

2005-02-23

Autism hos blinda barn

Ulla Ek

Historik	1
Öga – hjärna	3
Autism	4
Blindismer	4
Theory of mind	5
Diagnosinstrument	5
Bemötande och pedagogik	6
Sammanfattning:	6
Referenser	6

Historik

Autism och autismliknande tillstånd förekommer hos barn med olika sjukdomar och funktionshinder vilket har redovisats i ett flertal studier. Sådana exempel är studier av barn med ärftliga metaboliska sjukdomar, kromosomavvikelse och hydrocephalus där man funnit högre förekomst av autism än hos befolkningen som helhet.

Också hos blinda barn förekommer autism och autismliknande tillstånd. Detta rapporterades första gången redan 1958 i en kanadensisk studie (Keeler). I en stor grupp av barn med "childhood schizofrenia", en term som ofta användes för det som vi idag kallar autism, fann Keeler fem barn som var blinda till följd av ROP (näthinneavlossning orsakad av prematuritet). Detta tänkte hans nyfikenhet. Fanns det någon koppling mellan blindhet och autism? Leo Kanner (1943) hade ju betonat att den centrala störningen vid autism var den sociala interaktionsproblematiken. En viktig fråga blev då om avsaknaden av ett viktigt sinne medverkade till att autism utvecklades och att utvecklandet av mor-barn relationen försvårades om barnet var blint. Man diskuterade alltså om en störd eller åtminstone annorlunda anknytningsprocess kunde bli resultatet av den tidiga uteblivna ögonkontakten mellan barnet och vårdaren. Under en period av ca. 15 år pågick den här debatten huvudsakligen i Nordamerika och flera forskningsrapporter publicerades (Blank, 1959;

Parmalee et al, 1958; Bender & Andermann 1965; Glavin, 1966). Även Keeler fortsatte sina studier av autism hos grupper av blinda barn, men fann autism endast hos barn som var blinda till följd av ROP. Under 50- och 60-talet hade vården av nyfödda barn utvecklats. Ett stort framsteg blev kuvöserna som utvecklats för de små och mycket för tidigt födda barnen. På det sättet överlevde en stor grupp för tidigt födda barn som man tidigare inte klarat inom sjukvården. Men de för tidigt födda barnen är extra sårbara, eftersom flera organ ännu är omogna. Detta gäller t ex ofta lungorna men också ögats näthinna. Olika grader av näthinneavlossning var förhållandevis vanligt hos dessa mycket för tidigt födda barn. ROP var en vanlig orsak till blindhet här i Sverige och också i andra delar av världen (Lindstedt, 1972; Robinson et al., 1987). Under ett par decennier var ROP den enskilt största blindorsaken i Sverige.

Några av dessa tidiga amerikanska studier är mycket välgjorda och av intresse även idag. Selma Fraiberg blev 1960 ombedd att starta en Child Guidance Clinic i New Orleans (Fraiberg & Freedman, 1964; Fraiberg, 1977) för blinda barn, där man också kom att bedriva forskning. Av de 27 blinda barn som ingick i en studiegrupp var det 7 som hon uppmärksammade speciellt, de hade en annorlunda utveckling och ett annat beteendemönster än de övriga barnen. Deras beteende liknade mycket det som Leo Kanner hade kallat 'early infantil autism'. Beteendemönstret karakteriserades framför allt av mycket stereotypier (viftningar och skakningar med armar och händer, gungningar etc) men också av speciella och udda intressen och ett svagt eller obefintligt intresse för kontakt med vuxna och framför allt med andra barn. Fraiberg diskuterade olika tänkbara orsaker till den avvikande utvecklingen och möjligheten av hjärnskador ställdes mot en mer relationsinriktad hypotes (där man alltså tänkte sig att kontaktstörning mellan barnet och vårdaren skulle kunna vara det avgörande). Hon konkluderade så småningom med att kalla tillståndet "ego-deviations" (Fraiberg & Freedman, 1964), alltså en avvikande jagutveckling hos barnet. Detta illustrerar i någon mån de två riktningar som länge funnits i synen på uppkomst och orsak till autism.

