

자폐장애의 고찰

영남대학교 의과대학 정신과학교실

이종범 · 박형배

서론

1943년 Kanner¹⁾에 의해 조기유아자폐증이 최초로 보고되고 명명된 이후 지금까지 자폐증은 많은 진단적인 개념의 변천을 거치면서 현재에 까지 이르렀는데 최근 자폐증은 정신분열증의 조기발현이 아닌 별개의 질환이며, 이들 소아들은 선천적으로 또는 발달 초기부터 전반적인 발달과정의 왜곡에 의하며, 따라서 발달장애라는 개념이 도입되었다.

저자들은 자폐증의 역사 및 진단개념의 변천과정과 임상양상, 감별진단, 원인 및 치료와 조사연구의 문제점등을 지금까지의 문헌 및 연구결과들을 중심으로 고찰해 보고자 한다.

진단적 개념의 변천

1. 역사적 배경

자폐장애에 대해 논의가 본격적으로 시작된 것은 1943년 Kanner¹⁾가 이전에는 전혀 인식되지 않았던, 인간과의 관계형성 발달이 안 되고 사회와 극히 동떨어져 있고, 언어발달이 지체되어 있고, 언어를 대화 수단으로 사용하지 못하고, 놀이가 단순하고 반복적인 양상을 보이고, 지능의 섬(islets of intelligence)현상을 보이는 것과 같은 특

징을 보이는 11명의 어린이에 대해 기술하여 보고하면서 부터이다. Kanner는 이들 어린이들이 인간에게 보통 생물학적으로 제공되어지는 인간과 정서적인 접촉을 형성할 수 있는 능력에 있어서 선천적으로 장애를 가지고 있었다고 기술하였고, 이들 예에서의 어린이들이 증상에 있어 개인적으로 모두 약간씩의 차이는 있으나, 그중 자폐적인 고립과 강박적으로 변화를 싫어하고 동일함을 고집하는 두가지 증상은 진단적인 유의성이 있다고 하였으며 이러한 장애를 조기 유아 자폐증(early infantile autism)이라고 명명하였다.

그 뒤 미국과 유럽에서 여러 임상가들이 유사한 양상을 보이는 환자들의 예를 보고 하였다.²⁻⁴⁾ 그리고 Kanner¹⁾가 명명한 자폐증이라는 병명은 Bleuer⁵⁾가 성인에서의 정신 분열증을 기술하기 위해 사용된 용어에서 빌려온 것이므로, 병명의 잘못된 선택 때문에 이 장애를 정의하는데 많은 논란이 되었었다. 이러한 혼동때문에 그 당시에는 많은 임상가들은 자폐장애를 아동기 정신 분열증, 경계선 정신증, 공생적 정신증, 유아기 정신증이라는 용어와 동일하게 서로 교환적으로 사용하였다.

이러한 혼동을 명료화 하기 위한 시도로, Eisenberg와 Kanner⁶⁾은 자폐장애의 필수 증상을 두가지 즉 극도로 자기 고립과 동일성을 보존하는데 지나치게 집착하는 것으로 축소시켰고 언어의 기이성은 인간관계의 혼란에서 오는 이차적인 것으로

생각하였으며 발병시기는 출생 후 첫 2세까지로 확장시켰다. 그 뒤 Creak등⁷⁾은 Kanner의 유아자폐증을 단일진단안에(아동기의 정신분열증군)포함시켜 9개의 진단기준점을 제시하였고 Ornitz와 Ritvo⁸⁾는 일차적인 증상으로써, 지각의 장애를 강조하였는데 kanner는 이를 포함시키지 않았었다. 그 뒤 Rutter⁹⁾는 그동안의 임상적인 증거를 분석하여 자폐장애의 4가지 필수증상으로 ① 사회적 흥미와 반응성의 결핍 ② 언어 사용의 부재에서부터 괴상한 형태의 언어사용에 이르는 언어의 장애 ③ 고정되고 제한된 놀이 양상에서 복잡한 의식적(ritualistic)이고 강박 충동적인 행동에 이르는 운동 행동 ④ 30개월 전의 이른 발병시기로 제시하였다. Rutter가 제시한 4가지 필수 양상은 거의 모든 자폐 어린이에게서 나타나는 증상이다. 1978년 자폐증을 가진 어린이와 성인을 위한 미국의 전문 고문 위원회 에서, 자폐 증후군에 대한 정의를 제시하였는데, ① 정상아에 비해 발달속도에서의 장애가 있고 ② 어떠한 감각 자극에 대한 반응에 장애가 있고 ③ 언어, 인지, 비언어적 의사소통에 장애가 있으며 ④ 인간, 사건, 대상에 대해 적절하게 관계하는 능력이 장애가 있는것으로 정의하였다.¹⁰⁾ 앞에서의 정의¹⁰⁾와 Kanner¹⁾와 Rutter⁹⁾의 정의는 1980년에 세계보건기구에서 제정한 국제질병분류 9판(9th edition of International Classification of Disease : ICD-9)¹¹⁾와 미국 정신의학회에서 제정한 정신장애의 진단 및 통계 편람(Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder-III : DSM-III)¹²⁾에서 자폐증의 진단적 정의를 내리는데 영향을 주었다. ICD-9와 DSM-III에서 유아자폐증에 대한 진단과 정의에 있어서는 유사하였으나, 자폐증의 개념에 있어서는 명백한 차이가 있었다. 즉 ICD-9에서는 유아 자폐증을 아동기에서 특이하게 발생하는 정신증(psychoses)의 한 아형으로 분류했고, DSM-III와 DSM-III개정판(DSM-III-R)¹³⁾에서는 유아 자폐증을 전반적 발달장애(pervasive developmental disorder)의 한 형태로 간주하여 발달상의 장애 현상으로 보았다.

전반적 발달 장애라는 것은 사회적 기술, 인지, 의사소통의 발달에 지체 또는 왜곡에 의해 특정

지워지는 심한 조기 발달 장애로서 정의되었다.

2. DSM-III-R의 진단적 개념

DSM-III에서는 전반적 발달 장애를 ① 생후 30개월 이전에 발병하는 유아자폐증(infantile autism)과 ② 생후 30개월 뒤에 발병하는 소아기 발병 전반적 발달 장애와 ③ 유아자폐증 혹은 소아기 발병 전반적 발달 장애로 분류될 수 없는 자폐증의 유사형태인 비전형 전반적 발달장애와 ④ 한때는 유아 자폐증으로 진단되었으나 더이상 충분한 정도의 진단 범주를 만족시킬 수 없는 형태를 잔류성 유아 자폐증(residual infantile autism)으로 분류하였다.

그러나 1980년 이후 임상적인 연구결과 유아자폐증과 소아기 발병 전반적 발달 장애의 진단을 가진 환자들 사이에는 발병 나이를 30개월을 기준으로 나누어 분류해 놓은 것을 제외하고는 유의한 차이를 발견할 수 없었다. 그러므로 DSM-III-R에서는 소아기 발병 전반적 발달장애는 빠지게 되었다. 또한 비전형 전반적 발달장애와 잔류성 유아 자폐증을 진단적으로 구별하기가 매우 힘들다는 것을 경험하고 자폐증을 전반적 발달장애라 하고 아범주로 ① 자폐장애(autistic disorder)와 ② 기타 전반적 발달장애(pervasive developmental disorder not otherwise specified : PDD NOS)로 분류하였다. DSM-III-R에서의 진단기준은 DSM-III보다 더 구체적이고 더 관찰가능한 특징을 가지고 있다. 또한 DSM-III를 사용한 경우보다 DSM-III-R기준을 사용할때 자폐장애의 유병률이 더 높아지게 되었다.¹⁴⁻¹⁶⁾

DSM-III-R에서의 자폐 장애의 진단 기준은 다음과 같다.

다음의 16개 항목 중 최소 8개 이상 있고, A항목 중 2개 이상, B항목 중 1개 이상이고 C항목중 1개 이상이 있어야 한다.

주의 : 진단기준은 그 행동이 그 사람의 발달 수준에 비해 비정상일 때만 합당하다.

A. 사회적 상호작용의 질적인 장애로 다음과 같다.(괄호 안의 예에 대해서는 먼저 나오는 예는

자폐아의 나이가 더 어리거나, 장애가 더 심한 경우이고, 뒤로 갈수록 나이가 더 많거나, 장애가 덜 심한 경우로 배열되어 있다.)

(1) 다른 사람의 존재나 감정을 깨닫는데 있어서의 현저한 결핍(예: 사람을 마치 가구의 한 부분처럼 취급한다. 다른 사람의 고통을 알지 못한다. 사생활에 관한 다른 사람의 욕구에 대한 개념이 없다.)

(2) 고통스러울때 위로받으려고 하지 않거나, 이상한 방식으로 위로받으려 한다.(예: 아프거나, 기분이 상하거나 피곤할 때도 위로 받으려고 하지 않는다. 상동적인 방법으로 위로 받으려고 한다. 예: 아플때 마다 '치즈, 치즈, 치즈'라고 말한다.)

(3) 모방을 하지 못하거나 제대로 하지 못한다.(예: 빠이, 빠이하고 손을 흔들지 못한다: 어머니가 집안일을 하는 행동을 그대로 따라 하지 못한다: 전후관계를 떠난 기계적인 모방)

(4) 사회적 놀이가 없거나 이상하다(예: 간단한 게임에 적극적으로 참여하지 않는다. 혼자 하는 놀이를 선호한다: 놀이에서 다른 소아는 다만 '기계적 보조자'로서만 관련시킨다.)

(5) 또래 친구와의 우정을 조성하는데 심한 장애가 있다.(예: 또래 친구에게 관심을 보이지 않는다: 친구 사귀는데 관심이 있는데도 사회적인 상호반응의 관계를 이해하지 못하는 행위. 즉, 예를 들면 무관심한 친구에게 전화번호부를 읽어 준다.)

B. 언어 및 비언어적 의사소통과 상상력에 의한 활동의 질적인 장애로 다음과 같다.(다음 항목의 번호는 처음은 자폐아의 나이가 더 어리거나 장애가 더 심할 경우이고, 끝으로 갈수록 나이가 더 많거나, 장애가 덜 심한 경우로 배열하였다.)

(1) 의사소통의 양식 즉 말하기 좋아서 종알거리는 것, 얼굴표정, 제스처, 몸짓, 화어(話語) 등이 없다.

(2) 눈을 마주치거나, 얼굴표정, 몸짓으로 사회적 상호반응을 일어나게 하거나 조정하는 비언어적 의사소통의 현저한 이상(예: 사교적 상황에서 다른 사람의 주위를 끄는 것을 예기하지 못하

거나, 주의를 끝때 뺏겨지거나, 사교적 접근이 이루어질 때 사람을 쳐다보거나 미소를 보이지 않거나, 부모나 손님을 보고 인사하지 않거나, 시선이 고정된 채 한쪽만 응시한다.

(3) 상상력이 풍부한 활동의 결여, 이를테면 소꿉놀이이라던가 공상적 인물 또는 동물놀이의 결여: 가상의 사건에 대하여 말하는 것에 흥미 결여

(4) 발성의 크기, 높이, 강세, 속도, 리듬 및 어조를 포함한 말하는 것의 현저한 이상(예: 단조로운 억양, 질문하는 것 같은 소리의 고정, 또는 고음)

(5) 말의 형태나 내용의 현저한 이상, 즉 말을 해도 상동적이고 되풀이 해서 한다.

(예: 즉석의 반향언어(echolalia)나 텔레비전이나오는 선전문구의 기계적 반복; '나'(I)라고 해야 할 때 '너'(You)라고 한다.<예: "과자주세요"라고 해야 할때, "과자 줄까"라고 한다.>: 단어의 구를 특유하게 사용한다; 빈번한 부적절한 소견(예: 운동에 대해서 대화할 때 기차시간에 대해 말한다.)

(6) 적절하게 말을 하는데도 다른 사람과 대화를 시작하거나, 유지하지 못한다.

(예: 다른 사람이 감탄사를 발하는 데도 혼자서 오랫동안 말한다.)

C. 활동과 관심의 폭이 현저하게 제한되었으며 다음과 같다.

(1) 상동적인 신체동작(예: 손을 나풀거리거나 비틀거나 머리 부딪치기: 복잡한 전신동작을 한다.

(2) 물건의 어떤 부분에 대한 지속적인 집착(예: 어떤 물건의 냄새를 맡거나 코를 킁킁거리기: 직물의 짜임새를 반복적으로 만지기: 장남감 자동차바퀴 돌리기)또는 유별난 물건에 대한 애착.

(3) 사소한 환경변화에 대한 현저한 괴로움(예: 제자리에 있던 꽃병을 다른 곳으로 옮길 때 괴로워 한다.)

