doi：10.7499/j.issn.1008-8830.2604056

专家述评

关注极重度孤独症：临床分类学效度与难治性症状管理

薛洋　贾飞勇

（吉林大学第一医院发育行为儿科，吉林长春　130021）

［摘要］孤独症谱系障碍依照《精神障碍诊断与统计手册》第5版“广谱系化”的诊断使人们容易忽视病情严重患者的特殊医疗需求。为此，2021年孤独症未来照护与临床研究柳叶刀委员会提出“极重度孤独症”概念，特指年龄在8岁及以上、存在重度智力障碍（智商<50）和/或极少甚至完全缺乏语言表达能力，且需要全天候（24 h）照护的孤独症谱系障碍个体。这些患者常合并隐匿性躯体疾病与致死性自伤、紧张症等难治性精神异常，传统阶梯干预策略常难以奏效。该文系统梳理了极重度孤独症的概念界定与临床表型，强调干预重心应转向严重共患病管理与替代沟通构建，并探讨了改良电休克疗法在难治性危重症中的挽救性应用，旨在为极重度孤独症的多学科诊疗及全生命周期支持体系的建设提供循证依据。　［中国当代儿科杂志，2026，28（8）：909-915］

［关键词］极重度孤独症；阶梯式管理；电休克疗法；儿童

Focusing on profound autism: validity of clinical taxonomy and management of treatment-resistant symptoms

XUE Yang, JIA Fei-Yong. Department of Developmental and Behavioral Pediatrics, First Hospital of Jilin University, Changchun 130021, China (Jia F-Y, Email: jiafy@jlu.edu.cn)

Abstract: The broad-spectrum diagnostic framework for autism spectrum disorder (ASD) in the *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (5th ed.) tends to obscure the specific medical and support needs of individuals with severe impairments. In response, the *Lancet* Commission on the future of care and clinical research in autism proposed the concept of "profound autism" in 2021, referring to individuals with ASD who are aged 8 years or older, have severe intellectual disabilities (IQ < 50) and/or minimal or completely absent verbal communication abilities, and require round-the-clock (24-hour) care. Patients with profound autism often present with occult somatic comorbidities and treatment-resistant psychiatric abnormalities, including life-threatening self-injurious behavior and catatonia, which frequently render traditional stepped-care interventions ineffective. This review systematically summarizes the conceptual definition and clinical phenotypes of profound autism and emphasizes the need to shift the intervention focus toward managing serious comorbidities and establishing augmentative and alternative communication systems. Additionally, the potential application of modified electroconvulsive therapy as a salvage treatment for refractory and life-threatening symptoms is discussed. The aim is to provide evidence-based guidance for multidisciplinary management and the construction of comprehensive lifespan support systems for individuals with profound autism.

[Chinese Journal of Contemporary Pediatrics, 2026, 28(8): 909-915]

Key words: Profound autism; Stepped-care management; Electroconvulsive therapy; Child

孤独症谱系障碍（autism spectrum disorder, ASD）作为一种高度异质性的神经发育障碍，其诊断标准在过去几十年中经历了显著演变[1-3]。自2013年《精神障碍诊断与统计手册》第5版（DSM-5）将多种广泛性发育障碍统一纳入“谱系”概念以来，ASD的诊断边界被大幅拓宽[4]。这一转变虽然在公共卫生层面推动了社会的包容性与“神经多样性”倡议，但在临床实践与科学研究中却逐渐暴露出新的挑战。在宽泛的“谱系”概念下，具备较高认知和语言能力的ASD群体逐渐成

［收稿日期］2026-04-10；［接受日期］2026-05-21

［作者简介］薛洋，男，博士，主治医师。

［通信作者］贾飞勇，男，教授。Email：jiafy@jlu.edu.cn。

为研究和倡导的主流；相比之下，处于谱系另一端、伴随极重度功能损害的ASD患儿，其特殊的医疗与照护需求却在某种程度上被“谱系”所掩盖和边缘化。

为应对这一日益凸显的临床与公共卫生困境，2021年孤独症未来照护与临床研究柳叶刀委员会（*Lancet* Commission on the future of care and clinical research in autism, LCFCCRA）正式提出了“极重度孤独症（profound autism）”这一概念[5]。该概念特指年龄在8岁及以上、存在重度智力障碍（智商<50）和/或极少甚至完全缺乏语言表达能力，且需要全天候（24 h）照护的ASD个体[6-7]。国际学界提出这一概念的初衷，并非旨在制造新的疾病标签或倒退至传统的亚型分类，而是为了在科研设计、医疗资源分配及公共政策制订中，精准识别并保障这一极度弱势群体的特殊权益。

