

ASPERGEROV SINDROM – validnost dijagnostičkog koncepta

Ivona Milačić – Vidojević

UDK: 616..89-008.434.5-07

Fakultet za specijalnu edukaciju
i rehabilitaciju, Beograd, Srbija

HANS ASPERGER I LEO KANER

Pojava autizma je bila dugo nepoznata, a zatim su dvojica istraživača, ne znajući jedan za drugog, jedan u Baltimoru, drugi u Beču, gotovo u isto vreme (Leo Kaner 1943. godine i Hans Asperger 1944. godine) objavila studije slučajeva dece koja su imala zapanjujuće slične karakteristike. Pukom slučajnošću, za opis pojave obojica istraživača izabrala su isto ime - "autizam". Celokupna slava za izdvajanje ranog infantilnog autizma kao posebnog kliničkog entiteta pripala je Leo Kaneru, a rad Hansa Aspergera je ignorisan čitavih trideset godina i u Evropi i u Americi.

Kaner i Asperger su rođeni u Austriji, školovali se u Beču, ali se nikada nisu

Kratak sadržaj

Ovaj rad pokazuje aktualne kontroverze u pogledu dijagnoze, diferencijalne dijagnoze i prirode Aspergerovog sindroma danas. Razmatraju se mogući razlozi za izdvajanje Aspergerovog sindroma kao posebnog kliničkog entiteta i razlozi za njegovo ostajanje u okviru spektra autističnog poremećaja.

U sistemima dijagnostikovanja postoje razlike u pogledu odgovora na pitanje da li se termin Aspergerovog sindroma koristi da označi blaže teškoće od onih kod autizma, da li se neuropsihološki profili smatraju značajnim i da li se pretpostavlja da se socijalni deficiti razlikuju kod Aspergerovog sindroma i autizma. Pojavljuje se nekoliko linija podataka koji sugerišu postojanje razlika između Aspergerovog sindroma i autizma, u pogledu predviđanja ishoda, komorbiditeta sa drugim psihijatrijskim poremećajima, neuropsiholoških profila, porodične genetike ili reagovanja na tretman. Ukoliko se ne koriste kao kriterijumi za selekciju ovi bi podaci mogli da posluže za empirijsku validaciju.

Ključne reči: Aspergerov sindrom, dijagnoza, diferencijalna dijagnoza

upoznali. Kaner, rođen 1896. godine, emigrirao je u SAD 1924. godine gde je radio u bolnici Džon Hopkins u Baltimoru. Hans Asperger, deset godina mlađi od Kanera kao specijalista pedijatrije, bio je privučen pedagoškim radom sa "problematičnom" decom. U svojoj drugoj doktorskoj disertaciji, napisanoj 1943. godine, a objavljenoj 1944. godine opisao je slučajeve četiri dečaka upadljivih u oblasti socijalnog, jezičkog i kognitivnog razvoja. Smatrajući da je u pitanju poremećaj ličnosti pojavu je nazvao "autistična psihopatija" [1]. Asperger je umro 1980. godine, nekoliko godina pre nego što je sindrom koji nosi njegovo ime stekao međunarodno priznanje.

Rad Aspergera je ostao relativno nepoznat do 70-tih godina, kada su se pojavili prevodi sa nemačkog na engleski jezik [2, 3], a sam termin "Aspergerov sindrom" (AS) je uvela Wingova [4] u cilju dijagnostičkog razlikovanja sposobnijih osoba sa autizmom koje se nisu najbolje uklapale u Kanerov opis deteta sa autizmom kao "udaljenog, distanciranog, sa nedovoljno razvijenim govorom i bez kontakta očima" [5].

DRUGE RELEVANTNE KLINIČKE SLIKE

„Čudnu decu“ su opisivali različiti istraživači, pre i posle Kanera i Aspergera. Neki autori su smatrali da se ova deca mogu svrstati zajedno u okviru jednog stanja, pre svega u dečje psihoze, koje su smatrane ranom varijantom shizofrenije kod odraslih osoba [6,7].

Drugi autori su pokušali da identifikuju specifične sindrome. De Sanctis je 1906. godine upotrebio termin „dementia precocissima“ i „dementia precocissima catatonica“ za stanje koje karakteriše socijalna i kognitivna deterioracija i stereotipno ponašanja posle perioda normalnog razvoja [8]. Heller 1954. godine opisuje slično stanje za koje koristi termin „dementia infantilis“ [9]. Earl 1934. godine govori o „primitivnoj katatonoj psihozi idiotije“ kod adolescenata i odraslih osoba koji funkcionišu u okviru teže i duboke intelektualne ometenosti, indiferentni su u odnosu na druge osobe i zaokupljeni stereotipnim i repetitivnim pokretima [10]. Mahler 1952. godine opisuje decu sa teškoćama u socijalnim odnosima, eholalijom i repetitivnim govorom sa bizarnim temama, a kliničku sliku je nazvala „simbiotska psihoza“ [11]. Navedeni

poremećaji povezani su sa pridruženom intelektualnom ometenošću.

