

## Różnicowanie diagnoz klinicznych zaburzeń ze spektrum autyzmu (ASD), zespołu nadpobudliwości psychoruchowej (ADHD) i zaburzeń po stresie traumatycznym (PTSD)

Differentiation of the clinical diagnoses of autism spectrum disorder (ASD), attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and post-traumatic stress disorder (PTSD)

Zakład Psychologii Klinicznej Dzieci i Młodzieży, Instytut Psychologii, Akademia Pedagogiki Specjalnej im. Marii Grzegorzewskiej, Warszawa, Polska

Adres do korespondencji: Ewa Odachowska-Rogalska, Zakład Psychologii Klinicznej Dzieci i Młodzieży, Instytut Psychologii, Akademia Pedagogiki Specjalnej im. Marii Grzegorzewskiej, ul. Szczęśliwicka 40, 02-353 Warszawa, e-mail: eodachowska@aps.edu.pl

Department of Clinical Psychology of Children and Adolescents, Institute of Psychology, Maria Grzegorzewska University, Warsaw, Poland

Correspondence: Ewa Odachowska-Rogalska, Department of Clinical Psychology of Children and Adolescents, Institute of Psychology, Maria Grzegorzewska University, Szczęśliwicka 40, 02-353 Warsaw, Poland, e-mail: eodachowska@aps.edu.pl

### ORCID iD

Ewa Odachowska-Rogalska <https://orcid.org/0000-0002-6163-8353>

### Streszczenie

**Wprowadzenie i cel:** Celem prezentowanych badań była analiza różnicowania diagnoz klinicznych zaburzeń ze spektrum autyzmu, zespołu nadpobudliwości psychoruchowej i zaburzeń po stresie traumatycznym. Założono, że u dzieci pewne grupy zaburzeń nie dają jasnego obrazu i w efekcie mogą wpisywać się w obraz sugerujący inną jednostkę diagnostyczną. **Materiał i metody:** W badaniu wzięło udział 110 opiekunów dzieci w wieku 2–10 lat – pacjentów oddziału leczenia psychiatrycznego. Przeanalizowano dokumentację medyczną pod kątem diagnozy uzyskanej przez każde dziecko w toku leczenia, następnie przeprowadzono wywiady z rodzicami. Przydatność poszczególnych metod w różnicowaniu diagnoz klinicznych autyzmu, zespołu Aspergera, zespołu nadpobudliwości psychoruchowej i zaburzeń po stresie traumatycznym oceniono z wykorzystaniem krzywych ROC (receiver operating characteristic). **Wyniki:** W wielu przypadkach diagnozy otrzymane przez dzieci różniły się od diagnoz, na które wskazały narzędzia. Równocześnie narzędzia okazywały się niekiedy mało skuteczne w rozpoznawaniu zaburzenia, z myślą o którym zostały przygotowane. Analizy wykazały również, że doświadczenia kryzysowe mają potencjał moderowania objawów obserwowanych u dzieci, przez co wpływają na obraz kliniczny i diagnozę. **Wnioski:** Prezentowane w artykule analizy potwierdziły tezę, że diagnoza różnicowa u dzieci nie jest zadaniem łatwym, a ponadto ujawniły, iż czynnik potencjalnie traumatyczny może nie tylko wpływać na obraz zaburzenia, ale także być jego przyczyną. Istotne okazały się też kwestie zawodności niektórych narzędzi stosowanych w diagnozie lub/i niespójności rozpoznania z diagnozami sformułowanymi w toku leczenia. Dla diagnostów i terapeutów oznacza to duże wyzwanie, związane z koniecznością refleksji nad wyborem narzędzi oraz zebrania dodatkowych informacji mogących stanowić podstawę różnicowania.

**Słowa kluczowe:** PTSD, ADHD, ASD, diagnoza dziecka

### Abstract

**Introduction and objective:** The aim of the presented research was to analyse the differentiation of clinical diagnoses of autism spectrum disorder, attention-deficit/hyperactivity disorder and post-traumatic stress disorder with the use of diagnostic tools. **Materials and methods:** The study involved 110 carers of 2–10-olds, patients of a psychiatric treatment ward. Medical records were assessed for the diagnosis obtained by the child in the course of treatment, then parents were interviewed. The usefulness of individual methods for differentiating clinical diagnoses of autism, Asperger's syndrome, attention-deficit/hyperactivity disorder and post-traumatic stress disorder was assessed using ROC (receiver operating characteristic) curves. **Results:** In many cases, the diagnoses obtained by the children were found to be different from those indicated by the tools. In addition, the tools themselves were in some cases found to be ineffective in diagnosing the disorder for which they were designed. The analyses also showed that crisis experiences can moderate the symptoms observed in children, thus influencing the diagnosis and the clinical picture. **Conclusions:** The presented analyses confirmed the thesis

that the differential diagnosis of children is not an easy task, and that a potentially traumatic factor can affect the clinical picture of a disorder, as well as be its cause. The issues of unreliability of some tools used in the diagnosis and/or their inconsistency with the diagnoses obtained in the course of treatment were also found to be significant.

**Keywords:** PTSD, ADHD, ASD, child diagnosis

## WSTĘP

**P**sychologowie i terapeuci praktycy niejednokrotnie wskazują na przypadki dzieci niewłaściwie zdiagnozowanych, a w rezultacie poddanych niewłaściwemu oddziaływaniu terapeutycznemu – nierzadko także farmakoterapii (Odachowska i Woźniak-Prus, 2018). Jako przyczynę podaje się niejednoznaczność obrazu klinicznego czy maskowanie objawów przez aktualnie realizowane zadania rozwojowe. Problemami są również brak odpowiednich narzędzi umożliwiających przeprowadzenie pełnej diagnozy różnicowej lub nawet brak dostatecznej wiedzy diagnostycznej. Konsekwencją jest niedoszacowanie albo przeszacowanie objawów niektórych zaburzeń, a przez to niewłaściwa diagnoza, niosąca za sobą nieadekwatne oddziaływanie terapeutyczne, korekcyjne czy wspomagające. Przykładowo zachowania impulsywne lub lękowe w dzieciństwie nie zawsze są objawem zaburzenia – równie często mogą być wyrazem zmagania się z napięciem wynikającym z kryzysu rozwojowego (Schaffer i Kipp, 2015). Z kolei trudności emocjonalne i problemy z zachowaniem towarzyszą często przewlekłym chorobom somatycznym i niepełnosprawności ruchowej dzieci (Kowaluk-Romanek, 2019). Dodatkowo specjaliści coraz częściej zauważają, iż wiele diagnoz staje się próbą wyjaśniania deficytów w opiece rodzicielskiej.

To tylko niektóre przykłady obrazujące, jak trudna może być diagnoza różnicowa u dzieci i jak liczne obszary należy brać tu pod uwagę. Zgodnie z założeniami praktyki psychologicznej opartej na dowodach (*evidence-based practice in psychology*, EBPP), rekomendowanej przez Amerykańskie Towarzystwo Psychologiczne (APA Presidential Task Force on Evidence-Based Practice, 2006), standardy diagnozy powinny opierać się na dobrych praktykach, a proces wnioskowania diagnostycznego na wszystkich etapach musi mieć określoną strukturę. Ideą jest integrowanie najlepszych dostępnych dowodów empirycznych z praktyką w kontekście indywidualnych cech jednostki z uwzględnieniem jej kultury pochodzenia (APA Presidential Task Force on Evidence-Based Practice, 2006). Przebieg diagnozy opartej na dowodach i dobór narzędzi powinny nie tylko być efektem doświadczenia klinicysty, ale przede wszystkim odwoływać się do sprawdzonych, rzetelnych danych i aktualnych badań naukowych (Blease *et al.*, 2016). Narzędzia diagnostyczne bazują zwykle na kryteriach Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych (International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, ICD) i klasyfikacji zaburzeń psychicznych Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego (Diagnostic and Statistical

Manual of Mental Disorders, DSM), służących do diagnozy nozologicznej. Uwzględnienie kryteriów i procedur ujętych w klasyfikacjach ma na celu uporządkowanie i ujednolicenie sposobu diagnozowania, jak również terminologii stosowanej do opisu deficytów, zaburzeń czy niepełnosprawności. Są to aspekty z jednej strony istotne z nozologicznego punktu widzenia, a z drugiej mogące prowadzić do pomijania elementów ważnych dla rozwoju zaburzenia, ale niewpisujących się w kryteria.

