

Богдашина О.

Аутизм: определение и диагностика

- Введение. Почему появилась эта книга?
- ГЛАВА 1. Аутизм: история проблемы
- ГЛАВА 2. Аутизм: определения прошлые и настоящие
 - Нарушения в сфере социального взаимодействия (Wing, 1992)
 - Нарушения в сфере социальной коммуникации
 - Нарушения в сфере воображения
 - Аутизм: рабочее определение (общество содействия семьям с детьми, страдающими аутизмом "От отчаяния к надежде")

- Глава 3. Каковы причины аутизма?
 - Генетические факторы
 - Аутизм и умственная отсталость (олигофрения)
 - Аутизм и эпилепсия
 - Пре-, пере-, и постнатальные повреждения ЦНС
 - Вирусные и инфекционные факторы
 - Структурные и функциональные нарушения мозга
 - Биохимические патологии мозга

- ГЛАВА 4. Как диагностируется аутизм?
 - Важность ранней диагностики аутизма

- ГЛАВА 5. Дифференциальная диагностика
 - Умственная отсталость
 - Шизофрения
 - Специфические нарушения развития речи (элективный мутизм, нарушения рецептивной речи и т.д.)
 - Синдром Туретта
 - Синдром Ландау-Клеффнера
 - Синдром Ретта
 - Другие состояния, которые могут быть ошибочно приняты за аутизм

- ГЛАВА 6. Синдром Аспергера

- [Синдром Аспергера и высокофункциональный аутизм \(ВФА\)](#)
- [Дифференциальная диагностика](#)

- [Словарь терминов](#)

Введение

Почему появилась эта книга?

Есть несколько причин, которые заставили меня написать эту книгу.

Прежде всего, в Украине есть дети с аутизмом, хотя многие украинские специалисты не признают этого факта. В глубине души я надеюсь, что это потому, что отсутствует информация по этой проблеме, а не из-за недалновидности, зашоренности, а то и просто "воинствующего невежества", которое превращает тысячи детей в "безнадежных".

Мне бы хотелось поделиться своими знаниями по проблеме, опытом работы с аутичными детьми, один из которых мой сын. Я надеюсь, что, получив эту информацию, многие специалисты посмотрят на этих детей другими глазами и изменят свое отношение к ним. Я надеюсь, что это поможет признать аутизм и понять проблемы и нужды аутичных детей. Я очень хочу, чтобы некоторые специалисты поняли, что, если они не диагностируют аутизм, это не значит, что в Украине нет аутичных детей.

Мне бы очень хотелось, чтобы г-жа Мошенская (бывший главный психиатр г. Горловки), г-н Самохвалов и г-н Трещев (ответственные работники управлений образования Донецка и Горловки) и некоторые другие "специалисты" прочли эту книгу и поняли, что аутизм - не изобретение родителей детей, и что в Горловке, увы, больше 4-х (признанных ими) аутистов.

Вторая причина, по которой я решила написать о проблеме аутизма - это мое огромное желание помочь родителям аутичных детей, которые, возможно, потеряли надежду помочь своим детям, после того, как их малыши получили ярлыки "безнадежных" и "необучаемых". Я знаю, что вы чувствуете, и хочу вооружить вас информацией, которая, я надеюсь, поможет вам понять ваших детей и помочь им.

Это первая из 4-х частей по проблеме аутизма. Она посвящена истории, определению и проблемам диагностики аутизма. Во II части рассматриваются психологические аспекты аутизма и методы психологического обследования и коррекции. III часть посвящена проблемам обучения аутичных детей. IV часть - для родителей, братьев и сестер аутичного ребенка.

Чтобы облегчить родителям и людям, не имеющим специального образования, чтение этой книги, в конце приводится Словарь терминов, встречающихся в тексте.

Учитесь и учите других. Удачи!

Глава 1

Аутизм: история проблемы

Чтобы лучше разобраться в проблеме аутизма, необходимо рассмотреть историю развития понимания этого нарушения.

Аутизм имеет долгое прошлое, но короткую историю. История аутизма начинается с легенд и сказок о детях, оставляемых эльфами, взамен похищенных. В реальной истории уже в 18 веке появляются медицинские тексты, содержащие описания людей, которые, вероятно, страдали аутизмом (хотя сам термин еще не употреблялся), - они не разговаривали, были чрезмерно замкнуты и обладали необычайно хорошей памятью.

Ближе всех ученых прошлых веков к проблеме людей с аутизмом подошел французский исследователь Дж. М. Итар, который на примере 12-летнего мальчика Виктора, жившего в лесах Аверона ("дикий мальчик из Аверона"), описал это состояние, назвав его "интеллектуальным мутизмом", тем самым выделив один из основных признаков - отсутствие или задержка речевого развития при ненарушенном интеллекте.

В своей работе "Мутизм, вызванный поражением интеллектуальных функций" (1828) Итар обобщил результаты своих 28-летних исследований в институте Сур-Муэ (Париж). Здесь же ученый описал свои попытки реабилитации Виктора - Дикого мальчика из Аверона. Итар провел тщательное изучение уровня внимания, памяти и имитационных способностей подобных детей, и пришел к выводу, что дети с интеллектуальным мутизмом асоциальны, испытывают огромные сложности в установлении дружеских отношений со сверстниками, используют взрослых лишь как орудия для удовлетворения своих потребностей, проявляют значительные нарушения в развитии речи и языка (особенно в употреблении личных местоимений). Далее французский ученый описал разработанные им методы диагностики и коррекции таких детей с целью определения возможностей ребенка к восстановлению речи и обучению. Итар предложил отделить описанных им детей от детей с умственной отсталостью и идиотией. Он описал основные клинические характеристики интеллектуального мутизма, способы его диагностики и коррекции. К сожалению, в то время работа французского исследователя не привлекла большого внимания его коллег. (Перевод работы Итара "Дикий мальчик из Аверона" с французского на английский осуществлен Х. Лейн, 1977).

В 1911 году швейцарский психиатр Е. Блейлер публикует работу "Раннее слабоумие или группа шизофрении", в которой он описал особенное качество симптомов раннего слабоумия: диссоциацию, разобщенность, расщепленность, и обозначил их созданным им новым термином, сохранившимся по настоящее время, - "Шизофрения" (греч. "шизо" - "раскалываю", "френ" - "ум"). В этой же работе Е. Блейлер ввел термин "аутизм" (лат. из греч. "ауто" - "сам", "изм" - лат. из греч. - суффикс для образования абстрактных существительных, обозначающих действие,

его результат или состояние) для описания клинической картины шизофрении, а именно - ухода больного шизофренией в мир фантазий.

Описания людей со странным поведением и своеобразным восприятием действительности мы находим и в художественной литературе. Так, американский писатель Джон Стейнбек блестяще изобразил вербального аутиста в одном из главных героев романа "О мышах и людях" (1937), не называя его таковым.

Первое описание аутизма как синдрома было дано американским детским психиатром Лео Каннером в его статье "Аутистические нарушения аффективного контакта", опубликованной в 1943 году.

Л. Каннер описал общие характеристики 11 детей, которых он наблюдал с 1938 по 1943 годы. Все эти дети проявляли общие черты, основными из которых были' чрезмерная изоляция, замкнутость, уход от каких-либо контактов с людьми, нарушения речевого развития и потребность в многократном повторении одних и тех же действий и однообразии, причем начало проявления этих особенностей отмечалось уже на первом году жизни ребенка Каннер пришел к заключению, что эти дети, "состояние которых разительно отличалось от состояний, описанных ранее" (Kanner, 1943), страдали синдромом, который он назвал, "ранний детский аутизм" (РДА) (Даже сейчас некоторые профессионалы используют термин РДА, что представляется неверным, так как дети-аутисты вырастают во взрослых аутистов, и диагноз ранний детский аутизм по отношению, скажем, к 40-летнему мужчине звучит, по крайней мере, нелепо. Термин РДА был оправдан в 1940-е-1950-е годы, когда ни сам Каннер, ни другие исследователи не могли предсказать будущее этих детей, не обладали данными о причинах, симптомах, типах аутизма. Сейчас же общепринят диагноз "аутизм", который применим к человеку любого возраста).

Итак, Каннер был первым, кто настаивал на том, что дети, о которых он писал, представляют собой уникальную подгруппу большой группы детей, которым в прошлом ставили диагноз детская шизофрения. Он настаивал, что дети, которым он диагностировал РДА, были так сильно похожи друг на друга своим поведением и речью (если у них была речь), что они должны рассматриваться как дети с уникальной аномалией развития конституционного геноза.

Стоит перечислить основные симптомы, выделенные Каннером, которые характеризуют синдром аутизма, так как они до сих пор общепризнанны и описывают состояние аутизма в его "классической" форме:

1. Неспособность вступать в контакт с другими людьми. Это означает, что аутичный ребенок испытывает трудности в общении с другими людьми и проявляет больший интерес к неодушевленным предметам, чем к людям.
2. Задержка речевого развития. Некоторые аутичные дети так и не начинают говорить, у других же наблюдается задержка речевого развития.
3. Некоммуникативная речь. Несмотря на то, что аутичный ребенок может обладать речью, он испытывает трудности при использовании ее для значимой коммуникации.

4. Отставленная эхолалия.
Повторение слов или фраз через какой-то период времени.
5. Перестановка личных местоимений. Ребенок вместо "я" употребляет "ты".
Например, мать: "Ты хочешь конфету?" Ребенок: "Ты хочешь конфету".
6. Повторяющаяся и стереотипная игра.
Обычно игры аутичных детей характеризуются ограниченностью. Они повторяют одни и те же действия. Отсутствует воображение в игре.
7. Стремление к однообразию.
Настойчивое стремление к сохранению привычного постоянства в окружающей обстановке и повседневной жизни.
8. Хорошая механическая память.
Многие аутичные дети проявляют прекрасную память (хотя часто она очень избирательна). Именно эта черта убедила Каннера в том, что все аутичные дети обладают нормальным интеллектом (что сравнительно недавно было подвергнуто сомнению).
9. Начало проявления с рождения или до 30 месяцев.

Через 13 лет после выхода этой работы, в 1956 году, Л. Каннер совместно с Л. Эйзенбергом пересмотрел предложенный им критерий диагностики аутизма и опубликовал статью "Ранний детский аутизм: 1943-1955", в которой выделялись 5 диагностических характеристик аутизма:

- 1) полное отсутствие аффективного контакта с другими людьми;
- 2) настойчивое стремление к сохранению однообразия в окружающей обстановке и повседневных действиях;
- 3) привязанность к предметам, постоянное верчение их в руках;
- 4) мутизм или речь, не предназначенная для коммуникации;
- 5) хороший познавательный потенциал, который проявляется в прекрасной памяти или выполнении проверочных тестов

Каннер также подчеркивал начало проявления синдрома - от рождения или до 30 месяцев.

В той же самой работе Л. Каннер и Л. Эйзенберг сократили количество основных характерных симптомов, необходимых для диагностики аутизма, до двух:

- 1) отсутствие аффективного контакта,
- 2) повторяющееся, ритуалистическое поведение. Авторы считали, что, если присутствуют эти две черты, то обязательно проявится остальная типичная клиническая картина синдрома.

Независимо от Каннера, почти в то же самое время, в 1944 году, австрийский психиатр Ганс Аспергер описал состояние аномального поведения группы подростков, проявляющееся в нарушении социального общения и коммуникации, которое он назвал "аутистическая психопатия" (Asperger, 1944; перевод на английский в: Fnth, 1991). Поскольку Аспергер писал на немецком языке во время второй мировой войны, его работа прошла почти незамеченной. По сути дела, и Каннер, и Аспергер описывали одно и то же состояние. Оба психиатра выделяли аутизм из группы умственно отсталых и людей с серьезными нарушениями

нервной системы, и применяли его по отношению к детям с ненарушенным интеллектом. (Однако, термин аутизм быстро распространился за эти рамки.)

Описания и "аутистического нарушения развития личности" Аспергера, и "раннего детского аутизма" Каннера содержат ссылки на аномалии в развитии социальности. Однако, Аспергер не отмечал явных аномалий в развитии речи и понимании языка, описанных Каннером. Аутизм определялся Каннером как "нарушение аффективного контакта", тогда как Аспергер описал детей, которые, хотя и характеризовались отсутствием аффективного контакта, но могли нормально пользоваться неэмоциональной речью. Дигби Тантам в своей публикации "Мышление само в себе" (Tantam, 1988) выделяет подгруппу "аутичных людей, которые социальны, обладают речью, проявляют особый интерес к отдельным аспектам, неуклюжи", и использует для этого термин "синдром Аспергера". В настоящее время "синдром Каннера" в основном применяется по отношению к тяжелым случаям аутизма, а "синдром Аспергера" - к высокофункциональным аутистам. Однако, некоторые авторы применяют термин "Аутизм Каннера" к небольшой группе людей с аутизмом (25-30% аутичных людей), которые не являются умственно отсталыми. Люди с аутизмом Каннера имеют нормальные, или даже выше нормы, показатели интеллектуального развития и способны обучаться в колледже и даже в аспирантуре, и могут жить независимой жизнью в обществе (Everard, 1976, Cohen et al., 1986, Gillberg et al., 1987, Negn-Shoultz, 1987; Gerdtz, Bregman, 1990).

В своей статье Каннер хотя и высказал предположение, что аутизм является врожденным органическим нарушением, но, под влиянием фрейдизма и модных в то время психоаналитических теорий, он допускал, что одной из причин аутизма может быть подавление психической активности ребенка его авторитарной матерью: "Среди родителей обследованных детей всего лишь несколько человек явно добросердечны и заботливы. Большинство же всецело заняты научными, литературными и художественными абстракциями и ограничены в проявлении искреннего интереса к окружающим их людям. Даже некоторые очень удачные и счастливые браки довольно холодны и формальны... Возникает вопрос: является ли этот факт и в какой степени, одной из возможных причин появления этого состояния у детей" (Kanner, 1943). (Позже Каннер полностью отказался от этой вредной теории и даже написал книгу "В защиту матерей").

К 1950-м годам интерес профессионалов к синдрому аутизма в США и некоторых странах Европы значительно возрос (Donnellan, 1985). Многие врачи, особенно те, кто увлекался модной в то время психоаналитической теорией, стали объяснять возможную причину возникновения аутизма у ребенка с ненарушенным интеллектом травмирующим его окружением, и, особенно, отсутствием теплых отношений к ребенку со стороны его родителей. В публикациях того времени даже появились термины "замороженная мать", "холодные интеллектуальные родители" и т.п. (Spitz, Wolf 1946; Robertson, Bowlby, 1952; Roudinesco et al., 1952; и многие другие.)

В 1959 году известный американский психолог Бруно Беттелгейм опубликовал статью "Джо - механический мальчик", в которой он описал ребенка-аутиста, под

странным, замкнутым поведением которого скрывался очень одаренный умный мальчик. В этой работе красной нитью проходила мысль о том, что именно отношение родителей к ребенку явилось причиной появления у него аутизма.

Широкую известность получила книга Б. Беттелхейма "Пустая башня: Детский аутизм и рождение собственной личности" (1967), в которой автор заявлял, что матери обращались со своими детьми-аутистами так же плохо, как нацисты обращались с заключенными в концентрационных лагерях, вызывая, таким образом, у детей (или заключенных) чувство безнадежности, отчаяния и апатии, и заставляя их уклоняться от контакта с реальной действительностью. В соответствии со своей теорией Беттелхейм в качестве "лечения" аутизма предлагал изолировать аутичных детей от их семей в специнтернатах и проводить с ними интенсивную психотерапию для вывода их из отрешенного состояния. (В своей книге "В защиту матерей" Л. Каннер назвал "Пустую башню" Б. Беттелхейма "пустой книгой").

Теория Беттелхейма, обвиняющая родителей в возникновении аутизма у детей, была достаточно популярной до середины 1970-х годов, когда новые исследования в этой области убедительно показали всю абсурдность и вред этого подхода, и правоту самого первого предположения Каннера о биофизических причинах аутизма.

Взгляды Беттелхейма все еще разделяются некоторыми профессионалами в США и многими - в странах Восточной Европы (Evcnard" 1987; Longmeier, Matejcek, 1984 и др.). Иногда предпринимаются попытки модифицировать теорию Беттелхейма, сохраняя, однако, основу. Например, Нико и Элизабет Тинберген заявляют, что аутизм вызывается разрывом связующего процесса между матерью и ребенком, восстановление которого и является основным лечением (N. Tinbergen, E. Tinbeigen, 1972). Американский психиатр Марта Велч представила одно из возможных "лечений" аутизма, основывающееся на теории Тинбергеро- терапия "холдинг" (welch ,1989).

Ни сам Беттелхейм, ни его последователи не представили каких-либо убедительных доказательств правильности этой психогенной теории аутизма, а также нет никаких убедительных подтверждений того, что тот вид лечения, который они рекомендуют, является полезным для всех людей с аутизмом.

Справедливости ради, надо сказать, что не все профессионалы в области аутизма в 1950-х годах подходили к проблеме так же, как Беттелхейм. Мариан ДеМайер в своем прекрасном обзоре исследований аутизма в 1950-60-х годах "Исследования в области детского аутизма: Стратегия и ее результаты" (DeMyer в: Donnellan, 1985) идентифицирует три существующие в то время основные теории, рассматривающие причины возникновения аутизма:

- 1) сами родители вызывают у своих детей аутизм своим холодным, отталкивающим поведением;
- 2) аутизм вызван каким-то биологическим фактором;
- 3) ребенок с биологической предрасположенностью к аутизму попадает в неблагоприятную атмосферу в семье, созданную его родителями.

В 1960-е годы отмечается большое изменение в понимании аутизма: его этиологии, диагностики и лечения. Сначала некоторые психоаналитики подвергли сомнению целесообразность психотерапии как основного "лечения" аутизма (Riddle в: Cohen, Donnellan, 1987). Затем С. Б. Ферстер в получившей большую известность работе "Позитивное поощрение и неадекватность поведения аутичных детей", опубликованной в 1961 году, высказал предположение, что многие аномалии в поведении и речи аутичных детей могут быть уменьшены и сглажены путем систематических занятий по программе модификации поведения. С. Ферстер также отметил интересное наблюдение, что даже наиболее странные проявления поведения аутичных детей могут быть формой коммуникации, и таких людей можно научить общаться и сообщать, что они хотят, иначе, более адекватно. Работа Ферстера послужила толчком к исследованию подхода модификации поведения аутичных детей и применению его на практике.

В 1960-е годы появились первые три книги, написанные родителями аутичных детей: Жак Мэй, отец мальчиков-близнецов с аутизмом, "Врач смотрит на психиатрию", 1958; Карин Джанкер (Швеция) "Ребенок в стеклянном шаре" (перевод на английский в 1964); Клара Клайборн Парк описала свои попытки проникнуть в мир аутичной дочери в "Осада; Первые восемь лет жизни аутичного ребенка", 1967.

И наконец, американский психолог, который к несчастью для себя и к счастью для тысяч других семей оказался отцом аутичного ребенка, в 1964 году опубликовал книгу, "которая потрясла мир".

Этим отцом был Бернанд Римланд, а его относительно небольшая по объему книжка "Детский аутизм: Синдром и его значение для теории нервного поведения" (1964) явилась поворотным пунктом в изменении подхода к проблеме аутизма. В ней содержался краткий обзор мировой литературы по аутизму и близким ему нарушениям, и некоторые очень нужные и новые идеи о природе и причинах аутизма.

А началось все с того, что молодой ученый не мог смириться с выводами врачей ("безнадежен") относительно его сына. Он сам диагностировал аутизм у своего сына Марка и решил стать специалистом в этой области, чтобы помочь своему сыну и многим другим детям с подобной патологией. Римланд "покаялся не успокаиваться до тех пор, пока враг (аутизм) не будет побежден, даже если это займет всю его оставшуюся жизнь" (Rimland, 1989). Он читал и конспектировал все, что мог достать по темам, имеющим хоть какую-либо связь с аутизмом. След привел молодого ученого к биохимии, генетике и нейрофизиологии. Он заказывал в библиотеках копии работ по аутизму и близкородственным темам из других стран, даже, если, получив работы, ему приходилось искать тех, кто бы переводил их для него с немецкого, голландского, чешского, польского и т.д. на английский. К 1962 году он изучил все, что когда-либо было опубликовано по аутизму на всех языках, кроме, разве что, некоторых статей на японском, китайском и русском языках, которые не были внесены в справочник Национальной Медицинской Библиотеки (Rimland, 1989).

Книга Римланда "Ранний детский аутизм" была отмечена наградой "За выдающийся вклад в психологию". Многие критики восторженно отзывались об этой работе, которая заставила посмотреть на аутизм "в новом свете".

В своей книге Римланд обрушился на профессионалов, которые видели причину аутизма в "холодных родителях", ©н четко обосновал свою точку зрения на аутизм как органическое нарушение мозга. Некоторые прогрессивные специалисты, работающие в области аутизма, и, конечно же, родители аутичных детей во всем мире восторженно приняли эту работу молодого ученого, тогда как

многие именитые профессионалы встретили ее в штыки и гневно защищали честь своего мундира, отстаивая разрушенные Римландом традиционные подходы к проблеме аутизма и аутичных детей.

В конце книги Римланд поместил диагностическую форму Е-1, составленную им на основе вопросника, разработанного психиатром Чарлзом Поленом и психологом Бетти Спенсер (1950), Хантингтон. Западная Вирджиния. Через год форма Е-1 была заменена уточненной и исправленной версией - формой Е-2. Римланд предложил родителям заполнить эту форму и выслать ему.

Уже за одну только эту книгу Римланд вошел бы в историю аутизма. Но он продолжал делать все, чтобы помочь своему сыну и многим другим детям с аутизмом. Так, в ноябре 1965 года он основал Национальное Общество для Аутичных Детей - НОАД (сейчас - Американское Общество по Аутизму - АОО), в которое вошли родители аутичных детей и здравомыслящие профессионалы. (И сейчас это Общество продолжает оказывать помощь и поддержку аутичным детям и их семьям. Основатель же его, д-р Римланд, ныне ученый с мировым именем, возглавляет крупнейший научно-исследовательский институт по проблемам аутизма (ИПА), основанный им в 1967 году как исследовательский институт поведения ребенка, и является редактором "Аутизм рисеч ревью интернэшнл". ИПА поддерживает связи с десятками тысяч родителей и профессионалов, и располагает крупнейшим в мире банком данных о людях с аутизмом. Сын Римланда, Марк, 40 лет, несмотря на аутизм, стал прекрасным художником, известным далеко за пределами США.)

В декабре 1965 года был образован первый филиал НОАД в Купертауне, штат Нью Йорк (основатели: мать аутичного ребенка Сол Блок и доктор Гудвин). Еще через два месяца другая мать сына с аутизмом Рут Салливан организовала второй филиал НОАД в Албани, Нью Йорк. Вскоре появились филиалы в Вашингтоне, округ Колумбия, и несколько групп в штате Калифорния. Сейчас АОО насчитывает более 215 филиалов (Sullivan, 1990).

Вооруженные информацией, опытные родители стали учителями других родителей и даже профессионалов. Некоторые из наиболее успешных программ обучения аутичных детей были созданы родителями. Поскольку государство в то время отказывалось принимать в общеобразовательные школы детей с аутизмом, родители этих детей основывали свои собственные школы. (Первая дневная школа для аутичных детей в США была создана матерью аутичного сына Гарриет Маньялбаум в Бруклине в 1952 году; первый директор этой школы - д-р Карл

Феничел). Когда Эми Ладин Леттик предложили сдать ее аутичного сына в специнтернат как безнадежного, она создала свою школу для Бена и назвала ее Бенхавен (Нью Хавен, Коннектикут). Джей Нолан Центр для аутичных детей в Ньюхолле, Калифорния, был организован родителями аутичных детей и назван по имени аутичного сына актера Ллойда Nolana. Таких примеров можно привести много (Sullivan, 1984).

В 1970 году два отца аутичных сыновей - Виктор Винстон, издатель, и Герман Прейзер, инженер, - основали "Журнал по аутизму и детской шизофрении" (сейчас - "Журнал по аутизму и нарушениям развития"), который стал неоценимым источником информации по проблеме аутизма и исследованиям в этой области.

В начале 1960-х годов группа родителей в Северной Каролине, возглавляемая учеными-исследователями Университета Северной Каролины Эриком Шоплером и Робертом Рейхлером, основала первое государственное отделение - Коррекция и Обучение Детей с Аутизмом и близкими ему нарушениями Коммуникации (TEACCH) - по разработке обучающих программ и обеспечению помощи людям с аутизмом и их семьям (Schopler, 1986).

Основываясь на своих наблюдениях и опыте работы с такими детьми, Э. Шоплер и Р. Рейхлер поддержали радикальное для того времени предположение, что причиной аутизма является неизвестная пока органическая аномалия мозга, а не плохое обращение родителей с детьми. Это предположение перенесло основное внимание с психотерапии для родителей и детей на признание патологии мозга и, следовательно, на создание специфических благоприятных условий, способствующих развитию познавательных способностей у людей с аутизмом. Такой подход к проблеме кардинально изменил роль родителей: вместо того, чтобы быть основными виновниками аутизма своих детей, родители признаваясь его жертвой и, вместе с тем, основными "врачами" своего ребенка (Mesibov, 1992). В настоящее время отделение TEACCH проводит обучение и консультации для родителей и профессионалов не только в Северной Каролине, но и в других штатах и за пределами США.

В начале 1970-х годов в США была организована Информационно-Справочная служба по проблемам аутизма, что послужило началом национальной информационной кампании, непрекращающейся и по сей день.

В 1970-е годы интенсивно разрабатывались специализированные программы для обучения детей и взрослых с аутизмом. Исследователи предлагали различные методы работы и коррекции аутичных детей, требующие активного сотрудничества специалистов с родителями (Schopler, Reichler, 1971; Lovaas et al., 1973). Широко применяемые в настоящее время в западных странах методы модификации поведения аутичных детей были впервые разработаны д-ром Иваром Ловаасом. Применение разработанных им методов коррекции аутичных детей убедительно подтвердил пра-воту предположения, что интенсивная коррекция, проводимая по соответствующей программе, и начатая в раннем возрасте, может уменьшить проявление нежелательного поведения и способствовать развитию необходимых, адекватных навыков (Lovaas et al., 1973)

В 1960-е годы подобное же движение за признание и понимание аутизма и проблем аутичных людей наблюдается и в странах Западной Европы. И здесь инициаторами выступают родители и заинтересованные специалисты. Так, в Англии в 1962 году группа родителей аутичных детей основала первое в мире общество по аутизму - Национальное Общество по Аутизму (НОА), одной из целей которого было создание школ для детей с аутизмом, так как государственные общеобразовательные, и даже специализированные, школы таких детей не принимали. Основатели НОА решили, что ни один ребенок, независимо от тяжести его нарушения, не будет исключен из школ НОА. С того времени роль НОА значительно возросла (Aarons, Gittens, 1992/1993).