Socijalne i komunikativne teškoće sa neobičnim ponašanjem se mogu naći i kod dece sa graničnom i „normalnom“ inteligencijom. Wientraub i Mesulam 1983. godine govore o „razvojnoj teškoći učenja desne hemisfere“ [12]. Sparrow 1986. godine opisuje „atipičnu“ decu koja imaju karakteristike dece sa autizmom i AS [13]. Iste ili slične kliničke slike se mogu videti kod dece i odraslih kojima se daju različite psihijatrijske dijagnoze (shizoidni i shizotipalni poremećaj ličnosti npr.).

Literatura o jezičkim poremećajima uključuje opise dece sa govorom i ponašanjem koji su slični kod dece sa autizmom i AS. Rapin i Allen su 1983. godine upotrebili termin „semantičko-pragmatski poremećaj“ za probleme govora i ponašanja koji su skoro identični za osobe sa AS [14].

Izgleda da AS i autizam, kao dijagnostičke kategorije potiču iz dve različite tradicije u okviru istorije dečje psihijatrije. Kanerovi opisi dece su se nalazili u knjigama o mentalnom hendikepu ili o „idiot savantima“, a deca koju je Asperger opisao su pre njega bila opisivana kao deca sa psihijatrijskim poremećajima.

KANEROV OPIS AUTIZMA

Kaner je 1943. godine, u radu „Autistično oštećenje afektivnog kontakta“ uveo u svet medicinske literature grupu dece koju je nazvao „autističnom“ [5]. Njegove britke opservacije jedanaestoro dece ukazuju na duboko razumevanje opisane pojave, a opisi i danas služe kao referentne tačke najvažnijih karakteristika autizma. Kao suštinske karakteristike autističnog

sindroma navodi ekstremnu autističnu usamljenost, opsesivnu želju za održavanjem istovetnosti, odlično mehaničko pamćenje, odloženu eholaliju, preteranu osetljivost na stimulse, ograničenost spontane aktivnosti i dobre kognitivne potencijale.

ASPERGEROVA „AUTISTIČNA PSIHO PATIJA“

Osobnosti „autistične psihopatije“ izvedene su iz Aspergerovih kliničkih opisa i studija slučajeva [1]. To su: socijalna izolacija i egocentričnost, specifičnost u verbalnoj komunikaciji, nedostatak imaginativne igre, repetitivan obrazac aktivnosti, neobično reagovanje na senzorne stimulse, nedostatak empatije, dobro mehaničko pamćenje i teškoće učenja u ostalim područjima, motorna nespretnost, problemi u ponašanju. Asperger je naglasio znatno veći broj dečaka u uzorku dece; smatrao je da se navedeno stanje ne može prepoznati pre treće godine života kao i da slične crte ličnosti postoje kod roditelja ili rođaka dece čime je naglasio porodičnu zasnovanost stanja kod svojih pacijenata.

WINGOVE MODIFIKACIJE ASPERGEROVOG KONCEPTA

Wingova je zapazila da neka deca koja su imala klasične autistične karakteristike razvijaju u odraslom dobu fluentan govor i želju za druženjem sa drugim osobama. Sa jedne strane, deca su napredovala izvan dijagnoze autizma (po Kanerovim kriterijumima), ali su i dalje imala probleme u socijalnim veštinama i konverzaciji. Ona su, smatrala je Wingova, više podsećala na osobe koje je opisao Hans Asperger. Smatrajući da će termin „autistična psihopatija“ biti povezi-

van sa sociopatskim ponašanjem Wingova je 1981. godine predložila novi naziv - Aspergerov sindrom [4]. Na osnovu opisa samog Aspergera Wingova je predložila dijagnostičke kriterijume za sindrom, unoseći izvesne izmene:

1. nedostatak normalnog interesovanja za druge ljude je očigledan od najranijih dana.
2. deljenje interesovanja i aktivnosti sa drugim ljudima može biti redukovano
3. može nedostajati poriv za verbalnom i neverbalnom komunikacijom sa drugima.
4. razvoj govora može biti zakasneo
5. Aspergerovo zapažanje „govorprehodanja“ se ne odnosi na većinu slučajeva
6. imaginativna igra se ne pojavljuje ili je ograničena na jednu ili dve teme koje se ponavljaju bez varijacija [4].

Ove modifikacije uklanjaju razlike na koje je ukazivao sam Asperger, jasno unoseći sindrom u autistični spektar poremećaja koji Wingova definiše kao „trijadu“ oštećenja koja uključuje socijalne, komunikativne i imaginativne aktivnosti. Njen rad inspirisao je mnoge autore da ponude dijagnostičke kriterijume za AS, kao što je i usmerio pravac svih kasnijih rasprava o AS, a to je da je ovaj termin rezervisan za osobe sa autizmom koje imaju visok nivo inteligencije.

Međutim, kako Wingova tvrdi, kada se nečemu da ime „kao živ čovek, termin nastavlja da ima sopstveni život“ [15]. Smatrala je da je AS deo autističnog spektra i da ne postoji razlika između visokofunkcionalnog autizma i AS. Međutim istraživači su počeli da razdvajaju AS

i autizam, da ih smatraju zasebnim entitetima, što je potpuno suprotno prvobitnoj nameri Wingove.

