

KATOLICKI UNIWERSYTET LUBELSKI JANA PAWŁA II
WYDZIAŁ NAUK SPOŁECZNYCH
INSTYTUT PSYCHOLOGII

Karolina Krzysztofik
Nr albumu: 83933

***MECHANIZM TEORII UMYSŁU JAKO MEDIATOR ZWIĄZKU POZIOMU
REAKTYWNOŚCI SENSORYCZNEJ Z NASILENIEM SYNDROMU AUTYZMU***

Rozprawa doktorska
napisana pod kierunkiem
dr hab. Wojciecha Otrębskiego
na seminarium z psychologii rehabilitacji

Lublin 2020

Niniejszą pracę pragnę dedykować moim Rodzicom

Użytkownikom niniejszej pracy udzielam licencji o postanowieniach tożsamych z wzorcem licencji Creative Commons 3.0 CC-BY, NC, SA.

SPIS TREŚCI

WSTĘP.....	10
ROZDZIAŁ I. AUTYSTYCZNE SPEKTRUM ZABURZEŃ (ASD) JAKO ZABURZENIE NEUROROZWOJOWE.....	16
1. Zaburzenia rozwojowe – teoretyczne modele wyjaśniające.....	16
2. Autystyczne Spektrum Zaburzeń (ASD) – kryteria diagnostyczne i koncepcje wyjaśniające.....	26
2.1. Autystyczne Spektrum Zaburzeń (ASD) w historycznych i aktualnych klasyfikacjach diagnostycznych.....	26
2.2. Kierunki badań wyjaśniające genezę i przebieg zaburzeń ze spektrum autyzmu....	31
ROZDZIAŁ II. UDZIAŁ PROCESÓW INTEGRACJI SENSORYCZNEJ W WYJAŚNIANIU GENEZY I PRZEBIEGU ZABURZEŃ ZE SPEKTRUM AUTYZMU (ASD).....	48
1. Procesy integracji sensorycznej jako procesy przetwarzania i organizacji danych zmysłowych.....	48
1.1. Procesy integracji sensorycznej – wyjaśnienie konstruktów.....	49
1.2. Założenia teorii integracji sensorycznej.....	50
1.3. Procesy powstawania wrażeń oraz spostrzegania – relacje do procesów integracji sensorycznej.....	53
2. Neurofizjologiczne podłoże przebiegu procesów integracji sensorycznej.....	56
2.1. Rozwój i znaczenie poszczególnych systemów sensorycznych.....	56
2.2. Przebieg procesów integracji sensorycznej w strukturach ośrodkowego układu nerwowego.....	60
2.3. Zaburzenia przebiegu procesów integracji sensorycznej – przyczyny i typologia...	62
2.4. Aktualne kierunki badań procesów integracji sensorycznej.....	64
3. Zaburzenia w przebiegu procesów integracji sensorycznej u osób ASD.....	66
3.1. Wczesne podejścia badaczy do kwestii procesów integracji sensorycznej osób z ASD	66
3.2. Aktualne kierunki badań procesów integracji sensorycznej osób z ASD	68
3.3. Mechanizmy powstawania nieprawidłowości w przebiegu procesów integracji bodźców sensorycznych u osób z ASD – hipotetyczne modele wyjaśniające.....	71

3.4. Poziom wrażliwości sensorycznej jako kryterium wyodrębnienia podtypów w grupie osób z ASD	72
3.5. Związki poziomu wrażliwości sensorycznej osób z ASD z innymi zmiennymi.....	73
ROZDZIAŁ III. UDZIAŁ <i>TEORII UMYŚLU</i> W WYJAŚNIANIU GENEZY I PRZEBIEGU ZABURZEŃ ZE SPEKTRUM AUTYZMU (ASD).....	75
1. <i>Teoria umysłu</i> jako element poznania społecznego.....	75
1.1. Poznanie społeczne i psychologiczne aspekty przyjmowania perspektywy.....	75
1.2. <i>Teoria umysłu</i> - historyczna i aktualna definicja.....	77
1.3. <i>Teoria umysłu</i> – koncepcje wyjaśniające.....	79
1.4. Funkcja <i>teorii umysłu</i> a jej struktura.....	85
1.5. <i>Teoria umysłu</i> w relacji do procesów i kompetencji poznawczych.....	87
1.6. <i>Teoria umysłu</i> a aktywność struktur ośrodkowego układu nerwowego.....	91
2. <i>Teoria umysłu</i> u osób z ASD.....	92
2.1. Systemy implicite i explicite <i>teorii umysłu</i> u osób z ASD.....	92
2.2. Rozwój procesów i kompetencji poznawczych pozostających w relacji do <i>teorii umysłu</i> u osób z ASD.....	94
2.3 <i>Teoria umysłu</i> w relacji do kompetencji społecznych i językowych oraz funkcji wykonawczych u osób z ASD.....	97
2.4. <i>Teoria umysłu</i> a nasilenie symptomów ASD.....	99
2.5. Deficyty <i>teorii umysłu</i> a aktywność struktur ośrodkowego układu nerwowego u osób z ASD.....	101
ROZDZIAŁ IV. METODOLOGIA BADAŃ WŁASNYCH.....	101
1. Teoretyczny model badań, problemy badawcze i hipotezy.....	102
2. Charakterystyka badanej grupy.....	110
3. Narzędzia badawcze.....	114
3.1. <i>Skala Nasilenia Symptomów ASD (SNS ASD)</i>	115
3.2. <i>Kwestionariusz Doświadczeń Sensorycznych (KDS)</i>	117
3.3. <i>Skala Mechanizmu Teorii Umysłu (SToMM)</i>	118
3.4. Podskala Mowa Bierna z <i>Ilorazu Inteligencji i Rozwoju dla dzieci w wieku przedszkolnym (IDS-P)</i>	124
3.5. Arkusz danych socjodemograficznych.....	124
4. Procedura badań własnych.....	124

5. Statystyczne procedury analizy wyników.....	126
ROZDZIAŁ V. NASILENIE SYMPTOMÓW ASD, POZIOM REAKTYWNOŚCI SENSORYCZNEJ ORAZ POZIOM ROZWOJU ELEMENTÓW <i>ToMM</i> U DZIECI Z ASD – ANALIZA STANU I JEGO ZRÓŻNICOWANIA	
1. Nasilenie symptomów ASD w grupie badanych dzieci oraz podgrupach wyodrębnionych ze względu na płeć i poziom rozumienia mowy.....	128
2. Poziom reaktywności sensorycznej w grupie badanych dzieci oraz podgrupach wyodrębnionych ze względu na płeć i poziom rozumienia mowy.....	130
3. Poziom rozwoju elementów <i>ToMM</i> w grupie badanych dzieci oraz podgrupach wyodrębnionych ze względu na płeć i poziom rozumienia mowy.....	132
4. Dyskusja wyników nasilenia symptomów ASD, poziomu reaktywności sensorycznej oraz poziomu rozwoju elementów <i>ToMM</i> w całej badanej grupie oraz podgrupach wyodrębnionych ze względu na płeć i poziom rozumienia mowy.....	134
4.1. Dyskusja wyników nasilenia symptomów ASD w całej badanej grupie oraz podgrupach wyodrębnionych ze względu na płeć i poziom rozumienia mowy.....	134
4.2. Dyskusja wyników poziomu reaktywności sensorycznej w całej badanej grupie oraz podgrupach wyodrębnionych ze względu na płeć i poziom rozumienia mowy.....	135
4.3. Dyskusja wyników poziomu rozwoju elementów <i>ToMM</i> w całej badanej grupie oraz podgrupach wyodrębnionych ze względu na płeć i poziom rozumienia mowy....	137
ROZDZIAŁ VI. WZAJEMNE ZWIĄZKI MIĘDZY NASILENIEM SYMPTOMÓW ASD, POZIOMEM REAKTYWNOŚCI SENSORYCZNEJ ORAZ POZIOMEM ROZWOJU ELEMENTÓW <i>ToMM</i> U DZIECI Z ASD.....	
1. Związek nasilenia symptomów ASD z poziomem reaktywności sensorycznej w grupie badanych dzieci i podgrupach wyodrębnionych ze względu na poziom rozumienia mowy	139
1.1. Związek nasilenia symptomów ASD z poziomem reaktywności sensorycznej w całej grupie badanych dzieci.....	139
1.2. Związek nasilenia symptomów ASD z poziomem reaktywności sensorycznej w podgrupie dzieci o poziomie rozumienia mowy <4 r.ż.....	141
1.3. Związek nasilenia symptomów ASD z poziomem reaktywności sensorycznej w podgrupie dzieci o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż.	142

2. Związek nasilenia symptomów ASD z poziomem rozwoju elementów <i>ToMM</i> w grupie badanych dzieci i podgrupach dzieci o poziomie rozumienia mowy <4 r.ż. oraz dzieci o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż.....	143
2.1. Związek nasilenia symptomów ASD z poziomem rozwoju elementów <i>ToMM</i> w całej grupie badanych dzieci.....	143
2.2. Związek nasilenia symptomów ASD z poziomem rozwoju elementów <i>ToMM</i> w podgrupie dzieci o poziomie rozumienia mowy <4 r.ż.....	144
2.3. Relacja nasilenia symptomów ASD z poziomem rozwoju elementów <i>ToMM</i> w podgrupie dzieci o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż.	144
3. Związek poziomu reaktywności sensorycznej z poziomem rozwoju elementów <i>ToMM</i> w grupie badanych dzieci i podgrupach wyodrębnionych ze względu na poziom rozumienia mowy.....	145
3.1. Związek poziomu reaktywności sensorycznej z poziomem rozwoju elementów <i>ToMM</i> w grupie badanych dzieci.....	145
3.2. Związek poziomu reaktywności sensorycznej z poziomem rozwoju elementów <i>ToMM</i> w podgrupie dzieci o poziomie rozumienia mowy <4 r.ż.....	146
3.3. Związek poziomu reaktywności sensorycznej z poziomem rozwoju elementów <i>ToMM</i> w podgrupie dzieci o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż.....	147
4. Dyskusja wyników dotyczących związków między nasileniem symptomów ASD, poziomem reaktywności sensorycznej i poziomem rozwoju elementów <i>ToMM</i> w grupie badanych dzieci i podgrupach wyodrębnionych ze względu na poziom rozumienia mowy	147
4.1. Dyskusja wyników dotyczących związków między nasileniem symptomów ASD a poziomem reaktywności sensorycznej w grupie badanych dzieci i podgrupach wyodrębnionych ze względu na poziom rozumienia mowy.....	147
4.2. Dyskusja wyników dotyczących związków między nasileniem symptomów ASD a poziomem rozwoju elementów <i>ToMM</i> w grupie badanych dzieci i podgrupach wyodrębnionych ze względu na poziom rozumienia mowy.....	149
4.3. Dyskusja wyników dotyczących związków między poziomem reaktywności sensorycznej a poziomem rozwoju elementów <i>ToMM</i> w grupie badanych dzieci i podgrupach wyodrębnionych ze względu na poziom rozumienia mowy.....	150

ROZDZIAŁ VII. MODELE ZWIĄZKU NASILENIA SYMPTOMÓW ASD Z POZIOMEM REAKTYWNOŚCI SENSORYCZNEJ ORAZ Z POZIOMEM ROZWOJU ELEMENTÓW <i>ToMM</i> U DZIECI Z ASD.....	153
1. Prezentacja i interpretacja modeli determinacji ogólnego nasilenia symptomów ASD poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementów <i>ToMM</i> w grupie badanych dzieci.....	153
1.1. Prezentacja i interpretacja modeli determinacji ogólnego nasilenia symptomów ASD poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementu <i>ToMM</i> : rozpoznanie emocji w grupie badanych dzieci.....	153
1.2. Prezentacja i interpretacja modeli determinacji ogólnego nasilenia symptomów ASD poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementu <i>ToMM</i> : rozumienie przekonań w grupie badanych dzieci.....	156
1.3. Prezentacja i interpretacja modeli determinacji ogólnego nasilenia symptomów ASD poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementu <i>ToMM</i> : zabawa w udawanie w grupie badanych dzieci	157
2. Prezentacja i interpretacja modeli determinacji nasilenia symptomów ASD w zakresie deficytów w komunikowaniu i interakcjach poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementów <i>ToMM</i> w grupie badanych dzieci.....	158
2.1. Prezentacja i i interpretacja modeli determinacji nasilenia symptomów ASD w zakresie deficytów w komunikowaniu i interakcjach poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementu <i>ToMM</i> : rozpoznanie emocji w grupie badanych dzieci.....	158
2.2. Prezentacja i interpretacja modeli determinacji nasilenia symptomów ASD w zakresie deficytów w komunikowaniu i interakcjach poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementu <i>ToMM</i> : rozumienie przekonań w grupie badanych dzieci.....	161
2.3. Prezentacja i interpretacja modeli determinacji nasilenia symptomów ASD w zakresie deficytów w komunikowaniu i interakcjach poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementu <i>ToMM</i> : zabawa w udawanie w grupie badanych dzieci.....	162

3. Prezentacja i interpretacja modeli determinacji nasilenia symptomów ASD w zakresie ograniczonych wzorców zainteresowań i aktywności poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementów <i>ToMM</i> w grupie badanych dzieci.....	163
3.1. Prezentacja i interpretacja modeli determinacji nasilenia symptomów ASD w zakresie ograniczonych wzorców zainteresowań i aktywności poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementu <i>ToMM</i> : rozpoznawanie emocji w grupie badanych dzieci.....	163
3.2. Prezentacja i interpretacja modeli determinacji nasilenia symptomów ASD w zakresie ograniczonych wzorców zainteresowań i aktywności poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementu <i>ToMM</i> : rozumienie przekonań w grupie badanych dzieci.....	166
3.3. Prezentacja i interpretacja modeli determinacji nasilenia symptomów ASD w zakresie ograniczonych wzorców zainteresowań i aktywności poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementu <i>ToMM</i> : zabawa w udawanie w grupie badanych dzieci.....	167
4. Dyskusja modeli determinacji nasilenia symptomów ASD poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementów <i>ToMM</i> w grupie badanych dzieci.....	168
4.1. Dyskusja modeli determinacji ogólnego nasilenia symptomów ASD poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementów <i>ToMM</i> w grupie badanych dzieci.....	168
4.2. Dyskusja modeli determinacji nasilenia symptomów ASD w zakresie deficytów w komunikacji i interakcjach poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementów <i>ToMM</i> w grupie badanych dzieci.....	168
4.3. Dyskusja modeli determinacji nasilenia symptomów ASD w zakresie ograniczonych wzorców zainteresowań i aktywności poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementów <i>ToMM</i> w grupie badanych dzieci.....	170
5. Teoretyczne i praktyczne implikacje analizowanych modeli.....	170

ROZDZIAŁ VIII. MODELE ZWIĄZKU NASILENIA SYMPTOMÓW ASD Z POZIOMEM
REAKTYWNOŚCI SENSORYCZNEJ ORAZ Z POZIOMEM ROZWOJU ELEMENTÓW
ToMM W PODGRUPIE DZIECI Z ASD O POZIOMIE ROZUMIENIA MOWY ≥ 4 R.Ż.. 172

1. Prezentacja i interpretacja modeli determinacji ogólnego nasilenia symptomów ASD poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementów *ToMM* w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż..... 172
 - 1.1. Prezentacja i interpretacja modeli determinacji ogólnego nasilenia symptomów ASD poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementu *ToMM*: rozpoznawanie emocji w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż..... 172
 - 1.2. Prezentacja i interpretacja modeli determinacji ogólnego nasilenia symptomów ASD poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementu *ToMM*: rozumienie przekonań w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż..... 174
 - 1.3. Prezentacja i interpretacja modeli determinacji ogólnego nasilenia symptomów ASD poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementu *ToMM*: zabawa w udawanie w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż..... 176
2. Prezentacja i interpretacja modeli determinacji nasilenia symptomów ASD w zakresie deficytów w komunikowaniu i interakcjach poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementów *ToMM* w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż..... 177
 - 2.1. Prezentacja i interpretacja modeli determinacji nasilenia symptomów ASD w zakresie deficytów w komunikowaniu i interakcjach poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementu *ToMM*: rozpoznawanie emocji w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż..... 177
 - 2.2. Prezentacja i interpretacja modeli determinacji nasilenia symptomów ASD w zakresie deficytów w komunikowaniu i interakcjach poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementu *ToMM*: rozumienie przekonań w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż..... 178

2.3. Prezentacja i interpretacja modeli determinacji nasilenia symptomów ASD w zakresie deficytów w komunikacji i interakcjach poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementu <i>ToMM</i> : zabawa w udawanie w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż.....	180
3. Prezentacja i interpretacja modeli determinacji nasilenia symptomów ASD w zakresie ograniczonych wzorców zainteresowań i aktywności poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementów <i>ToMM</i> w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż.....	181
3.1. Prezentacja i determinacja modeli determinacji nasilenia symptomów ASD w zakresie ograniczonych wzorców zainteresowań i aktywności poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementu <i>ToMM</i> : rozpoznawanie emocji w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż.....	181
3.2. Prezentacja i interpretacja modeli determinacji nasilenia symptomów ASD w zakresie ograniczonych wzorców zainteresowań i aktywności poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementu <i>ToMM</i> : rozumienie przekonań w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż.....	182
3.3. Prezentacja i interpretacja modeli determinacji nasilenia symptomów ASD w zakresie ograniczonych wzorców zainteresowań i aktywności poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementu <i>ToMM</i> : zabawa w udawanie w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż.....	183
4. Dyskusja modeli determinacji nasilenia symptomów ASD poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementów <i>ToMM</i> w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż.....	184
4.1. Dyskusja modeli determinacji ogólnego nasilenia symptomów ASD poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementów <i>ToMM</i> w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż.....	185
4.2. Dyskusja modeli determinacji nasilenia symptomów ASD w zakresie deficytów w komunikowaniu i interakcjach poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementów <i>ToMM</i> w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż.....	186

4.3. Dyskusja modeli determinacji nasilenia symptomów ASD w zakresie ograniczonych wzorców zainteresowań i aktywności poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementów <i>ToMM</i> w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż.....	187
5. Teoretyczne i praktyczne implikacje różnic w modelach dotyczących całej grupy i podgrupy dzieci o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż.....	187
ZAKOŃCZENIE.....	189
BIBLIOGRAFIA.....	192
ANEKS I. TABELE I WYKRESY.....	226
ANEKS II. WYKORZYSTANE NARZĘDZIA POMIAROWE.....	255
STRESZCZENIE.....	291

Poznanie drugiego człowieka
(...) jest jak pogoń za słońcem tonącym w morzu;
wydaje się, że wystarczy przepłynąć
kilka kilometrów, by dotknąć złocistej tarczy.
(Kępiński, 1989, s. 7)

WSTĘP

Autystyczne Spektrum Zaburzeń (ASD) stanowi jedno z najobszerniej analizowanych we współczesnej literaturze zaburzeń neurorozwojowych. Podejmowane analizy dotyczą swoim zakresem bardzo wielu różnych dziedzin nauki. Obejmują między innymi badania nad korelatami neurologicznymi (m. in.: Solomon i in., 2009; Chien i in., 2015; Haartsen i in., 2019), metabolicznymi (m. in.: Elder, 2008; Cieślińska i in., 2017; Li i in., 2017), genetycznymi (m. in.: Levy i in., 2011; Paemka i in., 2013; Cieślińska i in., 2019), poznawczymi (m. in.: Happe i in., 2006; Brady i in., 2017; Stevenson i in., 2017; Vivanti i in., 2018), społecznymi (m. in. : Tager-Flusberg & Sullivan, 2000; Markiewicz, 2007; Aldagre i in., 2016) tego zaburzenia. Niejednorodność funkcjonowania osób z ASD obserwowana w każdej z powyższych płaszczyzn stawia badaczy wobec takiej sytuacji, w której chcąc wyjaśnić genezę i przebieg ASD konieczne jest prowadzenie analiz już nie tylko na poziomie całej grupy, ale poszczególnych podgrup. Kluczową zatem staje się kwestia dotarcia do czynników, które warunkują wewnątrzgrupowe zróżnicowanie funkcjonowania osób z ASD.

Wśród wspomnianych wyżej czynników różnicujących grupę badacze często wymieniają wzorzec funkcjonowania poznawczego (Gerard & Rugg, 2009; Greenspan & Weider, 2006/2014; Frith, 2012; Pisula, 2012; Bogdashina, 2016/2019). Jako podsumowanie koncepcji wyjaśniających genezę i przebieg ASD poprzez nieprawidłowo przebiegające procesy poznawcze można przyjąć *Model X Shape* Frith (2012). Autorka wyjaśnia w nim, że obserwowalne zaburzenia w zachowaniu są tylko jednym z poziomów ekspresji zaburzenia z autystycznego spektrum. Najbardziej podstawowym jest poziom biologiczny dotyczący funkcjonalnych i strukturalnych nieprawidłowości w obrębie układu nerwowego, które zaburzają przebieg procesów poznawczych, a w następstwie prowadzą do deficytów obserwowanych bezpośrednio w zachowaniu. Centralne miejsce dla procesów poznawczych w niniejszym modelu definiuje ich rolę jako pośredniczącą w relacji między procesami neurofizjologicznymi a ekspresją objawu w zachowaniu.

Szczególnie istotnych informacji dla wyjaśnienia międzyosobowych różnic w

przebiegu i nasileniu objawów ASD może dostarczyć analiza relacji między dwoma rodzajami procesów neuropoznawczych: procesami integracji sensorycznej i *teorią umysłu*. Procesy integracji sensorycznej odpowiadają za przetwarzanie, segregowanie i interpretację bodźców zmysłowych i stanowią bazę dla rozwoju pozostałych procesów poznawczych. Jednocześnie pozostają w relacji do każdej ze sfer funkcjonowania osoby (Ayres, 1991/2015). *Teoria umysłu* to umiejętność przypisania innym osobom stanów mentalnych, a deficyty w jej zakresie pozostają charakterystyczne dla funkcjonowania osób z ASD (Baron-Cohen, 1995, 2005).

Realizując projekt badań własnych postanowiono przeanalizować relację między nasileniem symptomów ASD a następującymi zmiennymi wyodrębnionymi z *Modelu X Shape: teorią umysłu* i procesami integracji sensorycznej. Przedmiotem zainteresowań uczyniono mediację związku przebiegu procesów integracji sensorycznej z nasileniem symptomów ASD poprzez *teorię umysłu*. *Teorię umysłu* zoperacjonalizowano za pomocą poziomu rozwoju elementów *Mechanizmu Teorii Umysłu (ToMM)*: umiejętność rozpoznawania emocji, rozumienie przekonań i zabawa w udawanie. Natomiast z pośród wielu przejawów przebiegu procesów integracji sensorycznej pomiarem objęto poziom reaktywności sensorycznej, gdyż w tym właśnie zakresie osoby z ASD najczęściej doświadczają trudności (Gal i in., 2007; Posar & Visconti, 2018). Podjęto także przypuszczenie, że analizowany związek mogą różnicować zmienne płci i poziomu rozumienia mowy.

Realizując przedmiot zainteresowań przeprowadzono badania w grupie 89 dzieci z diagnozą zaburzenia ze spektrum autyzmu w wieku między 2 lata 8 miesięcy a 9 lat 3 miesiące oraz ich rodziców/opiekunów. W badaniach wykorzystano następujące narzędzia pomiarowe: *Skalę Nasilenia Symptomów ASD (SNS ASD)* (Krzysztofik & Otrębski, 2016), *Kwestionariusz Doświadczeń Sensorycznych (KDS)* (Krzysztofik, Otrębski & Wiącek, 2016), *Skalę Mechanizmu Teorii Umysłu (SToMM)* (Krzysztofik, 2016) oraz podskalę *Mowa Bierna z Ilorazu Inteligencji i Rozwoju dla dzieci w wieku przedszkolnym (IDS-P)* (Fecenec, Jaworowska & Matczak, 2015). Zebrane dane poddano analizom statystycznym.

Na podstawie uzyskanych wyników badań można stwierdzić, że dzieci z ASD w wieku przedszkolnym i młodszym szkolnym charakteryzuje średni poziom zarówno nasilenia objawów ASD, jak i reaktywności sensorycznej. Rozwój elementów *ToMM*: umiejętności rozpoznawania emocji i rozumienia przekonań badanych dzieci również plasuje się na

poziomie średnim. Trzeci element *ToMM*: zabawa w udawanie u badanych dzieci rozwinięta jest na poziomie wysokim. Płeć nie różnicuje poziomu żadnej z tych zmiennych. Różnicuje go natomiast poziom rozumienia mowy. Dzieci o poziomie rozumienia mowy poniżej 4 roku życia w porównaniu z tymi osiagającymi poziom rozumienia mowy odpowiadający przynajmniej 4 rokowi życia, charakteryzuje większe nasilenie symptomów ASD, wyższy poziom podreaktywności sensorycznej i niższy poziom rozwoju elementów *ToMM*.

Zmienna poziomu rozumienia mowy różnicuje również siłę związków nasilenia symptomów ASD zarówno z poziomem reaktywności sensorycznej, jak również z poziomem rozwoju elementów *ToMM*. W podgrupie dzieci o poziomie rozumienia mowy poniżej 4 roku życia związki te nie są istotne (związek nasilenia symptomów ASD z poziomem rozwoju elementów *ToMM*) lub mają słabszą siłę (związek nasilenia symptomów ASD z poziomem reaktywności sensorycznej) niż w podgrupie dzieci o poziomie rozumienia mowy odpowiadającemu przynajmniej 4 rokowi życia.

Ponadto zaobserwowano odmienną konfigurację zmiennych w relacji nasilenia symptomów ASD z poziomem reaktywności sensorycznej mediowanej przez poziom rozwoju elementów *ToMM* w całej badanej grupie i podgrupie dzieci o poziomie rozumienia mowy odpowiadającemu przynajmniej 4 rokowi życia. W całej grupie badanych dzieci zaobserwowano mediację związku nasilenia symptomów ASD z poziomem podreaktywności sensorycznej poprzez poziom rozwoju rozpoznawania emocji. We wspomnianej podgrupie natomiast związek nasilenia symptomów ASD z poziomem reaktywności w zakresie poszukiwania sensorycznego jest wytłumiany przez poziom rozwoju rozumienia przekonań. Analiz związków z udziałem trzech zmiennych jednocześnie nie przeprowadzono w podgrupie dzieci o poziomie rozumienia mowy poniżej 4 roku życia z uwagi na jej małą liczebność, niewystarczającą do obliczenia równań regresji.

Strukturę niniejszej pracy tworzy wstęp, osiem rozdziałów, zakończenie, bibliografia oraz aneks. Rozdział I obejmuje charakterystykę ASD jako zaburzenia neurorozwojowego. W kolejnych przeanalizowano udział w wyjaśnianiu genezy i przebiegu ASD dwóch procesów neuropoznawczych - procesów integracji sensorycznej w rozdziale II i *teorii umysłu* w rozdziale III. Rozdział IV dotyczy metodologii niniejszego projektu. Obejmuje on prezentację modelu teoretycznego, problematyki badań, narzędzi pomiarowych i badanej grupy oraz procedury przeprowadzonych badań. Kolejne rozdziały to prezentacja i omówienie wyników badań własnych. Rozdział V zawiera o zakresie nasilenia symptomów ASD, poziomu

reaktywności sensorycznej oraz poziomu rozwoju elementów *ToMM*. W rozdziale VI przeanalizowano i przedyskutowano związki nasilenia symptomów ASD z poziomem reaktywności sensorycznej oraz z poziomem rozwoju elementów *ToMM*, jak również te między poziomem reaktywności sensorycznej a poziomem rozwoju elementów *ToMM*, w całej badanej grupie dzieci, jak również w podgrupach wyodrębnionych ze względu na poziom rozumienia mowy. Rozdział VII obejmuje analizę i dyskusję modeli związku nasilenia symptomów ASD z poziomem reaktywności sensorycznej oraz z poziomem rozwoju elementów *ToMM* w całej badanej grupie dzieci. W rozdziale VIII zawarto analizę i dyskusję modeli tych zmiennych, ale dotyczących podgrupy dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy odpowiadającym przynajmniej 4 rokowi życia. W dwóch ostatnich rozdziałach zaprezentowano także wnioski z przeprowadzonych badań istotne dla praktyki rehabilitacji dzieci z ASD. Całość pracy zamyka zakończenie, w którym wskazano implikacje przeprowadzonych analiz dla kolejnych badań.

Na powstanie i ostateczny kształt niniejszej pracy miało wpływ wiele osób, wobec których pragnę w tym miejscu wyrazić swoją wdzięczność. Dziękuję mojemu Promotorowi – Profesorowi Wojciechowi Otrębskiemu oraz mojemu Promotorowi pomocniczemu - Doktorowi Grzegorzowi Wiąckowi za wieloaspektową pomoc na każdym etapie realizacji tego projektu, za zaufanie i wiarę, że projekt doprowadzę do końca. Dziękuję wszystkim dzieciom, które brały udział w badaniach oraz ich rodzicom za zaproszenie mnie na krótką chwilę do swojego świata, a Dyrektorom i Pracownikom ośrodków, w których prowadziłam badania za życzliwość i bezinteresowną pomoc. Dziękuję Pracownikom Katedry Psychologii Rehabilitacji KUL JPII – Pani Doktor Katarzynie Mariańczyk i Pani Magister Klaudii Czapli za przyjaźń i wsparcie emocjonalne.

Szczególnie zaś dziękuję moim kochanym Rodzicom - za towarzyszenie mi i bycie razem ze mną w drodze.

ROZDZIAŁ I. AUTYSTYCZNE SPEKTRUM ZABURZEŃ (ASD) JAKO ZABURZENIE NEUROROZWOJOWE

W niniejszym rozdziale zaprezentowano przegląd koncepcji wyjaśniających genezę i przebieg ASD, powstałych na przestrzeni 80 lat, które upłynęły od pierwszych prac na temat tego zaburzenia. Wcześniej krótko przedstawiono modele wyjaśniające genezę i przebieg zaburzeń rozwoju dziecka oraz przegląd najważniejszych zmian w kryteriach diagnostycznych ASD.

1. Zaburzenia rozwojowe – teoretyczne modele wyjaśniające

Nie wszystkim dzieciom udaje się zrealizować zadania rozwojowe w jednakowym czasie. Niektóre z dzieci osiągają kolejne umiejętności znacznie później niż rówieśnicy, niektórym natomiast nie udaje się ich osiągnąć. Niepowodzenia w zrealizowaniu zadań rozwojowych mogą dotyczyć jednego obszaru (np. ruchowego u dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym pozostającym w normie intelektualnej), dwóch lub kilku (jak to ma miejsce np. w przypadku dzieci z zespołem nadpobudliwości psychoruchowej – ADHD lub trudności w uczeniu się) lub ich większości (jak ma to miejsce u dzieci z zaburzeniami ze spektrum autyzmu) (Kendall, 2004; Borkowska, 2012). Nieprawidłowości rozwojowe mogą mieć różne podłoże i pojawiać się w różnych etapach rozwoju dziecka. Kendall (2004, s. 19) porządkując wiedzę w tym obszarze wymienia następujące modele wyjaśniające genezę i przebieg zaburzeń rozwojowych: model biologiczny, model behawioralny, model poznawczy, model psychodynamiczny, model systemowy, model podatność - stres.

Biologiczny model wyjaśniania zaburzeń rozwojowych

Zgodnie z modelem biologicznym nabywanie przez dziecko kolejnych umiejętności ściśle związane jest z właściwościami jego rozwijającego się układu nerwowego. Przyjmuje się, że symptomy zaburzeń w rozwoju dziecka mają swoje przyczyny w czynnikach biologicznych, do których zalicza się: geny, czynniki działające w środowisku wewnątrzmacicznym (czynniki teratogenne – leki, alkohol, promieniowanie, choroby matki i inne), czynniki okołoporodowe (urazy, niedotlenienia), choroby nabyte (Szymańska, 2017).

Dojrzewanie struktur układu nerwowego przebiega u każdej osoby według jednakowych etapów. W chwili narodzin rozwinięte całkowicie są struktury z niższych poziomów układu nerwowego: rdzeń kręgowy i pień mózgu, odpowiedzialne za podstawowe funkcje życiowe i odruchowe. Po narodzinach rozwój układu nerwowego obejmuje: mózdzek, zwoje podstawy, układ limbiczny oraz korę mózgu (Eliot, 2010). Nieprawidłowe geny (np. w skutek mutacji) mogą zatem zakłócać przebieg poszczególnych etapów dojrzewania układu nerwowego. Eliot (2010, s. 20) porównuje trajektorię rozwoju mózgu do toru piłki staczającej się ze zbocza górskiego. Wyposażenie genetyczne osoby jest jedynie *zwornikiem* rozpoczynającym ruch tej piłki. Na dalszy tor i tempo tego ruchu mają wpływ liczne specyficzne i niespecyficzne czynniki środowiskowe.

Niekorzystne oddziaływanie poszczególnych czynników na rozwój dziecka może mieć swoje miejsce zarówno w okresie płodowym jego życia, jak i w pierwszych latach po jego urodzeniu. W tym czasie zachodzą w układzie nerwowym dziecka ważne procesy: neurogenezy (tworzenia komórek nerwowych), synaptogenezy (tworzenia połączeń między komórkami nerwowymi), a także mielinizacji (czyli okrywania się ciał komórek nerwowych osłonką mielinową ułatwiającą przekaz impulsów między poszczególnymi komórkami). W okresie płodowym zachodzą one w przeważającej mierze w strukturach z niższych poziomów (rdzeń kręgowy i pień mózgu). Dopiero po narodzinach zaczynają intensywnie zachodzić w strukturach z wyższych poziomów, a zwłaszcza w korze mózgu. Najintensywniej przebiegają zaś w okresie między drugim miesiącem a drugim rokiem życia, dzięki czemu dziecko może uczyć się nowych umiejętności. W tym okresie szybkość ich przebiegu, a zwłaszcza mielinizacji ma ściśle przełożenie na szybkość rozwoju poszczególnych funkcji ruchowych, poznawczych i społecznych (Eliot, 2010).

Połączenia między komórkami nerwowymi najczęściej wykorzystywane przez dziecko ulegają utrwaleniu, przez co tworzą się szlaki nerwowe. Te niewykorzystywane w

ogóle obumierają (Eliot, 2010). Dlatego ważne jest dostarczenie dziecku odpowiednich bodźców sensorycznych w tak zwanych momentach krytycznych lub wrażliwych dla rozwoju danej umiejętności. Okres krytyczny to *zdeteminowany biologicznie okres rozwojowy, podczas którego organizm jest gotowy realizować adaptacyjne wzorce rozwoju, pod warunkiem, że uzyska odpowiednią stymulację (...) te same wpływy czy zdarzenia środowiskowe, które działają na dziecko poza tym okresem, mogą nie zapewnić stałego efektu* (Szymańska, 2017, s. 2). Obecnie klinicyści chętniej stosują termin: *okres wrażliwy*, zwracając uwagę, że jest to okres kiedy dziecko jest szczególnie wrażliwe na wpływy środowiska i nabywanie pewnych umiejętności. Poza okresem wrażliwym oddziaływania środowiska muszą być znacznie silniejsze, by ułatwić dziecku nabycie konkretnej umiejętności (Szymańska, 2017).

Behawioralny model wyjaśniania zaburzeń rozwojowych

W modelu behawioralnym badacze wyjaśniają genezę i przebieg zaburzeń rozwojowych odwołując się do uniwersalnych praw i prawidłowości dotyczących relacji między środowiskiem a zachowaniem (Bąbel, Suchowierska i Ostaszewski, 2010). Objawy zaburzeń traktowane są jako efekty indywidualnej dla każdej osoby historii uczenia się (Kendall, 2004). Uczenie się natomiast jest rozumiane jako *proces powstawania na drodze doświadczenia względnie trwałych zmian w zachowaniu jednostki lub potencjale do zachowania się* (Ostaszewski, 2000, s. 97). Wyróżnia się następujące rodzaje uczenia się: warunkowanie klasyczne, warunkowanie instrumentalne (sprawcze) i uczenie poprzez obserwację (Kendall, 2004, s. 23).

W warunkowaniu klasycznym (pawłowskim) początkowo obojętny bodziec nabiera zdolności do wywoływania reakcji dzięki skojarzeniu go z bodźcem wywołującym tę reakcję (Suchowierska, Ostaszewski i Bąbel, 2012). Zatem początkowo reakcję bezwarunkową (np. strach) wywołuje bodziec bezwarunkowy (np. groźny pies). Następnie bodziec neutralny (np. przejście tą samą stroną ulicy), który wielokrotnie współwystępował z bodźcem bezwarunkowym, staje się bodźcem warunkowym i już sam może wywołać reakcję warunkową (w tym przypadku strach). Kendall (2004) zwraca uwagę na to, że zaburzenia psychiczne o charakterze fobii mogą mieć swoje źródło właśnie w takim mechanizmie uczenia się poprzez warunkowanie klasyczne.

Podstawą warunkowania instrumentalnego jest natomiast prawo efektu Edwarda L. Thonrdike'a (1898; za: Ostaszewski, 2000, s. 104), zgodnie z którym prawdopodobieństwo powtórzenia przez jednostkę danego zachowania w przyszłości rośnie jeśli bezpośrednio po tym zachowaniu pojawi się uczucie zadowolenia. Psycholodzy behawioralni rozwijając je dodają, że prawdopodobieństwo, że reakcja będzie się powtarzać bądź nie w przyszłości zależy od jej konsekwencji (wzmocnień bądź kar), bodźców poprzedzających (zapowiadających bądź nie pojawienie się wzmocnienia) oraz operacji motywujących (zmieniających czasowo efektywność jakiegoś wzmocnienia lub kary – ustanawiających je bądź znoszących) (Suchowierska i in., 2012). Zarówno zachowania pożądate jak i te niepożądane nabywane przez dziecko mogą być efektem procesu warunkowania sprawczego, który trwał latami. Dla ukształtowania danego zaburzonego bądź nieprawidłowego zachowania wystarczy jeśli tylko niektóre elementy całego wzorca zachowania były wzmocniane (np. jeśli każdy atak agresji bądź nieposłuszeństwa dziecka powoduje, że pozwala mu się niewykonywać nie lubianych czynności, to dziecko zaczyna uczyć się, że sposobem na uniknięcie tych czynności jest prosto nieposłuszeństwo) (Kendall, 2004). Kendall (2004) zauważa także, że wiele zaburzeń lękowych ma u swoich źródeł wyuczone w przeszłych sytuacjach reakcje unikania niepożądanych, trudnych emocji.

Uczenie poprzez obserwację to proces nabywania pewnych zachowań na drodze obserwacji innych osób. Pierwszym etapem takiego uczenia się jest modelowanie, czyli prezentacja zachowania do naśladowania. Kolejny to naśladowanie, czyli kopiowanie przez obserwatora obserwowanego zachowania (Suchowierska i in., 2012). Środowisko społeczne niejako automatycznie dostarcza jednostce różnorodnych wzorców zachowań – zarówno tych poświadanych jak i tych zaburzonych. Jeśli więc dziecko wielokrotnie obserwowało u własnych rodziców bądź wychowawców nieprawidłowe wzorce zachowań (np. agresję), miało tym samym wiele okazji, aby nauczyć się takich samych zachowań (Kendall, 2004).

Poznawczy model wyjaśniania zaburzeń rozwojowych

W modelu poznawczym podkreśla się, że przyczyny wystąpienia objawów zaburzeń w rozwoju tkwią w nieprawidłowym przebiegu procesów poznawczych osoby, wśród których wymieniane są: poznawcze zniekształcenia oraz poznawcze deficyty. Poznawcze zniekształcenia to dysfunkcjonalne pojedyncze akty poznawcze, które odpowiadają za błędne spostrzeganie i interpretowanie znaczenia sytuacji. Poznawcze deficyty wiążą się z

niewykorzystywaniem procesów poznawczych do uważnego spostrzegania, myślenia i planowania (Kendall, 2004). Dysfunkcjonalne akty poznawcze mogą dotyczyć spostrzegania i interpretacji informacji dotyczących: siebie samego, innych osób oraz przyszłości. W konsekwencji prowadzą one do pojawienia się u osoby emocji nieadekwatnych do sytuacji (ale adekwatnych do jej oceny tej sytuacji). Pojawiające się emocje są zatem wynikiem *dysfunkcjonalnych sposobów nadawania znaczenia światu* (Kendall, 2004, s. 108). Jeśli pojawiają się one wielokrotnie i nie są konfrontowane z rzeczywistą sytuacją prowadzą z kolei do dysfunkcjonalnego myślenia, które nabiera formy dysfunkcjonalnych przekonań (Beck i in., 2010). Konkretne sytuacje, podobne do tych, które wydarzyły się już w przeszłości mogą wtedy automatycznie uruchamiać pewne myśli, które z kolei aktywizują reakcję (emocjonalną, behawioralną bądź somatyczną) (Stallard, 2006).

Dzieciństwo jest okresem szczególnie wrażliwym na kształtowanie się tych dysfunkcji. W tym okresie bowiem dzieci zaczynają obserwować świat i formułować interpretacje odnośnie zachowania osób i różnych wydarzeń. Jeśli opierają się one na błędnych spostrzeżeniach, wnioskach i przekonaniach to mogą skutkować nadmiernym obciążeniem poznawczym prowadzącym do ograniczenia zasobów poznawczych i zakłócenia adaptacyjnych procesów oceny oraz integracji bodźców wewnętrznych i zewnętrznych, a w rezultacie do zaburzeń w myśleniu (Beck i in., 2010). Takie nieprawidłowości w myśleniu mogą stanowić podłoże zaburzeń lękowych i depresji u dzieci, które mają tendencję do utrwalania się w okresie dorosłym (Kendall, 2004).

Poznawczo - behawioralny model wyjaśniania zaburzeń rozwojowych

Modelem zyskującym w ciągu ostatnich 30 lat popularność wśród terapeutów jest model integrujący podejście poznawcze i behawioralne w wyjaśnianiu genezy i przebiegu zaburzeń rozwojowych. W modelu poznawczo - behawioralnym podkreśla się udział zarówno procesów uczenia się jak i procesów poznawczych w powstawaniu i leczeniu dysfunkcji w rozwoju. Znajduje on jednak swoje zastosowanie w diagnozie i terapii nie tylko dzieci i młodzieży, ale również osób dorosłych (Kendall, 2004). Podstawą terapii jest zrozumienie w jaki sposób osoba interpretuje wydarzenia. Przyjmuje się, że jej poznawcze interpretacje (prawidłowe bądź dysfunkcjonalne) zostały przez osobę wyuczone i utrwalone w jej zachowaniu poprzez konkretne wydarzenia w historii jej życia. Interpretacje te, mimo iż nie

zawsze są uświadomione przez osobę, leżą u podłoża jej aktualnych reakcji behawioralnych i emocjonalnych (Stallard, 2006).

Psychodynamiczny model wyjaśniania zaburzeń rozwojowych

W klasycznym modelu psychodynamicznym autorstwa S. Freuda (2000) przyjmuje się, że źródłem dysfunkcji w rozwoju psychicznym są nierozwiązane konflikty pomiędzy trzema strukturami psychiki, o dynamicznych wzajemnych relacjach: Id, Ego i Superego. Id to struktura związana z podstawowymi popędami i pragnieniami – seksualnym i agresywnym, które domagają się natychmiastowego zaspokojenia. Superego to struktura odpowiadająca za normy moralne i standardy odpowiedniego zachowania w różnych sytuacjach. Jeśli standardy te zostaną pogwałcone wówczas Superego odpowiada za pojawienie się poczucia winy. Ego odpowiada natomiast za rozwiązywanie konfliktów pomiędzy Id i Superego. Konflikty te mogą mieć charakter świadomy, ale w przeważającej mierze osoba nie jest ich świadoma. Procesy, które chronią Ego przed odczuwaniem lęku bądź winy to nieświadome mechanizmy obronne. Jeśli okazują się one niewystarczające do zapobieżenia negatywnym stanom emocjonalnym, wówczas pojawia się dysfunkcja w rozwoju psychicznym. Wiele z tych mechanizmów ukierunkowanych jest na zniwelowanie negatywnych stanów emocjonalnych związanych z pragnieniem zaspokojenia potrzeb seksualnych. Sferze seksualnej Freud (2000) przypisywał bardzo duże znaczenie w rozwoju psychicznym, uznając ją za kluczową dla rozwoju dojrzałej osobowości. Od wczesnego dzieciństwa, aż do dorosłości rozwój osobowości opiera się na zaspokojeniu potrzeb seksualnej i zmysłowej w różnych obszarach ciała: oralnym, analnym i genitalnym.

Kendall (2004) zauważa, że choć poglądy Freuda (2000) skłaniają współczesnych badaczy do przemyśleń, to jego teoria ma już znaczenie historyczne. Mimo to wciąż swoje znaczenie utrzymują adaptacje teorii psychodynamicznej. Takimi koncepcjami są te dotyczące relacji z obiektem (Kernberg, 1976; Kohut, 1977; Mitchell, 1988; Klein, 2002), które koncentrują się na wpływie na rozwój osoby jej wczesnych relacji z osobą znaczącą czy koncepcja rozwoju psychospołecznego człowieka Ericksona (1968) podejmująca kwestie genezy i przebiegu zaburzeń rozwoju dziecka. Ostatnia z wymienionych koncepcji opisuje rozwój osoby jako rozwiązywanie poszczególnych kryzysów, pojawiających się w konkretnych okresach życia człowieka. Rozwój osoby ma ścisły związek z tym, którą z tendencji rozwoju ona wybierze: do progresu czy do regresu.

Warto zauważyć, że model psychodynamiczny wciąż jest rozwijany i modyfikowany przez praktyków, którzy chętnie korzystają z podstaw psychoanalizy w swoich metodach terapeutycznych. Jedną z nich jest wykorzystywana przez terapeutów do pracy z małymi dziećmi metoda G. W. Kliman'a (2018) – *Terapia Sieci Odzwierciedleń* (ang. *Reflecting Network Therapy*).

Systemowy model wyjaśniania zaburzeń rozwojowych

Systemowy model wyjaśnia genezę i przebieg zaburzeń rozwojowych poprzez wskazanie na nieprawidłowy wzorzec relacji obecnych w systemie społecznym, w którym jednostka pozostaje. W pierwszych latach życia osoby podstawowym dla niej systemem społecznym pozostaje rodzina. Nieprawidłowe relacje między członkami rodziny jawią się zatem jako znacząca przyczyna zaburzeń w rozwoju dziecka (Kendall, 2004). Jako członek rodziny pozostaje ono bowiem włączone w cykl życia rodziny, mimo iż jako jednostka przechodzi kolejne etapy rozwoju indywidualnego. Duvall (1977; za: Namysłowska, 2003, s. 356) wymienia następujące fazy cyklu życia rodziny:

1. małżeństwo bez dzieci
2. rodzina wychowująca małe dzieci
3. rodzina z dzieckiem w wieku przedszkolnym
4. rodzina z dzieckiem w wieku szkolnym
5. rodzina z dorastającymi dziećmi
6. rodzina z dziećmi opuszczającymi dom
7. faza pustego gniazda
8. starzejący się rodzice.

Oba te cykle rozwojowe (rodzinny i indywidualny) wzajemnie splatają się poprzez wspólne zadania rozwojowe jakie stają przed dzieckiem i jego rodziną. Podjęcie przez dziecko realizacji zadań rozwojowych na poszczególnych etapach wymaga również reorganizacji systemu rodzinnego i stawienia czoła nowym sytuacjom przez wszystkich członków rodziny (Namysłowska, 2003). Wśród cech rodzin dysfunkcyjnych, które uniemożliwiają dziecku realizowanie kolejnych zadań rozwojowych wymieniane są: uwikłanie, sztywność, nadopiekuńczość, zaprzeczanie konfliktom i włączenie dziecka w konflikt pomiędzy rodzicami (Minuchin i in., 1978). Uwikłanie to sytuacja, w której rozwój własnej odrębnej tożsamości przez poszczególnych członków rodziny jest utrudniony lub

niemożliwy. Sztywność odnosi się do niechęci członków rodziny do wprowadzania zmian i trudności w ich zaakceptowaniu. Nadopiekuńczość to nadmierna troska o członka rodziny uniemożliwiająca mu usamodzielnienie. Zaprzeczanie konfliktom przejawia się natomiast w unikaniu przez członków rodziny podejmowania trudnych tematów. Włączenie dziecka w konflikt pomiędzy rodzicami oznacza oczekiwanie jednego z rodziców, że dziecko stanie się stroną w jego konflikcie ze współmałżonkiem (Kendall, 2004). Kendall (2004) podkreśla, że skutki dysfunkcyjnego systemu rodzinnego przejawiają się przede wszystkim w postaci zaburzeń psychosomatycznych u jednego bądź kilku z jego członków.

Model podatność – stres wyjaśniania zaburzeń rozwojowych

W modelu podatność - stres zakłada się, że zaburzenie rozwojowe jest efektem interakcji czynników predysponujących do wystąpienia dysfunkcji oraz czynników sytuacyjnych, które przekraczają możliwości adaptacyjne jednostki (Beck i in., 2010). Oba czynniki (predysponujące i sytuacyjne) są względem siebie komplementarne. Jeśli jeden z nich działa w izolacji od drugiego, nie jest dość silny, aby wywołać dysfunkcyjny objaw (Kendall, 2004). Wśród czynników predysponujących do wystąpienia dysfunkcji wymieniane są: neurobiologiczne (genetyczne, okołoprodowe, neuroendokrynologiczne i neurologiczne); środowiskowe (traumatyczne bądź trudne wydarzenia w przeszłości, przystosowanie do warunków życia codziennego); poznawcze (ograniczone zasoby poznawcze); osobowościowe (np. cechy neurotyczne, skłonność do doświadczania lęku, labilność emocjonalna); behawioralne (wyuczone nieadaptacyjne sposoby reagowania na stres) (Beck i in., 2010, s. 280-285).

Według Kendall'a (2004) analiza modeli wyjaśniających genezę i przebieg zaburzeń rozwojowych wskazuje na dwa ważne trendy ich ewolucji. Pierwszy to zmiana podejścia z uniwersalnego na bardziej szczegółowe, jednostkowe. Modele tworzone we wczesnych okresach ujawniają, że ich twórcy próbowali wyjaśnić pojawienie się symptomów wielu, a nawet wszystkich zaburzeń psychicznych. Współcześnie badacze wiedzą już, że za pomocą jednego modelu nie uda się wyjaśnić genezy i przebiegu wszystkich zaburzeń rozwoju psychicznego dziecka. Coraz częściej konstruuje się więc modele ukierunkowane na wyjaśnienie konkretnych zaburzeń rozwojowych. Kolejny trend to tendencja do budowania modeli zintegrowanych, łączących w jeden spójny model kilku z nich. Przykładem takiej tendencji są modele: podatność-stres oraz poznawczo-behawioralny.

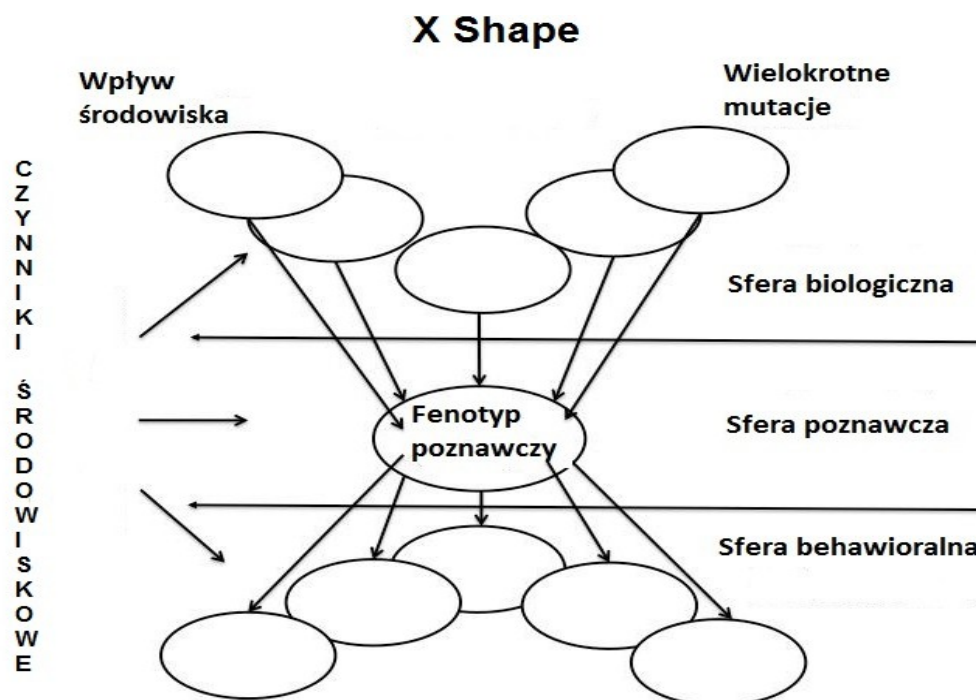
Słuszność podejścia zintegrowanego potwierdza Namysłowska (2003, s. 369) wskazując na istnienie trzech cech wspólnych wszystkim zaburzeniom rozwojowym:

- mają swój początek we wczesnym okresie rozwoju (niemowlęctwie lub w dzieciństwie);
- towarzyszy im uszkodzenie lub opóźnienie rozwoju funkcji, za które odpowiada ośrodkowy układ nerwowy;
- mają przebieg ciągły (bez okresów remisji i nawrotów).

Istotna dla genezy i rozwoju zaburzeń rozwojowych rola uszkodzenia lub opóźnienia rozwoju funkcji neurologicznych została również zauważona przez Frith (2012). Badaczka zaleca nazywać zaburzenia wieku rozwojowego, u podłoża których leżą dysfunkcje w obrębie układu nerwowego, zaburzeniami neurorozwojowymi. Zauważa jednocześnie, że dysfunkcje układu nerwowego mają swoje konsekwencje nie tylko w postaci objawów obserwowanych w zachowaniu dziecka, ale również w przebiegu procesów poznawczych. Kwestię tę Frith wyjaśnia w zaproponowanym przez siebie *Modelu X Shape* (Frith, 2012, s.12).

Badaczka (2012) wyjaśnia genezę i przebieg zaburzeń rozwojowych wieloczynnikowo. Wskazuje, że ich behawioralne objawy stanowią tylko jeden z poziomów ich ekspresji. Najbardziej podstawowym jest poziom biologiczny (sfera biologiczna). Obejmuje on funkcjonalne i strukturalne nieprawidłowości w układzie nerwowym, które mają swoje konsekwencje w procesach poznawczych (fenotyp poznawczy). Dopiero zaburzenia w procesach poznawczych bezpośrednio prowadzą do obserwowalnych zaburzeń w zachowaniu (sfera behawioralna) (Rys. 1). Jednocześnie skutki uszkodzonych struktur i funkcji neurologicznych obserwowane w zachowaniu nie zawsze i u każdej osoby są jednakowe ze względu na swój zakres i nasilenie. Frith (2012) stwierdza, że taka sytuacja może mieć związek ze zróżnicowaniem poziomu uszkodzenia funkcji poznawczych.

Rozpoznanie dysfunkcji neuropoznawczych odpowiedzialnych za zróżnicowanie nasilenia objawów behawioralnych, staje się zatem kwestią kluczową dla wyjaśnienia genezy i przebiegu zaburzeń neurorozwojowych.



Rys. 1. Diagram prezentujący kognitywny fenotyp *X Shape* dla zaburzeń neurorozwojowych (Frith, 2012, s. 12)

Powyższe rozważania prowadzą do wniosku, że zrozumienie w pełni genezy i przebiegu każdego zaburzenia neurorozwojowego jest możliwe tylko poprzez zintegrowanie dostępnej aktualnie wiedzy z różnych dziedzin nauki (medycyny, neurologii, biochemii, psychologii, pedagogiki, socjologii, inżynierii i innych). Jak trudne to zadanie wskażą po części poniższe akapity. Stanowią one syntetyczną prezentację koncepcji wyjaśniających przyczyny i przebieg zaburzeń z autystycznego spektrum (ASD). Prowadzone od bez mała osiemdziesięciu lat badania w tym zakresie dostarczają wiedzy obszernej i szczegółowej. Coraz częściej wiedza ta jest zbyt specjalistyczna, by była dostępna badaczom z innych dziedzin i dyscyplin. Zintegrowanie jej wymaga zatem ścisłej współpracy specjalistów ze sobą nawzajem.

2. Autystyczne Spektrum Zaburzeń (ASD) – kryteria diagnostyczne i koncepcje wyjaśniające

Stałe aktualizacje stanu wiedzy o patomechanizmach ASD wymuszają niejako wprowadzanie zmian w kryteriach diagnostycznych tego zaburzenia. Przedstawienie koncepcji wyjaśniających genezę i przebieg ASD zostanie poprzedzone przeglądem najważniejszych zmian w jego kryteriach diagnostycznych, jakie dokonywały się od pierwszych prac aż do dziś.

2.1. Autystyczne Spektrum Zaburzeń (ASD) w historycznych i aktualnych klasyfikacjach diagnostycznych

Pierwsze prace na temat funkcjonowania osób z autyzmem to dwa niezależne kliniczne studia przypadków Kanner'a (1943) oraz Asperger'a (1944). Obaj badacze opisując przypadki dzieci ze swojej praktyki klinicznej wskazują na dwie ich charakterystyczne cechy: brak zainteresowania relacjami społecznymi oraz potrzebę utrzymania niezmienności czy wręcz opór wobec zmian. Obaj klinicyści zwracają także uwagę na obecność wysepkowych, wybitnych zdolności (np. ponadprzeciętnie rozwiniętej pamięci do imion czy wierszy) oraz na wrodzony charakter opisywanego zaburzenia. Posługują się również w stosunku do opisanych pacjentów podobną terminologią, używając określeń: *ekstremalnie autystyczna samotność* (Kanner, 1943, s. 242) oraz *psychopatia autystyczna* (Asperger, 1944, s. 81). Te dwie prace na wiele lat ukształtowały sposób definiowania i diagnozowania tego zaburzenia. Samo określenie *autyzm* jak również inne użyte przez wspomnianych badaczy, np. *potrzeba niezmienności* (Kanner, 1943, s. 245) czy *stereotypie ruchowe* (Asperger, 1944, s. 89) na stałe znalazły się wśród terminologii używanej przez badaczy i praktyków do opisu funkcjonowania dzieci z tym zaburzeniem rozwojowym. Jak zauważają Volkmar i Reichow (2013) klinicyści przez wiele lat diagnozując autyzm u swoich pacjentów posługiwali się kryterium występowania u nich dwóch osiowych objawów: trudności w tworzeniu relacji społecznych oraz potrzeby niezmienności. Dopiero w późnych latach '70 ubiegłego stulecia zauważono, że dzieci z autyzmem charakteryzują również deficyty w zakresie umiejętności językowych i komunikowania się.

W pierwszych klasyfikacjach zaburzeń psychicznych Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego DSM I (APA, 1952) oraz DSM II (APA, 1968) autyzm traktowano jako rodzaj schizofrenii dziecięcej. Jako autonomiczna jednostka nozologiczna autyzm pojawił się

po raz pierwszy w 1980 roku w klasyfikacji DSM III (APA, 1980). W kolejnej rewizji tej klasyfikacji: DSM III-R (APA, 1987) doprecyzowano objawy osiowe tego zaburzenia, wśród których znalazły się: deficyty w zakresie inicjowania i podtrzymywania interakcji społecznych, deficyty w zakresie komunikowania się oraz potrzeba niezmienności. Volkmar i Reichow (2013) zwracają uwagę na brak zróżnicowania opisu tych symptomów w stosunku do osób o różnym poziomie rozwoju inteligencji ogólnej. Diagnozy autyzmu oparte na DSM III-R oceniają oni jako niewystarczająco wrażliwe na zróżnicowane sposoby ekspresji objawów autyzmu u osób o różnym poziomie funkcjonowania intelektualnego. Często osoby o prawidłowym rozwoju inteligencji ogólnej otrzymywały diagnozę autyzmu dziecięcego, pomimo obecności niewystarczającej liczby objawów osiowych, a osoby o obniżonym ilorazie inteligencji nie otrzymywały tej diagnozy, pomimo obecności symptomów.

Wspomniani badacze (2013) zauważają, że kryteria diagnostyczne autyzmu dziecięcego zawarte w klasyfikacji DSM IV (APA, 1994) oraz jej późniejszej rewizji DSM IV – TR (APA, 2000) są znacznie bardziej czułe na różnorodne ekspresje objawów autyzmu. Autyzm dziecięcy został zaliczony do kategorii całościowych zaburzeń rozwojowych, w której znalazły się także inne jednostki nozologiczne: Zespół Retta, Zespół Aspergera, dziecięce zaburzenie dezintegracyjne oraz całościowe zaburzenie rozwojowe inaczej nie sklasyfikowane. Kryteria diagnostyczne dla autyzmu dziecięcego stanowiły: jakościowe upośledzenie interakcji społecznych, jakościowe upośledzenie komunikacji, ograniczone, powtarzające się i stereotypowe wzorce zachowań, zainteresowań i aktywności, a także opóźnienie lub nieprawidłowe funkcjonowanie w jednej z dziedzin aktywności: interakcje społeczne, język używany w komunikacji społecznej oraz zabawy symboliczne lub związane z wyobraźnią.

Wyżej wymienione kryteria spójne są z tymi wymienionymi w *Klasyfikacji zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania Światowej Organizacji Zdrowia: ICD-10 (WHO, 1992)* dla autyzmu dziecięcego (F. 84.0).

Volkmar i Reichow (2013) doceniają złożoność, różnorodność oraz poziom wrażliwości i specyficzności kryteriów diagnostycznych autyzmu dziecięcego zaproponowanych w DSM-IV-TR (APA, 2000) i ICD 10 (WHO, 1992). Wilson wraz ze współpracownikami (2013) zauważa jednak pewne braki tych kryteriów, które utrudniają diagnostom odpowiednie zastosowanie algorytmu kryteriów diagnostycznych. Brak jest bowiem wystarczająco ostrych kryteriów pozwalających skategoryzować poszczególne

zachowanie (lub jego brak) dziecka jako nieprawidłowość w komunikowaniu się, bądź jako nieprawidłowe zachowanie społeczne. Każde zachowanie społeczne zawiera w sobie komponent komunikacji społecznej i odwrotnie. Diagnosta staje zatem wobec konieczności arbitralnego przypisania poszczególnych symptomów do kategorii deficytów w funkcjonowaniu społecznym bądź w komunikowaniu. Kolejne braki w kryteriach diagnostycznych autyzmu w DSM-IV-TR i ICD 10 wypunktowane przez Wilson i współpracowników (2013) to oparcie definicji podtypów zaburzeń ze spektrum autyzmu na niewystarczająco udowodnionych założeniach o istnieniu pomiędzy nimi różnic oraz mało precyzyjne wskazania dotyczące diagnozowania osób, które spełniają tylko część kryteriów diagnostycznych autyzmu bądź poszczególnych podtypów.

Twórcy aktualnej klasyfikacji chorób i zaburzeń psychicznych Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego, DSM 5 (APA, 2013) zdecydowali zatem wprowadzić nową nazwę kategorii diagnostycznej - Autystyczne Spektrum Zaburzeń (ang. *Autistic Spectrum Disorder* – ASD). Kryteria diagnostyczne ASD pozostają spójne z kryteriami diagnostycznymi PDD, ujętymi we wcześniejszej klasyfikacji APA, DSM IV–TR (2000) oraz w klasyfikacji WHO ICD 10 (1992). DSM 5 grupuje osiowe objawy ASD już nie w trzy a w dwa kryteria diagnostyczne:

- A. Deficyty w zachowaniach społecznych i komunikacji;
- B. Sztwywne, ograniczone wzorce aktywności i zainteresowań.

Kryterium C. stanowi czas wystąpienia objawów. Powinny być one obecne we wczesnym dzieciństwie, chociaż mogą nie manifestować się w pełni dopóki wymagania społeczne nie przekroczą ograniczonych możliwości dziecka.

Kryterium A. - deficyty w zachowaniach społecznych i komunikacji - obejmuje następujące objawy: deficyty w społecznej komunikacji, deficyty w komunikacji niewerbalnej, deficyty w tworzeniu i podtrzymywaniu relacji rówieśniczych. Aby zostało spełnione to kryterium u diagnozowanego dziecka powinien być obecny każdy z trzech wyżej wymienionych symptomów.

Kryterium B. - sztywne, ograniczone wzorce aktywności i zainteresowań - dotyczy czterech objawów: zachowań stereotypowych lub natrętnych; potrzeby niezmienności, przywiązania do rutyn; ograniczonych zainteresowań; podreaktywności lub nadreaktywności na bodźce sensoryczne. Do spełnienia kryterium B. diagnozy ASD niezbędne jest występowanie u diagnozowanego dziecka jedynie dwóch z powyższych objawów.

Każdy z symptomów kryterium A i B może przyjmować odmienny stopień nasilenia, zależny od stopnia ograniczenia niezależności badanej osoby (APA, 2013, s. 50).

Zgodnie z intencją twórców DSM 5 osoby, w których zachowaniu nie obserwuje się pełnego zakresu wymienionych wyżej objawów nie otrzymują diagnozy ASD. Zrezygnowano bowiem z kategorii *autyzmu atypowego* oraz *zaburzeń rozwojowych inaczej niesklasyfikowanych*. Osoby te natomiast mogą otrzymać diagnozę zaburzenia w społecznym komunikowaniu – *Social Communication Disorder (SCD)*. Jest to zaburzenie spoza autystycznego spektrum zaburzeń, przeznaczone dla osób, które posiadają deficyty w społecznym komunikowaniu, jednak nie prezentują specyficznych, ograniczonych wzorców zachowań bądź zainteresowań (Wilson i in., 2013). Lai wraz ze współpracownikami (2013) przewiduje, że stosowanie przez diagnostów kryteriów DSM 5 dla ASD zmniejszy ilość fałszywie pozytywnych diagnoz, zapewni zatem lepszą specyficzność stawianej diagnozy. Jednocześnie zauważają, że starsze dzieci, osoby dorosłe lub te o prawidłowym poziomie rozwoju intelektualnego, które zgodnie ze wcześniejszymi klasyfikacjami powinny otrzymać diagnozę *Zespołu Aspergera* lub *zaburzeń rozwoju inaczej niesklasyfikowanych*, po zastosowaniu kryteriów diagnostycznych DSM 5 nie otrzymają diagnozy ASD. Sytuacja taka może wynikać z zastąpienia pięciu różnych terminów (*Autyzm dziecięcy*, *Zespół Retta*, *Zespół Aspergera*, *dziecięce zaburzenie dezintegracyjne* oraz *całościowe zaburzenie rozwojowe inaczej nie sklasyfikowane*) jednym terminem – *Autystyczne Spektrum Zaburzeń (ASD)*, co powoduje, że różnice w poziomie funkcjonowania poszczególnych osób zostają zatarte. Lai wraz ze współpracownikami (2013) zarzuca twórcom kryteriów diagnostycznych ASD w DSM 5 brak dokładnego zdefiniowania terminu *spektrum*. Zauważają bowiem możliwe trzy zakresy jego użycia:

- jako określenie stopniowalnej natury osiowych objawów ASD
- jako określenie ciągłości między nasileniem pewnych cech, słabym w populacji ogólnej i większym u osób z ASD
- jako odniesienie do podgrup osób w obrębie populacji osób z ASD.

Szczególnie istotny dla scharakteryzowania populacji osób z ASD wydaje się ostatni z wymienionych sposobów rozumienia terminu *spektrum*. Podkreśla on bowiem zróżnicowanie tej grupy osób, które dotyczy nie tylko nasilenia osiowych symptomów ASD, jak sugerują twórcy kryteriów ASD w DSM 5, ale również: wzorca rozwoju, obecności zaburzeń współwystępujących, korelatów genetycznych czy profilu poznawczy (Lai i in.,

2013; Wilson i in., 2013). Jednocześnie badacze (Frith, 2012; Lai i in., 2013; Wilson i in., 2013) podkreślają, że wobec braku biologicznych wskaźników dla zaburzenia ze spektrum autyzmu to właśnie profil poznawczy różnicuje wewnątrznie grupę osób z ASD. Utworzenie kategorii diagnostycznej: autystyczne spektrum zaburzeń, wspólnej dla ogromnie zróżnicowanej grupy osób, ogranicza do minimum arbitralność ocen diagnostów w przypisywaniu osoby do poszczególnej podgrupy osób z całościowymi zaburzeniami w rozwoju. Umożliwia zatem postawienie konkretnej i precyzyjnej diagnozy. Ujednociając grupę osób z ASD ogranicza się jednak ocenę rzeczywistego poziomu funkcjonowania osoby.

Twórcy kryteriów diagnostycznych Autystycznego Spektrum Zaburzeń w klasyfikacji WHO ICD 11 (2018) wychodzą na przeciw potrzebie dotarcia do różnic w funkcjonowaniu poszczególnych osób z ASD. Proponują kryteria diagnostyczne ASD spójne z tymi zawartymi w klasyfikacji DSM 5 (APA, 2013). Dodatkowo jednak wprowadzają sześć podgrup osób z ASD:

- osoby z ASD bez nieprawidłowości w rozwoju intelektualnym oraz z niewielkimi lub bez nieprawidłowości w zakresie funkcjonalnego użycia języka;
- osoby z ASD z nieprawidłowościami w rozwoju intelektualnym oraz z niewielkimi lub bez nieprawidłowości w zakresie funkcjonalnego użycia języka;
- osoby z ASD bez nieprawidłowości w rozwoju intelektualnym oraz z nieprawidłowościami w zakresie funkcjonalnego użycia języka;
- osoby z ASD z nieprawidłowościami w rozwoju intelektualnym oraz z nieprawidłowościami w zakresie funkcjonalnego użycia języka;
- osoby z ASD bez nieprawidłowości w rozwoju intelektualnym i z brakiem funkcjonalnego użycia języka;
- osoby z ASD z nieprawidłowościami w rozwoju intelektualnym i z brakiem funkcjonalnego użycia języka.

Poszczególne podgrupy osób z ASD mają zatem znacznie bardziej precyzyjnie określone charakterystyki niż miało to miejsce w DSM IV TR (APA, 2000) czy ICD 10 (1992). Jednocześnie twórcy klasyfikacji diagnostycznej ASD w ICD 11 zauważają, że o wewnętrznym zróżnicowaniu grupy osób z zaburzeniami ze spektrum autyzmu decydują w głównej mierze poziom rozwoju intelektualnego i poziom rozwoju umiejętności funkcjonalnego wykorzystania języka. Takie stanowisko wydaje się być spójne z tym, które proponują twórcy neuropoznawczych i językowych koncepcji wyjaśniających genezę i

przebieg ASD. Warto zwrócić uwagę, że koncepcje te opisują tylko część procesów stanowiących potencjalne czynniki odpowiedzialne za genezę i przebieg ASD. Kierunki badań wyjaśniające genezę i przebieg tego zaburzenia zostaną szerzej omówione w kolejnym podpunkcie.

2.2. Kierunki badań wyjaśniające genezę i przebieg zaburzeń ze spektrum autyzmu

Kierunki badań skoncentrowane na wczesnych relacjach społecznych dziecka

W początkowym okresie badań nad przyczynami zaburzeń ze spektrum autyzmu najczęściej miejsca poświęcano czynnikom psychospołecznym. Jednym z pierwszych podejść wyjaśniających genezę i przebieg zaburzeń z autystycznego spektrum, obecnie zdecydowanie odrzuconych, była koncepcja zimnych matek (Bettelheim, 1967). Zgodnie z nią osoba z ASD nie potrafi funkcjonować w relacjach społecznych, ponieważ nie doświadczyła jako dziecko miłości i czułości ze strony rodziców, szczególnie ze strony matki. Tinbergen i Tinbergen (1983) szczególnie istotną rolę dla rozwoju symptomów ASD przypisali nieprawidłowym kontaktom z osobami znaczącymi, zwłaszcza w krytycznych okresach rozwoju dziecka. Jaklewicz (1993) zauważała jednak, że dla rozwoju objawów tego zaburzenia niezbędne jest współwystępowanie czynników środowiskowych i wewnętrznych. Wśród czynników środowiskowych kluczowy miałby być brak odpowiednich relacji kształtujących poczucie bezpieczeństwa. Czynniki wewnętrzne badaczka określiła jako ukształtowaną konstytucjonalnie podatność dziecka na zranienie.

Frith (2003/2008) wskazała, że koncentracja uwagi badaczy na poszukiwaniu przyczyn ASD w nieprawidłowych relacjach z osobami znaczącymi dla dziecka, może być krzywdząca dla jego rodziców, a zwłaszcza dla matek. Badaczka podkreśliła ogromne zaangażowanie większości rodziców tych dzieci w ich wychowanie, terapię i edukację. Wskazała także, że sam Kanner szybko wycofał się ze swoich początkowych przekonań odnośnie wpływu braku czułości ze strony matki na pojawienie się objawów ASD u dziecka. Większą wagę natomiast zaczął przywiązywać do czynników genetycznych, jako warunkujących ujawnianie się objawów tego zaburzenia (Frith, 2003/2008).

Kierunki badań skoncentrowane na czynnikach genetycznych

Poszukiwania genetycznych uwarunkowań ASD stanowią jeden z głównych współczesnych kierunków badań nad genezą oraz przebiegiem tego zaburzenia. Badania dotyczą nie tylko genetyki, czyli analizy struktury pojedynczych genów, ale również genomiki czyli struktury całej puli genów oraz interakcji pomiędzy poszczególnymi genami, jak również pomiędzy poszczególnym genem a czynnikami środowiskowymi (Johnson i in., 2012).

Wyniki prowadzonych analiz dostarczają dowodów wskazujących na udział czynnika dziedziczności w genezie ASD. Dowiedziono między innymi: częstszego występowania ASD wśród bliźniąt monozygotycznych niż dzygotycznych (Bailey i in., 1995); częstszego występowania ASD u rodzeństwa dzieci z tym zaburzeniem niż w populacji ogólnej (Muhle i in., 2004); a także częstszego niż w populacji ogólnej występowania u rodziców osób z ASD cech przypominających objawy tego zaburzenia, chociaż mniej nasilonych niż u ich dzieci (Pickles i in., 2000). Zauważono także, że wśród krewnych osób z ASD, częściej niż w populacji ogólnej występują: obniżony poziom rozwoju kompetencji językowych (Goldberg i in., 2005; Ruser i in., 2007) oraz funkcji wykonawczych (Bölte i Poustka, 2006) a także różnorodne problemy psychiatryczne i neurologiczne: depresja, schizofrenia (Daniels i in., 2008), zaburzenia obsesyjno-kompulsywne (Kano i in., 2004), zaburzenia lękowe (Murphy i in., 2000). Wnioski z wymienionych analiz potwierdzają słuszność hipotezy o istnieniu *szerekiego fenotypu autyzmu*, czyli takiej ekspresji charakterystycznych dla ASD trudności w funkcjonowaniu, która wykracza poza osiowe objawy tego zaburzenia (Pisula, 2012). Dawson wraz z współpracownikami (2002) wśród cech tego fenotypu wymienia: trudności w rozpoznawaniu emocji na twarzach, obniżony poziom umiejętności funkcjonowania w relacjach społecznych i pamięci sytuacji społecznych, trudności w naśladowaniu ruchów, niski poziom rozwoju funkcji wykonawczych i językowych. Za pomocą sprzętu wysokiej technologii (fMRI, MRI, EEG, MEG) zaobserwowano natomiast u rodziców dzieci z ASD wiele nieprawidłowości w strukturze i funkcjonowaniu układu nerwowego (Billeci i in., 2016).

Współcześnie badacze nie mają wątpliwości co do genetycznego podłoża ekspresji objawów ASD, a zakres prowadzonych przez nich badań jest bardzo zróżnicowany. Dowiedzione nieprawidłowości w strukturze wielu i różnych genów u osób z ASD wskazują na wielogenowy model ekspresji objawów tego zaburzenia (Risch i in., 1999). Jeśli przyjąć,

że możliwych lokalizacji mutacji prowadzących do ASD w każdym z genów są setki (Levy i in., 2011), wówczas okazuje się, że dotarcie do możliwych trajektorii pojawienia się poszczególnych objawów wymaga ogromnej liczby niezwykle precyzyjnych analiz. Dotychczas nie udało się ustalić jednego, specyficznego dla ASD wzorca mutacji genu/ów. Badacze (Marshall & Scherer, 2012) przypuszczają, że na pojawienie się objawów ASD może mieć wpływ pewna rzadka mutacja, ale o decydującym efekcie. Mutacje o słabszym efekcie natomiast wywołują objawy ASD poprzez kumulację i interakcje ze sobą nawzajem jak również z czynnikami środowiskowymi. Wśród genów, których nieprawidłowa struktura współwystępuje z objawami ASD wymieniane są: geny odpowiedzialne za powstawanie nowych synaps (synaptogenezę) i ich zanikanie (Marshall i in., 2008; Berkel i in., 2010; Paemka i in., 2013) oraz geny receptorów serotoniny (Cieślińska i in., 2019).

Kierunki badań skoncentrowane na prenatalnych i okołонатalnych czynnikach środowiskowych

Wśród czynników środowiskowych pozostających w związku z ekspresją objawów ASD u dziecka badacze wymieniają przede wszystkim te oddziałujące na nie w okresie prenatalnym i okołонатalnym. Zauważają częstsze występowanie zaburzeń ze spektrum autyzmu u dzieci urodzonych przedwcześnie i z niską wagą urodzeniową (Johnson i in., 2010; Harel-Gadassi i in., 2018), jak również związek starszego wieku matki i ojca z występowaniem ASD u ich pierwszego dziecka (Durkin i in., 2008). Stwierdzono także, że matki dzieci z ASD częściej doświadczały stresu w okresie ciąży niż matki dzieci rozwijających się prawidłowo (Beversdorf i in., 2005). Autorzy studium przypadku matki bliźniąt z diagnozą ASD, która podczas ciąży chorowała na depresję (Claasen i in., 2008) wskazują, że we krwi jej dzieci wykryto podwyższony w stosunku do grupy kontrolnej poziom leukocytów, a także glikokortykoidów i serotoniny. Obserwacje te potwierdzają hipotezę o udziale stresu prenatalnego w genezie zaburzeń z autystycznego spektrum. Nie znajdują one jednak potwierdzenia w doniesieniach Cieślińskiej i współpracowników (2019), którzy nie zauważają, aby we krwi dzieci z ASD w wieku przedszkolnym i młodszym szkolnym poziom serotoniny był wyższy niż u ich rówieśników o prawidłowym rozwoju.

W innych badaniach zauważono związek między występowaniem u dziecka objawów ASD a jego prenatalną i okołонатalną ekspozycją na paracetamol (Bauer & Kriebel, 2013) oraz występowanie wyższego w porównaniu z grupą kontrolną poziomu rtęci we krwi dzieci z ASD (Brooks i in., 2017).

Podnoszony jest także temat współwystępowania w czasie ujawnienia się pierwszych objawów ASD z podaniem dziecku różnego rodzaju szczepionek, np. takich, których podłoże stanowi związek rtęci (thimerosal) (Geier & Geier, 2004). Pisula (2012) stawia hipotezę, że podanie takich szczepionek nie jest czynnikiem wystarczającym do pojawienia się objawów ASD, może jednak zwiększać u dziecka ryzyko wystąpienia tego zaburzenia rozwoju.

Podsumowując warto zauważyć, że pomimo udowodnionych związków wielu czynników środowiskowych z pojawieniem się u dziecka objawów ASD, badaczom dotąd nie udało się ustalić specyficzności żadnego z nich dla tego zaburzenia. Żaden z nich nie jest także obecny u wszystkich osób z ASD (Pisula, 2012). Wykrycie specyficznych czynników, może natomiast ułatwić prowadzenie badań wśród wyodrębnionych z bardzo zróżnicowanej grupy osób z ASD, podgrup bardziej jednorodnych pod względem biologicznej etiologii objawów oraz precyzyjne ustalenie, które z symptomów opisywanych w literaturze stanowią osiowe objawy ASD, a które jedynie współwystępują. Takie procedury ułatwiłyby ustalenie skuteczności w poszczególnych podgrupach terapii medycznych (np. z wykorzystaniem oksytocyny, antagonistów kwasu GABA, antagonistów receptorów mGluR) (Cieślińska i in., 2017; Mazzone i in., 2017; Gagnon & Godbout, 2018; Tye i in., 2019).

Kierunki badań skoncentrowane na czynnikach metabolicznych

Badacze obserwują również nieprawidłowości metaboliczne, ze strony układu trawiennego i autoimmunologicznego u osób z ASD, obejmujące między innymi: nieprawidłową florę jelitową (Li i in., 2017) oraz nadwrażliwość na gluten i kazeinę (Elder, 2008; Li i in., 2017). Cieślińska wraz z współpracownikami (2017) dokonując przeglądu badań dotyczących związku stosowania u dzieci diety bezglutenowej i bezkazeinowej (GFCF) ze zmniejszeniem nasilenia symptomów ASD zauważa, że obecność i siła tego związku pozostają zróżnicowane. Sugeruje także konieczność przeprowadzenia badań dotyczących skuteczności powyższej diety w dobrze zrandomizowanej grupie osób z ASD, umożliwiającej wyodrębnienie w niej podgrup. Jednocześnie wspomniani badacze (Cieślińska i in., 2017) konkludują, że efektywność diety GFCF jest najwyższa u dzieci z ASD w wieku między 7 a 9 lat oraz wtedy gdy trwa ona przynajmniej 6 miesięcy. Zauważają także szereg biochemicznych nieprawidłowości obecnych w organizmach osób z ASD, które niekorzystnie wpływają na metabolizm kazeiny i glutenu, wśród których wymieniają: większą niż w ogólnej populacji przepuszczalność błon komórkowych, niższą integralność bariery krew-mózg oraz

obniżony poziom enzymu DPP4 aktywowanego pod wpływem opioidów (również pod wpływem kazeiny i glutenu, które są pochodnymi opioidów). Powyższe nieprawidłowości powodują, że kazeina i gluten dostarczane z pożywieniem działają w organizmie osoby z ASD antagonistycznie wobec opioidów endogennych, zaburzając neuroprzebieżność w jej układzie nerwowym oraz poziom jej pobudzenia. Ponad to praktycy rehabilitacji dzieci z ASD (McCandless, 2007; Dawidiuk, 2010) zauważają związek szeregu trudności behawioralnych dzieci z ASD (nieuregulowany rytm snu i czuwania, trudności w koncentracji uwagi, nadrucliwość, rzadki kontakt wzrokowy, brak postępów w rozwoju mowy i inne) z czynnikami natury somatycznej (obecność pasożytów, bakterii *Candida*, alergie pokarmowe, celiakia, grzybica, niedobory kwasów tłuszczowych).

Nieprawidłowości obserwowane u osób z ASD dotyczą również układu hormonalnego, a konkretnie podwyższonego poziomu testosteronu w okresie płodowym, co pozostaje w związku z obniżonym poziomem rozwoju mowy u tych dzieci w okresie niemowlęcym i ponimowlęcym (Lutchmaya i in., 2002) oraz z ich trudnościami w uczestniczeniu w interakcjach społecznych (Knickmeyer i in., 2005) i obniżonym poziomem rozwoju zdolności do zachowań empatycznych (Chapman i in., 2006) w okresie przedszkolnym. Badacze zauważają także u osób z ASD obniżony w stosunku do grupy kontrolnej poziom melatoniny (Melke i in., 2008).

Kierunki badań skoncentrowane na czynnikach neurologicznych

Badacze zaobserwowali wiele nieprawidłowości w strukturze mózgu osób z ASD. Zwracają uwagę przede wszystkim na większą objętość ich kory czołowej i mózdzku w stosunku do osób o prawidłowym rozwoju (Carper & Courchesne, 2000), co wiąże się z większą ilością komórek nerwowych w tych strukturach (Edmonson i in., 2014). Courchesne wraz ze współpracownikami (Courchesne i in., 2003) zauważyli także większy obwód głowy osób z ASD w porównaniu z grupą kontrolną oraz nieprawidłową dynamikę jego wzrostu (a więc również objętości mózgu). Dzieci, u których zdiagnozowano zaburzenie ze spektrum autyzmu rodziły się z mniejszym obwodem głowy niż ich rówieśnicy. Gwałtowny jego przyrost następował między 1 a 2 miesiącem życia. Regulacja procesu wzrostu mózgu we wczesnych latach życia nie jest więc u osób z ASD prawidłowa (Pisula, 2012). Warto jednak zwrócić uwagę, że nie wszystkie badania potwierdzają obecność u dzieci z ASD podobnych nieprawidłowości we procesie wzrostu objętości głowy (Blanken i in., 2018).

Neuroanatomiczne nieprawidłowości budowy mózgu osób z ASD dotyczą również: nieproporcjonalnie w stosunku do powiększonej objętości kory mózgowej małej objętości spoidła wielkiego (Boger-Megiddo i in., 2006), mniejszych w stosunku do grupy kontrolnej rozmiarów mózdzku (Toal i in., 2009). Doniesienia badaczy odnośnie rozmiarów ciała migdałowatego u osób z ASD nie są natomiast spójne. Mosconi wraz ze współpracownikami (2009) wskazuje, że struktura ta jest większa u dzieci z ASD niż u ich prawidłowo rozwijających się rówieśników. Takich obserwacji nie potwierdzają wcześniejsze badania (Nacewicz i in., 2006; Schumann & Amaral, 2006). Podobnie brak jest zgodności badaczy w kwestii rozmiarów hipokampa u osób z ASD (Aylward i in., 1999; Schumann i in., 2004).

Badania dotyczące funkcjonowania mózgu osób z ASD prowadzone są w dwóch paradygmatach. W pierwszym z nich obserwacja aktywności struktur mózgu dokonywana jest podczas spoczynku, a w drugim podczas wykonywania przez osobę badaną określonych zadań. Bryńska (2012) w swoim przeglądzie badań dotyczących neuroobrazowania mózgu osób z ASD zauważa, że w tej grupie osób nieprawidłowości dotyczą aktywności spoczynkowej obszarów skroniowych (szczególnie górnego zakrętu skroniowego i górnej bruzdy skroniowej), które biorą udział w rozwoju umiejętności naśladowania, percepcji głosu ludzkiego i strukturyzowaniu wzorców aktywności neuronalnej.

Pomiar aktywności mózgu w paradygmacie czynnościowym, dokonywany jest podczas wykonywania przez osobę zadania wymagającego określonych umiejętności. Bryńska (2012) zauważa, że w przypadku osób z ASD są to zadania, których wykonanie angażuje funkcje pozostające u nich w deficycie: *teorię umysłu*, funkcje wykonawcze i funkcje językowe.

Podczas wykonywania zadań z zakresu *teorii umysłu* obserwuje się w tej grupie osób zmniejszoną w porównaniu z osobami o typowym rozwoju aktywność prawego styku skroniowo-ciemieniowego, prawego zakrętu czołowego i lewej kory przedmotorycznej (Kana i in., 2014).

Badacze zauważają u osób z ASD podczas wykonywania przez nie zadań angażujących funkcje wykonawcze nieprawidłową aktywność następujących obszarów mózgu: przedniego zakrętu obręczy, tylnych obszarów ciemieniowych (Scharfitz i in., 2008), grzbietowo-środkowej kory przedczołowej (Dichter i in., 2009), przednich obszarów przedczołowych, ciemieniowych i potylicznych (Solomon i in., 2009).

Gervais wraz ze współpracownikami (2004) zauważa natomiast u osób z ASD

zmniejszoną w stosunku do osób o prawidłowym rozwoju aktywację lewej kory skroniowej podczas wykonywania przez nie zadań o charakterze językowym. Harris i współpracownicy (2006) donoszą natomiast o nieprawidłowościach w połączeniach funkcjonalnych między polem Brooki a polem Wernickego u osób z ASD.

Część czynnościowych badań mózgu osób z ASD ukierunkowana jest na analizę połączeń funkcjonalnych zarówno w obrębie jednego obszaru jak i między różnymi obszarami mózgu. W ten nurt wpisują się badania wskazujące na nieprawidłowości w obrębie połączeń funkcjonalnych tylnych obszarów czołowych (Kana i in., 2009) oraz prawego styku skroniowo-ciemieniowego (Chien i in., 2015) obserwowanych podczas wykonywania przez osoby badane zadań z zakresu *teorii umysłu*.

Kolejne nieprawidłowości dotyczące deficytu połączeń w obszarze czołowo-skroniowym oraz ich nadmierną ilość w obszarze potyliczno-ciemieniowym (Sahyoun i in., 2010) zaobserwowano u osób z ASD podczas wykonywania przez nie zadań wymagających funkcji językowych i wzrokowo-przestrzennych. Taki rozkład połączeń funkcjonalnych wskazuje, że zarówno podczas wykonywania zadań o charakterze werbalnym jak i wzrokowym stosują one strategie oparte na analizach wzrokowo-przestrzennych.

Badacze (Takarae i in., 2007) zauważają także u osób z ASD rozbudowaną ilość połączeń neuronalnych w obszarach przedczołowo-prążkowo-wzgórzowych (odpowiedzialnych za poznawczą kontrolę motoryczną) podczas wykonywania zadań wymagających przetwarzania bodźców czuciowo-ruchowych. Zauważono także, że występowanie podczas przetwarzania takich bodźców (podczas oglądania wirujących zabawek) u 14-sto miesięcznych dzieci wzmożonej aktywności fal alpha w zapisie EEG stanowi czynnik ryzyka uzyskania przez nie w 36 miesiącu życia diagnozy ASD (Haartsen i in., 2019). Zredukowaną ilość połączeń neuronalnych zaobserwowano natomiast u osób z ASD w obszarach mózgu odpowiedzialnych za automatyczną kontrolę motoryki (Mostofsky i in., 2009). Wyniki te wyjaśniają obserwowane u niektórych osób z ASD trudności w zakresie planowania motorycznego. Podczas wykonywania zadań motorycznych mogą one opierać się na poznawczej kontroli wykonywanych ruchów, wobec deficytu w zakresie automatycznych strategii ich kontroli (Bryńska, 2012).

Nieprawidłowości w zakresie połączeń funkcjonalnych u osób z ASD dotyczą także obszarów w obrębie sieci spoczynkowej (*default mode network – DMN*). U osób o prawidłowym rozwoju aktywowane są one podczas odpoczynku po wykonanym zadaniu,

kiedy uruchamiane jest myślenie introspektywne i autorefleksyjne (Zajkowski & Jankowiak – Siuda, 2014). Osoby z ASD charakteryzuje jednak szereg nieprawidłowości strukturalnych i funkcjonalnych tych obszarów. Liczba połączeń funkcjonalnych w obrębie sieci DMN u osób z ASD jest znacznie zredukowana w stosunku do osób o typowym rozwoju (Kennedy & Courchesne, 2008). Taka sytuacja pozostaje w związku z brakiem aktywności sieci spoczynkowej w tej grupie osób po wykonaniu przez nie zadań z zakresu *teorii umysłu* (Spencer i in., 2012) oraz większą ilością popełnianych przez nie błędów podczas wykonywania tych zadań (Ypma i in., 2016).

Kolejne nieprawidłowości zaobserwowano u osób z ASD w obrębie aktywności neuronalnej sieci istotności (*saliency network – SN*). Jest ona aktywowana podczas zmiany aktywności z autorefleksyjnej (kierowanej przez sieć DMN) na zadaniową (kierowanej przez sieć wykonawczą – *central executive network, CEN*) (Sridharan i in., 2008). Pełni więc rolę dynamicznego *przełącznika* między tymi dwoma aktywnościami (Zajkowski & Jankowiak – Siuda, 2014). Uddin i Menon (2009) podkreślają, że neurony sieci istotności (zwłaszcza wyspy) odpowiadają za kluczowe dla funkcjonowania w relacjach społecznych procesy: detekcję zmian w sytuacji społecznej oraz za inicjację świadomego zachowania. Wspomniani badacze przypuszczają, że obserwowana u osób z ASD niedoczynność sieci istotności uniemożliwia im odpowiednią koncentrację na bodźcach społecznych. Przypuszczenie takie znalazło swoje potwierdzenie w związku niedoczynności sieci istotności u osób z ASD z nasileniem ich trudności w zakresie zachowań adaptacyjnych oraz symptomów tego zaburzenia (Plitt i in., 2015).

U osób z ASD zauważono również nieprawidłową aktywność neuronów lustrzanych. Neurony te aktywowane są zarówno podczas wykonywania przez osobę danej czynności, jak i podczas jedynie obserwowania przez nią jak inna osoba wykonuje tę samą czynność (Galesse, i in., 1996). Zaobserwowane związki aktywności systemu neuronów lustrzanych z rozwojem umiejętności naśladowania, *teorii umysłu* oraz funkcji językowych (Williams i in., 2004; Dapretto & Jacobini, 2006) doprowadziły badaczy do sformułowania wniosku, że objawy zaburzenia ze spektrum autyzmu stanowią skutek nieprawidłowej pracy neuronów lustrzanych (*teoria pękniętego lustra*; ang. *broken mirror theory – BMT*) (Hamilton, 2013). Hamilton (2013) porządkując wnioski badaczy w zakresie wyjaśniania związku nieprawidłowej pracy neuronów lustrzanych z występowaniem objawów ASD wyodrębnia trzy wersje *teorii pękniętego lustra (BMT)*. Zgodnie z wersją imitacyjną BMT nieprawidłowa

praca neuronów lustrzanych uniemożliwia osobie rozwój umiejętności naśladowania i śledzenia/odróżniania własnej aktywności od cudzej, co z kolei skutkuje trudnościami w funkcjonowaniu społecznym osób z ASD (Williams i in., 2001). Hamilton (2013) podważa jednak słusność takiego podejścia wskazując badania udowadniające, że niektóre dzieci z ASD posiadają dobrze rozwinięte umiejętności naśladowania (Hamilton i in., 2007). Przedstawiciele symulacyjnej wersji BMT podkreślają natomiast rolę neuronów lustrzanych w tworzeniu przez osobę we własnym umyśle symulowanych aktywności, emocji, stanów mentalnych. Ich nieprawidłowa aktywność odpowiada zatem za trudności w zakresie *teorii umysłu*, empatii i komunikacji (Dapretto & Jacobini, 2006; Oberman & Ramachandran, 2007). Przedstawicielom takiego podejścia Hamilton (2013) zarzuca jednak oparcie się na pomiarze aktywności neuronów lustrzanych podczas wykonywania i obserwowania przez osoby badane czynności i aktywności kierowanych emocjami. Stwierdza, że trudno symulacyjną wersję BMT zaaplikować do oceny aktywności neuronów lustrzanych podczas wykonywania i obserwowania czynności nie wymagających kierowania się emocjami. Rizzolatti i Fabri-Destro (2010) proponują natomiast łańcuchową wersję BMT. Twierdzą, że u osób z ASD nieprawidłową aktywność prezentują tylko neurony lustrzane odpowiedzialne za przetwarzanie informacji o sekwencjach czynności. Aktywacja łańcucha kolejnych neuronów lustrzanych pozwala osobom przewidywać kolejne ruchy osoby obserwowanej w sekwencji jej czynności oraz rozumieć jej intencje. Hamilton (2013) zauważa, że tylko łańcuchowa wersja BMT pozwala zrozumieć zróżnicowanie aktywności systemu neuronów lustrzanych, jakie obserwują badacze. Aktywność ta pozostaje nieprawidłowa tylko wtedy, gdy osoba z ASD obserwuje złożoną czynność, opartą na sekwencji wielu pojedynczych ruchów. Podkreśla jednak, że weryfikacja wersji łańcuchowej BMT wymaga dalszych badań nad związkiem między trudnościami osób z ASD w przewidywaniu sekwencji pojedynczych ruchów a poszczególnymi elementami społecznego poznania (w tym *teorii umysłu*). Hamilton (2013) proponuje alternatywny wobec trzech wymienionych wyżej wersji BMT model STORM (ang. *social top-down response modulation model*). Obecność objawów ASD wyjaśniona zostaje poprzez nieprawidłowości w zakresie aktywności sieci neuronów lustrzanych. Badaczka zauważa, że przebieg procesu wzrokowo-motorycznej interpretacji (mapowania) obserwowanego bodźca bądź sytuacji, za co odpowiada system neuronów lustrzanych, jest modyfikowany przez procesy poznawcze (top-down control), których przebieg pozostaje uwarunkowany społecznym kontekstem danej sytuacji. Zaburzony

przebieg procesów poznawczych i odbiór społecznego kontekstu może prowadzić do niewłaściwej reakcji neuronów lustrzanych i trudności w rozumieniu cudzych stanów mentalnych (Hamilton, 2013).