## DIAGNOZA RÓŻNICOWA ZABURZEŃ U DZIECI

Istotą procesu różnicowania diagnostycznego jest ocena prawdopodobieństwa, że dany objaw kliniczny (bądź grupa objawów) występuje w danej jednostce chorobowej. Na podstawie obserwowanych/ujawnianych objawów diagnosta opracowuje hipotezy diagnostyczne, po czym stopniowo eliminuje (zwykle na bazie nowych analiz) założenia najmniej prawdopodobne. Procedura trwa do momentu postawienia właściwej lub/i najbardziej prawdopodobnej diagnozy. Diagnoza różnicowa w takim rozumieniu to proces polegający na identyfikowaniu symptomów i porównywaniu ich z jednostkami klinicznymi z klasyfikacji ICD i DSM (Cierpiałkowska i Sęk, 2016). Rozpoznanie ustalone jest na bazie informacji o szeroko pojętym i ukontekstwowanym funkcjonowaniu jednostki, porównanych następnie z symptomami opisanymi w klasyfikacjach. Proces zakłada również możliwość wykorzystania opisów objawów z istniejących modeli i strategii psychoterapeutycznych (Cierpiałkowska i Sęk, 2016). Diagnoza różnicowa powinna uwzględniać specyfikę objawów zaburzenia, elementy odróżniające daną jednostkę diagnostyczną od innych oraz szeroko pojęty kontekst, w którym dziecko funkcjonuje. Nie należy pomijać aktualnie realizowanego zadania rozwojowego i czynników sytuacyjnych. W praktyce klinicznej częstym problemem wydaje się fakt, iż w wielu przypadkach kwalifikacja zaburzenia opiera się na zbyt małej ilości danych. Często też diagnozowane zaburzenia są próbą wyjaśnienia deficytów rodzicielskich – tu stosunkowo popularne diagnozy dotyczą w ostatnim czasie zaburzeń neurorozwojowych lub/i hiperkinetycznych.

Analizowany w niniejszym artykule obszar różnicowania zaburzeń ze spektrum autyzmu (*autism spectrum disorder*, ASD), zespołu nadpobudliwości psychoruchowej (*attention-deficit/hyperactivity disorder*, ADHD) i zaburzeń po stresie traumatycznym (*post-traumatic stress disorder*, PTSD) nadal należy do rzadkości. Prowadzone

wnioskowania odnoszą się zazwyczaj do dwóch jednostek diagnostycznych – porównuje się przykładowo objawy PTSD i ADHD (Odachowska i Woźniak-Prus, 2018) czy PTSD i ASD (Stavropoulos *et al.*, 2018). Trudności pojawiają się też w obrębie bardzo zbliżonych jednostek, choćby ASD i zespołu Aspergera (ZA) (Korendo, 2018). Taka sytuacja stawia przed diagnostami trudne zadanie: właściwy proces diagnostyczny musi uwzględniać objawy danego zaburzenia, ale także wymaga wnikliwego poznania specyfiki objawów innych zaburzeń, które powodują podobne zachowanie, a wynikają często z odmiennych przyczyn i mają inne funkcje.

## ZABURZENIA ZE SPEKTRUM AUTYZMU I HIPERKINETYCZNE

Klasyfikacja DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013) sytuuje zaburzenia ze spektrum autyzmu w dziale zaburzeń neurorozwojowych. Jest to bardzo szerokie pojęcie, które obejmuje dysfunkcje charakterystyczne dla wieku rozwojowego; zaburzenia neurorozwojowe ujawniają się zwykle w okresie niemowlęcym, dzieciństwie lub adolescencji, a powstawać mogą w wyniku nieprawidłowego rozwoju ośrodkowego układu nerwowego (OUN) w okresie płodowym i wczesnym dzieciństwie (Lai *et al.*, 2013). Zgodnie z DSM-5 zaburzenia neurorozwojowe obejmują: niepełnosprawność intelektualną, zaburzenia komunikacji, ASD, ADHD, specyficzne trudności w uczeniu się, zaburzenia ruchowe, w tym rozwojowe zaburzenia koordynacji, tiki, inne zaburzenia neurorozwojowe (American Psychiatric Association, 2013). Także w ICD-11 zaktualizowane kryteria diagnostyczne autyzmu zaliczają ASD do szerokiej grupy zaburzeń neurorozwojowych (World Health Organization, 2019).

Autyzm obejmuje trwałe deficyty w inicjowaniu i podtrzymywaniu interakcji społecznych i komunikacji społecznej oraz szereg ograniczonych, powtarzalnych i nieelastycznych wzorców zachowań i zainteresowań. Początek zaburzenia, powodującego upośledzenie w ważnych obszarach funkcjonowania, przypada zazwyczaj na wczesne dzieciństwo. Podstawą diagnozy ASD są zachowania niezgodne z prawidłowościami rozwojowymi, tworzące triadę autystyczną, do której zalicza się: (1) znaczne ograniczenie zdolności tworzenia relacji i uczestniczenia w interakcjach społecznych, (2) zaburzenia w sferze komunikacji werbalnej i niewerbalnej, (3) schematyczne zachowania, zawężony zakres aktywności i zainteresowań oraz deficyty wyobraźni (Lord *et al.*, 2018; Pisula, 2012).

W psychologii klinicznej dominuje założenie o neurobiologicznej (Minshew *et al.*, 2002) i konstytucyjnej (Rutter, 2005) etiologii ASD. Wskazuje się także na uwarunkowania genetyczne, w których istotną rolę mogą odgrywać czynniki występujące w okresach prenatalnym, perinatalnym i postnatalnym, prowadzące do rozwoju lub uszkodzeń OUN (Gerc, 2012; Mundy *et al.*, 2007). Pomimo tak rozumianego neurobiologicznego podłoża ASD biologiczne wskaźniki,

które można by wykorzystywać w codziennej diagnozie klinicznej, nadal nie zostały dokładnie zdefiniowane. Rozpoznanie ustalane jest na bazie obrazu klinicznego charakterystycznego dla ASD oraz ustrukturyzowanego wywiadu (Rynkiewicz i Kulik, 2013).

Podstawą diagnozy zaburzeń hiperkinetycznych jest obecność w zachowaniu dziecka pewnych trwałych wzorców, które podobnie jak w ASD układają się w charakterystyczną triadę objawów; w przypadku ADHD są to zaburzenia koncentracji uwagi, impulsywność i nadaktywność (Barkley, 2006; Wolańczyk i Komender, 2014). Zaburzenia uwagi przejawiają się zbyt krótkim – w stosunku do możliwości rozwojowych – czasem skupiania uwagi czy problemami z dłuższym utrzymywaniem uwagi na danej aktywności, nawet w sprzyjających warunkach (Borkowska, 2006; Świącicka, 2005; Wolańczyk *et al.*, 1999). Niska efektywność działania mechanizmu selekcji uwagi powoduje, że dzieci mają trudność z wyborem bodźca najważniejszego w danym momencie i łatwo rozpraszają się pod wpływem dystraktorów. Zachowanie dziecka z ADHD podporządkowane jest impulsowi pojawiającemu się w danej chwili, a brak umiejętności przewidywania skutków konkretnego działania – zarówno dla samego dziecka, jak i dla innych osób – powoduje, iż podejmowane działania nie są poddawane refleksji (Borkowska, 2006). Towarzysząca temu nadaktywność, przejawiająca się wzmogoną ruchliwością, może przybierać formę ekspansji ruchowej bądź niepokoju ruchowego.

