

Marta Białecka-Pikul

O potrzebie nowego spojrzenia na zaburzenia rozwoju

The need of the new perspective in understanding of developmental disorders

Zakład Psychologii Rozwojowej i Wychowawczej im. S. Szumana,
Instytut Psychologii, Uniwersytet Jagielloński

Wprowadzenie

„Psychologia kliniczna dziecka jest dziedziną trudną do jednoznacznego umiejscowienia w schemacie klasyfikacyjnym nauk. Zainteresowanie patologią funkcjonowania człowieka łączy ją z ogólną psychologią kliniczną, natomiast wczesny okres tworzenia patologii czyni z niej gałąź psychologii rozwojowej” (Kościńska 2002, s. 623).

Pojęciem centralnym w tej dyscyplinie jest „zaburzenie rozwoju”, które na gruncie psychopatologii rozwojowej winno być precyzyjnie zdefiniowane. Niestety tak się nie dzieje i wielu autorów wskazuje na trudności związane z podaniem jednoznacznej odpowiedzi na pytanie, – czym jest zaburzenie rozwoju. Celem niniejszego artykułu jest próba przedstawienia argumentów, które stanowią uzasadnienie tezy mówiącej, iż przedmiotem psychologii klinicznej dziecka jest rozwój atypowy. Odejście od pojęcia zaburzeń, skupiania się na „atypowości” procesu rozwoju jest ważną, współczesną tendencją w badaniach z zakresu psychologii klinicznej dziecka.

Ukazanie nowego podejścia do rozwoju, który nie przebiega w sposób typowy wymaga odpowiedzi na kilka pytań. Po pierwsze, określenia, czym jest

rozwój, na czym polega, od czego zależy i kiedy staje się atypowy. Po drugie, należy pokazać, że przyjęcie rozwojowej perspektywy pozwala skutecznie poradzić sobie z wieloma teoretycznymi i praktycznymi problemami, wobec których staje psychologia kliniczna dziecka (poszukiwanie etiologii zaburzeń, współwystępowanie czy nakładanie się objawów zaburzeń, relacja: różnice indywidualne – zaburzenia rozwoju). Po trzecie, analizując najnowsze wyniki badań nad wybranymi zaburzeniami – dysleksją, specyficznym zaburzeniem rozwoju językowego czy zaburzeniami spektrum autystycznego – ukazać należy użyteczność kategorii „atypowości rozwoju” w opisywaniu i wyjaśnianiu mechanizmu tych zaburzeń. W podsumowaniu przedstawiona zostanie ostatnia grupa argumentów, a mianowicie przyjmując szerszą, nazwijmy ją „humanistyczną perspektywę”, pojęcie rozwoju atypowego pokazane będzie jako ważne w dążeniu do włączania w społeczne funkcjonowanie osób rozwijających się odmiennie. Zaczniemy jednak od pojęcia zaburzeń rozwoju.

Zaburzenie rozwoju

Psychopatologia rozwojowa jest nauką o postaciach zaburzeń rozwoju psychicz-

nego, o ich przyczynach, mechanizmach powstawania i skutkach. Jako teoretyczna podstawa psychologii klinicznej dziecka dziedzina ta uznaje pojęcie zaburzeń rozwoju za kluczowe i podejmuje próby określenia istoty zaburzeń (Kazdin 1989, Cicchetti 1993). Zaburzenie rozwoju, a zatem zaburzenie ujawniające się w okresie dzieciństwa lub adolescencji, niezwykle trudno zdefiniować. Jak piszą Garson, Butcher i Mineka (2005) „nie sposób zrozumieć zaburzeń okresu dzieciństwa bez odniesienia się do procesów rozwojowych” (s. 769). To oczywiście stwierdzenie zmusza nas do prób określenia, czym są procesy rozwojowe i w związku z tym – do czego odnosimy się, kiedy badamy lub opisujemy nieprawidłowe, zaburzone zachowania u dzieci. Co jest zatem podstawową kategorią, którą należy uwzględnić?

Odpowiedź brzmi – wiek dziecka. Jak pisze Małgorzata Kościelska (2002) „w zależności od wieku zmieniają się formy patologii, możliwości adaptacyjne, rodzaje czynników ryzyka zaburzeń i sposoby radzenia sobie z trudnościami” (s. 633). Dane zachowanie można uznać za normalne w określonym wieku (np. moczenie nocne u rocznego dziecka, napady złości u trzylatka czy lęki przed ciemnością u pięcioletka). Jeśli większość (2/3) populacji dzieci w danym wieku prezentuje określone zachowanie – to stosując tzw. normę rozwojową – nie uznajemy tego zachowania za zaburzone. Znajomość takich norm rozwojowych, świadomość istnienia tzw. kamieni milowych w rozwoju, które szeroko opisano w podręcznikach psychologii rozwoju, wydaje się zatem kluczowa dla określenia – czym jest zaburzenie rozwoju. Czy jednak taka opisowa wiedza wystarcza?

Inne istotne kryteria, będące podstawą określania, czy dane zachowanie jest objawem, a zatem świadczy o zaburzeniu rozwoju, stanowią nasilenie, częstotliwość oraz czas trwania danego zachowania. Siła przeżywania lęku, to czy pojawia się on każdej nocy czy raz w miesiącu oraz czy powoduje trudności w życiu

dziecka i rodziny, bo nie przestaje występować już od pół roku, z pewnością decydują o tym, jak bardzo zachowanie dziecka nas, dorosłych, niepokoi. A zatem możemy zwrócić uwagę, że pełny opis zaburzenia rozwoju powinien dawać informacje o objawach, czyli takich dających się zaobserwować zachowaniach, które nie są charakterystyczne dla dziecka w danym wieku, występują często, z dużą siłą i powtarzają się przez dłuższy czas. Jednocześnie objawy te utrudniają funkcjonowanie dziecka w domu, w szkole, w relacjach z rówieśnikami. Trudność, kłopot, a nawet ból czy cierpienie stanowią ważne kryterium zaburzenia. W przypadku dzieci należy podkreślić, że poczucie dyskomfortu czy utrudnienia w codziennym życiu może w związku objawem odczuwać samo dziecko (np. dziecko moczące się wstydi się i nie chce wyjechać na kolonię) i/lub jego rodzice, opiekunowie (np. nieprzespane noce, lęk o dziecko itd.).

