

LAKIĆ A. Psihijatrija razvojnog doba. U Udžbenik psihijatrije za studente medicine (ured M.Jašović Gašić, D.Lečić Toševski). Mređicinski fakultet u Beogradu. Beograd 2013. Treće dopunjeno i izmenjeno izdanje.

Pervazivni razvojni poremećaji (deđji autizam, atipični autizam, Rett-ov sindrom, drugi dezintegrativni poremećaji detinjstva, Aspergerov sindrom)

Definicija

Osnovna karakteristika ove grupe poremećaja je kvalitativno oštećenje, (odstupanje od normale; *izmena a ne zastoj*) različitog stepena izraženosti, recipročnih socijalnih interakcija i obrazaca komunikacije, koje prođima sve sfere funkcionisanja ličnosti u svim situacijama.

DEĐJI AUTIZAM

Definicija

Deđji autizam je pervazivni razvojni poremećaj koji se definiše postojanjem abnormalnog i/ili oštećenog razvoja koji se manifestuje pre uzrasta od 3 godine, karakterističnim oblikom patološkog funkcionisanja u sve tri oblasti socijalnih interakcija, komunikacijama i skućenim repetitivnim ponašanjem.

Istorijat

Prvi opisi oboljenja datiraju iz 1943. godine, od strane Lea Kanera. Oni su rezultat njegovih pokušaja da definiše i izdvoji u zasebnu celinu karakteristično ponašanje grupe od 11 dece ometene u razvoju. Ova deca su bila somatski potpuno zdrava, ali su ispoljavala vrlo osobeno ponašanje koje je Kaner opisao kao „ekstremnu udaljenost i self-izolaciju”. Od tog vremena pa do danas su prisutni opisi dece koja „žive u svom svetu”, „usnulom svetu”, „staklenoj kugli”. Govori se o njima kao o deci koja imaju deđju shizofreniju, simbiotsku psihozu ili kao deci sa autističnom psihopatijom, ili sindromu atipičnog deteta. Koncept deđjeg autizma kao deđje psihoze suvereno je vladao do 1978. kada Savet Nacionalnog Američkog udruženja za autizam predlaže, a DSM-III klasifikacija promovise, bitno različit konceptualni pristup. Deđji autizam se od tada (i danas) shvata i razmatra, ne kao psihoza, već kao oboljenje čiju suštinu čine oštećenja toka normalnih razvojnih procesa u socijalnoj, kognitivnoj i psihološkoj sferi. Drugim rećima, deđji autizam je razvojni pervazivni poremećaj.

Epidemiologija

Podaci govore o pojavi 4-5 slučajeva deđjeg autizma na 10 000 dece. Procena rizika kod blizanaca je mnogo veća i to od 4,5 do 8,9 %. Treba naglasiti da se epidemioški podaci veoma razlikuju i da najnovije epidemiološke studije iz Sjedinjenih Američkih Država govore o odnosu 1:88. U tom kontekstu se čak govori o „epidemiji” autističnog poremećaja. Studije na blizancima su pokazale porast konkordantnosti u monozigotnih blizanaca u odnosu na dizigotne. Poremećaj je 3 do 4 puta češći kod dećaka nego kod devođjica. Javlja se u čitavom svetu, bez obzira na rasnu, etničku ili socijalnu pripadnost.

Etiologija

Etiologija deđjeg autizma je nepoznata. Upotpunjavanje saznanja o različitim aspektima ovog razvojnog poremećaja uslovalo je i formiranje različitih teorija o etiopatogenezi.

Najstarija (i danas praktično odbaćena) je psihološka teorija koja je polazila od hipoteze da je autizam uzrokovan neadekvatnim odnosom roditelja prema detetu u ranoj dobi; pre svega „hladnim” odnosom i odbijajućim ponašanjem majke - „frižider” majke. Savremene psihološke teorije su kognitivne teorije:

- teorija oštećenja procesa mentalizacije ili „teorija uma”, koja se bazira na empirijskim podacima da autistična deca nemaju simboličku igru i sposobnost metareprezentacije što bi moglo da objasni mnoge manifestacije (deficite) u pacijenata sa autizmom

- teorija deficita egzekutivnih funkcija (egzekutivne funkcije su date kao konstrukt koji čine ponašanja koja su definisana kao ponašanja usmerena ka cilju ili ka rešavanju problema, i uključuju fleksibilan plan slede akcije i sposobnost inhibicije ili odlaganja odgovora a za njih su odgovorni frontalni regioni mozga).
- teorija centralne koherence (kod autizma postoji neravnoteža u procesu integracije informacija sa različitih nivoa).

Druga grupa teorija su biološke teorije.