(4) 세부사항도 판에 박히게 일상적으로 하려는 비합리적인 주장(예: 쇼핑갈 때 똑같은 길로 가는 것을 고집한다.

(5) 현저하게 제한된 관심의 정도와 하나의 관심에 대한 집착(예: 물건을 일렬로 늘어지게 하는 것에만 흥미있어 하거나, 기상학에 관한 사실을 모으거나 공상적 인물 놀이를 하는 것만 흥미있어 한다.)

D. 유아기나 소아기에 나타날 것

36개월 이후에 발생시 소아기 자폐장애를 명시한다.

3. ICD-10과 DSM-IV의 진단적 개념

1987년 세계 보건 기구에서 제정한 국제 질병 분류 10판인 ICD-10¹⁷⁾에 이르러서는 전반적 발달 장애라는 진단적 용어를 채택하게 되었다. ICD-10에서는 ① 아동기 자폐증(childhood autism) ② 비전형적 자폐증(atypical autism) ③ 아스퍼거 증후군(Asperger's syndrome) ④ 렛트 증후군(Rett's syndrome) ⑤ 소아기 붕괴성 장애(childhood disintegrative disorder) ⑥ 정신지체와 상동적 운동과 관련된 과잉운동 장애(overactive disorder associated with mental retardation and stereotyped movement) ⑦ 기타 전반적 장애(other pervasive disorders) ⑧ 특정 불능 전반적 장애(unspecified pervasive disorder)로 나누었다.

1993년에 발간된 DSM-IV¹⁸⁾에서는 자폐장애를 역시 진단적 발달 장애의 아형으로 유지시키고 ① 자폐 장애 ② 아스퍼거 증후군 ③ 렛트 증후군 ④ 소아기 붕괴성 장애 ⑤ 기타 전반적 발달장애로 세분화시켰는데 이는 ICD-10의 분류와 상당히 유사해 졌다.

임상적인 양상

1. 발병시기

Kanner¹⁾는 자폐증이 출생 후 바로 시작되는 것으로 기술하였다. 바로 뒤 많은 다른 학자들의 연이은 연구에 의하면 자폐적인 어린이들 중 약 3분의 1에서, 명백히 생후 2세까지는 정상발달의

기간이 있을 후 발병하였고, 이들은 Kanner가 처음 기술한 자폐증과 거의 구분할 수 없었다. 그러나 이들 어린이들의 어린 시절의 발달이 여러가지 측면에서 진짜 정상적이었는지는 확인하기가 힘들다. 왜냐하면 생후 2세 동안에 나타나는 미세한 현상들은 부모들이 회상하기가 힘들고, 불안, 정상발달에 대한 지식의 부족 때문에 부모가 잊어버리거나, 간과하거나, 부정되어지기가 쉽다.

Rutter와 Lockyer¹⁹⁾는 63명의 자폐증아 중 4명에서 발병시기가 3세에서 5세 반 사이였다고 보고했고 Lotter²⁰⁾도 32명의 자폐아중 3명에서 3세와 4세반 사이에 발병했다고 한다. 이들은 ICD-10 분류에서는 비전형 자폐증에 해당되는 경우들이다.

DSM-III-R¹³⁾의 진단기준에서는 유아기 혹은 소아기에 발병하여야 되는 것으로 기술되어 있고 만약 생후 3세 이후에 발병되면 소아기 발병으로 명시하도록 되어 있다.

DSM-IV¹⁸⁾에서는 자폐 장애 진단에 3가지 핵심적인 양상인 ① 사회적인 상호관계 ② 사회적인 의사소통에서 사용되는 언어 ③ 상징적 혹은 상징적인 놀이 영역에서 세분야 중 최소 한 분야에서 기능의 지체 혹은 비정상적인 발달이 3세 이전에 나타나야 된다고 명시하고 있다.

2. 사회적인 행동에서의 결함

1) 유아기에, 자폐아는 시선접촉을 피하고, 사람의 목소리에 관심을 거의 보이지 않는 경향이 있다. 안기려고 팔을 내밀지도 않는다. 사회적인 미소도 짓지 않는다. 그 결과 부모들은 커머거리가 아닌가 의심하게 된다. 지능이 높은 자폐아들에서는 사회적인 반응의 결핍은 2세까지는 명확하게 드러나지 않을 수가 있다.

2) 이른 소아기때에도, 자폐아들은 지속적으로 시선접촉을 피하는 행동을 보이거나, 간지럼을 좋아할 수도 있고, 무릎에 앉히면 앉아 있는 등 신체접촉에 대해 수동적으로 받아들이기도 한다. 자폐아들은 애착(attachment)행동을 발달시키지 못하고 정서적인 연대(bond) 형성이 상대적으로

어렵다. 그래서 그들은 그들의 부모를 줄줄 따라 다니지도 않는다.

자폐아의 대부분은 정상적인 분리(separation) 혹은 낯선 사람에 대한(stranger) 불안이 없다. 성인들도 쉽게 상호 교환될 수 있는 대상으로 간주되고, 그래서 그들은 그들의 부모에게 하듯이 쉽게 낯선 사람들에게도 불안없이 접근한다. 또래들과의 놀이나 존재에 관심이 결핍되어 있고, 또래들을 능동적으로 피할려는 경향을 보인다.

3) 중기아동기 때에는 부모나 다른 친숙한 사람에 대해서 애착형성이 확대 발달하기 시작한다. 그러나 여전히 심각한 사회성의 결핍은 지속된다. 이들 어린이들은 그룹놀이에 관심을 보이지도 않고 또래 관계형성을 하지 못한다. 이 시기의 자폐아 중 가장 장애가 적은 부류의 아동들은 다른 어린이들의 게임이나 신체적인 놀이에 수동적으로 참가 하는 정도까지는 사회성이 발달한다. 그러나 이러한 사회성의 능력은 피상적인 수준 밖에 되지 않는다.

4) 후기소아기가 되어 감에 따라 자폐아들은 애정을 가지게 되고 그들의 부모나 형제들과도 친하게 될 수 있다. 그러나 그들은 사회적인 접촉을 주도적으로 하지는 못하고, 인간에 대한 긍정적인 관심은 부족한 정도에 머문다. 장애가 덜 심한 자폐아의 일부는 친구관계를 갈망하게 된다. 그러나 다른 사람의 흥미나 감정에 대한 반응이 부족하고 유우머에 대한 이해가 부족하여 사회적으로 부적절한 말을 하거나 일을 하게 되어, 이것으로 인해 이차적으로 친구관계 발달이 방해를 받게 된다.

3. 의사 소통의 문제점

1) 비언어적 의사소통에 있어서의 장애

유아기에 있어서는 그들의 욕구를 울거나 소리를 쳐서 보여준다. 이른 소아기에서는, 어른들의 손을 잡아당겨 원하는 대상에게로 가져간다. 그러나 이런 행위를 할 때에도 종종 사회적으로 적절한 얼굴 표정이 없이 기계적으로 행동한다. 고개를 끄덕이거나 머리를 흔드는 것은 거의 보기 힘들다 드물게 언어의 대응으로 사용하는 경우도 있다.

자폐아들은 일반적으로 모방 놀이를 하지 못한다. 이들 어린이들은 정상아동들보다 그들 부모의 행동을 그대로 하거나 잘 따라 하지 못한다.

중기와 후기 소아기에서, 자폐아들은 다른 사람들의 몸짓을 이해할 수 있을 때만 드물게 몸짓을 사용한다. 소수의 자폐아에서 모방놀이의 단계를 발달시키나, 이는 그들 자신의 경험에 대한 반복적인 동작이거나 상동증적으로 되기 쉬운 경향이 있다. 일반적으로 자폐아들은 그들의 즐거움, 두려움, 분노 등을 잘 보여줄 수 있으나 적합하지 못하고 감정의 극단적인 면을 보이는 경향이 있다. 대개 얼굴 표정은 굳어있고 표현이 거의 없다.

2) 언어를 이해하는데 있어서의 장애

언어의 이해력이 다양한 정도로 장애되어 있다. 심하게 지능발달이 지체된 자폐아들은 상대방의 말의 뜻을 파악할 수 있는 상태에 도달하지 못한다. 약간 덜 지체된 자폐아동들은 바로 앞에서 지시를 주거나 몸짓을 하면 단순히 지시는 따라 할 수 있다. 장애의 정도가 경미하다고 하더라도, 미묘하거나 추상적인 의미는 이해하지 못하고, 유우머와 관용구는 아무리 영리한 자폐환자라도 잘 이해를 못한다.

3) 언어발달에 있어서의 장애

대다수의 자폐장애아들은 생후 첫 1년동안에 웅아리의 횡수나 양상에 있어서도 비정상적인 면을 보인다. 1976년 Ricks와 Wing²¹⁾은 그들의 보고에서 자폐환자의 거의 반수가 그들의 인생 대부분을 함구로 보낸다고 했다. 언어가 발달하는 과정에서 많은 비정상적인 형태를 보여준다. 약간의 자폐아들에 있어서는 의미가 없고, 즉각적이거나 지연된 반향어가 유일한 언어수단일 수도 있다. 그러나 반향어가 정확하게 표현되어 지더라도 그 의미는 전혀 모르는 경우가 많다. 남의 말을 그대로 암기하여 사용하다보면 대명사가 역전되어 사용되는 경우도 흔하다. 자폐아의 언어표현은 단조로움과 감정에 따른 음정의 고조가 없이 평탄하여 마치 로봇트가 말 하는 것 같이 보일 수도 있다. Lovaas²²⁾ 등은 약간의 자폐아들은 언어를 일차적으로 스스로를 자극하는 목적으로 사용할 수 있기 때문에 환경이나 진행중인 행위와는 관계없이 단

순히 반복적이고 상동적인 형태를 취하게 된다고 주장했다. 발음의 문제는 나이가 들면서 차차 좋아지게 된다. 또 억양이 질문하는 듯한 경향도 볼 수 있고, 발음을 할 때 호흡리듬이 맞지 않아 스타카토 식의 발음이 되는 경우도 흔하다. 문법적으로 틀리는 경우도 많고 단어나 구의 사용이 상황에 맞지 않는 경우도 흔하다. 대상의 이름을 그들 나름대로의 신조어를 만들어 부를 때도 있다. 전치사, 접속사, 대명사등이 빠지거나 잘못 사용되는 경우도 흔하다. 언어가 발달을 하더라도 사회적인 의사소통을 위한 방법으로 사용되어 지지 않는 경향이 있다. 특히 자폐증 환자들은 상상력을 표현하거나 추상적인 내용, 감정의 미묘한 느낌 등을 거의 전달하지 못한다. 금방 일어난 일의 내용을 남에게 설명하도록 요구될 때 일반적으로 상당한 어려움을 가진다. 그러나 그들이 특별히 관심있는 사항에 대해서는 지나칠 정도로 말을 많이 하는 경향도 있다. 가장 발달한 자폐장애 환자는 그들이 흥미가 있는 사항에 대해 정보교환을 할 수도 있고 하고 싶어하나 대개 회화 능력이 떨어지기 때문에 사회적인 접촉을 못하고 고립되어 지내게 된다. 일반적으로 잦은 서로간의 상호접촉을 꺼리고 또 부족하다. 그래서 이들의 언어사용을 함축적으로 표현하면 대상과 함께 얘기하는 것이 아니고 오히려 대상에게 얘기하는 인상을 준다.

4. 행동의 특이한 양상

1) 변화에 대한 저항

자폐아동들은 친숙한 환경이 변화되면 혼란을 일으킨다. 일상의 생활양식에서 조금만 달라져도 발작적인 분노를 표현한다. 많은 자폐 아동들은 장난감이나 대상들을 일렬로 나열하기를 좋아하고 이것을 흐트리면 화를 낸다. 이러한 행동은 정상 지능을 가진 자폐아에서 보다 지능이 지체된 자폐아에서 두배가 많다는 보고가 있다.²³⁾ 거의 모든 자폐 아동들은 새로운 활동을 배우거나 연습하려고 하면 저항을 나타낸다.