Pytanie, jak dane zachowanie dziecka jest odbierane przez rodziców stanowi kolejne ważne zagadnienie, gdy rozważamy istotę zaburzenia rozwoju. Dodatkowym źródłem trudności w określaniu zaburzeń u dzieci jest fakt, że podstawą opisu dziecięcych zachowań są rozmowy, standaryzowane wywiady i kwestionariusze wypełniane przez dorosłych – rodziców i nauczycieli. Poznajemy zatem często ich odczucia, subiektywne interpretacje danego zachowania dziecka, a nie jego bezstronny opis. Wyniki badań wskazują na przykład (Kielar-Turska, 1994), że rodzice mają tendencję do przeceniania kompetencji swoich dzieci, a zjawisko to okazało silne zwłaszcza w grupie rodziców dzieci dyslektycznych. Badacze podkreślają, że rodzice i nauczyciele mogą, starając się rozpoznać problem dziecka, popełniać dwa rodzaje błędów, a mianowicie rozpoznawać problem tam, gdzie nie istnieje (tzw. *false positives*), lub nie dostrzegać objawów i trudności w sytuacji, gdy one naprawdę występują (tzw. *false negatives*). Wskazaną trudność można oczywiście odnieść do problemów metodologii

badania psychologiczne, właściwości skal czy kwestionariuszy, które dajemy do wypełnienia rodzicom, ale w przypadku badań dzieci szczególnie ważna wydaje się świadomość tego problemu.

W świetle takich rozważań wydawać się może, że precyzyjne określenie, jakie zachowanie jest objawem zaburzenia rozwoju u dziecka jest zadaniem niezwykle trudnym. Warto w tym miejscu jednak pokreślić, że dotychczas - próbując określić, co jest zaburzeniem rozwoju - pozostawaliśmy na poziomie opisu zachowania oraz opisu rozwoju. Gdyby pozostać przy takim sposobie ujmowania problematyki zaburzeń, klasyfikacje psychiatryczne proponowane przez Światową Organizację Zdrowia (ICD) czy Amerykańskie Towarzystwo Psychiatryczne (DSM) są w pełni wystarczające. Zawierają one bowiem opis symptomów zaburzeń, ich nasilenia czy częstotliwości występowania oraz uwzględniają normy rozwojowe. Dlaczego zatem psychologowie kliniczni dzieci tak często bardzo długo prowadzą proces diagnozowania, tak niechętnie formułują zdecydowane opinie na temat problemu występującego u dziecka, dlaczego nawet w ścisłych klasyfikacjach psychiatrycznych pojawiają się kategorie zaburzeń nazywane „nieokreślone inaczej” czy „inne”? Odpowiadając na to pytanie, stwierdzić należy przede wszystkim, że zastanawiając się na tym, czym jest rozwój musimy wyjść poza poziom opisu, a więc poza prosto rozumianą kategorię wieku i podjąć próbę zrozumienia istoty czy mechanizmu procesu rozwojowego.

Czym jest rozwój?

Aby odpowiedzieć na tak ogólnie sformułowane pytania sięgnijmy do propozycji metateoretycznej Gilberta Gottlieba (2001, 2007). Analiza wyników badań biologów, embriologów, genetyków, genetyków zachowania i psychologów rozwojowych skłoniła autora do opracowania modelu wyjaśniającego istotę interakcji między czynnikami genetycznymi

i środowiskowymi. Rozwój w tym modelu jest ujmowany jako dynamiczny proces zmian, które możemy charakteryzować na różnych poziomach funkcjonowania jednostki. Autor wymienia cztery zasadnicze poziomy analizy – trzy związane z organizmem (genetyczny, neuronalny i behawioralny), a jeden ze środowiskiem (na który składają się komponenty: fizyczny, społeczny i kulturowy). Czynniki działające na tych różnych poziomach działają na siebie wzajemnie w procesie rozwoju, który polega na wyróżnicowywaniu się nowych struktur i funkcji w drodze probabilistycznej epigenetyki (Gottlieb 2001). Czym jest probabilistyczna epigenetyka? Autor przeciwstawia to pojęcie predeterminowanej epigenetyki, która zakłada jednokierunkowy wpływ: aktywność genetyczna kształtuje aktywność neuronalną, która wpływa na zachowanie, dziejące się w środowisku. W tym ujęciu zwrotne oddziaływanie środowiska na zachowanie czy zachowania na aktywność neuronalną nie jest możliwe. W świetle współczesnych badań, zdaniem Gottlieba, takie rozumienie procesu epigenetyki nie jest poprawne. Według tego autora wczesne doświadczenia – rozumiane jako synonim funkcjonowania czy aktywności (np. na poziomie neuronalnym – spontanicznej, endogennej lub wywołanej z zewnątrz aktywności komórek nerwowych) są konieczne, aby następował rozwój, a więc aby wyróżnicowywały się nowe struktury czy funkcje.

Omówmy zatem ważne dla zrozumienia istoty procesu rozwoju tezy koncepcji Gottlieba (2001).