Biološka istraživanja centralnog nervnog sistema (CNS) kod dece sa dečjim autizmom rezultovala su nizom interesantnih novih nalaza. „Raznorodnost” patoloških nalaza umnogome otežava njihovo objedinjavanje u jedan jedinstveni teorijski koncept koji bi mogao objasniti suštinu nastanka psihopatoloških manifestacija u autizmu. Sva dosadašnja razmatranja govore o tome da se, najverovatnije, radi o identičnim bihevioralnim manifestacijama, moguće usled zahvaćenosti istih struktura i funkcija CNS ali prouzrokovanih različitim etiološkim mehanizmima. U tom smislu se govori o sindromskom i ne-sindromskom autizmu, pri čemu je sindromski povezan za teškom mentalnom retardacijom ili sa kongenitalnim sindromima.

Manifestacije autizma pokrivaju široki spektar, počevši od pojedinaca sa teškim oštećenjima, koji mogu biti tihi, mentalno onemogućeni, sa stereotipnim pokretima lepršanja i ljuljanja, do visoko funkcionalnih pojedinaca koji mogu imati aktivni ali uočljivo neobičan socijalni pristup, usko koncentrisana interesovanja i pedantan govor. S obzirom da je spektar ponašanja kontinualan, da se radi o različitim nivoima funkcionisanja (kvantitativne razlike u stepenu izraženosti simptoma), granice između dijagnostičkih kategorija su donekle arbitrarne. Zato se danas govori, sve više, ne o autističnom poremećaju već o ***spektru autističnog poremećaja (ASD)***.

Praktične implikacije ovog shvatanja i novog pristupa (dimenzionog u odnosu na raniji kategorijalni) se nalaze i u najnovijim izdanjima vodećih svetskih klasifikacija bolesti i poremećaja i to, u DSMV koja je izašla 2013. i predlozima za ICD-11 koja je u pripremi. Poremećaje spektra autističnog poremećaja čine: autizam, Aspergerov sindrom i pervazivni razvojni poremećaj koji nije na drugom mestu specifikovan.

Ovo implicitno govori da nema univerzalno prihvaćenog biološkog modela etiopatogenetskih zbivanja u autizmu. Ali, različiti aspekti bioloških poremećaja u autizmu se „kombinuju” u koherentni niz gde se uz saglasno posmatranje različitih elemenata koji su kompatibilni, strukturira jedan (teorijski) model koji objedinjuje mnoge aspekte. U tom smislu se i govori o autizmu kao: genetskom, neuro-razvojnog, metaboličkom, imunološkom poremećaju.

Genetska istraživanja u autizmu se odvijaju na dva nivoa:

- a) „makroplan” (populaciona genetika i epidemiologija)
- b) „mikroplan” (istraživanja u oblasti molekularne genetike).

Pokazano je da su bihevioralne manifestacije autizma vezane, „više nego slučajno” (1 od 4 „klasična” slučaja autizma), za neka oboljenja jednog gena (neurofibromatoza, tuberozna skleroza, neležena fenilketonurija, Hurlerov sindrom). Priroda ove veze je nepoznata. Najveći podstrek istraživanju genetike autizma, na molekularnom nivou, svakako je dalo otkriće povezanosti X fragilnog hromozoma (Xq 27.3) i autizma (1982.). U 14 % svih slučajeva autističnog poremećaja otkriveno je prisustvo X fragilnog hromozoma (i karakteristične kliničke slike) tzv. FRAXA sindrom. Iako se danas smatra da je X fragilni hromozom marker za mentalnu retardaciju a ne za autizam, ipak, specifični oblik nasleđivanja kod autizma (jedne-grupe) je onaj vezan za X hromozom. Istraživanja su pokazala da ne postoji genski marker za autizam. Može se reći da su „u igri” (identifikovani) 2 do 10 gena. Generalno bi se moglo reći da nasleđe ima značajno, nezaobilazno mesto u nastanku spektra autističnog poremećaja, ali više u smislu *genetske predispozicije* nego date gotovosti.

Neurorazvojni model - autizam kao posledica oštećenja razvoja CNS

Autizam je izgleda rezultat razvojnih faktora koji utiču na mnoge ili sve funkcionalne moždane sisteme, i remete vremenske miljokaze moždanog razvoja.

Tri međusobno različite grupe nalaza su osnova za konceptualizaciju ovog modela.

a) kliničke opservacije sličnosti autističnog ponašanja i ponašanja odraslih u verifikovanim poznatim sindromima (neglect sindromi u sindromu frontalnog režnja, Kluver Bucy sindromu, Korzakovljevoj psihozi).

b) rezultati neuroanatomskih i patohistoloških istraživanja

Pneumoencefalografska ispitivanja (1970-tih godina) kao i studije kompjuterizovane tomografije (CAT) mozga pacijenata sa autizmom su pokazala primarnu dilataciju *temporalnog roga leve lateralne komore* u oko 25% ovih pacijenta. Autopsijske studije u pacijenata koji su imali autizam su pokazale velike izmene u ćelijskom sastavu (broju neurona i veličini) u *nuclei amigdala* i *hipokamusu* (strukturama koje su lokalizovane u *mezijalnom temporalnom lobulusu*), što je karakteristično za nezrelu konfiguraciju i de facto predstavlja znak zaostajanja u sazrevanju.

