

Współwystępowanie ADHD, ASD i dysleksji – różne przejawy neuroatypowości w ujęciu dymensjonalnym

Marta Korendo

Uniwersytet Komisji Edukacji Narodowej w Krakowie
ORCID: 0000-0003-1088-8675

The Co-occurrence of ADHD, ASD, and Dyslexia: Different Manifestations of Neuroatypicality from a Dimensional Perspective

ABSTRACT: The subject of the study is the co-occurrence of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD), autism spectrum disorder (ASD), and dyslexia as different manifestations of neuroatypicality, as well as the analysis of shared domains of cognitive and social functioning characteristic of these phenomena. Particular attention was paid to distinct cognitive strategies, specific sensory profiles, difficulties in attention regulation, and differences in emotional understanding and social functioning, which may occur in various configurations and with varying levels of intensity.

The aim of the study was to provide definitional clarification of the concepts of neuroatypicality and neurodiversity, as well as to identify shared characteristics of cognitive, sensory, and social functioning in individuals with ADHD, ASD, and dyslexia. An additional aim was to justify the need for the application of a dimensional diagnostic approach that takes into account the

variability of symptoms and their co-occurrence across different developmental stages and social contexts.

The study employed an analysis of the literature on ADHD, ASD, and dyslexia, as well as an analysis of case studies of children with a neuroatypical profile. The research included observation of their cognitive, linguistic, and social functioning, with particular emphasis on behavioral regulation, attention control, and responses to sensory stimuli.

The results of the analyses indicate that ADHD, ASD, and dyslexia frequently co-occur, forming complex profiles of neuroatypical functioning of a dimensional nature. The dimensional approach enables more accurate recognition of individual developmental differences and more effective planning of diagnostic and therapeutic interventions tailored to the child's needs, as well as to the variability of symptoms depending on the developmental stage and situational context.

KEYWORDS: ADHD, ASD, dyslexia, neuroatypicality, neurodiversity, dimensional diagnosis.

CONFLICT OF INTERESTS STATEMENT: The author declares that there were no conflicts of interest in this study.

AUTHOR'S CONTRIBUTION: The author assumes sole responsibility for: preparing the research concept of the article, the way it is presented, developing the method, collecting and analyzing data, formulating conclusions, and editing the final version of the manuscript.

1. Wstęp

Współczesny dyskurs naukowy dotyczący zaburzeń neurorozwojowych coraz częściej posługuje się terminami *neuroatypowość* oraz *neuroróżnorodność*. W wielu przypadkach pojęcia te używane są zamiennie, co powoduje nieścisłości sprzyjające błędom interpretacyjnym. Termin *neuroatypowość* oznacza sposób funkcjonowania układu nerwowego odbiegający od statystycznie dominującego wzorca określanego jako neurotypowy. Odmienność ta dotyczy wielu obszarów funkcjonowania, w tym procesów poznawczych, językowych, sensorycznych, emocjonalnych i społecznych. Neuroatypowość zakłada istnienie normy uwzględniającej rozkład określonych cech w populacji. Nie odnosi się zatem do zaburzenia, deficytu, a wskazuje na inny profil organizacji i przetwarzania informacji [Bishop 2017]. W kontekście biologii neuroatypowość oznacza określone zmiany strukturalne i funkcjonalne układu nerwowego, manifestujące się najczęściej zróżnicowaniem tempa i zakresu dojrzewania struktur korowych, zmianami połączeń neuronalnych, atypowymi wzorcami lateralizacji itp. dającymi przejawy w codziennym funkcjonowaniu poznawczym, w tym językowym, społecznym i emocjonalnym.

Pojęcie *neuroróżnorodności* zostało wprowadzone do dyskursu naukowego w latach 90. XX wieku [Singer 1999] jako termin opisujący naturalne zróżnicowanie ludzkich mózgów, analogiczne do różnorodności biologicznej, kulturowej czy językowej. W ujęciu biologicznym odnosi się do wieloczynnikowych uwarunkowań rozwoju i funkcjonowania mózgu, neuroplastyczności, indywidualnych różnic organizacji funkcji poznawczych. Zasadniczą różnicę w znaczeniu obu terminów stanowi punkt odniesienia – neuroatypowość charakteryzuje jednostkę w odniesieniu do normy, neuroróżnorodność opisuje natomiast populację w aspekcie istniejących różnic biologicznych (między-jednostkowych).