2) 의식적 혹은 강박 충동적 행동

특별한 음식을 먹기를 고집하거나 손을 상동증

적이고, 반복적인 형태로 움직이는 운동을 하기도 하고 어떤 아동들은 날씨에 대한 정보를 의우거나, 각국의 수도 이름, 가족들의 생일을 의우는데 많은 시간을 소비하기도 한다. 청소년기에는, 이들 행동 중의 약간은 똑같은 질문을 반복해서 하거나, 똑같은 질문을 특이한 방법으로 대답하는 등의 강박적인 증상과 어떤 대상을 강박적으로 건드리는 등의 강박 충동적인 증상으로 발전한다. 의식적이고 강박 충동적인 행동은 지능이 지체된 자폐 환자보다 정상지능을 가진 자폐 환자에서 더 흔히 볼 수 있다는 보고가 있다.²³⁾

3) 비정상적인 애착 반응

많은 자폐아동들은 이상한 대상 즉, 플라스틱 장난감이나 청소기등에 강한 애착을 발달시킨다. 그래서 애착이 형성된 대상을 항상 갖고 다니고 누가 그것을 뺏으면 발작적으로 분노를 나타낸다. 만약에 애착대상이 결국 환자에게 돌아오지 않으면 쉽게 잊어버리고 다른 대상을 선택하게 된다.

4) 감각 경험에 대한 특이한 반응

특정한 빛이나 소리, 움직이는 물체, 촉감, 냄새, 색상, 맛 등을 아주 좋아하고 집착하는 경향이 있다. 또 대상들을 그 대상이 만들어진 목적과 관계없이 다루는 경향이 있다. 어린 자폐아동들은 대상들을 일렬로 나열하거나 위로 쌓거나, 비틀거나 하는 행동을 반복하려고 한다. 또 번기에 물을 계속 털거나, 전등을 계속 켜다 껐다 하기도 한다. 또 어떤 감각 자극에는 반응이 적거나 지나치게 많은 경향을 보이기도 한다. 자폐아들은 부드러운 신체 접촉은 적극적으로 피하나 거치른 게임에는 강렬한 흥미를 가지고 반응하는 경향을 보이기도 한다.

5. 운동 기능의 이상

정상적인 운동발달 과정에 지연이 올 수도 있다. 어린 자폐아동들은 대개 운동모방을 잘못 하는 경향이 있는데 특히 보고 따라 해야 하거나 마주 보고 같이 따라 해야 할 때 더욱 어려움을 보인다. 많은 어린 자폐아동들은 두드러지게 과잉운동을 하나 청소년기에서는 오히려 운동이 저하되는 경

향을 보인다. 또, 종종 얼굴을 찡그리거나, 발가락을 딛고 걷거나, 갑자기 뛰어오르거나, 손을 비틀거나, 머리를 부딪히는 등의 행동을 보일 수도 있다. 이러한 운동들은 간헐적으로 혹은 지속적으로 나타날 수 있고 불수의적이지는 않다. 또 어린이들은 어떤 감각 자극에 몰입하거나 흥분했을 때 몸이 뻗뻗해 지기도 한다.

6. 지능과 인지기능의 결핍

대부분의 자폐아들은 정신지체인 것으로 보고되었다.²⁴⁾ 자폐아의 40-60%는 IQ 50이하이고 20-30%만이 IQ 70 혹은 그 이상이다. 그러나 많은 수의 자폐아들이 언어구사에 문제점이 있기 때문에 검사가 정확했다고 하기에는 문제점이 있을 수 있다. 그러나 자폐 증상이 지능 검사시 자폐아의 지적인 능력을 낮게 나타나도록 한다는데 대한 반론들이 있다. 첫째, Hingten과 Churchill²⁵⁾은 낮은 IQ는 검사를 받을려는 동기가 약하기 때문이 아니라고 주장했는데, 그 이유는 조작적 조건 형성기법을 통한 행동 치료로 동기를 증가시켰는데도 IQ는 향상되지 않았다고 보고했다. 둘째, Alpern과 Kimberlin²⁶⁾과 Lockyer와 Rutter²⁷⁾는 자폐아가 IQ가 낮은 것은 지적으로 심하게 지체되어 있어서 인지 검사할려는 의지가 없어서가 아니라고 주장했다. 셋째, 많은 자폐아들이 추적조사 기간동안 자폐증상에 상당한 호전이 있었으나, IQ는 변하지 않았다고 보고했다.²⁷⁾ 넷째, Freeman등²⁸⁾은 추적조사 결과 처음 진단을 내릴 시 나타났던 지능의 지체는 계속적으로 지속된다고 보고했다. 비록 낮은 IQ와 높은 IQ를 가진 자폐아가 자폐증의 주요 증상에 있어서는 비슷하나, IQ가 낮은 자폐아가 더 심한 사회성 발달의 장애를 보였고 타인을 건드리거나 뱀새를 맡거나 상동증적 행동, 자해와 같은 이상한 행동을 더 많이 보였다고 보고했다.²³⁾ Rutter²⁴⁾의 보고에 의하면 정신지체가 있는 자폐아의 3분의 1에서 경련성 질환이 나타났는데 정상 지능을 가진 자폐아에서는 훨씬 유병률이 적었다고 했다. 예후는 IQ가 낮은 자폐아에서 더 나쁘다.²⁹⁾ 그러므로 정확한 IQ를 측정하는 것이 중요하다.

Creak등²⁷⁾은 자폐증을 동반하는 정신지체는 일반적인 정신지체와는 다른데 이는 어떤 특수영역 즉, 음악적, 기계적, 수학적 능력 등에 있어서 탁월할 수 있기 때문이라고 주장했다. Rutter와 Lockyer¹⁹⁾도 자폐아는 일반적으로 조작하거나, 시공간 기술, 즉각적인 기억등이 높은 반면 추상적, 상징적 사고와 논리의 연결이 낮다고 하였다. Werry³⁰⁾는 자폐아들에서 인지기능에 장애가 있는데 특히 모방하는 능력, 말과 몸짓을 이해하는 능력, 융통성, 창의력, 규칙 형성과 적용, 정보 이용등에서 장애가 있다고 하였다.

7. 연관되어지는 양상

자폐 아동들의 감정 표현은 둔마되거나, 지나치거나 상황에 부적절할 때가 많다. 기분에 기복이 심하다. 갑작스럽게 이유도 없이 히죽거리기도 한다. 어린 자폐아들은 달려오는 차나 높은 곳등 진짜 위험한 것은 인지하지 못하고 동물 조각상이나 친척 집을 방문하는 등과 같은 위험성이 없는 대상이나 상황에 대해서는 경악하는 경향이 있다. 정신지체가 있는 자폐아에서는 머리카락을 뽑거나, 몸을 물어뜯거나 하는 것과 같은 괴상한 행동을 종종 보인다. 심하게 빙빙 돌고 난 뒤에도 현기증을 보이지 않는 경우가 흔하다. 간질이 자폐아의 4분의 1에서 3분의 1사이에 나타난다. 여러보고^{31,32)}에 의하면 자폐아에서 간질의 첫 시작은 청소년기에 나타난다고 보고했으나 Volkmar와 Nelson³³⁾은 이른 소아기때 가장 많이 나타난다고 주장했다.

감별진단

1. 아스퍼거 증후군(Asperger's syndrome)

아스퍼거 증후군은 1944년 소아정신과 의사인 Hans Asperger에 의해 처음 소개 되었다.²⁾ 아스퍼거 증후군과 자폐장애의 감별은 자폐장애의 3대 필수 증상인 언어 및 인지 기능 장애, 사회성 장애, 행동상의 장애 중 아스퍼거 증후군에서는 언어 및 인지 발달상 임상적으로 유의한 전체적인 지연이

없는 것이 가장 중요한 감별점이고, 사회적인 상호 교류에서는 자폐 장애에서와 동일하게 제한적이고 반복적이며 상동적인 행동양상, 흥미, 활동등이 나타날 때에 가능하다. 자폐장애에서 나타나는 것과 유사한 대화의 문제점들이 있을 수도 있고 없을 수도 있으나 심한 언어 지체가 보일 때에는 아스퍼거 증후군의 진단에서 제외하여야 한다.

2. 렛트 증후군(Rett's syndrome)

지금까지는 여자에서만 보고가 되어 있고, 원인은 알 수 없지만 특징적인 발병시기와 임상 경과 및 증상의 양상등으로 감별되는 경우를 말한다.

특정적으로 정상이거나 혹은 거의 정상적인 초기 발달 과정을 거친 뒤, 이렇게 일단 습득되어진 손기술 및 언어의 부분적 혹은 완전한 상실이 있게 되고, 이와 함께 머리의 성장속도가 감퇴하며 대부분이 7-24개월 사이에 발병하게 된다. 가장 특징적인 모습은 의도적인 손움직임과 이미 습득한 섬세한 운동 및 조작적 기술의 상실이다. 다음과 같은 증상들이 수반되어 진다. 언어발달의 결핍이나 상실 또는 부분상실, 독특한 상동적 비틀린 몸동작이나 팔을 가슴이나 턱 밑에 접은 채로 손을 씻는 듯한 동작, 상동적으로 침을 숲에 적시는 행동, 제대로 음식을 씹지 못하고, 과도한 호흡, 거의 언제나 장관기나 방광의 조절 실패, 심한 침흘림과 혀를 내밀, 사회적인 약속의 결여등의 증상이 있다. 보폭 및 걸음걸이가 점차 넓게 되고, 근력이 저하가 있으며, 구간 운동이 협조적이지 못하고, 척추만곡이나 척추후측 만곡증이 나타나는 것이 보통이다. 약 반이상에서 청소년기 혹은 장년기에 척추성 위축증이 심한 운동불능과 함께 나타난다. 더 진행되면, 경직성 근경련이 나타나는데, 주로 상지 보다는 하지에서 뚜렷하다. 대부분의 경우에서 경련성 발작이 일어나는데 주로 소발작 형태이다. 자폐장애와의 감별점은 렛트 증후군은 주로 목적이 있는 손 동작의 결여 및 머리 성장의 감속, 운동실조(ataxia), 상동적인 손 씻는 움직임, 바른 저작 행동의 결여(lack of proper chewing)등을. 근간으로 해서 우선 감별 진단하고,

임상경과와 점진적인 운동기능의 퇴행등으로 진단을 확실하게 내릴 수 있다.

3. 붕괴성 장애(Disintegrative disorders)

붕괴성 장애는 Heller³⁴⁾가 주장한 dementia infantilis와 유사한 장애이다. 진단은 적어도 2-3세까지는 정상적인 발달이 분명히 있어야 하고, 그 뒤 그렇기 전에 습득한 기술의 상실히 분명히 있고, 질적으로 비정상적인 사회적 기능이 동반되는 경우에 내리게 된다. 보통 뚜렷치 않은 질환을 앓은 전구단계가 있게 되고 소아는 점차 다루기 힘들어지며, 불안정하며, 불안하고 과잉운동이 나타난다. 그러나 비록 일종의 기질적 뇌기능 장애가 흔히 추측은 되지만 대개 증거가 결여되어 있고 진단에 필요한 것은 아니며 진단은 반드시 행동적인 측면에서 이루어져야 한다. 습득한 기술의 상실후 약간의 회복이 뒤따라 오는 경우가 흔하다.

4. 일반적인 정신 지체

일반적인 정신지체에서 자폐증과 유사한 비정상적인 행동이 나타날 수 있다. Wing³⁵⁾은 런던의 한 지역에서의 연구에서 심하게 지체된 어린이의 4분의 1에서 감정 표현의 부족, 변화에 저항, 상동증, 감각 자극에 이상한 반응등이 있었으나 전형적인 자폐증으로 진단될 수 있는 사람은 없었다고 보고했다. 일반적인 정신 지체에서는 여러 영역에서 발달상의 지연은 있으나 자폐장애에 있어서의 사회성 영역에서의 장애와는 감별이 될 수 있다.

5. 발달성 언어 장애(수용성)

수용성, 발달성 언어 장애를 가진 어린이들은 특히 5세 이전에 약간의 자폐적인 행동을 나타내는 수도 있다.³⁶⁾ 그들은 관계하는 것과 사회적인 반응들에서 장애를 나타낼 수 있다. 그러나 이들은 자폐아들의 특징인 지각의 장애 즉 감각에 과민하게 반응하거나 반응이 저하되는 양상은 나타내지

않는다.³⁷⁾ 수용성, 언어장애를 가진 어린이는 언어사용은 잘못하더라도 비언어적 몸짓이나 표정을 수단으로 하여 타인과 관계하기를 좋아한다. 또 그들이 언어를 습득하면, 자폐아가 언어를 습득했을 때와는 달리 의사소통을 할려고 하고 자신의 감정을 나타낼려고 한다. 상상적인 놀이가 가능하다.³⁸⁾ Cantwell등³⁹⁾은 높은 기능을 가진 자폐아동과 대조군으로 수용성, 언어장애아들을 추적 조사한 결과 중기소아기에서 수용성 언어장애군은 처음 조사했을 때와는 달리 의사소통 기술이 현저히 발달한 반면 대부분 자폐아는 발달이 거의 없었다고 보고했다.