В 1963 году небольшая группа родителей аутичных детей в Ирландии основала Ирландское Общество для Аутичных Детей (сейчас - Ирландское Общество по Аутизму). В последующие годы подобные общества появляются во многих других странах: Бельгии, Финляндии, Дании, Германии, Франции, Италии, Люксембурге, Нидерландах, Испании, Швеции, Швейцарии, Канаде, Японии, Индии и др.

В 1970-е годы отмечается значительный прогресс в диагностике, изучении этиологии аутизма и работе с аутичными детьми. Во всем мире проводятся исследования в этой области. В 1966 году В. Лоттер (Лондонский институт психиатрии) публикует первую работу, содержащую результаты эпидемиологического исследования аутичных детей. Приблизительно в то же время Бирт Х. Браск (Дания) идентифицирует детей с "детским психозом" (Brask, 1972). Следует отметить и исследования распространенности аутизма, проведенные в 1970-е - начале 1980-х годов в разных странах: в Англии - Л. Винг и Дж. Гоулд (1979); в Японии - И. Хошино, И. Яшима и др. (1982), в Швеции - М. Бохман, И. Бохман, Р Вйорк, Е.Сйохолм(1983).

В 1970-е годы активно изучается недостаточность познавательных, мыслительных процессов, наблюдаемая при аутизме (Frith, 1970a, Hermelm, O'Conner, 1970).

Первое систематическое исследование с целью выявления возможных генетических факторов, вызывающих аутизм, было проведено С. Фолштейном и М. Раттером (1977).

Различные специфические инфекции как возможная причина аутизма исследовались С Чесс, С. Корн и Ф. Фернандез(1971; S 1977).

Е Дейкин и Б МакМахон (1979) предприняли систематическое изучение возможных возбудителей инфекционных заболеваний в организме матери в период беременности, которые могли бы рассматриваться как причина возникновения аутизма у ребенка (с отрицательными результатами)

Д-р Мэри Коулман исследовала состав крови и мочи у большой группы аутичных детей (1970)

Обзор результатов текущих нейробиологических генетических и фармакологических исследований в области аутизма был опубликован в 1987 году (под ред. Э Шоплера и Г Месибова)

По мере того, как научные исследования предоставляли все, новые и новые данные в области аутизма, все больше фактов опровергало предположение о том, что аутизм ребенка развивается в шизофрению взрослого (Bender, 1947), и подтверждало то, что аутизм является отдельным нарушением развития в онтогенезе, отличным от шизофрении, и что аутизм часто встречается в сочетании с другими нарушениями и умственной отсталостью. Кроме того, исследования выявили роль органического фактора в патогенезе (Valkmaretal., 1988).

Все это привело к необходимости выработать надежные, достоверные критерии диагностики аутизма, поскольку при отсутствии таких критериев невозможно достичь каких-либо положительных результатов в исследовании этиологии аутизма и проведении коррекции данного нарушения. Необходимо отметить, что, хотя уже в 1970-е годы в области диагностики аутизма отмечался значительный прогресс, до сих пор не устранены все противоречия в этом вопросе. ' ;

Большой вклад в понимание и выработку критериев диагностики внес профессор М. Раттер, который выделил следующие диагностические критерии аутизма (Rutter, 1978), широко используемые и по настоящее время:

- 1) начало проявления синдрома до 30 месяцев;
- 2) нарушение социального развития, которое проявляется в определенных чертах поведения, независимо от уровня развития интеллекта;
- 3) задержка и отклонения в речевом развитии, имеющие определенные диагностические черты, независимо от уровня интеллекта; ^ ,
- 4) стремление к однообразию, проявляющееся в стереотипной игре, интересах, поведении или сопротивлении каким-либо изменениям

М Раттер подчеркивает, что уровень интеллекта не может служить одним из критериев диагностики аутизма, тем самым опровергая первоначальное предположение Каннера о том, что у всех аутичных детей интеллект соответствует норме.

Профессор Ноттингемского университета Е. Ньюсон расширила и уточнила критерии, предложенные Раттером для диагностики аутизма Так, вместо "задержки и отклонений в речевом развитии" она предлагает формулировку "нарушения во всех видах коммуникации", включая отсутствие понимания аутичным ребенком выражений эмоций другими людьми, общепринятых жестов и тд.

В 1977 году многопрофильная комиссия АОО разработала и опубликовала определение синдрома аутизма (Ritvo, Freeman, 1977), которое нашло свое развитие в публикации: Американской Ассоциации Психиатров (ААП) 3-го издания Диагностического Статистического Справочника (ДСС-111, 1980), переработанного и исправленного затем в 1987 году (ДСС-111 испр.), и в 1994 году - ДСС-IV Определения аутизма, представленные в ДСС, составлены в соответствии со стандартной медицинской моделью. Согласно ДСС-IV, аутизм рассматривается как синдром, который диагностируется по наличию определенных характерных симптомов и задержке развития, проявляющихся обычно в возрасте до 30 месяцев. Эти симптомы являются показателем некой невропатологии, которая, в свою очередь, может иметь разнообразную этиологию (Freeman, 1992)

Целесообразно проследить изменения в определении и диагностике синдрома аутизма, наблюдаемые в официальных диагностических документах, в частности в ДСС, что позволит проследить развитие понимания синдрома и его диагностики.

В ДСС-И (1968) аутизм растворился в разделе "детская шизофрения". Как отдельное нарушение ранний детский аутизм выделяется в ДСС-Ш (1980) в новой группе нарушений - "первазивные" (общие) нарушения развития" (ПНР/ОНР), что само по себе является шагом вперед в официальном признании аутизма как отдельной нозологической формы. В ДСС-Ш выделялись следующие отдельные нарушения с диагностическими критериями для каждого из них: ранний детский аутизм, раннее детское ПНР, резидуальный детский аутизм, резидуальное ПНР, атипичное ПНР. Диагностические критерии РДА основывались на описании аутизма Каннера, видоизмененном Раттером. Для постановки диагноза РДА у ребенка должно было наблюдаться раннее проявление симптомов (до 30 месяцев), нарушения в установлении социальных контактов, нарушения речи и/или коммуникации, и отсутствие галлюцинаций, характерных для шизофрении.

Однако, в этом подходе были свои достоинства и недостатки. К несомненным достоинствам можно отнести официальное признание концепции диагностики аутизма и эксплицитных диагностических критериев (Spitzer et al., 1978). Недостатки же заключались в том, что ставился неправомерный акцент на "ранний детский" аспект аутизма, т.е. приведенные критерии предназначались для детей раннего возраста и более тяжелых форм проявления синдрома (Cohen et al., 1986). Критерий возраста начала проявления синдрома аутизма представляется проблематичным, так как, по наблюдениям ряда авторов, у очень немногих детей аутичные характеристики проявляются после 30 месяцев (Vblkmaret al., 1985). Далее, введение термина "первазивное/общее" как обязательного атрибута к "нарушению развития" по отношению к аутизму представляется серьезной ошибкой, поскольку состояние аутизма необязательно "общее", оно, скорее, представляет собой нарушение, характеризующееся недостаточностью социального/когнитивного функционирования, особенно, если аутизм не сопровождается умственной отсталостью, и, следовательно, более правомерно отнести аутизм к категории специфических нарушений развития (Baird et al., 1991).

ДСС-Ш был переработан и исправлен в 1987 году. В ДСС-Ш испр. основные изменения касаются определения аутизма. В этом издании термин "ПНР" сохранился для обозначения общей группы нарушений развития, включая аутизм. В термине "ранний детский аутизм" "ранний детский" был опущен, тем самым признавался факт, что люди с аутизмом продолжают проявлять характерные симптомы нарушения после того, как выйдут из детского возраста. В ДСС-Ш испр. были опущены представленные в предыдущем издании такие нарушения, как детское ПНР, атипичное ПНР, резидуальное РДА и резидуальное ПНР. Для характеристики аутизма была предпринята попытка включить ряд критериев, подчеркивающих нарушение развития, чтобы весь спектр дисфункции (соответствующий как хронологическому возрасту, так и уровню развития) был охвачен. Согласно ДСС-Ш испр., для постановки диагноза аутизм необходимо, чтобы человек проявлял, по крайней мере, 8 из 16 предложенных критериев. Там же указывалось минимальное число пунктов в каждой из трех категорий:

социальная дисфункция, дисфункция коммуникации и/или понимания символов, и ограниченность деятельности или интересов (Vblkmaret al., 1988).

Четвертое издание ДСС (ДСС-1У) вышло в 1994 году. В этом сборнике имеются значительные изменения в разделе диагностики аутизма и близких ему нарушений. Прежде всего, категория нарушений, в которую входит аутизм, ПНР, в этом издании занимает иное место. Так, в ДСС-III испр. ПНР располагались на шкале II - шкале длительных, стабильных нарушениях с относительно слабым прогнозом на улучшение. В ДСС-IV ПНР перенесены на шкалу 1, шкалу эпизодических и подверженных клиническим изменениям нарушений. Этот перенос подтверждает признание того, что симптомы этих нарушений могут варьироваться, и, возможно, улучшаться при соответствующей коррекции, тогда как нарушения, оставшиеся на шкале II, такие как, например, умственная отсталость, стабильны, и часто не поддаются коррекции. Кроме того, произошли небольшие изменения в диагностических критериях аутизма. Как и в ДСС-III испр., для постановки диагноза аутизм необходимо, чтобы человек проявлял аутичные симптомы в трех основных сферах: социальное взаимодействие, коммуникация и стереотипность поведения. Однако, количество симптомов, необходимых для постановки диагноза, сократилось с 16 до 12, что делает эту диагностическую категорию более однородной. Как и в ДСС-III испр., здесь указывается минимальное количество симптомов в каждой из трех сфер нарушений, необходимое для постановки диагноза. В ДСС-IV также были добавлены диагностические критерии для трех близких аутизму нарушений: синдром Ретта, детское дезинтеграционное нарушение и синдром Аспергера (Edelson, Goldbeig, 1994).

ДСС-IV является одной из двух международных, широко используемых классификационных систем заболеваний и нарушений. Вторая классификация - Международная Классификация Болезней (МКБ) - разработана Всемирной Организацией Здравоохранения (ВОЗ). Последнее издание (МКБ-10) вышло в свет в 1992 году. (МКБ-9 - была опубликована в 1978 году. В ней аутизм классифицировался в разделе "Психозы, характерные для детского возраста", в который также входила шизофрения.) Поскольку и МКБ и ДСС перерабатывались в начале 1990-х годов, была предпринята попытка привести обе эти классификации в большее соответствие друг с другом и сблизить диагностические критерии. С этой целью было создано несколько международных комитетов, которые совместно и завершили работу над этими изданиями.

В МКБ-10 ПНР подразделяются на отдельные категории: атипичный аутизм, синдром Ретта, детское дезинтеграционное нарушение и синдром Аспергера. Согласно МКБ-10, диагноз аутизм ставится при наличии нарушений в трех основных сферах: социальное взаимодействие, коммуникация и ограниченное, повторяющееся, стереотипное поведение, интересы и деятельность. Возраст начала проявления симптомов - до трех лет.

В 1979 году д-р Лорна Винг совместно с д-ром Джудит Гоулд провели эпидемиологическое обследование аутичных детей и детей с умственной отсталостью. В результате тщательного изучения " и сравнения двух групп обследуемых детей ученые пришли к выводу, что основная недостаточность при

аутизме и мест социальную природу, поскольку аутичные дети, независимо от уровня развития интеллекта, неспособны вступать в значимый социальный контакт, тогда как умственно отсталые дети могут быть социальными в соответствии с их уровнем интеллектуального развития.

Лорна Винг описала сложности социальной сферы, присущие детям с аутизмом, проявляющиеся в трех различных областях функционирования, как "Триаду нарушений социального взаимодействия" (Wing, 1992). Три аспекта Триады (по Л. Винг):

1. Нарушение социального взаимодействия.
2. Нарушение социальной коммуникации.
3. Нарушение воображения.

В своей работе Л. Винг подчеркивает тот факт, что аутизм проявляется в континууме, т.е. не существует строгих четких границ нарушения; континуум может включать всех "странных" атипичных детей, которые не отвечают полностью классическим критериям аутизма, описанного Каннером (Wing, 1992).

Д-р Винг и д-р Гоулд (1979) ввели термин "нарушения аутистического спектра", который показывает, что есть целый спектр проблем и подтипов аутизма.

Количественное измерение нарушения было разработано д-ром Римландом: родителям предлагается заполнить специальную форму (Е-2), затем эти данные заносятся в компьютер, который показывает числовое выражение состояния в зависимости от степени тяжести аутизма у ребенка на континууме - от "классического аутизма" (синдрома Каннера) на одном конце шкалы до отсутствия аутизма на другом. ^

В последующие годы для количественной оценки аутизма были разработаны такие шкалы, как Шкала Рейтинга Детского Аутизма (CARS - Schopler et al., 1980), Шкала Аутистического Поведения (ABC - Krug et al., 1980) и многие другие.

Винг также поддержала идею выделения синдрома Аспергера, описав подгруппу людей, которые: 1) наивны, не понимают общепринятых норм поведения; 2) имеют узкие ограниченные интересы, 3) проявляет плохую координацию движений, неуклюжи; 4) характеризуются повторяющейся речью, не соблюдают правил ведения диалога; 5) не имеют здравого смысла (Wing, 1981).

Следует отметить, что некоторое время работы Аспергера были мало известны. В 1970-х годах синдром Аспергера привлек внимание ученых во многих странах; появились публикации, посвященные этой проблеме (Van Krevelen, 1971; Исаев, Каган, 1974; Мну-хин, Исаев, 1975; Wing, 1976; Chick et al., 1979; Wolf, Barlow, 1979; Wolf, Chick, 1980). Г. Бош (1962) провел сравнение аутизма и синдрома Аспергера. Огромный интерес к синдрому Аспергера был вызван работой Л. Винг "Синдром Аспергера: клинический обзор" (1981). В этой работе Винг подробно описала клинические характеристики, протекание, этиологию, эпидемиологию, дифференциальную диагностику, пути коррекции синдрома, и провела сопоставление между аутизмом и синдромом Аспергера.

Психолог-исследователь Юта Фрит в своей книге "Аутизм: Объяснение загадки" (1989) дает прекрасный обзор психологических исследований аутизма и предлагает теоретическую модель, разработанную ею в процессе исследований. Ее экспериментальная работа основывается на "теории умственной деятельности" Премака. Дети с аутизмом часто неспособны понять обман в литературных произведениях и реальной жизни потому, что они неспособны "просчитать", что другие думают, и во что другие хотят заставить поверить (Baron-Cohen, Bolton, 1993). Обзор исследований "теории умственной деятельности" как базовой теории аутизма дан в работе Саймона Барон-Кохена, Хелен Тагер-Флусберг и Дональда Кохена "Понимание мышления других с точки зрения аутизма" (1993).

В последние десятилетия исследованию подвергались различные аспекты аутизма. Обзор результатов нейробиологических, психологических и генетических исследований приведен в статье "Аутизм. К интеграции клинических, генетических, психологических и нейробиологических направлений исследования" (Bailey et al., 1996). Авторы отмечают, что проведенные исследования революционизировали концепции аутизма за последние 30 лет. Сейчас аутизм уже не рассматривается как тип психоза шизофренического или какого-то иного генеза или результат неблагоприятного психологического окружения. Стало общепризнанным понятие аутизма как нарушения развития, в котором ключевую роль играет специфическая недостаточность мыслительных процессов, а в области этиологии ведущими признаются генетические факторы. Авторы работы намечают основную цель дальнейших исследований - понимание причинных механизмов и тех аномальных процессов, проявлением которых являются клинические черты аутизма (Bailey et al., 1996).

В последнее время появилось достаточно большое количество книг и очень много статей, написанных родителями детей с аутизмом, которые являются неоценимым вкладом в развитие понимания проблемы аутизма и людей, страдающих этим нарушением.

1973 Джош Гринфилд "Ребенок по имени Ной" (на основе семейного дневника наблюдений за аутичным сыном), Джеймс Коупланд "Ради любви Анны. Дневник отца Джека Ходжеса";

1975 Филлис Гоулд "Пожалуйста, не говори "привет";

1976 Барри Нейл Кауфман "Восход сына";

1977 Элизабет Пейпер "Палки и камни";

1979 Каролина Беттс "Зовите меня Джефф";

1980 Маргарет П. Эверард "Незнакомцы поневоле. Аутизм: проблемы, стоящие перед родителями";

1982 Клара Клайборн Парк "Осада: Первые восемь лет жизни аутичного ребенка. С эпилогом, 15 лет спустя" (Первое издание в 1967 г.);

1983 Анна Ловелл "Простой Саймон";, 1990: Бронвин Хоккинг "Потерялся маленький мальчик";

1991 Аннабел Штели "Звук чуда" (рассказ матери об удивительном излечении ее аутичной дочери после аудио-интеграционной терапии);

1992 Маргарет Истам "Безмолвные слова" (рассказ матери о ее попытках вывести своего аутичного невербального сына на коммуникацию; в книге приведены стихи Давида Истама, невербального поэта-аутиста);

1993 Джейн Тэйлор МакДоннелл и Пол МакДоннелл "Новости с границы" (мать описывает переход ее трудного аутичного сына в высокофункционального аутиста. 50 страниц послесловия написаны самим Полом), Катрин Морис "Позволь мне услышать твой голос" (мать двух аутичных детей - сейчас ничем не отличающихся от нормальных сверстников - рассказывает о своих попытках помочь им. Предисловие написано Б Римландом, послесловие - И. Ловаасом); Крейг Шульцес "Когда снег превращается в дождь" (отец аутичного сына рассказывает о том, как вся семья, объединившись в борьбе с аутизмом, искала способы помочь ребенку войти в их мир);

1994 Карол Джонсон и Джулия Краудер "Аутизм- От трагедии к триумфу" (рассказ матери о коррекционной работе с сыном-аутистом, которому врачи вынесли вердикт безнадежен Сейчас юноша закончил колледж, живет независимой жизнью);

1995 Марк Франкланд "Фреддиткач: мальчик, который боролся за выход в мир" (Трогательная история, рассказанная матерью, о ее борьбе за усыновленного ею мальчика, который оказался аутистом, и о борьбе самого ребенка с этим нарушением) и многие другие Некоторые высокофункциональные аутисты сами взяли за перо, чтобы осветить аутизм "изнутри" и поведать миру о том, что такое быть аутистом

Давид Мисдзианик (аутист), поэт, написал свою автобиографию, в которую включил несколько своих стихов ("Моя автобиография", 1993).

Темпл Грандин, доктор наук, женщина с аутизмом, в своей книге "Неожиданно заклеянная аутизмом" (1986) предлагает уникальный взгляд на природу аутизма. Т. Грандин описывает свою жизнь с этим нарушением. Она откровенно рассказывает о своих усилиях обрести речь, своих провалах и победах. В своей книге "Мышление картинками" (1996) она описывает, как люди с аутизмом мыслят и действуют.

Джуди Баррон со своим сыном-аутистом Шоком описывает их совместную борьбу с аутизмом ("Здесь мальчик", 1992/1993).

Томас МакКин, аутист, писатель, предлагает свои идеи об этом загадочном нарушении, причем излагает их с юмором и тонким пониманием состояния ("Скоро будет свет", 1994).

Донна Вильяме, аутист, женщина-легенда, написала 5 книг, 3 из которых автобиографичны: они документально отражают ее жизнь с аутизмом и ее попытки покинуть свой "мир под стеклом" и жить "нормально" ("Никто нигде", 1992; "Кто-то где-то", 1994; "Как цвет для слепого", 1996). Ее книга "Аутизм. Подход к проблеме изнутри" (1996) может служить своего рода учебником для профессионалов, работающих с аутичными людьми, равно как и для самих аутичных людей, которые ищут объяснения своего состояния и пытаются справиться с ним. Исследуя аутизм изнутри, она показывает, что многие аутичные проявления могут иметь ряд различных причин, и во многих случаях отражают попытку людей с аутизмом контролировать свой внутренний мир. Д.Вильяме описывает проблемы сенсорной и мыслительной дисфункций при аутизме и предлагает стратегию преодоления их. В 1998 году вышла еще одна ее книга "Аутизм и сенсорика"

В 1989 году на экраны вышел фильм "Человек дождя" с Дастином Хофманом в главной роли, который послужил толчком в изменении отношения общества к проблемам людей с аутизмом. Аутизм вышел из лабораторий и исследовательских институтов

В последние годы появились различные концепции аутизма, выдвигающие в качестве основной черты нарушения сенсорно-перцептуальные аномалии; все симптомы аутизма рассматриваются как последствия повреждения мозга, которые приводят к тому, что мозг аутичных детей воспринимает входящую информацию не так, как остальные люди. Иногда аутизм определяют как сенсорную дисфункцию (Delacato, 1974; Waterhouse, 1995), сенсорное интеграционное нарушение, при котором мозг не способен значимо осознать информацию, поступающую через органы чувств, и обобщить ее в перцептуальные образы, а затем - в понятия (Ayres), клиническая модель, вызванная нарушением мозга, которое приводит к искажению работы одно* или нескольких сенсорных каналов, и они работают по типу "гипер" или "гипо" (Pansi et al., 1996; Whelan, 1996). Эта теория подтверждается результатами недавних исследований в области неврологии, началом которых послужили исследования Делакаато. Карл Делакаато считает, что дети с аутизмом не в состоянии осознать информацию, поступающую через органы чувств, поскольку один или несколько сенсорных каналов (зрение, слух, осязание и т.д.) дефицитарны в той или иной степени (Delacato, 1974).

Эдвард Орнитц предполагает, что при аутизме существует нарушение сенсорной модуляции, т.е. пониженная или повышенная реактивность на сенсорные стимулы (Ornitz, 1989). Коулман и Гилберт (1985) отмечают аномальные реакции на сенсорные стимулы, особенно, реакции на звук. Аномальные восприятия через слух, зрение, прикосновение людей с аутизмом и синдромом Аспергера отмечаются многими авторами. Эта патология отражается в искажении одной или нескольких сенсорных модальностей и приводит к тому, что самые обычные сенсорные стимулы воспринимаются как чрезмерно сильные или чрезмерно слабые (Lowdon, 1991). Эти авторы утверждают, что необычное сенсорное восприятие, рассматриваемое как одна из сопутствующих (а не основных диагностических) характеристик во многих диагностических классификациях аутизма (МКБ-10, ДСС-IV, Триаде нарушений и некоторых других) на самом деле

является первичной характеристикой. Эта гипотеза подтверждается недавними публикациями высокофункциональных аутистов, которые предоставляют интереснейшую информацию о своем сенсорном опыте. Их книги и статьи дают нам возможность увидеть внутренний сенсорный мир людей с аутизмом и предлагают объяснения их неадекватных реакций на сенсорные стимулы, а также показывают, что их социальные и эмоциональные трудности вызваны аномальным восприятием ими окружающего их мира.

Дж С.Т. Ван Дален, высокофункциональный аутист, считает, что истинная невидимая причина всех социальных и эмоциональных проблем имеет, по всей вероятности, перцептуальную природу, и для того, чтобы действительно понять аутизм, нужно прежде всего рассматривать перцептуальную недостаточность (Dalen, 1996) Темпл Грандин, высокофункциональный аутист, описывая свои внутренние ощущения, утверждает, что некоторые случаи неадекватного поведения вызваны непосредственно сенсорными сложностями (Grandin, 1986; 1988). Донна Вильяме, высокофункциональный аутист, считает, что все ее трудности самовыражения - вторичны, они вызваны непоследовательностью восприятия ею окружающего мира (Williams, 1992; 1994; 1996; 1998) и т.д.

Хотя прогресс в понимании аутизма, в исследовании его этиологии и разработке программ коррекции аутизма огромен, аутизм все еще остается загадкой, ответ на которую до сих пор не найден. Необходима совместная работа ученых, врачей, психологов, педагогов и родителей.

В 1983 году была организована Европейская Ассоциация Аутизм-Европа, объединяющая в настоящее время более 70 ассоциаций родителей детей с аутизмом из более, чем 30 европейских стран. 21 ноября 1998 года европейская ассоциация Аутизм-Европа провозглашается международной ассоциацией по аутизму, принимая в свои ряды ассоциации родителей детей с аутизмом и специалистов, работающих в этой области, в Америке, Канаде, Азии, Африке, Австралии. Основными целями этой организации продолжают оставаться: объединение усилий всех исследований в области аутизма, защита интересов людей с аутизмом; предоставление им законных прав на компетентную диагностику, образование, социальную защиту и т.д.

Рассмотрев историю развития проблемы аутизма за рубежом, целесообразно коснуться развития понимания аутизма в России и Украине.

В России первая работа, посвященная специально аутизму, была написана С.С Мнухиным (1947), однако, он применял термин аутизм только по отношению к детям с тяжелой формой умственной отсталости.

В настоящее время российские исследователи используют термин "ранний детский аутизм", вероятно, потому, что интерес к этому нарушению возник сравнительно недавно, и ученые в основном изучают это нарушение у детей, отсюда и "ранний детский". В основном РДА описывается при шизофреническом процессе (Сухарева, 1974; Башина, 1975; 1980; 1986; Лебединская, Лукашова, Немировская, 1981), иногда при органической патологии мозга (Мнухин, Исаев, 1969; Каган, 1981).

До сих пор в российской медицинской литературе существуют противоречивые определения РДА. Так, К.С. Лебединская и О.С. Никольская (ведущие российские специалисты в области аутизма) выделяют два вида нарушений в клинико-психологической структуре РДА: 1) аутизм, и 2) стереотипность поведения (Лебединская, Никольская, 1991,6,88), т.е. они рассматривают аутизм как один из симптомов РДА. О.С. Никольская и К.С. Лебединская исследовали ранние клинико-психологические проявления РДА у детей в возрасте до 2-х лет и обобщили результаты своих исследований в книге "Диагностика раннего детского аутизма" (1991).