DOKAZI O POSTOJANJU POVEZANOSTI IZMEĐU ASPERGEROVOG SINDROMA I AUTIZMA KOJE NAVODI WINGOVA

1. sve karakteristike koje je opisao Kaner se mogu naći kod osoba koje je opisao Asperger i obratno
2. klinička slika se menja sa uzrastom, dete može početi razvoj sa dijagnozom Kanerovog sindroma, ali dalji razvoj može ići u pravcu AS
3. članovi jedne porodice mogu imati različite oblike autističnog poremećaja. Ukoliko su zahvaćena rođena braća (ponekad sestre) kliničke slike mogu biti veoma različite [15].

RAZLIKE IZMEĐU ASPERGEROVOG SINDROMA I AUTIZMA

Iako su Kanerovi i Aspergerovi pacijenti imali puno toga zajedničkog, Asperger je smatrao da njegovi pacijenti ne kasne u razvoju govora, da je motorni deficit češći, početak javljanja poremećaja kasniji i da su pacijenti skoro svi dečaci. Takođe je naglasio velike razlike u jačini simptoma u području socio-emocionalnog funkcionisanja, jezika, motorike, ograničenih interesovanja što se moglo objasniti karakteristikama pojedinačnih pacijenata koje je opisao Kaner (deca predškolskog uzrasta, sa određenim stepenom intelektualne ometenosti i sa manje razvijenim govorom) i Asperger (deca školskog uzrasta, koja su boljeg intelektualnog nivoa i sa razvijenim govorom). Iako se razlike mogu objasniti višim intelektualnim sposobnostima, Asperger je in-

sistirao da se poremećaj može javiti na svim nivoima inteligencije. Pored toga autizam je smatrao psihotičnim procesom, a svoj sindrom poremećajem ličnosti.

DA LI JE ASPERGEROV SINDROM SAMO VISOKOFUNKCIONALNI AUTIZAM?

Ako prihvatimo da je AS autizam na višem nivou funkcionisanja, moramo imati u vidu da je populacija osoba sa autizmom na višem nivou funkcionisanja heterogena i da se većina osoba ne bi uklopila u grupu osoba sa AS. Rumsay i Hamburger ukazuju da postoji grupa visokofunkcionalnih osoba sa autizmom koje se ne uklapaju u opis AS [16]. Autori su naglasili sličnost profila intelektualnog postignuća visokofunkcionalne grupe sa profilom niskofunkcionalne grupe. Ovi rezultati ukazuju da visoke sposobnosti u smislu visokog kvocijenta inteligencije nisu dovoljne za transformaciju autistične slike u sliku AS. Osim toga Tantam opisuje odrasle osobe sa AS i nižim nivoom intelektualnog funkcionisanja [17]. Gillberg takođe ukazuje na određen procenat osoba sa AS koji funkcionišu u okviru intelektualne ometenosti [18].

Vratimo se konstataciji Wingove, koja kaže da je AS praktična oznaka za decu koja odstupaju od Kanerovog opisa, tako da „atipičnost“ možda ne potiče samo od visine IQ-a.

Interesantana je studija Volkmar koji je koristio različite tipove socijalnog reagovanja osoba sa autizmom koje je definisala Wingova kao „udaljene“, „pasivne“ i „aktivne, ali čudne“. Autor je pronašao razlike između dece podeljene u tri grupe na osnovu socijalnog funkcionisanja. Utvrđeno je da je socijalni tip povezan sa inteligencijom tako da su „aktivna“ deca bila najinteligentnija, a „udaljena“ najmanje

inteligentna. Takođe su specifične sposobnosti bile mnogo češće (80%) u „aktivnoj“ grupi [19]. Možda bi deca koja pripadaju „aktivnoj“ grupi, koja su istovremeno najinteligentnija, odgovarala opisu AS.

ASPERGEROV SINDROM 1981 – 1994

Na osnovu rada Wingove, veći broj autora je predložio dijagnostičke kriterijume za AS [20, 17, 21]. Različite karakteristike su smatrane neophodnim ili potrebnim za dijagnozu. Npr. jedna trećina pacijenata koja je zadovoljavala Wingove kriterijume za AS nije ispunjavala Szatmarijeve, a skoro polovina nije ispunjavala Aspergerove ili kriterijume MKB-10.

Različiti dijagnostički sistemi zauzimaju različite pristupe dijagnozi AS. Neke definicije su veoma bliske autizmu, a druge naglašavaju područja razlikovanja. Čak i kada su definicije bliske autizmu neki autori smatraju da je poremećaj zapravo isti, a drugi naglašavaju da su određene „sržne“ karakteristike (npr. socijalni deficit) prisutne kod oba poremećaja.

DIJAGNOSTIČKI KRITERIJUMI ZA ASPERGEROV SINDROM

AS je po prvi put uključen u MKB-10 klasifikacioni sistem gde se nalazi u grupi pervazivnih razvojnih poremećaja [22]. Za razliku od autizma, kod AS ne postoji kašnjenje u kognitivnom razvoju i razvoju govora. Najveći broj osoba je normalnih intelektualnih sposobnosti, ali su često izrazito nespretni. Stanje se većinom javlja u dečaka (8:1).