在临床实践中，极重度孤独症患儿不仅核心症状表现极端，且常伴发难治性癫痫、严重睡眠障碍、致残性胃肠道疾病及高频的自伤/外伤等复杂共患病[6]。面对极重度孤独症复杂的临床表型，常规的发育评估工具及基于自然情境的主流行为干预常表现出显著的局限性。特别是在应对危及生命的特异性行为问题时，传统的阶梯式干预体系面临巨大挑战[8]。鉴于此，本文结合近年来国际学术界相关文献，系统梳理极重度孤独症的概念界定与分类学效度，探讨其特异性共患病的临床特征，并重点针对难治性症状的阶梯式管理，涵盖精神药理学干预及电休克疗法（electroconvulsive therapy, ECT）在危重症中的挽救性应用进展进行述评，以期为多学科团队（multidisciplinary team, MDT）的临床诊疗提供参考。

1 极重度孤独症的概念界定与学界争议

1.1 概念的提出与核心界定标准

在DSM-5将孤独症的诊断标准“谱系化”之后，临床上面临的最大挑战是该群体在认知、语言和适应性功能上表现出的巨大异质性。为了在宽泛的诊断背景下精准识别出具有极高支持需求的亚群，2021年LCFCCRA基于广泛的循证医学与专家共识，正式提出了极重度孤独症这一术语[5]。

LCFCCRA对极重度孤独症确立了严格的临床界定标准。首先是年龄门槛，限定为8岁及以上个体。此界定基于神经可塑性规律，即≥8岁患儿的发育轨迹相对稳定，更能准确评估其终身支持需求。其次为重度认知与语言缺陷，患儿需存在重度智力发育障碍（智商<50）和/或处于无语言、极少语言状态。最后，在适应性功能层面，此类患儿因缺乏危险识别与生活自理能力，甚至频发破坏性行为，必须依赖24 h的全天候监护才能保障基本生存[6-7]。

值得注意的是，极重度孤独症可被视为DSM-5“需要极高强度支持”（Level 3）群体中最为脆弱的特定亚群，但两者在界定逻辑上存在显著区别。DSM-5的Level 3分级主要基于对核心症状的支持需求量，并未将认知受损、语言基线及年龄作为绝对限定条件；在临床中，智力或语言正常的患者若存在极端行为问题，亦可能被评为Level 3。相比之下，极重度孤独症并非单纯指“支持需求”的群体，而是更强调存在重度智力障碍（智商<50）和/或极少甚至完全缺乏语言表达能力，且需要全天候照护这一复杂临床表型的ASD亚群。该概念有效弥补了DSM-5单纯以核心症状分级的局限性，即难以精准区分并凸显伴有重度神经发育缺陷患者的特殊需求。

1.2 分类学争议与临床实用性

“极重度孤独症”概念的引入，在国际学界引发了关于疾病命名、分类学边界及伦理视角的广泛探讨。一方面，自DSM-5推行诊断“谱系化”以来，神经多样性（neurodiversity）理念逐渐深入人心，强调孤独症是一种自然存在的认知与行为差异，而非单纯的疾病或缺陷。部分学者担忧重新确立带有明确严重程度指向的亚型，可能削弱去标签化的成果，甚至在特殊教育、康复服务中形成“预后预判”，导致资源与关注过早向轻中度个体倾斜，而对极重度患者产生隐性歧视或低期望[9]。此外，有学者指出，在缺乏统一、跨文化适用标准的情况下，引入“极重度”标签可能在不同医疗与教育体系间产生新的分类不一致，进而影响流行病学数据的可比性[10]。

另一方面，回归儿科与精神科的临床一线，宽泛诊断带来的“泛谱系化”弊端已日益凸显。当具备较好认知和自我表达能力的高功能群体占据了孤独症倡导与科研的焦点时，极重度患儿由于病情复杂、配合度极差，在神经发育机制研究及新药临床试验中常被作为“排除样本”系统性剔除。这种因分类学模糊导致的“诊断掩蔽效应”，即将其新发症状错误归因于原发发育障碍。

研究显示，25%~30% 的 ASD 患者曾遭遇此类漏诊或误诊[11]；在极重度群体中，因疼痛引发的激越行为常被误判为“孤独症行为恶化”，导致诊断延迟长达数月甚至数年[12]。这种掩蔽效应不仅延误原发病治疗，还易诱发精神药物的过度使用甚至滥用。使得最需要医疗资源支撑的群体，反而陷入了循证医学数据缺乏的境地。此外，缺乏明确的亚型划分，也使得公共卫生政策难以精准识别该群体的特殊需求，导致医疗、照护、教育资源配置失衡。