Neuroatypowość odnosi się zatem do funkcjonowania jednostki przejawiającej cechy odmienne od dominujących wzorców rozwojowych i ma charakter relacyjny, diagnostyczny oraz opisowy, pozwalający uchwycić specyficzne sposoby percepcji, myślenia, komunikacji i funkcjonowania społecznego. W tym ujęciu ADHD, ASD i dysleksja nie są rozumiane wyłącznie jako zespoły trudności (zaburzenia) występujące tylko w określonej jednostce (np. problemy z czytaniem – dysleksja, dysfunkcje społeczne – ASD, zaburzenia uwagi – ADHD), lecz jako odmienne konfiguracje cech poznawczych i sensorycznych odróżniające daną osobę od funkcjonujących neurotypowo. Neuroróżnorodność stanowi pojęcie nadrzędne, odnoszące się do całej populacji, i opisuje continuum indywidualnych różnic neurologicznych, obejmujące zarówno cechy typowe, jak i atypowe.

2. Różne przejawy neuroatypowości – ADHD, ASD i dysleksja

ADHD (zespół nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi) jest ujmowany jako zaburzenie neurorozwojowe, ujawniające się we wczesnym dzieciństwie i charakteryzujące się trudnościami w zakresie regulacji uwagi, aktywności i impulsywności. Oznacza to, że jego objawy stanowią konsekwencję atypowego dojrzewania i funkcjonowania ośrodkowego układu nerwowego, często o podłożu genetycznym, a nie wyłącznie czynników środowiskowych czy wychowawczych. Na poziomie neurobiologicznym ADHD związane jest przede wszystkim z zaburzeniami funkcjonowania układu dopaminergicznego, obejmującymi mechanizmy syntezy, uwalniania i wychwyty zwrotnego dopaminy [Volkov i in. 2009]. Wyniki badań nad ADHD wykazują jednak, że zaburzenie to nie może być odnoszone wyłącznie do deficytów neurochemicznych, lecz musi być rozumiane jako efekt złożonej interakcji czynników genetycznych, neurobiologicznych i środowiskowych, które wpływają na rozwój mózgu i kształtowanie funkcji wykonawczych. Obraz ADHD jest także zróżnicowany płciowo. Różnice płciowe w ADHD dotyczą przede wszystkim objawów: u dziewczynek częściej dominują trudności z uwagą, wycofanie oraz nadmierna samokontrola emocji, natomiast u chłopców częściej obserwuje się nadruchliwość i impulsywność, łatwe i nadmierne uwalnianie emocji. Dziewczynki z ADHD częściej maskują objawy poprzez strategie kompensacyjne i zachowania konformistyczne, co sprzyja późniejszemu rozpoznaniu zaburzenia, nierzadko dopiero w okresie dorastania lub dorosłości. Chłopcy natomiast są diagnozowani wcześniej, gdyż bywa, że ich zachowanie bardziej zakłóca funkcjonowanie otoczenia i szybciej zwraca uwagę rodziców oraz nauczycieli [Faraone i in. 2021; Young i in. 2024; Babinski 2024].

ASD (zaburzenia ze spektrum autyzmu) charakteryzują się odmiennym rozwojem i funkcjonowaniem mózgu, obejmującym zarówno zmiany strukturalne, jak i nietypową organizację sieci neuronalnych. Odmienności te wpływają na sposób percepcji bodźców społecznych, przetwarzania informacji, budowania relacji interpersonalnych oraz nabywania języka i kompetencji kulturowych. Zmiany strukturalne i funkcjonalne obserwowane w mózgach osób z ASD wpływają znacząco na nabywanie kompetencji poznawczych i społecznych, zaburzają m.in. takie sprawności, jak: naśladowanie, kontakt wzrokowy, pole wspólnej uwagi, komunikację, uczenie się kulturowe i działanie według reguł [Korendo, Sedivy-Mączka 2025; Young i in. 2024]. Jednym z najwcześniej obserwowanych markerów ASD jest nietypowy kontakt wzrokowy. Badania neuroobrazowe wskazują na obniżoną aktywność struktur określanych jako *mózg społeczny*, w szczególności ciała migdałowatego, bruzdy skroniowej górnej (STS) oraz przyśrodkowej kory przedczołowej. Kontakt wzrokowy nie pełni dla osób