Druga struktura CNS gde su u pacijenata sa autizmom nađene značajne promene je *cerebelum* (smanjenje broja Purkinjevih ćelija i granuliranih ćelija, i u vermisu i u hemisferama cerebeluma, sa očuvanim neuronima u donjem olivarnom jedru što sugeriše da se ovaj gubitak ćelija dešava u toku prenatalnog razvoja).

Evidentirane su i abnormalnosti *cerebralnog korteksa*.

c) rezultati neurofizioloških i neuroradioloških istraživanja

Uočene su promene u moždanoj električnoj aktivnosti u odgovoru na stimulus i postoje značajni dokazi za razlike u autističnim osoba u okviru pažnje, orijentacije na auditorni i vizuelni stimulus, procesovanju jezika i lica i skladištenju informaciju u odnosu na zdravu populaciju; nekoliko studija je pronašlo da osobe bolje reaguju na nesocijalne stimulse. Funkcionalne neuroimidžing studije i studije moždanih talasa kod osoba sa autizmom daju dokaze koji ukazuju na to da ove osobe imaju preveliku lokalnu povezanost u korteksu i slabe funkcionalne konekcije između frontalnog režnja i ostatka korteksa.

MR endokranijuma ove dece je pokazala da kod jednog broja postoji povećana količina cerebrosposinalnog likvora uz brži rast mozga odmah nakon rođenja da bi kasnije u detinjstvu rast mozga postao normalan ili čak sporiji..

Funkcionalna MR endokranijuma je pokazala specifičnu šemu signala u cingularnom korteksu koji se razlikuju u osoba sa bolestima iz spektra autističnih poremećaja.

Studije magnetoencefalografije daju dokaze da autistična deca reaguju sa zakašnjenjem u moždanoj obradi auditornih signala.

Ovi nalazi govore o tome da je obrada signala u mozgu dece sa autizmom drugačija u smislu nedovoljne funkcionalnosti i nesinhronizovanosti neuronskih konekcija.

Na osnovu ovih nalaza se pretpostavlja da su ovi regioni disfunkcionalni usled nezrelosti koja je rezultat poremećene migracije ćelija u CNS u toku prvih 6 meseci fetalnog života tj. da je disfunkcionalnost rezultat rano nastalog poremećaja organogeneze *con causa ignota*.

Mora se naglasiti da je u ovom trenutku naučnog saznanja (poslednjih 5-10 godina) hipoteza o autizmu kao neurorazvojom poremećaju široko prihvaćena.

Autizam kao metabolički poremećaj

U ovom modelu „opioidni eksces” je označen kao uzročnik brojnih ispoljavanja u autizmu.

Osnove za ovo sadržane su u činjenici da se u urinu 80% pacijenata sa autizmom nalaze povišeni nivoi peptida kazomorfinske, gluteomorfinske i glijadinske frakcije.

Smatra se da je ova hiperpeptidurija izraz hiperpeptidemije koja je najvećim delom u svom poreklu iz proteina hrane. Mehanizmi „nastanka” ove hiperpetidemije mogu biti različiti: poremećaj detoksikacionih procesa sulfatnim putem, inhibicija ili defekt u metabolizmu peptida, povećana propustljivost crevne membrane. Povišeni nivoi ovih peptida u krvi i CNS

(jer prolaze hematoencefalnu barijeru) deluju bioaktivno. Oni deluju kao *egzorfini* tj. ispoljavaju *opioidnu i morfinu sličnu aktivnost* u CNS, tj. ponašaju se kao *lažni transmiter* što dovodi do karakterističnih izmena u ponašanju (socijalna izolacija, stereotipije, agitacija, problemi motorne integracije).

Pored ovoga istraživanja su pokazala da u dece sa autizmom postoje sniženi nivoi aminokiseline C triptofana. Veza između neurohemijskih supstanci i autizma nije u potpunosti razjašnjena; nekoliko njih je bilo istraživano, pri čemu je najviše dokaza bilo za ulogu serotonina i genetičkim razlikama u genu za transporter serotonina. Druge studije su ukazivale na ulogu grupe metabotropnih glutamatnih receptora (mGluR) u patogenezi jednog tipa autizma, sa fragilnim X hromozomom.¹ Neki podaci ukazuju na povećanje nivoa nekoliko hormona rasta, dok drugi zagovaraju da se nivoi faktori rasta zapravo snižavaju.

