

NEKA NOVIJA ISTRAŽIVANJA INFANTILNOG AUTIZMA

Krešimir Ribić

Filozofski fakultet, Zadar

Pregledni rad

UDK: 159.963.37

Primljeno: 18. 4. 1984.

SAŽETAK

Infantilni autizam kao zaseban nosologijski entitet manifestira već u najranijoj životnoj dobi svoja bitna obilježja u poremećajima razvojnih stupnjeva, reagiranja na senzorne podražaje, poremećajima jezika, govora i kognitivnih kapaciteta te socijalnog kontakta. Ima sve više čvrstih dokaza da je etiologija dječjeg autizma ili Kannerova sindroma multifaktorijalna, a simptomatologija izraz patologije središnjeg živčanog sustava. Zadnjih 20—ak godina provode se istraživanja dječjeg autizma na području genetike, biokemije i imunologije te neurofiziologije, koja bacaju novo i zanimljivo svjetlo na taj ozbiljni poremećaj koji se javlja u incidenciji oko 1:2500 novorođene djece, pretežno muške. Unatoč mnogim spoznajama ipak smo još uvijek daleko od potpunog rješenja zagonetke dječjeg autizma.

Infantilni autizam, još od Kannerova rada po kojem je i dobio naziv **Kannerov sindrom** (1943), predstavlja izazov za stručnjake i istraživače s obzirom na svoje diferencijalnodijagnostičke, terapijske, prognostičke, a posebice **etiološke aspekte**.

On se javlja u razvojnoj dobi s incidencijom oko 1:2500 živorođenih, a zahvaća 3—4 puta više mušku nego žensku djecu. Kanner je izdvojio četiri bitne karakteristike dječjeg autizma:

- a) javljanje u prvoj ili drugoj godini života,
- b) izražena težnja djeteta za samoćom,
- c) otpor svakoj promjeni u okolini i
- d) postojanje poremećaja u jezičnom razvoju.

Mnogi autori nakon Kannera nalazili su se u nedoumici s obzirom na nosologiju infantilnog autizma pa su neki od njih smatrali da se zapravo radi o posebnoj formi dječje psihoze, tj. shizofrenije, što su drugi autori opovrgavali.

Danas je jasno da je **dječji autizam poseban nosologijski entitet**, različit od ostalih dječjih razvojnih poremećaja.

Poseban problem predstavlja **etiologija Kannerova sindroma** kojoj se prilazilo s dva stanovišta: psihodinamskog i biogenog.

Istraživanja u zadnjih dvadesetak godina sve više i više ukazuju da je **dječji autizam fiziološko—organski uzrokovan razvojni poremećaj** s ozbiljnom prognozom.

DEFINICIJA

NSAC (National Society for Autistic Children, 1978)¹ definira dječji autizam kao bihevioralni sindrom. Njegova se bitna obilježja u svojoj tipičnosti manifestiraju prije 30. mj. života te uključuju poremećaje:

- 1) razvojnih stupnjeva i/ili njihova redosljeda,
- 2) reagiranja na senzorne podražaje,
- 3) govora, jezika i kognitivnih kapacite-

ta kao i

4) sposobnost odnošenja prema drugim ljudima, događajima i predmetima.

Ista ga definicija određuje kao obolje-
nje središnjeg živčanog sustava.

Da bi se razjasnilo neke od općenito navedenih karakteristika ponašanja u prethodnoj definiciji, istaknimo, na primjer, da poremećaji reagiranja na senzorne podražaje uključuju repetitivno njušenje predmeta, specifičnu preferenciju za neku hranu, lizanje predmeta koji nisu za jelo, izbjegavanje kontakta s drugim osobama putem gledanja u oči, prolongirano promatranje vlastitih raširenih prstiju ruke ili nekih predmeta, pretjerano reagiranje ili odsutnost reakcija na različite intenzitete zvukova, vrtnju oko vlastite osi bez znakova vrtoglavice, pljeskanje rukama, gestikuliranje i grimasiranje.