z ASD funkcji regulacyjnej i komunikacyjnej [Klin i in. 2002; Korendo, Sedivy-Mączka 2025]. Zaburzony kontakt wzrokowy leży u podstaw trudności z nabywaniem języka oraz naśladowaniem i uczeniem się kulturowym.

Przebieg rozwoju mowy w ASD jest bardzo zróżnicowany: od braku komunikacji werbalnej, a nawet systemu językowego w umyśle, przez zaburzenia pragmatyczne po normatywne używanie semantyki i gramatyki. Poziom możliwości posługiwania się językiem wpływa znacząco na proces uczenia się kulturowego, rozumianego jako nabywanie wiedzy, norm i zachowań w interakcji społecznej, które w rozwoju neurotypowym opiera się na mechanizmach wspólnej uwagi, intencjonalności, naśladowania i przekazu językowego [Korendo, Sedivy-Mączka 2025; Wolf i Tomasello 2025]. Obszarem wskazującym często na zaburzenia ze spektrum autyzmu są także deficyty naśladowania. Jest ono pierwszym sposobem uczenia się świata i dostosowywania się do środowiska, z którym dziecko neurotypowe przychodzi na świat. Do trudności z naśladowaniem przyczyniają się deficyty funkcjonowania systemu neuronów lustrzanych. Ograniczona zdolność do odruchowego i spontanicznego naśladowania wpływa na tempo i jakość nabywania kompetencji komunikacyjnych oraz kulturowych [Rizzolatti i Sinigaglia 2010].

Jak zauważył Laurent Mottron i in. [2006], funkcjonowanie percepcyjne osób ze spektrum autyzmu nie jest osłabione, lecz jakościowo odmienne i w wielu aspektach wzmocnione, a różnice te mają charakter systemowy, obejmując zarówno percepcję społeczną, jak i niespołeczną.

Dysleksja jest błędnie definiowana i interpretowana jako jedynie zaburzenia czytania i wtórnie pisanie. Należy ją rozumieć jako odmienny sposób organizacji i funkcjonowania sieci neuronalnych i lateralizacji funkcji poznawczych, głównie językowych, który wpływa na przetwarzanie języka pisanego, mowy oraz informacji sekwencyjnych (w tym motorycznych, czasowych i symbolicznych) [Cieszyńska 2012; Tallal 2004].

Badania z użyciem technik neuroobrazowania mózgu wskazują na różnice strukturalne w mózgach osób z dysleksją, obejmujące przede wszystkim lewopółkulowe obszary zaangażowane w przetwarzanie językowe, w tym regiony skroniowe, ciemieniowe oraz potyliczno-skroniowe odpowiedzialne za rozpoznawanie form wzrokowych słów (tzw. Visual Word Form Area) [Dehaene i in. 2010; Dehaene 2020]. Charakterystycznym markerem dysleksji jest również odmienna organizacja *planum temporale*, które zamiast typowej lewopółkulowej dominacji częściej wykazuje symetrię lub przewagę w prawej półkuli, co interpretuje się jako przejaw atypowej lateralizacji funkcji językowych [Altarelli i in. 2014]. Ponadto opisywane są mikrostrukturalne nieprawidłowości kory mózgowej, takie jak ektopie i heterotopie neuronalne, wskazujące na odmienny

przebieg migracji neuronów w okresie prenatalnym i potwierdzające neurorozwojowe podłoże dysleksji [Shaywitz i Shaywitz 2005; Tallal 2004].

