

Małgorzata Rutkiewicz-Hanczewska  
Uniwersytet im. Adama Mickiewicza w Poznaniu  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3685-0352>  
e-mail: rutkiewi@amu.edu.pl

Marta Korendo  
Uniwersytet Komisji Edukacji Narodowej w Krakowie  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1088-8675>  
e-mail: marta.korendo@up.krakow.pl

## **Afazja rozwojowa (SLI/DLD) i zespół Aspergera w kontekście diagnozy: o możliwości współwystępowania zaburzeń**

### **Diagnosis of developmental aphasia (SLI/DLD) and Asperger's syndrome: on the possibility of disorders co-occurrence**

#### **Abstrakt**

Artykuł jest poświęcony zależnościom między afazją i zespołem Aspergera, które w ujęciu tradycyjnych taksonomii należą do odrębnych zaburzeń neurorozwojowych, wpływających na zdolności językowe oraz komunikacyjne dzieci. Przedmiot artykułu stanowi ocena możliwości współwystępowania specyficznych zaburzeń językowych (SLI/DLD) oraz zespołu Aspergera u tej samej jednostki, co tym samym potwierdza zasadność prowadzenia diagnozy dymensjonalnej. Autorki dokonują przeglądu literatury, omawiają kryteria włączające i wyłączające diagnozę SLI/DLD oraz ZA, a także uwikłanej pomiędzy nimi jednostki o nazwie deficyt semantyczno-pragmatyczny w nawiązaniu do klasyfikacji ICD, DSM oraz najnowszych ustaleń opublikowanych w literaturze przedmiotu. Prezentują dwa spojrzenia badaczy na ewentualną możliwość nakładania się wspomnianych deficytów, wskazując na dane z badań porównujących umiejętności językowe, a także genetyczne aspekty ich ewentualnego nakładania się.

**Słowa kluczowe:** afazja rozwojowa, SLI, DLD, zespół Aspergera, diagnoza dymensjonalna

#### **Abstract**

This article is devoted to the relationship between aphasia and Asperger's syndrome (AS), both of which, according to traditional taxonomies, represent separate neurodevelopmental disorders that affect children's language and communication skills. The article is supposed to assess the possibility of co-occurrence of specific language impairment (SLI) and AS in the same individual, thus confirming the validity of the dimensional approach. The authors review literature on the subject, discuss inclusion and exclusion criteria

for the diagnosis of SLI and AS, as well as a disorder in-between them called semantic pragmatic disorder. This is done with reference to the ICD and DSM classifications as well as the most recent findings published in the literature. They present two research perspectives on the possible overlap of the discussed disorders, pointing to data from studies comparing language skills and genetic aspects of such an overlap.

**Keywords:** developmental aphasia, SLI, Asperger's syndrome, dimensional approach

Diagnoza zaburzeń rozwojowych, których specyfika bezpośrednio lub pośrednio ma charakter lingwistyczny, nie należy do najłatwiejszych. Najwięcej trudności interpretacyjnych w orzecznictwie przysparzają dwie jednostki: specyficzne zaburzenie językowe (tj. afazja rozwojowa, dalej SLI/DLD) oraz zespół Aspergera (dalej ZA), który zgodnie z klasyfikacją Światowej Organizacji Zdrowia, ICD-11, został ponownie włączony do zaburzeń ze spektrum autyzmu. Wspomniany dylemat klasyfikacyjny dotyczy wyjątkowej sytuacji, w której diagnosta obserwuje zarówno cechy ZA oraz charakterystyczne zaburzenia w zakresie funkcjonowania systemu językowego właściwe SLI/DLD. I chociaż te trudności diagnostyczne są oczywiste w kontekście wiedzy na temat niewyraźnych i nieoczywistych granic pomiędzy DLD i innymi zaburzeniami neurorozwojowymi (Bishop i in. 2017: 1077), to w taksonomiach zwykle nie dopuszcza się miejsc przejściowych, nieostrych. Oczekuje się klasycznej, opartej na twierdzeniach Arystotelesa, klasyfikacji, nie akceptuje się tzw. cech nieprototypowych, rozmytych. Tymczasem zarówno SLI/DLD, jak i ZA mają charakter rozwojowy, w literaturze podkreśla się także ich wysoką dziedziczność, heterogeniczność pod względem objawów, nasilenia, rokowania oraz współwystępowania (Tagen-Flusberg 2015: 1045). Już na tym poziomie opisu łączy je wiele podobieństw.

## Specyfika SLI/DLD

Za podstawowy wyznacznik SLI/DLD uznaje się zaburzenia lingwistyczne przy znacznie lepszym poziomie umiejętności niejęzykowych, chociaż i one wedle najnowszych badań zespołu Courtenay F. Norbury (2016) znajdują się na poziomie poniżej normy rozwojowej. Jeśli chodzi o kryteria włączające i wyłączające diagnozę SLI/DLD, to wytyczne zawarte w ICD-10<sup>1</sup>, DSM-5 (Morrison 2016) nie są zbieżne. W klasyfikacji ICD-10 afazję wyszczególnia się w rozdziale o symbolu F80 i tytule *Specyficzne zaburzenia rozwoju*

---

<sup>1</sup> ICD-10. Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych. Rewizja dziesiąta. Tom I. Centrum systemów Informacyjnych Ochrony Zdrowia 2012. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, ICD-10. Volume I. World Health Organization 2009.

*mowy i języka*. Są to zaburzenia wynikające z upośledzenia prawidłowych wzorców nabywania umiejętności językowych, obserwowane od wczesnych stadiów rozwoju osobniczego. Wśród kryteriów wyłączających ich diagnozę znajdują się: 1) zaburzenia neurologiczne, 2) zaburzenia w sferze czuciowej, 3) upośledzenie umysłowe i 4) negatywnie oddziałujące na rozwój jednostki czynniki środowiskowe. Za markery diagnostyczne uznano tu zaburzenia mowy i języka polegające często na trudnościach zarówno w ekspresji (F80.1), jak i w rozumieniu mowy (F80.2), przy czym podkreślono, że wymienione jednostki nie obejmują autyzmu, afazji nabytej, mutyzmu wybiórczego, opóźnienia rozwoju mowy spowodowanego upośledzeniem słuchu oraz upośledzenia umysłowego.