U velikom broju slučajeva zapaža se ili zakašnjelo javljanje govora koji je bez prozodije i intonacije, ali uz čistu artikulaciju ili stagnaciju i gubitak govornog izražavanja do definitivnog mutizma, što pobuđuje neopravdanu sumnju na oštećenje sluha. U mnogim slučajevima (u onih koji govore) jezično je komuniciranje sintaktički nepravilno i obiluje odgođenom ili neposrednom eholalijom, inverzijom osobnih zamjenica (npr. „ti ćeš“ umjesto „ja ću“ i sl.), metaforičkim izražavanjem i nepoimanjem apstraktnih termina. I kada autistična djeca govore, njihov govor nema socijalnu funkciju; oni ne govore da bi kontaktirali s drugima nego „za sebe“. Ne služe se ni gestovnomimičkom komunikacijom, što ih razlikuje od djece s razvojnim afazijama ili od govorno retardirane djece.

Karakteristično je usamljivanje djeteta, pomanjkanje emocionalnog kontakta s

roditeljima i drugim osobama, neadekvatno i stereotipno „igranje“ igračkama i stvarima, gledanje ili prolaženje „kroz“, „mimo“ ili pokraj drugih osoba kao da ih nema. Prvi simptomi se javljaju već vrlo rano; dojenče ima slab refleks sisanja, ne smije se niti plaće, ne reagira na majčino lice, opire se uzimanju u naručaj i tetošenju. Kasnije se zapaža poremećeno shvaćanje prostora i vremena uz tendenciju primanja senzornih informacija putem osjetila mirisa i opipa.

Težnja za osamljivanjem kao i naglašeno izbjegavanje socijalnog kontakta bitno ih razlikuje od intelektualno nedovoljno razvijene, gluhe, slijepa, hipermobilne i govorne retardirane pa i djece s kasnijom dječjom shizofrenijom. Rutter² smatra važnim dijagnostičkim znakom baš spomenutu težnju za osamljivanjem, stereotipan način „igranja“ predmetima (npr. nizanje kockica, stalno odvrtnje i zavrtnje slavina i uopće tendenciju manipuliranja stvarima) te abnormalnu preokupaciju ili otpor promjenama u okolini (npr. rearanžiranju predmeta ili pokućstva). Uporno inzistiranje na istovjetnosti ponašanja i okoline, tj. „sameness“ uz razdražljivost ili paniku, ako do promjene dođe, i drugi autori naglašavaju kao simptome. Da je autizam različit nosološki entitet od dječje shizofrenije, govori i njegovo javljanje već u prvim mjesecima života te u kasnijoj dobi, kako iznosi Braconier³ (str. 144) „... odsutnost smetenosti, halucinacija, kidanja asocijacija i inkoherencije ...“

ISTRAŽIVAČKE HIPOTEZE

Kako ističu Ritvo i sur.⁴ danas je jasno da je etiologija infantilnog autizma multifaktorijalna, a njegova simptomatolo-

gija izraz patologije središnjeg živčanog sustava.

Braconnier i Ferrari³ predlažu pet istraživačkih hipoteza:

1. Istraživanje familijarnih faktora u pojavi dječjeg autizma putem prikupljanja podataka o obitelji i rodbini.
2. Istraživanje moguće povezanosti u kontinuitetu između shizofrenije i dječjeg autizma.
3. Mogućnost da neka autistična djeca imaju anomaliju modulacije i/ili organizacije senzornog ili motornog sustava na moždanoj razini. Pri tome spominju Ornitzova istraživanja neurofizioloških parametara vestibularnog sustava i utjecaj njegove stimulacije na druge senzorne sustave što ih je provodio na psihotičnoj djeci.
4. Neka autistična djeca mogu trpjeti od središnjeg deficita uzrokovanog zastojem ili usporavanjem razvoja trećeg moždanog sustava analize i organizacije koji, prema Luriji, dovodi do specijalizacije moždanih hemisfera za neke zadatke. Pri tome navodi četiri tipa argumenata koji podržavaju navedenu hipotezu:

- argumente eksperimentalne psihologije o deficitu intersistemskih asocijacija (vizualno–taktilnih i auditivno–vizualnih) autistične djece što su ih vršili Hermelin, Bryson i Lo vaas;
- ontogenetske argumente: pojavljivanje autističnog sindroma nakon pret hodno normalnog razvoja mozga, uzrokovanog bolestima koje nastupaju tijekom prve ili druge godine života te mogu oštetiti tercijarni sustav (neki slučajevi na vrijeme nedijagnosticirane fenilketonurije ili

nekih virusnih postnatalnih encefalitisa);

- elektrofiziološke argumente: reakcije na evocirane potencijale nakon sparrivanja vizualnih i auditivnih podražaja (Lelord i sur., 1973) koje ukazuju na moguće oštećenje intersistemskih veza;
 - kliničke argumente: rigidnost stereotipnog motornog ponašanja te teškoće u jezičnom enkodiranju i dekodiranju, što ukazuje na poremećaj razvoja sintetičko–analizatorskih struktura tercijarnog sustava lijeve moždane hemisfere.
5. Intrapsihički faktori i faktori međudnosa imaju važnu ulogu u razvoju infantilnog autizma. Navodi se nastavak Mahlerovih istraživanja te zapažanja o automutilacijskom ponašanju autistične djece. Spominju i važnost ispitivanja ponašanja djece prema tipu autizma: primarnog, sekundarnog, enkapsuliranog i regresivnog autizma te usporedbu ranih psihoza s autističkom tendencijom s ranim psihozama simbiotskog tipa.

ETIOLOGIJA

Iako novija istraživanja nisu još definitivno riješila misteriju ovog osebujnog i prognostički vrlo ozbiljnog sindroma, ipak je učinjen znatan korak naprijed te iznosimo sažetiji pregled pristupačnih nam novijih istraživanja.

Posljednjih dvadesetak godina zahvaljujući istraživanjima na području **genetike**, **biokemije** i **imunologije** te **neurofiziologije** promijenio se i pogled na etiologiju dječjeg autizma, Prije četrdeset godina Kanner je iznio svoje zapažanje kako su roditelji autistične djece emocionalno hladne

osobe s kompulsivnim crtama ličnosti, intelektualci ili izrazito inteligentni, a autistična djeca su obično prvorodena djeca. Prema psihodinamskoj školi infantilni autizam je psihosocijalne etiologije: povlačenje djeteta u svoj svijet zbog neuspjeha u emocionalnoj vezi s odbijajućim i hladnim roditeljima, prvenstveno majkom.

Danas se opravdano smatra da je ovakva koncepcija stvar prošlosti, jer sve veći broj istraživanja i njihovi rezultati govore u prilog tome da je **autizam fiziološki poremećaj**. Za razliku od psihodinamske škole, biogeno orijentirani autori su još šezdesetih godina smatrali da je dječji **autizam izraz oštećenja retikularne formacije ili limbičko-mezencefaličkih struktura i sustava potkrepljenja**.

a) Genetički i kongenitalni faktori

Braconnier i Ferrari³ kažu da su još g. 1977. Folstein i Rutter naveli najmanje dva razloga koji idu u prilog jednog hereditarnog faktora u etiologiji infantilnog autizma:

- teškoće u razvoju jezika mogu se naći u 25% članova obitelji autistične djece,
- braća i sestre autistične djece u 2% slučajeva također su autistična, što je 50 puta više nego u općoj populaciji.

Meryash i sur.⁵ tvrde da je konkordantnost autizma u monozigotnih blizanaca 36%, a među dizigotnim blizancima je nema.

Folstein i Rutter⁶ su u jednom istraživanju našli konkordantnost u 4 od 11 pari monozigotnih blizanaca, a u 10 pari neidentičnih blizanaca nijedan slučaj konkordantnosti. Campbell^{7,8} izvještava o 2 para identičnih blizanaca konkordantnih za autizam i 3 para neidentičnih blizanaca, gdje

je samo 1 dijete pokazivalo znake dječjeg autizma. U mnogim istraživanjima nisu se našle kromosomske aberacije u smislu genomopatije ili kromosomopatije.