因此，回归一线临床的实际诊疗需求，应当在尊重神经多样性理念的前提下，将极重度孤独症单列为一个明确的临床限定词（clinical specifier），而非独立的疾病诊断。其目的并非对患者进行价值排序或固化预后预期，而是为科研设计、资源分配和临床干预提供精准的分层依据。通过明确界定，可打破现有研究的选择性偏倚，促进针对危重症的多学科干预指南制订，并推动特异性生物学标志物的探索。同时，在实施过程中应配套伦理审查与使用规范，防止标签化带来的社会排斥或照护放弃。

2 临床表型与特异性共患病

极重度孤独症并非单一核心症状的线性加重，而是认知极度受损、沟通障碍与复杂多重共患病相互交织的综合性临床表型。这种病理上的错综复杂，直接导致了常规诊疗路径在该群体中的应用效果不理想。

2.1 核心症状群与评估局限

极重度个体的核心症状常表现为极端的社交退缩与功能性交流的完全缺失。在临床评估环节，这一群体对常规的发育与心理测量量表提出了严峻挑战。目前儿童保健领域广泛使用的孤独症诊断观察量表或韦氏儿童智力量表等，其有效性高度依赖于受试者具备基础的规则理解、联合注意与指令服从能力。面对认知发育极度落后且无主动语言的患儿，这些标准化工具几乎不可避免地出现地板效应。

由于得分长期触底，常规量表无法有效区分极重度患儿在认知损伤上的微观层次，更难以敏感地捕捉到干预前后细微的功能进展。这种评估工具的地板效应，直接制约了临床对该群体发育轨迹的真实反应，凸显了开发针对低认知、无语言人群的特异性评估体系的迫切性。

2.2 难治性精神与行为障碍

精神与行为层面的极端异常，是极重度患者群体引发医疗急症与家庭照护崩溃的核心原因。该亚型不仅表现出高频的破坏性或攻击性行为，更突出的是药物难治性，甚至危及生命的重度自伤行为，如不可控的持续撞头、严重咬伤自身组织等[13]。此类行为往往脱离了单纯的环境强化机制，表现出强烈的神经生物学驱动特征。

此外，孤独症伴发紧张症在这一重度群体中具有较高的发生率，却在儿科临床中极易被漏诊。由于极重度患儿本身已长期存在大量刻板动作、刻板语言或异常姿势，当紧张症的典型特征（如木僵、违拗、缄默或突发的精神运动性激越）叠加出现时，常被临床医生或家属误判为孤独症行为。这种鉴别诊断上的困难，极易延误针对紧张症的早期干预，进而导致不可逆的功能衰退。

2.3 隐匿性躯体共患病与诊断掩蔽

躯体共患病的高发与难以察觉[5]，进一步推高了极重度孤独症的临床管理风险。该群体常合并早发且难治的癫痫、致残性的严重睡眠节律紊乱及复杂的胃肠道病变[14-15]。

值得警惕的是，由于患儿丧失了通过口语准确表达疼痛或躯体不适的能力，这些潜在的器质性病变往往被迫转化为突发的、剧烈的激越行为或自伤行为。此时，临床接诊极易陷入诊断掩蔽（diagnostic overshadowing）的思维误区，临床医生容易主观地将所有突发的异常行为均归咎于孤独症本身的神经精神特质，而忽略了对其潜在躯体疼痛（如隐匿性牙髓炎、胃肠道痉挛或不典型临床癫痫发作）的排查[16]。这种掩蔽效应不仅导致对原发病治疗的忽视，往往还会诱发不当的精神药物加量与滥用，使患儿陷入医源性损害的恶性循环。

3 干预策略与难治性症状管理

针对极重度孤独症复杂的临床表型，传统的以融入主流社会为导向的阶梯式干预体系面临全面失效的风险。临床医生必须转变思路、调整预期，将干预重心从改善 ASD 的核心症状，果断转移到防范自伤致残风险、控制严重共患病，以及维持底线生存质量上，旨在为多学科协作诊疗提供切实的循证证据。针对极重度孤独症复杂的临床表型，临床应遵循动态、递进的阶梯式管理路径（图 1）。