Z kolei w ICD-11<sup>2</sup> afazja znajduje się w rozdziale *Zaburzenia neuro-rozwojowe* (6A0) pod kodem 6A01.2 oznaczającym *rozwojowe zaburzenie języka* (ang. *developmental language disorder*, DLD). Wśród wyróżniających je cech zawarto takie, jak: trudności w wytwarzaniu i rozumieniu języka (mieszane) (6A01.20) i w nadawaniu języka (6A01.21) oraz w komunikowaniu się (6A01.22)<sup>3</sup>, które są nieadekwatne do wieku rozwojowego i poziomu funkcjonowania intelektualnego jednostki. Wśród markerów wyłączających zapisano czynniki społeczne i kulturowe, anatomiczne oraz neurologiczne, z zaznaczeniem, że etiologia DLD jest złożona i często nieokreślona.

Jak widać, w obręb DLD włączono także zaburzenia semantyczne i pragmatyczne języka (tzw. trudności w komunikowaniu się), których nie daje się wyjaśnić przez związek z autyzmem. Mowa o kategorii 6A01.22. Widzimy tu nawiązanie do klasyfikacji afazji w ujęciu Isabelle Rapin i Doris A. Allen (Rapin 1996: 646; por. Rapin, Allen 1983; Allen 1989), w której autorki wskazywały na sześć podtypów afazji (nazywanej DLD): werbalną agnozę słuchową (ang. *verbal auditory agnosia*), deficyt fonologiczno-syntaktyczny (ang. *phonologic/syntactic deficit disorder*), deficyt programowania fonologicznego (ang. *speech programming deficit disorder*), dyspraksję werbalną (ang. *verbal dyspraxia*), deficyt leksykalno-składniowy (ang. *lexical-syntactic deficit disorder*) oraz wspomniany wyżej deficyt semantyczno-pragmatyczny (ang. *semantic pragmatic deficit disorder*)<sup>4</sup>. W DSM-5 odpowiada mu kod

<sup>2</sup> Zob. <https://icd.who.int/en/>. Od stycznia 2022 r. obowiązuje klasyfikacja ICD-11. Instytucje obowiązuje pięcioletni okres przejściowy na jej wdrożenie.

<sup>3</sup> Poza trzema wymienionymi jednostkami w zakresie DLD włączono także rozwojowe zaburzenie języka z innymi określonymi zaburzeniami językowymi (6A01.23), inne określone rozwojowe zaburzenia mowy lub języka (6A01.Y) oraz rozwojowe zaburzenia mowy lub języka, nieokreślone (6A01.Z) (<https://icd.who.int/en/>).

<sup>4</sup> Polskojęzyczne omówienie klasyfikacji znajdzie Czytelnik w: Czaplewska, Kaczorowska-Bray (2002: 64); Krasowicz-Kupis (2012: 63).

F80.89 [315.39], czyli społeczne (pragmatyczne) zaburzenie komunikacji (ang. *social (pragmatic) communication disorder*, SPCD)<sup>5</sup>, które wraz z zaburzeniami języka, artykulacji, płynności mowy z początkiem w dzieciństwie, nieokreślonymi zaburzeniami komunikacji, innymi określonymi zaburzeniami neurorozwojowymi oraz nieokreślonymi zaburzeniami neurorozwojowymi zalicza się do zaburzeń komunikacji (Morrison 2016: 61–68).

Z kolei afazję w DSM-5 nazywa się zaburzeniem językowym (ang. *language impairment*, LI) i oznacza symbolem F80.2 [315.32]. W tym ujęciu obejmuje ono problemy lingwistyczne, których manifestacja ujawnia się w zakresie zarówno zdolności rozumienia, jak i nadawania mowy, co wpływa negatywnie na sukcesy osiągane w szkole, a następnie i w życiu zawodowym. Obserwowane trudności językowe mogą pojawiać się zarówno w języku pisanym, mówionym, jak i migowym, oraz obejmować wszystkie poziomy systemu lingwistycznego – od leksyki, przez morfologię, po składnię. Dzieci z tej grupy rozwojowej zaczynają zwykle mówić z opóźnieniem o różnym zakresie rozpiętości (Morrison 2016: 61). W tej klasyfikacji nie wspomina się zatem o korelacji poziomu inteligencji werbalnej i niewerbalnej, a nawet zaznacza się, że chociaż LI należy różnicować z upośledzeniem umysłowym, to obie jednostki mogą ze sobą współistnieć, podobnie jak autyzm czy ADHD (Morrison 2016: 61).

Odmienne ujęcia dotyczące diagnozy SLI/DLD pojawiają się także w najnowszych publikacjach, prezentujących wyniki badań eksperymentalnych z udziałem dzieci z afazją. Ten brak konsensusu dotyczy takich czynników, jak: korelacja inteligencji werbalnej i niewerbalnej, potencjalne deficyty neurologiczne, norma w zakresie słuchu czy wpływ czynników środowiskowych.

Na podstawie ustaleń opisanych przez zespół Dorothy V.M. Bishop (2017: 1075–1077) uznano, że DLD obejmuje zaburzenia języka utrudniające codzienne funkcjonowanie jednostki, wpływające na jej przyszłość edukacyjną i zawodową, których nie można powiązać z żadną biomedyczną etiologią. Termin ten – w przeciwieństwie do dyskusyjnego i mylącego określenia SLI – ma długą tradycję użycia<sup>6</sup>, pojawił się ostatecznie w ICD-11, a ponadto jest zbieżny częściowo z występującym w DSM-5 określeniem *zaburzenie językowe* (LI).

<sup>5</sup> Na ten temat szerzej w dalszej części artykułu.

<sup>6</sup> Pojęcie *rozwojowe zaburzenia języka* (ang. *developmental language disorders*) w literaturze specjalistycznej jest używane od paru dekad (por. Allen 1989; Allen, Rapin 1992), lecz propozycja zastąpienia terminu afazja, a właściwie specyficznego zaburzenia językowego, tj. SLI, terminem DLD (ang. *developmental language disorder*) pojawiła się na skutek międzynarodowej i wielodyscyplinarnej debaty (panelu), opublikowanej w 2017 r. (Bishop i in. 2017).

Zdaniem badaczy diagnozy SLI/DLD nie wyklucza (a zatem nie należy do kryterium wyłączającego diagnozę DLD) obecność neurobiologicznych oraz środowiskowych czynników ryzyka. Wyłączono także wymóg dysproporcji pomiędzy poziomem inteligencji werbalnej i niewerbalnej. Co istotne w kontekście naszych rozważań, podkreślono, że SLI/DLD może współwystępować z innymi zaburzeniami neurorozwojowymi, np. z ADHD (Bishop i in. 2017: 1075–1077).