Po pierwsze, istnieją trzy zasadnicze formy czy typy aktywności: indukująca (ukierunkowująca rozwój ku określonymu celowi), facylitująca (w odniesieniu do momentu rozpoczęcia lub tempa zmian), podtrzymująca (służąca utrzymaniu aktualnego stanu funkcjonowania). Podtypem formy aktywności indukującej jest proces kanalizowania, polegający na ograniczaniu zdolności organizmu do bycia wrażliwym na pewne bodźce, co wynika z braku takich bodźców w otoczeniu. Proces kanali-

zowania zaobserwowano zarówno na poziomie neuronalnym (np. zanikanie połączeń nerwowych, które nie są aktywne), jak i psychologicznym (np. zanikanie u dzieci w wieku 10-12 miesięcy zdolności do różnicowania fonemów, których dziecko nie słyszy w mowie otoczenia).

Po drugie, dwie podstawowe reguły czy prawa rozwoju wszelkich systemów biologicznych czy psychobiologicznych to ekwifinalność i ekwipotencjalność. Ekwifinalność oznacza, że: 1. rozwijające się organizmy, które mają na wstępie zupełnie odmienną podstawę, mogą osiągnąć ten sam ostateczny rozwojowy skutek; 2. organizmy, które mają te same warunki wstępne w procesie rozwoju mogą osiągnąć ten sam rozwojowy wynik podążając różnymi ścieżkami czy drogami rozwoju (np. Ford i Lerner 1992). Reguła ekwifinalności zyskuje potwierdzenie w świetle m.in. badań mikrogenetycznych rozwoju poznawczego, gdy jakaś sprawność jest wielokrotnie badana w krótkim okresie czasu (Kuhn 1995) i okazuje się, że ostateczne jej opanowanie jest możliwe u dzieci, które cechuje odmienny wstępny poziom sprawności, oraz że mogą to czynić na różne sposoby. Ekwipotencjalność oznacza z kolei, że organizmy czy jakiegokolwiek inne systemy, które we wstępnej fazie rozwoju są potencjalnie identyczne mogą rozwijać się w sposób całkowicie odmienny, a zatem efekt rozwoju może być zupełnie różny przy tych samych warunkach wstępnych. Ekwipotencjalność jest regułą czy cechą procesu rozwojowego, która występuje przez całe życie i doskonale wyjaśnia mechanizmy kompensowania utraconych sprawności np. w wyniku zmian degeneracyjnych czy uszkodzeń mózgu.

Podsumowując, można stwierdzić, że proces rozwoju - w którym obowiązują zasady ekwifinalności i ekwipotencjalności, a jego siłą jest aktywność - jest procesem ciągłych zmian, których przewidywanie jawi się jako zadanie niezwykle trudne, gdyż przyczynowość ma charakter względny. Struktury neuro-

nalne będące podstawą funkcjonowania psychicznego człowieka i tworzące się na bazie działania genów, zaczynają być aktywne zanim są w pełni dojrzałe, a ich aktywność (zarówno spontaniczna, jak i stymulowana zewnątrz) odgrywa zasadniczą rolę w procesie dalszego rozwoju. Epigeneza, rozumiana jako wyróżnicowanie się struktur i funkcji, jest probabilistyczna, gdyż w procesie rozwoju działa na siebie tak wiele różnorodnych czynników, które odnoszą się kolejnych poziomów funkcjonowania jednostki, że przewidywanie ostatecznych skutków czy efektów rozwojowych ma status prawdopodobieństwa, a nie pewności. Rozwój w tym ujęciu to proces transakcyjny, systemowy (czynniki z różnych poziomów wzajemnie na siebie wpływają oraz relacje pomiędzy czynnikami, ich konstelacje również odgrywają rolę) i dynamiczny (czyli zmienny, ciągle dziejący się na różnych poziomach). Przedstawiony model procesu rozwojowego doskonale oddaje jego istotę, akcentując złożoność. Poznanie jednoznacznych uwarunkowań genetycznych i środowiskowych jakiegoś zachowania oraz relacji pomiędzy nimi nie jest możliwe, gdyż czynniki rozwojowe, wchodząc ze sobą w interakcje, tworzą złożoną sieć zależności, która ma charakter systemowy, a zatem obowiązuje w niej przyczynowość cyrkularna, a nie liniowa.

Przedstawiona metateoryczna pro-pozycja pozwala, naszym zdaniem, pokazać, że istota procesu rozwojowego jest nie tylko złożona, ale implikuje trudność z precyzyjnym określeniem na czym polega zaburzenie tak rozumianego rozwoju. Warto zatem pokazać, jak psychologowie rozwojowi i psychiatrzy próbują radzić sobie z tym problemem.

Ścieżki rozwoju, podatność i odporność

Modele procesu rozwoju człowieka np. Bronfenbrennera i Ceci (1994) czy Sameroffa i Chandlera (1975) są zgodne z propozycją Gottlieba (2007). Krótkie

omówienie drugiego z tych modeli zawdzięczamy Rudolfowi Schafferowi (2006). Twierdzi on, że aby precyzyjnie scharakteryzować istotę procesu rozwoju należałoby dokładnie przedstawić trzy aspekty:

„1. Cechy, które dziecko wnosi w proces rozwoju i które stanowią jego genetyczne wyposażenie.