Međutim, Maryash i sur.⁵ u nedavno objavljenome radu opisuju slučaj 6-godišnjeg dječaka mentalno retardiranog sa stigmatizacijom i očitim simptomima dječjeg autizma, kod kojeg je citogenetska analiza pokazala normalnu (euploidnu) mušku gonosomnu konstelaciju XY, ali s kromosomopatijom u smislu **fragilnog X kromosoma** blizu poziciji X_{q,28} u 11% metafaza. To je sin 21-godišnje zdrave majke koja ima jednog rođaka sa sličnim ponašanjem, a majka tog rođaka i majka propozita su sestre. Dijete je rođeno s pomoću carskog reza, sjedilo je s 9, a prohodalo s 26 mjeseci, ali se već s 8 mjeseci zapazilo mijenjanje ponašanja. Autori⁵ smatraju mogućim da u nekim slučajevima može postojati infantilni autizam s mentalnom retardacijom vezan za fraginalni X kromosom što bi, s obzirom na obiteljsku povijest, sugeriralo za **X kromosom vezan obiteljski poremećaj**. Tome bi u prilog išla i znatno veća učestalost autizma u dječaka nego djevojčica. Međutim, Spence⁹ misli da je taj odnos mnogo manji nego što bi se mogao prediciirati iz za X kromosom vezanog nasljeđa u populaciji, već sugerira **vjerojatnost poligenetskog nasljeđivanja**. Hoshino i sur.¹⁰ opisali su nalaz **dugog Y kromosoma** u neke muške, autistične djece, ali su ga našli i u normalnih članova njihovih obitelji kao i u djece s raznim drugim poremećajima.

Ovom prigodom smatramo zanimljivim spomenuti da od g. 1980. Ritvo⁴ sa suradnicima iz Kalifornijskog sveučilišta u Los Angelesu vrši registraciju osoba s infantilnim autizmom u svrhu genetskog prouča-

vanya (UCLA Registry for Genetic Studies of Autism). U taj registar unose se podaci o svim prijavljenim osobama s autističkim sindromom koje imaju braću, sestre ili druge bliže i daljnje rođake s autizmom ili drugim razvojnim, neurološkim i mentalnim poremećajima ili druge ozbiljne zdravstvene smetnje. Između ostalih podataka ispunja se i Ornitzov upitnik koji sadrži 300 pitanja o zdravstvenoj povijesti obitelji. Vršiti se i ispitivanje krvnih uzoraka selekcioniranih obitelji koje imaju oba pre-

tragama dostupna roditelja, dva ili više autistična djeteta i jedno normalno dijete. Analiza krvi uključuje ove pretrage: kromosome, genetske markere, HLA, bazični humani mijelinski protein, proučavanje T i B staničja, titar virusnih antitijela i razinu serotonina.

Iznosimo incidenciju slučajeva autistične djece u 254 registrirane obitelji u razdoblju od 1. siječnja 1980. do 1. kolovoza 1981. g. prema modificiranom tabelarnom pregledu Ritva i sur.⁴

41 obitelj	s dva autistična djeteta neblizanca		
	a) raznog spola	(10)	
	b) istog spola	(31)	27 m., 4 ž.
6 obitelji	s tri autistična djeteta		
25 obitelji	s monozigotnim blizancima		20 m., 5 ž.
22 obitelji	s dizigotnim blizancima		
	— oba autistična	(2)	
	— 1 autističan, a 1 s drugim razvojnim poremećajem	(7)	3 istog, 4 suprotnog spola
	— 1 autističan, a 1 normalan	(13)	7 m., 1 ž., 5 suprotnog spola
76 obitelji	s jednim autističnim i jednim djetetom s drugim razvojnim poremećajima.		
74 obitelji	s jednim autističnim djetetom i jednim rođakom iz drugog koljena koji ima druge razvojne poremećaje.		
10 obitelji	ima jedno autistično dijete i majku ili oca s drugim razvojnim poremećajima.		