Brak zasadności utrzymywania tezy o dysproporcji w zakresie IQ werbalnego i niewerbalnego u dzieci z SLI/DLD potwierdza swoimi badaniami także zespół Courtenay F. Norbury (2016: 1254–1255). Jej zdaniem nasilenie deficytów językowych, problemów społecznych, emocjonalnych, behawioralnych, a także osiągnięć szkolnych nie koreluje z przeciętnymi wynikami w zakresie niewerbalnego IQ ani z wynikami poniżej przeciętnej, w związku z czym dostęp do świadczeń medycznych i terapeutycznych nie powinien zależeć od poziomu niewerbalnego IQ. Tym bardziej że odrzucenie tego kryterium diagnostycznego pozwoliło wyłonić spośród grupy eksperymentalnej aż 11,11% dzieci z zaburzeniami lingwistycznymi. Z kolei na podstawie restrykcyjnego kryterium, obecnego w ICD-10, tj. rozbieżności pomiędzy zdolnościami werbalnymi i niewerbalnymi, udało się wyodrębnić zaledwie 1,07% dzieci. To oznacza, że wymóg minimalnego poziomu niewerbalnych zdolności poznawczych nie jest uzasadniony, dlatego też nie pojawia się w DSM-5 (Norbury i in. 2016: 1255).

Do kryteriów wyłączających diagnozę SLI/DLD, poza dysfunkcjami w zakresie budowy i funkcji twarzy oraz jamy ustnej, należą także trudności związane ze słuchem (Leonard 2006: 32), co oznacza, że dzieci niesłyszące są wyłączone z diagnozy SLI/DLD. Eksperymenty z udziałem dzieci posługujących się językiem migowym potwierdzają, że w tej grupie także pojawiają się dzieci z trudnościami w opanowaniu systemu językowego, chociaż nie ma on charakteru oralnego. Zwraca uwagę również podobny rozkład procentowy w zakresie epidemiologii SLI/DLD u dzieci słyszących (około 7%) i niesłyszących (6,4%). Obie grupy charakteryzuje silna heterogeniczność w zakresie nasilenia deficytów oraz zaburzonych sfer językowych. Ponadto, trudności w opanowaniu języka migowego nie daje się wyjaśnić słabą ekspozycją na ten język, niższym poziomem funkcji poznawczych, społecznych czy motorycznych<sup>7</sup> (Mason i in. 2010: 45–46).

Jeśli chodzi o kryterium wyłączające deficyty w zakresie budowy i funkcjonowania ośrodkowego układu nerwowego, to również na poziomie neurologicznym można wskazać na istniejące nieprawidłowości o charakterze

<sup>7</sup> Mowa tu o motoryce oralnej (Leonard 2006: 23).

neurologicznym u dzieci z SLI/DLD. Polegają one na odmiennościach w budowie bruzdy Sylwiusza i planum temporale, na braku asymetrii półkulowej, nieprawidłowościach w budowie zakrętów Heschla (zob. Maryniak 2011: 162).

Na podstawie powyższych doniesień widzimy, że wiedza na temat kryteriów włączających i wyłączających ewoluuje, co oznacza, że ocena kliniczna obserwowanych trudności rozwojowych należy do wyjątkowo istotnych, podobnie jak i wzorce obserwowanych deficytów.

## Specyfika ZA

Historia kategoryzowania zespołu Aspergera pokazuje ewolucję definiowania zaburzeń ze spektrum autyzmu oraz nierozwiązane do chwili obecnej problemy z różnicowaniem ZA i autyzmu. Dążenie do dychotomicznego podziału obu zaburzeń, motywowane kategorialnym podejściem w tradycji diagnostycznej (medycznej i psychologicznej), nie przyniosło spodziewanych efektów i w konsekwencji doprowadziło do włączenia ZA do spektrum zaburzeń autystycznych, zarówno w obowiązującym od 2013 r. DSM-5, jak i przyjętym w 2022 r. ICD-11.

Autyzm jako odrębna jednostka nozologiczna pojawił się pierwszy raz w DSM-III w 1980 r. i został umieszczony w nowej klasie zaburzeń określanej jako całościowe zaburzenia rozwojowe (ang. *pervasive developmental disorder*, PDD). W 1994 r. w nowelizacji DSM (DSM-IV, a następnie DSM-IV-R) w ramach PDD wyodrębniono także ZA (Klin 2006). Podobne podejście w definiowaniu i różnicowaniu autyzmu i ZA przyjęło ICD-10.

Wpływ na rozumienie obu zaburzeń miały sposoby opisu odkrytych zjawisk przez Leo Kanner (w 1943 r.) oraz Hansa Aspergera (w 1944 r.). Odkrycie w latach 70. i 80. XX w. prac Aspergera z tego zakresu pozwoliło na porównanie opisanych przez obu psychiatrów pacjentów i rozpoczęcie dyskusji o relacji zespołu Aspergera i autyzmu. Badane przez H. Aspergera i L. Kanner osoby stanowiły nieliczną grupę, niejednorodną pod względem wieku, poziomu deficytów poznawczych oraz rozwoju sprawności językowych i komunikacyjnych. Ponadto na konceptualizację Aspergera miały wpływ opisy schizofrenii i zaburzeń osobowości (nazwał obserwowany u pacjentów stan „autystyczną psychopatią”), podczas gdy Kanner inspirował się pracami Arnolda Gesella i jego podejściem rozwojowym (stworzył pojęcie „autyzmu dziecięcego”).

Próby zestawiania ze sobą ZA i autyzmu nie doprowadziły do konsensusu i ostatecznego stworzenia potwierdzonych skutecznością w praktyce



kryteriów diagnostycznych. Nie zostały one nigdy całkowicie zwalidowane i zawsze wzbudzały wątpliwość diagnostów.

W dyskursie naukowym pojawił się pogląd, że ZA oraz autyzm stanowią kontinuum, a ich rozróżnienie opiera się na określeniu stopnia nasilenia typowych deficytów. Zaliczano do nich: zaburzenia interakcji społecznych, komunikacji, ograniczone wzorce zachowań i zainteresowań (tzw. triada zaburzeń autystycznych).

W ICD-10 znalazły się trzy jednostki, których niejasne kryteria przyczyniły się do wymiennego ich stosowania lub błędnie stawianych diagnoz: autyzm dziecięcy (F84.0), zespół Aspergera (F.84.5) oraz autyzm atypowy (F.84.1).