2. Istotę i cechy sił, które działają w jego środowisku i które wpływają na przebieg procesu rozwoju.

3. Sposoby, w jakie te dwie grupy czynników wchodzi z sobą w interakcje i określają ostateczny efekt” (s. 444).

Badania z zakresu genetyki zachowania stwarzają wprawdzie nadzieję na uzyskanie informacji o pierwszych dwu aspektach, lecz aspekt trzeci wydaje się najważniejszy, zwłaszcza w kontekście rozwoju nieprawidłowego. Scarr (1992), omawiając interakcję geny - środowisko, pisze o wpływie pasywnym (środowisko stwarza możliwości ujawniania się genów), reaktywnym (zachowanie jednostki wzmacnia te cechy środowiska, które są zgodne z genotypem) oraz aktywnym (jednostka aktywnie wybiera swoją rozwojową niszę, swoje środowisko). Trzeci typ interakcji wraz z rozwojem staje się coraz bardziej znaczący, co jeszcze raz uświadamia nam jak istotną kwestią są indywidualne, niepowtarzalne ścieżki rozwoju.

Analiza ścieżek czy trajektorii rozwojowych pokazuje złożoność procesu rozwojowego oraz trudności z przewidywaniem jego możliwych rezultatów. Doskonałą ilustracją są tu badania Michaela Ruttera (1989) dotyczące międzypokoleniowej transmisji sposobów pełnienia roli rodzicielskiej. Stwierdzając, że matki pochodzące z rodzin rozbitych są częściej mniej wrażliwe i wspierające dla swoich dzieci, pokazał zarazem, że jest to prawdopodobnie skutek kolejnych negatywnych czynników działających na ich drodze rozwoju, mianowicie: małżeństwo „aby uciec z domu”, ciąża w okresie adolescencji, niewspierający partner, złe funkcjonowanie w roli osoby dorosłej. Rutter (1989)

pisze o łańcuchu kolejnych zdarzeń, które z pewnym prawdopodobieństwem zwiększają szansę wystąpienia kolejnych negatywnych czynników oraz o możliwości przerwania tego łańcucha przez zadziałanie czynników pozytywnych (np. sukces w nauce szkolnej zwiększał dwunastokrotnie prawdopodobieństwo wyjścia za mąż „z pozytywnych przyczyn”, co sprawiało, że pięciokrotnie rosła szansa na udane małżeństwo i związek dający wsparcie). Schaffer (2006) posługuje się inną, bardziej obrazową metaforą ścieżek rozwoju – porównuje je mianowicie do pasa transmisyjnego, na który wsiadamy i z którego możemy próbować zsiąść, zwłaszcza w momentach zwanych punktami zwrotnymi. Aby zatem określić, jak jakiś czynnik zadziałał na rozwój, jak zmienił jego ścieżkę i czy mógł być przyczyną zaburzenia rozwoju musielibyśmy nie tylko poznać indywidualne cechy jednostki, ale wszelkie czynniki działające wcześniej, jednocześnie z nim i po jego zadziałaniu. W tym sensie ujmowanie zaburzenia rozwoju jako statystycznego zespołu objawów, które tworzą spójną i jednoznacznie zdefiniowaną kategorię nie jest możliwe. Rozwój to proces przebiegający indywidualnymi ścieżkami, proces nieustannych zmian, którego reguły pozwalają jedynie określać prawdopodobieństwo wystąpienia kolejnych czynników czy zdarzeń mogących go modyfikować.

Podsumowując rozważania na temat rozwoju odnieśmy się do jeszcze jednej ważnej grupy czynników, które zdaniem psychologów klinicznych czy psychiatrów stwarzały szanse na precyzyjne określenie, kiedy i dlaczego powstaje zaburzenie rozwoju. Chodzi mianowicie o pojęcia podatności (wcześniej „podatności na zranienie”) i odporności. Pojęcia te stworzono, gdy próbowano określić, co powoduje, że niektóre dzieci na skutek znaczących traumatycznych wydarzeń reagują ujawnieniem się objawów tak psychopatologicznych, jak somatycznych, zaś inne w takiej samej sytuacji nie prezentują objawów. Poszukiwano psychologicznych

zmiennych „wewnątrz” i „poza” dzieckiem, będących podstawą podatności. Analizując prace wielu autorów Schaffer (2006) wskazuje m.in. następujące czynniki: płeć, temperament, czynniki związane z porodem, typ przywiązania, ubóstwo czy poczucie własnej wartości. Są to zmienne, które powodują, że każde dziecko może zajmować odmienną pozycję na wymiarze podatności – odporność. Schaffer pisze dalej, że podatność nie jest jednolitą, stabilną cechą, zmienia się w czasie – rozwijające się dziecko może się stawać bardziej odporne, jak i bardziej podatne. Rutter (2005) w swojej nowszej pracy stwierdza, że uznanie podatności i odporności za ogólne cechy jednostki czy relacji jednostka - środowisko, a nawet traktowanie ich jako wymiar, a nie odrębne kategorie, nie jest wystarczające. „Podatność musi zostać na nowo zdefiniowana jako proces, a nie indywidualna charakterystyka” (s.243). Zdaniem Ruttera najistotniejsza w odkrywaniu praw patologii jest perspektywa rozwojowa, a zatem pamiętanie, że oddziaływanie negatywnego czynnika w procesie rozwoju oraz radzenie sobie z nim zależy od czynników działających przed, w czasie i po negatywnym zdarzeniu. Nawet skrajnie negatywne czynniki nie powodują, że różnice indywidualne w tym, jakie skutki się ujawnią, przestają być istotne. Świadczą o tym m.in. wyniki badań Ruttera i współpracowników (1998) nad adoptowanymi dziećmi rumuńskimi. Najistotniejszym czynnikiem, który stanowił predyktor występowania poważnych zaburzeń rozwoju u dzieci podanych deprywacji społecznej i żyjących w dramatycznych warunkach w domach dziecka za czasów reżimu Ceausescu, była długość czasu spędzonego w instytucji. Im krótszy czas spędzony w domu dziecka, tym mniej negatywnych skutków deprywacji. U dzieci adoptowanych przez troskliwe, kochające rodziny, przed 6 miesiącem życia po czterech latach zaobserwowano w rozwoju poznawczym i fizycznym efekt „nadrobienia zaległości” (*catch up effect*) i aż 70% tych dzieci dobrze funkcjonowało

społecznie. Jednakże u 30% wcześniej adoptowanych dzieci obserwowano objawy zaburzeń (np. trudności z przywiązaniem, symptomy autystyczne). Rutter podkreśla jednak przede wszystkim ogromne różnice indywidualne między dziećmi i fakt, że mimo, iż spędziły czasem nawet kilka lat żyjąc pozbawione miłości, troski i podstawowej opieki większość z nich w wieku 11 lat funkcjonowała zupełnie dobrze.