Diagnoza nozologiczna ADHD ma charakter objawowy i opiera się na kryteriach zawartych w obowiązujących klasyfikacjach – wspomnianych wcześniej ICD lub DSM. Istnieją hipotezy podważające zasadność diagnozy zaburzeń z deficytem uwagi i nadaktywnością ze względu na małą specyficzność objawów i znaczne podobieństwa z innymi rozpoznaniem (Faraone, 2005). Niemniej jednak dane wskazujące na neurobiologiczne podstawy ADHD wydają się przeczyć takim koncepcjom (Gałkowski i Pisula, 2003). Obserwowane nieprawidłowości w określonych strukturach układu nerwowego powodowane są zdaniem badaczy zmianami w obrębie materiału genetycznego, którego ekspresja podlega modyfikacji pod wpływem czynników środowiskowych (Dickstein *et al.*, 2006; Wolańczyk i Komender, 2014).

Zachowanie dziecka z ADHD, szczególnie w obszarze kontroli impulsów oraz nadreaktywności i kłopotów z koncentracją, wpisuje się również w obraz właściwy dla jednostek diagnostycznych będących skutkiem stresu (Odachowska i Woźniak-Prus, 2018) – niezbędne jest zatem różnicowanie obu typów zaburzeń w kontekście czynnika etiologicznego.

## ZABURZENIA ZWIĄZANE ZE STRESEM

U dzieci diagnoza zaburzeń po stresie traumatycznym i różnicowanie ich z innymi zaburzeniami psychicznymi są procesem bardziej złożonym niż u dorosłych. Wpływ urazu jest zindywidualizowany i zależy od wielu czynników. Trudności diagnostyczne występujące w przypadku skutków

wydarzenia traumatycznego wynikają z poziomu rozwoju dziecka i ograniczonych możliwości werbalizowania własnych stanów psychicznych, a także z faktu, iż u dzieci objawy często bywają niespecyficzne lub odroczone (Badura-Madej i Dobrzyńska-Mesterhazy, 2007; Odachowska i Woźniak-Prus, 2018). Im wcześniej działają niekorzystne czynniki, tym głębsze i rozleglejsze powodują zaburzenia (Briere i Scott, 2010). Najpoważniejsze zmiany powstają w strukturach mózgowych dzieci najmłodszych (0–3 lata), w okresie przedwerbalnym. Badacze podkreślają, że im niższy wiek, tym mniej dojrzałe mechanizmy radzenia sobie z urazem (Perry i Pollard, 1998). Szczególny wpływ na dziecko mają doświadczenia urazowe spełniające kryteria urazu traumatycznego. Trauma doznana we wczesnym okresie życia zmienia przebieg organizacji rozwijającego się mózgu (Perry *et al.*, 1995).

Objawy PTSD charakteryzują się odmiennym stopniem nasilenia i różną głębokością w zależności od okresu rozwojowego oraz czynników zewnętrznych związanych z sytuacją i poziomu otrzymywanego wsparcia. U niemowląt główne objawy to: pobudzenie, nadmierna odpowiedź na bodźce, drażliwość, zaburzenia fizjologiczne, znaczne wycofanie. Do 1. roku życia charakterystyczne są nasilenie reakcji lękowych w nowych sytuacjach, złość, unikanie niektórych sytuacji poprzez wzrost ruchliwości, a także zaburzenia snu. W późniejszym okresie zauważalne są reakcje na słowa związane z traumą, a w następnym etapie rozwojowym częściej występują reakcje na symbole związane z urazem, gwałtowne reakcje i lęki nocne (Gil, 2006; Scheeringa *et al.*, 1995; Taylor, 2010). Na podstawie analiz objawów stresu pourazowego u dzieci najmłodszych (Scheeringa *et al.*, 1995) rozpoznawanie PTSD do 48. miesiąca życia jest zasadne, jeśli pojawi się co najmniej jeden z wymienionych objawów: powtórne przeżywanie, obniżona aktywność (widoczne społeczne wycofanie, sztywny afekt, utrata nabytych umiejętności), nadpobudliwość (odpowiadanie przestraszonym na bodźce, nadmierne rozdrażnienie czy pobudzenie, nagłe ataki złości, kłopoty ze skupieniem uwagi), strach i agresja (zachowania agresywne, bliski kontakt z opiekunami, lęk przed toaletą lub przedmiotami). Charakterystyczne, szczególnie u dzieci młodszych, są też objawy regresji i wzrost lęku separacyjnego (Dąbkowska, 2014; Taylor, 2010). U dzieci powyżej 2. roku życia dodatkowym symptomem jest reagowanie trudnościami w relacjach interpersonalnych, a u dzieci starszych – również obniżeniem poczucia własnej wartości i samooceny.

Znaczna różnorodność sposobów reagowania nastręcza problemów diagnostycznych. Dzieci mogą w ogóle nie ujawniać części objawów lub nie ujawniać wszystkich objawów jednocześnie, symptomy mogą być odroczone albo przechodzić w stany somatyzacyjne. Ponadto niektóre objawy PTSD są charakterystyczne także dla ASD (np. trudności w relacjach, izolowanie się) lub/i ADHD (np. nadmierne pobudzenie). Postawienie właściwej diagnozy wymaga więc dokładnej analizy czynników etiologicznych, a nie tylko obserwowanych objawów. Konieczne są zarówno znajomość

kryteriów, jak i sprawne poruszanie się w obszarze diagnozy różnicowej zaburzeń, których obraz może przypominać PTSD. Błędne rozpoznanie niesie za sobą niewłaściwe oddziaływanie, a to z kolei ma niebagatelny wpływ na przyszłość dziecka (Odachowska i Woźniak-Prus, 2018). Niezbędne jest zatem wskazanie na pewne specyficzne elementy, które sugerują istnienie objawów będących skutkiem doświadczeń kryzysowych. W przypadku diagnozy traumy może dochodzić do niedoszacowania lub przeszacowania (Odachowska i Woźniak-Prus, 2018), przede wszystkim dlatego, iż wczesny uraz wpływa na emocjonalny, społeczny i poznawczy rozwój dziecka. Jak wynika z analiz, ma to daleko idące konsekwencje, również w życiu dorosłym – nie tylko pod postacią PTSD, ale także zaburzeń somatyzacyjnych, depresyjnych, dysocjacyjnych, lękowych czy zaburzeń osobowości (Levitan *et al.*, 2003; Matza *et al.*, 2003). Z uwagi na przedstawione wyżej uwarunkowania zaplanowano analizy, które pozwalałyby porównać objawy obecne u dzieci za pomocą kilku narzędzi oraz sprawdzić, czy uzyskanie diagnozy jednego zaburzenia wyklucza możliwość uzyskania odmiennej diagnozy przy użyciu innej metody. Istotnym aspektem było też oszacowanie trafności diagnostycznej samych narzędzi.