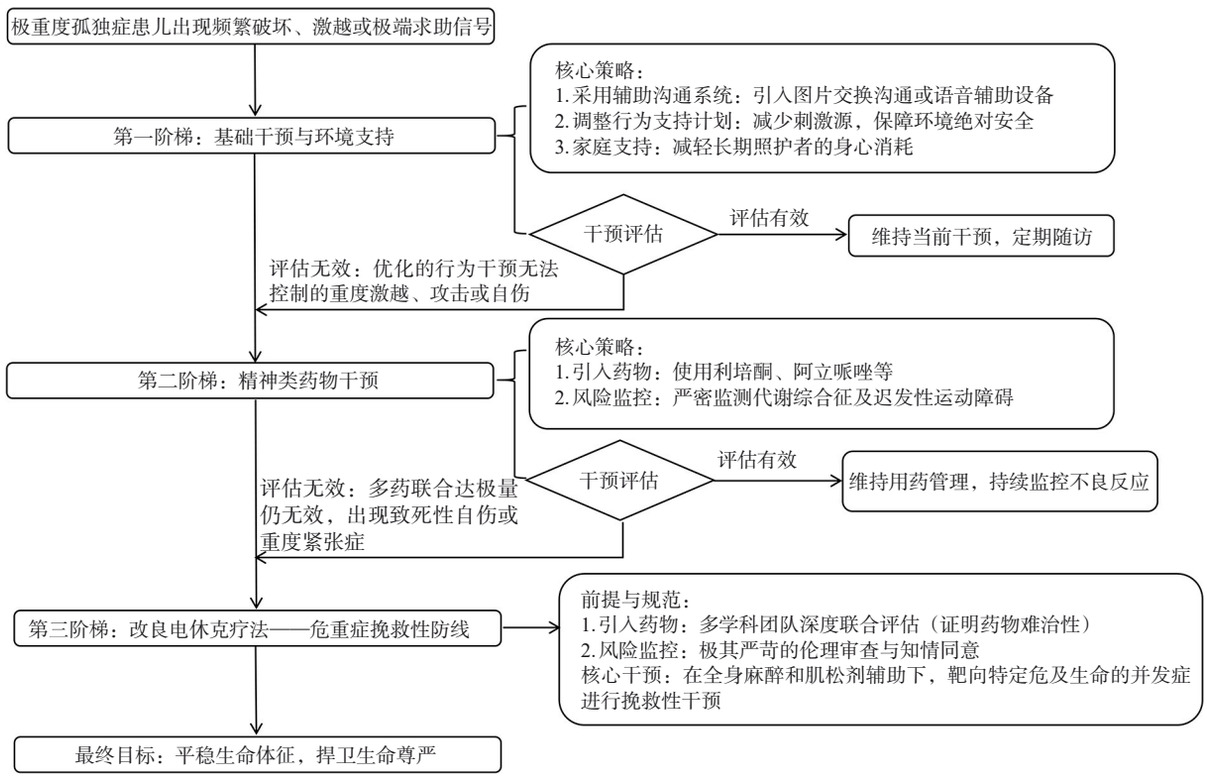


图 1　极重度孤独症阶梯式管理路径

3.1　行为干预与支持策略的重心转移

在面对伴有重度认知缺陷及无语言状态的极重度患儿时，当前主流的早期密集行为干预（early intensive behavioral intervention）或自然情境发育行为干预（naturalistic developmental behavioral intervention）常难以取得预期的远期疗效[17]。由于患儿普遍缺乏基础的模仿与联合注意能力，常规的社交技能训练往往收效甚微[5]。此时，干预的重心应尽早转向采用辅助沟通系统（augmentative and alternative communication）。临床观察发现，极重度患儿绝大多数的破坏性或激越行为，本质上是由于无法表达躯体疼痛或心理需求而被迫发出的极端求助信号[18]。因此，尽早引入图片交换沟通系统（picture exchange communication system）或语音辅助设备，让患儿拥有表达诉求的途径，是减少此类继发性行为问题的关键[19]。此外，针对该群体的行为支持计划（behavior intervention plan）的目标应做出务实的调整：减少环境中的感觉刺激源，保障物理环境的绝对安全，并切实减轻长期照护者的身心消耗[8]。现有系统评价及多项随机对照试验为辅助沟通系统与图片交换沟通系统的有效性提供了中高级别证据。作为非侵入性手段，其几乎无躯体不良反应；但长期随访显示，若缺乏照护者持续支持，患儿易出现技能泛化困难与退化[20-21]，因此需重视针对家庭的长期培训。

3.2　精神类药物的临床适应证与局限性

当优化的行为干预及环境改造无法有效控制重度激越、攻击或自伤行为时，精神类药物干预即成为必须介入的临床手段。目前，美国食品药品监督管理局仅批准了利培酮和阿立哌唑用于治疗孤独症相关的易激惹与破坏性行为[22]。