ADHD, ASD oraz dysleksja mogą być zatem ujmowane jako zjawiska neuroatypowe, ponieważ ich istoty nie sprowadza się wyłącznie do trudności funkcjonalnych, lecz zawiera się w jakościowo odmiennych profilach rozwoju i organizacji ośrodkowego układu nerwowego. Wspólnym mianownikiem dla ADHD, ASD i dysleksji jest zatem fakt, że reprezentują one odmienne trajektorie rozwoju mózgu, które kształtują specyficzne sposoby percepcji, poznania, komunikacji i funkcjonowania społecznego, uzasadniając ich interpretację jako form neuroatypowości, a nie wyłącznie jako jednostek kategorialnie sprowadzanych do zaburzeń.

3. Współwystępowanie ADHD, ASD i dysleksji

Liczne badania dostarczają informacji o współwystępowaniu ASD, ADHD i dysleksji. Z metaanaliz i prac przeglądowych wynika, że szczególnie częste jest współwystępowanie ASD i ADHD, co podważa tradycyjne, kategorialne ujmowanie tych jednostek klinicznych. Szacuje się, że około 70–80% osób z rozpoznaniem ASD spełnia jednocześnie kryteria ADHD, natomiast około 50% osób z ADHD wykazuje cechy charakterystyczne dla ASD, nawet jeśli nie zawsze prowadzą one do formalnej podwójnej diagnozy [Hours i in. 2022; Van der Meer i in. 2012]. Dane te wskazują na znaczne nakładanie się fenotypów poznawczych, behawioralnych i neurobiologicznych obu zjawisk.

Badania przeprowadzone przez Katarzynę Brimo i zespół [2021] wykazały, że dysleksję należy ujmować jako element szerszego fenotypu neuroatypowego, który często obejmuje cechy ADHD, ASD, zaburzenia sensoryczne i motoryczne. Wyniki te potwierdzają słuszność dymensjonalnego, neurorozwojowego rozumienia trudności w czytaniu i pisaniu oraz uzasadniają potrzebę zmiany paradygmatu diagnostycznego i terapeutycznego. Badania przeprowadzone na populacyjnej próbie 1688 dziewięcioletnich bliźniąt objętych szwedzkim badaniem kohortowym CATSS wykazały, że u dzieci z dysleksją współwystępowanie innych problemów neurorozwojowych występowało ponad ośmiokrotnie częściej niż w grupie kontrolnej, przy czym 37,5% badanych miało co najmniej jedno dodatkowe zaburzenie neurorozwojowe (najczęściej ADHD, atypową percepcję sensoryczną, zaburzenia koordynacji i planowania ruchów oraz ASD), w porównaniu z jedynie 4,6% dzieci bez dysleksji. Analiza dymensjonalna wykazała ponadto, że nawet dzieci z dysleksją bez formalnych dodatkowych rozpoznań prezentowały podwyższony poziom cech zaburzeń neurorozwojowych, zwłaszcza w zakresie uwagi, języka, funkcjonowania społecznego i przetwarzania sensorycznego [Brimo i in. 2021].

Badania Brimo i zespołu potwierdzają wcześniejsze doniesienia Ginny Russell i Zsuzsy Pavelki [2013]. Autorki, powołując się na liczne prace, podkreślają, że współwystępowanie objawów ASD, ADHD i dysleksji jest regułą, a nie wyjątkiem. Podkreślają bardzo częste współwystępowanie objawów ASD i ADHD, obejmujących zwłaszcza trudności uwagowe, impulsywność, regulację aktywności oraz trudności z nawiązywaniem i utrzymywaniem relacji społecznych, co obserwuje się zarówno u dzieci, jak i u dorosłych. Podobny związek badaczki udowadniają pomiędzy dysleksją i ADHD, rzadziej ASD, szczególnie w obszarze pragmatyki językowej, przetwarzania informacji społecznych, emocjonalnych i językowych oraz funkcjonowania społecznego, co dodatkowo zaciera granice między tymi kategoriami diagnostycznymi [Russell i Pavelk 2013].