Dijagnoza se zasniva na kombinaciji nedostatka klinički značajnog zastoja u razvoju govora ili kognitivnih sposobnosti uz prisustvo (kao kod autizma) kvalitativ-

nog oštećenja recipročnih socijalnih interakcija i skučenih repetitivnih i stereotipnih oblika ponašanja, interesovanja i aktivnosti. Mogu, ali ne moraju da postoje problemi u komunikaciji slični onima kod autizma, dok značajno kašnjenje govora isključuje ovu dijagnozu. MKB-10 i DSM-IV razlikuju autizam od AS na osnovu kriterijuma početka poremećaja, bez obzira na socijalna oštećenja koja pacijent pokazuje u kasnijem razvoju. Opisano je puno slučajeva za koje se smatralo da imaju AS, ali koji nisu zadovoljavali kriterijum početka poremećaja [20, 4].

VALIDNOST ASPERGEROVOG KONCEPTA KAO DIJAGNOSTIČ- KOG KONCEPTA

Neki autori smatraju da se klasifikacija ne može rešiti vraćanjem na opise Kanera i Aspergera, ali da će novi dijagnostički koncepti zahtevati i novo ime za dati poremećaj [23]. Ne može se očekivati da jedanaestoro dece koje je opisao Kaner i četvoro dece koje je opisao Asperger pokriju čitav opseg manifestacija socijalnih oštećenja. Za razliku od njih koji nisu raspolagali današnjom istraživačkom metodologijom, na savremenim istraživačima je zadatak da ispituju navedene dijagnostičke konstrukte na osnovu predvidljivosti ishoda ili neuropsiholoških i neurobioloških nalaza. Za razliku od debate «isti ili različiti» nova istraživanja prevazilaze kategorijalnu klasifikaciju fokusirajući se na bihevioralne manifestacije psiholoških ili neurobioloških mehanizama. Složeni sindromi kao što su AS i autizam su verovatno rezultat složenih kombinacija faktora koji na različit način utiču na različite komponente socijalnog razvoja. Profili genetske vulnerabilnosti i rezilijentnosti, bihevioralne, neuropsihološke ili neurobiološke kao i njihova kombi-

nacija mogu dovesti do različitih kliničkih sindroma koji pokazuju različite vrste socijalnog oštećenja. Ova mogućnost povezuje istraživanja o AS sa tek stvorenim socijalnim neuronaukama. Baš kao što je i autizam proteklih godina bio polje proučavanja sa stanovišta različitih teorija socijalizacije, njegovo proširenje u oblast blažih formi socijalnog oštećenja će sigurno dati doprinos novom talasu genetskih istraživanja i neuronaukama.

ZAŠTO SE POSEBNA PAŽNJA POKLANJA SOCIJALNOM OŠTEĆENJU KOD AUTIZMA?

Bilo koja psihološka funkcija, sama ili u kombinaciji sa drugim, može biti oštećena u razvoju, a socijalno oštećenje koje je jedno od mnogih, dobilo je posebnu pažnju jer je centralna karakteristika autističnog spektra bez obzira koje dijagnostičke kriterijume (AS ili autizam) koristimo. Socijalno oštećenje dovodi do zapanjujućih efekata na ponašanje i izoluje osobe sa ovim poremećajem od šire društvene zajednice. Wingova je predložila način klasifikovanja osoba sa autizmom prema socijalnom oštećenju u tri grupe (udaljena grupa, pasivna, aktivna, ali «čudna» grupa) [15].

Vraćajući se na pitanje validnosti AS diskusija koja sledi se fokusira na mere koje nisu uključene u definiciju (razlike u vremenu početka poremećaja i ranim razvojnim karakteristikama) i odnose se na dokaze validnosti AS u odnosu na visokofunkcionalni autizam.

NEUROPSIHOLOŠKI PROFILI

Wingova je smatrala da bi konzistentan profil psiholoških disfunkcija kod AS pružio važnu podršku njegovoj validnosti u odnosu na autizam. Studija Lincolna i saradnika pokazuje da osobe sa visokofunk-

cionalnim autizmom imaju značajnije deficite u području jezika [24], a Klinova da su neverbalne sposobnosti područje snage [25, 26]. Ipak, postoje važna razvojna upozorenja, npr. verbalne sposobnosti se mogu poboljšati sa uzrastom kod osoba sa visokofunkcionalnim autizmom, a razlike između verbalnih i neverbalnih veština se mogu posledično smanjiti. Podaci poređenja AS sa drugim stanjima (npr. shizoidnim poremećajem ličnosti ili pervazivnim razvojnim poremećajem koji nije specifikovan) skoro da ne postoje u literaturi.

Druga linija istraživanja se fokusirala na deficite u egzekutivnim funkcijama. Mali broj studija je u svoja istraživanja uključio osobe sa AS. Szatmarijeva studija ukazuje da grupa osoba sa AS ima nižu performansu na Wisconsin Card Sorting Test-u od kontrolne grupe, ali razlika nema statističku značajnost [27].