## METODA

W ramach analiz badano zagadnienie różnicowania zaburzeń ze spektrum autyzmu, hiperkinetycznych i związanych ze stresem przy użyciu następujących narzędzi diagnostycznych:

- kwestionariusz ASRS (Autism Spectrum Rating Scales) autorstwa S. Goldsteina i J.A. Naglieriego w adaptacji E. Wrocławskiej-Warchali i R. Wujcika, przeznaczony do pomiaru zachowań związanych z ASD;
- kwestionariusz CONNERS-3 autorstwa C. Keitha Connera w polskiej adaptacji R. Wujcika i E. Wrocławskiej-Warchali, oparty na standardach i kryteriach diagnozy DSM-5;
- kwestionariusz ustrukturyzowanego wywiadu diagnostycznego w kierunku ADHD według kryteriów ICD-10 (Wolańczyk i Kołakowski, 2005).
- Esseński Kwestionariusz Traumatyzacji dla Dzieci i Młodzieży (Essener Trauma-Inventar für Kinder und Jugendliche, ETI-KJ) autorstwa E. Morawy, A. Masko, I. Kolankowskiej, W. Senfa i S. Tagaya, analizujący nasilenie objawów PTSD;
- kwestionariusz OSD (Oceń Swoje Dziecko; pełna nazwa: *Oceń swoje dziecko w sześciu wymiarach*) – wywiad ustrukturyzowany dla opiekunów autorstwa M.L. Bloomquista, umożliwiający przesiewową diagnozę deficytów na podstawie deklaracji opiekuna. Narzędzie pozwala na ocenę rozwoju samokontroli, rozwoju społecznego i emocjonalnego oraz rozwoju umiejętności szkolnych. Dodatkowo zawiera skalę określającą samo-poczucie rodzica i relacji panujących w rodzinie. Ponadto zastosowano wywiad ustrukturyzowany dotyczący zmiennych demograficznych, sytuacji rodzinnej dziecka,



dotychczasowego leczenia, ewentualnych zaburzeń zdrowia psychicznego, uzależnień i dysfunkcji w systemie rodzinnym oraz potencjalnie traumatycznych doświadczeń dziecka. Wykorzystano też analizę dokumentacji medycznej pod kątem diagnozy sformułowanej w toku leczenia przez lekarza psychiatrę.

Całe badanie przeprowadzał psycholog kliniczny w oddziale. Na początkowym etapie odbywano rozmowę z rodzicem, podczas której uzupełniano wywiad ustrukturyzowany i narzędzia wymagające obecności diagnosty. Następnie rodzic wypełniał zestaw pozostałych testów, opisanych wyżej. Czas trwania wszystkich etapów badania oszacowano na około 120 minut. Analizowano, czy diagnoza podana w dokumentacji dziecka potwierdzi się w przypadku użycia narzędzi stosowanych powszechnie w pracy psychologicznej oraz czy narzędzia okażą się skuteczne w procesie diagnostycznym.

## CHARAKTERYSTYKA BADANEJ GRUPY

Badania przeprowadzono wśród pacjentów jednego z oddziałów leczenia psychiatrycznego dla dzieci w Warszawie. Wzięło w nich udział 110 dzieci w wieku 2–10 lat: 29 dziewczynek i 81 chłopców. W analizach uwzględniono wyniki 107 osób (3 wykluczono z powodu braków w danych). Średni wiek dzieci wynosił około 5 lat ( $\mu = 4,95$ ,  $\sigma = 1,86$ , min. = 2, maks. = 10). Znaczna część badanych (74,8%) wychowywała się w rodzinach pełnych, blisko 1/5 (19,6%) to dzieci z rodzin niepełnych, a 5,6% – z rodzin zrekonstruowanych.

W wielu przypadkach diagnozy otrzymane przez dzieci okazały się różne od diagnoz, na które wskazały narzędzia – przykładowo u 13 dzieci odnotowano objawy zaburzeń stresowych pourazowych, podczas gdy w dokumentacji pojawiła się tylko 1 diagnoza PTSD. Wyniki uzyskiwane w testach w badanej grupie zostały przeanalizowane i odniesione do kryteriów diagnostycznych, na podstawie których formułowano diagnozy. Ponadto założono istnienie różnic w nasileniu objawów ASD i ADHD w zależności od sytuacji potencjalnie traumatycznych doświadczonych w dzieciństwie.

## WYNIKI ANALIZ

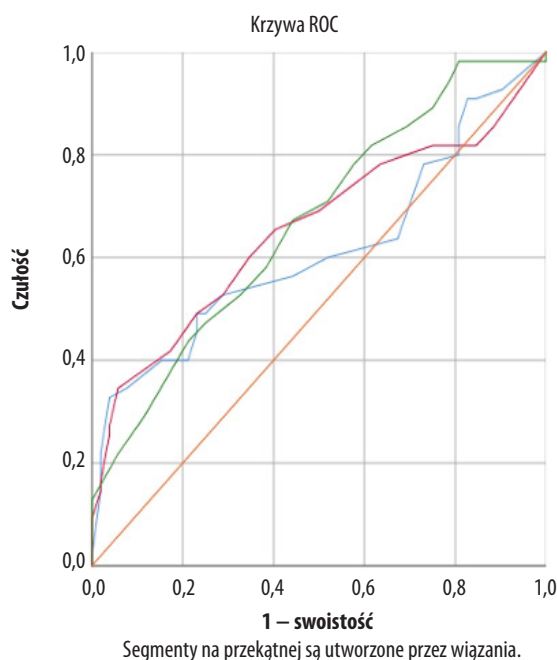
Analizy statystyczne wykonano w oprogramowaniu IBM SPSS Statistics (wersja 26, system operacyjny macOS).

Przydatność poszczególnych narzędzi diagnostycznych w różnicowaniu diagnoz klinicznych autyzmu, ZA, ADHD i PTSD oceniono z wykorzystaniem krzywych ROC (*receiver operating characteristic*). Wartość powierzchni pod krzywą (*area under the curve*, AUC) poniżej 0,5 wskazuje na związek ujemny (im wyższy wynik w danej skali, tym mniejsze prawdopodobieństwo diagnozy), a wartość AUC powyżej 0,5 – na związek dodatni (im wyższy wynik w danej skali, tym większe prawdopodobieństwo diagnozy). Dla każdej diagnozy z osobna dokonano klasyfikacji z wykorzystaniem indywidualnych wyników uzyskanych przez

osoby badane w kwestionariuszach ADHD, CONNERS, ASRS, ETI-KJ i OSD. Dla istotnych klasyfikatorów wyliczono graniczne punkty odcięcia uprawdopodobniające diagnozę kliniczną. Za punkt odcięcia w przypadku każdego narzędzia badawczego przyjmowano minimum funkcji f (czułość – swoistość). W analizach zawarto kolejno ocenę zgodności poszczególnych narzędzi diagnostycznych i ocenę zgodności między diagnozą kliniczną a diagnozą przy użyciu narzędzi kwestionariuszowych. Następnie przedstawiono analizy przydatności zastosowanych narzędzi diagnostycznych w diagnostyce różnicowej.

## Przewidywanie diagnozy klinicznej

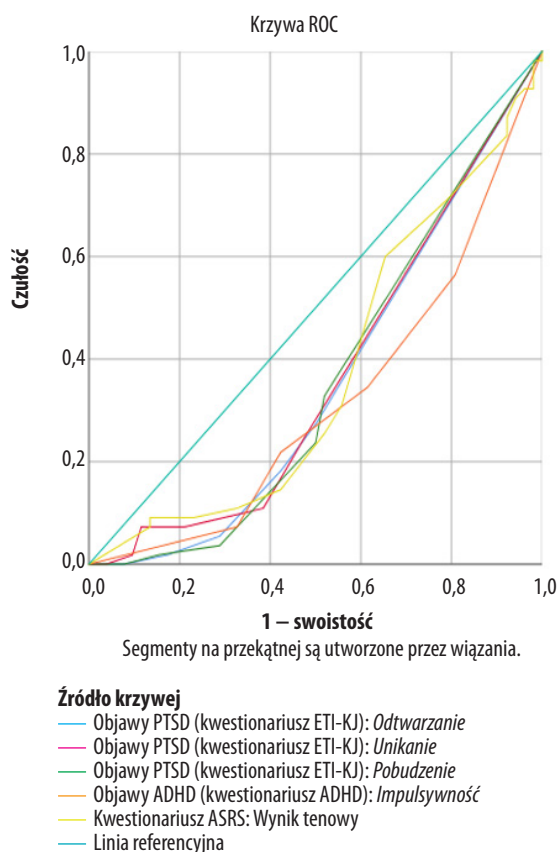
Spośród badanych narzędzi osiem skal okazało się przydatnych w przewidywaniu diagnozy autyzmu: kwestionariusz ASRS ( $p < 0,05$ ), *Impulsywność* (ADHD) ( $p < 0,01$ ), *Problemy z nauką* ( $p < 0,05$ ) i *Relacje z rówieśnikami* ( $p < 0,01$ ) z kwestionariusza CONNERS, a także każda ze skal dotyczących objawów PTSD ( $p < 0,05$ ) oraz *Deficyty rozwoju społecznego dziecka* ( $p < 0,01$ ) z OSD. W przypadku trzech spośród wymienionych skal stwierdzono związek dodatni (im wyższy wynik, tym większe prawdopodobieństwo diagnozy). Były to: *Problemy z nauką* (uzyskanie przez dziecko wyniku powyżej 7,5 pkt uprawdopodobniało diagnozę autyzmu), *Relacje z rówieśnikami* (wynik powyżej 5,5 pkt) (CONNERS) i *Deficyty rozwoju społecznego dziecka* (OSD)