Do diagnostycznych obszarów autyzmu zaliczono (ocena każdego deficytu miała charakter ilościowy i wymagała wykazania określonej liczby dysfunkcji w obrębie każdej z wymienionych poniżej pozycji):

1. Nieprawidłowy lub upośledzony rozwój wyraźnie widoczny przed 3. rokiem życia.
2. Jakościowe nieprawidłowości wzajemnych interakcji społecznych.
3. Jakościowe nieprawidłowości w porozumiewaniu się.
4. Ograniczone, powtarzające się i stereotypowe wzorce zachowania, zainteresowań i aktywności.

Stopniowe opisywanie szerszego fenotypu autyzmu zaowocowało pojawieniem się określenia „autyzm atypowy”, który rozpoznaje się wtedy, kiedy objawy pojawiły się później w stosunku do wieku typowego dla rozpoznawalności autyzmu dziecięcego lub jeśli badany nie spełnia wszystkich jego kryteriów diagnostycznych. W tych przypadkach obecne są pewne cechy sugerujące autyzm, ale nie są spełnione pełne kryteria autyzmu lub innego zaburzenia należącego do grupy PDD (Towbin 2005).

Dla diagnozy różnicowej autyzmu i zespołu Aspergera według ICD-10 kluczowe znaczenie ma ocena rozwoju mowy, ponieważ stwierdzenie ZA warunkowane jest brakiem „istotnego klinicznie opóźnienia w zakresie języka mówionego i rozumienia języka lub rozwoju czynności poznawczych. Rozpoznanie wymaga stwierdzenia, że wypowiedzianie pojedynczych słów było rozwinięte do 2. roku życia lub wcześniej oraz że komunikatywne wyrażenia były w użyciu do 3. roku życia lub wcześniej” (ICD-10).

Właśnie to kryterium przyczyniło się najbardziej to chaosu diagnostycznego, przede wszystkim do stawiania diagnoz autyzmu dzieciom z zespołem Aspergera oraz ze współwystępującym opóźnieniem rozwoju mowy lub SLI/DLD.

Kryterium rozwoju mowy ma swoje źródło w opisach zarówno L. Kanner, jak i H. Aspergera. Leo Kanner badał dzieci, z których wiele nie rozwijało mowy. Te, które mówiły, miały trudności z komunikacją, nietypowy,

idiosynkratyczny język, częste echolalie, odwracały zaimki ja – on (mówiły w odniesieniu do siebie w 3. osobie liczby pojedynczej). L. Kanner zaobserwował również nietypowe zachowania, w tym powtarzalne ruchy, takie jak machanie rękoma lub kołysanie ciałem (McPartland, Volkmar 2012).

Hans Asperger natomiast badał dzieci mówiące, z nietypowo dla wieku rozwiniętym językiem, wykazujące się swoistą nadkompetencją (Korendo 2013), oznaczającą posługiwanie się językiem właściwym dla osób dorosłych. W ZA jako deficyty wskazywano przede wszystkim: słabą prozodię (monotonność wypowiedzi, ograniczony zakres wzorców intonacyjnych), nietypowe tempo wypowiedzi oraz braki kompetencji komunikacyjnej (nie dostosowanie wypowiedzi do sytuacji, niespójność narracji, brak zdolności podtrzymywania dialogu) (McPartland, Volkmar 2012).

Ponieważ opisy obu psychiatrów dokonane zostały jako uogólnienie stworzone na nielicznych, heterogenicznych grupach, nie mogły stanowić właściwego źródła poznania opisywanych zjawisk, ale wyznaczyły ramy myślenia, które na kilka dziesięcioleci uniemożliwiły dokonanie prawidłowego rozróżnienia autyzmu i zespołu Aspergera. Stąd też koncepcja określenia wszystkich podtypów PDD terminem „zaburzenia ze spektrum autyzmu” i odejścia od diagnoz różnicowych wewnątrz tej kategorii.

Kolejne wydania najpierw DSM-5, a następnie ICD-11 nie różnicują już poszczególnych podtypów PDD-NOS (ang. *Pervasive Developmental Disorder-Not Otherwise Specified*), zastępując je jednostką o nazwie „spektrum zaburzeń autystycznych” (ang. *Autism Spectrum Disorder*, ASD).

DSM-5 przewiduje trzy kryteria diagnozy ASD:

1. Klinicznie znaczące, stałe nieprawidłowości w obrębie komunikacji społecznej i interakcji.
2. Ograniczone, powtarzalne wzorce zachowań, zainteresowań i aktywności.
3. Objawy muszą wystąpić we wczesnym dzieciństwie (ale mogą nie manifestować się w pełni, dopóki oczekiwania społeczne nie przekroczą ograniczonych możliwości dziecka).

Główne zmiany zawarte w DSM-5 polegają na połączeniu w jedno kryterium deficytów w zakresie komunikacji werbalnej oraz interakcji społecznych. Pojawiła się także próba umożliwienia oceny nasilenia zjawiska w trójstopniowej skali oznaczanej jako L-1/L-2/L-3. Wycofano również kryterium opóźnienia rozwoju mowy oraz wieku pojawienia się deficytów na rzecz określenia „początek we wczesnym dzieciństwie” (pkt 3). Po wycofaniu różnicowania zaburzeń, pozostawiono możliwość dookreślenia zaburzeń na dwa ich rodzaje: „Asperer-type” lub „Kanner-type” (Hrycyna 2019).

ICD-11 nie powtórzyło za DSM-5 sposobu oceny i podziału zaburzeń ASD. Tym razem przyjęto jako podstawę diagnozy kryterium rozwoju intelektual-



nego oraz języka funkcjonalnego. Konfiguracja tych dwóch kryteriów dała następujący efekt w postaci podziału ASD na:

1. Zaburzenie ze spektrum autyzmu bez zaburzeń rozwoju intelektualnego i z łagodnym upośledzeniem lub bez upośledzenia funkcjonalnego języka (6A02.0).
2. Zaburzenie ze spektrum autyzmu z zaburzeniem rozwoju intelektualnego i z łagodnym upośledzeniem lub bez upośledzenia funkcjonalnego języka (6A02.1).
3. Zaburzenie ze spektrum autyzmu bez zaburzeń rozwoju intelektualnego i z zaburzonym językiem funkcjonalnym (6A02.2).
4. Zaburzenie ze spektrum autyzmu z zaburzeniem rozwoju intelektualnego i z zaburzeniem języka funkcjonalnego (6A02.3).
5. Zaburzenie ze spektrum autyzmu bez zaburzeń rozwoju intelektualnego i z brakiem języka funkcjonalnego (6A02.4).
6. Zaburzenie ze spektrum autyzmu z zaburzeniem rozwoju intelektualnego i z brakiem języka funkcjonalnego (6A02.5).
7. Inne zaburzenia ze spektrum autyzmu (6A02.Y).
8. Zaburzenie ze spektrum autyzmu, nieokreślone (6A02.Z).