Nekoliko studija je ispitivalo sposobnost „teorije uma“ [28,29]. U studiji Oznoffa i saradnika ukazano je da se AS i autizam mogu razlikovati na osnovu sposobnosti „teorije uma“ [30], ali druge studije na potvrđuju ovaj nalaz [31,32].

NEUROBIOLOŠKE RAZLIKE

Wing je ukazala na veliki broj perinatalnih problema [4], a Gillberg i Gillberg su ukazali da je rizik veći za osobe sa autizmom nego sa AS [20].

Neke studije su ukazale na moguće razlike u CNS-u kod osoba sa AS i autizmom. McKelvey i saradnici su pokazali da tri pacijenta sa AS pokazuju abnormalnost desne hemisfere korišćenjem SPECT tehnike [33]. Berthier i saradnici su pokazali različite abnormalnosti kod devet pacijenata sa AS korišćenjem MRI tehnike [34].

HEREDITARNI FAKTORI

Važnost genetskog doprinosa kod autizma je počela da se ispituje krajem 70-tih godina, iako su još Kaner i Asperger ukazali na neobične crte ličnosti kod članova porodice osoba sa autizmom i AS [5,1]. Dokazi dolaze iz porodičnih studija i studija blizanaca. Postoji povećana konkordantnost kod monozigotnih blizanaca i povećan rizik za autizam kod braće i sestara u odnosu na opštu populaciju. Iako su genetski faktori važni, u slučajevima monozigotnih blizanaca ne postoji uvek konkordantnost za autizam čime se ukazuje na ulogu sredinskih faktora. Dokazi različitih studija nam ukazuju da postoji mogućnost da je ono što opserviramo kod autizma jedan deo šireg fenotipa socio-komunikativnih teškoća [35].

Burgoine i Wing su opisali slučaj monozigotnih muških trojki sa AS [36]. Mnoge studije porodica su pokazale da u nekim od njih postoji preklapanje autizma i AS [37, 38]. U studiji Gillberga, u jednoj porodici majka je imala crte ličnosti Aspergerovog tipa i visoku inteligenciju, najstariji sin je imao Kanerov autizam i laku intelektualnu ometenost, srednji sin takođe Kanerov autizam i najmlađi sin AS sa visokom inteligencijom [39]. Ovi nalazi ukazuju da ipak postoje važne genetske veze koje spajaju AS i autizam, verovatno kao deo šire grupe poremećaja sa socijalnim oštećenjima.

KOMORBIDITET

Još jedno područje mogućih razlika autizma i AS je pitanje komorbiditeta. Postoje nalazi o povezanosti psihotične depresije i bipolarnog poremećaja sa AS [40]. Tantam je ukazao na povezanost sa shizofrenijom u studijama praćenja [40], ali drugi autori dovode u pitanje ove nalaze [41].

Moguće je da deca koja pokazuju shizoidni poremećaj ličnosti imaju povećan rizik za rani početak shizofrenije [42]. Tendencija osoba sa AS da pokazuju neodgovarajuću verbalizaciju može da dovede do dezorganizujućeg kvaliteta interakcije sa ljudima.

Howlin i Goode ukazuju na radove koji pokazuju povezanost autizma i AS sa afektivnim poremećajima [43]. Literatura o komorbidnim psihijatrijskim stanjima je ograničena i ne pokazuje različit obrazac povezanosti sa autizmom i AS.

ISHOD

Aspergerov originalni rad govori o pozitivnom ishodu za mnoge pacijente, naročito one koji su mogli da se radno angažuju [1]. Smatrao je da je pozitivan ishod važan faktor u razlikovanju AS i autizma. Osobe sa AS mogu okolini delovati kao čudaci, ekscentrici, ali ne i kao psihijatrijski bolesnici, tako da veliki broj osoba sa AS nikada ne potraži pomoć psihijatra. Čak i oni koji je potraže mogu imati dobru prognozu, a to znači da mogu da vode samostalan život i da funkcionišu na profesionalnom i ličnom planu. Dijagnoza AS se daje poslednjih dvadeset godina, a pre toga ove osobe su mogle da dobiju sledeće dijagnoze: «granični», «shizotipalni», «shizoidni» poremećaj ličnosti, «minimalna moždana disfunkcija» i sl. [44].

Iako je prognoza u pogledu postizanja akademskih veština i samostalnog življenja mnogo bolja nego pre dvadesetak godina, istraživanja pokazuju da u odrasloj dobi i dalje perzistiraju bihevioralni, kognitivni i socijalni problemi kod osoba sa AS [17]. Takođe ostaje važno pitanje, da li postoje razlike u ishodu za osobe sa autizmom i AS koje funkcionišu na približno sličnom intelektualnom

nivou. Szatmari i Bremner su ukazali na minimalne razlike u ishodu kod dece sa AS i visokofunkcionalnim autizmom [45].

TRETMAN

Različito reagovanje na tretman bi bio važan način validacije AS u odnosu na druga stanja. Ipak, nema sistematskih studija koje ispituju efikasnost tretmana kod osoba sa AS i visokofunkcionalnim autizmom.