然而，在极重度群体中，药物干预常陷入两难的临床困境。一方面，非典型抗精神病药物的长期暴露，极易在此类低运动量患儿中诱发严重的代谢综合征、体重的病理性增加及迟发性运动障碍[23-24]。另一方面，更为棘手的是药物治疗效果欠佳，相当一部分伴有极重度自伤/外伤的患儿，即使在多种抗精神病药物、心境稳定剂及大剂量α2受体激动剂的联合应用甚至达到极量时，其自伤频率与自伤强度依然无法得到有效遏制[25-26]，最终导致严重的组织缺损或器官功能丧失。

3.3　ECT在危重症干预中的挽救性应用

面对上述药物难治且随时危及生命的极重度症状，目前临床迫切需要引入更为积极的物理神经调控干预。近年来，循证医学数据表明，改良ECT在干预重度发育障碍人群的难治性精神行为急

症中，展现出了不可替代的治疗价值[27]。数据提示其对急性期难治性自伤/紧张症的有效率达70%~80%[27]。常见不良反应为一过性认知改变或头痛，多在停止治疗后数周至数月内恢复，其挽救生命的获益远超短期认知波动的风险。长期随访显示，停止治疗后复发率较高，常需依赖维持期ECT以实现症状的长期稳定控制[28]。

必须明确指出的是，ECT的靶点绝非孤独症的核心症状本身，而是针对特定且危及生命的并发症[29]。其在极重度ASD群体中的核心适应证主要聚焦于两类：一是药物难治的致死性自伤行为；二是孤独症伴发的重度或恶性紧张症[28]。在这些危急状态下，漫长的药物滴定试错不仅可能贻误治疗时机，更可能因药物的蓄积毒性导致病情恶化[30]。

现代ECT在全身麻醉和肌肉松弛剂的辅助下进行，极大地降低了传统观念中的机械性损伤风险[31]。针对极重度青少年ASD群体的多中心回顾性研究显示，ECT能够快速调节大脑皮质神经递质受体的敏感性及突触重塑，多数伴发难治性自伤/外伤或紧张症的患儿在接受急性期ECT治疗后，其极端自伤频率出现显著降低，生命体征得以快速平稳。关于对其认知不良反应的担忧，现有临床研究表明，ECT引发的记忆或认知功能改变多为一过性，对于本就存在重度认知基线受损的极重度患儿而言，其挽救生命的绝对获益显著大于潜在的短暂认知波动风险[32]。

目前学界普遍认为ECT无绝对禁忌证，但存在明确的相对禁忌证，需经发育行为儿科、儿童精神科、麻醉科、神经内科多学科联合评估排除风险后方可实施，包括未控制的颅内高压（颅内占位、近期颅内出血等）、不稳定心血管疾病（急性心肌梗死3个月内、严重心律失常、未控制的心力衰竭）、严重呼吸衰竭、未纠正的凝血功能障碍、急性全身感染伴高热、未处理的闭角型青光眼等。

该治疗需在配备完整抢救条件的专用ECT室开展，由具备儿童/神经发育障碍人群ECT操作资质的团队实施：（1）治疗前完成基线心电图、电解质、肝肾功能检查，必要时进行头颅影像学及骨密度筛查，调整可能影响癫痫发作阈值的药物（如抗癫痫药需提前1 d减停，锂盐在治疗前夜停用）；（2）治疗中全程监测脑电、血氧、血压、心率及肌电活动，精准控制刺激参数（电量、脉冲宽度、电极位置），优先选择非优势半球单侧电极以减少认知影响，需快速控制症状时可短期使用双侧电极；（3）治疗后转入观察室监护至完全清醒、自主呼吸及咽反射恢复，评估无明显生命体征波动后方可返回病房，每次治疗后动态评估行为症状变化及不良反应。

鉴于ECT在未成年人及无行为能力人群中应用的特殊敏感性，将其纳入极重度孤独症的干预路径必须依托极为严苛的伦理审查与MDT操作规范。这要求发育行为儿科、精神科、麻醉科的深度联合评估，穷尽常规药理学手段证明其难治性前提，并与患儿的法定监护人完成详尽、透明的知情同意流程[33]。将ECT视作危重症管理的最后一道防线，不仅是医学技术的进步，更是对极重度孤独症群体生命尊严的实质性捍卫。

4　极重度孤独症的国内现状与政策建议

结合我国现阶段的医疗与社会照护现状，极重度孤独症群体的诊疗与生存面临着特殊挑战。首先，在流行病学数据方面，国内尚缺乏针对极重度亚群的独立统计，导致其特殊需求在庞大的“谱系”数据中被稀释。其次，现有的孤独症康复资源高度集中于学龄前轻、中度患儿的早期教育与行为干预。当极重度患儿进入大龄期，且伴发危重共患病及严重破坏性行为时，由于缺乏专业的医疗照护能力，无论在特殊教育学校还是常规精神科住院病房，常面临“接收难、管理难”的困境。特别是针对伴发致死性自伤或重度紧张症的危机干预（如引入ECT等挽救性治疗），国内尚缺乏针对此类低认知、无行为能力群体的细化操作规范与伦理审查路径，导致一线临床医生在面对急症时往往束手无策。基于这些现状，本文提出以下卫生政策与临床管理建议。