Zaproponowany w ICD-11 podział ASD budzi wątpliwość praktyków ze względu na trudności w ocenie rozwoju intelektualnego dzieci z autyzmem, które nie podejmują współpracy podczas badania testowego. Nie istnieje standaryzowane narzędzie diagnostyczne umożliwiające pokonanie bariery współdziałania z badającym w pewnej grupie pacjentów z zaburzeniami ze spektrum autyzmu.

## **ASD i SLI/DLD a zaburzenie semantyczno-pragmatyczne**

W DSM-5 pod symbolem F80.89 [315.39] występuje jednostka o nazwie „społeczne (pragmatyczne) zaburzenie komunikacji” (ang. *social (pragmatic) communication disorder*, SPCD). Cechuje się ona trudnościami z praktycznym używaniem i rozumieniem języka, co prowadzi do tworzenia wypowiedzi niedostosowanych społecznie. Dzieci z SPCD wykazują trudności z takimi sytuacjami komunikacyjnymi, jak: witanie i żegnanie kogoś, komunikowanie określonych faktów. Nie radzą sobie one z dostosowywaniem języka do różnych sytuacji komunikacyjnych, czasu, miejsca i osoby, do której się mówi; z trudem przestrzegają reguł konwersacji, trzymania się tematu rozmowy. Problem sprawia im używanie gestów niewerbalnych i podtrzymywanie kontaktu wzrokowego. Nie rozumieją treści ukrytych w przekazach werbalnych,

zwłaszcza zawierających wyrażenia idiomatyczne, a także o humorystycznym charakterze (Morrison 2016: 65). Wymienione cechy uwzględniano wcześniej w opisie autyzmu (ASD), a wyróżniały je mniejsze nasilenie obserwowanych deficytów, powtarzalnych zachowań i ograniczonych zainteresowań (Reisinger i in. 2011: 1701–1703; Félix i in. 2022: 1–21). W DSM-5 zostały one wyłączone z diagnozy ASD. W naszym pojęciu wspomniane trudności w pragmatyce językowej i zachowaniach wpisują się w obraz zespołu Aspergera.

Problem z różnicowaniem zaburzeń semantyczno-pragmatycznych oraz lingwistycznych cech ASD i objawów SLI/DLD ma swoje źródło w kolejności opisów omawianych zjawisk. Pierwszy raz termin „zaburzenia semantyczno-pragmatyczne” pojawił się w latach 80. XX w. i został upowszechniony we wspomnianej wyżej klasyfikacji Isabelle Rapin i Doris A. Allen (1983) jako podgrupa DLD. Znaczący dla rozumienia procesu różnicowania omawianych obszarów jest fakt, że nie istniał wtedy jeszcze podział na autyzm, zespół Aspergera, zespół Retta i autyzm atypowy. Nie wyróżniano podtypów PDD, zespół Aspergera nie stanowił osobnej jednostki nozologicznej, a prace Hansa Aspergera były dopiero tłumaczone na język angielski i upowszechniane szerszej grupie odbiorców. Autyzm diagnozowany był w ujęciu Kannerowskim, w rozumieniu wąskiego fenotypu. Dzieci z ZA nie miały możliwości spełnienia warunków kryterialnych dla diagnozy autyzmu, z kolei wykazywane przez nie cechy realizowały lingwistyczne objawy podtypu SLI/DLD w obszarze „zaburzeń semantyczno-pragmatycznych”. Nazwa podtypu SLI/DLD podawana przez Rapin brzmiała *semantic-pragmatic syndrome without autism* (1983), przy czym „bez autyzmu” odnosiło się do definicji zaburzenia z tego czasu.

I. Rapin i D. Allen, opisując zaburzenia semantyczno-pragmatyczne, dopuszczały jako kryterium włączające opóźniony rozwój mowy, co także na długo nie pozwoliło jednoznacznie wiązać tego zjawiska z zespołem Aspergera, dla którego, według ICD-10, opóźniony rozwój mowy był kryterium wyłączającym. Wszystkie te czynniki spowodowały, że relacja między zaburzeniami semantyczno-pragmatycznymi i ASD była i nadal jest przedmiotem licznych dyskusji. Wielu badaczy uznaje ten deficyt za formę wysoko funkcjonującego autyzmu (Bishop, Norbury 2002: 917). Jak słusznie zauważa Ewa Hrycyna (2019: 53), SPD jest terminem lingwistycznym. Może on zatem odnosić się do lingwistycznych skutków zespołu Aspergera lub wysoko funkcjonującego autyzmu albo do zaburzeń systemu językowego o odmiennej od autyzmu etiologii. W diagnozie ważny będzie zatem szerszy kontekst oceny funkcjonowania pacjenta.

Co istotne w kontekście naszych rozważań, w wymienionej klasyfikacji chorób zaznacza się, że SPCD może występować nie tylko samodzielnie, lecz

także wespół z innymi jednostkami diagnostycznymi, takimi jak: specyficzne zaburzenia uczenia się czy niepełnosprawność intelektualna (Morrison 2016: 64).

## Współistnienie czy odrębność lingwistycznych deficytów?

Wskazane wyżej cechy SLI/DLD oraz ZA mogą ze sobą współistnieć, tzn. nakładać się na siebie, zwłaszcza jeśli chodzi o trudności w rozwoju językowym. Zjawiska tego rodzaju nie dziwią w kontekście wiedzy o afazji nabytej, w której te same deficyty językowe mogą pojawić się na skutek różnie zlokalizowanych lezji, a także tożsame uszkodzenia mózgowia u różnych pacjentów mogą skutkować odmiennymi wzorcami zaburzeń lingwistycznych, co wiąże się z istnieniem niesklasyfikowanych profili afazji (Kasselimis i in. 2017: 65–66). Ponadto, zjawisko współchorobowości uczy nas tego, że zaburzenia nierzadko się na siebie nakładają, a dwa różne mechanizmy skutkują tym samym deficytem.