Na osnovu opservacije Klin i Volkmar su zapazili da osobe sa AS mogu biti socijalno izolovane, ali da nisu povučene i socijalno nezainteresovane kao osobe sa autizmom [23]. Baš suprotno, one prilaze drugim ljudima, ali na ekscentričan način. Ponavljani neuspesi u socijalnim odnosima mogu biti razlog za pojavu kliničke depresije kod osoba sa AS. Postojanje unutrašnje motivacije za uspostavljanje socijalnih kontakata je važno za rad terapeuta koji mogu da utiču na razvoj socijalnih veština osoba sa AS. Ovakav vid rada je poželjan i sa osobama sa autizmom, ali zbog prirodne nezainteresovanosti za ljude ishodi edukacije mogu biti različiti [46]. Postojanje očuvanih verbalnih sposobnosti je još jedan važan resurs u postizanju bolje adaptacije. Ipak, najbolji način koncipiranja programa bi bio onaj koji je specifičan za konkretnu osobu, a ne dijagnozu [47].

RAZLIKA ASPERGEROV SINDROM – AUTIZAM KOJA JE VAŽNA ZA ISTRAŽIVAČE

U istraživanju za DSM-IV utvrđeno je da se AS razlikuje od autizma u pogledu IQ-a, određenih simptoma i ponašanja zbog kojih je uključen kao zasebna dijagnostička kategorija, ali sa naznakom da dijagnostička validnost nije

utvrđena odn. da nije utvrđeno da li je u pitanju zaseban sindrom ili ne [48]. Prihvaćeno je da dijagnozu najviše koriste kliničari, iako se istraživači ne mogu usaglasiti oko validnosti.

Ukoliko se AS i autizam razlikuju po nivou razvijenosti jezika, socijalnim postignućima i simptomima, trebalo bi ispitati da li se AS i autizam razlikuju i po drugim karakteristikama, nezavisnim od dijagnostičkih kriterijuma. Da bi dva poremećaja bila različita moraju se razlikovati po karakteristikama koje su nezavisne od dijagnostičkih kriterijuma, npr. etiologije, ishoda, reagovanja na tretman, a takvih istraživanja još uvek nema dovoljno.

RAZLIKA ASPERGEROV SINDROM – AUTIZAM KOJA JE VAŽNA ZA KLINIČKU PRAKSU

Dešava se da ugledni naučnici ili visokoobrazovani ljudi traže pomoć stručnjaka kada ne mogu da ispune socijalne zahteve u životu. U zajedničkom traganju, stručnjak i pacijent dolaze do koncepta AS. Izgleda da ovi pacijenti nikada ne bi dobili profesionalnu pomoć da je jedina dostupna dijagnostička kategorija bila autizam. Ovaj podatak Wingova smatra najznačajnijim kliničkim aspektom rada [15].

Decenije aktivnog učešća roditelja su obezbedile programe za decu sa autizmom i intelektualnom ometenošću. Programi su usmereni na razvijanje veština samopomoći, podsticanje razvoja govora i elementarnih socijalnih veština. Za decu sa AS postojeći programi nisu adekvatni jer su osobe sa AS ovladale navedenim veštinama. Pored toga, programi ne uvažavaju specifičan način učenja i kognitivni stil osoba sa AS. I na kra-

ju, osobama sa AS se ne odobravaju programi iz oblasti specijalnog obrazovanja jer su «previše pametni» [49].

RAZLIKA ASPERGEROV SINDROM – AUTIZAM KOJA JE VAŽNA ZA RODITELJE

Roditelji se najviše brinu da li će njihova deca moći da vode samostalan život. Zato je važno istražiti uzroke uspešne i neuspešne adaptacije osoba sa AS. U praksi se mogu videti uspešne osobe sa AS koje imaju posao i porodicu, ali i one koje su ostale zavisne od primarne porodice. Najčešći razlog slabijeg ishoda za osobe sa AS su nerazvijene socijalne veštine.

Tantam smatra da razlike u ishodu zavise od IQ-a, razvijenosti govora, pridruženosti psihijatrijskih stanja, ali i od emocionalnih faktora – atmosfere u porodici i pravilnog vaspitanja autističnih crta [40].

RAZLIKA ASPERGEROV SINDROM – AUTIZAM KOJA JE VAŽNA ZA SAME OSOBE SA ASPERGERO- VIM SINDROMOM

Nedostatak unutrašnjeg doživljaja socijalnog sveta ponekada čini spoljašnji svet hostilnim i krajnje neprijemčivim mestom za osobe sa AS. Teže uspostavljaju prijateljstva, partnerske odnose, teže nalaze posao. Osobe tipičnog razvoja bi trebalo da uvažavaju razlike među ljudima i da omogućavaju drugačija od ostalih da ravnopravno koriste resurse u zajednici. Sa druge strane, osobama sa AS se mora pružiti pomoć da se približe «glavnom toku» tj. široj društvenoj zajednici. Opasnost koja uvek pretila je da osobe sa AS ostanu izolovane i na margini društva.

ZAKLJUČAK

Napor validiranja AS kao dijagnostičkog koncepta ne bi trebalo vezivati za neempirijske ideje kao što su sličnosti i razlike sa autizmom. Da bi smo utvrdili da li su koncepti isti ili ne potrebno je da imamo dovoljno znanja o spektru autističnih poremećaja i mesta gde se konkretne osobe na njemu nalaze. Ovaj spektar je multidimenzionalan, spaja razvoj i psihopatologiju u područjima kao što su socijalizacija, kognicija, komunikacija i dr. Diskusija ne bi obuhvatala samo autizam i AS nego i mnoga druga stanja.