### Źródło krzywej

- Kwestionariusz CONNERS: *Problemy z nauką*
- Kwestionariusz CONNERS: *Relacje z rówieśnikami*
- Kwestionariusz OSD: *Deficyty rozwoju społecznego dziecka*
- Linia referencyjna

Ryc. 1. Krzywa ROC klasyfikacji diagnozy autyzmu dla skal wykazujących związek dodatni



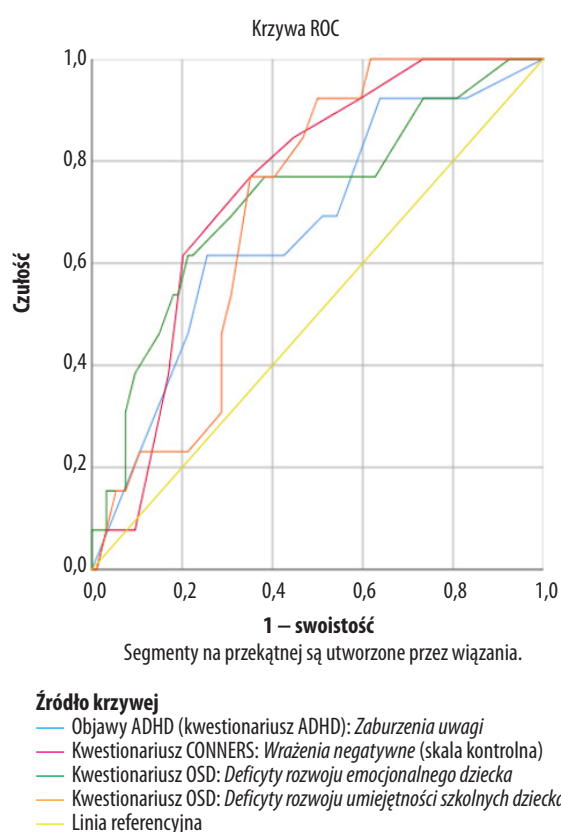
Ryc. 2. Krzywa ROC klasyfikacji diagnozy autyzmu dla skal wykazujących związek ujemny

(wynik powyżej 19,5 pkt). Konkretnie wartości czułości i specyficzności na wykresie krzywych ROC przedstawia ryc. 1.

W odniesieniu do pięciu spośród istotnych skal zaobserwowano związek ujemny (im wyższy wynik, tym mniejsze prawdopodobieństwo diagnozy). Były to: ETI-KJ (wymiar: *Odtwarzanie*, *Unikanie* i *Pobudzenie* – uzyskanie przez dziecko wyniku powyżej 0,5 pkt uprawdopodobniało brak diagnozy autyzmu), *Impulsywność* w kwestionariuszu do diagnozy ADHD, a także, co ciekawe, wynik ASRS (wynik powyżej 66,5 pkt uprawdopodobniał brak diagnozy autyzmu) (ryc. 2).

Następnie analizie poddano przewidywanie diagnozy klinicznej ZA, w którym przydatna okazała się jedna skala – *Deficyty rozwoju umiejętności szkolnych dziecka* z kwestionariusza OSD ( $p < 0,05$ ). Stwierdzono tu związek ujemny (im wyższy wynik, tym mniejsze prawdopodobieństwo diagnozy ZA): uzyskanie wyniku powyżej 10,5 pkt uprawdopodobniało brak diagnozy ZA.

W kolejnym kroku przeanalizowano przewidywanie spełnienia kryteriów diagnostycznych PTSD. Przydatne okazały się tu cztery skale z narzędzi nieodnoszących się bezpośrednio do PTSD: *Zaburzenia uwagi* z kwestionariusza ADHD ( $p < 0,05$ ), *Wrażenia negatywne* z CONNERS ( $p < 0,01$ ) oraz *Deficyty rozwoju emocjonalnego dziecka* ( $p < 0,01$ ) i *Deficyty rozwoju umiejętności szkolnych dziecka* ( $p < 0,05$ ) z OSD.

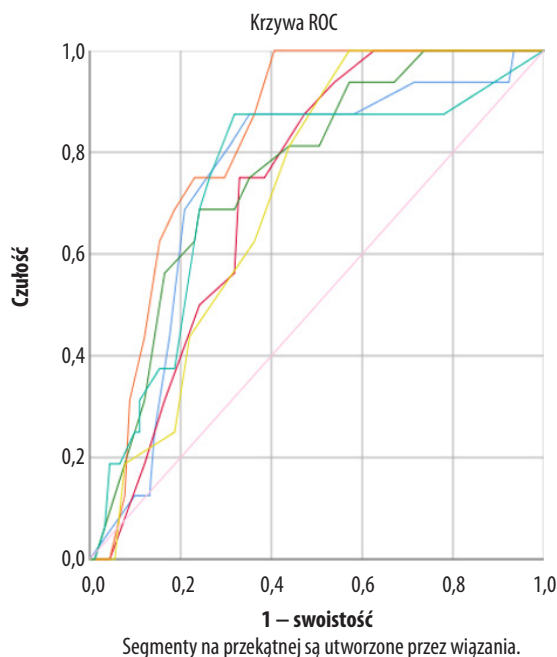


Ryc. 3. Krzywa ROC klasyfikacji spełnienia kryteriów diagnostycznych PTSD dla skal wykazujących związek dodatni

We wszystkich przypadkach stwierdzono związek dodatni (im wyższy wynik, tym większe prawdopodobieństwo spełnienia kryteriów diagnostycznych PTSD). W zakresie zaburzeń uwagi uzyskanie wyniku powyżej 5,5 pkt w kwestionariuszu ADHD uprawdopodobniało spełnienie kryteriów diagnostycznych PTSD. Analogiczna zależność dotyczyła wyniku powyżej 8,5 pkt w skali *Wrażenia negatywne* (CONNERS). W kwestionariuszu oceny rodzica (OSD) wynik powyżej 16,5 pkt w skali *Deficyty rozwoju emocjonalnego dziecka* i wynik powyżej 15,5 pkt w skali *Deficyty rozwoju umiejętności szkolnych dziecka* uprawdopodobniały spełnienie kryteriów diagnostycznych PTSD (ryc. 3).

Ostatnim analizowanym zagadnieniem związanym z przewidywaniem diagnozy danego zaburzenia za pomocą skal zawartych w narzędziach do diagnozy innych deficytów było przewidywanie spełnienia kryteriów diagnostycznych ADHD. Przydatnych okazało się tu siedem skal: ASRS ( $p < 0,01$ ), skale kwestionariusza CONNERS – *Nieuwaga* ( $p < 0,01$ ), *Nadaktywność/Impulsywność* ( $p < 0,001$ ), *Funkcje wykonawcze* ( $p < 0,001$ ) i *Wrażenia negatywne* (skala kontrolna) ( $p < 0,01$ ) oraz skale z wywiadu OSD – *Deficyty rozwoju społecznego dziecka* ( $p < 0,01$ ), *Deficyty rozwoju umiejętności szkolnych dziecka* ( $p < 0,01$ ).