Imunološke teorije

Poznate činjenice o učešću imunoloških procesa kao „glavnih igrača” u etiopatogenetskim zbivanjima u autizmu su, za sada, neubedljive. Ali to ne znači da imunološki mehanizmi nisu uključeni u kompleksna zbivanja u nastanku spektra autističnog poremećaja. Nalazi Gupte govore o tome da veliki procenat dece sa autizmom ima smanjen *celularni imunitet*. Druga, većito atraktivna (ali ne i dokazana) hipoteza je hipoteza o autoimunom mehanizmu nastanka autističnog poremećaja gde je „okidač” nepoznati faktor iz spoljašnje sredine. U jednom broju dece sa autizmom je izolovan fetalni specifični protein mozga koji se ponašao kao antigen na koji je organizam majke stvarao antitela koja su reagovala sa ovim proteinima („maternal autoantibody related AG”).

U kontekstu imunoloških zbivanja autizmu neophodno je pomenuti pitanje eventualne uloge vakcinacije (žive atenuirane vaccine-morbile, rubela, pertusis, difterija, parotit) u kompromitovanju imunog statusa dece i sledstvenog „učešća” u zbivanjima oko pojave autizma. Naime brojni izveštaji, u poslednje vreme, govore o koincidenciji vakcinacija i pojave autizma (vezano za timerosal- preparat koji sadrži živu) koji je sastavni deo ove vaccine), ali su Američka pedijatrijska akademija i Centar za kontrolu i prevenciju bolesti USA 1999. godine zauzeli, nakon brojnih istraživanja, stav da ne postoji uzročno-posledična veza između MMR vaccine i nastanka autizma.

Identična (ili veoma slična) klinička slika je odraz zahvaćenosti (pogođenosti, uključenosti) anatomske istih struktura CNS u jednom određenom trenutku razvoja (najverovatnije u prvim mesecima gestacije) što ima za posledicu razvoj određenog tipa poremećaja u raznim domenima psihičkog funkcionisanja (tzv. autistično ponašanje).

Klinička slika

Dečji autizam je sindrom oboljenja koje je definisano kroz deskripciju kombinacije atipičnih bihevioralnih ispoljavanja. Suštinu ispoljenih bihevioralnih poremećaja čini nesposobnost za recipročne odnose ili komunikaciju sa ostalim humanim bićima na način na koji je to normalno ili uobičajeno. Raščlanjeno na elemente, u kliničkoj praksi, to znači sledeće:

a) Kvalitativna oštećenja u recipročnim socio-emocionalnim reakcijama

Kod ove dece postoji odsustvo svesti o prisustvu ili osećanjima drugih; „ne primećuje” druge ili ih tretira kao delove nameštaja; osobe koristi pasivno za zadovoljavanje svojih potreba, nema interesa za drugu decu, ne učestvuje u igri ili drugu decu uključuje kao „mehaničke dodatke”; ne registruje osećanja drugih (tugu, radost); pokazuje odsustvo emocionalnih odgovora na poruke drugih. Kod ove dece ne postoji ili je oštećena sposobnost imitacije (ne zna da maše za pozdrav, mehanički imitira tuđe radnje van konteksta).

b) Kvalitativna oštećenja u verbalnoj i neverbalnoj komunikaciji

Može postojati odsustvo komunikacije na bilo koji način (mimika, gestovi, govorni jezik) i/ili upadljivo abnormalna neverbalna komunikacija, bez korišćenja pogleda „oči u oči”, bez mimičkog izražavanja, položaja tela ili gestova koji iniciraju ili moduliraju socijalne interakcije. Ako je govor prisutan postoje jasne abnormalnosti u produkciji govora

(uključujući jačinu, visinu, ritam, intonaciju npr. piskav glas, zapitkujuća melodija i sl.); u formi i sadržaju (postoji puno stereotipija i repetitivnog korišćenja govora - eholalije i metalalije; govor je u trećem licu, postoji idiosinkratičko korišćenje reči i fraza.), nesposobnost da započne ili nastavi konverzaciju sa drugim osobama uprkos očuvanom govoru.