（1）推动流行病学数据分层：建议在国家及省市级孤独症流行病学调查或残疾人登记系统中，增设“极重度”或“需要极高强度支持”的分类标识，以获取准确的基线数据，为卫生资源的精准调配提供依据。

（2）建立专科化危机干预网络：鼓励有条件的大型综合性医院或儿童专科医院（以发育行为儿科或儿童精神科为核心）建立极重度孤独症MDT危机干预中心，探索制定符合我国国情的难治性症状诊疗指南与特殊的伦理审查共识，打通药理学与物理神经调控治疗（如改良ECT）的临床路径。

（3）完善全生命周期社会支持体系：将政策视角从单一的“患儿早期抢救性康复”向“全生命周期照护”延伸。加快探索针对重度神经发育障碍群体的长期托养机制与家庭“喘息服务”（respite care），并将其纳入大病医保或长期护理保险范畴，切实防范极重度孤独症家庭因长期承受身心与经济的双重压力，而陷入难以为继的生存与照护困境。

5 结语与展望

极重度孤独症这一概念的提出，并非为了增加疾病标签，而是对当前被“泛谱系化”掩盖的极端临床困境的真实回应。这一群体所承载的极重度认知损伤、严重沟通障碍以及时刻危及生命的复杂共患病，决定了他们无法从常规的早期干预和标准化医疗模式中获得实质性收益。对极重度亚型的精准界定，是儿科临床走向个体化、精准化管理的重要先决条件。

展望未来，打破当前孤独症研究领域的“选择性偏倚”已刻不容缓。由于临床评估困难、检查配合度极差，极重度群体长期被系统性地排除在各类新药临床试验、神经发育机制探索及大规模流行病学调查的样本之外。这种局面直接导致儿科医生在面对难治性激越或紧张症时，常陷入无证可循的尴尬境地。未来的基础医学与临床研究必须直面这一挑战，探索适用于低认知、无语言人群的客观生物学标志物与特异性评估工具，并将该群体切实纳入高水平的循证医学研究中。

在临床管理层面，孤军奋战的单科诊疗已无法应对极重度孤独症的复杂性。儿童保健、发育行为儿科医生应主动发挥守门人与协调者的作用，联合儿童精神科、神经内科、消化科、麻醉科及康复科，建立常态化的MDT危机干预机制，规范包含ECT在内的难治性症状挽救路径。同时，医疗体系与公共政策必须正视长期照护者面临的巨大困境，将干预视角从单一的“患儿救治”延伸至“家庭支持”，推动涵盖社会服务与长期照料的全生命周期保障网络建设。唯有正视ASD中最脆弱个体的真实生存困境，多学科诊疗体系才能为其构筑起坚实、有尊严的医疗防线。

作者贡献声明：薛洋负责初稿撰写；贾飞勇负责主题设定和结构设计，以及文稿修订。

利益冲突声明：所有作者均声明无利益冲突。

［参 考 文 献］

[1] Wang Y, Lv R, Jiang Z, et al. Autism spectrum disorder across the lifespan: dynamic symptom trajectories and multidimensional support framework[J]. Mol Psychiatry, 2026. Epub ahead of print. PMID: 41851340. DOI: 10.1038/s41380-026-03542-2.

[2] Rosen NE, Lord C, Volkmar FR. The diagnosis of autism: from Kanner to DSM-III to DSM-5 and beyond[J]. J Autism Dev Disord, 2021, 51(12): 4253-4270. PMID: 33624215. PMCID: PMC8531066. DOI: 10.1007/s10803-021-04904-1.

[3] Kamp-Becker I. Autism spectrum disorder in ICD-11: a critical reflection of its possible impact on clinical practice and research [J]. Mol Psychiatry, 2024, 29(3): 633-638. PMID: 38273107. PMCID: PMC11153155. DOI: 10.1038/s41380-023-02354-y.

[4] Russell LA, Tinker SC, Shaw KA, et al. Prevalence of autism spectrum disorder severity levels from the fifth edition of the Diagnostic and Statistical Manual (DSM-5) in the Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network[J]. J Autism Dev Disord, 2026. Epub ahead of print. PMID: 41872583. DOI: 10.1007/s10803-026-07292-6.