Ponavljano pitanje prirode socijalnog deficita koji se razlikuje kod AS i autizma je važno. Tantam ukazuje da osobe sa AS teže socijalnim interakcijama [17], a Van Krevelen ističe socijalno izbegavanje kod osoba sa autizmom [3]. Ove razlike bi mogle da se izgube u odsustvu osetljivih mera socijalnih interakcija i prisustva globalnih definicija.

Napredak u epidemiološkim studijama zavisi od definicije AS. Nedostatak konsenzusa oko dijagnoze AS bi mogao da znači da su trenutni podaci o prevalenciji poremećaja aproksimativni.

Dijagnostičko pitanje je važno i kada se ispituje ishod poremećaja i reagovanje na tretman. To su dve važne varijable koje se moraju razmatrati u validaciji AS.

Nalazi neurobioloških i genetskih studija mogu da pomognu u sagledavanju validnosti ovih i drugih sličnih stanja. Molekularna genetika bi mogla da nam otkrije gene koji su uključeni u autizam i da nam pojasni mehanizme uključene u poremećaje socijalizacije.

ASPERGER SYNDROME: DIAGNOSTIC VALIDITY

Ivona Milačić – Vidojević

Faculty for special education
and rehabilitation, Belgrade, Serbia

Summary

This paper presents actual controversy regarding diagnosis, differential diagnosis and status of Asperger syndrome today. Reasons for support distinct diagnostic categories as well as spectrum notion of autism are discussed.

There are differences across diagnostic systems including whether Asperger syndrome is used as a term to denote milder difficulties than autism, whether neuropsychological profiles are assumed to be important, whether the nature of the social deficit is considered to be different to that in autism. Several emerging lines of data are suggestive of some differences from autism in predictions of outcome, co-morbidity with other psychiatric disorders, neuropsychological profiles, family genetics or response to treatment. They all would be potential external validators if they were not used as part of selection criteria in the first place.

Key words: *Asperger syndrome, diagnosis, differential diagnosis*

Literatura:

1. Asperger H. «Autistic psychopathy» in childhood, translated by Uta Frith, in *Autism and Asperger syndrome*. Cambridge. Cambridge University press; 1991.p.6-32.
2. Bosh G. *Infantile autism*. New York. Springer-Verlag; 1970.
3. Van Krevelen D. Early infantile autism and autistic psychopathy. *J Autism Child Schizophr* 1971; 1: 82-6.
4. Wing L. Asperger's syndrome: a clinical account. *Psychol Med* 1981; 11: 115-29.
5. Kaner L. Autistic disturbances of affective contact. *Nerv Child* 1943; 2: 217-50.
6. Bender L. Childhood schizophrenia: clinical study of 100 schizophrenic children. *Am J Orthopsychiatry* 1947; 17: 40-56.
7. Creak E.M. Schizophrenic syndrome in childhood: progress report of a working party. *Cereb Palsy Bull* 1961; 3: 501-4.
8. De Sanctis S. Sopra alcune varietà della demenza precoce. *Rivista Sperimentale di Freniatria e di Medicina Legale* 1906; 32: 141-65.
9. Hulse W.C. Dementia infantilis. *J Nerv Ment Dis* 1954; 119: 471-7.
10. Earl C.J.C. The primitive catatonic psychosis of idiocy. *Br J Med Psychol* 1934; 14: 230-53.
11. Mahler M. S. On child psychoses and schizophrenia: autistic and symbiotic infantile psychoses. *Psychoanal Study Child* 1952; 7: 283-305.
12. Weintraub S, Mesulam M.M. Developmental learning disabilities of the right hemisphere. *Arch Neurol* 1983; 40: 463-8.