В этой же работе авторы приводят основные характеристики, которые, по их мнению, определяют РДА у детей (в возрасте до 2-х лет):

- 1) аутизм (отсутствие фиксированного взгляда на глазах взрослого, индифферентность к окружающим, отсутствие улыбки в ответ на обращение к ним взрослого, симбиотическая привязанность к матери, слабые эмоциональные реакции, отсутствие адекватного контакта с детьми, отсутствие любознательности и активности в освоении окружающего мира, специфическое отношение к одушевленному и неодушевленному);
- 2) страхи;
- 3) "феномен тождества" (непереносимость перемен, изменений в жизни и окружающей обстановке и т.д.);
- 4) нарушение чувства самосохранения;
- 5) стереотипии (сенсорные и двигательные);
- 6) специфические речевые расстройства;
- 7) специфическое интеллектуальное развитие;
- 8) специфические нарушения, отражающиеся в формировании игры,
- 9) особенности формирования витальных функций и аффективной сферы;
- 10) патология развития сенсорной сферы (снижение или повышение и извращение разных видов чувствительности, использование восприятия в аутостимуляторных целях, наличие ранних этологических форм перцепции);
- 11) особенности в сфере влечений;
- 12) специфические нарушения в развитии двигательной сферы, и некоторые другие.

Несмотря на отсутствие согласия на природу аутизма среди российских ученых, в России отмечается постепенное улучшение диагностики аутизма, разрабатываются программы по психологической коррекции детей и подростков с аутизмом, проводится активная научно-исследовательская и практическая работа в области аутизма.

Ситуация с решением проблемы аутизма в Украине намного хуже. Хотя профессионалы, занимающие высокие посты в системах здравоохранения и образования, заявляют о своих глубоких познаниях в области аутизма/РДА, непрофессионалы (т.е. родители детей с аутизмом) не разделяют их уверенности. Например, один из ведущих психиатров Украины, профессор, считает, что, если ребенок гиперактивен, он не может быть аутистом (личное общение, 1996г.), другой профессор уверен, что вербальный ребенок не является аутистом, поскольку все аутисты невербальны. Некоторые психиатры (Л.А. Булахова, С.Н.

Зинченко и некоторые другие) диагностируют аутизм, но они в Киеве. В других областях страны ситуация с диагностикой этого нарушения намного хуже, чаще всего аутизм просто не диагностируется. Например, в 1995 году в Донецкой области (с населением почти 5 млн. человек) синдром аутизма был диагностирован только у одного ребенка (да и то под давлением его матери). Главные городские специалисты г. Горловки в сфере здравоохранения и образования, которые по своим функциональным обязанностям призваны определять судьбу детей с особыми потребностями, не имеют представления, что такое аутизм; их "дежурные" диагнозы - "умственно отсталый (имбецил, дебил)", "необучаем" (В.М. Кахно, Л.П. Донцова, Р.И. Бабич, В.И. Трещев, В.Ф. Мошенская и многие другие). Они настаивают на необходимости изоляции этих детей в специнтернатах, включая интернаты без обучения. В сентябре 1998 года в г. Горловка было официально объявлено количество детей с аутизмом - их оказалось 4 (в городе с населением более 300 000), о чем с гордостью заявил начальник городского управления образования В.И. Трещев.

В Украине детям с аутизмом не разрешают посещать детские сады и школы (даже специализированные) - "опасны для других детей" (12 апреля 1995г., заседание Донецкой областной психолого-медико-педагогической консультации, председатель В.М. Кахно).

Родители аутичных детей в городе Горловка решили сами помочь своим детям и основали первое в Украине общество по аутизму - Общество содействия семьям с детьми, страдающими аутизмом "От отчаяния к надежде". 6 июля 1994 года эта общественная организация была официально зарегистрирована и получила статус юридического лица. Основными целями Общества являются:

- выявлять семьи с детьми, страдающими аутизмом;
- объединять семьи с целью обмена информацией и создания групп поддержки нуждающимся;
- устанавливать межрегиональные и межгосударственные связи с обществами подобного типа и научно-исследовательскими институтами с целью сбора и обмена информацией по проблеме аутизма и методах его коррекции;
- переводить научную и методическую литературу ко проблеме аутизма с иностранных языков на русский и на украинский, распространять эти материалы среди нуждающихся в этой информации семей и среди профессионалов, работающих над этой проблемой;
- систематически организовывать круглые столы, научно-методические семинары, конференции, консультации, собрания;
- приглашать специалистов для обследования и диагностики детей и консультаций для родителей;
- обобщать опыт коррекционной работы, проводимой специалистами Общества;
- организовывать детские дошкольные и школьные учреждения для детей с аутизмом;
- разрабатывать образовательные программы для этих учреждений, разрабатывать воспитательные индивидуальные программы, работать с

детьми, не имеющими возможности посещать детские образовательные учреждения, на дому.

10 марта 1995 года сами родители организовали маленькую нелегальную школу для детей с аутизмом, в ноябре и декабре открылись еще две группы. (Сейчас в школе 16 детей с аутизмом).

В 1996 году Общество содействия семьям с детьми, страдающими аутизмом, издает буклет "Что такое аутизм?" (Богдашина, 1996), имеющий "просветительскую" цель; в 1998 году - еще один буклет "Узнаете ли вы аутизм?" (Богдашина, 1998).

Общество содействия семьям с детьми, страдающими аутизмом, наладило связи с обществами подобного типа и научно-исследовательскими институтами в других странах.

По приглашению Общества "От отчаяния к надежде" в октябре 1995 года в Горловку приехал эксперт по аутизму, директор Шторм-школы для детей с аутизмом в городе-побратиме Барнс-ли, Англия, г-н Кит Хау с целью оказания помощи в организации дневного центра для детей с аутизмом. Г-н Кит Хау принял почетное звание вице-президента Общества содействия семьям с детьми, страдающими аутизмом "От отчаяния к надежде".

6-7 декабря 1996 года Общество "От отчаяния к надежде" организовало 1 школу-семинар для родителей, педиатров, невропатологов, логопедов, воспитателей и учителей, посвященный Всеевропейской неделе аутизма. На семинаре обсуждались различные аспекты проблемы: определение аутизма, история проблемы, диагностика, методы коррекции аутизма и т.д. Большинство присутствующих на семинаре были родители аутичных детей, которые с радостью использовали возможность узнать больше о нарушении своих детей. К сожалению, официальные представители здравоохранения и образования города и области проигнорировали это мероприятие, хотя и были приглашены. Они все еще считали, что аутизм - это выдумка родителей, а они сами знают все, что им необходимо. И тем не менее, этот семинар явился началом кампании в Донецкой области за признание аутизма и необходимости работы с аутичными детьми. Материалы семинара были опубликованы (Богдашина, ред., 1997 а) и распространены среди родителей и профессионалов.

Чтобы не оставаться в стороне от европейского движения за права людей с аутизмом, в апреле 1996 года Общество "От отчаяния к надежде" обратилось в Ассоциацию Аутизм-Европа с просьбой о принятии в члены этой Ассоциации. Обращение Общества было поддержано Британским Национальным Обществом по Аутизму и Ирландским Обществом по Аутизму. 23 ноября 1998 года на Генеральной Ассамблее Ассоциации Аутизм-Европа было ратифицировано членство первого в Украине общества по аутизму - Общества содействия семьям с детьми, страдающими аутизмом, в Ассоциации Аутизм-Европа.

С этого времени украинское общество "От отчаяния к надежде" организовало переводы с английского наиболее важных документов, касающихся прав людей с

аутизмом (такие, как "Хартия людей с аутизмом", "Декларация Европейского парламента по правам людей с аутизмом" и многие другие), а также материалов по диагностике и коррекции аутизма.

5-7 мая 1997 года Общество "От отчаяния к надежде" провело первую в Украине международную конференцию по аутизму "Аутизм не знает границ". Г-н Кит Хау, директор Шторм-школы для детей с аутизмом, и г-жа Джиллиан Роберте, директор школы Прайори для детей с аутизмом, Англия, приняли участие в этой конференции. Они рассказали участникам об основных характеристиках аутизма, методах коррекции, организации служб помощи людям с аутизмом в Англии. Они высоко оценили работу с аутичными детьми в горловских Шторм-классах, основанных Обществом "От отчаяния к надежде". Кроме того, такие ученые, как профессор Дуглас Биклен, Хелен Ирлен, Шила Вагнер (США), профессор Грег Робинсон (Австралия) и некоторые другие прислали свои статьи специально для этой конференции. Профессор С. Евтушенко, О. Дубовцева, О. Евтушенко, И. Сажнева из Донецкого областного центра нейрореабилитации внесли свой вклад в работу конференции. Участники заслушали доклады, посвященные различным аспектам аутизма и синдрома Ирлен. Материалы конференции были опубликованы в 1997 году (Богдашина, ред., 1997 б)

В настоящее время основным препятствием в работе Общества за права людей с аутизмом на образование и своевременную коррекцию является так называемый "советский менталитет" некоторых украинских чиновников, которые привыкли измерять успехи в любой области многозначными цифрами в отчетах (например, директор одного из центров социальных служб для молодежи Татьяна Федорова любит заявлять, что ее штат, состоящий из 4-х человек, проводит работу с 1200 детей с особыми потребностями. Это, конечно, впечатляет, но эта работа существует только на бумаге. Наши 16 детей с аутизмом для чиновников ничто, по сравнению с сотнями и тысячами "бумажных" детей Т. Федоровой и других работников социальных служб, работающих "по-федоровски"

Сейчас мы только в самом начале пути, который прошли многие страны 30-40 лет назад. Мы следуем той же дорогой, используя достижения и опыт других, что помогает нам двигаться быстрее. Мы уже прошли долгий путь. В Украине аутизм диагностируется (хотя в Горловке "компетентные" специалисты все еще признают аутизм только у 4-х детей). Все больше людей узнают об аутизме и необходимости работы с аутичными детьми. И хотя иногда нас отбрасывали назад - от надежды к отчаянию, мы настроены оптимистично: мы найдем силы помочь нашим детям и будем продолжать двигаться вперед - от отчаяния к надежде!

Глава 1

История проблемы аутизма

1828 Итар: "интеллектуальный мутизм" (Виктор, дикий мальчик из Аверона).

1911 Блейлер: "шизофрения"; "аутизм" как клиническая характеристика шизофрении.

1943 Каннер: "ранний детский аутизм"; первое описание аутизма как синдрома.

1944 Аспергер: "аутистическая психопатия".

1947 Мнухин: аутизм как органическая патология мозга у детей с тяжелой формой умственной отсталости.

1952 организована первая дневная школа для детей с аутизмом, США.

1956 Каннер и Эйзенберг 2 основные диагностические характеристики аутизма: отсутствие аффективного контакта и повторяющееся, ритуалистическое поведение.

1959 Бстеллхейм: статья "Джой, механический мальчик", основная идея которой та, что аутизм вызывается холодным, отталкивающим поведением родителей, а основное "лечение" аутизма - изоляция детей от их родителей в специнтернатах.

1962 организовано первое в мире общество по аутизму - Национальное Британское Общество по Аутизму, Англия.

1964 Римланд: "Детский аутизм: Синдром и его значение для теории нервного поведения"

1965 основано Национальное Общество для Аутичных Детей в США (Сейчас - Американское Общество по Аутизму).

начало 1960-х организовано отделение ТЕАССН для детей с аутизмом и их родителей в Университете Северной Каролины (Шоплер и Рейхлер).

1960-е опубликованы первые 3 книги, написанные родителями детей с аутизмом: Ж. Мэй "Врач смотрит на психиатрию", 1958; К. Джанкер "Ребенок в стеклянном шаре", 1964; К.К. Парк "Осада: Первые 8 лет жизни аутичного ребенка", 1967.

1966 опубликована первая работа, содержащая результаты эпидемиологического исследования (Лоттер), за которой последовали другие исследования распространенности аутизма: Браск (1972), Дания; Винг, Гоулд (1979) Англия; Хошино и др.(1982), Япония; Бохман и др. (1983), Швеция.

1967 основан научно-исследовательский институт поведения ребенка, директор: д-р Римланд (Сейчас - научно-исследовательский институт по проблемам аутизма).

1968 ДСС-11- аутизм в разделе "Детская шизофрения" 1970 основан "Журнал по аутизму и детской шизофрении" Винстоном и Прейзером (Сейчас - "Журнал по аутизму и нарушениям развития") 1970-е разработка специальных программ для детей и взрослых с аутизмом, различные подходы к обучению и коррекции аутичных детей, требующие активного сотрудничества специалистов с родителями (Шоплер, Рейхлер, 1971), Ловаас(1973). метод модификации поведения, Фрит

(1970), Хермелин, О'Коннер (1970) когнитивная дефицитарность при аутизме, Делагато (1974) сенсорно-перцептуальные аномалии как основная характеристика аутизма

1977 первое систематическое исследование возможных генетических факторов (Фолштейн, Раттер), определение синдрома аутизма, разработанное АОА.

1978 критерии диагностики аутизма, разработанные Раттером, МКБ-9 аутизм в разделе "Психозы, характерные для детского возраста"

1980 ДСС-111 аутизм включен в новый класс нарушений - ПНР

1983 основана Европейская Ассоциация Аутизм-Европа.

1987 ДСС-III испр.. более специфические, ориентированные на характеристики развития, диагностические критерии; определение "ранний детский" опущено.

1989 фильм "Человек дождя" вызвал огромный интерес общественности к проблеме аутизма

1990-е Теория умственной деятельности Фрит (1989), Ба-рон-Коэн (1993); Тагер-Флусберг, Коэн (1993); опубликованы первые книги, написанные высокофункциональными аутистами. Миедзианик (1986/1993); Грандин (1986/ 1996); Баррон и Баррон (1992/1993), МакКин (1994); Вильяме (1992,1994; 1996 а, б; 1998).

1992 Винг: Триада нарушений; аутизм на континууме. МКБ-10: в группе ПНР выделены отдельные аутистические нарушения-аутизм, атипичский аутизм, синдром Ретга, детское дезинтеграционное нарушение, синдром Аспергера.

1993 Винг и Гоулд: нарушения аутистического спектра

1994 ДСС-IV в группе ПНР определены подтипы аутистических нарушений - синдром аутизма, синдром Ретга, детское дезинтеграционное нарушение, синдром Аспергера, другое неспецифическое ПНР, основано первое в Украине общество по аутизму - Общество содействия семьям с детьми, страдающими аутизмом "От отчаяния к надежде", Горловка, Украина.

Глава 2

Аутизм: определения прошлые и настоящие

Первое описание состояния, наблюдаемое Лео Каннером (1943) у 11 детей, которое разительно отличалось от описанных когда-либо ранее" (Kanner, 1943), включало в себя социальную отрешенность в качестве основной характеристики, и поэтому автор обозначил это состояние "аутизм". Ганс Аспергер (1944) также отмечал специфические проблемы развития социальности у группы мальчиков, страдающих тем же нарушением. Со времени этих первых официальных описаний аутизма наше знание об этом состоянии значительно расширилось. Такие ученые - пионеры в области аутизма, как Крик (1961), Римланд (1964), Ритво, Фриман (1977), Раттер

(1978), Винг, Гоулд (1979), Фрит (1989), Салливан (1994) и другие, внесли огромный вклад в разработку проблемы и понимания аутизма. Работы этих авторов послужили основой при выработке диагностических критериев аутизма в основных классификационных системах заболеваний и нарушений - МКБ (ВОЗ) и ДСС (ААП). В настоящее время большинство специалистов предпочитают термин "нарушения аутистического спектра", предложенный Лорной Винг (1993).

Хотя сейчас, после нескольких десятилетий интенсивных исследований в этой области, мы знаем гораздо больше об аутизме, чем было известно в 1940-х годах, до сих пор нет единого общепринятого определения этого состояния. Некоторые исследователи полагают, что аутизм - это целый класс нарушений, а не просто одно специфическое состояние (NSAC, 1984). Другие считают, что аутизм - это нарушение общего развития, вызванное дисфункцией мозга, которое приводит к тому, что человек с аутизмом не в состоянии осознать информацию, полученную им через органы чувств (ВОЗ, 1992; ААП, 1994; Powers, 1989). Третья группа ученых определяет аутизм как поведенческий синдром, рассматривая его как набор нескольких типов аномального поведения (Baron-Cohen, Bolton, 1993). Некоторые авторы рассматривают аутизм как поведенческий синдром и нарушение развития (Gerdtz, Bregman, 1990) или же как гетерогенное (разнородное) нарушение, характеризующееся широким спектром аномалий адаптивного поведения и нарушений функционирования (Dzingalasevic, Ferrante, 1996).

В настоящее время наиболее общепринятыми критериями определения и диагностики аутизма считаются те, которые основываются на определенных характеристиках поведения, которые проявляются в трех основных сферах:

- нарушения социального взаимодействия,
- нарушения социального общения (коммуникации),
- ограниченные интересы и действия, которые называют Тριάдой нарушений (Wing, 1992). Поскольку Триада нарушений, впервые сформулированная Лорной Винг, наиболее широко принята в настоящее время, полезно рассмотреть подробно каждую из сфер нарушений.

Триада нарушений включает в себя нарушения в сферах социального взаимодействия, общения/коммуникации и воображения.

По мнению Л. Винг, следствием этих нарушений у людей с нарушениями аутистического спектра является жесткая модель поведения, включающая в себя стремление к сохранению постоянства, стереотипные движения, ограниченные интересы и т.д. Эти характерные черты проявляются различно у каждого ребенка. Кроме того, различные аспекты модели поведения могут варьироваться у одного и того же ребенка в зависимости от его возраста. Обычно один ребенок не проявляет всех характерных черт в одно и то же время или же в одной и той же степени (ААП, 1991).

Глава 2

Нарушения в сфере социального взаимодействия (Wing, 1992)

(Примеры расположены таким образом, что сначала приведены характеристики, свойственные людям с более тяжелыми нарушениями, последние же примеры более характерны для высоко-функциональных людей.)

1. Явная отрешенность и безразличие по отношению к другим людям, особенно к другим детям, хотя некоторые дети с аутизмом испытывают удовольствие от определенных видов физического активного контакта.
2. Ребенок пассивно принимает социальный контакт, даже проявляет определенное удовольствие от этого, но он не предпринимает спонтанных попыток к общению.
3. Некоторые дети с аутизмом предпринимая попытки пойти на спонтанный контакт с другими людьми, но делают это странным, неподходящим, шаблонным способом, обращая мало внимания (или совсем не обращая внимания) на то, как реагируют на это люди, с которыми они пытаются общаться.
4. Неподходящая, неестественная, высокопарная и формальная манера взаимодействия как с членами семьи и друзьями, так и с незнакомыми людьми.

В зависимости от степени проявления нарушений в социальном взаимодействии Л. Винг (1996) выделяет следующие 4 подгруппы:

- отрешенная группа не начинает и не реагирует на социальное взаимодействие;
- пассивная группа не начинает социального взаимодействия, но отвечает на него;
- активная, но странная группа идет на контакт с людьми, но этот контакт лишен взаимодействия и может быть описан как одностороннее взаимодействие;
- неестественная, стилизованная группа инициирует и поддерживает общение, но оно часто носит формальный и жесткий характер.

С развитием ребенок с аутизмом может перейти из одной подгруппы в другую, например, после периода развития половой зрелости высокофункциональные люди с аутизмом могут измениться из "активных, но странных" в "пассивных".

Эта попытка подразделить людей с аутизмом на определенные подгруппы показывает, что, хотя у них у всех одно и то же состояние, проявления нарушений социального взаимодействия могут разительно отличаться друг от друга.

Глава 2

Нарушения в сфере социальной коммуникации

Люди с аутизмом проявляют проблемы как в вербальной, так и в невербальной коммуникации.

Пред- и невербальная коммуникация людей с аутизмом

Проблемы в сфере коммуникации проявляются уже в раннем детстве. Дети с аутизмом испытывают огромные трудности в освоении навыков привлечения внимания окружающих к тому, что их интересует, или в чем они нуждаются (указание жестом на вещь, которую они хотят получить, сообщение другим о предметах или событиях, которые им интересны, показ или подача предметов другим и т.д.).

Вербальная коммуникация людей с аутизмом

Известно, что около 50% людей с аутизмом никогда не начинают говорить, у них отсутствует значимая речь. Они функционально немые. Те же, кто обладает речью, проявляют определенные особенности, такие, как эхолалия, перестановка личных местоимений (употребление "ты" вместо "я"), буквальное понимание в употреблении языковых фраз, метафорический язык, неологизмы. Они также проявляют проблемы в сферах фонетического, грамматического и прагматического оформления речи.

Л. Винг приводит следующие примеры нарушений социальной коммуникации (1992): (Примеры расположены от более тяжелых форм проявления аутизма к более легким.)

1. Непонимание того, что язык используется как средство общения и отсутствие удовольствия от использования языка при общении. Это относится даже к тем, кто обладает речью: они говорят "на" людей, а не с ними.
2. Непонимание того, что язык - это средство передачи информации другим людям. Они в состоянии попросить о чем-либо для удовлетворения своих нужд, но испытывают большие трудности в передаче своих чувств, мыслей, и в понимании эмоций, чувств, убеждений других людей.
3. Слабое понимание информации, содержащейся в жестах, мимике, выражении лица, интонации голоса и т.д.
4. Неспособность использовать жесты, мимику, выражение лица, интонацию голоса, позу тела для передачи информации. Некоторые могут использовать жесты, но они оказываются странными и неподходящими к ситуации.
5. Те, у кого хороший словарный запас, понимают и используют слова педантично, конкретно, проявляют идиосинкразию и помпезность в выборе слов и фраз, и ограниченное содержание речи. Некоторое вербальные аутисты зачарованы словами, но не используют их для социального взаимодействия и коммуникации.

Глава 2

Нарушения в сфере воображения (Wing, 1992)

(Примеры расположены от более тяжелых форм проявления аутизма к более легким.)

1. Неспособность использовать воображение в игре с предметами или игрушками, или с другими детьми и взрослыми.
2. Тенденция выбирать мелкие или несущественные аспекты предметов в окружающей обстановке, привлекающие их внимание, вместо целостного понимания происходящего (например, заинтересованность сережкой, а не человеком; колесиком, а не всем игрушечным поездом; выключателем, а не всем электроприбором; реакция на шприц при игнорировании человека, который делает укол и т.д.).
3. Некоторые дети с аутизмом имеют ограниченный запас действий, которые они могут повторить (имитировать), например, из телепередач, но они производят эти действия постоянно, и не способны внести изменения по предложению других детей. Их игра может казаться очень сложной, но при внимательном наблюдении она оказывается очень жесткой и стереотипной. Некоторые смотрят мыльные оперы или читают книги определенной тематики, например, научную фантастику, но их интерес ограничен и неизменен.
4. Отсутствие понимания любого действия, которое предполагает понимание слов и их сложных ассоциаций, например, социальный разговор, литература, особенно художественная, тонкий вербальный юмор (хотя они могут понимать простые шутки). Как следствие, у них отсутствует мотивация принимать участие в подобном общении, хотя они могут обладать необходимыми для этого навыками. Л. Винг подчеркивает, что Триаде нарушений всегда сопутствуют повторяющиеся стереотипные действия. Они могут принимать простые и сложные формы. Дети с высоким уровнем возможностей обычно проявляют более сложные рутинные действия (Wing, 1992).

1. *Примеры простых стереотипных действий:* верчение пальцами, предметами, веревкой и т.д.; кручение предметов или наблюдение за предметами, которые крутятся; постукивание или царапанье предметов; хождение "по периметру" (обход помещений и т.д.); ощупывание тканей; раскачивание или перепрыгивание с ноги на ногу; постукивание, царапанье или иная манипуляция с частями тела; повторяющиеся удары по голове или нанесение себе других повреждений; скрежет зубами; визг или издавание других звуков и т.д.
2. *Примеры сложных стереотипных действий с предметами:* необъяснимая сильная привязанность к определенным предметам; зачарованность правильностью рисунка, расположения предметов, звуков и т.д.; расположение предметов в линию или узоры; коллекционирование без видимой цели большого количества предметов (камешки, стеклышки и т.д.).

3. *Примеры сложных стереотипных действий рутинного характера:* настойчивое требование следовать определенным маршрутом в определенные места; настойчивое требование соблюдения определенного ритуала отхода ко сну; постоянное повторение странных движений тела в строгой последовательности.
4. *Примеры сложных вербальных или абстрактных повторяющихся действий:* зачарованность определенными темами, например, электричеством, астрономией, птицами, расписанием поездов, специфическими названиями; постоянное задавание одних и тех же вопросов и настойчивое требование получения стандартных ответов.

Все вышеперечисленные характеристики считаются основными (первичными). Кроме того, приводятся вторичные характеристики, которые, хотя и присущи данному состоянию, не являются обязательными (необходимыми) для диагностики. К ним относятся: нарушения языкового развития, аномалии при использовании зрения при осмотре предметов, людей, отсутствие контакта "глаза в глаза" при общении; проблемы имитации моторных движений и нарушения моторики; необычная реакция на сенсорные стимулы; аномалии в развитии физических функций и физического развития (нарушения режима сна и невосприимчивость к седативным и гипнотическим средствам; странная приверженность к определенным продуктам и напиткам и неприятие других, требование есть из определенной посуды и т.д.; отсутствие чувства головокружения после того, как ребенок длительное время вращался, качался на качелях и т.д.; необычно правильная симметрия лица); особые умения в определенных областях, контрастирующие с отсутствием каких-либо навыков в других, проблемы поведения.

Описательные определения аутизма, раскрывающие его поведенческие характеристики, которые приведены в двух основных классификационных системах болезней и нарушений - МКБ и ДСС, основаны на Триаде нарушений, сформулированной Лорной Винг.

Некоторые исследователи и ассоциации специалистов включают в основные характеристики аутизма аномальные реакции на сенсорные стимулы (Ishii, Takahashi, 1983; ААВТ, 1988; Powers, 1989; Gerdtz, Bregman, 1990; Freeman, 1992; ASA, 1994; CARD, 1995).

Хермелин и О'Коннер (1970) выдвинули идею о том, что люди с аутизмом испытывают специфическую когнитивную недостаточность. Эти идеи нашли отражение и развитие в трех теориях.

Первая - это *Теория умственной деятельности (ТУД)* (Baron-Cohen Leslie, Frith, 1985). ТУД - это способность людей соотносить мыслительные состояния с собой и другими людьми. Для измерения ТУД используются тесты на ошибочное/ложное представление, задачи на кажущиеся/реальные факты и задания на определение последовательности событий. Очевидно, что люди с аутизмом испытывают недостаточность ТУД, однако, также очевидно, что эта теория не может объяснить аутизм. Результаты недавних исследований подтверждают тот факт, что ТУД не может быть основополагающей недостаточностью у всех людей с аутизмом, и

поэтому не может служить основой для определения этого состояния (Dahlgren et al, 1996).