[5] Lord C, Charman T, Havdahl A, et al. The *Lancet* Commission on the future of care and clinical research in autism[J]. Lancet, 2022, 399(10321): 271-334. PMID: 34883054. DOI: 10.1016/S0140-6736(21)01541-5.

[6] Wachtel LE, Escher J, Halladay A, et al. Profound autism: an imperative diagnosis[J]. Pediatr Clin North Am, 2024, 71(2): 301-313. PMID: 38423722. DOI: 10.1016/j.pcl.2023.12.005.

[7] Hughes MM, Shaw KA, DiRienzo M, et al. The prevalence and characteristics of children with profound autism, 15 sites, United States, 2000-2016[J]. Public Health Rep, 2023, 138(6): 971-980. PMID: 37074176. PMCID: PMC10576490. DOI: 10.1177/00333549231163551.

[8] Clarke EB, Mccauley JB, Lutz A, et al. Understanding profound autism: implications for stigma and supports[J]. Front Psychiatry, 2024, 15: 1287096. PMID: 38317766. PMCID: PMC10839016. DOI: 10.3389/fpsyt.2024.1287096.

[9] Kapp SK. Profound concerns about "profound autism": dangers of severity scales and functioning labels for support needs[J]. Educ Sci, 2023, 13(2): 106. DOI: 10.3390/educsci13020106.

[10] Zeidan J, Fombonne E, Scorah J, et al. Global prevalence of autism: a systematic review update[J]. Autism Res, 2022, 15(5): 778-790. PMID: 35238171. PMCID: PMC9310578. DOI: 10.1002/aur.2696.

[11] Kentrou V, Livingston LA, Grove R, et al. Perceived misdiagnosis of psychiatric conditions in autistic adults[J]. EClinicalMedicine, 2024, 71: 102586. PMID: 38596613. PMCID: PMC11001629. DOI: 10.1016/j.eclinm.2024.102586.

[12] Rana A, Rana V, Kumar Sood V, et al. Mutagenic sensitivity, effectiveness and efficiency of gamma rays and ethyl methane sulfonate on soft and semi-hard bread wheat (*Triticum aestivum* L.)

varieties in the north-western Himalayan climate[J]. Int J Radiat Biol, 2024, 100(2): 296-315. PMID: 37734005. DOI: 10.1080/09553002.2023.2261527.

[13] Romani PW, Luehring MC, Koerner AM, et al. Characterization and outcomes of profoundly and non-profoundly autistic individuals admitted to a specialized psychiatric inpatient unit[J]. J Autism Dev Disord, 2024. Epub ahead of print. PMID: 39532766. DOI: 10.1007/s10803-024-06640-8.

[14] Lukmanji S, Manji SA, Kadhim S, et al. The co-occurrence of epilepsy and autism: a systematic review[J]. Epilepsy Behav, 2019, 98(Pt A): 238-248. PMID: 31398688. DOI: 10.1016/j.yebeh.2019.07.037.

[15] Leader G, Abberton C, Cunningham S, et al. Gastrointestinal symptoms in autism spectrum disorder: a systematic review[J]. Nutrients, 2022, 14(7): 1471. PMID: 35406084. PMCID: PMC9003052. DOI: 10.3390/nu14071471.

[16] Patel H, Shrimali AL, Mcdougle CJ, et al. Acute medical events in adults with profound autism: a review and illustrative case series[J]. Brain Sci, 2025, 15(7): 740. PMID: 40722331. PMCID: PMC12293176. DOI: 10.3390/brainsci15070740.

[17] Sandbank M, Bottema-Beutel K, Crowley S, et al. Project AIM: autism intervention meta-analysis for studies of young children [J]. Psychol Bull, 2020, 146(1): 1-29. PMID: 31763860. PMCID: PMC8783568. DOI: 10.1037/bul0000215.

[18] Carr EG, Durand VM. Reducing behavior problems through functional communication training[J]. J Appl Behav Anal, 1985, 18(2): 111-126. PMID: 2410400. PMCID: PMC1307999. DOI: 10.1901/jaba.1985.18-111.

[19] Ganz JB, Davis JL, Lund EM, et al. Meta-analysis of PECS with individuals with ASD: investigation of targeted versus non-targeted outcomes, participant characteristics, and implementation phase[J]. Res Dev Disabil, 2012, 33(2): 406-418. PMID: 22119688. DOI: 10.1016/j.ridd.2011.09.023.

[20] Flippin M, Reszka S, Watson LR. Effectiveness of the picture exchange communication system (PECS) on communication and speech for children with autism spectrum disorders: a meta-analysis[J]. Am J Speech Lang Pathol, 2010, 19(2): 178-195. PMID: 20181849. DOI: 10.1044/1058-0360(2010/09-0022).