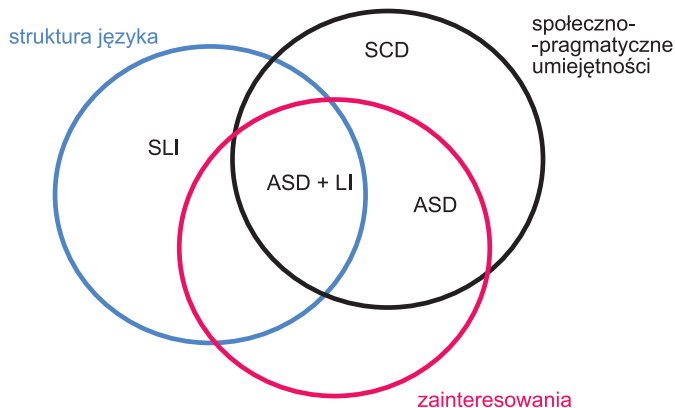
O współwystępowaniu deficytów rozwojowych wspomina się także jednoznacznie w DSM-5, o czym była mowa wyżej w kontekście SPCD czy LI. Również perturbacje terminologiczne związane z deficytem semantyczno-pragmatycznym, który pojawia się jako podtyp afazji zarówno w klasyfikacji I. Rapin i D.A. Allen (1983), jak i w ICD-11, a na podstawie cech charakterystycznych odpowiada wysoko funkcjonującemu autyzmowi lub zespołowi Aspergera (por. Hrycyna 2019: 51), sugerują możliwość współistnienia obu jednostek nozologicznych. Warto wspomnieć, że sami twórcy DSM-5 dopuszczają także możliwość współwystępowania zaburzenia językowego<sup>8</sup> (ang. *language disorder*, LI) m.in. z niepełnosprawnością intelektualną, ADHD oraz autyzmem, chociaż ich zdaniem te deficyty jako samoistne należy różnicować.

Badacze już od dawna wskazują na sytuację nakładania się na siebie nieprawidłowości językowych w ASD, SLI/DLD oraz w ZA (określanym w literaturze zagranicznej społecznym (pragmatycznym) zaburzeniu komunikacji), jednocześnie poszukują specyficznych cech językowych właściwych dla każdego z nich. Podkreślają to zjawisko zgromadzone przez zespół Juliany Félix (2020) metadane z 18 badań koncentrujących się na zaburzeniach językowych z obszaru Portugalii.

---

<sup>8</sup> Także w ujęciu Marii Pąchalskiej (2021: 126) w ten sposób sklasyfikowanemu zaburzeniu odpowiada afazja, nazywana przez autorkę neurorozwojową, a w dawnej nomenklaturze polskiej – alalia.

W literaturze można spotkać dwa ujęcia dotyczące ewentualnych korelacji między ASD, ZA oraz SLI. Jedna grupa badaczy wskazuje na możliwość częściowego nakładania się ASD i SLI na podstawie podobnych profili zaburzeń językowych. Dotyczy to autyzmu z zaburzeniami językowymi, który bywa postrzegany jako podgrupa ASD ze współwystępującym SLI (Bishop 2014: 389). W swoim eksperymencie Dorothy V.M. Bishop (2000) zauważyła, że niektóre oceniane dzieci wykazywały profil zaburzeń językowych lokujący się między SLI/DLD a autyzmem bez pełnej symptomatologii w postaci tzw. triady autystycznej. W kolejnych badaniach znów potwierdzono pogląd o braku ostrych granic między SLI a deficytem semantyczno-pragmatycznym oraz między deficytem semantyczno-pragmatycznym a autyzmem (Bishop, Norbury 2002). Wymienione różnice i podobieństwa, nakładanie się zaburzeń rozwojowych zostały zauważone w DSM-5, a także ICD-11. Korelacje pomiędzy nimi ilustruje rysunek 1, autorstwa D.V.M. Bishop (2014), pokazujący współzależności pomiędzy SLI/DLD a deficytem semantyczno-pragmatycznym, który w DSM-5 znajduje się w kategorii zaburzenia komunikacji, a zatem został wyłączony z klasy zaburzeń ze spektrum autyzmu, lecz nie jest w przeciwieństwie do ICD-11 potraktowany jako podtyp DLD. W tym ujęciu zauważa się zatem dzieci z autyzmem, które wykazują trudności językowe zbliżone do tych prezentowanych przez dzieci z SLI, oraz te mające problemy z pragmatyką językową, lecz niewykazujące ograniczonych zainteresowań i powtarzalnych, stereotypowych zachowań specyficznych dla autyzmu.



**Rys. 1.** Relacje pomiędzy specyficznym zaburzeniem językowym (SLI), społeczno-pragmatycznym zaburzeniem (SCD) oraz spektrum autyzmu (ASD) w ujęciu DSM-5

Źródło: za Bishop 2014: 389.

(Zbliżony schemat można znaleźć w starszym opracowaniu u Bishop (2000) oraz w wersji polskojęzycznej u Czaplewskiej i Kaczorowskiej-Bray 2002: 65).

Możliwość współwystępowania SLI i ASD opisała również Helen Tager-Flusberg (2015), która porównała wyniki badania dzieci z ASD z dziećmi z SLI/DLD oraz z grupą typowo rozwijających się rówieśników. Jej celem było przede wszystkim otrzymanie odpowiedzi na pytanie o mechanizm lepszych i gorszych wyników uzyskiwanych przez obie grupy uczestników eksperymentu. Okazało się, że dzieci z ASD i zaburzeniami językowymi miały zbieżne wyniki w porównaniu z dziećmi z SLI, a odmienne w stosunku do dzieci z ASD bez deficytów lingwistycznych. Pozwoliło to autorce na postawienie tezy, że podgrupa dzieci z ASD ma współistniejące SLI, a ponieważ wzorce popełnianych błędów były zbieżne, uznano, że u podstaw obniżonych umiejętności przetwarzania językowego (w eksperymencie było to powtarzanie pseudosłów) w obu porównywalnych grupach leżą te same mechanizmy. Popełniane błędy miały głównie charakter substytucji, rzadziej elizji, co według badaczki stanowi odzwierciedlenie trudności w tworzeniu lub dostępie do reprezentacji z poziomu fonemu. Zdaniem badaczki potwierdzeniem tej tezy mogą być doniesienia dotyczące neuroobrazowania u dzieci z SLI i ASD. W literaturze pojawiają się pewne prawidłowości dotyczące – nie wdając się w szczegóły – objętości kluczowych dla mowy obszarów mózgu, a mianowicie płata czołowego i skroniowego obu półkul. Dotyczą one także nietypowego wzorca asymetrii strukturalnej i funkcjonalnej dla mowy u dzieci z SLI i ASD (za Tager-Flusberg 2015: 1049). Argumentem potwierdzającym możliwość współwystępowania ASD i SLI jest także wysoka dziedziczność obu zaburzeń rozwojowych. Istnieją doniesienia mówiące o tzw. szerszym fenotypie ASD, co oznacza, że krewni pierwszego stopnia mogą wykazywać cechy zbieżne z ASD (Piven i in. 1997; Piven 2001; Ozonoff 2014; Cierpiałkowska, Sęk 2020: 476). Także wśród członków rodzin dzieci z ASD stwierdza się podwyższone wskaźniki potwierdzonych zaburzeń językowych oraz opóźnień w rozwoju języka. Badania sugerują, że SLI może występować częściej w rodzinach dzieci z ASD aniżeli w populacji ogólnej (Tager-Flusberg 2015: 1049).