Некоторые специалисты считают, что при аутизме дети испытывают недостаточность не в способности формировать понятия умственной деятельности других людей, а в способности выражать эти понятия посредством языка и других форм поведения (Belmonte, 1997). Кроме того, ТУД не проявляется у детей с нормальным развитием раньше 4-летнего возраста, тогда как аутизм обнаруживается ранее этого возраста (Dijkxhom, 1998). Баулер и Томмен (1996) считают, что когнитивные системы высокого уровня (ТУД) нуждаются в дальнейшем объяснении с точки зрения процессов низшего уровня (восприятия).

Вторую теорию предложил Озонофф (1996). Согласно этому подходу, люди с аутизмом проявляют дефицитарность в *организующем функционировании*. Под организующим функционированием подразумевается способность освободить мыслительный процесс от сиюминутной ситуации и контекста, и направить его на управление поведением посредством мыслительных моделей или внутренних образов. Это также означает способность планировать свои действия. Однако, дефицитарность в организующем функционировании свойственна не только людям с аутизмом, следовательно, это не может быть основополагающим при определении состояния (Dijkxhom, 1998).

Третья теория - это теория *центральной связности* (Frith, 1989). Согласно этой теории, у людей с аутизмом отсутствует "внутреннее состояние, необходимое для связи воедино нескольких стимулов одновременно" (Frith, 1989). Люди с аутизмом воспринимают мир фрагментарно и не способны увидеть части как нечто цельное.

В последние годы проводилось достаточное количество экспериментальных исследований, изучающих способность людей с аутизмом воспринимать лица. Некоторые исследования выявили дефицитарность в узнавании (определении) эмоциональных состояний человека по выражению его лица, что, по мнению авторов, является специфической чертой аутизма. Другие считают, что при аутизме люди испытывают дефицитарность восприятия любых выражений лица, а не только эмоций; есть также предположение, что причиной является дефицитарность восприятия вообще, а не только лиц. Одно из возможных объяснений заключается в том, что люди с аутизмом используют аномальные стратегии при восприятии лиц. Например, возможно, что дети с аутизмом испытывают меньше сложности при восприятии лиц, если им предъявляют их в перевернутом виде (Longdell, 1978; Hobson, et al., 1983; Tantam et al., 1989). Некоторые исследователи полагают, что люди с аутизмом воспринимают лица фрагментарно, по частям, и не видят лица как единого целого (Teunisse, 1996).

Нарушения целостного восприятия затрагивают все органы чувств. Так, некоторые люди с аутизмом испытывают боль при легком прикосновении к ним, другие, напротив, могут абсолютно не реагировать на чрезмерно сильные стимулы (ожог, звук, боль и т.д.). В настоящее время именно теория центральной связности представляет наиболее убедительные объяснения поведения людей с аутизмом (Dijkxhprn, 1998).

Теория центральной связности очень близка теории, рассматривающей аутизм как сенсорную дисфункцию, которая вызвана нарушениями восприятия (Delacato, 1974; NACD; Carlton, 1993; Parisi et al., 1996; Whelan, 1996). Сторонники этого подхода рассматривают аутизм как клиническую картину, вызванную повреждением мозга, которое приводит к нарушению работы одного или нескольких сенсорных каналов; все остальные симптомы являются результатом этого повреждения, приводящего к тому, что люди с аутизмом воспринимают окружающий их мир иначе, чем люди без этого нарушения.

Необычные сенсорные ощущения, испытываемые людьми, с аутизмом отмечались многими исследователями. Эта особенность сенсорики включена в перечень сопутствующих характерных черт (симптомов) аутизма во многих классификационных системах (Триада нарушения, МКБ, ДСС). Некоторые авторы используют термин "аномальная/необычная реакция на сенсорные стимулы" (Ishii, Takahashi, 1983; AABT, 1988; Powers, 1989; Gerdtz, Bregman, 1990; Freeman, 1992; Wing, 1992; ASA, 1994; Sullivan, 1994). Однако, было бы более оправданным называть это "аномальным восприятием", поскольку аномальны не реакции, а нарушенное, искаженное, аномальное восприятие окружающего мира, которое заставляет людей с аутизмом реагировать "аномально" с нашей (неаутистической) точки зрения.

Винг отмечает, что аутизм - это проблема понимания сигналов, поступающих через органы чувств, особенно через зрение и слух; и хотя глаза и уши детей с аутизмом внешне выглядят нормально, все же когда информация, поступающая через них, достигает мозга, она не складывается в целостную значимую картину внешнего мира, что приводит к непониманию речи, а это, в свою очередь, вызывает неспособность к коммуникации. Именно поэтому аутичные дети кажутся отрешенными и живущими в своем собственном изолированном мире. Более того, расстройство и безысходность, вызванные неспособностью общаться, часто становятся причиной проблемного, неадекватного поведения (Wing, 1973). Поскольку они живут в мире искаженного восприятия, где ничто не является тем, чем кажется, неудивительно, что это приводит к сильному беспокойству, страху, и выражается в трудном поведении (Waterhouse, 1995). Таким образом, сторонники этой теории рассматривают ребенка с аутизмом как ребенка с сенсорной дисфункцией, аномальное поведение которого является отражением аномального восприятия им мира (NACD).

Карл Делакато, основоположник этой теории, подразделил детей с аутизмом в зависимости от степени и типа аномальной сенсорики на следующие группы: гипер-, гипо-, "белый шум" (Delacato, 1974). В настоящее время нейрореабилитационный метод Делакато является одним из наиболее эффективных методов коррекции аутизма.

Личные свидетельства высокофункциональных людей с аутизмом свидетельствуют о том, что одной из основных проблем для них является их аномальное восприятие (Grandin, 1986; 1988; Williams, 1992; 1994; 1996; 1998; Momma, 1996).

Особо интересно рассмотреть точку зрения на проблему определения аутизма самих людей, страдающих этим нарушением.

Донна Вильяме предпринимает попытку определить аутизм исходя из его причин, а не симптомов. Она считает, что существует несколько типов аутизма, каждый из которых вызван различными причинами, и иногда у человека присутствует сразу несколько типов этого состояния (Williams, 1996). Отталкиваясь от трех признанных характеристик аутизма (нарушения социального взаимодействия, коммуникации и странного поведения), она выделяет несколько специфических для аутизма проблем, которые приводят к нарушениям в этих трех сферах. Донна Вильяме группирует их в три основных типа проблем:

1. Проблемы контроля (относящиеся к способности значимо реагировать на мир и/или на самого себя):
 - неконтролируемость своих действий,
 - одержимость, всепоглащенность чем-либо,
 - чувство сильного беспокойства, страха.
2. Проблемы толерантности/выносимости (относящиеся к способности выдержать мир и/или себя):
 - сенсорная гиперсензитивность,
 - эмоциональная гиперсензитивность.
3. Проблемы связи (относящиеся к способности осознать мир и/или себя):
 - проблемы внимания,
 - проблемы восприятия,
 - проблемы интеграции систем,
 - проблемы интеграции левого-правого полушарий. Донна Вильяме утверждает, что различные люди с аутизмом, при общности симптомов в трех основных сферах, могут иметь различные причины, вызывающие одинаковые симптомы (Williams, 1996).

По мере того, как наши знания об аутизме расширяются, наше понимание этого состояния претерпевает изменения. За последние 30-40 лет проблемы аутизма подвергались многочисленным систематическим исследованиям, но, к сожалению, в большинстве случаев исследования различных аспектов аутизма (генетика, нейробиохимия, психология и т.д.) оставались довольно-таки несвязанными друг с другом (Bailey et al., 1996). И поэтому, проблема аутизма все еще остается похожей на историю о слепых и слоне: слепые касались различных частей слона, и каждый давал свое описание животного: различных животных оказалось столько, сколько было слепых людей.

Глава 2

Аутизм: рабочее определение (общество содействия семьям с детьми, страдающими аутизмом "ОТ ОТЧАЯНИЯ К НАДЕЖДЕ")

Я предлагаю свою картинку "слона", основанную на моем собственном опыте работы с аутичными детьми и воспитании сына-аутиста.

Прежде всего, я думаю, что дать краткое определение аутизма просто невозможно, по крайней мере, на нынешнем этапе изучения проблемы. Поскольку аутизм

охватывает настолько обширную и различную совокупность симптомов, что ни одно из определений не может удовлетворительно охватить это разнообразие. Очевидно, что недостаточно просто перечислить симптомы, как это принято в МКБ, ДСС и других диагностических системах, так как симптомы являются всего лишь отражением специфического мыслительного мира (Riviere, 1996).

Я разделяю точку зрения Делагато и считаю, что основная характерная черта (или одна из основных черт) аутизма - это аномальное восприятие сенсорных стимулов, симптомом которой является необычная реакция на сенсорные воздействия.

Эта гипотеза объясняет все основные симптомы аутизма, которые признаны необходимыми для диагностики в МКБ, ДСС, Триаде нарушений. Так, аномальные восприятия приводят к высокому уровню беспокойства, вызывают страх, что, в свою очередь, вызывает неконтролируемое поведение, уход в себя, поглощенность каким-либо действием и т.д.; таким образом, общепринятые диагностические критерии на самом деле становятся вторичными (Delacato, 1974; Waterhouse, 1995).

Недавние исследования показали, что некоторые подобные проявления поведения наблюдаются у слепых неаутичных детей (Cass, 1996): нарушения социального взаимодействия, социальной коммуникации и т.д. Возможно, аутистическое поведение, наблюдаемое у многих слепых детей, вызвано той же самой дефицитностью, что и у зрячих детей с аутизмом.

Так же, как мы признаем, что слепой ребенок это не одно и то же, что зрячий ребенок минус зрение (т.е. слепота поражает и другие аспекты функционирования), мы должны признать и то, что аутизм вызывает глубокие изменения в развитии мышления, и то, что и слепота, и аутизм приводят к определенным характеристикам поведения, по которым они определяются (Jordan, 1996).

Генс и Генс (1994) в своем исследовании выявили много черт, общих как для детей с аутизмом, так и для детей с нарушениями зрения, например. Таких, как ритмические движения и удары головой; верчение предметов; обход помещения по периметру; необходимость прикоснуться ко всем предметам, прежде чем расположиться в незнакомой комнате и т.д. Высокофункциональные аутисты утверждают, что эти и другие ритуальные действия могут быть объяснены аномальным восприятием. Донна Вильяме, например, когда ее спросили, почему она обходит комнату, прикасаясь к предметам, прежде чем, расположиться в ней, объяснила это тем, что она испытывает трудности в восприятии помещения, и ее ритуальные действия дают ей чувство безопасности и помогают освоиться в окружающем ее пространстве.

Отмечаются также общие тенденции в языковом и речевом развитии детей с аутизмом и детей с нарушениями зрения (Andersen et al., 1983; Fraiberg, 1979; Hobson, 1993): например, такие характерные "аутистические" черты как эхолалия и перестановка личных местоимений, отмечаются также в языке детей с нарушениями зрения (Fay, Schuler, 1980). Почти у половины слепых детей с дополнительными осложнениями не развивается речь (Eistner, 1983).

Это всего лишь несколько примеров, иллюстрирующих общность поведенческих и языковых характеристик детей с нарушениями зрения и аутичных детей. Интересно, что очень часто терминология, относящаяся к нарушениям зрения, используется для метафорического описания аутизма. Барон-Коэн (1995) употребляет термин "слепота ума" по отношению к аутизму. Юта Фрит (1989) сравнивает тревогу аутичного ребенка, вызванную нарушением привычного порядка действий или изменениями в окружающей среде, с дезориентацией, которую испытывают слепые, когда переставлена мебель в знакомой им комнате. Донна Вильяме употребляет термин "смысловая слепота" (1994) и т.д.

Подобные "аутистические" характеристики наблюдаются и у глухих детей, хотя и в меньшей степени. Возможно, это объясняется тем, что около 75-80% информации поступает через зрение, поэтому слепому ребенку приходится иметь дело с совершенно различной сенсорной информацией, что может привести к эмоциональным и психологическим проблемам, и к "аутистическим" схемам поведения. Эти поведенческие характеристики можно рассматривать как симптомы, поскольку они являются отражением мысленной реконструкции мира ребенком, использующим доступные ему сенсорные каналы. По утверждению Прейслера (19%), роль зрительной стимуляции в развитии коммуникации настолько велика, что слепые дети страдают большим дефицитом навыков общения, чем те, у которых нарушения слуха.

Хотя слепота означает отсутствие зрительной информации о мире, мир слепых невозможно представить, закрыв глаза (Santin, Simmons, 1977). Если продолжить сравнение, можно сказать, что аутизм означает наличие искаженной зрительной/слуховой/тактильной/обонятельной информации о мире. Люди с аутизмом не понимают и не реагируют так, как это делают "неаутисты", потому что они обрабатывают информацию совершенно иным, отличным от "неаутичного" образом (Williams, 1996).

Возвращаясь к определению аутизма, я бы начала с (возможно, ненаучного и упрощенного) традиционного описания ребенка с аутизмом, как "живущего в своем собственном мире". Но я бы выделяла не два "мира": "их - аутичный" и "наш - неаутичный", а три: "их - аутичный", "сенсорно (визуально/слухово/тактильно/обонятельно) искаженный мир, воспринимаемый людьми с аутизмом" и "наш - неаутичный мир".

В Обществе содействия семьям с детьми, страдающими аутизмом "От отчаяния к надежде", Горловка, Украина, при работе с аутичными детьми мы исходим из того, что то, с чем мы имеем дело в любой момент - это продукт сенсорной дисфункции, приспособление к ней, компенсаторные стратегии, выработанные самим ребенком, сильные и слабые стороны каждого ребенка, личность ребенка, влияние окружающей ребенка обстановки, и взаимодействие всех этих факторов.

Учитывая все эти факторы, мы рассматриваем способы смягчить трудности восприятия (перцептуальные трудности). Чтобы достичь этой цели и помочь детям с аутизмом, необходимо "войти" в их мир, а для этого нужно увидеть/услышать/почувствовать/ осязательно запах и вкус их мира через их органы чувств, т.е. воссоздать модель того "второго, искаженного мира" и затем найти

соответствующие способы/методы удалить искажения, выведя, таким образом, детей в наш реальный мир. И лишь затем проводить коррекцию вторичных нарушений.

При выборе методов мы следуем рекомендации Донны Вильяме: "Если верблюду тяжело идти под грузом соломы на его спине, самый простой способ облегчить ему задачу, это убрать как можно больше соломы с его спины..."; а не тренировать "верблюда делать вид, что он может идти и нести этот груз" (Williams, 1996). Темпл Грандин подтверждает, что никакая методика модификации поведения в мире не научит ребенка выдерживать звуки, которые для него невыносимы и разрушительны для его нервной системы (Grandin, 1988).

Для нормализации сенсорного опыта людей с аутизмом используются специальные терапии и методы коррекции. Проблема в том, что, с одной стороны, люди с аутизмом имеют много общего, с другой стороны, каждый из них имеет свои собственные уникальные проблемы восприятия и стратегии адаптации к ним. И именно мы должны идентифицировать их и подобрать соответствующие методы коррекции.

Мы выделяем несколько теоретических моделей аномального восприятия (перцепции):

1. **По количеству сенсорных каналов, работающих одновременно**, люди с аутизмом подразделяются на "много-канальный" и "моно"-прием (Williams, 1996).

Большинство людей используют все органы чувств одновременно. Когда они что-либо слышат, они продолжают видеть и чувствовать эмоционально и физически. Они знают, какое положение принимает их тело, когда они говорят, или каково их выражение лица, когда они жестикулируют. Они чувствуют все это, потому что они "многоканальны". Для людей, которые живут в "моно", понять, что им говорят, если к ним в это же время прикасаются, одновременно просто невозможно: они либо понимают, что им говорят, но не чувствуют прикосновения, либо чувствуют прикосновение, но не понимают, о чем идет речь. Если они осознают место прикосновения, или то, что к ним прикасаются, в то время, когда им что-либо показывают, то они не видят ничего, кроме бессмысленного цвета, формы и движения (Williams, 1996). Например, восприятие Донной Вильяме своего тела, как и всего остального, было в основном в моно: если она касалась рукой своей ноги, то она чувствовала это либо на руке, либо на ноге, но не одновременно; она воспринимала свое тело фрагментарно: она была рукой, ногой, носом (Williams, 1994).

2. **По каналу (или каналам), которые дефицитарны.** Одной из причин, что дети с аутизмом получают искажения мысленных образов при сенсорной стимуляции извне, является то, что один или несколько вводящих каналов (зрение, слух, обоняние, осязание, тактильность) дефицитарен в какой-либо степени. Какой именно канал или каналы поражены, очень трудно установить, так как все органы чувств взаимосвязаны, и нарушения одного из них может привести к нарушениям

других.

Возможно, именно этим и объясняется тот факт, что некоторые методы коррекции (такие, как аудиointеграционная терапия, метод Ирлен и др.), помогают одним людям с аутизмом и не приносят каких-либо улучшений другим. Коррекция верно определенного дефицитарного канала приводит к выправлению и других перцептуальных нарушений. Широко известен пример, описанный Аннабел Штели (1990), о ее дочери Джорджиане, которая страдала гиперслышанием. После прохождения аудиointеграционной терапии, проведенной д-ром Г. Берардом, ее гиперсензитивность к звукам снизилась, постепенно слышание нормализовалось, что привело к нормализации работы и других каналов в такой степени, что сейчас она уже не считается аутистом. Другой пример вносится к коррекции, зрения с помощью фильтров Ирлен. У мальчика с аутизмом (г. Горловка, Украина) в возрасте 8 лет был дополнительно диагностирован синдром Ирлен (фрагментарное видение); после подбора соответствующих фильтров (очков Ирлен) и ношения их в течение нескольких месяцев, снизилась не только негативная реакция на яркий свет, но и отмечается значительное улучшение речи, больший социальный контакт, улучшение координации движений, уменьшение аутистических черт поведения и т.д.

3. **По интенсивности восприятия органами чувств** мы различаем гипер- и гипосензитивность.

Карл Делакато (1974) классифицирует каждый сенсорный канал как гипер-, гипо- или "белый шум" (помехи/интерференция внутри системы). Каждый сенсорный канал может быть поражен различно, например, ребенок может быть гипо- по зрению, "белый шум" по слуху, гипо- по обонянию и вкусу, и гипер- по тактильности. Я бы добавила еще одну категорию к вышперечисленным - "фрагментарность" зрения, слуха и т. д. Каждый ребенок оценивается индивидуально. Процесс оценки осложняется взаимодействием всех сенсорных каналов.

4. **По (не)постоянству восприятия.**

Одна из самых сложных черт детей с аутизмом - непостоянство восприятия ими сенсорных стимулов: в одни моменты ребенок кажется глухим/тогда как в другие он реагирует на самый обычный звук, как будто бы это причиняет ему острую боль; визуальные стимулы-могут казаться то слишком яркими, то слишком тусклыми; реакция на боль может варьироваться от абсолютной несензитивности до "сверхреакции при легком прикосновении (Jordan, Powell, 1990)

Д-р Б.Дж. Фриман описывает это явление восприятия мира людьми с аутизмом "как работу радиоприемника в автомобиле, недостаточно хорошо настроенного на радиостанцию, когда вы мчитесь по шоссе: иногда мир звучит ясно и отчетливо, а иногда "уходит" (Freeman, 1993). Высокофункциональные аутисты дают свое объяснение этому явлению. Дж. Г. Т. ВанДален определяет это, как "внезапное выпадение" из аутизма, и описывает свои собственные ощущения этого процесса: "нахождение в неаутичном состоянии длится только несколько минут., процесс входа происходит мгновенно, тогда как возвращение (в аутизм) - постепенно" (VanDalen, 1995).

Донна Вильяме испытывала перцептуальные проблемы глухоты, немоты и слепоты как очень реальные. Она объясняет это "отключениями" восприятия, вызванными сильным стрессом, поскольку в этих ситуациях люди с аутизмом не способны справиться с поступающей информацией (Williams, 1992). Она сравнивает аутизм с детскими самодельными качелями (доской, положенной на бревно): когда она поднимается вверх или опускается вниз, она не видит жизнь такой, какова она есть, когда качели проходят через середину, она имеет возможность мельком увидеть жизнь, какую она бы ощущала, если бы не была аутистом (Williams, 1994).

5. Необходимо принимать во внимание то, что дети с аутизмом развиваются, их симптомы изменяются. Одним из объяснений этого является то, что, для того, чтобы выжить в нашем мире (чужом для них), им приходится вырабатывать приспособления и компенсации, вольные и невольные (Williams, 1996), которые могут помогать или затруднять проведение коррекции.

После составления профиля каждого ребенка, мы подбираем соответствующие методы коррекции для каждого ребенка.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ АУТИЗМА

Когда аутизм был впервые идентифицирован в 1943 году, он считался "редким нарушением" (Kanner, 1943).

В 1966 году Лотгер опубликовал первый официальный отчет о результатах эпидемиологического исследования детей с синдромом Каннера, проведенного в бывшем графстве Мидлсекс, которое показало распространенность этого нарушения между 3,0 и 43 на 10 000.

С этого времени были проведено довольно много исследований распространенности аутизма, данные которых варьировались от 3,3 до 16,0 на 10 000 рождений.

С 1971 по 1973 годы Л; Винг и Дж. Гоулд исследовали распространенность аутизма в Кэмбервелле и получили следующие данные: 22 ребенка аутистического спектра на 10 000.

В 1993 году Эхлерс и Гилберг опубликовали результаты своего исследования распространенности аутизма в Готтенбурге: 36 на 10000.

В 1979 году Винг и Грулд определили распространенность аутизма среди детей с коэффициентом умственного развития менее 70 как 20 на 10000. Эхлерс и Гилберг изучали распространенность аутизма среди учащихся общеобразовательных школ с коэффициентом умственного развития 70 и выше (36 на 10.000). Кроме того, они же выявили еще детей с нарушениями социального взаимодействия, которые, однако, не проявляли полной симптоматики синдрома Аспергера: 35 на 10000. На основании результатов этих трех исследований Дж. Гоулд в интервью газете "Дэйли Мэйл" (16 августа 1998 г.) привела обобщенные данные распространенности аутизма: 91 на 10 000 (которые представляют собой сумму показателей трех

вышеназванных исследований: $20 + 36 + 35$ на $10000=91$ на 10000), т.е. 9,1 на 1 000.

Распространенность аутизма среди мальчиков гораздо выше, чем среди девочек -4:1.

Эти данные вызывают вопросы, на которые трудно ответить: Действительно ли увеличивается распространенность аутизма, или же это отражение того, что все больше специалистов могут диагностировать аутизм? Если наблюдается действительное, увеличение случаев аутизма, то чем это вызвано?

Существует несколько причин, которые могут служить объяснением этого явления:

- 1) в настоящее время мы знаем об аутизме значительно больше, чем раньше;
- 2) определение нарушений аутистического спектра в настоящее время значительно шире, чем определение "раннего детского аутизма", описанного Каннером;
- 3) в настоящее время мы обладаем разработанными диагностическими системами, которые значительно облегчают диагностику;
- 4) в настоящее время увеличивается количество врачей, которые могут диагностировать аутизм.

Д-р Бернанд Римланд считает, что распространенность аутизма действительно растет, и выдвигает несколько гипотез, объясняющих это увеличение:

1. Увеличение применения антибиотиков для лечения инфекционных заболеваний ушей и других подобных болезней; отиты довольно часты у маленьких детей, и традиционное учение - применение антибиотиков. Недавние исследования показали, что антибиотики при лечении ушных инфекционных заболеваний малоэффективны; более того, побочный эффект - дисбактериоз, и, как следствие, размножение *Candida albicans*, которые выделяют нейротоксины. Если ребенок какое-то время развивался нормально, а потом, после применения антибиотиков, медленно начал проявлять аутизм, нужно рассмотреть возможность того, что антибиотики вызвали пролиферацию *Candida albicans*.
2. Прививки. Наблюдается увеличение случаев, которые доказывают, что ребенок проявляет аутизм после получения обязательной вакцинации, особенно после АКДС, хотя и другие прививки нельзя исключить из факторов риска.
3. Загрязнение окружающей среды (Rimland, 1995 б).

В Украине подобных исследований распространенности аутизма не проводилось. Общество содействия семьям с детьми, страдающими аутизмом, "От отчаяния к надежде" планирует провести исследование распространенности аутизма в Донецкой области, в Украине. Предварительные данные свидетельствуют о том, что, в силу объективных

причин (высокий уровень загрязнения окружающей среды, низкое качество питания, низкий уровень жизни и т.д.), эти показатели могут оказаться выше, чем приведенные в мировой статистике.

АУТИЗМ: ОПРЕДЕЛЕНИЯ

Аутизм Каннера	-описание клинической картины путем перечисления минимального количества характеристик, необходимых для постановки диагноза; основная характеристика -отрешенность от социальных контактов
Синдром Аспергера	- основная характеристика - специфические социальные проблемы.
Аутизм	- как поведенческий синдром и/или нарушение развития; - класс нарушений.
Определение Делагато	- сенсорная дисфункция (гипер-, гипо, "белый шум"), вызванная повреждением мозга.
М КБ-10 (1992), ДСС-1У(199)	- аутизм определяется через описание поведенческих характеристик.
Определение Винг (1993)	- Триада нарушений; нарушения аутистического спектра. - различные типы аутизма; выделение трех типов проблем (проблемы контроля, толерантности, связи), проявляющихся в бщепризнанных характеристиках аутизма (нарушения социального взаимодействия, коммуникации, странное поведение).
Вильяме (1996)	

Первичные характеристики

Вторичные характеристики

Триада нарушений (Винг)МКБ-10	4.	Нарушения социального взаимодействия.	Нарушения языкового развития.
	5.	Нарушения социальной коммуникации.	Аномалии при использовании зрения и отсутствие контакта "глаза в глаза".
	6.	Нарушения воображения. + (как следствие этих нарушений моторики. нарушения) жесткая модель поведения; повторяющиеся, стереотипные движения и действия.	Проблемы имитации и Аномалии в развитии физических функций. Особые умения в определенных областях.
Делагато	Аномальные реакции на сенсорные стимулы	Проблемы поведения. Все остальные симптомы	

вызваны повреждением мозга, которое приводит к тому, что люди с аутизмом воспринимают мир иначе, чем "неаутисты"

КОГНИТИВНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЛЮДЕЙ С АУТИЗМОМ

Хермелин, О'Коннер (1970)	- Специфическая когнитивная недостаточность.
Барон-Коэн, Лесли, Фрит (1985)	- Специфическая когнитивная недостаточность.
Озонофф (1995)	- Дефицитарность в организующем взаимодействии
Фрит	- Дефицитарность в организующем взаимодействии

СЕНСОРНАЯ ДИСФУНКЦИЯ ЛЮДЕЙ С АУТИЗМОМ

Ребенок с аутизмом	- сенсорная дисфункция + приспособление к ней + компенсаторные стратегии + сильные и слабые стороны ребенка + личность ребенка + влияние окружающей обстановки
--------------------	--

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ МОДЕЛИ АНОМАЛЬНОГО ВОСПРИЯТИЯ

7. По количеству сенсорных каналов, работающих одновременно ("много-канальный" и "моно"-прием).
8. По каналу или каналам, которые дефицитарны (зрение, слух, обоняние, вкус, тактильность).
9. По интенсивности восприятия органами чувств (гипер-, гипо-, "белый шум", фрагментарность).
10. По постоянству восприятия ("в", "вне", "вход в/выход из").
11. Приспособления и компенсации (вольные и невольные).