Kierunki badań skoncentrowane na przebiegu procesów przetwarzania sensorycznego

Wnioski z analiz dotyczących aktywności *sieci spoczynkowej*, *sieci istotności* oraz *neuronów lustrzanych* u osób z ASD wskazują, że niedojrzałość tych sieci neuronalnych utrudnia komunikację między sobą różnych obszarów mózgu, odpowiedzialnych za przetwarzanie różnorodnych informacji, a w rezultacie zaburza integrację poszczególnych wrażeń sensorycznych w spójny multisensoryczny obraz rzeczywistości (Marco i in., 2011; Bryńska, 2012; Hamilton, 2013; Martinez - Sanchis, 2014). Tego rodzaju trudności definiowane są jako nieprawidłowości w zakresie przetwarzania multisensorycznego (dotyczącego bodźców wielu modalności) (Hilton, 2011; Martinez – Sanchis, 2014; Beker i in., 2018). Obserwowane dotychczas u osób z ASD trudności w zakresie takiego przetwarzania informacji obejmują: trudności w zakresie przerzutności uwagi (Marco i in., 2011), trudności w zakresie audiowizualnego przetwarzania mowy (Irwin & Brancazio, 2014), trudności w rozumieniu kontekstu sytuacji społecznych (Gliga i in., 2014), a także trudności integracji bodźców dotykowych i wizualnych (Greenfield i in., 2015; Ropar i in., 2018). Beker wraz ze współpracownikami (2018) podkreśla, że u osób z ASD nieprawidłowości dotyczą nie tylko procesów integracji wrażeń z kilku różnych modalności sensorycznych, ale również przetwarzania informacji sensorycznych w ramach jednej modalności.

Przestrzeń badań nad przebiegiem procesów integracji sensorycznej u osób z ASD jest bardzo obszerna nie tylko ze względu na zróżnicowanie przedmiotu badań, ale również ze względu na różnorodność metod i zakresów jego pomiaru. Badacze (Cascio i in., 2016; Schauder & Bennetto, 2016) zauważają, że badania nad przebiegiem procesów integracji sensorycznej u osób z ASD obejmują bardzo odległe poziomy analiz, takie jak: pomiar aktywności neuronalnej (za pomocą sprzętu wysokiej technologii: fMRI, EEG, MEEG), pomiar progów percepcji, pomiar reakcji fizjologicznych oraz pomiar obserwowalnych reakcji behawioralnych.

Bardziej obszerna analiza wyników badań dotyczących przetwarzania pojedynczych bodźców jak również przetwarzania multisensorycznego u osób z ASD zostanie zamieszczona w rozdziale III.

Kierunki badań skoncentrowane na przebiegu procesów poznawczych

Kolejna grupa podejść w wyjaśnianiu patomechanizmów zaburzeń ze spektrum autyzmu podejmuje kwestię przebiegu procesów poznawczych u osób z tym zaburzeniem.

Bogdashina (2016/2019) zauważa, że osoby z ASD doświadczają trudności zarówno w integracji wrażeń jak również w tworzeniu ich interpretacji i nadawaniu im znaczenia. Spostrzeganie tych osób charakteryzuje trudność w zakresie odróżniania informacji pierwszoplanowej od drugoplanowej. Nie potrafią zatem ignorować tych informacji, które nie są istotne, stanowią jedynie tło. Nie potrafią także polegać na pewnych automatyzmach w spostrzeganiu, które znacznie skracają czas jego trwania. Bogdashina (2016/2019) takie spostrzeganie nazywa *spostrzeganiem gestalt*. Osoby z ASD spostrzegają daną sytuację jako pojedynczą całość. Odbierają wszystkie jej szczegóły, chociaż ich nie przetwarzają na poziomie konceptualnym. Z tego powodu mogą mieć trudności w zintegrowaniu fragmentów informacji, a w konsekwencji w zrozumieniu znaczenia sytuacji. Evers wraz ze współpracownikami (2018) w dokonanym przeglądzie badań konkluduje, że spostrzeganie globalne osób z ASD przebiega wolniej niż osób o prawidłowym rozwoju, zwłaszcza jeśli w otoczeniu pojawia się wiele konkurencyjnych bodźców. Inni badacze (Stevenson i in., 2017; Vivanti i in., 2018) zauważają natomiast, że nadmierna koncentracja na detalach utrudnia osobom z ASD habituację do bodźców słuchowych i audiowizualnych. Jednocześnie wolniej przebiegający proces habituacji współwystępuje ze słabszym nasileniem powtarzanych wzorców zachowań (Vivanti i in., 2018). Nadmierna koncentracja na detalach oraz powtarzane zachowania mogą zatem pełnić podobną funkcję.

Analizy trudności, jakich doświadczają osoby z ASD w zakresie spostrzegania doprowadziły do sformułowania poznawczych koncepcji wyjaśniających genezę symptomów tego zaburzenia, wśród których znalazły się: koncepcja *teorii umysłu* (Leslie, 1987; Baron-Cohen, 1995, 2005; Frith, 2003/2008), koncepcja deficytów w zakresie pragmatycznej funkcji języka (Szatmari i in., 1989), koncepcja deficytów w zakresie funkcji wykonawczych (Ozonoff, 1997), koncepcja krajobrazu istotności (ang. *salient landscape theory*) (Hirstein i in., 2001), koncepcja systemizowania/ekstremalnie męskiego mózgu (ang. *extreme male*

brain theory of autism) (Baron-Cohen, 2002), koncepcja odwróconej hierarchii (ang. *reverse hierarchy theory*) (Ahissar & Hochstein, 2004), koncepcja syndromu intensywnego świata (ang. *intense world syndrome theory*) (Markram i in., 2007), koncepcja słabej centralnej koherencji (ang. *weak central coherence theory*) (Frith, 2003/2008), koncepcja deficytu w zakresie odfiltrowywania nieistotnych informacji (ang. *difficulty in filtering irrelevant sensory stimuli in early stages of visual processing*) (Baruth i in., 2010), koncepcja przewidywanych ram kodowania (ang. *predictive coding framework*) (Clark, 2013).

Koncepcja wyjaśniania genezy i przebiegu ASD poprzez zaburzenia w zakresie *teorii umysłu* znajduje się w obszarze zainteresowań badaczy od ponad 30 lat. *Teoria umysłu* jest definiowana jako zdolność do interpretowania działań własnych lub działań innych osób jako kierowanych przez stany umysłu (Baron-Cohen, 2005). Dzięki niej potrafimy wyjaśniać i przewidywać zachowania innych osób (Białecka-Pikul, 2012). Deficyty jakich doświadczają osoby z ASD w zakresie jej rozwoju, utrudniają im rozumienie cudzych przekonań, intencji, emocji i zachowań. Stanowią więc istotną przeszkodę w funkcjonowaniu w relacjach społecznych. Szerzej koncepcja zostanie opisana w rozdziale II.

Obserwowane u osób z ASD trudności w wykorzystaniu języka w celu komunikacji badacze (Szatmari i in., 1989; Tager-Flusberg i in., 1990; Frith, 2003/2008) uznają za skutek deficytu w zakresie pragmatycznej funkcji języka. Wśród symptomów tego deficytu wymieniane są: trudności w rozumieniu kontekstu sytuacyjnego wypowiedzi, trudności w posługiwaniu się komunikacją niewerbalną, echolalie, zamienianie zaimków osobowych oraz nietypowa intonacja (Baron-Cohen i in., 1997; Tager-Flusberg & Sullivan, 2000; Frith, 2003/2008). Badacze (Aldagre i in., 2016) zauważają, że aby zrozumieć kontekst sytuacji społecznych i móc adekwatnie się w nich zachować, osoby z ASD potrzebują wielu poznawczych, złożonych analiz. Attwood (2007/2012) natomiast opisując funkcjonowanie wysokofunkcjonujących osób z ASD zauważa, że wspomniane deficyty utrudniają im funkcjonowanie w relacjach społecznych. Powodują bowiem, że doświadczające ich osoby mają skłonność do zachowywania się w sposób odbierany jako niegrzeczny. Podejmują one zbyt długie monologi na interesujący je temat przy jednoczesnym niezauważaniu oznak braku zainteresowania w mowie ciała swojego rozmówcy, a z drugiej strony często przerywają rozmówcy czy zdawkowo odpowiadają na pytania.

Badacze (Ozonoff, 1997; Frith, 2003/2008; Putko, 2008; Sanders i in., 2008) zauważają także u osób z ASD deficyty w zakresie funkcji wykonawczych, czyli procesów

neuropsychologicznych odpowiedzialnych za fizyczną, poznawczą i emocjonalną samokontrolę (Corbett i in., 2009). Najczęściej wśród komponentów funkcji wykonawczych wymieniane są: umiejętność planowania działań, płynność myślenia, umiejętność dokonania wyboru prawidłowej odpowiedzi i odrzucenia niewłaściwej, hamowanie odpowiedzi, a także pamięć robocza (Zelazo & Muller, 2002; Putko, 2008). W grupie osób z ASD zaobserwowano następujące deficyty i trudności: skłonność do persewencji nieprawidłowych rozwiązań (osłabioną giętkość poznawczą), trudności w zakresie hamowania odpowiedzi (osłabioną zdolność inhibicyjną), trudności w przenoszeniu uwagi, trudności w zakresie pamięci roboczej, trudności w planowaniu własnych działań (Hill, 2004; Happé i in., 2006; Pellicano, 2007; Brady i in., 2017). Happé wraz ze współpracownikami (2006) zauważa, że zakres wymienionych deficytów jest bardzo zróżnicowany. Relatywnie najlepiej osoby z ASD radzą sobie z zadaniami wymagającymi hamowania odpowiedzi. Wymienione trudności uniemożliwiają osobom z ASD monitorowanie i kontrolę własnego działania oraz sformułowanie elastycznej reakcji adaptacyjnej na zachodzące w otoczeniu zmiany (Pisula, 2012).

Na udział znaczeń, jakie bodźcom przypisuje jednostka, wskazuje także teoria Hirstein, i współpracowników (2001) - *salient landscape theory*, tłumaczona jako *teoria pejzażu znaczeń* (Ramachandran, 2011/2012, s. 168) lub jako *teoria krajobrazu istotności* (Pisula, 2012, s. 80). Zgodnie z nią emocjonalne znaczenia przypisane bodźcom przez osobę zapisane są w mózgu (w ciele migdałowatym) jako wyselekcjonowane przez uprzednie doświadczenia jednostki informacje czuciowe z pierwszorzędowej kory somatosensorycznej. Przypisanie tych znaczeń wymaga prawidłowych połączeń między obszarami korowymi, ciałem migdałowatym i strukturami układu limbicznego oraz płatami czołowymi. Zdaniem autorów tej teorii (2001) u osób z ASD połączenia te są nieprawidłowe, co uniemożliwia przypisanie elementom otoczenia znaczeń emocjonalnych, w konsekwencji organizację celowego działania.

Baron-Cohen (2002) w swojej koncepcji systemizowania/ekstremalnie męskiego mózgu (ang. *extreme male brain theory of autism*) stawia tezę, że osoby z ASD charakteryzują się nadmiernie rozwiniętym stylem poznawczym, który nazwał *systemizowaniem*. Polega on na dążeniu do uchwycenia reguł w otaczającym świecie. Osoby charakteryzujące się takim stylem poznawczym doskonale rozumieją działanie urządzeń mechanicznych oraz bardzo dobrze radzą sobie z tworzeniem różnego rodzaju klasyfikacji czy struktur taksonomicznych.

Taki styl poznawczy częściej charakteryzuje mężczyzn niż kobiety o typowym rozwoju, a u osób z ASD współwystępuje z podwyższonym poziomem męskich hormonów płciowych (zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn). Jednocześnie Baron-Cohen (2002) dowodzi, że mimo iż osoby z ASD bardzo dobrze radzą sobie w zadaniach wymagających systemizowania (niekiedy lepiej niż osoby o prawidłowym rozwoju), to jednocześnie charakteryzuje je deficyt w zakresie umiejętności empatyzowania (przypisywania stanów mentalnych innym osobom i rozumienia przyczyn ich zachowania).

Twórcy *konceptji odwróconej hierarchii* (Ahissar & Hochstein, 2004) podkreślają natomiast, że proces percepcji zachodzi w mózgu na dwóch różnych poziomach. Docierająca do mózgu informacja z receptorów jest bardzo szybko (prawie natychmiast) przetransferowana do wyższych struktur mózgu, gdzie zachodzą procesy (w dużej mierze nieświadome) wydobywania globalnej informacji. Jeśli rozwiązanie jakiegoś zadania lub zrozumienie sytuacji wymaga więcej szczegółów informacja powraca zwrótnie do niższych struktur mózgu, gdzie jest poddawana lokalnemu i detalicznemu przetwarzaniu kierowanemu przez świadome procesy uwagowe. Procesy przetwarzania informacji na wyższym i niższym poziomie u osób o prawidłowym rozwoju pozostają w dynamicznej równowadze. U osób z ASD jest ona jednak zachwiana. Proces szybkiego wydobywania globalnych znaczeń jest mało efektywny, natomiast proces przetwarzania szczegółów jest nadmiernie aktywny. Taka sytuacja prowadzi do trudności w percepcji znaczenia sytuacji, pomimo spostrzegania wszystkich elementów.

Autorzy koncepcji syndromu intensywnego świata (ang. *intense world syndrome theory*) (Makram i in., 2007) stawiają podobną tezę, zauważając, że u osób z ASD obszary mózgu z wyższych poziomów nie ulegają pełnej aktywacji podczas percepcji. Nadmiernie aktywne są natomiast obszary z niższych poziomów. Taki brak równowagi w aktywności obszarów mózgu zaangażowanych w różne poziomy percepcji prowadzi do nadmiernej wrażliwości na szczegóły sensoryczne (np. zapachów) przedmiotów czy osób, co Bogdashina (2016/2019, s. 33) nazywa *przeladowaniem sensorycznym*. Wspomniana badaczka dowodzi także, że może ono stanowić wyjaśnienie dla wszystkich osiowych objawów ASD. Zbyt intensywne spostrzeganie osoby z ASD powoduje, że odbiera ona świat jako nieprzewidywalny, co z kolei może skutkować wycofaniem z relacji społecznych oraz pojawieniem się ograniczonych wzorców zachowań i zainteresowań.

Frith (2003/2008) natomiast w swojej koncepcji opisuje ASD jako zaburzenie

neurorozwojowe charakteryzujące się specyficznym stylem poznawczym. Styl ten nazywa *słabą centralną koherencją* i charakteryzuje jako niezależność od pola percepcyjnego i skłonność do ignorowania kontekstu. Jednocześnie przeciwstawia mu styl poznawczy cechujący się *silną centralną koherencją*, charakterystyczny dla większości typowo rozwijających się osób. Wiąże się on z zależnością od pola, dążeniem do uchwycenia znaczenia. Badaczka podkreśla związek słabej centralnej koherencji z trudnościami w integrowaniu dwóch strumieni przetwarzania informacji: sterowanych danymi (*bottom-up*) i sterowanych pojęciami (*top-down*). Słaba centralna koherencja wiąże się z przewagą procesów kontrolowanych przez napływające z otoczenia dane, które nie są zwrotnie modyfikowane przez dane pochodzące z wyższych poziomów przetwarzania informacji (pojęcia). Pozostając niezależne od kontekstu, zachowują wartość absolutną (np. absolutną wysokość tonu). Każda jakościowa i ilościowa różnica zachodząca w danym bodźcu sensorycznym wydaje się wyrazista i znacząca, co skutkuje wzmożonym przetwarzaniem podstawowych fizycznych cech tych bodźców i skłonnością do szybkiego przeciążania się układu nerwowego (Frith, 2003/2008).

Baruth wraz ze współpracownikami (2010) zaobserwował natomiast, że na poziomie systemów neuronalnych osób z ASD nie dochodzi do wytłumienia bodźców sensorycznych nieistotnych dla wykonywanego aktualnie zadania. Wspomniani badacze (Baruth i in., 2010) stawiają hipotezę, że sytuacja taka wynika z deficytu w zakresie odfiltrowywania nieistotnych informacji (ang. *difficulty in filtering irrelevant sensory stimuli in early stages of visual processing*). Bogdashina (2016/2019) dodaje, że przetwarzanie wszystkich docierających do osoby bodźców bardzo szybko prowadzi do przeciążenia jej systemów sensorycznych, a w rezultacie do dobrowolnej depriwacji sensorycznej. Brak przetwarzania jakichkolwiek bodźców sensorycznych przez obciążone systemy sensoryczne może natomiast skutkować wieloma negatywnymi konsekwencjami dla rozwoju osoby.

W koncepcji przewidywanych ram kodowania (ang. *predictive coding framework*) Clark (2013) zwraca natomiast uwagę na skłonność umysłu człowieka do nieustannego generowania przewidywań odnośnie informacji i bodźców, które mają się pojawić. Przewidywania te wynikają z procesu uczenia się osoby, oparte są bowiem na uprzednich jej doświadczeniach. Jednak informacje i bodźce docierają do naszych systemów sensorycznych w nieustannie zmieniających się warunkach i konfiguracjach, co powoduje brak zgodności między przewidywaniem a aktualną informacją. Niektóre z tych błędnych przewidywań

powinny zostać zaktualizowane o nowe informacje, inne należy ignorować. Brak umiejętności selekcji informacji istotnych, które należy włączać do swojego systemu wiedzy, od tych które należy ignorować mogą skutkować u osoby z ASD trudnościami w zrozumieniu znaczenia złożonych sytuacji (np. społecznych) (Pellicano & Burr, 2012).

Wyżej wymienione trudności osób z ASD w zakresie spostrzegania pozostają w związku z nieprawidłowościami w przebiegu innych procesów poznawczych. Bogdashina (2016/2019) zwraca uwagę, że nieprawidłowości obserwowane u osób z ASD w zakresie uwagi, pamięci i myślenia mogą mieć zarówno charakter pierwotny, jak i wtórny (uwarunkowany trudnościami w zakresie spostrzegania).

Wśród nieprawidłowości w przebiegu procesów uwagowych u osób z ASD badacze wymieniają przede wszystkim trudności w koncentracji uwagi na jednym zadaniu i łatwą jej rozpraszalność (Stevenson i in., 2017; Vivanti i in., 2018), jak również skłonność do koncentrowania uwagi na nieistotnych detalach (np. na peryferyjnych częściach twarzy osoby mówiącej) a pomijania tych istotnych (Irwin & Brancanzio, 2014). Bogdashina (2016/2019) przekonuje, że trudności te są skutkiem braku filtrowania informacji istotnych od nieistotnych, który zaburza selektywność procesu uwagi.

W zakresie przebiegu procesu zapamiętywania u osób z ASD praktycy (Frith, 2003/2008; Bogdashina, 2016/2019) zwracają przede wszystkim uwagę na bardzo dobrą pamięć mechaniczną tych osób, przy jednoczesnych trudnościach w wydobyciu z pamięci istotnych informacji. Z drugiej jednak strony osoby z ASD słabiej radzą sobie z zapamiętywaniem materiału złożonego, wymagającego samodzielnej organizacji i korzystania ze wskazówek kontekstowych (Minshew & Goldstein, 2001).

Temple Grandin (Grandin & Panek, 2016) opierając na własnych doświadczeniach i obserwacjach osób z ASD zauważa, że większość z nich to osoby *myślące obrazami*. Zarówno konkretne przedmioty, osoby jak również emocje i pojęcia abstrakcyjne wyrażają za pomocą obrazów. Takie myślenie angażuje system wizualny. Jest szybkie i niesekwencyjne. Bogdashina (2016/2019) zauważa, że niesekwencyjność takiego myślenia może utrudniać osobom z ASD rozumienie mowy i rozwój komunikacji zarówno werbalnej, jak i niewerbalnej.

Wymienione kierunki badań wskazują jak głęboki i szeroki jest zakres możliwej etiologii ASD. Obserwowane i analizowane przez diagnostów symptomy: deficyty w zakresie relacji społecznych oraz uporczywe wzorce zainteresowań i aktywności stanowią jedynie ich

behawioralne ekspresje. Pozostają one u poszczególnych osób zróżnicowane pod względem swojego nasilenia, jak również sposobu ujawniania się. Jednocześnie zauważyć można, że zadanie ustalenia patomechanizmu tych deficytów wspólnego wszystkim osobom z ASD wciąż pozostaje dla badaczy wyzwaniem. Coraz chętniej i częściej przychylają się oni do heterogenicznego modelu uwarunkowań i trajektorii rozwoju tego zaburzenia, w którym znaczącą rolę odgrywają czynniki neuropsychologiczne (Frith, 2003/2008; Gerard & Rugg, 2009; Pisula, 2012; Greenspan & Weider, 2006/2014; Bogdashina, 2016/2019).

Poniżej dokonano szerszej analizy wniosków z badań dotyczących *teorii umysłu* osób z ASD oraz przebiegu ich procesów integracji sensorycznej. Zmienne te z jednej strony uwarunkowane są przebiegiem procesów neurobiologicznych, z drugiej natomiast stanowią podstawę dla rozwoju innych umiejętności neuropoznawczych i społecznych. Mogą one zatem modyfikować wzajemne relacje między czynnikami neurobiologicznymi i psychospołecznymi.

ROZDZIAŁ II.

UDZIAŁ PROCESÓW INTEGRACJI SENSORYCZNEJ W WYJAŚNIANIU GENEZY I PRZEBIEGU ZABURZEŃ ZE SPEKTRUM AUTYZMU (ASD)

W niniejszym rozdziale zaprezentowano charakterystykę znaczenia procesów integracji sensorycznej dla rozwoju osoby oraz analizę uwarunkowań i konsekwencji nieprawidłowości w ich przebiegu u osób z ASD.

1. Procesy integracji sensorycznej jako procesy przetwarzania i organizacji danych zmysłowych

Doświadczenie bodźców zmysłowych a następnie ich przetwarzanie i organizowanie to procesy, które towarzyszą każdej osobie przez całe jej życie niezależnie od uszkodzeń analizatorów (np. słuchu, wzroku) czy deficytów poznawczych lub motorycznych. Jednocześnie stanowią one o indywidualności osobistych doświadczeń każdego z nas. W toku życia jednostki kształtują one nie tylko historię jej doświadczeń, ale również z nią związane mechanizmy nadawania rzeczywistości znaczeń, w rezultacie poczucie własnej odrębności i tożsamości. Wydaje się więc, że próby zrozumienia sposobów odbioru bodźców i nadawania im znaczenia drugiej osoby stanowią podstawę komunikacji i budowania relacji między osobami.

Wśród procesów odpowiedzialnych za przetwarzanie i organizację danych sensorycznych badacze wymieniają: procesy powstawania wrażeń, spostrzeganie (Falkowski, 2000) oraz procesy integracji sensorycznej (Ayres, 1972; Przyrowski, 2011). Ostanie z wymienionych wydają się szczególnie istotne, jako partycypujące w przebiegu dwóch pozostałych.

1.1. Procesy integracji sensorycznej – wyjaśnienie konstruktów

Badacze rozwoju procesów poznawczych dziecka (Szuman, 1932; Ayres, 1972; Koppitz, 1977; Epstein, 1985) już od lat '30 ubiegłego stulecia zauważali, że u podstaw rozwoju bardziej złożonych umiejętności, takich jak: koordynacja wzrokowo-ruchowa, czytanie czy pisanie, leżą procesy odpowiedzialne za integrowanie danych z poszczególnych analizatorów zmysłowych. Trudnością zauważoną przez Bogdanowicz (1997) był brak jednolitej terminologii stosowanej przez badaczy. Wielość używanych terminów utrudniała natomiast analizy różnicowe uzyskanych wyników jak również wnioskowanie dotyczące prawidłowości i zaburzeń w rozwoju tych procesów. Wśród używanych w tym okresie przez badaczy terminów znalazły się między innymi: spostrzeganie polisensoryczne (Szuman, 1932), integracja sensoryczna (ang. *sensory integration*) (Ayres, 1972), integracja międzyczysłowa (ang. *intersensory integration*) (Koppitz, 1977), wielomodalność (ang. *multimodality*) (Epstein, 1985) czy powiązania międzyanalizatorowe (Włodarski, 1996). Bogdanowicz (1997, s. 15) analizując znaczenie poszczególnych terminów konkluduje, że każdy z nich oznacza integrację funkcji percepcyjnych i motorycznych. Proponuje także, aby zdefiniować ją jako *zdolność do integrowania czynności percepcyjnych, a więc informacji odbieranych przez różne narządy zmysłu, a dokładniej receptory z czynnościami ruchowymi realizowanymi przez efektory (mięśnie) oraz do ich transformowania*. Przyrowski (2011) podkreśla także, że proces integracji funkcji percepcyjnych i motorycznych ma charakter wielowymiarowy i nie jest możliwy do bezpośredniego pomiaru. Obserwujemy jedynie jego wskaźniki: integrację odruchów, koordynację ruchu, wrażliwość sensoryczną czy reakcje emocjonalne. Bogdanowicz (1997, s. 14) porządkując wyniki wymienionych wyżej analiz proponuje następującą klasyfikację form integracji percepcyjno - motorycznej:

A. Procesy integracji intrasensorycznej:

1. Procesy integracji jednomodalnej, zachodzące w ramach jednej określonej modalności
2. Procesy integracji wielomodalnej, zachodzące w ramach wielu analizatorów zmysłowych

B. Procesy transponowania informacji, polegające na transponowaniu informacji określonej modalności na informację innej modalności

C. Procesy koordynowania odbioru informacji i organizowania reakcji.

Ostatnia z wymienionych form procesów zajmuje miejsce nadrzędne wobec pozostałych. Dotyczy one zdolności osoby do integrowania danych percepcyjnych

odbieranych przez analizatory zmysłowe z czynnościami motorycznymi. Wydaje się, że takie rozumienie procesów integracji percepcyjno-motorycznej pozostaje spójne z znaczeniem przypisywanym procesom integracji sensorycznej przez Ayres (1991/2015). Badaczka podkreśla, że integracja sensoryczna jest procesem takiej organizacji danych dostępnych za pomocą bodźców sensorycznych, która następnie umożliwia ich wykorzystanie w celowym działaniu, czyli sformułowanie reakcji adaptacyjnej.

Współcześni badacze (Maas, 1998; Cermak, 1999; Dunn, 2001; Bundy i in., 2002; Kranowitz, 2005/2011; Miller, 2006/2016; Przyrowski, 2011) podkreślają znaczenie prac Ayres (1972, 1991/2015) dla zrozumienia i zdefiniowania procesów integracji sensorycznej. Badaczka ustaliła bowiem ramy teoretyczne i metodologiczne dla teorii i metody integracji sensorycznej.

1.2. Założenia teorii integracji sensorycznej

Podłożem teorii integracji sensorycznej i opartej na niej metody integracji sensorycznej Ayres (1991/2015) uczyniła wiedzę dotyczącą prawidłowości rozwoju neuropsychologicznego.

Pierwszym z założeń teorii integracji sensorycznej jest hierarchiczność i integralność rozwoju układu nerwowego, które warunkują także hierarchiczność przebiegu procesów integracji bodźców zmysłowych. Dokonują się one kolejno etapami na następujących poziomach rozwoju układu nerwowego: pień mózgu, mózdzek, twór siatkowaty, ciało modzelowate, półkule mózgowe (Przyrowski, 2011, s. 15-25). Jak zauważają twórcy metody neurorehabilitacyjnej Delacato i Doman (1957) wyższe i bardziej dojrzałe systemy kontrolne rozwijają się na bazie tych z niższych poziomów rozwoju układu nerwowego (struktur podkorowych). Przebieg procesów integracji zmysłowej zachodzących w ośrodkach podkorowych warunkuje ich przebieg na wyższych poziomach układu nerwowego. Jednocześnie procesy integracyjne zachodzące w ośrodkach korowych kontrolują przebieg tych procesów na poziomie podkorowym. Goddard (2004) podkreśla natomiast, że rozwój wyższych funkcji ruchowych i psychicznych, stanowiących konsekwencję prawidłowego przebiegu procesów integracji sensorycznej zachodzących w korze mózgu, zależy od wygaszenia pierwotnych odruchów tonicznych z pnia mózgu. Kolejność ich pojawiania się i wygaszania jest istotna z punktu widzenia hierarchiczności rozwoju procesów integracji sensorycznej. Pominięcie jakiegoś etapu w sekwencji wygaszania odruchów pierwotnych

skutkuje zahamowaniem prawidłowego rozwoju kontroli korowej nad reakcjami motorycznymi, a w dalszej konsekwencji rozwoju wyższych funkcji psychicznych w tym funkcji wykonawczych. Hierarchię rozwoju poszczególnych funkcji dobrze ilustruje schemat zaproponowany przez Ayres (1991/2015, s. 69), zgodnie z którym procesy integracji sensorycznej dokonują się na następujących poziomach:

I poziom - obejmuje integrację wrażeń z tzw. *systemów bazowych*: dotyk, wrażenia przedsionkowe i czucia głębokiego;

II poziom – poziom kształtowania się równowagi, bezpieczeństwa grawitacyjnego i dotykowego oraz więzi z opiekunem na podłożu prawidłowo zintegrowanych bodźców z *systemów bazowych*;

III poziom – poziom kształtowania bardziej złożonych umiejętności –koordynacji obu stron ciała, schematu ciała i planowania motorycznego;

IV poziom - poziom specjalizacji półkul mózgowych oraz rozwoju takich zdolności jak: mowa, myślenie abstrakcyjne, koordynacja wzrokowo-ruchowa, percepcja, zdolność do koncentracji i nauki oraz do celowego działania w odpowiedzi na wymogi sytuacji.

Zdaniem Kranowitz (2005/2011) dziecko osiąga poszczególne poziomy w procesie integracji bodźców sensorycznych zgodnie z następującym rytmem: I poziom – w okresie niemowlęcym; II poziom – w okresie ponimowlęcym; III poziom - w okresie przedszkolnym; IV poziom – w okresie przedszkolnym.

Kolejnym założeniem, na którym Ayres (1991/2015) oparła teorię integracji sensorycznej jest uzależnienie rozwoju układu nerwowego od dopływu bodźców sensorycznych. Kwestię potrzeby dostarczenia bodźców sensorycznych osobom z zaburzeniami układu nerwowego podnosili już w latach 60. i 70. XX wieku Berta i Karel Bobathowie (Bobath, 1970), twórcy neurorozwojowej metody wspomaganie rozwoju ruchowego – NDT - Bobath. Wskazywali oni, że dla kształtowania prawidłowej reakcji układu nerwowego osoby niezbędne jest dostarczenie jej prawidłowych doświadczeń sensomotorycznych. Również psycholodzy rozwojowi i klinicyści (Kielar-Turska & Białecka-Pikul, 2002; Eliot, 2010; Szymańska, 2017) podkreślają znaczenie dostępu do stymulacji sensorycznej dla rozwoju dziecka. Brak odpowiedniej stymulacji sensorycznej w okresach szczególnej wrażliwości (okresach krytycznych, wrażliwych) dla rozwoju danej umiejętności uniemożliwia jej prawidłowe wykształcenie się, na przykład brak dostępu do bodźców dotyku i ruchu części ciała uniemożliwia powstanie obrazu ciała, a w konsekwencji – mapy ciała

(Penfield & Jaspers, 1959). Obraz ciała osoby może w takiej sytuacji rozwinąć się dzięki mechanizmom kompensacji. Jednak rozwój ten nie będzie pełny (Eliot, 2010).

Ayres (1991/2015) podkreśla także, że proces nabywania przez osobę reakcji adaptacyjnych zachodzi dzięki wzajemnym interakcjom informacji docierającej do analizatorów z informacjami już posiadanymi. Takie interakcje są możliwe dzięki dwustronnemu przepływowi informacji w układzie nerwowym według dwóch schematów: *wstępującego (bottom up)* i *zstępującego (top down)* (Deacon, 1989).

Kolejnym założeniem teorii integracji sensorycznej zaproponowanym przez Ayres (1991/2015) jest plastyczność neuronalna. W neuropsychologii termin *plastyczność* stosowany jest w różnych kontekstach. Pierwszy raz został użyty przez Konorskiego (1969) w odniesieniu do plastyczności mózgu, czyli zdolności mózgu wykształcenia tych funkcji, których rozwój został zahamowany lub przebiegał nieprawidłowo. Kaczmarek (2012) rozróżnia natomiast kilka rodzajów plastyczności: kompensacyjną, rozwojową, kompetencyjną i półkulową. Plastyczność kompensacyjna ma miejsce, gdy kontrolę nad utraconą na skutek uszkodzenia odpowiedzialnego za nią obszaru mózgu funkcją, kompensacyjnie przejmuje inny obszar. Jest możliwa dzięki odkrytej przez Łurię (1976) dynamicznej lokalizacji funkcji psychicznych w mózgu. Plastyczność rozwojowa natomiast dotyczy sytuacji, gdy istniejące połączenia synaptyczne ulegają procesom wzmocnienia lub aktywizacji. Ze względu na nasilone w pierwszych miesiącach życia dziecka procesy synaptogenezy (czyli tworzenia nowych połączeń między neuronami), są one znacznie bardziej aktywne w okresie niemowlęcym i wczesnego dzieciństwa niż w okresie dorosłym (Eliot, 2010). W miarę dorastania dziecka następuje stopniowe wymieranie połączeń i komórek nerwowych nieaktywnych. Wzmocnieniu ulegają te najczęściej używane dzięki czemu mogą rozwijać się i specjalizować ważne umiejętności adaptacyjne (Kossut, 1994). Plastyczność międzypółkulowa ma miejsce w ograniczonym zakresie ze względu na różnice w sposobie przetwarzania informacji między półkulami mózgu. Prawa półkula przetwarza informacje jednocześnie i całościowo. Taki sposób przetwarzania informacji umożliwia odbiór i organizację emocjonalnego aspektu przekazu werbalnego. Uniemożliwia natomiast rozumienie i stosowanie reguł gramatycznych, które wymaga przetwarzania sekwencyjnego. Za taki sposób przetwarzania odpowiedzialna jest lewa półkula mózgu (Grabowska, 2005; Cieszyńska, 2011; Kaczmarek, 2012). Plastyczność kompetencyjna jest tym rodzajem plastyczności, który najczęściej wykorzystywany jest w terapii procesów integracji

sensorycznej. Odpowiada ona bowiem za uczenie się nowych umiejętności, a kluczowe znaczenie ma dla niej stymulacja bodźcami zmysłowymi w kontrolowanych warunkach oraz zaangażowanie pacjenta (Maas, 1998; Kranowitz, 2005/2011; Przyrowski, 2011).

Powyższe analizy pozwalają scharakteryzować procesy integracji sensorycznej jako podświadome procesy neuropsychologiczne, polegające na porządkowaniu, organizowaniu i nadawaniu znaczenia informacjom odebranych przez poszczególne zmysły. Rezultatem ich prawidłowego przebiegu jest zdolność osoby do zaplanowania i zrealizowania celowego działania. Nie trudno zauważyć taką ich charakterystykę sytuuje je wśród procesów przetwarzania danych zmysłowych. W tradycyjnym podziale tych procesów pomijano jednak procesy integracji sensorycznej, koncentrując uwagę na procesach powstawania wrażenia i spostrzegania (Falkowski, 2000, s. 25). W poniższych akapitach podjęto próbę opisu wzajemnych relacji między procesami powstawania wrażeń i spostrzegania a procesami integracji sensorycznej.

1.3. Procesy powstawania wrażeń oraz spostrzegania – relacje do procesów integracji sensorycznej

Procesy powstawania wrażeń odpowiadają za odbiór prostych właściwości bodźców (np. koloru, jasności czy głośności). Mają one charakter wrodzony. Odbiór wrażeń wiąże się bowiem z aktywnością neuronalną analizatora zmysłowego podczas, której dochodzi do kodowania anatomicznego (dotyczącego jakości bodźca) oraz czasowego (dotyczącego szybkości przekazywania informacji sensorycznej) odbieranego bodźca. Taki odbiór wrażeń jest podstawą odbioru fizycznych cech bodźca. Odkrycie przez badaczy, że wrażenia są opisane w kodzie anatomicznym i czasowym spowodowało w drugiej połowie XIX wieku rozwój badań z dziedziny psychofizyki, dotyczących relacji między fizycznymi cechami bodźca a jego sensoryczną recepcją. Badania w tym zakresie rozpoczął Fechner (1860; za: Falkowski, 2000, s. 27) zajmując się przede wszystkim pomiarem progu bodźca (takiej jego wielkości fizycznej, która wywołuje reakcję spostrzegania w 50 % prób) oraz progu różnicy (fizycznej różnicy między bodźcami, która wywołuje reakcję spostrzegania różnicy w 50 % prób). Efektem prowadzonych badań są prawa psychofizyki, opisujące relację między wielkością bodźca a reakcją fizyczną osoby w formie wzorów matematycznych. Dwa najbardziej znane z tych praw to: Prawo Webera i Prawo Fechnera (Falkowski, 2000). Kolejne badania doprowadziły badaczy to docenienia udziału czynnika różnic

indywidualnych w procesie dokonywania przez badane osoby ocen sygnału. Tanner i Swets (1954) w swojej koncepcji detekcji sygnałów zwracają uwagę na znaczenie w ocenach sygnału efektu sensorycznego, czyli fluktuacji subiektywnych wielkości spowodowanej obecnością szumu. Zdecydowano zatem zastąpić pojęcia progów bodźca i progów różnicy pojęciem progów decyzyjnego lub progów reakcji, który zdefiniowano również w formie wzoru matematycznego, jako wskaźnik wiarygodności wrażliwości sensorycznej obserwatora (różnicę pomiędzy rozkładami statystycznymi reakcji na pojawienie się szumu i sygnału). Falkowski (2000) zauważa, że badacze progów reakcji zmysłowych swoją uwagę objęli niemal każdy ze zmysłów.

Powyższe analizy prowadzą do wniosku, że procesy powstawania wrażeń (dotyczących pojedynczych fizycznych cech bodźca) leżą u podstaw prawidłowego przebiegu takich form procesów integracji sensorycznej, które dotyczą przetwarzania danych zmysłowych zarówno z jednej jak i wielu modalności. Jak wspomniano wyżej formy te Bogdanowicz (1997) określa odpowiednio - integracją jednomodalną i wielomodalną. Kolańczyk (1985) twierdzi, że procesy te zachodzą w pierwszym etapie spostrzegania, jaki stanowi rejestracja i analiza danych zmysłowych. Etap ten nie zapewnia jednak pełnej percepcji odbieranych danych, która wymaga ich zorganizowania zgodnie z posiadaną wiedzą, nadania im znaczenia oraz zaplanowanie i zrealizowanie reakcji. Mają one miejsce w kolejnym etapie percepcji, jaki stanowi percepcja wtórna czyli spostrzeganie. Odbywają się natomiast dzięki prawidłowo przebiegającym procesom koordynowania odbioru danych i organizowania reakcji - procesom integracji sensorycznej.

Przebieg procesów spostrzegania uwarunkowany jest z jednej strony procesem integracji wrażeń, a z drugiej indywidualnymi doświadczeniami osoby nabytymi w procesie uczenia się. Procesy spostrzegania odpowiadają za odbiór złożonej charakterystyki bodźców, łatwo rozpoznawalnych i nazywanych (Falkowski, 2000). Jednak badacze nie zawsze byli zgodni w kwestii udziału uprzednio nabytych przez jednostkę doświadczeń w aktualnie przebiegającym procesie spostrzegania. Początkowo proces ten rozumiano jako integrowanie prostych cech bodźca (wrażeń) w spójną całość. Taki model spostrzegania został określony jako *model wyodrębniania cech* lub *wstępujący (bottom up)*. Integracja pojedynczych wrażeń dokonuje się bowiem zgodnie z tym modelem hierarchicznie na drodze dośrodkowej czyli od receptorów począwszy a na ośrodkach korowych skończywszy. Opozycyjny do takiego stanowiska okazał się model syntezy percepcyjnej, zgodnie z którym proces organizacji

percepcyjnej przebiega według *modelu zstępującego (top-down)*. Odbiór wrażeń poprzedza tworzenie w umyśle hipotez i oczekiwań na podstawie nabytych uprzednio doświadczeń (Falkowski, 2000; Kaczmarek, 2012).

Szybko zorientowano się jednak, że w korze mózgowej istnieją zarówno drogi dośrodkowe (wiodące od receptorów do kory mózgowej), jak i ośrodkowe (wiodące od ośrodków korowych do nerwów obwodowych i receptorów motorycznych). Taka obserwacja doprowadziła Deacon'a (1989) do przekonania, że obydwie wymienione podejścia nie wykluczają się wzajemnie. Proces percepcji polega bowiem na wzajemnym oddziaływaniu na siebie informacji docierającej do kory mózgowej z receptorów z informacjami już posiadanymi. Falkowski (2000) przekonuje natomiast, że takie rozumienie percepcji znajduje swoje zastosowanie zarówno w informacyjnych jak i ekologicznych podejściach definiowania spostrzegania.

Przedstawiciele podejścia informacyjnego do procesów spostrzegania (Konorski, 1969; Epstein, 1977) wyjaśniają je jako proces tworzenia złożonego obrazu rzeczywistości na podstawie łączenia prostych danych zmysłowych. Integracja tych danych odbywa się hierarchicznie na różnych poziomach kory mózgowej. Pierwszy etap integracji wrażeń w korze mózgowej odbywa się w polach projekcyjnych, w których znajdują się grupy neuronów reagujące na poszczególne elementy odbieranej rzeczywistości (np. ruch w określonym kierunku, kolor czy ciężkość). Odbierają one informacje z ograniczonej części pola percepcji. Proces integracji tych informacji umożliwiający całościową percepcję przedmiotu, osoby czy sytuacji odbywa się na wyższych piętrach kory mózgowej - w obszarach asocjacyjnych. Spostrzeganie jest natomiast procesem porównywania odebranych informacji z tymi już zgromadzonymi i przechowywanymi w mózgu w postaci jednostek gnostycznych (Konorski, 1969), niezmienników (Epstein, 1977), wzrokowych programów (Ullman, 1985) czy z wzorcami siły połączeń między bodźcami (McClelland & Rumelhart, 1981). Neisser (1967) podkreśla natomiast, że osoba jako spostrzegający podmiot może własnym zachowaniem zmieniać sposób organizowania docierającej do niej stymulacji. Takie ujęcie podmiotu jako aktywnego w procesie spostrzegania zapoczątkowało podejście wyjaśniania procesu spostrzegania nazywane *konstruktywizmem*. Na jego gruncie rozwinięto koncepcje opisujące spostrzeganie jako mechanizm angażujący zarówno procesy odbioru bodźców jak i wnioskowania indukcyjnego i dedukcyjnego (Rock, 1985). Jak konkluduje Falkowski (2000) przedstawiciele informacyjnego podejścia do wyjaśniania procesu percepcji podkreślają, że

jest ona tworzeniem rzeczywistości. Zakładają zatem istnienie wielu poznawczych reprezentacji świata.

Gibson (1979) jako przedstawiciel podejścia ekologicznego zwraca uwagę na funkcję wyodrębnionej w procesie spostrzegania właściwości, jaką jest umożliwienie jednostce przystosowania do otoczenia. Spostrzeganie jest tym procesem, dzięki któremu osoba może funkcjonować w swoim otoczeniu. Jednocześnie jej aktywność ułatwia przebieg procesu percepcji. Spostrzeganie zachodzi dzięki zmianom jakich jednostka dokonuje w organizacji pola percepcyjnego. Zmiany te są możliwe poprzez ruch jej samej lub spostrzeganego elementu. Percepcja w tym podejściu jest poznawaniem zawsze tej samej, realnie istniejącej rzeczywistości (Falkowski, 2000).

Powyższe analizy pozwalają zdefiniować rolę procesów integracji sensorycznej w procesie spostrzegania. Zapewniają one integrację pojedynczych wrażeń i takie nadanie im znaczenia, które kształtuje spójny obraz rzeczywistości. Jednocześnie odpowiadają one za sformułowanie adaptacyjnej reakcji na docierającą do osoby stymulację. Umożliwiają zatem jednostce aktywne uczestnictwo w spostrzeganej rzeczywistości, jak również w samym procesie spostrzegania. Stanowią zatem neurofizjologiczną podstawę przebiegu procesu spostrzegania. Status tych procesów można określić jako neurofizjologiczne narzędzie powstawania spostrzeżeń. Materiał dla przebiegu procesów integracji sensorycznej stanowią natomiast wrażenia.

Poniżej szerzej zostanie opisane neurofizjologiczne podłoże przebiegu procesów integracji sensorycznej.

2. Neurofizjologiczne podłoże przebiegu procesów integracji sensorycznej

2.1. Rozwój i znaczenie poszczególnych systemów sensorycznych

Badacze (Ayres, 1991/2015; Kranowitz, 2005/2011; Miller, 2006/2016) klasyfikują systemy sensoryczne w następujący sposób:

1. Systemy eksteroreceptywne (przetwarzające informacje docierające do osoby z zewnątrz jej ciała). Są to systemy: wizualny, słuchowy, smaku, powonienia i dotyku
2. Systemy proprioceptywne, przetwarzające informacje dotyczące ruchu i pozycji ciała. Wśród tych systemów znajdują się: system propriocepcji i system przedsionkowy.
3. System interioceptywny, przetwarzający bodźce z wnętrza ciała: system czucia trzewnego.

Zdaniem Ayres (1991/2015) systemy dotykowy, proprioceptywny i przedsionkowy

stanowią podstawowe względem pozostałych. Rozwijają się one w pełni już w życiu płodowym, a prawidłowe przetwarzanie bodźców w ich obrębie oraz pomiędzy nimi stanowi podstawę rozwoju pozostałych systemów sensorycznych.

Receptory systemu dotykowego znajdują w skórze całego ciała człowieka (Kranowitz, 2005/2011; Przyrowski, 2011). Odbierają one wiele zróżnicowanych wrażeń, takich jak: ucisk, dotyk powierzchniowy, temperatura, wibracja czy ból. Impulsy te przekazywane są różnymi drogami do kory mózgowej. Krzyżują się jednak we wzgórzu, co powoduje, że wrażenia dotykowe z lewej części ciała są przetwarzane w korze prawej półkuli mózgu, a te z prawej połowy ciała docierają do lewej półkuli. System dotykowy charakteryzują dwie funkcje: obronna (defensywna) i różnicująca (dyskryminacyjna). Funkcja obronna umożliwia szybką reakcję organizmu w sytuacji zagrożenia. Dzięki niej nasz organizm jest w stanie czujności i gotowości do zareagowania. Dzięki funkcji różnicującej systemu dotykowego możliwe jest natomiast rozpoznanie, że jesteśmy dotykani lub sami czegoś dotykamy, której części ciała dotyk dotyczy, czy jest on lekki czy mocny. Funkcja ta pozwala także zidentyfikować cechy dotykanego przedmiotu (np. wielkość, kształt, ciężkość, temperatura, faktura). O tym, która z funkcji systemu dotykowego będzie dominować w dużej mierze decydują procesy wzmacniania lub hamowania odbywające się w tworze siatkowatym pnia mózgu. Wzmocniona siła bodźca dotykowego spowoduje aktywację funkcji obronnej, a wyhamowanie dyskryminacyjnej (Przyrowski, 2011). Prawidłowe przetwarzanie bodźców dotykowych warunkuje rozwój takich złożonych zdolności jak: świadomość własnego ciała, a w dalszej konsekwencji także jego schematu i obrazu, planowanie motoryczne, uczenie się szkolne, a także bezpieczeństwo emocjonalne i umiejętności społeczne (Ayres, 1991/2015; Kranowitz, 2005/2011; Przyrowski, 2011).

System dotykowy pozostaje w ścisłej relacji do systemu propriocepcji (Ayres, 1991/2015; Kranowitz, 2005/2011; Przyrowski, 2011). Odpowiada on za percepcję ułożenia poszczególnych części ciała w przestrzeni i względem siebie, przemieszczania się i siły pracujących mięśni. Receptory tego systemu znajdują się w stawach, mięśniach, ścięgnach i więzadłach. Są one wrażliwe na kurczenie i rozciąganie mięśni i ścięgien oraz na ucisk na stawy. Funkcja obronna tego systemu wiąże się ze zwiększeniem świadomości ciała i jego ruchu w przestrzeni. Ułatwia zatem omijanie przeszkód i swobodę ruchu w przestrzeni. Dyskryminacyjna funkcja systemu propriocepcji zapewnia płynność ruchów i właściwą ocenę siły mięśni niezbędnej do wykonania konkretnych zadań. Zapewnia także prawidłową

kontrolę ruchów ciała, stabilizację posturalną i planowanie ruchowe czyli prakcję (umiejętności opracowania, organizowania i realizowania złożonych sekwencji nieznanych ruchów). Kranowitz (2005/2011) podkreśla, że bodźce proprioceptywne pomagają także regulować poziom pobudzenia.

Kolejnym systemem odpowiedzialnym za przetwarzanie informacji dotyczących własnego ciała i jego działania jest system przedsionkowy (Kranowitz, 2005/2011; Przyrowski, 2011). Jego receptory znajdują w strukturach ucha wewnętrznego: kanałach półkolistych oraz woreczku i łagiewce. Odbierają one ruch głowy człowieka w każdej płaszczyźnie, zarówno liniowy (górną-dół, przód-tył i na boki) jak i rotacyjny. Podobnie jak każdy inny system sensoryczny posiada funkcję obronną (aktywizowana np. podczas upadku, kiedy wyciągamy przed siebie ręce chroniąc się przed obrażeniami) oraz dyskryminacyjną, aby zapewnić osobie percepcję własnego ruchu i ruchu innych obiektów w przestrzeni. Prawidłowa praca systemu przedsionkowego umożliwia rozwój takich złożonych umiejętności, jak: poczucie bezpieczeństwa podczas ruchu lub według Ayres (1991/2015) bezpieczeństwa grawitacyjnego, utrzymywania równowagi podczas ruchu, kiedy ciągle zmienia się środek ciężkości ciała, regulowanie rozkładu napięcia mięśniowego, koordynacji obustronnej (umożliwiającej jednoczesne wykorzystanie obu stron ciała podczas ruchu), planowania ruchowego (Kranowitz, 2005/2011).

System, którego receptory również znajdują się w uchu wewnętrznym to system słuchowy (Kranowitz, 2005/2011; Przyrowski, 2011). Receptory te mieszczą się jednak w innej strukturze – w ślimaku. Ayres (1991/2015) zauważyła, że systemy przedsionkowy i słuchowy pozostają w ścisłej relacji do siebie, a stymulacja przedsionkowa poprawia percepcję słuchową. Kranowitz (2005/2011) podkreśla natomiast, że układ ten jest już w pełni aktywny w chwili narodzin. Wtedy jednak jego działanie opiera się przede wszystkim na funkcji obronnej. Małe dziecko uczy się bowiem, które dźwięki są zagrażające, a które nie. Stopniowo wraz z rozwojem dziecka uaktywnia się funkcja dyskryminacyjna systemu słuchu. Zapewnia ona rozwój takich umiejętności jak: lokalizowanie i śledzenie źródła dźwięku, pamięć i uwaga słuchowa, sekwencjonowanie słuchowe (czyli ustawienie dźwięków w odpowiedniej kolejności), porównywanie dźwięków, oddzielenie figury od tła. Praktycy zauważają, że takie umiejętności stanowią niezbędną podstawę rozwoju mowy (Cieszyńska, 2011).

Systemem, którego sprawne działanie pozostaje w związku z systemem

przedsionkowym to system wzroku (Kranowitz, 2011/2005; Przyrowski, 2011). Jego receptory znajdują w oku (pręciki i czopki). Jest to system, który nie jest w pełni rozwinięty w chwili narodzin. Jego rozwój postępuje stopniowo, w miarę integrowania informacji wzrokowych z przedsionkowymi, proprioceptywnymi i dotykowymi (dotyczącymi ruchu i postawy własnego ciała). Poprawne widzenie wymaga jednak nie tylko odbioru bodźców wzrokowych, ale również ruchu gałek ocznych i aktywności odruchu przedsionkowo-okoruchowego. Odruch ten zapewnia stabilizację pola widzenia kiedy obserwator jest w ruchu, lub kiedy przemieszczają się elementy pola widzenia (Przyrowski, 2011). Funkcja obronna tego systemu wiąże się z wykryciem kontrastu, zarysu i ruchu, ewentualnie zagrażającego bodźca. Zapewniają je następujące umiejętności: ostrość widzenia, adaptacja do zmian oświetlenia, akomodacja do zmian odległości obserwowanych przedmiotów, wykrywanie ruchu, widzenie obuoczne, śledzenie poruszającego się przedmiotu, fiksacja wzroku na elemencie i ruch od elementu do elementu. Funkcja dyskryminacyjna systemu wzroku ułatwia percepcje detali, relacji obserwowanego elementu do własnego położenia. Wśród umiejętności umożliwiających realizację tej funkcji znajdują się: widzenie obwodowe (dzięki któremu dostrzegamy ruch w otaczającej nas przestrzeni), percepcja głębi, stabilizacja pola widzenia, ocena relacji przestrzennych, porównywanie cech przedmiotów między sobą, oddzielenie figury od tła, uwaga i pamięć wzrokowa, pamięć sekwencji wzrokowych, wyobrażenia wzrokowa (Kranowitz, 2005/2011).

Ze względu na wzajemne powiązania funkcjonalne systemów węchu i smaku badacze (Spielman, 1998; Hummel i in., 2002; Rombaux i in., 2012; Doty, 2018) często łączą je w jedną funkcję nazywaną chemosensoryczną (ang. *chemosensory function*) lub zmysłem chemicznym (Bogdashina, 2016/2019). Prawidłowe przetwarzanie bodźców w obrębie obu tych modalności jest bardzo ważne dla przebiegu całości procesów integracji sensorycznej, nie ma jednak aż tak złożonych konsekwencji jak aktywność systemów wymienionych wyżej (Przyrowski, 2011).

Receptory systemu węchu zlokalizowane są w górnej części obu kanałów nosa. Są one aktywne już w okresie prenatalnym, jednak pełny rozwój systemu węchowego trwa aż do 20 roku życia. Po 50 roku życia wrażliwość węchowa stopniowo maleje (Przyrowski, 2011). Receptory te szybko reagują na obecność substancji chemicznej we wdychanym powietrzu. Szybko jednak również się przystosowują i tracą zdolność reagowania na zapachy (Bogdashina, 2016/2019). Przyrowski (2011) podkreśla istnienie związku stymulacji

zapachowej z aktywizacją tworów siatkowatego oraz ze stanami pobudzenia i hamowania. Funkcja obronna tego systemu polega na rozpoznawaniu zagrażającego zapachu (np. trującego gazu), a dyskryminacyjna na jego różnicowaniu i zapamiętywaniu (Przyrowski, 2011).

Receptory systemu smaku zlokalizowane są w komórkach nazywanych kubkami smakowymi, na języku i podniebieniu miękkim, a także w nabłonku policzków i gardła (Przyrowski, 2011; Bogdashina, 2016/2019). System ten jest aktywny już od urodzenia, ale rozwija się w pełni dopiero w trakcie życia osoby. Jego funkcja obronna to wykrywanie smaku trującego, stanowiącego zagrożenie dla życia i zdrowia. Funkcja dyskryminacyjna wiąże się nie tylko z rozpoznawaniem jednego z czterech smaków (gorzki, kwaśny, słodki, słony) lub ich połączenia, ale również jego intensywności.

Aktywność systemu czucia trzewnego jest niezwykle ważna dla przetrwania organizmu człowieka (Ayres, 1991/2015). Przekazuje on do pnia mózgu informacje zebrane z receptorów zlokalizowanych w narządach wewnętrznych oraz naczyniach krwionośnych. Informacje te dotyczą podstawowych funkcji życiowych, takich jak: poziom ciśnienia krwi, stan procesów trawiennych i oddechowych, a także innych regulowanych przez autonomiczny układ nerwowy.

2.2. Przebieg procesów integracji sensorycznej w strukturach ośrodkowego układu nerwowego

Każdy z systemów sensorycznych składa się nie tylko z receptorów w narządach zmysłów, ale również ze struktur ośrodkowego układu nerwowego w obrębie, których dochodzi do organizowania i przetwarzania informacji sensorycznych. Procesy te zachodzą na każdym poziomie funkcjonowania ośrodkowego układu nerwowego. Z uwagi na hierarchiczność rozwoju jego struktur również procesy integracji sensorycznej zachodzą na coraz wyższych jego poziomach stopniowo zwiększając swoją złożoność i stopień skomplikowania. Efekty przebiegu procesów integracji sensorycznej ewoluują od funkcji podstawowych, odruchowych do coraz bardziej złożonych i świadomych.

Najbardziej podstawowy poziom, na którym zachodzą procesy integracji sensorycznej stanowi pień mózgu (Ayres, 1991/2015; Przyrowski, 2011). Jest to struktura położona powyżej rdzenia kręgowego. Znajdują się w niej ośrodki regulujące: rytm oddychania i pracy serca, wysokość ciśnienia tętniczego i temperatury ciała, przebieg

metabolizmu oraz czynności odruchowe. Ważną częścią pnia mózgu jest twór siatkowaty odpowiedzialny za procesy pobudzania i wyciszania aktywności, czujności i uwagi. Przyrowski (2011) podkreśla, że wszystkie zmysłowe drogi nerwowe przechodzą przez tę strukturę, pobudzając bądź hamując jej aktywność. Twór siatkowaty z kolei aktywuje lub wycisza ośrodki w korze mózgowej oraz odbiera od nich zwrotny przekaz. Takie wzajemne sprzężenie zwrotne między ośrodkami korowymi a tworem siatkowatym umożliwia selektywną koncentrację uwagi na wybranym przedmiocie.

Kolejną ważną część pnia mózgu stanowią jądra przedsionkowe (Przyrowski, 2011), które przekazują do kory mózgowej informacje z receptorów ruchu i równowagi. Ich aktywność odpowiada zatem za koordynację ruchową, utrzymanie postawy i równowagi oraz prawidłową pracę mięśni gałek ocznych.

Mózdzek to struktura stanowiąca kolejny poziom przebiegu procesów integracji sensorycznej (Ayres, 1991/2015; Przyrowski, 2011). Składa się ona z dwóch półkul i jest umiejscowiona w tylnej dolnej części czaszki. Drogi nerwowe przechodzące z pnia mózgu przez mózdzek do kory mózgowej przekazują informacje z mięśni i stawów dotyczące ruchu i postawy ciała. Aktywność mózdzku odpowiada za regulację napięcia mięśniowego oraz rozwój odruchowy osoby. W mózdzku informacje z pnia mózgu są opracowywane w relacji do informacji z kory mózgowej dotyczących świadomego planu działania. Dzięki integracji informacji z pnia mózgu i kory mózgowej możliwy jest ruch nie tylko płynny i precyzyjny, ale również automatyczny, nie angażujący świadomości.

Wzgórze to kolejna struktura podkorowej integracji sensorycznej (Przyrowski, 2011). Jest tą strukturą, która posiada połączenia neuronalne z pniem mózgu i mózdzkiem oraz z każdym ośrodkiem korowym. Tutaj dochodzi do integracji informacji z receptorów dotykowych, wzrokowych, ruchowych i słuchowych zanim zostaną one przesłane do odpowiednich ośrodków w korze mózgowej.

Istotną strukturą ośrodkowego układu nerwowego w obrębie, której mają miejsce procesy integracji sensorycznej jest spoidło wielkie łączące półkule mózgu (Przyrowski, 2011). W każdej z nich znajdują się ośrodki przetwarzające informacje zmysłowe z przeciwległej strony ciała. Spoidło zapewniając zatem komunikację między półkulami warunkuje prawidłowy przebieg procesów integracji sensorycznej.

Najwyższy poziom przebiegu procesów integracji sensorycznej zachodzi w półkulach mózgowych (Ayres, 1991/2015; Przyrowski, 2011). Integracja informacji

sensorycznych, która odbywa się w ich obrębie to procesy świadome, wąsko wyspecjalizowane i stanowiące podstawę dla przebiegu procesów percepcyjnych.

2.3. Zaburzenia przebiegu procesów integracji sensorycznej – przyczyny i typologia

Prawidłowy przebieg rozwoju procesów integracji bodźców sensorycznych zgodny jest z modelem opisanym w punkcie 1.1. Jeśli w rozwoju dziecka kolejne poziomy integracji bodźców nie następują po sobie płynnie, znacznie trudniej przychodzi mu nabywanie coraz bardziej złożonych zdolności intelektualnych, emocjonalnych czy motorycznych (np. mowy, czytania, pisania, jazdy na rowerze czy kontroli emocji). Sytuacja taka ma miejsce, gdy mózg dziecka nie przetwarza, nie porządkuje odbieranych bodźców sensorycznych. W rezultacie dziecko nie odbiera pełnych i prawidłowych informacji odnośnie samego siebie i otaczającego świata (Ayres, 1991/2015). Badacze takie trudności dzieci i osób dorosłych określają jako zaburzenie przetwarzania sensorycznego (ang. *sensory processing disorder*, SPD) (Kranowitz, 2005/2011; Miller, 2006/2016) lub dysfunkcję integracji sensorycznej (ang. *sensory integration dysfunction*, SI Dysfunction) (Ayres, 1991/2015; Przyrowski, 2011). Kranowitz (2005/2011, s. 31) proponuje następującą definicję tego zaburzenia: *brak umiejętności wykorzystania otrzymywanych przez zmysły informacji w celu płynnego, codziennego funkcjonowania.*

Ayres (1991/2015) wyodrębniła następujące typy zaburzeń integracji sensorycznej: podwrażliwość przedsionkowa, niepewność grawitacyjna (nadwrażliwość przedsionkowa), dyspraksja rozwojowa, nadwrażliwość lub podwrażliwość wzrokowa oraz podwrażliwość lub nadwrażliwość słuchowa. Aktualnie w środowisku zarówno praktyków, jak i badaczy wykorzystywana jest rozbudowana klasyfikacja opracowana przez Miller (2006/2016, s. 50 - 51):

1) zaburzenia modulacji sensorycznej (ang. *sensory modulation disorder*, SMD)

Dotyczą trudności w modulowaniu informacji dotyczącej siły działającego bodźca, tak aby mógł on spowodować adekwatną reakcję. Mogą one dotyczyć każdego z wymienionych wyżej zmysłów. Nieprawidłowości w modulowaniu bodźców sensorycznych mogą mieć formę: podreaktywności, nadreaktywności lub poszukiwania sensorycznego.

2) zaburzenia ruchowe o podłożu sensorycznym (ang. *sensory-based motor disorder*, SBMD)

Mogą mieć one formę zaburzeń w planowaniu ruchowym (dyspraksji rozwojowej) lub zaburzeń posturalnych.

3) zaburzenia różnicowania sensorycznego (ang. *sensory discrimination disorder*, SDD)

Dotyczą trudności z oceną podobieństw i różnic między działającymi bodźcami.

Osoby z nadreaktywnością sensoryczną charakteryzuje niski próg reakcji na bodźce sensoryczne. Może on dotyczyć jednego lub kilku systemów sensorycznych. Reakcje osoby są bardziej intensywne, nierzadko również szybsze i/lub dłuższe niż osoby o przeciętnym poziomie reaktywności (Miller, 2006/2016). Osoba taka będzie zatem unikać sytuacji wystawienia na pewne bodźce sensoryczne (np. ruch lub hałas) (Kranowitz, 2005/2011).

Próg reakcji na bodźce zmysłowe osób z podreaktywnością sensoryczną jest natomiast wysoki. Sytuacja taka może dotyczyć jednego lub kilku systemów sensorycznych. Reakcje tych osób na pojawiające się bodźce są słabsze i często opóźnione w stosunku do osób o przeciętnym poziomie reaktywności (Miller, 2016/2006). Mogą one nie zauważać wskazówek i sygnałów ostrzegawczych z otoczenia przez co narażone są na uszkodzenia. Mogą także wydawać się bierne, mało aktywne, a nawet wycofane (Kranowitz, 2011/2005).

Osoby poszukujące wrażeń to osoby niezwykle aktywnie dostarczające sobie wrażeń. Mogą to być bodźce jednej tylko modalności (np. ruch) lub kilku. Są to osoby o niskich progach pobudzenia, dlatego też silne wrażenia, których sobie dostarczają powodują dezorganizację ich zachowania (Miller, 2006/2016).

Kranowitz (2005/2011) zauważa, że część osób charakteryzuje zmienność sensoryczna (ang. *sensory fluctuation*). Osoby takie wykazują zmienne progi pobudzenia na bodźce tej samej modalności, w zależności od bardzo wielu czynników (np. pory dnia, stanu psychofizycznego czy obecności specyficznej kombinacji różnych bodźców). Osobom takim szczególnie trudno jest uzyskać poczucie bezpieczeństwa i kontroli nad własnymi reakcjami.

Osoby z zaburzeniami różnicowania sensorycznego mają trudności z oceną cech oddziaływujących bodźców (np. ich siły, czasu trwania czy lokalizacji) (Kranowitz, 2005/2011). Trudności takie mogą dotyczyć bodźców jednej bądź kilku modalności, a zatem bardzo zróżnicowanych obszarów: słuchu i mowy, zadań wzrokowo-przestrzennych, samoobsługi czy niezgrabności ruchowej (Miller, 2006/2016).

Zaburzenia posturalne powodują, że osoba ma trudności w utrzymaniu właściwej postawy ciała, zarówno statycznej, jak i w ruchu. Sytuacja taka spowodowana jest obniżonym napięciem mięśni posturalnych (Miller, 2006/2016). Osob takie mają trudności w utrzymaniu

równowagi, kontroli ruchów obu stron ciała, a także z kontrolą ruchów gałek ocznych (Kranowitz, 2005/2011).

Osoby z dyspraksją mają natomiast trudności w przełożeniu informacji sensorycznych na zaplanowanie i zorganizowanie ruchu własnego ciała (Ayres, 1991/2015; Miller, 2006/2016). Szczególnie trudne do wykonania są dla tych osób nowe lub złożone, wieloetapowe czynności. Mogą mieć trudności w jednym lub kilku z następujących obszarów: motoryka duża, motoryka mała, koordynacja wzrokowo-ruchowa, motoryka oralna (Miller, 2006/2016). Niespójność pragnienia i umiejętności wykonania jakiejś czynności powodują niejednokrotnie dużą frustrację i problemy emocjonalne (Ayres, 1991/2015).

Ayres (1991/2015) wśród przyczyn zaburzeń w przetwarzaniu bodźców sensorycznych wymienia trzy grupy czynników: nieprawidłowości w przebiegu porodu, środowisko ubogie w bodźce sensoryczne w pierwszych latach życia dziecka oraz nieprawidłowości w rozwoju mózgu, który nie przetwarza prawidłowo docierających bodźców sensorycznych, co skutkuje *wewnętrzną deprivacją sensoryczną*.

Wyniki współczesnych badań wskazują podobne grupy czynników patogennych:

- czynniki genetyczne. Zauważono częstsze występowanie zaburzeń w przetwarzaniu sensorycznym u bliźniąt niż u pozostałego rodzeństwa (Goldsmith i in., 2006). Badacze potwierdzają także, że rodzice dzieci z ASD częściej niż rodzice dzieci o typowym rozwoju doświadczają nieprawidłowości w przetwarzaniu bodźców sensorycznych (Glod i in., 2016);
- czynniki okołoporodowe (przedłużający się poród, stan zagrożenia życia dziecka, poród kleszczowy, cięcie cesarskie, żółtaczka) (Miller, 2016/2006);
- niski poziom stymulacji sensorycznej w pierwszych latach życia dziecka (Lin i in., 2005; Willbarger i in., 2010).

2.4. Aktualne kierunki badań procesów integracji sensorycznej

Badacze (Borkowska, 2012; Frith, 2012) zauważają, że współwystępowanie dwóch lub kilku zaburzeń neurorozwojowych u jednej osoby jest zjawiskiem częstym. Podkreślają także, że zaburzenia te mogą stanowić manifestację jednego postawowego zaburzenia czy nieprawidłowości w rozwoju mózgu. Biorąc pod uwagę częste współwystępowanie zaburzeń neurorozwojowych z zaburzeniami w przetwarzaniu sensorycznym istotne wydaje się więc zbadanie podłoża i mechanizmów tego współwystępowania.

Z tych przyczyn część badaczy swoją uwagę koncentruje na grupach osób z innymi rodzajami zaburzeń rozwojowych, wskazując na współwystępowanie zaburzeń w przebiegu procesów integracji sensorycznej z: zespołem nadpobudliwości psychoruchowej (Miller i in., 2012; Panagiotidi i in., 2018), zaburzeniami nastroju (Engel-Yeger i in., 2018), zaburzeniami obsesyjno-kompulsywnymi (Van Hulle i in., 2019), zaburzeniami lękowymi (Conolea i in., 2014) czy autystycznym spektrum zaburzeń (Green i in., 2016). Badacze donoszą także, że zaburzenia przetwarzania sensorycznego występują u 40% dzieci z diagnozą ADHD (Miller i in., 2012) oraz u 92% z ASD (Green i in., 2016). Zauważają także nieprawidłowości poziomu reaktywności sensorycznej u osób niesłyszących korzystających z implantów ślimakowych (Koester i in., 2014).

Little wraz ze współpracownikami (Little i in., 2016) podkreślają, że osoby z zaburzeniami neurorozwojowymi prezentują nieco odmienne profile sensoryczne niż osoby o typowym rozwoju. Badacze po przebadaniu grupy 1132 dzieci (zarówno o typowym rozwoju, jak i diagnozą ADHD lub ASD) wyodrębnili w niej pięć typów profili sensorycznych:

- 1) profil zrównoważony - charakteryzujący dzieci o niskiej częstotliwości nieprawidłowych zachowań sensorycznych, dzieci te chętnie podejmują doświadczenia sensoryczne, ale nie są to zainteresowania nadmierne. 88,6% spośród dzieci o typowym rozwoju, 35% z diagnozą ASD i 53,1% z diagnozą ADHD prezentowało taki profil.
- 2) profil intensywny – charakteryzujący dzieci o wysokim nasileniu zachowań nieprawidłowych (dotyczących zarówno unikania, rejestracji, jak i poszukiwania doznań). Dotyczy on 2% dzieci o typowym rozwoju, 19,5% dzieci z ASD i 10,4% z ADHD.
- 3) profil czujny – charakteryzujący dzieci o wysokim poziomie wrażliwości i unikania. Dotyczy 1% dzieci o typowym rozwoju, 24,7% dzieci z ASD i 12,5% z ADHD.
- 4) profil zainteresowany – dotyczy dzieci aktywnie poszukujących doznań sensorycznych, 6,1% dzieci o typowym rozwoju, 8,9% z diagnozą ASD i 13,5% z diagnozą ADHD.
- 5) profil *lagodny aż do...*- dziecko o takim profilu może nie zauważać bodźców równie szybko jak rówieśnicy, ale gdy osiągną one siłę zauważalną dla dziecka, mogą stać się dla niego awersyjne. Profil dotyczy 2,3% dzieci o typowym rozwoju, 11,7% dzieci z ASD i 10,4% z ADHD.

Poniżej szerzej zaprezentowano dotychczasowe analizy dotyczące nieprawidłowości w przetwarzaniu bodźców sensorycznych u osób z zaburzeniami ze spektrum autyzmu.

3. Zaburzenia w przebiegu procesów integracji sensorycznej u osób ASD

3.1. Wczesne podejścia badaczy do kwestii procesów integracji sensorycznej osób z ASD

Występowanie nieprawidłowości w zakresie przetwarzania bodźców u osób z ASD zaobserwowali już Kanner (1943) i Asperger (1944). Obaj badacze wskazują na występowanie u opisanych osób trudności w zakresie przetwarzania bodźców słuchowych. Nie zauważają jednak zależności przyczynowo – skutkowych między tymi trudnościami a współwystępowaniem innych objawów u swoich podopiecznych. Delacato (1984/1995) wskazał natomiast, że istnieje związek między nieprawidłowymi reakcjami na bodźce sensoryczne a obecnością zachowań trudnych czy nietypowych u obserwowanych przez siebie dzieci. Wyodrębnił trzy grupy nieprawidłowości w przetwarzaniu bodźców sensorycznych u osób z ASD:

- nadwrażliwość – charakteryzującą osoby o niskim progu pobudzenia, który powoduje, że do mózgu dociera zbyt duża ilość danych sensorycznych;
- zbyt niska wrażliwość – dotyczącą osób, których układ nerwowy zbyt wolno i słabo reaguje przekazując do mózgu niedostateczną ilość informacji;
- biały szum – polegający na wytwarzaniu przez system nerwowy zakłóceń lub szumu (Delacato, 1984/1995, s. 85).

Zdaniem tego badacza każdy z powyższych typów nieprawidłowych reakcji na bodźce sensoryczne skutkuje zachowaniami nietypowymi (np. wążaniem włosów osób obcych, kręceniem się wkoło czy zakrywaniem uszu rękoma) lub trudnymi (np. uderzaniem siebie samego po głowie, ucieczkami czy uderzaniem innych osób). Schopler wraz ze współpracownikami (1995) także podkreśla, że niektóre zachowania osób z ASD takie, jak nagłe ataki agresji czy poszukiwanie samotności mogą być spowodowane potrzebą uniknięcia lub dostarczenia sobie stymulacji sensorycznej. Takie stanowisko potwierdzają wyniki badań potwierdzające istnienie związku między różnorodnymi zaburzeniami w zachowaniu (stereotypie ruchowe, zaburzenia uwagi) u dzieci z ASD a nieprawidłowościami w przetwarzaniu bodźców sensorycznych (Baranek i in., 1997; Hilton i in., 2010; Lane i in., 2012). Gerrard i Rugg (2009) podkreślają natomiast, że zwrócenie uwagi przez badaczy i

terapeutów na funkcję zachowań trudnych czy nietypowych (unikanie lub dostarczanie sobie doznań) pomaga w zrozumieniu ich przyczyny i podjęciu skutecznych interwencji terapeutycznych.

Dla zrozumienia specyfiki doświadczeń sensorycznych osób z ASD pomocne okazują się również relacje autobiograficzne dorosłych osób z tym zaburzeniem. Wymieniają one następujące charakterystyki własnych doświadczeń sensorycznych: fascynacje pewnymi sensorycznymi aspektami obiektów, unikanie stymulacji czy awersyjne reakcje na nadmierną stymulację, paradoksalne reakcje na bodźce sensoryczne, a także obniżenie progu reakcji na bodźce bólowe (Grandin & Scariano, 1995; Williams, 2005; Shore, 2008; Brauns, 2009; Likens, 2012).

Badacze i terapeuci często doświadczają trudności w diagnozowaniu zaburzeń w przetwarzaniu bodźców sensorycznych w grupie osób z ASD. Są one spowodowane deficytami osób z ASD w zakresie komunikacji (Okrzasa, 2009), jak również specyficzną behawioralną manifestacją zaburzeń integracji sensorycznej, nieobecną u osób z innych grup (np. trzepotanie rękoma, kręcenie się w kółko, obserwację wirujących przedmiotów) (Filipek i in., 1999). Podkreślany przez badaczy jest także fakt, że osoby z ASD często charakteryzujące się bardzo niskim progiem pobudzenia, mogą podejmować strategie adaptacyjne do stanu przeciążenia nadmiarem bodźców (sensorycznych lub psychologicznych czy emocjonalnych) polegające na wycofaniu się z danej sytuacji (Jaklewicz, 1993) lub zablokowaniu wrażliwości (Olechnowicz & Wiktorowicz, 2012; Greenspan & Weider, 2006/2014; Bogdashina, 2016/2019). W takiej sytuacji osoby nadwrażliwe sensorycznie mogą sprawiać wrażenie jakby nie zauważały bodźców w ogóle.

Powyżej opisane trudności przyczyniają się do tego, iż badacze procesów przetwarzania sensorycznego u osób z ASD stosunkowo rzadko podejmują próby przyporządkowania obserwowanych nieprawidłowości do typów wyodrębnionych przez Miller (2006/2016). Swoją uwagę koncentrują na opisie zarówno neurofizjologicznych jak i behawioralnych manifestacji zaburzeń w przetwarzaniu bodźców sensorycznych. Podkreślana jest kwestia ogromnej różnorodności prowadzonych analiz w tym zakresie (Cascio i in., 2016; Schauder & Bennetto, 2016; Beker i in., 2018).

Poniżej zdecydowano uporządkować dotychczasowe doniesienia badaczy z zakresu przebiegu procesów integracji sensorycznej u osób z ASD. Przypisano je do jednej z następujących kategorii badań dotyczących: aktywności neuronalnej w odpowiedzi na

bodziec sensoryczny, percepcji fizycznych cech bodźca, fizjologicznych odpowiedzi organizmu na pojawiający się bodziec sensoryczny oraz reakcji behawioralnych na pojawiające się bodźce sensoryczne.

3.2. Aktualne kierunki badań procesów integracji sensorycznej osób z ASD

Kierunek skoncentrowany na pomiarze aktywności neuronalnej w odpowiedzi na bodziec sensoryczny

Pomiar przebiegu procesów przetwarzania sensorycznego u osób z ASD dokonywany z użyciem sprzętu wysokiej technologii (rezonansu magnetycznego, funkcjonalnego rezonansu magnetycznego, elektroencefalografu i magnetoencefalografu) wskazuje na szereg nieprawidłowości w neuronalnej aktywności tych osób w odpowiedzi na pojawiający się bodziec sensoryczny.

W zakresie przetwarzania danych słuchowych badacze zauważają opóźnioną odpowiedź kory słuchowej lewej półkuli mózgowej osób z ASD na werbalny bodziec słuchowy (Demopoulos i in., 2017) oraz zredukowaną liczbę połączeń między korą słuchową obu półkul mózgu (Linke i in., 2017). Ponadto dla osób z ASD charakterystyczne są następujące nieprawidłowości pozostające w związku z nadwrażliwością na bodźce słuchowe: nadmierna aktywność układu limbicznego w odpowiedzi na awersyjny bodziec słuchowy (Green i in., 2015), zwiększona liczba połączeń neuronalnych między wzgórzem a korą słuchową (Linke i in., 2017), zmniejszona habituacja pobudzenia ciała migdałowatego na bodziec słuchowy (Green i in., 2015) oraz nieprawidłowa modulacja aktywności połączeń neuronalnych między jądrem siatkowatym wzgórza a korą przedczołową (Green i in., 2016). Linke wraz ze współpracownikami (2017) stawia hipotezę, że nadmierna liczba połączeń między wzgórzem a korą słuchową stanowi dla osób z ASD mechanizm kompensacji niedostatecznej liczby połączeń między korą słuchową obu półkul mózgu. Wydaje się, że hipotezę tę można również zastosować do wszystkich powyższych spostrzeżeń badaczy związanych z nadmierną neuralną odpowiedzią na bodźce słuchowe w mózgach osób z ASD.

Nadmierna aktywizacja charakteryzuje również neurony kory wzrokowej osób z ASD w odpowiedzi na pojawiający się bodziec wzrokowy (Takarai i in., 2016). Wzrost tej aktywności u osób z ASD jest znacznie bardziej intensywny niż u osób o typowym rozwoju, co pozostaje w związku z zaburzoną równowagą między pobudzeniem a hamowaniem aktywności neuronalnej (Peiker i in., 2015; Sysoeva i in., 2017). Jones i współpracownicy

(2018) zauważają, że większe amplitudy potencjałów wywołanych z kory mózgowej (ERP) dzieci z ASD pojawiają się jako odpowiedź na szczególny bodziec wzrokowy – twarz ludzką i pozostają w związku z raportowaną przez rodziców nadwrażliwością na bodźce wzrokowe. Nadmierna aktywacja w odpowiedzi na pojawiającą się twarz dotyczy również ciała migdałowatego i jądra siatkowatego wzgórza osób z ASD (Hadjinkhami i in., 2017). Nadmierne pobudzenie w reakcji na pojawiającą się twarz ludzką i trudności w wyhamowaniu jego poziomu mogą być przyczyną rzadko podejmowanego przez osoby z ASD w relacjach społecznych kontaktu wzrokowego.

Nieprawidłowa aktywność neuronalna pojawia się u osób z ASD również w odpowiedzi na ból (bodziec dotykowy o podwyższonej temperaturze) (Failla i in., 2018). Mimo, iż siła wczesnej reakcji na dotykowy bodziec bólowy nie różnicuje grup osób z ASD i osób o typowym rozwoju, to osoby z zaburzeniami ze spektrum autyzmu charakteryzuje znacznie słabsza reakcja na przedłużający się bodziec bólowy niż osoby z grupy kontrolnej. Zróżnicowana neuronalna odpowiedź na ból osób z ASD może stanowić wyjaśnienie dla obserwowanej niekiedy u nich nadwrażliwości i podwrażliwości na bodziec jednej modalności.

Kierunek skoncentrowany na pomiarze percepcji cech fizycznych bodźca sensorycznego

Kolejny kierunek badań nieprawidłowości w przebiegu integracji wrażeń u osób z ASD dotyczy pomiaru percepcji fizycznych cech bodźca sensorycznego. Zadania przed jakimi stają osoby badane dotyczą detekcji pojawiającego się bodźca.

Wnioski z badań dotyczących detekcji sygnału dźwiękowego przez osoby z ASD pozostają niespójne. Gomot wraz ze współpracownikami (2008) zauważa, że młodzież z ASD (w wieku między 10 a 15 rokiem życia) prezentuje krótsze czasy reakcji na bodźce tej modalności oraz zwiększoną aktywność neuronalną prawej kory przedmotorycznej oraz lewej kory ciemieniowej w porównaniu z grupą młodzieży o typowym rozwoju. Tillmann i Sweettenham (2017) dodają także, że osoby z ASD lepiej radzą sobie z detekcją bodźca słuchowego niż osoby o typowym rozwoju podczas wykonywania złożonych zadań wzrokowych. Wnioskuje, że mają one większą pojemność percepcyjną niż osoby o typowym rozwoju. Natomiast Kuiper i współpracownicy (2019) donoszą o braku różnic w zakresie progów detekcji bodźca słuchowego między grupą dorosłych osób z ASD oraz osób o typowym rozwoju.

Osoby z ASD mają skłonność do ulegania percepcyjnemu przeciążeniu, gdy zadanie wymaga globalnej percepcji wzrokowej bodźca i jego kontekstu (Ben-Yosef i in., 2016). Słabiej niż osoby z grupy kontrolnej radzą sobie również z detekcją pojawiającego się bodźca zapachowego. Prezentują one wyższe niż osoby o typowym rozwoju progi pobudzenia na bodźce tej modalności (Kumazaki i in., 2016) współwystępujące z większym nasileniem problemów w obszarze społecznym (Muratori i in., 2017). Z detekcją bodźców dotykowych osoby z ASD radzą sobie natomiast równie dobrze jak osoby o typowym rozwoju (Fukuyama i in., 2017).

Kierunek skoncentrowany na pomiarze fizjologicznej odpowiedzi organizmu na pojawiający się bodziec sensoryczny

Analizy z wykorzystaniem pomiarów fizjologicznej odpowiedzi organizmu osoby badanej na pojawiający się bodziec wskazują, że u osób z ASD nieprawidłowy poziom pobudzenia neuronalnego (opisany powyżej) często współwystępuje z nieprawidłowym poziomem pobudzenia autonomicznego. W tego rodzaju analizach badacze wykorzystują pomiar przewodnictwa skórniego, rytmu serca czy reakcji przestachu na pojawiający się bodziec.

W porównaniu z grupą kontrolną u osób z ASD zaobserwowano wyższy poziom przewodnictwa skórniego w reakcji na bodziec słuchowy (Chang i in., 2012) i dotykowy (Fukuyama i in., 2017). Prezentują one także reakcje przestachu na bodźce słuchowe o niższym natężeniu niż osoby o prawidłowym rozwoju (Takahashi i in., 2016). Reakcje te współwystępują u osób z ASD z wynikami badań kwestionariuszowych wskazujących na obniżone progi pobudzenia. Zaobserwowano także w tej grupie osób, współwystępowanie nieprawidłowości w przetwarzaniu bodźców sensorycznych mierzonych za pomocą kwestionariuszy z występowaniem innych wskaźników autonomicznego pobudzenia: nieprawidłowym rytmem serca (Woodard i in., 2012) oraz niższą amplitudą zwężania się źrenicy oka (Daluwatte i in., 2015). Jednocześnie osoby z ASD prezentują podobne czasy fizjologicznej habituacji do awersyjnego bodźca słuchowego jak osoby z grupy kontrolnej (Kupier i in., 2019).

Kierunek skoncentrowany na pomiarze reakcji behawioralnych na pojawiające się bodźce sensoryczne

Pomiar reakcji behawioralnych dokonywany jest za pomocą kwestionariuszy skierowanych do osoby badanej bądź jej rodziców czy opiekunów a także za pomocą obserwacji zachowania badanej osoby w sytuacji eksperymentu.

Badacze opisując funkcjonowanie sensoryczne osób z ASD, najczęściej charakteryzują je w relacji do funkcjonowania osób o prawidłowym rozwoju. Zauważają, że większość osób z ASD (92%) doświadcza nieprawidłowości w przetwarzaniu danych sensorycznych (Green i in., 2016), które we wczesnym rozwoju (między 2 a 8 rokiem życia) mają tendencję do utrzymywania się (McCormik i in., 2015; Perez Repetto i in., 2017). Ponadto u osób z ASD częściej niż u osób o typowym rozwoju obserwuje się nadwrażliwość sensoryczną (Tavasolli i in., 2014), szczególnie na bodźce słuchowe (Baranek i in., 2007), a także trudności w zakresie planowania ruchowego w zakresie motoryki małej i dużej (Kaur i in., 2018) oraz naśladowania ruchów i percepcji własnego ciała (Chen i in., 2018). W zakresie przetwarzania multimodalnego u osób z ASD badacze donoszą o ich trudnościach w zakresie: przerzutności uwagi na bodźce różnych modalności (Marco i in., 2011), audiowizualnego przetwarzania mowy (Irwin & Brancazio, 2014), rozumienia kontekstu sytuacji społecznych (Gluga i in., 2014) oraz integracji bodźców dotykowych i wizualnych (Greenfield i in., 2015; Ropar i in., 2018).

3.3. Mechanizmy powstawania nieprawidłowości w przebiegu procesów integracji bodźców sensorycznych u osób z ASD – hipotetyczne modele wyjaśniające

Jak dotąd brak jest zgodności wśród badaczy w kwestii mechanizmów powstawania nieprawidłowości w przebiegu procesów integracji wrażeń sensorycznych u osób z ASD. Sformułowano następujące hipotezy dotyczące tych mechanizmów:

- hipoteza procesu kalibracji sensorycznej (Gori, 2015), zgodnie z którą w okresie dzieciństwa, kiedy struktury mózgu są w fazie intensywnego rozwoju, integracja wrażeń z wielu zmysłów odbywa się dzięki procesowi kalibracji mniej precyzyjnych zmysłów poprzez zmysły bardziej precyzyjne. Zaburzony proces kalibracji sensorycznej utrudnia osobom z ASD przepływ danych sensorycznych między obszarami mózgu przetwarzającymi bodźce poszczególnych modalności i przebieg procesów integracji sensorycznej. W rezultacie osoba spostrzega różne fragmenty rzeczywistości, nie potrafiąc połączyć ich w spójny obraz.

- hipoteza przedłużonego czasowego okna integracji sensorycznej (Brock i in., 2002; Martinez – Sanchis, 2014; Greenfield i in., 2015; Ropar i in., 2018), podkreślającą rolę symultaniczności aktywacji poszczególnych obszarów mózgu podczas procesu integracji sensorycznej, za którą odpowiadają neurony sieci defaultowej. U osób z ASD przedział czasowy pomiędzy aktywacją obszarów mózgu odpowiedzialnych za przetwarzanie danych różnych modalności jest zbyt duży, aby dane te mogły zostać zinterpretowane jako symultaniczne i dotyczące jednej sytuacji, przedmiotu czy osoby. Integracja wrażeń jest zatem uniemożliwiona, co skutkuje nadmiernym zainteresowaniem osoby pojedynczym detalem przedmiotu lub trudnościami w rozumieniu kontekstu sytuacji społecznej. Hipoteza przedłużonego okna czasowego integracji sensorycznej wyjaśnia przyczynę subiektywnych odczuć osób z ASD przetwarzania bodźców tylko jednej modalności z pominięciem pozostałych w sytuacji zaabsorbowania jakimś szczegółem (Robertson & Simmons, 2015).

- hipoteza zaburzonego mechanizmu neurooscylacji (Beker i in., 2018), zgodnie z którą aktywność neuronów w poszczególnych obszarach mózgu oscyluje według określonych rytmów. Pojawienie się bodźca określonej modalności wywołuje aktywność nie tylko odpowiadającemu jej obszarowi mózgu, ale również gotowość do odpowiedzi w neuronach tych obszarów mózgu, które odpowiadają za przetwarzanie danych sensorycznych tych modalności, która najczęściej pojawia się jednocześnie z pojawiającym się bodźcem. Nawet niewielkie zaburzenia w synchronizacji takiej oscylacji aktywności neuronalnej prowadzą do deficytów w zakresie przebiegu procesów integracji sensorycznej.

- hipoteza zmienności aktywności neuronalnej (Haigh, 2018) obserwowanej u osób z ASD w krótkich przedziałach czasowych podczas wykonywania przez nie jednego rodzaju zadania. Zmienność ta dotyczy zarówno aktywności neuronalnej, poziomu dopaminy, jak również ruchów gałek ocznych. Taka zmienność może być przyczyną niestabilności percepcji osób z ASD, która uniemożliwia im rozumienie sytuacji społecznych i optymalne funkcjonowanie w relacjach międzyludzkich.

3.4. Poziom wrażliwości sensorycznej jako kryterium wyodrębnienia podtypów w grupie osób z ASD

Ausderau wraz ze współpracownikami (2014) wyodrębniła cztery podtypy osób z ASD ze względu na ich funkcjonowanie sensoryczne. Osoby o typie najczęściej występującym, łagodnym, charakteryzuje niewielkie nasilenie problemów w przetwarzaniu

bodźców sensorycznych. Osoby o typie wrażliwym – udręczonym to osoby o nadmiernym poziomie wrażliwości na bodźce sensoryczne. Obniżony poziom wrażliwości na bodźce sensoryczne charakteryzuje natomiast osoby o typie osłabionym – zaangażowanym. Osoby o typie ekstremalnym – mieszanym charakteryzuje zarówno podwrażliwość, jak i nadwrażliwość sensoryczna.

Inni badacze (Lane i in., 2014) wyodrębnili nieco inne podtypy sensoryczne w grupie osób z ASD: typ sensorycznie adaptacyjny (o niskim nasileniu problemów sensorycznych), typ nadwrażliwy w zakresie smaku i węchu, typ nieuważny posturalnie, typ o zgeneralizowanych trudnościach sensorycznych.

Uljarević wraz ze współpracownikami (2016) koncentrując się na nasileniu trudności osób z ASD w przetwarzaniu bodźców sensorycznych wyodrębnił następujące podtypy wśród osób z ASD: sensorycznie adaptacyjny (o niskim nasileniu problemów sensorycznych), typ o umiarkowanym nasileniu trudności sensorycznych oraz typ o znacznym nasileniu takich trudności. Osoby o typie sensorycznie adaptacyjnym charakteryzuje niższy poziom lęku niż osoby z dwóch pozostałych typów.

Żadna z powyższych trzech klasyfikacji osób z ASD ze względu na ich cechy sensoryczne nie pozwoliła na wyodrębnienie takich podtypów, które różniłyby się pod względem wieku chronologicznego, płci, wieku umysłowego czy nasilenia symptomów ASD.

3.5. Związki poziomu wrażliwości sensorycznej osób z ASD z innymi zmiennymi

Od 2013 roku, kiedy twórcy klasyfikacji DSM 5 wpisali nieprawidłowe reakcje na bodźce sensoryczne do klasyfikacji diagnostycznej zaburzeń ze spektrum autyzmu, badacze ze szczególną uwagą podjęli kwestię związków procesów przetwarzania sensorycznego z pozostałymi symptomami tego zaburzenia. W wyniku dokonanych analiz stwierdzono współwystępowanie problemów w przetwarzaniu bodźców sensorycznych z większym nasileniem cech autyzmu w populacji ogólnej (Robertson & Simmons, 2013). Podobne prawidłowości zaobserwowano w grupach osób z zaburzeniami w przetwarzaniu bodźców sensorycznych (Tavasoli i in., 2014) oraz z ASD (Hannat i in., 2016).

Ponad to w grupie osób z ASD stwierdzono, że większe nasilenie nieprawidłowych reakcji na bodźce sensoryczne współwystępuje z większym nasileniem problemów w sferze społecznej (Hilton i in., 2010) oraz trudnościami w podjęciu zabawy o charakterze społecznym (Miller Kuhaneck & Britner, 2013).

Kolejne analizy pozwalają stwierdzić, że za większe nasilenie symptomów ASD w obszarze komunikacji i relacji społecznych odpowiadają w dużej mierze nieprawidłowości w przetwarzaniu bodźców sensorycznych o typie poszukiwania sensorycznego (Baranek i in., 2018) oraz podwrażliwości sensorycznej (Watson i in., 2011). Podwrażliwość sensoryczna u osób z ASD współwystępuje również z większym nasileniem problemów społecznych i zachowań agresywnych (Muratori i in., 2017). Miguel i współpracownicy (2017) twierdzą natomiast, że zarówno nadmierna, jak i niedostateczna wrażliwość sensoryczna stanowią predyktor jedynie dla problemów społecznych osób z ASD, nie pozostają one natomiast w związku z nasileniem objawów ASD. Ludlow wraz ze współpracownikami (2015) donosi natomiast o mediującej roli nasilenia objawów ASD dla związku wrażliwości na bodźce dotykowe z lękiem społecznym.

Zauważono także współwystępowanie większego nasilenia zaburzeń w przetwarzaniu bodźców sensorycznych z większym nasileniem zachowań stereotypowych (Boyd i in., 2009; Gal i in., 2010; Di Renzo i in., 2017).

Zaobserwowano również związek nieprawidłowości w przetwarzaniu bodźców sensorycznych z następującymi zmiennymi: obniżonym wiekiem umysłowym (Baranek i in., 2007), problemami w jedzeniu (Zobel – Lachiusa i in., 2015), obniżonym poziomem empatii i podwyższonym umiejętności systemizowania (Tavasolli i in., 2018), zmniejszonym zaangażowaniem uwagi w relacje społeczne w okresie niemowlęcym (Baranek i in., 2018), a także z większym nasileniem migrenowych bólów głowy (Sullivan i in., 2014) i większym poziomem stresu u rodziców (Kirby i in., 2015).

Powyższe analizy uwidaczniają skutki kumulacji nieprawidłowości w przebiegu procesów przetwarzania danych pojedynczych modalności dla przebiegu procesów integracji danych różnych modalności, a w konsekwencji dla procesów poznawczych i funkcjonowania społecznego. Konsekwencje deficytów w zakresie przetwarzania bodźców pojedynczych modalności (zwłaszcza bodźców wzrokowych) dla trudności osób z ASD w funkcjonowaniu nie tylko poznawczym, ale również społecznym zauważa również Thye wraz ze współpracownikami (2018).

ROZDZIAŁ III.

UDZIAŁ TEORII UMYSŁU W WYJAŚNIANIU GENEZY I PRZEBIEGU ZABURZEŃ ZE SPEKTRUM AUTYZMU (ASD)

Niniejszy rozdział stanowi charakterystykę struktury i funkcji *teorii umysłu* jako umiejętności neuropoznawczej. Dokonana zostanie także analiza uwarunkowań i konsekwencji deficytów w jej zakresie u osób z ASD.

1. Teoria umysłu jako element poznania społecznego

1.1. Poznanie społeczne i psychologiczne aspekty przyjmowania perspektywy

Rozumienie intencji innych osób stanowi niewątpliwie dla każdego z nas istotny element funkcjonowania społecznego. Poprawna ocena zamiarów innych umożliwia przewidywanie ich zachowania oraz orientację w relacjach społecznych. Mimo iż oceny sytuacji społecznych dokonywane przez każdego z nas obarczone są ryzykiem błędu, to mamy bardzo silną skłonność do ich formułowania i ulegania przekonaniu o ich prawdziwości. Odpowiedzialność za formułowanie takich ocen Moskowitz (2004/2009) przypisuje procesom nazywanym poznaniem społecznym, czyli procesom poznawczym obejmującym kodowanie, przechowywanie, wyszukiwanie i przetwarzanie w mózgu informacji o osobach i sytuacjach społecznych (Nowogrodzka, 2014, s. 1). Odpowiadają one zatem za takie umiejętności poznawcze, jak między innymi: tworzenie reprezentacji, schematów i kategorii – dotyczących osób, samego siebie czy sytuacji (Moskowitz, 2004/2009). Happé wraz ze współpracownikami (2017) zwraca uwagę na cztery konstrukty składające się na poznanie społeczne: afiliacja i przywiązanie, społeczna komunikacja, percepcja i rozumienie siebie samego oraz percepcja i rozumienie innych. Wśród szczegółowych komponentów poznania społecznego wymieniają następujące umiejętności:

- 1) afiliację i społeczną motywację,
- 2) rozpoznawanie podmiotów działania,
- 3) rozpoznawanie biologicznych aspektów ruchu i jego naśladowanie,
- 4) rozpoznawanie emocji,
- 5) empatię,
- 6) społeczną uwagę,
- 7) społeczne uczenie się,
- 8) *teorię umysłu* (ang. *theory of mind, ToM*) (2017, s. 9).