Zanimljiva je činjenica, kako ističu autori, što u tablicu nije uneseno 17 registriranih obitelji koje imaju rođake s autizmom, ali iz drugog koljena. Autori naglašavaju da su impresionirani velikim brojem registriranih obitelji s multiplom incidencijom autizma u prikupljenom uzorku.

b) Biokemijsko—imunološki faktori

Prema već spomenutima Braconnieru i Ferrariju³, prije desetak godina počelo se

s intenzivnim istraživanjem neurotransmitera i njihovih metabolita (DA, NA, 5-HT) i nekih enzima kao što su MAO, CPK, DBH i ATP—aze, superoksiddismutaze i endorfina. Citiraju iz nedavno objavljenog rada Rotmana, Ceylana i Szekelyja, kojim su dokazali **povećanje koncentracije serotonina** (5-HT) u autistične djece i to (cit., str. 143) „ ... $13,28 \pm 2$ pmol. serot. /10 pločica /5 min.) naprama nalazima u neautistične djece ($9,5 \pm 1,58$ pmol. serot.

/10 pločica/ 5 min.)”.

Boullin²⁹ i sur. su g. 1971. na 10 djece sa smetnjama ponašanja, koja su bila bodovana prema Rimlandovom upitniku autizma, naslijepo izvršili biokemijsku analizu uzoraka krvi. U djece koja su imala + 20 i više bodova u šest od sedam nalaza, našla se mnogo veća koncentracija serotonina u krvi nego u one koja su imala -10 do + 12 bodova,

I drugi autori, kao npr. Hanley¹¹, izvješćuju o povećanoj razini serotonina u autistične i teško mentalno retardirane djece. U toj studiji u 8 od 27 autističnih i u 13 od 25 teško mentalno retardiranih našla se povećana koncentracija serotonina, a u skupini normalne djece nalazi su bili u svim slučajevima negativni.

Piggot¹² smatra da su moguće i razlike u razini komponenata serotoninskog metaboličkog lanca u krvi, urinu i spinalnome likvoru.

Unatoč tome Ritvo¹³ naglašava da se još uvijek nisu našli pouzdani specifični biološki markeri ili biološke abnormalnosti.

c) Neurofiziološki faktori

Mnogi istraživači upozorili su i na određene neurofiziološke osobitosti u nekim slučajevima infantilnog autizma. Tako Bracconier i Ferrari³ navode Ornitzove (1974) nalaze o poremećajima senzomotorne integracije i s time u vezi poremećaje integracije vestibularnog i vizualnog sustava u mlađe psihotične djece. Radovi Tanguya i sur.¹⁴ ukazuju i na razlike u moždanim reakcijama na auditivne podražaje. Oni tvrde da se zvuk iz uha prenosi u mozak u obliku serije bioelektričnih impulsa s neurona na neuron. Te impulse detektirali su elektrodama uz povećanje od 200 puta i registrirali. Zaključilo se da ti nalazi sugeriraju

određeno oštećenje auditivnog procesa u perifernom ili u dijelu slušnog puta u moždanom deblu. U vezi sa spomenutim nalazima iznose dvije hipoteze:

- a) poremećaj prijenosa impulsa može uzrokovati distorziju onoga što autistično dijete čuje i tako djelovati na njegovo razumijevanje govornog jezika,
- b) možda distorzirani auditivni input dovodi do neke vrste moždanog oštećenja koje uzrokuje autizam.