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ АУТИЗМА

5-91 на 10 000 (синдром Каннера: 5 на 10 000; нарушения аутистического спектра: 91 на 10 000).

Глава 3

Каковы причины аутизма?

На этот вопрос очень трудно ответить. Со времен первого описания аутизма Каннером появились многочисленные теории, пытающиеся объяснить этиологию

аутизма, однако, до сих пор причина (или причины) появления аутизма не известны.

Единственное, что точно известно, это то, что психогенная теория происхождения аутизма (так называемая теория "холодной матери"), утверждающая, что аутизм вызывается холодной, враждебной окружающей ребенка обстановкой, популярная в 1950-60-х годах, абсолютно неверна. Бруно Беттелхейм, американский психиатр, автор книги "Пустая башня: Детский аутизм и рождение собственной личности" (1967) настаивал на том, что единственное лечение аутизма состоит в том, чтобы удалить детей от их родителей. Психогенная теория не объясняет, почему другие дети в семье развиваются нормально; более того, как показали исследования этих семей, родители аутичных детей любят своих детей не меньше, чем другие родители. Эта теория и вытекающий из нее способ лечения являлись, таким образом, двойным оскорблением родителей.

Родители должны остерегаться тех специалистов, которые пытаются обвинить родителей в возникновении аутизма у их детей. Такие специалисты придерживаются устаревшей, и даже вредной, точки зрения на этиологию аутизма, и приносят еще больше страданий семьям, которые и так уже на грани отчаяния (Sullivan, 1987). К сожалению, в Украине многие специалисты придерживаются этой теории.

В настоящее время наиболее правомерной считается биологическая теория, которая рассматривает аутизм как результат поражения или дисфункции центральной нервной системы (ЦНС) (DeMeyer, 1985; Anderson, Hoshino, 1987), которое вызывает аномальное развитие мозга, хотя вопрос о характере и причине (или причинах) мозгового расстройства вызывает противоречивые мнения. Органические нарушения мозга могут быть вызваны одним или несколькими биологическими факторами такими как генетическая патология, пред-, пери- и постнатальное поражение ЦНС, вирусные инфекции, структурные или функциональные расстройства мозга, патологическая биохимия мозга и некоторые другие.

За последнее время было опубликовано несколько очень информативных статей, содержащих обзор последних исследований в области этиологии аутизма и анализирующих достижения и ограниченность различных подходов к этой проблеме (Gillberg, 1990; Cook, 1990; Naroyan et al., 1993; Bailey et al., 1996).

Далее представлены основные направления исследований этиологии аутизма

Глава 3

Генетические факторы

В настоящее время не вызывает сомнений тот факт, что некоторые случаи аутизма вызваны генетической патологией.

Согласно исследованиям, конкордантность по аутизму у монозиготных близнецов значительно выше, чем у дизиготных близнецов. Так, Фоллштейн и Раттер (1977 а,

б) отмечают конкордантность по аутизму 36% у монозиготных близнецов при 0% у дизиготных. Стеффенбург и коллеги (1989) установили конкордантность в 91% у монозиготных при 0% у дизиготных близнецов. Фриман (1991) сообщает о конкордантности в 99% у монозиготных при 25% у дизиготных близнецов. Эти данные показывают, что аутизм может вызываться генетической патологией.

Еще одно доказательство генетической патологии - это конкордантность по аутизму 2% у сестер и братьев ребенка с аутизмом (Smalley et al., 1988), что в 50 раз выше, чем в общей популяции (Bower, 1981). Некоторые исследователи отмечают даже более высокие показатели - 2,9% случаев аутизма и 2,9% случаев атипичического аутизма у братьев и сестер, по сравнению с 0% случаев синдрома Дауна в контрольной группе (Bolton et al., 1994). Некоторые исследователи сообщают о 3% конкордантности аутизма и 4% конкордантности по нарушению развития социальности у братьев и сестер ребенка с аутизмом (Piven et al., 1990 a). Другие исследователи отмечают 5,3% конкордантность по ПНР у братьев и сестер, по сравнению с 0% в контрольной группе. Джордже и др. (1991) пришли к выводу, что риск появления еще одного аутиста в семье составляет 3,7%, если первый ребенок с аутизмом мальчик, и 7% - если девочка. Можно заключать, что конкордантность по аутизму среди братьев и сестер составляет от 3% до 7%. Кроме того, возможно, что около 10-15% братьев и сестер с аутизмом проявляют другие отклонения в развитии (Baron-Cohen, Bolton, 1993). На основании этих данных можно заключить, что около 10% случаев аутизма могут быть объяснены генетической патологией (Freeman, 1992).

Кроме того, аутизм также встречается в сочетании с другими генетическими нарушениями, поскольку они обнаруживаются у детей с аутизмом и их родственников значительно чаще, чем в общей популяции. К этим генетическим нарушениям относятся: ломкая ("фрагильная") X-хромосома, склероз бугров головного мозга, фенилкетонурия, нейрофиброматоз (болезнь фон Реклингаусена), гипомеланоз Ито, синдром Ретта и некоторые другие.

Ломкая ("фрагильная") X-хромосома, вызванная мутацией X-хромосомы встречается приблизительно так же часто, как аутизм, часто в сочетании с умственной отсталостью (как в легкой, так и в тяжелой форме) (Warren, Nelson, 1994) и аутистическими характеристиками поведения. Дефектный ген, вызывающий ломкую X-хромосому, был обнаружен в 1991 году; он включает в себя повторения ядерного ряда, но количество повторений варьируется от человека у человека, и именно эта вариация определяет тяжесть нарушения (Staley et al., 1993).

Согласно первым сообщениям, синдром ломкой X-хромосомы встречается у 5-16% детей с аутизмом (Gillberg, Wohlstrom, 1985; Brown et al., 1986; Bolton, Rutter, 1990). Однако, более поздние исследования предоставляют более низкие показатели - около 2,5%. Сейчас не вызывает сомнений тот факт, что, несмотря на то, что люди с ломкой X-хромосомой и могут проявлять типичные симптомы аутизма, модель их социальных и коммуникативных аномалий принимает иную форму (Nagerman, 1990). Исследования показали, что специфические особенности когнитивной сферы, связанные с социальной дефицитностью, характерной для

синдрома ломкой X-хромосомы, могут также отличаться от подобных особенностей, наблюдаемых при аутизме (Mazzocco et al., 1994). На основании этого, некоторые авторы утверждают, что никакой специфической связи между аутизмом и ломкой X-хромосомой не существует (Einfeld et al., 1989). С другой стороны, конкордантность по аутизму у людей с синдромом ломкой X-хромосомы в 2,5% выше, чем в общей популяции (Bailey et al., 1996).

Склероз бугров головного мозга может быть также осложнен умственной отсталостью (2/5 пациентов) и особой формой эпилепсии, известной как инфантильные спазмы (судороги (2/3 пациентов)).

Разные авторы приводят различные данные встречаемости склероза бугров головного мозга у людей с аутизмом: от 3% (Bailey et al., 1992) до 9% (Gillberg et al., 1994). По-видимому, аутизм встречается у людей со склерозом бугров головного мозга в том случае, если у них не нарушен интеллект и нет эпилепсии. Бейли и др. (1996) считают, что аутизм у людей со склерозом бугров головного мозга скорее всего возникает вследствие поражения мозга, а не дефектного гена, вызывающего склероз бугров головного мозга.

Фенилкетонурия. Случаи аутизма у людей с фенилкетонурией в настоящее время довольно редки, поскольку фенилкетонурия поддается лечению, если новорожденные дети с аномальным геном вовремя переводятся на специальную диету.

Неврофиброматоз (болезнь фон Реклингаусена). Согласно результатам систематических исследований, неврофиброматоз встречается у 8% людей с аутизмом (Gillberg, 1990).

Гипомеланоз Ито похож на неврофиброматоз, встречается в семьях (от легких до тяжелых форм).

Синдром Ретта, как и аутизм, является одним из ПНР, поражает только девочек, характеризуется тяжелой патологией, судорогами ног, проблемами ходьбы, тенденцией проявлять повторяющиеся движения руками ("моют руки") У 80% детей с синдромом Ретта первоначально был диагностирован аутизм.

Имеется ряд других врожденных аномалий, которые могут встречаться в сочетании с аутизмом, такие как синдром Мебиуса, синдром Корнелия де Ланге, синдром Вильямса, синдром Лоренса-Муда-Биедла (синдром Биедла-Бардета), мукополисахаридоз, синдром Коффина-Сириса, синдром Дауна, синдром скотопической чувствительности (синдром Ирлен), синдром Нунана, амавроз (полная слепота) Лебера и некоторые другие.

По данным К. Гилберга и М. Коулман (1996) более 1/4 аутичных детей страдают кроме аутизма другими нарушениями, перечисленными выше. Некоторые нарушения (такие как детский церебральный паралич или синдром Дауна) довольно редко встречаются в сочетании с аутизмом, в то время как другие (такие как склероз бугров головного мозга) несут больший риск проявления аутизма.

Глава 3

Аутизм и умственная отсталость (олигофрения)

Каннер считал, что все аутичные дети имеют неповрежденный интеллект. Однако, многочисленные исследования показали, что 3/4 аутичных детей проявляют умственную отсталость (Rutter, 1979). При этом уровень вербального и невербального интеллекта при аутизме может быть довольно различен (Bailey et al., 1996).

Глава 3

Аутизм и эпилепсия

Многочисленные исследования показывают, что от 10% до 18% детей с аутизмом страдают инфантильными спазмами (синдромом Веста) в первые месяцы жизни (обычно с 6 по 18 месяцы). Исследования опровергает возможную связь эпилепсии с умственной отсталостью при аутизме: 16% аутичных детей без нарушения интеллекта проявляют синдром Веста (Rijkonen, Amnell, 1981), в то время как в контрольной группе умственно отсталых детей с аутизмом этот показатель значительно ниже - 4% (Gillberg, 1984 б).

Несколько исследований показали, что эпилепсия развивается у 1/5 - 1/3 людей с аутизмом (Rutter, 1970; Gillberg, Steffenburg, 1987; Olsson et al., 1988; Volkmar, Nelson, 1990; Goode et al., 1994). Кроме того, эпилепсия у людей с аутизмом, в отличие от людей с умственной отсталостью, проявляется гораздо позже - в подростковом или юношеском возрасте (Goulden et al., 1991). Некоторые авторы полагают, что проявления эпилептических припадков в юношеском возрасте являются результатом скрытого, прогрессирующего патологического процесса в мозге людей с аутизмом, который в некоторых случаях протекает скрытно и проявляется только через несколько лет (Cuervo, 1996)

Первоначально считалось, что эпилепсия проявляется у умственно отсталых людей чаще, чем у тех, у кого интеллект не поврежден (Bartak, Rutter, 1976). Однако, последующие исследования показали, что риск появления эпилепсии не зависит от уровня интеллекта (Goode et al., 1994).

Связь аутизма и эпилепсия указывает на присутствие явной органической мозговой дисфункции и подтверждает биологическую причину аутизма (Aarons, Gittens, 1993). Некоторые авторы утверждают, что существует генетическая предрасположенность к эпилепсии и изменению в корковом пороге возбудимости, и приходят к выводу, что целый ряд разнообразных болезней (врожденных или же вызванных органическими, метаболическими изменениями или изменениями в структуре мозга и т.д.) могут вызвать симптоматику эпилепсии, что и наблюдается в случаях с аутизмом (Cuervo, 1996).

Аутизм также ассоциируется с хромосомными аномалиями. Отмечается присутствие аутизма у 5% людей с хромосомными аномалиями, в дополнение к ломкой X-хромосоме (Gillberg, Coleman, 1992). Специфические хромосомные патологии, связанные с аутизмом, могут помочь определить возможное местоположение гена (генов), патология которых может вызывать аутизм, но они пока не известны. Исследователи высказывают предположение, что существуют от 3 до 5 генов, дефект которых может вызвать аутизм. В настоящее время рассматривают вероятную связь между аутизмом и хромосомами 15, 21, 7 и 16.

Так, есть предположение о том, что дефектный ген или гены на хромосоме 15 играют определенную роль при аутизме (Gillberg et al., 1991; Baker et al., 1994; Bunde et al., 1994; Hotopf, Bolton, 1995). Ряд исследований показывают, что дети с хромосомной патологией проявляют также эпилепсию, проблемы моторики и некоторые малые аномалии развития, такие как готическое небо, дисплазия ушных раковин, аномалии века. Исследователи также отмечают, что утраты частей хромосомы 15 приводят еще к двум нарушениям - синдрому Ангельмана и синдрому Прадера-Вилли, которые вызывают олигофрению.

Еще одно исследование дефектных генов указывает на хромосому 21 - место мутации гена, которая вызывает амиотрофический латеральный склероз, ассоциирующийся с аутизмом (Goodman, 1994).

Отмечается также вероятность нахождения дефектного гена (генов), вызывающих аутизм, на хромосомах 7 и 16, тогда как на X-хромосоме подобного не наблюдается (Engeland, 1998).

Некоторые исследователи связывают другой генетический дефект - мутацию, вызывающую дефицитность в ферменте АДСЛ, - с некоторыми случаями аутизма, однако, отмечается, что мутации в гене АДСЛ очень редки при аутизме (Fon et al., 1995).

Подводя итоги, мы можем констатировать, что генетические патологии играют значительную роль, а возможно, и большую, чем другие причины, в этиологии аутизма хотя и не могут объяснить все случаи аутизма.

Глава 3

Пре-, пери- и постнатальные повреждения ЦНС

При беременности и родах могут возникнуть осложнения, вызывающие повреждения мозга, которые могут быть одной из причин аутизма, но сами по себе эти факторы не могут вызывать аутизм, и, возможно, являются лишь катализатором нарушения у некоторых детей. Болтон и др. (1994) сообщают, что аутичные дети, имеющие большую предрасположенность к генетическим нарушениям, обнаруживали пред- и перинатальные осложнения. Это позволяет предположить, что эти осложнения являются результатом, а не причиной, аутизма. Авторы отмечают, что генетические аномалии увеличивают вероятность

осложнений при родах, и что перинатальные осложнения, часто связанные с аутизмом, сравнительно нетяжелы и вряд ли могут привести к тяжелому нарушению.

К наиболее распространенным факторам риска, связанным с аутизмом, относят:

Пренатальные факторы: токсоплазмоз, врожденная краснуха.

Перинатальные факторы: родовые травмы, аноксия (недостаток кислорода в крови), чрезмерное маточное кровотечение между 4-м и 8-м месяцами беременности, применение некоторых медикаментов во время беременности, психологические стрессы матери.

Постнатальные факторы: асфиксия, реанимация ребенка, постнатальный энцефалит.

Однако, все эти факторы риска, сами по себе, вероятно, не могут привести к аутизму. Скорее всего, они действуют в сочетании с другими, например, генетическими факторами (Petkovic Zorana/Gulic, 1996).

Глава 3

Вирусные инфекционные факторы

Ряд исследований показывает, что вирусы и внутриутробные инфекции, вызывающие повреждения мозга плода или младенца, могут способствовать возникновению аутизма.

К внутриутробным инфекциям, которые наиболее часто ассоциируются с аутизмом, относят:

- **Вирус краснухи (или Германская корь):** Если в первые три месяца беременная мать заболевает краснухой, это может привести к повреждению мозга еще нерожденного ребенка и вызвать у него глухоту, олигофрению или аутизм. Это довольно редкий случай, и аутизм, связанный с данным вирусом, чаще всего атипичен (Chess, 1977).
- **Вирус цитомегалии:** Если беременная женщина (особенно на ранних стадиях беременности) инфицируется вирусом цитомегалии, это может привести к поражению мозга плода, в результате чего, в последствии возможна олигофрения, физические пороки развития и очень редко аутизм.
- **Вирус простого герпеса** может вызвать тяжелые повреждения плода и привести к воспалению его мозга, известному как герпетический энцефалит. Отмечаются случаи, когда у детей, страдающих герпетическим энцефалитом, развивается аутизм. Однако, многие дети, инфицированные вирусом простого герпеса, не проявляют аутизм.
- **Candida albicans**, грибок, вызывающий появление нейротоксинов, также рассматривается как вероятная причина появления аутизма.

Предпринимались попытки обнаружить другие вирусы, детерминирующие различные нарушения мозга. Так, сообщается о вирусе Борна, который изменяет нейроны в лимбической системе, что может привести к различным психическим нарушениям (Bower, 1995). Возможно, существуют и пока невыявленные другие вирусы, вызывающие аутизм. Многие родители отмечают внезапное, необъяснимое повышение температуры или появление сыпи у своих аутичных детей.

В настоящее время существует несколько интересных теорий, пытающихся объяснить роль вирусов, как возможной причины аутизма. Наиболее популярна теория, предполагающая, что вирус поражает ребенка в утробе, но проявления этого поражения поначалу минимальны, поэтому при рождении ребенок кажется абсолютно нормальным; этот вирус активизируется позже (Aarons, Gittens, 1992); причем активизация его действия может быть вызвана различными причинами: любым заболеванием (отитом, пневмонией и т.д.), физической травмой, прививкой, психологическим стрессом (переезд на новую квартиру, рождение второго ребенка и т.д.). Эта теория дает возможное объяснение сообщениям многих родителей, что их нормальный прежде ребенок изменился и стал аутистом после перенесенной пневмонии/отита/ прививки/стресса и т.д.

Глава 3

Структурные и функциональные нарушения мозга

Принято допускать, что у всех детей с аутизмом имеются какие-либо повреждения мозга, даже если они минимальны. Однако, симптоматика аутизма настолько обширна, что очень трудно определить возможную специфическую мозговую локализацию патологии. Проводилось большое количество исследований с целью выявления возможных структурных и функциональных аномалий мозга, характерных для аутизма: исследование мозга аутичных людей после их смерти, компьютерная аксиальная томография, магнитный резонанс, томография эмиссии фотона и томография эмиссии позитрона. Полученные результаты очень разнообразны: у разных людей с аутизмом обнаружены аномалии в различных отделах мозга. До сих пор не выявлена специфическая мозговая локализация патологии, присущая только аутизму.

Исследования мозга умерших людей с аутизмом обнаружили аномалии в различных отделах мозга у разных людей: в лобных долях, в лимбической системе, в стволовом отделе мозга, в IV желудочке мозга или в мозжечке.

Многие исследователи отмечают уменьшение плотности клеток Purkinje в мозжечке людей с аутизмом (Bauman, Kemper, 1985; Ritvo et al., 1986; Ann et al., 1991). То, что аутичные люди страдают эпилепсией, может быть объяснено тем фактом, что уменьшение плотности клеток Purkinje может быть следствием эпилептических припадков.

Еще одна попытка обнаружить локализацию микроскопических аномалий мозга при аутизме относится к медиотемпоральной области. Несколько исследований

подтвердили наличие уплотнений патологически малых нейронов в гиппокампе, сосцевидном отростке, перегородке и миндалевидных ядрах, которые были обнаружены у людей с симптоматикой аутизма (Bauman, Kemper, 1985; De Long, 1992; Kemper, Bauman, 1993). Хотя не было обнаружено грубых нарушений структуры, Бэйли и соавторы (1993) отмечают, что, при посмертном измерении массы мозга 4-х аутичных детей обнаружилось, что мозг троих "был тяжелее, чем мозг среднего нормального человека". Эти же авторы ссылаются на два более ранних исследования, выявивших, что у 1/3 аутичных людей обнаруживается увеличенный размер мозговой части черепа. Исследователи отмечают, что при этом плотность клеток мозга не отличается от нормальных, что предполагает наличие значительно большего количества нейронов.

В 1996 году М. Давидкович с коллегами провели изучение размеров мозговой части черепа у людей с аутизмом (148 аутичных детей, которые не имели сопутствующих нарушений, вызывающих изменения размеров мозговой части черепа). Авторы обнаружили, что 18,2% аутичных детей имели перцентиль в размере 98 или выше (исследовательский критерий для макроцефалии), тогда как ожидаемый результат был 3%. Далее исследователи отмечают, что перцентиль в 50 и выше у 82% был также значительно выше ожидаемого. Кроме того, было обнаружено, что дети с перцентилем в 98 и более были значительно выше и тяжелее, чем другие аутичные дети, которых они исследовали. Мальчиков в этой группе было значительно больше, чем девочек. Аутичные дети с макроцефалией имели значительно менее развитые навыки адаптации, чем другие аутичные дети.

Однако, только лишь увеличение размеров и массы мозга не может быть причиной возникновения аутизма, поскольку многие дети с макроцефалией не являются аутистами. С другой стороны, вероятно, что именно патологический процесс, протекающий при аутизме, может привести к макроцефалии (Bailey et al., 1998).

Исследования желудочковой системы выявили противоречивые результаты: увеличенные размеры латеральных желудочков (Damasio et al., 1980; Gillberg, Svendsen, 1983); увеличение III желудочка (Campbell et al., 1982), в то же время некоторые исследователи не обнаружили каких-либо изменений в размерах III желудочка (Jacobson et al., 1988); некоторые авторы отмечают значительное увеличение IV желудочка (Gaffney et al., 1987), тогда как другие не подтверждают этих данных.

Многочисленные посмертные исследования и исследования посредством магнитного резонанса обнаружили аномалии мозжечка (области мозга, которая когда-то рассматривалась как контролирующая моторику). Однако, последующие исследования показали, что мозжечок не только координирует моторную деятельность, но и имеет отношение к развитию речи, внимания и другим функциям (Leutwyler, 1996; Courchesne et al., 1994). У аутичных детей было обнаружено два типа дефектов мозжечка: 86% обследованных аутичных детей имели выраженную гипоплазию мозжечковых червеобразных долей VI и VII, а 12% проявляли гиперплазию тех же областей (Courchesne et al., 1993; 1994). В то время, как большинство обследованных детей имели гипоплазию, дефекты у детей с гиперплазией были значительно более выражены.

Исследователи также отмечают, что 43% аутичных детей имеют дефекты в теменной доле мозжечка (Courchesne et al., 1994). Они утверждают, что аномалии мозжечка являются наиболее последовательно проявляющимися нейроанатомическими повреждениями при аутизме (Courchesne et al., 1994). Это утверждение подтверждается результатами ширококомасштабного исследования японских ученых (Hashimoto et al., 1995), которые выявили уменьшение размеров мозжечка и стволовых отделов мозга у аутичных людей по сравнению с контрольной группой.

Исследования Коурчесне (1995; 1996) показывают, что при аутизме аномальная анатомическая структура мозжечка наблюдается уже на самой ранней стадии развития. Данные исследований магнитного резонанса свидетельствуют о том, что патологическое развитие мозжечка наблюдается уже в первый год жизни ребенка, а регрессии извилин предполагают начало патологии в пренатальный период. Поражение мозжечка, вероятно, происходит до или сразу после рождения - возможно, во 2-м триместре беременности. Причина пока неизвестна, но, вероятно, может включать в себя врожденные (генетические) дефекты, внутриутробную гипоксию, инфекции, метаболические нарушения и т.д. Японские исследователи обнаружили, что размеры мозжечка и ствола мозга увеличиваются адекватно развитию как аутичных детей, так и детей контрольной группы, из чего следует, что "изменения, обнаруженные в группе аутичных детей, не являются прогрессирующим дегенеративным процессом", а происходят, намного ранее (Hashimoto et al., 1995). Аутопсия показывает, что патологический процесс включает в себя потерю нейронов Purkinje в мозжечковой коре, с наибольшей потерей в заднем черве и полушариях. Исследователи полагают, что ранняя потеря мозжечковых нейронов приводит к изменению внутренней схемы мозжечка, что, в свою очередь, вызывает аномальное распространение нейронов из мозжечка в другие связанные с ним системы. Таковыми являются соматические сенсорные каналы нервной системы. Аномальная активность нейронов в этих системах может привести к их аномальной структуре и функционированию (Courchesne et al., 1996). Коурчесне выдвигает гипотезу, что патологическая деятельность мозжечка вызывает аномалии в структуре и функционировании многих систем, с которыми он связан; и поэтому патологические нарушения в коре мозга, лимбической системе и стволе мозга, обнаруженные исследователями при аутизме, необходимо рассматривать в контексте аномальных процессов в мозжечке, которые приводят к изменению в развитии мозга. Автор приходит к выводу, что аутизм возникает в результате патологического неврологического процесса, при котором аномальная активность нейронов мозжечка приводит к патологической организации и функционированию нейронов в различных системах, которые получают aberrantную (искаженную) нейроиформацию; более того, вероятно, что генетическая и/или негенетическая предрасположенность к нарушению может усилить патологические процессы в мозжечке, влияющие на развитие мозга.

Несколько исследований мозжечковой коры и белого вещества выявили единичные аномалии в этих областях (Damasio et al., 1980; Gillberg, Svendsen, 1983; Gaffney Tsai, 1987; Piven et al., 1990b; Schifter et al., 1994).

Исследования по определению дисфункции мозга при аутизме показали, что у 1/3 людей с аутизмом развивается эпилепсия (Putter, 1970).

Электроэнцефалографические данные выявили аномалии у приблизительно 50% аутичных людей. Некоторые авторы связывают ЭЭГ аномалии с более низким уровнем развития интеллекта (Small, 1995). У половины обследованных аутичных людей были обнаружены билатеральные диффузные нарушения (Tsai et al., 1985)

Томографии эмиссии фотона и позитрона определяют мозговую деятельность косвенно, путем измерения изменений в метаболизме кровотока. Результаты этих исследований при аутизме довольно противоречивы. Некоторые исследователи отмечают распространенный церебральный метаболизм (Rumsey et al., 1985 а, Horwitz et al., 1988), уменьшенную мозговую перфузию в правых латеральных височных областях и обеих лобных долях (George et al., 1992) и т.д.