Probabilistyczna epigeneza, ekwifinalność i ekwipotencjalność, ścieżki rozwoju, a także podatność - odporność na działanie negatywnych czynników stanowią kategorie służące wyjaśnianiu istoty procesu rozwojowego, wyjaśnianiu, którego celem jest m.in. odróżnienie rozwoju prawidłowego od zaburzonego czy, inaczej mówiąc, odróżnienie rozwoju od procesu patologizacji. Czy jednak odróżnienie jest możliwe, a nawet czy jest potrzebne? Czy rozwój nie stanowi procesu, który może odmiennie przebiegać prowadząc zarówno do ujawniania się pewnych trudności, problemów, jak i umożliwiając ich kompensację, radzenie sobie? Ważną propozycją w odpowiedzi na te pytania jest wprowadzenie pojęcia „rozwoju atypowego”.

Rozwój atypowy

Pojęciem „atypowy rozwój mózgu” (*atypical brain development*, – ABD) posłużyli się Jeffrey W. Gilger i Bonnie J. Kaplan (2001) twierdząc, że może ono stanowić teoretyczną ramę (*framework*) lub nowy sposób rozumienia istoty i etiologii zaburzeń rozwoju. W swoim artykule piszą przede wszystkim o atypowym rozwoju mózgu w odniesieniu do zaburzeń umiejętności uczenia się (*developmental learning disabilities*), zwłaszcza nauki czytania (*reading disabilities*).

Na czym polega „nowość” tego ujęcia. Autorzy podkreślają przede wszystkim, że każda badana grupa dzieci, u których obserwujemy dane zaburzenie okazuje się heterogeniczna. Oznacza to

różnorodność objawów oraz brak jednoznacznego i pewnego powiązania między objawem a zaburzeniem. Nie jest możliwe wyraźne i ostre rozgraniczenie poszczególnych kategorii zaburzeń. Trudno wskazać, że dany objaw lub grupa objawów, tworząca syndrom, spełnia dla danego zaburzenia kryteria pierwszeństwa (w obrazie zaburzenia to ten objaw ujawnia się najsilniej i występuje na pierwszym planie), powszechności (objaw występuje zawsze, u wszystkich dzieci z tym zaburzeniem) oraz specyficzności (objaw jest charakterystyczny tylko dla tego jednego zaburzenia). Heterogeniczność zaburzeń rozwoju powoduje, że podczas diagnozy obserwujemy nakładanie się na siebie kategorii zaburzeń, czyli współwystępowanie niezależnych, odrębnych zaburzeń (*comorbidity*). Autorzy twierdzą, że współwystępowanie zaburzeń w przypadku zaburzeń rozwojowych jest regułą, a nie czymś wyjątkowym i rzadkim. Podają następujące przykłady. Zakres współwystępowania zaburzeń rozwoju umiejętności czytania i zaburzeń uwagi szacuje się najczęściej na 35 - 50%, choć są dane wskazujące nawet na 90% (Dyckman i Ackerman 1991); Tirosh i Cohen (1998) podają, że 45% dzieci z ADHD cierpi z powodu różnego typu zaburzeń rozwoju językowego; w wielu badaniach wskazano, że u dzieci z dysleksją bardzo często występują zaburzenia rozwoju motorycznego (np. Nicolson i Fawcett 1994).

Heterogeniczność odnosi się również do różnego genetycznego podłoża zaburzeń, co powoduje tak odmienny u różnych osób obraz zaburzenia. A zatem etiologia danego zaburzenia może być różna. Gilder i Kaplan (2001) piszą: „prawdopodobnie różne profile umiejętności obserwowanych u osób z dysleksją są skutkami działania jednocześnie wielu genów lub też pojedynczych genów (w interakcji z określonym, specyficznym dla danej jednostki środowiskiem – przypis MBP), które są czynnikami ryzyka powstania zaburzeń umiejętności czytania” (s. 471). I wreszcie, badania neuroanato-

miczne pokazują, że różne może być mózgowie podłoże tych samych objawów, a także iż te same struktury bywają uszkodzone u osób cierpiących z powodu odmiennych zaburzeń.

Przedstawione trzy argumenty, pochodzące ze współczesnych badań epidemiologicznych, genetycznych i neurobiologicznych, stanowią wsparcie dla posługiwania się pojęciem „atypowego rozwoju mózgu”. Pojęcie to, choć podobnie jak wcześniej używany termin „minimalne uszkodzenie czy dysfunkcja mózgu” (*minimal brain disfunction*), wskazuje na istnienie związku między funkcjonowaniem mózgu a zachowaniem, jednak nie sugeruje ono występowania uszkodzeń struktury czy funkcji lub nieodwracalnych zmian. Przeciwnie, rozwój atypowy jest jedynie pewną odmienną czy skrajną formą rozwoju typowego, prawidłowego. Pojęcie atypowości wskazuje jedynie na istnienie wielu możliwych dróg czy ścieżek prowadzących w procesie rozwoju i uczenia się do opanowania określonych sprawności lub umiejętności. W tym ujęciu dysleksja byłaby odmiennym, nietypowym sposobem opanowywania umiejętności czytania, a nawet jej różnorodne sposoby ujawnia się u różnych dzieci byłyby tylko specyficznymi drogami, którymi podążają te dzieci ucząc się czytać.