Elektroencefalografska istraživanja također ukazuju na razlike u elektroaktivnosti mozga normalne i autistične djece, ali nalazi nisu specifični. Hutt¹⁵ je telemetrijski i uz kompjutorsku obradu EEG-a autistične i normalne djece došao do zaključka da autistična djeca u odnosu prema neautističnoj pokazuju (cit. str. 167): „... nalaze predominantno niske amplitude s mnogo većom primjesom frekvencija nego u normalne djece. Ovi podaci, čini se, idu u prilog hipotezi da su autistična djeca preuzbuđena („hyper-aroused”)”. Prema Huttu kronična preuzbuđenost SŽS-a je jedna od osnovnih fizioloških determinanti infantilnog autizma i daje objašnjenje za karakteristično **izbjegavanje pogleda u oči i stereotipije pokreta** u stanjima povećanog fiziološkog uzbuđenja. Na taj način autistična djeca nastoje smanjiti input podražaja u inače preuzbuđeni središnji živčani sustav. **Pneumoencefalografski nalazi** u neke autistične djece također su zanimljivi. Tako su Hauser, De Long i Rosmann¹⁶ u 15 od 17 slučajeva našli neke osobitosti, a posebice **dilataciju temporalnog roga lijevog lateralnog ventrikula**, ali su im neki prigovorili da je njihova skupina djece bila oštro selekcionirana i nereprezentativna. Međutim, De Long²⁶ je kasnije ustvrdio da postoji „neurološki oštećena skupina” autistične

djece, a njegovi nalazi bili su slični Hausarovim. Štoviše, on naglašava kako ponašanje ovih ispitanika nalikuje ponašanju pacijenata s Kluver–Bucyjevim i Korsakovljevim sindromom.

Slabiji razvoj ili oštećenje lijeve moždane hemisfere kao mogući neuroanatomski etiološki faktor je također vrlo zanimljiva hipoteza. Blackstock¹⁷ smatra da neke osobitosti ponašanja, kao npr. jezične teškoće i nemogućnost logičkog mišljenja, a isto tako i činjenica znatno većeg postotka lijevo orijentiranih i ljevorukih među autističnom djecom, ukazuju na disfunkciju lijeve hemisfere. Na to bi upućivala i preferencija za slušanje glazbe lijevim uhom (djeca rado slušaju glazbu i prislanjaju tranzistorski prijemnik na uho), kao i preferiranje glazbe govoru. S koncepcijom oštećenja lijeve hemisfere slaže se i Rimland¹⁸ koji je svojim upitnikom E–2 prikupio podatke o 7500 autistične djece širom svijeta i našao da oko 10% njih pokazuje ponašanje po tipu „idiot–savant“—a, kao npr. matematičku i muzičku memoriju, mehaničke i likovne vještine, a sve su to **funkcije desne hemisfere**.

d) **Pregnatost, perinatalne i postnatalne**

nokse privukle su također pozornost nekih istraživača. Kanner u svojim istraživanjima nije našao nekih razlika u pregnantosti majki autistične i normalne djece. Međutim, neka druga istraživanja pokazuju da u velikom broju slučajeva dječjeg autizma postoje podaci o teškom nošenju ili nepovoljnim obstetričkim faktorima kao što su npr. niska porođajna težina, dug i težak porod, forceps, porod zatkom i moždana hemoragija. Međutim, Deykin i MacMahon¹⁹ kažu da unatoč velikom broju komplikacija nema specifičnih momenata ili

biološki relevantnih kombinacija koje bi mogle objasniti najveći broj slučajeva autizma. Druga neka ispitivanja, kao npr. Wardova²⁰, upućuju na znatno veću učestalost anksioznosti i emocionalnih smetnji u budućih majki autistične u odnosu prema majkama neautistične djece.

PROGNOZA I TRETIRANJE

Iako namjena ovog izlaganja nije razmatranje prognoze i liječenja dječjeg autizma, odlučili smo se i na to ukratko osvrnuti. S obzirom na prognozu, valja istaknuti da je ona unatoč nekim naprecima u tretiranju još uvijek prilično mračna. Ona u znatnoj mjeri ovisi o tome koliki je opći intelektualni kapacitet djeteta, da li i u kojoj se mjeri dijete može služiti govorom, koliko napora ulaže najuža socijalna okolina u rad s djetetom, itd.

Oko 60% te djece postiže na psihotestovima IQ ispod 50 (praktički funkcioniraju kao umjereno, teže i teško mentalno retardirani), 20% ih postiže IQ od 50–70, a samo oko 20% — 70 i više.