På sjuttioalet publicerade Joan Chase i USA sin doktorsavhandling (1972) där hon studerade förekomst av autism hos en stor grupp prematurfödda barn med ROP. Den enda bakgrundsvariabeln som gav signifikanta resultat var hjärnskada/hjärndysfunktion orsakat av låg födelsevikt, kort gestationstid (graviditetstid) och hög syretillförsel över lång tid. Med detta satte man punkt för debatten om blindhet och autism för mycket lång tid i Nordamerika och i Skandinavien och i vårt land blev debatten inte ens aktuell. Här har vi länge haft den uppfattningen att blinda barn bara är just blinda och om man bara på olika sätt kan kompensera för blindheten genom pedagogiska och praktiska tillrättalägganden så kommer barnen att utvecklas på samma sätt som det seende barnet även om det kan komma att ta litet mer tid.

Öga – hjärna

”The study of sight, at times, is still a philosophical enterprise; nevertheless the world we see is the invention of the brain”. Så uttryckte Jan och Freeman (1998) samspelet mellan öga och hjärna. Människans synsystem är mycket komplext och en bild, som tolkas av hjärnan, är den slutliga produkten av ett komplicerat samspel mellan näthinna, synbanorna, flera olika områden i hjärnan och av vår tidigare erfarenhet av denna eller en liknande bild. Synsystemet är till största delen färdigutvecklat vid födelsen. Längre har man fokuserat på hur litet eller hur mycket barnet ser- mätt i synskärpa. WHO:s definition av synskada/blindhet har varit baserad på grad av synskärpa, liksom tillgång till rehabiliteringsresurser och hjälpmedel. Också förväntningarna på barns utveckling samt deras behov av hjälp och assistans i skolsituationen har varit baserad på synskärpetänkandet.

På senare tid har dock forskningen om blinda och synsvaga barn i allt större utsträckning kommit att fokusera bredare (Black & Sonksen, 1992 Dutton et al 1996; Jacobson et al 1996; Jan & Freeman, 1998). Man har visat att synskärpan är ett otillräckligt mått. Två barn kan ha samma synskärpa eller vara helt blinda båda två, och ändå ha en totalt olika utveckling och helt olika uppfattning av omvärlden. Mer och mer har man börjat se att tidpunkten vid vilken synskadan/orsaken till synskadan uppkom är oerhört viktig, liksom vilken eller vilka delar av synsystemet som är berörda. Här handlar det just om synsystemets komplexitet. Hos ett barn som har orsaken till synskadan i ögonregionen men i övrigt en alldeles frisk och normal hjärna ser man oftast en utveckling som i mångt och mycket liknar den hos ett fullt seende barn. Barnet ser sämre eller inte alls men med hjälp av sina andra sinnen skapar det sig en bild av omvärlden och lär sig att fungera i den. Om barnet däremot är synskadat till följd av tidiga skador eller missbildningar i hjärnan kan både tolkningsförmåga, allmän utveckling och beteende hos barnet bli mycket annorlunda.

I Sverige finns sedan ett antal år ett register över synskadeorsaker hos barn (Blohmé & Tornqvist ,1997). Därifrån rapporteras att 60% av populationen synskadade barn i Sverige har något ytterligare funktionshinder. Det är en hög siffra och då har man ändå bara registrerat s.k. ”stora funktionshinder”- utvecklingsstörning, hörselskada och motoriska funktionshinder. Autism t ex finns således inte registrerat.

Populationen synskadade barn har ändrat karaktär sett över tid. Gamla synskadeorsaker har försvunnit, i takt med att kunskap, levnadsvillkor och sjukvård har förbättrats och nya grupper har kommit till. Det sistnämnda kan ha flera förklaringar, dels har vi blivit bättre på att uppmärksamma synskadan hos barn som redan har ett annat diagnosticerat funktionshinder, dels har vi fått nya överlevnadsgrupper, i takt med att det medicinska omhändertagandet blivit bättre. Färre barn föds numera helt blinda, fler har synrester i kombination med neurologiska funktionshinder (Robinson, Jan & Kinnis, 1987; Robinson & Jan, 1993).