6. 강박-충동 장애

Bartak와 Rutter²³⁾는 정상적인 지능을 가진 자폐아의 68%에서 의식적 행동(rituals)을 나타내었고, 80%가 강박적인 행동을 했으며, 74%에서 새로운 환경에 적응하는데 어려움을 가졌다고 보고했다. 상동증적이고, 반복적인 움직임등의 강박, 충동적인 증상들은 강박충동 장애와 유사하다. 그러나 이러한 증상을 나타내는 자폐아들은 적절한 감정을 표현하면서 타인과 의사소통하는데 어려움이 있고 그들이 나타내는 강박충동증상을 하지 않을려고 저항하는 것이 없고, 증상때문에 불편해하지 않는다. 즉, 증상에 대해서 자아비동조적(ego-dystonic)이지 않다.

7. 뚜렛 증후군(Tourette's syndrome)

뚜렛 증후군에서 나타나는 강박 충동적이고 의식적인 행동들인 물건들을 나열하고, 일상적인 것들을 변화시키려고 하지 않고 사람과 물건을 반복적으로 집적거리고, 남의 말, 음성, 행동등을 따라 하는 등의 행위가 자폐증에서와 유사하게 나타날 수도 있으나 행동의 전반적인 양상과 발달의 과거력을 자세히 조사해 보면 감별이 가능하다. 또, 자폐아와는 달리 뚜렛 장애를 가진 환자는 그들이 장애를 갖고 있다는 것을 알고, 그것을 고칠려고 해도 안되는 것 때문에 고통을 느끼며

생활한다. 언어의 발달에 장애가 별로 없고 또 틱증상의 악화와 호전이 반복된다는 점도 다르다.

8. 정신분열증

한 연구에서 대부분의 자폐아들은 망상과 환각 같은 사고장애가 절대 생기지 않고 극히 소수에서 추적기간동안 정신분열증으로 발전했다고 보고했다.⁴⁰⁾ Howells과 Guirguis⁴¹⁾는 자폐아가 성인기에서 정신분열증으로 발전되느냐 아니냐는 진단법 주를 어느 것을 사용했느냐에 달렸다고 지적했다. Rutter와 Schopler⁴²⁾도 자폐증이 정신분열증으로 이환된다는 생각은 자폐증 혹은 정신분열증에 대한 개념을 더 확대시키거나 성인기 자폐 환자들에게서 흔히 나타나는 이상한(odd)사고를 해석하는데 있어서의 차이점에 따른 차이라고 주장했다. 대부분의 자폐장애 환자들은 사회적 고립, 역할기능의 손상, 부적절한 감정표현등의 정신분열증의 전구 혹은 잔류증상과 같은 증상을 나타낼 수 있다. 많은 기능이 좋은 자폐장애 환자들은 비논리적사고, 지리멸렬한 사고(incoherence)와 말의 내용의 빈곤등을 나타낼 수 있다. 그들이 비언어적 의사소통이 부족한 것이 마치 감정이 둔마된 것(blunted affect)처럼 보일 수 있다. 어떤 사건에 대한 의미를 잘 이해하지 못하며 자폐장애 환자들이 부적절하게 웃거나 우는 증상이 마치 감정 기복이 심하거나 비정상적인 감정 상태로 해석되어 질 수 있다. 어떤 높은 언어 기능을 가진 자폐장애 환자들은 근거 없이 엉뚱한 믿음을 가질 수 있고 공통 연구에 지나치게 많은 시간을 소비하는 것과 같은 피상한 취미를 가지기도 하고 방에 혼자 있을 때 다른 사람의 얼굴이 방안에 보인다는 등의 망상이나 환각과 경계선상에 있는 것 같은 지각 경험을 한다. 그러나 이와 같은 증상들은 정신 분열증 환자들에서 보이는 증상과는 질적으로 차이가 있다. 자폐장애 환자들이 보이는 정신분열증 유사 증상은 인지기능과 언어-표현기능의 미발달에 의해 즉 어떤 현상을 정확하게 인지하여 그것을 정확하게 표현하는 기능의 발달이 안되어 나타나는 현상인데

반하여 정신분열증 환자에서의 정신분열증증상은 그전에 비교적 인지와 언어-표현기능이 정상적이었던 것이 왜곡되어 나타나는 것이므로 발달적인 측면에서 보면 분명한 차이가 있다. 자폐장애 환자들은 그들이 이해하지도 못하는 질문에 “예”라고 대답하거나 주어진 말의 의미를 문자 그대로 해석하려는 경향이 종종 있다. 또 주위사람들은 알아보지 못하는 어떤 것을 보고 혼자 웃거나 말을 하고, 재미있는 생각을 갖고 있으나 다른 사람에게 얘기하는 방법, 즉 생각을 어떻게 전달해야 할지를 몰라서 못하는 경우가 있다. 이러한 것들이 환청이나 환시로 해석되어져 정신분열증으로 잘못 진단되어 지는 경향이 있다. 어떤 청소년기 혹은 성인기 자폐장애 환자들은 생명이 없는 대상, 동물, 요정등의 존재등에 대해서 어린시절에 갖고 있었던 환상을 계속 가지고 있을 수 있는데 이것이 망상이 있는 것으로 잘못 판단되어 질 수 있다. 또 타인에 대한 엉뚱한 평가나 흥미를 가지는 주제에 대해 지나치게 떠들거나 하는 것이 사고장애로 잘못 진단되어 질 수 있다. 이와같은 어려움에도 불구하고, 정신분열증 환자와 높은 기능을 가진 자폐장애 환자들은 ①발병시기 ②발달의 과거력 ③임상적인 양상 ④가족력과 같은 요인에 근거하여 종합적으로 면밀히 조사하면 충분히 감별이 되어질 수 있다. 거의 대부분의 자폐장애 환자들은 5세 이전에 발병하는데 반하여 소아기의 정신분열증은 청소년 전기 혹은 청소년기에 대부분 발병한다. DSM-III-R에 의해 진단된 정신분열증 어린이가 과거력상 심한 발달상의 결함이 있었다는 증거는 없지만, 높은 기능을 가진 경우를 포함하는 모든 자폐장애 환자는 전반적 발달 장애의 과거력을 가지고 있다. 정신분열증을 가진 어린이의 가족에서 정신분열증이 증가된 경향이 있으나 자폐증을 가진 어린이 가족에서는 그렇지 않았다는 보고가 있다.⁴³⁾ Asarnow등⁴⁴⁾은 지능검사에 대한 연구 결과 정신분열증과 자폐아에서 언어와 지각기능에서 현저한 차이가 있었다고 보고했는데, 정신분열증 환자가 주의력, 단기기억, 시-운동 협동기능, 반응시간, 산술능력에서 높은 기능을 가진 자폐아에 비해 유의하게 낮았고, 자

폐아는 이해력이 유의하게 낮았다고 했다.

9. 선택적 함구증

선택적 함구증에서는 말을 이해하고 할 수도 있는데도 모든 상황에서 말하기를 거부하는 것이다. 그러나, 환자는 몸짓이나, 머리를 끄덕이는 등으로 의사소통을 할 수도 있다. 또 집에서 가족들과는 정상적으로 대화를 하는 경향이 있다. 그러나 자폐장애아들은 모든 상황에서 언어기능에 이상을 보인다.

10. 선천성 말초성 혹은 부분성 시력 상실

이러한 환자들에서 자폐증에서 보이는 것과 같은 자기-자극, 상동증적 운동이 나타날 수 있다. 그러나 이들은 주위 환경에 대해 관심이 있고 타인과 관계를 하는데 있어서 장애를 가지지 않는다.

11. 심리사회적인 박탈

심리사회적인 박탈이 자폐증의 가능한 원인이라고 자주 언급되나, 지금까지의 체계적인 연구로부터 이러한 관점을 지지할 만한 자료는 없었다. 반대로 여러해동안 박탈되었던 어린이들이 모든 발달의 측면에서 지체가 있었고 다시 환경을 좋게 하고 적절한 보살핌을 준결과 빠른 기능의 회복을 보였다는 증거는 있다.⁴⁵⁾

역 학

1) 유병률

북아메리카, 아시아, 유럽에서의 역학 연구 결과 자폐증의 유병률은 어린이 1만명 당 2-13명으로 나타났다.^{20,46-50)} DSM-III-R¹³⁾에서 자폐장애의 유병률은 인구 1만명당 2-4명이고 기타 전반적 발달장애(PDD NOS)는 인구 1만명당 10에서 15명이다.

2) 남녀간 차이

자폐증의 모든 연구에서 여자보다 남자가 높은 것으로 나타났다. Tsai⁵³⁾의 연구에 의하면 여자에 비해 3-4배 높은 것으로 보고했고, 그러나 자폐장애 여자환자가 남자에 비해 숫자는 적으나 더 심하게 기능이 손상되어 있다고 보고했다.

3) 사회경제적인 계급

Kanner¹⁾는 처음 보고서 상류계층에서 두드러지게 환자가 많았다고 보고했으나 그 뒤에 이를 지지할만한 연구 결과는 별로 없으며 사회경제적인 것과는 별상관이 없는 것으로 보인다.

원 인 론

1. 유전적 요인

Phenylketonuria⁵²⁾와 Fragile X-syndrome⁵³⁾이 자폐증과 관련이 있다는 보고가 있는데, 그러나 다른 연구에서는⁵⁴⁾ 확인되지 않았다. 자폐증 형제에서의 발병률은 일반 인구에 비해 50배가 넘는다. Folstein과 Rutter⁵⁵⁾는 동일성을 가진 21명의 자폐증 쌍생아 연구에서 일란성 쌍생아가 11명 중 4명(36%)이 자폐증이었고, 이란성 쌍생아 10명 중에는 한명도 없었다고 보고했다. 그래서 저자들은 자폐증이 유전적인 소인과 생물학적 손상의 양쪽의 결합에 의해서 발달하지 않을까 하는 점을 시사했다. Ritvo등⁵⁶⁾은 그들의 연구에 근거하여 자폐증이 열성유전을 한다고 시사했다. Steffenburg등⁴⁷⁾은 스칸디나비아지역의 쌍생아 연구에서 일란성의 경우 91%, 이란성에서는 0% 일치율을 보고했다. 또 일치한 자폐아 쌍생아의 대부분은 출산전후 스트레스가 더 많았다고 보고했으며, 이를 토대로 자폐증은 유전적인 성분과 출산 전후의 합병증이 주요한 요인일 것이라고 주장했다. Folstein과 Rutter⁵⁵⁾는 그들의 연구결과를 토대로 자폐증은 기

본적인 인지 기능장애에 대한 유전적 취약성이 있는 사람에게서 나타나는 현상이라고 시사했다. 즉 가장 경미한 형태의 인지 기능 장애가 학습 능력 장애로 표현되고 인지 기능 장애의 가장 심한 형태가 자폐증의 형태로 표현된다고 했다. 자폐증의 가족 연구에서 이같은 가설을 지지해 주는 증거가 있다. 자폐증의 최초의 형질을 가진 사람의 형제는 6% - 24%가 자폐증·정신지체·학습능력장애를 포함하는 인지장애를 가졌다는 보고가 있다.⁵⁷⁻⁵⁹⁾ 위의 사실을 보더라도 자폐증에서 유전적인 요인은 중요한 역할을 하는 것으로 보여진다.

2. 선천성 요인

많은 자폐아동들은 기질성 뇌장애로 고통받고 있다는 보고가 있다.⁶⁰⁾ 여러 신경학적인 장애들이 보고되었는데 뇌성마비, 선천성 풍진, toxoplasmosis, 결절성 경화증, Cytomegalovirus 감염, 납중독, 뇌염, 뇌막염, 심한 뇌출혈, 간질등이 관계되는 것으로 보고되었다. 이들 선천성, 신경학적인 장애는 출산전후의 합병증으로 부터 오는 경우가 많다. 그러므로 출생 후부터 시작되는 자폐증은 출산전의 뇌의 생물학적인 손상과 관계가 되고 출생 후 어느정도 정상기간이 있는 뒤 생기는 자폐증은 출생 후의 뇌의 감염이나 손상과 관련이 될 수 있다는 가능성을 시사한다. 자폐장애 환자의 경우 일반 대조군에 비해서 출산 전후 뇌손상의 과거력이 많은데, Tsai⁶¹⁾는 어머니의 나이가 많아서 임신한 경우, 첫번째 아이와 네번째 이후 출생하는 아이, 임신 1기가 지난 후 출혈, 양수에 태변등이 관계된다고 했다. 이것 역시 출산 전후의 불리한 여건이 자폐증과 관계되어질 수 있다는 것을 시사했다.