Rozwój atypowy może nie mieć jednej specyficznej przyczyny, może przebiegać różnymi ścieżkami czy zgodnie z nieodkrytymi jeszcze przez nas regułami i wreszcie – może prowadzić zarówno do ujawniania się zaburzeń czy problemów, jak i niezwykłych, zaskakujących zdolności czy sprawności. Wspaniałe wyspy zdolności u dzieci z zespołem Sawanta można doskonale wyjaśnić posługując się pojęciem rozwoju atypowego. Użyteczność tego pojęcia można wskazać także na przykładzie specyficznego zaburzenia rozwoju językowego, czyli SLI. Laurence B. Leonard (2006), analizując wyniki badań nad SLI pokazuje, że można opisywać SLI jako deficyt w zakresie pewnych umiejętności językowych, ale także

jako opóźnienie rozwojowe czy jakościowo odmienny przebieg procesu rozwoju językowego. Charakterystyczne dla dzieci z SLI profil czy profile sprawności językowych, a zwłaszcza dynamiczne zmiany w obrazie tego zaburzenia w przebiegu rozwoju wskazują, że jest to rozwój odmienny, właśnie atypowy. Dzięki dostrzeżeniu atypowości rozwoju różnice indywidualne między dziećmi, które mają objawy określonych zaburzeń, nie muszą być czymś co utrudnia diagnozę, ale stają się jej istotą. Przyjęcie takiej właśnie perspektywy patrzenia na zaburzenia rozwoju pozwala na tworzenie nowych wyjaśnień etiologii zaburzeń. Co więcej, tych wyjaśnień, a więc teorii czy modeli danego zaburzenia, może być wiele, tak jak wiele jest dróg rozwoju. Myślę, że pojęcie rozwoju atypowego stwarza nową, ważną perspektywę w patrzeniu na zaburzenia rozwoju. Posługując się pojęciem rozwoju atypowego nie rezygnujemy z badania zaburzeń w sensie kategorii, czyli nie musimy przestać badać dysleksji i autyzmu. Jak pisze Frith (2001) wprowadzenie pojęcia rozwoju atypowego stanowi pewien kompromis pomiędzy myśleniem o kategoriach zaburzeń i myśleniem o kontinuum rozwoju: od prawidłowego do zaburzonego. Ta uwaga wydaje się szczególnie cenna, gdyż ukazuje, na czym polega znaczenie wprowadzenia tego nowego sposobu myślenia o zaburzeniach rozwoju.

Podsumowanie

Na zakończenie warto jeszcze podkreślić dwie istotne kwestie, dotyczące pojęcia atypowości rozwoju, a mianowicie: rozumienia istoty procesu rozwoju przez psychologów klinicznych dzieci oraz podmiotowego i holistycznego patrzenia na mające zaburzenia rozwoju dziecko.

Annette Karmiloff-Smith (1998a) w swoim tekście zatytułowanym *The development itself is the key to understanding developmental disorders* (Rozwój sam w sobie jest kluczem do zrozumienia za-

burzeń rozwoju) przekonuje do tezy, że odkrycie istoty zaburzenia, jakim jest dysleksja jest możliwe tylko wtedy, gdy uwzględnimy w badaniach fakt, że jest to zaburzenie rozwojowe, a więc powstające w przebiegu dynamicznego, nieliniowego i złożonego procesu, jakim jest rozwój. Zrozumienie istoty rozwoju, zbadanie reguł działania się tego procesu, to pierwszy krok na drodze do odkrycia mechanizmu powstania dysleksji. W odniesieniu do autyzmu przyjęcie takiej właśnie perspektywy daje już wymierne efekty. Takie podejście prezentują prace zespołu Erica Courchesne (np. Redcay i Courchesne 2005), który stwierdził, że mózg dziecka autystycznego w drugim półroczu pierwszego roku życia zaczyna rosnać zbyt szybko i staje się zbyt duży (w wieku od 2 do 4 lat mózgi 90% dzieci autystycznych są większe niż mózgi ich rówieśników, a 37% dzieci autystycznych w tym wieku ma mózgi o 2 odchylenia większe od średniej, co świadczy o makrocefalii).

Hipoteza dysregulacji w procesie rośnięcia mózgu głosi, że przyczyną autyzmu może być rozregulowanie w odniesieniu do czasu, w jakim występują zmiany polegające na wzroście, wielkości zmian, a także okresów zastoju w procesie rośnięcia. Hipoteza ta wydaje się dobrą ilustracją próby pokazania, na czym polega atypowość rozwoju w autyzmie, w szczególności w odniesieniu do poziomu neurobiologicznego rozwoju. Jeśli uda się pokazać związki między wyjaśnieniami neurobiologicznymi a modelami, które analizują objawy behawioralne, ujawniane i diagnozowane w późniejszym wieku, otrzymamy pełny obraz mechanizmu powstania zaburzenia, jakim jest autyzm. Należy jednak ciągle pamiętać, że te same objawy na poziomie zachowania mogą być skutkiem różnych ścieżek rozwoju neurobiologicznego.

Przypomina nam o tym jeszcze raz Karmiloff-Smith (1998b) ostrzegając przed pokusą prostego wnioskowania na temat istoty działania mózgu na podstawie badań nad rozwojem atypowym.