Prema Lotteru²² mali broj onih s IQ ispod 70 može se poboljšati u ponašanju i najveći broj njih završava u doživotnom azilu. Prema istom autoru samo oni koji do 5. godine života razviju relativno dobru sposobnost jezičnog izražavanja imaju i relativno dobru prognozu.

Takva se djeca educiraju na principima modifikacije ponašanja (po Skinneru), putem sukcesivne aproksimacije unaprijed postavljenim ciljevima (željenome ponašanju), a to su npr. osposobljavanje za samostalno oblačenje, održavanje osobne higijene, prehranu i razumijevanje jednostavnih naloga, kao i obavljanje najjednostavnijih radnih aktivnosti i komuniciranje. Radi toga se preporučuje **pozitivno potkrepljivanje**.

ljivanje (najbolje putem omiljene hrane ili slatkiša) za svaku uspješno izvedenu i unaprijed planiranu reakciju.

Schreibman i Koegel²³ su autori jednog od programa modifikacije ponašanja autistične djece, te su optimističniji od nekih drugih autora u pogledu terapijskog ishoda. Oni izvješćuju da je od 16 djece u njihovu tretmanu 10 njih moglo biti upućeno u specijalnu ili redovnu školu, a da će ostali jednog dana moći pohađati redovnu školu. Korisne upute za rad s autističnom

djecom daje roditeljima i terapeutima i **Lovaas**²⁴.

Uz modifikaciju ponašanja, provodi se naravno i medikamentna terapija psihofarmacima (npr. haloperidolom), a neki autori zagovaraju i administriranje visokih doza vitamina B₆ (piridoksina) o učinku kojega se vrlo povoljno izražava Rimland²⁵ te Martineau, Garreau²⁷ i suradnici, dok neki drugi, kao npr. Campbell²⁸, ne evidentiraju pozitivne efekte.

LITERATURA

1. National Society for Autistic Children. Definition of the Syndrome of Autism. *J. Autism Dev. Disord.* 8:162,7,1978.
2. Rutter, M.: Diagnosis and Definition of Childhood Autism. *J. Autism Dev. Disord.* 8:139,61,1978.
3. Braconnier A., Ferrari P.: Autisme infantile: voies actuelles de recherche. *Acta paedopsychiatr.* 48,139-147 (1982).
4. Ritvo E. R. and Freeman B. J.: Current Research on the Syndrome of Autism. *J. Amer. Acad. Child Psychiat.* 17:565-75,1978.
5. Meryash D. L., Szymanski L. S., Gerald P. S.: Infantile Autism Associated with the Fragile X Syndrome. *J. of Autism and Develop. Disord.*, Vol. 12, No 3, 295-301,1982.
6. Folstein S., Rutter M.: Infantile Autism: A Genetic Study of 21 Twin Pairs. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 18, 297-321,1977.
7. Campbell M.: A Study of 3 Autistic Siblings in One Family. Paper Presented at the Annual Meeting of the American Academy of Child Psychiatry, Chicago, October 1980.
8. Campbell M.: A Study of 5 Sets of Twins With Autism. Paper Presented at the Annual Meeting of the American Academy of Child Psychiatry, Chicago, October 1980.
9. Spence M. A., Simmons J. K., Brown N. A. & Winkler L.: Sex Ratios in Families of Autistic Children. *Amer. Journ. of Mental Deficiency*, 77, 405-407,1973.
10. Hoshino Y., Yashima Y., Tachibana R., Kaneko M., Watanabe M., & Kumashiro H.: Sex Chromosome Abnormality in Autistic Children - Long Y Chromosome. *Fukushima Journ. of Human Genetics*, 31, 214-222,1979.