Idag är det alltså ganska vanligt att synskadade barn har någon form av ”brain involvement” (på svenska: avvikande hjärnutveckling) (Good et al., 1994; Cioni et al., 1997; Olsén et al.,

1997; Jacobson et al., 1998) vilket komplicerar deras utveckling och gör dem extra sårbara i skolsituationen och i vardagslivet. Detta är situationen i Sverige, i övriga Norden och i andra högt industrialiserade delar av världen. (Rosenberg et al, 1996). Populationen har förändrats och detta medför andra krav på korrekt diagnostik och habiliterande insatser.

Autism

I populationer av blinda barn har upp till 1/3 rapporterats ha en utveckling eller ett beteendemönster som i mångt och mycket liknar autism hos seende barn. Fraiberg, som ju redan nämnts, beskrev det. Hobson och medarbetare (1997) beskrev en grupp på 24 barn varav 9 uppfyllde diagnoskriterierna för autism. Cass och medarbetare (1994) nämner siffran 31 %. Ek och medarbetare (1998) undersökte en mycket homogen grupp av helt blinda, prematurfödda barn och rapporterar att nästan 2/3 av den gruppen fyller diagnoskriterierna för autism eller autismliknande tillstånd. Cass (1998) ställer sig frågan hur det kan komma sig att detta har blivit så litet diskuterat bland fackfolk inom synskadevärlden. Man skulle kunna tänka sig, säger hon, att ett fenomen som ju ändå tycks vara så vanligt förekommande bland blinda barn skulle vara en källa till oro bland människor som kommer i kontakt med dessa barn. Men så har inte varit fallet. Varför?

Blindismer

Många drag och beteenden som är typiska för ett barn med autism, och som används som diagnoskriterier vid autism, är vanliga och normalt förekommande hos små barn som fötts helt blinda. Det handlar då främst om stereotypa rörelser som t ex viftningar, skakningar, gungningar och roterande kroppsrörelser av olika slag. I litteraturen benämns detta blindismer, ett slags "blindbeteende" som har ansetts karakteristiskt och ofta helt normalt hos barn som fötts blinda (Warren, 1984). Flera författare diskuterar hur man skall kunna skilja blindismer från autism (t.ex. Goodman & Minne, 1995, Hobson, 1997 och Cass, 1998). Idag råder stor enighet om att dom bakomliggande mekanismerna är olika trots att beteendemönstret kan te sig likartat. Blindismer, det stereotypa rörelse- och beteendemönstret, är ett normalt fenomen hos det lilla blinda barnet men försvinner eller minskar kraftigt i styrka i takt med att barnet utvecklas. Allt eftersom barnet kan tolka och förstå mer och mer av det som händer i omgivningen och själv kan kommunicera med omvärlden, desto mindre blindismer brukar man se. Framför tycks det som att blindismerna inte blockerar inlärning och kommunikation, utan snarare finns dom parallellt utan att vara särskilt störande. Andra barn, med en mer genomgripande störning i utvecklingen, har en mer autismliknande utveckling och är mer rigida och oflexibla i sitt beteendemönster. Gense & Gense (1994) har föreslagit praktiska riktlinjer för hur man skiljer på blindismer och autism. De är baserade på hur pass intensivt beteendet är, hur länge och hur ofta barnet uppvisar beteendet och hur lätt eller svårt det är att avbryta beteendet eller avleda barnet. Man måste också ta barnets generella utvecklingsnivå med i bedömningen och se utvecklingen över tid. Medan det kan vara helt normalt att ett blind barn på 2-3 år har mycket av det ovan beskrivna är det oftast tecken på någon form av avvikelser hos en 6-7- åring.