Все данные, полученные различными томографическими исследованиями, предполагают, что дисфункция мозга при аутизме не имеет специфической мозговой локализации.

Другие перспективные направления исследований функциональных расстройств мозга при аутизме связаны с изучением потенциала установления связности, целью которого является определение последствий патологического процесса по получению целостной информации. Результаты этих исследований достаточно противоречивы; еще точно не установлена стадия обработки информации в цепи потенциала установления связности, на которой преимущественно обнаруживаются аномалии в ростральной передаче электроимпульсов, в последующей передаче, или в дальнейшей деятельности по связи импульсов. Большинство исследований потенциала установления связности отмечают наличие аномалий на довольно поздней стадии обработки информации - приблизительно 300 msec. Также отмечаются патологически большие реакции внимания - 100 msec - после визуального сигнала (Courchesne, 1995) и трудности в обработке стимулов, когда они предъявлялись в пределах 100 msec (Wohwnight-Sharp, Bryson, 1993)

Ряд исследователей изучали неврологические нарушения при аутизме, включающие в себя: ускоренное движение глаз во время сна (Tanguay et al., 1976); нарушение вестибулярного движения глаз (Omitz, 1985; реакции сетчатки (RitvoetaL, 1988); изменения сердцебиения (James, Barry, 1980); электродермическая реактивность (Engeland et al., 1991) и многие другие.

Глава 3

Биохимические патологии мозга

Большое количество исследований было посвящено определению аномалий нейротрансмиттеров. Многие авторы отмечают высокий уровень серотонина в крови 1/3 - 1/4 аутичных детей (Cook et al, 1994). Однако, пока не ясно, означает ли

высокий уровень серотонина в крови такой же высокий уровень серотонина в мозге. При исследовании уровня триптофана (основного компонента серотонина) и нейроаминокислот, которые используют тот же самый трансмиссер, что и триптофан, в сыворотке крови аутистов обнаружили низкий показатель триптофана по сравнению с нейроаминокислотами, что предполагает уменьшение синтеза серотонина в мозге (D'Eufemia et al., 1995).

Исследования других нейротрансмиссеров не обнаружили каких-либо последовательных аномалий у аутичных людей.

Предполагают, что аутизм, также как и другие близкие нарушения, может являться следствием метаболического нарушения или ряда метаболических расстройств: неполное усвоение определенных протеинов, особенно (но не исключительно) содержащихся в пшенице, некоторых других крупах, и казеина, поступающего с молоком и молочными продуктами, может привести к выработке пептидов, которые являются биологически потенциально активными (Shattock, 1996). Отмечается, что уровень протеина цереброспинальной жидкости нервных клеток у 47 обследованных аутичных детей был в 3 раза выше нормального уровня (Ahlseep et al., 1993). Исследователи утверждают, что высокие уровни содержания этого вещества, глиального фибриллярного кислого протеина указывают либо на глиоз (избыток глиальных клеток, обнаруженных в поврежденный отделах мозга и ЦНС), либо на увеличенный оборот синаптических мембран. Эта теория, объясняющая возникновение аутизма увеличением оборота синаптических мембран, нашла поддержку у других исследователей (Mmsheep et al., 1993).

Исследования, посвященные метаболическим нарушениям трансмиссеров при аутизме, обнаруживают также дефицитарность фермента и серы (O'Railly, Wiring, 1993: Wiring, Reichelt, 1996).

Все больше данных указывают на связь аутизма с нарушениями иммунной системы. Отмечаются значительные отклонения иммунных параметров у детей с аутизмом по сравнению с детьми контрольной группы. Эти отклонения включают в себя аномалии лимфоцитов и различных классов и подклассов иммуноглобулина (Guptaeta L, 1996),

В последние годы большое внимание уделяется исследованиям иммунной дисфункции и вакцинации детей как возможным причинным факторам возникновения аутизма.

Некоторые исследователи считают, что в результате иммунизации возникает поражение иммунной системы, которое распространяется непосредственно на мозг, поскольку между мозгом (ЦНС) и иммунной системой существует очень тесная связь через клеточные рецепторы, общие для обеих систем (Battram, 1996). Неоднократно отмечалась возможность возникновения аутизма после вакцинации коклюшной вакциной (составляющей АКДС) (Gale et al, 1994). Очевидно, это очень спорный вопрос, и необходимы дальнейшие долговременные исследования, чтобы определить, приносят ли прививки больше пользы, чем риска возникновения таких нарушений, как аутизм. Однако, родители должны располагать полной информацией относительно риска возникновения нарушений после вакцинации, и

им необходимо предоставить возможность самим решить, нуждается ли их ребенок в этой прививке или нет.

Этиология аутизма пока неизвестна. За последнее время появилось несколько концептуальных моделей причинных механизмов аутизма. Наиболее интересными, на мой взгляд, являются:

- Модель Мортон и Фрит (1995) представляет собой 4-уровневую систему: неопределенные пока биологические факторы вызывают патологические состояния мозга, которые затем приводят к когнитивной дисфункции, которая, в свою очередь, вызывает проявления симптоматики аутизма.
- Модель Коурчесне, Таунсенда и Чейза (1995) основана на возможных связях между структурой мозга, его функционированием и симптоматикой аутизма. Авторы считают, что аномалии мозжечка и париетальной области коры головного мозга вызывают первичную дисфункцию в обработке информации, которая, в свою очередь, вызывает аутизм.
- С. Барон-Козэн и П. Болтон в своей книге "Аутизм. Факты" (1993) описывают так называемую модель "конечного общего проводящего пути". В этой модели различные причины аутизма (генетические, вирусные/инфекционные, пред-, пери-, постнатальные осложнения, другие пока еще неизвестные причины) приводят к нарушению тех отделов мозга, которые ответственны за развитие нормальной коммуникации, социального функционирования и игры; кроме того, повреждения мозга могут вызвать нарушения интеллектуального развития.
- Клиническая модель аутизма, основанная на исследованиях Делагато: аутизм вызывается повреждениями мозга, приводящими к нарушению работы одного или более сенсорных каналов, что заставляет мозг аутичных людей воспринимать информацию иначе, чем мозг нормального человека (Pansi et al., 1996). Все эти модели имеют свои сильные и слабые стороны. Таким образом, аутизм может быть следствием церебрального, органического поражения, которое вызывается инфицированием ЦНС, генетической предрасположенностью, иммунологическим нарушением, нарушением баланса в нейротрансмиттерах, метаболическими, ферментативными изменениями и т.д.

ВОЗМОЖНАЯ ЭТИОЛОГИЯ АУТИЗМА

1. Аутизм может вызываться различными причинами.
2. Психогенная теория происхождения аутизма (теория "холодной матери") (Б. Бетгелхейм), утверждающая, что аутизм вызывается холодной, враждебной окружающей ребенка обстановкой, популярная в 1950-60-х годах, не нашла научного подтверждения и признана неверной и вредной.
3. Биологическая теория происхождения аутизма рассматривает аутизм как результат поражения ЦНС, которое вызывает аномальное развитие мозга.
4. Органические нарушения мозга могут быть вызваны различными причинами:

1. генетические факторы:

- конкордантность по аутизму в 99% у монозиготных близнецов при 25% у дизиготных (Freeman, 1991);
 - конкордантность по аутизму среди братьев и сестер составляет от 3% до 7%;
 - конкордантность по аутизму у людей с синдромом ломкой X-хромосомы в 2,5% выше, чем в общей популяции (Bailey, 1996);
 - конкордантность у людей с туберозным склерозом по аутизму - от 3% до 9%;
 - редкие случаи аутизма у людей с фенилкетонурией,
 - нейрофиброматоз у 8% людей с аутизмом;
 - другие врожденные аномалии, которые могут встречаться в сочетании с аутизмом (гипомеланоз Ито, синдром Мебиуса, синдром Корнелия де Ланге, синдром Вильямса, синдром Лорен-са-Муда-Биедла, мукополисахаридоз, синдром Коффина-Си-риса, синдром Дауна, синдром скотопической чувствительности, синдром Нумана, амавроз Лебера, некоторые другие),
 - эпилепсия развивается у 1/5 - 1/3 людей с аутизмом;
 - аутизм ассоциируется с хромосомными аномалиями (5%).
2. **пре-, пери- и постнатальные повреждения ЦНС:**
- пренатальные факторы: токсоплазмоз, врожденная краснуха;
 - перинатальные факторы: родовые травмы, аноксия, маточное кровотечение между 4-м и 8-м месяцами беременности, применение некоторых медикаментов во время беременности, психологические стрессы матери;
 - постнатальные факторы: асфиксия, реанимация ребенка, постнатальный энцефалит.
3. **вирусные инфекционные факторы:**
- вирус краснухи;
 - вирус цитомегалии;
 - вирус простого герпеса;
 - Candida albicans;
 - другие вирусы.
4. **структурные и функциональные нарушения мозга:**
Симптоматика аутизма настолько обширна, что трудно определить возможную специфическую мозговую локализацию патологии. Исследования мозга умерших людей с аутизмом обнаружили аномалии в различных отделах мозга: в лобных долях, в лимбической системе, в стволовом отделе, в IV желудочке, в мозжечке, в медиотемпоральной области и др. Дисфункция мозга при аутизме не имеет специфической мозговой локализации.
5. **биохимические патологии мозга:**
- высокий уровень серотонина в крови 1/3 - 1/4 аутичных людей;
 - аутизм может быть следствием метаболического нарушения или ряда метаболических расстройств (неполное усвоение определенных протеинов и казеина);
 - метаболические нарушения транмиттеров при аутизме (дефицитарность фермента и серы);

- нарушения иммунной системы (аномалии лимфоцитов и различных классов и подклассов иммуноглобулина);
 - вакцинация детей как возможный причинный фактор.
6. **неопределенные пока факторы.**

Глава 4

Как диагностируется аутизм?

Проблемы диагностики аутизма существуют со времен Каннера. Даже сейчас, когда аутизм получил официальное признание, и официальные критерии аутизма определены в основных классификационных системах диагностики - МКБ-10 и ДСС-IV, - ситуация с диагностированием аутизма оставляет желать много лучшего.

Одной из проблем является то, что многие клиницисты не имеют достаточно знаний и опыта в диагностировании аутизма, особенно, если у ребенка не "классический" аутизм, а та форма, которая занимает место далеко от центра континуума. Такие специалисты придерживаются устаревшей практики и ошибочно диагностируют аутизм как умственную отсталость, шизофрению и т.д. Некоторые просто не признают существование этого нарушения. Например, в Горловке (с населением около 330.000) в 1995 году "специалисты" признали аутизм лишь у одного ребенка, да и то "наряду с основным заболеванием", которое для матери мальчика так и осталось неизвестным: специалисты не сочли нужным сообщить ей диагноз ее сына. В 1998 году в Горловке было официально признано 4 ребенка с аутизмом, что подтверждает "непопулярность" диагноза аутизм и предполагает его замену на другие "рабочие" диагнозы, чаще всего - имбецильность и дебильность. Причем, основной рекомендацией специалистов психолого-медико-педагогической консультации является указание на необходимость поместить таких детей в специнтернаты для умственно отсталых, часто - без обучения.

К сожалению, ситуация, описанная в "Анналах" Общества содействия семьям с детьми, страдающими аутизмом, (1996, №1, ее. 39-40) о работе Донецкой областной психолого-медико-педагогической консультации (12 апреля 1995г.), довольно-таки типична для Украины, во всяком случае, для Донецкой области: "В одной из комнат началась регистрация детей. В специальные журналы и протоколы записывались следующие сведения: ФИО ребенка, год и место рождения, ФИО родителей, их возраст, место жительства, место работы и т.д. Родители послушно отвечали на все вопросы. (Позже они спросят себя: Зачем? Зачем мы участвовали в этом фарсе?)

Что касается членов комиссии, то они пожелали остаться неизвестными (Работа у них такая секретная?) Из пяти членов комиссии родители узнали двоих (встречали их раньше) - инспектора областного управления образования Кахно В.М. и главного городского логопеда Бабич Р.И. Остальные определялись родителями методом дедукции, использованием косвенных данных. Предположительно, это были 2 областных психиатра и психолог (?).

Все, что происходило на заседании П МП К действительно оказалось жестоким фарсом. Поначалу все были предельно вежливы, всем своим видом пытались продемонстрировать свое расположение к ребенку. Но не учитывали самого элементарного: ребенок 6-7-8 лет своей жизни провел дома, в четырех стенах, в окружении 2-3 очень близких людей. И вдруг его заводят в незнакомую комнату, где сидят 4 незнакомые тети и один дядя, улыбаются и задают вопросы. Родителям было не по себе, что уж говорить о ребенке, тем более, с таким нарушением как аутизм. (Правда, наши "специалисты" этого не признали.) Далее, шестилетнему мальчику, который уже читает слоги (хотя речь его еще ограничена), Раиса Ивановна Бабич предлагает... сложить пирамидку, с чем он прекрасно справлялся в двухлетнем возрасте. Мальчик не обращает на нее никакого внимания, цепляется за маму, забирается к ней на колени. Члены комиссии многозначительно переглядываются. Каково же их решение? Ну, этого вам никто не скажет. Написать выписку, заполнить предложенную форму, подписаться под поставленным диагнозом (кстати, каким?) - ну уж нет, не дождетесь!

В итоге, так и быть, у одного из 6 детей "наряду с основным заболеванием (каким? - не скажем) поставлен синдром аутизма" (под давлением мамы?). Ему рекомендованы индивидуальные занятия с логопедом-дефектологом (если вы найдете кого-либо, кто согласится с ним заниматься) вне детского коллектива. Если хотите, чтобы ребенок общался с детьми, устраивайте это сами, но не в школе, 4-х детей в специнтернаты (из них троих - в интернаты без обучения), еще одного - в детский сад для умственно отсталых детей. Выписки из решений - ни за что!.. Стороны разошлись враждебно. Родители неудовлетворены и явно раздражены" ("Анналы", 1996).

Главная причина необходимости признания аутизма и точной и своевременной диагностики состоит не только в том, чтобы поставить диагноз, но и в том, чтобы определить оптимальные методы коррекции, выяснить, как помочь ребенку справиться со своим нарушением и раскрыть свой потенциал.

Аутизм должен диагностироваться подготовленными опытными специалистами (психиатрами, психологами или педиатрами), которые обладают теоретическими знаниями и практическим опытом в этой области. Диагностика аутизма может проводиться командой специалистов, включающей в себя невропатолога, психиатра, педиатра, психолога, логопеда-дефектолога, учителя аутичных детей, социального работника, имеющего опыт работы с детьми с особыми потребностями, консультанта, имеющего соответствующие знания по проблеме. Единственным критерием включения специалиста в команду должен быть его/ее опыт, компетенция и знание проблемы, а не только наличие медицинского диплома или положения в структуре здравоохранения или образования.

Родители, как наиболее заинтересованная сторона, должны иметь право знать уровень компетенции специалистов, определяющих судьбу их ребенка до того, как они приведут ребенка на обследование, чтобы избежать травмы ребенка и депрессии и унижения родителей.

Ниже приводятся несколько советов-подсказок для родителей, которые помогут им отличить специалистов от "специалистов":

1. никогда не доверяйте "специалистам", которые заявляют, что они знают все об этом нарушении, только потому, что у них диплом медицинского института, психологического факультета и т. д. , или потому, что они занимают положение главного специалиста в области здравоохранения, образования и т.д. (В этом случае вы можете поставить им диагноз "синдрома Федоровой", названного по имени директора одного из центров социальных служб, которая знает все, потому что "я - директор", и если у нее нет аргументов, то "я не собираюсь разговаривать с вами в таком тоне" и гордо покидает своего оппонента. Синонимом "синдрома Федоровой" является "воинствующее невежество");
2. никогда не доверяйте "специалистам", которые отказываются назвать свою фамилию и поставить свою подпись под выпиской с диагнозом вашего ребенка Постарайтесь даже избежать общения с ними, поскольку, как правило, они бывают грубы, и после встречи с ними вы несколько дней не оправитесь от чувства унижения;
3. никогда не доверяйте "специалистам", которые диагностируют вашего ребенка и оценивают его возможности после 5-10 минут наблюдений за ним в незнакомой для него обстановке и задав ему несколько вопросов. Диагноз будет предрешен - умственная отсталость, и судьба вашего ребенка будет перечеркнута;
4. никогда не доверяйте "специалистам", которые не слушают родителей, потому что считают себя специалистами, а родители таковыми не являются ("синдром Федоровой") Помните, никто не знает ребенка лучше, чем его родители, которые наблюдают его 24 часа в сутки;
5. никогда не доверяйте "специалистам", которые говорят что-нибудь, типа "аутичный ребенок должен быть изолирован от других детей" и т.д.;

В последние годы к диагностике психических нарушений применяют эмпирический подход. Это означает, что целью диагностики является выявление специфических нарушений, которые идентифицируются наличием определенного набора поведенческих симптомов На эмпирическом подходе основаны и современные классификационные диагностические системы - Международная Классификация Болезней (МКБ-10 (Всемирная Организация Здравоохранения, 1992) и Диагностико-Статистический Справочник психических нарушений (ДСС-IV) (Американская Ассоциация Психиатров, 1994) Эти две системы являются феноменологическими по своей ориентации, те они ограничиваются перечислением клинических черт нарушений, не рассматривая этиологию или патогенез.

Описание поведенческих характеристик аутизма в этих двух системах почти идентично. Они основываются на триаде нарушений, сформулированной Лорной Винг (1993).

Обе системы имеют категорию "Первизивные (общие) нарушения развития" которые включают в себя 5 нарушений, аутизм, синдром Аспергера, синдром Ретта, дезинтеграционное нарушение и атипичный аутизм (МКБ-10), неспецифическое ПНР (ДСС-IV).

Ниже приведены критерии определения аутизма в этих двух системах:

МКБ-10 (ВОЗ, 1992)

84,0 АУТИЗМ

1. Проявления аномального развития до 3-х летнего возраста.
2. Качественные нарушения в социальном взаимодействии (3 из следующих 5):
 - a. отсутствие контакта "глаза в глаза", странное положение тела, выражения лица, использование жестов неадекватно ситуации;
 - b. неспособность к установлению (адекватным для умственного развития способом и несмотря на наличие необходимой возможности) дружеских отношений, которые бы характеризовались взаимными интересами, деятельностью и эмоциями;
 - c. отсутствие или очень редкие попытки найти в других людях утешение и любовь в моменты стресса или когда им плохо, и/или неспособность выразить утешение, сочувствие или любовь к другим, когда тем плохо;
 - d. отсутствие проявления радости, если другие ее проявляют, и/или отсутствие попыток разделить свою собственную радость с другими людьми;
 - e. отсутствие проявления социальности и эмоций, выраженное в социальной реакции на эмоции других людей, и/или отсутствие изменения поведения в зависимости от необходимости социального контекста, и/или слабая интеграция социоэмоционального и коммуникативного поведения.
3. Качественные нарушения в коммуникации (2 из следующих 5):
 - a. задержка или полное отсутствие речи, не сопровождающееся попыткой компенсировать это альтернативными способами коммуникации, такими как жесты, мимика и т. д.;
 - b. неспособность начать или поддержать разговор (вне зависимости от наличия речевых навыков), неспособность обмениваться репликами при общении с другими людьми;
 - c. стереотипное и повторяющееся использование языка и/или идиосинкрзия в использовании слов и фраз;
 - d. аномалии в высоте тона голоса, ударения, скорости, ритме и интонации речи;
 - e. отсутствие разнообразия при ролевой игре, или, в раннем возрасте, при социальной имитирующей игре.
4. Ограниченные, повторяющиеся и стереотипные модели поведения, интересов и действий (2 из следующих 6):
 - a. всепоглощенность стереотипными и ограниченными интересами;
 - b. специфическая привязанность к определенным предметам;
 - c. настойчивое требование соблюдения специфических, нефункциональных ритуалов и заведенного установившегося порядка;
 - d. стереотипные и повторяющиеся двигательные манеризмы, включающие в себя верчение, хлопанье, взмахи руками/пальцами или сложные движения всего тела;

- e. настойчивое внимание к частям предметов или нефункциональным игровым материалам (обнюхивание, ощупывание поверхностей, слушание шумов, которые они производят);
 - f. расстройство по поводу мелких, незначительных изменений в окружающей обстановке.
5. Клиническая картина не соответствует другим первазивным нарушениям развития специфическому нарушению рецептивной речи со вторичными социоэмоциональными проблемами, реактивному нарушению привязанности, или расторможенному нарушению привязанности, умственной отсталости с эмоциональным/поведенческим нарушением, шизофрении с необычно ранним началом, и синдрому Ретта.

ДСС-1У(ААП, 1994)

299 00 АУТИЗМ

А.6 (или более) из (1), (2) и (3): не менее 2 из (1) и по одному из (2) и(3):

1. Качественные нарушения социального взаимодействия, представленные, по крайней мере, двумя из следующих
 - a. явные нарушения в невербальном общении, отсутствие взгляда глаза в глаза, странное выражение лица, положение тела, жесты, неадекватные ситуации общения;
 - b. неспособность устанавливать соответствующие уровню развития дружеские отношения со сверстниками;
 - c. отсутствие проявления желания поделиться с другими своей радостью, интересами, достижениями (например, не приносят и не показывают другим предметы, которые их интересуют);
 - d. отсутствие социального или эмоционального отклика.
2. Качественные нарушения в области коммуникации, представленные, по крайней мере, одним из следующих:
 - a. задержка или полное отсутствие вербальной речи (без каких-либо попыток компенсировать это посредством альтернативных способов коммуникации, таких как жесты или мимика);
 - b. у людей, обладающих адекватной речью, явное нарушение способности начать или поддержать разговор с другими;
 - c. стереотипии или повторения в языке, идиосинкразия;
 - d. отсутствие разнообразия и изменений в ролевой игре или в игре, предполагающей социальную имитацию, на соответствующем развитии ребенка уровне.
3. Ограниченные, повторяющиеся и стереотипные модели поведения, интересов, действий, представленные, по крайней мере, одним из следующих:
 - a. всепоглощенность одной или более стереотипными моделями интереса, ненормальными по своей интенсивности или сосредоточенности;
 - b. явная жесткая приверженность к специфическим, нефункциональным ритуальным действиям и заведенному установившемуся порядку;

- c. стереотипные и повторяющиеся двигательные манеризмы (например, взмахи, хлопки, кручения рукой или пальцами, или сложные движения всего тела);
- d. настойчивое внимание к частям предметов.

В. Задержка или аномальное функционирование, по крайней мере, в одной из следующих областей, которое проявляется до 3-х летнего возраста:

- 5. социальное взаимодействие
 - 6. использование языка в социальной коммуникации
 - 7. символическая игра или игра с использованием воображения

С. Проявления нарушения лучше не соответствуют критериям нарушения Ретта или детскому дезинтеграционному нарушению.

Важно отметить, что проявления представленных Диагностических характеристик варьируются. Перечисленные в классификационных системах критерии не могут охватить всех проявлений нарушения, что осложняет постановку диагноза. Например, неопытный клиницист может определить наличие повторяющихся стереотипных действий в выстраивании ребенком предметов или игрушек в линию, однако, он может и не идентифицировать вербальные стереотипии ребенка (например, постоянный разговор о машинах безотносительно к социальной ситуации) как проявление этого же явления. Многие специалисты определяют нарушения социального взаимодействия, если ребенок избегает общения, и не замечают этого же нарушения, если оно проявляется в несоответствующих, странных, стереотипных попытках ребенка завязать дружеские отношения с другими детьми. И, наконец, отсутствие контакта "глаза в глаза" легко определить, если ребенок избегает смотреть на собеседника, однако, намного сложнее заметить это же нарушение, если ребенок смотрит на говорящего, но при этом отмечается использование взгляда неадекватно ситуации (Wing, 1998).

Необходимо помнить, что кратковременное обследование ребенка (даже командой специалистов) не может дать истинной картины нарушения и оценки возможностей ребенка. Очень часто, на первый взгляд, ребенок с аутизмом может показаться умственно отсталым. Кроме того, неточность диагностики может быть вызвана индивидуальными различиями выраженности симптомов; более того, один и тот же ребенок может проявлять различную симптоматику в разном возрасте. Часто диагностика аутизма осложняется накладывающейся симптоматикой других нарушений (Rutter, Schopler, Elliot, 1993). В этом случае помочь могут родители, которые знают, что означает проявление определенного поведения их ребенка. Необходимо, чтобы специалисты поощряли родителей принимать участие в обследовании и оценке возможностей их ребенка. Следует прислушаться к совету Л. Винг (1998), которая рекомендует задавать правильные вопросы, и утверждает, что беседа специалиста с родителями, его внимание и интерес к проблемам ребенка и семьи поможет установить доверительные отношения и создать оптимальные условия для уточнения

диагноза и проведения коррекции нарушения. Все это требует времени - по крайней мере, 2-3 часа необходимо отводить беседе с родителями. Если эта процедура проводится в спешке или формально, и нужные вопросы не задаются, навряд ли можно поставить правильный диагноз (Wing, 1998).

И, наконец, необходимо отметить нецелесообразность и даже вред обследования ребенка в стационарных условиях. Помещение в психиатрическую больницу, пугающую обстановку с большим количеством новых взрослых и детей, отрывом от близких, для аутичного ребенка, одержимого страхом перемен, нередко чревато возникновением психотических расстройств, регрессом приобретенных навыков (Лебединская, 1995; Vblkmar, 1989).