Poszukując odpowiedzi na pytanie czym są umiejętności wymienione w pierwszym punkcie, czyli afiliacja i społeczna motywacja warto przywołać klasyczną koncepcję potrzeb Masłowa (1954/2014). Potrzeba afiliacji zajmuje w niej pośrednie miejsce między potrzebami biologicznymi i bezpieczeństwa a potrzebami uznania i samorealizacji oraz odnosi się do podstawowej potrzeby człowieka jaką jest nawiązanie bliskiej relacji z drugą osobą. Podobne znaczenie ma społeczna motywacja, którą Chevellier wraz ze współpracownikami (2012, s. 9) definiuje jako: *zespół fizjologicznych dyspozycji i biologicznych mechanizmów leżących u podstaw orientacji człowieka ku światu społecznemu (orientacja społeczna), poszukiwania przez niego społecznych interakcji i czerpania z nich przyjemności (społeczna nagroda) oraz sprawowania opieki i utrzymywania więzi społecznych (społeczne utrzymywanie więzi)*. W obu tych koncepcjach zarówno afiliacja jak i społeczna motywacja jawią się jako behawioralne manifestacje procesów fizjologicznych zachodzących w ośrodkowym układzie nerwowym, na poziomie nieświadomym, podstawowym.

Happé i współpracownicy (2017) umiejętność rozpoznawania podmiotów działających rozumieją jako zdolność spostrzegania stanów rzeczywistości jako efektu czyjegoś działania (sprawcy).

Umiejętność rozpoznawania biologicznych aspektów ruchu, pozwala natomiast na interpretowanie bodźca ruchowego (czy to natury społecznej czy niespołecznej) w kategoriach intencji, dążenia do osiągnięcia zamierzonego celu. Taką interpretację uruchamia jednakowo każdy sprawca: czy to będący osobą, czy zwierzęciem czy rzeczą (Baron-Cohen, 1995). Happé i współpracownicy (2017) zwracają także uwagę na to, że umiejętność ta angażuje u obserwatora nie tylko percepcję ruchu, ale również jego naśladowanie.

Kolejna umiejętność dotyczy rozpoznawania podstawowych emocji na podstawie ich ekspresji mimicznej na twarzy, intonacji głosu czy postawy ciała i sposobu poruszania się

innej osoby (Baron-Cohen, 2005).

Empatia jest natomiast umiejętnością pojawiającą się w rozwoju dziecka później niż wymienione powyżej. Pozwala ona dzielić z drugą osobą jej emocje, z zachowaną świadomością, że to ta osoba jest ich źródłem (McCall & Singer, 2013). Pozwala nie tylko przewidywać czyjeś zachowania, ale odpowiadać własnymi emocjami na czyjś stan emocjonalny (Baron-Cohen, 2005). Empatia kieruje więc uwagę podmiotu ku drugiej osobie.

Spółeczna uwaga jest umiejętnością, którą trudno zdefiniować ze względu na różnorodność i szerokość kontekstów użycia tego terminu. Najczęściej jest on używany jako synonim dla komunikacji niewerbalnej lub umiejętności nawiązania wspólnej uwagi (nawiązywania kontaktu wzrokowego, użycia gestów podtrzymujących koncentrację uwagi na wspólnym przedmiocie) a także dla opisu deficytów w zakresie komunikacji społecznej (np. u osób z ASD) (Salley & Colombo, 2016).

Zdefiniowanie umiejętności społecznego uczenia się wymaga natomiast sięgnięcia do innego klasyka psychologii: A. Bandury (1977/2007). Zgodnie z jego Teorią Społecznego Uczenia się ludzie nabywają pewnych umiejętności czy postaw już poprzez samo obserwowanie jak działa inna osoba (model).

Teoria umysłu natomiast od momentu swojego pojawienia się w psychologii (Premack & Woodruff, 1978) doczekała się bardzo wielu definicji i teorii wyjaśniających. Białecka-Pikul (2012) zwraca uwagę na fakt, że stała ona swego rodzaju *terminem parasolem*, obejmującym wiele zjawisk. Poniżej poświęcono więcej miejsca na jej charakterystykę.

1.2. *Teoria umysłu* - historyczna i aktualna definicja

Termin *teoria umysłu* istnieje w teorii i metodologii psychologii od końca ubiegłego stulecia. Za pionierskie w tym obszarze uznaje się badania Premack'a i Woodruff'a (1978) dotyczące sposobów rozwiązywania problemów przez szympansię Sarah. Zadaniem badanego zwierzęcia było oglądanie zdjęć osoby stojącej przed jakimś problemem (np. wyjście z zamkniętej klatki) a następnie wybranie zdjęcia przedmiotu, za pomocą którego można ten problem rozwiązać (np. klucza lub kija). Okazało się, że szympanśica w większości prób podała prawidłowe rozwiązania. Zdaniem autorów tego eksperymentu, aby podać właściwe rozwiązania zwierzę musiało przypisać osobie przedstawionej na zdjęciu stany umysłowe (pragnienie wydostania się z klatki). Umiejętność przypisania sobie i innym organizmom nieobserwowalnych wprost stanów umysłowych (wiedzy, przekonań, pragnień)

Premack i Woodruff (1978) nazwali *teorią umysłu*.

Od tego czasu badacze podjęli szereg kwestii dotyczących natury, struktury, funkcji *teorii umysłu* oraz jej związków z innymi zmiennymi. Zaobserwowano:

- złożoną strukturę *teorii umysłu*: dwukomponentową (Tager-Flusberg & Sullivan, 2000) lub wielokomponentową (Baron-Cohen, 1995, 2005);
- niezależne od siebie systemy *teorii umysłu*: utajony (implicite) oraz jawny (explicite) (Putko, 2005; Apperly & Butterfill, 2009; Caruthers, 2015);
- dwojaki charakter podłoża rozwoju *teorii umysłu*: neurobiologiczny (Happé i in., 1996; Vogeley i in., 2001; Castelli i in., 2002) oraz społeczno-kulturowy (Tomasello, 1999/2002; Astington & Dack, 2008; Pillow, 2008).

Historia czterdziestu lat badań wśród dzieci i osób dorosłych o prawidłowym rozwoju ugruntowała zatem status *teorii umysłu* jako ważnego elementu poznania społecznego. Także badania prowadzone wśród osób o zaburzonym rozwoju poznawczym i społecznym: osoby z ASD (np. Baron-Cohen i in., 1985; Senju i in., 2009; Schneider i in., 2017) czy schizofrenią (np. Roux i in., 2016) potwierdzają znaczenie prawidłowego rozwoju tej kompetencji dla ich rozwoju poznawczego i społecznego.

Dzięki wielości kontekstów poruszanych w badaniach zakres wiedzy na temat natury, struktury i funkcji *teorii umysłu* stał się bardzo obszerny. Wciąż jednak wiele wniosków z badań pozostaje niespójnych, a sami badacze mają trudność w precyzyjnym zdefiniowaniu i zoperacjonalizowaniu tej umiejętności. Termin *teoria umysłu* używany jest przez nich w różnych kontekstach i znaczeniach często niesprowadzalnych do siebie nawzajem. W takiej sytuacji wnioski z różnych badań trudno jest porównywać między sobą, a zgromadzona wiedza mimo iż obszerna wciąż pozostaje trudna do zsyntetyzowania.

Flavell wraz ze współpracownikami (1993) zwraca uwagę na możliwość użycia terminu *teoria umysłu* w znaczeniu szerokim – dotyczy on wtedy każdej wiedzy o umyśle, lub wąskim – dotyczy on wtedy spójnego i abstrakcyjnego systemu umożliwiającego osobie przewidywanie i wyjaśnianie cudzego zachowania poprzez odwołanie do stanów umysłowych. Astington i Baird (2005) zauważają natomiast możliwość użycia tego terminu w trzech znaczeniach. Pierwsze jego znaczenie dotyczy wiedzy osoby, która przejawia się w kompetencji do rozumienia i wyjaśniania zachowań innych osób. Kolejne obejmuje obszar badań dotyczących wspomnianej kompetencji. Trzecie znaczenie terminu *teoria umysłu* odnosi się do wszystkich koncepcji teoretycznych ją wyjaśniających.

Białek (2010) poddaje w wątpliwość zasadność wprowadzenia terminu *teoria umysłu* w jakimkolwiek z wyżej wymienionych znaczeń. Twierdzi, że nie należy przypisywać potocznym wyjaśnieniom zachowania innych osób statusu teorii. Aktualne koncepcje *teorii umysłu* traktuje natomiast jako kolejne wersje wcześniejszych historycznie dotyczących umiejętności przyjmowania perspektywy, wśród których wymienia między innymi: koncepcję rozwoju umiejętności przyjmowania perspektywy słuchacza Piaget'a (1926/1996); teorię atrybucji Heider'a (1958/2020), czy koncepcję dotyczącą empatii (Bischof-Kohler, 1991).

Jednym z przejawów wątpliwości badaczy co do słuszności użycia terminu *teoria umysłu* w odniesieniu do potocznych, zdroworozsądkowych wyjaśnień zachowania innych osób, jest obecność w literaturze przedmiotu wielu różnych, synonimicznych wobec niej określeń, takich jak: *umiejętność czytania umysłu (mindreading)* (Baron-Cohen, 1995, 2005; Apperly & Butterfill, 2009), *mentalizowanie (mentalizing ability)* (Frith, 2003/2008), *proces refleksji nad myśleniem* (Białecką-Pikul, 2012) czy też w sytuacji braku tej umiejętności *ślepotą umysłu (mindblindness)* (Baron-Cohen, 2005). Białecką-Pikul (2012, s. 18) podkreśla, że zastąpienie terminu *teorii umysłu* jednym z powyższych zdecydowanie wskazuje na to, że odnosi się ona do pewnej umiejętności, poznawczej kompetencji. Podsumowując swoje refleksje nad naturą *teorii umysłu* decyduje się podać następującą jej definicję: *poznawcza zdolność wyrażająca się w kompetencji do ujmowania stanów mentalnych innej osoby jako przyczyn jej zachowania*.

1.3. Teoria umysłu – koncepcje wyjaśniające

Teoretyczne koncepcje dotyczące *teorii umysłu* Białecką-Pikul (2012) dzieli na dwie grupy: koncepcje poznawcze oraz poznawczo-komunikacyjne.

Twórcy **koncepcji poznawczych** *teorię umysłu* rozumieją jako wrodzoną i potencjalną umiejętność poznawczą rozwijającą się stopniowo w biegu życia osoby. W tej grupie koncepcji znajdują się:

a) koncepcje modułowe: koncepcja Leslie'go (1987), koncepcja Baron-Cohen'a (2005), koncepcja Frith (2003/2008).

Koncepcje te bazują na klasycznej już tezie Fodor'a (1983) dotyczącej modularnej organizacji umysłu człowieka. Poszczególne moduły ludzkiego umysłu odpowiadają za przetwarzanie określonego rodzaju informacji (np. moduł *teorii umysłu* przetwarza informacje o stanach wewnętrznych osób). Są one aktywizowane przez specyficzny rodzaj bodźców, a

ich rozwój ma charakter sekwencyjny. *Teoria umysłu* w tych koncepcjach, rozumiana jest jako umiejętność, która rozwija się w ciągu życia jednostki, na bazie innych umiejętności (modułów) będących jej prekursorami. Wśród tych prekursorów autorzy wymieniają: umiejętność zabawy w udawanie jako wyraz umiejętności tworzenia wewnętrznej reprezentacji rzeczywistości (Leslie, 1987), a także: zdolność rozpoznawania twarzy i ekspresji emocji, tworzenia wspólnego pola uwagi i monitorowania kierunku patrzenia (Baron-Cohen, 2005) oraz samoświadomość własnych stanów mentalnych (Frith, 2003/2008).

Leslie (1987) w swojej koncepcji za wrodzony moduł w naszym umyśle i mózgu odpowiedzialny za przetwarzanie informacji dotyczących stanów wewnętrznych innych osób uznaje *Mechanizm Teorii Umysłu* (ang. *Theory of Mind Mechanism, ToMM*). Pierwszym przejawem *ToMM* jest podejmowana przez dziecko około 18 miesiąca zabawa w udawanie. Jest ona umiejętnością oderwania od przedmiotu jego znaczenia i przypisania mu innego, nieprawdziwego. Taką umiejętność Leslie (1987) nazywa umiejętnością tworzenia metareprezentacji. Oderwanie znaczenia od przedmiotu może mieć formę przypisania mu cechy, której nie posiada lub przypisania istnienia przedmiotowi bądź osobie, które nie istnieją. W 1994 roku Leslie uzupełnił swoją koncepcję, podając sekwencję rozwoju *ToMM*. W pierwszych 6 miesiącach życia dziecka rozwija się w jego umyśle moduł odpowiedzialny za odróżnianie podmiotów od przedmiotów: *Mechanizm Przetwarzający Informację o Ciałach* (ang. *Theory of Body Mechanism, ToBy*). Na jego bazie pod koniec pierwszego roku życia aktywizuje się *pierwszy Mechanizm Teorii Umysłu (ToMM1)*, który odpowiada za rozpoznawanie intencji. *Drugi Mechanizm Teorii Umysłu (ToMM2)*, aktywny po 18 miesiącu życia, umożliwia natomiast tworzenie metareprezentacji. Umiejętność poprawnego wykonywania zadań wymagających rozumienia fałszywych przekonań jest natomiast możliwa dopiero około 4 roku życia, kiedy dziecko potrafi zahamować narzucającą się odpowiedź wynikającą z przetwarzania informacji prawdziwych. Za taką umiejętność odpowiada *Procesor Selekcji* (ang. *Selection Processor, SP*). Umożliwia on dziecku wykorzystanie *Mechanizmu Teorii Umysłu* do oceny prawdziwości stanów mentalnych innych osób.

Kolejną modułową koncepcją, to koncepcja systemu czytania umysłu Baron-Cohen'a (1995, 2005). Stworzona została jako model stadialnego rozwoju *teorii umysłu* i jego nieprawidłowości u osób z ASD. Zgodnie z nią poszczególne stadia rozwoju umiejętności czytania umysłu pojawiają się w rozwoju osobniczym według jednakowej kolejności u osób o

prawidłowym rozwoju, jak również u osób o zaburzonym rozwoju. Za najbardziej pierwotny mechanizm poprzedzający rozwój *teorii umysłu* Baron-Cohen (1995, 2005) uznaje mechanizm *ID* (ang. *The Intentionality Detector*) – wykrywacz intencji, filogenetycznie wspólny dla człowieka i zwierząt. Dzięki niemu potrafimy interpretować czyjś ruch jako dążenie do jakiegoś celu lub unikanie go. Jako kolejny w rozwoju osobniczym pojawia się mechanizm *EDD* (ang. *The Eye-Direction Detector*) – wykrywacz kierunku patrzenia. Odpowiada on za detekcję kierunku patrzenia drugiej osoby. Równoległe z mechanizmem *ID* i *EDD* rozwija się mechanizm odpowiedzialny za detekcję emocji u innych osób (ang. *TED* – *The Emotion Detector*). Rozwinięcie mechanizmów *ID*, *EDD* i *TED* w pierwszym roku życia stanowi warunek rozwoju mechanizmu *SAM* (ang. *The Shared-Attention Mechanism*) – mechanizmu wspólnej uwagi w drugim roku życia. Dzięki niemu możemy kierować czyjąś uwagę na pożądaną obiekt. Umiejętności te stanowią bazę dla rozwoju w czwartym roku życia *Mechanizmu Teorii Umysłu ToMM* (ang. *The Theory of Mind Mechanism*) oraz w drugim roku życia *Mechanizmu Empatyzacji* (ang. *TESS* – *The Empathizing Mechanism*). Mechanizmy te odpowiadają za: rozumienie stanów mentalnych innych osób (pragnień, zamiarów, przekonań, również fałszywych) (*ToMM*) oraz za umiejętność odczytania stanów emocjonalnych innej osoby i odpowiedniego na nie zareagowania (*TESS*) (Baron-Cohen, 2005). Stanowią najbardziej dojrzałe stadia rozwoju systemu czytania umysłu.

Frith (2003/2008, s. 251) postuluje natomiast zastąpienie terminu *teoria umysłu* terminem *mentalizowanie*, który wskazuje na czynność naszego umysłu. Mentalizowanie jest wrodzoną umiejętnością neurobiologiczną, którą wykorzystujemy kiedy przypisujemy innym osobom stany umysłowe. Mentalizowanie jest ściśle związane ze samoświadomością, z umiejętnością odróżnienia *Ja* od *nie Ja*. Pozwala bowiem uświadomić sobie siebie samego jako sprawującego kontrolę nad działaniami i procesami poznawczymi (czyli jako *ostatniego widocznego i niepodzielnego homunkulusa*).

b) koncepcja naiwnej psychologii Gopnik i Wellman'a (1995) – podstawowym założeniem tej koncepcji jest rozumienie rozwoju *teorii umysłu* jako procesu konstruowania w umyśle wiedzy o stanach mentalnych innych osób. Jest to proces analogiczny do powstawania teorii naukowej. System tej wiedzy Gopnik i Wellman (1995) nazywają psychologią naiwną. Składa się on z trzech elementów: 1) przekonanie 2) rozróżnienie przekonania i pragnienia 3) schemat wyjaśniający zachowanie utworzony na bazie połączenia dwóch uprzednich elementów (Wellman, 2002, s. 63).

c) koncepcja metareprezentacji Perner'a (1998) - zdaniem Perner'a (1998) kluczową dla powstania naiwnych teorii wyjaśniających zachowanie innych osób jest umiejętność rozróżniania reprezentacji umysłowych od stanu rzeczywistego. Umiejętność ta zdaniem autora rozwija się dopiero w 4 roku życia dziecka.

d) koncepcje symulacji: koncepcja Harris'a (1991), koncepcja Meltzoff'a (2007), koncepcja Mitchell'a i współpracowników (Mitchell i in., 2007), koncepcja Gallese'go (2009) – badacze ci są przekonani, że do wyjaśniania przyczyn zachowań innych osób nie potrzebujemy posługiwać się systemem wiedzy o ich stanach mentalnych. Tym co pozwala na wnioskowanie o przyczynie zachowań innych osób jest dostęp do własnych stanów umysłowych, które możemy projektować na inne osoby. Wnioskowanie to jest procesem przebiegającym automatycznie i znacznie prostszym niż proponują przedstawiciele koncepcji naiwnej psychologii czy koncepcji modułowych.

e) koncepcję teorii umysłu jako funkcji zarządzającej (Putko, 2008) – przedstawiciele tej koncepcji wskazują na związek *teorii umysłu* z takimi elementami funkcji wykonawczej jak: hamowanie poznawcze, pamięć robocza czy przełączanie między zadaniami. Badacze są zgodni co do istnienia tego związku. Różnią się natomiast w sposobie jego wyjaśniania. Część z nich wskazuje na zależności przyczynowo-skutkowe między tymi funkcjami (np. Pellicano, 2010). Inni badacze natomiast wskazują na wspólne podłoże neuroanatomiczne tych zdolności (Putko, 2008).

Podsumowując przegląd poznawczych koncepcji *teorii umysłu* Białecka-Pikul (2012) wymienia szereg braków każdej z nich. Przede wszystkim zauważa, że uwypuklając poznawczą funkcję tej umiejętności pomijają one jej funkcję społeczną, komunikacyjną. Twórcy koncepcji poznawczych opisując dokładnie sekwencję rozwoju *teorii umysłu*, skupili się na opisie zmian rozwojowych we wczesnym i średnim dzieciństwie. Pominięto zatem kwestię dynamiki jej rozwoju w późniejszych okresach rozwojowych: w okresie adolescencji i u osób dorosłych. Rola kontekstu społecznego i kulturowego dla rozwoju *teorii umysłu* również nie znalazła swojego miejsca w tych koncepcjach.

Na przeciw potrzebie opisu *teorii umysłu* w kontekście społecznym wychodzą natomiast twórcy **koncepcji poznawczo-komunikacyjnych**. Ich zdaniem czynnikiem rozwoju tej kompetencji jest doświadczenie społeczne. Do grupy tych koncepcji Białecka-Pikul (2012) zalicza:

a) koncepcję Tomasello (2003) – badacz w swojej koncepcji podzielonej intencjonalności

podkreśla nie tyle społeczny, co kulturowy kontekst rozwoju *teorii umysłu*. Jego zdaniem stałe uczestnictwo w interakcjach społecznych umożliwia rozwój tej umiejętności, który dokonuje się na bazie innych wrodzonych zdolności o charakterze zachowań intencjonalnych, takich jak: zdolność do protokonwersacji czy zdolność do imitacji.

b) koncepcję Carpendale'a i Lewis'a (2006) – badacze podkreślają etapowość rozwoju *teorii umysłu*. Wskazują także na społeczny mechanizm tego rozwoju. *Teoria umysłu* oraz ogólna wiedza o relacjach społecznych powstaje i rozwija się w kontakcie społecznym – dzięki negocjowaniu z innymi.

c) koncepcję Gergely'a i współpracowników (Gergely i in., 2007) – badacze rozumieją *teorię umysłu* jako efekt rozwoju zachowań racjonalnych (mających sens i umożliwiających realizację celów). Rozwój tych zachowań podobnie jak Tomasello (2003) uzależnia od wpływu kultury.

d) koncepcję Nelson (2007) – badaczka podkreśla znaczenie dla rozwoju *teorii umysłu* wiedzy i uczestnictwa dziecka w relacjach. Jej zdaniem dziecko nie jest tylko biernym obserwatorem, ale aktywnym uczestnikiem społecznej rzeczywistości, aktywnie ją tworzy. Uczestnictwo w tej rzeczywistości dostarcza natomiast doświadczeń, które są rezultatem subiektywnego odbioru obiektywnej rzeczywistości. Aktywnie uczestnicząc w interakcjach i odbierając informacje dziecko staje się członkiem wspólnoty komunikujących się osób, dzieli z nimi świat znaczeń i przekonań.

e) koncepcję Astington i Dack (2008) – badaczki rozumieją *teorię umysłu* jako ważny instrument wyjaśniania, interpretacji i predykcji zachowań. Jednocześnie zwracają uwagę na udział tych zdolności w każdej społecznej interakcji. Podkreślają kontekst społeczny rozwoju i powstawania naszych stanów mentalnych. Jednocześnie wskazują na, że umiejętności będące prekursorami *teorii umysłu* pojawiają się już w pierwszym roku życia dziecka (naśladowanie, wspólna uwaga, rozpoznawanie różnicy między celami a ruchami).

f) koncepcję Pillow'a (2008) – badacz podkreśla społeczne i intelektualne funkcje *teorii umysłu*. Dzięki niej potrafimy zrozumieć zachowanie innych osób, ale również dokonać refleksji nad własnym myśleniem.

W kolejnej grupie koncepcji *teorii umysłu* zdecydowano umieścić te niewymienione w klasyfikacji zaproponowanej przez Białecką-Pikul (2012). Przedstawiciele tych koncepcji postulują istnienie dwóch oddzielnych Systemów *teorii umysłu*, odpowiedzialnych za przetwarzanie wiedzy o przekonaniach innych osób na różnych poziomach. Prezentują zatem

odmienny, niż badacze wymieni w poprzednich dwóch grupach, stosunek do struktury i funkcji *teorii umysłu*. Znalazły się w niej podejścia następujących autorów: Putko (2005), Apperly & Butterfill (2009), Frith (2012), Low & Perner (2012), Carruthers (2016), Schneider i współpracowników (2017).

Hipotezę o istnieniu dwóch oddzielnych Systemów *teorii umysłu* nasunęły wyżej wymienionym badaczom analizy dotyczące dzieci w 2 i 3 roku życia (Onishi & Baillargeon, 2005; Southgate i in., 2007; Senju i in., 2011). Wskazują one na obecność u badanych dzieci *teorii umysłu*, mierzonej za pomocą reakcji antycypacyjnych i punktów fiksacji gałek ocznych, pomimo wcześniej udowodnionej tezy, że dzieci poniżej 4 roku życia nie rozwiązują zadań wymagających rozumienia przekonań innych osób (Wimmer & Perner, 1983). Analizując wyniki tych badań badacze postawili hipotezę o istnieniu dwóch Systemów *teorii umysłu* (Putko, 2005; Apperly & Butterfill, 2009; Frith, 2012; Low & Perner, 2012; Carruthers, 2016; Schneider i in., 2017). W tę grupę koncepcji zdecydowano także włączyć koncepcję Tager-Flusberg i Sullivan (2000), która powstała zanim przeprowadzono wymienione badania wśród niemowląt. Jej autorki również postulują istnienie dwóch oddzielnych Systemów *teorii umysłu*.

Pierwszy ze wspomnianych wyżej Systemów *teorii umysłu*, ontogenetycznie wcześniejszy, odpowiada za nieświadome i automatyczne przetwarzanie informacji dotyczących przekonań innych osób (Low & Perner, 2012). Nie jest on powiązany z rozwojem językowym czy z rozumowaniem, ale odpowiada za szybką ocenę stanu umysłowego innego podmiotu na podstawie ruchów jego ciała, gestów czy ekspresji mimicznej. Tager-Flusberg i Sullivan (2000) określają ten System jako percepcyjny komponent *teorii umysłu*. Inni autorzy używają terminów: *teoria umysłu* implicite (Frith, 2012; Low & Perner, 2012; Carruthers, 2016; Schneider i in., 2017), utajona kompetencja mentalna lub utajona faza *teorii umysłu* (Putko, 2005). Butterfill i Apperly (2013) stosując natomiast nazwę *minimalna teoria umysłu* wskazują na elementarność tego systemu względem *teorii umysłu* w pełni rozwiniętej (*full blown theory of mind*). Obecność tego podstawowego i nieświadomego Systemu *teorii umysłu* jest oceniana za pomocą reakcji antycypacyjnej oraz analizy punktów fiksacji wzroku za pomocą eyetrackera.

Drugi System *teorii umysłu*, ontogenetycznie późniejszy odnosi się do pojęciowego rozumienia stanów umysłu innych osób. Jest to system świadomy, elastyczny, ale mniej efektywny poznawczo, wymagający bowiem korzystania z zasobów poznawczych, takich jak

uwaga, pamięć czy funkcje wykonawcze (Apperly & Butterfill, 2009). Tager-Flusberg i Sullivan (2000) system ten określają jako poznawczy komponent *teorii umysłu*. Pozostali autorzy stosują nazwę *teoria umysłu explicite* (Frith, 2012; Low & Perner, 2012; Carruthers, 2016; Schneider i in., 2017), jawna faza *teorii umysłu* (Putko, 2005) czy *teoria umysłu* w pełni rozwinięta (Butterfill & Apperly, 2013).

Badacze nie są zgodni w kwestii wzajemnych relacji między tymi dwoma Systemami. Apperly i Butterfill (2009) *teorię umysłu* implicite uznają za automatyczną, spontaniczną i niezależną od kontroli podmiotu umiejętność, stanowiącą prekursor właściwej *teorii umysłu* - explicite. Podobne stanowisko zajmują także inni badacze (Low & Perner, 2012; Kovacs i in., 2014; Schneider i in., 2014). Dyskusję z nimi podejmuje Carruthers (2016) twierdząc, że *teoria umysłu* implicite pozostaje aktywna także w okresie dorosłości, co ma świadczyć o jej niezależności od *teorii umysłu* explicite.

Z powyższego przeglądu koncepcji i podejść teoretycznych *teoria umysłu* wyłania się jako umiejętność o wielu funkcjach i uwarunkowaniach, rozwijająca się w biegu życia osoby.

1.4. Funkcja *teorii umysłu* a jej struktura

Znalezienie odpowiedzi na pytania o funkcje *teorii umysłu* pozwoli bardziej precyzyjnie określić jej istotę. Wydaje się, że na takie pytanie można odpowiedzieć w dwojaki sposób. *Teoria umysłu* może służyć przewidywaniu i wyjaśnianiu zachowania innych osób lub też może służyć komunikacji i nawiązywaniu relacji społecznych (Białecka-Pikul, 2012).

Wśród badaczy podkreślających zarówno poznawcze podłoże *teorii umysłu* (jest ona umiejętnością rozumienia stanów mentalnych innych osób), jak i jej komunikacyjną funkcję znajdują się wspomniani wyżej przedstawiciele poznawczo-komunikacyjnych koncepcji *teorii umysłu* (Tomasello, 1999/2002; Carpendale & Lewis, 2006; Astington & Dack, 2008 i inni). Podkreślają oni, że *teoria umysłu* jest umiejętnością o biologicznym podłożu, ale nie jest umiejętnością wrodzoną. *Teoria umysłu* to umiejętność, która rozwija się w biegu życia osoby w bardzo ścisłej zależności od oddziaływań jej środowiska społeczno-kulturowego. Badacze z nurtu koncepcji poznawczo-komunikacyjnych wskazują także na związek rozwoju *teorii umysłu* z rozwojem innych umiejętności społecznych związanych z podzieleniem znaczeń (komunikowanie się, kompetencja językowa).

Na przeciwnym stanowisku wydają się stać przedstawiciele koncepcji modułowych

teorii umysłu (Leslie, 1987; Baron-Cohen, 1995, 2005; Frith, 2003/2008), koncepcji symulacji (Harris, 2006; Meltzoff, 2007) czy *teorii teorii* (Gopnik & Wellman, 1995; Perner, 1998). Rozumieją oni *teorię umysłu* jako umiejętność poznawczą, odpowiedzialną za rozumienie zachowań innych osób. Jest ona umiejętnością wyłaniającą się stopniowo, ale wbudowaną w nasz umysł, wrodzoną. Badacze z tego nurtu (Leslie, 1987; Gopnik & Wellman, 1995; Baron-Cohen, 1995, 2005; Perner, 1998) nie akcentują społecznego kontekstu rozwoju *teorii umysłu*. Nie negują go jednak, wskazując znaczenie *teorii umysłu* dla rozwoju umiejętności komunikowania się i budowania relacji (np. Baron-Cohen, 1995, 2005; Gopnik & Wellman, 1995).

Niektórzy z badaczy natomiast podkreślają, że za te dwie funkcje odpowiadają odrębne rodzaje *teorii umysłu*: poznawczy i emocjonalny (Kalbe i in., 2009). Poznawcza *teoria umysłu* odnosi się do stanów poznawczych (epistemicznych), takich jak wiedza i przekonania. *Teoria umysłu* emocjonalna opisuje stany emocjonalno-motywacyjne, takie jak pragnienia, cele i intencje. Wydaje się zatem, że złożoność struktury *teorii umysłu* jest konsekwencją jej wielofunkcyjności.

Takie wnioski nasuwają przypuszczenie o odmiennej funkcji dwóch wspomnianych wyżej Systemów *teorii umysłu*: *explicite* i *implicite*. Wydaje się, że funkcja systemu *explicite teorii umysłu* spójna jest z funkcją jej poznawczego rodzaju wyodrębnionego przez Kalbe i współpracowników (2009), wiąże się on bowiem z wnioskowaniem na podstawie własnej wiedzy i przekonań (Low & Perner, 2012). Funkcja Systemu *implicite* zaś oparta jest na nieświadomym wnioskowaniu, a więc takim jaki odpowiada za przetwarzanie informacji o stanach emocjonalnych (Low & Perner, 2012). Funkcja tego Systemu *teorii umysłu* byłaby podobna do funkcji emocjonalnego jej rodzaju wyodrębnionego przez Kalbe i współpracowników (2009).

Powyższe przypuszczenia wydają się potwierdzać zaobserwowane przez badaczy związki systemu *explicite teorii umysłu* z procesami poznawczymi, takimi jak: pamięć robocza (Schneider i in., 2014), uwaga (Rubio-Fernandez & Geurts, 2015), inteligencja (Hoogenhout & Malcolm-Smith, 2017), są dosyć jednoznaczne. Wykazano także korelację Systemu *explicite teorii umysłu* z kontrolą hamowania (Schuwerk i in., 2016). Podobnych związków nie wykazuje System *implicite teorii umysłu* (Putko, 2008; Schuwerk i in., 2016). Taki wniosek stanowiłby potwierdzenie dla tez Apperly'ego i Butterfill'a (2009), że *teoria umysłu implicite* nie wymaga zaangażowania procesów poznawczych oraz stanowi system

niezależny od *teorii umysłu explicite*.

Aktualnie badacze koncentrują swoją uwagę przede wszystkim na Systemie *implicite teorii umysłu*. Podstawę tych analiz stanowi jednak zgromadzona na przestrzeni bez mała czterdziestu lat i nadal pogłębiana wiedza dotycząca poznawczej *teorii umysłu*, czyli jej Systemu *explicite*.

1.5. *Teoria umysłu* w relacji do procesów i kompetencji poznawczych

Relacja *teorii umysłu* do procesów i kompetencji poznawczych stanowi obszar badań szeroko eksplorowany przez badaczy. Żywią oni przekonanie, że zgromadzona w tym obszarze wiedza pozwoli im lepiej wyjaśnić istotę *teorii umysłu*. Analizy takie dotyczą przede wszystkim Systemu *explicite teorii umysłu*.

Dotychczas w relacji do *teorii umysłu* analizowano dwa rodzaje procesów i kompetencji poznawczych. Pierwsze z tych procesów i kompetencji to takie, co do statusu których wobec *teorii umysłu* badacze nie są zgodni: zabawa w udawanie (Baron-Cohen, 1987), umiejętność dzielenia uwagi (Charman i in., 1997), umiejętność rozpoznawania emocji (Peterson i in., 2015), empatia (Baron-Cohen, 2005; McCall & Singer, 2013). Kolejne to procesy i kompetencje uznawane za strukturalnie odrębne od *teorii umysłu*, ale pozostające z nią w związku: poziom rozwoju kompetencji językowych (Joseph & Tager-Flusberg, 2004; Fisher i in., 2005; Peterson i in., 2015), rozumowanie (Sodian, 2005; Białecka-Pikul, 2012), funkcje wykonawcze (Chasiotis i in., 2006; Putko, 2008; Schneider i in., 2014; Schuwerk i in., 2016), uwaga (Rubio-Fernandez & Geurts, 2015), inteligencja (Hoogenhout & Malcolm-Smith, 2017).

Teoria umysłu a zabawa w udawanie

Leslie (1987) twierdzi, że u podłoża dwóch ważnych w rozwoju dziecka umiejętności: zabawy w udawanie i *teorii umysłu* leży jedna podstawowa – umiejętność operowania metareprezentacjami. Związek między tymi umiejętnościami potwierdzają współczesne badania Chan i współpracowników (2016).

Kimhi (2014) natomiast uznaje umiejętność zabawy w udawanie, obok takich umiejętności jak: rozumienie oszustwa, umiejętność prowadzenia konwersacji, pamięć autobiograficzna, umiejętność tworzenia narracji, umiejętność czytania i pisanie ze zrozumieniem, za jeden ze społecznych przejawów *teorii umysłu*. Podobne stanowisko

zajmuje Hadwin wraz ze współpracownikami (1996), uznając zabawę w udawanie za komponent umiejętności rozumienia stanów mentalnych. Pozostałe komponenty tej umiejętności stanowią: rozumienie emocji oraz rozumienie stanów wiedzy.

Teoria umysłu a umiejętność współdzielenia uwagi

Baron-Cohen (1995, 2005) nadaje umiejętności dzielenia wspólnej uwagi (*joint attention*) status komponentu Systemu Czytania Umysłu (*Mindreading System*). Pozostałe to komponenty podstawowe: umiejętność rozpoznawania intencji, umiejętność rozpoznawania kierunku patrzenia, umiejętność rozpoznawania emocji stanowiące oraz dwa najbardziej złożone: umiejętność rozumienia zachowań innych osób, jako kierowanych przez ich stany umysłu, czyli *Mechanizm Teorii Umysłu (Theory of Mind Mechanism, ToMM)* oraz *Mechanizm Empatyzowania (The Empathising System, TESS)*, czyli umiejętność komplementarnego reagowania na stany emocjonalne innych osób. Pojawienie się komponentów podstawowych jest niezbędne dla rozwoju tych bardziej złożonych (Baron-Cohen, 1995, 2005). Można więc uznać, że komponenty bardziej podstawowe, jak umiejętność dzielenia wspólnej uwagi stanowią prekursory dla *Mechanizmu Teorii Umysłu (ToMM)*.

Z takim stanowiskiem nie zgadza się Mundy wraz ze współpracownikami (2010), którzy przekonują, że umiejętność dzielenia wspólnej uwagi nie jest ani komponentem ani prekurem *teorii umysłu*. Jest umiejętnością obecną w biegu życia człowieka, od swojego wyłonienia między 3 a 9 miesiącem życia, aż do śmierci. Nie znika, więc kiedy wyłania się inna, bardziej złożona umiejętność. Jednocześnie wyżej wymieni autorzy zauważają, że umiejętność dzielenia wspólnej uwagi jest niezbędnym warunkiem (ale nie wystarczającym) dla rozwoju innych umiejętności społecznych (w tym *teorii umysłu*) i samoświadomości osoby.

Teoria umysłu a rozpoznawanie emocji

Jak zauważono w powyższym akapicie Baron-Cohen (1995, 2005) również umiejętność rozpoznawania emocji, podobnie jak umiejętność dzielenia wspólnej uwagi, uznaje za komponent Systemu Czytania Umysłu (*Mindreading System*) oraz prekursor dla *Mechanizmu Teorii Umysłu (ToMM)*. Inni badacze (Chevallier i in., 2011; Peterson i in., 2015) wskazują na istnienie związku między umiejętnością rozpoznawania emocji a rozwojem

teorii umysłu zarówno u osób o prawidłowym rozwoju, jak i u osób z ASD.

Białecka-Pikul (2012) natomiast dążąc do precyzji definiowania *teorii umysłu* staje na stanowisku, aby rozumienie emocji traktować jako umiejętność od niej niezależną. Wyniki badań Martins i współpracowników (2016) wskazujące, że umiejętność rozpoznawania emocji nie determinuje rozwoju *teorii umysłu*, stanowią potwierdzenie dla takiego stanowiska.

Teoria umysłu a empatia

McCall i Singer (2013), podobnie jak Baron-Cohen (1995, 2005), uznają empatię za najbardziej dojrzałe stadium w rozwoju umiejętności społeczno-poznawczych. Niezbędnym warunkiem jej rozwoju jest prawidłowy rozwój innych, podstawowych względem niej umiejętności, między innymi *zarażenia emocjonalnego (emotion contagion)*.

Aktualne badania z wykorzystaniem metod neuroobrazowania dostarczają danych potwierdzających strukturalną i funkcjonalną rozdzielność *teorii umysłu* i empatii. Metaanalizę takich badań przygotowali Frith i Frith (2010). Wskazują one jednoznacznie, że podczas rozwiązywania przez osobę zadań wymagających empatii aktywne są inne obszary mózgu niż podczas wykonywania przez nią zadań wymagających *teorii umysłu*.

W tym miejscu warto wspomnieć doniesienia Kaplan'a i Iacobini'ego (2006), którzy potwierdzają związek umiejętności empatii z aktywizacją obszarów mózgu odpowiedzialnych za percepcję biologicznych aspektów ruchu, którą Baron-Cohen (1995, 2005) uznaje z kolei za prekursora *teorii umysłu*. Takie wnioski potwierdzają także doniesienia Klin'a i współpracowników (2003) sugerujące, że nieprawidłowe reakcje na biologiczne aspekty ruchu mogą skutkować deficytami w zakresie zdolności społeczno-poznawczych u osób z ASD. Happé wraz ze współpracownikami (2017) taki rodzaj relacji nazywa kaskadowym wpływem rozwoju jednej umiejętności na rozwój innej.

Powyższy krótki przegląd literatury pozwala wyodrębnić następujące stanowiska badaczy wobec kwestii relacji umiejętności, takich jak: dzielenie wspólnej uwagi, empatia, zabawa w udawanie czy rozpoznawanie emocji, wobec *teorii umysłu*:

- (1) poszczególne umiejętności stanowią prekursory *teorii umysłu* (Baron-Cohen, 1995, 2005; McCall & Singer, 2013; Kimhi, 2014);
- (2) poszczególne umiejętności mają oddzielne od *teorii umysłu* ścieżki rozwoju, ale mają wpływ na jej rozwój (Leslie, 1987; Hadwin i in., 1996; Klin i in., 2003; Kaplan &

Iacobini, 2006; Frith & Frith, 2010; Mundy i in., 2010; Chavellier i in., 2011; Białecka-Pikul, 2012; Peterson i in., 2015; Chan i in., 2016; Martins i in., 2016).

Najwięcej zwolenników wśród badaczy znajduje stanowisko, które oddziela *teorię umysłu* od wymienionych umiejętności społeczno-poznawczych, podkreślając jednocześnie wzajemne związki między tymi umiejętnościami. Przyjęcie takiego stanowiska przez badaczy znajduje swoje konsekwencje w konstrukcji narzędzi pomiaru *teorii umysłu*. Wskazuje bowiem, że pomiar rozumienia fałszywych przekonań pozwala wnioskować tylko o jej rozwoju. Ocena umiejętności rozpoznawania emocji, empatii czy zabawy w udawanie wymaga oddzielnych, specyficznych narzędzi. Takie zróżnicowanie narzędzi pozwala z jednej strony na ocenę rozwoju *teorii umysłu* w kontekście rozwoju innych umiejętności, a z drugiej na podkreślenie jej statusu jako umiejętności oddzielnej od innych. Powyższe podejście badawcze zgodne jest ze stanowiskiem Białeckiej – Pikul (2012), która twierdzi, że nadmierne rozszerzenie definicji *teorii umysłu* nie służy doprecyzowaniu znaczenia tego konstruktów.

Teoria umysłu a funkcje wykonawcze

Szczegółowego i szerokiego opracowania związków między *teorią umysłu* explicite z funkcjami wykonawczymi w postaci hipotetycznego modelu dokonał Putko (2008, s. 184). Wskazuje na wpływ komponentów funkcji wykonawczych (pamięci roboczej, zdolności planowania, giętkości poznawczej i kontroli hamowania) na rozwój Systemu explicite *teorii umysłu*, uwzględniając mediujący udział zdolności językowych oraz interakcji społecznych. Jednocześnie zakłada jedynie minimalny wpływ wymienionych czynników na rozwój Systemu implicite *teorii umysłu*. Hipotetycznie bierze także pod uwagę pośredni wpływ funkcji wykonawczych na *teorię umysłu* implicite. W takim związku mediacyjną rolę przypisuje interakcjom społecznym.

System explicite *teorii umysłu* jako świadomy i zależny od zasobów poznawczych (Apperly & Butterfill, 2009) wykazuje związek z poziomem rozwoju językowego dziecka (Joseph & Tager-Flusberg, 2004; Fisher i in., 2005; Peterson i in., 2015). Milligan wraz ze współpracownikami (2007) w dokonanej metaanalizie ponad stu badań stwierdza, że rozwój *teorii umysłu* ma związek z następującymi aspektami rozwoju językowego: ogólne sprawności językowe, semantyka (rozumienie zdań), słownik bierny, syntaksa (rozumienie struktury zdań), pamięć zdań. Mimo iż psychologowie rozwojowi są zgodni w kwestii

obecności związków między *teorią umysłu* a funkcjami językowymi, różnią się w kwestii relacji przyczynowo-skutkowych między tymi umiejętnościami. Tomasello (1999/2002) uznaje kompetencje językowe i komunikacyjne za czynniki niezbędne dla rozwoju *teorii umysłu*. Natomiast Mundy i Sigman (2006) oraz Gowsmami (2008) uznają rozumienie intencji partnera i pragnienie porozumienia się z nim za podstawę rozwoju umiejętności komunikacyjnych i językowych. Białecka-Pikul (2012) analizując relację rozwoju językowego i *teorii umysłu* zauważa, że obecny stan wiedzy nie pozwala jednoznacznie stwierdzić, które ze stanowisk jest poprawne: *konwersacyjne* (rozwój językowy sprzyja rozwojowi *teorii umysłu*), *poznawcze* (rozwój wiedzy o umyśle sprzyja rozwojowi języka) czy też *interakcyjne* (rozwój obu umiejętności wzajemnie się warunkuje).

Znacznie mniej związków z funkcjami wykonawczymi i językowymi wykazuje System *implicite teorii umysłu*. Schneider i współpracownicy (2014) wskazują na istnienie związku Systemu *implicite teorii umysłu* z aktywnością tylko jednego z komponentów funkcji wykonawczych: pamięci roboczej. Taki wniosek znajduje potwierdzenie w stanowisku Caruthers'a (2015), który twierdzi, że aktywność Systemu *implicite teorii umysłu* nie jest automatyczna i wymaga korzystania z zasobów pamięci roboczej. Schneider wraz ze współpracownikami (2014) zauważa jednak, że mimo iż System *implicite* wykorzystuje zasoby pamięci roboczej to nie oznacza, że jest to system świadomy i nieautomatyczny. Zgadza się także z Apperly'm i Butterfill'em (2009) w kwestii, że system ten jest *minimalną teorią umysłu*. Nie przypisuje mu jednak statusu prekursora Systemu *explicite teorii umysłu*.

Pośrednio na brak związków między poziomem rozwoju językowego a Systemem *implicite teorii umysłu* wskazują wyniki badań prowadzonych wśród dzieci w drugim roku życia (Onishi & Baillargeon, 2005; Southgate i in., 2007; Senju i in., 2011). Badane dzieci prezentowały bowiem miary Systemu *implicite teorii umysłu*, pomimo słabo jeszcze rozwiniętych kompetencji językowych.

1.6. *Teoria umysłu* a aktywność struktur ośrodkowego układu nerwowego

Badacze (Happé i in., 1996; Vogeley i in., 2001; Castelli i in., 2002) wskazują, że podczas wykonywania zadań wymagających *teorii umysłu* u osób badanych aktywne są: bruzda okołobrzeczowa, styk ciemieniowo-skroniowy oraz okolice ciała migdałowatego. Dowiedziono także, że zarówno zadania wymagające Systemu *explicite* jak i *implicite teorii umysłu* aktywizują te same obszary mózgu (styk ciemieniowo-skroniowy, prawą przednią

bruzdę skroniową) (Naughtin i in., 2017). Z kolei badania Kovacs i współpracowników (2014) wskazują, że podczas wykonywania zadań wymagających rozumienia fałszywych przekonań zarówno w pomiarze *teorii umysłu* implicite jak i explicite, udział bierze prawy styk skroniowo-ciemieniowy. Jego aktywność jest obecna tylko podczas wykonywania przez osobę fałszywych przekonań dotyczących obecności przedmiotu. Obszar ten nie był aktywny podczas pomiaru fałszywych przekonań dotyczących nieobecności przedmiotu.

2. Teoria umysłu u osób z ASD

2.1. Systemy implicite i explicite *teorii umysłu* u osób z ASD

Metaanaliza wniosków z badań *teorii umysłu* u dzieci z ASD, dokonana przez Happé już w 1995 roku, wskazuje na istnienie w tej grupie około pięcioletniego opóźnienia w rozwoju umiejętności rozumienia fałszywych przekonań, w stosunku do prawidłowo rozwijających się rówieśników. Współczesne badania ujawniają znacznie głębszy deficyt w rozwoju *teorii umysłu* obserwowany nawet u adolescentów z ASD (Senju i in., 2009; Schneider i in., 2013; Schuwerk i in., 2016). Nie trudno zauważyć rozbieżność dotyczącą zakresu deficytu osób z ASD w rozwoju *teorii umysłu* między badaniami z lat '80 i '90 ubiegłego wieku a aktualnymi. Przyczynę tej rozbieżności stanowi niejednorodność stosowanych narzędzi pomiaru tej umiejętności.

Pierwsze badania *teorii umysłu* u dzieci z ASD, dotyczyły systemu określanego dziś explicite. Przeprowadzono je z wykorzystaniem różnorodnych wersji *Testu Fałszywych Przekonań*. Pionierzy takich badań - Baron-Cohen, Leslie i Frith (1985) zaadaptowali do badania dzieci z ASD nowatorski wówczas paradygmat badań *teorii umysłu* oparty na koncepcji Wimmer'a i Perner'a (1983). Podobnie jak w oryginalnym zadaniu wykorzystano *Test Fałszywego Przekonania*. Prezentowano dzieciom krótką historyjkę z udziałem kukiełek – laleczek Sally i Ann. W pierwszej scenie Sally wkłada swoją zabawkę (kulkę) do koszyka i wychodzi. Podczas jej nieobecności Ann przekłada kulkę z koszyka do pudełka. Kiedy Sally znów pojawia się na scenie, badacz zadaje dziecku pytanie: *Gdzie Sally będzie szukała swojej kulki?* W badaniu tym ponad 80% dzieci z diagnozą ASD, średnio w wieku 11 lat, nie udzieliło poprawnych odpowiedzi. Drugą wersję *Testu Fałszywych Przekonań* – *Test Zwodniczego Pudełka*, wykorzystał Perner wraz ze współpracownikami (1989). Analogicznie jak w zadaniu prezentowanym dzieciom o prawidłowym rozwoju (Perner i in., 1987), pokazywano dziecku dobrze znane mu pudełko po słodyczach. Po odkryciu jego prawdziwej

zawartości (np. kredki) pytano dziecko: *Co Twój kolega myśli, że jest w środku?*. Ponownie dzieci z diagnozą autyzmu w wieku szkolnym nie potrafiły udzielić poprawnej odpowiedzi (Perner i in., 1989). Również trzecia wersja *Testu Falszywych Przekonań - Test Pozór - Rzeczywistość*, okazał się za trudny dla dzieci z ASD (Baron-Cohen, 1989).

Kolejne badania, z wykorzystaniem historyjek rysunkowych jako materiału badawczego, wykazały, że dzieci z ASD mają także trudności w rozumieniu zasady *widzieć znaczy wiedzieć* (Leslie & Frith, 1988; Baron-Cohen & Goodhart, 1994).

Niektórzy z badaczy (Happè, 1994; Baron-Cohen i in., 1997) zauważyli potrzebę opracowania narzędzia diagnostycznego odpowiedniego dla grupy wysokofunkcjonującej młodzieży i osób dorosłych z ASD, która doświadcza trudności w rozumieniu zachowania innych osób, mimo iż dobrze radzi sobie z rozwiązywaniem *Testów Falszywych Przekonań*. Odpowiedzią na taką potrzebę są narzędzia mierzące bardziej zaawansowane aspekty *teorii umysłu* (rozumienie żartów, ironii, przenośni, a także gestów i mimiki twarzy): *Strange Stories Task* (Happè, 1994), *Reading The Mind From The Eyes Test (RMET)* (Baron-Cohen i in., 1997), *Empathy Quotient* (Auyeung i in., 2012). Narzędzia te umożliwiły zaobserwowanie związków bardziej zaawansowanych aspektów *teorii umysłu* z innymi umiejętnościami, takimi jak: poziom rozwoju kompetencji komunikacyjnych, społecznych i językowych (Peterson i in., 2012), jak również wyodrębnienie podgrup wśród dorosłych osób z ASD, zróżnicowanych pod względem poziomu rozwoju *teorii umysłu* (Lombardo i in., 2015).

Współcześni badacze coraz częściej odchodzą jednak od pomiaru *teorii umysłu* *explicite*. *Testy Falszywych Przekonań* wykorzystywane są jako miara skuteczności programów nauczania *teorii umysłu* (Winczura, 2008; Begeer i in., 2010; Begeer i in., 2015; de Veld i in., 2017) lub jako miara dynamiki zmian rozwojowych u dzieci z ASD (Markiewicz, 2007). Badacze częściej natomiast koncentrują swoje zainteresowania wokół Systemu *implicite* *teorii umysłu* u osób z ASD.

Pomiar punktów fiksacji gałek ocznych osób z ASD, dokonany za pomocą eyetrackera, pozwolił stwierdzić brak aktywności Systemu *implicite* *teorii umysłu* u adolescentów jak również u dorosłych osób z ASD (Senju i in., 2009; Schneider i in., 2014). Podkreśla się, że brak aktywności Systemu *implicite* u osób z ASD pomimo aktywnego Systemu *explicite*, może wynikać z odmienności mechanizmów leżących u podłoża tych dwóch Systemów *teorii umysłu* (Senju i in., 2009; Frith, 2012). U podłoża Systemu *explicite* leżą bowiem mechanizmy poznawcze, natomiast podłoża Systemu *implicite* stanowią

mechanizmy percepcyjne (Apperly & Butterfill, 2013). Można zatem przypuszczać, że u osób z ASD mechanizmy percepcyjne są trwale uszkodzone, a mechanizmy poznawcze rozwijają się z opóźnieniem. Słuszność takiego przypuszczenia potwierdza obserwowany u dorosłych osób z ASD brak wzrokowych reakcji antycypacyjnych, jako miar Systemu implicite *teorii umysłu*, mimo zachowanej zdolności wyuczenia się sposobów rozwiązywania zadań z zakresu *teorii umysłu* (Schuwerk i in., 2015). Warto dodać że u dzieci z ASD nie zaobserwowano zdolności do uczenia się rozwiązywania takich zadań (Schuwerk i in., 2016). Prawdopodobnie dorosłe osoby z ASD w wykonywaniu zadań z zakresu *teorii umysłu*, wykorzystują mechanizmy kompensacyjne, oparte na poznawczych analizach. U dzieci takie mechanizmy nie są jeszcze dojrzałe.

Hipotezę o uszkodzeniu u osób z ASD mechanizmów percepcyjnych leżących u podłoża systemu implicite *teorii umysłu* potwierdzają także badania prowadzone z użyciem eyetrackera oraz funkcjonalnego rezonansu magnetycznego, dotyczące umiejętności rozpoznawania twarzy. Badacze zauważają, że dzieci z ASD nie skupiają wzroku na istotnych społecznie częściach twarzy (oczy, usta), ale skupiają go na obszarach bardziej peryferyjnych (policzki, uszy) (Irwin & Brancanzio, 2014; Ashwin i in., 2015) lub wręcz nadmiernie skupiają wzrok na ustach, pomijając inne części twarzy (Spezio i in., 2007). Dorosłe osoby z ASD krócej w stosunku do prawidłowo rozwijających się osób, eksplorują twarze (Guimard-Brunault i in., 2013), co może mieć związek z ich trudnościami w rozpoznawaniu twarzy (Dawson i in., 2002; Dapretto i in., 2006; Bradshaw i in., 2011). Długość czasu jaki osoby z ASD poświęcają na eksplorację twarzy jest ponadto ujemnie skorelowany z nasileniem syndromu ASD (Guimard-Brunault i in., 2013).

2.2. Rozwój procesów i kompetencji poznawczych pozostających w relacji do *teorii umysłu* u osób z ASD

Blisko trzy dekady temu badacze zaobserwowali, że dzieci z ASD posiadają szereg umiejętności podstawowych względem *teorii umysłu*. Zauważono, że potrafią one zrozumieć, że ruch może być dążeniem do jakiegoś celu (Baron-Cohen, 1991) oraz rozpoznać kierunek patrzenia osoby na fotografii (Leekam i in., 1997). Nowsze badania Bedford i współpracowników (2012) wskazują na brak związku u dzieci 13-sto miesięcznych między podążaniem za kierunkiem patrzenia a późniejszą diagnozą ASD. Kolejne badania dowodzą tego, że dzieci z ASD potrafią przyjmować wizualną perspektywę drugiej osoby. Stosują w

tym celu jednak inne strategie – oparte na rotacji przestrzennej, w odróżnieniu od dzieci o typowym rozwoju, które stosują transformacje odniesione do własnej perspektywy (Pearson i in., 2016). A zatem dzieci z ASD radzą sobie z rozumieniem intencji innych osób oraz rozpoznawaniem kierunku patrzenia na poziomie podobnym jak ich rówieśnicy. Poniższy przegląd ujawnia jednak, że mają one trudności w zakresie zabawy w udawanie, współdzielenia uwagi, rozpoznawania emocji i empatii.

Zabawa w udawanie u dzieci z ASD

Już w 1987 roku Leslie postawił hipotezę, że umiejętność udawania stanowi niedojrzały przejaw *teorii umysłu*. Jej dojrzałą formą miałyby być zdaniem tego badacza umiejętność rozumienia fałszywych przekonań. Już w pierwszych badaniach sprzed ponad trzydziestu lat zauważono, że dzieci z ASD wykazują opóźnienie w zakresie przejawów spontanicznej zabawy w udawanie, w stosunku do prawidłowo rozwijających się rówieśników (Ungerer & Sigman, 1981; Baron-Cohen, 1987). Jednocześnie Baron-Cohen (1987) zauważył, że badane dzieci mają problemy z trzema formami udawania wyodrębnionymi przez Leslie'go (1987): substytucja przedmiotów, udawanie zmian właściwości przedmiotu, udawanie obecności przedmiotu (osoby) nieobecnego. Wnioski z powyższych badań wraz z wnioskami z badań dotyczących rozumienia fałszywych przekonań (Baron-Cohen i in., 1985) potwierdzają hipotezę Leslie'go (1987) dotyczącą tego, że zabawa w udawanie stanowiąc niedojrzały przejaw teorii umysłu warunkuje rozwój umiejętności rozumienia fałszywych przekonań. Znajduje ona także swoje potwierdzenie w aktualnych badaniach prowadzonych wśród chińskich dzieci z ASD wskazujących na istnienie związku między ich poziomem rozwoju zabawy w udawanie a poziomem rozwoju rozumienia fałszywych przekonań (Chan i in., 2016).

Umiejętność dzielenia wspólnej uwagi u osób z ASD

Wyżej wspomniane badania Bedford i współpracowników (2012) dostarczają także ważnych informacji odnośnie rozwoju umiejętności dzielenia wspólnej uwagi u dzieci z diagnozą ASD bądź ryzyka ASD, w trzecim roku życia. Badacze zaobserwowali bowiem krótki czas koncentracji uwagi przez badane dzieci na obiekcie, na który inna osoba kieruje wzrok. Podobne nieprawidłowości u dzieci z ASD oraz brak spontanicznego użycia przez nie gestu *protodeklaratywnego* wskazywania, zauważono już pod koniec lat '80 ubiegłego wieku

(Mundy i in., 1986; Baron-Cohen, 1989). Gest ten uznany przez psychologów rozwojowych za przełomowy, pojawia się u prawidłowo rozwijających się dzieci w drugiej połowie drugiego roku życia (Harris, 1991). Nowsze badania wskazują natomiast, że trudności dzieci z ASD dotyczą w większym stopniu inicjowania wspólnej uwagi niż odpowiadania na czyjeś zachowania inicjujące (Dawson i in., 2004). Słaba umiejętność inicjowania wspólnej uwagi dzieci z ASD jest także związana z nieprawidłowościami w przetwarzaniu informacji wizualnych (Billeci i in., 2016; Mundy i in., 2016).

Umiejętność dzielenia pola wspólnej uwagi zapewnia stałe monitorowanie uwagi partnera, modyfikowanie własnych hipotez dotyczących jego stanów mentalnych oraz dostosowywanie własnego zachowania do obserwowanego zachowania partnera. Umożliwia zatem prawidłową interpretację sytuacji społecznej i sformułowanie właściwej na nią odpowiedzi (Baron-Cohen, 1995), a także uczenie się, szczególnie uczenie się poprzez modelowanie (Attwood, 2007/2012). Stąd też obserwowane u dzieci z ASD opóźnienie w rozwoju umiejętności dzielenia wspólnej uwagi, zahamowuje również rozwój innych umiejętności społecznych: rozwoju językowego (Mundy i in., 1994; Dawson i in., 2004), umiejętności społecznych i komunikacji (Mundy i in., 1994; Poon i in., 2012), a nawet umiejętności intelektualnych (Poon i in., 2012).

Rozpoznawanie emocji u osób z ASD

Badania przeprowadzone przez Baron-Cohen'a w 1991 roku dowodzą, że dzieci z ASD prawidłowo rozpoznają emocje bohatera historyjki wywołane sytuacją lub pragnieniem. Nie radzą sobie natomiast z rozpoznaniem jego emocji uwarunkowanych przekonaniem. Mają także trudności w rozpoznaniu ekspresji mimicznej zaskoczenia (Baron-Cohen i in., 1993), które jest emocją opartą na przekonaniu, mimo iż dobrze radzą sobie z rozpoznawaniem innych emocji (radość czy smutek).

Wyniki nowszych badań wskazują natomiast na trudności dzieci z ASD w rozpoznawaniu wszystkich podstawowych emocji (smutek, radość, strach, złość) na podstawie ekspresji mimicznej, postawy ciała czy brzmienia głosu (Fridenson-Hayo i in., 2016) lub jedynie trzech (smutek, radość, strach) (Franco i in., 2014). Poziom poprawności w zakresie rozpoznawania ekspresji mimicznej podstawowych emocji (radość, smutek, złość, zaskoczenie, strach) u wysoko funkcjonujących dorosłych osób z ASD jest zbliżony do tego uzyskanego przez osoby o prawidłowym rozwoju. Czasy reakcji osób z ASD okazują się

jednak znacznie dłuższe niż u osób o prawidłowym rozwoju (Gev i in., 2016; Matsumoto i in., 2016).

Empatia u osób z ASD

Baron-Cohen (2009) empatię rozumie jako złożoną umiejętność, nabudowaną na prawidłowo rozwiniętych *Mechanizmie Empatyzowania* oraz *Mechanizmie Teorii Umysłu*. W swojej koncepcji empatyzowania-systematyzowania autor ten (2009) *Mechanizm Teorii Umysłu*, który odpowiada za poznawcze analizy prowadzące do zrozumienia przyczyn czyjegoś zachowania bądź stanu emocjonalnego, uznaje za poznawczy komponent empatii. Jej emocjonalnym komponentem jest natomiast umiejętność sformułowania komplementarnej reakcji na czyjś stan emocjonalny. Obserwowany przez badaczy u osób z ASD deficyt w zakresie empatii (Lombardo i in., 2007) jest więc prostą konsekwencją ich trudności w zakresie rozwoju dwóch powyższych komponentów. Baron-Cohen (2011/2014, s. 95) dorosłe wysokofunkcjonujące osoby z ASD, które posiadają znaczne ograniczenia w zakresie empatii, nazywa *zero-pozytywnymi*. Wskazuje, że mimo deficytu w zakresie empatii rozwinęły one na bardzo wysokim, ponad przeciętnym poziomie umiejętność systematyzowania. Jest to umiejętność polegająca na szybkim i bardzo precyzyjnym wychwytywaniu reguł i prawidłowości w różnych schematach, klasyfikacjach, również w działaniu urządzeń mechanicznych. Systematyzowanie, rozwinięte na ponadprzeciętnym poziomie u osób z ASD, może stanowić umiejętność w pewnym sensie kompensacyjną dla mentalizowania czy empatyzowania, chociaż bardziej kosztowną poznawczo (Baron-Cohen, 2009). Hipotezę taką potwierdzają badania Aldaqrę i współpracowników (Aldaqrę i in., 2016), wskazujące, że dorosłe osoby z ASD dla zrozumienia kontekstu sytuacji społecznych stosują strategie znacznie dłuższe i w większym stopniu wymagające zaangażowania procesów poznawczych, niż osoby o prawidłowym rozwoju.

2.3 Teoria umysłu w relacji do kompetencji społecznych i językowych oraz funkcji wykonawczych u osób z ASD

Omawiane wyżej kwestie wzajemnych relacji *teorii umysłu* oraz umiejętności społecznych u prawidłowo rozwijających się dzieci pozwalają oczekiwać, że umiejętności te również u osób z ASD będą wzajemnie warunkować swój rozwój. Doniesienia badaczy okazują się nie wychodzić na przeciw takim oczekiwaniom. Jak wskazuje metaanaliza

efektywności programów treningowych w zakresie *teorii umysłu* dla osób z ASD dokonana przez Marraffa i Araba (2016), wzrost umiejętności rozpoznawania stanów mentalnych innych osób, nie prowadzi do wzrostu umiejętności społecznych u dzieci z ASD. Kolejnego zaskakującego wniosku dostarczają badania Deschrijver i współpracowników (2016), wskazujące na ujemną korelację *teorii umysłu* implicite z trudnościami społecznymi u wysokofunkcjonujących dorosłych osób z ASD.

Nieco światła na przyczynę tak nieoczekiwanego braku związku między kompetencjami społecznymi a *teorią umysłu* u osób z ASD mogą rzucić badania Peterson i współpracowników (2015). Wspomniani badacze (2015) zauważają, że *teoria umysłu* nie jest bezpośrednim predyktorem dla umiejętności społecznych u dzieci z ASD. Nabiera ona jednak funkcji predykcyjnych, gdy mediatorem jej związku z umiejętnościami społecznymi są kompetencje językowe. Taki wniosek znajduje potwierdzenie również w wynikach innych badań, w których zauważono związek trudności w zakresie *teorii umysłu* u osób z ASD z obniżonymi kompetencjami językowymi (Joseph & Tager-Flusberg, 2004), rozumieniem reguł gramatycznych (Fisher i in., 2005) oraz z trudnościami w rozpoznawaniu prozodii języka (Lombardo i in., 2016). Trudności osób z ASD w zakresie kompetencji językowych potwierdza z kolei McGregor wraz ze współpracownikami (2013), którzy zauważa, że dorosłe osoby z ASD częściej niż osoby o typowym rozwoju mają trudności w rozumieniu słów. Aby uzyskać więcej informacji korzystają ze wskazówek wzrokowych (kierują się czyimś kierunkiem patrzenia). Inne badania ujawniają z kolei, że wysokofunkcjonujące dorosłe osoby z ASD wykorzystują także poznawcze analizy jako kompensacyjne sposoby orientowania się w sytuacjach społecznych (Pedreño i in., 2017). Z kompensacyjnego sposobu rozumienia wypowiedzi słownych nie korzystają jednak dzieci z ASD, które rzadko spoglądają na usta osoby mówiącej (Irwin & Brancanzio, 2014).

Trudności dzieci z ASD w rozumieniu mowy, a co za tym idzie stanów mentalnych innych osób, mogą zatem częściowo wiązać się z ich trudnościami w uzyskaniu istotnych dla komunikacji wskazówek z twarzy partnera. Obecna u osób z ASD nietypowa percepcja twarzy jak również całych scen społecznych jest elementem często podejmowanym i potwierdzanym w badaniach (Freeth i in., 2011; Bradshaw i in., 2011; Chakraborty & Chakrabarti, 2016).

Brak dostępu do prawidłowych i istotnych społecznie informacji, z pewnością utrudnia osobom z ASD orientację w codziennych sytuacjach i relacjach między ludźmi.

Może więc być przyczyną ich trudności w zakresie umiejętności społecznych. Obserwowany u osób z ASD związek trudności w rozpoznawaniu twarzy z deficytami w zakresie umiejętności społecznych potwierdzają badania Guimard-Brunault i współpracowników (2013). Trudności w rozumieniu sytuacji społecznych jakich doświadczają osoby z ASD mogą natomiast wpływać na obniżenie u nich motywacji do podejmowania kolejnych prób nawiązywania relacji czy kontaktów. Związek braku takiej motywacji z trudnościami w zakresie *teorii umysłu* u osób z ASD znajduje swoje potwierdzenie w badaniach Burnside i współpracowników (2017).

Powyższe analizy prowadzą do wniosku, że związek *teorii umysłu* z kompetencjami społecznymi u osób z ASD nie jest bezpośredni, ale pośredniczony przez kompetencje językowe (Peterson i in., 2015). Obniżone kompetencje językowe osób z ASD ograniczają ich możliwości w uzyskaniu i zrozumieniu wskazówek ważnych dla orientacji w sytuacjach społecznych (McGregor i in., 2013), a więc również dla rozumienia stanów mentalnych innych osób. O ile wysokofunkcjonujące dorosłe osoby z ASD korzystają z mechanizmów kompensacyjnych (McGregor i in., 2013; Pedreno i in., 2017), o tyle dzieci jeszcze nie potrafią ich stosować (Irwin & Brancanzio, 2014). Wydaje się, że programy treningowe i edukacyjne *teorii umysłu* przeznaczone dla dzieci mogą przynosić większe efekty w zakresie poprawy ich kompetencji społecznych, jeśli zostaną dopełnione terapią funkcji językowych.

Funkcje językowe wydają się stanowić ważną rolę również w związkach *teorii umysłu* z funkcjami wykonawczymi. Jak wspomniano we wcześniejszych akapitach u osób o prawidłowym rozwoju w związku *teorii umysłu* z funkcjami wykonawczymi, funkcje językowe pełnią rolę mediatora (Putko, 2008). Schuwerk wraz ze współpracownikami (2016) oraz Miranda i współpracownicy (2017) podkreślają natomiast, że związek funkcji wykonawczych zachodzi z miarami Systemu *explicite teorii umysłu* u wysokofunkcjonujących dzieci z ASD. Jednocześnie brak jest związku funkcji wykonawczych z miarami *implicitie teorii umysłu* (Schuwerk i in., 2016).

2.4. *Teoria umysłu* a nasilenie symptomów ASD

Stan wiedzy dotyczącej związku *teorii umysłu* z nasileniem poszczególnych symptomów ASD pozostawał do niedawna dość nieuporządkowany. Doniesienia badaczy pozwalały na pośrednie wnioskowanie o związku Systemu *explicite teorii umysłu* z nasileniem syndromu autyzmu.

Joseph i Tager-Flusberg (2004) zauważają, że *teoria umysłu* stanowi ważny czynnik wyjaśniający zróżnicowanie nasilenia symptomów ASD w zakresie deficytów językowych i komunikacyjnych. Dapretto wraz ze współpracownikami (2006) wskazują natomiast na związek nasilenia symptomów ASD w sferze społecznej z ograniczoną aktywnością neuronów lustrzanych, która uznawana jest za stanowiącą neuronalne podłoże *teorii umysłu* (Frith, 2003/2008). Z kolei brak aktywności Systemu implícite *teorii umysłu* u adolescentów i dorosłych wysokofunkcjonujących osób z ASD (Senju i in., 2009), mimo iż jest ona obecna u prawidłowo rozwijających się osób już w drugim roku życia (Onishi & Bailargeon, 2005) może sugerować uogólniony deficyt tego systemu u osób z ASD. Obecność tego deficytu nawet u dorosłych i wysokofunkcjonujących osób z ASD, może sugerować, że jest on niezależny od wieku życia oraz nasilenia symptomów ASD.

Próbie doprecyzowania powyższych wniosków dotyczących związku Systemu explicit *teorii umysłu* z nasileniem symptomów podjęły Hoogenhout i Malcolm-Smith (2017). Badaczki zaobserwowały korelację miar explicit *teorii umysłu* z nasileniem symptomów ASD oraz ilorazem inteligencji ogólnej. Zaobserwowana korelacja była na tyle silna, że badaczkom udało się wyłonić trzy odrębne ze względu na poziom rozwoju *teorii umysłu*, ilorazu inteligencji oraz nasilenia syndromu autyzmu klaster. Pierwszy klaster stanowi grupa dzieci przejawiających jedynie wczesne etapy rozwoju *teorii umysłu* (rozumienie udawania, pragnień, zasady *wiedzieć znaczy wiedzieć*) oraz z upośledzeniem umysłowym. Drugi klaster tworzy grupa dzieci rozumiejących zasadę, że fałszywe przekonania mogą być źródłem zachowania osoby. Są to dzieci o prawidłowym ilorazie inteligencji. Pod względem nasilenia symptomów ASD tworzą jednak bardzo zróżnicowaną grupę. Znajdują się w niej bowiem zarówno dzieci funkcjonujące nisko jak i wysoko, z diagnozą Zespołu Aspergera jak i całościowych zaburzeń rozwojowych. Do trzeciej grupy badaczki zaliczyły dzieci radzące sobie z zaawansowanymi formami *teorii umysłu* (rozumienie żartów, ironii, przenośni itp). W tej grupie znalazły się wysokofunkcjonujące dzieci z diagnozą Zespołu Aspergera.

Hoogenhout i Malcolm-Smith (2017) udało się zatem potwierdzić przekonania badaczy o istnieniu związku między miarą explicit *teorii umysłu* a nasileniem symptomów ASD, o czym wnioskowano do tej pory jedynie pośrednio. Wyodrębniono także dwie grupy (pierwszy i trzeci klaster) dające jednoznaczny, dość precyzyjny opis funkcjonowania osób do nich zaliczonych. Drugi klaster tworzy grupa spójna pod względem poziomu rozwoju *teorii*

umysłu, ale bardzo zróżnicowana, szeroka pod względem nasilenia symptomów ASD.

2.5. Deficyty *teorii umysłu* a aktywność struktur ośrodkowego układu nerwowego u osób z ASD

Zainteresowania badaczy analizujących neuronalne podłoże *teorii umysłu* u osób z ASD koncentrują się zarówno wokół budowy, jak i aktywności poszczególnych obszarów mózgu.

Zaobserwowano w tej grupie osób ograniczoną ilość połączeń funkcjonalnych w obszarach odpowiedzialnych za przetwarzanie informacji o ekspresji mimicznej twarzy (środkowy zakręt skroniowy, przednia bruzda skroniowa) (Cheng i in., 2015), *teorię umysłu* (styk ciemieniowo-skroniowy, środkowa kora czołowa, przednia bruzda skroniowa) (van dem Hagen i in., 2014), jak również między tymi obszarami (Kama i in., 2014).

Schneider wraz ze współpracownikami (2014) zauważa także u osób z ASD odmienną niż u osób o prawidłowym rozwoju aktywność mózgu podczas wykonywania zadań wymagających Systemu *explicite teorii umysłu*. U osób z ASD zwiększa się wtedy aktywność lewej przedniej bruzdy skroniowej. Aktywność styku ciemieniowo-skroniowego nie jest zaś obserwowana. U osób o prawidłowym rozwoju zarówno zadania wymagające Systemu *explicite* jak i *implicite teorii umysłu* aktywizują oba te obszary (styk ciemieniowo-skroniowy, prawą przednią bruzdę skroniową) (Naughtin i in., 2017).

ROZDZIAŁ IV. METODOLOGIA BADAŃ WŁASNYCH

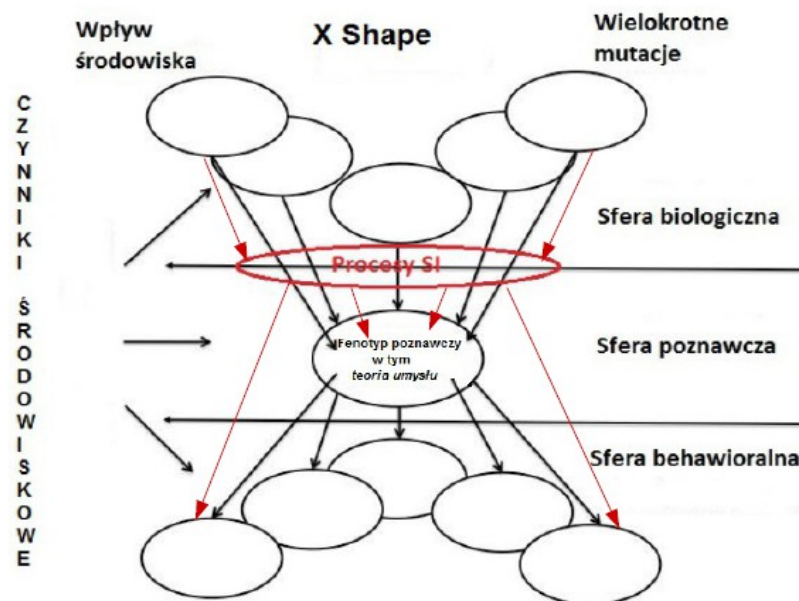
Metodologiczną część niniejszego projektu rozpoczyna prezentacja modelu teoretycznego, głównego problemu badawczego, szczegółowych pytań badawczych i hipotez. W kolejnych punktach opisano wykorzystane narzędzia pomiarowe, jak również procedurę przeprowadzonych badań. Dokonano także charakterystyki demograficznej badanej grupy oraz omówiono procedurę analiz statystycznych uzyskanych wyników badań.

1. Teoretyczny model badań, problemy badawcze i hipotezy

Przytoczone w poprzednich rozdziałach efekty dotychczasowych analiz wskazują, że za wewnętrzne zróżnicowanie grupy osób z ASD w zakresie nasilenia symptomów odpowiada zestaw charakterystyk poznawczych, czyli fenotyp poznawczy. Analiza aktualnego stanu wiedzy uwidacznia ogromny zakres deficytów poznawczych obserwowanych w grupie osób z ASD. Pozwala także zauważyć wielość relacji zachodzących pomiędzy różnorodnymi procesami poznawczymi oraz pomiędzy nimi a procesami neurofizjologicznymi i zachowaniem. Zauważalna jest jednak niewystarczająco zaanalizowana relacja pomiędzy dwoma rodzajami procesów poznawczych: procesami integracji sensorycznej i *teorią umysłu*. Analiza wzajemnych relacji między tymi zmiennymi może dostarczyć informacji istotnych dla wyjaśnienia genezy i przebiegu ASD. *Teoria umysłu* to umiejętność, której deficyty stanowią jedną z cech funkcjonowania osób z ASD (Baron-Cohen, 1995, 2005). Procesy integracji sensorycznej jako pozostające w relacji do każdej ze sfer funkcjonowania osoby (Ayres, 1991/2015) mogą warunkować zarówno nasilenia symptomów ASD, jak i rozwój *teorii umysłu*.

Zdecydowano zatem wyodrębnić w *Modelu X Shape* zaburzeń neurorozwojowych Frith (2012) procesy integracji sensorycznej (Rys. 2). Odpowiadają one za odbiór i

przetwarzanie bodźców sensorycznych, pośredniczą pomiędzy procesami neurofizjologicznymi (sfera biologiczna) a poznawczymi (fenotyp poznawczy). Dostarczając do wyższych struktur układu nerwowego informacje sensoryczne odpowiadają za percepcyjną organizację rzeczywistości. Pośredniczą więc między bodźcem docierającym do organów zmysłowych a procesem poznawczym będącym inicjatorem tego co obserwujemy w zachowaniu. Warunkują zachowanie poprzez bezpośredni wpływ na reakcję osoby, co obrazują dwie boczne czerwone strzałki. Z kolei informacje sensoryczne przetworzone kolejno na niższych a następnie na wyższych piętrach układu nerwowego warunkują przebieg procesów poznawczych, co obrazują na schemacie czerwone strzałki biegnące od struktur neurofizjologicznych do fenotypu poznawczego (Rys. 2). Zachowanie, a więc obserwowalna ekspresja ASD jawi się jako wypadkowa działania zaburzeń w przebiegu procesów integracji sensorycznej i procesów poznawczych.



Rys.2. Kognitywny fenotyp X shape dla zaburzeń neurorozwojowych uzupełniony o procesy integracji sensorycznej (Krzysztofik, 2016)

W niniejszym modelu wyodrębniono szczegółowe zmienne i dokonano ich operacjonalizacji. W elemencie fenotypu poznawczego wyodrębniono szczegółową umiejętność - *teorię umysłu*, której operacjonalizację stanowi poziom rozwoju elementów *Mechanizmu Teorii Umysłu (ToMM)*. Zgodnie z koncepcją Baron-Cohen'a (1995, 2005) *ToMM* jest umiejętnością neuropoznawczą odpowiedzialną za rozumienie stanów psychicznych innych osób. Badacze zwracają jednak uwagę na wielość umiejętności

stanowiących przejaw *ToMM*, wśród których obok rozumienia przekonań (Baron-Cohen, 1995, 2005) wymieniają także: zabawę w udawanie (Leslie, 1987; Kimhi, 2014) czy rozpoznawanie emocji (Hadwin i in., 1996). W niniejszym projekcie zdecydowano zatem rozszerzyć znaczenie *ToMM* dodając do jego operacjonalizacji, obok sugerowanej przez Baron-Cohen'a (1995, 2005) umiejętności rozumienia przekonań, również umiejętność rozpoznawania emocji i udawania w zabawie. Takie podejście jest zgodne z propozycją Hadwin i współpracowników (1996), którzy sugerują, aby objąć pomiarem trzy elementy *ToMM*: umiejętność rozumienia przekonań, rozpoznawania emocji i zabawy w udawanie. Podkreślają, że taki pomiar umożliwi uzyskanie pełniejszego obrazu rozwoju *ToMM* u dzieci. Nie wyjaśniają jednak wzajemnych relacji między tymi trzema elementami.

W zakresie przejawów procesów integracji sensorycznej skoncentrowano uwagę na poziomie reaktywności sensorycznej, za który odpowiadają procesy modulacji sensorycznej. Nieprawidłowości w ich zakresie klasyfikowane są jako: poszukiwanie bodźców sensorycznych, nadwrażliwość lub podwrażliwość na nie (Kranowitz, 2005/2011). Jak wskazują badacze (Gal i in., 2007; Posar & Visconti, 2018) osoby z ASD najczęściej doświadczają trudności właśnie w zakresie modulacji sensorycznej.

Obserwowalną w zachowaniu ekspresję symptomów ASD zoperacjonalizowano za pomocą nasilenia poszczególnych symptomów tego zaburzenia.

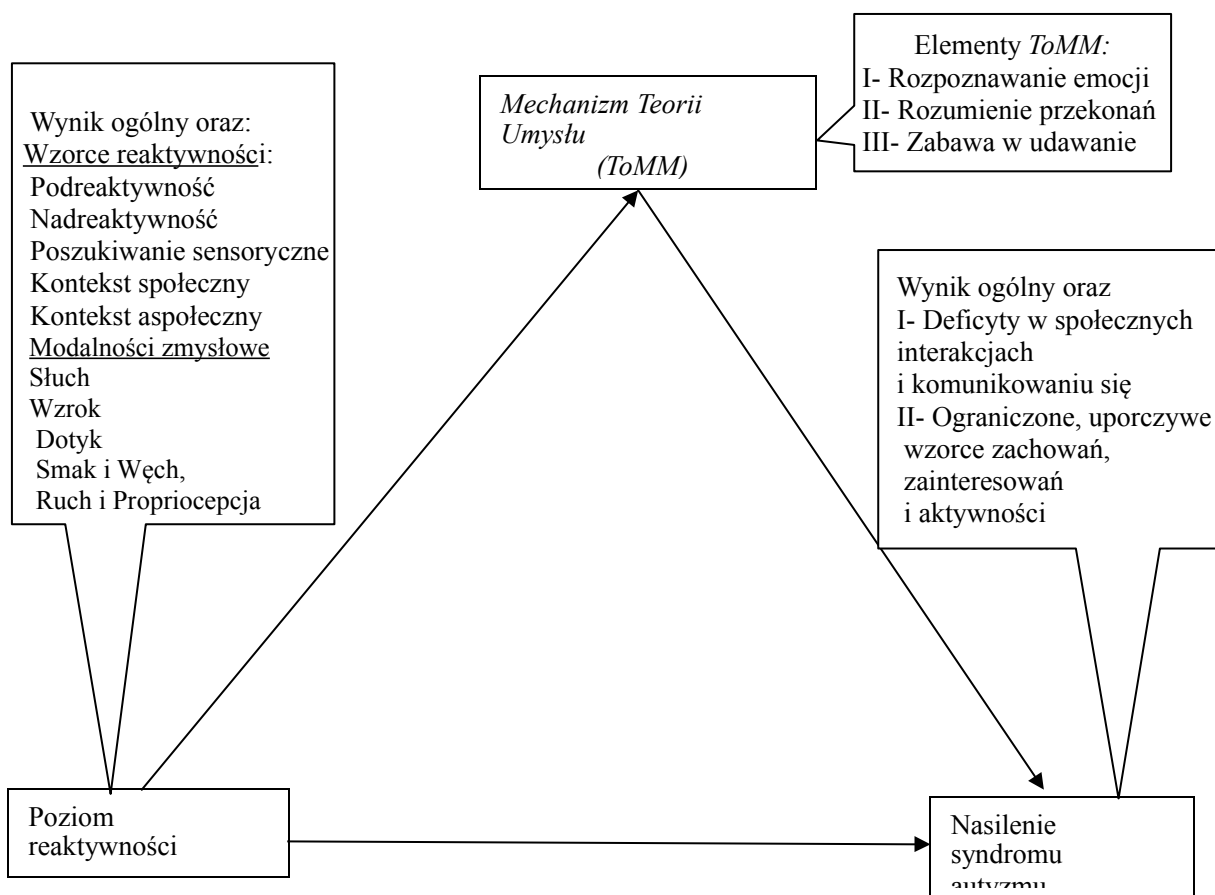
Celem teoretycznym niniejszego projektu jest weryfikacja modelu zgodnie, z którym elementy *Mechanizmu Teorii Umysłu (ToMM)*: rozpoznawanie emocji, rozumienie przekonań i zabawa w udawanie stanowią mediatory związku poziomu reaktywności sensorycznej z nasileniem symptomów ASD. Weryfikacja powyższego modelu wskaże w jakim zakresie prawidłowy poziom reaktywności sensorycznej, wspomagając rozwój elementów *ToMM*, zmniejsza nasilenie symptomów ASD u dzieci. Umożliwi zatem realizację celu aplikacyjnego czyli sformułowanie sugestii dla rodziców i terapeutów osób z ASD odnośnie włączenia do ich rehabilitacji zarówno terapii procesów integracji sensorycznej, jak i treningu *teorii umysłu*.

Podsumowując model zostanie zweryfikowany dla następujących zmiennych empirycznych:

- (1) zmiennej wyjaśnianej - nasilenia symptomów ASD opisywanego w kontekście kryteriów diagnostycznych ASD według DSM 5 (APA, 2013) oraz ICD 11 (WHO, 2018) w następujących obszarach: deficyty w społecznych interakcjach i

komunikowaniu się oraz ograniczone, uporczywe wzorce zachowań, zainteresowań i aktywności. Dane uzyskane z poszczególnych obszarów pozwolą także wnioskować o ogólnym poziomie nasilenia symptomów ASD;

- (2) zmiennej wyjaśniającej - poziomu reaktywności sensorycznej opisywanego w zakresie pięciu wzorców reaktywności (Podreaktywność, Nadreaktywność, Poszukiwanie sensoryczne, Kontekst społeczny, Kontekst aspołeczny) oraz pięciu modalności zmysłowych (Słuch, Wzrok, Dotyk, Smak i Węch, Ruch i Propriocepcja). Analiza uzyskanych danych pozwala także wnioskować o ogólnym poziomie reaktywności sensorycznej;
- (3) zmiennej mediującej - *ToMM*, będącego końcowym i jednocześnie najbardziej dojrzałym stadium w rozwoju systemu *teorii umyśłu*, konstituowanego przez trzy elementy: I Rozpoznawanie emocji II Rozumienie przekonań oraz III Zabawa w udawanie. Pełna dojrzałość *ToMM* jest jednoznaczna z pełnym rozwojem tych trzech elementów (Rys. 3).



Rys. 3. Model mediacji związku poziomu reaktywności sensorycznej z nasileniem symptomów ASD przez elementy *ToMM*

Główne pytanie badawcze brzmi: Czy i w jaki sposób elementy *ToMM* mediują związek poziomu reaktywności sensorycznej z nasileniem symptomów ASD u dzieci?

Sformułowano również pytania szczegółowe:

- Jaki jest poziom nasilenia symptomów ASD i jego zróżnicowanie u badanych dzieci?
- Jaki jest poziom reaktywności sensorycznej i jego zróżnicowanie u badanych dzieci?
- Jaki jest poziom rozwoju elementów *ToMM* i jego zróżnicowanie u badanych dzieci?
- Jakie są związki między analizowanymi zmiennymi (zmienną wyjaśnianą, wyjaśniającą i mediującą) i jakie jest ich zróżnicowanie?
- Czy efekt mediacji związku poziomu reaktywności sensorycznej z nasileniem symptomów ASD poprzez poziom rozwoju elementów *ToMM* wykazuje większy współczynnik związku niż efekt całkowity w badanej grupie dzieci?

Sformułowano następujące hipotezy:

H1. Zmienne płci i poziomu rozumienia mowy różnicują nasilenie symptomów ASD u badanych dzieci.

Badacze (Evans i in., 2019; Ros-Demarize i in., 2020) zauważają, że dziewczynki z ASD charakteryzuje większy deficyt w zakresie społecznej komunikacji niż chłopców z tym zaburzeniem. Dean i współpracownicy (2017) zauważają natomiast, że u dziewczynek z ASD trudniej niż u chłopców jest zaobserwować i rozpoznać rzeczywiste trudności w funkcjonowaniu w relacjach społecznych. Trudności te wynikają, z tego iż dziewczynki częściej niż chłopcy bawią się w pobliżu grupy rówieśników o prawidłowym rozwoju, co wiąże się z tym, że częściej są włączane do wspólnej aktywności przez grupę niż chłopcy. Wspomniani badacze konkludują, że dziewczynki z ASD sprawiają wrażenie bardziej zintegrowanych z grupą rówieśniczą niż jest to w rzeczywistości. Niższy rzeczywisty niż mierzony poziom trudności w funkcjonowaniu w relacjach społecznych dziewczynek z ASD może wyjaśniać brak różnic między dziewczynkami i chłopcami w zakresie nasilenia symptomów ASD zauważony przez niektórych z badaczy (Harrop i in., 2014; Nguyen & Ronald, 2014).

H2. 1. Zmienna płci nie różnicuje poziomu reaktywności sensorycznej u badanych dzieci.

Badacze (Nguyen & Ronald 2014; Ros-Demarize i in., 2020) pozostają zgodni w kwestii braku różnic między chłopcami i dziewczynkami z ASD pod względem nadwrażliwości sensorycznej.

H2. 2. Zmienna poziomu rozumienia mowy różnicuje poziom reaktywności sensorycznej u badanych dzieci.

Badacze wskazują na wiele trudności osób z ASD w zakresie przetwarzania bodźców sensorycznych, zwłaszcza słuchowych, które mogą mieć związek z rozumieniem mowy. Podnoszony jest temat trudności osób z ASD w integrowaniu audiowizualnych bodźców podczas wykonywania zadań wymagających rozumienia mowy (Irvin & Brancazio, 2014). Potwierdzono także u tych osób częstszą niż w populacji ogólnej nadwrażliwość na bodźce słuchowe (Baranek i in., 2007) oraz wiele nieprawidłowości w przetwarzaniu dźwięków mowy ludzkiej o podłożu neuronalnym (Green i in., 2015; Demopoulos i in., 2017; Linke i in., 2018).

H3. 1. Zmienna płci nie różnicuje poziomu rozwoju elementów *ToMM* u badanych dzieci.

Conlon wraz ze współpracownikami (2019) zauważa, że kompetencje dziewczynek z ASD w zakresie tworzenia narracji z użyciem terminów odnoszących się do planowania i intencji są istotnie wyższe w porównaniu z chłopcami. Takie wnioski mogą stanowić sugestię, iż dziewczynki z ASD lepiej niż chłopcy radzą sobie z zadaniami wymagającymi kompetencji językowych i narracyjnych i dlatego też częściej używają w nich określeń dotyczących intencji. Badania własne przeprowadzone zostaną z użyciem zadań nie wymagających kompetencji narracyjnych. Nguyen i Ronald (2014) wskazują, że płeć nie różnicuje wyników jakie dzieci z ASD osiągają w zadaniach wymagających umiejętności rozwojowo poprzedzającej pojawienie się rozumienia przekonań, czyli utrzymania wspólnej uwagi. Różnice międzypłciowe w zakresie rozumienia przekonań mogą zatem nie ujawnić się w wynikach zaplanowanych badań.

Wspomniane wyżej badaczki (Nguyen & Ronald, 2014) ujawniły także brak różnic międzypłciowych w zakresie poziomu rozwoju zabawy w udawanie u dzieci z ASD. Podjęto przypuszczenie, iż również badania własne nie wykażą istotnych różnic międzypłciowych w zakresie poziomu rozwoju tej umiejętności.

Zaobserwowawane przez badaczy (Kothari i in., 2013) różnice międzypłciowe u dzieci z ASD w zakresie poziomu rozwoju umiejętności rozpoznawania emocji dotyczą rozpoznawania ekspresji mimicznej emocji na twarzach. Dziewczynki z ASD lepiej niż chłopcy z tym zaburzeniem radzą sobie w zadaniach wymagających rozpoznawania ekspresji emocji na twarzach. W badaniach własnych pomiarem objęte zostaną oprócz tej umiejętności również inne: identyfikowanie emocji wywołanych sytuacją oraz pragnieniem. Podjęto

przypuszczenie, iż uzyskane wyniki nie pozwalają na zaobserwowanie różnic międzypłciowych w poziomie rozwoju rozpoznawania emocji u dzieci z ASD.

H3. 2. Zmienna poziomu rozumienia mowy różnicuje poziom rozwoju elementów *ToMM* u badanych dzieci.

Badacze wskazują także na związek trudności w zakresie rozumienia przekonań u osób z ASD z obniżonymi kompetencjami w zakresie rozumienia i ekspresji mowy (Joseph & Tager-Flusberg, 2004, Fisher i in., 2005, Lombardo i in., 2016).

H4. 1. Wzorce zachowań sensorycznych (Podreaktywność, Nadreaktywność, Poszukiwanie sensoryczne, kontekst społeczny, kontekst aspołeczny) wykazują istotny dodatni związek z nasileniem symptomów ASD w analizowanych wymiarach (deficyty w komunikowaniu się i interakcjach społecznych, ograniczone, uporczywe wzorce zachowania, zainteresowań i aktywności).

H4. 2. Modalności sensoryczne (Słuch, Wzrok, Dotyk, Smak i Węch, Ruch i Propriocepcja) wykazują istotny dodatni związek z nasileniem symptomów ASD w analizowanych wymiarach (I – Deficyty w komunikowaniu się i interakcjach społecznych, II - Ograniczone, uporczywe wzorce zachowania, zainteresowań i aktywności).

Związek między poziomem reaktywności na bodźce sensoryczne a nasileniem symptomów ASD ma swoje potwierdzenie w badaniach (Hannat i in., 2016). Badacze zauważają także związek poziomu reaktywności sensorycznej z nasileniem ograniczonych wzorców zainteresowań i aktywności (Schulz & Stevenson, 2019, 2020). Doniesienia dotyczące związku poziomu reaktywności sensorycznej z nasileniem deficytów w zakresie komunikacji i interakcji nie są jednak spójne. Badania prowadzone wśród dzieci w wieku przedszkolnym (średni wiek: 4 rok życia) (Watson i in., 2011) wykazały istnienie związku między tymi zmiennymi. Te prowadzone wśród dzieci w wieku młodszym i starszym szkolnym (między 6 a 14 rokiem życia) (Miguel i in., 2017) wykazały natomiast brak takiego związku. Przypuszcza się związek nasilenia symptomów ASD z poziomem reaktywności sensorycznej może być zależny od wieku badanych osób. Badania własne dotyczą dzieci w wieku przedszkolnym i młodszym szkolnym (między 3 a 8 rokiem życia), zbliżonym do wieku grupy dzieci badanej przez Watson i współpracowników (2011). Podjęto zatem przypuszczenie, że uzyskane zostaną wyniki podobne do tych, które uzyskane zostały przez wspomnianych badaczy.

H5. Poziom rozwoju elementów *ToMM* wykazuje istotny ujemny związek z nasileniem symptomów ASD w analizowanych wymiarach (Wynik ogólny I Deficyty w komunikowaniu się i interakcjach społecznych, II Ograniczone, uporczywe wzorce zachowania, zainteresowań i aktywności).

Wyniki dotychczas prowadzonych badań wskazują na istnienie związku nasilenia symptomu ASD z poziomem rozwoju umiejętności rozumienia przekonań (Hoogenhout & Malcolm-Smith, 2017), rozpoznawania emocji (Williams & Gray, 2013), jak również zabawy w udawanie (Kang i in., 2016; Krzysztofik & Mariańczyk, 2018).

H6. 1. Wzorce zachowań sensorycznych (w zakresie podreaktywności, nadreaktywności, poszukiwania sensorycznego, kontekstu społecznego, kontekstu aspołecznego) wykazują istotny ujemny związek z poziomem rozwoju elementów *ToMM* w zakresie rozumienia przekonań, rozpoznawania emocji i zabawy w udawanie.

H6. 2. Modalności sensoryczne (Słuch, Wzrok, Dotyk, Smak i Węch, Ruch i Propriocepcja) wykazują istotny ujemny związek z poziomem rozwoju elementów *ToMM*: rozumienia przekonań, rozpoznawania emocji i zabawy w udawanie.

Wnioski z dotychczas przeprowadzonych badań dostarczają jedynie wątplych sugestii pozwalających na postawienie hipotezy H6.2. Badacze potwierdzają związek nasilenia nieprawidłowości w przetwarzaniu bodźców sensorycznych u dzieci z ASD z ich trudnościami w podejmowaniu zabawy o charakterze społecznym (Miller Kuhaneck & Britner, 2013). Zauważono także związek poziomu podreaktywności sensorycznej z deficytami w zakresie umiejętności dzielenia uwagi, która stanowi prekursor umiejętności rozumienia przekonań u dzieci z ASD do 48 miesiąca życia (Baranek i in., 2013; Dakopolos & Jahromi, 2019).