3. 면역학적 연구

Chess⁶²⁾는 선천성 풍진이 있는 경우 자폐증이 증가한다고 보고했다. Deykin과 MacMahon³¹⁾은 자폐증은 5%의 경우에서 출산전 풍진 혹은 인플루엔자 감염과 연관되어져 있다고 보고했다. 자

폐장애에 면역기능의 결핍이 관계 될 가능성을 시사한 여러 연구가 있었는데, Stubbs⁶³⁾는 풍진 백신 검사연구에서 자폐증이 면역반응의 변경 혹은 면역결핍과 관계되어졌을 것으로 주장했다. Warren⁶⁴⁾등은 31명의 자폐장애 환자에서 면역체계의 비정상을 발견했고 그 뒤의 연구⁶⁵⁾에서 자폐장애 환자에서 유의하게 NK세포의 수가 감소해 있었다고 보고했다. Todd와 Ciaranello⁶⁶⁾는 그들의 연구에서 자폐아들의 3분의 1에서 그들의 뇌척수액에는 비정상적으로 항체가 순환하고 있다고 보고했다. 이상의 결과들을 종합해보면 자폐증의 원인으로 면역기능의 저하, 자가면역기전, 비정상적인 면역조절 등이 연관될 가능성이 있음을 시사해 준다고 보겠다.

4. 신경학적인 요인

자폐장애환자에서 신경학적인 비정상 소견은 30%에서 75%까지 보고 되고 있다.⁶⁷⁻⁶⁹⁾ 이들 비정상소견에는 근육의 저긴장 혹은 과긴장, 비정상적인 체형, 무도병양 운동(choreiform movement), 이상반사, 근간대성 연축(myoclonic jerking), 침흘리기, 비정상적 자세, 걸음, 족간 대성 경련(ankle clonus), 정서적인 안면 마비, 사시등이 포함된다. 이들은 모두 기저핵(basal ganglia) 특히 신선조체와 전두엽의 내측 혹은 대뇌변연계(limbic system)의 기능장애의 신호들이다. Damasio와 Maurer⁷⁰⁾는 자폐증은 전두엽 내측과 측두엽에 위치한 중변연계 피질(mesolimbic cortex)의 ring과 신선조체, 시상(thalamus)의 전핵과 내측핵을 포함하는 양측 중추신경체계에 기능이상으로부터 온다고 주장했다. 이러한 기능장애에 대한 보고들은 뇌의 신경학적인 변화가 자폐증 원인이 될 수 있음을 시사하는 내용이다.

5. 신경해부학적 요인

1) 신경병리학적 요인

Darby⁷¹⁾와 Williams⁷²⁾은 7명의 자폐 장애 환자의 사후 뇌연구에서 별다른 점을 발견 못했고,

Ritvo⁷³⁾의 연구에서는 편도(amygdala), 소뇌, 해마에 세포적이고 구조적인 변화가 있었다고 보고했다.

2) 뇌전산화 단층촬영 연구

뇌전산화 단층촬영(CT) 연구에서 자폐장애 환자들의 소수에서 비정상 소견을 발견하였다.^{73,74)} 그러나 CT연구는 모순되는 양상과 일관성이 없는 경우가 많았다. Hier⁷⁵⁾의 연구에서는 뇌의 좌우반구의 비대칭이 발견된 경우를 보고했고 Rosenbloom⁷⁶⁾은 뇌실확장을 보고했다.

3) 자기공명 영상화 연구(MRI)

Minschew⁷⁷⁾등은 MRI연구에서 IQ 70이상의 10명의 자폐아동들은 소뇌와 4번 뇌실에 정상소견을 보였고 IQ 70-85사이의 6명중 3명이 다른 비정상 소견을 보였다. Gaffeny^{78,79)} IQ 60이상, 나이 4세에 22세 사이의 14명의 환자연구에서 6명에서 뇌병변을 발견했는데 대조군에 비해서 4번째 뇌실이 유의하게 크고 뇌간이 유의하게 더 작았다고 보고했다. Piven⁸⁰⁾등은 자폐장애 환자가 일반대조군에 비해 소뇌가 더 작고 4번 뇌실이 더 컸다고 보고했다. Courchesne⁸¹⁾은 18명의 환자들의 연구에서 정상대조군에 비해 자폐장애군에서 소뇌의 형성부전증이 있었다고 보고했다. 이상에서와 같이 소뇌이상과 자폐증이 연관이 있을 것으로 시사된 보고가 있었으나 아직까지 확정된 것은 아니다.

4) 양자 방출 단층 촬영 연구(PET)

Rumsey⁸²⁾은 10명의 자폐장애 남자에서 정상 대조군에 비해 뇌의 많은 부위에서 당의 이용도가 증가되어 있었다고 보고했다.

6. 신경 생리학적 요인

두가지 신경생리학적인 가설이 있다.

첫째는, 자폐증에서 일차적인 대뇌피질 기능이상을 강조한 것인데, 자폐증의 언어와 의사소통에 있어서의 이상에 초점을 두고 이러한 인지기능의 장애의 기원을 대뇌피질 이상으로 보는 것이다. 이 가설은 반구의 편향화(lateralization)의 장애로 보는데, 즉 뇌의 정보처리에 필요한 왼쪽 반구의

신경기질의 발달 실패로 보는 견해이다.⁸³⁾ 두번째, 가설은 자폐증을 일차적인 뇌간의 이상기능으로 보는 견해이다. 이것은 자폐 장애 환자가 감각 자극이 들어와서 그것을 인지해서 운동기능으로 연결하는 과정에서 장애가 있는 것을 관찰하고 그것을 담당하는 부위에 장애가 있다는데서 나온 가설이다.^{84, 85)} 피질 기능이상 가설은 자폐장애 환자의 많은 숫자에서 뇌피상 소견이 있었다는 보고들로부터 지지를 받게 되었다.⁸⁶⁻⁸⁸⁾ 수면 뇌파 연구에서 자폐아동들의 눈움직임이 정상대조군에 비해 유아의 눈움직임과 비슷했다는 보고가 있다.⁸⁹⁾ Cantor등⁹⁰⁾의 뇌파연구에서 자폐장애 아동에서 뇌의 편향화에 이상소견을 보고했다. 또 다른 연구에서 자폐장애 아동에서 주의력 결핍이 많다는 소견을 보고했다.^{91, 92)} 뇌간의 기능 이상 가설을 지지해 주는 연구는 전정 안진(vestibular nystagmus) 연구,⁹³⁾ 청각 뇌간 유발전위(auditory brainstem evoked-potential) 연구에만^{89, 94, 95)} 제한되어져서 지지 되고 있다.

7. 생화학적 요인

1) 세로토닌

세로토닌의 뇌에서의 기능은 체온조절, 통증, 감각지각, 수면, 성적인 행동, 운동기능, 신경내분비 조절, 식욕, 학습, 기억, 면역반응등에 관여한다. 많은 연구에서 자폐 장애 환자의 3분의 1에서 과세로토닌증을 가졌다고 한다.⁹⁶⁾ 과세로토닌증에 대해 3가지 설명이 가능한데, ①혈소판 흡수, 저장, 용량이 증가되어 있다. ②합성이 증가되어 있다. ③이화작용이 감소되어 있다. 그러나 혈중 세로토닌 수준과 자폐적 행동 및 증상 사이에 일치되는 상관성은 아직까지 밝혀지지 않았다. 더군다나, 과세로토닌증은 심하게 지체되어 있는 약간의 어린이에게서도 발견된다. 자폐증에서 과세로토닌증의 기전과 중요성은 아직까지 불명확하다.

2) 도파민

도파민은 뇌에서 인지, 운동기능, 신경내분비 조절, 선택적 주의력등 여러 기능을 담당한다. Ca-

mpbell⁹⁷⁾은 도파민수용체 차단제가 과잉운동, 상동증, 공격성, 자해등의 운동기능을 포함하는 여러 증상을 경감시켰고, 자폐아동들이 특수 교육과정에 더욱 수용적이 되고 복종하도록 만들었다고 보고했다. 반대로 도파민 효현제인 자극제(stimulants)는 자폐아에 존재하던 상동증, 공격성, 과잉운동을 악화시켰다고 보고했다.⁹⁸⁾ 자폐증에서의 도파민 연구는 도파민의 주대사산물인 homovanillic acid(HVA)의 연구에 초점이 맞추어 졌었다. Cohen등⁹⁹⁾은 자폐아동에서 뇌척수액내의 HVA 농도가 다른 진단군과 차이가 별로 없었으나, 운동이 과다하고 심한 상동증을 가진 더욱 심하게 장애가 있는 자폐아동에서 더 높았다고 보고했다. Leckman등¹⁰⁰⁾은 소아기 정신증(주로 자폐증)과 지각-인지 장애군과의 비교에서 뇌척수액 내의 HVA농도에 차이가 없었다고 보고했다. Gillberg와 Svennerholm¹⁰¹⁾은 자폐장애 대상에서 뇌척수액내 HVA가 상승되어 있었다고 보고했다. 그러나 HVA농도가 어떠한 자폐적 행동 혹은 증상과도 상관되어지지 않는 것으로 보여진다.

3) 에피네프린과 노르에피네프린

에피네프린과 노르에피네프린은 비슷한 행동효과를 일으키는데 주로 심혈관 기능, 호흡기능, 식욕, 운동기능, 각성, 주의력, 불안, 스트레스에 대한 반응, 수면, 기억, 학습등에 관여한다. 혈장 노르에피네프린이 자폐장애 환자에서 증가되어 있었다는 보고가 있다.¹⁰²⁾ 그러나 혈소판에서 에피네프린과 노르에피네프린 모두가 대조군에 비해 자폐군에서 유의하게 낮았다고 보고되었다.¹⁰³⁾ 뇌척수액내의 MHPG(3-methoxy-4-hydroxyphenylglycol)는 자폐군과 대조군 사이에 차이가 없었다고 보고되었다.⁹⁸⁾ 카테콜아민과 인돌아민 체계는 역동적인 균형이 되어 있고 한쪽 혹은 양쪽 체계에서의 혼란이 성인 정신분열증에 관계되어질 수 있기 때문에, 자폐증에서 카테콜아민을 연구하는 것은 가치가 있을 것이다.

4) 도파민-베타-가수분해 효소(DBH)

Lake등¹⁰²⁾과 Goldstein등¹⁰⁴⁾은 대조군에 비해 자폐군에서 DBH 활성이 떨어져 있었다고 보고했다. 그러나 Young등¹⁰⁵⁾은 차이가 없었다고 했다. 그

러나 DBH의 진정한 의미는 아직까지 불확실하다.

5) 카테콜-0-메틸전이효소(COMT)와 단가아민 산화효소(MAO)

Giller등¹⁰⁶⁾은 적혈구 내 COMT활성도에 자폐군과 대조군 사이에 차이가 없었다고 했다. MAO는 자폐장애환자에서 정상으로 나타났다.⁹⁸⁾

6) 펩타이드

아직까지 자폐증에 특이한 관계는 발견되지 않았다.

7) 뇌 오피오이드계

엔돌핀가설이 오피오이드 탐닉과 자폐증 사이에 유사성에 근거되어 제안되었고¹⁰⁷⁾ 또 동물에서 오피에이트에 기인된 정신사회적 왜곡과 자폐증의 임상적 양상 사이의 유사성 때문에 제안되어 졌다.¹⁰⁸⁾ 그러나 아직까지 확증할 만한 결과들은 보고되지 않았고 연구의 초보단계에 있다.

8) 다른 생화학적 요인들

Sankar¹⁰⁹⁾는 자폐아동에서 적혈구 분석에서 혈중 ATPase 활성도가 유의하게 낮았다고 보고했고, Katz와 Liebman¹¹⁰⁾은 뇌막염을 가진 어린이에서 뿐만 아니라 약간의 자폐아동에서 뇌척수액내 CPK가 상승되어 있었다고 보고했는데, 이러한 양상은 뇌척수액 내 증가된 CPK를 가진 자폐아동은 감염으로 인한 뇌손상에 기인된 자폐아동의 한 아형을 나타내어 줄 가능성을 시사하고 있다.