Sannolikt är detta en av orsakerna till att autism hos blinda barn har blivit så litet uppmärksammat. Det är svårt och det fordrar stor erfarenhet att kunna dra gränslinjen mellan var som "bara" är ett normalt stereotypiskt beteendemönster hos det blinda barnet och vad som är autism eller en störning inom autismspektrumet. Warren (1994) myntade uttrycket "developmental lag theory" och menade att detta i många avseenden präglade vår syn på utvecklingen hos blinda barn. Om vi bara "väntar och ser" kommer också det blinda barnet att utvecklas och gå igenom precis samma faser i sin utveckling som det seende barnet. Men det kommer att ta längre tid. För ett barn som har blindheten som sitt enda funktionshinder kan nog detta vara en riktig attityd medan detta inte kan vara fallet om man ser till dagens population av blinda barn där det ju är belagt att det också ofta finns andra hinder i utvecklingen

Theory of mind

Hobson har närmat sig problematiken från motsatt håll (1993, Hobson et al 1997; Hobson et al 1999; Hobson & Bishop 2003). Forskningsfrågan har i första hand handlat om huruvida man kan förstå själva fenomenet autism och svårigheterna i socialt relaterande genom att studera blinda barn. Den komplicerade mekanism som leder till att man förstår att andra människor har behov, tankar och föreställningar brukar sammanfattas i begreppet theory of mind. Hobson har intresserat sig för om avsaknad av synintryck försvårar den sociala och kognitiva utvecklingen och utvecklandet av en theory of mind. Det sammanfattande resultatet från Hobsons forskning ger stöd för att det finns stora likheter i beteendet hos blinda barn utan autism och seende barn med autism och att dom i många avseenden har likartade svårigheter främst vad gäller socialt relaterande. I sin senare forskning (Hobson et al 1999 och 2003) är han mycket tydlig med att blindhet INTE leder till autism utan att man måste titta på andra förklaringsmodeller. Hjärnskada/hjärndysfunktion i kombination med blindhet ses idag som den mest troliga orsaken till den höga frekvens av autism som man funnit hos blinda barn. Flera studier, några har tidigare redan nämnts, talar för detta, så också Hobsons studier och en nyligen genomförd studie av svenska barn (Ek et al i manuskript) som är blinda till följd av opticushypoplasi (ONH) (en missbildning av synnerverna och av hjärnans medellinjesstrukturer). Sannolikt bidrar alltså blindheten till att försvåra utvecklingen hos barn som har ett kognitivt funktionshinder och autism eller en autismliknande utveckling kan i vissa fall bli resultatet.

Diagnosinstrument

De vanligaste skattnings- och bedömningsskalorna vid autismsdiagnostik innehåller många uppgifter som är beroende av syn. Det finns också en generell problematik i att använda dessa instrument på barn med funktionshinder. Nordin och Gillberg (1996) utvärderade Autism Behaviour Checklist (ABC) och konkluderade att den metoden inte fungerade bra för barn med annat funktionshinder. Nordin och medarbetare (1998) rapporterade att Childhood Autism Rating Scale (CARS) också var svår använd om barnet har annat funktionshinder. När det gäller autism diagnostik hos blinda barn har CARS använts och

man har uteslutit de delar som är beroende av syn (Hobson och medarbetare, 1997; Ek och medarbetare, 1998). Autism Diagnostic Interview (ADI) är en nyare och mer grundlig metod, baserad på en föräldraintervju, där får man en bild av både problembeteenden och resurser hos barnet. Den metoden har utprövats på blinda barn och modifierats för att ta hänsyn till avsaknad av syn (Nordin & Ek, i manuskript).

Det är viktigt i de här fallen att utredning och eventuell diagnos utförs av ett tvärfackligt team som har erfarenhet av blinda barn. Bara då kan man avgöra vad som är en vanlig mer okomplicerad utveckling eller ett risktillstånd hos det blinda barnet.

Bemötande och pedagogik

Ganska litet finns idag skrivet om bemötande av barn med kombinationen blindhet-autism liksom om pedagogiska erfarenheter. Några nordiska projektrapporter kan dock ge vägledning (Thomsen et al 1997; Nyheim et al 1998, Dahlgren Sandberg et al 1999).