4. Opisy przypadków

TYMOTEUSZ

Chłopiec (wiek: 8 lat i 7 miesięcy) został objęty diagnozą psychologiczno-logopedyczną z powodu trudności w funkcjonowaniu poznawczym i zachowaniu, obserwowanych we wszystkich środowiskach (szkole, domu, podczas badania). W trakcie diagnozy chłopiec chętnie podejmował zadania testowe i wykonywał je na poziomie normy wiekowej, jednak jakość realizacji zadań była istotnie obniżana przez trudności w utrzymaniu uwagi, wysoką reaktywność na liczne dystraktory oraz zmienność koncentracji. Popelniane błędy miały związek z uwagą, nie wynikały z niezrozumienia poleceń ani z deficytów intelektualnych.

Charakterystyczne dla Tymka były: nadruchliwość i impulsywność, obserwowane w trakcie całego badania. Tymoteusz często zmieniał pozycję na krześle, dotykał przedmiotów znajdujących się na stole, a także wykazywał potrzebę stałego kontaktu z matką, wielokrotnie odwracał się na niej, dotykał jej ręki. Jego działania miały charakter chaotyczny: chłopiec przerywał rozpoczęte zadania, wymagał częstych przekierowań uwagi, a w trakcie badania pojawiały się okresy wyraźnych „wyłączeń” uwagi lub percepcji (chłopiec nie reagował na pytania i polecenia, wydawał się nie słyszeć wypowiedzi badającego, patrzył za okno). Zachowania te znacząco wpływały na tempo i organizację pracy.

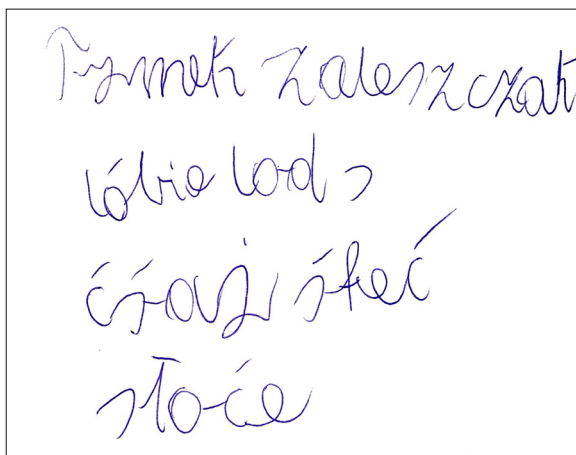
Na podstawie wywiadu, dostarczonej dokumentacji medycznej i obserwacji stwierdzono zaburzenia przetwarzania słuchowego. Tymoteusz korzysta w warunkach szkolnych z systemu FM. Chłopiec reaguje nieadekwatnie na głośne lub nieznane dźwięki, wykazując cechy nadwrażliwości słuchowej, co dodatkowo obciąża jego zdolność koncentracji. Obserwuje się także tendencję do przywiązywania się do określonych tematów oraz zmienność zainteresowań,

a w zachowaniu występuje częste preferowanie rutyny i stałości, co przejawia się niechęcią wobec nagłych zmian i nowych sytuacji.

Całościowy obraz funkcjonowania dziecka wskazuje na profil neuroatypowy, w którym zachowana jest norma intelektualna przy jednoczesnych trudnościach w zakresie samoregulacji, uwagi, przetwarzania sensorycznego oraz organizacji zachowania, istotnie wpływających na codzienne funkcjonowanie edukacyjne i społeczne.

Obraz kliniczny chłopca jest złożony i obejmuje trudności należące do trzech obszarów diagnostycznych, które mają wspólne podłoże neurorozwojowe, typowe dla profilu neuroatypowego. W zakresie samoregulacji i uwagi obserwuje się ADHD o typie mieszanym, z obecnością zarówno objawów nadpobudliwości i impulsywności, jak i istotnych trudności w utrzymaniu uwagi, co wpływa na organizację zachowania, tempo pracy oraz jakość wykonywania zadań poznawczych.