[21] Jurgens A, Anderson A, Moore DW. Maintenance and generalization of skills acquired through picture exchange communication system (PECS) training: a long-term follow-up [J]. Dev Neurorehabil, 2019, 22(5): 338-347. PMID: 30067415. DOI: 10.1080/17518423.2018.1503619.

[22] Choi H, Kim JH, Yang HS, et al. Pharmacological and non-pharmacological interventions for irritability in autism spectrum disorder: a systematic review and meta-analysis with the GRADE assessment[J]. Mol Autism, 2024, 15(1): 7. PMID: 38263251. PMCID: PMC10807060. DOI: 10.1186/s13229-024-00585-6.

[23] Aljead M, Qashta A, Jalal Z, et al. Metabolic and endocrine ADRs of atypical antipsychotics (AAPs) in paediatric patients with autism spectrum disorder (ASD): a review of prevalence, risk factors, and implications for clinical monitoring[J]. J Clin Med, 2025, 14(22): 7942. PMID: 41302979. PMCID: PMC12653775. DOI: 10.3390/jcm14227942.

[24] Libowitz MR, Nurmi EL. The burden of antipsychotic-induced weight gain and metabolic syndrome in children[J]. Front Psychiatry, 2021, 12: 623681. PMID: 33776816. PMCID: PMC7994286. DOI: 10.3389/fpsyt.2021.623681.

[25] Bartel RL, Knight JR, Worsham W, et al. Discordance between psychiatric diagnoses and medication use in children and adults with autism presenting in crisis[J]. Focus (Am Psychiatr Publ), 2024, 22(2): 150-161. PMID: 38680982. PMCID: PMC11046722. DOI: 10.1176/appi.focus.20230027.

[26] Minshawi NF, Hurwitz S, Fodstad JC, et al. The association between self-injurious behaviors and autism spectrum disorders[J]. Psychol Res Behav Manag, 2014, 7: 125-136. PMID: 24748827. PMCID: PMC3990505. DOI: 10.2147/PRBM.S44635.

[27] Wachtel L, Luccarelli J, Falligant JM, et al. Electroconvulsive therapy in autism spectrum disorders: an update to the literature [J]. Curr Opin Psychiatry, 2025, 38(2): 79-86. PMID: 39804212. PMCID: PMC12136711. DOI: 10.1097/YCO.0000000000000985.

[28] Wachtel LE, Shorter E, Fink M. Electroconvulsive therapy for self-injurious behaviour in autism spectrum disorders: recognizing catatonia is key[J]. Curr Opin Psychiatry, 2018, 31 (2): 116-122. PMID: 29256924. DOI: 10.1097/YCO.0000000000000393.

[29] Dhossche DM. Decalogue of catatonia in autism spectrum disorders[J]. Front Psychiatry, 2014, 5: 157. PMID: 25414675. PMCID: PMC4222130. DOI: 10.3389/fpsyt.2014.00157.

[30] Smith JR, York T, Warn S, et al. Another option for aggression and self-injury, alternative benzodiazepines for catatonia in profound autism[J]. J Child Adolesc Psychopharmacol, 2023, 33 (3): 109-117. PMID: 37023406. PMCID: PMC13134536. DOI: 10.1089/cap.2022.0067.

[31] Srinivasan A, Luccarelli J, Tamargo R, et al. Treat to sedation: managing intravenous placement for electroconvulsive therapy in autism with intellectual disability and hyperactive catatonia [J]. J Child Adolesc Psychopharmacol, 2025, 35(4): 244-248. PMID: 40040484. PMCID: PMC12408886. DOI: 10.1089/cap.2025.0012.

[32] Smith JR, Baldwin I, Termini KA, et al. Use of ECT for children with and without catatonia: a single-site retrospective analysis [J]. J ECT, 2024, 40(3): 154-161. PMID: 38265759. PMCID: PMC11269523. DOI: 10.1097/YCT.0000000000000993.

[33] Couse M, Makhinson M, Kelly P. Regulatory and service system challenges in accessing electroconvulsive therapy for catatonia in the presence of autism spectrum disorder[J]. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 2024, 63(3): 293-295. PMID: 37778726. DOI: 10.1016/j.jaac.2023.09.540.

（本文编辑：邓芳明）

（©《中国当代儿科杂志》编辑部，开放获取CC BY-NC-ND 4.0协议）
（© Editorial Office of *Chinese Journal of Contemporary Pediatrics*. OA under CC BY-NC-ND 4.0 license）