9) 심리적 요인

Kanner¹¹⁾의 최초보고와 뒤 이은 여러 다른 학자들의 보고들은 자폐아동의 부모가 매우 지적이고, 추상적인데 집착하고 타인에 대한 관심이 제한되어 있으며 정서적으로 차갑다는 것을 시사해 주었다. 이러한 연구들의 예는 가족 역동에 원인을 둔 경우^{111,112)} 무의식적인 부모의 적개심과 거절에 원인을 둔 경우,¹¹³⁾ 부모와 자식간의 의사소통의 명확성의 결여에 원인을 둔 경우가 있다.¹¹⁴⁾ 이들 연구자들은 자폐증은 이들 부모들의 인격 특징, 잘못된 부모자식간의 상호작용, 여러 종류의 심한 스트레스에 대한 반응일 것이라고 보았다. 그러나 심리적인 요인 가설을 지지해 주는 양상들은 이들 연구에 사용된 대상들이 자폐증인지 소아기 정신분열증 인지를 구분하지 않은 상태에서 한 연구

였고, 투사적인 검사(projective tests)와 가족들이 선택된 가족에 국한된 연구결과들이었다. 그 뒤의 정교한 기법과 잘 설계된 광범위한 연구에서 심리적인 요인이 자폐증 원인과는 관계가 없었다고 보고되었다.³⁷⁾ 지금까지 심리적이고 사회적인 요인이 자폐증의 원인이라고 할만한 증거는 미약하다.

원인론의 요약: 자폐증에서의 신경생물학적 연구에서 다양한 비정상조건이 발견되었으나 단일한 이상은 발견되지 않았다. 이것은 자폐증이 아마도 여러다양하고 구별되는 조건에 기인된 행동 증후군이 아닌가 하는 점을 시사하며 아울러 이러한 시사점을 바탕으로 다양한 생물학적인 원인에 따른 향후 자폐증후군의 아형에 대한 연구가 기대되어 진다.

치 료

과거 수십년간 자폐장애의 치료의 원인이론에 있어서의 변화, 자연경과 과정의 이해, 특수교육적인 새로운 시도, 부모와 전문가들의 옹호등에 의해 많은 변화를 가져왔다. 잘 구조화된 환경에서 학동기전에 진단적인 규명을 하고 특수 조기 교육을 실시하는 쪽으로 치료적인 개입을 하고 가정에서 직면하는 문제점들을 잘 극복하도록 가족 구성원들이 근접해서 도우도록 하는 방향으로 초점이 맞추어지고 있다. 교육적인 치료는 스스로 보살필 수 있는 능력과 사회적 직업적인 기술을 습득할 수 있도록 초점이 맞추어져야 한다. 행동 치료가 1960년대 이후 많은 자폐아동들에서 사회적인 적응과 인지 및 운동기술 영역에서 특수한 기술을 습득하게 할 수 있을 것으로 보여져 왔다. Lovass등¹¹⁵⁾은 자폐아동들을 행동치료를 하는데 있어서의 원칙을 세우기 위해 재검토를 했었는데, 첫째, 행동치료 계획은 자폐아동들이 그들의 장애의 정도와 가족환경이 천차만별이기 때문에 개개인에게 맞도록 설계되어야 하고 둘째, 자폐아동들이 한 상황에서 다른 상황으로 일반화를 시키는데 장애가 있기 때문에 그들이 병원이나

학교에서 배운기술을 가정이나 다른 상황으로 응용하지 못하는 경향이 있다. 그래서 어린이의 임상적인 상태의 변화가 주의깊게 관찰되어야 하고 행동변화의 일반화를 조장시킬 수 있는 방향으로 초점이 맞추어 져야 한다. 셋째, 치료의 목표는 어린이의 사회성을 발달시키는 쪽으로 맞추어 져야 하는데, 장기간의 입원치료는 사회성 발달을 저해할 수 있으므로, 가정에 바탕을 둔 치료적 접근이 필요한데 부모를 훈련시키고 특수 교육선생들이 행동치료를 담당해서 치료의 극대화를 꾀하는 쪽으로 목표가 두어져야 한다고 주장했다.

1. 유아기

이 시기에는 전문가가 진단을 붙이기 전 부모나 조부모에 의해 진단되는데 가장 많이 호소하는 증상은 언어지체이다. 치료의 첫 단계는 정확한 진단적인 평가이다. 철저한 의학적인 평가가 정규적으로 시행되어야 한다는 것을 보호자에게 인식시켜야 한다. 왜냐하면 자폐아들이 나이가 들면서 생물학적인 발달에 따라 증상에 상당한 호전이 올 수 있으므로 조기교육의 시기를 결정하기 위해서도 정규적인 평가가 필요하다. 자폐증을 가진 유아와 어린 소아에 대한 치료에는 두가지 중심적인 접근법이 있다.

1) 첫번째 접근법: 다른 질환과 마찬가지로 환자의 장애의 성질에 대해 부모가 요구하는대로 안내하고 상담을 해주어야 한다. 이때 부모가 가질 수 있는 심리적인 측면이 반드시 고려되어야 한다. 어떤 경우는 유사한 장애를 가지고 있는 환자의 부모 그룹을 소개해 주어서 그들에게 지지를 받고 정보를 얻을 수 있도록 해 주는 것도 필요하다. 진단을 통고받고 심한 충격을 받을 수 있으므로 조심스럽게 상담을 해야 한다. 부모들은 아이의 장애의 원인에 대한 죄책감을 가질 수 있고 이 장애가 치유될 수 있는지에 대한 의문으로 방황하는 경우가 많다. 진단이 내려진 후 흔히 볼 수 있는 부모의 태도로는 슬픔, 분노, 실망과 치료를 잘 한다는데는 모두 찾아 다닌다. 그리고 그들의 자식을 치유할 수 없는 의사에게 분노를

표시한다. 또 자폐아는 그들의 치료에 가장 중요한 핵심이 되는 부모의 효율성을 손상시킨다. 부모가 아무리 잘해주어도 자폐아가 이해를 못하고 부모에게 관심이 없다. 특히 3-4세경에 행동과, 공격성이 증가되어 파괴적이 되면 자폐아들의 부모는 마치 그들이 의도적으로 분노를 표현하는 것과 같이 생각할 수가 있다.

2) 두번째 접근법: 자폐아의 발달을 촉진시키고 나타나는 행동적인 문제들을 다루는 것이다. 이 과정에는 자폐아의 부모를 적극적으로 참가시켜야 한다. 즉 부모들에게 그들의 아이들이 다른아이와 어떻게 사회적인 관계를 맺는가를 깨닫게 하고 아이들이 의사소통하는 방법과 사회성을 발달시키는 방법을 가르쳐야 한다. 그리고 파괴성이나 과잉 운동과 같은 행동문제를 다루기 위해 명백한 제한과 목표를 해 놓고 특수한 형태의 보상을 통해 행동을 수정하는 방법을 가르친다. 학동전기가 되면 특수 조기 교육기관에 입학시키는 것이 필요하다.

이밖에 정신치료적인 접근법이 있는데, 자폐아 치료에 특별한 효과를 기대할 수 없으나, 자폐아 부모들의 과잉 불안, 양가 감정, 타인과의 진부한 상호작용형태등을 개선시키는데는 효과적일 수 있다.

2. 학동기

이 시기가 되면 자폐적인 증상은 여전히 남아 있으나 발달적인 변화가 나타난다. 대개 부모들에게 더욱 애착을 갖게 되고 약간의 의사소통 기술이 발달된다.

1) 조기특수교육: 이 시기에는 모든 자폐아는 집중적이고 이해적인 특수 교육을 받아야 한다. 교육 프로그램은 사회성 향상과 의사소통, 인지 기술, 일상의 생활기술에 초점이 맞추어 져야 한다. 특수교육은 집중적으로 중단없이 지속되어야 한다. 왜냐하면 자폐아들은 일상생활 양상이 바뀌거나 중단되는 것을 못 견디고 애착이 쉽게 깨어져 버리기 쉽다. 그러므로 교육은 년중 계속되고 방학은 될수 있는대로 줄여야 한다. 딱딱한 일과

표속에서 레크레이션, 사회성, 인지, 적응 교육이 이루어 져야 하고 교육의 궁극적인 목표는 성인 시기에 스스로 생활해 나갈 수 있는 기초를 습득하는데로 계획되어야 한다.

2) 정신치료: 미국에서는 자폐아에 대한 정신적인 정신치료는 일반적으로 하지 않는다.¹¹⁶⁾ 왜냐하면 의사소통에 있어서의 문제, 관계형성 하는데 있어서의 문제등이 장애가 되어 정신치료적인 접근이 힘들게 된다. 그러나 소수에서는 가능할 수가 있는데, 정신치료적 관계가 자폐적인 경험에 대한 조사 연구의 기회를 제공할 수 있고¹¹⁷⁾ 임상가들은 자폐적인 생활의 내면적인 경험의 지식을 습득하여 다른 아이에게도 적용하여 이익을 줄 수도 있다.¹¹⁸⁾ 정신치료적 혹은 역동적인 관점에 있어서의 장점은 자폐아와 그들의 부모를 이해하고 적절한 서비스를 제공하기 위한 계획을 세우는데 유용하다. 교육 프로그램의 단점은 보살펴 주는 대상의 숫자가 애착을 형성시키는데 부적절할 수 있고 교육하는 사람이 자주 바뀌는 문제가 있을 수 있으므로 관계를 끝내는 문제등이 조심스럽게 다루어져야 한다. 자폐 아동들은 타인의 감정과 반응이 수시로 바뀌면 쉽게 혼란에 빠질 수 있다. 그러므로 자폐아들은 그들의 감정과 그들 자신의 상징성을 존중하고 이해하고 변하지 않는 일정한 형태의 관계를 지속시키는 사람에게 애착을 형성할 수 있으므로 교육자들은 이러한 자폐아들의 속성을 알고 교육을 시켜야 한다.

정신치료가 범하기 쉬운 실수는 자폐아들에게 존재하지 않는 속성과 그들의 행동을 지나치게 심리적으로 과다 해석할 수가 있고, 자폐아의 수용성 언어 능력을 넘어선 설명이나 해석을 하고 사회성 결핍을 심리적으로 쉽게 고칠 수 있다고 착각할 수가 있다. 그리고 교육기관 종사자들의 능력이 없는 것으로 평가하는 우를 범할 수가 있다. 교육기관 종사자도 자폐아들이 감정이 있고, 관계형성이 가능하다는 것을 명심해야 하고 그들에 대한 얘기를 경청하고 혼란을 일으키는 사건이 무엇인가를 알아야 하고 자폐아들도 스스로 없는 대화, 따뜻한 인간적 접촉의 기회를 요구한다는 것을 깨달아야 한다.

3) 행동수정: 학습이론의 원칙에 따르며 자폐아들을 행동치료하는 경우에 알고 있어야 할 점은 행동수정을 통해 정상적인 반응으로 유도될 것으로 기대해서는 안되며, 함축적이고, 불분명한 지시는 자폐아를 혼동시키기 쉬우므로 구체적이고 명확하고 복잡하지 않는 지시가 필요하고, 자폐아들은 그들의 행동을 타인과의 관계를 촉진시키는 쪽으로 유도가 쉽게 되지 않는다는 것을 알아야 한다. 그러므로 행동수정과 동시에 보상이 필요하며 이것을 통해서 목표는 사회적인 흥미를 형성시키는 쪽으로 계획되어야 한다.

행동수정요법 중에는 적절한 행동을 했을 시 칭찬, 음식, 흥미있는 놀이에 참가하도록 제공해주는 긍정적인 강화(positive reinforcement)방법이 가장 효과적이고 어떤 경우에는 혐오적인 자극을 주는 방법도 고려되어 져야 하는데 이것에는 체벌, 행동의 물리적 제한, 불쾌한 냄새를 맡게 하는 등을 포함하는데 극한 상황, 예를 들어 자해를 하는 경향에서만 사용되어져야 한다. 행동치료를 시행시 조심해야 할 것은 인간성에 바탕을 두어야 하고, 충분히 토의후 명확한 행동수정계획을 설정후 시행해야 하고 부모들을 충분히 관여시켜야 한다는 것이다.

