efektywnego procesu edukacji, terapii i integracji uczniów z zaburzeniami rozwoju. Jest autorką szeregu artykułów dotyczących współpracy nauczycieli w kształceniu integracyjnym, jak również prac poruszających tematykę terapii uczniów z autyzmem wysoko funkcjonującym i zespołem Aspergera w kontekście strategii psychoedukacyjnych i możliwości rozwijania funkcji wykonawczych u osób z zaburzeniami rozwoju.

Joanna Kossewska

adiunkt w Katedrze Psychologii UP, psycholog. Realizuje badania w zakresie psychologii rehabilitacyjnej. Autorka prac poświęconych psychologicznym aspektom funkcjonowania osób z zaburzeniami rozwoju i niepełnosprawnością sensoryczną. Uczestniczyła w międzynarodowych projektach poświęconych przygotowaniu multimedialnych narzędzi dydaktycznych do kształcenia i doskonalenia kompetencji komunikacyjnych oraz zawodowych u osób z autyzmem. Aktualnie analizuje możliwości wykorzystania robotów humanoidalnych we wspomaganie rozwoju dzieci niepełnosprawnych w ramach projektu EDUROB – Educational Robotics for Students with Learning Disabilities.