11. Hanley H. G., Stahl S. M. & Treedman D. X.: Hyperserotonemia and Amine Metabolites in Autistic and Retarded Children. *Arch. Gen. Psychiatr.* 34:521–31, 1977.
12. Piggot L. R.: Overview of Selected Basic Research in Autism. *J. Autism. Dev. Disord.* 9:199–218, 1979.
13. Ritvo E. R.: Annotation. Biochemical Studies of Children With the Syndromes of Autism, Childhood Schizophrenia and Related Developmental Disabilities: A Review. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 18–373–9, 1977.
14. Tanguy P. E., Edwards R. M., Buchwald J. & Allen V.: Auditory Brain Stem Responses in Autistic Children. *Arch. Gen. Psychiatr.* 1982.
15. Hutt S. J.: Poglavlje: An Ethiological Analysis of Autistic Behaviour, u H. M. van Praag (ed): *On the Origin of Schizophrenic Psychoses*, De Erven Bohn BV, Amsterdam, 1975.
16. Hauser S. L., De Long G. R. & Rosman N. P.: Pneumographic Findings in the Infantile Autism Syndrome. *Brain*, 98–667–88, 1975.
17. Blackstock E. G.: Cerebral Asymmetry and the Development of Early Infantile Autism. *Journal of Autism of Childh. Schizophrenia*, 8:339–53, 1978.
18. Rimland B.: Savant Capabilities of Autistic Children and Their Cognitive Implications, u Serban G. (ed): *Cognitive Defects in the Development of Mental Illness*, Brunner/Mazel, New York, 1978 (str. 43–65).
19. Deykin E. Y. & MacMahon B.: Pregnancy, Delivery and Neonatal Complications Among Autistic Children. *Amer. J. Dis. Child.* 134:860–4, 1980.
20. Ward A. J.: Prenatal Stress and Childhood Psychopathology. Nepublicirani govor održan na 54. sastanku Američke ortopsihijatrijske asocijacije, 13–16. travnja 1977.
21. Intelligence Quotient: *Encyclopaedia Britannica. Micropaedia*, Chicago: H. H. Benton, vol. 5, str. 376, 1974.
22. Lotter V.: Factors Related To Outcome in Autistic Children. *J. Autism. Chil. Schiz.* 4:263–77, 1974.
23. Schreibman L. & Koegel R. L.: Autism: A Defeatable Horror. *Psychology Today*, 8:61–7, 1975.
24. Lovaas O. I.: Parents As Therapists, u: Rutter M. & Schopler E. (ed.): *Autism: A Reappraisal of Concepts and Treatment*, New York, Plenum, (str. 369–78), 1978.
25. Rimland B., Callaway E. & Dreyfus P.: The Effect of High Doses of Vitamin B₆ On Autistic Children: A Double–Blind Crossover Study. *Amer. Journal of Psychiatry*, 135 : 472–5, 1978.
26. DeLong G. R.: A Neuropsychologic Interpretation of Infantile Autism, u: Rutter M. & Schopler E. (eds.): *Autism, Reappraisal of Concepts and Treatment*, N. York, Plenum, (str. 207–18), 1979.
27. Martineau J., Garreau B., Barthelemy C., Callaway E. & LeLord G.: Effects of Vitamin B₆ on Autistic Children: A Double–Blind Crossover Study. *Amer. Journal*

of Psychiatry, 135 : 472–5, 1978.

28. Campbell M.: Pharmacotherapy, u: Rutter M. & Schopler E. (ed) Autism: A Reappraisal of Concepts and Treatment. N. York, Plenum, (str. 337–55), 1978.
29. Ramondo N., Schwartz S.: Diagnosing Early Infantile Autism, Current Psychological Reviews, University of Western Australia, 16, 3–16, 1981.

RECENT RESEARCHES IN INFANTILE AUTISM

Abstract

The infantile autism as a particular nosological entity manifests its essential characteristics in children even at their youngest age, in disorders of developmental phases and reactions to the sensory stimulation, in disorders of language, speech, cognitive capacity and social contacts. There has been more and more reliable evidence that the ethiology of infantile autism or Kanner's syndrome is multifactorial and that the symptomatology represents and expression of pathology of the central nervous system. During the last 20 years the researches on the nature of infantile autism have been carried out in the fields of genetics, biochemistry, immunology and neurophysiology and they have thrown a new and interesting light on that serious disorder which occurs in the incidence of abt 1:2500 newborn infants, predominantly male ones. Notwithstanding our great knowledge, we are still far from solving completely the enigma of the infantile autism.