H7. Efekt mediacji związku poziomu reaktywności sensorycznej z nasileniem symptomów ASD przez poziom rozwoju elementów *ToMM* wykazuje większy współczynnik związku aniżeli efekt całkowity, współczynnik związku dla efektu całkowitego pozostaje istotny statystycznie.

Na bazie dotychczasowych badań potwierdzone zostały związki nieprawidłowych reakcji na bodźce sensoryczne z nasileniem symptomów ASD (Hannat i in., 2016; Baranek i in., 2019; Schulz & Stevenson, 2019, 2020). Dowiedziono także związku nieprawidłowych reakcji na bodźce sensoryczne dzieci z ASD z umiejętnością nawiązania wspólnej uwagi, która stanowi prekursor *ToMM* (Baranek i in., 2013; Dakopolos & Jahromi, 2019). Związek

umiejętności rozumienia przekonań z nasileniem symptomów ASD zauważyły natomiast Hoogenhout & Malcolm-Smith (2017).

2. Charakterystyka badanej grupy

Jak wyjaśniono w poprzednich rozdziałach najintensywniejszy rozwój *teorii umysłu* oraz procesów integracji sensorycznej przypada między 3 a 7 rokiem życia dziecka (Wimer i Perner, 1983; Ayres, 1991/2015). W tym okresie najczęściej dziecko otrzymuje pierwszą diagnozę ASD (Bent i in., 2015). Wtedy bowiem następuje zwiększenie zakresu oczekiwań społecznych wobec dziecka (Kielar-Turska, 2002), co powoduje, że deficyty dziecka w obszarze umiejętności społecznych stają się bardziej zauważalne niż dotychczas. Wiek przedszkolny może stanowić okres ujawniania się nie tylko deficytów dziecka w zakresie kompetencji społecznych, ale również relacji przebiegu procesów integracji sensorycznej do poziomu rozwoju *teorii umysłu*.

Zdecydowano zatem badaniem objąć grupę dzieci z diagnozą zaburzeń z autystycznego spektrum w wieku przedszkolnym i młodszym szkolnym. Ramy wiekowe badanych doprecyzowano pod względem specyfiki rozwoju *teorii umysłu* u dzieci z ASD.

Pełny rozwój rozumienia fałszywych przekonań, a więc umiejętności znajdującej się na najwyższym mierzonym w niniejszych badaniach poziomie, u prawidłowo rozwijających się dzieci, najczęściej ma miejsce w piątym roku życia. Niektóre trzylatki również radzą sobie z rozwiązywaniem zadań z tego zakresu (Wimer & Perner, 1983). Natomiast dzieci z ASD charakteryzuje około pięcioletnie opóźnienie w rozwoju tej umiejętności (Happé, 1995) pozostające w relacji do ich poziomu rozwoju językowego (Joseph & Tager-Flusberg, 2004).

W związku z tym badaniem objęto 89 dzieci z diagnozą ASD w wieku między 2 lata i 8 miesięcy a 9 lat i 3 miesiące. Średni wiek badanego dziecka wyniósł 5 lat 9 miesięcy (SD=1,59). Najmniej liczną grupę stanowiły dzieci w wieku między 2 lata i 8 miesięcy a 3 lata i 11 miesięcy (6 dzieci). Najbardziej liczną okazała się grupa dzieci w wieku między 7 lat a 7 lat 11 miesięcy (19 dzieci, co stanowi 21,34% wszystkich badanych dzieci). Udział procentowy pozostałych grup wiekowych wahał się między 12,35% a 16,85%. Od dwanaścioro dzieci nie użykano informacji o wieku (Tab. 1).

Chłopcy stanowili 83,15% badanej grupy (74 osoby), dziewczynki natomiast 16,85% (15 osób) (Tab. 2). Podobne dysproporcje badacze zauważają w populacji brytyjskich

dzieci z ASD w wieku przedszkolnym (79% - chłopcy, 21% - dziewczynki) (Chakrabarti & Fombonne, 2001).

Tab. 1. Rozkład liczebności (f) i procentu (P) struktury wieku badanej grupy

Grupa wiekowa	f	P
2,08-3,11	6	6,75
4,00-4,11	11	12,35
5,00-5,11	15	16,85
6,00-6,11	12	13,49
7,00-7,11	19	21,34
8,00-9,03	14	15,73
Brak danych	12	13,49
Razem	89	100

Tab. 2. Rozkład liczebności (f) i procentu (P) płci badanych dzieci

Płeć	f	P
Dziewczynki	15	16,85
Chłopcy	74	83,15
Razem	89	100

Większość badanych dzieci mieszka w średnich miastach oraz na wsi (odpowiednio: 30,33% i 29,22% badanych). Mniej licznie dzieci pochodzą z dużych i małych miast (odpowiednio 16,85% i 11,24% badanych). Od jedenastu dzieci nie uzyskano informacji o miejscu zamieszkania (Tab. 3).

Najwięcej spośród badanych dzieci uczęszcza do przedszkoli z oddziałami integracyjnymi lub integracyjnymi (67,42%). Są także uczniami: przedszkoli specjalnych (7,86%), szkół specjalnych (5,62%), szkół integracyjnych lub z klasami integracyjnymi (3,37%), ośrodków szkolno-wychowawczych lub rewalidacyjno-edukacyjno-wychowawczych (5,62%). Jedno z badanych dzieci uczęszcza do szkoły terapeutycznej (1,12%). Nie uzyskano informacji od ośmiorga badanych dzieci (Tab. 3).

Zdecydowana większość badanych dzieci uzyskała diagnozę zaburzeń z autystycznego spektrum, autyzmu, autyzmu dziecięcego lub wczesnodziecięcego (88,77%). Wśród badanych dzieci znalazły się także te z diagnozą: Zespołu Aspergera (6,74%) oraz autyzmu atypowego (4,49%) (Tab. 3).

Połowa badanych dzieci nie posiada diagnozy towarzyszącego ASD zaburzenia neurologicznego, psychicznego czy rozwojowego (50,56%). U 16,85% z nich zdiagnozowano niepełnosprawność intelektualną (lub globalne opóźnienie w rozwoju, jeśli dziecko nie ukończyło 8 roku życia), u 6,74% epilepsję. W badaniu wzięły udział także dzieci z

współtowarzyszącą diagnozą Zespołu Nadpobudliwości Psychoruchowej (3,37%). Po jednym z badanych dzieci posiada następujące współtowarzyszące diagnozy: centralne zaburzenia w przetwarzaniu słuchowym, zaburzenia zachowania, specyficzne zaburzenia rozwoju mowy, Zespół Downa. Nie uzyskano informacji o współtowarzyszących zaburzeniach 13 badanych dzieci (Tab. 3).

Ponad połowa (62,92%) badanych dzieci w komunikacji z otoczeniem wykorzystywała wyłącznie kanał werbalny, a 5,62% dodatkowo wspomagało się symbolami (PCS lub z systemu Makaton). Niektóre dzieci komunikowały się wyłącznie za pomocą systemu komunikacji alternatywnej (5,62%) lub w inny, własny sposób, nie będący systemem komunikacji alternatywnej (7,86%). Nie uzyskano informacji o sposobie komunikacji 18 badanych dzieci (Tab. 3).

Tab. 3. Rozkład liczebności (f) i procentu (P) badanej grupy z uwagi na miejsce zamieszkania, rodzaj placówki edukacyjnej, rodzaj podstawowej diagnozy, rodzaj zaburzeń współwystępujących i sposób komunikacji

	f	P
Miejsce zamieszkania		
Wieś	26	29,22
Małe miasto	10	11,24
Średnie miasto	27	30,33
Duże miasto	15	16,85
Brak danych	11	12,36
Razem	89	100
Placówka edukacyjna		
Przedszkole integracyjne lub z oddziałami integracyjnymi	60	67,42
Przedszkole specjalne	7	7,86
Szkoła integracyjna lub z klasami integracyjnymi	3	3,37
Szkoła specjalna	5	5,62
Szkoła terapeutyczna	1	1,12
Ośrodek Szkolno-Wychowawczy lub Ośrodek Rewalidacyjno - Edukacyjno-Wychowawczy	5	5,62
Brak danych	8	8,99
Razem	89	100

Rodzaj podstawowej diagnozy		
Autyzm/Autyzm wczesnodziecięcy/Autyzm dziecięcy	79	88,77
Zespół Aspergera	6	6,74
Autyzm atypowy	4	4,49
Razem	89	100
Zaburzenia współtowarzyszące		
Brak	45	50,56
Niepełnosprawność intelektualna lub globalne opóźnienie w rozwoju	15	16,85
epilepsja	6	6,74
Zespół Nadpobudliwości Psychoruchowej	3	3,37
Centralne zaburzenia przetwarzania słuchowego	1	1,12
Zaburzenia zachowania	1	1,12
Specyficzne zaburzenia rozwoju mowy	1	1,12
Zespół Downa	1	1,12
Brak danych	13	14,61
Sposób komunikacji		
Wyłącznie werbalnie	56	62,92
Werbalnie+system komunikacji alternatywnej	5	5,62
Wyłącznie za pomocą systemu komunikacji alternatywnej	5	5,62
W inny sposób	7	7,86
Brak danych	16	17,98
Razem	89	100

Rodzice badanych dzieci to w większości osoby z wykształceniem wyższym (ojcowie: 23,60%, matki: 40,46%) lub średnim (ojcowie: 31,46%, matki: 30,33%). Wśród rodziców badanych dzieci znalazły się również osoby z wykształceniem licencyjnym (ojcowie: 4,49%, matki: 6,74%), zawodowym (ojcowie: 23,60%, matki: 7,86%) i podstawowym (matki: 2,25%). Od 11 matek i 15 ojców nie uzyskano informacji o poziomie wykształcenia (Tab. 4).

Tab. 4. Rozkład liczebności (f) i procentu (P) wykształcenia rodziców badanych dzieci

	ojcowie		matki	
	f	P	f	P
podstawowe	0	0	2	2,25
zawodowe	21	23,60	7	7,86
średnie	28	31,46	27	30,33
licencjackie	4	4,49	6	6,74
wyższe	21	23,60	36	40,46
brak danych	15	16,85	11	12,36
Razem	89	100	89	100

3. Narzędzia badawcze

W badaniach własnych wykorzystano następujące narzędzia pomiarowe:

- *Skalę Nasilenia Symptomów ASD (SNS ASD)* autorstwa Krzysztofik i Otrębskiego (2016) – służąca do pomiaru nasilenia symptomów autystycznego spektrum zaburzeń, stanowiących zmienne wyjaśniane;

Posłużono się tym narzędziem ponieważ umożliwia ono pomiar nasilenia konstytutywnych objawów zaburzeń ze spektrum autyzmu, klasyfikowanych według DSM 5 (APA, 2013) i ICD 11 (WHO, 2018) jako osiowe dla tego zaburzenia.

- *Kwestionariusz Doświadczeń Sensorycznych (KDS)* (ang. *Sensory Experience Questionnaire – SEQ*) autorstwa Baranek (1999), w polskim tłumaczeniu i adaptacji Krzysztofik, Otrębskiego i Wiącka (2016) - mierzący poziom reaktywności sensorycznej (zmienna wyjaśniająca);

Jest to dedykowane dzieciom z ASD narzędzie pozwalające szeroko ocenić przebieg procesów modulacji sensorycznej w różnych wymiarach i modalnościach zmysłowych.

- *Skalę Mechanizmu Teorii Umysłu (SToMM)* (Krzysztofik, 2016), metodę opracowano na podstawie koncepcji i programu edukacji umiejętności czytania umysłu P. Howlin, S. Baron-Cohen'a i J. Hadwin (1999). Skala umożliwia pomiar poziomu rozwoju trzech elementów *ToMM* (rozpoznawania emocji, rozumienia przekonań oraz zabawy w udawanie), którym w niniejszym modelu empirycznym nadano status zmiennych mediujących;

To dedykowane dzieciom z ASD narzędzie zapewnia możliwość precyzyjnej oceny poziomu rozwoju ich *teorii umysłu* w szerokim zakresie elementów.

- *Podskalę Mowa Bierna z Ilorazu Inteligencji i Rozwoju dla dzieci w wieku przedszkolnym*

(IDS-P) autorstwa A. Grob, G. Reiman, M.C. Frischknecht (2013), w polskim tłumaczeniu i adaptacji: Fecenec, Jaworowskiej i Matczak (2015) - umożliwiła ocenę u dziecka poziomu rozwoju rozumienia mowy, który w projekcie stanowi zmienną różnicującą wyniki zmiennych analizowanych;

Zdecydowano się zastosować tę Podskalę ponieważ zapewnia ona możliwość odniesienia uzyskanego przez dziecko wyniku do takiego, jaki średnio uzyskują dzieci z danej grupy wiekowej. Ponadto jej wersja dla dzieci starszych (podskala metody IDS) jest narzędziem sprawdzonym w diagnozie poziomu rozumienia mowy u dzieci z zaburzeniami ze spektrum autyzmu (z Zespołem Aspergera) (Fecenec, Jaworowska & Matczak, 2015).

- Arkusz danych socjodemograficznych (Krzysztofik, 2016) – opracowany w celu zebrania podstawowych danych dotyczących dziecka i rodziców, stanowiących zmienne poboczne.

3.1. Skala Nasilenia Symptomów ASD (SNS ASD)

Skala Nasilenia Symptomów ASD (SNSA ASD) konstrukcji własnej (Krzysztofik & Otrębski, 2016) pozwala na pomiar nasilenia symptomów ASD w zakresie wyniku ogólnego oraz wyników dwóch podskal (I - Deficyty w interakcjach społecznych i komunikowaniu się, II – Ograniczone, uporczywe wzorce zachowania, zainteresowań i aktywności). Inspirację dla konstrukcji tego narzędzia stanowi *Skala Nasilenia Syndromu Autyzmu (SNSA)* autorstwa Szulman (1996).

Skala Nasilenia Syndromu Autyzmu (SNSA) A. Szulman (1996) opracowana została na podstawie kryteriów diagnostycznych klasyfikacji DSM-IV (APA, 1994) dla całościowych zaburzeń rozwojowych. W klasyfikacji tej symptomy tych zaburzeń zgrupowano w trzy wymiary. Wymiary te stanowią podskale SNSA (I – *Interakcje społeczne*, II – *Komunikacja*, III – *Charakterystyczne typy zachowań*). Każda z nich zawiera listę symptomów autyzmu. Wypełniający rodzic/opiekun lub terapeuta ocenia stopień nasilenia u badanego dziecka każdego z symptomów na skali od 0 do 5. 0 oznacza najslabszy stopień nasilenia danego symptomu, a 5 najmocniejszy.

Zmiany wprowadzone w klasyfikacjach DSM 5 (APA, 2013) oraz ICD 11 (WHO, 2018) dotyczące wprowadzenia kategorii diagnostycznej autystyczne spektrum zaburzeń (ASD) oraz zmian w układzie kryteriów diagnostycznych ASD, spowodowały, że *SNSA* przestała być aktualna. Zdecydowano zatem skonstruować nowe narzędzie do pomiaru nasilenia symptomów ASD w oparciu o kryteria diagnostyczne tego zaburzenia według

wskazań aktualnie obowiązujących klasyfikacji.

Skala Nasilenia Symptomów ASD (SNS ASD) składa się z dwóch podskal konstituowanych przez wymiary symptomów ASD (APA, 2013; WHO 2018): I – *Trwale deficyty w społecznym komunikowaniu się i interakcjach*, II – *Ograniczone, uporczywe wzorce zachowań, zainteresowań i aktywności*. Na podskale składają się szczegółowe symptomy ASD. Podskala I zawiera trzy takie symptomy a II cztery. Odpowiadają one osiowym symptomom ASD. Oprócz wyników szczegółowych w dwóch podskalach uzyskiwany jest również trzeci wynik dotyczący ogólnego nasilenia symptomów ASD w zakresie siedmiu symptomów. Ocena nasilenia każdego z siedmiu symptomów dokonywana jest przez badającego na czterostopniowej skali (od 0 do 3). Każdy z tych punktów posiada odrębną szczegółową charakterystykę. Wynik ogólny i dwa wyniki w podskalach jakie uzyskuje osoba badana stanowią średnią arytmetyczną wyników liczbowych z poszczególnych symptomów. Każdy z nich mieści się w granicach od 0 do 3. Im wynik ten bliższy jest 0, tym nasilenie symptomów jest słabsze. Im bardziej natomiast zbliża się do 3, tym nasilenie symptomów jest większe. Skalę wypełnia rodzic/opiekun dziecka.

Tak przygotowaną *SNS ASD* przekazano grupie ośmiu sędziów kompetentnych, którą stanowili terapeuci (psycholodzy, pedagodzy specjaliści, logopedzi) pracujący z dziećmi z ASD. Poproszono o ocenę instrukcji oraz pozycji Skali pod kątem ich zrozumiałości dla rodzica/opiekuna dziecka z ASD. Poproszono także o dodatkowe uwagi. Trzech sędziów zwróciło uwagę na zbyt długie i specjalistyczne sformułowania. Jedna osoba zauważyła także trudność w dopasowaniu podanej charakterystyki do konkretnego dziecka.

SNS ASD wykorzystano w badaniu pilotażowym przeprowadzonym w grupie 26 dzieci z diagnozą autystycznego spektrum zaburzeń. Badanie prowadzono w okresie od września 2016 roku do czerwca 2017 roku. Skalę wypełniali rodzice/opiekunowie dziecka, których poproszono również o ocenę zrozumiałości instrukcji i pozycji Skali. Jedna z osób zwróciła uwagę na użycie zbyt długich zdań. Inna zauważyła, że użyto zbyt akademickiego języka. Jeden z rodziców dostrzegł także trudność w dopasowaniu jakiegokolwiek z opisów do zachowania swojego dziecka.

Zdecydowano wprowadzić zmiany w konstrukcji narzędzia. Do każdej z 7 pozycji dołączono jedną dodatkową z niepunktowaną kategorią *inne*, gdzie rodzic/opiekun może opisać funkcjonowanie swojego dziecka nieodpowiadające żadnej z czterech podanych kategorii. Zdecydowano także zastąpić niektóre sformułowania innymi, mniej

specjalistycznymi. Dodatkowo w podskali II *Ograniczone, uporczywe wzorce zachowań, zainteresowań i aktywności* w nawiasach podano przykłady ujawniania się w zachowaniu dziecka każdego z czterech symptomów tworzących podskalę (Aneks II).

Po przeprowadzonym badaniu oceniono spójność wewnętrzną całego narzędzia i poszczególnych podskal. Wskaźniki α Cronbacha osiągnęły satysfakcjonujące wartości: 0,86 dla całej skali; 0,67 dla podskali I – *Trwale deficyty w społecznym komunikowaniu się i interakcjach*; 0,87 dla podskali II – *Ograniczone, uporczywe wzorce zachowań, zainteresowań i aktywności*.

3.2. Kwestionariusz Doświadczeń Sensorycznych (KDS)

Kwestionariusz Doświadczeń Sensorycznych (KDS) (ang. *Sensory Experience Questionnaire – SEQ*) autorstwa Baranek (1999) w polskim tłumaczeniu i adaptacji Krzysztofik, Otrębskiego i Wiącka (2016) (dr M. Wiśniewska – konsultacja tłumaczenia) służy do pomiaru poziomu reaktywności sensorycznej u dzieci z ASD w wieku od 1 do 8 roku życia. Jest to narzędzie szczególnie dedykowane dzieciom z zaburzeniami ze spektrum autyzmu.

Poziom reaktywności sensorycznej charakteryzowany jest w zakresie wyniku ogólnego oraz wyników szczegółowych opisujących wzorce reaktywności sensorycznej (Podreaktywność - POD, Nadreaktywność – NAD, Poszukiwanie sensoryczne - POSZ, Kontekst Społeczny - SPO, Kontekst Aspołeczny – ASPO) oraz modalności sensoryczne (Słuch - SŁU, Wzrok - WZR, Dotyk - DOT, Smak i Węch – SMAK i WĘCH, Ruch i Propriocepcja – RUCH i PRO). Wersja standardowa zawiera 53 pozycje testowe dotyczące sensorycznych zachowań dziecka. W 33 z nich rodzic/opiekun dziecka udziela odpowiedzi dotyczących częstości występowania danych zachowań na 5 stopniowej skali typu Likerta. Pozostałe 20 pozycji służy do udzielania odpowiedzi opisowych analizowanych jakościowo.

Oryginalną wersję Kwestionariusza *SEQ* przetłumaczono na język polski zgodnie z procedurą wymaganą przez Autorkę szczegółowo opisaną we wskazówkach dla badaczy i klinicystów zawartą w podręczniku (Baranek, 1999). W pierwszym etapie dokonano dwóch niezależnych tłumaczeń oryginalnego tekstu na język polski. Tłumaczenie jednej z wersji konsultowano z Martą Wiśniewską, terapeutą i instruktorem integracji sensorycznej. Następnie obie wersje polskich tłumaczeń przetłumaczono zwrótnie na język angielski, korzystając z usług profesjonalnych tłumaczy oraz korekt native speakerów. Tak

przygotowane materiały przesłano do Autorki. Obie wersje tłumaczeń otrzymały pozytywną opinię Grace T. Baranek a wybór bardziej odpowiedniej pozostawiono autorom polskiej wersji.

Przygotowaną jedną z wersji narzędzia przekazano do oceny grupie ośmiu sędziów kompetentnych, terapeutów integracji sensorycznej, pracujących z dziećmi z zaburzeniami ze spektrum autyzmu. Poproszono o ocenę instrukcji oraz pozycji Kwestionariusza w zakresie stopnia zrozumiałości dla rodzica/opiekuna dziecka z ASD. Poproszono także o dodatkowe uwagi. Sędziowie pozytywnie ocenili zrozumiałość instrukcji i pozycji *KDS*. Jedna z osób sugerowała zmianę pytań sformułowanych negatywnie na pytania sformułowane pozytywnie. Zdecydowano jednak zostawić je w wersji negatywnej, ze względu na to, iż dotyczyły objawów związanych z awersją na bodźce. Wśród dodatkowych uwag znalazły się te dotyczące szaty graficznej oraz obszerności narzędzia.

Zdecydowano się, aby nie wprowadzając zmian wykorzystać *Kwestionariusz Doświadczeń Sensorycznych* w badaniu pilotażowym przeprowadzonym w grupie 26 dzieci z diagnozą autystycznego spektrum zaburzeń. Prowadzono je od września 2016 roku do czerwca 2017 roku. Kwestionariusz wypełniali rodzice/opiekunowie dziecka. Poproszono ich również o ocenę zrozumiałości instrukcji i pozycji *KDS*. Spośród 26 tylko dwoje rodziców zgłosiło uwagi. Jedna z uwag dotyczyła pytania 41, w którym niejasny był czas, którego dotyczy. Doprecyzowano je. Druga z uwag dotyczyła zbyt dużej ilości pytań i trudności w przypominaniu sobie różnych zachowań dziecka.

Tab. 5. Wskaźniki α Cronbacha dla wyników *KDS* (WO, POD, NAD, POSZ, SPO, ASPO, WZR, SŁU, DOT, RUCH i PRO, SMAK i WĘCH)

	KDS	Wymiary					Modalności				
		WO	NAD	POD	POSZ	SPO	ASPO	SŁU	WZR	DOT	RUCH I PRO
α Cronbacha	0,83	0,81	0,67	0,78	0,61	0,80	0,53	0,64	0,66	0,23	0,43

Po przeprowadzonym badaniu oceniono spójność wewnętrzną całego narzędzia oraz wyników szczegółowych. Wskaźniki α Cronbacha osiągnęły satysfakcjonujące wartości dla wyniku ogólnego oraz dla poszczególnych wymiarów. Podskale dotyczące modalności słuchu, ruchu i propriocepcji oraz smaku i węchu okazały się jednak niewystarczające (Tab. 5). Autorka amerykańskiego oryginalnego narzędzia w swoich analizach uzyskała wartość wskaźnika α Cronbacha dla całego narzędzia równą 0,80 oraz między 0,80 a 0,69 dla

poszczególnych wymiarów (Baranek, 1999). Brak jest natomiast danych dotyczących wskaźników rzetelności dla poszczególnych modalności oryginalnego narzędzia.

3.3. Skala Mechanizmu Teorii Umysłu (SToMM)

Pomiaru poziomu rozwoju elementów *Mechanizmu Teorii Umysłu (ToMM)* dokonano za pomocą *Skali Mechanizmu Teorii Umysłu (ToMM)* w opracowaniu własnym (Krzysztofik, 2016) na podstawie koncepcji i programu edukacji umiejętności czytania umysłu P. Howlin, S. Baron-Cohen'a i J. Hadwin (1999). Narzędzie skonstruowano w oparciu o wytyczne zawarte we wspomnianym programie. Poziom rozwoju trzech elementów *ToMM*: rozpoznawania emocji, rozumienia przekonań i umiejętności udawania w zabawie, został zmierzony za pomocą następujących podskal: I *Rozpoznawanie Emocji (SToMM_E)*; II *Rozumienie Przekonań (SToMM_P)*; III *Zabawa w udawanie (SToMM_U)*.

Każdą z podskal tworzą, uporządkowane w pięć poziomów, zadania przeznaczone dla dziecka. Zadaniem dziecka jest udzielenie prawidłowej odpowiedzi na zadane przez badacza pytanie: werbalnej bądź poprzez wskazanie palcem właściwego symbolu/rysunku/zabawki. Na każdym poziomie znajdują się trzy lub cztery zadania (z wyjątkiem poziomu I w podskali *SToMM_E*, gdzie zadań jest osiem). Brak odpowiedzi lub błędna odpowiedź przynajmniej w jednym z zadań na danym poziomie uznane zostają jako brak osiągnięcia przez dziecko danego poziomu rozwoju elementu *ToMM*. W każdej z trzech podskal dziecko może uzyskać od 0 do 5 punktów, przy czym wynik 0 oznacza najniższy poziom rozwoju danego elementu *ToMM* a 5 najwyższy.

Podskalę I – *Rozpoznawanie Emocji (SToMM_E)* tworzy zestaw zadań uporządkowanych w pięć następujących poziomów: 1 – rozpoznawanie ekspresji mimicznej na fotografiach dorosłych i dzieci, 2 – rozpoznawanie emocji na schematycznych rysunkach, 3 – identyfikacja emocji wywołanych sytuacją, 4 – identyfikacja emocji wywołanych pragnieniem, 5 – identyfikacja emocji uwarunkowanych przekonaniami.

Materiał badawczy tej podskali tworzą fotografie twarzy dzieci i osób dorosłych przedstawiających ekspresję mimiczną podstawowych czterech emocji (radość, smutek, złość, strach) (poziom 1), symbole twarzy prezentujących powyższe emocje (poziom 2) oraz historie obrazkowe składające się z od jednego do czterech elementów (poziom od 3 do 5).

W celu skompletowania pozycji stanowiących zadania dla dziecka na poziomie 1 zebrano pulę fotografii dzieci i osób dorosłych przedstawiających ekspresję mimiczną:

radości, smutku, strachu i złości. Wykorzystano fotografie z dostępnych pomocy dydaktycznych opublikowanych przez wydawnictwo Harmonia: *Emocje. Rozpoznawanie stanów emocjonalnych na podstawie wyrazu twarzy* oraz *Poznajemy emocje. Radość i smutek* (w opracowaniu J. Częścika, 2013). Wybrano po dwie fotografie przedstawiające daną emocję na twarzach dzieci i podobnie na twarzach osób dorosłych. Przedstawiono je grupie ośmiu sędziów kompetentnych, którą stanowili psychologowie i pedagodzy pracujący z dziećmi z niepełnosprawnościami, jak również sprawnymi. Poproszono te osoby o wybór jednej twarzy dla każdej emocji, takiej która najlepiej wyraża daną emocję. Wybrano te fotografie, które charakteryzowała największa zgodność ocen sędziów. W każdej z emocji oceny te okazały się zgodne na poziomie od 62,5% do 100%.

Materiał badawczy z poziomu od 2 do 5 został zaczerpnięty z programu edukacji umiejętności czytania umysłu P. Howlin, S. Baron-Cohen'a i J. Hadwin (1999). W pierwszym etapie wybrano pulę historii obrazkowych z powyższego programu, które zostały uporządkowane w następujące kategorie: Poziom 3: Emocje wywołane sytuacją/strach, Emocje wywołane sytuacją/radość, Emocje wywołane sytuacją/smutek, Emocje wywołane sytuacją/złość; Poziom 4: Smutek wywołany pragnieniem, Radość wywołana pragnieniem; Poziom 5: Emocje wywołane przekonaniem (Przekonanie zgodne z rzeczywistością i spełnione pragnienie, Przekonanie zgodne z rzeczywistością i niespełnione pragnienie, Przekonanie niezgodne z rzeczywistością i spełnione pragnienie, Przekonanie niezgodne z rzeczywistością i niespełnione pragnienie).

Historie te przedstawiono grupie sędziów kompetentnych. Poproszono te osoby o wybór dla każdej kategorii jednej (poziom 3 i 5) lub dwóch (poziom 4) historii rysunkowych, takiej która ich zdaniem najlepiej obrazuje daną kategorię. Wybrano te historie, które charakteryzowała największa zgodność ocen sędziów. W każdej z kategorii oceny te okazały się zgodne na poziomie od 50% do 75%.

II podskalę – *Rozumienie Przekonań (SToMM_P)* tworzą zadania uporządkowane w następujące poziomy: *1 – proste wizualne przyjmowanie perspektywy, 2 – złożone wizualne przyjmowanie perspektywy, 3 – rozumienie zasady "wiedzieć znaczy wiedzieć", 4 – przewidywanie zachowania osoby na podstawie stanu jej wiedzy, 5 – rozumienie fałszywych przekonań.*

Materiał poziomów 1 i 2 stanowią rysunki wykonane zgodnie z wskazówkami autorów programu edukacji umiejętności czytania umysłu (Howlin, Baron-Cohen i Hadwin,

1999) przez profesjonalnego plastyka.

Materiał poziomów od 3 do 5 to zestaw zabawek skompletowany w oparciu o wskazówki autorów wspomnianego programu edukacji umiejętności czytania umysłu. Znalazły się w nim: duża szmaciana lalka Krzyś, dwa tekturowe pudełka (niebieskie i czerwone), pudełko z zakrętką, pojemnik po tabletkach musujących, dwie kredki (długa i krótka, dwie małe piłeczki różniące się kolorem, dwa guziki różniące się kolorem, dwie wstążki różniące się kolorem, pudełko po słodyczach, zabawkowy samochodzik, dwie figurki typu lego (chłopiec i dziewczynka), po dwie zabawkowe: czapeczki i kulki, zabawkowa konewka, zabawkowe mebelki (łóżko, dwa stołeczki, stół, biurko, telewizor) (Rys. 4, Aneks).

Zadaniem badanego dziecka jest udzielenie odpowiedzi na pytania badacza zadane w związku z oglądaniem rysunków lub z przedstawioną za pomocą powyżej wymienionych zabawek akcją.

Materiał badawczy **III podskali – Zabawa w udawanie (SToMM_U)** tworzy zestaw zabawek skompletowany w oparciu o wskazówki autorów wspomnianego programu. Znalazły się w nim: zabawkowy zestaw do sprzątniania, zabawkowy zestaw do majsterkowania, lalka Krzyś, kubek, łyżeczka, sznurówka. Dziecko może również korzystać z zabawek z zestawu z podskali II, jak również z zabawek dostępnych w pokoju badań. Zadaniem badanego dziecka jest swobodna zabawa wymienionymi zabawkami przez 10 minut. Poziom rozwoju zabawy w udawanie badanego dziecka określono obserwując sposoby użycia przez nie zabawek i przedmiotów. Sześć poziomów rozwoju umiejętności zabawy w udawanie tworzą: 0 – brak rozwoju zabawy sensomotorycznej, 1 – zabawa sensomotoryczna, 2 – wyłaniająca się zabawa funkcjonalna, 3 – ustalona zabawa funkcjonalna, 4 – wyłaniająca się zabawa w udawanie, 5 – ustalona zabawa w udawanie.

Tak przygotowane narzędzie wykorzystano w badaniu pilotażowym przeprowadzonym od września 2016 roku do czerwca 2017 roku wśród 26 dzieci z diagnozą zaburzenia z autystycznego spektrum w wieku między 4 lata 4 miesiące a 8 lat 7 miesięcy oraz 25 dzieci o prawidłowym rozwoju w wieku między 5 lat 2 miesiące a 8 lat 11 miesięcy.

Tab. 6. Średnia (M) i odchylenie standardowe (SD) dla trzech podskal *SToMM* (*SToMM_E*, *SToMM_P*, *SToMM_U*) w grupach dzieci z ASD oraz grupie kontrolnej z podziałem

na grupy wiekowe oraz istotność różnic między nimi

	SToMM_E		SToMM_P		SToMM_U	
	M	SD	M	SD	M	SD
Dzieci o prawidłowym rozwoju	2,68	2,17	4,27	0,79	5	0
Dzieci z ASD	2,62	1,93	3,77	2,07	4,23	1,17
Z Kołmogorowa-Smirnova	- 1,58		- 3,71		- 3,19	
p	0,113		0,000		0,001	

Zauważono, że dzieci o prawidłowym rozwoju osiągnęły wyższe wyniki niż dzieci z diagnozą ASD w podskalach SToMM_E i SToMM_U (Tab. 6). Wyniki takie pozostają zgodne z dotychczasowymi wnioskami badaczy (Ungerer i Sigman, 1981; Baron-Cohen i in., 1985; Baron-Cohen, 1987). Jednocześnie dzieci o prawidłowym rozwoju i dzieci z ASD nie różnią się pod względem wyników uzyskanych w podskali SToMM_E (Tab. 4). Badacze wskazują, że osoby z ASD dobrze radzą sobie z zadaniami wymagającymi rozpoznawania ekspresji mimicznej emocji (Gev i in., 2016; Matsumoto i in., 2016) i emocji wywołanych sytuacją lub pragnieniem (Baron-Cohen, 1991). Zauważyć można jednak, że badane dzieci uzyskały najniższe wyniki w podskali SToMM_E. Zdecydowano zatem dokonać bardziej szczegółowych analiz i rozstrzygnąć, z którymi zadaniami dzieci miały najwięcej trudności.

Tab. 7. Liczebności (f) i procenty (P) dla prawidłowych rozwiązań poszczególnych zadań z podskali SToMM_E w grupie dzieci z ASD oraz dzieci o prawidłowym rozwoju

	E1_dz_wesoły		E1_dz_smutny		E1_dz_przeestr		E1_dz_zły	
	f	P	f	P	f	P	f	P
Gr kontr	25	100	25	100	25	100	25	100
Gr ASD	22	84,6	23	88,5	22	84,6	22	84,6
	E1_d_wesoły		E1_d_smutny		E1_d_przeestr		E1_d_zły	
	f	P	f	P	f	P	f	P
Gr kontr	25	100	17	68	18	72	25	100
Gr ASD	23	88,5	17	65,4	16	61,5	21	80,8
	E2_wesoły		E2_smutny		E2_przeestr		E2_zły	
	f	P	f	P	f	P	f	P
Gr kontr	25	100	23	92	22	88	25	100
Gr ASD	22	84,6	21	80,8	18	69,2	20	77
E3_		E3_		E3_		E3_		

	wesoly		smutny		przestr		zly	
	f	P	f	P	f	P	f	P
Gr kontr	25	100	25	100	23	92	15	60
Gr ASD	20	77	20	77	17	65,4	15	57,7
	E4_ Paweł		E4_ Sławek		E4_ Joasia		E4_ Agnieszka	
	f	P	f	P	f	P	f	P
Gr kontr	20	80	19	76	25	100	23	92
Gr ASD	18	69,2	14	54	16	61,5	9	34,6
	E5_ Beatka		E5_ Karolcia		E5_ Adam		E5_ Sławek	
	f	P	f	P	f	P	f	P
Gr kontr	25	100	25	100	25	100	24	96
Gr ASD	19	73	17	65,4	14	54	12	46,1

Zauważono, że najbardziej problematyczne dla obu grup były następujące zadania: rozpoznanie ekspresji mimicznej smutku i strachu na twarzach osób dorosłych (E1_d_smutek i E3_d_strach), rozpoznanie złości wywołanej sytuacją (E3_złość) oraz rozpoznanie emocji wywołanych pragnieniem (E4_Sławek) (Tab. 7).

W związku z powyższym przeprowadzono kolejny etap badania pilotażowego. Biorąc pod uwagę brak różnic między dziećmi z ASD a tymi o prawidłowym rozwoju w zakresie rozpoznawania emocji, zdecydowano przeprowadzić badania jedynie w grupie dzieci o prawidłowym rozwoju. Zmieniono materiał badawczy w czterech wymienionych wyżej pozycjach na ten, który uzyskał nawięcej pozytywnych ocen sędziów kompetentnych z pośród tego, który został odrzucony we wcześniejszym etapie. Badanie przeprowadzono w lipcu 2017 roku wśród 14 dzieci o prawidłowym rozwoju w wieku między 4 lata 6 miesięcy a 8 lat 11 miesięcy. W zadaniach ze zmienionym materiałem poprawnych odpowiedzi udzieliło: 100% badanych dzieci (E1_d_smutek, E3_d_strach i E4_Tereska) oraz 78,6% (E3_złość). Zdecydowano pozostawić zmieniony materiał w wersji ostatecznej skali *SToMM*.

Po przeprowadzonym badaniu oceniono spójność wewnętrzną narzędzia uzyskując zadowalającą wartość wskaźnika α Cronbacha równą 0,82.

3.4. Podskala Mowa Bierna z *Ilorazu Inteligencji i Rozwoju dla dzieci w wieku przedszkolnym (IDS-P)*

Badanie podskalą *Mowa Bierna Skali IDS - P* (Fecenec i in., 2015) zastosowano w

celu oceny poziomu rozwoju rozumienia mowy dziecka.

W niniejszym badaniu użyto polskiego tłumaczenia i adaptacji podskali *Mowa Bierna* ze wspomnianej już Skali *IDS-P* (Fecenec, Jaworowska & Matczak, 2015). Zgodnie z wskazówką autorów polskiej adaptacji *IDS-P* istnieje możliwość stosowania tylko jednej z podskal całego narzędzia. Zastosowana podskala składa się z dwunastu zadań dla dziecka. Każde zadanie to polecenie sformułowane w formie zdania o różnym stopniu złożoności. W badaniu wykorzystano następujący zestaw zabawek: figurki zwierząt (pies, kot), chłopca i dziewczynki, koszyk dla kota, буда dla psa, drzewo. Po odczytaniu zdania przez badacza (np. "Chłopiec wskakuje na budę") dziecko miało za zadanie przedstawić je za pomocą zestawu zabawek. Za każdą próbę dziecko może uzyskać 0, 1 lub 2 punkty. 0 punktów uzyskuje gdy odtworzy treść zdania niepoprawnie lub tylko częściowo. 1 zostaje przyznany dziecku, które odtwarza treść zdania w nieprawidłowej kolejności. Za poprawnie i we właściwej kolejności odtworzoną treść dziecko uzyskuje 2 punkty. W całej podskali może ono uzyskać od 0 do 24 punktów surowych. Wynik surowy powyżej 14 punktów wskazuje na rozwój rozumienia mowy badanego dziecka charakterystyczny dla dzieci czteroletnich.

3.5. Arkusz danych socjodemograficznych

Arkusz służący do zebrania danych opisujących grupę badaną zawiera kilka pytań dotyczących danych socjodemograficznych: rodzaju odebranych usług rehabilitacyjnych, rodzaju placówki edukacyjnej, sposobu komunikacji, obecności zaburzeń towarzyszących, poziomu wykształcenia i wieku rodziców, liczby rodzeństwa, miejsca zamieszkania. Odpowiedzi zostały udzielane przez rodziców/opiekunów dziecka poprzez zaznaczenie właściwego pola lub udzielenie krótkiej odpowiedzi pisemnej.

4. Procedura badań własnych

Badania przeprowadzono w okresie od września 2017 roku do czerwca 2019 roku. Wzięło w nich udział 89 dzieci z diagnozą autystycznego spektrum zaburzeń w wieku między 2 lata i 8 miesięcy a 9 lat i 3 miesiące, jak również ich rodzice/opiekunowie. Grupę badanych osób zrekrutowano na podstawie pisemnych zgód uzyskanych od rodziców/opiekunów. Przed wyrażeniem zgody mieli oni możliwość zapoznania się z warunkami badania, które zostały szczegółowo przedstawione i przekazane im w formie pisemnej. Zapewniono rodziców/opiekunów o anonimowości przeprowadzanego badania oraz o wykorzystaniu

wyników wyłącznie do celów naukowych.

Badania przeprowadzono w 26 różnych placówkach edukacyjnych i terapeutycznych (ośrodkach terapeutycznych, szkołach i przedszkolach integracyjnych oraz ogólnodostępnych z klasami/oddziałami integracyjnymi) na terenie województw: lubelskiego, świętokrzyskiego, podkarpackiego i mazowieckiego.

Sesje badawcze z dziećmi obejmujące badanie poziomu rozwoju elementów *ToMM* oraz poziomu rozumienia mowy miały charakter spotkań indywidualnych. Odbyły się one na terenie ośrodków edukacyjnych lub terapeutycznych, w pomieszczeniu dobrze znanym dziecku (np. gabinecie pedagoga lub logopedy, w sali edukacyjnej bądź świetlicy), w przyjaznej, życzliwej atmosferze. Dzieci były wcześniej przygotowane przez nauczyciela bądź terapeutę na sytuację badania, którzy zadbali o to, aby badanie odbyło się w porze optymalnego funkcjonowania dziecka, kiedy nie było ono obciążone innymi zadaniami edukacyjnymi. Dzieci chętnie uczestniczyły w badaniu. W większości sytuacji nie były obecne inne osoby poza badaczem i badanym dzieckiem. W kilku przypadkach był obecny nauczyciel wspomagający. Badanie takie trwało około 20-30 minut. Po jego zakończeniu dziecko otrzymało niewielką zabawkę (np. jojo, piłeczkę sensoryczną, squeezer, itp), jako podziękowanie za udział w badaniu.

Rodziców/opiekunów dzieci poproszono o wypełnienie *Kwestionariusza Doświadczeń Sensorycznych, Skali Nasilenia Symptomów ASD* oraz arkusza z danymi socjodemograficznymi. Narzędzia przekazano w kopercie rodzicom/opiekunom osobiście bądź za pośrednictwem terapeuty czy nauczyciela. Rodzic po wypełnieniu odpowiedzi w domu lub placówce przekazywał je w kopercie bezpośrednio badaczowi lub zostawiał u tego samego terapeuty/nauczyciela, od którego je otrzymał.

Po zakończonym badaniu rodzic/opiekun każdego z dzieci otrzymał krótką pisemną informację zwrotną. Przekazano informacje dotyczące poziomu rozwoju elementów *ToMM* oraz poziomu reaktywności sensorycznej dziecka a także zalecenia i propozycje aktywności wspierających rozwój dziecka w tych obszarach.

5. Statystyczne procedury analizy wyników

Do analiz statystycznych wykorzystano pakiet IBM SPSS Statistic w wersji 25 wraz z rozszerzeniem PROCESS A.F. Hayes'a (Hayes, 2018).

Dla scharakteryzowania grupy badanych dzieci oraz ich rodziców/opiekunów wykorzystano następujące statystyki: liczebności (f), procenty (P), wyniki średnie (M) i odchylenie standardowe (SD).

Przed dokonaniem kolejnych obliczeń usunięto obserwacje z brakami danych (36 obserwacji). Są one spowodowane tym, że część z rodziców/opiekunów dzieci nie dostarczyła wypełnionych kwestionariuszy (*Skali Nasilenia Symptomów ASD* i/lub *Kwestionariusza Doświadczeń Sensorycznych*), mimo iż wyraziła zgodę na udział w badaniu, zarówno własnym, jak i dziecka. W takich sytuacjach badanie z udziałem dziecka odbywało się a następnie kilkakrotnie proszono rodziców/opiekunów o wypełnienie kwestionariuszy. Jeśli mimo to nie uzyskano ich zwrotu, obserwacje te pozostawiono z lukami w zakresie zmiennej nasilenia symptomów ASD i/lub poziomu reaktywności sensorycznej.

Celem wyłonienia wyników odstających przeanalizowano wykresy rozrzutu dla poszczególnych zmiennych wśród 63 obserwacji. Analizy te wykazały brak wyników odstających. Zdecydowano zatem obliczyć wskaźnik odległości Mahalanobisa dla każdej z obserwacji, który pozwolił określić na ile odstaje ona od pozostałych pod względem trzech analizowanych zmiennych (nasilenie symptomów ASD, poziom reaktywności sensorycznej, poziom rozwoju elementów *ToMM*). Uzyskane wskaźniki zostały porównane z oczekiwanymi za pomocą testu chi-kwadrat. Poziomy istotności tego testu nie wskazywały na obecność różnic istotnych statystycznie między otrzymanym a oczekiwanym rozkładem odległości Mahalanobisa (poziomy istotności wahały się między 0,040 a 0,984). Zaleca się, aby usunąć obserwacje, dla których poziomy istotności testu chi-kwadrat są niższe niż 0,001. Do wykonania dalszych analiz statystycznych zdecydowano pozostawić zatem 63 obserwacje.

Analiza rozkładu wyników jakie osoby badane uzyskały w *SNSA ASD* oraz w *KDS* potwierdziła, iż są one zbliżone do rozkładów normalnych (Rys. 1, 2, 3, 4, Aneks I). Rozkłady wyników w *SToMM* okazały się jednak lewoskośne (Rys. 5, 6, 7, Aneks I). W kolejnym kroku przeanalizowano wykresy korelacji między wynikami jakie osoby badane uzyskały w zakresie: nasilenia symptomów ASD, poziomu reaktywności sensorycznej i poziomu rozwoju elementów *ToMM*. Zaobserwowano brak homoscedastyczności rozkładu wyników w korelacji uzyskanych przez badane dzieci wyników w zakresie nasilenia symptomów ASD oraz poziomu rozwoju elementów *ToMM* (Rys. 11 – 19, Aneks I.).

Do opisu stanu zmiennych uzyskanych przez badane dzieci w zakresie nasilenia symptomów ASD, poziomu rozwoju *ToMM* i poziomu reaktywności sensorycznej

wykorzystano wyniki średnie (M) i odchylenia standardowe (SD).

Określono istotność różnic w zakresie tych zmiennych między dziewczętami i chłopcami oraz między dziećmi o poziomie rozumienia mowy odpowiadającym przynajmniej 4 rokowi życia (poziom rozumienia mowy ≥ 4 r.ż.) i tymi o poziomie rozumienia mowy poniżej 4 roku życia (poziom rozumienia mowy < 4 r.ż.). Ze względu na nierównoliczność porównywanych grup do tego celu wykorzystano testy nieparametryczne. Test Kołmogorowa-Smirnowa zastosowano dla porównania podgrup pod względem poziomu rozwoju elementów *ToMM*. Natomiast dla porównania podgrup pod względem dwóch pozostałych zmiennych wykorzystano test U Manna Whitney'a.

Dla ustalenia istotności związków między trzema analizowanymi zmiennymi wykorzystano następujące współczynniki korelacji:

- *r* Pearson'a dla związku nasilenia symptomów ASD z poziomem reaktywności sensorycznej oraz
- *rho* Spearman'a dla związków poziomu rozwoju elementów *ToMM* z nasileniem symptomów ASD jak również z poziomem reaktywności sensorycznej.

Do określenia relacji z udziałem wszystkich trzech analizowanych zmiennych jednocześnie wykorzystano równania regresji. Ze względu na skośność rozkładów wyników podczas obliczania równań regresji zastosowano procedurę centrowania wyników. Brak homoscedastyczności wyników spowodował, że istotność statystyczną równań regresji sprawdzono za pomocą oceny poziomu istotności testu Davidson'a - MacKinnon'a. Wagę udziału danej zmiennej w równaniu określa współczynnik β . Współczynnik R^2 dał informację o procencie wyjaśnionej zmienności za pomocą danego równania. Uzyskane wyniki zostały poddane procedurze bootstrappingu.

ROZDZIAŁ V.
NASILENIE SYMPTOMÓW ASD, POZIOM REAKTYWNOŚCI
SENSORYCZNEJ ORAZ POZIOM ROZWOJU ELEMENTÓW MECHANIZMU
TEORII UMYŚLU U DZIECI Z ASD – ANALIZA STANU I JEGO
ZRÓŻNICOWANIA

Poniżej zaprezentowano analizy nasilenia symptomów ASD, poziomu reaktywności sensorycznej oraz poziomu rozwoju elementów *ToMM* w grupie dzieci z ASD, jak również w podgrupach wyodrębnionych we względu na płeć oraz poziomu rozumienia mowy. Analizy zostały przeprowadzone dla grupy 63 dzieci. Pozostała grupa 36 dzieci została wykluczona ze względu na braki w danych.

1. Nasilenie symptomów ASD w grupie badanych dzieci oraz podgrupach wyodrębnionych ze względu na płeć i poziom rozumienia mowy

Wyniki średnie i odchylenia standardowe wyników nasilenia symptomów ASD w zakresie wyniku ogólnego (SNS ASD_WO), trwałych deficytów w społecznym komunikowaniu się interakcjach (SNS ASD_1) oraz ograniczonych wzorców zachowań, zainteresowań i aktywności (SNS ASD_2) przedstawiono w trzech tabelach: dotyczącej całej badanej grupy (Tab. 8), podgrup dziewczynek i chłopców (Tab. 9) oraz podgrup wyodrębnionych ze względu na poziom rozumienia mowy (Tab. 10).

Tab. 8. Wyniki średnie i odchylenia standardowe dla wyników w SNS ASD (SNS ASD_WO, SNS ASD_1, SNS ASD_2) w grupie badanych dzieci

	SNS ASD_WO	SNS ASD_1	SNS ASD_2
M	1,16	1,39	1,02
SD	0,70	0,79	0,76

Wyniki średnie jakie badane dzieci uzyskały w *SNS ASD* oscylują między 1,02 a 1,39. Takie wyniki charakteryzują osoby z ASD o niskim nasileniu symptomów. Badane dzieci charakteryzuje większe ich nasilenie w zakresie trwałych deficytów w komunikowaniu się i interakcjach niż w zakresie ograniczonych, uporczywych wzorców zachowań, zainteresowań i aktywności (Tab. 8).

Tab. 9. Średnie i odchylenia standardowe dla wyników w *SNS ASD* (SNS ASD_WO, SNS ASD_1, SNS ASD_2) w podgrupach dziewczynek i chłopców oraz poziomy istotności różnic między podgrupami

		SNS ASD_WO	SNS ASD_1	SNS ASD_2
Dziewczynki N=11	M	1,25	1,69	1,04
	SD	0,68	0,89	0,71
Chłopcy N=52	M	1,13	1,32	1,00
	SD	0,70	0,75	0,78
U Manna Whitneya		264,5	210,5	278,0
p		0,696	0,167	0,884

Wyniki uzyskane przez dziewczynki i chłopców w zakresie ogólnego nasilenia symptomów ASD, nasilenia deficytów w zakresie komunikowania i interakcji oraz nasilenia ograniczonych wzorców zachowań, zainteresowań i aktywności nie różnią się istotnie statystycznie. Zarówno dziewczynki, jak i chłopcy prezentują nieco wyższe nasilenie deficytów w komunikowaniu się i interakcjach niż w zakresie ograniczonych, uporczywych wzorców zachowań, zainteresowań i aktywności (Tab. 9).

Tab. 10. Średnie i odchylenia standardowe dla wyników w *SNS ASD* (SNS ASD_WO, SNS ASD_1, SNS ASD_2) w podgrupach wyodrębnionych ze względu na rozwój rozumienia mowy (IDS_P \geq 4r.ż. i IDS_P<4r.ż.) oraz poziomy istotności różnic między podgrupami

		SNS ASD_WO	SNS ASD_1	SNS ASD_2
IDS_P<4r.ż. N=17	M	1,56	1,85	1,44
	SD	0,79	0,74	0,92
IDS_P \geq 4r.ż. N=46	M	1,00	1,21	0,85
	SD	0,60	0,74	0,64
U Manna Whitneya		220,00	194,00	236,00
p		0,008	0,002	0,016

Badane dzieci prezentujące poziom rozumienia mowy <4r.ż. (IDS_P<4r.ż.) charakteryzuje istotnie statystycznie większe nasilenie symptomów ASD w każdym z analizowanych zakresów niż dzieci o poziomie rozumienia mowy \geq 4r.ż. (IDS_P \geq 4r.ż.). Dzieci z obydwu podgrup wyższe wyniki uzyskały w zakresie trwałych deficytów w komunikowaniu się i interakcjach niż w zakresie ograniczonych, uporczywych wzorców zachowań, zainteresowań i aktywności (Tab. 10).

2. Poziom reaktywności sensorycznej w grupie badanych dzieci oraz podgrupach wyodrębnionych ze względu na płeć i poziom rozumienia mowy

Poniżej przedstawiono wyniki średnie i odchylenia standardowe poziomu reaktywności sensorycznej w zakresie poziomu ogólnej reaktywności, wymiarów: nadreaktywności, podreaktywności, poszukiwania sensorycznego, kontekstów społecznego i aspołecznego, a także modalności: słuchu, wzroku, dotyku, ruchu i propriocepcji, smaku i węchu, uzyskane przez dzieci z całej badanej grupy (Tab. 11), a także przez dzieci z podgrup wyodrębnionych ze względu na płeć (Tab. 12) oraz poziom rozumienia mowy (Tab. 13).

Tab. 11. Średnia i odchylenie standardowe dla wyników *KDS* (WO; NAD, POD, POSZ, SPO, ASPO; SŁU, WZR, DOT, RUCH i PRO, SMAK i WĘCH) w grupie badanych dzieci

	KDS	Wymiary					Modalności				
	WO	NAD	POD	POSZ	SPO	ASPO	SŁU	WZR	DOT	RUCH i PRO	SMAK i WĘCH
M	2,27	2,15	1,91	2,47	2,11	2,33	2,24	2,21	1,98	2,66	2,40
SD	0,50	0,66	0,70	0,66	0,56	0,54	0,67	0,75	0,59	0,69	0,68

Wyniki średnie jakie osiągają badane dzieci w zakresie poziomu ogólnej reaktywności, jak również w zakresie poziomu reaktywności w poszczególnych wymiarach i modalnościach oscylują zatem wokół średniej teoretycznej dla tego narzędzia. Wskazują, że badane dzieci prezentują przeciętny poziom reaktywności sensorycznej.

Badane dzieci charakteryzują się najwyższym poziomem reaktywności sensorycznej w modalnościach dotyczących bodźców ruchowych i proprioceptywnych oraz smaku i węchu, a także w wymiarze poszukiwania sensorycznego. Najniższy poziom reaktywności charakteryzuje badane dzieci w zakresie wymiaru podreaktywności na bodźce sensoryczne oraz modalności dotyku (Tab. 11).

Tab.12. Średnia i odchylenie standardowe dla wyników *KDS* (WO; NAD, POD, POSZ, SPO, ASPO; SŁU, WZR, DOT, RUCH i PRO, SMAK i WĘCH) w podgrupach dziewczynek i chłopców oraz istotność różnic między podgrupami

		KDS	Wymiary					Modalności				
		WO	NAD	POD	POSZ	SPO	ASPO	SŁU	WZR	DOT	RUCH i PRO	SMAK i WĘCH
Dziewczynki N=11	M	2,30	2,09	2,01	2,53	1,98	2,42	2,23	2,21	2,02	2,61	2,31
	SD	0,41	0,43	0,86	0,60	0,56	0,44	0,57	0,58	0,56	0,60	0,65
Chłopcy N=52	M	2,26	2,16	1,89	2,46	2,14	2,31	2,24	2,22	1,97	2,67	2,41
	SD	0,52	0,71	0,67	0,67	0,56	0,56	0,69	0,79	0,61	0,72	0,69
U Manna Whitneya		278,5	268,5	274,0	260,5	234,0	244,0	260,5	285,5	260,5	260,0	276,5
p		0,892	0,828	0,751	0,644	0,350	0,447	0,856	0,993	0,637	0,862	0,637

Badane dziewczynki i chłopcy nie różnią się istotnie statystycznie pod względem poziomu reaktywności sensorycznej. Podobnie jak chłopcy dziewczynki najwyższe średnie wyniki uzyskały w zakresie modalności dotyczącej ruchu i propriocepcji oraz wymiaru poszukiwania sensorycznego. Najniższy poziom reaktywności sensorycznej dziewczynki prezentowały w wymiarze kontekstu społecznego oraz modalności dotyku. Chłopcy najniższe wyniki uzyskali natomiast w wymiarze podreaktywności oraz podobnie jak dziewczynki w modalności dotyku (Tab. 12).

Tab. 13. Średnia i odchylenie standardowe dla wyników *KDS* (WO; NAD, POD, POSZ, SPO, ASPO; SŁU, WZR, DOT, RUCH i PRO, SMAK i WĘCH) w podgrupach wyodrębnionych ze względu na rozwój rozumienia mowy (IDS_P \geq 4r.ż. i IDS_P $<$ 4r.ż.) oraz istotność różnic między podgrupami

		KDS	Wymiary					Modalności				
		WO	NAD	POD	POSZ	SPO	ASPO	SŁU	WZR	DOT	RUCH i PRO	SMAK i WĘCH
IDS_P <4r.ż. N=17	M	2,37	2,16	2,29	2,58	2,21	2,44	2,46	2,46	2,16	2,58	2,25
	SD	1,38	0,53	0,84	0,55	0,52	0,37	0,44	0,66	0,50	0,58	0,58
IDS_P \geq 4r.ż. N=46	M	2,24	2,14	1,77	2,43	2,07	2,28	2,16	2,12	1,90	2,68	2,45
	SD	0,54	0,71	0,60	0,69	0,57	0,58	0,72	0,77	0,62	0,74	0,71
U Manna Whitneya		333,0	346,5	364,0	322,0	329,0	308,0	299,0	285,5	277,5	359,5	318,0
p		0,369	0,681	0,024	0,285	0,336	0,199	0,060	0,100	0,436	0,617	0,261

Dzieci o poziomie rozumienia mowy <4r.ż. charakteryzuje najwyższy poziom reaktywności sensorycznej w modalności ruchu i propriocepcji oraz w wymiarze poszukiwania sensorycznego. Najniższy natomiast w modalności dotyku oraz w wymiarze nadwrażliwości sensorycznej. Dzieci o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż. podobnie jak dzieci z wyżej wymienionej podgrupy uzyskały najwyższe wyniki w modalności ruchu i propriocepcji, a najniższe w modalności dotyku.

Dzieci prezentujące poziom rozumienia mowy <4 r.ż. charakteryzuje poziom podreaktywności sensorycznej istotnie statystycznie wyższy niż dzieci o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż. W zakresie pozostałych wymiarów, modalności, jak również wyniku ogólnego brak jest statystycznie istotnych różnic między tymi podgrupami (Tab. 13).

3. Poziom rozwoju elementów *ToMM* w grupie badanych dzieci oraz podgrupach wyodrębnionych ze względu na płeć i poziom rozumienia mowy

Wyniki średnie i odchylenia standardowe uzyskane przez badane dzieci w zakresie poziomu rozwoju elementów *ToMM*: rozpoznawania emocji, rozumienia przekonań i zabawy w udawanie prezentują trzy poniższe tabele. Dotyczą one wyników uzyskanych przez dzieci z całej badanej grupy (Tab. 14) oraz przez dzieci z podgrup wyodrębnionych ze względu na płeć (Tab. 15) oraz poziom rozumienia mowy (Tab. 16).

Tab. 14. Wyniki średnie i odchylenie standardowe wyników *SToMM* (SToMM_E, SToMM_P, SToMM_U) w grupie badanych dzieci

	SToMM_E	SToMM_P	SToMM_U
M	2,91	2,48	4,03
SD	2,21	2,13	1,45

Wyniki średnie jakie badane dzieci uzyskały w pomiarze poziomu rozwoju elementów *ToMM* wskazują, iż na najwyższym w porównaniu z pozostałymi elementami poziomie rozwinięta jest umiejętność zabawy w udawanie. Średnio badane dzieci osiągają 4 poziom rozwoju tej umiejętności czyli poziom wyłaniającej się zabawy w udawanie. Rozwój umiejętności rozpoznawania emocji kształtuje się u badanych dzieci między poziomem 2 a 3, a więc pomiędzy umiejętnością rozpoznawania emocji na schematycznych rysunkach a umiejętnością identyfikowania emocji wywołanych sytuacją. W zakresie rozumienia przekonań badane dzieci osiągają poziom 2, czyli umiejętność wizualnego przyjmowania perspektywy drugiej osoby (Tab. 14).

Tab.15. Wyniki średnie i odchylenie standardowe dla wyników *SToMM* (SToMM_E, SToMM_P, SToMM_U) w podgrupach dziewczynki i chłopców oraz poziomy istotności różnic między podgrupami

		SToMM_E	SToMM_P	SToMM_U
Dziewczynki N=15	M	1,87	1,47	3,93
	SD	2,23	1,92	1,28
Chłopcy N=71	M	3,13	2,69	4,06
	SD	2,15	2,12	1,49
Z Kołmogorowa-Smirnowa		0,70	0,81	0,61
p		0,235	0,116	0,732

Wyniki uzyskane przez dziewczynki i chłopców w zakresie trzech podskal *SToMM* nie różnią się w sposób istotny statystycznie. Badane dziewczynki podobnie jak chłopcy najniższe wyniki uzyskały w podskali SToMM_P. Średnio dziewczynki osiągały w zakresie rozumienia przekonań poziom 1 – proste wizualne przyjmowanie perspektywy. Rozwój tej umiejętności u badanych chłopców średnio kształtuje się na poziomie 2, który odpowiada umiejętności złożonego przyjmowania perspektywy. Dziewczynki średnio prezentują rozwój umiejętności rozpoznawania emocji (SToMM_E) na poziomie 1, rozpoznawania ekspresji mimicznej na fotografiach dorosłych i dzieci. Rozwój tej umiejętności u chłopców średnio plasuje się na poziomie 3, umiejętności identyfikacji emocji wywołanych sytuacją. W podskali SToMM_U chłopcy osiągnęli poziom 4 wyłaniającej się zabawy w udawanie. Poziom rozwoju zabawy w udawanie badanych dziewczynek kształtuje się pomiędzy poziomem 3 (ustalonej zabawy funkcjonalnej) a 4 (wyłaniającej się zabawy w udawanie) (Tab. 15).

Tab.16. Średnia i odchylenie standardowe dla wyników *SToMM* (SToMM_E, SToMM_P, SToMM_U) w grupie badanych dzieci z uwzględnieniem podgrup wyodrębnionych ze względu na rozwój rozumienia mowy (IDS_P \geq 4 r.ż. i IDS_P $<$ 4 r.ż.) oraz poziomy istotności różnic między podgrupami

		SToMM_E	SToMM_P	SToMM_U
IDS_P $<$ 4r.ż. N=40	M	0,71	0,65	2,65
	SD	1,34	1,33	1,49
IDS_P \geq 4r.ż. N=46	M	4,15	3,51	4,82
	SD	1,53	1,78	0,58
Z Kołmogorowa-Smirnowa		2,39	2,55	2,59
p		0,001	0,001	0,00

Badane dzieci prezentujące poziom rozumienia mowy <4 r.ż. w każdej z trzech podskal *SToMM* uzyskały wyniki istotnie statystycznie niższe niż dzieci o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż.

Dzieciom o poziomie rozumienia mowy <4 r.ż. nie udało się osiągnąć poziomu 1 rozwoju rozpoznawania emocji, czyli rozpoznawania ekspresji mimicznej na twarzach dorosłych i dzieci. Podobnie średni wynik osiągnięty przez nie w podskali *SToMM_P* nie pozwolił im na osiągnięcie poziomu 1 w rozwoju tej umiejętności, czyli prostego wizualnego przyjmowania perspektywy. W zakresie rozwoju zabawy w udawanie osiągnęły one poziom 2 wyłaniającej się zabawy funkcjonalnej.

Natomiast dzieci o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż. w zakresie rozwoju rozpoznawania emocji osiągnęły 4 poziom identyfikacji emocji wywołanych pragnieniem. Rozwój ich umiejętności rozumienia przekonań kształtuje się natomiast na poziomie 3, czyli rozumienia zasady *widzieć znaczy wiedzieć*. Rozwój ich zabawy w udawanie kształtuje się pomiędzy poziomem 4 wyłaniającej się zabawy w udawanie a 5, czyli ukształtowanej zabawy w udawanie (Tab. 16).

4. Dyskusja wyników nasilenia symptomów ASD, poziomu reaktywności sensorycznej oraz poziomu rozwoju elementów *ToMM* w całej badanej grupie oraz podgrupach wyodrębnionych ze względu na płeć i poziom rozumienia mowy

4.1. Dyskusja wyników nasilenia symptomów ASD w całej badanej grupie oraz podgrupach wyodrębnionych ze względu na płeć i poziom rozumienia mowy

Twórcy kryteriów diagnostycznych ASD w klasyfikacjach DSM 5 (APA, 2013) oraz ICD 11 (WHO, 2018) zwracają uwagę na fakt, że objawy tego zaburzenia mogą ujawniać się w pełni w późniejszych etapach życia osoby, w wyniku konfrontacji z kolejnymi wymaganiami społecznymi odpowiednimi dla jej wieku chronologicznego, ale dla niej indywidualnie zbyt trudnymi. Przeprowadzone badania własne wskazują, że badane dzieci charakteryzują się niewielkim nasileniem symptomów ASD zarówno w zakresie deficytów w komunikowaniu i relacjach społecznych, jak i ograniczonych wzorców zachowań i zainteresowań (Tab. 8). Badaniem objęto dzieci w wieku przedszkolnym i młodszym szkolnym, kiedy deficyty w funkcjonowaniu społecznym i w zakresie ograniczonych wzorców zachowań stają się zauważalne dla otoczenia (Bent i in., 2015). Prawdopodobnie objawy nie ujawniają się w pełnym nasileniu u dzieci w tym wieku.

Badacze (Nguyen & Ronald, 2014; Ros-Demarize i in., 2020) nie zauważają różnic między chłopcami i dziewczynkami z ASD pod względem nasilenia symptomów w zakresie ograniczonych wzorców zainteresowań i aktywności. Donoszą natomiast, że dziewczynki charakteryzuje większy deficyt w zakresie społecznej komunikacji niż chłopców (Evans i in., 2019; Ros-Demarize i in., 2020). Uzyskany w niniejszym badaniu brak różnic międzypłciowych w tym zakresie może wynikać z wspomnianej już wyżej konkluzji, że dziewczynki z ASD mogą pozornie sprawiać wrażenie posiadania mniejszych trudności w zakresie komunikacji społecznej i nawiązywania relacji niż ma to miejsce w rzeczywistości (Dean i in., 2017). Być może różnice międzypłciowe w zakresie nasilenia deficytów w komunikowaniu się i interakcjach ujawniłyby się w pomiarze narzędziem bardziej czułym na jakość i kontekst sytuacyjny zachowań społecznych osób z ASD.

Hipoteza H1 nie została potwierdzona w zakresie zróżnicowania nasilenia symptomów ASD w podgrupach dziewczynek i chłopców.

Dotychczas badacze (McGregor i in. 2013; Pedreño i in. 2017) zaobserwowali u wysokofunkcjonujących osób z ASD (a więc prezentujących niewielkie trudności w zakresie rozumienia i ekspresji mowy) szereg zachowań pomagających im lepiej rozumieć sytuacje społeczne (np. przyglądanie się ustom mówiącej osoby lub kierują wzrok w tym samym kierunku co rozmówca w celu zrozumienia jej wypowiedzi). Wnioski z przeprowadzonych badań własnych ujawniają, że dzieci o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż. charakteryzują się niższym nasileniem symptomów ASD niż dzieci o poziomie rozumienia mowy < 4 r.ż. Wskazują zatem, że lepsze rozumienie mowy u dzieci z ASD przyczynia się do zmniejszenia nasilenia objawów ASD. Pozwalają także przypuszczać, że lepsze rozumienie mowy mogą dzieciom z ASD ułatwiać zachowania zaobserwowane u wysokofunkcjonujących dorosłych osób z ASD przez McGregor i współpracowników (2013) oraz Pedreño i współpracowników (2017). Przypuszczenie takie wymaga potwierdzenia w wynikach kolejnych badań.

Hipoteza H1 została potwierdzona w zakresie zróżnicowania nasilenia symptomów ASD ze względu na poziom rozumienia mowy badanych dzieci.

4.2. Dyskusja wyników poziomu reaktywności sensorycznej w całej badanej grupie oraz podgrupach wyodrębnionych ze względu na płeć i poziom rozumienia mowy

Badane dzieci charakteryzuje przeciętny poziom reaktywności sensorycznej we wszystkich wymiarach i modalnościach. Sytuacja taka może mieć związek z tym, iż

większość z nich uczestniczyła już przez jakiś czas w zajęciach z integracji sensorycznej. Wcześniej obecne objawy podwyższonego poziomu reaktywności sensorycznej mogły zostać zniwelowane. Część z rodziców wspominała, że kilka miesięcy wcześniej w zachowaniu dziecka obecnych było więcej nieprawidłowych reakcji na bodźce zmysłowe niż aktualnie. Reakcje te uległy wytlumieniu prawdopodobnie pod wpływem terapii integracji sensorycznej.

Najwyższy poziom reaktywności obserwowany u dzieci z ASD w okresie niemowlęcym i poniemowlęcym dotyczy modalności dotyku, najniższy natomiast modalności ruchu (Niedźwiecka i in., 2019). Wyniki przeprowadzonych analiz własnych dotyczące dzieci z ASD w wieku przedszkolnym i młodszym szkolnym wskazują, że tę grupę dzieci z ASD charakteryzuje najwyższy poziom reaktywności sensorycznej w modalności ruchu i propriocepcji. Najniższy poziom reaktywności sensorycznej ujawniają natomiast w wymiarze podreaktywności. Ujawnienie się u badanych dzieci poziomu reaktywności w modalności ruchu i propriocepcji, najwyższego w relacji do pozostałych modalności i wymiarów może wynikać z prawidłowości rozwojowych wieku przedszkolnego i młodszego szkolnego, kiedy zabawy ruchowe stają się głównymi aktywnościami dziecka (Kielar-Turska & Białecka-Pikul, 2002; Kielar-Turska, 2002).

Dotychczas potwierdzono brak różnic między chłopcami i dziewczynkami z ASD pod względem poziomu wrażliwości sensorycznej (Nguyen & Ronald, 2014). Zaobserwowany w badaniach własnych brak istotnych różnic międzypłciowych w zakresie poziomu reaktywności sensorycznej w żadnym z wymiarów i modalności pozostaje spójny z wcześniejszymi doniesieniami badaczy oraz potwierdza hipotezę H2.1.

Znany jest także fakt istnienia negatywnej korelacji między wiekiem umysłowym dzieci z ASD a poziomem podreaktywności sensorycznej (Baranek i in., 2013). Wynioski z badań własnych wskazują, że w relacji do poziomu podreaktywności sensorycznej u dzieci z ASD pozostaje również poziom rozwoju mowy. Wykazano bowiem obecność istotnie wyższego poziomu podreaktywności sensorycznej u dzieci o poziomie rozumienia mowy <4 r.ż. niż u dzieci o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż.

Hipoteza H2.2. dotycząca zróżnicowania poziomu reaktywności sensorycznej u dzieci z ASD ze względu na poziom rozumienia mowy została potwierdzona w części dotyczącej poziomu podreaktywności sensorycznej.

4.3. Dyskusja wyników poziomu rozwoju elementów *ToMM* w całej badanej grupie oraz podgrupach wyodrębnionych ze względu na płeć i poziom rozumienia mowy

Hadwin wraz z współpracownikami (1996) zauważa, że postępy dzieci z ASD w zakresie rozumienia przekonań i rozpoznawania emocji nie współwystępują z postępami w zakresie zabawy w udawanie. Wyniki badań własnych pozostają zgodne z powyższymi obserwacjami. Rozkład wyników uzyskanych przez badane dzieci w zakresie poziomu rozwoju poszczególnych elementów *ToMM* pozwala wnioskować, iż rozwój zabawy w udawanie, której poziom jest wyższy od pozostałych elementów, może przebiegać u nich niezależnie od rozwoju umiejętności rozpoznawania emocji i rozumienia przekonań.

Jak wspomniano wyżej Conlon wraz ze współpracownikami (2019) wykazała, iż w zadaniach wymagających kompetencji narracyjnych dziewczynki z ASD częściej niż chłopcy z tym zaburzeniem używają określeń dotyczących intencji innych osób. Wyniki badań własnych przeprowadzonych z użyciem zadań nie wymagających kompetencji narracyjnych ujawniają brak różnic między badanymi dziewczynkami i chłopcami w zakresie rozumienia przekonań. Konkludując różnice międzypłciowe w zakresie rozumienia przekonań ujawniają się tylko w zadaniach wymagających kompetencji narracyjnych.

Wnioski z badań własnych wskazujące na to, iż dziewczynki i chłopcy z ASD prezentują podobny poziom rozwoju zabawy w udawanie pozostają spójne z obserwacjami Nguyen i Ronald (2014), które wskazują, że płeć nie różnicuje wyników jakie dzieci z ASD osiągają w zadaniach wymagających zabawy w udawanie.

Dotychczas badacze (Kothari i in., 2013) zaobserwowali, iż dziewczynki z ASD lepiej niż chłopcy z tym zaburzeniem radzą sobie z rozpoznawaniem ekspresji emocji na twarzach. Relatywnie dobry rozwój umiejętności rozpoznawania emocji na twarzach u dziewczynek nie wykazuje jednak związku z nasileniem ich deficytów w społecznej komunikacji. Kothari wraz ze współpracownikami (2013) przypuszcza, iż przy wykonywaniu zadań wymagających rozpoznawania emocji na twarzach dziewczynki stosują poznawcze strategie kompensacyjne, z których nie korzystają chłopcy. Wnioski z badań własnych ujawniają brak różnic międzypłciowych w zakresie poziomu rozwoju umiejętności rozpoznawania emocji u dzieci z ASD. Pomiaru poziomu rozwoju tej umiejętności dokonano za pomocą zadań wymagających nie tylko rozpoznawania ekspresji mimicznej emocji, ale również identyfikowania emocji wywołanych sytuacją oraz pragnieniem. Uzyskane wyniki pozwalają na konkluzję, iż różnice międzypłciowe u osób z ASD w zakresie identyfikowania

emocji ujawniają się tylko w zadaniach wymagających rozpoznawania emocji na twarzach.

Hipoteza H3.1 dotycząca braku różnic międzypłciowych u dzieci z ASD w poziomie rozwoju elementów *ToMM* została potwierdzona.

Dotychczas potwierdzono związek trudności w zakresie rozumienia przekonań u osób z ASD z obniżonymi kompetencjami w zakresie rozumienia i ekspresji mowy (Joseph & Tager-Flusberg, 2004, Fisher i in., 2005, Lombardo i in., 2016). Brakowało natomiast analiz wskazujących na związek poziomu rozwoju umiejętności rozpoznawania emocji oraz zabawy w udawanie u osób z ASD z ich poziomem rozwoju językowego. Wnioski z badań własnych potwierdzają, że poziom rozumienia mowy różnicuje nie tylko poziom rozwoju rozumienia przekonań, ale również rozpoznawania emocji i zabawy w udawanie u dzieci z ASD.

Analizy zawarte w niniejszym rozdziale prowadzą do konkluzji, że płeć nie różnicuje wyników jakie badane dzieci uzyskały w zakresie nasilenia symptomów ASD, poziomu reaktywności sensorycznej i poziomu rozwoju elementów *ToMM*. Różnicuje je natomiast poziom rozumienia mowy. Podjęto zatem przypuszczenie, że będzie on również różnicował związki między wymienionymi zmiennymi.

Zdecydowano zatem przeanalizować wzajemne związki trzech wymienionych zmiennych w całej grupie badanych dzieci oraz w dwóch podgrupach: dzieci o poziomie rozumienia mowy < 4 r.ż. (N=17) oraz dzieci o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż. (N=46). Analizy te zamieszczono w kolejnym rozdziale.

ROZDZIAŁ VI.
WZAJEMNE ZWIĄZKI MIĘDZY NASILENIEM SYMPTOMÓW ASD,
POZIOMEM REAKTYWNOŚCI SENSORYCZNEJ ORAZ POZIOMEM
ROZWOJU ELEMENTÓW *ToMM* U DZIECI Z ASD

W rozdziale scharakteryzowano związki między zmiennymi: nasilenie symptomów ASD, poziom reaktywności sensorycznej, poziom rozwoju elementów *Mechanizmu Teorii Umysłu* u dzieci z ASD w wieku przedszkolnym i młodszym szkolnym. Przeanalizowano współzmiennność każdej wymienionej zmiennej z każdą z dwóch pozostałych w całej grupie badanych dzieci oraz w dwóch podgrupach: dzieci o poziomie rozumienia mowy < 4 r.ż. oraz dzieci o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż.

1. Związek nasilenia symptomów ASD z poziomem reaktywności sensorycznej w grupie badanych dzieci i podgrupach wyodrębnionych ze względu na poziom rozumienia mowy

1.1. Związek nasilenia symptomów ASD z poziomem reaktywności sensorycznej w całej grupie badanych dzieci

Tab.17. Współczynniki korelacji r-Pearsona między wynikami *SNS ASD* (SNS ASD_WO, SNS ASD_1, SNS ASD_2) a wynikami *KDS* (WO; NAD, POD, POSZ, SPO, ASPO; SŁU, WZR, DOT, RUCH i PRO, SMAK i WĘCH) w całej badanej grupie

	KDS		Wymiary				Modalności				
	WO	NAD	POD	POSZ	SPO	ASPO	SŁU	WZR	DOT	RUCH i PRO	SMAK i WĘCH
SNSA ASD_WO	0,54 ***	0,28 ***	0,48 **	0,47 ***	0,47 ***	0,46 ***	0,42 ***	0,52 ***	0,48 ***	0,20	0,32 ***
SNS ASD_1	0,37 **	0,38 **	0,37 **	0,08	0,33 **	0,29 *	0,31 *	0,40 **	0,35 **	0,12	0,12
SNS ASD_2	0,59 **	0,49 ***	0,49 ***	0,40 **	0,50 ***	0,55 ***	0,44 ***	0,54 ***	0,55 ***	0,23	0,43 ***

* p < 0,05, ** p < 0,01, *** p < 0,001

Dokonane analizy statystyczne wskazują na istnienie dodatnich korelacji między nasileniem symptomów ASD a poziomem reaktywności sensorycznej w całej badanej grupie dzieci z ASD. Wyższy poziom ogólnej reaktywności sensorycznej współwystępuje z wyższym ogólnym nasileniem symptomów ASD (jest to korelacja o wysokiej sile), jak również w zakresie trwałych deficytów w społecznym komunikowaniu się i interakcjach (jest to korelacja o przeciętnej sile) i ograniczonych, uporczywych wzorców zachowań, zainteresowań i aktywności (jest to korelacja o wysokiej sile) (Tab. 17).

Poziom reaktywności sensorycznej w zakresie modalności wzroku i dotyku oraz wymiaru kontekstu społecznego wysoko koreluje z nasileniem symptomów ASD w zakresie ograniczonych, uporczywych wzorców zachowań, zainteresowań i aktywności. W związku z wymienionymi wymiarami i modalnościami reaktywności sensorycznej pozostaje również nasilenie symptomów ASD w zakresie wyniku ogólnego i trwałych deficytów w społecznym komunikowaniu się i interakcjach (korelacja przeciętna lub słaba) (Tab. 17).

Wyższe ogólne nasilenie symptomów ASD oraz w zakresie trwałych deficytów w społecznym komunikowaniu się i interakcjach współwystępuje z wyższym poziomem reaktywności sensorycznej w wymiarach: podreaktywność sensoryczna, poszukiwanie sensoryczne, kontekst społeczny i modalnościach: słuch oraz smak i węch. Związki te mają przeciętną siłę (Tab. 17).

Brak jest natomiast współzmienności nasilenia symptomów ASD w zakresie trwałych deficytów w społecznym komunikowaniu się i interakcjach z poziomem reaktywności sensorycznej w zakresie wymiaru poszukiwania sensorycznego oraz modalności ruchu i propriocepcji, a także smaku i węchu (Tab. 17).

Nie zaobserwowano także związku nasilenia symptomów ASD w zakresie wyniku ogólnego, jak również w zakresie ograniczonych, uporczywych wzorców zachowań, zainteresowań i aktywności oraz trwałych deficytów w społecznym komunikowaniu się i interakcjach z poziomem reaktywności sensorycznej w zakresie modalności ruchu i propriocepcji (Tab. 17).

1.2. Związek nasilenia symptomów ASD z poziomem reaktywności sensorycznej w podgrupie dzieci o poziomie rozumienia mowy <4 r.ż.

Tab.18. Korelacje r-Pearsona między wynikami *SNS ASD* (SNS ASD_WO, SNS ASD_1, SNS ASD_2) a wynikami *KDS* (WO; NAD, POD, POSZ, SPO, ASPO; SŁU, WZR, DOT, RUCH i PRO, SMAK i WĘCH) w podgrupie dzieci o poziomie rozumienia mowy <4 r.ż.

	KDS	Wymiary					Modalności				
		WO	NAD	POD	POSZ	SPO	ASPO	SŁU	WZR	DOT	RUCH i PRO
SNS ASD_WO	0,59 *	0,40	0,56 *	0,23	0,69 **	0,33	0,37	0,63 **	0,46	0,26	0,32
SNS ASD_1	0,33	0,27	0,43	0,01	0,52 *	0,08	0,09	0,48 *	0,30	0,13	0,06
SNS ASD_2	0,74 **	0,50 *	0,54 *	0,38	0,67 **	0,53 *	0,45	0,67 **	0,59 *	0,23	0,47

* $p \leq 0,05$, ** $p \leq 0,01$, *** $p \leq 0,001$

W podgrupie dzieci o poziomie rozumienia mowy <4 r.ż. zaobserwowano mniej dodatnich związków między zakresami nasilenia symptomów ASD i poziomu reaktywności sensorycznej niż w całej grupie badanych dzieci (Tab. 17 i 18).

Wyższe ogólne nasilenie symptomów ASD u dzieci z tej podgupy współwystępuje z wyższym poziomem reaktywności sensorycznej w zakresie wyniku ogólnego, wymiarów: podreaktywności sensorycznej i kontekstu społecznego oraz modalności wzroku. Są to związki o wysokiej sile (Tab. 18).

Nasilenie symptomów ASD w zakresie trwałych deficytów w społecznym komunikowaniu się i interakcjach koreluje jedynie z poziomem reaktywności sensorycznej w zakresie wymiaru kontekstu społecznego oraz modalności wzroku. Są to korelacje o wysokiej sile (Tab. 18).

Natomiast nasilenie symptomów ASD w zakresie ograniczonych, uporczywych wzorców zachowań, zainteresowań i aktywności pozostaje w związku o bardzo wysokiej sile z poziomem ogólnej reaktywności sensorycznej oraz w związku o sile wysokiej z poziomem reaktywności sensorycznej w zakresie wymiarów: nadreaktywności, podreaktywności, kontekstów społecznego i aspołecznego oraz modalności wzroku (Tab. 18).

Żaden z zakresów nasilenia symptomów ASD nie wykazuje współmienności z poziomem reaktywności sensorycznej w zakresie wymiaru poszukiwania sensorycznego oraz modalności: ruchu i propriocepcji, smaku i węchu, słuchu (Tab. 18).

1.3. Związek nasilenia symptomów ASD z poziomem reaktywności sensorycznej w podgrupie dzieci o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż.

Tab.19. Współczynniki korelacji r-Pearsona między wynikami *SNS ASD* (SNS ASD_WO, SNS ASD_1, SNS ASD_2) a wynikami *KDS* (WO; NAD, POD, POSZ, SPO, ASPO; SŁU, WZR, DOT, RUCH i PRO, SMAK i WĘCH) w podgrupie dzieci o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż.

	KDS	Wymiary					Modalności				
	WO	NAD	POD	POSZ	SPO	ASPO	SŁU	WZR	DOT	RUCH i PRO	SMAK i WĘCH
SNS ASD_WO	0,54 ***	0,57 ***	0,32 *	0,28	0,38 **	0,51 ***	0,42 **	0,45 **	0,46 **	0,24	0,44 **
SNS ASD_1	0,37 *	0,45 **	0,22	0,07	0,25	0,31 *	0,30 *	0,31 *	0,31 *	0,16	0,22
SNS ASD_2	0,59 ***	0,56 ***	0,33 *	0,42 **	0,43 **	0,58 ***	0,43 **	0,58 ***	0,52 ***	0,27	0,55 ***

* $p \leq 0,05$, ** $p \leq 0,01$, *** $p \leq 0,001$

W podgrupie dzieci o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż. zaobserwowano więcej dodatnich korelacji między różnymi zakresami nasilenia symptomów ASD i poziomu reaktywności sensorycznej niż w podgrupie dzieci o poziomie rozumienia mowy < 4 r.ż. (Tab.18 i 19).

Ogólne nasilenie symptomów ASD pozostaje w związku o wysokiej sile z poziomem reaktywności sensorycznej w zakresie wyniku ogólnego, wymiarów: nadreaktywności sensorycznej i kontekstu aspołecznego. Wyższy wynik w zakresie ogólnego nasilenia symptomów ASD współwystępuje także z wyższym poziomem reaktywności sensorycznej w zakresie wymiarów: podreaktywności sensorycznej, kontekstu społecznego oraz modalności: dotyku, wzroku, słuchu, smaku i węchu (korelacje przeciętne) (Tab. 19).

Nasilenie symptomów ASD w zakresie trwałych deficytów w społecznym komunikowaniu się i interakcjach koreluje z poziomem ogólnej reaktywności sensorycznej oraz w zakresie wymiarów: nadreaktywności sensorycznej, kontekstu aspołecznego oraz modalności wzroku, słuchu i dotyku. Są to korelacje o przeciętnej sile (Tab. 19).

Nasilenie symptomów ASD w zakresie ograniczonych, uporczywych wzorców zachowań, zainteresowań i aktywności wykazuje natomiast związek z poziomem ogólnej reaktywności sensorycznej oraz poziomem reaktywności sensorycznej w zakresie wymiarów: nadreaktywności, podreaktywności, kontekstów społecznego i aspołecznego oraz modalności wzroku, słuchu, dotyku, smaku i węchu (wysokie bądź przeciętne korelacje) (Tab. 19).

Poziom reaktywności sensorycznej w zakresie modalności ruchu i propriocepcji nie wykazuje współzmienności z żadnym z zakresów nasilenia syndromu autyzmu (Tab. 19).

2. Związek nasilenia symptomów ASD z poziomem rozwoju elementów *ToMM* w grupie badanych dzieci i podgrupach dzieci o poziomie rozumienia mowy <4 r.ż. oraz dzieci o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż.

2.1. Związek nasilenia symptomów ASD z poziomem rozwoju elementów *ToMM* w całej grupie badanych dzieci

Tab. 20. Wskaźniki korelacji rho-Spearmana między wynikami *SNS ASD* (SNS ASD_WO, SNS ASD_1, SNS ASD_2) a wynikami *SToMM* (SToMM_E, SToMM_P i SToMM_U) w całej grupie badanych dzieci

	SToMM_E	SToMM_P	SToMM_U
SNS ASD_WO	- 0,41 **	- 0,41 **	- 0,47 ***
SNS ASD_1	- 0,50 ***	- 0,49 ***	- 0,53 ***
SNS ASD_2	- 0,32 **	- 0,31 *	- 0,34 **

* $p \leq 0,05$, ** $p \leq 0,01$, *** $p \leq 0,001$

W grupie badanych dzieci występują korelacje, między wszystkimi zakresami nasilenia symptomów ASD a poziomem rozwoju wszystkich elementów *ToMM* o ujemnym znaku i przeciętnej sile (Tab. 20).

Wyższe nasilenie symptomów ASD, zarówno w zakresie wyniku ogólnego, jak i trwałych deficytów w społecznym komunikowaniu się i interakcjach oraz w ograniczonych, uporczywych wzorców zachowań, zainteresowań i aktywności, współwystępuje z niższym poziomem rozwoju umiejętności: rozpoznawania emocji, rozumienia przekonań i zabawy w udawanie. Zauważyć można także, że elementy *ToMM* silniej korelują z nasileniem deficytów w społecznym komunikowaniu się i interakcjach niż z nasileniem ograniczonych, uporczywych wzorców zachowań, zainteresowań i aktywności (Tab. 20).

2.2. Związek nasilenia symptomów ASD z poziomem rozwoju elementów *ToMM* w podgrupie dzieci o poziomie rozumienia mowy <4 r.ż.

Tab. 21. Wskaźniki korelacji rho-Spearmana między wynikami *SNS ASD* (SNS ASD_WO, SNS ASD_1, SNS ASD_2) a wynikami *SToMM* (SToMM_E, SToMM_P i SToMM_U) w podgrupie dzieci o poziomie rozumienia mowy <4 r.ż.

	SToMM_E	SToMM_P	SToMM_U
SNS ASD_WO	0,13	- 0,39	- 0,23
SNS ASD_1	0,23	- 0,31	- 0,01
SNS ASD_2	0,02	- 0,38	- 0,26

* $p \leq 0,05$, ** $p \leq 0,01$, *** $p \leq 0,001$

W podgrupie dzieci o poziomie rozumienia mowy <4 r.ż. nie zaobserwowano współzmienności między zakresami nasilenia symptomów ASD a poziomem rozwoju elementów *ToMM* (Tab. 21).

2.3. Relacja nasilenia symptomów ASD z poziomem rozwoju elementów *ToMM* w podgrupie dzieci o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż.

Tab. 22. Wskaźniki korelacji rho-Spearmana między wynikami *SNS ASD* (SNS ASD_WO, SNS ASD_1, SNS ASD_2) a wynikami *SToMM* (SToMM_E, SToMM_P i SToMM_U) w podgrupie dzieci o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż.

	SToMM_E	SToMM_P	SToMM_U
SNS ASD_WO	- 0,32 *	- 0,22	- 0,37 *
SNS ASD_1	- 0,49 **	- 0,39 **	- 0,47 **
SNS ASD_2	- 0,11	- 0,02	- 0,11

* $p \leq 0,05$, ** $p \leq 0,01$, *** $p \leq 0,001$

W podgrupie dzieci o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż. występują korelacje, między niektórymi zakresami nasilenia symptomów ASD a poziomem rozwoju niektórych elementów *ToMM* o ujemnym znaku i przeciętnej sile. Wyższe ogólne nasilenie symptomów ASD współwystępuje z niższym poziomem rozwoju umiejętności: rozpoznawania emocji i zabawy w udawanie. Nasilenie trwałych deficytów w społecznym komunikowaniu się i interakcjach pozostaje w związku z poziomem rozwoju wszystkich elementów *ToMM*: rozpoznawania emocji, rozumienia przekonań i zabawy w udawanie. Brak jest natomiast współzmienności między nasileniem ograniczonych, uporczywych wzorców zachowań, zainteresowań i aktywności a poziomem rozwoju elementów *ToMM* (Tab. 22).

3. Związek poziomu reaktywności sensorycznej z poziomem rozwoju elementów *ToMM* w grupie badanych dzieci i podgrupach wyodrębnionych ze względu na poziom rozumienia mowy

3.1. Związek poziomu reaktywności sensorycznej z poziomem rozwoju elementów *ToMM* w grupie badanych dzieci

Tab. 23. Wskaźniki korelacji rho-Spearmana między wynikami *KDS* (WO; NAD, POD, POSZ, SPO, ASPO; SŁU, WZR, DOT, RUCH i PRO, SMAK i WĘCH) w wynikami *SToMM* (*SToMM_E*, *SToMM_P* i *SToMM_U*) w całej grupie badanych dzieci

	KDS	Wymiary					Modalności				
	WO	NAD	POD	POSZ	SPO	ASPO	SŁU	WZR	DOT	RUCH i PRO	SMAK i WĘCH
<i>SToMM_E</i>	- 0,14	- 0,10	- 0,27 *	- 0,02	- 0,14	- 0,11	- 0,21	- 0,18	- 0,17	- 0,04	0,10
<i>SToMM_P</i>	- 0,01	- 0,01	- 0,12	0,08	0,02	0,01	0,00	- 0,04	- 0,11	0,11	0,14
<i>SToMM_U</i>	- 0,15	- 0,01	- 0,41 *	- 0,11	- 0,18	- 0,13	- 0,18	- 0,26 *	- 0,21	0,09	- 0,05

* $p \leq 0,05$, ** $p \leq 0,01$, *** $p \leq 0,001$

Dokonane analizy statystyczne wskazują na istnienie niewielu korelacji między poziomem niektórych zakresów reaktywności sensorycznej a poziomem rozwoju niektórych elementów *ToMM* w całej badanej grupie dzieci z ASD. Są to korelacje o ujemnym znaku i słabej lub przeciętnej sile. Niższy poziom reaktywności sensorycznej w wymiarze podreaktywności współwystępuje u badanych dzieci z wyższym poziomem rozwoju umiejętności rozpoznawania emocji (korelacja słaba). Poziom podreaktywności sensorycznej oraz reaktywności sensorycznej w modalności wzroku pozostaje w związku również z poziomem rozwoju zabawy w udawanie. Są to związki o sile odpowiednio przeciętnej i słabej. Nie zaobserwowano natomiast współzmienności między poziomem reaktywności sensorycznej w żadnym z analizowanych zakresów a poziomem rozwoju rozumienia przekonań (Tab. 23).

3.2. Związek poziomu reaktywności sensorycznej z poziomem rozwoju elementów *ToMM* w podgrupie dzieci o poziomie rozumienia mowy <4 r.ż.

Tab. 24. Wskaźniki korelacji rho-Spearmana między wynikami *KDS* (WO; NAD, POD, POSZ, SPO, ASPO; SŁU, WZR, DOT, RUCH i PRO, SMAK i WĘCH) w wynikami *SToMM* (*SToMM_E*, *SToMM_P* i *SToMM_U*) w podgrupie dzieci o poziomie rozumienia mowy <4 r.ż.

	KDS	Wymiary					Modalności				
	WO	NAD	POD	POSZ	SPO	ASPO	SŁU	WZR	DOT	RUCH i PRO	SMAK i WĘCH
<i>SToMM_E</i>	-0,38	-0,24	-0,09	-0,29	-0,26	-0,35	-0,64 **	-0,21	-0,28	-0,02	-0,06
<i>SToMM_P</i>	-0,49 *	-0,15	-0,10	-0,56 *	-0,36	-0,41	-0,38	-0,37	-0,41	-0,22	-0,17
<i>SToMM_U</i>	-0,27	0,25	-0,46	-0,39	-0,36	-0,20	-0,07	-0,40	-0,26	-0,42	0,00

* $p \leq 0,05$, ** $p \leq 0,01$, *** $p \leq 0,001$

W podgrupie dzieci o poziomie rozumienia mowy <4 r.ż. podobnie jak w całej badanej grupie dzieci występuje niewiele korelacji między poziomem zakresów reaktywności sensorycznej a poziomem rozwoju elementów *ToMM*. Są to korelacje o ujemnym znaku i wysokiej sile (Tab. 24).

Niższy poziom reaktywności sensorycznej w modalności słuchu współwystępuje u dzieci o poziomie rozumienia mowy <4 r.ż. z wyższym poziomem rozwoju umiejętności rozpoznawania emocji (korelacja wysoka) (Tab. 24).

Poziom reaktywności sensorycznej w wymiarze poszukiwania sensorycznego wykazuje natomiast związek z poziomem rozwoju umiejętności rozumienia przekonań. Jest to związek o wysokiej sile (Tab. 24).

Nie zaobserwowano współzmienności między poziomem reaktywności sensorycznej w żadnym z analizowanych zakresów z poziomem rozwoju zabawy w udawanie (Tab. 24).

3.3. Związek poziomu reaktywności sensorycznej z poziomem rozwoju elementów *ToMM* w podgrupie dzieci o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż.

Tab. 25. Wskaźniki korelacji rho-Spearmana między wynikami *KDS* (WO; NAD, POD, POSZ, SPO, ASPO; SŁU, WZR, DOT, RUCH i PRO, SMAK i WĘCH) w wynikami *SToMM* (*SToMM_E*, *SToMM_P* i *SToMM_U*) w podgrupie dzieci o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż.