3. 청소년기

자폐장애 청소년에게도 정상 청소년들에게서 일어날 수 있는 생물학적, 심리적 변화와 혼란이 일어날 수 있다. 이 시기에 지능이 비교적 높은 자폐장애 청소년들은 그들이 남들과 다르다는 것을 자각하고 고통스러워 하며 사회적응을 위해 부지런히 힘을 쓸려는 경향을 보여준다. 지능이 낮은 자폐장애 청소년의 경우 생리적 변화에 행동 혼란이 더 심하게 나타나고, 자해경향, 공격성, 상동증, 퇴행등이 더욱 증가한다.¹¹⁹⁾ 종단적인 연구에서 낮은 지능을 가진 자폐장애 청소년의 경우 청소년기에 경련성 장애가 생기더라는 보고들이 있다.^{31, 120)} 파인운동 경향은 발달의 힘에 의해 적절하게 조절이 되므로 많이 감소하게 된다.¹²¹⁾ 높은 지능을 가진 경우에 정상인과 다르다는데

대한 자각으로 고통스러워 하므로 이 경우 정신 치료적인 접근이 효과적이라는 보고가 있다.¹¹⁶⁾ 높은 지능을 가진 자폐장애 청소년의 경우 사춘기에 성적인 관심이 증가하고, 자위행위, 성적인 탐구행위가 증가한다. 정신지체 청소년과는 달리 상호적인 사회관계를 이해하고 이성적인 관계로부터의 즐거움을 원할 수 있으므로 성적인 감정을 다루는 방법에 대한 교육이 필요하다. 때때로 성적인 행동을 부적절하게 나타낼 수 있는데, 제한된 행동범위를 정해주고, 부드럽고, 완고하게, 비처벌적으로 정상적인 행동으로 유도되어야 한다. 교육 프로그램은 직업, 적응기술 습득쪽으로 계획되어져서 가능하면 개인적, 직업적 독립을 최대화하는 쪽으로 목표가 정해져야 한다. 이 시기에 성인기로 들어감에 따라 자폐장애 부모들이 어떻게 해야 할지 모르는 경우가 많으므로 부모에 대한 지지와 교육이 필요하다.

4. 성인기

대부분의 자폐장애 성인들은 입원 내지 수용 치료가 필요하다. Paul¹¹⁹⁾은 이들의 3분의 1정도만이 어느정도 개인적이고 직업적인 독립을 하면서 생활할 수 있다고 보고했다. 오직 소수에서만 완전한 자립적인 생활이 가능하나 이들도 여전히 자폐증의 양상은 갖고 있었다고 보고되었다.¹²²⁾ 약간의 제한된 사회성 기술을 습득할 수 있으나 지능이 높은 자폐장애 성인에서조차도 사회적인 상호관계에 현저한 장애를 흔히 보인다. 친구관계와 이성관계 형성이 힘이 든다. 현실적으로는 많은 부분 보살핌과 지지를 받아야 한다. 그러므로 일생의 계획은 성인이 되었을 때에 자족과 독립에 목표를 맞추고 가족 상황을 잘 고려하여 어릴 때부터 시작되어야 한다.

약물 치료

약물치료는 자폐증의 자연경과 과정 자체를 변경시키지는 못한다. 그러나, 약물치료는 파인운

동, 사회적 철수, 상동증, 자해, 공격성, 수면장애 등을 조절하는데 도움을 줄 수 있다.¹²³⁾

1. 신경이완제(neuroleptics) : 저강도(low potency)의 신경이완제인 chlorpromazine은 저용량에서도 진정, 수면작용이 강하기 때문에 적절하지 못하고 고강도(high potency) 신경이완제인 haloperidol이 더 효과적이다. Haloperidol에 대한 장기간의 연구가 Campbell등에 의해서 시행되었는데, 6개월에서 2년반까지 효과가 지속되었다고 보고했는데, 최적의 용량에서, 부작용은 없었다고 보고했다.¹²⁴⁾ Campbell등¹²⁵⁾은 용량의 증량은 서서히 해야하고, diphenylhydramine을 사용하도록 권고했다. 특히 haloperidol은 매 6개월마다 더 사용해야 할지 중단해야 할지를 결정해야 한다고 하였다.

2. Fenfluramine(항 세로토닌성 식욕감퇴제)

처음에는 효과가 있는 것으로 보고되었으나, 효과를 입증하는데 실패했다.¹²⁶⁾

3. Opiate 길항제 :

Naltrexone이 약간의 자폐아에서 사회성 증가와 자해경향을 치료하는데 효과가 있었다고 보고되었다.¹²⁷⁾ 그러나 많은 대상에서 이중 맹검, 위약 대조 연구에 의해서 확정되어져야 할 것이다.

향후 연구의 문제점

앞서의 신경생물학적인 연구의 일치하지 않았던 양상들은 여러 요인들로부터 기인한다. 이 요인들은 환자 선택시 다른 진단적인 범주를 택했고, 발달적인 요인들(많은 연구가 어린이와 성인 모두를 포함)을 조절하는데 있어서의 실패와 적절한 대조군의 부족(대부분 연구는 정신지체 대조군보다는 정상 대조군을 더 많이 사용했고 그래서 자폐장애 대상의 대부분에서 존재하는 공존 정신지체에 대한 조절에 실패했다), 공존 내과 질환(특히 중추신경계 질환)에 대한 조절에 실패, 대상의 신경생화학적 혹은 신경생리학적 반응에 영향을 주는 약물의 사용등의 예이다. 그럼에도 불구하고 일

관성있고 특이한 양상들이 부족한 것은 자폐증후군안에 많은 다른 아형군이 존재할 것이라는 지지적인 증거로 보여질 수 있다. 향후 자폐증 영역에 있어서의 신경생물학적 조사연구는 각 아형군 안에서의 특이성과 선택성에 대한 의문에 초점이 맞추어져야 할 것이다.

참고 문헌

1. Kanner L : Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child* 2 : 217-250, 1943.
2. Asperger H : Die Autistischen Psychopathen im Kindesalter. *Archiv für Psychiatrie und Nervendrankheten* 117 : 76-136, 1944.
3. Despert JL : Some considerations relating to the genesis of autistic behavior in children. *Am J Orthopsychiatry* 21 : 331-350, 1951.
4. Van Krevelen DA : Early infantile autism. *Acta Paedopsychiatrica* 91 : 81-97, 1952.
5. Bleuler E : *Dementia Praecox Oder Gruppe der Schizophrenien*. Translated by Zinkin J. International Universities Press, New York, 1950. p30
6. Eisenberg L, Kanner L : Early infantile autism 1943-55. *Am J Orthopsychiatry* 26 : 336-566, 1956.
7. Creak M, Cameron K, Cowie V : Schizophrenic syndrome in childhood. *Br Med J* 2 : 889-890, 1961.
8. Ornitz EM, Ritvo ER : Perceptual instability in early infantile autism. *Arch Gen Psychiatry* 18 : 76-98, 1968.
9. Rutter M : Concepts of autism : a review of research. *J Child Psychiatry* 9 : 1-25, 1968.
10. Ritvo ER, Freeman BJ : Current research in the syndrome of autism : introduction-the national society of autistic children's definition of the syndrome of autism. *J Am Acad Child Psychiatry* 17 : 565-575, 1978.
11. World Health Organization : International Classification of Disease, 9th ed, World Health Organization, Geneva, 1987, pp86-92.
12. American Psychiatric Association : Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 3rd ed, American Psychiatric Association, Washington DC, 1980, pp86-92.
13. American Psychiatric Association : Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 3rd ed, revised, American Psychiatric Association, 1987, pp33-39.
14. Factor DC, Freeman NL, Kardash A : A comparison of DSM-III and DSM-III-R criteria for autism. *J Autism Dev Disord* 19 : 637-640, 1989.
15. Hertzling ME, Snow ME, New E : DSM-III and DSM-III-R diagnosis of autism and pervasive disorder in nursery school children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 29 : 123-126, 1990.
16. Volkmar FR, Bregman J, Cohen DJ : DSM-III and DSM-III-R diagnosis of autism. *Am J Psychiatry* 145 : 1404-1408, 1988.
17. World Health Organization : International classification of diseases, 10th ed, draft version, World Health Organization, Geneva, 1987.
18. American Psychiatric Association : Diagnostic and statistical manual of mental disorder, 4th ed, draft version, Washington DC, 1993.
19. Rutter M, Lockyer L : A five to fifteen year follow-up study of infantile psychosis : Description of sample. *Br J Psychiatry* 113 : 1169-1182, 1967.
20. Lotter V : Epidemiology of autistic conditions in young children : prevalence. *Soc*

- Psychiatry 1 : 124-137, 1966.
21. Ricks DM, Wing L : Language communication and the use of symbols, in early childhood autism. Oxford, UK, Pergamon, 1976, pp93-134.
 22. Lovaas OL, Varni J, Koegel RL : Some observations on the non-extinguishability of children's speech. *Child Dev* 48 : 1121-1127, 1977.
 23. Bartak L, Rutter M : Differences between mentally retarded and normally intelligent autistic children. *J Autism Child Schizophrenia*. 6 : 109-120, 1976.
 24. Rutter M : Diagnosis and definition in autism : a reappraisal of concepts and treatment. Plenum, New York, 1978, pp1-15.
 25. Hingtgen JN, Churchill DW : Differential effects of behavior modification in mute autistic boys, in infantile autism. Williams and Wilkins, Springfield, 1971, pp185-199.
 26. Alpern CD, Kimberlin CC : Short intelligence test ranging from infancy levels through childhood levels for use with the retarded. *Am J Ment Defic* 75 : 65-71, 1970.
 27. Lockyer L, Rutter M : A five to fifteen year follow-up study of infantile psychosis, III : psychological aspects. *Br J Psychiatry* 115 : 865-882, 1969.
 28. Freeman BJ, Ritvo ER, Needleman R : The stability of cognitive and linguistic parameters in autism : a five-year prospective study. *J Am Child Psychiatry* 24 : 469-464, 1985.
 29. Rutter M : Autistic Children : infancy to adulthood. *Seminars in Psychiatry* 2 : 435-450, 1970.
 30. Werry JS : The childhood psychoses, in psychopathological disorders of childhood, 2nd ed, John Wiley, New York, 1979, pp43-89.
 31. Deykin E, MacMahon B : The incidence of seizures among children with autistic symptoms. *Am J Psychiatry* 126 : 1310-1312, 1979.
 32. Rutter M : Autistic children growing up. *Dev Med Child Neurol* 26 : 122-129, 1984.
 33. Volkmar FR, Nelson DS : Seizure disorders in autism. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 29 : 127-129, 1990
 34. Heller T : Dementia infantilis. *J Neur Ment Dis* 119 : 471-477, 1954.
 35. Wing L : A study of language impairments in severely retarded children, in language, cognitive deficits and retardation. Butterworths, London, 1973, pp87-112
 36. Wing L : The handicaps of autistic children : a comparative study. *J Child Psychol Psychiatry* 10 : 1-40, 1969.
 37. Ornitz EM, Ritvo ER : The syndrome of autism : a critical review. *Am J Psychiatry* 133 : 609-621, 1976.
 38. Bartak L, Rutter M, Cox A : A comparative study of infantile autism and specific developmental receptive language disorder, I : the children. *Br J Psychiatry* 126 : 127-145, 1975.
 39. Cantwell DP, Baker L, Rutter M : Infantile autism and developmental dysphasia : a comparative follow-up into middle childhood. *J Autism Dev Disord* 19 : 19-31, 1989.
 40. Petty LK, Ornitz EM, Michelman JD : Autistic children who become schizophrenic. *Arch Gen Psychiatry* 41 : 129-135, 1984.
 41. Howells JG, Guirguis WR : Childhood schizophrenia 20 years later. *Arch Gen Psychiatry* 41 : 123-128, 1984.
 42. Rutter M, Schopler E : Autism and pervasive developmental disorders : concept and diagnostic issues. *J Autism Dev Disord* 17 : 159-186, 1987.