Dla sześciu z wymienionych skal stwierdzono związek dodatni. Były to skale CONNERS: *Nieuwaga* (uzyskanie wyniku powyżej 10,5 pkt uprawdopodobniało spełnienie



**Źródło krzywej**

- Kwestionariusz ASRS: Wynik tenowy
- Kwestionariusz CONNERS: Nieuwaga
- Kwestionariusz CONNERS: Nadaktywność/Impulsywność
- Kwestionariusz CONNERS: Funkcje wykonawcze
- Kwestionariusz CONNERS: Wrażenia negatywne (skala kontrolna)
- Kwestionariusz OSD: Deficyty rozwoju umiejętności szkolnych dziecka
- Linia referencyjna

Ryc. 4. Krzywa ROC klasyfikacji spełniania kryteriów diagnostycznych ADHD dla skal wykazujących związek dodatni

kryteriów diagnostycznych ADHD), *Nadaktywność/Impulsywność* (wynik powyżej 13,5 pkt), *Funkcje wykonawcze* (wynik powyżej 9,5 pkt), *Wrażenia negatywne* (skala kontrolna; wynik powyżej 8,5 pkt). Dodatni związek odnotowano także w przypadku ASRS (uzyskanie ponad 68,5 pkt uprawdopodobniało spełnienie kryteriów diagnostycznych ADHD) i *Deficytów rozwoju umiejętności szkolnych z OSD* (wynik powyżej 16,5 pkt). Konkretnie wartości czułości i specyficzności przedstawia wykres krzywych ROC zamieszczony na ryc. 4.

Dla jednej spośród skal kwestionariusza OSD – *Deficyty rozwoju społecznego dziecka* stwierdzono związek ujemny: wynik powyżej 18,5 pkt uprawdopodobniał brak spełnienia kryteriów ADHD.

**Różnice w nasileniu objawów zaburzeń w zależności od traum doświadczonych w dzieciństwie**

W ramach badań przeanalizowano także stopień nasilenia objawów poszczególnych zaburzeń w zależności od czynników stresogennych. Dla różnych rodzajów traum i dla wybranych zmiennych demograficznych zebranych w wywiadzie dokonano porównań z wykorzystaniem testu nieparametrycznego *U* Manna–Whitneya dla prób niezależnych.

Grupy, które doświadczyły i nie doświadczyły traumy, jak również grupy różniące się wybranymi zmiennymi spełniającymi kryteria bodźca potencjalnie traumatycznego porównano pod względem nasilenia objawów ADHD i autyzmu (ASRS).

Analizy potwierdziły przypuszczenie, że nasilenie objawów ADHD wiąże się z szeregiem zmiennych i doświadczeń potencjalnie traumatycznych. Objawy zaburzeń uwagi (ADHD) były bardziej nasilone wśród dzieci, u których w rodzinie stwierdzono zaburzenia psychiczne ( $U = 941, p < 0,05$ ) i uzależnienia ( $U = 996,5, p < 0,05$ ), oraz u dzieci, które po 2. roku życia doświadczyły urazu/wypadku ( $U = 489,5, p < 0,05$ ) lub przemocy ( $U = 403, p < 0,05$ ). Objawy nadpobudliwości okazały się bardziej nasilone u badanych, w których rodzinie występowały zaburzenia psychiczne ( $U = 855,5, p < 0,01$ ), oraz hospitalizowanych po 2. roku życia ( $U = 1044, p < 0,05$ ). Objawy impulsywności miały większe nasilenie u dzieci z rodzin z historią zaburzeń psychicznych ( $U = 924,5, p < 0,01$ ) i uzależnień ( $U = 1078,5, p < 0,05$ ), a także u dzieci, które po 2. roku życia doświadczyły urazu/wypadku ( $U = 429, p < 0,01$ ), przemocy ( $U = 294,5, p < 0,001$ ), hospitalizacji ( $U = 1029,5, p < 0,05$ ). W przypadku drugiego narzędzia do analizy nasilenia objawów ADHD (CONNERS) objawy nieuwagi okazały się bardziej nasilone u chłopców ( $U = 736,5, p < 0,01$ ) i u osób, u których w rodzinie stwierdzono zaburzenia psychiczne ( $U = 968, p < 0,05$ ). Większe nasilenie objawów nadaktywności/impulsywności cechowało dzieci z rodzin niepełnych ( $U = 602,5, p < 0,05$ ) i z rodzin, w których odnotowano zaburzenia psychiczne ( $U = 863, p < 0,01$ ). Objawy zaburzeń funkcji wykonawczych (CONNERS) były bardziej nasilone wśród dzieci, które doświadczyły urazu/choroby do 2. roku życia ( $U = 955,5, p < 0,05$ ), i z rodzin z historią zaburzeń psychicznych ( $U = 968,5, p < 0,05$ ). Z kolei objawy nieposłuszeństwa/agresji miały większe nasilenie wśród dzieci z doświadczeniem przemocy po 2. roku życia ( $U = 432,5, p < 0,05$ ).

W analizie nasilenia objawów autyzmu (ASRS) wyższe wyniki wiązały się z zaburzeniami psychicznymi ( $U = 784, p < 0,001$ ) i uzależnieniami ( $U = 964,5, p < 0,01$ ) w rodzinie, jak również z doświadczeniem po 2. roku życia ciężkiej choroby ( $U = 204,5, p < 0,01$ ) lub przemocy ( $U = 432,5, p < 0,05$ ).

Jak pokazują powyższe rezultaty, doświadczenia urazowe nie pozostają bez wpływu na nasilenie objawów poszczególnych zaburzeń u dzieci. Należy zaznaczyć, iż analizowane doświadczenia dotyczyły okresu przed diagnozą danego zaburzenia, a zatem mogły mieć znaczenie w etiologii. Całość wyników ukazuje złożony obraz zaburzeń i potencjalnych czynników etiologicznych.

**PODSUMOWANIE**

Prezentowane tu analizy miały na celu wskazanie trudności towarzyszących różnicowaniu diagnoz klinicznych w obszarze zaburzeń ze spektrum autyzmu (ASD),

hiperkinetycznych (ADHD) i związanych ze stresem traumatycznym (PTSD). Sprawdzano także, w jaki sposób doświadczenia urazowe o potencjale traumatycznym mogą zniekształcać obraz innych zaburzeń lub/i do nich prowadzić. W badaniach uwzględniono trafność i rzetelność stawianych diagnoz, analizowane na podstawie badania uprawdopodobnienia diagnozy przy użyciu narzędzi opartych na kryteriach diagnostycznych poszczególnych zaburzeń.

Badania ujawniły różnice w nasileniu objawów zaburzeń w zależności od doświadczonych w dzieciństwie traum; dowiodły też, iż większość analizowanych narzędzi diagnostycznych nie do końca oddaje obraz danego zaburzenia, a diagnozy stawiane przy użyciu narzędzi nie zawsze uprawdopodobniają istnienie konkretnego deficytu. Ponadto liczne skale zawarte w narzędziach okazały się przydatne w przewidywaniu spełniania kryteriów diagnostycznych innych zaburzeń. Świadczyć to może o ich współwystępowaniu, ale niekiedy także o błędach diagnostycznych, które są wynikiem diagnozy objawowej.

Część metod nie uprawdopodobniała postawionej diagnozy, a niekiedy wręcz inne skale okazywały się bardziej pomocne w weryfikacji hipotezy diagnostycznej. Przykładowo dużą przydatnością w przewidywaniu spełniania kryteriów diagnostycznych ADHD (poza wynikami w niektórych skalach CONNERS-3) cechowały się wyniki ASRS i dane uzyskane przy użyciu wywiadu OSD. To ostatnie narzędzie było pomocne w większości diagnoz i uprawdopodobniało największą liczbę rozpoznań.