	KDS	Wymiary					Modalności				
	WO	NAD	POD	POSZ	SPO	ASPO	SŁU	WZR	DOT	RUCH i PRO	SMAK i WĘCH
<i>SToMM_E</i>	- 0,02	- 0,10	- 0,05	0,14	- 0,04	0,03	0,00	- 0,01	0,00	- 0,14	0,04
<i>SToMM_P</i>	0,16	0,02	0,16	0,32 *	0,22	0,20	0,23	0,19	0,07	0,15	0,19
<i>SToMM_U</i>	- 0,02	- 0,26	0,00	0,23	- 0,01	0,01	- 0,09	0,00	- 0,03	0,01	0,00

* $p \leq 0,05$, ** $p \leq 0,01$, *** $p \leq 0,001$

W podgrupie dzieci o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż. zaobserwowano korelację między poziomem jednego z zakresów reaktywności sensorycznej a poziomem rozwoju jednego z elementów *ToMM*. Jest to korelacja o dodatnim znaku i przeciętnej sile. Wyższy poziom reaktywności sensorycznej w wymiarze poszukiwania sensorycznego współwystępuje u dzieci o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż. z wyższym poziomem rozwoju umiejętności rozumienia przekonań (Tab. 25).

Nie zaobserwowano współzmienności między poziomem reaktywności sensorycznej w żadnym z analizowanych zakresów a poziomem rozwoju zabawy w udawanie oraz umiejętności rozumienia emocji (Tab. 25).

4. Dyskusja wyników dotyczących związków między nasileniem symptomów ASD, poziomem reaktywności sensorycznej i poziomem rozwoju elementów *ToMM* w grupie badanych dzieci i podgrupach wyodrębnionych ze względu na poziom rozumienia mowy

4.1. Dyskusja wyników dotyczących związków między nasileniem symptomów ASD a poziomem reaktywności sensorycznej w grupie badanych dzieci i podgrupach wyodrębnionych ze względu na poziom rozumienia mowy

Znane jest współwystępowanie nieprawidłowości w przetwarzaniu sensorycznym z większym nasileniem cech autyzmu u osób z ASD (Hannat i in., 2016), jak również w populacji ogólnej (Robertson & Simmons, 2013). Analizy przeprowadzonych badań własnych ujawniają podobne związki. Wskazują także na szereg bardziej szczegółowych związków

między tymi zmiennymi.

Dotychczas brak jest zgody badaczy w kwestii istotności związku poziomu reaktywności sensorycznej z nasileniem deficytów w zakresie komunikacji i interakcji u osób z ASD. Watson wraz z współpracownikami (2011) ujawnia istnienie takiego związku u małych dzieci z ASD (średni wiek badanych dzieci to 52 m-ce.ż.). Miguel i współpracownicy (2017) zauważają natomiast, że u dzieci powyżej 6 r.ż. i młodzieży z ASD współzmiennność z poziomem reaktywności sensorycznej wykazują trudności w funkcjonowaniu w relacjach społecznych, nie wykazuje jej natomiast nasilenie objawów ASD w zakresie deficytów w zakresie komunikowania i interakcji społecznych.

Wnioski z przeprowadzonych badań własnych ujawniają, że u dzieci z ASD w wieku między 2 lata i 8 miesięcy a 9 lat i 3 miesiące poziom reaktywności sensorycznej pozostaje w związku z nasileniem deficytów w komunikowaniu i interakcjach. Prawidłowość ta jest obserwowana zarówno dla analiz dotyczących całej grupy, jak i podgrup wyodrębnionych ze względu na poziom rozumienia mowy (Tab. 17, 18 i 19).

Podsumowując o ujawnieniu się u osób z ASD relacji poziomu reaktywności sensorycznej z nasileniem deficytów w komunikowaniu się i interakcjach decyduje ich wiek chronologiczny. Związek tych dwóch zmiennych jest obecny u małych dzieci z ASD (Watson i in., 2011), przestaje być znaczący u dzieci starszych (po 6 r.ż.) (Miguel i in., 2017).

W badaniach własnych wykazano także, że w podgrupie dzieci o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż. wskaźniki korelacji między poziomem reaktywności sensorycznej a nasileniem deficytów w zakresie komunikacji i interakcji są wyższe niż w podgrupie dzieci o poziomie rozumienia mowy < 4 r.ż. W pierwszej z wymienionych podgrup, w porównaniu z drugą z nich, jest także więcej statystycznie istotnych wskaźników korelacji między tymi zmiennymi. Prawdopodobnie u dzieci o poziomie rozumienia mowy < 4 r.ż. to właśnie poziom jego rozwoju ma decydujący udział w wyjaśnianiu zmienności nasilenia deficytów w komunikacji i interakcjach. Udział czynnika poziomu reaktywności sensorycznej zostaje zminimalizowany. U dzieci o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż. natomiast udział czynnika poziomu reaktywności sensorycznej w wyjaśnianiu zmienności wyników nasilenia deficytów w zakresie komunikacji i interakcji jest bardziej znaczący.

O sile i zakresie związku poziomu reaktywności sensorycznej z nasileniem deficytów w komunikowaniu się i interakcjach decyduje u dzieci z ASD zatem ich poziom rozumienia mowy.

Hipotezy H4.1 i H4.2 zostały całkowicie potwierdzone w analizach dotyczących całej badanej grupy. Analizy dotyczące podgrup dzieci wyodrębnionych ze względu na poziom rozumienia mowy częściowo je potwierdziły.

Nieprawidłowy poziom reaktywności sensorycznej pozostaje również w relacji z nasileniem ograniczonych wzorców zainteresowań i aktywności u osób z ASD w wieku między 6 a 20 lat (Schulz & Stevenson, 2019; 2020). Wnioski z przeprowadzonych badań własnych pozostają spójne z tymi obserwacjami. Dodatkowo dowiedziono, że u dzieci z ASD w wieku przedszkolnym i młodszym szkolnym poziom reaktywności sensorycznej pozostaje w silniejszym związku z nasileniem ograniczonych wzorców zainteresowań i aktywności niż z nasileniem deficytów w zakresie komunikacji i interakcji. Prawidłowość ta jest obserwowana zarówno dla analiz dotyczących całej grupy jak i podgrup wyodrębnionych ze względu na poziom rozumienia mowy (Tab. 17, 18 i 19).

4.2. Dyskusja wyników dotyczących związków między nasileniem symptomów ASD a poziomem rozwoju elementów *ToMM* w grupie badanych dzieci i podgrupach wyodrębnionych ze względu na poziom rozumienia mowy

Badacze donoszą o obecności u dzieci z ASD związku nasilenia symptomów ASD z poziomem rozwoju wszystkich trzech elementów *ToMM*: rozpoznawania emocji (Williams i Gray, 2013), rozumienia przekonań (Hoogenhout i Malcolm-Smith, 2017) oraz zabawy w udawanie (Kang i in., 2016). Dostępne są również doniesienia wskazujące, że u wysokofunkcjonujących dzieci z ASD wysoki poziom rozwoju zabawy w udawanie współwystępuje z mniejszym nasileniem deficytów w zakresie komunikacji i interakcji (Krzysztofik & Mariańczyk, 2018).

Przeprowadzone analizy badań własnych potwierdzają, że poziom rozwoju elementów *ToMM* pozostaje w związku tylko z nasileniem symptomów ASD w zakresie deficytów w komunikowaniu i interakcjach. Związki te są obecne w podgrupach dzieci z ASD o różnym poziomie rozumienia mowy, również u tych których poziom rozumienia mowy nie przekracza 4 r.ż.

Nasilenie ograniczonych wzorców zachowań, zainteresowań i aktywności nie wykazuje natomiast współzmienności z poziomem rozwoju żadnego z elementów *ToMM* w żadnej z dwóch podgrup wyodrębnionych ze względu na poziom rozumienia mowy (Tab. 21 i 22). Taki związek zauważono jednak przeprowadzając analizy na poziomie całej grupy badanych dzieci (Tab. 20). W rozdziale V. zauważono, że obie podgrupy istotnie różnią się od

względem nasilenia symptomów ASD (Tab. 10), jak również poziomu rozwoju elementów *ToMM* (Tab. 16). Są one zatem bardziej jednolite wewnętrznie pod względem poziomu tych zmiennych niż cała grupa badanych dzieci. Prawdopodobnie duże zróżnicowanie poziomu nasilenia symptomów ASD, jak również poziomu rozwoju elementów *ToMM* w całej badanej grupie dzieci zdecydowało o ujawnieniu związków między tymi zmiennymi (Tab. 20).

Analizy wskazujące na związek poziomu rozwoju elementów *ToMM* z nasileniem symptomów ASD jedynie w zakresie deficytów w komunikowaniu się i interakcjach częściowo potwierdzają hipotezę H5.

4.3. Dyskusja wyników dotyczących związków między poziomem reaktywności sensorycznej a poziomem rozwoju elementów *ToMM* w grupie badanych dzieci i podgrupach wyodrębnionych ze względu na poziom rozumienia mowy

U dzieci z ASD nieprawidłowości w przetwarzaniu sensorycznym współwystępują z niższym poziomem rozwoju zabawy o charakterze społecznym (Miller Kuhaneck & Britner, 2013). Nieprawidłowości w przetwarzaniu bodźców z modalności wzroku, słuchu, dotyku, smaku i węchu współwystępują u dzieci z ASD także z niższym poziomem rozwoju umiejętności rozpoznawania ekspresji emocji na twarzach (Efranian i in., 2018). Nie jest znana relacja poziomu reaktywności sensorycznej z poziomem rozwoju rozumienia przekonań. Badacze (Tavassoli i in., 2018; Dakopolos & Jahromi, 2019) zauważają jednak, że w związku z poziomem reaktywności sensorycznej pozostaje poziom rozwoju umiejętności utrzymania wspólnej uwagi (czyli prekursora umiejętności rozumienia cudzych przekonań) i empatii (czyli umiejętności następującej w rozwoju dziecka po nabyciu przez nie umiejętności rozumienia cudzych przekonań).

Przeprowadzone analizy badań własnych pozostają spójne z powyższymi doniesieniami. Dostarczają także informacji dotyczących zakresów poziomu reaktywności sensorycznej pozostających w związku z poziomem rozwoju zabawy w udawanie. Zaobserwowano współzmiennność poziomu reaktywności sensorycznej w zakresie wymiaru podreaktywności i modalności wzroku z poziomem rozwoju zabawy w udawanie.

W badaniach własnych pomiarem objęto nie tylko umiejętność rozpoznawania ekspresji mimicznej emocji, ale również umiejętność rozpoznawania emocji uwarunkowanych pragnieniem i przekonaniem. Zaobserwowano współzmiennność poziom podreaktywności sensorycznej z poziomem rozwoju tak rozumianej umiejętności rozpoznawania emocji w całej badanej grupie oraz podgrupach wyodrębnionych ze względu

na poziom rozumienia mowy. W podgrupie dzieci o poziomie rozumienia mowy <4 r.ż. zaobserwowano dodatkowo związek o ujemnym kierunku poziomu reaktywności sensorycznej w zakresie modalności słuchu z poziomem rozwoju umiejętności rozpoznawania emocji (Tab. 24).

Zaobserwowany przez Efranian i współpracowników (2018) związek poziomu rozwoju umiejętności rozpoznawania emocji z poziomem reaktywności sensorycznej w modalnościach dotyku, wzroku, słuchu, smaku i węchu w bardziej złożonych etapach rozwoju umiejętności rozpoznawania emocji ujawnia się częściowo (tylko w zakresie modalności słuchu) i tylko u dzieci o poziomie rozumienia mowy <4 r.ż.

Wnioski z badań własnych dopełniają doniesienia o związku poziomu reaktywności sensorycznej z poziomem rozwoju umiejętności utrzymania wspólnej uwagi (Dakopoulos & Jahromi, 2019) i empatii (Tavassoli i in., 2018). Wskazują, że poziom reaktywności sensorycznej i poziom rozwoju rozumienia przekonań pozostają niezależne od siebie nawzajem, gdy brane są pod uwagę analizy dotyczące całej badanej grupy dzieci. Zmienne te wykazują jednak współzmiennność w analizach odrębnych dla podgrup dzieci wyodrębnionych ze względu na poziom rozumienia mowy. W podgrupie dzieci o poziomie rozumienia mowy <4 r.ż. wyższy poziom reaktywności sensorycznej w wymiarze poszukiwania sensorycznego współwystępuje z niższym poziomem rozwoju rozumienia przekonań. Natomiast w podgrupie dzieci o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż. można zauważyć, że zmienne te są ze sobą w związku o znaku dodatnim.

Poziom rozwoju rozumienia mowy dzieci z ASD różnicuje zatem kierunek związku poziomu reaktywności sensorycznej w zakresie poszukiwania sensorycznego z poziomem rozwoju rozumienia przekonań. U dzieci o poziomie rozumienia mowy <4 r.ż. wysoki poziom poszukiwania sensorycznego stwarza niekorzystne warunki dla rozwoju rozumienia przekonań. Natomiast u dzieci o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż. wysoki poziom poszukiwania sensorycznego sprzyja rozwojowi rozumienia przekonań. Prawdopodobną przyczyną takiej prawidłowości może być fakt, że występujące u dzieci o poziomie rozumienia mowy <4 r.ż. problemy w komunikacji powodują, że doświadczają one również trudności w komunikowaniu innym swoich potrzeb sensorycznych. W takiej sytuacji mogą one ukierunkowywać swoje poszukiwania doznań sensorycznych na bodźce o charakterze społecznym. Natomiast dzieci o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż. ze względu na mniej nasilone trudności w zakresie komunikacji mogą chętniej i częściej prosić o dostarczenie

bodźców inne osoby (np. o bujanie na huśtawce). Komunikując innym swoje potrzeby sensoryczne wchodzą z nimi w interakcje i w ten sposób uczą się kolejnych etapów rozwoju rozumienia ich przekonań.

Hipotezy H6.1 i H6.2 zostały częściowo potwierdzone w analizach dotyczących całej badanej grupy oraz podgrup dzieci wyodrębnionych ze względu na poziom rozumienia mowy.

Powyższe wnioski prowadzą do przypuszczenia, że relacje między nasileniem symptomów ASD a poziomem reaktywności sensorycznej oraz poziomem rozwoju elementów *ToMM* mogą przebiegać odmiennie u dzieci z ASD o różnym poziomie rozumienia mowy. Zdecydowano zatem przeanalizować jak nasilenie symptomów ASD jest determinowane przez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementów *ToMM* u dzieci z ASD o różnym poziomie rozumienia mowy.

W dwóch kolejnych rozdziałach przeanalizowano równania regresji z udziałem trzech powyższych zmiennych w całej grupie badanych dzieci (N=63) oraz w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż. (N=46). Zrezygnowano z analiz dotyczących podgrupy dzieci o poziomie rozumienia mowy < 4 r.ż. Liczebność tej podgrupy (N=17) okazała się niewystarczająca, aby zastosować dla niej obliczenia statystyczne z użyciem równań regresji.

ROZDZIAŁ VII.
MODELE ZWIĄZKU NASILENIA SYMPTOMÓW ASD Z POZIOMEM
REAKTYWNOŚCI SENSORYCZNEJ ORAZ Z POZIOMEM ROZWOJU
ELEMENTÓW *ToMM* U DZIECI Z ASD

W rozdziale opisano jak nasilenie symptomów ASD jest determinowane poziomem reaktywności sensorycznej oraz poziomem rozwoju elementów *ToMM* u dzieci z ASD. Przeanalizowano równania regresji z udziałem tych zmiennych w całej grupie badanych dzieci (N=63).

1. Prezentacja i interpretacja modeli determinacji ogólnego nasilenia symptomów ASD poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementów *ToMM* w grupie badanych dzieci

1.1. Prezentacja i interpretacja modeli determinacji ogólnego nasilenia symptomów ASD poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementu *ToMM*: rozpoznawanie emocji w grupie badanych dzieci

Tab. 26. Wskaźniki determinacji (β), poziomy istotności (p), wskaźniki wyjaśnianej zmienności (R^2) dla równań regresji wyników SNS ASD_WO jako zmiennej zależnej oraz *KDS* (WO, NAD, POSZ, SPO, ASPO, WZR, SŁU, DOT, RUCH i PRO, SMAK i WĘCH) i *SToMM_E* jako predyktorów w całej badanej grupie dzieci z ASD

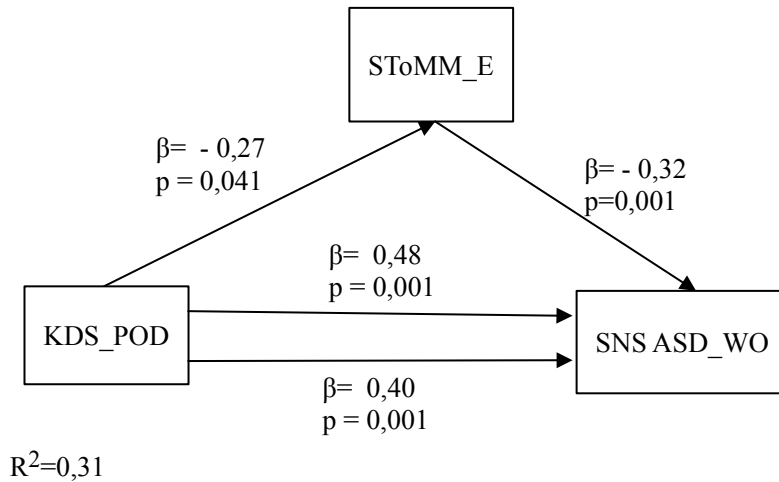
SNS ASD_WO jako zmienna zależna		
KDS_WO $\beta=0,49$; $p=0,001$	SToMM_E $\beta= - 0,32$; $p=0,001$	$R^2=0,39$
KDS_NAD $\beta=0,44$; $p=0,001$	SToMM_E $\beta=- 0,35$; $p=0,001$	$R^2=0,35$
KDS_POSZ $\beta=0,26$; $p=0,001$	SToMM_E $\beta=- 0,36$; $p=0,001$	$R^2=0,23$
KDS_SPO $\beta=0,42$; $p=0,001$	SToMM_E $\beta=- 0,33$; $p=0,001$	$R^2=0,33$

KDS_ASPO $\beta=0,42$; $p=0,001$	SToMM_E $\beta=- 0,35$; $p=0,001$	$R^2=0,33$
KDS_WZR $\beta=0,42$; $p=0,001$	SToMM_E $\beta=- 0,31$; $p=0,002$	$R^2=0,37$
KDS_SŁU $\beta=0,35$; $p=0,001$	SToMM_E $\beta=- 0,32$; $p=0,001$	$R^2=0,28$
KDS_DOT $\beta=0,43$; $p=0,001$	SToMM_E $\beta=- 0,32$; $p=0,001$	$R^2=0,34$
KDS_RUCHi PRO Związek nieistotny	SToMM_E $\beta=- 0,39$; $p=0,001$	$R^2=0,19$
KDS_SMAK i WĘCH $\beta=0,37$; $p=0,002$	SToMM_E $\beta=- 0,43$; $p=0,001$	$R^2=0,29$

Wartości powyższych równań regresji wskazują, że poziom rozwoju elementu *ToMM*: rozpoznawanie emocji i poziom każdego z następujących zakresów reaktywności sensorycznej: ogólna reaktywność, wymiary: nadreaktywności, poszukiwanie sensoryczne, konteksty: społeczny i aspołeczny oraz modalności: wzroku, słuchu, dotyku, smaku i węchu wspólnie wyjaśniają większą część zmienności wyniku ogólnego nasilenia symptomów ASD niż pojedynczo. Jednocześnie poziomy reaktywności sensorycznej w tych zakresach oraz poziom rozwoju rozpoznawania emocji nie pozostają we wzajemnej relacji (Tab. 1, Aneks I.).

W większości z powyższych równań wskaźniki determinacji (β) dla zakresów reaktywności sensorycznej są wyższe niż dla rozpoznawania emocji. Wyjątek stanowią wskaźniki determinacji dla poziomu reaktywności w wymiarze poszukiwania sensorycznego oraz w modalności smaku i węchu, które pozostają wyższe od wskaźników poziomu rozpoznawania emocji. Poziom reaktywności sensorycznej w modalności ruchu i propriocepcji nie determinuje natomiast wyniku ogólnego w zakresie nasilenia symptomów ASD (Tab. 26).

Poziom podreaktywności sensorycznej jako jedyny z zakresów reaktywności sensorycznej determinuje poziom rozwoju rozpoznawania emocji (Tab. 1, Aneks I.). Przeanalizowano zatem model związku poziomu podreaktywności sensorycznej z ogólnym nasileniem symptomów ASD częściowo mediowanego przez poziom rozwoju rozpoznawania emocji. Model ten przedstawiono na poniższym rysunku (Rys. 4).



Rys. 4. Model mediacyjny dla SNS ASD_WO jako zmiennej zależnej oraz dla KDS_POD jako zmiennej niezależnej i SToMM_E jako mediatora

W grupie badanych dzieci ogólne nasilenie symptomów ASD jest dodatnio determinowane poziomem podreaktywności sensorycznej oraz ujemnie poziomem rozwoju rozpoznawania emocji. Jednocześnie poziom podreaktywności sensorycznej ujemnie determinuje poziom rozwoju rozpoznawania emocji (Rys. 4).

Celem określenia roli poziomu rozwoju rozpoznawania emocji w związku poziomu podreaktywności sensorycznej z ogólnym nasileniem symptomów ASD wyłączono ten element *ToMM* z udziału w związku. Związek pozostał istotny, ale jego współczynnik determinacji okazał się niższy ($\beta=0,40$) niż przed wyłączeniem poziomu rozwoju rozpoznawania emocji ($\beta=0,48$). Takie prawidłowości pozwalają wnioskować, iż ten element *ToMM* wzmacnia siłę związku poziomu podreaktywności sensorycznej z ogólnym nasileniem symptomów ASD stanowiąc częściowy mediator dla tego związku.

1.2. Prezentacja i interpretacja modeli determinacji ogólnego nasilenia symptomów ASD poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementu *ToMM*: rozumienie przekonań w grupie badanych dzieci

Tab. 27. Wskaźniki determinacji (β), poziomy istotności (p), wskaźniki wyjaśnianej zmienności (R^2) dla równań regresji wyników SNS ASD_WO jako zmiennej zależnej oraz *KDS* (WO, POD, NAD, POSZ, SPO, ASPO, WZR, SŁU, DOT, RUCH i PRO, SMAK i WĘCH) i *SToMM_P* jako predyktorów w całej badanej grupie dzieci z ASD

SNS ASD_WO jako zmienna zależna		
KDS_WO $\beta=0,74$; $p=0,001$	SToMM_P $\beta=- 0,12$; $p=0,001$	$R^2=0,43$
KDS_POD $\beta=0,44$; $p=0,001$	SToMM_P $\beta=- 0,32$; $p=0,003$	$R^2=0,34$
KDS_NAD $\beta=0,47$; $p=0,001$	SToMM_P $\beta=- 0,37$; $p=0,001$	$R^2=0,37$
KDS_POSZ $\beta=0,31$; $p=0,001$	SToMM_P $\beta=- 0,41$; $p=0,003$	$R^2=0,23$
KDS_SPO $\beta=0,48$; $p=0,001$	SToMM_P $\beta=- 0,39$; $p=0,001$	$R^2=0,38$
KDS_ASPO $\beta=0,46$; $p=0,001$	SToMM_P $\beta=- 0,39$; $p=0,001$	$R^2=0,36$
KDS_WZR $\beta=0,50$; $p=0,001$	SToMM_P $\beta=- 0,35$; $p=0,002$	$R^2=0,40$
KDS_SŁU $\beta=0,42$; $p=0,001$	SToMM_P $\beta=- 0,38$; $p=0,001$	$R^2=0,33$
KDS_DOT $\beta=0,44$; $p=0,001$	SToMM_P $\beta=- 0,33$; $p=0,003$	$R^2=0,43$
KDS_RUCHi PRO $\beta=- 0,24$; $p=0,026$	SToMM_P $\beta=- 0,41$; $p=0,001$	$R^2=0,20$
KDS_SMAK i WĘCH $\beta=0,41$; $p=0,001$	SToMM_P $\beta=- 0,45$; $p=0,001$	$R^2=0,30$

Poziom rozwoju rozumienia przekonań wspólnie z poziomem każdego z następujących zakresów reaktywności sensorycznej: ogólna reaktywność, wymiary: podreaktywności, nadreaktywności, poszukiwania sensorycznego, konteksty: społeczny i aspołeczny oraz modalności: wzroku, słuchu, dotyku, ruchu i propriocepcji, smaku i węchu wyjaśniają większą część zmienności wyniku ogólnego nasilenia symptomów ASD niż pojedynczo. Jednocześnie poziom reaktywności sensorycznej w żadnym z analizowanych zakresów nie wykazuje związku z poziomem rozwoju rozumienia przekonań (Tab. 2, Aneks I.). Determinują one ogólne nasilenie symptomów ASD niezależnie od siebie.

Wskaźniki determinacji dla poziomu reaktywności w wymiarze poszukiwania sensorycznego oraz w modalności smaku i węchu pozostają niższe od wskaźników poziomu rozumienia przekonań. W pozostałych równaniach wyższe są wskaźniki determinacji zakresów reaktywności sensorycznej niż te dotyczące rozumienia przekonań (Tab. 27).

1.3. Prezentacja i interpretacja modeli determinacji ogólnego nasilenia symptomów ASD poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementu *ToMM*: zabawa w udawanie w grupie badanych dzieci

Tab. 28. Wskaźniki determinacji (β), poziomy istotności (p), wskaźniki wyjaśnianej zmienności (R^2) dla równań regresji wyników SNS ASD_WO jako zmiennej zależnej oraz *KDS* (WO, POD, NAD, POSZ, SPO, ASPO, WZR, SŁU, DOT, RUCH i PRO, SMAK i WĘCH) i *SToMM_U* jako predyktorów w całej badanej grupie dzieci z ASD

SNS ASD_WO jako zmienna zależna		
KDS_WO $\beta=0,67$; $p=0,023$	SToMM_U $\beta= - 0,19$; $p=0,027$	$R^2=0,29$
KDS_POD $\beta=0,38$; $p=0,007$	SToMM_U związek nieistotny	$R^2=0,20$
KDS_NAD $\beta=0,37$; $p=0,001$	SToMM_U $\beta=- 0,40$; $p=0,001$	$R^2=0,35$
KDS_POSZ $\beta=0,23$; $p=0,024$	SToMM_U $\beta=- 0,38$; $p=0,021$	$R^2=0,23$
KDS_SPO $\beta=0,41$; $p=0,001$	SToMM_U $\beta=- 0,33$; $p=0,024$	$R^2=0,24$
KDS_ASPO $\beta=0,41$; $p=0,001$	SToMM_U $\beta=- 0,35$; $p=0,026$	$R^2=0,37$
KDS_WZR $\beta=0,44$; $p=0,001$	SToMM_U $\beta=- 0,29$; $p=0,050$	$R^2=0,30$
KDS_SŁU $\beta=0,36$; $p=0,001$	SToMM_U $\beta=- 0,34$; $p=0,026$	$R^2=0,25$
KDS_DOT $\beta=0,41$; $p=0,001$	SToMM_U $\beta=- 0,31$; $p=0,046$	$R^2=0,30$
KDS_RUCH i PRO związek nieistotny	SToMM_U $\beta=- 0,39$; $p=0,015$	$R^2=0,15$
KDS_SMAK i WĘCH $\beta=0,32$; $p=0,002$	SToMM_U $\beta=- 0,44$; $p=0,005$	$R^2=0,29$

Poziom rozwoju zabawy w udawanie wraz z poziomem każdego z następujących zakresów reaktywności sensorycznej: ogólna reaktywność, wymiary: podreaktywności,

nadreaktywności, poszukiwania sensorycznego, konteksty: społeczny i aspołeczny oraz modalności: wzroku, słuchu, dotyku, smaku i węchu wyjaśniają większą część zmienności wyników ogólnego nasilenia symptomów ASD niż pojedynczo. Poziom reaktywności sensorycznej w każdym z analizowanych zakresów oraz poziom rozwoju zabawy w udawanie determinują ogólny nasilenie symptomów ASD niezależnie od siebie (Tab. 3, Aneks I.).

Wskaźniki determinacji dla poziomu reaktywności w wymiarze poszukiwania sensorycznego oraz w modalności smaku i węchu pozostają niższe od wskaźników poziomu rozumienia przekonań. Natomiast poziom reaktywności sensorycznej w modalności ruchu i propriocepcji nie determinuje wyniku ogólnego w zakresie nasilenia symptomów ASD. W pozostałych równaniach wskaźniki determinacji zakresów reaktywności sensorycznej są wyższe niż te dotyczące zabawy w udawanie (Tab. 28).

2. Prezentacja i interpretacja modeli determinacji nasilenia symptomów ASD w zakresie deficytów w komunikowaniu i interakcjach poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementów *ToMM* w grupie badanych dzieci

2.1. Prezentacja i interpretacja modeli determinacji nasilenia symptomów ASD w zakresie deficytów w komunikowaniu i interakcjach poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementu *ToMM*: rozpoznawanie emocji w grupie badanych dzieci

Tab. 29. Wskaźniki determinacji (β), poziomy istotności (p), wskaźniki wyjaśnianej zmienności (R^2) dla równań regresji wyników SNS ASD_1 jako zmiennej zależnej oraz *KDS* (WO, NAD, POSZ, SPO, ASPO, WZR, SŁU, DOT, RUCH i PRO, SMAK i WĘCH) i *SToMM_E* jako predyktorów w całej badanej grupie dzieci z ASD

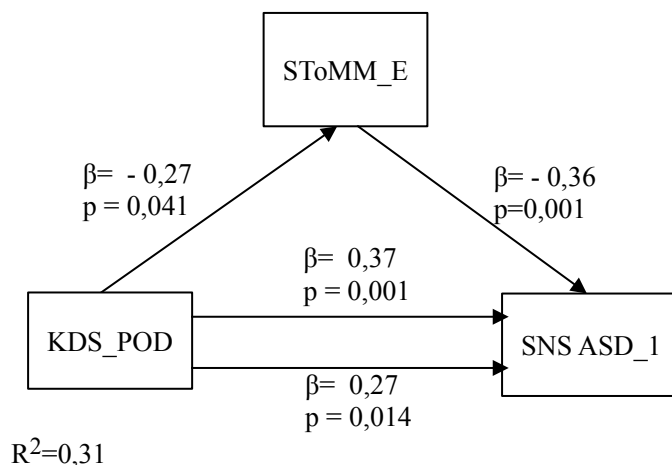
SNS ASD_1 jako zmienna zależna		
KDS_WO $\beta=0,31$; $p=0,001$	SToMM_E $\beta=- 0,39$; $p=0,001$	$R^2=0,29$
KDS_NAD $\beta=0,34$; $p=0,002$	SToMM_E $\beta=- 0,40$; $p=0,001$	$R^2=0,31$
KDS_POSZ związek nieistotny	SToMM_E $\beta=- 0,44$; $p=0,002$	$R^2=0,20$
KDS_SPO $\beta=0,27$; $p=0,003$	SToMM_E $\beta=- 0,30$; $p=0,001$	$R^2=0,27$
KDS_ASPO $\beta=0,24$; $p=0,011$	SToMM_E $\beta=- 0,41$; $p=0,001$	$R^2=0,25$

KDS_WZR $\beta=0,33$; $p=0,001$	SToMM_E $\beta=- 0,38$; $p=0,001$	$R^2=0,30$
KDS_SŁU $\beta=0,22$; $p=0,045$	SToMM_E $\beta=- 0,39$; $p=0,001$	$R^2=0,24$
KDS_DOT $\beta=0,28$; $p=0,008$	SToMM_E $\beta=- 0,39$; $p=0,001$	$R^2=0,27$
KDS_RUCH i PRO Związek nieistotny	SToMM_E $\beta=- 0,43$; $p=0,001$	$R^2=0,20$
KDS_SMAK i WĘCH Związek nieistotny	SToMM_E $\beta=- 0,46$; $p=0,001$	$R^2=0,20$

Poziom rozwoju rozpoznawania emocji i poziom każdego z następujących zakresów reaktywności sensorycznej: ogólna reaktywność, wymiary: nadreaktywności, poszukiwanie sensoryczne, konteksty: społeczny i aspołeczny oraz modalności: wzroku, słuchu, dotyku, smaku i węchu wspólnie wyjaśniają większą część zmienności nasilenia deficytów w komunikowaniu się i interakcjach niż pojedynczo. Poziom reaktywności sensorycznej w wymienionych zakresach nie wykazuje związku z poziomem rozwoju rozpoznawania emocji (Tab. 4, Aneks I.). Zmienne te determinują nasilenie deficytów w komunikowaniu się i interakcjach niezależnie od siebie.

Wskaźniki determinacji dla rozpoznawania emocji są wyższe niż dla zakresów reaktywności sensorycznej. Zmienne poziomu reaktywności w wymiarze poszukiwania sensorycznego oraz w modalnościach smaku i węchu, a także ruchu i propriocepcji nie determinują nasilenia deficytów w komunikowaniu się i interakcjach (Tab. 29).

Wśród zakresów reaktywności sensorycznej jedynie poziom podreaktywności sensorycznej determinuje poziom rozwoju rozpoznawania emocji (Tab. 4, Aneks I.). Dokonano analizy modelu związku poziomu podreaktywności sensorycznej z nasileniem deficytów w komunikowaniu się i interakcjach częściowo mediowanego przez poziom rozwoju rozpoznawania emocji, który przedstawiono na poniższym rysunku (Rys. 5).



Rys. 5. Model mediacyjny dla SNS ASD_1 jako zmiennej zależnej oraz dla KDS_POD jako zmiennej niezależnej i SToMM_E jako mediatora

W grupie badanych dzieci nasilenie deficytów w komunikowaniu się i interakcjach jest dodatnio determinowane przez poziom podreaktywności sensorycznej oraz ujemnie przez poziom rozpoznawania emocji. Poziom podreaktywności sensorycznej natomiast ujemnie determinuje poziom rozwoju rozpoznawania emocji (Rys. 5).

Dokonano analizy roli poziomu rozwoju rozpoznawania emocji w związku poziomu podreaktywności sensorycznej z nasileniem deficytów w komunikowaniu się i interakcjach. Po wyłączeniu poziomu rozwoju rozpoznawania emocji z udziału w wymienionym związku pozostał on istotny, choć jego współczynnik determinacji okazał się niższy ($\beta = 0,27$) niż przed wyłączeniem tego elementu *ToMM* ($\beta = 0,37$). Poziom rozwoju rozpoznawania emocji wzmacnia zatem siłę związku poziomu podreaktywności sensorycznej z nasileniem deficytów w komunikowaniu się i interakcjach. Stanowi także częściowy mediator dla tego związku.

2.2. Prezentacja i interpretacja modeli determinacji nasilenia symptomów ASD w zakresie deficytów w komunikowaniu i interakcjach poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementu *ToMM*: rozumienie przekonań w grupie badanych dzieci

Tab. 30. Wskaźniki determinacji (β), poziomy istotności (p), wskaźniki wyjaśnianej zmienności (R^2) dla równań regresji wyników SNS ASD_1 jako zmiennej zależnej oraz *KDS* (WO, POD, NAD, POSZ, SPO, ASPO, WZR, SŁU, DOT, RUCH i PRO, SMAK i WĘCH) i *SToMM_P* jako predyktorów w całej badanej grupie dzieci z ASD

SNS ASD_1 jako zmienna zależna		
KDS_WO $\beta=0,36$; $p=0,001$	SToMM_P $\beta=- 0,44$; $p=0,001$	$R^2=0,34$
KDS_POD $\beta=0,32$; $p=0,001$	SToMM_P $\beta=- 0,41$; $p=0,001$	$R^2=0,30$
KDS_NAD $\beta=0,38$; $p=0,001$	SToMM_P $\beta=- 0,45$; $p=0,001$	$R^2=0,35$
KDS_POSZ związek nieistotny	SToMM_P $\beta=- 0,45$; $p=0,001$	$R^2=0,22$
KDS_SPO $\beta=0,35$; $p=0,001$	SToMM_P $\beta=- 0,46$; $p=0,001$	$R^2=0,32$
KDS_ASPO $\beta=0,30$; $p=0,001$	SToMM_P $\beta=- 0,46$; $p=0,001$	$R^2=0,29$
KDS_WZR $\beta=0,37$; $p=0,001$	SToMM_P $\beta=- 0,43$; $p=0,001$	$R^2=0,35$
KDS_SŁU $\beta=0,31$; $p=0,003$	SToMM_P $\beta=- 0,45$; $p=0,001$	$R^2=0,30$
KDS_DOT $\beta=0,30$; $p=0,005$	SToMM_P $\beta=- 0,41$; $p=0,001$	$R^2=0,29$
KDS_RUCHi PRO związek nieistotny	SToMM_P $\beta=- 0,47$; $p=0,001$	$R^2=0,23$
KDS_SMAK i WĘCH związek nieistotny	SToMM_P $\beta=- 0,49$; $p=0,001$	$R^2=0,25$

Poziom rozwoju rozumienia przekonań wspólnie z poziomem każdego z następujących zakresów reaktywności sensorycznej: ogólna reaktywność, wymiary: podreaktywności, nadreaktywności, konteksty: społeczny i aspołeczny oraz modalności: wzroku, słuchu, dotyku wyjaśnia większą część zmienności wyników nasilenia deficytów w komunikowaniu i interakcjach niż pojedynczo. Żaden z zakresów poziomu reaktywności sensorycznej nie wykazuje związku z poziomem rozwoju rozumienia przekonań (Tab. 5, Aneks I.). Zmienne te determinują nasilenie deficytów w komunikowaniu i interakcjach

niezależnie od siebie.

Poziom reaktywności w zakresie poszukiwania sensorycznego, ruchu i propriocepcji oraz smaku i węchu nie determinuje nasilenia deficytów w komunikowaniu i interakcjach. W pozostałych równaniach wyższe są wskaźniki determinacji poziomu rozwoju rozumienia przekonań niż te dotyczące poziomu reaktywności sensorycznej (Tab. 30). Poziom rozwoju rozumienia przekonań lepiej niż poziom reaktywności sensorycznej determinuje nasilenie deficytów w komunikowaniu i interakcjach.

2.3. Prezentacja i interpretacja modeli determinacji nasilenia symptomów ASD w zakresie deficytów w komunikowaniu i interakcjach poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementu *ToMM*: zabawa w udawanie w grupie badanych dzieci

Tab. 31. Wskaźniki determinacji (β), poziomy istotności (p), wskaźniki wyjaśnianej zmienności (R^2) dla równań regresji wyników SNS ASD_1 jako zmiennej zależnej oraz *KDS* (WO, POD, NAD, POSZ, SPO, ASPO, WZR, SŁU, DOT, RUCH i PRO, SMAK i WĘCH) i *SToMM_U* jako predyktorów w całej badanej grupie dzieci z ASD

SNS ASD_1 jako zmienna zależna		
KDS_WO $\beta=0,31$; $p=0,003$	SToMM_U $\beta= - 0,36$; $p=0,020$	$R^2=0,27$
KDS_POD związek nieistotny	SToMM_U związek nieistotny	
KDS_NAD $\beta=0,38$; $p=0,001$	SToMM_U $\beta=- 0,41$; $p=0,005$	$R^2=0,31$
KDS_POSZ związek nieistotny	SToMM_U $\beta=- 0,41$; $p=0,010$	$R^2=0,17$
KDS_SPO $\beta=0,26$; $p=0,011$	SToMM_U $\beta=- 0,36$; $p=0,019$	$R^2=0,24$
KDS_ASPO $\beta=0,24$; $p=0,014$	SToMM_U $\beta=- 0,38$; $p=0,017$	$R^2=0,22$
KDS_WZR $\beta=0,31$; $p=0,005$	SToMM_U $\beta=- 0,33$; $p=0,034$	$R^2=0,26$
KDS_SŁU $\beta=0,22$; $p=0,044$	SToMM_U $\beta=- 0,36$; $p=0,018$	$R^2=0,21$
KDS_DOT $\beta=0,27$; $p=0,014$	SToMM_U $\beta=- 0,35$; $p=0,029$	$R^2=0,24$
KDS_RUCHi PRO związek nieistotny	SToMM_U $\beta=- 0,40$; $p=0,011$	$R^2=0,18$
KDS_SMAK i WĘCH związek nieistotny	SToMM_U $\beta=- 0,43$; $p=0,008$	$R^2=0,19$

Poziom rozwoju zabawy w udawanie wraz z poziomem każdego z następujących zakresów reaktywności sensorycznej: ogólna reaktywność, wymiar nadreaktywności, konteksty: społeczny i aspołeczny oraz modalności: wzroku, słuchu, dotyku wyjaśniają większą część zmienności wyników nasilenia deficytów w komunikowaniu i interakcjach niż pojedynczo. Poziom reaktywności sensorycznej w każdym z analizowanych zakresów oraz poziom rozwoju zabawy w udawanie determinują nasilenie deficytów w komunikowaniu i interakcjach niezależnie od siebie (Tab. 6, Aneks I.).

Poziom reaktywności sensorycznej w zakresie podreaktywności, poszukiwania sensorycznego, ruchu i propriocepcji oraz smaku i węchu nie determinuje nasilenia deficytów w komunikowaniu i interakcjach. Analizując równanie regresji z udziałem poziomu podreaktywności sensorycznej i poziomu rozwoju zabawy w udawanie, można zauważyć, że żadna z tych zmiennych nie determinuje nasilenia deficytów w zakresie komunikowaniu i interakcjach. W pozostałych równaniach wyższe są wskaźniki determinacji poziomu rozwoju zabawy w udawanie niż te dotyczące poziomu reaktywności sensorycznej (Tab. 31). Poziom rozwoju zabawy w udawanie lepiej niż poziom reaktywności sensorycznej determinuje nasilenie deficytów w komunikowaniu i interakcjach.

3. Prezentacja i interpretacja modeli determinacji nasilenia symptomów ASD w zakresie ograniczonych wzorców zainteresowań i aktywności poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementów *ToMM* w grupie badanych dzieci

3.1. Prezentacja i interpretacja modeli determinacji nasilenia symptomów ASD w zakresie ograniczonych wzorców zainteresowań i aktywności poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementu *ToMM*: rozpoznawanie emocji w grupie badanych dzieci

Tab. 32. Wskaźniki determinacji (β), poziomy istotności (p), wskaźniki wyjaśnianej zmienności (R^2) dla równań regresji wyników SNS ASD_2 jako zmiennej zależnej oraz *KDS* (WO, POD, NAD, POSZ, SPO, ASPO, WZR, SŁU, DOT, RUCH i PRO, SMAK i WĘCH) i *SToMM_E* jako predyktorów w całej badanej grupie dzieci z ASD

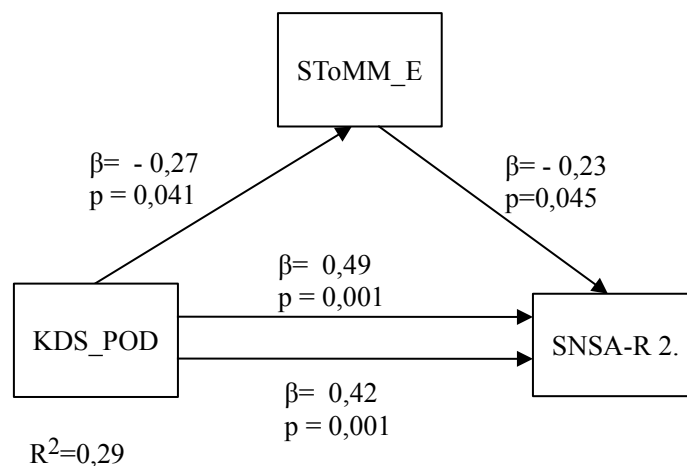
SNS ASD_2 jako zmienna zależna		
KDS_WO $\beta=0,56$; $p=0,001$	SToMM_E $\beta= - 0,26$; $p=0,011$	$R^2=0,42$
KDS_NAD $\beta=0,46$; $p=0,001$	SToMM_E $\beta=- 0,30$; $p=0,009$	$R^2=0,33$

KDS_POSZ $\beta=0,39; p=0,001$	SToMM_E $\beta=-0,33; p=0,005$	$R^2=0,27$
KDS_SPO $\beta=0,46; p=0,001$	SToMM_E $\beta=-0,28; p=0,012$	$R^2=0,32$
KDS_ASPO $\beta=0,51; p=0,001$	SToMM_E $\beta=-0,29; p=0,011$	$R^2=0,38$
KDS_WZR $\beta=0,49; p=0,001$	SToMM_E $\beta=-0,25; p=0,018$	$R^2=0,36$
KDS_SŁU $\beta=0,38; p=0,001$	SToMM_E $\beta=-0,26; p=0,025$	$R^2=0,26$
KDS_DOT $\beta=0,50; p=0,001$	SToMM_E $\beta=-0,26; p=0,020$	$R^2=0,37$
KDS_RUCH i PRO $\beta=0,21; p=0,048$	SToMM_E $\beta=-0,34; p=0,008$	$R^2=0,17$
KDS_SMAK i WĘCH $\beta=0,47; p=0,001$	SToMM_E $\beta=-0,39; p=0,001$	$R^2=0,34$

Analiza powyższych równań regresji wskazuje, że poziom rozwoju rozpoznawania emocji i poziom każdego z następujących zakresów reaktywności sensorycznej: ogólna reaktywność, wymiary: podreaktywności, nadreaktywności, poszukiwania sensorycznego, konteksty: społeczny i aspołeczny oraz modalności: wzroku, słuchu, dotyku, ruchu i propriocepcji, smaku i węchu wspólnie wyjaśniają większą część zmienności wyników nasilenia ograniczonych wzorców zainteresowań i aktywności niż pojedynczo. Poziom reaktywności sensorycznej w większości z zakresów oraz poziom rozwoju rozpoznawania emocji nie pozostają we wzajemnej relacji (Tab. 7, Aneks I). Niezależnie od siebie determinują nasilenie ograniczonych wzorców zainteresowań i aktywności. Jedynie poziom podreaktywności sensorycznej determinuje poziom rozwoju rozpoznawania emocji (Tab. 7, Aneks I.).

Poziom reaktywności sensorycznej lepiej determinuje nasilenie ograniczonych wzorców zainteresowań i aktywności niż poziom rozwoju rozpoznawania emocji (Tab. 32).

Jak zauważono wyżej poziom podreaktywności sensorycznej jako jedyny z zakresów reaktywności sensorycznej determinuje poziom rozwoju rozpoznawania emocji (Tab. 7, Aneks I.). Przeanalizowano zatem model związku poziomu podreaktywności sensorycznej z nasileniem ograniczonych wzorców zainteresowań i aktywności częściowo mediowanego przez poziom rozwoju rozpoznawania emocji (Rys. 6).



Rys.6. Model mediacyjny dla SNS ASD_2 jako zmiennej zależnej oraz dla KDS_POD jako zmiennej niezależnej i SToMM_E jako mediatora

Nasilenie ograniczonych wzorców zainteresowań i aktywności jest dodatnio determinowane przez poziom podreaktywności sensorycznej oraz ujemnie przez poziom rozpoznawania emocji. Poziom rozwoju rozpoznawania emocji jest natomiast ujemnie determinowany przez poziom podreaktywności sensorycznej (Rys. 6).

Analizując rolę poziomu rozwoju rozpoznawania emocji w związku poziomu podreaktywności sensorycznej z nasileniem ograniczonych wzorców zainteresowań i aktywności wyłączono poziomu rozwoju rozpoznawania emocji z udziału w wymienionym związku. Związek pozostał istotny, choć jego współczynnik determinacji okazał się niższy ($\beta = 0,42$) niż przed wyłączeniem tego elementu *ToMM* ($\beta = 0,49$). Poziom rozwoju rozpoznawania emocji wzmacnia zatem siłę związku poziomu podreaktywności sensorycznej z nasileniem ograniczonych wzorców zainteresowań i aktywności oraz stanowi częściowy mediator dla tego związku.

3.2. Prezentacja i interpretacja modeli determinacji nasilenia symptomów ASD w zakresie ograniczonych wzorców zainteresowań i aktywności poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementu *ToMM*: rozumienie przekonań w grupie badanych dzieci

Tab. 33. Wskaźniki determinacji (β), poziomy istotności (p), wskaźniki wyjaśnianej zmienności (R^2) dla równań regresji wyników SNS ASD_2 jako zmiennej zależnej oraz *KDS* (WO, POD, NAD, POSZ, SPO, ASPO, WZR, SŁU, DOT, RUCH i PRO, SMAK i WĘCH) i *SToMM_P* jako predyktorów w całej badanej grupie dzieci z ASD

SNS ASD_2 jako zmienna zależna		
KDS_WO $\beta=0,59$; $p=0,001$	SToMM_P $\beta=- 0,28$; $p=0,003$	$R^2=0,44$
KDS_POD $\beta=0,45$; $p=0,001$	SToMM_P $\beta=- 0,23$; $p=0,038$	$R^2=0,29$
KDS_NAD $\beta=0,49$; $p=0,001$	SToMM_P $\beta=- 0,29$; $p=0,001$	$R^2=0,32$
KDS_POSZ $\beta= 0,43$; $p=0,001$	SToMM_P $\beta=- 0,33$; $p=0,003$	$R^2=0,27$
KDS_SPO $\beta=0,45$; $p=0,001$	SToMM_P $\beta=- 0,30$; $p=0,003$	$R^2=0,34$
KDS_ASPO $\beta=0,55$; $p=0,001$	SToMM_P $\beta=- 0,30$; $p=0,003$	$R^2=0,39$
KDS_WZR $\beta=0,59$; $p=0,001$	SToMM_P $\beta=- 0,26$; $p=0,011$	$R^2=0,37$
KDS_SŁU $\beta=0,44$; $p=0,001$	SToMM_P $\beta=- 0,29$ $p=0,010$	$R^2=0,28$
KDS_DOT $\beta=0,52$; $p=0,001$	SToMM_P $\beta=- 0,23$; $p=0,031$	$R^2=0,35$
KDS_RUCH i PRO $\beta= 0,27$; $p=0,017$	SToMM_P $\beta=- 0,32$; $p=0,007$	$R^2=0,15$
KDS_SMAK i WĘCH $\beta= 0,50$; $p=0,001$	SToMM_P $\beta=- 0,38$; $p=0,001$	$R^2=0,33$

Poziom rozwoju rozumienia przekonań wspólnie z poziomem każdego z następujących zakresów reaktywności sensorycznej: ogólna reaktywność, wymiary: podreaktywności, nadreaktywności, poszukiwania sensorycznego, konteksty: społeczny i aspołeczny oraz modalności: wzroku, słuchu, dotyku, ruchu i propriocepcji, smaku i węchu wyjaśniają większą część zmienności wyników nasilenia ograniczonych wzorców zainteresowań i aktywności niż pojedynczo. Poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju rozumienia przekonań niezależnie od siebie determinują nasilenie

ograniczonych wzorców zainteresowań i aktywności (Tab. 8, Aneks I).

Poziom reaktywności sensorycznej determinuje nasilenie ograniczonych wzorców zainteresowań i aktywności silniej niż poziom rozwoju rozumienia przekonań (Tab. 33).

3.3. Prezentacja i interpretacja modeli determinacji nasilenia symptomów ASD w zakresie ograniczonych wzorców zainteresowań i aktywności poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementu *ToMM*: zabawa w udawanie w grupie badanych dzieci

Tab. 34. Wskaźniki determinacji (β), poziomy istotności (p), wskaźniki wyjaśnianej zmienności (R^2) dla równań regresji wyników SNS ASD_2 jako zmiennej zależnej oraz *KDS* (WO, POD, NAD, POSZ, SPO, ASPO, WZR, SŁU, DOT, RUCH i PRO, SMAK i WĘCH) i *SToMM_U* jako predyktorów w całej badanej grupie dzieci z ASD

SNS ASD_2 jako zmienna zależna		
KDS_WO $\beta=0,44$; $p=0,001$	SToMM_U $\beta= - 0,49$; $p=0,001$	$R^2=0,20$
KDS_POD $\beta=0,33$; $p=0,005$	SToMM_U związek nieistotny	$R^2=0,11$
KDS_NAD $\beta=0,58$; $p=0,001$	SToMM_U związek nieistotny	$R^2=0,32$
KDS_POSZ $\beta= 0,46$; $p=0,001$	SToMM_U związek nieistotny	$R^2=0,20$
KDS_SPO $\beta=0,42$; $p=0,001$	SToMM_U związek nieistotny	$R^2=0,18$
KDS_ASPO $\beta=0,59$; $p=0,001$	SToMM_U związek nieistotny	$R^2=0,36$
KDS_WZR $\beta=0,47$; $p=0,001$	SToMM_U związek nieistotny	$R^2=0,22$
KDS_SŁU $\beta=0,42$; $p=0,002$	SToMM_U związek nieistotny	$R^2=0,18$
KDS_DOT $\beta=0,51$; $p=0,001$	SToMM_U związek nieistotny	$R^2=0,27$
KDS_RUCH i PRO $\beta= 0,27$; $p=0,048$	SToMM_U związek nieistotny	$R^2=0,07$
KDS_SMAK i WĘCH $\beta= 0,55$; $p=0,001$	SToMM_U związek nieistotny	$R^2=0,30$

Poziom rozwoju zabawy w udawanie w większości z powyższych równań nie determinuje nasilenia ograniczonych wzorców zainteresowań i aktywności. Jednocześnie nie wykazuje związku z poziomem reaktywności sensorycznej w żadnym zakresie (Tab. 9, Aneks I.).

Poziom rozwoju zabawy w udawanie analizowany wspólnie z ogólnym poziomem reaktywności sensorycznej wykazuje determinację nasilenia ograniczonych wzorców zainteresowań i aktywności. Pozostałe zakresy reaktywności sensorycznej samodzielnie determinują nasilenie ograniczonych wzorców zainteresowań i aktywności (Tab. 34).

4. Dyskusja modeli determinacji nasilenia symptomów ASD poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementów *ToMM* w grupie badanych dzieci

4.1. Dyskusja modeli determinacji ogólnego nasilenia symptomów ASD poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementów *ToMM* w grupie badanych dzieci

Dotychczas badacze (Robertson & Simmons, 2013; Williams & Gray, 2013; Hannat i in., 2016; Kang i in., 2016; Hoogenhout & Malcolm-Smith, 2017) wskazywali na współwystępowanie wyższego poziomu reaktywności sensorycznej, jak również deficytów w zakresie rozpoznawania emocji, rozumienia przekonań i zabawy w udawanie z nasileniem symptomów ASD. Wzajemne relacje między poziomem reaktywności sensorycznej a poziomem rozwoju elementów *ToMM*, jak również ich wspólna siła predykcyjna nasilenia symptomów ASD nie była jednak dotychczas znana.

Wyniki badań własnych pozwoliły na potwierdzenie hipotezy H7, w zakresie związku poziomu podreaktywności sensorycznej z ogólnym nasileniem symptomów ASD z udziałem poziomu rozwoju rozpoznawania emocji jako częściowego mediatora w całej badanej grupie dzieci z ASD. W pozostałych modelach determinacji ogólnego nasilenia symptomów ASD poprzez poziom rozwoju elementów *ToMM* i zakresy reaktywności sensorycznej predyktory pozostają niezależne od siebie lub udział bierze jeden predyktor.

4.2. Dyskusja modeli determinacji nasilenia symptomów ASD w zakresie deficytów w komunikacji i interakcjach poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementów *ToMM* w grupie badanych dzieci

Dotychczasowe analizy uwidaczniają u osób z ASD istnienie związku trudności w funkcjonowaniu społecznym z poziomem reaktywności sensorycznej (Hilton i in., 2010), szczególnie w zakresie podreaktywności (Watson i in., 2011). Ponadto wyższy poziom poszukiwania sensorycznego w okresie niemowlęcym stanowi predyktor nasilenia objawów ASD w zakresie deficytów w komunikacji i relacjach obserwowanych w 2 roku życia

(Baranek i in., 2018). Badacze (Miguel i in., 2017; Muratori i in., 2017) wskazują także na związek poziomu podreaktywności sensorycznej z nasileniem trudności w funkcjonowaniu społecznym u osób z ASD.

Zauważono także, że poziom rozwoju zabawy w udawanie pozostaje w związku z nasileniem deficytów komunikowania i interakcjach (Krzysztofik & Mariańczyk, 2018). Jak dotąd nie ustalono jaka jest wspólna siła predykcyjna nasilenia deficytów w komunikowaniu i interakcjach poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz elementy *ToMM*.

Wyniki badań własnych pozwoliły na potwierdzenie hipotezy H7 w zakresie związku poziomu podreaktywności sensorycznej z nasileniem deficytów w komunikowaniu i interakcjach z udziałem poziomu rozwoju rozpoznawania emocji jako jego częściowego mediatora w całej badanej grupie dzieci z ASD.

Powyższe obserwacje uzupełniają wnioski z dotychczasowych badań (Miguel i in., 2017; Muratori i in., 2017) wskazujących na związek podreaktywności sensorycznej z nasileniem trudności osób z ASD w funkcjonowaniu społecznym. Analizy badań własnych nie tylko potwierdzają, że u dzieci z ASD istnieje związek poziomu podreaktywności sensorycznej z nasileniem deficytów w komunikowaniu i interakcjach, ale również wskazują, że jest on mediowany przez poziom rozwoju umiejętności rozpoznawania emocji.

W pozostałych modelach determinacji nasilenia deficytów w komunikowaniu i interakcjach poprzez poziom rozwoju elementów *ToMM* i zakresy reaktywności sensorycznej predyktory pozostają niezależne od siebie lub udział bierze jeden predyktor.

Analizy badań własnych pozwalają ponad to zauważyć, że poziom rozwoju elementów *ToMM* silniej determinuje nasilenie deficytów w komunikowaniu i interakcjach niż poziom reaktywności sensorycznej. Poziom poszukiwania sensorycznego a także reaktywności sensorycznej w zakresie modalności smaku i węchu oraz ruchu i propriocepcji analizowane wspólnie z poziomem rozwoju elementów *ToMM* nie determinują w sposób istotny nasilenia deficytów w komunikowaniu i interakcjach. Można zatem wnioskować, że obserwowany u niemowląt przez Baranek i współpracowników (2018) związek poziomu poszukiwania sensorycznego z nasileniem deficytów w zakresie komunikowania i interakcjach w 2 roku życia, nie występuje u dzieci z ASD po 3 roku życia.

4.3. Dyskusja modeli determinacji nasilenia symptomów ASD w zakresie ograniczonych wzorców zainteresowań i aktywności poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementów *ToMM* w grupie badanych dzieci

Badacze zauważają u osób z ASD związek nasilenia ograniczonych wzorców zainteresowań i aktywności z poziomem reaktywności sensorycznej (Boyd i in., 2009; Gal i in., 2010; Di Renzo i in., 2017; Schulz & Stevenson, 2019, 2020). Jak dotąd nie znana była jednak wspólna siła predykcyjna nasilenia ograniczonych wzorców zainteresowań i aktywności poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz elementy *ToMM*

W przeprowadzonych badaniach własnych dowiedziono, że u dzieci z ASD poziom rozwoju umiejętności rozpoznawania emocji pozostaje w związku z poziomem podreaktywności sensorycznej oraz częściowo mediuje związek tego zakresu reaktywności sensorycznej z nasileniem ograniczonych wzorców zainteresowań i aktywności.

W modelach determinacji nasilenia ograniczonych wzorców zainteresowań i aktywności poprzez poziom rozumienia przekonań i zakresy reaktywności sensorycznej predyktory pozostają niezależne od siebie lub udział bierze jeden predyktor.

Poziom rozwoju zabawy w udawanie nie determinuje natomiast nasilenia ograniczonych wzorców zainteresowań i aktywności. Taka obserwacja pozostaje zgodna z wnioskami z wcześniej prowadzonych badań (Krzysztofik & Mariańczyk, 2018).

Hipoteza H7 została więc potwierdzona częściowo.

Warto także zauważyć, że poziom rozwoju elementów *ToMM* słabiej determinuje nasilenie ograniczonych wzorców zainteresowań i aktywności niż poziom reaktywności sensorycznej.

5. Teoretyczne i praktyczne implikacje analizowanych modeli

Dowiedziony w przeprowadzonych badaniach związek poziomu podreaktywności sensorycznej z nasileniem symptomów ASD w zakresie wyniku ogólnego i obu zakresów szczegółowych częściowo mediowany przez poziom rozwoju rozpoznawania emocji uwidacznia relacje między tymi trzema zmiennymi. Wskazuje z jednej strony na wymiar podreaktywności jako istotnie determinujący nasilenie symptomów ASD we wszystkich analizowanych zakresach, a z drugiej na umiejętność rozpoznawania emocji, jako szczególnie podatną na warunkowanie przez wymiar podreaktywności. Podejmując zatem działania terapeutyczne skierowane na ograniczenie nasilenia symptomów ASD w każdym

zakresie warto zaplanować je tak, aby jednocześnie obejmowały edukację rozpoznawania emocji oraz terapię integracji sensorycznej ukierunkowanej szczególnie na występujące objawy podreaktywności.

Jak zauważono wyżej poziom rozwoju elementów *ToMM* silniej determinuje nasilenie symptomów ASD w zakresie deficytów w komunikowaniu i interakcjach niż poziom reaktywności sensorycznej. Nasilenie symptomów ASD w zakresie ograniczonych wzorców zainteresowań i aktywności jest natomiast mocniej determinowane przez poziom reaktywności sensorycznej niż poziom rozwoju elementów *ToMM*. Odmienne wzorce determinacji nasilenia dwóch zakresów objawów ASD sugeruje, że zakresy te mogą mieć odmienne podłoże i być może wymagają odrębnych modeli je wyjaśniających. Nasilenie deficytów w komunikowaniu i interakcjach może być silniej uwarunkowane trudnościami w zakresie *teorii umysłu*. Nasilenie ograniczonych wzorców zainteresowań i aktywności może natomiast mieć swoje podłoże w nieprawidłowej pracy układu nerwowego, która jak wspomniano wyżej jest ściśle związana z przebiegiem procesów integracji sensorycznej.

Odmienne podłoże nasilenia objawów ASD w dwóch zakresach wskazuje z kolei, na fakt, że objawy te mogą wymagać różnych oddziaływań terapeutycznych. Terapia deficytów w komunikowaniu i interakcjach być może powinna opierać się na oddziaływaniach psychologicznych i edukacyjnych ukierunkowanych na zmiany w zachowaniach osoby. W terapii ograniczonych wzorców zainteresowań i aktywności z kolei być może warto zwrócić uwagę przede wszystkim na poprawę funkcjonowania układu nerwowego osób z ASD za pomocą metod z zakresu neurorehabilitacji.

ROZDZIAŁ VIII.
MODELE ZWIĄZKU NASILENIA SYMPTOMÓW ASD Z POZIOMEM
REAKTYWNOŚCI SENSORYCZNEJ ORAZ Z POZIOMEM ROZWOJU
ELEMENTÓW *ToMM* W PODGRUPIE DZIECI Z ASD O POZIOMIE
ROZUMIENIA MOWY ≥ 4 R.Ż.

W niniejszym rozdziale przedstawiono modele determinacji nasilenia symptomów ASD poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementów *ToMM* u dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż. (N=46).

1. Prezentacja i interpretacja modeli determinacji ogólnego nasilenia symptomów ASD
poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementów
***ToMM* w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż.**

1.1. Prezentacja i interpretacja modeli determinacji ogólnego nasilenia symptomów ASD poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementu *ToMM*: rozpoznawanie emocji w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż.

Tab. 35. Wskaźniki determinacji (β), poziomy istotności (p), wskaźniki wyjaśnianej zmienności (R^2) dla równań regresji wyników SNS ASD_WO jako zmiennej zależnej oraz KDS (WO, POD, NAD, POSZ, SPO, ASPO, WZR, SŁU, DOT, RUCH i PRO, SMAK i WĘCH) i SToMM_E jako predyktorów w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż.

SNS ASD_WO jako zmienna zależna		
KDS_WO $\beta=0,37$; $p=0,029$	SToMM_E $\beta=- 0,12$; $p=0,025$	$R^2=0,30$
KDS_POD $\beta=0,32$; $p=0,008$	SToMM_E $\beta=- 0,13$; $p=0,020$	$R^2=0,21$
KDS_NAD $\beta=0,45$; $p=0,001$	SToMM_E $\beta=- 0,11$; $p=0,032$	$R^2=0,40$
KDS_POSZ $\beta=0,29$; $p=0,014$	SToMM_E $\beta=- 0,15$; $p=0,007$	$R^2=0,23$

KDS_SPO $\beta=0,39$; $p=0,001$	SToMM_E $\beta=- 0,12$; $p=0,021$	$R^2=0,25$
KDS_ASPO $\beta=0,53$; $p=0,001$	SToMM_E $\beta=- 0,13$; $p=0,007$	$R^2=0,40$
KDS_WZR $\beta=0,34$; $p=0,001$	SToMM_E $\beta=- 0,13$; $p=0,023$	$R^2=0,32$
KDS_SŁU $\beta=0,29$; $p=0,002$	SToMM_E $\beta=- 0,13$; $p=0,008$	$R^2=0,29$
KDS_DOT $\beta=0,46$; $p=0,001$	SToMM_E $\beta=- 0,13$; $p=0,008$	$R^2=0,34$
KDS_RUCH i PRO Związek nieistotny	SToMM_E $\beta=- 0,12$; $p=0,049$	$R^2=0,15$
KDS_SMAK i WĘCH $\beta =0,38$; $p=0,003$	SToMM_E $\beta=- 0,14$; $p=0,006$	$R^2=0,32$

W podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż. podobnie jak w całej badanej grupie poziom rozwoju elementu *ToMM*: rozpoznawanie emocji i poziom każdego z następujących zakresów reaktywności sensorycznej: ogólna reaktywność, wymiary: podreaktywności, nadreaktywności, poszukiwania sensoryczne, konteksty: społeczny i aspołeczny oraz modalności: wzroku, słuchu, dotyku, smaku i węchu wspólnie wyjaśniają większą część zmienności wyników ogólnego nasilenia symptomów ASD niż pojedynczo. Jednocześnie poziom reaktywności sensorycznej w tych zakresach oraz poziom rozwoju rozpoznawania emocji nie pozostają we wzajemnej relacji (Tab. 10, Aneks I).

Wskaźniki determinacji dla zakresów reaktywności sensorycznej są wyższe niż dla rozpoznawania emocji. Wyjątek stanowią wskaźniki determinacji dla poziomu reaktywności sensorycznej w modalności ruchu i propriocepcji, który nie determinuje wyniku ogólnego w zakresie nasilenia symptomów ASD (Tab. 35).

1.2. Prezentacja i interpretacja modeli determinacji ogólnego nasilenia symptomów ASD poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementu *ToMM*: rozumienie przekonań w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż.

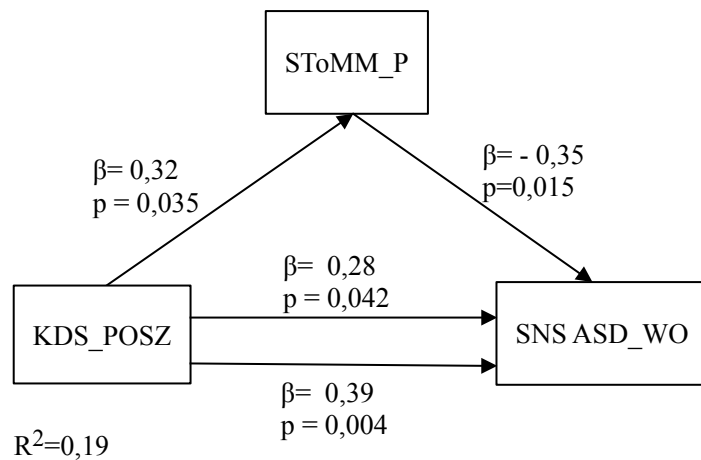
Tab. 36. Wskaźniki determinacji (β), poziomy istotności (p), wskaźniki wyjaśnianej zmienności (R^2) dla równań regresji wyników SNS ASD_WO jako zmiennej zależnej oraz *KDS* (WO, POD, NAD, SPO, ASPO, WZR, SŁU, DOT, RUCH i PRO, SMAK i WĘCH) i *SToMM_P* jako predyktorów w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż.

SNS ASD_WO jako zmienna zależna		
KDS_WO $\beta=0,46$; $p=0,031$	SToMM_P związek nieistotny	$R^2=0,26$
KDS_POD $\beta=0,37$; $p=0,005$	SToMM_P $\beta=-0,28$; $p=0,047$	$R^2=0,18$
KDS_NAD $\beta=0,57$; $p=0,001$	SToMM_P $\beta=-0,23$; $p=0,043$	$R^2=0,38$
KDS_SPO $\beta=0,46$; $p=0,001$	SToMM_P $\beta=-0,32$; $p=0,013$	$R^2=0,25$
KDS_ASPO $\beta=0,59$; $p=0,001$	SToMM_P $\beta=-0,33$; $p=0,007$	$R^2=0,38$
KDS_WZR $\beta=0,51$; $p=0,001$	SToMM_P $\beta=-0,33$; $p=0,013$	$R^2=0,30$
KDS_SŁU $\beta=0,50$; $p=0,001$	SToMM_P $\beta=-0,34$; $p=0,007$	$R^2=0,28$
KDS_DOT $\beta=0,48$; $p=0,001$	SToMM_P $\beta=-0,26$; $p=0,037$	$R^2=0,28$
KDS_RUCH i PRO $\beta=0,28$; $p=0,044$	SToMM_P związek nieistotny	$R^2=0,23$
KDS_SMAK i WĘCH $\beta=0,50$; $p=0,001$	SToMM_P $\beta=-0,32$; $p=0,008$	$R^2=0,42$

Analiza powyższych równań regresji wskazuje, że podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż. poziom rozwoju rozumienia przekonań wspólnie z poziomem każdego z następujących zakresów reaktywności sensorycznej: wymiary: podreaktywności, nadreaktywności, konteksty: społeczny i aspołeczny oraz modalności: wzroku, słuchu, dotyku, ruchu i propriocepcji, smaku i węchu wyjaśniają większą część zmienności wyników ogólnego nasilenia symptomów ASD niż pojedynczo. Jednocześnie poziom reaktywności sensorycznej w żadnym z wymienionych zakresów nie wykazuje związku z poziomem rozwoju rozumienia przekonań (Tab. 11, Aneks I.). Determinują one ogólne nasilenie symptomów ASD niezależnie od siebie. Podobne prawidłowości

zaobserwowano w analizach dotyczących całej grupy.

Wskaźniki determinacji dla poziomu reaktywności pozostają wyższe od tych dotyczących rozumienia przekonań (Tab. 36). Poziom reaktywności w wymiarze poszukiwania sensorycznego jako jedyny z zakresów reaktywności sensorycznej determinuje poziom rozwoju rozumienia przekonań w podgrupie dzieci o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż. (Tab. 11, Aneks I.). Zdecydowano zatem przeanalizować model związku poziomu reaktywności w wymiarze poszukiwania sensorycznego z ogólnym nasileniem symptomów ASD z udziałem poziomu rozwoju rozumienia przekonań. Model ten przedstawiono na rysunku poniżej (Rys.7).



Rys. 7. Model supresyjny dla SNS ASD_WO jako zmiennej zależnej oraz dla KDS_POSZ jako zmiennej niezależnej i SToMM_P jako supresora

W podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż. ogólne nasilenie symptomów ASD jest dodatnio determinowane poziomem reaktywności w wymiarze poszukiwania sensorycznego oraz ujemnie poziomem rozumienia przekonań. Poziom reaktywności w wymiarze poszukiwania sensorycznego natomiast dodatnio determinuje poziom rozwoju rozpoznawania emocji (Rys. 7).

Analizując rolę poziomu rozwoju rozumienia przekonań w związku poziomu reaktywności w wymiarze poszukiwania sensorycznego z ogólnym nasileniem symptomów ASD wyłączono ten element *ToMM* z udziału w związku. Związek pozostał istotny, a jego współczynnik determinacji okazał się wyższy ($\beta = 0,39$) niż przed wyłączeniem poziomu rozwoju rozumienia przekonań ($\beta = 0,28$). Poziom rozwoju rozumienia przekonań wytlumia zatem siłę związku poziomu poszukiwania sensorycznego z ogólnym nasileniem symptomów ASD i stanowi częściowy supresor tego związku. Takiej prawidłowości nie zaobserwowano

całej grupie badanych dzieci.

1.3. Prezentacja i interpretacja modeli determinacji ogólnego nasilenia symptomów ASD poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementu *ToMM*: zabawa w udawanie w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż.

Tab. 37. Wskaźniki determinacji (β), poziomy istotności (p), wskaźniki wyjaśnianej zmienności (R^2) dla równań regresji wyników SNS ASD_WO jako zmiennej zależnej oraz KDS (WO, POD, NAD, POSZ, SPO, ASPO, WZR, SŁU, DOT, RUCH i PRO, SMAK i WĘCH) i SToMM_U jako predyktorów w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż.

SNS ASD_WO jako zmienna zależna		
KDS_WO $\beta=0,44$; $p=0,023$	SToMM_U związek nieistotny	$R^2=0,39$
KDS_POD $\beta=0,32$; $p=0,006$	SToMM_U związek nieistotny	$R^2=0,28$
KDS_NAD $\beta=0,52$; $p=0,001$	SToMM_U związek nieistotny	$R^2=0,39$
KDS_POSZ $\beta=0,37$; $p=0,005$	SToMM_U związek nieistotny	$R^2=0,23$
KDS_SPO $\beta=0,38$; $p=0,001$	SToMM_U związek nieistotny	$R^2=0,24$
KDS_ASPO $\beta=0,52$; $p=0,001$	SToMM_U związek nieistotny	$R^2=0,37$
KDS_WZR $\beta=0,45$; $p=0,001$	SToMM_U związek nieistotny	$R^2=0,30$
KDS_SŁU $\beta=0,39$; $p=0,006$	SToMM_U związek nieistotny	$R^2=0,25$
KDS_DOT $\beta=0,45$; $p=0,001$	SToMM_U związek nieistotny	$R^2=0,30$
KDS_RUCH i PRO związek nieistotny	SToMM_U związek nieistotny	
KDS_SMAK i WĘCH $\beta=0,44$; $p=0,006$	SToMM_U związek nieistotny	$R^2=0,29$

Analiza powyższych równań pozwala zauważyć, że w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż. inaczej niż w całej badanej grupie poziom rozwoju zabawy w udawanie nie determinuje ogólnego nasilenia symptomów ASD. Jednocześnie nie wykazuje związku z poziomem reaktywności sensorycznej w żadnym zakresie (Tab. 12, Aneks I.). Wszystkie zakresy reaktywności sensorycznej z wyjątkiem modalności ruchu i propriocepcji determinują ogólne nasilenie symptomów ASD (Tab. 37).

2. Prezentacja i interpretacja modeli determinacji nasilenia symptomów ASD w zakresie deficytów w komunikowaniu i interakcjach poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementów *ToMM* w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż.

2.1. Prezentacja i interpretacja modeli determinacji nasilenia symptomów ASD w zakresie deficytów w komunikowaniu i interakcjach poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementu *ToMM*: rozpoznawanie emocji w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż.

Tab. 38. Wskaźniki determinacji (β), poziomy istotności (p), wskaźniki wyjaśnianej zmienności (R^2) dla równań regresji wyników SNS ASD_1 jako zmiennej zależnej oraz *KDS* (WO, POD, NAD, POSZ, SPO, ASPO, WZR, SŁU, DOT, RUCH i PRO, SMAK i WĘCH) i *SToMM_E* jako predyktorów w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż.

SNS ASD_1 jako zmienna zależna		
KDS_WO $\beta=0,33$; $p=0,015$	SToMM_E $\beta= - 0,40$; $p=0,000$	$R^2=0,29$
KDS_POD związek nieistotny	SToMM_E $\beta=- 0,41$; $p=0,001$	$R^2=0,22$
KDS_NAD $\beta=0,41$; $p=0,002$	SToMM_E $\beta=- 0,38$; $p=0,001$	$R^2=0,35$
KDS_POSZ związek nieistotny	SToMM_E $\beta=- 0,44$; $p=0,001$	$R^2=0,20$
KDS_SPO $\beta=0,23$; $p=0,018$	SToMM_E $\beta=- 0,41$; $p=0,001$	$R^2=0,24$
KDS_ASPO $\beta=0,33$; $p=0,004$	SToMM_E $\beta=- 0,43$; $p=0,001$	$R^2=0,29$
KDS_WZR $\beta=0,31$; $p=0,006$	SToMM_E $\beta=- 0,43$; $p=0,001$	$R^2=0,28$
KDS_SŁU $\beta=0,30$; $p=0,027$	SToMM_E $\beta=- 0,42$; $p=0,001$	$R^2=0,27$
KDS_DOT $\beta=0,31$; $p=0,011$	SToMM_E $\beta=- 0,43$; $p=0,001$	$R^2=0,37$
KDS_RUCH i PRO Związek nieistotny	SToMM_E $\beta=- 0,41$; $p=0,001$	$R^2=0,19$
KDS_SMAK i WĘCH Związek nieistotny	SToMM_E $\beta=- 0,43$; $p=0,001$	$R^2=0,24$

Analizując powyższe równania regresji można zauważyć, że w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż. poziom rozwoju rozpoznawania emocji i poziom każdego z następujących zakresów reaktywności sensorycznej: ogólna reaktywność, wymiary: nadreaktywności, poszukiwania sensorycznego, konteksty: społeczny i aspołeczny

oraz modalności: wzroku, słuchu, dotyku, smaku i węchu wspólnie wyjaśniają większą część zmienności nasilenia deficytów w komunikowaniu i interakcjach niż pojedynczo. Podobne prawidłowości zaobserwowano w całej badanej grupie. Poziom reaktywności sensorycznej w wymienionych zakresach nie wykazuje związku z poziomem rozwoju rozpoznawania emocji (Tab. 13, Aneks I). Zmienne te determinują nasilenia deficytów w komunikowaniu i interakcjach niezależnie od siebie (Tab. 38).

Wskaźniki determinacji (β) dla poziomu reaktywności sensorycznej w wymiarze nadreaktywności są wyższe niż dla poziomu rozwoju rozpoznawania emocji. Zmienne poziomu reaktywności w wymiarze poszukiwania sensorycznego, a także w modalności ruchu i propriocepcji nie determinują natomiast nasilenia deficytów w komunikowaniu i interakcjach. W pozostałych równaniach poziom rozwoju rozpoznawania emocji silniej determinuje nasilenie deficytów w komunikowaniu i interakcjach niż poziom reaktywności sensorycznej.

2.2. Prezentacja i interpretacja modeli determinacji nasilenia symptomów ASD w zakresie deficytów w komunikowaniu i interakcjach poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementu *ToMM*: rozumienie przekonań w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż.

Tab. 39. Wskaźniki determinacji (β), poziomy istotności (p), wskaźniki wyjaśnianej zmienności (R^2) dla równań regresji wyników SNS ASD_1 jako zmiennej zależnej oraz KDS (WO, POD, NAD, POSZ, SPO, ASPO, WZR, SŁU, DOT, RUCH i PRO, SMAK i WĘCH) i SToMM_P jako predyktorów w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż.

SNS ASD_1 jako zmienna zależna		
KDS_WO $\beta=0,38$; $p=0,013$	SToMM_P $\beta= - 0,41$; $p=0,001$	$R^2=0,31$
KDS_POD $\beta=0,29$; $p=0,042$	SToMM_P $\beta=- 0,44$; $p=0,002$	$R^2=0,23$
KDS_NAD $\beta=0,46$; $p=0,001$	SToMM_P $\beta=- 0,40$; $p=0,001$	$R^2=0,37$
KDS_POSZ związek nieistotny	SToMM_P $\beta=- 0,46$; $p=0,001$	$R^2=0,19$
KDS_SPO $\beta=0,36$; $p=0,001$	SToMM_P $\beta=- 0,47$; $p=0,001$	$R^2=0,28$
KDS_ASPO $\beta=0,41$; $p=0,001$	SToMM_P $\beta=- 0,47$; $p=0,001$	$R^2=0,32$
KDS_WZR $\beta=0,41$; $p=0,001$	SToMM_P $\beta=- 0,48$; $p=0,001$	$R^2=0,31$

KDS_SŁU $\beta=0,42$; $p=0,003$	SToMM_P $\beta=-0,49$; $p=0,001$	$R^2=0,32$
KDS_DOT $\beta=0,34$; $p=0,009$	SToMM_P $\beta=-0,41$; $p=0,001$	$R^2=0,27$
KDS_RUCH i PRO związek nieistotny	SToMM_P $\beta=-0,43$; $p=0,002$	$R^2=0,20$
KDS_SMAK i WĘCH $\beta=0,31$; $p=0,021$	SToMM_P $\beta=-0,45$; $p=0,001$	$R^2=0,24$

U dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż. podobnie jak w całej badanej grupie poziom rozwoju rozumienia przekonań wspólnie z poziomem każdego z następujących zakresów reaktywności sensorycznej: ogólna reaktywność, wymiary: podreaktywności, nadreaktywności, konteksty: społeczny i aspołeczny oraz modalności: wzroku, słuchu, dotyku, smaku i węchu wyjaśnia większą część zmienności nasilenia deficytów w komunikowaniu i interakcjach niż pojedynczo. Żaden z zakresów poziomu reaktywności sensorycznej nie wykazuje związku z poziomem rozwoju rozumienia przekonań (Tab. 14, Aneks I.). Zmienne te pozostają niezależne od siebie.

Poziom reaktywności w zakresie poszukiwania sensorycznego oraz ruchu i propriocepcji nie determinuje nasilenia deficytów w komunikowaniu i interakcjach. Wskaźniki determinacji (β) dla poziomu reaktywności sensorycznej w wymiarze nadreaktywności są natomiast wyższe niż dla poziomu rozwoju rozumienia przekonań. W pozostałych równaniach poziom rozwoju rozumienia przekonań lepiej niż poziom reaktywności sensorycznej determinuje nasilenie deficytów w komunikowaniu i interakcjach (Tab. 39).

2.3. Prezentacja i interpretacja modeli determinacji nasilenia symptomów ASD w zakresie deficytów w komunikacji i interakcjach poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementu *ToMM*: zabawa w udawanie w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż.

Tab. 40. Wskaźniki determinacji (β), poziomy istotności (p), wskaźniki wyjaśnianej zmienności (R^2) dla równań regresji wyników SNS ASD_1 jako zmiennej zależnej oraz *KDS* (WO, POD, NAD, POSZ, SPO, ASPO, WZR, SŁU, DOT, RUCH i PRO, SMAK i WĘCH) i *SToMM_U* jako predyktorów w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż.

SNS ASD_1 jako zmienna zależna		
KDS_WO $\beta=0,35$; $p=0,009$	SToMM_U $\beta= - 0,51$; $p=0,005$	$R^2=0,39$
KDS_POD związek nieistotny	SToMM_U $\beta= - 0,52$; $p=0,002$	$R^2=0,32$
KDS_NAD $\beta=0,33$; $p=0,003$	SToMM_U związek nieistotny	$R^2=0,37$
KDS_POSZ związek nieistotny	SToMM_U $\beta=- 0,56$; $p=0,002$	$R^2=0,31$
KDS_SPO $\beta=0,25$; $p=0,018$	SToMM_U $\beta=- 0,51$; $p=0,017$	$R^2=0,33$
KDS_ASPO $\beta=0,32$; $p=0,009$	SToMM_U $\beta=- 0,51$; $p=0,009$	$R^2=0,37$
KDS_WZR $\beta=0,31$; $p=0,007$	SToMM_U $\beta=- 0,52$; $p=0,004$	$R^2=0,37$
KDS_SŁU związek nieistotny	SToMM_U $\beta=- 0,49$; $p=0,017$	$R^2=0,33$
KDS_DOT $\beta=0,29$; $p=0,010$	SToMM_U $\beta=- 0,51$; $p=0,012$	$R^2=0,35$
KDS_RUCH i PRO związek nieistotny	SToMM_U $\beta=- 0,52$; $p=0,009$	$R^2=0,30$
KDS_SMAK i WĘCH związek nieistotny	SToMM_U $\beta=- 0,52$; $p=0,005$	$R^2=0,32$

Podobnie jak w całej badanej grupie, u dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż. zaobserwowano, że poziom rozwoju zabawy w udawanie wraz z poziomem każdego z następujących zakresów reaktywności sensorycznej: ogólna reaktywność, konteksty: społeczny i aspołeczny oraz modalności: wzroku, słuchu, dotyku wyjaśniają większą część zmienności nasilenia deficytów w komunikowaniu i interakcjach niż pojedynczo. Poziom reaktywności sensorycznej w każdym z wymienionych zakresów oraz poziom rozwoju zabawy w udawanie determinują nasilenie deficytów w komunikowaniu i interakcjach

niezależnie od siebie (Tab. 15, Aneks I).

Poziom reaktywności sensorycznej w zakresie podreaktywności, poszukiwania sensorycznego, ruchu i propriocepcji oraz smaku i węchu nie determinuje nasilenia deficytów w komunikowaniu i interakcjach. Analiza równania regresji z udziałem poziomu nadreaktywności sensorycznej i poziomu rozwoju zabawy w udawanie pozwala zauważyć, że jedynie poziom nadreaktywności sensorycznej determinuje nasilenie deficytów w zakresie komunikowaniu i interakcjach (Tab. 40).

W pozostałych równaniach wyższe są wskaźniki determinacji poziomu rozwoju zabawy w udawanie niż te dotyczące poziomu reaktywności sensorycznej (Tab. 40).

3. Prezentacja i interpretacja modeli determinacji nasilenia symptomów ASD w zakresie ograniczonych wzorców zainteresowań i aktywności poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementów *ToMM* w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż.

3.1. Prezentacja i determinacja modeli determinacji nasilenia symptomów ASD w zakresie ograniczonych wzorców zainteresowań i aktywności poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementu *ToMM*: rozpoznawanie emocji w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż.

Tab. 41. Wskaźniki determinacji (β), poziomy istotności (p), wskaźniki wyjaśnianej zmienności (R^2) dla równań regresji wyników SNS ASD_2 jako zmiennej zależnej oraz *KDS* (WO, POD, NAD, POSZ, SPO, ASPO, WZR, ŚLU, DOT, RUCH i PRO, SMAK i WĘCH) i *SToMM_E* jako predyktorów w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż.

SNS ASD_2 jako zmienna zależna		
KDS_WO związek nieistotny	SToMM_E związek nieistotny	
KDS_POD $\beta=0,32$; $p=0,005$	SToMM_E związek nieistotny	$R^2=0,14$
KDS_NAD $\beta=0,54$; $p=0,001$	SToMM_E związek nieistotny	$R^2=0,33$
KDS_POSZ $\beta=0,45$; $p=0,001$	SToMM_E związek nieistotny	$R^2=0,24$
KDS_SPO $\beta=0,42$; $p=0,001$	SToMM_E związek nieistotny	$R^2=0,21$
KDS_ASPO $\beta=0,59$; $p=0,001$	SToMM_E związek nieistotny	$R^2=0,64$
KDS_WZR $\beta=0,47$; $p=0,001$	SToMM_E związek nieistotny	$R^2=0,26$

KDS_SŁU $\beta=0,43$; $p=0,001$	SToMM_E związek nieistotny	$R^2=0,22$
KDS_DOT $\beta=0,52$; $p=0,001$	SToMM_E związek nieistotny	$R^2=0,31$
KDS_RUCH i PRO związek nieistotny	SToMM_E związek nieistotny	
KDS_SMAK i WĘCH $\beta= 0,56$; $p=0,001$	SToMM_E związek nieistotny	$R^2=0,35$

Poziom rozwoju rozpoznawania emocji w żadnym z powyższych równań nie determinuje nasilenia ograniczonych wzorców zainteresowań i aktywności (Tab. 41). Jednocześnie nie wykazuje związku z poziomem reaktywności sensorycznej w żadnym zakresie (Tab. 16, Aneks I.). Powyższe prawidłowości charakterystyczne są tylko dla podgrupy dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż. Nie zaobserwowano ich w analizach dotyczących całej badanej grupy.

3.2. Prezentacja i interpretacja modeli determinacji nasilenia symptomów ASD w zakresie ograniczonych wzorców zainteresowań i aktywności poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementu *ToMM*: rozumienie przekonań w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż.

Tab. 42. Wskaźniki determinacji (β), poziomy istotności (p), wskaźniki wyjaśnianej zmienności (R^2) dla równań regresji wyników SNS ASD_2 jako zmiennej zależnej oraz *KDS* (WO, POD, NAD, POSZ, SPO, ASPO, WZR, SŁU, DOT, RUCH i PRO, SMAK i WĘCH) i *SToMM_P* jako predyktorów w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż.

SNS ASD_2 jako zmienna zależna		
KDS_WO związek nieistotny	SToMM_P związek nieistotny	
KDS_POD $\beta=0,35$; $p=0,004$	SToMM_P związek nieistotny	$R^2=0,12$
KDS_NAD $\beta=0,56$; $p=0,001$	SToMM_P związek nieistotny	$R^2=0,31$
KDS_POSZ $\beta= 0,48$; $p=0,001$	SToMM_P związek nieistotny	$R^2=0,20$
KDS_SPO $\beta=0,45$; $p=0,001$	SToMM_P związek nieistotny	$R^2=0,20$
KDS_ASPO $\beta=0,62$; $p=0,001$	SToMM_P związek nieistotny	$R^2=0,37$
KDS_WZR $\beta=0,50$; $p=0,001$	SToMM_P związek nieistotny	$R^2=0,24$

KDS_SŁU $\beta=0,46$; $p=0,001$	SToMM_P związek nieistotny	$R^2=0,20$
KDS_DOT $\beta=0,52$; $p=0,001$	SToMM_P związek nieistotny	$R^2=0,27$
KDS_RUCH i PRO $\beta=0,28$; $p=0,049$	SToMM_P związek nieistotny	$R^2=0,07$
KDS_SMAK i WĘCH $\beta=0,57$; $p=0,001$	SToMM_P związek nieistotny	$R^2=0,32$

W podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż. poziom rozwoju rozumienia przekonań nie determinuje nasilenia ograniczonych wzorców zainteresowań i aktywności (Tab. 42). Nie wykazuje także związku z poziomem reaktywności sensorycznej w żadnym zakresie (Tab. 17, Aneks I.). Podobnych prawidłowości nie zaobserwowano w analizach dotyczących całej badanej grupy.

Poziom reaktywności sensorycznej determinuje nasilenie ograniczonych wzorców zainteresowań i aktywności w każdym analizowanym zakresie z wyjątkiem wyniku ogólnego (Tab. 42).

3.3. Prezentacja i interpretacja modeli determinacji nasilenia symptomów ASD w zakresie ograniczonych wzorców zainteresowań i aktywności poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementu *ToMM*: zabawa w udawanie w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż.

Tab. 43. Wskaźniki determinacji (β), poziomy istotności (p), wskaźniki wyjaśnianej zmienności (R^2) dla równań regresji wyników SNS ASD_2 jako zmiennej zależnej oraz *KDS* (WO, POD, NAD, POSZ, SPO, ASPO, WZR, SŁU, DOT, RUCH i PRO, SMAK i WĘCH) i *SToMM_U* jako predyktorów w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż.

SNS ASD_2 jako zmienna zależna		
KDS_WO $\beta=0,44$; $p=0,049$	SToMM_U związek nieistotny	$R^2=0,20$
KDS_POD $\beta=0,33$; $p=0,005$	SToMM_U związek nieistotny	$R^2=0,11$
KDS_NAD $\beta=0,58$; $p=0,001$	SToMM_U związek nieistotny	$R^2=0,32$
KDS_POSZ $\beta=0,46$; $p=0,001$	SToMM_U związek nieistotny	$R^2=0,20$
KDS_SPO $\beta=0,42$; $p=0,001$	SToMM_U związek nieistotny	$R^2=0,18$
KDS_ASPO $\beta=0,59$; $p=0,001$	SToMM_U związek nieistotny	$R^2=0,36$

KDS_WZR $\beta=0,47$; $p=0,001$	SToMM_U związek nieistotny	$R^2=0,22$
KDS_SŁU $\beta=0,42$; $p=0,002$	SToMM_U związek nieistotny	$R^2=0,18$
KDS_DOT $\beta=0,51$; $p=0,001$	SToMM_U związek nieistotny	$R^2=0,27$
KDS_RUCH i PRO $\beta=0,27$; $p=0,048$	SToMM_U związek nieistotny	$R^2=0,07$
KDS_SMAK i WĘCH $\beta=0,55$; $p=0,001$	SToMM_U związek nieistotny	$R^2=0,30$

Analizując powyższe równania regresji można zauważyć, że w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż. podobnie jak w całej badanej grupie poziom rozwoju zabawy w udawanie nie determinuje nasilenia ograniczonych wzorców zainteresowań i aktywności (Tab. 43). Nie wykazuje także związku z poziomem reaktywności sensorycznej w żadnym zakresie (Tab. 18, Aneks I.).

Poziom reaktywności sensorycznej determinuje natomiast nasilenie ograniczonych wzorców zainteresowań i aktywności w każdym analizowanym zakresie (Tab. 43).

4. Dyskusja modeli determinacji nasilenia symptomów ASD poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementów *ToMM* w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż.

Powyższe analizy pozwalają zauważyć różnice w modelach determinacji nasilenia symptomów ASD poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementów *ToMM*, dotyczących całej badanej grupy dzieci z ASD oraz jej podgrupy dzieci o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż. Zaobserwowano relacje między analizowanymi zmiennymi charakterystyczne dla dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż. a nie obecne w modelach dotyczących całej grupy badanych dzieci z ASD. Jednocześnie niektóre z modeli obecnych w analizach dotyczących całej grupy, nie mają zastosowania we wspomnianej podgrupie dzieci z ASD.

Dokładniejsza analiza wspomnianych różnic może przyczynić się do scharakteryzowania specyfiki uwarunkowań nasilenia symptomów ASD w całej badanej grupie dzieci z ASD oraz w analizowanej podgrupie. Poniższą dyskusję wyników skoncentrowano wokół porównania modeli determinacji nasilenia symptomów ASD poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementów *ToMM* – tych opracowanych dla całej badanej grupy dzieci z ASD oraz dla jej podgrupy dzieci o poziomie

rozumienia mowy ≥ 4 r.ż.

4.1. Dyskusja modeli determinacji ogólnego nasilenia symptomów ASD poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementów *ToMM* w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż.

Analiza powyższych równań regresji nie pozwoliła na potwierdzenie hipotezy H7 w zakresie mediacji związku poziomu reaktywności sensorycznej z ogólnym nasileniem symptomów ASD w podgrupie dzieci o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż. W większości modeli determinacji ogólnego nasilenia symptomów ASD poprzez poziom rozwoju elementów *ToMM* i zakresy reaktywności sensorycznej predyktory pozostają niezależne od siebie lub udział bierze jeden predyktor. Wyjątek stanowi model związku ogólnego nasilenia symptomów ASD z poziomem reaktywności w zakresie poszukiwania sensorycznego z udziałem poziomu rozwoju rozumienia przekonań jako częściowego supresora. Taki związek nie został zaobserwowany w całej grupie badanych dzieci z ASD. Jego obecność tylko u badanych dzieci o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż. jest konsekwencją obserwowanego tylko u tych dzieci dodatniego związku poziomu reaktywności w zakresie poszukiwania sensorycznego z poziomem rozwoju rozumienia przekonań. Analiza prawdopodobnej przyczyny takiego stanu znajduje się w rozdziale VI.

W poprzednim rozdziale opisano związek poziomu podreaktywności sensorycznej z ogólnym nasileniem symptomów ASD częściowo mediowany przez poziom rozwoju rozpoznawania emocji w całej grupie badanych dzieci. Nie jest obecny w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż. Tę podgrupę charakteryzuje poziom podreaktywności sensorycznej niższy zarówno w stosunku do całej badanej grupy dzieci (Tab. 11), jak i podgrupy dzieci o poziomie rozumienia mowy <4 r.ż. (Tab. 13). Różnice między poziomem podreaktywności sensorycznej w obu podgrupach są istotne statystycznie. Dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż. charakteryzuje ponadto poziom rozwoju rozpoznawania emocji wyższy zarówno niż ten, który prezentują dzieci o poziomie rozwoju mowy <4 r.ż. (Tab. 16), jak i ten prezentowany przez całą badaną grupę dzieci (Tab. 14). Różnice między poziomem rozwoju rozpoznawania emocji w obu podgrupach są istotne statystycznie. Warto zwrócić uwagę na fakt, że związek poziomu rozwoju rozpoznawania emocji z poziomem podreaktywności sensorycznej nie jest obserwowany w żadnej z dwóch podgrup wyodrębnionych ze względu na poziom rozumienia mowy (Tab. 24 i 25). Jego obecność w całej badanej grupie dzieci (Tab. 23) może być konsekwencją uśrednienia

wyników w zakresie poziomu podreaktywności sensorycznej oraz poziomu rozwoju rozpoznawania emocji w wymienionych podgrupach. Podobnie efektem takiego uśrednienia powyższych wyników może być mediacja związku między poziomem podreaktywności sensorycznej a ogólnym nasileniem symptomów ASD obserwowana w całej badanej grupie.