Druga grupa specjalistów podważa hipotezę współistnienia ASD i SLI/DLD (Williams i in. 2008: 944–963). Jak podkreśla David Williams (2008), zarówno autyzm, jak i SLI/DLD są zjawiskami heterogenicznymi o zmieniającym się w czasie obrazie. ASD + LI oraz SLI/DLD mają więcej zbieżności na wczesnym etapie rozwoju dziecka (w wieku przedszkolnym), natomiast różnice ujawniają się wraz z wiekiem. Dodatkowo, jak stwierdza D. Williams, wspólne objawy nie muszą oznaczać identycznych przyczyn, np. na poziomie genetycznym oraz neurobiologicznym. Debatę o różnicowaniu SLI/DLD i ASD + LI uważa zatem za nierozstrzygniętą i postuluje dalsze poszukiwanie czułych markerów diagnostycznych.

Także Dorothy V.M. Bishop (2010 a, b) stawia pytanie, czy podobieństwa między ASD i SLI/DLD są jedynie powierzchowne (na poziomie objawów), czy wynikają ze wspólnej etiologii. Podkreśla znaczenie badań nad jakościowymi aspektami fenotypów językowych w ASD i SLI/DLD. Zastosowany w badaniach model wskazuje na możliwość istnienia nakładającej się etiologii genetycznej (ze szczególnym uwzględnieniem genu CNTNAP2), ale ostatecznie jej nie potwierdza. Inne badania (Nudel i in. 2020: 369–381) wskazują na powiązanie tego genu i jego wariantów z SLI/DLD, ASD, ADHD oraz apraxją mowy. We wnioskach zespołu Rona Nudela pojawia się istotny postulat osobnego badania różnych grup ASD oraz szczegółowej klinicznej oceny profilu językowego dzieci. Także te badania nie dały ostatecznej odpowiedzi na jednoznaczną wspólną genetyczną etiologię deficytów u porównywanych grup dzieci.

Prowadzone obecnie badania nie przynoszą ostatecznej odpowiedzi na pytanie o autonomię etiologiczną lub współprzyczynowość ASD i SLI/DLD. Wpływa na to zarówno szerokie spektrum poszukiwań, jak i heterogeniczność badanych grup. Niemniej w wielu opisach (Bishop 2010 a, b; Nudel i in. 2020; Hrycyna 2019) podkreśla się wagę dokładnych deskrypcji klinicznych, mogących przyczynić się do precyzyjnego doboru grup badawczych.

Warto zwrócić jeszcze uwagę na ujęcie Bruce'a Tomblina (2011), który sądzi, że oba zaburzenia rozwojowe najprawdopodobniej pokrywają się, lecz nie w ujęciu odrębnych jednostek diagnostycznych, a w postaci złożonej mieszaniny podobieństw i różnic, które widać również między dziećmi z SLI/DLD oraz ASD a ich typowo rozwijającymi się rówieśnikami. Wspomniany badacz przededefiniował spojrzenie na SLI/DLD i ASD, podając w wątpliwość zasadność istnienia (wyodrębniania) tych dwu odrębnych jednostek diagnostycznych.

## Podsumowanie

Zauważane przez badaczy korelacje pomiędzy zaburzeniami, w obrazie których deficyt językowy jest pierwotny i takich, dla których stanowi tło dla trudności behawioralnych czy społeczno-pragmatycznych, są wciąż podkreślane i analizowane. O ile badania wykazują ich genetyczne nakładanie się, o tyle istnienie ich wspólnych fenotypów jest niepotwierdzone (Nudel i in. 2020).

Chociaż obecny stan wiedzy nie pozwala jednoznacznie postawić jednej wspólnej badaczom tezy o współistnieniu SLI/DLD i zespołu Aspergera, to z praktyki klinicznej wyłania się obraz potwierdzający możliwość ich współ-



istnienia. To z kolei oznacza, że właściwym kierunkiem działania – zamiast kategoryjnej nozologii – powinno być dokumentowanie heterogeniczności wspomnianych zaburzeń rozwojowych (Bishop i in. 2017: 1077), zwracanie się w kierunku diagnozy dymensjonalnej (Cieszyńska, Korendo 2021), która pozwala objąć swoim zasięgiem obserwowane trudności u wszystkich badanych dzieci, bez wyłączenia grupy niewpisującej się w dotychczasowe wytyczne różnych obowiązujących klasyfikacji.

Silna heterogeniczność opisanych deficytów rozwojowych i ich obecność na skali kontinuum każe pamiętać o tym, że w diagnozie najważniejszy jest zawsze objaw kliniczny. Nazwa jego manifestacji – czego przykładem są perturbacje terminologiczne tak w odniesieniu do afazji (Leonard 2006: 17–21; Czaplewska 2012: 85–100), jak i zespołu Aspergera – ma charakter wtórny, bo podlega zmianom uzależnionym od stanu aktualnych badań, sposobu ich interpretacji, rozwoju genetyki i nowych metod neuroobrazowych.