Процесс диагностирования должен быть всесторонним и включать в себя:

- тщательное изучение истории развития ребенка (включая информацию о пре-, пери- и постнатальном периодах), а также установление начала проявления нарушения, анализ развития моторики, речи, области особых интересов (любимые занятия, необычные таланты) и т.д. Особое внимание должно уделяться развитию социального взаимодействия, установлению дружеских отношений с другими детьми, осознанию себя, развитию эмоций, проявлению проблемного поведения и т. д. ;
- *история семьи*. Врач должен получить информацию о генетических и других нарушениях в семье (например, аутизм, синдром Аспергера, туберозный склероз, нейрофиброматоз, умственная отсталость и т.д.) Но вместо того, чтобы спрашивать, есть ли такие нарушения в семье, врач должен описать состояния, не подчеркивая, что это ненормально. Также необходимо провести анализ состава семьи и психологической атмосферы в семье,
- детальное *обследование внешности ребенка*;
- *психологическое обследование* должно проводиться психологом, знающим проблему аутизма и особенности аутичных детей, с применением соответствующих возрасту и уровню развития тестов. Необходимо оценить уровень интеллектуального (вербального и невербального) развития ребенка; оценить нейропсихологическое функционирование ребенка (моторные и психомоторные навыки, память визуальную и слуховую, организующее функционирование, ориентацию в пространстве, компенсаторные стратегии, особенности игры и т.д.); составление психологического профиля ребенка;
- *обследование уровня развития речи, языка и коммуникации (вербальной и невербальной)*;
- *обследование нарушений сенсорики, перцептуальных навыков: скрининг всех членов семьи на синдром Ирлен*, составление сенсорного профиля ребенка;
- *изучение неврологического развития ребенка, выявление доминанты*;
- *лабораторные обследования*. (Кроме возможного исключения обследования ствола головного мозга, все эти процедуры необходимо

провести с детьми, у которых подозревается аутизм, до 12-летнего возраста, если причина аутизма у них не известна. Некоторые из этих обследований необходимо проводить и со взрослыми людьми в зависимости от их физического развития и особенностей протекания нарушения) (Gillberg, 1992):

- a. хромосомный анализ, особенно на наличие ломкой X-хромосомы;
- b. магнитный резонанс или компьютерная аксиальная томография с целью определения наличия туберозного склероза, нейрофиброматоза или гипомеланоза Ито;
- c. обследование ствола головного мозга с целью определения наличия дисфункции ствола головного мозга. Исследования показывают, что некоторые дети с дисфункцией ствола мозга не выносят музыку; этот факт может помочь определению дисфункции (Gillberg, 1992);
- d. офтальмологическое обследование, чтобы, при наличии нарушений зрения, выписать очки для ребенка раннего возраста, когда он легче к ним привыкнет. Кроме того, это обследование может выявить или исключить наличие склероза бугров головного мозга (туберозного склероза);
- e. проверка слуха;
- f. анализ крови на фенилаланин и вирус герпеса;
- g. анализ суточной мочи на определение метаболизма и уровня мочевой кислоты.

Информация, необходимая для диагностики аутизма должна быть получена из различных источников: вопросники, беседы с родителями, учителями и другими людьми, которые играют особую роль в жизни ребенка, непосредственное наблюдение за ребенком (дома, в детском коллективе, в незнакомой обстановке и тд.)

Кроме того, для облегчения диагностики разработаны специальные диагностические карты, наиболее известные и широко используемые из них - это: диагностическая форма E-2 (Rimland, 1965), Шкала Рейтинга детского аутизма (CARS - Schopler et al., 1980). Шкала Аутистического Поведения (ABC - Krug et al., 1980) и другие. Все эти карты помогают, не только диагностировать аутизм, но и дифференцировать его от других нарушений.

Глава 4

Важность ранней диагностики аутизма

Исследования оценки эффективности применения программ ранней коррекции подтвердили значительные Достижения в улучшении поведения и когнитивного функционирования детей с аутизмом (Dzingalasevic, Ferrante, 1996). В результате ранней идентификации и раннего вмешательства отмечаются сокращения аутистической симптоматики, улучшение развития, академического и

интеллектуального функционирования, улучшение общения со сверстниками (Stone, Hogan, 1993). В условиях своевременного начала коррекции большинство аутичных детей могут обучаться в общеобразовательной школе, нередко обнаруживая одаренность в отдельных областях знаний, искусства. И наоборот, при отсутствии своевременной диагностики и адекватной психологической коррекции значительная часть таких детей становятся необучаемыми и неадаптированными к жизни в обществе (Лебединская, Никольская, 1991).

К сожалению, коррекционная работа редко начинается до 3-х летнего возраста, потому что, как правило, аутизм редко диагностируется до 3-х лет. Это приводит к потере времени и уменьшает шансы выравнивания ребенка.

Трудности ранней диагностики аутизма заключаются в следующем:

1. наиболее ярко картина нарушения проявляется после 2,5 лет. До этого возраста симптоматика выражена слабо, в скрытой форме;
2. часто педиатры, детские психиатры не знают проблемы, не могут разглядеть в ранних симптомах аномалии развития; их неосведомленность ("перерастет") часто мешает родителям, которые замечают "необычность" своего ребенка, получить необходимую адекватную помощь специалистов;
3. сами родители иногда не замечают (или не хотят замечать) ранние проявления патологии, особенно, если это первый ребенок.

Исследователи пытаются помочь врачам и родителям в ранней диагностике аутизма, чтобы предоставить возможность начать коррекционную работу с ребенком за несколько месяцев, или даже лет, до проявления яркой симптоматики аутизма, тем самым, уменьшить количество "необучаемых", "неконтактных" детей.

В последние годы проводятся интенсивные исследования по разработке диагностических карт обследования детей раннего возраста, которые способствуют не только ранней диагностике, но и выбору методов психолого-педагогической коррекции. Так, в России разработана диагностическая карта для детей до 2-х летнего возраста при предположении у них аутизма (Лебединская, Никольская, 1991), фиксирующая особенности развития аутичного ребенка до 2-х летнего возраста в следующих сферах: вегетативно-инстинктивная сфера, аффективная сфера, сфера влечений, сфера общения, восприятие, моторика, интеллектуальное развитие, речь, игра, навыки социального поведения, психосоматические корреляции.

Английские исследователи разработали Диагностическую Карту Аутизма для Малышей (СНАТ - Baron-Cohen et al, 1992) для диагностики аутизма у детей в возрасте до 18 месяцев. Согласно СНАТ, в группу риска развития аутизма попадают дети, проявившие неспособность развить до 18 месяцев навыки в следующих трех ключевых действиях:

1. "Протодекларативное указание" - указательный жест на предмет с целью привлечения внимания другого человека к этому предмету, не для того, чтобы получить этот предмет, а просто показать свой интерес к нему;

2. "Управление взглядом" - направление взгляда туда же, куда смотрит взрослый;
3. "Игра понарошку".

Испанские исследователи составили специальную шкалу для определения аутизма у детей, оценивающую развитие ребенка с рождения до 6 месяцев, предназначенную для использования при осмотре детей в возрасте 7-10 дней, затем 1 месяца, 2 месяцев, 3,5, 7,9, 12, 15, 18, 24 месяцев и 3,4,5 и 6 лет.

Большое внимание разработке подобных диагностических карт уделяется и в других странах. В Украине подобная работа пока не проводилась.

ДИАГНОСТИКА АУТИЗМА

ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ

1. Аутизм - спектральное нарушение.
2. Симптомы аутизма изменяются с возрастом и уровнем интеллектуального развития ребенка.
3. Эмпирический подход (МКБ-10, ДСС-IV).
4. Тщательное изучение истории развития ребенка.
5. Учет индивидуальных различий выраженности симптомов и накладывающейся симптоматики других возможных нарушений.
6. Важность ранней диагностики. Использование диагностических карт обследования детей раннего возраста
7. Тесное сотрудничество специалистов с родителями.

ОБЛАСТИ ОБСЛЕДОВАНИЯ

1. Органические нарушения, лабораторные обследования, история развития ребенка.
2. Интеллектуальное развитие:
 - вербальное
 - невербальное
 - социальной адаптации
3. Психологическое обследование
 - ребенка
 - семьи

Глава 5

Дифференциальная диагностика

Аутизм необходимо отличать от других состояний, характеризующихся похожими симптомами. Очень важно определить, страдает ли ребенок аутизмом или же другими, похожими на аутизм, нарушениями. Ниже приведены аномалии развития, которые мог быть ошибочно приняты за аутизм:

- Умственная отсталость

- Шизофрения
- Специфические нарушения развития речи
- Синдром Туретта
- Синдром Ландау-Клеффнера
- Синдром Ретта
- Нарушение привязанности
- Дезинтеграционное нарушение
- Гиперкинетическое нарушение со стереотипиями
- Атипичный аутизм
- Глухота
- Некоторые другие нарушения

Глава 5

Умственная отсталость

Между умственной отсталостью и аутизмом существует много схожих черт

Около 70% людей с аутизмом проявляют также умственную отсталость (Lerea, 1987).

Д-р Фриман с коллегами (1991) подразделяет аутичных детей в возрасте до 5-6 лет на 3 группы:

- 1) приблизительно 50% проявляют также умственную отсталость в вербальных и невербальных навыках;
- 2) 25% показывают нормальный невербальный интеллект, но слабые речевые навыки ;
- 3) 25% имеют нормальные вербальные и невербальные навыки.

- Большинство аутичных людей проявляют очень разнообразные показатели интеллектуального функционирования при стандартном определении уровня умственного развития. Они плохо справляются с заданиями, требующими умения абстрактно мыслить, использовать символы и проследивать логическую последовательность. С другой стороны, они часто прекрасно справляются с заданиями, требующими манипулирования предметами и зрительного восприятия пространства (Ritvo, Freeman, 1977).

- Хотя ребенок с аутизмом может проявлять в какой-то степени умственную отсталость, диагностировать необходимо, прежде всего, аутизм, а не умственную отсталость, поскольку методы коррекции и обучения аутичных детей во многом отличаются от тех, которые используют при работе с умственно отсталыми детьми (Wing, 1979).

- Чтобы дифференцировать аутизм от умственной отсталости необходимо определить "неровность" профиля развития ребенка. Дети, первичным нарушением которых является умственная отсталость, проявляют более общую задержку развития, чем дети с аутизмом. Дети с аутизмом имеют неровное развитие: они проявляют задержку развития в одних областях и норму в других; в то время, как умственно отсталые неаутичные дети имеют заде развития во всех областях. Необходимо

также оценить развитие социальных, коммуникативных навыков и навыков символической игры.

Глава 5

Шизофрения

В прошлом (в некоторых странах - в настоящее время) некоторые исследователи рассматривали аутизм как разновидность шизофрении, и считали, что детская шизофрения и аутизм являются одним и тем же синдромом, и что аутизм ребенка развился в шизофрению взрослого (Bender, 1947, Сухарева, 1937; 1974; Башина, 1975; 1980; 1938 и некоторые другие).

В настоящее время большинство исследователей и специалистов в области аутизма признают, что аутизм является отдельной самостоятельной патологией, отличающейся от шизофрении и других нарушений.

Существуют некоторые общие черты между шизофренией и аутизмом, поскольку оба эти нарушения проявляются в спектре. Чрезмерная самоизоляция и ухода себя от социальных и эмоциональных контактов, характерные для тяжелых форм шизофрении могут казаться симптомами аутизма. Однако, есть ряд различий, которые могут помочь клиницистам отличить аутизм от шизофрении.

Аутизм проявляется в младенчестве или в раннем детстве, в то время, как шизофрения обычно обнаруживается в более позднем возрасте. В тех редких случаях, когда шизофрения начинается в раннем детстве, ребенок испытывает иллюзии и галлюцинации, и использует речь для описания своих иррациональных мыслей. Напротив, аутичный ребенок не использует речь, чтобы поделиться с другими своими мыслями, он, как правило, не испытывает иллюзий и галлюцинаций.

В большинстве случаев, при шизофрении бывают периоды ремиссии и нормального функционирования, в то время, как аутичные люди, обычно, не проявляют подобных колебаний в функционировании (Wing, Attwood, 1987).

Специфические нарушения развития речи (элективный мутизм, нарушение рецептивной речи и т.д.)

Аутизм может быть похожим на различные специфические нарушения развития речи, поскольку один из основных симптомов аутизма (и обычно, первый симптом, который волнует родителей) - это отставание речевого развития или полное отсутствие речи.

Очень часто родители детей, которым впоследствии диагностируют аутизм, обращаются, прежде всего, к логопедам-дефектологам, которым предстоит решить, страдает ли ребенок аутизмом или же каким-то другим нарушением развития речи. Чтобы понять природу трудностей развития речи ребенка, необходимо, прежде

всего, изучить историю развития ребенка и проанализировать его интересы, отношения с другими людьми и стиль его игры.

Если у ребенка отсутствует речь, то проблема состоит в том, чтобы определить, является ли это элективным мутизмом или аутизмом. Дети с мутизмом проявляют некоторые навыки привлечения внимания других к тому предмету, который их интересует (указание на предмет с целью попросить его, подача или показ предмета другим людям с целью показать свой интерес к нему и т.д.) Дети с аутизмом редко используют жесты для общения.

Если у ребенка наблюдается задержка речевого развития, чтобы отличить аутизм от другого специфического нарушения речевого развития, необходимо, прежде всего, проанализировать, используется ли речь для коммуникации и взаимодействия с людьми, и определить, в каких аспектах языка и речи наблюдаются отклонения; этот анализ должен проводиться с учетом уровня общего развития ребенка.

Аномалии языкового и речевого развития аутичного ребенка (эхолалия, метафорический язык, неологизмы, игра слов, перестановка местоимений; необычная интонация и т.д.) отражают нарушения в когнитивной, социальной и коммуникативной сферах, в то время, как трудности экспрессивной и рецептивной речи неаутичных детей со специфическими нарушениями речи, показывают хотя незрелое и медленное, но относительно нормальное социальное развитие, такие дети могут использовать другие средства для выражения своих нужд и интересов, те они могут общаться.

Иногда очень трудно исключить нарушение развития речи при диагностировании аутизма у высокофункциональных аутистов. Для дифференциации аутизма и специфического нарушения развития речи разработаны специальные дифференциальные карты, которые помогают специалистам выяснить различия между аутизмом и нарушениями речи (например, Aarons, Gittens, 1993) (Специальная карта оценки языковых и речевых проблем аутичных детей, разработанная Обществом содействия семьям с детьми, страдающими аутизмом "От отчаяния к надежде", приводится в Части II).

Глава 5

Специфические нарушения развития речи(элективный мутизм, нарушение рецептивной речи и т.д.)

Аутизм может быть похожим на различные специфические нарушения развития речи, поскольку один из основных симптомов аутизма (и обычно, первый симптом, который волнует родителей) - это отставание речевого развития или полное отсутствие речи.

Очень часто родители детей, которым впоследствии диагностируют аутизм, обращаются, прежде всего, к логопедам-дефектологам, которым предстоит решить,

страдает ли ребенок аутизмом или же каким-то другим нарушением развития речи. Чтобы понять природу трудностей развития речи ребенка, необходимо, прежде всего, изучить историю развития ребенка и проанализировать его интересы, отношения с другими людьми и стиль его игры.

Если у ребенка отсутствует речь, то проблема состоит в том, чтобы определить, является ли это элективным мутизмом или аутизмом. Дети с мутизмом проявляют некоторые навыки привлечения внимания других к тому предмету, который их интересует (указание на предмет с целью попросить его, подача или показ предмета другим людям с целью показать свой интерес к нему и т.д.) Дети с аутизмом редко используют жесты для общения.

Если у ребенка наблюдается задержка речевого развития, чтобы отличить аутизм от другого специфического нарушения речевого развития, необходимо, прежде всего, проанализировать, используется ли речь для коммуникации и взаимодействия с людьми, и определить, в каких аспектах языка и речи наблюдаются отклонения; этот анализ должен проводиться с учетом уровня общего развития ребенка.

Аномалии языкового и речевого развития аутичного ребенка (эхолалия, метафорический язык, неологизмы, игра слов, перестановка местоимений; необычная интонация и т.д.) отражают нарушения в когнитивной, социальной и коммуникативной сферах, в то время, как трудности экспрессивной и рецептивной речи неаутичных детей со специфическими нарушениями речи, показывают хотя незрелое и медленное, но относительно нормальное социальное развитие, такие дети могут использовать другие средства для выражения своих нужд и интересов, те они могут общаться.

Иногда очень трудно исключить нарушение развития речи при диагностировании аутизма у высокофункциональных аутистов. Для дифференциации аутизма и специфического нарушения развития речи разработаны специальные дифференциальные карты, которые помогают специалистам выяснить различия между аутизмом и нарушениями речи (например, Aarons, Gittens, 1993) (Специальная карта оценки языковых и речевых проблем аутичных детей, разработанная Обществом содействия семьям с детьми, страдающими аутизмом "От отчаяния к надежде", приводится в Части II).

Глава 5

Синдром Туретта

Нередко значительные трудности представляет дифференциальная диагностика с синдромом Туретта, клинические симптомы которого включают в себя голосовые тики, подергивания, все поглощенность чем-либо, навязчивые движения, дефицит внимания, беспокойство, депрессию и копролалию (неконтролируемые ругательства).

Специалисту необходимо дифференцировать аутизм от синдрома Туретта, так как коррекция этих состояний довольно различна.

Глава 5

Синдром Ландау-Клеффнера

Некоторые дети, которым диагностирован аутизм, на самом деле страдают синдромом Ландау-Клеффнера. Очень важно идентифицировать таких детей, потому что раннее лечение синдрома Ландау-Клеффнера может значительно, или даже полностью, скорректировать речевые и поведенческие проявления этого синдрома.

Синдром Ландау-Клеффнера обычно проявляется у формально нормально развивающегося ребенка между 1 и 8 годами. В этом случае ребенок сначала теряет навыки рецептивной речи - либо постепенно, либо внезапно, но сохраняет при этом определенные навыки экспрессивной речи. Кроме того, периоды яркой симптоматики могут чередоваться с периодами ремиссии, за которыми опять следует ухудшение (Stefanatosetal, 1995). Дети с синдромом Ландау-Клеффнера также развивают либо явные, либо скрытые эпилептические припадки.

В то время, как невербальный интеллект у таких детей остается в норме, или даже превышает норму, многие дети (около 70%) проявляют такие симптомы, как уход в себя, агрессия, гиперактивность, отсутствие фиксированного взгляда на глазах собеседника, невосприимчивость к боли, сопротивление каким-либо изменениям, монотонность голоса, эхолалия, потеря речи, проблемы грубой и мелкой моторики, необычность походки, облизывание или обнюхивание продуктов перед тем, как их съесть, ритуальность, необычные реакции на звуковые стимулы, нарушения режима сна.

Исследователи отмечают, что определяющей характеристикой синдрома Ландау-Клеффнера являются грубые энцефалографические аномалии, наиболее общими из которых являются патологические изменения билатеральных спайк-волн, максимальные в задних височных областях обоих полушарий, и продолжающиеся во время сна (Morrell et al, 1995)

Д-р Б. Римланд считает, что основная причина недиагностирования синдрома Ландау-Клеффнера состоит в том, что многие педиатры, психиатры, психологи, логопеды, которые встречают детей с поздним проявлением рецептивной афазии, ничего не знают о синдроме Ландау-Клеффнера (Rimland, 1995).

Ниже приводятся диагностические критерии для определения синдрома Ландау-Клеффнера, предложенные Б. Римландом (1995):

- нормальное развитие, своевременное овладение речью и нормальное развитие речи в первые 3-7 лет (У детей с аутизмом аутистические симптомы проявляются до 3-х летнего возраста).
- потеря рецептивной речи при сохранении экспрессивной.
- "телеграфическая" речь, мало глаголов.

- подозрение на глухоту.
- ребенок расстроен, озадачен происходящими в нем изменениями.
- нарушения режима сна.
- специфические энцефалографические показатели во время сна.

Глава 5

Синдром Ретта

В середине 1960-х годов педиатр Андреас Ретт заметил, что несколько умственно отсталых девочек, которых он наблюдал, производят особенные продолжительные движения руками, такие как "умывание рук", кручение рук, хлопанье. В конечном счете он идентифицировал необычное сочетание симптомов у своих пациенток, и наблюдал похожие симптомы еще у 31 девочки и женщины. В добавление к специфическим движениям рук, Ретт описал следующие симптомы: гипердвижение воздуха или сдерживание дыхания; странные приступы смеха ночью; приступы визга/крика; необычная реакция на боль; сколиоз; маленькие холодные синеватые стопы и пр. Это состояние было названо именем д-ра Ретта - синдромом Ретта.

Дети с синдромом Ретта часто ошибочно диагностируются как страдающие аутизмом, потому что на ранней стадии развития многие дети проявляют симптомы, присущие аутизму: становятся отрешенными, теряют контакт "глаза в глаза". Однако, эти два нарушения имеют очень разный прогноз, и, вероятно, различные причины. В то время, как дети с аутизмом, при своевременной соответствующей коррекции, могут со временем развить необходимые им навыки, дети с синдромом Ретта - со временем кажущиеся менее "аутичными" - проявляют ухудшение в физическом развитии и, обычно, проявляют значительные нарушения развития моторики, а также тяжелую форму умственной отсталости (ARRI, 10/1:2).

Поскольку эти два нарушения имеют различные причины, они требуют различной коррекции (хотя коррекция синдрома Ретта, как и его причины, до сих пор не известны) и показывают разный прогноз, и поэтому важно дифференцировать синдром Ретта и аутизм.

Ниже приводятся диагностические критерии синдрома Ретта, представленные в ДСС-IV:

ДСС-1У(ААП,1994)

299.80 НАРУШЕНИЕ РЕТТА

А. Все, из ниже перечисленных:

1. явно нормальное пренатальное и перинатальное развитие;
2. явно нормальное психомоторное развитие в течение первых 5 месяцев после рождения;
3. нормальный размер мозговой части черепа при рождении.

В. Начало всех ниже перечисленных характеристик после периода нормального развития:

1. замедление роста головы в период между 5 и 48 месяцами;
2. потеря приобретенных ранее навыков использования рук в период между 5 и 30 месяцами с последующим развитием стереотипных движений рук (например, кручение руками, "умывание рук");
3. ранняя потеря социального взаимодействия в процессе развития (хотя часто социальное взаимодействие может развиваться позже);
4. проявление плохой координации при ходьбе или движениях туловища;
5. тяжелые нарушения экспрессивного и рецептивного речевого развития с тяжелой психомоторной отсталостью.

Один из ведущих мировых экспертов в области синдрома Ретта, Б. Хагберг, предложил следующие диагностические критерии классического синдрома Ретта (1995):

1. Первоначальное нормальное развитие в младенчестве (пренатальный период, рождение, а также первые 6 месяцев или более).
2. Замедление роста головы в возрасте между 3 месяцами и 4 годами.
3. Потеря значимого использования рук в период между 9 месяцами и 2,5 годами.
4. Регресс психомоторного развития в тот же период, включая потерю речи и лепета, отрешенность и проявление умственной отсталости.
5. Между 1 и 3 годами развиваются специфические постоянные движения рук: кручение, хлопанье и другие аномальные движения.
6. Аномалии походки и движений тела проявляются в возрасте от 2 до 4 лет.

Б. Хагберг предлагает 4-х ступенчатую схему развития синдрома Ретта:

1. период застоя: обычно начинается до 2-х летнего возраста; в этот период появляются первые симптомы физических и умственных аномалий;
2. период быстрого регресса: в возрасте от 1 до 4 лет;
3. период "псевдостабильности", который может длиться годы и даже десятилетия; в этот период симптомы стабилизируются, и некоторые аутистические характеристики поведения исчезают;
4. период позднего ухудшения моторики, в который даже ходячие пациенты обычно теряют способность ходить.

Недавно исследователи добавили еще одну характерную черту синдрома Ретта - это периоды почти полного отсутствия реакции на сенсорные и социальные стимулы (Smith et al., 1995).

Синдром Ретта, как и аутизм, является спектральным нарушением: девочки с легкой формой синдрома Ретта испытывают меньше проблем моторики, а некоторые частично сохраняют способность говорить. На другом конце спектра девочки, которые проявляют патологию с самого рождения или проявляют быстротекущее ухудшение вскоре после рождения. Около 5-10% девочек с синдромом Ретта имеют инфантильные судороги (Hagberg, 1995)

Синдром Ретта встречается в более, чем 1 случае на 10.000 девочек; 1 из 15.000 девочек проявляет все симптомы классического синдрома Ретта (Talvic et al., 1995).

Глава 6

Синдром Аспергера

В 1944 году, через несколько месяцев после публикации статьи Каннера "Аутистические нарушения аффективного контакта", в которой он идентифицировал аутизм, австрийский психиатр, Ганс Аспергер описал похожий синдром, который он назвал "аутистическая психопатия" (Asperger, 1944; перевод на английский язык в Frith, 1991). И Каннер, и Аспергер описывали очень похожие первичные черты нарушения ("ранний детский аутизм" Каннера и "аутистические нарушения личности" Аспергера): дефицит в социальном взаимодействии и прагматической (социальной) коммуникации, ограниченные интересы и действия. Однако, Аспергер не отмечал грубых аномалий языка и речи детей, которых он наблюдал, и описал относительно хорошо сохраненные речевые и когнитивные способности. Другие отличия описания состояния Аспергером от описаний Каннера включают в себя: проявление состояния в более позднем возрасте, плохая координация движений (неуклюжесть) и некоторые другие. Первоначально, все случаи состояния, описанного Аспергером, отмечались только среди мальчиков. Аспергер также предположил, что подобные проблемы развития наблюдаются и у других членов семьи, особенно у отцов.

Синдром Аспергера оставался относительно мало известным до 1980-х годов. В это время появились работы, рассматривающие клинические черты, ход развития и методы коррекции синдрома Аспергера (Wing, 1981; Bishop, 1989; Frith, 1991 и другие).

Однако, основной проблемой было отсутствие согласия по определению нарушения, что приводило к свободному, вольному использованию термина и противоречиям в интерпретации результатов исследований в этой области.

Ситуация немного улучшилась после выхода 10-го издания МКБ (ВОЗ, 1992) и 4-го издания ДСС (ААП, 1994), в которых синдром Аспергера признавался подтипом ПНР, таким образом, получив "официальный" статус.

Ниже приведены диагностические критерии синдрома Аспергера, представленные в ДСС-IV:

ДСС-IV

299.80 НАРУШЕНИЕ АСПЕРГЕРА

А. Качественные нарушения в области социального взаимодействия, представленные, по крайней мере, двумя из следующих:

1. явные нарушения в невербальном общении: отсутствие взгляда глаза в глаза, странное выражение лица, положение тела, жесты, неадекватные ситуации общения;
 2. неспособность устанавливать соответствующие уровню развития дружеские отношения со сверстниками;
 3. отсутствие проявления желания поделиться с другими своей радостью, интересами, достижениями (например, не приносят и не показывают другим предметы, которые их интересуют);
 4. отсутствие социального или эмоционального взаимодействия.
- В. Ограниченные, повторяющиеся и стереотипные модели поведения, интересов и действий, представленные, по крайней мере, одним из следующих:
1. всепоглощенность одной или более стереотипными моделями интереса, ненормальными по своей интенсивности или сосредоточенности;
 2. явная жесткая приверженность к специфическим, нефункциональным ритуалам и установившемуся заведенному порядку;
 3. стереотипные и повторяющиеся двигательные манеризмы (например, взмахи, хлопки или кручение рукой или пальцами, или сложные движения всего тела);
 4. настойчивое внимание к частям предметов.
- С. Нарушение вызывает клинически значимые отклонения в социальной, профессиональной или других важных областях функционирования.
- D. Не наблюдается клинически значимого общего отставания в речевом развитии (например, использование слов до 2-х летнего возраста, фразовая речь к 3-м годам).
- E. Не наблюдается клинически значимого отставания в когнитивном развитии или в развитии навыков самообслуживания, адаптивного поведения, развития любопытства об окружающем.
- F. Критерии лучше не соответствуют другому специфическому первазивному нарушению развития или шизофрении.