W przewidywaniu diagnozy klinicznej ZA przydatność wykazała tylko jedna skala: *Deficyty rozwoju umiejętności szkolnych dziecka* (OSD) – im wyższy wynik, tym mniejsze prawdopodobieństwo diagnozy ZA. W najnowszej klasyfikacji diagnostycznej (ICD-11) ZA znajduje się w spektrum autyzmu (World Health Organization, 2019), więc należałoby się spodziewać, iż skale służące do diagnozy ASD będą uprawdopodobniać także to rozpoznanie. Dotychczasowe analizy wskazują na stosunkowo częste współwystępowanie ASD i ADHD. Warto zaznaczyć, że doniesienia o koegzystencji obu zaburzeń, szacowanej nawet na 50–70% przypadków (Rong *et al.*, 2021), są coraz częściej poddawane krytyce (Hours *et al.*, 2022; Leitner, 2014). Problemy pojawiają się też w toku diagnozy różnicowej ADHD i innych zaburzeń, wśród nich – PTSD. Związek tych dwóch jednostek może mieć różny charakter, co rodzi wiele wątpliwości diagnostycznych (Odachowska i Woźniak-Prus, 2018).

## WNIOSKI

Diagnoza różnicowa zaburzeń u dzieci nie jest łatwym zadaniem. Prezentowane analizy to potwierdziły, a ponadto wykazały, iż czynnik potencjalnie traumatyczny może nie tylko wpływać na obraz kliniczny, ale także niejednokrotnie być przyczyną zaburzenia. Dotychczasowe analizy również wskazywały na trudności w różnicowaniu zaburzeń u dzieci. Na przykład ADHD, poza cechami wspólnymi z ASD,

wymaga różnicowania z PTSD (Kenny i Lane, 1997; Odachowska i Woźniak-Prus, 2018; Perry *et al.*, 1995), zachowaniami eksternalizacyjnymi, np. opozycyjno-buntowniczymi, zaburzeniami zachowania (Biederman *et al.*, 1991), depresyjnymi czy lękowymi (Drabick *et al.*, 2006). Duże znaczenie ma tu czynnik etiologiczny, a lista zmiennych środowiskowych, które mogą być związane z powstawaniem objawów zaburzeń, jest długa.

Choć aktualnie dominuje nurt wskazujący na czynniki neurologiczne w etiologii ASD, istnieją koncepcje, zgodnie z którymi autyzm może być skutkiem pojawienia się w trakcie rozwoju dziecka czynnika traumatyzującego, wynikającego przykładowo z deprywacji podstawowych potrzeb – głównie za sprawą nieprawidłowych relacji między dzieckiem a opiekunem podstawowym, najczęściej matką (Danielewicz i Pisula, 2003; Suchowierska *et al.*, 2012). Wśród zdarzeń mogących wywołać takie skutki wymienia się traumatyczny poród, deprywację więzi z matką (pobyt w inkubatorze czy odrzucenie przez matkę) oraz inne sytuacje potencjalnie traumatyczne (Młynarska, 2008). Zachowania autystyczne mogą wówczas stanowić psychogeny mechanizm obronny, uruchamiany przez dzieci w odpowiedzi na brak bezpieczeństwa i zagrożenie w otoczeniu. Tak rozumiane zaburzenia ze spektrum autyzmu mają charakter funkcjonalny (Talarowska *et al.*, 2010). Nie bez znaczenia są też koncepcje wskazujące na czynniki predysponujące – związane z okresem prenatalnym (Gołaska, 2013; Jagielska, 2014), genetyczne (Baron-Cohen i Bolton, 1999), biologiczne (Pisula, 2012) lub neurochemiczne (Wujcik *et al.*, 2010). Elementem wspólnym dla opisywanych jednostek, a zarazem różnicującym wydaje się bodziec stresogenny, wynikający z różnych uwarunkowań. Biorąc pod uwagę działanie czynnika urazowego we wczesnym okresie życia, należy pamiętać, że może on znaleźć odzwierciedlenie na poziomie zachowania dziecka, ale także przyczynić się do powstania funkcjonalnych zmian na poziomie OUN. W takim przypadku objawy demonstrowane przez dziecko będą się wpisywać w obraz różnych zaburzeń i niekiedy sugerować niewłaściwą jednostkę diagnostyczną. Jest to o tyle istotne, że analizy prezentowane w niniejszej pracy ujawniły zawodność narzędzi stosowanych w diagnostyce lub/i niespójność uzyskiwanych wyników z diagnozami formułowanymi w toku leczenia. Stawia to przed diagnostami i terapeutami duże wyzwanie. Nie powinno się ono ograniczać do ustalenia rozpoznania, które bywa profitem w kontekście wyzwań edukacyjnych – diagnoza powinna być przede wszystkim pierwszym etapem właściwego oddziaływania terapeutycznego. Istotnym aspektem, poza różnicowaniem diagnoz, wydaje się analiza ewentualnego współwystępowania zaburzeń, jest to jednak obszar wymagający dalszych eksploracji.

## Konflikt interesów

*Autorka nie zgłasza żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do tej publikacji.*



## Źródło finansowania

Badanie zostało sfinansowane ze środków statutowych Akademii Pedagogiki Specjalnej im. M. Grzegorzewskiej w ramach projektu badawczego „Związek wczesnych doświadczeń traumatycznych z występowaniem zaburzeń ze spektrum autyzmu oraz zespołu nadpobudliwości z deficytami uwagi”, realizowanego w latach 2020–2022 (BNS 62/20-P; kierownik projektu: dr E. Odachowska-Rogalska).

## Wkład autorów

Koncepcja i projekt badania; gromadzenie i/lub zestawianie danych; analiza i interpretacja danych; napisanie artykułu; krytyczne zrecenzowanie artykułu; zatwierdzenie ostatecznej wersji artykułu: EOR.