Sammanfattning:

- ⇒ Autism och autismliknande tillstånd (ALC Gillberg & Peters 1995) är vanligt förekommande hos barn som fötts blinda.
- ⇒ Blindhet per se leder *inte* till autism.
- ⇒ Hjärnskada/hjärndysfunktion i kombination med blindhet utgör en stor risk för utvecklande av en avvikande utveckling, ofta autism
- ⇒ En korrekt diagnostik som omfattar en uttömmande medicinsk och psykologisk kartläggning är nödvändig när man möter ett barn i riskzonen.
- ⇒ Den pedagogiska forskningen inom området behöver komma igång på allvar.

Referenser

- Bender, L., & Andermann, K. (1965). Brain damage in blind children with retrolental fibroplasia. *Archives of Neurology*, 12, 644-649.
- Black, M. M., & Sonksen, P. M. (1992). Congenital retinal dystrophies: a study of early cognitive and visual development. *Archives of Disease in Childhood*, 67, 262-265
- Blank, H. R. (1959). Psychiatric problems associated with congenital blindness due to retrolental fibroplasia. *New Outlook for the Blind*, 53, 237-244.
- Blohmé, J., & Tornqvist, K. (1997 I). Visual impairment in Swedish children I. Register and prevalence data. *Acta Ophthalmologica Scandinavica*, 75, 194-198.
- Blohmé, J., & Tornqvist, K. (1997 II). Visual impairment in Swedish children II. Etiological factors. *Acta Ophthalmologica Scandinavica*, 75, 199-205.
- Blohmé, J., & Tornqvist, K. (1997 III). Visual impairment in Swedish children III. Diagnosis. *Acta Ophthalmologica Scandinavica*, 75, 681-687.
- Cass, H. D., Sonksen, P. M., & Mc Conachie, H. R. (1994). Developmental setback in severe visual impairment. *Archives of Disease in Childhood*; 70. 192-196.

- Cass, H. (1998). Visual impairment and autism. *Autism*, 2, 117-138.
- Chase, J. B. (1972). *Retrolental Fibroplasia and Autistic Symptomatology*. New York: American Foundation for the Blind.
- Cioni, G., Fazzi, B., Coluccini, M., Bartalena, L., Boldrini, A., & van-Hof van Duin, J. (1997). Cerebral visual impairment in preterm infants with periventricular leukomalacia. *Pediatric Neurology*, 17, 331-338.
- Dahlgren Sandberg, A., m.fl. (1999). Pedagogik för blinda barn och ungdomar med autism. Beskrivning av aktuella insatser. Göteborg: SIH m.fl.
- Dutton, G., Ballantyne, J., Boyd, G., Bradnam, M., Day R., McCulloch, D., Mackie, R., Phillips, S., & Saunders, K. (1996). Cortical visual dysfunction in children: a clinical study. *Eye*, 10, 302-309.
- Fraiberg, S., & Freedman, D. A. (1964). Studies in the ego development of the congenitally blind child. *Psychoanalytic Study of the Child*, 19, 113-169.
- Fraiberg, S. (1977). Insights from the blind. Comparative studies of blind and sighted infants. New York: Basic Books Inc.
- Gense, M. H., & Gense, D. J. (1994) Identifying autism in children with blindness and visual impairments. *Review*, 26, 55-62.
- Gillberg, C., & Peeters, T. (1995). Autism, medical and educational aspects. Antwerpen: Opleidingscentrum Autisme.
- Glavin, B. (1966). Rapid oxygen change as possible etiology of RLF and autism. *Archives of General Psychiatry*, 15, 301-309.
- Good, W. V., Jan, J. E., De Sa, L., Barkovich, A. J., Groenvelde, M., & Hoyt, C. S. (1994). Cortical visual impairment in children. *Survey of Ophthalmology*, 38, 351-364
- Goodman, R., & Minne, C. (1995). Questionnaire screening for comorbid pervasive developmental disorders in congenitally blind children: A pilot study. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 25, 2, 195-203.
- Hobson, P. (1993). *Autism and the Development of Mind*. Hove, UK: Lawrence Erlbaum Associates Ltd.
- Hobson, P., Brown, R., Minter, M. & Lee, A. (1997). "Autism" revisited: the case of congenital blindness. In *Blindness and Psychological Development in Young Children*. Leicester: BPS books (British Psychological Society).
- Hobson P, Lee, A & Brown R. (1999). Autism and congenital blindness. *Journal of autism and developmental disorders*, 29, 45-56
- Hobson, P & Bishop, M. (2003). The pathogenesis of autism: insights from congenital blindness. *Phil.Trans. R Soc.Lond.B* 358, 335-344
- Jacobson, L., Ek, U Fernell, E., Flodmark, O & Broberger, U. C. (1996). Visual impairment in preterm children with periventricular leukomalacia, Visual and cognitive characteristics related to cerebral imaging. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 38, 724-735