c) Upadljivo sužen repertoar aktivnosti i interesa i repetitivni i stereotipni obrasci ponašanja
Kod ove dece postoje vrlo ograničeni interesi npr. interes za datume, red vožnje, telefonski imenik. Prisutno je bezrazložno insistiranje na održavanju rutine u detaljima (mora se ići isključivo istim putem u obdanište, prodavnicu) i pojava izrazite uznemirenosti pri najmanjoj promeni u okruženju (promena mesta lampe, vazne). Evidentno je odsustvo imaginacije u igri. Igra je stereotipna, često repetitivna, pa i bizarna. Zapaža se fascinacija (trajna preokupacija) delovima objekata ili dodirivanjem neobičnih predmeta (npr. satima mogu da vrlo vešto okreću poklopac od šerpe, neki šraf ili da dodiruju teksturu na materijalu). Karakteristične su motorne stereotipije: stereotipni bizarni pokreti ruku u vidu lupkanja, pljeskanja ili lepršanja, ili čitavog tela kao njihanje, poskakivanje, uvijanje. Ovo su elementi kliničke slike ali i dijagnostički kriterijumi za dečji autizam. Svi ovi simptomi (a, b, c) moraju biti prisutni ali stepen njihove izraženosti varira od slučaja do slučaja, i to je ono što uslovljava varijacije u ispoljavanju poremećaja. Pored ovih specifičnih dijagnostičkih kriterijuma autistična deca imaju i čitav niz nespecifičnih problema kao što su: strahovi, poremećaji spavanja i ishrane, napadi besa, agresivnost, posebno samoagresivnost. Intelektualne sposobnosti dece sa autizmom variraju u širokom rasponu od onih normalnih (mereno neverbalnim tehnikama) do onih čiji je intelektualni razvoj teško poremećen. Kako neka deca sa teško oštećenim intelektualnim razvojem mogu pokazivati „čudna ostrvca” sposobnosti gde funkcionišu iznad svog opšteg kognitivnog nivoa smatra se da kognitivne sposobnosti dece sa autizmom ne prate uobičajeni razvojni tok. Ipak, utvrđeno je da u 3/4 slučajeva postoji značajno sniženje intelektualnih sposobnosti, na nivou mentalne retardacije. U 1/3 dece obobile od autizma se, u toku detinjstva ili adolescencije, javlja epilepsija. Neurološki i somatski nalazi kod ove dece su u granicama normale.

B. D. ,10 godina, živi u potpunoj porodici (roditelji, baba po ocu)

Roditelji ga dovode zbog pogoršanja stanja. Postao je razdražljiv i dobio je prvi epileptični napad u životu.

Lična anamneza *B. je prvo dete po redu rođenja. Trudnoća majke i porođaj protekli uredno. Rani psihomotorni razvoj uredan (prohoda sa 12 meseci, prve reči u 10 mesecu). Po majčinim rečima B. se normalno razvijao do 18. meseca života. Od tada je počeo „kao da zaostaje u razvoju, u stvari nekako se izmenio, ali to je polako išlo”). U to vreme otac je bio na odsluženju vojnog roka. B. nije učio nove reči; ono što je znao kao da je zaboravljao; odjednom je postao nekako miran, tih, kao da se uvlačio u sebe. „Tad smo videli da nekako čudno premešta prste i zagleda ih”. U 3. godini života je pošao u vrtić (do tada ga je čuvala baba po ocu koja se leči od depresije). U vrtiću su im skrenuli pažnju da je „nekako uvek sam, kao da ne primećuje drugu decu i kada je sa njima”. U 3,5. godine ga prvi put vode dečjem psihijatru. Postao je uznemiren, „besni po kući, trči svud naokolo, smeje se sam za sebe”. Roditelji su mislili da se nešto desilo u vrtiću jer je plakao kad god se pomene vrtić; u vrtiću, od osoblja nisu dobili potvrdu za tu svoju pretpostavku. Kod B. se pojavila fascinacija okretanjem. „Sve što nađe na dohvata ruke uzme i počne da okreće; može tako satima”. Posebno voli gumene igračke, glatke; onda se igra sa njima gladeći ih. Pa se odjednom „onako bez veze seti pesmice koju je učio u vrtiću i satima je ponavlja kao gramofon”. Tada je postavljena dijagnoza dečjeg autizma.*

U kontaktu: Lepo negovano destogodišnje dete koje gleda „kroz” lekara, šeta po sobi; ne reaguje (kao da ne čuje) na pitanja lekara „kako si?”, niti na pruženu ruku. Uzima čašu sa stola i ritmično prstima lupka po njoj. Smeška se sam za sebe. Govori zapevajućim glasom „tetka Vera, tetka Vera”. Iznenada prilazi prozoru i vrlo spretno ga otvara, zatim uzima čašu i stavlja je majci na glavu. Prema majci se odnosi kao prema stvari. Stalno ponavlja „tetka Vera, tetka Vera”. (Majka ne zna ko je to)

Neurološki nalaz: (ne saraduje ali pasivno dopušta izvođenje pregleda) uredan; EEG nalaz - fokalna aktivnost iznad T-P-0 regiona desno; psihološko testiranje je pokazalo da je dete duboko izmenjeno i da funkcioniše na nivou IQ 40, SQ 39.