Warto także zauważyć, że w odróżnieniu od całej badanej grupy dzieci z ASD, w jej podgrupie dzieci o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż. poziom rozwoju zabawy w udawanie nie determinuje ogólnego nasilenia symptomów ASD (Tab. 37). Można zatem wnioskować, że poziom rozumienia mowy ≥ 4 r.ż. u dzieci z ASD przyczynia się do zmarginalizowania siły predykcyjnej poziomu rozwoju zabawy w udawanie dla ogólnego nasilenia symptomów ASD.

4.2. Dyskusja modeli determinacji nasilenia symptomów ASD w zakresie deficytów w komunikowaniu i interakcjach poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementów *ToMM* w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż.

Związek poziomu reaktywności sensorycznej z nasileniem deficytów w komunikowaniu i interakcjach częściowo mediowany przez poziom rozwoju elementów *ToMM* nie jest obecny w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż. Hipoteza H7 w opisanym zakresie nie została potwierdzona.

Wnioski z badań własnych opisane w rozdziale VII ujawniły jednak w całej badanej grupie obecność związku poziomu podreaktywności sensorycznej z nasileniem deficytów w komunikowaniu i interakcjach mediowanego przez poziom rozwoju umiejętności rozpoznawania emocji.

Analizy badań własnych opisane w rozdziale VI wykazały brak związków między poziomem podreaktywności sensorycznej a nasileniem deficytów w komunikowaniu i interakcjach w obu podgrupach wyodrębnionych ze względu na poziom rozumienia mowy. Takie obserwacje prowadzą do konkluzji, że związek poziomu podreaktywności sensorycznej z nasileniem deficytów w komunikowaniu i interakcjach mediowanego przez poziom rozwoju umiejętności rozpoznawania emocji obserwowany w całej grupie, a opisany w rozdziale VII może być pozorny. Może być on konsekwencją uśrednienia wyników badanych dzieci z obu podgrup zróżnicowanych pod względem poziomu podreaktywności sensorycznej.

4.3. Dyskusja modeli determinacji nasilenia symptomów ASD w zakresie ograniczonych wzorców zainteresowań i aktywności poprzez poziom reaktywności sensorycznej oraz poziom rozwoju elementów *ToMM* w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż.

Związek poziomu reaktywności sensorycznej z nasileniem symptomów ASD w zakresie ograniczonych wzorców zainteresowań i aktywności częściowo mediowany przez poziom rozwoju elementów *ToMM* nie jest obecny w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż. Hipoteza H7 w opisanym zakresie nie została potwierdzona.

W podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż. poziom rozwoju elementów *ToMM*: rozpoznawania emocji, rozumienia przekonań oraz zabawy w udawanie nie determinuje nasilenia ograniczonych wzorców zainteresowań i aktywności. Nasilenie tych symptomów ASD jest determinowane jedynie przez poziom niektórych zakresów reaktywności sensorycznej. W całej grupie badanych dzieci zauważono natomiast, że poziom rozwoju elementów *ToMM* słabiej determinuje nasilenie ograniczonych wzorców zainteresowań i aktywności niż poziom reaktywności sensorycznej. Różnice między poziomem rozwoju elementów *ToMM* a poziomem reaktywności sensorycznej w zakresie determinacji ograniczonych wzorców zainteresowań i aktywności są zatem mocniej uwydatnione w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż. niż w całej grupie badanych dzieci. Za obecność determinacji nasilenia ograniczonych wzorców zainteresowań i aktywności przez elementy *ToMM* w całej badanej grupie prawdopodobnie odpowiada duże zróżnicowanie poziomu tych zmiennych analizowane w rozdziale V.

5. Teoretyczne i praktyczne implikacje różnic w modelach dotyczących całej grupy i podgrupy dzieci o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż.

Powyższe analizy uwidaczniają różnice w konfiguracji zmiennych determinujących nasilenie symptomów ASD w zakresie wyniku ogólnego i dwóch wymiarów szczegółowych między całą badaną grupą dzieci z ASD a podgrupą dzieci o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż.

Podgrupę dzieci o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż. charakteryzuje obecność modelu supresji związku poziomu poszukiwania sensorycznego z ogólnym nasileniem symptomów ASD poprzez poziom rozwoju rozumienia przekonań. Podwyższony poziom poszukiwania sensorycznego może zatem wspomagać rozwój rozumienia przekonań. Wyższy poziom rozwoju rozumienia przekonań osłabia zaś siłę dodatniego związku poziomu

poszukiwania sensorycznego z ogólnym nasileniem symptomów ASD. Dla tych dzieci warto dobrać działania terapeutyczne skierowane na ograniczenie nasilenia symptomów ASD, które będą obejmowały edukację rozumienia przekonań oraz jednocześnie wzmacniały podwyższony poziom poszukiwania sensorycznego dziecka.

Dzieci z analizowanej podgrupy charakteryzuje wyższy poziom rozwoju elementów *ToMM*, niższe nasilenie symptomów ASD i niższy poziom podreaktywności sensorycznej niż dzieci z całej badanej grupy oraz z podgrupy o poziomie rozumienia mowy < 4 r.ż. Być może zatem odmienne poziomy trzech analizowanych zmiennych ujawniają odmienne wzajemne zależności. Aby zweryfikować takie przypuszczenie niezbędne są dalsze analizy dotyczące modeli podobnych do tych analizowanych w niniejszym projekcie, ale dotyczących dzieci o poziomie rozumienia mowy < 4 r.ż. Obecność różnic między podgrupami wyodrębnionymi ze względu na poziom rozumienia mowy w modelach wyjaśniających nasilenie symptomów ASD wskazywałaby na to, że dla wyjaśnienia nasilenia symptomów ASD właściwsze byłyby analizy dotyczące podgrup niż całej grupy osób z ASD.

Potwierdzenie odmiennej konfiguracji zmiennych determinujących ogólne nasilenie symptomów ASD i w zakresie dwóch wymiarów szczegółowych w podgrupach dzieci z ASD wyodrębnionych ze względu na poziom rozumienia mowy stanowiłoby sugestią do tego, że podgrupy te mogą wymagać specyficznych oddziaływań terapeutycznych.

ZAKOŃCZENIE

Badacze już od ponad 80 lat podejmują próby wyjaśnienia genezy i przebiegu zaburzeń ze spektrum autyzmu gromadząc ogromny zasób wiedzy w zakresie każdej niemalże dyscypliny. Mimo to aktualny stan wiedzy nadal nie daje odpowiedzi na wszystkie pytania dotyczące przyczyn i przebiegu tego zaburzenia, a uzyskane wyniki prowadzą badaczy ku kolejnym, coraz bardziej szczegółowym, a jednocześnie precyzyjnym nowym pytaniom badawczym. Jeśli jednak przyjąć za Kępińskim (1989, s. 7), że osiągnięcie pełnego poznania człowieka *mieści się w nieskończoności*, wówczas taka sytuacja przestaje być źródłem frustracji i niepokoju a zaczyna wzbudzać satysfakcję ze zbliżania się do celu. Każde kolejne nowe odkrycie przyczynia się bowiem do zmniejszenia obszaru niepewności i spekulacji wokół tego zaburzenia.

Aktualnie badacze (m. in.: Gerard & Rugg, 2009; Greenspan & Weider, 2006/2014; Frith, 2012; Pisula, 2012; Bogdashina, 2016/2019) koncentrując swoje zainteresowania na nieprawidłowościach w przebiegu procesów poznawczych wskazują na ich centralne miejsce w wyjaśnianiu związku między przebiegiem procesów neurofizjologicznych a zróżnicowaną ekspresją objawów ASD w zachowaniu. Istotną kwestią dla wytłumaczenia międzyosobowych różnic w przebiegu i nasileniu objawów ASD staje się poznanie wzajemnych relacji między przebiegiem i rozwojem poszczególnych procesów poznawczych u osób z tym zaburzeniem. W niniejszym projekcie zainteresowano się dwoma z pośród tych procesów: procesami integracji sensorycznej oraz *teorią umysłu*, których przebieg u osób z ASD nie jest prawidłowy (Baron-Cohen, 1995, 2005; Ben-Sasson i in., 2019; Niedźwiecka i in., 2019).

Przedmiot zainteresowań w niniejszym projekcie został sformułowany następująco: *Mechanizm Teorii Umysłu (ToMM)* jako mediator związku poziomu reaktywności sensorycznej z nasileniem symptomów ASD. Celem teoretycznym jest ustalenie w jakim zakresie prawidłowy poziom reaktywności sensorycznej wspomagając rozwój elementów *ToMM*: rozpoznawania emocji, rozumienia przekonań i zabawy w udawanie zmniejsza u dzieci nasilenie symptomów ASD. Sformułowanie sugestii dla rodziców i terapeutów osób z ASD odnośnie uzupełnienia procesu ich rehabilitacji zarówno o terapię procesów integracji sensorycznej, jak i trening *teorii umysłu* stało się natomiast celem aplikacyjnym.

Realizując powyższe cele przeprowadzono badania w grupie 89 dzieci z diagnozą zaburzenia ze spektrum autyzmu w wieku między 2 lata 8 miesięcy a 9 lat 3 miesiące oraz ich rodziców/opiekunów z wykorzystaniem następujących narzędzi: *Skali Nasilenia Symptomów ASD (SNS ASD)* (Krzysztofik & Otrębski, 2016), *Kwestionariusza Doświadczeń Sensorycznych (KDS)* (Krzysztofik, Otrębski & Wiącek 2016), *Skali Mechanizmu Teorii Umysłu (SToMM)* (Krzysztofik, 2016) oraz podskali *Mowa Bierna z Ilorazu Inteligencji i Rozwoju dla dzieci w wieku przedszkolnym (IDS-P)* (Fecenec, Jaworowska & Matczak, 2015).

Ustalono, że badane dzieci charakteryzuje średni poziom nasilenia objawów ASD, jak również reaktywności sensorycznej. Dwa elementy *ToMM*: rozpoznawanie emocji i rozumienie przekonań rozwinięte są na poziomie średnim, a trzeci z nich: zabawa w udawanie rozwinięty jest na poziomie wysokim. Płeć nie różnicuje poziomu powyższych zmiennych. Różnicuje go natomiast poziom rozumienia mowy. Dzieci o poziomie rozumienia mowy < 4 r.ż. w porównaniu z tymi o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż., charakteryzuje większe nasilenie symptomów ASD, wyższy poziom podreaktywności sensorycznej i niższy poziom rozwoju elementów *ToMM*.

Zmienna poziomu rozumienia mowy różnicuje również siłę związków nasilenia symptomów ASD zarówno z poziomem reaktywności sensorycznej, jak również z poziomem rozwoju elementów *ToMM*. Związki te mają słabszą siłę (nasilenie symptomów ASD z poziomem reaktywności sensorycznej) lub nie są istotne (nasilenie symptomów ASD z poziomem rozwoju elementów *ToMM*) w podgrupie dzieci o poziomie rozumienia mowy < 4 r.ż. niż w podgrupie dzieci o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż.

Ponad to konfiguracja zmiennych w relacji nasilenia symptomów ASD z poziomem reaktywności sensorycznej mediowanej przez poziom rozwoju elementów *ToMM* nie jest jednakowa w całej badanej grupie i podgrupie dzieci o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż. W całej grupie badanych dzieci związek nasilenia symptomów ASD z poziomem podreaktywności sensorycznej jest mediowany poprzez poziom rozwoju rozpoznawania emocji. We wspomnianej podgrupie zaobserwowano natomiast wytłumienie siły związku nasilenia symptomów ASD z poziomem reaktywności w zakresie poszukiwania sensorycznego poprzez poziom rozwoju rozumienia przekonań.

Różnice w modelach wyjaśniających nasilenie symptomów ASD dotyczących całej grupy badanych dzieci i tych dotyczących podgrupy dzieci o poziomie rozumienia mowy ≥ 4

r.ż. nasuwa przypuszczenie, że analizy dotyczące podgrup mogą lepiej wyjaśniać różnicowanie nasilenia symptomów ASD niż te dotyczące całej grupy osób z tym zaburzeniem. Potwierdzenie odmiennej konfiguracji zmiennych determinujących nasilenie symptomów ASD w podgrupach dzieci wyodrębnionych ze względu na poziom rozumienia mowy stanowiłoby sugestią do tego, że dzieci z tych podgrup mogą wymagać specyficznych oddziaływań terapeutycznych. Kwestią nagłą staje się zatem zweryfikowanie tych przypuszczeń i przeprowadzenie analiz dotyczących mediacji związku poziomu reaktywności sensorycznej z nasileniem symptomów ASD poprzez elementy *ToMM* w podgrupie dzieci o poziomie rozumienia mowy <4 r.ż.

Wnioski z badań własnych nasuwają również inne kierunki dalszych badań, dotyczące wzajemnych relacji między pozostałymi procesami poznawczymi (między innymi funkcjami wykonawczymi, pamięcią, uwagą czy myśleniem) w podgrupach osób z ASD wyodrębnionych ze względu na poziom rozumienia mowy.

Ponad to warto podjąć analizy dotyczące weryfikacji modelu, w którym to poziom reaktywności sensorycznej mediuje związek poziomu rozwoju elementów *ToMM* z nasileniem symptomów ASD. Sugestię dla analiz potwierdzających taki, prawdopodobny kierunek związku między analizowanymi zmiennymi stanowią doniesienia badaczy wskazujące na możliwe uwarunkowania poziomu reaktywności sensorycznej poprzez doświadczenie traumatyczne (Muffly, 2014). Bazując na założeniach poznawczego modelu zaburzeń psychicznych (Beck i in., 2010) można przypuszczać, że czynnikiem determinującym zmiany w poziomie reaktywności sensorycznej osoby nie jest samo doświadczenie traumy, ale jego poznawcza interpretacja dokonana przez osobę. Poziom reaktywności sensorycznej osoby może być zatem podatny na zmianę pod wpływem jej poznawczych ocen sytuacji społecznej, w tym sposobu rozpoznawania emocji czy rozumienia przekonań, czyli elementów *ToMM*.

BIBLIOGRAFIA

Ahissar, M. & Hochstein, S. (2004). The reverse hierarchy theory of visual perceptual learning, *Trends in Cognitive Neuroscience*, 8 (10), 457-464.

Aldagre, I., Schuwerk, T., Daum, M.M., Sodian, B. & Paulus, M. (2016). Sensitivity to communicative and non-communicative gestures in adolescents and adults with autism spectrum disorder: saccadic and pupillary responses, *Experimental Brain Research*, 234, 2515–2527.

American Psychiatric Association (1952). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (wyd. 1). APA.

American Psychiatric Association (1968). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (wyd. 2). APA.

American Psychiatric Association (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (wyd. 3). APA.

American Psychiatric Association (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (wyd. 3 poprawione). APA.

American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (wyd. 4). APA.

American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (wyd. 4 poprawione). APA.

American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (wyd. 5). APA.

Apperly, I. A. & Butterfill, S. A. (2009). Do Humans Have Two Systems to Track Beliefs and Belief-Like States? *Psychological Review*, 116 (4), 953-970.

Arnstein, D., Cui, F., Keysers, C., Maurits, N. M. & Gazzola, V. (2011). μ -suppression during Action Observation and Execution Correlates with BOLD in Dorsal Premotor, Inferior Parietal, and SI Cortices, *The Journal of neuroscience: the official journal of the Society for Neuroscience*, 31 (40), 14243–14249.

Ashwin, C., Hietanen, J. K., & Baron-Cohen, S. (2015). Atypical integration of social cues for orienting to gaze direction in adults with autism, *Molecular autism*, 6 (1), 5.
<https://doi.org/10.1186/2040-2392-6-5>

Asperger, H. (1944). Die Autistischen Psychopathen im Kindesalter. Habilitationsschrift. Aus der Wiener Universitäts-Kinderklinik, eingereicht bei der Medizinischen Fakultät der Wiener Universität, *Psychiatrie und Nervenkrankheiten* 117 (1), 76-136.

- Astington, J.W. & Baird, J.A. (2005). *Why Language Matters for Theory of Mind*. Oxford University Press.
- Astington, J.W. & Dack, L.A. (2008). Theory of mind. In: M.M. Haith, J.B. Benson (Red.). *Encyclopedia of Infant and Childhood Development*, (343-356), Elsevier.
- Attwood, T. (2007/2012). *Complete Guide to Asperger's Syndrome*. Jessica Kingsley Publishers Ltd. *Zespół Aspergera. Kompletny przewodnik*. Harmonia.
- Ausderau, K. K., Furlong, M., Sideris, J., Bulluck, J., Little, L. M., Watson, L. R., Boyd, B. A., Belger, A., Dickie, V. A., & Baranek, G. T. (2014). Sensory subtypes in children with autism spectrum disorder: latent profile transition analysis using a national survey of sensory features, *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, 55 (8), 935–944.
- Auyeung, B., Allison, C., Wheelwright, S. & Baron-Cohen, S. (2012). Brief Report: Development of the Adolescent Empathy and Systemizing Quotients, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 42, 2225-2235.
- Aylward, E. H., Minshew, N. J., Goldstein, G., Honeycutt, N. A., Augustine, A. M., Yates, K. O., Barta P. E., & Pearlson, G.D. (1999). MRI volumes of amygdala and hippocampus in non-mentally retarded autistic adolescents and adults. *Neurology*, 53, 2145-2150.
- Ayres, A. J. (1972). *Sensory integration and learning disorders*. Western Psychological Services.
- Ayres, A. J. (1991/2015). *Sensory integration and the child*. Western Psychological Services. *Dziecko a integracja sensoryczna*. Harmonia Universalis.
- Bailey, A., Le Couteur, A., Gottesman, I., Bolton, P., Simonoff, E., Yuzda, E. & Rutter, M. (1995). Autism as a strongly genetic disorder: evidence from a British twin study, *Psychological Medicine*, 25, 63-77.
- Bandura, A. (1977/2007). *Social learning theory*. W. H. Freeman. *Teoria społecznego uczenia się*. PWN.
- Baranek, G.T., Foster, L. & Berkson, G. (1997). Tactile defences and stereotypical behaviors, *The American Journal of Occupational Therapy*, 2, 5–11.
- Baranek, G.T. (1999). *Sensory Experience Questionnaire (SEQ) version 2.1*. Division of Occupational Science and Occupational Therapy. University of North Carolina at Chapel Hill.
- Baranek, G.T., Boyd, B.A., Poe, M.A., David, F.J. & Watson, L.R. (2007). Hyperresponsive sensory patterns in young children with autism, developmental delay, and typical development, *American Journal of Mental Retardation*, 11 (4), 233-245.
- Baranek, G.T., Watson, L.R., Boyd, B.A., Poe, M.D., David, F.J., & McGuire, L. (2013). Hyporesponsiveness to social and nonsocial sensory stimuli in children with autism, children

with developmental delays, and typically developing children, *Development and Psychopathology*, 25, 307-320.

Baranek, G. T., Woynaroski, T. G., Nowell, S., Turner-Brown, L., DuBay, M., Crais, E. R., & Watson, L. R. (2018). Cascading effects of attention disengagement and sensory seeking on social symptoms in a community sample of infants at-risk for a future diagnosis of autism spectrum disorder, *Developmental cognitive neuroscience*, 29, 30–40.

Baron-Cohen, S., Leslie, A.M. & Firth, U. (1985). Does the autistic child have "the theory of mind"? *Cognition*, 21, 37-46.

Baron-Cohen, S. (1987). Autism and symbolic play, *British Journal of Developmental Psychology*, 5 (2), 139-148.

Baron-Cohen, S. (1989). Joint-attention deficit in autism: Towards cognitive analysis, *Development and Psychopathology*, 1, 185-189.

Baron-Cohen, S. (1991). Do people with autism understand what causes emotion? *Child Development*, 62, 385-395.

Baron-Cohen, S., Spitz, A. & Cross, P. (1993). Do children with autism recognise surprise? A research note, *Cognition and Emotion*, 7 (6), 507-516.

Baron-Cohen, S. & Goodhart, F. (1994). The 'seeing-leads-to-knowing' deficit in autism: The Pratt and Bryant probe, *British Journal of Developmental Psychology*, 12 (3), 397-401.

Baron-Cohen, S. (1995). *Mindblindness: An Essay on Autism and Theory of Mind*, The MIT Press.

Baron-Cohen, S., Baldwin, D.A. & Crowson, M. (1997). Do children with autism use the speaker's direction of gaze strategy to crack the code of language? *Child Development*, 68 (1), 48-57.

Baron-Cohen, S., Jolliffe, T., Mortimore, C. & Robertson M. (1997). Another advanced test of theory of mind: evidence from very high functioning adults with autism or Asperger Syndrome, *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 38, 813-822.

Baron-Cohen, S. (2002). The extreme male brain theory of autism, *Trends in Cognitive Neuroscience*, 6 (6), 248-254.

Baron-Cohen, S. (2005). The empathizing system. A revision of the 1994 model of the mindreading system. In: B. Ellis, D. Bjorklund (Red.), *Origins of the Social Mind*, (468-492). Guilford.

Baron-Cohen, S. (2009). The empathising-systemising theory of autism: implications for education, *Tizard Learning Disability Review*, 14 (3), 4-13.

- Baron-Cohen, S. (2011/2014). *The science of evil*. Basic Books. *Teoria zła. O empatii i genezie okrucieństwa*. Wydawnictwo Smak słowa.
- Baruth, J.M., Casanova, M.F., Sears, L. & Sokhadze, E. (2010). Early visual processing abnormalities in high-functioning autism spectrum disorder (ASD), *Translational Neuroscience, 1* (2), 177-187.
- Bauer, A.Z., & Kriebel, D. (2013). Prenatal and perinatal analgesic exposure and autism: an ecological link. *Environmental Health 12* (41). <https://doi.org/10.1186/1476-069X-12-41>.
- Bąbel, P., Suchowierska, M., Ostaszewski, P. (2010). *Analiza zachowania. Od A do Z*. GWP.
- Beck, A. T., Rector, N. A., Stolar, N. & Grant, P. (2010). *Schizofrenia w ujęciu poznawczym. Teoria, badania i terapia*. Wydawnictwo UJ.
- Bedford, R., Elsabbagh, M., Gliga, T., Pickles, A., Senju, A., Charman, T. & Johnson, M.H. (2012). Precursors to Social and Communication Difficulties in Infants At-Risk for Autism: Gaze Following and Attentional Engagement, *Journal of Autism and Developmental Disorders, 42* (10), 2208-2218.
- Begeer, S., Gevers, C., Clifford, P., Verhoeve, M., Kat, K., Hoddenbach, E., & Boer, F. (2010). Theory of Mind Training in Children with Autism: A Randomized Controlled Trial, *Journal of Autism and Developmental Disorders, 41*, 997–1006.
- Begeer, S., Howlin, P., Hoddenbach, E., Clauser, C., Lindauer, R., Clifford, P., Gevers, P., Boer, F., & Koot, H.M. (2015). Effects and Moderators of a Short Theory of Mind Intervention for Children with Autism Spectrum Disorder: A Randomized Controlled Trial. *Autism Research, 8* (6), 738-48.
- Beker, S. Foxe, J.J. & Molholm, S. (2018). Ripe for solution: Delayed development of multisensory processing in autism and its remediation, *Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 84* (2018), 182-192.
- Ben-Sasson, A., Gal, E., Fluss, R., Katz-Zetler, N., & Cermak, S. A. (2019). Update of a Meta-analysis of Sensory Symptoms in ASD: A New Decade of Research, *Journal of Autism and Developmental Disorders, 49*, 4974–4996.
- Ben-Yosef, D. Anaki, D. & Golan, O. (2017). Context processing in adolescents with autism spectrum disorder: How complex could it be? *Autism Research, 10* (3), 520-530.
- Bent, C., Dissanayake Ch. & Barbaro J. (2015). Mapping the diagnosis of autism spectrum disorders in children aged under 7 years in Australia, 2010 – 2012. *The Medical Journal of Australia, 202* (6), 317 – 321.
- Berkel, S., Marshall, C.R., Weiss, B., Howe, J., Roeth, R., Moog, U., Endris, V., Roberts, W., Szatmari P., Pinto, D., Bonin, M., Riess, A., Engels, H., Sprengel, R., Scherer, S. W., & Rappold, G.A. (2010). Mutations in the *SHANK2* synaptic scaffolding gene in autism spectrum disorder and mental retardation, *Nature Genetics, 42*, 489-491.

- Bettelheim, B. (1967). *The empty fortress: infantile autism and the birth of the self*. England: Free Press of Glencoe.
- Beversdorf, D.Q., Manning, S.E., Hillier, A., Anderson, S.L., Nordgren, R.E., Walters, S.E., Nagaraja, H. N., Cooley, W. C., Gaelic, S. E., & Bauman, M.L. (2005). Timing of prenatal stressors and autism, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 35, (4) 471-478.
- Białecka-Pikul, M. (2012). *Narodziny i rozwój refleksji nad myśleniem*. Wydawnictwo UJ.
- Białek, A. (2010). *Patrz gdzie patrzę. Psychologiczne aspekty podejmowania cudzej perspektywy*. Wydawnictwo UJ.
- Billeci, L., Calderoni, S., Conti, E., Gesi, C., Carmassi, C., Dell'Osso, L., Cioni, G., Muratori, F., & Guzzetta, A. (2016). The Broad Autism (Endo)Phenotype: Neurostructural and Neurofunctional Correlates in Parents of Individuals with Autism Spectrum Disorders, *Frontiers in neuroscience*, 10 (346). <https://doi.org/10.3389/fnins.2016.00346>
- Bischof – Kohler, D. (1991). The development of empathy in infants. W: M. E. Lamb and H. Keller (Red.). *Infant development: Perspectives from German-speaking countries*. (245-273). Lawrence Erlbaum Associates.
- Blanken, L., Dass, A., Alvares, G., van der Ende, J., Schoemaker, N. K., El Marroun, H., Hickey, M., Pennell, C., White, S., Maybery, M. T., Dissanayake, C., Jaddoe, V., Verhulst, F. C., Tiemeier, H., McIntosh, W., White, T., & Whitehouse, A. (2018). A prospective study of fetal head growth, autistic traits and autism spectrum disorder, *Autism research: Official Journal of the International Society for Autism Research*, 11 (4), 602–612.
- Bobath, B. (1970). *Adult hemiplegia: Evaluation and Treatment*. Butterworth Heinemann.
- Bogdanowicz, M. (1997). *Integracja percepcyjno-motoryczna. Teoria. Diagnoza. Terapia*. CMPP MEN.
- Bogdashina, O. (2016/2019). *Sensory Perceptual Issues in Autism and Asperger Syndrome*. Jessica Kingsley Publishers Ltd. *Trudności percepcji sensorycznej w autyzmie i zespole Apergera. Inne doświadczenia sensoryczne – inne światy percepcyjne*. Harmonia Universalis.
- Boger-Megiddo, I., Shaw, D.W., Friedman, S.D., Sparks, B.F., Artru, A.A., Giedd, J.N., Dawson, G., & Dager, S.R. (2006). Corpus callosum morphometrics in young children with autism spectrum disorder, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 36, 733-739.
- Bölte, S. & Poustka, E. (2006). The broader cognitive phenotype of autism in parents: how specific is the tendency for local processing and executive dysfunction? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 47, 639-645.
- Borkowska, A. R. (2012). Neuropsychologiczne mechanizmy powstawania zaburzeń rozwojowych, W: A.R. Borkowska i Ł. Domańska (Red.). *Neuropsychologia kliniczna dziecka*. (13-30). PWN.

- Boyd, B. A., McBee, M., Holtzclaw, T., Baranek, G. T., & Bodfish, J. W. (2009). Relationships among Repetitive Behaviors, Sensory Features, and Executive Functions in High Functioning Autism, *Research in autism spectrum disorders*, 3(4), 959–966.
- Bradshaw, J., Shic, F. & Chawarska K. (2011). Brief Report: Face-Specific Recognition Deficits in Young Children with Autism Spectrum Disorders, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 41, 1429–1435.
- Brady, W.A., Wills, J.A., Jost, J.T., Tucker, J.A. & Van Bavel, J.J. (2017). Emotion shapes the diffusion of moralized content in social networks, *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 114 (28), 7313-7318.
- Brauns, A. (2009). *Barwne cienie i nietoperze. Życie w autystycznym świecie*. Media Rodzina.
- Brock, J., Brown, C.C., Boucher, J. & Rippon, G. (2002). The temporal binding deficit hypothesis of autism. *Developmental Psychopathology*, 14 (2), 209–224.
- Bryńska, A. (2012). W poszukiwaniu przyczyn zaburzeń ze spektrum autyzmu – neuroobrazowanie funkcjonalne (część II), *Psychiatria Polska*, 46 (6), 1061-1071.
- Bundy, A.L., Lane, S.J. & Murray, E.A. (2002). *Sensory Integration Theory and Practice*. 2nd edition. F.A. Davis Company.
- Burnside, K., Wright, K. & Poulin-Dubois, D. (2017). Social motivation and implicit theory of mind in children with autism spectrum disorder, *Autism Research*, 10 (11), 1834-1844.
- Butterfill, S.A. & Apperly I.A. (2013). How to Construct a Minimal Theory of Mind, *Mind and Language*, 28 (5), 606-637.
- Carruthers, P. (2016). Two Systems for Mindreading?, *Review of Philosophy and Psychology*, 7 (1), 141-162.
- Clark, A. (2013). Whatever next? Predictive brains, situated agents, and the future of cognitive science, *The behavioral and brain sciences*, 36 (3), 181-204.
- Carpendale, J. & Lewis, C. (2006). *How children develop social understanding*. Blackwell.
- Carper, R.A. & Courchesne, E. (2000). Inverse correlation between frontal lobe and cerebellum sizes in children with autism, *Brain: A Journal of Neurology*, 123, 836-844.
- Cascio, C.J., Woynaroski, T., Baranek, G.T. & Wallace, M. (2016). Toward an Interdisciplinary Approach to Understanding Sensory Function in Autism Spectrum Disorder, *Autism Research*, 9 (9), 920-925.
- Castelli, F., Frith, C.D., Happé, F. & Frith, U. (2002). Autism, Asperger Syndrome and brain mechanisms for the attribution of mental states to animated shapes, *Brain*, 125, 1-11.

- Chakrabarti, S., & Fombonne, E. (2001). Pervasive Developmental Disorders in Preschool Children, *JAMA*, 285 (24), 3093–3099.
- Chakraborty, A., & Chakrabarti, B. (2016). Looking at my own Face: Visual Processing Strategies in Physical Self-representation, *Frontiers in Psychology*, <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2018.00121>
- Cermak, S.A. (1999). *Making sense of sensory integration*. Belle Curve Records, Inc.
- Chan, P., Chen, C., Feng, H., Lee, Y. & Chen, K. (2016). Theory of Mind Deficit Is Associated with Pretend Play Performance, but Not Playfulness, in Children with Autism Spectrum Disorder, *Hong Kong Journal of Occupational Therapy*, 28, 43-52.
- Chang, M.C., Parham, L.D., Blanche, E.I., Schell, A., Chan, C.P., Dason, M. & Clark, F. (2012). Autonomic and behavioral responses of children with autism to auditory stimuli, *American Journal of Occupational Therapy*, 66 (5), 567-576.
- Chapman, E., Baron-Cohen, S., Auyeung, B., Knickmeyer, R., Taylor, K. & Hackett, G. (2006). Fetal testosterone and empathy: evidence from the empathy quotient (EQ) and the "reading the mind in the eyes" test, *Social Neuroscience*, 1 (2), 135-148.
- Charman, T., Swettenham, J., Baron-Cohen, S., Cox, A., Baird, G. & Drew, A. (1997). Infants with autism: an investigation of empathy, pretend play, joint attention, and imitation, *Developmental Psychology*, 33 (5), 781-9.
- Chasiotis, A., Kiessling, F., Winter, V. & Hofer, J. (2006). Sensory motor inhibition as a prerequisite for theory of mind – A comparison of clinical and normal preschoolers differing in sensory motor abilities, *International Journal of Behavioral Development*, 30, 178-190.
- Chen, Y.T., Tsou, K.S., Chen, H.L., Wong, C.C., Fan, Y.T. & Wu, C.T. (2018). Functional but Inefficient Kinesthetic Motor Imagery in Adolescents with Autism Spectrum Disorder, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 48 (3), 784-795.
- Cheng, W., Rolls, E.T., Gu, H., Zhang, J. & Feng, J. (2015). Autism: reduced connectivity between cortical areas involved in face expression, theory of mind, and the sense of self, *Brain Journal of Neurology*, 138, 1382–1393.
- Chevallier, C., Noveck, I., Happé, F. & Wilson, D. (2011). What's in voice? Prosody as a test case for the Theory of Mind account of autism, *Neuropsychologia*, 49 (3), 507-517.
- Chien, H.Y., Lin, H.Y., Lai, M.C., Gau, S.S. & Tseng, W.Y. (2015). Hyperconnectivity of the Right Posterior Temporo-parietal Junction Predicts Social Difficulties in Boys with Autism Spectrum Disorder, *Autism Research*, 8 (4), 427-441.
- Cieszyńska, J. (2011). *Wczesna diagnoza i terapia zaburzeń autystycznych. Metoda krakowska*. Omega Stage Systems – Jędrzej Cieszyński.

- Cieślińska, A., Kostyra, E., & Savelkoul, H. F. J. (2017). Treating autism spectrum disorder with gluten-free and casein-free diet: the underlying microbiota-gut-brain axis mechanisms, *HSOA Journal of Clinical Immunology and Immunotherapy*, 3 (1), 009.
- Cieślińska, A., Fiedorowicz, E., Jarmołowska, B., Kordulewska, N., Kostyra, E., Moszyńska, M. & Savelkoul H.F.J. (2019). Polymorphisms rs6313 and rs6314 in Serotonin Receptor Gene (*HTR2A*) and Serotonin Concentration in Autistic Children Polymorphisms rs6313 and rs6314 in Serotonin Receptor Gene (*HTR2A*) and Serotonin Concentration in Autistic Children, *Neuropsychiatry*, 9 (1), 2021-2028.
- Claasen, M., Pretorius, N.E. & Bosman, M.C. (2008). The contribution of prenatal stress to the pathogenesis of autism as a neurobiological developmental disorder: a dizygotic twin study, *Early Child Development and Care*, 178 (5), 487-511.
- Conelea, C.A., Carter, A.C. & Freeman, J.B. (2014). Sensory over-responsivity in a small sample of children seeking treatment for anxiety, *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 35 (8), 510-521.
- Conlon, O., Volden, J., Smith, I.M., Duku, E., Zwaigenbaum, L., Waddell, Ch., Szatmari, P., Mirenda, P., Vaillancourt, T., Bennett, T., Geogiades, S., Elsabbagh, M., Ungar, W. J., & The Pathways in ASD Study Team. (2019). Gender Differences in Pragmatic Communication in School-Aged Children with Autism Spectrum Disorder (ASD), *Journal of Autism and Developmental Disorders* 49, 1937–1948.
- Corbett, B.A., Carmen, V., Ravizza, S., Wendelken, C., Henry, M.L., Carter, C. & Rivera, S.M. (2009). A functional and structural study of emotion and face processing in children with autism, *Psychiatry Research*, 173 (3), 196-205.
- Courchesne, E., Carper, R. & Akshoomoff, N. (2003). Evidence of brain overgrowth in the first year of life in autism, *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Review*, 10, 106-111.
- Częścik, J. (2013). *Poznajemy emocje. Zestaw I: radość i smutek*. Harmonia.
- Dakopoulos, A.J., & Jahromi, L.B. (2019). Differences in sensory responses among children with autism spectrum disorder and typical development: Links to joint attention and social competence, *Infant and Child Development*, 28 (1). <https://doi.org/10.1002/icd.2117>
- Daluwatte, C., Miles, J. H., Sun, J., & Yao, G. (2015). Association between pupillary light reflex and sensory behaviors in children with autism spectrum disorders, *Research in developmental disabilities*, 37, 209–215.
- Daniels, J.L., Foressen, U., Hultman, C.M., Cnattingius, S., Savitz, D.A., Feychting, M. & Sparen, P. (2008). Parental psychiatric disorders associated with autism spectrum disorders in offspring, *Pediatrics*, 121, 1357-1362.
- Dapretto, M., Davies, M.S., Pfeifer, J.H., Scott, A.A., Sigman, M., Bookheimer, S.Y. & Iacoboni, M. (2006). Understanding emotions in others: mirror neuron dysfunction in children

with autism spectrum disorders, *Nature Neuroscience* 9 (1), 28-30.

Dapretto, M., & Iacoboni, M. (2006). The mirror neuron system and the consequences of its dysfunction, *Natural Reviews. Neuroscience*, 7 (12), 942–951.

Dawidiuk, I. (2010). Wpływ diety na zachowania autystyczne. Czy taka interwencja jest możliwa? W: B. Winczura (Red.). *Autyzm. Na granicy wyjaśnienia*. (s. 23-34). Impuls.

Dawson, G., Webb, S., Schellenberg, G.D., Dager, S., Friedman, S., Aylward, E. & Richards, T. (2002). Defining the broader phenotype of autism: genetic, brain, and behavioral perspectives, *Development and Psychopathology*, 14, 581-611.

Dawson, G., Abbott, R., Osterling, J., Munson, J., Estes, A. & Liaw, J. (2004). Early social attention impairments in autism: Social orienting, joint attention, and attention distress, *Developmental Psychology*, 40, 271-283.

Deacon, T.W. (1989). Holism and associationism in neuropsychology: An anatomical synthesis. In: E. Perecman (Red.). *Integrating Theory and Practice in Clinical Neuropsychology*, (1-47), LEA Publishers.

Dean, M., Harwood, R., & Kasari, C. (2017). The art of camouflage: Gender differences in the social behaviors of girls and boys with autism spectrum disorder, *Autism*, 21 (6), 678–689.

Delacato, C. H. & Doman, G. (1957). Hemiplegia and concomitant psychological phenomenon, *American Journal of Occupational Therapy*, 4, 186-187.

Delacato, C. H. (1984/1995). *The ultimate stranger. The autistic child*. Arena Pr. *Dziwne, niepojęte: autystyczne dziecko*. Fundacja SYNAPSIS.

Demopoulos, C., Yu, N., Tripp, J., Mota, N., Brandes-Aitken, A. N., Desai, S. S., Hill, S. S., Antovich, A. D., Harris, J., Honma, S., Mizuiri, D., Nagarajan, S.S., & Marco, E. J. (2017). Magnetoencephalographic Imaging of Auditory and Somatosensory Cortical Responses in Children with Autism and Sensory Processing Dysfunction, *Frontiers in Human Neuroscience*, 11, (259). <https://doi.org/10.3389/fnhum.2017.00259>.

Deschrijver, E., Bardi, L., Wiersema, J.R. & Brass, M. (2016). Behavioral measures of implicit theory of mind in adults with high functioning autism, *Cognitive Neuroscience*, 7 (1-4), 192-202.

de Veld, D. , Howlin, P., Hoddenbach, E., Mulder, F., Wolf, I., Koot, H.M., Lindauer, R., & Begeer, S. (2017). Moderating Effects of Parental Characteristics on the Effectiveness of a Theory of Mind Training for Children with Autism: A Randomized Controlled Trial, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 47 (7), 1987-1997.

Di Renzo, M., Bianchi di Castelbianco, F., Vanadia, E., Petrillo, M., Racinaro, L. & Rea, M. (2017) Sensory Processing and Repetitive Behaviors in Clinical Assessment of Preschool Children with Autism Spectrum Disorder, *Journal of Child and Adolescent Behaviour*, 5, 342. doi: 10.4172/2375-4494.1000342.

Dichter, G.S., Felder, J.N. & Bodfish, J.W. (2009). Autism is characterized by dorsal anterior cingulate hyperactivation during social target detection, *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 4 (3), 215-226.

Doty, R. L. (2018). Measurement of chemosensory function, *World Journal of Otorhinolaryngology - Head and Neck Surgery*, 4 (1), 11-28.

Dunn, W. (2001). The sensations of everyday life: empirical, theoretical, and pragmatic considerations, *The American Journal of Occupational Therapy*, 55 (6), 608-620.

Durkin, M.S., Maenner, M.J., Newschaffer, C.J., Lee, L.C., Cunniff, C.M., Daniels, J.L., Kirby, R. S., Lavitt, L., Miller, L., Zahorodny, W., & Schieve, L.A. (2008). Advanced parental age and risk of autism spectrum disorder, *American Journal of Epidemiology*, 168, 1268-1276.

Edmonson, C., Ziats, M.N. & Rennert, O.M. (2014). Altered glial marker expression in autistic post-mortem prefrontal cortex and cerebellum, *Molecular Autism* 5, 3. <https://doi.org/10.1186/2040-2392-5-3>.

Erfanian, F., Hashemi Razini, H., & Ramshini, M. (2018). The Relationship Between Executive Functions and Sensory Processing with Emotional Recognition in Autism Spectrum Disorder, *International Journal of Sport Study Health*, 1 (2). <https://doi.org/10.5812/intjssh.74071>.

Elder, J.H. (2008). The gluten-free, casein-free diet in autism: an overview with clinical implications, *Nutrition in Clinical Practice*, 23, 583-588.

Eliot, L. (2010). *Co tam się dzieje? Jak rozwija się mózg i umysł w pierwszych pięciu latach życia*. Media Rodzina.

Engel-Yeger, B., Block, B., Gonda, X., Canepa, G., Pompili, M, Sher, L., Rihmer, Z., Amore M., & Serafini, G. (2018). Sensory profiles in unipolar and bipolar affective disorders: Possible predictors of response to antidepressant medications? A prospective follow-up study, *Journal of Affective Disorders*, 240, 237-246.

Enticott, P. G., Kennedy, H. A, Rinehart, N., Tonge, B. J., Bradshaw, J. L., Taffe, J. R., Daskalakis, Z. J., & Fitzgerald, P.B. (2012). Mirror Neuron Activity Associated with Social Impairments but not Age in Autism Spectrum Disorder, *Biological Psychiatry*, 71 (5), 427-433.

Epstein, H. (1985). Multimodality, crossmodality and dyslexia, *Annals of Dyslexia*, 35, (1), 35-49.

Epstein, W. (1977). *Stability and constancy in visual perception: Mechanism and processes*. Willey.

Erickson, E. H. (1968). *Identity, youth and crisis*. Norton Company.

- Evans, S.C., Boan, A.D., Bradley, C., & Carpenter, L.A. (2019). Sex/Gender Differences in Screening for Autism Spectrum Disorder: Implications for Evidence-Based Assessment, *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 48 (6), 840–854.
- Evers, K., Van der Hallen, R., Noens, I. & Wagemans, J. (2018). Perceptual Organization in Individuals With Autism Spectrum Disorder, *Child Development Perspectives*, 12 (3), 177-182.
- Falkowski, A. (2000). Spostrzeżenie jako mechanizm tworzenia doświadczenia za pomocą zmysłów. W: J. Strelau (Red.). *Psychologia. Podręcznik akademicki. Tom 2*, (25-57), GWP.
- Fecenec, D., Jaworowska, A. & Matczak, A. (2015). *IDS-P Skale Inteligencji i Rozwoju dla Dzieci w Wieku Przedszkolnym*. PTPPTP.
- Filipek, P., Accardo, P., Baranek, G., Cook, E., Dawson, G., Gordon, B., Gravel, J. S., Johnson, C. P., Kallen, R. J., Levy, S. E., Minshew, N. J., Ozonoff, S., Prizant, B. M., Rapin, J., Rogers, S., Stone, W. L., Teplin, S., Tuchman, R. R., & Volkmar, F. (1999). The screening and diagnosis of autistic spectrum disorders, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 29, 439-484.
- Fisher, N., Happé, F. & Dunn, J. (2005). The relationship between vocabulary, grammar, and false belief task performance in children with autistic spectrum disorders and children with moderate learning difficulties, *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 46, (4), 409–419.
- Flavell, J.H., Flavell, E.R. & Green, F. L. (1983). Development and appearance-reality distinction, *Cognitive Psychology*, 15, 95-120.
- Flavell, J.H., Miller, P.H. & Miller, S.A. (1993). *Cognitive Development*. Prentice Hall.
- Fodor, J. (1983). *The Modularity of Mind: An Essay in Faculty Psychology*. The MIT Press.
- Franco, F., Itakura, S., Pomorska, K., Abramowski, A., Nikaido, K. & Dimitriou, D. (2014). Can children with autism read emotions from the eyes? The Eyes Test revisited, *Research in Developmental Disabilities*, 35 (5), 1015-1026.
- Freeth, M., Ropar, D., Mitchell, P., Chapman, P. & Loher, S. (2011). Brief Report: How Adolescents with ASD Process Social Information in Complex Scenes. Combining Evidence from Eye Movements and Verbal Descriptions, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 41, 364–371.
- Freud, Z. (2000). *Poza zasadą przyjemności*. PWN.
- Fridenson-Hayo, S., Berggren, S., Lassalle, A., Tal, S., Pigat, D., Bölte, S., Baron-Cohen, S., & Golan, O. (2016). Basic and complex emotion recognition in children with autism: cross-cultural findings, *Molecular Autism*, 7 (52), <https://doi.org/10.1186/s13229-016-0113-9>.
- Frith, U. (2003/2008). *Autism: Explaining the Enigma. Autyzm*. Blackwell Publishing Ltd. *Wyjaśnienie tajemnicy*. GWP.

- Frith, U. & Frith, C. (2010). The social brain: allowing humans to boldly go where no other species has been, *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 365 (1537), 165–176.
- Frith, U. (2012). Why we need cognitive explanations of autism? The 38th Frederic Bartlett lecture, *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 65, 2073-2092.
- Fukuyama, H., Kumagaya, S-i., Asada, K., Ayaya, S. & Kato, M. (2017). Autonomic versus perceptual accounts for tactile hypersensitivity in autism spectrum disorder, *Scientific Reports*, 7, doi.org/10.1038/s41598-017-08730-3.
- Gagnon, K. & Godbout, R. (2018). Melatonin and Comorbidities in Children with Autism Spectrum Disorder, *Current Developmental Disorders Reports*, 5 (3), 197-206.
- Gal, E., Dyck, M.J. & Passmore, A. (2010). Relationships between stereotyped movements and sensory processing disorders in children with and without developmental or sensory disorders, *American Journal of Occupational Therapy*, 64 (3), 453-461.
- Gallese, V., Fadiga, L., Fogassi, L. & Rizzolatti, G. (1996). Action recognition in the premotor cortex, *Brain*, 119, 593-609.
- Gallese, V. (2009). Motor abstraction: a neuroscientific account of how action goals and intentions are mapped and understood, *Psychological Research*, 73 (4), 486-498.
- Geier, D. & Geier, M.R. (2004). Neurodevelopmental disorders following thimerosal-containing childhood immunizations: a follow-up analysis, *International Journal of Toxicology*, 23, 369-376.
- Gergely, G., Egyed, K. & Kiraly, I. (2007). On pedagogy, *Developmental Science*, 10, 139-146.
- Gerrard, S. & Rugg, G. (2009). Sensory Impairments and Autism: A Re-Examination of Causal Modeling, *Journal of Autism Developmental Disorders*, 39, 1449-1463.
- Gervais, H., Belin, P., Boddaert, N., Leboyer, M., Coez, A., Sfaello, I., Barthelemy, C., Brunelle, F., Samson, Y., & Zilbovicius, M. (2004). Abnormal cortical voice processing in autism, *Natural Neuroscience*, 7, 801–802.
- Gev, T., Rosenan, R. & Golan, O. (2016). Unique effects of The Transporters animated series and of parental support on emotion recognition skills of children with ASD: Results of a Randomized Controlled Trial, *Autism Research*, 10 (5), 993-1003.
- Gibson, J.J. (1979). *The ecological approach to visual perception*. Houghton Mifflin.
- Gliga, T., Jones, E.J.H., Bedford, R., Charman, T. & Johnson, M.H. (2014), From early markers to neuro-developmental mechanisms of autism, *Developmental Review*, 34 (3), 189-207.

- Glod, M., Riby, D.M., Honey, E. & Rodgers, J. (2017). Sensory atypicalities in dyads of children with autism spectrum disorder (ASD) and their parents, *Autism Research*, 10 (3), 531-538.
- Goddard, S. (2004). *Odruchy, uczenie i zachowanie. Klucz do umysłu dziecka*. Międzynarodowy Instytut Neurokinezyjologii rozwoju ruchowego i integracji odruchów.
- Goldberg, W.A., Jarvis, K.L., Osann, K., Laulhere, T.M., Straub, C., Thomas, E., Filipek, P. & Spence, M.A. (2005). Brief report: early social communication behaviors in the younger siblings of children with autism, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 35, 657-664.
- Goldsmith, H. H., Van Hulle, C. A., Arneson, C. L., Schreiber, J. E., & Gernsbacher, M. A. (2006). A population-based twin study of parentally reported tactile and auditory defensiveness in young children, *Journal of abnormal child psychology*, 34 (3), 393–407.
- Gomot, M., Belmonte, M.K., Bullmore, E.T., Bernard, F.A. & Baron-Cohen, S. (2008). Brain hyper-reactivity to auditory novel targets in children with high-functioning autism, *Brain*, 131, 2479-2488.
- Gopnik, A. & Wellman, H. (1995). The “theory theory”. W: L. Hirschfeld, S. Gelman (Red.). Mapping the mind: *Domain Specificity in Culture and Cognition*, (257-293), Cambridge University Press.
- Gopnik, A. (2010). *Dziecko filozofem. Co dziecięce umysły mówią nam o prawdzie, miłości oraz sensie życia*. Prószyński i S-ka.
- Gori, M. (2015). Multisensory Integration and Calibration in Children and Adults with and without Sensory and Motor Disabilities, *Multisensory Research*, 28 (1-2), 71-99.
- Goswami, U. (2008). Principles of learning, implications for teaching: A cognitive neuroscience perspective, *Journal of Philosophy of Education*, 42 (3/4), 381-399.
- Grabowska, A. (2005). Lateralizacja funkcji psychicznych w mózgu człowieka. W: T. Górka, A. Grabowska, J. Zagrodzka (Red.). *Mózg a zachowanie*. (443-488). PWN.
- Grandin T. & Scariano M. (1995). *Byłam dzieckiem autystycznym*. PWN.
- Grandin, T. & Panek, R. (2016). *Mózg autystyczny. Podróż w głąb niezwykłych umysłów*. Copernicus Press.
- Green, D., Chandler, S., Charman, T., Simonoff, E. & Baird, G. (2016). Brief Report: DSM-5 Sensory Behaviours in Children With and Without an Autism Spectrum Disorder, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 46 (11), 3597-3606.
- Green, S. A., Hernandez, L., Tottenham, N., Krasileva, K., Bookheimer, S. Y., & Dapretto, M. (2015). Neurobiology of Sensory Overresponsivity in Youth With Autism Spectrum Disorders, *JAMA psychiatry*, 72 (8), 778–786.

- Green, S. A., Hernandez, L., Bookheimer, S. Y., & Dapretto, M. (2017). Reduced modulation of thalamocortical connectivity during exposure to sensory stimuli in ASD, *Autism Research: Official Journal of the International Society for Autism Research*, 10 (5), 801–809.
- Greenfield, K., Ropar, D., Smith, A.D., Carey, M. & Newport, R. (2015). Visuo-tactile integration in autism: atypical temporal binding may underlie greater reliance on proprioceptive information, *Molecular Autism*, 6 (51), <https://doi.org/10.1186/s13229-015-0045-9>.
- Greenspan, S.I. & Wieder, S. (2006/2014). *Engaging Autism: Using the Floortime Approach to Help Children Relate, Communicate and Think*. Da Capo Press. *Dotrzeć do dziecka z autyzmem*. Wydawnictwo UJ.
- Grob, A., Reimann, G., Gut, J., & Fricknecht, M.C. (2013). *Intelligence and Development Scales – Preschool*, Hogrefe Verlag GmbH & Co. KG.
- Guimard-Brunault, M., Hernandez, N., Roché, L., Roux, S., Barthélémy, C., Martineau, J., & Bonnet-Brilhault, F. (2013). Back to basic: do children with autism spontaneously look at screen displaying a face or an object? *Autism research and treatment*, 2013, 835247. <https://doi.org/10.1155/2013/835247>
- Gump, B.B., Dykas, M.J., MacKenzie, J.A., Dumas, A.K., Hruska, B., Ewart, C.K., Parsons, P. J., Pamer, C. D., & Bendinskas, K. (2017). Background lead and mercury exposures: Psychological and behavioral problems in children, *Environmental Health*, 158, 576-582.
- Haartsen, R., Jones, E.J.H., Orekhova, E.V., Charman, T., Johnson, M.H. & BASIS team (2019). Functional EEG connectivity in infants associates with later restricted and repetitive behaviours in autism; a replication study, *Translational Psychiatry*, 9, (1), 66, doi: 10.1038/s41398-019-0380-2.
- Hadjikhani, N., Johnels, J.A., Zurcher, N.R., Lassalle, A., Guillon, Q., Hippolyte, L., Billstedt, E., Ward, N., Lemonnier, E., & Gillberg, Ch. (2017). Look me in the eyes: constraining gaze in the eye-region provokes abnormally high subcortical activation in autism, *Scientific Reports*, 7, <https://doi.org/10.1038/s41598-017-03378-5>.
- Hadwin, J., Baron-Cohen, S., Howlin, P. & Hill, K. (1996). Can we teach children with autism to understand emotions, belief and pretence? *Development and Psychopathology*, 8, 345-365.
- Haigh, S. M. (2018). Variable sensory perception in autism, *European Journal of Neuroscience*, 47 (6), 602-609.
- Hamilton, A. F., Brindley, R. M. & Frith, U. (2007). Imitation and action understanding in autistic spectrum disorders: how valid is the hypothesis of a deficit in the mirror neuron system? *Neuropsychologia*, 45 (8), 1859–1868.
- Hamilton, A. F. (2013). Reflecting on the mirror neuron system in autism: A systematic review of current theories, *Developmental Cognitive Neuroscience*, 3,91-105.

- Hannant, P., Cassidy, S., Tavassoli, T., & Mann, F. (2016). Sensorimotor Difficulties Are Associated with the Severity of Autism Spectrum Conditions, *Frontiers in integrative neuroscience*, *10*, 28, <https://doi.org/10.3389/fnint.2016.00028>.
- Happé, F (1994). An advanced test of theory of mind: Understanding of story characters' thoughts and feelings by able autistic, mentally handicapped, and normal children and adults, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *4* (2), 129-154.
- Happé, F., Ehlers, S., Fetcher, P., Frith, U., Johansson, M., Gillberg, C., Dolan, R., Frackowiak, R., & Frith, C (1996). "Theory of mind" in the brain. Evidence from a PET scan study of Asperger syndrome, *Neuroreport*, *8*, 197-201.
- Happé, F., Booth, R., Charlton, R. & Hughes, C. (2006). Executive function deficits in autism spectrum disorders and attention-deficit/hyperactivity disorder: examining profiles across domains and ages, *Brain Cognition*, *61* (1), 25-39.
- Happé, F., Cook, J. & Bird, G. (2017). The structure of social cognition: In(ter)dependence of sociocognitive processes, *Annual Review of Psychology*, *68*, 243-267.
- Harel-Gadassi, A., Fredlander, E., Yaari, M., Bar-Oz, B., Eventov-Friedman, S., Mankuta, D. & Yirmaya, N. (2018). Risk for ASD in Preterm Infants: A Three-Year Follow-Up Study, *Autism Research and Treatment*, *2018*, <https://doi.org/10.1155/2018/8316212>.
- Harris, G.J., Chabris, Ch.F., Clark, J., Urban, T., Aharon, I., Steele, S, McGrath, L., Condouris, K., & Tager-Flusberg, H. (2006). Brain activation during semantic processing in autism spectrum disorders via functional magnetic resonance imaging, *Brain Cognition*, *61*, 54–68.
- Harris, P.L. (1991). The work of imagination. W: A. Whiten & J. Perner (Red.). *Natural theories of mind. Evolution, development and everyday mindreading*, (317-331), Blackwell Publishing.
- Harrop, C., McConachie, H., Emsley, R., Leadbitter, K., Green, J., & PACT Consortium (2014). Restricted and Repetitive Behaviors in Autism Spectrum Disorders and Typical Development: Cross-Sectional and Longitudinal Comparisons, *Journal of Autism and Developmental Disorders* *44*, 1207–1219.
- Hayes, A. F. (2018). *An Introduction to Mediation, Moderation, and Conditional Process Analysis. A Regression-Based Approach*. Guilford Press.
- Heider, F. (1958/2020). *The psychology of interpersonal relations*. John Willey and Sons.
- Hill, E.L. (2004). Executive dysfunction in autism, *Trends in Cognitive Neuroscience*, *8* (1), 26-32.
- Hilton, C., Harper, J., Kueker, R., Lang, A., Abbacchi, A., Todorov, A. & LaVesser P. (2010). Sensory Responsivness as a Predictor of Social Severity with High Functioning Autism Spectrum Disorders, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *40*, 937–945.

- Hilton, C. (2011). Sensory Processing and Motor Issues in Autism Spectrum Disorders, W: J. L. Matson, P. S. Strumey (Red.). *International Handbook of Autism and Pervasive Developmental Disorders*, (175-193), Springer.
- Hirstein, W., Iversen, P. & Ramachandran, V. S. (2001). Autonomic responses of autistic children to people and objects, *Proceeding of the Royal Society. B: Biological Sciences* 268, 1883-1888.
- Hoogenhout, M. & Malcolm-Smith, S. (2017). Theory of mind predicts severity level in autism, *Autism*, 21 (2), 242-252.
- Howlin, P., Baron-Cohen, S., Hadwin, J. (1999). *Can we teach children with autism to read-mind. A practical guide*. John Willey & Sons. Ltd.
- Hummel, T. & Livermore, A. (2002). Intranasal chemosensory function of the trigeminal nerve and aspects of its relation to olfaction, *International Archives of Occupational and Environmental Health*, 75 (5), 305-313.
- Irwin, J. R., & Brancazio, L. (2014). Seeing to hear? Patterns of gaze to speaking faces in children with autism spectrum disorders, *Frontiers in Psychology*, 5, <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2014.00397>.
- Jaklewicz, H. (1993). *Autyzm wczesnodziecięcy: diagnoza, przebieg, leczenie*. GWP.
- Johnson, N.L., Giarelli, E., Lewis, C. & Rice, C.E. (2012). Genomics and Autism Spectrum Disorder, *Journal of Nursing Scholarship*, 45 (1), 69-78.
- Johnson, S., Hollis, C., Kochhar, P., Hennessy, E., Wolke, D., & Marlow, N. (2010). Autism spectrum disorders in extremely preterm children, *The Journal of Pediatrics*, 156, 525-531.
- Jones, E., Dawson, G., & Webb, S. J. (2018). Sensory hypersensitivity predicts enhanced attention capture by faces in the early development of ASD, *Developmental Cognitive Neuroscience*, 29, 11–20.
- Joseph, R.M., & Tager-Flusberg, H. (2004). The relationship of theory of mind and executive functions to symptom type and severity in children with autism, *Development and Psychopathology*, 16, 137-155.
- Kaczmarek, B. (2012). *Cudowne krosna umysłu*. Wydawnictwo UMCS.
- Kalbe, E., Schlegel, M., Sack, A.T., Nowak, D.A., Dafotakis, M., Bangard, Ch., Brand, M., Shammay-Tsoory, S., Onur, O. A., & Kessler, J. (2009). Dissociating cognitive from affective theory of mind: A TMS study, *Cortex*, 46 (6), 769-780.
- Kana, R.K., Keller, T.A. & Cherkassky, V.L. (2014). Atypical frontal-posterior synchronization of Theory of Mind regions in autism during mental state attribution, *Social Neuroscience*, 4, 135–152.

- Kana, R.K., Libero, L.E., Hu, C.R., Deshpande, H.D. & Colburn, J.S. (2014). Functional brain networks and white matter underlying theory-of-mind in autism, *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 9 (1), 98-105.
- Kang, E., Klein, E.F., Lillard, A.S., Lerner, M.D. (2016). Predictors and Moderators of Spontaneous Pretend Play in Children with and without Autism Spectrum Disorder, *Frontiers in Psychology*, 7, <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2016.01577>.
- Kanner, L. (1943). Autistic disturbances of affective contact, *Nervous Child*, 2, 217-250.
- Kano, Y., Ohta, M., Nagai, Y., Pauls, D.L. & Leckman, J.F. (2004). Obsessive-compulsive symptoms in parents of Tourette syndrome probands and autism spectrum disorder probands, *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 58, 348-352.
- Kaplan, J.T. & Iacoboni, M. (2006). Getting a grip on other minds: mirror neurons, intention understanding and cognitive empathy, *Social Neuroscience*, 1, 175–83.
- Kaur, M., M Srinivasan, S., & N Bhat, A. (2018). Comparing motor performance, praxis, coordination, and interpersonal synchrony between children with and without Autism Spectrum Disorder (ASD), *Research in developmental disabilities*, 72, 79–95.
- Kendall, P. C. (2004). *Zaburzenia okresu dzieciństwa i adolescencji*. GWP.
- Kennedy, D.P., & Courchesne, E. (2008). The intrasynaptic functional organization of the brain is altered in autism, *Neuroimage*, 39, (4), 1877-1885.
- Kernberg, O. F. (1976). *Object – relations theory and clinical psychoanalysis*. A Jason Aronson Book.
- Kępiński, A. (1989). *Poznanie chorego*. PZWL.
- Kielar-Turska, M. (2002). Średnie dzieciństwo. Wiek przedszkolny. W: *Psychologia rozwoju człowieka. Charakterystyka okresów życia człowieka. T2*. Red. B. Harwas-Napierała, J. Trempała, (83-129), PWN.
- Kielar-Turska, M. & Białecka-Pikul, M. (2002). Wczesne dzieciństwo. W: *Psychologia rozwoju człowieka. Charakterystyka okresów życia człowieka. T2*. Red. B. Harwas-Napierała, J. Trempała, (47 - 82), PWN.
- Kimhi, Y. (2014). Theory of mind abilities and deficits in autism spectrum disorders, *Top Lang Disorders*, 34, 329–343.
- Kirby, A. V., White, T. J., & Baranek, G. T. (2015). Caregiver strain and sensory features in children with autism spectrum disorder and other developmental disabilities, *American Journal of Intellectual and Developmental Disabilities*, 120 (1), 32–45.
- Klein, M. (2002). *Love, Guilt and Reparation*. Free Press.

- Kliman, G. (2018). Reflective network therapy for childhood autism and childhood PTSD, *Neuropsychanalysis*, 20 (2), 73-86.
- Klin, A., Jones, W., Schultz, R. & Volkmar F. (2003). The enactive mind, or from actions to cognition: lessons from autism, *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 358 (1430), 345–360.
- Knickmeyer, R., Baron-Cohen, S., Raggatt, P., & Taylor, K. (2005). Foetal testosterone, social relationships, and restricted interests in children, *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 46 (2), 198-210.
- Koester, A.C., Mailloux, Z., Coleman, G.G., Mori, A.B., Paul, S.M., Blanche, E., Muhs, J. A., Lim, D., & Cermak, S.A. (2014). Sensory integration functions of children with cochlear implants, *American Journal of Occupational Therapy*, 8 (5), 562-569.
- Kohut, H. (1977). *The restoration of the self*. University of Chicago Press.
- Kolańczyk, A. (1985). *Procesy orientacyjne*. Wydawnictwo UG.
- Konorski, J. (1969). *Integracyjna działalność mózgu*. PWN.
- Koppitz, E. (1977). *The visual aural digit span test*. Orune a Stratton Inc.
- Kossut, M. (1994). *Mechanizmy plastyczności mózgu*. PWN.
- Kothari, R., Skuse, D., Wakefield, J., & Micali, N. (2013). Gender differences in the relationship between social communication and emotion recognition, *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 52 (11), 1148–1157.
- Kovacs, A.M., Kuhn, S., Gergely, G., Csibra, G. & Brass, M. (2014). Are All Beliefs Equal? Implicit Belief Attributions Recruiting Core Brain Regions of Theory of Mind, *Plos One*, 9 (9), <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0106558>.
- Kranowitz C. (2005/2011). *The Out-Of-Sync Child*. Skylight Press and Carroll Stock
Kranowitz. *Nie-zgrane dziecko. Zaburzenia przetwarzania sensorycznego – diagnoza i postępowanie*. Harmonia.
- Krzysztofik, K. (2016). *Skala Mechanizmu Teorii Umysłu (SToMM)*. Lublin: KPReh KUL.
- Krzysztofik, K., & Otrębski, W. (2016). *Skala Nasilenia Symptomów ASD*. Lublin: KPReh KUL.
- Krzysztofik, K., & Otrębski, W. (2016). *Kwestionariusz Doświadczeń Sensorycznych (KDS)*. Lublin: KPReh KUL.
- Krzysztofik, K., & Mariańczyk, K. (2018). Związek poziomu rozwoju zabawy w udawanie z nasileniem symptomów autyzmu u dzieci z ASD w wieku przedszkolnym i młodszym szkolnym, *Roczniki Pedagogiczne*, 10 (46), 3, 140-149.

- Kuiper, M., Verhoeven, E., & Geurts, H. M. (2019). Stop Making Noise! Auditory Sensitivity in Adults with an Autism Spectrum Disorder Diagnosis: Physiological Habituation and Subjective Detection Thresholds, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 49 (5), 2116–2128.
- Kumazaki, H., Muramatsu, T., Fujisawa, T.X., Miyao, M., Matsuura, E., Okada, K.I., Kosaka, H., Tomoda, A., & Mimura, M. (2016). Assessment of olfactory detection thresholds in children with autism spectrum disorders using a pulse ejection system, *Molecular Autism*, 7 (6). <https://doi.org/10.1186/s13229-016-0071-2>.
- Lai, M.Ch., Lombardo M.V., Chakrabarti, B. & Baron-Cohen, S. (2013). Subgrouping the Autism “Spectrum”: Reflections on DSM-5, *Plos Biology*, 11 (4), doi: 10.1371/journal.pbio.1001544 .
- Lane, S., Reynolds, S. & Dumenci L. (2012). Sensory overresponsivity and anxiety in typically developing children and children with autism and attention deficit hyperactivity disorder: Cause or coexistence, *American Journal of Occupational Therapy*, 5, 595–603.
- Lane A. E., Molloy C.A. & Bishop S.B. (2014). Classification of children with autism spectrum disorder by sensory subtype: a case for sensory-based phenotypes, *Autism Research*, 7, 322-333.
- Leekam, S.R., Baron-Cohen, S., Perrett, D.J., Milders, M.V. & Brown, S. (1997). Eye-direction detection: A dissociation between geometric and joint attention skills in autism, *British Journal of Developmental Psychology* 15 (9981), 77-95.
- Leslie, A.M. (1987). Pretense and representation: the origin of "the theory of mind", *Psychological Review*, 4, 412-426.
- Leslie, A.M. & Frith, U. (1988). Autistic children's understanding of seeing, knowing and believing, *British Journal of Developmental Psychology*, 6 (4), 315-324.
- Leslie, A.M. (1994). Pretending and believing: Issues in the theory of ToMM, *Cognition*, 50, 211-238.
- Levy, D., Ronemus, M., Yamrom, B., Lee, Y. H., Leotta, A., Kendall, J., Marks, S., Lakshmi, B., Pai, D., Ye, K., Buja, A., Krieger, A., Yoon, S., Troge, J., Rodgers, L., Iossifov, I., & Wigler, M. (2011). Rare de novo and transmitted copy-number variation in autistic spectrum disorders, *Neuron*, 70, 886–897.
- Li, Q., Han, Y., Dy, A., & Hagerman, R. J. (2017). The Gut Microbiota and Autism Spectrum Disorders, *Frontiers in cellular neuroscience*, 11, 120 <https://doi.org/10.3389/fncel.2017.00120>.
- Likens, A. (2012). *Odnaleźć Kansas. Zespół Aspergera rozszyfrowany*. Wydawnictwo eSPe.
- Lin, S.H., Cermak, S., Coster, J. & Miller, L. (2005). The relation between length of institutionalization and sensory integration in children adopted from Eastern Europe, *American Journal of Occupational Therapy*, 59 (2), 139-147.

- Linke, A. C., Jao Keehn, R. J., Pueschel, E. B., Fishman, I., & Müller, R. A. (2018). Children with ASD show links between aberrant sound processing, social symptoms, and atypical auditory interhemispheric and thalamocortical functional connectivity, *Developmental Cognitive Neuroscience*, *29*, 117–126.
- Little, L.M., Dean, E., Dean, E., Tomchek, S.D. & Dunn, W. (2017). Classifying sensory profiles of children in the general population, *Child: Care, Health and Development*, *43* (1), 81-88.
- Lombardo, M. V., Barnes, J. L., Wheelwright, S. J., & Baron-Cohen, S. (2007). Self-Referential Cognition and Empathy in Autism. *PloS ONE*, *9*, <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0000883>.
- Lombardo, M.V., Lai, M-Ch., Auyeung, B., Holt, R.J., Allison, C., Smith, P., Chakrabarti, B., Ruigrok A. N. V., Suckling, J., Bullmore, E. T., MRS AIMS Consortium, Ecker, Ch., Craig, M. C., Murphy, D. G. M., Happé, F., & Baron-Cohen, S. (2015). Enhancing the precision of our understanding about mentalizing in adults with autism, *Scientific Reports*, <https://doi.org/10.1101/034454>.
- Lombardo, M. V., Lai, M. C., Auyeung, B., Holt, R. J., Allison, C., Smith, P., Chakrabarti, B., Ruigrok, A. N., Suckling, J., Bullmore, E. T., MRC AIMS Consortium, Ecker, C., Craig, M. C., Murphy, D. G., Happé, F., & Baron-Cohen, S. (2016). Unsupervised data-driven stratification of mentalizing heterogeneity in autism, *Scientific Reports*, *6*, 35333. <https://doi.org/10.1038/srep35333>
- Low, J. & Perner, J. (2012). Implicit and explicit theory of mind: State of the art, *British Journal of Developmental Psychology*, *30*, 1–13
- Ludlow, A.K., Roberts, H. & Gutierrez, R. (2015). Social Anxiety and Response to Touch: A Preliminary Exploration of Broader Autism Phenotype in Females, *Sage Open*, *5* (2), doi.org/10.1177/2158244015580854.
- Lutchmaya S., Baron-Cohen S. & Raggatt P. (2002). Fetal testosterone and vocabulary size in 18- and 24-month-old infants, *Infant Behavior and Development*, *24*, 418-424.
- Łuria, A.R. (1976). *Podstawy neuropsychologii*. PZWL.
- Maas V. F. (1998). *Uczenie się przez zmysły*. WSiP.
- Marruffa, C. & Araba, B. (2016). Social communication in autism spectrum disorder not improved by Theory of Mind interventions, *Journal of Paediatrics and Child Health*, *52*, 461–463.
- Marco, E.J., Hinkley, L.B., Hill, S.S. & Nagarajan, S.S. (2011). Sensory processing in autism: a review of neurophysiologic findings, *Pediatric Research*, *69* (5), 48-54.

- Markiewicz, K. (2007). *Charakterystyka zmian w rozwoju umysłowym dzieci autystycznych*. Wydawnictwo UMCS.
- Markram, H., Rinaldi, T., & Markram, K. (2007). The intense world syndrome: An alternative hypothesis for autism, *Frontiers of Neuroscience, 1*, 77-96.
- Marshall, C. R., Noor, A., Vincent, J. B., Lionel, A. C., Feuk, L., Skaug, J., Shago, M., Moessner, R., Pinto, D., Ren, Y., Thiruvahindrapduram, B., Fiebig, A., Schreiber, S., Friedman, J., Ketelaars, C. E., Vos, Y. J., Ficicioglu, C., Kirkpatrick, S., Nicolson, R., Sloman, L., ... Scherer, S. W. (2008). Structural variation of chromosomes in autism spectrum disorder, *American journal of human genetics, 82* (2), 477–488. <https://doi.org/10.1016/j.ajhg.2007.12.009>.
- Marshall, C. R. & Scherer, S. W. (2012). Detection and characterization of copy number variation in autism spectrum disorder, *Methods in Molecular Biology, 838*, 115–135.
- Martínez-Sanchis, S. (2014). Neurobiological foundations of multisensory integration in people with autism spectrum disorders: the role of the medial prefrontal cortex, *Frontiers in Human Neuroscience, 8*, 970. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2014.00970>.
- Martins, E.C., Osório, A., Verissimo, M. & Martins, C. (2016). Emotion understanding in preschool children. The role of executive functions, *International Journal of Behavioral Development, 40* (1), 1–10.
- Maslow, A. (1954/2014). *Motivation and personality*. Harper and Brothers. *Motywacja i osobowość*. PWN.
- Matsumoto, K., Sugiyama, T., Saito, Ch., Kato, S., Kuriyama, K., Kanemoto, K. & Nakamura, A. (2016). Behavioral Study on Emotional Voice Perception in Children with Autism Spectrum Disorder, *Journal of Pediatric Neuropsychology, 2*, 108–118.
- Mazzone, L., Giovagnoli, G., Siracusano, M., Postorino, V. & Curatolo, P. (2017). Drug Treatments for Core Symptoms of Autism Spectrum Disorder: Unmet Needs and Future Directions, *Journal of Pediatric Neurology, 15* (3), 134-142.
- McCandless, J. (2007). *Dzieci z głodującymi mózgami*. Fraszka edukacyjna.
- McCall, C. & Singer, T. (2013). Empathy and the brain. W: S. Baron-Cohen, H. Tager-Flusberg, M. V. Lombardo (Red.). *Understanding other minds. Perspectives from developmental social neuroscience*. (95-213). University Press.
- McClelland, J. L., & Rumelhart, D. E. (1981). An interactive activation model of context effects in letter perception: I. An account of basic findings, *Psychological Review, 88* (5), 375-407.
- McCormick, C., Hepburn, S., Young, G. S., & Rogers, S. J. (2016). Sensory symptoms in children with autism spectrum disorder, other developmental disorders and typical development: A longitudinal study, *Autism: The International Journal of Research and*

Practice, 20 (5), 572–579.

McGregor, K.K., Rost, G., Arenas, R., Farris-Trimble, A., & Stiles, D. (2013). Children with ASD can use gaze in support of word recognition and learning, *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 54 (7), 745–753.

Melke, J., Goubran Botros, H., Chaste, P., Betancur, C., Nygren, G., Anckarsäter, H., Rastam, M., Ståhlberg, O., Gillberg, I. C., Delorme, R., Chabane, N., Mouren-Simeoni, M. C., Fauchereau, F., Durand, C. M., Chevalier, F., Drouot, X., Collet, C., Launay, J. M., Leboyer, M., Gillberg, C., ... Bourgeron, T. (2008). Abnormal melatonin synthesis in autism spectrum disorders, *Molecular Psychiatry*, 13 (1), 90–98. <https://doi.org/10.1038/sj.mp.4002016>.

Meltzoff, A.N. (2007). "Like me": A foundation of social cognition. *Developmental Science*, 1, 126-134.

Miguel, H.O., Sampaio, A., Martinez-Regueiro, R., Gomez-Guerrero, L., Gutierrez Lopez-Doriga, C., Gomez, S., Carracedo, A., & Fernandez-Prieto, M. (2017). Touch Processing and Social Behavior in ASD, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 47 (8), 2425-2433.

Miller, L.J. (2006/2016). *Sensational Kids: Hope and Help for Children ith Sensory Processing Disorder (SPD)*. Kleinworks Agency and Jody Rein Books, Inc. *Dzieci w świecie doznań. Jak pomóc dzieciom z zaburzeniami przetwarzania sensorycznego?* Harmonia Universalis.

Miller, L.J., Nielsen, D.M. & Schoen, S.A. (2012). Attention deficit hyperactivity disorder and sensory modulation disorder: a comparison of behavior and physiology, *Research in Developmental Disabilities*, 33 (3), 804-818.

Miller Kuhaneck, H. & Britner, P.A. (2013). A preliminary investigation of the relationship between sensory processing and social play in autism spectrum disorder, *OTJR: Occupation, Participation and Health*, 33 (3), 159-167.

Milligan, K., Astington, J.W., & Dack, L.A. (2007). Language and theory of mind: Meta-analysis of the relation between language ability and false belief understanding. *Child Development*, 77, 622-646.

Minschew, N.J., & Goldstein, G. (2001). The pattern of intact and impaired memory functions in autism, *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42 (8), 1095-1101.

Minuchin, S., Rosman, B.L., & Baker, L. (1978). *Psychosomatic families: Anorexia nervosa in context*. Harvard University Press.

Miranda, A., Berenguer, C., Rosello, B., Baixauli, I. & Colomer, C. (2017). Social Cognition in Children with High-Functioning Autism Spectrum Disorder and Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. Associations with Executive Functions, *Frontiers in Psychology*, 8, <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2017.01035>.

- Mitchell, P., Souglidou, M., Mills, L., & Ziegler, F. (2007). Seeing is believing: How participants in different subcultures judge people's credulity, *European Journal of Social Psychology*, *37*, 573-585.
- Mitchell S. A. (1988). *Relational Concepts in Psychoanalysis*. Harvard University Press.
- Mosconi, M.W., Kay, M., D'Cruz, A.M., Seidenfeld, A., Guter, S., Stanford, L.D., & Sweeney, J.A. (2009). Impaired inhibitory control is associated with higher-order repetitive behaviors in autism spectrum disorders, *Psychological Medicine*, *39*, 1559-1566.
- Moskowitz G. B. (2004/2009). *Social cognition. Understanding self and others*. Guilford Press. *Zrozumieć siebie i innych. Psychologia poznania społecznego*. GWP.
- Mostofsky, S.M., Powell, S.K., Simmonds D.J., Goldberg, M.C., Caffo, B., & Pekar, J.J. (2007). Decreased connectivity and cerebellar activity in autism during motor task performance, *Brain*, *132*, 2413–2425.
- Muffly, A. (2014). Sensory processing of individuals who have experienced sexual assault. *Ithaca College Theses*. Paper 1. https://digitalcommons.ithaca.edu/ic_theses/1/
- Muhle, R., Trentacoste, S.V., & Rapin, I. (2004). The genetic of autism, *Pediatrics*, *113*, (5), 472-486.
- Mundy, P., Sigman, M., Ungerer, J., & Sherman, T. (1986). Defining the social deficits of autism: The contribution of non-verbal communication measures, *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *27*, 657–669.
- Mundy, P., Sigman, M., & Kasari, C. (1994). Joint attention, developmental level and symptom presentation in autism, *Development and Psychopathology*, *6*, 389-401.
- Mundy, P. & Sigman, M. (2006). Joint attention, social competence, and developmental psychopathology. W: D. Cicchetti & D. Cohen (Eds). *Developmental Psychopathology*, 2nd ed. Vol 1., *Theory and Methods*, (293-332), Hoboken Wiley.
- Mundy, P., Gwaltney, M., & Hendereson, H. (2010). Self-referenced processing, neurodevelopment and joint attention in autism, *Autism*, *14* (5), 408-429.
- Mundy, P., Kim, K., McIntyre, N., Lerro, L., & Jarrold, W. (2016). Brief Report: Joint Attention and Information Processing in Children with Higher Functioning Autism Spectrum Disorders, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *46* (7), 2555-2560.
- Muratori, F., Tonacci, A., Billeci, L., Catalucci, T., Iglizzi, R., Calderoni, S., & Narzisi, A. (2017). Olfactory Processing in Male Children with Autism: Atypical Odor Threshold and Identification, *Journal of Autism and Developmental Disabilities*, *47* (10), 3243-3251.
- Murphy, M., Bolton, P., Pickles A., Fombonne, E., Piven, J., & Rutter, M. (2000). Personality traits of the relatives of autistic probands, *Psychological Medicine*, *30*, 1411-1424.

- Nacewicz, B. M., Dalton, K. M., Johnstone, T., Long, M. T., McAuliff, E. M., Oakes, T. R., Alexander, A. L., & Davidson, R. J. (2006). Amygdala volume and nonverbal social impairment in adolescent and adult males with autism, *Archives of General Psychiatry*, 63 (12), 1417–1428.
- Namysłowska I. (2003). *Psychiatria dzieci i młodzieży*. PZWL.
- Naughtin, C.K., Horne, K., Schneider, D., Venini, D., York, A., & Dux P.E. (2017). Do Implicit and Explicit Belief Processing Share Neural Substrates? *Human Brain Mapping*, 38 (9), 4760-477.
- Neisser, U. (1967). *Cognitive psychology*. Appleton-Century-Crofts.
- Nelson, K. (2007). *Young mind in social worlds: Experience, meaning and memory*. Harvard University Press.
- Nguyen, C., & Ronald, A. (2014). Are autism spectrum disorders comparable in boys and girls? An examination of sex differences in behaviour, cognition and psychopathology in a predominantly low functioning sample, *Scandinavian Journal of Child and Adolescent Psychiatry and Psychology* 2 (2), 55-65.
- Niedźwiecka, A., Domasiewicz, Z., Kawa, R., Tomalski, P., & Pisula, E. (2019). Sensory processing in toddlers with autism spectrum disorder, *European Journal of Developmental Psychology*, <https://doi.org/10.1080/17405629.2019.1676715>.
- Nowogrodzka, A. (2014). Poznanie społeczne – czynniki wpływające na adekwatne funkcjonowanie człowieka w społeczeństwie oraz zaburzenia wynikające z deficytów tej funkcji, *Neuropsychiatria i Neuropsychologia*, 9 (1), 14-21.
- Oberman L.M., & Ramachandran V.S. (2007). The simulating social mind: the role of the mirror neuron system and simulation in the social and communicative deficits of autism spectrum disorders, *Psychological Bulletin*, 133 (2), 310-327.
- Okrzasa, M. (2009). Terapia Integracji Sensorycznej w pracy z dziećmi autystycznymi. http://www.pstis.pl/pl/html/?v1=block&str=podstrona_biuletyn-artykuly&id=49fadb19_30.
- Olechnowicz, H., & Wiktorowicz, R., (2012). Wgląd w sytuację psychologiczną dziecka i ustalenie progów tolerancji na bodźce zewnętrzne. W: H. Olechnowicz i R. Wiktorowicz (Red.), *Dziecko z autyzmem. Wyzwalanie potencjału rozwojowego*. (61-86). PWN.
- Onishi, K.H., & Baillargeon, R. (2005). Do 15-Month-Old Infants Understand False Beliefs? *Science*, 308, 255–258.
- Ostaszewski, P. (2000). Procesy warunkowania. W: J. Strelau (Red.). *Psychologia. Podręcznik akademicki. T 2: Psychologia ogólna*. (97 – 116). GWP.
- Ozonoff, S. (1997). Components of executive function in autism and other disorders. W: J. Russell (Red.), *Autism as an executive disorder*. (179-211). Oxford University Press.

- Paemka, L., Mahajan, V. B., Skeie, J. M., Sowers, L. P., Ehaideb, S. N., Gonzalez-Alegre, P., Sasaoka, T., Tao, H., Miyagi, A., Ueno, N., Takao, K., Miyakawa, T., Wu, S., Darbro, B. W., Ferguson, P. J., Pieper, A. A., Britt, J. K., Wemmie, J. A., Rudd, D. S., Wassink, T., ... Bassuk, A. G. (2013). PRICKLE1 interaction with SYNAPSIN I reveals a role in autism spectrum disorders, *PloS one*, 8(12), e80737. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0080737>.
- Panagiotidi, M., Overton, P.G., & Stafford, T. (2018). The relationship between ADHD traits and sensory sensitivity in the general population, *Comprehensive Psychiatry*, 80, 179-185.
- Pascolo, P. B., & Cattarinussi, A. (2012). On the relationship between mouth opening and “broken mirror neurons” in autistic individuals, *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 22 (1), 98–102.
- Pearson, A., Marsh, L., Ropar, D., & Hamilton, A. (2016). Cognitive Mechanisms Underlying Visual Perspective Taking in Typical and ASC Children, *Autism Research*, 9 (1), 121-130.
- Pedreno, C., Pousa, E., Navarro, J.B., Primas, M., & Obiols, J.E. (2017). Exploring the Components of Advanced Theory of Mind in Autism Spectrum Disorder, *Journal Of Autism and Developmental Disorders*, 47, 2401–2409.
- Peiker, I., Schneider, T. R., Milne, E., Schöttle, D., Vogeley, K., Münchau, A., Schunke, O., Siegel, M., Engel, A. K., & David, N. (2015). Stronger Neural Modulation by Visual Motion Intensity in Autism Spectrum Disorders, *PloS one*, 10 (7), e0132531. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0132531>
- Pellicano, E. (2007). Links between theory of mind and executive function in young children with autism: clues to developmental primacy, *Developmental Psychology*, 43 (4), 974-990.
- Pellicano, L. (2010). Individual differences in executive function and central coherence predict later theory of mind in autism, *Developmental Psychology*, 46 (4), 530-544.
- Pellicano, E., & Burr, D. (2012). When the world becomes 'too real': a Bayesian explanation of autistic perception, *Trends in Cognition Sciences*, 16 (10), 504-510.
- Penfield, W. & Jasper, H. (1959). *Epilepsy and Functional Anatomy of the Human Brain*. Little-Brown.
- Perez Repetto, L., Jasmin, E., Fombonne, E., Gisel, E., & Couture, M. (2017). Longitudinal Study of Sensory Features in Children with Autism Spectrum Disorder, *Autism Research and Treatment*, 2017, 1934701. <https://doi.org/10.1155/2017/1934701>.
- Perner, J., Leekam, S.R., & Wimmer, H. (1987). Three year olds difficulty with false belief: The case for a conceptual deficit, *British Journal of Developmental Psychology*, 5, 15-137.
- Perner, J., Frith, U., Leslie, A.M., & Leekam, S.R. (1989). Exploartions of autistic child's theory of mind: Knowledge, belief and communication, *Child Development*, 60, 689-700.

- Perner, J. (1991). *Learning, development, and conceptual change. Understanding the representational mind*. The MIT Press.
- Perner, J. (1998). The meta-intentional nature of executive functions and theory of mind. W: P. Carruthers & J. Boucher (Red.). *Language and Thought: Interdisciplinary Themes*, (270-283). Cambridge University Press.
- Peterson, C.C., Wellman, H.M., & Slaughter, V. (2012). The Mind Behind the Message: Advancing Theory-of-Mind Scales for Typically Developing Children, and Those With Deafness, Autism, or Asperger Syndrome, *Child Development*, 83 (2), 469–485.
- Peterson, C.C., Slaughter, V., & Brownell, C. (2015). Children with autism spectrum disorder are skilled at reading emotion body language, *Journal of Experimental Child Psychology* 139, 35–50.
- Peterson, C.C., Slaughter, V., Moore, C., & Wellman, H. W. (2015). Peer Social Skills and Theory of Mind in Children With Autism, Deafness, or Typical Development, *Developmental Psychology*, 52 (1), 46-57.
- Piaget, J. (1926/1996). *La representation du monde chez l'enfant*. Rowman and Littlefield. *Jak dziecko sobie wyobraża świat*. PWN.
- Pickles, A., Starr, E., Kazak, S., Bolton, P., Papanikolaou, K., Bailey, A., Goodman, R., & Rutter, M. (2000). Variable expression of autism broader phenotype: findings from extended pedigrees, *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, 41, 491-502.
- Pillow, B. (2008). Development of children's understanding of cognitive activities, *Journal of Genetic Psychology*, 4, 297-321.
- Plitt, M., Banes, A., Wallace, G.L., Kenworthy, L., & Martin, A. (2015). Resting-state functional connectivity predicts longitudinal change in autistic traits and adaptive functioning in autism, *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 112 (48), E6699-E6706.
- Pisula, E. (2012). *Autyzm. Od badań mózgu do praktyki psychologicznej*. GWP.
- Poon, K.K., Watson, L.R., Baranek, G.T., & Poe, M.P. (2012). To what extent do joint attention, imitation, and object play behaviors in infancy predict later communication and intellectual functioning in ASD? *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 42 (6), 1064–1074.
- Posar, A., & Visconti, P. (2018). Sensory abnormalities in children with autism spectrum disorder, *Journal de Pediatria*, 94 (4), 342–350.
- Premack, D.G., & Woodruff, G. (1978). Does the chimpanzee have a theory of mind? *Behavioral and Brain Sciences*, 1, 515-526.

- Przyrowski, Z. (2011). *Integracja sensoryczna. Wprowadzenie do teorii, diagnozy i terapii*. Empis.
- Putko, A. (2005). Wzrokowa reakcja antycypacyjna jako wskaźnik utajonej kompetencji mentalnej, *Psychologia Rozwojowa*, 10 (3), 15 - 25.
- Putko, A. (2008). *Dziecięca "teoria umysłu" w fazie jawnej i utajonej a funkcje wykonawcze*. Wydawnictwo Naukowe UAM.
- Ramachandran, V.S. (2011/2012). *The Tell-Tale Brain: A Neuroscientist's Quest for What Makes Us Human*. W. W. Norton & Company. *Neuronauka o podstawach człowieczeństwa. O czym mówi mózg?* Wydawnictwa UW.
- Risch, N., Spiker, D., Lotspeich, L., Nouri, N., Hinds, D., Hallmayer, J., Kalaydjieva, L., McCague, P., Dimiceli, S., Pitts, T., Nguyen, L., Yang, J., Harper, C., Thorpe, D., Vermeer, S., Young, H., Hebert, J., Lin, A., Ferguson, J., Chiotti, C., ... Myers, R. M. (1999). A genomic screen of autism: evidence for a multilocus etiology, *American Journal of Human Genetics*, 65 (2), 493–507.
- Rizzolatti, G., Fabbri-Destro, M., & Cattaneo, L. (2009). Mirror neurons and their clinical relevance, *Nature Clinical Practice. Neurology*, 5 (1), 24–34.
- Robertson, A. E., & Simmons, D. R. (2013). The relationship between sensory sensitivity and autistic traits in the general population, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 43 (4), 775-784.
- Robertson, A. E., & Simmons, D. R. (2015). The Sensory Experiences of Adults with Autism Spectrum Disorder: A Qualitative Analysis, *Perception*, 44 (5), 569–586.
- Rock, I. (1985). *The logic of perception*. The MIT Press.
- Ropar, S., Greenfield, K., Smith, A.D., Carey, M., & Newport, R. (2018). Body representation difficulties in children and adolescents with autism may be due to delayed development of visuo-tactile temporal binding, *Developmental Cognitive Neuroscience*, 29, 78-85.
- Rombaux, P., Huart, C., & Mouraux, A. (2012). Assessment of chemosensory function using electroencephalographic techniques, *Rhinology*, 50 (1), 13-21.
- Ros-Demarize, R., Bradley, C., Kanne, S.M., Warren, Z., Boan, A., Lajonchere, C., Park, J., & Carpenter, L.A. (2020), ASD symptoms in toddlers and preschoolers: An examination of sex differences, *Autism Research*, 13, 157-166.
- Roux, P., Smith, P., Passerieux, C., & Ramus, F. (2016). Preserved implicit mentalizing in schizophrenia despite poor explicit performance: evidence from eye tracking, *Scientific Reports*, 6, 34728. <https://doi.org/10.1038/srep34728>.
- Rubio-Fernández, P., & Geurts, B. (2015). Don't Mention the Marble! The Role of Attentional Processes in False-Belief Tasks, *Review of Philosophy and Psychology*, 7 (4), 835-850.

- Russer, T.F., Arin, D., Dowd, M., Putnam, S., Winklosky, B., Rosen-Sheidley, B., Piven, J., Tomblin, B., Tager-Flusberg, H., & Folstein, S. (2007). Communicative competence in parents of children with autism and parents of children with specific language impairment, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *37*, 1323-1336.
- Sahyoun, C.P., Belliveau, J.W., & Soulières, I. (2010). Neuroimaging of the functional and structural networks underlying visuospatial vs. linguistic reasoning in highfunctioning autism, *Neuropsychologia*, *48*, 86–95.
- Salley, B. ,& Colombo, J. (2016). Conceptualizing social attention in developmental research, *Social Development*, *25* (4), 687-703.
- Sanders, J., Johnson, K., Garavan, H., Gill, M., & Gallagher, L. (2008). A Review of Neuropsychological and Neuroimaging Research in Autistic Spectrum Disorders: Attention, Inhibition and Cognitive Flexibility, *Research in Autism Spectrum Disorders*, *2* (1), 1-16.
- Schauder, K. B., & Bennetto, L. (2016). Toward an Interdisciplinary Understanding of Sensory Dysfunction in Autism Spectrum Disorder: An Integration of the Neural and Symptom Literatures, *Frontiers in neuroscience*, *10*, 268. <https://doi.org/10.3389/fnins.2016.00268>.
- Schneider, D., Slaughter, V. P., & Dux, P. E. (2014). What do we know about implicit false-belief tracking? *Psychonomic Bulletin and Review*, *22*, 1–12,
- Schneider, D., Slaughter, V. P., & Dux, P. E. (2017). Current evidence for automatic Theory of Mind processing in adults, *Cognition*, *162*, 27-31.
- Schopler, E., Reichler, R., & Lansing, M. (1995). *Techniki nauczania dla rodziców i profesjonalistów*. SPOA.
- Schulz, S.E., & Stevenson, R. A. (2019a). Sensory hypersensitivity predicts repetitive behaviours in autistic and typically-developing children, *Autism*, *23* (4),1028–1041.
- Schulz, S.E., & Stevenson, R. A. (2020). Differentiating between sensory sensitivity and sensory reactivity in relation to restricted interests and repetitive behaviours, *Autism*, *24* (1),121–134.
- Schumann, C.M., Hamstra, J., Goodlin-Jones, B.L., Lotspeich, L.J., Kwon, H., Buoncore, M.H., Lammers, C.R., Reiss, A.L., & Amaral, D.G. (2004). The amygdala is enlarged in children but not adolescents with autism; the hippocampus is enlarged at all ages, *The Journal of Neuroscience*, *24*, 6392-6401.
- Schumann, C.M., & Amaral, D.G. (2006). Stereological analysis of amygdala neuron number in autism, *The Journal of Neuroscience*, *26*, 7674-7679.
- Schuwerk, T., Vuori, M., & Sodian, B. (2015). Implicit and explicit Theory of Mind reasoning in autism spectrum disorders: the impact of experience, *Autism*, *19* (4), 459-468.

- Schuwerk, T., Jarvers, I., Vuori, M., & Sodian, B. (2016). Implicit Mentalizing Persists beyond Early Childhood and Is Profoundly Impaired in Children with Autism Spectrum Condition, *Frontiers in psychology*, 7, 1696. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2016.01696>.
- Senju, A., Southgate, V., White, S. & Frith, U. (2009). Mindblind eyes: An absence of spontaneous theory of mind in Asperger Syndrome, *Science*, 325, 883-885.
- Senju, A., Southgate, V., Snape, Ch., Leonard, M., & Csibra, G. (2011). Do 18-months-olds really attribute mental states to others? A critical test, *Psychological Science*, 22, 878-880.
- Sharfritz, K.M., Dichter, G.S., Baranek, G.T. & Belger, A. (2008). The neural circuitry mediating shifts in behavioral response and cognitive set in autism, *Biological Psychiatry*, 63 (10), 974-980.
- Shore, S. (2008). *Za ścianą. Osobiste doświadczenia z autyzmem i zespołem Aspergera*. Krajowe Towarzystwo Autyzmu.
- Sodian, B. (2005). Theory of mind. The case for conceptual development. W: W. Schneider, R. Schumann-Hensteler & B. Sodian (Red.). *Young Children's Cognitive Development. Interrelationships among Working Memory, Theory of Mind, and Executive Functions*, (95-130), Erlbaum.
- Solomon, M., Ozonoff, S.J., & Ursu, S. (2009). The neural substrates of cognitive control deficits in autism spectrum disorders, *Neuropsychologia*, 47, 2515–2526
- Southgate, V., Senju, A., & Csibra, G. (2007). Action Anticipation through Attribution of False Belief By Two-Year-Olds, *Psychological Science*, 18 (7), 587-592.
- Spencer, M.D., Chura, L.R., Holt, R.J., Suckling, J., Colder, A.J., Bullmore, E.T., & Baron-Cohen, S. (2012). Failure to deactivate the default mode network indicates a possible endophenotype of autism, *Molecular Autism*, 3 (15), <https://doi.org/10.1186/2040-2392-3-15>.
- Spezio, M.L., Adolphs, R., Hurley, R.S.E., & Piven, J. (2007). Abnormal Use of Facial Information in High-Functioning Autism, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 37, 929–939.
- Spielman, A. I. (1998). Chemosensory Function and Dysfunction, *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*, 9 (3), 267–291.
- Sridharan, D., Levitin, D.J., & Menon, V. (2008). A critical role for the right fronto-insular cortex in switching between central-executive and default-mode networks, *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 105 (34), 12569-12574.
- Stevenson, R. A., Toulmin, J. K., Youm, A., Besney, R., Schulz, S. E., Barense, M. D., & Ferber, S. (2017). Increases in the autistic trait of attention to detail are associated with decreased multisensory temporal adaptation, *Scientific reports*, 7 (1), 14354. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-14632-1>.