- Jacobson, L., Fernell, E., Broberger, U., Ek, U., & Gillberg, C. (1998). Children with blindness due to retinopathy of prematurity: a population-based study. Perinatal data, neurological and ophthalmological outcome. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 40, 155-159.
- Jan, J. E., & Freeman, R. D. (1998). Who is a visually impaired child? *Developmental Medicine and Child Neurology*, 40, 65-67.
- Kanner, L. (1943). Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child*, 2, 217-250.
- Keeler, W. R. (1958). Autistic patterns and defective communication in blind children with retrolental fibroplasia. In: Hoch P. M., & Zubin, J. editors *Psychopathology of Communication*. New York: Grune and Stratton, 64-83.
- Le Couteur, A., Rutter, M., Lord, C., Rios, P., Robertson, S., Holdgrafer, M., & McLennan, J. (1989). Autism Diagnostic Interview: A Standardized Investigator- Based Instrument. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 19, 363-387.
- Lindstedt, E. (1972). Severe visual impairment in Swedish children. *Documenta Ophthalmologica* 31, 173-204.
- Lord, C., Rutter, M., & Le Couteur, A. (1994). Autism Diagnostic Interview- Revised: A revised version of a diagnostic interview for caregivers of individuals with possible pervasive developmental disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 24, 659-685.
- Nordin, V., & Gillberg, C. (1996). Autism spectrum disorders in children with physical or mental disability or both: Screening aspects. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 38, 314-324.
- Nordin, V., Gillberg, C., & Nydén, A. (1998). The Swedish version of the Childhood Autism Rating Scale in a clinical setting. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 28(1), 69-75.
- Nyheim, M., m.fl. (1998). Mennesker med autisme og blindhet som tillegghandikapp. Prosjektrapport. Oslo: Sosial- og Helsedepartementet
- Olsén, P., Vainonpää, L., Pääkö, E., Korkman, M., Pyhtinen, J., & Järvelin, M-R. (1998). Psychological findings in preterm children related to neurologic status and magnetic resonance imaging. *Pediatrics*, 102, 2, 329-336.
- Robinson, G. C., Jan, J. E., & Kinnis, C. (1987). Congenital ocular blindness in children, 1945 to 1984. *American Journal of Diseases in Children*, 141, 1321-1324.
- Robinson, G. C., & Jan, J. E. (1993). Acquired ocular visual impairment in children, 1960-1989. *American Journal of Diseases in Children*, 147, 325-328.
- Rosenberg, T., Flage, T., Hansen, E., Riise, R., Rudanko, S-R., Viggosson, G., & Thornqvist. (1996). *British Journal of Ophthalmology*, 80, 49-53.
- Schopler, E., Reichler, R. J., & Renner, B. R. (1988). The Childhood Autism Rating Scale (CARS). Los Angeles: Western Psychological.
- Thomsen, U., Bjørnshøj, J., & Larsen, K. (1997). Synshandicap og autisme er en svaer kombination. Kalundborg: Refsnaesskolen
- Warren, D. H. (1984). Blindness and early childhood development. American Foundation for the Blind, New York.