W obszarze funkcjonowania językowego i szkolnego ujawniają się trudności o charakterze dyslektycznym, które – mimo braku możliwości formalnego rozpoznania na obecnym etapie rozwoju – wykraczają poza obraz zagrożenia dysleksją i są związane m.in. z zaburzeniami przetwarzania słuchowego. Ponadto w zachowaniu chłopca obserwuje się cechy charakterystyczne dla zespołu Aspergera, takie jak sztywność zachowań, potrzeba stałości, przywiązania tematyczne.



Rys. 1 Przykład zapisu zdań
dyktowanych¹

Źródło: zbiory własne

¹ Chłopiec miał zapisać zdania: lubię lody; dzisiaj świeci słońce.

WOJCIECH

Chłopiec (wiek: 9 lat i 4 miesiące) został objęty diagnozą z powodu trudności z regulacją zachowania, kontrolą impulsów oraz funkcjonowaniem uwagi. W trakcie badania chłopiec podejmował zadania testowe chętnie i wykonywał je na dobrym poziomie poznawczym, adekwatnym do wieku, jednak przebieg badania był istotnie zakłócany przez wysoki poziom nadruchliwości i impulsywności. Obserwowano ciągłą zmianę pozycji ciała, huśtanie się na krześle, trudności z utrzymaniem koncentracji oraz tendencję do przerywania rozpoczętych działań. Popelniane błędy miały charakter wykonawczy i uwagowy, a nie poznawczy, co wskazuje na zachowany potencjał intelektualny przy obniżonej samokontroli i regulacji zachowania.

W obrazie funkcjonowania Wojtka bardzo wyraźne są także cechy sztywności zachowań i silnego przywiązania do rutyny, przejawiające się w potrzebie stałości, przewidywalności oraz precyzyjnie ustalonych schematów dnia (np. dokładnie określone godziny wykonywania czynności). Obserwuje się ponadto zachowania i zainteresowania o charakterze fiksacyjnym oraz nasilone tendencje do kopiowania zachowań i reakcji innych osób, szczególnie rówieśników. W codziennym funkcjonowaniu trudności w kontroli impulsów prowadzą do zachowań ryzykownych, takich jak impulsywne wbieganie na ulicę czy brak koncentracji podczas jazdy rowerem. Całościowy obraz kliniczny wskazuje na profil neuroatypowy, w którym współwystępują objawy ADHD o typie mieszanym oraz cechy ze spektrum autyzmu (ASD/ZA), mające wspólne podłoże neurorozwojowe.

Oba przedstawione studia przypadków ilustrują zasadność dymensionalnego ujęcia neuroatypowości, w którym funkcjonowanie dziecka analizowane jest jako konfiguracja cech o różnym stopniu nasilenia, a nie jako suma odrębnych, niezależnych rozpoznań kategorialnych. Zarówno u Tymoteusza, jak i u Wojtka obserwuje się zachowany potencjał poznawczy przy jednoczesnych trudnościach w zakresie samoregulacji, uwagi, przetwarzania sensorycznego oraz sztywności zachowań, które tworzą indywidualne profile obejmujące cechy ADHD, trudności dyslektyczne oraz/lub cechy ze spektrum autyzmu. W perspektywie dymensionalnej objawy te nie są traktowane jako współwystępujące „zaburzenia”, lecz jako wzajemnie powiązane przejawy odmiennego rozwoju i organizacji układu nerwowego, których nasilenie i konfiguracja zmieniają się w zależności od etapu rozwojowego oraz kontekstu środowiskowego i sytuacyjnego, co ma kluczowe znaczenie dla trafnej diagnozy i planowania skutecznych oddziaływań terapeutycznych.