## Piśmiennictwo

- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4<sup>th</sup> ed., text rev., American Psychiatric Association, 2000.
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5<sup>th</sup> ed., American Psychiatric Association, 2013.
- APA Presidential Task Force on Evidence-Based Practice: Evidence-based practice in psychology. *Am Psychol* 2006; 61: 271–285.
- Badura-Madej W, Dobrzyńska-Mesterhazy A: Przemoc w rodzinie: interwencja kryzysowa i psychoterapia. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2007.
- Barkley RA: Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. A Handbook for Diagnosis and Treatment. 3<sup>rd</sup> ed., The Guilford Press, 2006.
- Baron-Cohen S, Bolton P: Autyzm. Fakty. Wydawnictwo JAK, Kraków 1999.
- Biederman J, Newcorn J, Sprich S: Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with conduct, depressive, anxiety, and other disorders. *Am J Psychiatry* 1991; 148: 564–577.
- Blease CR, Lilienfeld SO, Kelley JM: Evidence-based practice and psychological treatments: the imperatives of informed consent. *Front Psychol* 2016; 7: 1170.
- Bloomquist ML: Trening umiejętności dla dzieci z zachowaniami problemowymi. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2011.
- Borkowska A: ADHD – zespół nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi. In: Borkowska A, Domańska Ł (eds.): *Neuropsychologia kliniczna dziecka*. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2006: 177–199.
- Brenner J, Pan Z, Mazefsky C et al.: Autism and Developmental Disorders Inpatient Research Collaborative (ADDIRC): Behavioral symptoms of reported abuse in children and adolescents with autism spectrum disorder in inpatient settings. *J Autism Dev Disord* 2018; 48: 3727–3735.
- Briere J, Scott C: Podstawy terapii traumy. Diagnostyka i metody terapeutyczne. Instytut Psychologii Zdrowia, Polskie Towarzystwo Psychologiczne, Warszawa 2010.
- Brzeziński J: Metodologia badań psychologicznych. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 1996.
- Cierpiałkowska L, Sęk H (eds.): *Psychologia kliniczna*. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2016.
- Danielewicz D, Pisula E (eds.): *Terapia i edukacja osób z autyzmem. Wybrane zagadnienia*. Wydawnictwo Akademii Pedagogiki Specjalnej, Warszawa 2003.
- Davidson C, O'Hare A, Mactaggart F et al.: Social relationship difficulties in autism and reactive attachment disorder: improving diagnostic validity through structured assessment. *Res Dev Disabil* 2015; 40: 63–72.
- Dąbkowska M: Kompleksowa opieka nad dzieckiem z zespołem stresu pourazowego. *Psychiatr Psychol Klin* 2014; 14: 130–134.
- Dickstein SG, Bannon K, Castellanos FX et al.: The neural correlates of attention deficit hyperactivity disorder: an ALE meta-analysis. *J Child Psychol Psychiatry* 2006; 47: 1051–1062.
- Drabick DAG, Gadow KD, Sprafkin J: Co-occurrence of conduct disorder and depression in a clinic-based sample of boys with ADHD. *J Child Psychol Psychiatry* 2006; 47: 766–774.
- Faraone SV: The scientific foundation for understanding attention-deficit/hyperactivity disorder as a valid psychiatric disorder. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2005; 14: 1–10.
- Gałkowski T, Pisula E: Psychologiczne i genetyczne komponenty charakteryzujące autystyczne spektrum zaburzeń. *Kosmos* 2003; 52: 217–226.
- Gerc K: Autyzm i zespół Aspergera jako zaburzenie neurorozwojowe – próba charakterystyki wybranych stanowisk naukowych w świetle przeglądu współczesnych badań. *Sztuka Leczenia* 2012; 3–4: 33–46.
- Gil E: *Helping Abused and Traumatized Children: Integrating Directive and Nondirective Approaches*. Guilford Press, New York 2006.
- Gołaska P: Etiologia zaburzeń ze spektrum autyzmu. Przegląd wybranych koncepcji. *Psychiatr Psychol Klin* 2013; 13: 8–14.
- Hours C, Recasens C, Baleyte JM: ASD and ADHD comorbidity: what are we talking about? *Front Psychiatry* 2022; 13: 837424.
- Jagielska G: Etiologia zaburzeń autystycznych. In: Komender J, Jagielska G, Bryńska A (eds.): *Autyzm i zespół Aspergera*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2014: 17–31.
- Kenny MC, Lane RC: Attention Deficit Hyperactivity Disorder: a psychogenic approach. *Psychotherapy in Private Practice* 1997; 16: 45–58.
- Korendo M: Problemy diagnozy różnicowej autyzmu i zespołu Aspergera. *Forum Logopedy* 2018; (23): 4–8. Available from: <https://online-press.pl/2018/pdf/fl/autyzm.pdf>.
- Kowaluk-Romanek M: Cyfrowe dzieciństwo. Nowe technologie a rozwój dziecka. *Edukacja – Technika – Informatyka* 2019; 10: 194–201.
- Lai MC, Lombardo MV, Chakrabarti B et al.: Subgrouping the autism “spectrum”: reflections on DSM-5. *PLoS Biol* 2013; 11: e1001544.
- Leitner Y: The co-occurrence of autism and attention deficit hyperactivity disorder in children – what do we know? *Front Hum Neurosci* 2014; 8: 268.
- Levitan RD, Rector NA, Sheldon T et al.: Childhood adversities associated with major depression and/or anxiety disorders in a community sample of Ontario: issues of co-morbidity and specificity. *Depress Anxiety* 2003; 17: 34–42.
- Lord C, Elsabbagh M, Baird G et al.: Autism spectrum disorder. *Lancet* 2018; 392: 508–520.
- Matza LS, Revicki DA, Davidson JR et al.: Depression with atypical features in the National Comorbidity Survey: classification, description, and consequences. *Arch Gen Psychiatry* 2003; 60: 817–826.
- Minshew NJ, Sweeney J, Luna B: Autism as a selective disorder of complex information processing and underdevelopment of neocortical systems. *Mol Psychiatry* 2002; 7 Suppl 2: S14–S15.
- Młynarska M: Autyzm w ujęciu psycholingwistycznym: terapia dyskursywna a teoria umysłu. Wydawnictwo Uniwersytetu Wrocławskiego, Wrocław 2008.
- Mundy PC, Henderson HA, Inge AP et al.: The modifier model of autism and social development in higher functioning children. *Res Pract Persons Severe Disabl* 2007; 32: 124–139.
- Odachowska E, Woźniak-Prus M: Trudna diagnoza. Kontrowersje wokół PTSD i ADHD. *Psychologia Wychowawcza* 2018; 55: 7–24.
- Perry BD, Pollard R: Homeostasis, stress, trauma, and adaptation. A neurodevelopmental view of childhood trauma. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 1998; 7: 33–51.
- Perry BD, Pollard RA, Blakley TL et al.: Childhood trauma, the neurobiology of adaptation, and “use-dependent” development of the brain: how “states” become “traits”. *Infant Ment Health J* 1995; 16: 271–291.
- Pisula E: Autyzm: od badań mózgu do praktyki psychologicznej. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Sopot 2012.
- Rong Y, Yang CJ, Jin Y et al.: Prevalence of attention-deficit/hyperactivity disorder in individuals with autism spectrum disorder: a meta-analysis. *Res Autism Spectr Disord* 2021; 83: 101759.

- Rutter M: Autism research: Lessons from the past and prospects for the future. *J Autism Dev Disord* 2005; 35: 241–257.
- Rynkiewicz A, Kulik M: Wystandaryzowane, interaktywne narzędzia do diagnozy zaburzeń ze spektrum autyzmu a nowe kryteria diagnostyczne DSM-5. *Psychiatria* 2013; 10: 41–48.
- Schaffer DR, Kipp K: Psychologia rozwoju: od dziecka do dorosłości. Harmonia Universalis, Gdańsk 2015.
- Scheeringa MS, Zeanah CH, Drell MJ et al.: Two approaches to the diagnosis of posttraumatic stress disorder in infancy and early childhood. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995; 34: 191–200.
- Stavropoulos KKM, Bolourian Y, Blacher J: Differential diagnosis of autism spectrum disorder and post traumatic stress disorder: two clinical cases. *J Clin Med* 2018; 7: 71.
- Suchowierska M, Ostaszewski P, Bąbel P: Terapia behawioralna dzieci z autyzmem. Teoria, badania i praktyka stosowanej analizy zachowania. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Gdańsk 2012.
- Święcicka M: Uwaga, samokontrola, emocje. Psychologiczna analiza zachowań dzieci z zaburzeniami uwagi. Emu, Warszawa 2005.
- Talarowska M, Florkowski A, Gałecki P et al.: Psychologiczne koncepcje rozwoju autyzmu. In: Pietras T, Witusik A, Gałecki P (eds.): Autyzm – epidemiologia, diagnoza i terapia. Wydawnictwo Continuo, Wrocław 2010: 99–118.
- Taylor C: Zaburzenia przywiązania u dzieci i młodzieży. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Sopot 2010.
- Wolańczyk T, Komender J: Zaburzenie hiperkinetyczne. In: Namyśłowska I (ed.): Psychiatria dzieci i młodzieży. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2014: 197–213.
- Wolańczyk T, Kołakowski A: Kwestionariusze do diagnozy ADHD i zaburzeń zachowania. Janssen-Cilag, Warszawa 2005.
- Wolańczyk T, Kołakowski A, Skotnicka M: Nadpobudliwość psychoruchowa u dzieci. Prawie wszystko, co chcielibyście wiedzieć. Wydawnictwo BiFolium, Lublin 1999.
- World Health Organization: International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. 11<sup>th</sup> ed., World Health Organization, 2019. Available from: <https://icd.who.int/browse11/l-m/en>.
- Wujcik R, Porzycka A, Witusik A et al.: Neurorozwojowa hipoteza autyzmu. In: Pietras T, Witusik A, Gałecki P (eds.): Autyzm – epidemiologia, diagnoza i terapia. Wydawnictwo Continuo, Wrocław 2010: 31–74.