- Stallard, P. (2006). *Czujesz tak, jak myślisz. Praktyczne zastosowania terapii poznawczo – behawioralnej w pracy z dziećmi i młodzieżą*. Wydawnictwo Zysk i S-ka.
- Suchowierska, M., Ostaszewski, P., & Bąbel, P. (2012). *Terapia behawioralna dzieci z autyzmem. Teoria, badania i praktyka stosowanej analizy zachowania*. GWP.
- Sullivan, J.C., Miller, L.J., Nielsen, D.M., & Schoen, S.A. (2014). The presence of migraines and its association with sensory hyperreactivity and anxiety symptomatology in children with autism spectrum disorder, *Autism, 18* (6), 743-747.
- Sysoeva, O. V., Galuta, I. A., Davletshina, M. S., Orekhova, E. V., & Stroganova, T. A. (2017). Abnormal Size-Dependent Modulation of Motion Perception in Children with Autism Spectrum Disorder (ASD), *Frontiers in Neuroscience, 11*, <https://doi.org/10.3389/fnins.2017.00164>.
- Szatmari, P., Bremner, R., & Nagy, J. (1989). Asperger's syndrome: A review of clinical features, *Canadian Journal of Psychiatry, 34*, 554-560.
- Szulman, A. (1996). *Skala Nasilenia Syndromu Autyzmu*. Lublin: KPRch KUL.
- Szuman, S. (1932). Geneza przedmiotu. O dynamicznej integracji sfer zmysłowych we wczesnym dzieciństwie, *Kwartalnik Psychologiczny, 3*, (3-4).
- Szymańska, K. (2017). Zaburzenia rozwoju psychoruchowego. W: B. Steinborn, (Red.). *Neurologia wieku rozwojowego*. (1 – 27). PZWL.
- Tager-Flusberg, H., Calkins, S., Nolin, T., Baumberger, T., Anderson, M., & Chadwick-Dias, A. (1990). A longitudinal study of language acquisition in autistic and Down syndrome children, *Journal of Autism and Developmental Disorders, 20* (1), 1-21.
- Tager-Flusberg, H., & Sullivan, K. (2000). How language facilitates the acquisition of false belief understanding in children with autism, W: J. Astington, J. Baird (Red.). *Why Language Matters for Theory of Mind* (298-318), Oxford University Press.
- Takahashi, H., Nakahachi, T., Stickley, A., Ishitobi, M., & Kamio, Y. (2018). Relationship between physiological and parent-observed auditory over-responsiveness in children with typical development and those with autism spectrum disorders, *Autism : the international journal of research and practice, 22* (3), 291–298.
- Takarae, Y., Minshew, N.J., Luna, B., & Sweeney, J.A. (2007). Atypical involvement of frontostriatal systems during sensorimotor control in autism, *Psychiatry Research, 156*, 117–127.
- Takarae, Y., Sablich, S. R., White, S. P., & Sweeney, J. A. (2016). Neurophysiological hyperresponsivity to sensory input in autism spectrum disorders, *Journal of Neurodevelopmental Disorders, 8*, <https://doi.org/10.1186/s11689-016-9162-9>.

- Tanner, W.P., & Swets, J.A. (1954). A decision-making theory of visual detection, *Psychological Review*, *61*, 401-409.
- Tavassoli, T., Hoekstra, R. A., & Baron-Cohen, S. (2014). The Sensory Perception Quotient (SPQ): development and validation of a new sensory questionnaire for adults with and without autism, *Molecular autism*, *5*, 29, <https://doi.org/10.1186/2040-2392-5-29>.
- Tavassoli, T., Miller, L.J., Schoen, S.A., Brout, J.J., Sullivan, J., & Baron-Cohen, S. (2018). Sensory reactivity, empathizing and systemizing in autism spectrum conditions and sensory processing disorder, *Developmental Cognitive Neuroscience*, *29*, 72-77.
- Thye, M.D., Bednarz, H.M., Herringshaw, A.J., Sartin, E.B., & Kana, R.K. (2018). The impact of atypical sensory processing on social impairments in autism spectrum disorder, *Developmental Cognitive Neuroscience*, *29*, 151-167.
- Tillmann, J., & Swettenham, J. (2017). Visual perceptual load reduces auditory detection in typically developing individuals but not in individuals with autism spectrum disorders, *Neuropsychology*, *31*, (2), 181-190.
- Tinbergen, N., & Tinbergen E.A. (1983). *Autistic Children: New Hope for a Cure*. George Allen and Unwin.
- Toal, F., Bloemen, O. J., Deeley, Q., Tunstall, N., Daly, E.M., Page, L., Brammer, M., Murphy, K. C., & Murphy, D.G. (2009). Psychosis and autism: amgnetic resonance imaging study of brain anatomy, *The British Journal of Psychiatry*, *194*, 418-425.
- Tomasello, M. (1999/2002). *The Cultural Origins of Human Cognition*. Harvard University Press. *Kulturowe źródła ludzkiego poznawania*. PIW.
- Tomasello, M. (2003). *Constructing a language: A usage-based theory of language acquisition*. Harvard University Press.
- Tye, C., Runicles, A. K., Whitehouse, A., & Alvares, G. A. (2019). Characterizing the Interplay Between Autism Spectrum Disorder and Comorbid Medical Conditions: An Integrative Review, *Frontiers in psychiatry*, *9*, 751. <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2018.00751>.
- Uddin, L.Q., & Menon, V. (2009). The anterior insula in autism: under-connected and under-examined, *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *33* (8), 1198-11203.
- Uljarević, M., Lane, A., Kelly, A., & Leekam, S. (2016). Sensory subtypes and anxiety in older children and adolescents with autism spectrum disorder, *Autism Research*, *9* (10), 1073-1078.
- Ullman, S. (1985). Visual routines. W: S. Pinker (Red.). *Visual cognition*, (97-159). The MIT Press.
- Ungerer, J.A., & Sigman, M. (1981). Symbolic Play and Language Comprehension in Autistic Children, *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, *20*, 318-337.

- Watson, L. R., Baranek, G.T., Crais, E.R., Reznick, J.S., Dykstra, J., & Perryman, T. (2007). The First Year Inventory: Retrospective Parent Responses to a Questionnaire Designed to Identify One-Year-Olds at Risk for Autism, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 37, 49 - 61.
- Watson, L. R., Patten, E., Baranek, G. T., Poe, M., Boyd, B. A., Freuler, A., & Lorenzi, J. (2011). Differential associations between sensory response patterns and language, social, and communication measures in children with autism or other developmental disabilities, *Journal of Speech, Language, and Hearing Research: JSLHR*, 54 (6), 1562–1576.
- Wellman, H.M. (2002). Understanding the psychological world: Developing the theory of mind. W: U. Gowsmani (Red.). *Handbook of childhood cognitive development*, (167-186). Blackwell.
- Williams, D. (2005). *Nikt nigdzie. Niezwykła autobiografia autystycznej dziewczyny*. Wydawnictwo Fraszka Edukacyjna.
- Williams, J. H., Whiten, A., Suddendorf, T., & Perrett, D. I. (2001). Imitation, mirror neurons and autism, *Neuroscience and Biobehavioral Review*, 25 (4), 287–95.
- Williams, J.H., Whiten, A., & Singh, T. (2004). A systematic review of action imitation in autistic spectrum disorder, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 34 (3), 285-299.
- Wilson, C.E., Gillan, N., Spain, D., Robertson, D., Roberts, G., Murphy, C.M., Maltezos, S., Zinkstok, J., Johnston, K., Dardani, Ch., Ohlsen, Ch., Craig, M., Mendez, M. A., Happe, F., & Murphy, D.G.M. (2013). Comparison of ICD-10R, DSM-IV-TR and DSM-5 in an Adult Autism Spectrum Disorder Diagnostic Clinic, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 43, 2515-2525.
- Willbarger, J., Gunnar, M., Schneider, M., & Pollak, S. (2010). Sensory processing in internationally adopted, post-institutionalized children, *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 51 (10), 1105-1114.
- Williams, B. T., & Gray, K. M. (2013). The relationship between emotion recognition ability and social skills in young children with autism, *Autism: The International Journal of Research and Practice*, 17 (6), 762 – 768.
- Wimmer, H., & Perner, D. (1983). Beliefs about beliefs: Representation and constraining function of wrong beliefs in young children's understanding of deception, *Cognition*, 13, 103-128.
- Winczura, B. (2008). *Dziecko z autyzmem. Terapia deficytów poznawczych a teoria umysłu*. Impuls.
- Włodarski, Z. (1996). *Psychologia uczenia się. Tom 1*. PWN.
- Woodard, C.R, Goodwin, M.S., Zelazo, P.R., Aube, D., Scrimgeour, M., Ostholthoff, T., & Brickley, M. (2012). A comparison of autonomic, behavioral, and parent-report measures of

sensory sensitivity in young children with autism, *Research in Autism Spectrum Disorders*, 6 (3), 1234-1246.

World Health Organization (1992). *Manual of the International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems*. (wyd. 10). WHO.

World Health Organization (2018). *Manual of the International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems*. (wyd. 11). WHO.

van dem Hagen, E.A., Stoyanowa, R.S., Rowe, J.B., Baron-Cohen, S., & Calder, A.J. (2014). Direct gaze elicits atypical activation of the theory-of-mind network in autism spectrum conditions, *Cerebral Cortex*, 24, 1485–1492.

Van Hulle, C.A., Esbensen, K., & Goldsmith, H.H. (2019). Co-occurrence of Sensory Overresponsivity with Obsessive-Compulsive Symptoms in Childhood and Early Adolescence, *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 40 (5), 377-382.

Vivanti, G., Hocking, D.R., Fanning, P.A.J., Uljarvić, M., Postoriono, V., Mazzone, L., & Dissanayake, Ch. (2018). Attention to novelty versus repetition: Contrasting habituation profiles in Autism and Williams syndrome, *Developmental Cognitive Neuroscience*, 29, 54-60.

Vogeley, K., Bussfeld, P., Newen, A., Herrmann, S., Happé, F., Falkai, P., Maier, W., Shah, N. J., Fink, G.R., & Zilles, K. (2001). Mind Reading: Neural Mechanisms of Theory of Mind and Self-Perspective, *NeuroImage*, 14, 170-181.

Volkmar, F.R., & Reichow, B. (2013). Autism in DSM-5: progress and challenges. *Molecular Autism*, 4 (13), <https://doi.org/10.1186/2040-2392-4-13>.

Young, G.T., Gutteridge, A., Fox, H., Wilberg, A.L., Cao, L., Cho, L.T., Brown, A. R., Benn, C. L., Kammonen, L. R., Friedman, J. H., Bictash, M., Whiting, P., Bilsland, J. G., & Stevens, E.B. (2014). Characterizing human stem cell-derived sensory neurons at the single-cell level reveals their ion channel expression and utility in pain research, *Molecular Therapy*, 22 (8), 1530-1543.

Ypma, R. J., Moseley, R. L., Holt, R. J., Rughooputh, N., Floris, D. L., Chura, L. R., Spencer, M. D., Baron-Cohen, S., Suckling, J., Bullmore, E. T., & Rubinov, M. (2016). Default Mode Hypoconnectivity Underlies a Sex-Related Autism Spectrum. *Biological Psychiatry. Cognitive Neuroscience and Neuroimaging*, 1 (4), 364–371. <https://doi.org/10.1016/j.bpsc.2016.04.006>.

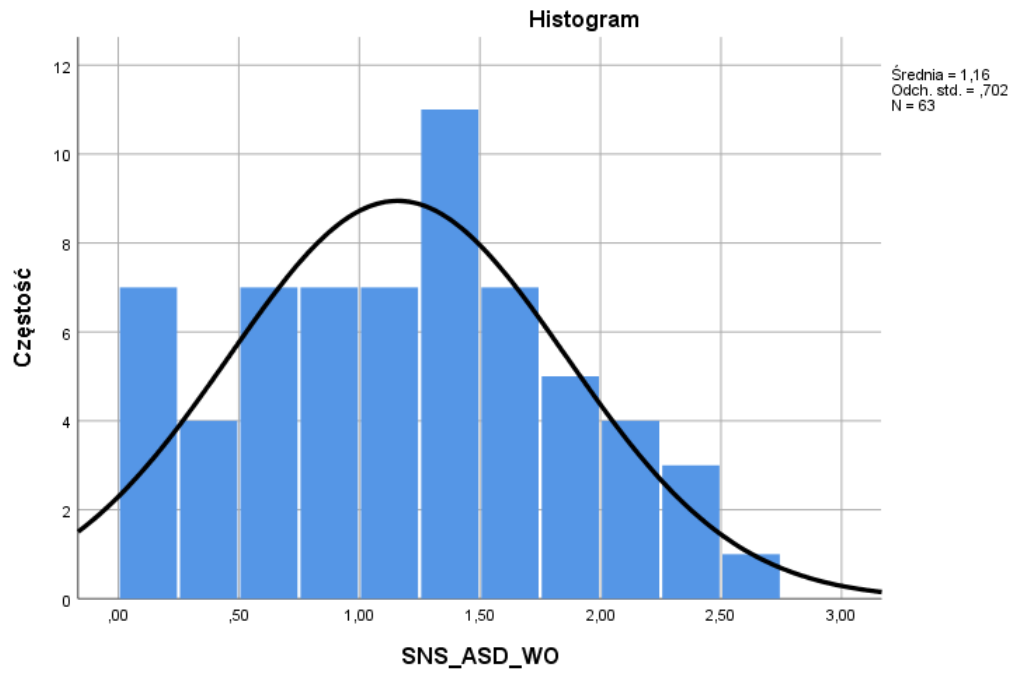
Zajkowski, W., & Jankowiak-Siuda, K. (2014). Rola sieci istotności w deficytach poznawczych i afektywnych, *Neuropsychiatria i Neuropsychologia*, 9 (3-4), 112-119.

Zelazo, P. D., & Müller, U. (2002). Executive function in typical and atypical development. W: U. Goswami (Red.), *Blackwell handbooks of developmental psychology. Blackwell handbook of childhood cognitive development* (445-469). Blackwell Publishing.

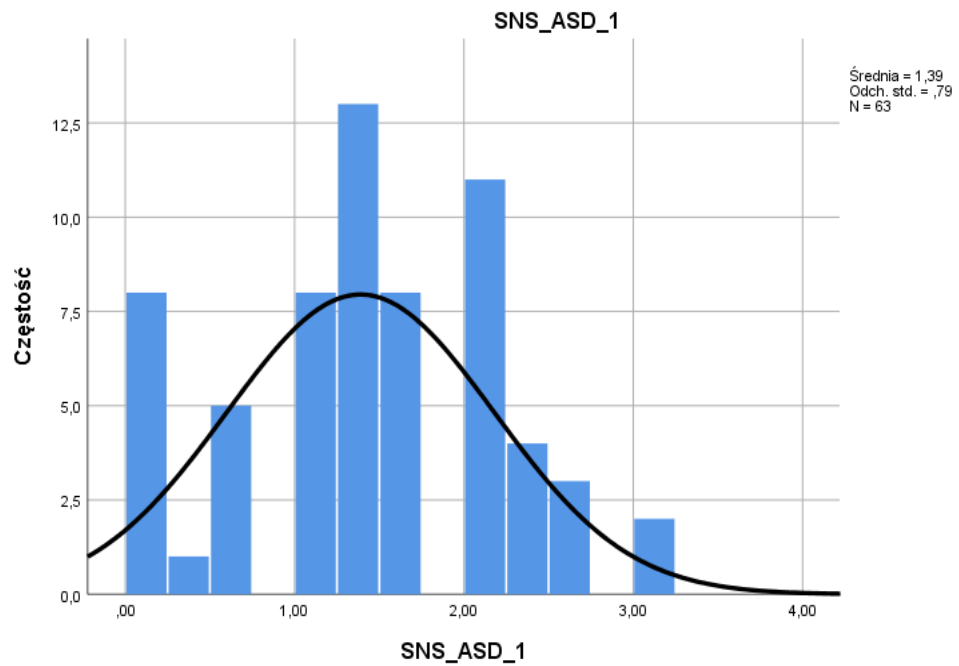
Zobel-Lachiusa, J., Andrianopoulos, M. V., Mailloux, Z., & Cermak, S. A. (2015). Sensory Differences and Mealtime Behavior in Children With Autism, *The American Journal of Occupational Therapy: Official Publication of the American Occupational Therapy Association*, 69 (5), <https://doi.org/10.5014/ajot.2015.016790>.

ANEKS I. TABELE I WYKRESY

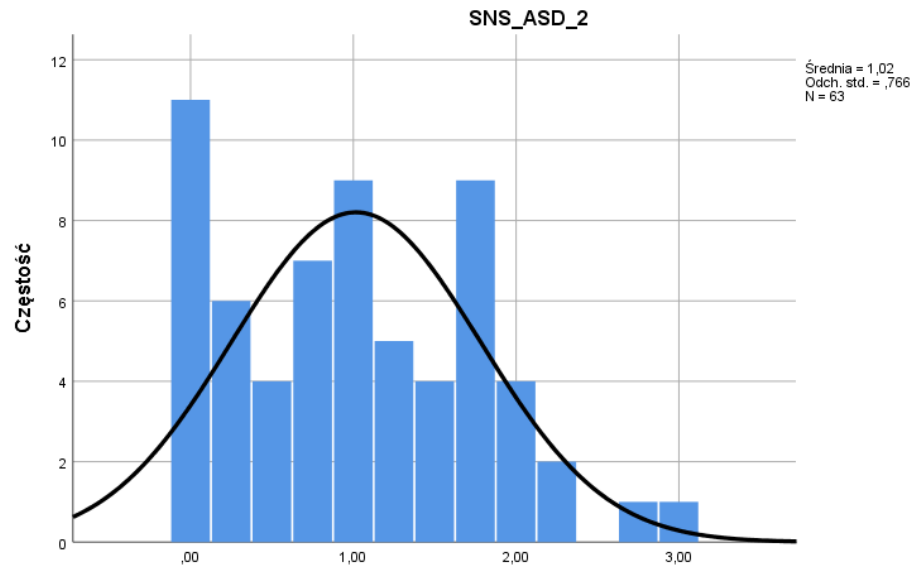
- wykresy rozkładów wyników skal *SNS ASD*, *KDS* oraz *SToMM* w całej badanej grupie (Rys. 1 – 7)
- wykresy korelacji między wynikami jakie badane dzieci z całej grupy uzyskały w: *SNS ASD*, *KDS* i *SToMM* (Rys. 8 - 19)
- tabele całkowitych, bezpośrednich i pośrednich efektów dla skal *SNS ASD* jako zmiennych zależnych oraz dla skal *KDS* i *SToMM* jako zmiennych pośredniczących w całej grupie badanych dzieci oraz podgrupie dzieci o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 r.ż. (Tab. 1 – 18).



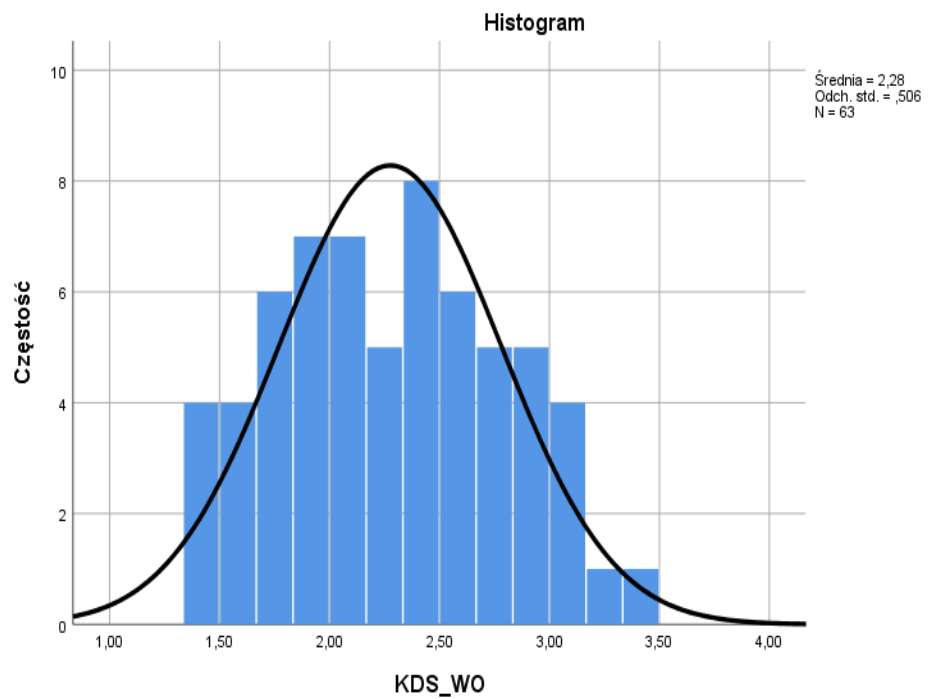
Rys. 1. Wykres rozkładu wyników SNS ASD_WO w całej badanej grupie



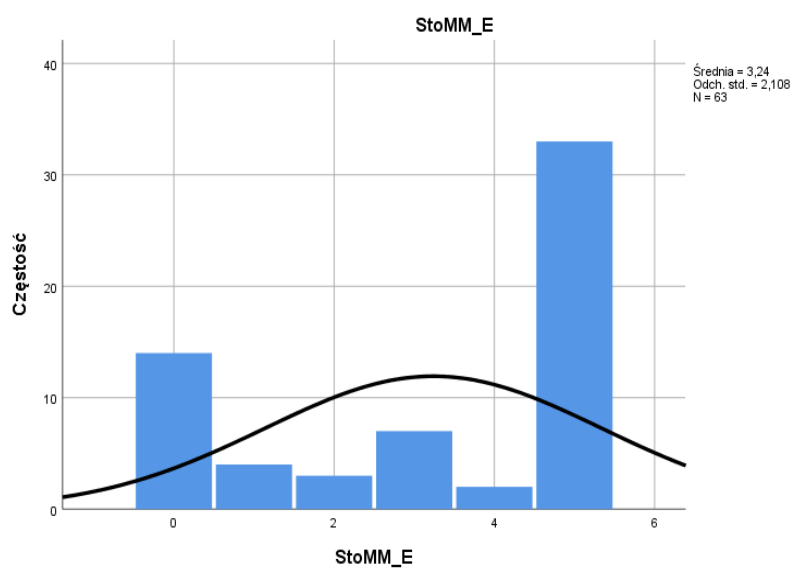
Rys. 2. Wykres rozkładu wyników SNS ASD_1 w całej badanej grupie



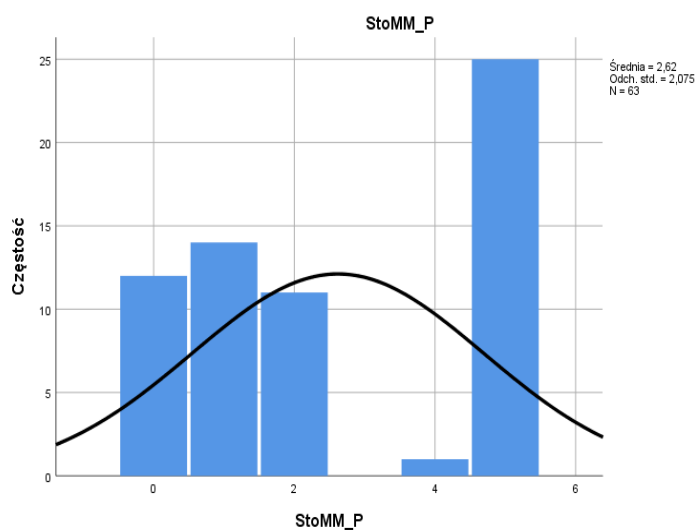
Rys. 3. Wykres rozkładu wyników SNS ASD_2 w całej badanej grupie



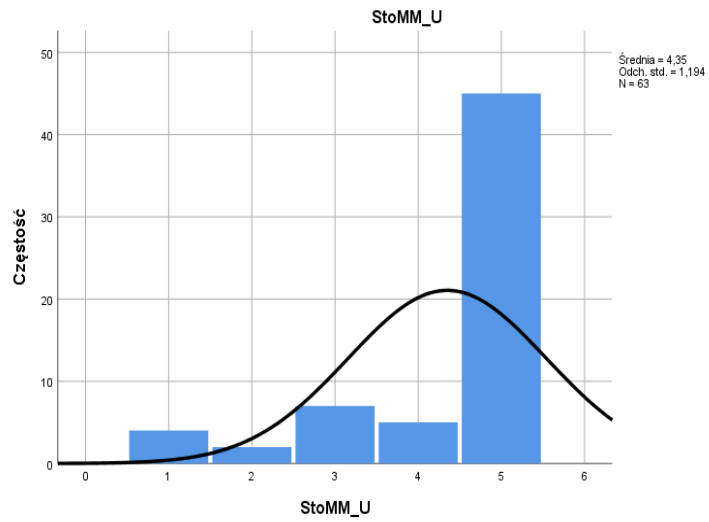
Rys. 4. Wykres rozkładu wyników KDS_WO w całej badanej grupie



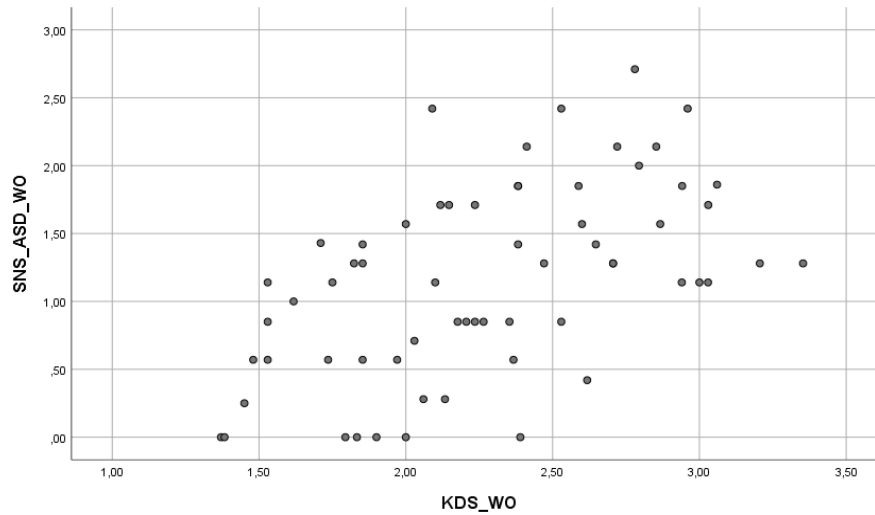
Rys. 5. Wykres rozkładu wyników SToMM_E w całej badanej grupie



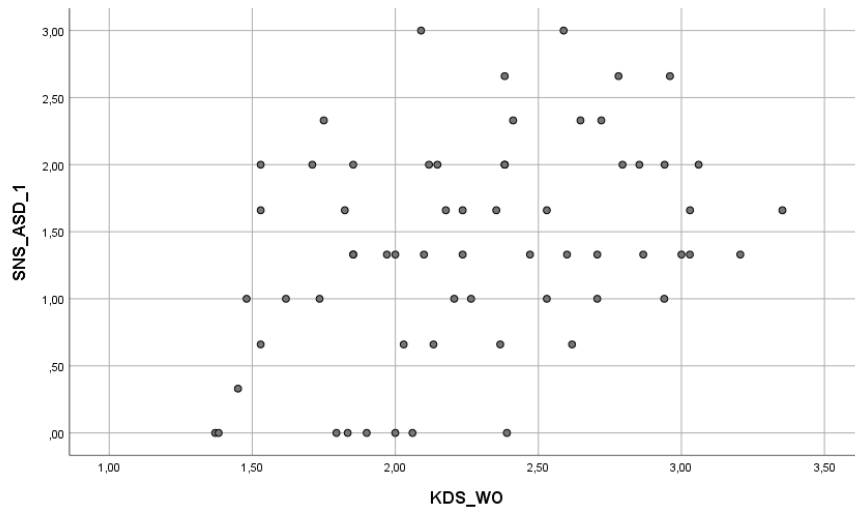
Rys. 6. Wykres rozkładu wyników SToMM_P w całej badanej grupie



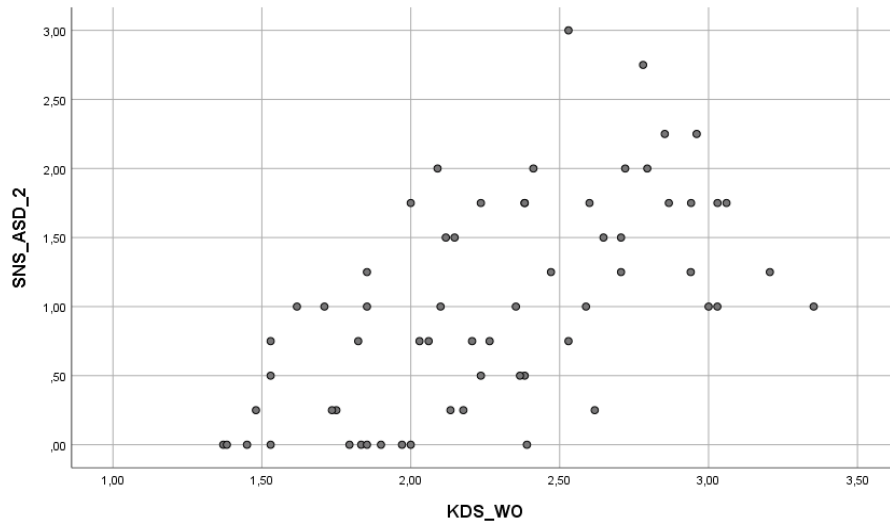
Rys. 7. Wykres rozkładu wyników SToMM_U w całej badanej grupie



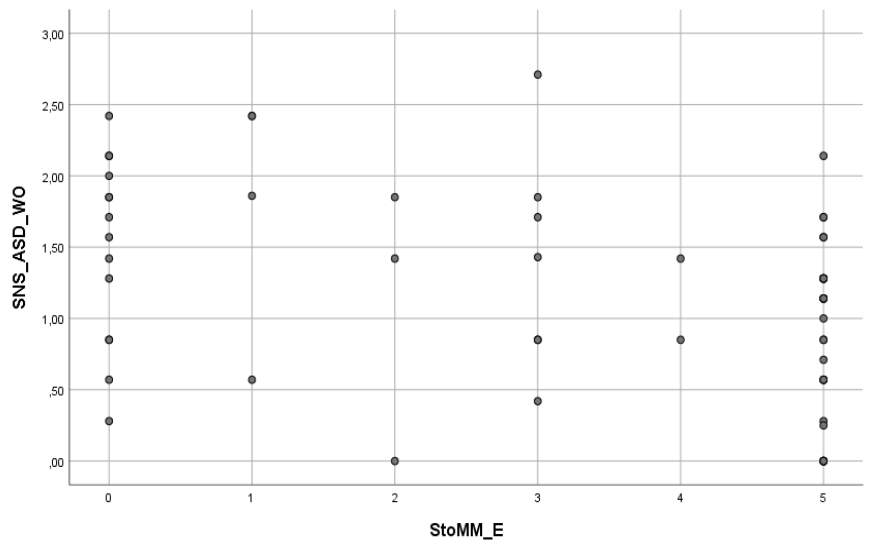
Rys. 8. Wykres korelacji między wynikami SNS ASD_WO i KDS_WO w całej badanej grupie



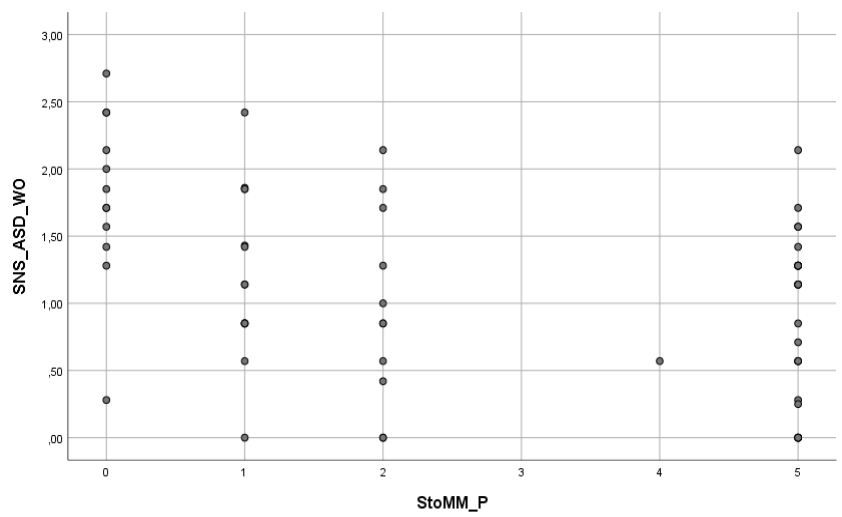
Rys. 9. Wykres korelacji między wynikami SNS ASD_1 i KDS_WO w całej badanej grupie



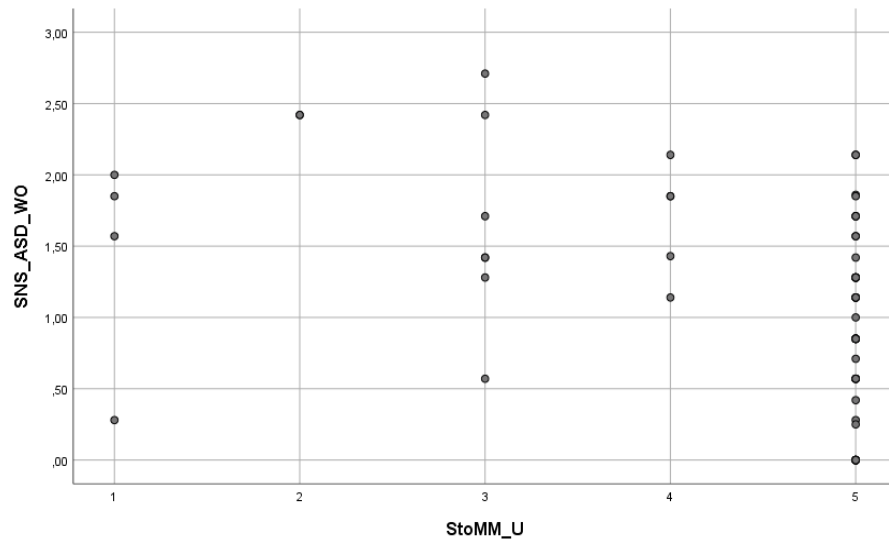
Rys. 10. Wykres korelacji między wynikami SNS ASD_2 i KDS_WO w całej badanej grupie



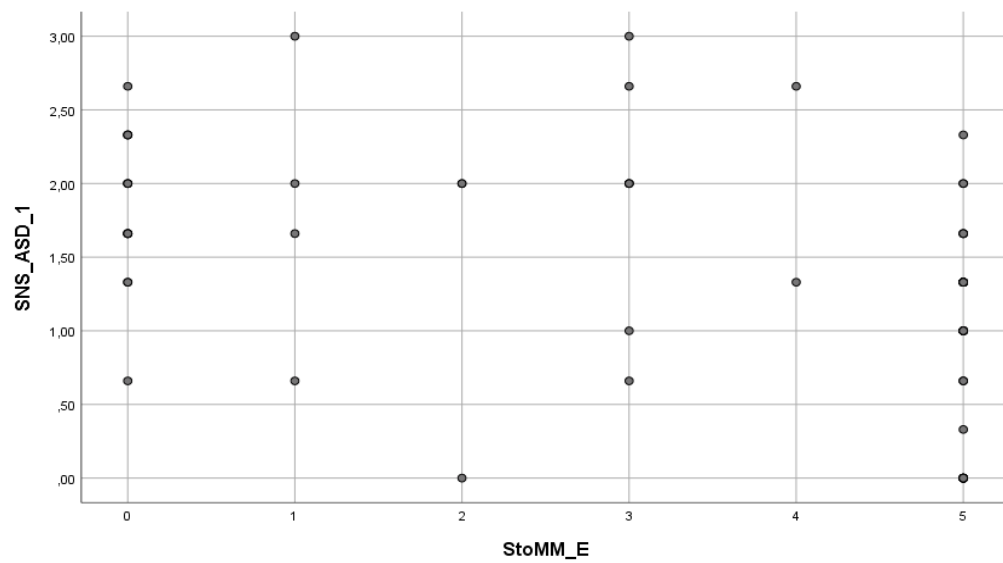
Rys. 11. Wykres korelacji między wynikami SNS ASD_WO i SToMM_E w całej badanej grupie



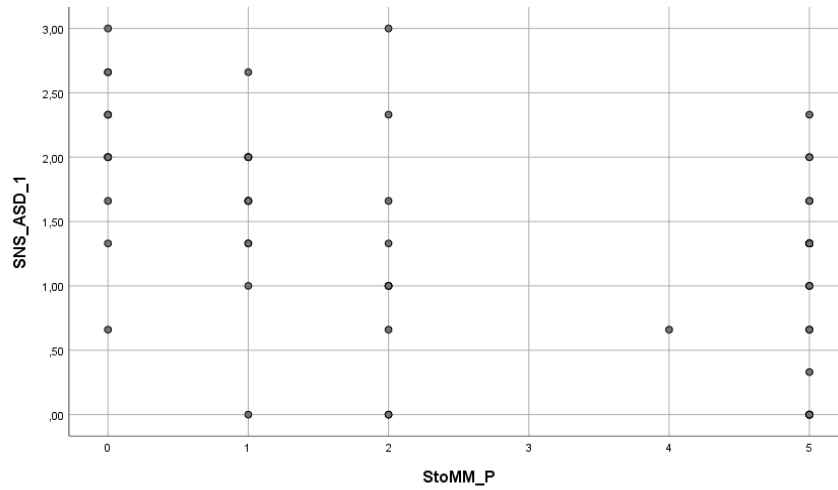
Rys. 12. Wykres korelacji między wynikami SNS ASD_WO i SToMM_P w całej badanej grupie



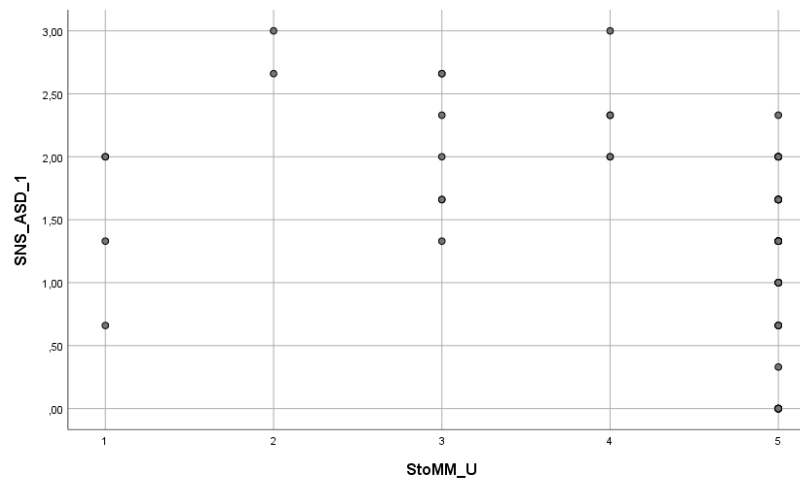
Rys. 13. Wykres korelacji między wynikami SNS ASD_WO i SToMM_U w całej badanej grupie



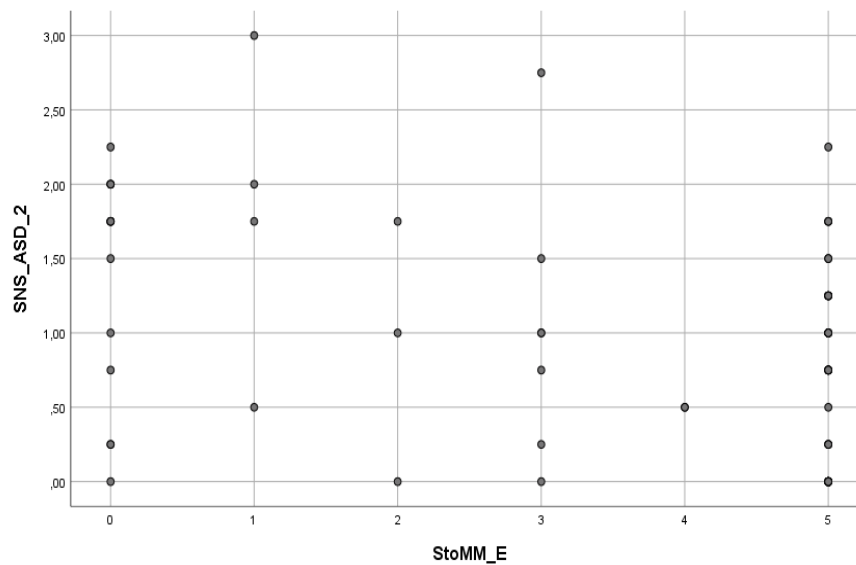
Rys. 14. Wykres korelacji między wynikami SNS ASD_1 i SToMM_E w całej badanej grupie



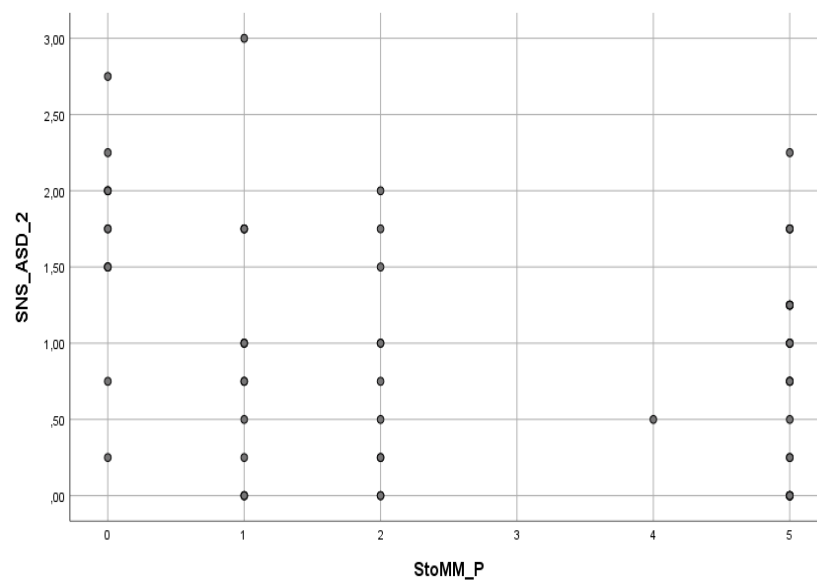
Rys. 15. Wykres korelacji między wynikami SNS ASD_1 i SToMM_P w całej badanej grupie



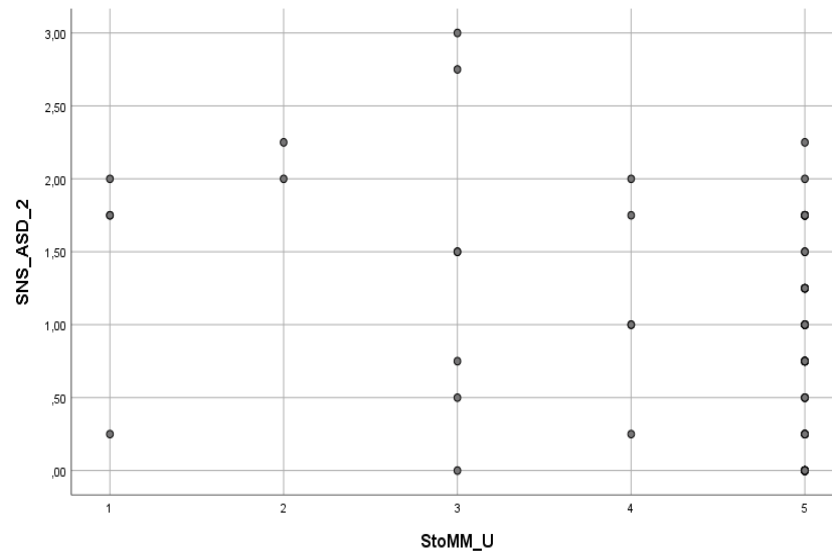
Rys. 16. Wykres korelacji między wynikami SNS ASD_1 i SToMM_U w całej badanej grupie



Rys. 17. Wykres korelacji między wynikami SNS ASD_2 i SToMM_E w całej badanej grupie



Rys. 18. Wykres korelacji między wynikami SNS ASD_2 i SToMM_P w całej badanej grupie



Rys. 19. Wykres korelacji między wynikami SNS ASD_2 i SToMM_U w całej badanej grupie

Tab. 1. Całkowity, bezpośredni i pośredni efekt dla SNS ASD_WO jako zmiennej zależnej oraz dla skal KDS i SToMM_E jako zmiennych pośredniczących w całej grupie badanych dzieci

SNS ASD_WO jako zmienna zależna												
SToMM_E jako zmienna pośrednicząca												
Skale KDS		WO	POD	NAD	POSZ	SPO	ASPO	WZR	SŁU	DOT	PRZED i PROP	SMAKi WĘCH
Efekt całkowi- ty (ścieżka c)	F (HC3) (1,61)	30.87	23.23	18.55	6.87	23.31	23.15	27.83	14.78	18.41	2.80	5.70
	p	0.000	0.000	0.000	0.011	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.099	0.020
	R ²	0.29	0.23	0.23	0.07	0.22	0.21	0.27	0.18	0.23	0.04	0.10
	β	0.53 ***	0.48 ***	0.48 ***	0.27 *	0.47 ***	0.46 ***	0.52 ***	0.42 ***	0.48 ***	0.20	0.35 *
	SE (HC3)	0.13	0.10	0.11	0.11	0.12	0.12	0.09	0.11	0.13	0.12	0.14
95% CI	0.47: 1.01	0.28: 0.68	0.27: 0.74	0.07: 0.52	0.34: 0.84	0.35: 0.84	0.30: 0.67	0.21: 0.67	0.30: 0.83	- 0.30: 0.44	0.05: 0.61	
Efekt bezpo- średni (ścieżka c')	F (HC3) (2,60)	27.91	17.36	21.02	8.19	22.53	18.00	21.95	14.67	17.96	7.53	13.80
	p	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.086	0.002
	R ²	0.39	0.31	0.35	0.23	0.33	0.33	0.37	0.28	0.34	0.19	0.29
	β	0.49 ***	0.40 ***	0.44 ***	0.26 ***	0.42 ***	0.42 ***	0.42 ***	0.35 ***	0.43 ***	0.18	0.37 **
	BootSE	0.11	0.09	0.10	0.11	0.11	0.10	0.08	0.10	0.12	0.10	0.12
95% CI	0.46: 0.92	0.22: 0.60	0.28: 0.69	0.06: 0.49	0.33: 0.75	0.34: 0.76	0.28: 0.60	0.15: 0.57	0.28: 0.77	- 0.01: 0.39	0.15: 0.60	
Efekt pośre- dni (ścieżka b)	F (HC3) (2,60)	27.91	17.36	21.02	8.19	22.53	18.00	21.95	14.67	17.96	7.53	13.80
	p	0.000	0.009	0.001	0.000	0.000	0.002	0.002	0.005	0.002	0.001	0.000
	R ²	0.39	0.31	0.35	0.23	0.33	0.33	0.37	0.28	0.34	0.19	0.29
	β	-0.32 **	- 0.06 ***	- 0.35 **	- 0.39 ***	- 0.33 ***	- 0.35 **	- 0.31 **	- 0.32 **	- 0.32 **	- 0.39 **	- 0.43 ***
	BootSE	0.03	0.03	0.03	0.03	0.03	0.03	0.03	0.03	0.03	0.03	0.03
95% CI	- 0.17: - 0.04	- 0.16: - 0.03	- 0.18: - 0.05	- 0.20: - 0.05	- 0.18: - 0.04	- 0.18: - 0.04	- 0.17: - 0.04	- 0.18: - 0.03	- 0.18: - 0.04	- 0.18: - 0.04	- 0.20: - 0.05	- 0.21: - 0.07
Efekt pośre- dni (ścieżka a)	F (HC3) (2,60)	1.43	4.31	0.66	0.05	1.21	0.89	1.73	3.44	1.72	0.12	0.85
	p	0.235	0.041	0.416	0.808	0.274	0.347	0.193	0.068	0.193	0.728	0.359
	R ²	0.02	0.07	0.01	0.00	0.02	0.01	0.03	0.04	0.02	0.00	0.01
	β	- 0.14	- 0.27 *	- 0.10	- 0.02	- 0.14	- 0.11	- 0.18	- 0.21	- 0.17	- 0.04	0.10
	BootSE	0.49	0.38	0.39	0.38	0.49	0.47	0.38	0.35	0.45	0.36	0.34
95% CI	- 1.65: 0.31	- 1.45: 0.00	- 1.08: 0.43	- 0.85: 0.61	- 1.44: 0.47	- 1.41: 0.39	- 1.26: 0.26	- 1.37: 0.05	- 1.43: 0.28	- 0.81: 0.58	- 0.35: 0.98	

Tab. 2. Całkowity, bezpośredni i pośredni efekt dla SNS ASD_WO jako zmiennej zależnej oraz dla skal KDS i SToMM_P jako zmiennych pośredniczących w całej grupie badanych dzieci

SNS ASD_WO jako zmienna zależna												
SToMM_P jako zmienna pośrednicząca												
Skale KDS		WO	POD	NAD	POSZ	SPO	ASPO	WZR	SLU	DOT	PRZED i PRO	SMAKi WĘCH
Efekt całkowity (ścieżka c)	F (HC3) (1,61)	30.87	23.23	18.55	6.87	23.31	23.15	27.83	14.78	18.41	2.80	5.70
	p	0.000	0.000	0.000	0.011	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.091	0.020
	R ²	0.29	0.23	0.23	0.07	0.22	0.21	0.27	0.18	0.23	0.04	0.10
	β	0.53 ***	0.48 ***	0.48 ***	0.27 *	0.47 ***	0.46 ***	0.52 ***	0.42 ***	0.48 ***	0.20	0.32 ***
	BootSE	0.13	0.10	0.11	0.11	0.12	0.12	0.09	0.11	0.13	0.12	0.14
	95% CI	0.47: 1.01	0.28: 0.68	0.27: 0.74	0.07: 0.52	0.34: 0.84	0.35: 0.84	0.30: 0.67	0.21: 0.67	0.30: 0.83	- 0.03: 0.44	0.05: 0.61
Efekt bezpo-średni (ścieżka c')	F (HC3) (2,60)	30.73	16.92	21.93	8.31	27.15	19.61	23.68	19.60	17.06	7.49	17.72
	p	0.000	0.000	0.000	0.003	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.026	0.000
	R ²	0.43	0.34	0.37	0.24	0.38	0.36	0.40	0.33	0.34	0.20	0.30
	β	0.74 ***	0.44 ***	0.47 ***	0.31 **	0.48 ***	0.46 ***	0.50 ***	0.42 ***	0.44 ***	0.24 *	0.41 ***
	BootSE	0.10	0.09	0.50	0.11	0.09	0.10	0.07	0.10	0.12	0.10	0.11
	95% CI	0.52: 0.95	0.27: 0.63	0.31: 0.72	0.11: 0.53	0.43: 0.80	0.40: 0.82	0.32: 0.63	0.25: 0.63	0.30: 0.77	0.03: 0.46	0.21: 0.62
Efekt pośredni (ścieżka b)	F (HC3) (2,60)	30.73	16.92	21.93	8.31	27.15	19.61	23.68	19.60	17.06	7.49	17.72
	p	0.000	0.003	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.003	0.000	0.000
	R ²	0.43	0.34	0.37	0.24	0.38	0.36	0.40	0.33	0.34	0.20	0.30
	β	- 0.12 ***	- 0.32 **	- 0.37 ***	- 0.41 ***	- 0.39 ***	- 0.39 ***	- 0.35 ***	- 0.38 ***	- 0.33 **	- 0.41 ***	- 0.45 ***
	BootSE	0.03	0.03	0.03	0.03	0.03	0.03	0.03	0.03	0.03	0.03	0.03
	95% CI	- 0.18: - 0.06	- 0.17: - 0.03	- 0.19: - 0.06	- 0.21: - 0.06	- 0.19: - 0.06	- 0.19: - 0.06	- 0.18: - 0.05	- 0.20: - 0.06	- 0.17: - 0.03	- 0.21: - 0.06	- 0.21: - 0.08
Efekt pośredni (ścieżka a)	F (HC3) (2,60)	0.01	0.93	0.00	0.39	0.04	0.01	0.12	0.00	0.77	0.77	1.86
	p	0.897	0.337	0.937	0.531	0.837	0.889	0.727	0.958	0.383	0.381	0.176
	R ²	0.00	0.01	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.01	0.01	0.03
	β	- 0.01	- 0.12	- 0.01	0.08	0.02	0.01	- 0.04	0.00	- 0.11	0.11	0.18
	BootSE	0.55	0.39	0.40	0.42	0.49	0.50	0.38	0.38	0.46	0.38	0.41
	95% CI	- 1.13: 0.95	- 1.04: 0.46	- 0.79: 0.73	- 0.21: - 0.06	- 0.88: 0.98	- 0.94: 0.96	- 0.90: 0.54	- 0.71: 0.76	- 1.28: 0.46	- 0.37: 1.06	- 0.24: 1.30

Tab. 3. Całkowity, bezpośredni i pośredni efekt dla SNS ASD_WO jako zmiennej zależnej oraz dla skal KDS i SToMM_U jako zmiennych pośredniczących w całej grupie badanych dzieci

SNS ASD_WO jako zmienna zależna												
SToMM_U jako zmienna pośrednicząca												
Skale KDS		WO	POD	NAD	POSZ	SPO	ASPO	WZR	SŁU	DOT	PRZED i PRO	SMAKi WĘCH
Efekt całkowity (ścieżka c)	F (HC3) (1,61)	5.75	6.85	28.00	4.37	13.82	24.45	15.64	9.07	14.09	3.02	7.96
	p	0.000	0.000	0.000	0.011	0.000	0.000	0.000	0.004	0.000	0.099	0.020
	R ²	0.20	0.10	0.32	0.07	0.15	0.27	0.20	0.17	0.22	0.05	0.19
	β	0.53 ***	0.48 ***	0.48 ***	0.27 *	0.47 ***	0.46 ***	0.52 ***	0.42 ***	0.48 ***	0.20	0.32 *
	BootSE	0.16	0.12	0.09	0.11	0.10	0.10	0.08	0.11	0.12	0.11	0.13
95% CI	0.06: 0.73	0.07: 0.58	0.29: 0.66	0.00: 0.48	0.18: 0.63	0.31: 0.75	0.16: 0.51	0.11: 0.58	0.21: 0.70	- 0.03: 0.42	0.10: 0.64	
Efekt bezpo-średni (ścieżka c')	F (HC3) (2,60)	3.51	5.55	11.02	5.65	6.92	13.35	9.42	4.53	7.83	2.40	5.57
	p	0.000	0.007	0.000	0.024	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.108	0.002
	R ²	0.29	0.20	0.35	0.23	0.24	0.37	0.30	0.25	0.30	0.15	0.29
	β	0.67 ***	0.38 **	0.47 ***	0.23 *	0.41 ***	0.41 ***	0.44 ***	0.36 ***	0.41 ***	0.18	0.36 **
	BootSE	0.16	0.11	0.09	0.11	0.10	0.10	0.08	0.10	0.11	0.10	0.12
95% CI	0.13: 0.69	0.11: 0.58	0.28: 0.65	0.09: 0.51	0.20: 0.61	0.33: 0.75	0.19: 0.51	0.11: 0.53	0.24: 0.68	- 0.01: 0.39	0.13: 0.60	
Efekt pośredni (ścieżka b)	F (HC3) (2,60)	3.51	5.55	11.02	5.65	6.92	13.35	9.42	4.53	7.83	2.40	5.57
	p	0.027	0.130	0.004	0.021	0.024	0.026	0.050	0.026	0.046	0.015	0.005
	R ²	0.29	0.20	0.35	0.23	0.24	0.37	0.30	0.25	0.30	0.15	0.29
	β	- 0.19 *	- 0.25	- 0.40 **	- 0.38 *	- 0.33 *	- 0.35 *	- 0.29 *	- 0.34 *	- 0.31 *	- 0.39 *	- 0.44 **
	BootSE	0.23	0.21	0.30	0.22	0.27	0.24	0.21	0.26	0.26	0.25	0.23
95% CI	- 1.09: - 0.24	- 1.02: - 0.27	- 0.97: 0.07	- 1.18: - 0.37	- 1.17: - 0.20	- 1.06: - 0.22	- 1.02: - 0.26	- 1.06: - 0.15	- 1.13: - 0.20	- 1.10: - 0.23	- 1.13: - 0.25	
Efekt pośredni (ścieżka a)	F (HC3) (2,60)	0.07	0.00	1.30	1.57	0.02	0.03	0.00	0.79	0.20	0.01	0.00
	p	0.780	0.008	0.935	0.359	0.173	0.197	0.069	0.070	0.121	0.582	0.331
	R ²	0.00	0.00	0.06	0.05	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
	β	- 0.15	- 0.41 **	- 0.01	- 0.11	- 0.18	- 0.13	- 0.26	- 0.18	- 0.21	- 0.05	0.09
	BootSE	0.04	0.06	0.10	0.09	0.05	0.05	0.03	0.05	0.04	0.06	0.03
95% CI	- 0.09: 0.08	- 0.12: 0.12	- 0.39: 0.00	- 0.01: 0.34	- 0.13: 0.08	- 0.12: 0.08	- 0.06: 0.07	- 0.19: 0.04	- 0.14: 0.05	- 0.11: 0.13	- 0.06: 0.07	

Tab. 4. Całkowity, bezpośredni i pośredni efekt dla SNS ASD_1 jako zmiennej zależnej oraz dla skal KDS i SToMM_E jako zmiennych pośredniczących w całej grupie badanych dzieci

SNS ASD_1 jako zmienna zależna												
SToMM_E jako zmienna pośrednicząca												
Skale KDS		WO	POD	NAD	POSZ	SPO	ASPO	WZR	SŁU	DOT	PRZED i PROP	SMAKI WĘCH
Efekt całkowi- ty (ścieżka c)	F (HC3) (1,61)	11.60	10.60	10.96	0.54	10.76	7.71	13.10	6.66	9.60	1.11	0.87
	p	0.001	0.001	0.002	0.464	0.001	0.007	0.000	0.012	0.002	0.295	0.352
	R ²	0.14	0.14	0.14	0.00	0.11	0.08	0.16	0.09	0.12	0.01	0.01
	β	0.37 **	0.37 **	0.38 **	0.08	0.33 ***	0.29 **	0.40 ***	0.31 *	0.35 **	0.12	0.12
	BootSE	0.17	0.14	0.13	0.14	0.14	0.15	0.11	0.14	0.14	0.13	0.15
	95% CI	0.24: 0.92	0.16: 0.67	0.18: 0.73	- 0.18: 0.39	0.18: 0.76	0.11: 0.73	0.18: 0.65	0.08: 0.64	0.16: 0.76	- 0.12: 0.40	- 0.16: 0.45
Efekt bezpo- średni (ścieżka c')	F (HC3) (2,60)	15.11	12.84	18.71	9.46	17.26	11.78	17.14	13.40	15.16	2.65	10.52
	p	0.001	0.014	0.002	0.542	0.003	0.011	0.000	0.045	0.008	0.301	0.158
	R ²	0.29	0.26	0.31	0.20	0.27	0.25	0.30	0.24	0.27	0.20	0.22
	β	0.31 **	0.27 *	0.34 **	0.07	0.27 **	0.24 *	0.33 ***	0.22 *	0.28 **	0.10	0.17
	BootSE	0.15	0.12	0.13	0.14	0.12	0.13	0.09	0.13	0.13	0.11	0.14
	95% CI	0.20: 0.78	0.09: 0.55	0.16: 0.66	- 0.20: 0.34	0.14: 0.65	0.08: 0.60	0.16: 0.54	0.01: 0.50	0.10: 0.64	- 0.11: 0.33	- 0.06: 0.46
Efekt pośre- dni (ścieżka b)	F (HC3) (2,60)	15.11	12.84	18.71	9.46	17.26	11.78	17.14	13.40	15.16	2.65	10.52
	p	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000
	R ²	0.29	0.26	0.31	0.20	0.27	0.25	0.30	0.24	0.27	0.20	0.22
	β	- 0.39 ***	- 0.36 ***	- 0.40 ***	- 0.44 ***	- 0.40 ***	- 0.41 ***	- 0.38 ***	- 0.39 ***	- 0.39 ***	- 0.43 ***	- 0.46 ***
	BootSE	0.03	0.03	0.03	0.03	0.03	0.03	0.03	0.03	0.03	0.03	0.03
	95% CI	- 0.21: - 0.08	- 0.20: - 0.07	- 0.22: - 0.08	- 0.23: - 0.09	- 0.22: - 0.08	- 0.22: - 0.08	- 0.21: - 0.07	- 0.21: - 0.07	- 0.22: - 0.07	- 0.23: - 0.09	- 0.24: - 0.09
Efekt pośre- dni (ścieżka a)	F (HC3) (2,60)	1.43	4.18	0.66	0.05	1.21	0.89	1.73	3.44	1.72	0.12	0.85
	p	0.235	0.041	0.416	0.808	0.274	0.347	0.193	0.068	0.193	0.728	0.359
	R ²	0.02	0.07	0.01	0.00	0.02	0.01	0.03	0.04	0.02	0.00	0.01
	β	- 0.14	- 0.27 *	- 0.10	- 0.02	- 0.14	- 0.11	- 0.18	- 0.21	- 0.17	- 0.04	0.10
	BootSE	0.51	0.38	0.39	0.38	0.49	0.47	0.38	0.35	0.45	0.36	0.34
	95% CI	- 1.63: 0.29	- 1.46: - 0.02	- 1.08: 0.43	- 0.85: 0.58	- 1.50: 0.38	- 1.41: 0.38	- 1.26: 0.19	- 1.35: 0.02	- 1.45: 0.25	- 0.82: 0.57	- 0.35: 0.99

Tab. 5. Całkowity, bezpośredni i pośredni efekt dla SNS ASD_1 jako zmiennej zależnej oraz dla skal KDS i SToMM_P jako zmiennych pośredniczących w całej grupie badanych dzieci

SNS ASD_1 jako zmienna zależna												
SToMM_P jako zmienna pośrednicząca												
Skale KDS		WO	POD	NAD	POSZ	SPO	ASPO	WZR	SŁU	DOT	PRZED i PROP	SMAKi WĘCH
Efekt całkowi- ty (ścieżka c)	F (HC3) (1,61)	11.60	10.60	10.96	0.54	10.76	7.71	13.10	6.66	9.60	1.11	0.87
	p	0.001	0.001	0.001	0.464	0.001	0.007	0.000	0.012	0.002	0.295	0.352
	R ²	0.14	0.14	0.14	0.00	0.11	0.08	0.16	0.09	0.12	0.01	0.01
	β	0.37 **	0.37 **	0.38 **	0.08	0.33 **	0.29 **	0.40 ***	0.31 *	0.35 **	0.12	0.12
	BootSE	0.17	0.12	0.13	0.14	0.14	0.15	0.11	0.14	0.14	0.13	0.15
	95% CI	0.24: 0.92	0.16: 0.67	0.18: 0.73	- 0.18: 0.39	0.18: 0.76	0.11: 0.73	0.18: 0.65	0.08: 0.64	0.16: 0.76	- 0.12: 0.40	- 0.16: 0.45
Efekt bezpo- średni (ścieżka c')	F (HC3) (2,60)	14.62	12.81	18.22	8.40	18.95	11.53	18.78	14.30	12.93	9.42	10.16
	p	0.000	0.004	0.000	0.275	0.000	0.001	0.000	0.003	0.005	0.089	0.052
	R ²	0.34	0.30	0.35	0.22	0.32	0.29	0.35	0.30	0.29	0.23	0.25
	β	0.36 ***	0.32 **	0.38 ***	0.12	0.35 ***	0.30 **	0.37 ***	0.31 **	0.30 **	0.17	0.21
	BootSE	0.14	0.11	0.11	0.13	0.11	0.14	0.09	0.11	0.13	0.11	0.12
	95% CI	0.27: 0.84	0.14: 0.60	0.22: 0.68	- 0.11: 0.40	0.27: 0.73	0.16: 0.70	0.22: 0.58	0.14: 0.58	0.12: 0.66	- 0.03: 0.42	0.00: 0.47
Efekt pośre- dni (ścieżka b)	F (HC3) (2,60)	14.62	12.81	18.22	8.40	18.95	11.53	18.78	14.30	12.93	9.42	10.16
	p	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000
	R ²	0.34	0.30	0.35	0.22	0.32	0.29	0.35	0.30	0.29	0.23	0.25
	β	- 0.44 ***	- 0.41 ***	- 0.45 ***	- 0.45 ***	- 0.46 ***	- 0.46 ***	- 0.43 ***	-0.45 ***	- 0.41 ***	- 0.47 ***	- 0.49 ***
	BootSE	0.03	0.03	0.03	0.04	0.03	0.03	0.03	0.03	0.03	0.04	0.04
	95% CI	- 0.24: - 0.09	- 0.23: - 0.08	- 0.24: - 0.09	- 0.25: - 0.09	- 0.25: - 0.09	- 0.25: - 0.09	- 0.23: - 0.08	- 0.25: - 0.09	- 0.23: - 0.08	- 0.26: - 0.09	- 0.26: 0.10
Efekt pośre- dni (ścieżka a)	F (HC3) (2,60)	0.01	0.93	0.00	0.39	0.04	0.01	0.12	0.00	0.77	0.77	1.86
	p	0.897	0.337	0.937	0.531	0.837	0.889	0.727	0.958	0.383	0.381	0.176
	R ²	0.00	0.01	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.01	0.01	0.03
	β	- 0.01	- 0.12	- 0.01	0.08	0.02	0.01	- 0.04	0.00	- 0.11	0.11	0.18
	BootSE	0.55	0.37	0.40	0.42	0.48	0.49	0.36	0.38	0.44	0.37	0.39
	95% CI	- 1.17: 0.90	- 1.03: 0.44	- 0.79: 0.73	- 0.58: 1.04	0.88: 1.03	- 0.95: 0.99	- 0.88: 0.53	- 0.72: 0.77	- 1.25: 0.45	- 0.41: 1.08	- 0.24: 1.27

Tab. 6. Całkowity, bezpośredni i pośredni efekt dla SNS ASD_1 jako zmiennej zależnej oraz dla skal KDS i SToMM_U jako zmiennych pośredniczących w całej grupie badanych dzieci

SNS ASD_1 jako zmienna zależna												
SToMM_U jako zmienna pośrednicząca												
Skale KDS		WO	POD	NAD	POSZ	SPO	ASPO	WZR	SŁU	DOT	PRZED i PRO	SMAKi WĘCH
Efekt całkowi- ty (ścieżka c)	F (HC3) (1,61)	11.60	10.60	10.96	0.54	10.76	7.71	13.10	6.66	9.60	1.11	0.87
	p	0.001	0.001	0.001	0.464	0.001	0.007	0.000	0.012	0.002	0.295	0.352
	R ²	0.14	0.14	0.14	0.00	0.11	0.08	0.16	0.09	0.12	0.12	0.01
	β	0.37 **	0.37 **	0.38 **	0.08	0.33 **	0.29 **	0.40 ***	0.31 *	0.35 **	0.12	0.12
	BootSE	0.17	0.12	0.13	0.14	0.14	0.15	0.11	0.14	0.14	0.13	0.15
	95% CI	0.24: 0.92	0.16: 0.67	0.18: 0.73	- 0.18: 0.39	0.18: 0.76	0.11: 0.73	0.18: 0.65	0.08: 0.64	0.16: 0.76	- 0.12: 0.40	- 0.16: 0.45
Efekt bezpo- średni (ścieżka c)	F (HC3) (2,60)	8.42	6.00	13.76	3.49	9.21	6.01	9.34	7.34	7.84	3.60	4.30
	p	0.003	0.081	0.000	0.725	0.011	0.014	0.005	0.044	0.014	0.342	0.170
	R ²	0.27	0.22	0.31	0.17	0.24	0.22	0.26	0.22	0.24	0.18	0.19
	β	0.31 **	0.24	0.38 ***	0.04	0.26 *	0.24*	0.31 **	0.24 *	0.27 *	0.10	0.16
	BootSE	0.15	0.13	0.11	0.13	0.13	0.13	0.10	0.13	0.13	0.11	0.13
	95% CI	0.19: 0.79	0.00: 0.54	0.22: 0.68	- 0.22: 0.29	0.10: 0.64	0.07: 0.62	0.12: 0.54	0.00: 0.53	0.08: 0.63	- 0.11: 0.33	- 0.07: 0.44
Efekt pośre- dni (ścieżka b)	F (HC3) (2,60)	8.42	6.00	13.76	3.49	9.21	6.01	9.34	7.34	7.84	3.60	4.30
	p	0.020	0.071	0.005	0.010	0.019	0.017	0.034	0.018	0.029	0.011	0.008
	R ²	0.27	0.22	0.31	0.17	0.24	0.22	0.26	0.22	0.24	0.18	0.19
	β	- 0.36 *	- 0.31	- 0.41 **	- 0.41 *	- 0.36 *	- 0.38 *	- 0.33 *	- 0.36 *	- 0.35 *	- 0.40 *	- 0.43 **
	BootSE	0.09	0.10	0.09	0.09	0.09	0.09	0.09	0.09	0.09	0.09	0.10
	95% CI	- 0.47: -0.09	- 0.44: 0.04	- 0.49: - 0.13	- 0.51: - 0.11	- 0.48: - 0.09	- 0.49: - 0.09	- 0.45: - 0.06	- 0.48: - 0.09	- 0.46: - 0.07	- 0.51: - 0.11	- 0.53: - 0.12
Efekt pośre- dni (ścieżka a)	F (HC3) (2,60)	1.87	7.51	0.00	0.85	1.89	1.69	3.42	3.38	2.47	0.30	0.95
	p	0.176	0.008	0.935	0.359	0.173	0.197	0.069	0.070	0.121	0.582	0.331
	R ²	0.02	0.17	0.00	0.01	0.03	0.01	0.06	0.03	0.04	0.00	0.00
	β	- 0.15	- 0.41 **	- 0.01	- 0.11	- 0.18	- 0.13	- 0.26	- 0.18	- 0.21	- 0.05	0.09
	BootSE	0.26	0.24	0.22	0.22	0.28	0.23	0.22	0.17	0.26	0.17	0.17
	95% CI	- 0.92: 0.11	- 1.12: 0.17	- 0.49: 0.40	- 0.71: 0.18	- 0.98: 0.11	- 0.83: 0.09	- 0.87: 0.03	- 0.69: 0.01	- 1.01: 0.02	- 0.47: 0.22	- 0.17: 0.52

Tab. 7. Całkowity, bezpośredni i pośredni efekt dla SNS ASD_2 jako zmiennej zależnej oraz dla skal KDS i SToMM_E jako zmiennych pośredniczących w całej grupie badanych dzieci

SNS ASD_2 jako zmienna zależna												
SToMM_E jako zmienna pośrednicząca												
Skale KDS		WO	POD	NAD	POSZ	SPO	ASPO	WZR	SŁU	DOT	PRZED i PRO	SMAKi WĘCH
Efekt całkowi- ty (ścieżka c)	F (HC3) (1,61)	40.54	27.62	16.08	15.55	26.38	32.63	34.66	16.65	21.93	3.88	10.97
	p	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.053	0.001
	R ²	0.35	0.24	0.24	0.16	0.25	0.30	0.29	0.19	0.30	0.05	0.18
	β	0.59 ***	0.49 ***	0.49 ***	0.40 ***	0.50 ***	0.55 ***	0.54 ***	0.44 ***	0.54 ***	0.23	0.43 ***
	BootSE	0.14	0.10	0.14	0.11	0.13	0.13	0.09	0.12	0.15	0.12	0.16
	95% CI	0.62: 1.19	0.32: 0.73	0.28: 0.84	0.23: 0.70	0.41: 0.94	0.50: 1.05	0.36: 0.74	0.25: 0.75	0.40: 1.00	0.00: 0.51	0.19: 0.77
Efekt bezpo- średni (ścieżka c')	F (HC3) (2,60)	33.85	19.47	16.27	12.81	20.57	24.48	22.60	11.96	18.81	7.29	17.61
	p	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.048	0.000
	R ²	0.42	0.29	0.33	0.27	0.32	0.38	0.36	0.26	0.37	0.17	0.34
	β	0.56 ***	0.42 ***	0.46 ***	0.39 ***	0.46 ***	0.51 ***	0.49 ***	0.38 ***	0.50 ***	0.21 *	0.47 ***
	BootSE	0.13	0.10	0.12	0.11	0.12	0.12	0.08	0.11	0.13	0.11	0.12
	95% CI	0.61: 1.12	0.27: 0.67	0.31: 0.82	0.21: 0.67	0.41: 0.89	0.49: 0.97	0.34: 0.69	0.22: 0.65	0.39: 0.93	0.00: 0.45	0.29: 0.77
Efekt pośredni (ścieżka b)	F (HC3) (2,60)	33.85	19.47	16.27	12.81	20.57	24.48	22.60	11.96	18.81	7.29	17.61
	p	0.011	0.045	0.009	0.005	0.012	0.011	0.018	0.025	0.020	0.008	0.000
	R ²	0.42	0.29	0.33	0.27	0.32	0.38	0.36	0.26	0.37	0.17	0.34
	β	- 0.26*	- 0.23 *	- 0.30 **	- 0.33 **	- 0.28 *	- 0.29 *	- 0.25 *	- 0.26 *	- 0.26*	- 0.34 **	- 0.39 ***
	BootSE	0.03	0.04	0.03	0.04	0.03	0.03	0.03	0.04	0.03	0.04	0.03
	95% CI	- 0.16: -0.02	- 0.16: 0.00	- 0.18: 0.03	- 0.20: 0.04	- 0.17: 0.02	- 0.18: 0.02	- 0.16: 0.01	- 0.17: 0.01	- 0.17: 0.01	- 0.20: 0.03	- 0.22: 0.06
Efekt pośredni (ścieżka a)	F (HC3) (2,60)	1.43	4.31	0.66	0.05	1.21	0.89	1.73	3.44	1.72	0.12	0.85
	p	0.235	0.041	0.416	0.808	0.274	0.347	0.193	0.068	0.193	0.728	0.359
	R ²	0.02	0.07	0.01	0.00	0.02	0.01	0.03	0.04	0.02	0.00	0.01
	β	- 0.14	- 0.27 *	- 0.10	- 0.02	- 0.14	- 0.11	- 0.18	- 0.21	- 0.17	- 0.04	0.10
	BootSE	0.50	0.37	0.37	0.37	0.47	0.46	0.36	0.34	0.43	0.35	0.33
	95% CI	- 1.63: 0.33	- 1.45: 0.00	- 1.06: 0.42	- 0.87: 0.60	- 1.46: 0.39	- 1.43: 0.40	- 1.25: 0.18	- 1.33: 0.00	- 1.45: 0.24	- 0.82: 0.57	- 0.35: 0.98

Tab. 8. Całkowity, bezpośredni i pośredni efekt dla SNS ASD_2 jako zmiennej zależnej oraz dla skal KDS i SToMM_P jako zmiennych pośredniczących w całej grupie badanych dzieci

SNS ASD_2 jako zmienna zależna												
SToMM_P jako zmienna pośrednicząca												
Skale KDS		WO	POD	NAD	POSZ	SPO	ASPO	WZR	SŁU	DOT	PRZED i PRO	SMAKi WĘCH
Efekt całkowi- ty (ścieżka c)	F (HC3) (1,61)	40.54	27.62	16.08	15.55	26.38	32.63	34.66	16.65	21.93	3.88	10.97
	p	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.053	0.001
	R ²	0.35	0.24	0.24	0.16	0.25	0.30	0.29	0.19	0.30	0.05	0.18
	β	0.59 ***	0.49 ***	0.49 ***	0.40 ***	0.50 ***	0.55 ***	0.54 ***	0.44 ***	0.54 ***	0.23	0.43 **
	BootSE	0.14	0.10	0.14	0.11	0.13	0.13	0.09	0.12	0.15	0.12	0.14
	95% CI	0.62: 1.19	0.32: 0.73	0.28: 0.84	0.23: 0.70	0.41: 0.94	0.50: 1.05	0.36: 0.74	0.25: 0.75	0.40: 1.00	0.00: 0.51	0.19: 0.77
Efekt bezpo- średni (ścieżka c')	F (HC3) (2,60)	34.84	18.53	12.98	11.74	22.99	24.28	22.54	13.74	17.14	5.78	22.21
	p	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.017	0.000
	R ²	0.44	0.29	0.32	0.27	0.34	0.39	0.37	0.28	0.35	0.15	0.33
	β	0.59 ***	0.45 ***	0.49 ***	0.43 ***	0.50 ***	0.55 ***	0.53 ***	0.44 ***	0.52 ***	0.27 *	0.50 ***
	BootSE	0.11	0.09	0.12	0.11	0.11	0.11	0.08	0.11	0.13	0.11	0.11
	95% CI	0.68: 1.15	0.32: 0.70	0.33: 0.84	0.27: 0.72	0.49: 0.93	0.56: 1.02	0.38: 0.71	0.29: 0.72	0.43: 0.95	0.05: 0.52	0.34: 0.78
Efekt pośre- dni (ścieżka b)	F (HC3) (2,60)	34.84	18.53	12.98	11.74	22.99	24.28	22.54	13.74	17.14	5.78	22.21
	p	0.003	0.038	0.007	0.003	0.003	0.003	0.011	0.010	0.031	0.007	0.000
	R ²	0.44	0.29	0.32	0.27	0.34	0.39	0.37	0.28	0.35	0.15	0.33
	β	- 0.28 **	- 0.23 *	- 0.29 **	- 0.33 **	- 0.30 **	- 0.30 **	- 0.26 *	- 0.29 *	- 0.23 *	- 0.32 **	- 0.38 ***
	BootSE	0.03	0.04	0.03	0.03	0.03	0.03	0.03	0.04	0.03	0.04	0.03
	95% CI	- 0.17: - 0.03	- 0.16: 0.00	- 0.17: - 0.03	- 0.19: - 0.04	- 0.18: - 0.04	- 0.18: - 0.04	- 0.17: - 0.02	- 0.19: - 0.02	- 0.15: - 0.01	- 0.19: - 0.03	- 0.21: - 0.06
Efekt pośre- dni (ścieżka a)	F (HC3) (2,60)	0.01	0.93	0.00	0.39	0.04	0.01	0.12	0.00	0.77	0.77	1.86
	p	0.897	0.337	0.937	0.531	0.837	0.889	0.727	0.958	0.383	0.381	0.176
	R ²	0.00	0.01	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.01	0.01	0.03
	β	- 0.01	- 0.12	- 0.01	0.08	0.02	0.01	- 0.04	0.00	0.11	0.11	0.18
	BootSE	0.52	0.38	0.38	0.41	0.47	0.49	0.36	0.37	0.44	0.37	0.40
	95% CI	- 1.12: 0.91	- 1.04: 0.45	- 0.77: 0.71	- 0.57: 1.02	- 0.81: 1.03	- 0.96: 0.98	- 0.87: 0.53	- 0.71: 0.75	- 1.26: 0.46	- 0.40: 1.07	- 0.27: 1.30

Tab. 9. Całkowity, bezpośredni i pośredni efekt dla SNS ASD_2 jako zmiennej zależnej oraz dla skal KDS i SToMM_U jako zmiennych pośredniczących w całej grupie badanych dzieci

SNS ASD_2 jako zmienna zależna												
SToMM_U jako zmienna pośrednicząca												
Skale KDS		WO	POD	NAD	POSZ	SPO	ASPO	WZR	SŁU	DOT	PRZED i PRO	SMAKi WĘCH
Efekt całkowi- ty (ścieżka c)	F (HC3) (1,61)	40.54	27.62	16.08	15.55	26.38	32.63	34.66	16.65	21.93	3.88	10.97
	p	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.053	0.001
	R ²	0.35	0.24	0.24	0.16	0.25	0.30	0.29	0.19	0.30	0.05	0.18
	β	0.59 ***	0.49 ***	0.49 ***	0.40 ***	0.50 ***	0.55 ***	0.54 ***	0.44 ***	0.54 ***	0.23	0.43 **
	BootSE	0.14	0.10	0.14	0.11	0.13	0.13	0.09	0.12	0.15	0.12	0.14
	95% CI	0.62: 1.19	0.32: 0.73	0.28: 0.84	0.23: 0.70	0.41: 0.94	0.50: 1.05	0.36: 0.74	0.25: 0.75	0.40: 1.00	0.00: 0.51	0.19: 0.77
Efekt bezpo- średni (ścieżka c')	F (HC3) (2,60)	29.95	16.65	12.99	8.31	21.16	22.29	23.76	12.40	19.38	4.63	15.68
	p	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.060	0.000
	R ²	0.42	0.26	0.36	0.25	0.32	0.38	0.34	0.27	0.36	0.17	0.34
	β	0.55 ***	0.41 ***	0.49 ***	0.36 ***	0.45 ***	0.51 ***	0.48 ***	0.39 ***	0.49 ***	0.21	0.47 ***
	BootSE	0.13	0.11	0.13	0.11	0.12	0.11	0.09	0.11	0.13	0.11	0.11
	95% CI	0.60: 1.10	0.22: 0.61	0.32: 0.83	0.18: 0.63	0.38: 0.87	0.50: 0.96	0.31: 0.68	0.21: 0.66	0.39: 0.93	0.00: 0.45	0.30: 0.75
Efekt pośre- dni (ścieżka b)	F (HC3) (2,60)	29.95	16.65	12.99	8.31	21.16	22.29	23.76	12.40	19.38	4.63	15.68
	p	0.033	0.171	0.005	0.039	0.027	0.038	0.069	0.036	0.070	0.020	0.003
	R ²	0.42	0.26	0.36	0.25	0.32	0.38	0.34	0.27	0.36	0.17	0.34
	β	- 0.26 *	- 0.18	- 0.34 **	- 0.31 *	- 0.27 *	- 0.28 *	- 0.22	- 0.28 *	- 0.24	- 0.34 *	- 0.40 **
	BootSE	0.07	0.08	0.07	0.08	0.07	0.08	0.07	0.08	0.08	0.08	0.07
	95% CI	- 0.33: - 0.03	- 0.29: - 0.01	- 0.37: - 0.07	- 0.39: - 0.04	- 0.33: - 0.03	- 0.35: - 0.02	- 0.31: - 0.01	- 0.35: - 0.02	- 0.32: 0.00	- 0.40: - 0.05	- 0.43: - 0.11
Efekt pośre- dni (ścieżka a)	F (HC3) (2,60)	1.87	7.51	0.00	0.85	1.89	1.69	3.42	3.38	2.47	0.30	0.95
	p	0.176	0.008	0.935	0.359	0.173	0.197	0.069	0.070	0.121	0.582	0.331
	R ²	0.02	0.17	0.00	0.01	0.03	0.01	0.06	0.03	0.04	0.00	0.00
	β	- 0.15	- 0.41 **	- 0.01	- 0.11	- 0.18	- 0.13	- 0.26	- 0.18	- 0.21	- 0.05	0.09
	BootSE	0.27	0.23	0.22	0.22	0.28	0.23	0.21	0.17	0.26	0.17	0.17
	95% CI	- 0.94: 0.11	- 1.12: 0.18	- 0.46: 0.42	- 0.71: 0.18	- 1.01: 0.11	- 0.80: 0.10	- 0.84: 0.02	- 0.68: - 0.01	- 1.00: 0.03	- 0.48: 0.21	- 0.17: 0

Tab. 10. Całkowity, bezpośredni i pośredni efekt dla SNS ASD_WO jako zmiennej zależnej oraz dla skal KDS i SToMM_E jako zmiennych pośredniczących w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 rż

SNS ASD_WO jako zmienna zależna SToMM_E jako zmienna pośrednicząca												
Skale KDS		WO	POD	NAD	POSZ	SPO	ASPO	WZR	SŁU	DOT	PRZED i PROP	SMAKI WĘCH
Efekt całkowi- ty (ścieżka c)	F (HC3) (1,44)	5.75	6.85	28.06	4.37	13.82	24.45	15.64	9.07	14.09	3.02	7.96
	p	0.020	0.012	0.000	0.042	0.000	0.000	0.000	0.004	0.000	0.088	0.007
	R ²	0.20	0.10	0.32	0.07	0.15	0.27	0.20	0.17	0.22	0.05	0.19
	β	0.40 *	0.32 *	0.48 ***	0.24 *	0.40 ***	0.53 ***	0.34 ***	0.35 **	0.45 ***	0.19	0.37 **
	BootSE	0.16	0.12	0.09	0.11	0.10	0.10	0.08	0.11	0.12	0.14	0.13
	95% CI	0.06: 0.73	0.07: 0.58	0.29: 0.66	0.00: 0.48	0.18: 0.63	0.31: 0.75	0.16: 0.51	0.11: 0.58	0.21: 0.70	- 0.03: 0.42	0.10: 0.64
Efekt bezpo- średni (ścieżka c')	F (HC3) (2,43)	4.80	7.32	15.75	6.70	11.03	17.13	9.46	9.80	9.66	3.31	10.51
	p	0.013	0.001	0.000	0.002	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.045	0.000
	R ²	0.30	0.21	0.40	0.23	0.25	0.40	0.32	0.29	0.34	0.15	0.32
	β	0.37 *	0.31 **	0.45 ***	0.29 *	0.39 ***	0.53 ***	0.34 ***	0.35 **	0.46 ***	0.16	0.38 **
	BootSE	0.14	0.11	0.08	0.11	0.10	0.09	0.07	0.10	0.12	0.09	0.11
	95% CI	0.11: 0.66	0.09: 0.54	0.30: 0.66	0.05: 0.50	0.20: 0.60	0.34: 0.73	0.19: 0.50	0.13: 0.55	0.25: 0.73	- 0.04: 0.35	0.14: 0.61
Efekt pośre- dni (ścieżka b)	F (HC3) (2,43)	4.80	7.32	15.75	6.70	11.03	17.13	9.46	9.80	9.66	3.31	10.51
	p	0.013	0.001	0.000	0.002	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.045	0.000
	R ²	0.30	0.21	0.40	0.23	0.25	0.40	0.32	0.29	0.34	0.15	0.32
	β	- 0.12 *	- 0.13 *	- 0.11 *	- 0.15 **	- 0.12 *	- 0.13 *	- 0.13 *	- 0.13 **	- 0.13 **	- 0.12 *	- 0.14 **
	BootSE	0.04	0.05	0.04	0.05	0.04	0.04	0.05	0.04	0.04	0.05	0.04
	95% CI	- 0.21: - 0.02	- 0.22: - 0.02	- 0.20: - 0.01	- 0.25: - 0.05	- 0.22: - 0.03	- 0.22: - 0.04	- 0.23: - 0.03	- 0.22: - 0.04	- 0.22: - 0.04	- 0.22: - 0.00	- 0.23: - 0.05
Efekt pośre- dni (ścieżka a)	F (HC3) (2,43)	0.46	0.15	0.38	1.32	0.08	0.00	0.00	0.00	0.00	0.96	0.12
	p	0.497	0.695	0.538	0.256	0.771	0.940	0.964	0.998	0.976	0.331	0.722
	R ²	0.00	0.00	0.01	0.02	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.02	0.00
	β	- 0.18	- 0.13	- 0.22	0.32	- 0.12	0.02	0.01	0.00	0.01	- 0.30	0.09
	BootSE	0.28	0.33	0.32	0.26	0.39	0.34	0.25	0.29	0.41	0.29	0.24
	95% CI	- 0.73: 0.40	- 0.85: 0.45	- 0.83: 0.42	- 0.21: 0.85	- 0.92: 0.64	- 0.68: 0.66	- 0.53: 0.47	- 0.56: 0.58	- 0.73: 0.86	- 0.88: 0.28	- 0.45: 0.61

Tab. 11. Całkowity, bezpośredni i pośredni efekt dla SNS ASD_WO jako zmiennej zależnej oraz dla skal KDS i SToMM_P jako zmiennych pośredniczących w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 rż

SNS ASD_WO jako zmienna zależna												
SToMM_P jako zmienna pośrednicząca												
Skale KDS		WO	POD	NAD	POSZ	SPO	ASPO	WZR	SLU	DOT	PRZED i PRO	SMAKi WĘCH
Efekt całkowi- ty (ścieżka c)	F (HC3) (1,44)	5.75	6.85	28.06	4.37	13.82	24.45	15.64	9.07	14.09	3.02	7.96
	p	0.020	0.012	0.000	0.042	0.000	0.000	0.000	0.004	0.000	0.088	0.007
	R ²	0.20	0.10	0.35	0.07	0.15	0.27	0.20	0.17	0.22	0.05	0.19
	β	0.45 *	0.32 *	0.57 ***	0.28 *	0.38 ***	0.52 ***	0.44 ***	0.42 **	0.46 ***	0.24	0.44 **
	BootSE	0.16	0.12	0.09	0.11	0.10	0.10	0.08	0.11	0.12	0.11	0.13
	95% CI	0.06: 0.73	0.07: 0.58	0.29: 0.66	0.00: 0.48	0.18: 0.63	0.31: 0.75	0.16: 0.51	0.11: 0.58	0.21: 0.70	- 0.03: 0.11	0.10: 0.64
Efekt bezpo- średni (ścieżka c')	F (HC3) (2,43)	2.85	5.00	15.75	5.61	12.80	16.57	10.59	10.70	8.13	3.02	10.39
	p	0.031	0.005	0.000	0.004	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.044	0.000
	R ²	0.26	0.18	0.38	0.19	0.25	0.38	0.30	0.28	0.28	0.12	0.29
	β	0.46 *	0.37 **	0.57 ***	0.39 **	0.46 ***	0.59 ***	0.51 ***	0.50 ***	0.48 ***	0.28 *	0.50 ***
	BootSE	0.16	0.12	0.09	0.11	0.10	0.10	0.08	0.10	0.12	0.11	0.11
	95% CI	0.14: 0.74	0.15: 0.66	0.33: 0.69	0.10: 0.56	0.28: 0.70	0.39: 0.82	0.22: 0.57	0.21: 0.61	0.25: 0.75	0.01: 0.44	0.20: 0.64
Efekt pośre- dni (ścieżka b)	F (HC3) (2,43)	2.85	5.00	15.75	5.61	12.80	16.57	10.59	10.70	8.13	3.02	10.39
	p	0.069	0.047	0.043	0.015	0.013	0.007	0.013	0.007	0.037	0.066	0.008
	R ²	0.26	0.18	0.38	0.19	0.25	0.38	0.30	0.28	0.28	0.12	0.29
	β	- 0.24	- 0.28 *	- 0.23 *	- 0.35 *	- 0.32 *	- 0.33 **	- 0.33 *	- 0.34 **	- 0.26 *	- 0.26	- 0.32 **
	BootSE	0.04	0.04	0.03	0.04	0.04	0.03	0.04	0.04	0.03	0.04	0.03
	95% CI	- 0.16: 0.00	- 0.18: 0.00	- 0.15: 0.00	- 0.20: 0.02	- 0.18: 0.01	- 0.18: 0.03	- 0.19: 0.02	- 0.19: 0.03	- 0.16: 0.01	- 0.17: 0.00	- 0.18: 0.02
Efekt pośre- dni (ścieżka a)	F (HC3) (2,43)	0.08	1.23	0.01	4.70	1.91	1.53	2.57	2.16	0.19	0.86	1.80
	p	0.771	0.272	0.890	0.035	0.173	0.221	0.116	0.148	0.659	0.356	0.186
	R ²	0.00	0.02	0.00	0.10	0.04	0.03	0.04	0.05	0.00	0.02	0.03
	β	0.04	0.16	0.02	0.32 *	0.22	0.18	0.21	0.23	0.07	0.15	0.19
	BootSE	0.40	0.43	0.40	0.36	0.46	0.43	0.29	0.37	0.44	0.38	0.34
	95% CI	- 0.55: 1.04	- 0.33: 1.32	- 0.66: 0.90	0.12: 1.55	- 0.24: 1.61	- 0.32: 1.38	- 0.16: 1.00	- 0.15: 1.35	- 0.61: 0.13	- 0.37: 1.14	- 0.22: 1.13

Tab. 12. Całkowity, bezpośredni i pośredni efekt dla SNS ASD_WO jako zmiennej zależnej oraz dla skal KDS i SToMM_U jako zmiennych pośredniczących w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 rż

SNS ASD_WO jako zmienna zależna												
SToMM_U jako zmienna pośrednicząca												
Skale KDS		WO	POD	NAD	POSZ	SPO	ASPO	WZR	SŁU	DOT	PRZED i PRO	SMAKi WĘCH
Efekt całkowity (ścieżka c)	F (HC3) (1,44)	30.87	23.23	18.55	6.87	23.31	23.15	27.83	14.78	18.41	2.80	5.70
	p	0.020	0.012	0.000	0.042	0.000	0.000	0.000	0.004	0.000	0.088	0.007
	R ²	0.29	0.23	0.23	0.07	0.15	0.27	0.20	0.17	0.22	0.05	0.19
	β	0.45 *	0.32 *	0.57 ***	0.28 *	0.38 ***	0.52 ***	0.44 ***	0.42 **	0.46 ***	0.24	0.44 **
	BootSE	0.13	0.10	0.11	0.11	0.12	0.12	0.09	0.11	0.13	0.12	0.14
	95% CI	0.47: 1.01	0.28: 0.68	0.27: 0.74	0.07: 0.52	0.34: 0.84	0.35: 0.84	0.30: 0.67	0.21: 0.67	0.30: 0.83	- 0.03: 0.44	0.05: 0.61
Efekt bezpo - średni (ścieżka c')	F (HC3) (2,43)	23.00	13.36	22.29	4.50	20.96	16.08	19.57	13.76	16.62	4.07	10.12
	p	0.023	0.006	0.000	0.005	0.000	0.000	0.000	0.006	0.000	0.060	0.006
	R ²	0.39	0.28	0.39	0.23	0.24	0.37	0.30	0.25	0.30	0.15	0.29
	β	0.44 *	0.32 **	0.52 ***	0.37 **	0.38 ***	0.52 ***	0.45 ***	0.39 **	0.45 ***	0.24	0.44 **
	BootSE	0.12	0.12	0.11	0.10	0.12	0.10	0.09	0.11	0.12	0.11	0.11
	95% CI	0.45: 0.92	0.16: 0.61	0.31: 0.71	0.03: 0.44	0.29: 0.75	0.33: 0.75	0.24: 0.59	0.15: 0.58	0.26: 0.75	- 0.03: -0.38	0.16: 0.60
Efekt pośredni - dni (ścieżka b)	F (HC3) (2,43)	23.00	13.36	22.29	4.50	20.96	16.08	19.57	13.76	16.62	4.07	10.12
	p	0.195	0.137	0.582	0.063	0.275	0.231	0.166	0.309	0.260	0.220	0.162
	R ²	0.39	0.28	0.39	0.23	0.24	0.37	0.30	0.25	0.30	0.15	0.29
	β	- 0.30	- 0.31	- 0.17	- 0.40	- 0.30	- 0.30	- 0.31	- 0.27	- 0.29	- 0.31	- 0.30
	BootSE	0.08	0.09	0.08	0.09	0.08	0.09	0.08	0.08	0.09	0.09	0.09
	95% CI	- 0.37: - 0.05	- 0.34: - 0.00	- 0.40: - 0.10	- 0.43: - 0.06	- 0.36: - 0.06	- 0.39: - 0.05	- 0.35: - 0.04	- 0.38: - 0.05	- 0.37: - 0.03	- 0.42: - 0.07	- 0.45: - 0.11
Efekt pośredni - dni (ścieżka a)	F (HC3) (2,43)	1.87	7.51	0.00	0.85	1.89	1.69	3.42	3.38	2.47	1.44	0.95
	p	0.780	0.979	0.260	0.216	0.870	0.844	0.933	0.377	0.655	0.910	0.968
	R ²	0.02	0.17	0.00	0.05	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
	β	- 0.01	0.00	- 0.26	0.23	- 0.01	- 0.01	0.00	- 0.09	- 0.03	0.01	0.00
	BootSE	0.27	0.25	0.23	0.22	0.23	0.23	0.22	0.17	0.27	0.17	0.17
	95% CI	- 0.96: 0.09	- 1.11: - 0.17	- 0.50: 0.42	- 0.73: 0.18	- 1.00: 0.09	- 0.84: 0.09	- 0.86: 0.03	- 0.69: 0.00	- 1.01: 0.03	- 0.46: 0.21	- 0.16: 0.51

Tab. 13. Całkowity, bezpośredni i pośredni efekt dla SNS ASD_1 jako zmiennej zależnej oraz dla skal KDS i SToMM_E jako zmiennych pośredniczących w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 rż