5. Podsumowanie

Przedstawione analizy teoretyczne oraz studia przypadków potwierdzają zasadność ujmowania ADHD, ASD i dysleksji jako zjawisk neuroatypowych, których obraz kliniczny ma charakter złożony, zmienny i dymensjonalny. Dominujący w tradycji DSM, wywodzący się z neo-Kraepelinowskiego modelu nozologicznego, sposób diagnozowania oparty na sztywnych kategoriach okazuje się niewystarczający do opisu indywidualnych profili funkcjonowania oraz częstego współwystępowania cech należących do różnych obszarów diagnostycznych. Diagnoza dymensjonalna, ujmująca trudności rozwojowe jako kontinuum cech o różnym stopniu nasilenia i konfiguracji, umożliwiłaby bardziej trafne uchwycenie wielowymiarowości zaburzeń oraz ich powiązań. Podejście to zwiększa wiarygodność diagnostyczną, zwłaszcza w przypadkach mniej prototypowych, w których granica między normą a zaburzeniem nie jest jednoznaczna. W konsekwencji dymensjonalne rozumienie neuroatypowości stanowi podstawę rzetelniejszej diagnozy oraz projektowania adekwatnych, zindywidualizowanych oddziaływań terapeutycznych i edukacyjnych [Korendo 2022; Cieszyńska-Rózek, Korendo 2021; Nowak 2015].

Bibliografia

- Altarelli Irene, Leroy François, Monzalvo Karine, Fluss Joël, Billard Catherine, Dehaene-Lambertz Ghislaine, Ramus Franck (2014), *Planum temporale asymmetry in developmental dyslexia: Revisiting an old question*, „Human Brain Mapping”, 35(12), s. 5717–5735.
- American Psychiatric Association (2022), *DSM-5-TR: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Washington.
- Armstrong Thomas (2010), *Neurodiversity: Discovering the Extraordinary Gifts of Autism, ADHD, Dyslexia, and Other Brain Differences*, Cambridge
- Babinski D. E. (2024), *Sex differences in ADHD: review and priorities for future research*, „Current Psychiatry Reports”, 26(4), s. 151–156.
- Barkley Russel A., (red.) (2014), *Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: A Handbook for Diagnosis and Treatment*, wyd. 4, New York.
- Bishop Dorothy V. M. (2017), *Why is it so hard to reach agreement on terminology?*, „Journal of Child Psychology and Psychiatry”, 58(6), s. 671–680.
- Brimo Katarzyna, Dinkler Lisa, Gillberg Christopher, Lichtenstein Paul, Lundström Sebastian, Åsberg Johnels Jakob (2021), *The co-occurrence of neurodevelopmental problems in dyslexia*, „Dyslexia”, 27(3), s. 277–293.

- Cieszyńska Jagoda (2012), *Zaburzenia linearności – podstawowy wymiar trudności w czytaniu i pisaniu*, w: *Logopedia. Wybrane aspekty historii, teorii i praktyki*, red. Stanisław Milewski, Katarzyna Kaczorowska-Bray, Gdańsk, s. s. 322–328.
- Cieszyńska-Rożek Jagoda, Korendo Marta (2021), *Diagnoza dymensjonalna rozwoju dziecka*, Kraków.
- Dehaene Stanislas (2020), *How we learn: The new science of education and the brain*, London.
- Dehaene Stanislas, Pegado Felipe, Braga Luzia W., Ventura Paulo, Filho Geraldo N., Jobert Antoinette, Cohen Laurent (2010), *How learning to read changes the cortical networks for vision and language*, „Science”, 330(6009), s. 1359–1364.
- Faraone Stephen V., Perlis Roy H., Doyle Alys E. i in. (2005), *The World Federation of ADHD International Consensus Statement: 208 Evidence-based conclusions about the disorder*, „Biological Psychiatry”, 57(11), s. 1313–1323.
- Faraone Stephen V. i in. (2021), *The world federation of ADHD international consensus statement*, „Neuroscience & Biobehavioral Reviews”, 128, s. 789–818.
- Hours Camille, Recasens Christophe, Baleyte Jean-Marc (2022), *ASD and ADHD comorbidity: What are we talking about?*, „Frontiers in Psychiatry”, 13, s. 1–6.
- Klin Ami, Jones Warren, Schultz Robert, Volkmar Fred, Cohen Donald (2002), *Visual fixation patterns during viewing of naturalistic social situations as predictors of social competence in individuals with autism*, „Archives of General Psychiatry”, 59(9), s. 809–816.
- Korendo Marta (2022), *Diagnoza dymensjonalna zespołu Aspergera*, „Poznańskie Studia Polonistyczne. Seria Językoznawcza”, 8, nr 2, s. 245–257.
- Korendo Marta, Rutkiewicz-Hanczewska Małgorzata (2024), *Afazja rozwojowa (SLI/DLD) i zespół Aspergera w kontekście diagnozy: o możliwości współwystępowania zaburzeń*, „Prace Językoznawcze”, XXVI, nr 4, s. 217–233.
- Korendo Marta, Sedivy-Mączka Katarzyna (2025), *Wczesna terapia dziecka ze spektrum autyzmu: neurobiologiczne i rozwojowe uzasadnienie rozwiązań praktycznych*, Kraków.
- Mottron Laurent, Dawson Michelle, Soulières Isabelle, Hubert Benoît, Burack Jacob (2006), *Enhanced perceptual functioning in autism: An update, and eight principles of autistic perception*, „Journal of Autism and Developmental Disorders”, 36(1), s. 27–43.
- Nowak Katarzyna (2015), *Dymensjonalne podejście do zaburzeń osobowości – osobowość w DSM-5*, „Psychiatria”, t. 12, nr 2, s. 99–103.
- Rizzolatti Giacomo, Sinigaglia Corrado (2010), *The functional role of the parieto-frontal mirror circuit: interpretations and misinterpretations*, „Nature Reviews Neuroscience”, 11(4), s. 264–274.
- Russell Ginny, Pavelk Zsuzsa (2013), *Co-occurrence of developmental disorders: Children who share symptoms of autism, dyslexia and attention deficit hyperactivity*