### Literatura

- Allen D.A. (1989): *Developmental language disorders in preschool children: Clinical subtypes and syndromes*. „School Psychology Review” 18(4), s. 442–451.
- Bishop D.V.M. (2000): *Pragmatic Language Impairment*. [W:] *Speech and Language Impairments in Children. Causes, Characteristics, Intervention and Outcome*. Red. D.V.M. Bishop, L.B. Leonard. East Sussex.
- Bishop D.V.M. (2010a): *Overlaps Between Autism and Language Impairment: Phenomimicry or Shared Etiology*. „Behavior Genetics” 40(5), s. 618–629.
- Bishop D.V.M. (2010b): *Which neurodevelopmental disorders gest researched and why?* „PLoS ONE” 5/11, e15112.
- Bishop D.V.M. (2014): *Ten questions about terminology for children with unexplained language problems*. „International Journal of Language & Communication Disorders” 49(4), s. 381–415.
- Bishop D.V.M., Norbury C.F. (2002): *Exploring the borderlands of autistic disorder and specific language impairment: A study using standardized diagnostic instruments*. „Journal of Child Psychology and Psychiatry” 43(7), s. 917–929.
- Bishop D.V.M., Snowling M.J., Thompson P.A., Greenhalgh T., and the CATALISE-2 consortium (2017): *Phase 2 of CATALISE: a multinational and multidisciplinary Delphi consensus study of problems with language development: Terminology*. „Journal of Child Psychology and Psychiatry” 58(10), s. 1068–1080.
- Cierpiałkowska L., Sęk H. (red.) (2020): *Psychologia kliniczna*. Warszawa.
- Cieszyńska J., Korendo M. (2021): *Dymensjonalna diagnoza rozwoju dziecka*. Kraków.
- Czaplewska E. (2012): *Rozumienie pragmatycznych aspektów wypowiedzi przez dzieci ze specyficznym zaburzeniem językowym*. Gdańsk.
- Czaplewska E., Kaczorowska-Bray K. (2002): *Potrzeba rozwijania kompetencji komunikacyjnej u dzieci ze specyficznymi zaburzeniami rozwoju mowy i języka*. „Logopedia” 30, s. 61–66.
- Félix J., Santos M.E., Benitez-Burraco A. (2022): *Specific Language Impairment, Autism Spectrum Disorders and Social (Pragmatic) Communication Disorders: Is There Overlap in Language Deficits? A Review*. „Review Journal of Autism and Developmental Disorders”, s. 1–21.

- Hrycyna E. (2019): *Zaburzenia semantyczne i pragmatyczne – problem terminologii*. „Logopedia” 48(1), s. 47–62.
- Jastrzębowska G. (2019): *Zaburzenia neurorozwojowe. Zmiany w podejściu teoretycznym i diagnostycznym*. „Logopedia” 48(1), s. 27–46.
- Kasselimis D.S., Panagiotis G.S., Christos P., Evdokimidis I., Potagas C. (2017): *The unbridged gap between clinical diagnosis and contemporary research on aphasia : A short discussion on the validity and clinical utility of taxonomic categories*. „Brain and Language” 164, s. 63–67.
- Klin A. (2006): *Autism and Asperger syndrome: an overview*. „Brazilian Journal of Psychiatry” 28, s. 3–11.
- Korendo M. (2013): *Językowa interpretacja świata w wypowiedziach osób z zespołem Aspergera*. Kraków.
- Krasowicz-Kupis G. (2012): *Od badań mózgu do praktyki psychologicznej. SLI i inne zaburzenia językowe*. Sopot.
- Leonard L.B. (2006): *SLI – Specyficzne zaburzenie rozwoju językowego*. Gdańsk.
- Mason K., Rowley K., Marshall C.R., Atkinson J.R., Herman R., Woll B., Morgan G. (2010): *Identifying specific language impairment in deaf children acquiring British Sign Language: Implications for theory and practice*. „British Journal of Developmental Psychology” 28, s. 33–49.
- McPartland J., Volkmar F.R. (2012): *Autism and related disorders. Handbook of clinical neurology*. Vol. 106, s. 407–418.
- Morrison J. (2016): *DSM-5 bez tajemnic. Praktyczny przewodnik dla klinicystów*. Przekład R. Andruszko. Kraków.
- Norbury C.F., Gooch D., Wray C., Baird G., Charman T., Simonoff E., Vamvakas G., Pickles A. (2016): *The impact of nonverbal ability on prevalence and clinical presentation of language disorder: evidence from a population study*. „Journal of Child Psychology and Psychiatry” 57(11), s. 1247–1257.
- Nudel R., Christiani C.A.J., Ohland J., Uddin Md J., Hemager N., Ellersgaard D.V., Spang K.S., Burton B.K., Greve A.N., Gantriis D.L., Bybjerg-Grauholm J., Jepsen J.R.M., Thorup A.A.E., Mors O., Nordentoft M., Werge T. (2020): *Language Deficits in Specific Language Impairment, Attention Deficit/ Hyperactivity Disorder, and Autism Spectrum Disorder: An Analysis of Polygenic Risk*. „Autism Research” 13, s. 369–381.
- Ozonoff S., Young G.S., Belding A., Hill M., Hill A., Hutman T., Johnson S., Miller M., Rogers S.J., Schwichtenberg A.J., Steinfeld M., Iosif A.M. (2014): *The broader autism phenotype in infancy: when does it emerge?* „Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry” 53(4), s. 398–407.
- Pachalska M. (2021): *Afazja u dzieci: nowe podejście teoretyczne, diagnostyczne i terapeutyczne*. [W:] *Afazjologia. Organiczne zaburzenia mowy*. Red. Z. Tarkowski. Warszawa, s. 123–146.
- Piven J. (2001): *The broad autism phenotype: A complementary strategy for molecular genetic studies of autism*. „American Journal of Medical Genetics” 105(1), s. 34–35.
- Piven J., Palmer P., Jacobi D., Childress D., Arndt S. (1997): *Broader autism phenotype: evidence from a family history study of multiple – incidence autism families*. „American Journal of Psychiatry” 154(2), s. 185–190.
- Rapin I. (1996): *Practitioner Review: Developmental Language Disorders: A Clinical Update*. „Journal of Child Psychology and Psychiatry” 37(6), s. 643–655.
- Rapin I., Allen D.A. (1983): *Developmental language disorders: Nosologic consideration*. [W:] *Neuropsychology of Language, Reading and Spelling*. Red. U. Kirk, San Diego, s. 155–184.
- Reisinger L.M., Cornish K.M., Fombonne E. (2011): *Diagnosis differentiation of autism spectrum disorders and pragmatic language impairment*. „Journal of Autism and Developmental Disorders” 41(12), s. 1694–1704.

- Tager-Flusberg H. (2015): *Defining language impairments in a subgroup of children with autism spectrum disorder*. „Science China Life Sciences” 58(10), s. 1044–1052.
- Tomblin B. (2011): *Co-morbidity of autism and SLI: kinds, kin and complexity*. „International Journal of Language & Communication Disorders” 46(2), s. 127–137.
- Towbin K.E. (2005): *Pervasive Developmental Disorder Not Otherwise Specified*. [W:] *Handbook of Autism and Pervasive Developmental Disorders*. Red. F.R. Volkmar, A. Klin, R. Paul, D.J. Cohen. New York, s. 165–200.
- Williams D., Botting N., Boucher J. (2008): *Language in Autism and Specific Language Impairment: Where Are the Links?*. „Psychological Bulletin” 134(6), s. 944–963.

### **Źródła internetowe**

<<https://icd.who.int/en/>>, dostęp: 02.07.2023.