SNS ASD_1 jako zmienna zależna												
SToMM_E jako zmienna pośrednicząca												
Skale KDS		WO	POD	NAD	POSZ	SPO	ASPO	WZR	SŁU	DOT	PRZED i PROP	SMAKi WĘCH
Efekt całkowi- ty (ścieżka c)	F (HC3) (1,44)	7.39	2.85	13.51	0.21	5.89	7.37	6.68	4.42	7.23	1.49	2.01
	p	0.009	0.098	0.000	0.642	0.019	0.009	0.013	0.041	0.010	0.228	0.162
	R ²	0.13	0.04	0.20	0.00	0.06	0.10	0.09	0.09	0.09	0.02	0.05
	β	0.36 **	0.22	0.45 ***	0.07	0.25 *	0.33 **	0.31 *	0.30 *	0.31 *	0.16	0.22
	BootSE	0.14	0.16	0.12	0.15	0.13	0.15	0.11	0.14	0.13	0.13	0.16
	95% CI	0.10: 0.68	- 0.05: 0.59	0.21: 0.72	- 0.24: 0.39	0.05: 0.60	0.10: 0.71	0.06: 0.51	0.01: 0.61	0.09: 0.64	- 0.10: 0.43	- 0.09: 0.55
Efekt bezpo- średni (ścieżka c')	F (HC3) (2,43)	9.66	7.82	11.15	7.15	10.86	12.58	11.14	12.23	9.30	6.09	9.14
	p	0.015	0.083	0.002	0.357	0.018	0.004	0.006	0.027	0.011	0.379	0.105
	R ²	0.29	0.22	0.35	0.20	0.24	0.29	0.28	0.27	0.28	0.19	0.24
	β	0.33 *	0.20	0.41 **	0.13	0.23 *	0.33 **	0.31 **	0.30 *	0.31 *	0.10	0.24
	BootSE	0.12	0.13	0.12	0.14	0.12	0.13	0.10	0.13	0.14	0.11	0.13
	95% CI	0.11: 0.61	- 0.01: 0.52	0.19: 0.69	- 0.18: 0.42	0.06: 0.55	0.14: 0.66	0.10: 0.49	0.05: 0.56	0.10: 0.67	- 0.13: 0.32	- 0.01: 0.51
Efekt pośre- dni (ścieżka b)	F (HC3) (2,43)	9.66	7.82	11.15	7.15	10.86	12.58	11.14	12.23	9.30	6.09	9.14
	p	0.000	0.001	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.001	0.000
	R ²	0.29	0.22	0.35	0.20	0.24	0.29	0.28	0.27	0.28	0.19	0.24
	β	- 0.40 ***	- 0.41 **	- 0.38 ***	- 0.44 ***	- 0.41 ***	- 0.43 ***	- 0.43 ***	- 0.42 ***	- 0.43 ***	- 0.41 **	- 0.43 ***
	BootSE	0.05	0.05	0.05	0.06	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05	0.06	0.05
	95% CI	- 0.31: - 0.09	- 0.33: - 0.10	- 0.30: - 0.09	- 0.35: - 0.11	- 0.32: - 0.10	- 0.33: - 0.11	- 0.33: - 0.11	- 0.32: - 0.11	- 0.33: - 0.11	- 0.33: - 0.08	- 0.33: - 0.11
Efekt pośre- dni (ścieżka a)	F (HC3) (2,43)	0.46	0.15	0.38	1.32	0.08	0.00	0.00	0.00	0.00	0.96	0.12
	p	0.497	0.695	0.538	0.256	0.771	0.940	0.964	0.998	0.976	0.331	0.722
	R ²	0.00	0.00	0.01	0.02	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.02	0.00
	β	- 0.08	- 0.05	- 0.10	0.14	- 0.04	0.01	0.00	0.00	0.00	- 0.14	0.04
	BootSE	0.28	0.34	0.31	0.26	0.38	0.34	0.25	0.29	0.40	0.29	0.27
	95% CI	- 0.75: 0.39	- 0.89: 0.48	- 0.81: 0.42	- 0.18: 0.87	- 0.89: 0.64	- 0.66: 0.68	- 0.53: 0.49	- 0.56: 0.61	- 0.71: 0.80	- 0.87: 0.26	- 0.46: 0.59

Tab. 14. Całkowity, bezpośredni i pośredni efekt dla SNS ASD_1 jako zmiennej zależnej oraz dla skal KDS i SToMM_P jako zmiennych pośredniczących w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 rż

SNS ASD_1 jako zmienna zależna												
SToMM_P jako zmienna pośrednicząca												
Skale KDS		WO	POD	NAD	POSZ	SPO	ASPO	WZR	SŁU	DOT	PRZED i PRO	SMAKi WĘCH
Efekt całkowi- ty (ścieżka c)	F (HC3) (1,44)	7.39	2.85	13.51	0.21	5.89	7.37	6.68	4.42	7.23	1.49	2.01
	p	0.009	0.098	0.000	0.642	0.019	0.009	0.013	0.041	0.010	0.228	0.162
	R ²	0.11	0.04	0.20	0.00	0.06	0.10	0.09	0.09	0.09	0.02	0.05
	β	0.36 **	0.22	0.45 ***	0.07	0.25 *	0.33 **	0.31 *	0.30 *	0.31 *	0.16	0.22
	BootSE	0.14	0.16	0.12	0.15	0.13	0.15	0.11	0.14	0.13	0.13	0.16
	95% CI	0.10: 0.68	- 0.05: 0.59	0.21: 0.72	- 0.24: 0.39	0.05: 0.60	0.10: 0.71	0.06: 0.51	0.01: 0.61	0.09: 0.64	- 0.10: 0.43	- 0.09: 0.55
Efekt bezpo- średni (ścieżka c')	F (HC3) (2,43)	6.55	5.36	11.82	6.18	10.72	10.10	10.82	10.32	7.04	5.51	8.53
	p	0.013	0.042	0.000	0.099	0.000	0.000	0.000	0.003	0.009	0.079	0.021
	R ²	0.30	0.23	0.36	0.19	0.28	0.32	0.31	0.32	0.27	0.20	0.24
	β	0.38 *	0.29 *	0.46 ***	0.22	0.36 ***	0.41 ***	0.41 ***	0.42 **	0.34 **	0.23	0.31 *
	BootSE	0.14	0.16	0.11	0.13	0.12	0.14	0.10	0.13	0.15	0.12	0.12
	95% CI	0.16: 0.73	0.06: 0.73	0.26: 0.72	0.11: 1.54	0.24: 0.72	0.23: 0.81	0.19: 0.60	0.18: 0.70	0.12: 0.72	- 0.01: 0.20	0.05: 0.56
Efekt pośre- dni (ścieżka b)	F (HC3) (2,43)	6.55	5.36	11.82	6.18	10.72	10.10	10.82	10.32	7.04	5.51	8.53
	p	0.002	0.002	0.001	0.001	0.000	0.000	0.000	0.000	0.001	0.002	0.000
	R ²	0.30	0.23	0.36	0.19	0.28	0.32	0.31	0.32	0.27	0.20	0.24
	β	- 0.41 **	- 0.44 **	- 0.40 **	- 0.46 **	- 0.47 ***	- 0.47 ***	- 0.48 ***	- 0.49 ***	- 0.41 **	- 0.43 **	- 0.45 ***
	BootSE	0.04	0.05	0.04	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05
	95% CI	- 0.26: 0.07	- 0.29: 0.07	- 0.25: 0.07	- 0.29: 0.08	- 0.29: 0.09	- 0.29: 0.09	- 0.29: 0.09	- 0.29: 0.10	- 0.27: 0.07	- 0.28: 0.07	- 0.28: 0.07
Efekt pośre- dni (ścieżka a)	F (HC3) (2,43)	0.08	1.23	0.01	4.70	1.91	1.53	2.57	2.16	0.19	0.86	1.80
	p	0.771	0.272	0.890	0.035	0.173	0.221	0.116	0.148	0.659	0.356	0.186
	R ²	0.00	0.02	0.00	0.10	0.04	0.03	0.04	0.05	0.00	0.02	0.03
	β	0.04	0.16	0.02	0.32 *	0.22	0.18	0.21	0.23	0.07	0.15	0.19
	BootSE	0.40	0.43	0.39	0.36	0.46	0.44	0.29	0.37	0.44	0.38	0.34
	95% CI	- 0.56: 1.07	- 0.33: 1.37	- 0.66: 0.90	0.11: 1.54	- 0.22: 1.60	- 0.32: 1.40	- 0.14: 1.00	- 0.14: 1.34	- 0.59: 1.10	- 0.36: 1.14	- 0.21: 1.13

Tab. 15. Całkowity, bezpośredni i pośredni efekt dla SNS ASD_1 jako zmiennej zależnej oraz dla skal KDS i SToMM_U jako zmiennych pośredniczących w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 rż

SNS ASD_1 jako zmienna zależna												
SToMM_U jako zmienna pośrednicząca												
Skale KDS		WO	POD	NAD	POSZ	SPO	ASPO	WZR	SŁU	DOT	PRZED i PROP	SMAKi WĘCH
Efekt całkowi- ty (ścieżka c)	F (HC3) (1,44)	7.39	2.85	13.51	0.21	5.89	7.37	6.68	4.42	7.23	1.49	2.01
	p	0.009	0.098	0.000	0.642	0.019	0.009	0.013	0.041	0.010	0.228	0.162
	R ²	0.13	0.04	0.20	0.00	0.06	0.10	0.09	0.09	0.09	0.02	0.05
	β	0.36 **	0.22	0.45 ***	0.07	0.25 *	0.33 **	0.31 *	0.30 *	0.31 *	0.16	0.22
	BootSE	0.14	0.16	0.12	0.15	0.13	0.15	0.11	0.14	0.13	0.13	0.16
	95% CI	0.10: 0.68	- 0.05: 0.59	0.21: 0.72	- 0.24: 0.39	0.05: 0.60	0.10: 0.71	0.06: 0.51	0.01: 0.61	0.09: 0.64	- 0.10: 0.43	- 0.09: 0.55
Efekt bezpo- średni (ścieżka c')	F (HC3) (2,43)	7.43	6.89	5.76	5.79	5.21	6.52	7.90	4.71	6.31	4.32	5.41
	p	0.009	0.051	0.003	0.119	0.018	0.009	0.007	0.066	0.010	0.129	0.157
	R ²	0.39	0.32	0.37	0.31	0.33	0.37	0.37	0.33	0.35	0.30	0.32
	β	0.35 **	0.22	0.33 **	0.20	0.25 *	0.32 **	0.31 **	0.25	0.29 *	0.17	0.22
	BootSE	0.12	0.13	0.11	0.13	0.12	0.13	0.10	0.13	0.13	0.11	0.14
	95% CI	0.13: 0.63	0.01: 0.56	0.13: 0.57	- 0.08: 0.45	0.06: 0.58	0.11: 0.65	0.10: 0.50	0.00: 0.50	0.07: 0.59	- 0.06: 0.37	- 0.06: 0.51
Efekt pośre- dni (ścieżka b)	F (HC3) (2,43)	7.43	6.89	5.76	5.79	5.21	6.52	7.90	4.71	6.31	4.32	5.41
	p	0.005	0.002	0.069	0.002	0.017	0.009	0.004	0.017	0.012	0.009	0.005
	R ²	0.39	0.32	0.37	0.31	0.33	0.37	0.37	0.33	0.35	0.30	0.32
	β	- 0.51 **	- 0.52 **	- 0.43	- 0.56 **	- 0.51 *	- 0.51 **	- 0.52 **	- 0.49 *	- 0.51 *	- 0.52 **	- 0.52 **
	BootSE	0.23	0.23	0.30	0.25	0.28	0.25	0.24	0.27	0.26	0.26	0.26
	95% CI	- 0.09: 0.07	- 1.71: - 0.78	- 1.73: - 0.52	- 1.80: - 0.80	- 1.83: - 0.73	- 1.76: - 0.75	- 1.77: - 0.77	- 1.72: - 0.70	- 1.77: - 0.73	- 1.74: - 0.75	- 1.80: 0.76
Efekt pośre- dni (ścieżka a)	F (HC3) (2,43)	0.07	0.00	1.30	1.57	0.02	0.03	0.00	0.79	0.20	0.01	0.00
	p	0.780	0.979	0.260	0.216	0.870	0.844	0.933	0.377	0.655	0.910	0.968
	R ²	0.00	0.00	0.06	0.05	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
	β	- 0.01	0.00	- 0.26	0.23	- 0.01	- 0.01	0.00	- 0.09	- 0.03	0.01	0.00
	BootSE	0.04	0.06	0.11	0.09	0.05	0.05	0.03	0.05	0.04	0.06	0.03
	95% CI	- 0.09: 0.07	- 0.13: 0.13	- 1.73: - 0.52	- 0.01: 0.34	- 0.13: 0.07	- 0.11: 0.08	- 0.07: 0.07	- 0.18: 0.04	- 0.14: 0.4	- 0.12: 0.13	- 0.06: 0.07

Tab. 16. Całkowity, bezpośredni i pośredni efekt dla SNS ASD_2 jako zmiennej zależnej oraz dla skal KDS i SToMM_E jako zmiennych pośredniczących w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 rż

SNS ASD_2 jako zmienna zależna												
SToMM_E jako zmienna pośrednicząca												
Skale KDS		WO	POD	NAD	POSZ	SPO	ASPO	WZR	SŁU	DOT	PRZED i PRO	SMAKi WĘCH
Efekt całkowity (ścieżka c)	F (HC3) (1,44)	4.13	8.68	18.13	11.05	15.77	30.48	17.65	10.79	14.36	4.12	13.67
	p	0.048	0.005	0.000	0.001	0.000	0.000	0.000	0.002	0.000	0.048	0.000
	R ²	0.19	0.11	0.31	0.17	0.18	0.35	0.22	0.18	0.27	0.07	0.30
	β	0.44 *	0.33 **	0.56 ***	0.41 **	0.42 ***	0.59 ***	0.47 ***	0.43 **	0.52 ***	0.27 *	0.55 ***
	BootSE	0.20	0.12	0.11	0.11	0.12	0.11	0.09	0.11	0.14	0.11	0.13
	95% CI	0.00: 0.82	0.11: 0.60	0.26: 0.74	0.15: 0.61	0.23: 0.71	0.40: 0.87	0.19: 0.56	0.14: 0.61	0.25: 0.82	0.00: 0.46	0.22: 0.75
Efekt bezpo-średni (ścieżka c')	F (HC3) (2,43)	2.26	5.37	9.96	7.25	9.24	16.79	8.56	6.74	7.82	2.52	9.66
	p	0.056	0.005	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.001	0.000	0.071	0.000
	R ²	0.22	0.14	0.33	0.24	0.21	0.39	0.26	0.22	0.31	0.10	0.35
	β	0.43	0.32 **	0.54 ***	0.45 ***	0.42 ***	0.59 ***	0.47 ***	0.43 **	0.52 ***	0.24	0.56 ***
	BootSE	0.17	0.11	0.11	0.11	0.11	0.11	0.09	0.11	0.13	0.10	0.12
	95% CI	0.08: 0.77	0.12: 0.59	0.28: 0.75	0.18: 0.62	0.25: 0.71	0.42 : 0.85	0.20: 0.56	0.16: 0.59	0.29: 0.84	0.00: 0.42	0.26: 0.73
Efekt pośredni (ścieżka b)	F (HC3) (2,43)	2.26	5.37	9.96	7.25	9.24	16.79	8.56	6.74	7.82	2.52	9.66
	p	0.325	0.268	0.395	0.115	0.287	0.192	0.272	0.213	0.184	0.408	0.136
	R ²	0.22	0.14	0.33	0.24	0.21	0.39	0.26	0.22	0.31	0.10	0.35
	β	-0.16	-0.18	-0.14	-0.26	-0.18	-0.20	-0.20	-0.20	-0.20	-0.16	-0.22
	BootSE	0.06	0.06	0.06	0.06	0.06	0.05	0.06	0.05	0.05	0.07	0.05
	95% CI	-0.17: 0.06	-0.18: 0.06	-0.16: 0.07	-0.21: 0.01	-0.18: 0.05	-0.18: 0.04	-0.19: 0.06	-0.18: 0.04	-0.18: 0.03	-0.18: 0.09	-0.18: 0.02
Efekt pośredni (ścieżka a)	F (HC3) (2,43)	0.46	0.15	0.38	1.32	0.08	0.00	0.00	0.00	0.00	0.96	0.12
	p	0.497	0.695	0.538	0.256	0.771	0.940	0.964	0.998	0.976	0.331	0.722
	R ²	0.00	0.00	0.01	0.02	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.02	0.00
	β	-0.08	-0.05	-0.10	0.14	-0.04	0.01	0.00	0.00	0.00	-0.14	0.04
	BootSE	0.27	0.34	0.32	0.27	0.39	0.34	0.25	0.29	0.40	0.29	0.26
	95% CI	-0.71: 0.37	-0.91: 0.45	-0.81: 0.43	-0.20: 0.87	-0.91: 0.65	-0.67: 0.68	-0.54: 0.47	-0.55: 0.60	-0.73: 0.84	-0.89: 0.26	-0.44: 0.26

Tab. 17. Całkowity, bezpośredni i pośredni efekt dla SNS ASD_2 jako zmiennej zależnej oraz dla skal KDS i SToMM_P jako zmiennych pośredniczących w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 rż

SNS ASD_2 jako zmienna zależna												
SToMM_P jako zmienna pośrednicząca												
Skale KDS		WO	POD	NAD	POSZ	SPO	ASPO	WZR	SŁU	DOT	PRZED i PRO	SMAKi WĘCH
Efekt całkowity (ścieżka c)	F (HC3) (1,44)	4.13	8.68	18.13	11.05	15.77	30.48	17.65	10.79	14.36	4.12	13.67
	p	0.048	0.005	0.000	0.001	0.000	0.000	0.000	0.002	0.000	0.048	0.000
	R ²	0.19	0.11	0.31	0.17	0.18	0.35	0.22	0.18	0.27	0.07	0.30
	β	0.44 *	0.33 **	0.56 ***	0.41 **	0.42 ***	0.59 ***	0.47 ***	0.43 **	0.52 ***	0.27 *	0.55 ***
	BootSE	0.20	0.12	0.11	0.11	0.12	0.11	0.09	0.11	0.14	0.11	0.13
	95% CI	0.00: 0.82	0.11: 0.60	0.26: 0.74	0.15: 0.61	0.23: 0.71	0.40: 0.87	0.19: 0.56	0.14: 0.61	0.25: 0.82	0.00: 0.46	0.22: 0.75
Efekt bezpo-średni (ścieżka c')	F (HC3) (2,43)	2.09	4.64	8.58	6.23	9.17	16.00	8.69	6.49	7.14	2.06	9.73
	p	0.060	0.004	0.000	0.001	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.049	0.000
	R ²	0.20	0.12	0.31	0.20	0.20	0.37	0.24	0.20	0.27	0.07	0.32
	β	0.44	0.35 **	0.56 ***	0.48 **	0.45 ***	0.62 ***	0.50 ***	0.46 ***	0.52 ***	0.28 *	0.57 ***
	BootSE	0.18	0.12	0.11	0.12	0.12	0.11	0.09	0.11	0.13	0.11	0.11
	95% CI	0.10: 0.80	0.15: 0.63	0.29: 0.75	0.18: 0.66	0.27: 0.75	0.44: 0.89	0.21: 0.58	0.17: 0.62	0.30: 0.85	0.00: 0.46	0.27: 0.74
Efekt pośredni (ścieżka b)	F (HC3) (2,43)	2.09	4.64	8.58	6.23	9.17	16.00	8.69	6.49	7.14	2.06	9.73
	p	0.722	0.553	0.741	0.201	0.342	0.235	0.349	0.318	0.591	0.631	0.234
	R ²	0.20	0.12	0.31	0.20	0.20	0.37	0.24	0.20	0.27	0.07	0.32
	β	- 0.05	- 0.08	- 0.04	- 0.18	- 0.13	- 0.14	- 0.13	- 0.14	- 0.06	- 0.07	- 0.14
	BootSE	0.04	0.05	0.04	0.04	0.04	0.04	0.04	0.04	0.04	0.05	0.04
	95% CI	- 0.10: 0.07	- 0.12: 0.06	- 0.10: 0.07	- 0.16: 0.03	- 0.13: 0.05	- 0.13: 0.03	- 0.13: 0.05	- 0.14: 0.04	- 0.10: 0.06	- 0.12: 0.08	- 0.12: 0.03
Efekt pośredni (ścieżka a)	F (HC3) (2,43)	0.08	1.23	0.01	4.70	1.91	1.53	2.57	2.16	0.19	0.86	1.80
	p	0.771	0.272	0.890	0.035	0.173	0.221	0.116	0.148	0.659	0.356	0.186
	R ²	0.00	0.02	0.00	0.10	0.04	0.03	0.04	0.05	0.00	0.02	0.03
	β	0.04	0.16	0.02	0.32 *	0.22	0.18	0.21	0.23	0.07	0.15	0.19
	BootSE	0.40	0.43	0.39	0.36	0.46	0.43	0.29	0.37	0.44	0.38	0.35
	95% CI	- 0.55: 1.04	- 0.35: 1.36	- 0.66: 0.89	0.10: 1.53	- 0.21: 1.59	- 0.28: 1.38	- 0.15: 1.00	- 0.13: 1.33	- 0.64: 1.13	- 0.36: 1.13	- 0.23: 1.14

Tab. 18. Całkowity, bezpośredni i pośredni efekt dla SNS ASD_2 jako zmiennej zależnej oraz dla skal KDS i SToMM_U jako zmiennych pośredniczących w podgrupie dzieci z ASD o poziomie rozumienia mowy ≥ 4 rż

SNS ASD_2 jako zmienna zależna												
SToMM_U jako zmienna pośrednicząca												
Skale KDS		WO	POD	NAD	POSZ	SPO	ASPO	WZR	SŁU	DOT	PRZED i PRO	SMAKi WĘCH
Efekt całkowity (ścieżka c)	F (HC3) (1,44)	4.13	8.68	18.13	11.05	15.77	30.48	17.65	10.79	14.36	4.12	13.67
	p	0.048	0.005	0.000	0.001	0.000	0.000	0.000	0.002	0.000	0.048	0.000
	R ²	0.19	0.11	0.31	0.17	0.18	0.35	0.22	0.18	0.27	0.07	0.30
	β	0.44 *	0.33 **	0.56 ***	0.41 **	0.42 ***	0.59 ***	0.47 ***	0.43 **	0.52 ***	0.27 *	0.55 ***
	BootSE	0.20	0.12	0.11	0.11	0.12	0.11	0.09	0.11	0.14	0.11	0.13
	95% CI	0.00: 0.82	0.11: 0.60	0.26: 0.74	0.15: 0.61	0.23: 0.71	0.40: 0.87	0.19: 0.56	0.14: 0.61	0.25: 0.82	0.00: 0.46	0.22: 0.75
Efekt bezpo-średni (ścieżka c')	F (HC3) (2,43)	2.04	4.39	10.52	6.07	7.79	15.27	8.80	5.23	7.17	2.06	7.11
	p	0.049	0.005	0.000	0.001	0.000	0.000	0.000	0.002	0.000	0.048	0.000
	R ²	0.20	0.11	0.32	0.20	0.18	0.36	0.22	0.18	0.27	0.07	0.30
	β	0.44 *	0.33 **	0.58 ***	0.46 **	0.42 ***	0.59 ***	0.47 ***	0.42 **	0.51 ***	0.27 *	0.55 ***
	BootSE	0.17	0.11	0.10	0.11	0.11	0.11	0.08	0.11	0.13	0.11	0.12
	95% CI	0.10: 0.78	0.13: 0.61	0.34: 0.78	0.17: 0.63	0.26: 0.72	0.41: 0.86	0.20: 0.55	0.15: 0.58	0.30: 0.84	0.01: 0.44	0.24: 0.74
Efekt pośredni (ścieżka b)	F (HC3) (2,43)	2.04	4.39	10.52	6.07	7.79	15.27	8.80	5.23	7.17	2.06	7.11
	p	0.818	0.762	0.793	0.426	0.838	0.831	0.772	0.932	0.860	0.796	0.775
	R ²	0.20	0.11	0.32	0.20	0.18	0.36	0.22	0.18	0.27	0.07	0.30
	β	- 0.05	- 0.06	0.08	- 0.17	- 0.05	- 0.09	- 0.06	- 0.02	- 0.04	- 0.06	- 0.06
	BootSE	0.30	0.26	0.37	0.27	0.33	0.31	0.26	0.32	0.32	0.31	0.28
	95% CI	- 1.02: 0.18	- 0.87: 0.15	- 0.89: 0.55	- 1.12: 0.01	- 1.09: 0.22	- 0.97: 0.20	- 0.89: 0.15	- 0.96: 0.27	- 1.05: 0.23	- 0.99: 0.19	- 1.00: 0.15
Efekt pośredni (ścieżka a)	F (HC3) (2, 43)	0.07	0.00	1.30	1.57	0.02	0.03	0.00	0.79	0.20	0.01	0.00
	p	0.780	0.979	0.260	0.216	0.870	0.844	0.933	0.377	0.655	0.910	0.968
	R ²	0.00	0.00	0.06	0.05	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
	β	- 0.01	0.00	- 0.26	0.23	- 0.01	- 0.01	0.00	- 0.09	- 0.03	0.01	0.00
	BootSE	0.04	0.06	0.11	0.09	0.05	0.05	0.03	0.05	0.04	0.06	0.03
	95% CI	- 0.09: 0.07	- 0.13: 0.12	- 0.40: 0.00	- 0.01: 0.34	- 0.14: 0.07	- 0.12: 0.08	- 0.07: 0.07	- 0.18: 0.04	- 0.14: 0.04	- 0.11: 0.13	- 0.06: 0.07

ANEKS II.
WYKORZYSTANE NARZĘDZIA POMIAROWE

SKALA NASILENIA SYMPTOMÓW ASD¹

Karolina Krzysztofik, Wojciech Otrębski
(Lublin, 2016, Katedra Psych. Reh. KUL)

Instrukcja: Proszę Panią/Pana o uważne przeczytanie możliwych sposobów ujawniania się danego symptomu Autystycznego Spektrum Zaburzeń (ASD) i wybranie (przez skreślenie cyfry) tego, który jest najbardziej zgodny z tym obserwowanym(występującym) u Pani/Pana dziecka.

I WYMIAR – TRWAŁE DEFICYTY W SPOŁECZNYM KOMUNIKOWANIU SIĘ I INTERAKCJACH

1. Deficyty we wzajemności społeczno-emocjonalnej

0	osobę charakteryzuje brak trudności w inicjowaniu i podtrzymywaniu naprzemiennej komunikacji
1	osobę charakteryzuje używanie zdań pełnych, zaangażowanie w komunikację, ale także trudności w naprzemienności w komunikacji
2	osobę charakteryzuje używanie zdań prostych, inicjowanie komunikacji w celu dzielenia się swoimi wąskimi zainteresowaniami
3	osobę charakteryzuje używanie kilku prostych słów, inicjowanie interakcji jedynie w celu zaspokojenia swoich potrzeb, odpowiadanie jedynie na proste i wyraźne komunikaty.
inny

2. Deficyty w używaniu komunikacji niewerbalnej w interakcjach społecznych

0	osobę charakteryzuje brak trudności w używaniu komunikacji niewerbalnej w interakcjach społecznych
1	osobę charakteryzują trudności w integrowaniu komunikatów werbalnych i niewerbalnych używanych w interakcjach społecznych
2	osobę charakteryzują trudności w nawiązywaniu i podtrzymywaniu kontaktu wzrokowego, a także trudności w rozumieniu i używaniu gestów w komunikacji interpersonalnej
3	osobę charakteryzuje brak komunikacji za pomocą mimiki twarzy i innych sygnałów.

¹

inny

3. Trwale deficyty w tworzeniu, podtrzymywaniu i rozumieniu interakcji społecznych

0	osobę charakteryzuje brak trudności w tworzeniu, podtrzymywaniu i rozumieniu interakcji społecznych;
1	osobę charakteryzują trudności w dostosowaniu swojego zachowania do społecznego kontekstu sytuacji (nietypowe sposoby zdobycia przyjaciół, nawiązania kontaktu, nieudane próby odpowiadania na zainicjowany kontakt);
2	osobę charakteryzują trudności we wspólnej z innymi zabawie w udawanie lub trudności w zaprzyjaźnianiu się z innymi osobami;
3	osobę charakteryzuje brak zainteresowania rówieśnikami.
inny

II WYMIAR – OGRANICZONE, UPORCZYWE WZORCE ZACHOWAŃ, ZAINTERESOWAŃ I AKTYWNOŚCI

1. Zaabsorbowanie jednym lub więcej stereotypowymi zachowaniami (*np. stereotypie ruchowe, układanie zabawek w jednej linii, podrzucanie przedmiotów, echolalie, znane tylko osobie sposoby użycia języka*).

0	osobę charakteryzuje brak zaabsorbowania stereotypowymi zachowaniami;
1	osobę charakteryzują trudności w zmianie aktywności, którą jest pochłonięta na inną w jednym bądź więcej kontekście sytuacyjnym, powodują one problemy w organizowaniu i planowaniu działania ograniczające niezależność osoby;
2	osobę charakteryzuje zaabsorbowanie jednym lub więcej stereotypowymi zachowaniami pojawiające się wystarczająco często, aby były zauważalne dla przeciętnego obserwatora, zaburzające funkcjonowanie w różnorodnych kontekstach sytuacyjnych, osoba doświadcza cierpienia przy próbie zmiany tych stereotypów;
3	osobę charakteryzuje zaabsorbowanie jednym lub więcej stereotypowymi zachowaniami zaburzające jej funkcjonowanie we wszystkich sferach, osoba doświadcza dużego cierpienia przy próbie zmiany tych stereotypów.
inny

2. Potrzeba niezmienności, sztywne przywiązanie do rutyn i zrytualizowanych wzorców zachowań werbalnych i niewerbalnych (np. doświadczanie silnego cierpienia w reakcji na drobne zmiany, trudności w przejściu od jednej aktywności do innej, ograniczone schematy myślowe, przywiązanie do okolicznościowych rytuałów, potrzeba podróżowania wciąż tą samą trasą czy jedzenia każdego dnia wciąż tej samej potrawy).

0	osobę charakteryzuje brak potrzeby niezmienności i sztywnego przywiązania do rutyn i zrytualizowanych wzorców zachowań werbalnych i niewerbalnych;
1	osobę charakteryzuje potrzeba niezmienności, sztywne przywiązanie do rutyn i zrytualizowanych wzorców zachowań werbalnych i niewerbalnych w jednym bądź więcej kontekście sytuacyjnym, powodują one problemy w organizowaniu i planowaniu działania ograniczające niezależność osoby;
2	osobę charakteryzuje potrzeba niezmienności, sztywne przywiązanie do rutyn i zrytualizowanych wzorców zachowań werbalnych i niewerbalnych oraz trudności w radzeniu sobie ze zmianą, pojawiające się wystarczająco często, aby były zauważalne dla przeciętnego obserwatora, a także zaburzające funkcjonowanie osoby w różnorodnych kontekstach sytuacyjnych;
3	osobę charakteryzuje potrzeba niezmienności, sztywne przywiązanie do rutyn i zrytualizowanych wzorców zachowań werbalnych i niewerbalnych oraz trudności w radzeniu sobie ze zmianą, zaburzające jej funkcjonowanie we wszystkich sferach.
inny

3. Znacznie ograniczone, wąskie lub nadmiernie intensywne zainteresowania (np. silne przywiązanie lub zaabsorbowanie nietypowymi obiektami, zainteresowania nadmiernie ograniczone lub uporczywe).

0	osobę charakteryzuje brak ograniczonych, wąskich lub nadmiernie intensywnych zainteresowań;
1	osobę charakteryzują ograniczone, wąskie lub nadmiernie intensywne zainteresowania zaburzające funkcjonowanie osoby w jednym lub więcej kontekstów sytuacyjnych, powodują one problemy w organizowaniu i planowaniu działania ograniczające niezależność osoby;
2	osobę charakteryzują ograniczone, wąskie lub nadmiernie intensywne zainteresowania, pojawiające się wystarczająco często, aby były zauważalne dla przeciętnego obserwatora, a także zaburzające funkcjonowanie osoby w różnorodnych kontekstach sytuacyjnych;
3	osobę charakteryzują ograniczone, wąskie lub nadmiernie intensywne zainteresowania, zaburzające jej funkcjonowanie we wszystkich sferach.
inny

--	-------

4. Podreaktywność lub nadreaktywność na bodźce sensoryczne lub nietypowe zainteresowania sensorycznymi charakterystykami otoczenia (*podreaktywność: np. pozorna obojętność na ból, temperaturę, przesadne wężchanie lub dotykanie przedmiotów, wzrokowa fascynacja światłami lub ruchem, nadreaktywność: np. awersyjna reakcja na specyficzne dźwięki lub faktury*).

0	osobę charakteryzuje brak podreaktywności i nadreaktywności na bodźce sensoryczne oraz nietypowych zainteresowań sensorycznymi charakterystykami otoczenia;
1	osobę charakteryzuje podreaktywność lub nadreaktywność na bodźce sensoryczne lub nietypowe zainteresowania sensorycznymi charakterystykami otoczenia, które zaburzają funkcjonowanie osoby w jednym lub więcej kontekstów sytuacyjnych, powodują one problemy w organizowaniu i planowaniu działania ograniczające niezależność osoby;
2	osobę charakteryzuje podreaktywność lub nadreaktywność na bodźce sensoryczne lub nietypowe zainteresowania sensorycznymi charakterystykami otoczenia, pojawiające się wystarczająco często, aby były zauważalne dla przeciętnego obserwatora, a także zaburzające funkcjonowanie osoby w różnorodnych kontekstach sytuacyjnych;
3	osobę charakteryzuje podreaktywność lub nadreaktywność na bodźce sensoryczne lub nietypowe zainteresowania sensorycznymi charakterystykami otoczenia, zaburzające jej funkcjonowanie we wszystkich sferach.
inny

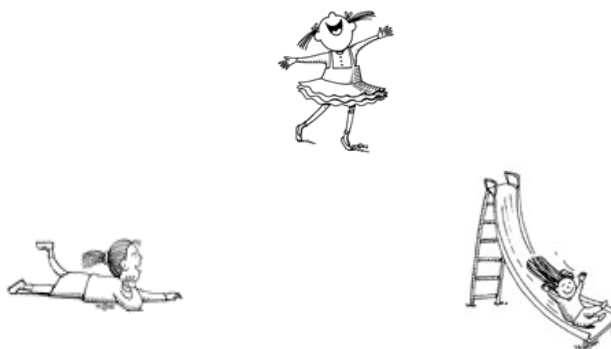
KWESTIONARIUSZ DOŚWIADCZEŃ SENSORYCZNYCH (KDS)

ang. Sensory Experience Questionnaire (SEQ),
wcześniej znany jako Sensory Supplement Questionnaire (SSQ)

Wersja 2.1 ©1999 Grace T. Baranek, Ph.D., OTR/L

Polskie tłumaczenie i adaptacja: Karolina Krzysztofik, Wojciech Otrębski, Grzegorz Wiącek
Konsultacja językowa: Marta Wiśniewska
(Lublin, 2016, Katedra Psych. Reh. KUL)

Nr identyfikacyjny: _____ • _____
Data ____/____/_____
Osoba przeprowadzająca badanie: _____



Osoba wypełniająca formularz (proszę zaznaczyć jedną kratkę):
Matka Ojciec Oboje Rodzice Nauczyciel Inna osoba (proszę wpisać, kto: _____)

Instrukcje

Poniższe pytania dotyczą sposobu, w jaki Pani/Pana dziecko posługuje się zmysłami (słuch, wzrok, dotyk itp.) doświadczając otaczającego je świata. Ponieważ nie ma dwóch jednakowych dzieci i każde jest inne, pytania dotyczą specyficznych zachowań dziecka. Bardzo proszę wziąć pod uwagę to, jak dziecko zazwyczaj reaguje lub jak się zazwyczaj zachowuje i odpowiedzieć na wszystkie pytania.

Część z pytań dotyczy tego **jak często dziecko reaguje bądź zachowuje się w określony sposób**. Proszę zaznaczyć kratkę obok odpowiedzi, która najlepiej pasuje do jej/jego reakcji lub zachowania (*prawie nigdy, raz na jakiś czas, czasami, często, prawie zawsze*).

Część pytań dotyczy tego, **czy próbuje Pani/Pan zmienić sposób reagowania dziecka**. Proszę zaznaczyć kratkę obok odpowiedzi „tak” lub „nie”. Jeśli zaznaczy Pani/Pan odpowiedź „tak”, proszę opisać, **co Pani/Pan robi** aby zmienić sposób reagowania dziecka.

W pytaniach znajdujących się na ostatniej stronie zostanie Pani/Pan poproszona/y o **opisanie aktywności dziecka**. Proszę wpisać odpowiedzi w przeznaczone na to miejsce bądź skorzystać z odwrotu arkusza jeśli miejsce przeznaczone na odpowiedź okaże się niewystarczające.

Wszelkie prawa zastrzeżone.

Prosimy nie powielać ani nie rozpowszechniać bez pozwolenia autora.

Doświadczenia z dźwiękami:

<p>1. Czy dziecko jest wrażliwe na nagłe lub głośne dźwięki lub czy łatwo je przestraszyć nagłym lub głośnym dźwiękiem? (np. zakrywa uszy gdy słyszy odkurzacz, płacz dziecka, zamykanie drzwi, itp.)</p> <p>prawie nigdy <input type="checkbox"/>, raz na jakiś czas <input type="checkbox"/>, czasami <input type="checkbox"/>, często <input type="checkbox"/>, prawie zawsze <input type="checkbox"/></p> <ul style="list-style-type: none">• czy próbuje Pani/Pan zmienić to zachowanie? Tak <input type="checkbox"/>, Nie <input type="checkbox"/>• Jeśli tak, to co Pani/Pan robi w tym celu? <p style="text-align: right;">1-A-R-N</p>
<p>2. Czy dziecko lubi słuchać muzyki?</p> <p>prawie nigdy <input type="checkbox"/>, raz na jakiś czas <input type="checkbox"/>, czasami <input type="checkbox"/>, często <input type="checkbox"/>, prawie zawsze <input type="checkbox"/></p> <ul style="list-style-type: none">• czy próbuje Pani/Pan zmienić to zachowanie? Tak <input type="checkbox"/>, Nie <input type="checkbox"/>• Jeśli tak, to co Pani/Pan robi w tym celu? <p style="text-align: right;">2-D-Y</p>
<p>3. Czy dziecko sprawia wrażenie jakby Panią/Pana ignorowało (nie słyszało), gdy woła je Pani/Pan po imieniu?</p> <p>prawie nigdy <input type="checkbox"/>, raz na jakiś czas <input type="checkbox"/>, czasami <input type="checkbox"/>, często <input type="checkbox"/>, prawie zawsze <input type="checkbox"/></p> <ul style="list-style-type: none">• czy próbuje Pan/Pan zmienić to zachowanie? Tak <input type="checkbox"/>, Nie <input type="checkbox"/>• Jeśli tak, to co Pani/Pan robi w tym celu? <p style="text-align: right;">3-A-O-S</p>
<p>4. Czy odnosi Pani/Pan wrażenie, że dziecko ignoruje głośne dźwięki bądź wyłącza się gdy je słyszy (np. nie reaguje gdy uruchamia się alarm, gdy ktoś włącza odkurzacz albo kiedy jakiś przedmiot upadnie na ziemię)</p> <p>prawie nigdy <input type="checkbox"/>, raz na jakiś czas <input type="checkbox"/>, czasami <input type="checkbox"/>, często <input type="checkbox"/>, prawie zawsze <input type="checkbox"/></p> <ul style="list-style-type: none">• czy próbuje Pani/Pan zmienić to zachowanie? Tak <input type="checkbox"/>, Nie <input type="checkbox"/>• Jeśli tak, to co Pani/Pan robi w tym celu? <p style="text-align: right;">4-A-O-N</p>
<p>5. Czy dziecko zauważa wcześniej niż inni dźwięki z otoczenia (np. dźwięk samolotu, pociągu, kapanie wody z kranu, brzęczenie żarówki itp.)</p> <p>prawie nigdy <input type="checkbox"/>, raz na jakiś czas <input type="checkbox"/>, czasami <input type="checkbox"/>, często <input type="checkbox"/>, prawie zawsze <input type="checkbox"/></p> <ul style="list-style-type: none">• czy próbuje Pani/Pan zmienić to zachowanie? Tak <input type="checkbox"/>, Nie <input type="checkbox"/>• Jeśli tak, to co Pani/Pan robi w tym celu? <p style="text-align: right;">5-A-R-N</p>
<p>6. Czy dziecko przejawia oznaki cierpienia (np. boi się, zatyka uszy) podczas głośnych rozmów albo śpiewania?</p> <p>prawie nigdy <input type="checkbox"/>, raz na jakiś czas <input type="checkbox"/>, czasami <input type="checkbox"/>, często <input type="checkbox"/>, prawie zawsze <input type="checkbox"/></p> <ul style="list-style-type: none">• czy próbuje Pani/Pan zmienić to zachowanie? Tak <input type="checkbox"/>, Nie <input type="checkbox"/>

- Jeśli tak, to co Pani/Pan robi w tym celu?

6-A-R-S

Doświadczenia z widzeniem:

<p>7. Czy dziecko lubi oglądać ilustrowane książki?</p> <p>prawie nigdy <input type="checkbox"/>, raz na jakiś czas <input type="checkbox"/>, czasami <input type="checkbox"/>, często <input type="checkbox"/>, prawie zawsze <input type="checkbox"/></p> <ul style="list-style-type: none"> • czy próbuje Pani/Pan zmienić to zachowanie? Tak <input type="checkbox"/>, Nie <input type="checkbox"/> • Jeśli tak, to co Pani/Pan robi w tym celu? 	7-D-Y
<p>8. Czy zbyt mocno oświetlone pomieszczenie lub zbyt duży blask na zewnątrz przeszkadzają dziecku?</p> <p>prawie nigdy <input type="checkbox"/>, raz na jakiś czas <input type="checkbox"/>, czasami <input type="checkbox"/>, często <input type="checkbox"/>, prawie zawsze <input type="checkbox"/></p> <ul style="list-style-type: none"> • czy próbuje Pani/Pan zmienić to zachowanie? Tak <input type="checkbox"/>, Nie <input type="checkbox"/> • Jeśli tak, to co Pani/Pan robi w tym celu? 	8-V-R-N
<p>9. Czy dziecko wpatruje się w światła lub przedmioty, które wirują lub poruszają się?</p> <p>prawie nigdy <input type="checkbox"/>, raz na jakiś czas <input type="checkbox"/>, czasami <input type="checkbox"/>, często <input type="checkbox"/>, prawie zawsze <input type="checkbox"/></p> <ul style="list-style-type: none"> • czy próbuje Pani/Pan zmienić to zachowanie? Tak <input type="checkbox"/>, Nie <input type="checkbox"/> • Jeśli tak, to co Pani/Pan robi w tym celu? 	9-V-SS-N
<p>10. Czy dziecko z opóźnieniem zauważa nowe przedmioty bądź zabawki w pomieszczeniu, albo nie patrzy od razu na przedmioty, które kładzie się czy trzyma obok niego?</p> <p>prawie nigdy <input type="checkbox"/>, raz na jakiś czas <input type="checkbox"/>, czasami <input type="checkbox"/>, często <input type="checkbox"/>, prawie zawsze <input type="checkbox"/></p> <ul style="list-style-type: none"> • czy próbuje Pani/Pan zmienić to zachowanie? Tak <input type="checkbox"/>, Nie <input type="checkbox"/> • Jeśli tak, to co Pani/Pan robi w tym celu? 	10-V-O-X
<p>11. Czy dziecko unika patrzenia na Pani/Pana twarz podczas zabaw polegających na interakcji z Panią/Panem?</p> <p>prawie nigdy <input type="checkbox"/>, raz na jakiś czas <input type="checkbox"/>, czasami <input type="checkbox"/>, często <input type="checkbox"/>, prawie zawsze <input type="checkbox"/></p> <ul style="list-style-type: none"> • czy próbuje Pani/Pan zmienić to zachowanie? Tak <input type="checkbox"/>, Nie <input type="checkbox"/> • Jeśli tak, to co Pani/Pan robi w tym celu? 	11-V-R-S
<p>12. Czy dziecko sprawia wrażenie jakby ignorowało (nie zauważało), gdy jakaś inna lub nowa osoba wchodzi do pokoju?</p> <p>prawie nigdy <input type="checkbox"/>, raz na jakiś czas <input type="checkbox"/>, czasami <input type="checkbox"/>, często <input type="checkbox"/>, prawie zawsze <input type="checkbox"/></p> <ul style="list-style-type: none"> • czy próbuje Pani/Pan zmienić to zachowanie? Tak <input type="checkbox"/>, Nie <input type="checkbox"/> 	

<ul style="list-style-type: none"> • Jeśli tak, to co Pani/Pan robi w tym celu? 	12-V-O-S
<p>13. Czy dziecko lubi oglądać bajki lub programy dla dzieci?</p> <p>prawie nigdy <input type="checkbox"/>, raz na jakiś czas <input type="checkbox"/>, czasami <input type="checkbox"/>, często <input type="checkbox"/>, prawie zawsze <input type="checkbox"/></p> <ul style="list-style-type: none"> • czy próbuje Pani/Pan zmienić to zachowanie? Tak <input type="checkbox"/>, Nie <input type="checkbox"/> • Jeśli tak, to co Pani/Pan robi w tym celu? 	13-D-Y

Doświadczenia z dotykiem:

<p>14. Czy dziecko nie lubi być przytulane lub trzymane na rękach?</p> <p>prawie nigdy <input type="checkbox"/>, raz na jakiś czas <input type="checkbox"/>, czasami <input type="checkbox"/>, często <input type="checkbox"/>, prawie zawsze <input type="checkbox"/></p> <ul style="list-style-type: none"> • czy próbuje Pani/Pan zmienić to zachowanie? Tak <input type="checkbox"/>, Nie <input type="checkbox"/> • Jeśli tak, to co Pani/Pan robi w tym celu? 	14-T-R-S
<p>15. Czy dziecko przejawia oznaki cierpienia podczas czynności pielęgnacyjnych? (np. płacze lub marudzi podczas mycia twarzy, czesania włosów, obcinania paznokci czy mycia zębów)?</p> <p>prawie nigdy <input type="checkbox"/>, raz na jakiś czas <input type="checkbox"/>, czasami <input type="checkbox"/>, często <input type="checkbox"/>, prawie zawsze <input type="checkbox"/></p> <ul style="list-style-type: none"> • czy próbuje Pani/Pan zmienić to zachowanie? Tak <input type="checkbox"/>, Nie <input type="checkbox"/> • Jeśli tak, to co Pani/Pan robi w tym celu? 	15-T-R-N
<p>16. Czy dziecko unika dotykania niektórych faktur (takich jak puszyste czy gąbczaste zabawki) bądź zabawy z materiałami osadzającymi się na dłoniach (takich jak piasek czy krem)?</p> <p>prawie nigdy <input type="checkbox"/>, raz na jakiś czas <input type="checkbox"/>, czasami <input type="checkbox"/>, często <input type="checkbox"/>, prawie zawsze <input type="checkbox"/></p> <ul style="list-style-type: none"> • czy próbuje Pani/Pan zmienić to zachowanie? Tak <input type="checkbox"/>, Nie <input type="checkbox"/> • Jeśli tak, to co Pani/Pan robi w tym celu? 	16-T-R-N
<p>17. Czy dziecko reaguje negatywnie albo odsuwa się w reakcji na dotyk drugiej osoby? (np. odsuwa się kiedy ktoś głaszczuje je po głowie)</p> <p>prawie nigdy <input type="checkbox"/>, raz na jakiś czas <input type="checkbox"/>, czasami <input type="checkbox"/>, często <input type="checkbox"/>, prawie zawsze <input type="checkbox"/></p> <ul style="list-style-type: none"> • czy próbuje Pani/Pan zmienić to zachowanie? Tak <input type="checkbox"/>, Nie <input type="checkbox"/> • Jeśli tak, to co Pani/Pan robi w tym celu? 	17-T-R-S
<p>18. Czy dziecko ma problemy z przyzwyczajaniem się do temperatury wody podczas kąpieli albo czuje niechęć do przebywania w wodzie?</p> <p>prawie nigdy <input type="checkbox"/>, raz na jakiś czas <input type="checkbox"/>, czasami <input type="checkbox"/>, często <input type="checkbox"/>, prawie zawsze <input type="checkbox"/></p>	

<ul style="list-style-type: none"> • czy próbuje Pani/Pan zmienić to zachowanie? Tak <input type="checkbox"/>, Nie <input type="checkbox"/> • Jeśli tak, to co Pani/Pan robi w tym celu? 18-T-R-N
<p>19. Czy odnosi Pani/Pan wrażenie, że reakcja dziecka na ból jest opóźniona? (np. nie przeszkadzają mu guzy, otarcia, skaleczenia czy upadki)</p> <p>prawie nigdy <input type="checkbox"/>, raz na jakiś czas <input type="checkbox"/>, czasami <input type="checkbox"/>, często <input type="checkbox"/>, prawie zawsze <input type="checkbox"/></p> <ul style="list-style-type: none"> • czy próbuje Pani/Pan zmienić to zachowanie? Tak <input type="checkbox"/>, Nie <input type="checkbox"/> • Jeśli tak, to co Pani/Pan robi w tym celu? 19-T-O-N
<p>20. Czy dziecko nie lubi łaskotek?</p> <p>prawie nigdy <input type="checkbox"/>, raz na jakiś czas <input type="checkbox"/>, czasami <input type="checkbox"/>, często <input type="checkbox"/>, prawie zawsze <input type="checkbox"/></p> <ul style="list-style-type: none"> • czy próbuje Pani/Pan zmienić to zachowanie? Tak <input type="checkbox"/>, Nie <input type="checkbox"/> • Jeśli tak, to co Pani/Pan robi w tym celu? 20-T-R-S
<p>21. Czy dziecko ignoruje (nie zauważa) kiedy dotyka Pani/Pan jego ramienia aby zwrócić jego uwagę?</p> <p>prawie nigdy <input type="checkbox"/>, raz na jakiś czas <input type="checkbox"/>, czasami <input type="checkbox"/>, często <input type="checkbox"/>, prawie zawsze <input type="checkbox"/></p> <ul style="list-style-type: none"> • czy próbuje Pani/Pan zmienić to zachowanie? Tak <input type="checkbox"/>, Nie <input type="checkbox"/> • Jeśli tak, to co Pani/Pan robi w tym celu? 21-T-O-S

Doświadczenia ze smakiem lub zapachem:

<p>22. Czy dziecko odmawia próbowania nowych pokarmów albo unika określonych smaków, zapachów czy faktur (konsystencji) jedzenia?</p> <p>prawie nigdy <input type="checkbox"/>, raz na jakiś czas <input type="checkbox"/>, czasami <input type="checkbox"/>, często <input type="checkbox"/>, prawie zawsze <input type="checkbox"/></p> <ul style="list-style-type: none"> • czy próbuje Pani/Pan zmienić to zachowanie? Tak <input type="checkbox"/>, Nie <input type="checkbox"/> • Jeśli tak, to co Pani/Pan robi w tym celu? 22-G-R-N
<p>23. Czy dziecko wącha przedmioty lub zabawki podczas zabawy albo innych aktywności?</p> <p>prawie nigdy <input type="checkbox"/>, raz na jakiś czas <input type="checkbox"/>, czasami <input type="checkbox"/>, często <input type="checkbox"/>, prawie zawsze <input type="checkbox"/></p> <ul style="list-style-type: none"> • czy próbuje Pani/Pan zmienić to zachowanie? Tak <input type="checkbox"/>, Nie <input type="checkbox"/> • Jeśli tak, to co Pani/Pan robi w tym celu? 23-G-SS-N
<p>24. Czy dziecko interesuje się tym, jak pachną inne osoby pachną? (np. wącha ich włosy, oddech).</p> <p>prawie nigdy <input type="checkbox"/>, raz na jakiś czas <input type="checkbox"/>, czasami <input type="checkbox"/>, często <input type="checkbox"/>, prawie zawsze <input type="checkbox"/></p> <ul style="list-style-type: none"> • czy próbuje Pani/Pan zmienić to zachowanie? Tak <input type="checkbox"/>, Nie <input type="checkbox"/> • Jeśli tak, to co Pani/Pan robi w tym celu? 24-G-SS-S

25. Czy dziecko wkłada do buzi przedmioty, zabawki albo inne rzeczy niebędące jedzeniem, aby je lizać, ssać albo badać?

prawie nigdy , raz na jakiś czas , czasami , często , prawie zawsze

- czy próbuje Pani/Pan zmienić to zachowanie? Tak , Nie
- Jeśli tak, to co Pani/Pan robi w tym celu?

25-G-SS-N

Doświadczenia z ruchem:

26. Czy dziecko lubi jeździć samochodem?

prawie nigdy , raz na jakiś czas , czasami , często , prawie zawsze

- czy próbuje Pani/Pan zmienić to zachowanie? Tak , Nie
- Jeśli tak, to co Pani/Pan robi w tym celu?

26-D-Y

27. Czy dziecko lubi podskakiwać albo zeskakiwać, kołysać się w tył i przód albo kręcić się w kółko?

prawie nigdy , raz na jakiś czas , czasami , często , prawie zawsze

- czy próbuje Pani/Pan zmienić to zachowanie? Tak , Nie
- Jeśli tak, to co Pani/Pan robi w tym celu?

27-P-SS-N

28. Czy dziecko szuka okazji do fizycznych zabaw w „siłowniki” (np. lubi podskakiwać między rodzicami będąc trzymane za ręce przez każdego z nich, lubi być podrzucane w powietrzu lub gdy ktoś robi mu „karuzelę” - obraca się szybko trzymając je za ręce w powietrzu tak, by jego stopy nie dotykały podłoża)?

prawie nigdy , raz na jakiś czas , czasami , często , prawie zawsze

- czy próbuje Pani/Pan zmienić to zachowanie? Tak , Nie
- Jeśli tak, to co Pani/Pan robi w tym celu?

28-P-SS-S

29. Czy dziecko sprawia wrażenie niespokojnego lub dostaje zawrotów głowy podczas huśtania na huśtawce, bujania w fotelu bujanym?

prawie nigdy , raz na jakiś czas , czasami , często , prawie zawsze

- czy próbuje Pani/Pan zmienić to zachowanie? Tak , Nie
- Jeśli tak, to co Pani/Pan robi w tym celu?

29-P-R-N

30. Czy dziecko szybko trzepocze rękoma lub ramionami, zwłaszcza gdy jest podekscytowane?

prawie nigdy , raz na jakiś czas , czasami , często , prawie zawsze

- czy próbuje Pani/Pana zmienić to zachowanie? Tak , Nie
- Jeśli tak, to co Pani/Pan robi w tym celu?

30-P-SS-N

Pytania ogólne:

31. W jaki sposób dziecko spędza czas wolny (czas na zabawę)? (w przypadku niemowląt i bardzo małych dzieci proszę wymienić ulubione zabawki albo zabawy)	31-X
32. Podczas jakich zabaw dziecko wydaje się być najszczęśliwsze? (proszę wymienić konkretne aktywności albo zabawy, w które dziecko z radością mogłoby zaangażować się przez dłuższy okres czasu).	32-X
33. Kiedy dziecko najbardziej lubi angażować się w interakcje społeczne z Panią/Panem? (proszę wymienić konkretne aktywności, gry albo codzienne czynności, podczas których dziecko sprawia wrażenie zaangażowanego w zabawę z Panią/Panem lub innymi znanymi sobie osobami).	33-X
34. Jaki jest najskuteczniejszy sposób na zaangażowanie dziecka w interakcję albo zabawę z Panią/Panem? (proszę wymienić stosowane przez Panią/Pana konkretne sposoby, jakimi zazwyczaj udaje się Pani/Panu zachęcić dziecko do radosnego zaangażowania dziecka w grę, zabawę lub inną czynność).	34-X
35. Proszę o wymienienie innych doświadczeń słuchowych, wzrokowych, dotykowych, zapachowych, smakowych lub ruchowych, które dziecko preferuje lub, których unika/na które jest wrażliwe.	35-X

Dodatkowe pytania do kwestionariusza doświadczeń sensorycznych

36. Jak często dziecko jest wyjątkowo zafascynowane:					
A. dźwiękami					
prawie nigdy	raz na jakiś czas	czasami	często	prawie zawsze	
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	36a-A-SS-N
B. światłami					
prawie nigdy	raz na jakiś czas	czasami	często	prawie zawsze	
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	36b-V-SS-N
C. Zapachami					
prawie nigdy	raz na jakiś czas	czasami	często	prawie zawsze	
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	36c-G-SS-N

D. Smakami						
prawie nigdy	raz na jakiś czas	czasami	często	prawie zawsze		
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		36d-G-SS-N
E. Fakturami						
prawie nigdy	raz na jakiś czas	czasami	często	prawie zawsze		
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		36e-T-SS-N
F. Dotykaniem						
prawie nigdy	raz na jakiś czas	czasami	często	prawie zawsze		
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		36f-T-SS-N
37. Czy dziecko "poszukuje" lub "ma ochotę" na doświadczanie określonych bodźców zmysłowych? Jeśli tak, proszę wymienić wszystkie tego rodzaju „fascynacje” i „zachcianki”						
.....						
.....						
.....						37-X
38. Czy nazwałaby Pani/nazwałby Pan swoje dziecko „wybrednym” smakoszem?						
<input type="checkbox"/> Tak	<input type="checkbox"/> Może	<input type="checkbox"/> Nie				
Czy dziecko ma wybiórcze preferencje pokarmowe? (np. ma wąski repertuar pokarmów, które je)?						
prawie nigdy	raz na jakiś czas	czasami	często	prawie zawsze		
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		38-G-R-N
39. Proszę opisać ulubione pokarmy dziecka oraz właściwości tych pokarmów:						
.....						
.....						
.....						39-X
40. Dlaczego Pani/Pana zdaniem dziecko lubi te pokarmy?						
.....						
.....						
.....						40-X

Dodatkowe pytania do Kwestionariusza Doświadczeń Sensorycznych:

41. Biorąc pod uwagę zachowanie dziecka od urodzenia – czy kiedykolwiek zastanawiała się Pani/zastanawiał się Pan, czy dziecko doświadczało niżej wymienionych bodźców sposób w inny niż pozostałe dzieci						
A. Dźwięki						
prawie nigdy	raz na jakiś czas	czasami	często	prawie zawsze		
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
B. Światła						
prawie nigdy	raz na jakiś czas	czasami	często	prawie zawsze		
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
C. Zapachy						
prawie nigdy	raz na jakiś czas	czasami	często	prawie zawsze		
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		

D. Smaki						
prawie nigdy	raz na jakiś czas	czasami	często	prawie zawsze		
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
E. Faktury						
prawie nigdy	raz na jakiś czas	czasami	często	prawie zawsze		
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
F. Dotyk						
prawie nigdy	raz na jakiś czas	czasami	często	prawie zawsze		
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
						41-X
42. Czy preferencje lub awersje sensoryczne dziecka zmieniły się wraz z upływem czasu?						
<input type="checkbox"/> Tak <input type="checkbox"/> Może <input type="checkbox"/> Nie						
Jeśli odpowiedziała Pani/odpowiedział Pan „Tak” albo „Może” – na czym polegała ta zmiana?						
.....						
.....						
.....						
						42-X
43. Kiedy po raz pierwszy zauważyła Pani/zauważył Pan różnicę w doświadczeniach sensorycznych swojego dziecka?						
.....						
.....						
.....						
						43-X

SKALA MECHANIZMU TEORII UMYSŁU (S TOMM)

(na podstawie: Howlin, P., Baron-Cohen, S., Hadwin, J. (1999).
Can we teach children with autism to read-mind. A practical guide. John Willey & Sons. Ltd.)

Karolina Krzysztofik
(Lublin, 2016, Katedra Psych. Reh., KUL JP II)

Instrukcja

EMOCJE

Poziom I

Rozpoznawanie ekspresji mimicznej na fotografii

Badacz:

Teraz zobaczymy kilka twarzy, które pokazują nam, jak ludzie się czują.

- 1) *Czy możesz wskazać mi (podać mi) wesołą twarz?*
- 2) *Czy możesz wskazać mi (podać mi) smutną twarz?*
- 3) *Czy możesz wskazać mi (podać mi) przestraszoną twarz?*
- 4) *Czy możesz wskazać mi (podać mi) złą twarz?*

Podpowiedź: *Pokaż mi, która osoba jest wesoła (smutna, przestraszona, zła).*

Poziom II

Rozpoznawanie emocji na schematycznych rysunkach

Badacz:

Teraz zobaczymy kilka twarzy, które pokazują nam, jak ludzie się czują.

- 1) *Czy możesz wskazać mi (podać mi) wesołą twarz?*
- 2) *Czy możesz wskazać mi (podać mi) smutną twarz?*
- 3) *Czy możesz wskazać mi (podać mi) przestraszoną twarz?*
- 4) *Czy możesz wskazać mi (podać mi) złą twarz?*

Podpowiedź: *Pokaż mi, która osoba jest wesoła (smutna, przestraszona, zła).*

Poziom III

Identyfikacja emocji wywołanych sytuacją

1) radość

Badacz:

To Joasia i Nikodem. Idą na przyjęcie urodzinowe.

Pytanie o emocje: *Jak czuje się Joasia, idąc z Nikodemem na przyjęcie?*

Podpowiedź: *Czy jest wesół (smutna, zła, przestraszona)?*

Pytanie o przyczynę: *Dlaczego Joasia jest wesół (smutna, zła, przestraszona)?*

2) strach

Badacz:

To Dawid. Goni go pies.

Pytanie o emocje: *Jak czuje się Dawid gdy goni go pies?*

Podpowiedź: *Czy jest wesół (smutny, zły, przestraszony)?*

Pytanie o przyczynę: *Dlaczego Dawid był przestraszony (wesół, zły, smutny)?*

3) złość

Badacz:

To Krysia i Wojtek. Wojtek zniszczył rysunek Krysi.

Pytanie o emocje: *Jak czuje się Krysia, kiedy Wojtek zniszczył jej rysunek?*

Podpowiedź: *Czy jest wesół (smutna, zła, przestraszona)?*

Pytanie o przyczynę: *Dlaczego Krysia jest zła (smutna, wesół, przestraszona)?*

4) smutek

Badacz:

To Karolcia i jej tata. Tata Karolci musi wyjechać w podróż.

Pytanie o emocje: *Jak czuje się Karolcia, kiedy jej tata wyjeżdża?*

Podpowiedź: *Czy jest wesół (smutna, zła, przestraszona)?*

Pytanie o przyczynę: *Dlaczego Karolcia jest smutna (zła, wesół, przestraszona)?*

Poziom IV

Identyfikacja emocji wywołanych pragnieniem.

1)

Badacz:

Pierwszy obrazek: *Spójrz, to jest Paweł. Ten mały obrazek mówi nam, co on chce. Paweł chce bawić się na zjeżdżalni.*

Pytanie o pragnienie: *Co chce Paweł?*

Podpowiedź: *Spójrz, ten obrazek mówi ci, co chce Paweł.*

Drugi obrazek: *Spójrz, Ania popycha Pawła w dół zjeżdżalni.*

Pytanie o emocję: *Jak czuje się Paweł, kiedy Ania popycha go w dół zjeżdżalni?*

Podpowiedź: *Jest wesoły czy smutny?*

Pytanie o przyczynę: *Dlaczego on jest wesoły (smutny)?*

2)

Badacz:

Pierwszy obrazek: *Spójrz, to jest Sławek. Ten mały obrazek mówi nam, co on chce. Sławek chce dostać zabawkowy samochód.*

Pytanie o pragnienie: *Co chce Sławek?*

Podpowiedź: *Spójrz, ten obrazek mówi ci, co chce Sławek.*

Drugi obrazek: *Spójrz, mama kupiła Sławkowi farby.*

Pytanie o emocję: *Jak czuje się Sławek, kiedy mama kupuje mu farby?*

Podpowiedź: *Jest wesoły czy smutny?*

Pytanie o przyczynę: *Dlaczego on jest smutny (wesoły)?*

3)

Badacz:

Pierwszy obrazek: *Spójrz, to jest Joasia. Ten mały obrazek mówi nam, co ona chce. Joasia chce iść z Nikodemem na przyjęcie.*

Pytanie o pragnienie: *Co chce Joasia?*

Podpowiedź: *Spójrz, ten obrazek mówi ci, co chce Joasia.*

Drugi obrazek: *Spójrz, Joasia i Nikodem idą na przyjęcie urodzinowe.*

Pytanie o emocję: *Jak czuje się Joasia, kiedy idzie z Nikodemem na przyjęcie?*

Podpowiedź: *Jest wesola czy smutna?*

Pytanie o przyczynę: *Dlaczego ona jest wesola (smutna)?*

4)

Badacz:

Pierwszy obrazek: Spójrz, to jest Agnieszka. Ten mały obrazek mówi nam, co ona chce.

Agnieszka chce potańczyć.

Pytanie o pragnienie: *Co chce Agnieszka?*

Podpowiedź: *Spójrz, ten obrazek mówi ci, co chce Agnieszka.*

Drugi obrazek: *Spójrz, mama zabiera Agnieszkę na lekcję jazdy konnej.*

Pytanie o emocję: *Jak czuje się Agnieszka, kiedy mama zabiera ją na lekcję jazdy konnej?*

Podpowiedź: *Jest wesola czy smutna?*

Pytanie o przyczynę: *Dlaczego ona jest smutna (wesola)?*

Poziom V

Identyfikacja emocji uwarunkowanych przekonaniem

1)

Badacz:

Pierwszy obrazek: *Spójrz, to jest babcia Beatki. Babcia kupuje Beatce misia na urodziny.*

Drugi obrazek: *To jest Beatka.*

- *Ten obrazek mówi nam, co chce Beatka.*

Beatka chce dostać misia na urodziny.

- *Ten obrazek mówi nam, co myśli Beatka.*

Beatka myśli, że babcia kupiła jej misia na urodziny.

Pytanie o pragnienie: *Co chce Beatka?*

Podpowiedź: *Spójrz, ten obrazek mówi ci, co chce Beatka.*

Pytanie o przekonanie: *Co myśli Beatka?*

Podpowiedź: *Spójrz, ten obrazek mówi ci, co myśli Beatka.*

Pytanie o emocję: *Beatka chce dostać misia. Beatka myśli, że babcia kupiła jej misia. Jak czuje się Beatka?*

Podpowiedź: *Jest wesola czy smutna?*

Pytanie o przyczynę: *Dlaczego on jest wesola (smutna)?*

Trzeci obrazek: *Babcia daje Beatce misia na urodziny.*

Pytanie o pragnienie: *Co chce Beatka?*

Podpowiedź: *Spójrz, ten obrazek mówi ci, co chce Beatka.*

Pytanie o emocję: *Jak czuje się Beatka, kiedy babcia daje jej misia na urodziny?*

Podpowiedź: *Jest wesola czy smutna?*

Pytanie o przyczynę: *Dlaczego ona jest wesola (smutna)?*

2)

Badacz:

Pierwszy obrazek: *Spójrz, to jest Karolcia i jej tata. Tata Karolci musi wyjechać w podróż bez niej.*

Drugi obrazek: *To jest Karolcia.*

- *Ten obrazek mówi nam, co chce Karolcia.*

Karolcia chce jechać z tatą.

- *Ten obrazek mówi nam, co myśli Karolcia.*

Karolcia nie wie, że tata wyjeżdża bez niej. Karolcia myśli, że pojedzie z tatą.

Pytanie o pragnienie: *Co chce Karolcia?*

Podpowiedź: *Spójrz, ten obrazek mówi ci, co chce Karolcia.*

Pytanie o przekonanie: *Co myśli Karolcia?*

Podpowiedź: *Spójrz, ten obrazek mówi ci, co myśli Karolcia.*

Pytanie o emocję: *Karolcia chce pojechać z tatą. Karolcia myśli, że pojedzie z tatą. Jak czuje się Karolcia?*

Podpowiedź: *Jest wesoła czy smutna?*

Pytanie o przyczynę: *Dlaczego on jest smutna (wesoła)?*

Trzeci obrazek: *Tata Karolci wyjeżdża w podróż bez niej.*

Pytanie o pragnienie: *Co chce Karolcia?*

Podpowiedź: *Spójrz, ten obrazek mówi ci, co chce Karolcia.*

Pytanie o emocję: *Jak czuje się Karolcia, kiedy tata wyjeżdża w podróż bez niej?*

Podpowiedź: *Jest wesoła czy smutna?*

Pytanie o przyczynę: *Dlaczego ona jest smutna (wesoła)?*

3)

Badacz:

Pierwszy obrazek: *Spójrz, to jest dziadek Adama. Nadszedł czas, żeby dziadek Adama poszedł do swojego domu.*

Drugi obrazek: *To jest Adam.*

- *Ten obrazek mówi nam, co chce Adam.*

Adam chce żeby dziadek został.

- *Ten obrazek mówi nam, co myśli Adam.*

Adam myśli, że dziadek zamierza iść do swojego domu.

Pytanie o pragnienie: *Co chce Adam?*

Podpowiedź: *Spójrz, ten obrazek mówi ci, co chce Adam.*

Pytanie o przekonanie: *Co myśli Adam?*

Podpowiedź: *Spójrz, ten obrazek mówi ci, co myśli Adam.*

Pytanie o emocję: *Adam chce, żeby dziadek został. Adam myśli, że dziadek zamierza iść do swojego domu. Jak czuje się Adam?*

Podpowiedź: *Jest wesoły czy smutny?*

Pytanie o przyczynę: *Dlaczego on jest smutny (wesoły)?*

Trzeci obrazek: *Dziadek Adama żegna się i idzie do swojego domu.*

Pytanie o pragnienie: *Co chce Adam?*

Podpowiedź: *Spójrz, ten obrazek mówi ci, co chce Adam.*

Pytanie o emocję: *Jak czuje się Adam, kiedy dziadek żegna się i idzie do swojego domu?*

Podpowiedź: *Jest wesoły czy smutny?*

Pytanie o przyczynę: *Dlaczego on jest smutny (wesoły)?*

4)

Badacz:

Pierwszy obrazek: *Spójrz, to jest mama Sławka. Mama kupuje Sławkowi farby.*

Drugi obrazek: *To jest Sławek.*

- *Ten obrazek mówi nam, co chce Sławek.*

Sławek chce dostać farby.

- *Ten obrazek mówi nam, co myśli Sławek.*

Sławek myśli, że mama kupiła mu zabawkowy samochód.

Pytanie o pragnienie: *Co chce Sławek?*

Podpowiedź: *Spójrz, ten obrazek mówi ci, co chce Sławek.*

Pytanie o przekonanie: *Co myśli Sławek?*

Podpowiedź: *Spójrz, ten obrazek mówi ci, co myśli Sławek.*

Pytanie o emocję: *Sławek chce dostać farby. Sławek myśli, że mama kupiła mu zabawkowy samochód. Jak czuje się Sławek?*

Podpowiedź: *Jest wesoły czy smutny?*

Pytanie o przyczynę: *Dlaczego on jest smutny (wesoły)?*

Trzeci obrazek: *Mama daje Sławkowi farby.*

Pytanie o pragnienie: *Co chce Sławek?*

Podpowiedź: *Spójrz, ten obrazek mówi ci, co chce Sławek.*

Pytanie o emocję: *Jak czuje się Sławek, kiedy mama daje mu farby?*

Podpowiedź: *Jest wesoły czy smutny?*

Pytanie o przyczynę: *Dlaczego on jest wesoły (smutny)?*

ROZUMIENIE PRZEKONAŃ

1) Proste wizualne przyjmowanie perspektywy

Materiały:

3 dwustronne obrazki:

- pióro, klucz
- pies, drzewo
- telefon, kwiatek.

Badacz pokazuje dziecku jedną stronę kartki i zadaje pytanie o stan: *Co to jest?*

Następnie pokazuje dziecku drugą stronę kartki i znów zadaje pytanie o stan: *Co to jest?*

Badacz ustawia kartkę pionowo między sobą a dzieckiem (dziecko musi siedzieć na przeciwko badacza), tak aby dziecko mogło widzieć obrazek znajdujący się po jednej stronie karty, a badacz ten po drugiej stronie.

Pytanie o własne spostrzeganie: *Co widzisz?*

Pytanie o spostrzeganie drugiej osoby: *Co ja widzę?*

2) Złożone wizualne przyjmowanie perspektywy

Materiały:

3 jednostronne obrazki:

- myszka Miki (wprost)
- słoń (do góry nogami)
- budzik (wprost).

Badacz układa obrazek płasko na stole lub podłodze pomiędzy sobą a dzieckiem (dziecko musi siedzieć na przeciwko badacza), tak aby ilustrowany przedmiot przedstawiał się jednej osobie do góry nogami a drugiej w pozycji wprost. Obrazki należy układać tak, aby w

niektórych próbach dziecko widziało je we właściwej pozycji a w innych do góry nogami.
Pytanie o własne spostrzeganie: *Kiedy patrzysz na obrazek, czy myszka Miki/słoń/budzik jest do góry nogami czy we właściwej pozycji?*

Pytanie o spostrzeganie drugiej osoby: *Kiedy ja patrzę na obrazek, czy myszka Miki/słoń/budzik jest do góry nogami czy we właściwej pozycji?*

3) Rozumienie zasady "zobaczyć znaczy wiedzieć"

Materiały:

- a) różne pojemniki
- b) lalka Krzyś
- c) przedmioty różniące się tylko wielkością:
 - długi niebieski ołówek, krótki niebieski ołówek
- d) przedmioty różniące się kolorem
 - szary guzik, biały guzik
 - piłka w paski, piłka z dzwonkiem

Sekcja A. Ocena własnej wiedzy

Materiały:

- a) pojemnik
- c) przedmioty różniące się tylko wielkością:
 - długi niebieski ołówek, krótki niebieski ołówek

Badacz: *Użyjmy tego pudełka do zabawy w chowanego. Spójrz na ołówki. Ten jest długi, a ten krótki. Zamierzam schować jeden z nich do pudełka. Czy możesz zamknąć oczy tak, abyś nie widział który tam włożę?*

Następnie badacz chowa długi ołówek do pudełka. Ukrywa także drugi ołówek.

Pytanie o wiedzę: *Czy wiesz, który ołówek jest w pudełku?*

(Nie.)

Pytanie o wyjaśnienie: *Dlaczego nie wiesz, który ołówek jest w pudełku?*

(Bo nie widziałem...itd).

Sekcja B. Ocena wiedzy drugiej osoby

Materiały:

- a) pojemnik
- b) lalka Krzyś
- d) przedmioty różniące się kolorem
 - szary guzik, biały guzik

Badacz: *Użyjmy tego pudełka do zabawy w chowanego. Krzyś też może się bawić. To jest Krzyś.*

Pokażemy Krzysiu guziki. Krzysiu, ten guzik jest szary, a ten biały. Teraz schowamy jeden z nich do pudełka. Schowaj Krzysia tak, żeby nie mógł zobaczyć, który guzik włożymy do pudełka.

Który guzik włożymy do pudełka? Możesz wybrać jeden.

Dziecko powinno być zachęcone do wybrania jednego guzika i schowania go do pudełka.

Jeżeli tego nie zrobi, badacz powinien schować zielony guzik do pudełka. Ukrywa także drugi guzik.

Teraz Krzyś wraca.

Pozwólmy Krzysiu popatrzeć na guzik w pudełku.

Przesuwamy Krzysia tak, aby zajrzał do pudełka.

Pytanie o wiedzę: *Czy Krzyś wie, który guzik jest w pudełku?*

(Tak.)

Pytanie o wyjaśnienie: *Dlaczego Krzyś wie, który guzik jest w pudełku?*

(Bo zobaczył...)

Zadanie dodatkowe:

Materiały:

- a) dwa różne pojemniki
- b) lalka Krzyś
- d) przedmioty różniące się kolorem
 - piłka w paski, piłka z dzwonkiem

Badacz: *Teraz pokażemy Krzysiu piłki. Popatrz Krzysiu, ta piłka jest w paski, a ta ma dzwonek w środku. Teraz schowamy jedną z nich do pudełka. Schowaj Krzysia tak, żeby nie mógł zobaczyć, którą piłkę włożymy do pudełka.*

Którą piłkę włożymy do pudełka?

Dziecko powinno być zachęcane do wybrania jednej piłki i schowania jej do pudełka. Jeżeli tego nie zrobi, badacz powinien schować piłkę w paski do pudełka. Ukrywa także drugą piłkę.

Teraz Krzyś wraca.

Tym razem nie pozwolimy Krzysiovi popatrzeć na piłkę w pudełku.

Pytanie o wiedzę: *Czy Krzyś wie, która piłka jest w pudełku?*

(Nie.)

Pytanie o wyjaśnienie: *Dlaczego Krzyś nie wie, która wstążka jest w pudełku?*

(Bo nie widział...)

4) Przewidywanie zachowania osoby na podstawie jej stanu wiedzy

Materiały:

- zabawkowy domek
- figurka typu lego (Kasia)
- zabawkowe mebelki
- dwie metalowe kulki
- dwie żółte czapki
- dwa zabawkowe kubeczki.

Badacz: *Pobawmy się Kasią i tym domkiem.*

Spójrz, jedna jej kulka jest na biurku, a druga na podłodze.

A to jest Kasia. Tego ranka Kasia widziała kulkę na biurku, ale nie widziała kulki na podłodze.

Pytanie o przekonanie: *Gdzie – według Kasi – jest kulka?*

Pytanie o wyjaśnienie: *Dlaczego ona myśli, że kulka jest na biurku?*

Badacz: *A teraz damy Kasi czapki. Spójrz, jedna jej czapka jest na krześle, a druga na łóżku.*

Tego ranka Kasia widziała czapkę na krześle, ale nie widziała czapki na łóżku.

Pytanie o przekonanie: *Gdzie – według Kasi – jest czapka?*

Pytanie o wyjaśnienie: *Dlaczego ona myśli, że czapka jest na krześle?*

Badacz: *A teraz damy Kasi jeszcze kubeczki. Spójrz, jeden kubeczek jest na stole, a drugi na stolku.*

Tego ranka Kasia widziała kubeczek na stole, ale nie widziała kubeczka na stolku.

Pytanie o przekonanie: *Gdzie – według Kasi – jest kubeczek?*

Pytanie o wyjaśnienie: *Dlaczego ona myśli, że kubeczek jest na stole?*

5) Rozumienie fałszywych przekonań

Sekcja A. Nieoczekiwana zmiana

Materiały:

- zabawkowy domek
- dwie figurki lego (Bartek, Kasia)
- zabawkowe mebelki
- zabawkowa konewka.

Badacz: Pobawmy się jeszcze trochę tym domkiem, Kasią i jeszcze Bartkiem.

Spójrz, Kasia kładzie swoją konewkę na stolku.

Kasia wychodzi pobawić się na placu zabaw. Kasia wyszła i nie może zobaczyć, co robi Bartek. Bartek robi Kasi psikusa. Kładzie konewkę pod stół.

Kasia wraca z placu zabaw.

Pytanie o przekonanie: *Gdzie - według Kasi – jest konewka? (Na stolku.)*

Pytanie o wyjaśnienie: *Dlaczego ona myśli, że jest na stolku/pod stołem?*

Sekcja B. Nieoczekiwana zawartość

Materiały:

- pudełko po słodyczach
- lalka Krzyś
- ołówki.

Badacz: To jest pudełko słodczy.

Pytanie o początkowe przekonania: *Jak myślisz, co jest w pudełku?*

Zobaczmy co jest w środku. Możesz otworzyć pudełko?

Spójrz, tu są ołówki. Zamknijmy pudełko jeszcze raz.

Pytanie o fałszywe przekonania: *Zanim otworzyliśmy pudełko, co myślałeś, że w nim jest? (Słodycze.)*

Pytanie o rzeczywistość: *A co naprawdę w nim jest?*

(Ołówki.)

Spójrz, idzie tutaj Krzyś.

Pytanie o przekonanie innej osoby: *Krzyś przychodzi i patrzy na pudełko słodyczy. O czym będzie myślał, że jest w tym pudełku?*

Zadanie dodatkowe:

Materiały:

- lalka Krzyś;
- dwa pudełka w różnych kolorach
- zabawkowy samochodzik.

Badacz: *Pobawmy się jeszcze Krzysiem.*

Spójrz, Krzyś ma samochodzik.

Tutaj są dwa pudełka, czerwone i niebieskie. Krzyś chowa swój samochodzik do czerwonego pudełka.

Teraz Krzyś wychodzi pobawić się.

Krzyś wychodzi z pokoju.

Krzyś wyszedł. Nie może zobaczyć, co robimy.

Czy zrobimy Krzysiovi psikusa? Nie może zobaczyć, co robimy. Wyjmiemy samochodzik z czerwonego pudełka i włożymy do niebieskiego.

Pytanie o przekonanie: *Krzyś wraca z placu zabaw. Gdzie – według niego jest samochodzik? (W czerwonym pudełku.)*

Pytanie o wyjaśnienie: *Dlaczego Krzyś myśli, że samochodzik jest w czerwonym/niebieskim pudełku?*

ZABAWA W UDAWANIE

Materiały:

zabawki do sprzątania itp

zabawki do majsterkowania itp

zabawkowe samochody

zabawkowe: kubek, talerzyki, łyżeczka

zabawkowy domek z wyposażeniem (lalki, mebelki)

sznurówka

lalka Krzyś.

Zachęć dziecko do zabawy wykorzystując jeden z zaproponowanych wyżej tematów, pozwól mu ją kontynuować przez 10 minut bez pomocy (z niewielką pomocą, jeśli dziecko zupełnie "wypadnie z zadania").

1) Zabawa sensomotoryczna

Występuje wtedy, gdy dziecko manipuluje zabawkami. Uwzględnia uderzanie, potrząsanie i ssanie przedmiotów. Zawiera również rytualne i stereotypowe zachowania, takie jak układanie zabawek w rzędzie lub sortowanie ich według koloru albo kształtu.

2) Wylaniająca się zabawa funkcjonalna

Pojawia się wtedy, gdy dziecko używa zabawek w konwencjonalny i ustalony społecznie sposób, ale bez udawania (np. kładzie łyżeczkę do kubeczka, popychanie samochodu). Uznaje się, że dziecko osiągnęło ten poziom, jeśli podczas 10-minutowej sesji przejawiało jeden lub dwa przykłady takiej zabawy.

3) Ustalona zabawa funkcjonalna

Uznaje się, że dziecko osiągnęło ten poziom, jeśli demonstruje co najmniej trzy przykłady zabawy funkcjonalnej podczas 10-minutowej sesji z zestawem zabawek.

4) Wylaniająca się zabawa w udawanie

4a. Wylaniająca się zabawa w udawanie

Zabawa w udawanie zawiera:

1. Zastępowanie przedmiotów

Jeden przedmiot zastępuje inny, na przykład dziecko może udawać, że plastikowy klocek jest samochodem.

2. Przypisywanie udawanych cech

Uwzględnia przypisywanie wyobrażonych cech przedmiotów w trakcie zabawy, na przykład kiedy dziecko czyści twarz lalki, jakby była brudna.

3. Wykorzystywanie wyobrażonych przedmiotów, scenariuszy

Uważa się, że dziecko wykorzystuje wyobrażone przedmioty, jeśli zachowuje się, jak gdyby nieobecny przedmiot był obecny. Może to być na przykład picie z pustej filiżanki lub wyobrażanie, że samochód ma wyobrażoną kolizję.

Uznaje się, że dziecko osiągnęło ten poziom, jeśli spontanicznie wykorzystuje jedną lub dwie przykładowe zabawy w udawanie podczas 10-minutowej sesji z zestawem zabawek.

4b. Rozróżnienie udawania od rzeczywistości

W tym wypadku badacz odgrywa zachowanie i pyta dziecko, czy robi to naprawdę czy tylko udaje. Jeśli dziecko udziela poprawnych odpowiedzi, zalicza ten poziom.

Sekcja A. Zastępowanie przedmiotu

Materiały:

sznurówka.

Badacz: *Pobawmy się w udawanie. Spójrz na to! To sznurówka. Możemy udawać, że jest czymś innym. Poudawajmy, że jest wężem.*

Zachowuj się tak, jakby sznurówka była wężem, wykonując odpowiednie dźwięki i ruchy.

Możesz mówić np:

Popatrz na węża, który sunie przez trawę, posłuchaj, jak robi "sssssss". Udaję, że to jest wąż.

Czy chcesz poudawać, że to jest wąż?

Potem zadaj pytania:

Pytanie o rzeczywistość: *Czy to naprawdę jest wąż?*

Pytanie o udawanie: *Czy udaję, że to jest wąż, czy udaję, że to jest sznurówka?*

Sekcja B. Udawanie działania

Badacz: *Pobawmy się w inne udawanie. Patrz na mnie. Zamierzam udawać, że coś robię.*

Będę udawać, że myję zęby.

Udawaj, że myjesz zęby wyobrażoną szczoteczką.

Udaję, że myję zęby. Czy chcesz udawać, że myjesz zęby?

Kontynuuj udawanie szczotkowania. Następnie zapytaj:

Pytanie o rzeczywistość: *Czy to jest naprawdę szczoteczka?*

Pytanie o udawanie: *Udaję, czy naprawdę szczotkuję zęby?*

Sekcja C. Udawanie scenariusza

Materiały:

lalka Krzyś.

Badacz: *A teraz inna zabawa. (Weź lalkę.). Patrz na mnie, jak udaję, że myję Krzysiowi buzię.*

Będę udawać, że jest naprawdę brudna.

Udawaj jakbyś mył lalce buzię wyobrażoną ściereczką.

Udaję, że jego buzia jest brudna i potrzebuje umycia. Możesz też udawać, że on powinien się umyć?

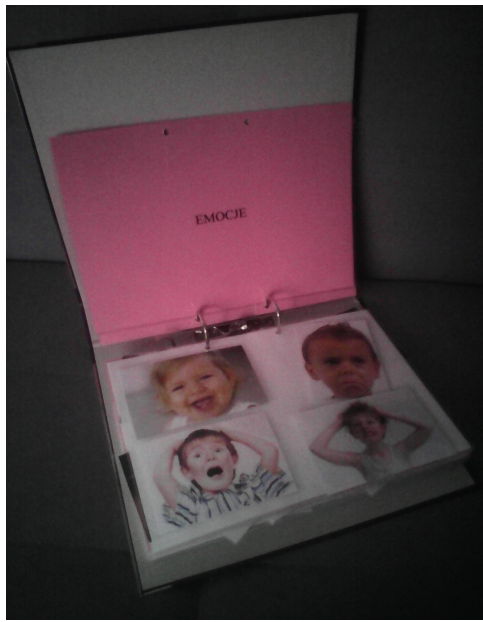
Kontynuuj udawanie mycia i zapytaj:

Pytanie o rzeczywistość: *Czy buzia Krzysia jest naprawdę brudna?*

Pytanie o udawanie: *Czy udaję, że jego buzia jest brudna, czy naprawdę jest brudna?*

5) Ustalona zabawa w udawanie

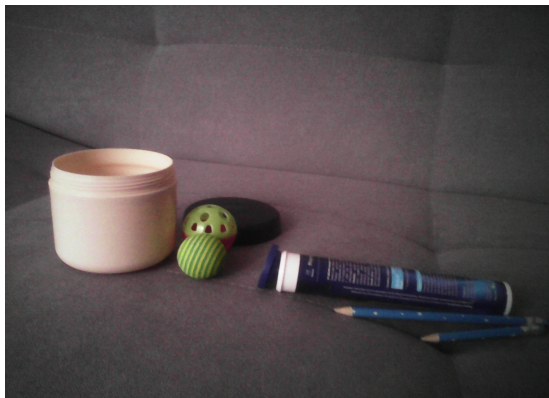
Uznaje się, że dziecko osiągnęło ten poziom, jeśli spontanicznie wykonuje przynajmniej trzy przykładowe zabawy w udawanie podczas 10-minutowej sesji z zestawem zabawek.



Rys. 20. Przykładowe materiały *SToMM* z podskali Rozpoznawanie emocji (Poziom 1: Rozpoznawanie ekspresji mimicznej na fotografii i Poziom 3: Rozpoznawanie emocji wywołanych sytuacją)



Rys. 21. Przykładowe materiały *SToMM* z podskali Rozumienie przekonań (Poziom 1: Proste wizualne przyjmowanie perspektywy i Poziom 2: Złożone wizualne przyjmowanie perspektywy)



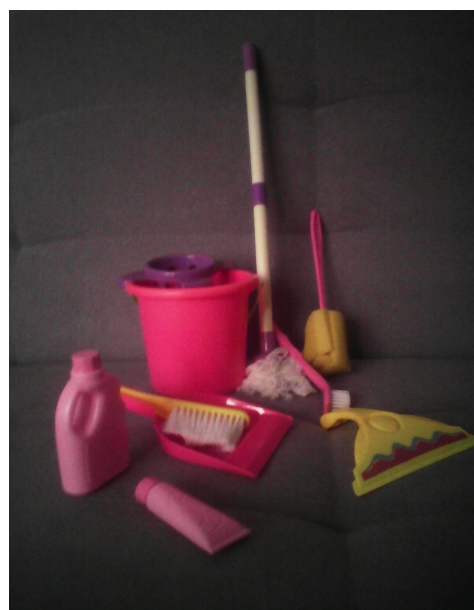
Rys. 22. Przykładowe materiały *SToMM* z podskali Rozumienie przekonań (Poziom 3: Rozumienie zasady "zobaczyć znaczy wiedzieć")



Rys. 23. Przykładowe materiały *SToMM* z podskali Rozumienie przekonań (Poziom 4: Przewidywanie zachowania osoby na podstawie stanu jej wiedzy)



Rys. 24. Przykładowe materiały *SToMM* z podskali Rozumienie przekonań (Poziom 5: Rozumienie fałszywych przekonań)



Rys. 25. Przykładowe materiały *SToMM* z podskali Zabawa w udawanie

ARKUSZ DANYCH SOCJODEMOGRAFICZNYCH DLA RODZICÓW/OPIEKUNÓW DZIECKA

I Informacje na temat dziecka:

Inicjały dziecka:

Wiek dziecka (lata i miesiące):

Płeć dziecka: K M (proszę zaznaczyć kółkiem)

Miejsce zamieszkania:

Wieś

Małe miasto

Miasto

Duże miasto

Rodzaj uzyskanej przez dziecko diagnozy (proszę o przepisanie z dokumentacji):

.....
.....

Wiek dziecka w momencie uzyskania powyższej diagnozy

Rodzaj placówki edukacyjnej, do której uczęszcza dziecko:

a. przedszkole ogólnodostępne

b. przedszkole integracyjne bądź ogólnodostępne z oddziałami integracyjnymi

c. przedszkole specjalne

d. szkoła ogólnodostępna

e. szkoła integracyjna bądź ogólnodostępna z klasami integracyjnymi

f. szkoła specjalna

g. Ośrodek Szkolno-Wychowawczy

h. Ośrodek Rewalidacyjno-Wychowawczy, bądź Ośrodek Rewalidacyjno-Edukacyjno

Wychowawczy

i. nauczanie indywidualne w

ramach.....

inna.....

Czy dziecko aktualnie jest leczone /przyjmuje leki /uczęszcza na terapię /uczęszcza na zajęcia rehabilitacyjne z powodu autyzmu/zaburzenia z autystycznego spektrum (proszę podkreślić wszystkie właściwe odpowiedzi)?

Jeśli tak, to proszę wymienić rodzaj oddziaływań.

.....
.....
.....
.....

Czy u dziecka zdiagnozowano inne zaburzenia rozwojowe/psychiczne/funkcjonowania układu nerwowego, takie jak:

a. niepełnosprawność intelektualna

Jeśli, tak, to w jakim

stopniu.....

b. ADHD

c. zaburzenia zachowania

d. zaburzenia lub choroby psychiczne (np. schizofrenię, depresję, zaburzenia lękowe)

e. epilepsję

inne.....

W jaki sposób dziecko komunikuje się z otoczeniem?

a. werbalnie

b. niewerbalnie – za pomocą symboli PCS

c. niewerbalnie – metodą PECS

d. niewerbalnie – za mocą symboli MAKATON

e. inny – proszę opisać lub wymienić inne sposoby komunikowania się dziecka

.....
.....
.....

Czy dziecko posiada rodzeństwo?

a. nie

b. tak

wiek.....płeć.....

wiek.....płeć.....

.....

II Informacje na temat rodziców:

Wywiadu udzielała/udzielał:

a. Matka b. Ojciec

c. Babcia/Dziadek d. Inny opiekun dziecka

Wykształcenie matki dziecka (proszę podkreślić właściwe):

podstawowe zasadnicze zawodowe średnie licencjackie wyższe

Wyuczony zawód:

Wykonywany zawód:

Wykształcenie ojca dziecka (proszę podkreślić właściwe):

podstawowe zasadnicze zawodowe średnie licencjackie wyższe

Wyuczony zawód:

Wykonywany zawód:

STRESZCZENIE

Autistic Spectrum Disorders (ASD) is one of the most widely studied neurodevelopmental disorders in a current literature. The analysis undertaken so far concern such areas, as: neurological, metabolic, genetic, cognitive, social. The heterogeneity of people with ASD functioning puts researchers in a situation, in which to explain the genesis and the course of ASD, it is necessary to conduct analysis not only at the whole group level, but at the particular subgroups level as well. Therefore, the key issue is to reach to those factors that determine the intra-group diversity of the functioning of people with ASD.

Among the factors mentioned above, researchers often indicate the pattern of cognitive functioning. The concepts that explain the origin and course of ASD through abnormal cognitive processes are summarised in a *X Shape Model* (Frith, 2012). According to this model, the most basic level of expression of any neurodevelopmental disorder is the biological one regarding functional and structural abnormalities within the nervous system. These abnormalities disturb cognitive processes and, as a consequence, lead to deficits observed directly in a behavior. The central place of cognitive processes in this Model defines their role as a mediating the relationship between neurophysiological processes and symptom expression in behavior.

The analysis of the relationship between two types of neurocognitive processes: sensory integration processes and *theory of mind*, which course in people with ASD is not correct can provide informations, that could be important to explain interpersonal differences in the course and severity of ASD symptoms.

The matter of the interest has been identified as the mediation of the relationship between the sensory reactivity level and the severity of ASD symptoms through elements of the *Theory of Mind Mechanism (ToMM)*: emotion recognition, beliefs understanding and pretend play. It has also been supposed that variables of gender and the level of speech understanding may differentiate the analyzed relationship.

Carrying out the matter of interest, it was conducted a study among the group of 89 children diagnosed with an autism spectrum disorder between 2 years 8 months and 9 years 3 months old and their parents/guardians. The following measuring tools were used in the study: *ASD Symptom Severity Scale* (Krzysztofik & Otrębski, 2016), *Polish version of*

Sensory Experience Questionnaire (Krzysztofik, Otrębski & Wiącek, 2016), *Theory of Mind Mechanism Scale* (Krzysztofik, 2016) and the *Speech Understanding* subscale from Polish version of *The Intelligence and Development Scale for Preschoolers (IDS-P)* (Fecenec, Jaworowska & Matczak, 2015).

Based on the results of the study, it can be concluded that level of the severity of ASD symptoms, and the sensory reactivity level are average in children with ASD in preschool and younger school age. The levels of development of *ToMM's* elements: the emotion recognition and beliefs understanding of the surveyed children are also average. The third element of *ToMM*: pretend play is developed at a high level in this group of children. Gender does not differentiate the level of any of these variables. It does differentiate the level of speech understanding. Children with a level of speech understanding below 4 years of age compared to those achieving a level of speech understanding corresponding to at least 4 years of age, have a greater severity of ASD symptoms, a higher level of sensory hyporeactivity and a lower level of *ToMM's* elements development.

The level of speech understanding also differentiates the strength of the severity of ASD symptoms relationships, with the level of sensory reactivity and with the level of development of *ToMM's* elements. In the subgroup of children with speech understanding below 4 years of age, these relationships are not statistically significant (the relationship between severity of ASD symptoms and the level of development of *ToMM's* elements) or are weaker (the relationship between the severity of ASD symptoms and the sensory reactivity level) than in the subgroup of children with a level of speech understanding corresponding to at least 4 years of age.

A different configuration of variables was observed in the relationship between the severity of ASD symptoms and the level of sensory reactivity mediated by the level of development of *ToMM's* elements in the whole studied group and subgroup of children with a level of speech understanding corresponding to at least 4 years of age. In the whole group of children, it was observed mediation of relationship between the severity of ASD symptoms and the level of sensory hyporeactivity through the level of development of emotion recognition. In the mentioned subgroup, the relationship between the severity of ASD symptoms and the level of reactivity in the range of sensory seeking is suppressed by the level of development of beliefs understanding. Relationship analyzes involving three variables at the same time were not performed in the subgroup of children with a speech understanding

level below 4 years of age due to its small size, insufficient to calculate regression equations.

Key words: Autistic Spectrum Disorder, *theory of mind*, sensory reactivity, speech understanding, emotion recognition, understanding beliefs, pretend play