Diferencijalna dijagnoza

- ostali pervazivni razvojni poremećaji
- specifični razvojni poremećaj receptivnog govora sa sekundarnim socio-emocionalnim problemima
- reaktivni ili dezinhibisani poremećaj vezivanja
- mentalna retardacija sa nekim udruženim emocionalnim/bihejvioralnim poremećajem
- shizofrenija sa neuobičajeno ranim početkom
- Rettov sindrom

Tok bolesti i prognoza

Dečji autizam se javlja u prve tri godine života; ređe, neposredno po rođenju ili nakon nekog perioda naoko normalnog razvoja.

U prvom slučaju (tzv. primarni autizam), po psihodinamskom učenju, dolazi do zastoja razvoja na prirodnom autističnom stadijumu, (autistični stadijum je normalna faza razvoja od rođenja do 2. meseca života, kada novorođenče zbog nerazvijenosti i nezrelosti mozga i čula ne zapaža spoljni svet i komunicira sa njim samo na nivou zadovoljenja elementarnih potreba).

U drugom slučaju (tzv. sekundarni autizam) poremećaj se javlja posle naoko normalnog razvoja, naglo (posle traumatskih doživljaja) ili postepeno. Stečene funkcije se gube potuno ili delimično, uz izraženu ambivalencu u traženju ili odbijanju kontakta sa okolinom. Nedostatak vlastitog identiteta, svesti o sebi i drugim ljudima, dovodi do neadekvatnog socijalnog odgovora i teškoća u komunikaciji.

Autizam, kao pervazivni razvojni poremećaj, je težak bihejvioralni poremećaj koji traje praktično čitav život, sa velikim individualnim varijacijama u težini i toku. Prognostički gledano tok je povoljniji u slučajevima gde je kognitivno funkcionisanje na višem nivou i govor očuvan. Ova deca mogu napredovati u razvoju, mogu biti darovita za pojedine oblasti (muzika, istorija), ali uvek (i u najboljem slučaju) ostaju drugačija, posebna, nepraktična, čudna, kao stranci u ovom svetu. Nisu sposobna za samostalni život.

Terapija

Savremeni terapijski pristup deci sa dečjim autizmom odlikuje pragmatičan stav. Obzirom da je etiologija nepoznata radi se sa ispoljenom simptomatologijom. U tom smislu rad se odvija u više pravaca

- a) Rad sa autističnim detetom, koji se odvija kroz kombinaciju niza terapeutskih aktivnosti:
- specijalni edukativni, individualno prilagođeni programi (gde suštinu čini strukturirana edukacija i modifikacija ponašanja) za sticanje različitih veština za život i socijalnu integraciju.
 - farmakoterapija: megavitaminska terapija (koja daje izvesna, ali nespecifična poboljšanja), neuroleptici (koji smanjuju motorne stereotipije i eventualno autističnu „odsutnost” uz veliki rizik od nastanka neuroleptičkog sindroma), antiepileptici čija je uloga nezamenjiva u slučajevima gde postoji epilepsija.
 - fizičke aktivnosti (vežbanje, trčanje) koje redukuju destruktivno ponašanje ove dece.
 - dijetetski režim kod gluten-kazein senzitivnih pacijenata

b) Rad sa roditeljima obuhvata:

- rad na prihvatanju hendikepa deteta
- obuka članova porodice za koterapijski rad kao i sprovođenje i korišćenje bihejvioralnih i razvojnih tehnika u kućnim uslovima,
- olakšavanje organizacije svakodnevnog života porodice.

ATIPICNI AUTIZAM

Atipični autizam je stanje koje se razlikuje od autizma, ili po uzrastu kada počinje, ili odsustvom nekog od tri neophodna dijagnostička kriterijuma za postavljanje dijagnoze autizma. Javlja se najčešće kod teže i teško mentalno zaostalih osoba, kao i osoba sa teškom formom senzorne disfazije, gde primarno ograničenje onemogućava ispoljavanje specifično izmenjenog ponašanja koje je neophodno za postavljanje dijagnoze autizma.

ASPERGEROV SINDROM

Hans Asperger 1944. opisuje decu koja imaju isti tip kvalitativnih oštećenja recipročnih socijalnih interakcija kao i deca sa autizmom tj. imaju smanjene kapacitete za intuitivne socijalne reakcije i empatiju, pokazuju socijalnu netrpeljivost, oštećena im je neverbalna komunikacija, govor izmenjen (pedantan, usporen, stereotipan, aprozodičan) i imaju i/ili sužen bihejvioralni repertoar (repetitivne aktivnosti, otpor promenama) obično udružen sa ekstremno suženim interesovanjima (na pr. istorija, dinosaurusi, astronomija). Za razliku od autistične dece, kod ove dece je inteligencija normalna ili dobra.

U literaturi se još opisuje pod nazivom visoko funkcionalni autizam ili autistična psihopatija.