43. Kolvin I, Ounsted C, Humphrey M : Six studies in the childhood psychoses. *Br J Psychiatry* 118 : 381-419, 1971.
44. Asarnow RF, Tanguay PE, Bott L : Patterns of intellectual functioning in non-retarded autistic and schizophrenic children. *J Child Psychol Psychiatry* 28 : 273-280, 1987.
45. Wing L : Diagnosis, clinical description and prognosis, in early childhood autism. Oxford, UK, Pergamon, London, 1976, pp15-64.
46. Ritvo ER, Freeman BJ, Pingree C : The UCLA-university of Utah epidemiologic survey of autism : prevalence. *Am J Psychiatry* 146 : 194-196, 1989.
47. Steffenburg S, Gillberg C : Autism and autistic-like conditions in Swedish rural and urban area : a population study. *Br J Psychiatry* 149 : 81-87, 1986.
48. Sugiyama T, Abe T : The prevalence of autism Nagoya, Japan : a total population study. *J Autism Dev Disord* 19 : 87-96, 1989.
49. Treffert DA : Epidemiology of infantile autism. *Arch Gen Psychiatry* 22 : 431-438, 1970.
50. Wing L, Gould J : Asperger's syndrome : a clinical account, *Psychol Med* 11 : 115-129. 1981.
51. Tsai LY : Infantile autism and schizophrenia in childhood, in *The medical basis of psychiatry*. WB Saunders, Philadelphia, 1986. pp331-351.
52. Knoblock H, Pasamanick B : Some etiologic and prognostic factors in early infantile autism psychosis. *Pediatrics* 55 : 189-191, 1975.
53. Bollmquist HK, Bohman M, Edvinsson SO : Frequency of fragile X syndrome in infantile autism. *Clin Genet* 27 : 113-117, 1985.
54. Payton JB, Steele MW, Wenger SL : The fragile X marker and autism in perspective. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 28 : 417-421, 1989.
55. Folstein S, Rutter M : Infantile autism : a genetic study of twin pairs, *J Child Psychol Psychiatry* 18 : 297-321, 1977.
56. Ritvo ER, Freeman BJ, Mason-Brothers A : Concordance for the syndrome of autism in 40 pairs of afflicted twins. *Am J Psychiatry* 142 : 74-77, 1985.
57. August GJ, Stewart MA, Tsai L : The incidence of cognitive disabilities in the siblings of autistic children. *Br J Psychiatry* 138 : 416-422, 1981.
58. Freeman BJ, Ritvo ER, Yokota A : Autism, forme fruste : psychometric assessments of first-degree relatives, in *biological psychiatry*. Elsevier Science, New York, 1986, pp1487-1488.
59. Piven J, Gayle J, Chase G : A family history of neuropsychiatric disorders in adult siblings of autistic individuals. *J Am Child Adolesc Psychiatry* 29 : 177-183, 1990a.
60. Fish B, Ritvo ER : Psychoses of childhood, in *basic handbook of child psychiatry*. Basic Books, New York, 1979, pp249-304.
61. Tsai LY : Pre-, peri-, and neonatal factors in autism, in *neurobiological issues in autism*. Plenum, New York, 1987, pp179-189.
62. Chess S : Follow-up report on autism in congenital rubella. *J Autism Dev Disord* 7 : 69-81, 1977.
63. Stubbs EG : Autistic children exhibit undetectable hemagglutination-inhibition antibody titers despite previous rubella vaccination. *J Autism Child Schizophrenia* 6 : 269-274, 1976.

64. Warren RP, Margaretten NC, Pace NC : Immune abnormalities in patients with autism. *J Autism Dev Disord* 16 : 189-197, 1986.
65. Warren RP, Foster A, Margaretten NC : Reduced natural killer cell activity in autism. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 26 : 333-335, 1987.
66. Todd RD, Ciaranello RD : Demonstration of inter-and intraspecies differences in serotonin binding sites by antibodies from an autistic child. *Proc Natl Acad Sci USA* 82 : 612-616, 1985.
67. DeMyer M, Barton S, DeMyer W : Prognosis in autism : A follow-up study. *J Autism Child Schizophrenia* 3 : 199-246, 1973.
68. Gittelman M, Birch G : Childhood schizophrenia : intellect neurological status, perinatal risk, prognosis and family pathology. *Arch Gen Psychiatry* 17 : 16-25, 1967.
69. Tsai LY, Stewart MA, August G : Implication of sex differences in the familial transmission of infantile autism. *J Autism Dev Disord* 11 : 165-173, 1981.
70. Damasio AR, Maurer RG : A neurological model for childhood autism. *Arch Neurol* 35 : 777-786, 1978.
71. Darby JC : Neuropathologic aspects of psychosis in children. *J Autism Child Schizophrenia* 6 : 339-352, 1976.
72. Williams RS, Hauser SL, Purpura DP : Autism and mental retardation. *Arch Neurol* 37 : 749-953, 1980.
73. Ritvo ER, Freeman BJ, Scheibel AB : Lower Purkinje cell counts in the cerebella of four autistic subjects : initial findings of the UCLA-NSAC autopsy research report. *Am J Psychiatry* 143 : 862-866, 1986.
74. Gillberg C, Svendsen P : Childhood psychosis and computed tomographic brain scan findings. *J Autism Dev Disord* 13 : 19-32, 1983.
75. Hier DE, LeMay M, Rosedberger PB : Autism and unfavorable left-right asymmetries of the brain. *J Autism Dev Disord* 9 : 153-159, 1979.
76. Rosenbloom S, Campbell M, George AE : High resolution CT scanning in infantile autism : a quantitative approach. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1 : 72-77, 1984.
77. Minshew NJ, Payton JB, Wolf GL : H NMR imaging of autistics : implication for neurobiology. *Ann Neurol* 20 : 417, 1986.
78. Gaffney G, Tsai L, Kuperman S : Cerebellar structure in autism. *Am J Dis Child* 141 : 1330-1332, 1987a.
79. Gaffney G, Kuperman S, Tsai L : Midsagittal magnetic resonance of autism. *Br J Psychiatry* 151 : 831-833, 1987a.
80. Piven J, Berthier ML, Starkstein SE : Magnetic resonance imaging evidence for a defect of cerebral cortical development in autism. *Am J Psychiatry* 147 : 734-739, 1990 b.
81. Courchesne E, Yeung-Courchesne BA, Press GA : Hypoplasia of cerebellar vermal lobules VI and VIII in autism. *N Engl J Med* 318 : 1349-1354, 1988.
82. Rumsey JM, Duara R, Grady C : Brain metabolism in autism : resting cerebral glucose utilization rates measured with positron emission tomography. *Arch Gen Psychiatry* 42 : 448-455, 1985b.
83. Prior MR : Cognitive abilities and disabilities in infantile autism : a review. *J Abnorm Child Psychol* 7 : 357-380, 1979.
84. Ornitz EM : The modulation of sensory input and motor output in autistic children. *J Autism Dev Disord* 4 : 197-215, 1974.

85. Ornitz EM : The functional neuroanatomy of infantile autism. *Int J Neurosci* 19 : 85-124, 1983.
86. Ritvo ER, Ornitz EM, Walter RD : Correlation of psychiatric diagnoses and EEG findings : a double-blind study of 184 hospitalized children. *Am J Psychiatry* 126 : 988-996, 1970.
87. Tsai LY, Tsai MC, Using EEG diagnosis to subtype autistic syndrome. Paper presented at the International Conference on the National Society for Children and Adults with Autism. San Antonio, TX, 1984(unpublished).
88. Waldo MC, Cohen DJ, Caparulo BK : EEG profiles of neuropsychiatrically disturbed children, *J Am Acad Child Psychiatry* 17 : 656-670, 1978.
89. Tanguay PE, Edwards RM, Buchwald J : Auditory brainstem evoked responses in autistic children. *Arch Gen Psychiatry* 39 : 174-180, 1982.
90. Cantor DS, Thatcher RW, Hrybyk M : Computerized EEG analyses of autistic children. *J Autism Dev Disord* 16 : 169-187, 1986.
91. Courchesne E : A neurophysiological view of autism, in *neurobiological issues in autism*. Plenum, New York, 1987, pp285-324.
92. Dawson G, Finley C, Phillips S : Reduced P3 amplitude of the event-related brain potential : relationship to language ability in autism. *J Autism Dev Disord* 18 : 493-504, 1988.
93. Ornitz EM : Neurophysiology of infantile autism, *J Am Acad Child Psychiatry* 24 : 251-262, 1985.
94. Novick B, Vaughn HG Jr, Kurtzberg D : An electrophysiologic indication of auditory processing defects in autism. *Psychiatry Res* 3 : 107-114, 1980.
95. Rumsey JM, Grimes AM, Pikus AM : Auditory brainstem responses in pervasive developmental disorders. *Biol Psychiatry* 19 : 1403-1418, 1984.
96. Anderson GM, Freedman DX, Cohen DJ : Whole blood serotonin in autistic and normal subjects. *J Child Psychol Psychiatry* 28 : 885-900, 1987.
97. Campbell M : Treatment of childhood and adolescent schizophrenia, in *psychopharmacology in childhood and adolescence*. Basic books, New York, 1977, pp101-118.
98. Young JG, Kavanagh ME, Anderson GM : Clinical neurochemistry of autism and associated disorders. *J Autism Disord* 12 : 147-165, 1982.
99. Cohen DJ, Shaywitz Ba, Johnson Wk : Biogenic amines in autistic and atypical children : cerebrospinal fluid measure of homovanillic acid and 5-hydroxyindole acetic acid. *Arch Gen Psychiatry* 31 : 845-853, 1974.
100. Leckman JF, Cohen DJ, Shaywitz BA : CSF monoamine metabolites in child and adult psychiatric patients. *Arch Gen Psychiatry* 37 : 677-681, 1980.
101. Gillberg C, Svennerholm L : CSF monoamines in autistic syndromes and other pervasive developmental disorders of early childhood. *Br J Psychiatry* 151 : 89-94, 1987.
102. Lake CR, Ziegler MG, Murphy DL : Increased norepinephrine levels and decreased dopamine-beta-hydroxylase activity in primary autism. *Arch Gen Psychiatry* 34 : 553-556, 1977.
103. Launay JM, Bursztein C, Ferrari P : Catecholamine metabolism in infantile autism : a controlled study of 22 autistic children. *J Autism Dev Disord* 17 : 333-347, 1987.

104. Goldstein M, Mahanand P, Lee J : Dopamine-beta-hydroxylase and endogenous total-5-hydroxyindole levels in autistic patients and controls. In Amsterdam CM : The autistic syndrome. Elsevier North-Holland, Amsterdam, 1976, pp57-63.
105. Young JG, Kyprie RM, Ross NT : Serum dopamine-beta-hydroxylase activity : clinical applications in child psychiatry. *J Autism Dev Disord* 10 : 1-14, 1980.
106. Giller EL Jr, Young JG, Breakfield XO : Monoamine oxidase and catecho-O-methyltransferase activities in cultured fibroblasts and blood cells from children with autism and the Gilles de la Tourette syndrome. *Psychological Research* 2 : 187-197, 1980.
107. Kalat JW : Speculations on similarities between autism and opiate addiction. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia* 8 : 477-479, 1978.
108. Panksepp J : A neurochemical theory of autism. *Trends Neurosci* 2 : 174-177, 1979.
109. Sankar DV : Studies on blood platelets, blood enzymes, and leukocyte chromosome breakage in childhood schizophrenia. *Behavioral Neuropsychiatry* 2 : 2-10, 1971.
110. Katz RM, Infections W : Creatine phosphokinase activity in central nervous system disorders and infections. *Am J Dis Child* 120 : 543-546, 1970.
111. Reiser DE : Psychosis of infancy and early childhood, as manifested by children with atypical development, I. *N Engl J Med* 269 : 790-798, 1963a.
112. Retser DE : Psychosis of infancy and early childhood, as manifested by children with atypical development, II. *N Engl J Med* 269 : 844-850, 1963b.
113. Betteheim B : The Empty Fortress : Infantile autism and the birth of the self. Free Press, New York, 1967, pp47-67.
114. Goldfarb W, Lery DM, Meyers Di : The mother speaks to her schizophrenic child : language in childhood schizophrenia. *Psychiatry* 35 : 217-226, 1972.
115. Lovaas LI, Schreibman L, Koegel RL : A behavior modification approach to the treatment of autistic children, in *psychopathology and child development*. Plenum, New York, 1976, pp 291-310.
116. Riddle M : Individual and parental psychotherapy in autism in *handbook of autism, and pervasive developmental disorders*. Wiley, New York, 1987.
117. Cohen, DJ : The pathology of the self in primary childhood autism and Gilles de la Tourette syndrome. *Psychiatric Clinics North America*. 3 : 383-402, 1980.
118. Tustin, F. *Psychotherapy with children who cannot play*. International Review Psycho-Analysis. 15 : 93-106, 1988.
119. Paul, R : Natural history, in *handbook of autism and pervasive developmental disorders*. Wiley, New York, 1987b.
120. Deykin, EY, MacMahon B : The incidence of seizures among children with autistic symptoms. *Am J Psychiatry* 136 : 1310-1312, 1979.
121. Prizant B, Schuler, AL : Facilitating communication : language approaches, in *handbook of autism and pervasive developmental disorders*. Wiley, New York, 1987.
122. Volkmar FR, Cohen DJ : The Experience of infantile autism : a first person account by Tony W. *J Autism Dev Disord* 15 : 47-54, 1985.
123. Campbell M, Anderson LT, Deutsch SI : Psychopharmacological treatment of children with the syndrome of autism. *Pediatr Ann*

- 13 : 309-316, 1984.
124. Campbell M, Perry R, Bennett WG : Long-term therapeutic efficacy and drug-related abnormal movements : a prospective study of haloperidol in autistic children. *Psychopharmacol Bull* 19 : 80-83, 1983a.
125. Campbell M, Grega DM, Green WH : Neuroleptic-induced dyskinesia in children. *Clin Neuropharmacol* 6 : 207-222, 1983b.
126. Campbell M, Adams P, Small AM : Efficacy and safety of fenfluramine in autistic children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 4 : 434-439, 1988.
127. Campbell M, Overall JE, Small AM : Naltrexone in autistic children : an open dose range tolerance trial. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 28 : 200-206, 1989.