- disorder*, w: *Recent Advances in Autism Spectrum Disorders*, red. Michael Fitzgerald, t. 1, s. 361–386.
- Shaywitz Sally E., Shaywitz Bennett A. (2005), *Dyslexia (specific reading disability)*, „Biological Psychiatry”, 57(11), s. 1301–1309.
- Singer Judy (1999), *Why can't you be normal for once in your life?*, w: *Disability Discourse*, red. Mairian Corker, Sally French, Buckingham.
- Tallal Paula (2004), *Improving language and literacy is a matter of time*, „Nature Reviews Neuroscience”, 5(9), s. 721–728.
- Thapar Anita, Cooper Miriam, Eyre Oliver, Langley Kate (2013), *What have we learnt about the causes of ADHD?*, „Journal of Child Psychology and Psychiatry”, 54(1), s. 3–16.
- Van der Meer Jaqueline M., Oerlemans Annelies M., Van Steijn Dirk J., Lappenschaar Maria G., De Sonnevile Leo M., Buitelaar Jan K., Rommelse Nanda N. (2012), *Are autism spectrum disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder different manifestations of one overarching disorder? Cognitive and symptom evidence from a clinical and population-based sample*, „Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry”, 51(11), s. 1160–1172.
- Volkow Nora D., Wang Gene-Jack, Kollins Scott H. i in. (2009), *Evaluating dopamine reward pathway in ADHD*, „JAMA”, 302(10), s. 1084–1091.
- Wolf Wouter, Tomasello Michael (2025), *A shared intentionality account of uniquely human social bonding*, „Perspectives on Psychological Science”, 20(2), s. 264–275.
- Young Susan, Uysal Oğuz, Kahle Julia i in. (2024), *A systematic review and meta-analysis comparing the severity of core symptoms of attention-deficit hyperactivity disorder in females and males*, „Psychological Medicine”, 54(14), s. 3763–3784. <https://doi.org/10.1017/S0033291724001600>.

dr hab. Marta Korendo, prof. UKEN – Katedra Logopedii i Zaburzeń Rozwoju, Uniwersytet Komisji Edukacji Narodowej w Krakowie. Zainteresowania badawcze: spektrum autyzmu (ASD), ADHD, dysleksja, budowanie systemu językowego u dzieci z zaburzeniami komunikacji językowej, dwujęzyczność.