RETOV SINDROM

Rett M. 1966., opisuje oboljenje nepoznate etiologije, koje se javlja isključivo kod devojčica, i kod koga u početnoj fazi oboljenja postoji klinička slika autizma. Ove devojčice imaju skoro normalan razvoj do 7 - 14 meseca života kada postepeno dolazi do zaostajanja u rastu glave i postaje evidentna mikrocefalija. Pojavljuju se stereotipni pokreti ruku (otvaranje i zatvaranje, vlaženje ruku pljuvačkom, pa zatim pokreti „pranja ruku” i griženje ruku). Facijalna ekspresija se postepeno smanjuje, nestaje, i lice poprima izgled „autistične odsutnosti”. Jedan od kardinalnih simptoma je gubitak upotrebne funkcije ruku, apraksija ruku (kada dete pruženu čokoladu na stolu uzima ustima kao da nema ruku). Govor je u početku otežan, razvija se apraksija, a zatim i gubitak govora. Nastaju krize hiperventilacije. Razvija se kifoskolioza. U daljem toku je prisutna trunkalna ataksija, apraksija hoda. Mogu biti prisutni horeoatetozni pokreti. Epilepsija se pojavljuje u daljem toku, kao i spastična parapareza i teška demencija.

Epidemiologija - Incidenca iznosi 0,8 na 10 000.

Etiologija

Etiologija ovog poremećaja je nepoznata. U jednog broja pacijentkinja identifikovan je gen „odgovoran” za poremećaj (MeCP2).

Terapija je simptomatska.

DEZINTEGRATIVNI POREMEĆAJI U DETINJSTVU

Osnovna karakteristika ovog teškog poremećaja u detinjstvu je dezintegracija (razgradnja) do tada postojećih psihičkih struktura i funkcija.

Prvi opisi dece s ovim poremećajem datiraju od Charpentiera, 1890. (Démence précoce simple des enfants normaux) i Hellera, 1908. (Dementia infantilis progressiva).

Može se reći da su, u svom najvećem delu, tadašnja saznanja o ovom poremećaju i danas aktuelna.

Klinička slika i tok

Bolest se najčešće javlja na uzrastu do 3,5 do 5 godina života. Nakon perioda potpuno normalnog razvoja (najmanje do uzrasta od 2 godine života), dolazi do postepenog ali progresivnog propadanja u funkcionisanju, u više sfera (psihičkoj, intelektualnoj, socijalnoj). Bolesti često prethodi prodromalni stadijum u vidu nejasnih simptoma; dete postaje razdražljivo, nemirno, hiperaktivno. Posle tog perioda dete pokazuje izmenjeno ponašanje. Izmenjen je odnos prema drugima, i prema dotadašnjim aktivnostima. Gubi interes za spoljni svet (roditelje, drugove, igračke). Jasna je regresija u oblasti igre, socijalnih aktivnosti i adaptivnog ponašanja. Gubi stečene navike (kontrola sfinktera, ishrane, oblačenja) i znanja. Govor osiromašuje da bi se u daljem toku potpuno izgubio. Razvijaju se stereotipni motorni manirizmi. Socijalno funkcionisanje je kvalitativno izmenjeno u smislu autističnog. Dolazi do intelektualne deterioracije i kognitivno funkcionisanje je na nivou teže ili teške mentalne zaostalosti. Evolutivni tok bolesti traje par meseci da bi po „opustošenju” nastao plato ili pak minimalno poboljšanje stanja. Razvijena klinička slika odgovara kliničkoj slici demencije odraslih ali za razliku od nje nema podataka o bilo kakvoj organskoj bolesti ili oštećenju (kao uzročniku); oštećenje socijalnih interakcija i komunikacije ima više izmenjen karakter, sličniji onom kod autizma nego onome usled gubitka intelektualnih sposobnosti.

Etiologija je nepoznata.

Diferencijalna dijagnoza

U diferencijalno-dijagnostičkom razmatranju treba pre svega misliti na identifikovana organska oštećenja (tipa leukodistrofija).

LITERATURA:

- 1. Ajurriaguera J. (1970.)** Manuel de psychiatrie de lenfant, Masson, Paris
- 2. American Psychiatric Association (1994.)** Diagnostic and Statistical Manual of mental Disorders, 4th ed., APA Washington DC
- 3. American Psychiatric Association (1997.)** Practice guideline for the treatment of patients with schizophrenia, APA , Waschington,
- 4. Biederman J, Faraone S.V., Keenan K, Knee D, Tsuang M.F. (1990.)** Family-genetic and psychosocial risk factors in DSM-in attention deficit disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*,; 29(4): 526-533.
- 5. Bojanin S., Pijašo Dž., Glumbić N. (2001.)** Autizam danas, Zavod za udžbenike i nastavna sredstva, Beograd
- 6. Castellanos F.X., Lee P.P., Sharp W., Jeffries N.O., Greenstein D.K., Clasen L.S., Blumenthal J.D., James R.S., Ebens C.I., Walter J.M., Zijdenbos A., Evans A.C., Giedd J.N., Rapoport J.L. (2002.)** Developmental trajectories of brain volume abnormalities in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Medical Association*, , 288:14:1740-1748.
- 7.. Faraone S.V., Btederman J.(1998.)** Neurobiology of attention-deficit hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*,; 44; 951-958.
- 8. Gazzaniga M.S., Ivry R.B., Mangun G.R.(20020.)** Cognitive neuroscience, The Biology of the Mind, sec.ed.,W.W. Norton & Comp. New York
- 9. Gray D.E. (1994.):** Coping wiyh autism: stresses and strategies, *Sociology of health and illness*, 16: 275-300
- 10. Ivan T. M. , Glaser I. P. (1994.)** Quality of life in pediatric psychiatry : A new outcome measure, *Child Adolesc Pscychiatr Clin North Am* 3(3) 599-611,
- 11. Kaplan H., Sadock B.(2000.)** The Comprehensive Textbook of Psychiatry, seventh.ed. Williams and Wilkins, Baltimore
- 12. MKB-10, Klasifikacija mentalnih poremećaja i poremećaja ponašanja (1992.),** Svetska zdravstvena organizacija, Zavod za udžbenike i nastavna sredstva Beograd, Beograd

- 13. Reichelt K. , Knivsberg AM. , Lind G. Nodland M. (1991.)** : Probable Etiology and Possible Treatment of Childhood Autism, *Brain Dysfunct* ;4:308-319,
- 14. Reichelt K. , Liu Y. (1997.)** Exorphins, serotonin uptake stimulatory peptides and autism, *Defeat Autism Now!*, San Diego
- 15. Reichelt W. , Reichelt K. (1977.)**: The possible role of peptides derived from food proteins in diseases of the nervous system, in *Epilepsy and other neurological disorders in coeliac disease*, ed. Gobby, John Libbey Comp. 1977., 227-237,
- 16. Rimland B. (1998.)** The Autism - Secretin Connection, *Autism Research Review Int*, voll2 No3, 24
- 17. Rosenbaum P. , Cadman D. , Kirpalam H. (1990.)** Assessing quality of life in Spilker B. (ed): *Quality of life, Assessment of Clinical Trials*, New York, Raven Press (205-225)
- 18. Rutter M., Taylor E.: Child and Adolescent Psychiatry (2002.)**, London, Blackwell Science
- 19. Safer D.J., Zito J.M., Fine E.M.(1996.)** Increased methylphenidate usage for attention deficit disorder in the 1990s. *Pediatrics* 98:1084-1088,
- 20. Schachar R, Tannock R, Cunningham C, et al (1997.)** Behavioral, situational, and temporal effects of treatment of ADHD with methylphenidate. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 36:754-763,
- 21. Schachar R, Tannock R: Childhood hyperactivity and psychostimulants (1993.)** A review of extended treatment studies. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 3:81-97,
- 22. Schachar, R. & Tannock, R. (2002)** Syndromes of hyperactivity and attention deficit. In *Child and Adolescent Psychiatry* (4th edn), eds M. Rutter & E. Taylor, 399 -418. Oxford: Blackwell.
- 23. Shattoch P. ,Savery D. (1997.)** Autism as a metabolic disorder, Autism Research unit, University of Sunderland, UK. ,
- 24. Tadić N.(1980.)** Psihijatrija detinjstva i mladosti, Naučna knjiga , Beograd
- 25. The MTA Cooperative Group. (1999.)** A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Archives of General Psychiatry*,;56:1073-1086.
- 26. Wakefield A. J. ,Murch S. H. ,Anthony A. ,Linnell J. ,Casson DM. ,Malik M., Berelowitz M., Dhillon A. P., Thomson M. A., Harvey P., Valentine A., Davies S. E., Walker-Smith. A.(1998.)** Ileal-lymphoid-nodular hyperplasia, non-specific colitis, and pervasive developmental disorder in children, *The Lancet*, vol 351, febr.
- 27. Waring R. H., Ngong J. M., Klovrsza L., Green S., Sharp (1997.)** Biochemical Parameters in Autistic Children, *Dev Brain Dysfunct.*; 10; 40-43,
- 28. Wender P.H.: Pharmacotherapy of attention-deficit/hyperactivity in adults (1998.)** *Journal of Clinical Psychiatry*, 59 (supplement 7):76-79.
- 29. Wilens T.C., Faraone, S.V., Biederman J.: Gunawardene S. (2003.)** Does stimulant therapy of attention-deficit/hyperactivity disorder beget later substance abuse? A meta-analytic review of the literature. *Pediatrics* 111:1:179-185.