Otóż zdaniem tej autorki, badacze zbyt często popełniają pewien charakterystyczny błąd. Gdy w wyniku uszkodzenia mózgu osoby dorosłej obserwujemy np. afazję zdarza się, że jedynie sprawności gramatyczne są zaburzone, a rozumienie słów czyli semantyka zostaje zachowana. Skłania to naukowców do stawiania tezy o istnieniu w mózgu specyficznych modułów odpowiedzialnych za daną sprawność, które mogą zostać uszkodzone, gdy inne moduły działają prawidłowo. Takie samo rozumowanie bywa stosowane w odniesieniu do zaburzeń występujących u dzieci, co - zdaniem Karmiloff-Smith - wynika z niezrozumienia istoty zmian rozwojowych. U dzieci ten sam objaw ujawnia się w procesie rozwoju i proste przeniesienie tej samej, jak u dorosłych, zasady jego interpretowania jest błędem. Autorka wskazuje dowody w odniesieniu do zespołu Williamsa, niezwykle rzadkiego zaburzenia (raz na 20 000 urodzeń), uwarunkowanego genetycznie (mikrodelecja w chromosomie 7), którego objawy to m.in. upośledzenie funkcji poznawczych (iloraz inteligencji wynosi 50-70). Mimo tak znacznego upośledzenia, osoby z zespołem Williamsa potrafią prowadzić długie konwersacje, podczas których używają złożonych struktur gramatycznych i niezwykle wyszukanego słownictwa. Dzieci z tym zespołem bez trudu wchodzą w interakcje społeczne, dobrze radzą sobie w zadaniach mierzących zdolność rozpoznawania twarzy, a zatem wydaje się, że ów szczególny układ ograniczeń i kompetencji stwarza unikalną możliwość wnioskowania o istocie funkcjonowania mózgu. U tych dzieci obserwujemy wyraźne zmiany neuroanatomiczne (mózgi są mniejsze, mniej jest substancji szarej, są uszkodzenia w określonych regionach). Dla badaczy o orientacji natywistycznej (np. Pinker 1994) przedstawione objawy stały się podstawą wnioskowania, że moduł językowy czy syntaktyczny zostaje u tych dzieci nieuszkodzony, działa prawidłowo, mimo uszkodzenia innych modułów. Karmiloff-Smith pokazuje jednak, że

u osób z zespołem Williamsa rozwój sprawności językowej przebiega w sposób atypowy, odmienny, a mianowicie np. wypowiadają pierwsze słowa wcześniej, zanim pojawi się gest wskazywania (Mervis i Bertrand 1999); w zadaniu polegającym na powtarzaniu dwusylabowych słów nonsensownych osiągają wyniki wyższe niż osoby zdrowe i z zespołem Downa (Karmiloff-Smith i in. 1997); jako płynnie mówiący dorośli mają zaskakujące trudności z rozumieniem niektórych struktur gramatycznych (Tyler i in. 1997). Chociaż więc zaskakują nas możliwości językowe tych dzieci, zbyt uproszczony jest wniosek dotyczący istoty tego zaburzenia. Uproszczenie polega tu na nieuwzględnianiu dynamiki procesu rozwojowego i zakładaniu, że obserwacja skutków w postaci objawów powala w sposób jednoznaczny wnioskować o przyczynach (uszkodzonych modułach). Błędem jest bowiem proste stosowanie tego samego rozumowania, które jest prawdziwe w odniesieniu do dorosłych interpretując istotę zaburzeń, które „dzieją się w rozwoju”.

Podsumowując rozważania nad atypowością rozwoju warto przywołać jeszcze jeden argument wskazujący na znaczenie używania tego nowego terminu we współczesnej psychologii klinicznej dziecka. Holistyczny, systemowy sposób patrzenia na rozwijające się dziecko oraz podmiotowe, humanistyczne podejście w badaniach psychologicznych (Kościńska 1995) stanowi ważną, nowoczesną perspektywę zarówno w psychopatologii rozwojowej, jak psychologii klinicznej dziecka. W tym kontekście pisanie o rozwoju atypowym, przebiegającym odmiennie, zgodnie z innymi, nie dającymi się uśrednić regułami jest z pewnością przejawem takiego właśnie współczesnego ujmowania problematyki zaburzeń rozwoju. Pojęcie zaburzeń przestaje być nawet konieczne, ważne staje myślenie o rozwoju typowym i atypowym, odmiennym u dzieci zarówno wybitnie zdolnych, jak z genetycznymi nieprawidłowościami. Pojęcie atypowości nie etykietuje, czy silnie

– nie stygmatyzuje dzieci o specjalnych potrzebach edukacyjnych, stwarza ono obszar dla różnorodnych form wspierania procesu rozwojowego, który przebiega wieloma różnymi ścieżkami. Moim zdaniem, przedstawione argumenty wskazują na konieczność ujmowania zaburzeń w perspektywie rozwojowej.

Streszczenie

W artykule przedstawiono dokonującą się obecnie zmianę w sposobie rozumienia istoty zaburzeń występujących u dzieci i młodzieży, a mianowicie odejście od trudnego do zdefiniowania pojęcia zaburzeń rozwoju na rzecz podejmowania badań nad tzw. rozwojem atypowym. Pokazano jak współcześnie rozumiane jest pojęcie rozwoju - jako dynamiczny transakcyjny, przebiegający indywidualnymi ścieżkami proces zmian, który polega na tzw. probabilistycznej epigenecie (Gottlieb 2007). Przyjęcie takiej rozwojowej pozwala na nowe zdefiniowanie zaburzeń rozwojowych (np. dysleksji czy SLI) oraz umożliwia poradzenie sobie z wieloma tak teoretycznymi, jak i praktycznymi problemami psychologii klinicznej dziecka (jak np. trudności z precyzyjnym opisem objawów danego zaburzenia, nakładanie się objawów różnych zaburzeń, poszukiwanie przyczyn zaburzeń).