13. Sparrow S, Rescorla L, Provenca S, London S et al. Follow up of «atypical» children. *J Am Acad Child Psychiatry* 1986; 25: 181-5.
14. Rapin I, Allen D. Developmental language disorders. In: Kirk U, editor. *Neuropsychology of language, reading, and spelling*. New York: Academic; 1983. p. 139-61.
15. Wing L. The continuum of autistic characteristics. In: Schopler E, Mesibov G, editors. *Diagnosis and assessment in autism*. New York: Plenum Press; 1988. p. 218-34.
16. Rumsay J, Hamburger S. D. Neuropsychological findings in high functioning men with infantile autism, residual state. *J Clin Exp Neuropsychol* 1988; 10: 201-21.
17. Tantam D. Asperger s syndrome. *J Child Psychol Psychiatry* 1988; 29: 245-55.
18. Gillberg C. Asperger syndrome and high functioning autism. *Br J Psychiatry* 1988; 172: 200-9.
19. Volkmar F. Desintegrative disorder or late onset autism. *J Child Psychol Psychiatry* 1989;5: 717-24.
20. Gillberg C. Aspergers syndrome in 23 Swedish children. *Dev Med Child Neurol* 1989; 31: 520-31.
21. Szatmari P, Bartolucci G, Bremner R. Asperger's syndrome and autism Comparisons on early history and outcome. *J Dev Med Child Neurol* 1989; 31: 709-20.
22. World Health Organization, *International Classification of Disease, 10th revision*, Geneva: WHO, 1990.
23. Volkmar F, Klin A, Siegel B, Szatmari P, Lord C. DSM-IV autism/PDD field trail. *Am J Psychiatry* 2000; 151: 1361-67.
24. Lincoln A, Courchesne E, Allen M, Hanson E, Ene M. Neurobiology of Asperger syndrome: Seven case studies and quantitative magnetic resonance imagining findings. In: Schopler E, Mesibov G, Kunce L, editors. *Asperger syndrome or high-functioning autism?* New York: Plenum Press;1998. p.145-66.
25. Klin A, Carter A, Sparrow S. Psychological assessment of children with autism. In: Cohen D.J, Volkmar F, editors. *Handbook of autism and pervasive developmental disorders*. New York: Wiley; 1997. p.418-27.
26. Milačić I. Kognitivne teorije autizma. U: Bojanin S, editor. *Autizam danas*. Beograd: ZUNS; 2001. str. 188-201.
27. Szatmari P, Tuff L, Finlayson M.A.J, Bartolucci G. Asperger's syndrome and autism Neurocognitive aspects. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1990;1: 130-36.
28. Baron-Cohen S, Tager-Flusberg H, Cohen D, editors. *Understanding other minds: Perspectives from autism (2nd.ed.)*. Oxford: Oxford University Press;1999.
29. Happe F. The role of age and verbal ability in the theory of mind task performance of subjects with autism. *Child Dev* 1995; 3: 843-55.
30. Ozznoff S, Rogers S, Pennington B. Aspergers syndrome: Evidence of an empirical distinction from high-functioning autism. *J Child Psychol Psychiatry* 1991;7: 1107-122.
31. Bowler M. «Theory of mind» in Asperger syndrome. *J Child Psychol Psychiatry* 1992; 33: 605-15.
32. Dahlgren S, Trillingsgaard A. Theory of mind in non-retarded children with autism and Aspergers syndrome. A research note. *J Child Psychol Psychiatry* 1996; 37: 759-63.
33. McKelvey J, Lambert R, Mottron L, Shevell M. Right-hemisphere dysfunction in Aspergers syndrome. *J Child Neurol* 1995; 4: 310-14.
34. Berhtier M, Starkstein S, Leiugarda R. Developmental cortical anomalies in Aspergers syndrome: Neuroradiological findings in two patients. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*1990; 2:197-201.
35. Bailey A, Le Couteur A, Gottesman I, Bolton P, Siminoff E, Yuzda E, Rutter M. Autism as strongly genetic disorder: Evidence from a British twin study. *Psychol Med* 1995; 25: 63-77.
36. Burgoine E, Wing L. Identical triplets with Asperger syndrome, *Br J Psychiatry* 1983; 143: 261-5.

37. Bowman P. Aspergers syndrome and autism: The case for a connection. *Br J Psychiatry* 1988; 152: 377-82.
38. Gillberg C. Clinical and neurobiological aspects of Asperger syndrome in six family studies. In: Frith U. «Autism and Asperger syndrome». Cambridge: Cambridge University Press; 1991.p. 88-121.
39. Gillberg C. Aspergers syndrome and recurrent psychosis, a case study. *J Autism Dev Disord* 1995; 15: 389-98.
40. Tantam D. Aspergers syndrome in adulthood. In: Frith U, editor. *Autism and Asperger syndrome*. Cambridge: Cambridge University Press; 1991. p.147-83.
41. Ghaziuddin M, Leininger L, Tsai L. Brief report: Thought disorder in Asperger syndrome: Comparison with high-functioning autism. *J Autism Dev Disord* 1995; 3: 311-17.
42. Werry S. Child and adolescent schizophrenia: A review in light of DSM-III-R. *J Autism Dev Disord* 1992; 22: 601-24.
43. Howlin P, Goode S. Outcome in adult life for people with autism and Aspergers syndrome. In: Volkmar F, editor. *Autism and pervasive developmental disorders*. Cambridge. Cambridge University Press;1998. 209-41.
44. Milačić I. Shvatanje Aspergerovog sindroma danas. *Beogradska defektološka škola* 1997; 2: 119-27.
45. Szatmari P, Bremner R, Nagy J. Asperger's syndrome a review of clinical features. *Can J Psychiatry* 1989; 34: 554-60.
46. Milačić I. Aspergerov sindrom ili visokofunkcionalni autizam. Beograd: samizdat; 2004.
47. Milačić I. Autizam: dijagnoza i tretman. Beograd: FASPER; 2008.
48. American Psychiatric Association, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1994.
49. Milačić I. Stil učenja osoba sa autizmom i implikacije za edukaciju. *Beogradska defektološka škola* 2008; 2: 139-50.

Ivona Milačić-Vidojević
Podgorička 5
11000 Beograd
tel 244 98 94 mob 063 88 49 173
E mail mivona@sbb.rs