Słowa kluczowe: rozwój, zaburzenia rozwoju, rozwój atypowy, ścieżki rozwoju

Summary

This article presents the ongoing change that take place in the way we understand the nature of children's and adolescent's disorders, it mean, ceasing to focus on difficult to define concept of developmental disorder and taking the research on sc. atypical development. We show a modern understanding of the concept of development – as dynamic, transactional process of change that proceeds via individual trajectories and consists in probabilistic

epigenesis (Gottlieb 2007). This kind of developmental perspective enables to define developmental disorders (like dyslexia or SLI) in a new way and helps to cope with many theoretical and practical problems of clinical child psychology (e.g. difficulties in precise description of symptoms of the disorder; comorbidity of the symptoms of disorders; searching for the reasons of disorders).

Keywords: development, developmental disorders, atypical development, developmental trajectories

Bibliografia

1. Bronfenbrenner U., Ceci S.: Nature-nurture reconceptualized in developmental perspective: a bioecological model. *Psychological Review* 1994, 101, 4, 568–586.
2. Carson J. R., Butcher N.C. i Mineka, S.: *Psychologia zaburzeń. T. 2.* Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Gdańsk 2005.
3. Cicchetti D.: Developmental psychopathology: Reactions, reflections, projections. *Developmental Review* 1993, 13, 471–502.
4. Dykman R. A. i Ackerman P.T.: Attention deficit disorder and specific reading disability: separate but often overlapping disorders. *Journal of Learning Disabilities* 1991, 24, 95–103.
5. Ford D.H., Lerner R.M.: *Developmental systems theory*, Sage, Newbury Park, Ca. 1992.
6. Frith U.: What Framework Should We Use for Understanding Developmental Disorders?. *Developmental Neuropsychology* 2001, 20 (2), 555–563.
7. Gilger J.W, i Kaplan B.J.: Atypical Brain Development. A Conceptual Framework for Understanding Developmental Learning Disabilities. *Developmental Neuropsychology* 2001, 20 (2), 465–481.

8. Gottlieb G.: The relevance of developmental-psychobiological metatheory of developmental neuropsychology. *Developmental Neuropsychology* 2001, 19, (10), 1–9.
9. Gottlieb G.: Probabilistic epigenesis. *Developmental Science* 2007, 10, 1, 1–11.
10. Karmiloff-Smith A.: Development itself is the key to understanding developmental disorders. *Trends in Cognitive Sciences* 1998 (a), 2, 10, 389–398.
11. Karmiloff-Smith A.: Is atypical development necessary a window on the normal brain/mind? The case of Williams syndrome. *Developmental Science* 1998 (b), 1–2, 273–277.
12. Karmiloff-Smith A., Grant J., Berthoud I., Davies M., Howlin P., Udwin O.: Language and Williams Syndrome: How Intact is „Intact”. *Child Development* 1997, 68, 2, 246–262.
13. Kazdin A.E.: Developmental psychopathology: Current research, issues, and directions. *American Psychologist* 1989, 44, 2, 180–187.
14. Kościelska M.: *Oblicza upośledzenia*. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 1995.
15. Kościelska M.: *Psychologia kliniczna dziecka*. [W:] J. Strelau (red.), *Psychologia. Podręcznik akademicki. T. 3*. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Gdańsk 2002, 623–648.
16. Kuhn D.: Microgenetic study of change. What has it told us. *Psychological Science* 1995, 7, 361–381.
17. Leonard L.B.: *SLI – Specyficzne zaburzenie rozwoju językowego*. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Gdańsk 2006.
18. Mervis C.B. i Bertrand J.: Williams syndrome: Findings from an Integrated Program Research. [W:] H. Tager-Flusberg (ed.), *Developmental Relations between Cognition and Research on Communication and Language Disorders: Contributions to Theories of Language Development*, Brooks, New York 1999, s.65–110.
19. Nicolson R.I. i Fawcett A.J.: Comparisons of deficits in cognitive and motor skills among children with dyslexia. *Annals of Dyslexia* 1994, 44, 147–164.
20. Pinker S.: *The Language Instinct: The new science of language and mind*. Alan Lane: Penguin Press, Harmondsworth, Middlesex 1994.
21. Redcay E., Courchesne E.: When is the brain enlarged? A metaanalysis of all brain size reports. *Biological Psychiatry* 2005, 58 (1), 1–9.
22. Rutter M.: Pathways from childhood to adult life. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 1989, 30, 23–51.
23. Rutter M.: Multiple meanings of developmental perspective on psychopathology. *European Journal of Developmental Psychology* 2005, 2 (3), 221–252.
24. Rutter M., and the English and Romanian Adoptees (ERA) Study Team: Developmental catch-up, and deficit, following adoption after severe global early privation. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 1998, 39, 465–76.
25. Sameroff A.J., i Chandler M.J.: Reproductive risk and the continuum of caretaking casualty. [W:] F.D. Horowitz (ed.), *Review of child development research*. Vol. 4, University of Chicago Press, Chicago 1975.
26. Scarr S.: Developmental theories for the 1990s: Development and individual differences. *Child Development* 1992, 63, 1–19.
27. Schaffer R.H.: *Rozwój społeczny. Dzieciństwo i młodość*. Wydawnictwo UJ, Kraków 2006.
28. Tirosh E., Cohen A.: Language deficit with attention deficit disorder. A prevalent comorbidity. *Journal of Child Neurology* 1998, 13, 493–497.

29. Tyler L.K, Karmiloff-Smith A., Voice K., Stevens T., Grant J., Udwin O., Davies M., Howlin P.: Do individuals with Williams syndrome have bizarre semantics? Evidence from lexical organizations using an on-line task. *Cortex* 1997, 33, 515–527

Adres do korespondencji:
pikul@favos.com.pl