Как мы видим, критерии синдрома Аспергера следуют той же схеме, и в некоторой степени частично совпадают с критериями аутизма. Далее приводятся описания схожих черт и различий между аутизмом и синдромом Аспергера, чтобы помочь клиницистам разграничить эти два состояния.

Как аутизм, так и синдром Аспергера рассматриваются в МКБ-10 и ДСС-ГУ среди первазивных (общих) нарушений развития. Это означает, что оба эти состояния имеют общие характеристики, а именно, нарушения в области социального взаимодействия, коммуникации и сфере интересов и действий.

Различия существуют, прежде всего, в степени выраженности нарушения и ряде симптомов. Например, синдром Аспергера включает в себя меньшее количество симптомов. Люди с синдромом Аспергера, как и люди с аутизмом, не обращают внимания на окружающих, но они могут проявлять большой интерес к встрече с людьми и установлению дружеских отношений. Однако, их неловкие попытки начать общение и невосприимчивость к чувствам и намерениям других людей

приводит к невозможности завязать какие-либо продолжительные дружеские отношения. Эти неудачи вызывают расстройство и депрессию, а иногда и агрессию. Дефицит в социальном взаимодействии у людей с синдромом Аспергера менее выражен, по сравнению с классическим аутизмом. Люди с синдромом Аспергера могут развивать чувство привязанности, обычно по отношению к членам своей семьи или близкому кругу друзей семьи.

В отличие от аутизма, в определении синдрома Аспергера не представлены симптомы, описывающие нарушения коммуникации. Хотя значительные аномалии в развитии речи нетипичны для синдрома Аспергера, исследователи (Bregman, 1995; Klin et al., 1994) различают несколько аспектов трудностей в области вербальной и невербальной коммуникации, испытываемых людьми с синдромом Аспергера:

- Невербальная коммуникация неуклюжая, не соответствует вербальному высказыванию.
- Просодия речи (интонация, ритм и т.д.) может быть атипичной, хотя и не такой жесткой и монотонной как при аутизме. Например, люди с синдромом Аспергера могут проявлять очень ограниченный интонационный рисунок, не выражая интонацией коммуникативной функции высказывания (юмористические замечания, ирония и т.д.).
- Речь часто может быть слишком формальной, педантичной, замысловатой, ограниченной. Разговоры обычно фактические, конкретные, буквальные, часто ограничены идиосинкразическими темами, представляющими личный интерес, например, длинные монологи о названиях, кодах, расписаниях поездов и т.д.

Кроме того, наиболее необычные и атипичные аномалии речи, часто присутствующие при аутизме, такие как эхолалия, перестановки местоимений, обычно отсутствуют при синдроме Аспергера. В то время, как люди с аутизмом могут проявлять задержку или полное отсутствие речи, люди с синдромом Аспергера не могут обладать, "клинически значимым общим отставанием в речевом развитии". Люди с синдромом Аспергера могут, однако, испытывать трудности в рецептивной речи - особенно, в отношении иронии, юмора или других абстракций.

Несмотря на то, что критерии ограниченных, повторяющихся и стереотипных моделей поведения, интересов и действий, представленные в ДСС-IV и МКБ-10 в определениях синдрома Аспергера и аутизма идентичны, оказывается, что эти симптомы (за исключением всепоглощенности необычной и ограниченной темой) выражены при синдроме Аспергера не очень ярко.

Еще одно различие между аутизмом и синдромом Аспергера, отмеченное в МКБ-10 и ДСС-IV касается когнитивных возможностей. В то время, как люди с аутизмом могут проявлять умственную отсталость, люди с синдромом Аспергера, по определению, не могут обладать "клинически значимым отставанием в когнитивном

развитии". Не все люди с аутизмом умственно отсталые, но люди с синдромом Аспергера, как правило, проявляют средний, или выше среднего, уровень интеллекта.

В дополнение к требуемым критериям, описанным в МКБ-10 и ДСС-IV, многие исследователи добавляют еще один симптом, как сопутствующую характеристику, не являющуюся, однако, диагностически обязательной при синдроме Аспергера, - отставание развития моторики, "неуклюжесть движений" (Wing, 1981; Gillberg, 1988; Attwood, 1993; Klin et al., 1996). У людей с синдромом Аспергера может быть отставание в овладении моторными навыками. Часто они кажутся неуклюжими, неловкими, проявляют необычную походку, плохое манипулирование предметами и значительный дефицит в визуально-моторной координации. Некоторые исследователи не согласны с включением "неуклюжести" в характерные симптомы синдрома Аспергера, поскольку по их данным люди с синдромом Аспергера не проявляют большей неуклюжести, чем высокофункциональные аутисты. (Ghaziuddin et al., 1994; Manjiviona, Prior, 1995).

Одной из характеристик раннего развития при синдроме Аспергера является то, что дети очень рано начинают говорить ("Он заговорил раньше, чем начал ходить"); отмечается их зачарованность буквами, числами; они часто проявляют гиперлексию, спонтанное чтение с малым пониманием (или полным непониманием) прочитанного (Klin et al., 1994; Eaves, 1996). Однако, подобные же характеристики иногда используются и для описания высоко-функциональных аутистов.

Еще одна черта, часто упоминающаяся при описании синдрома Аспергера, это то, что сам Аспергер назвал "удовольствие в злобе" (Asperger, 1944), т.е. проявление насилия, агрессии. Некоторые исследователи не находят никакой связи между синдромом Аспергера и агрессивным поведением (Ghaziuddin et al., 1994), тогда как другие считают, что депрессия более присуща людям с синдромом Аспергера, чем общей популяции, и что агрессивные действия, совершенные людьми с синдромом Аспергера, вызваны дефицитом соперничества или же навязчивыми интересами, которые являются одним из показателей синдрома (Scragg, Shah, 1994).

Исследования синдрома Аспергера только начались. Распространенность его еще точно не определена. Некоторые исследователи предполагают, что синдром Аспергера встречается, по крайней мере, в 1 случае на 10.000 (Bregman, 1996), согласно другим данным, встречаемость синдрома Аспергера значительно выше - между 36 и 71 на 10.000 (Ehlers, Gillberg, 1993).

Первоначально предполагалось, что синдром Аспергера встречается только у мальчиков, в настоящее же время имеются описания девочек с синдромом Аспергера. Однако, мальчики все же чаще страдают этим

нарушением. По данным Вольфа и Барлоу (1979) соотношение мальчиков и девочек с синдромом Аспергера составляет 9:1. Л. Винг (1981) отмечает, что девочки с синдромом Аспергера более социальны, однако, они испытывают те же проблемы нарушения социального взаимодействия.

Хотя большинство детей с синдромом Аспергера имеют нормальный уровень развития интеллекта, есть сообщения, что встречаются люди с синдромом Аспергера с легкой формой умственной отсталости. Начало проявления синдрома немного позже, чем в случаях с аутизмом. Прогноз коррекции значительно выше, чем при аутизме (Klin et al., 1996).

Глава 6

Синдром Аспергера и высокофункциональный аутизм (ВФА)

Необходимо отметить, что термин "высокофункциональный", или иногда "легкий", аутизм - очень субъективен. Не существует таких клинических определений, как "высокофункциональный", "низкофункциональный", "легкий" или "тяжелый" аутизм. Однако, поскольку аутизм является спектральным нарушением, профессионалы могут использовать подобные термины для описания того, какое положение, по их мнению, занимает данный аутичный ребенок на континууме.

В настоящее время среди специалистов не существует согласия относительно определения границ ВФА. В качестве основных критериев разграничения аутизма и ВФА были предложены уровни когнитивного и вербального функционирования. Бартак и Раттер (1976) отмечают, что аутичные дети с уровнем интеллекта выше 70 проявляют другие модели поведения и навыки при выполнении когнитивных тестов, чем те, чей интеллект ниже 70. Те же критерии для ВФА (IQ выше 70) использовались во многих других исследованиях (Freeman et al., 1985; Asarnow et al., 1987; Van Bourgondien, Mesibov, 1987). Некоторые исследователи предлагают в качестве основного критерия для ВФА показатель интеллекта выше 80 (Rumsey et al., 1985); выше 65 (Gillberg et al., 1987) и выше 60 (Gaffney, Tsai, 1987). Коэн с коллегами (1986) предлагают когнитивный критерий для ВФА - "невербальный интеллект 70 или выше, и общий интеллект выше 55".

Распространенность ВФА пока еще не определена, поскольку четко не очерчены границы этого нарушения. Однако, если принять за основу показатель интеллекта в 70 или выше в качестве когнитивного критерия, то можно предположить, что ВФА встречается приблизительно в 1 случае на 10.000 (Tsai, Scott-Miller, 1988). ВФА встречается чаще у мужчин, чем у женщин: данные колеблются от 5,7:1 (Gillberg et al., 1987) до 10,5:1 (Asarnow et al., 1987).

Несмотря на отдельное положение в диагностических классификациях, все еще существуют противоречивые мнения по поводу того, является ли синдром Аспергера отдельным нарушением, или же это форма аутизма, а именно ВФА.

Некоторые исследователи полагают, что определение аутизма должно включать в себя синдром Аспергера, так как они не видят значительных качественных различий клинических черт, хода развития и нейрокогнитивных профилей между ВФА и синдромом Аспергера. Это подтверждается исследованиями мозга людей с ВФА и синдромом Аспергера. У обеих групп пациентов были обнаружены схожие аномалии коры головного мозга, что, по мнению авторов исследования, является подтверждением того, что синдром Аспергера входит в спектр аутизма (Berthier, 1994, McKelveyetal., 1995).

Что касается нейрокогнитивных профилей, то были получены противоречивые результаты. Прайор с коллегами (1996) провели эмпирическое исследование с применением методик группового анализа с целью выявления существования диагностически однородных подгрупп, типа классического аутизма или синдрома Аспергера. Они выявили 3 группы: группу аутизма, группу Аспергера, и легкую группу. Сравнения профилей симптомов показали, что группа Аспергера отличалась от других наличием навыков привлечения внимания других к тому, что их интересует, ограниченными возможностями устанавливать дружеские отношения, педантичностью речи и ограниченными интересами. Исследователи не обнаружили каких-либо различий в истории развития речи у этих групп. Они идентифицировали более высокие показатели вербальных и мыслительных способностей в группе Аспергера, по сравнению с группой аутизма и легкой группой. Исследователи пришли к заключению, что, хотя и существуют различия симптомов в этих группах, но они могут быть объяснены различной степенью возможностей развития, и подтвердили тем самым спектральную концепцию аутистических нарушений.

Сравнение нейропсихологических характеристик детей с синдромом Аспергера и ВФА (Prior, Manjiviona, 1996) также свидетельствует о спектральности аутизма, и слабости подхода, при котором используются отдельные диагностические категории, дифференциация которых зависит от уровня развития интеллекта ребенка.

Другие исследования, однако, указывают на то, что синдром Аспергера и аутизм, имея некоторые сходные черты, обнаруживают различные нейропсихологические профили (Pomeroy et al, 1994): аутичные дети прекрасно справлялись с заданиями, требующими умений визуального определения пространства, но плохо выполняли задания, требующие умений пользоваться вербальными абстракциями, тогда как дети с синдромом Аспергера не проявляли таких же когнитивных слабостей и показали более высокие результаты, чем аутичные дети и дети контрольной группы в тестах на абстрактное мышление. У аутичных детей отмечалось наличие дефицитарности "организующего функционирования". (т.е. дефицитарность в выполнении когнитивных операций, контролируемых лобным отделом коры головного мозга, включая планирование и торможение), в то время, как дети с синдромом Аспергера такой дефицитарности не проявляли (Ozonoff et al., 1991; Pomeroy et al., 1994).

Интересно узнать точку зрения самих высокофункциональных аутистов о дифференциации этих двух состояний. Например, Донна Вильяме, женщина с

ВФА, анализирует сходства и различия между этими двумя состояниями (Williams, 1996). У нее нет никаких сомнений в отношении того, что определенные различия между аутизмом и синдромом Аспергера действительно существуют. Кроме того, она различает не только высоко- и низкофункциональных аутичных людей, но и высоко- и низкофункциональных людей с синдромом Аспергера, и предлагает несколько характеристик, которые помогают их дифференцировать. Донна Вильяме утверждает, что невербальные низкофункциональные люди с синдромом Аспергера, у которых ошибочно, по мнению Донны Вильяме, диагностировали аутизм, в отличие от невербальных низкофункциональных людей с аутизмом, обладают прекрасной экспрессивной речью, могут начинать общение с другими, имеют меньше сенсорно-перцептуальных проблем, в то время, как люди с аутизмом такого же низкого уровня функционирования обладают очень слабой, рецептивной, речью, имеют проблемы с ощущением и восприятием своего тела, и часто не могут инициировать общение с другими. Далее автор объясняет, что, как люди с аутизмом, так и люди с синдромом Аспергера могут проявлять слабые языковые и речевые умения, но существует огромная разница между этими двумя группами: в одном случае, это может быть отсутствие социального инстинкта, несмотря на наличие социальных способностей, в другом случае, это может быть неспособность или огромные трудности в развитии или использовании социальных навыков, несмотря на наличие сильного социального инстинкта (Williams, 1996).

Противоречия в этом вопросе будут существовать до тех пор, пока не будет более точных знаний об этом нарушении.

Глава 6

Дифференциальная диагностика

Синдром Аспергера может напоминать другие нарушения развития. Часто для описания детей с синдромом Аспергера употреблялись термины "шизоидное нарушение личности", "пограничные случаи шизофрении", "аутистические состояния" и др.

В нейропсихологии большое внимание уделяется синдрому Нарушений Невербальных способностей к Обучению (ННО), описанному Рурк (1989). Нейропсихологические характеристики ННО очень похожи на характеристики синдрома Аспергера. Они включают в себя: дефицитарность психомоторной координации, организации визуального восприятия пространства, тактильной перцепции, невербальных решений задач, математических вычислений, когнитивной гибкости, прагматики речи и просодии, оценки невербальных форм коммуникации, социальной перцепции, социального суждения, навыков социального взаимодействия. Отмечается, что большинство людей с синдромом Аспергера отвечают критериям ННО. Однако, ННО более широкое понятие, и не все люди с ННО отвечают критериям синдрома Аспергера (Bregman, 1995).

Еще одно состояние названо Нарушением правого полушария, приводящим к нарушению способностей к обучению; его основные характеристики близки синдрому Аспергера (Denckia, 1983, Voeller, 1986). Дети с нарушением правого полушария избегают смотреть в глаза собеседнику, проявляют дефицит

коммуникативных жестов, просодии, социального взаимодействия. Их речь идиосинкразитична, монотонна и/или преувеличена. Они проявляют дефицитарность в обработке невербальных, визуально-пространственных стимулов. Они часто испытывают трудности в выражении своих чувств.

Другое состояние, похожее на синдром Аспергера и ННО, - это "семантико-прагматическое нарушение" (Bishop, 1989). Д. Бишоп использует этот термин для описания детей, которые не являются аутичными, но первоначально проявляют задержку речевого развития и нарушение рецептивной речи, а после начинают говорить ясно, сложными предложениями, вместе с тем становятся более заметными семантические и прагматические нарушения речи (Bishop, 1989). Однако, представляется, что концепция семантико-прагматического нарушения часто игнорирует реальные аномалии развития ребенка, поскольку учитывается только один аспект развития.

В настоящее время не известно, являются ли синдром Аспергера, ННО, нарушение правого полушария и семантико-прагматическое нарушение отдельными самостоятельными нарушениями, или же каждое из них занимает определенное место на континууме.

Кроме того, как и любое другое состояние, определяемое только по наличию определенных моделей поведения, симптомы которого могут значительно варьироваться по степени тяжести, синдром Аспергера на континууме может граничить с нормой. В таких случаях постановка диагноза затруднительна. Тогда как типичный случай синдрома Аспергера может быть с легкостью определен опытными в этой области клиницистами, есть случаи, когда эксцентричность может быть принята за нарушение Аспергера (Wing, 1981). Так, все характерные черты синдрома Аспергера в различной степени можно обнаружить и у нормальных людей. Люди различаются своими способностями к общению, двигательными навыками. Аспергер (1979) отмечал, что способность погружаться в свой собственный внутренний мир, всепоглощенность своими особыми интересами присущи в большей или меньшей степени всем людям. В большей степени эта особенность наблюдается у ученых, художников, артистов. Однако, тогда как внутренний мир нормальных людей видоизменяется в зависимости от их социального опыта, внутренний мир людей с синдромом Аспергера отрезан от внешнего мира и не подвергается изменениям, вызванным извне (Wing, 1981).

Чтобы диагностировать синдром Аспергера, дифференцировать его от других подобных нарушений и пограничных с нормой состояний, следует провести всесторонний анализ и оценку состояния ребенка, включающие в себя историю развития ребенка, психиатрическое обследование, анализ уровня и качества развития речи и коммуникации. Диагноз должен основываться не на наличии или отсутствии каких-либо определенных характеристик, а на анализе полной истории развития и общей клинической картине. (Детальная схема оценки ребенка на синдром Аспергера, разработанная Обществом содействия семьям с детьми, страдающими аутизмом, представлена в Части II). СИНДРОМ АСПЕРГЕРА 1944: Аспергер. "аутистическая психопатия" ("аутистические нарушения личности") - дефицит в социальном взаимодействии, коммуникации, ограниченные интересы и

действия; - относительно хорошо сохранные речевые и когнитивные способности; - плохая координация движений; - проявление в более позднем возрасте. 1992 МКБ-Ю(ВОЗ), 1994 ДСС-1У(ААП): Синдром/Нарушение Аспергера. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ СИНДРОМА АСПЕРГЕРА от 1 на 10 000 (Bregman, 1996) до 71 на 10 000 (Ehlers, Gillberg, 1993) Только мальчики (Asperger, 1944) Соотношение мальчиков и девочек 9'1 (Wing, 1981) Противоречия относительно определения синдрома Аспергера и ВФА, их разграничения ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА - Шизоидное нарушение личности - Шизофрения -ВФА - Нарушение невербальных способностей к обучению - Нарушение правого полушария - Семантико-прагматическое нарушение „ - Некоторые другие нарушения - Пограничное состояние с нормой

Словарь терминов

АБЕРРАНТНЫЙ - искаженный, отклоняющийся от нормы.

АДАПТАЦИЯ - приспособление организма, органов чувств к окружающим условиям; вообще приспособление к новым условиям.

АНОМАЛИЯ - отклонение от нормы.

АСОЦИАЛЬНЫЙ - отвергающий социальное взаимодействие или неспособный к социальному взаимодействию.

АУТОПСИЯ - вскрытие, исследование тела, органов умершего человека с целью определения причин смерти или патологических изменений, вызванных болезнью.

АУТОСТИМУЛЯЦИЯ - настойчивое стереотипное вызывание сенсорных ощущений с помощью окружающих предметов и своего тела.

АФФЕКТИВНЫЙ - относящийся к чувствам или эмоциям при отсутствии волевого контроля.

ВАКЦИНАЦИЯ - применение вакцин с целью предупреждения той или иной инфекционной болезни

ВЕГЕТАТИВНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА - часть нервной системы, регулирующая деятельность внутренних органов (пищеварения, кровообращения и т.д.), а также обмен веществ в организме.

ВЕРБАЛЬНЫЙ - словесный; обладающий устной речью, например, вербальный ребенок.

ВИРУСЫ - возбудители инфекционных заболеваний растений, животных и человека, по размерам более мелкие, чем известные в настоящее время микробы.

ВИТАЛЬНЫЙ - жизненный; имеющий отношение к жизненным явлениям, связанный с сохранением жизни.

ГАЛЛЮЦИНАЦИЯ - явление обмана чувств (зрения, слуха, обоняния и т.д.) вследствие расстройства деятельности мозга.

ГЕН - материальная единица наследственности; гены линейно расположены в хромосомах и определяют подавляющее большинство признаков организма.

ГЕНЕЗ - происхождение, возникновение, процесс развития.

ГИПЕР- - в сложных словах указывает на избыток чего-либо, превышение какой-либо нормы, например, гиперсензитивность - сверхчувствительность к чему-либо.

ГИПО- - в сложных словах указывает на понижение, уменьшение чего-либо против нормы, например, гипосензитивность.

ДЕБИЛЬНОСТЬ - легкая степень врожденного слабоумия .

ДЕГЕНЕРАЦИЯ - ухудшение биологических и психических признаков организма, вырождение.

ДЕПРЕССИЯ- угнетенное, подавленное психическое состояние.

ДЕФИЦИТАРНОСТЬ - недостаточность.

ДИЗИГОТНЫЕ (ДВУЯЙЦЕВЫЕ) БЛИЗНЕЦЫ происходят в результате оплодотворения 2-х яйцевых клеток, при этом оба плода развиваются совершенно самостоятельно и имеют отдельные плаценты и все другие элементы плодного яйца.

ДИСБАКТЕРИОЗ - отсутствие микрофлоры кишечника, обусловленное различными заболеваниями, а также длительным применением антибиотиков.

ДИСФУНКЦИЯ - нарушение или аномалия функционирования.

ИДИОСИНКРАЗИЯ - зд. отклонение от установленных норм, странность.

ИМБЕЦИЛЬНОСТЬ - средняя степень слабоумия.

ИММУНИЗАЦИЯ - искусственное создание иммунитета (т.е. невосприимчивости) к какому-либо инфекционному заболеванию путем введения в организм либо убитых или ослабленных возбудителей инфекционных заболеваний или ослабленных микробных ядов (активный иммунитет), либо введением в организм кровяной сыворотки вакцинированных животных или переболевших людей и животных (пассивный иммунитет).

ИНСТИНКТ - совокупность врожденных актов поведения, свойственных данному виду животных организмов; **ИНСТИНКТИВНЫЙ** - произвольный, обусловленный инстинктом, бессознательный.

ИНФАНТИЛЬНЫЕ СПАЗМЫ (СУДОРОГИ) - младенческие судороги, гибельные спазмы.

ИНФЕКЦИЯ - заражение, проникновение в организм болезнетворных микроорганизмов.

КОГНИТИВНЫЙ - относящийся к познанию, интеллектуальной сфере.

КОММУНИКАЦИЯ - общение в любой форме.

КОМПЕНСАТОРНЫЙ - восполняющий, возмещающий.

КОНКОРДАНТНОСТЬ - соотношение, соответствие.

КОНТИНУУМ - единое целое, характеризующееся набором определенных элементов, расположенных в прогрессии от минимального до максимального, при которой каждый из последующих отличается от предыдущего в минимальной степени.

СЕНСОРНЫЕ СТИМУЛЫ - предметы или явления окружающей действительности, воздействующие на органы чувств.

ЛИМБИЧЕСКАЯ СИСТЕМА - группа взаимосвязанных структурных отделов мозга, отвечающих за проявление эмоций и мотивации поведения.

МАКРО- - в сложных словах указывает на значительную величину чего-либо в противоположность микро-.

МАКРОЦЕФАЛИЯ - шарообразное увеличение размеров черепа в результате внутриутробной гидроцефалии.

МЕТАБОЛИЗМ - обмен веществ в организме.

МЕТАФОРИЧЕСКИЙ ЯЗЫК - иносказательный язык, употребление слов и выражений в переносном значении, основанном на сходстве, сравнении, аналогии.

МИКРО- - в сложных словах указывает на малые размеры чего-либо в противоположность макро-.

МОНОЗИГОТНЫЕ (ОДНОЯЙЦЕВЫЕ) БЛИЗНЕЦЫ происходят из одного оплодотворенного яйца.

МУТАЦИЯ - внезапно возникающие новые наследственные признаки, обусловленные изменениями клеточных (в основном - ядерных) структур.

МУТИЗМ - полное отсутствие целенаправленной речевой коммуникации при возможности случайного произнесения отдельных слов или фраз.

НЕВЕРБАЛЬНЫЙ - необладающий речью.

НЕВРОПАТОЛОГИЯ - наука о нервных болезнях.

НЕЙРОИНФЕКЦИЯ - инфекция, поражающая нервную систему.

НЕЙРОТРАНСМИТТЕР - химическое вещество между клетками мозга, передающее импульсы от одного нерва к другому.

НЕОЛОГИЗМ - новое слово, языковое новшество (оборот речи, грамматическая особенность), появляющееся в языке.

НОЗОЛОГИЯ - раздел медицины, рассматривающий классификацию болезней.

ОЛИГОФРЕНИЯ - врожденное слабоумие.

ОНТОГЕНЕЗ - индивидуальное развитие живого существа, охватывающее все изменения, претерпеваемые организмом от

стадии оплодотворения яйца до окончания индивидуальной жизни.

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ - наука о глазных болезнях и их лечении **ПАТОГЕНЕЗ** - раздел патологии, изучающий механизмы возникновения и развития болезни.

ПАТОЛОГИЯ - раздел медицины, изучающий болезненные процессы в организме.

ПЕРВАЗИВНЫЙ -общий, всепроникающий, **ПЕРЦЕНТИЛЬ** - единица на 100-балльной шкале. **ПЕРЦЕПЦИЯ** - восприятие, непосредственное отражение действительности органами чувств.

ПРОЛИФЕРАЦИЯ - размножение, рост. **ПСИХОПАТИЯ** - душевное расстройство, ненормальность психики.

РЕМИССИЯ - временное ослабление проявлений болезни **РЕЦЕПТОРЫ** - концевые образования чувствительных нервных волокон животного организма, способные воспринимать раздражения из внешней или из внутренней среды.

РИТУАЛ ИСТИЧЕСКОЕ ПОВЕДЕНИЕ - приверженность к совершению определенных ритуальных действий, сопровождающих какое-либо действие и составляющих его внешнее оформление.

РОДОВАЯ ТРАВМА - повреждения ребенка, связанные с родами, а также расстройства, возникающие в случаях кислородного голодания плода и нарушения плацентарно-маточного и плодного кровообращения.

СЕНЗИТИВНОСТЬ - чувствительность.

СЕНСОРНЫЙ - относящийся к органам чувств.

СИМБИОЗ - совместное нераздельное существование.

СИМБИОТИЧЕСКАЯ СВЯЗЬ - связь по типу симбиоза, не предполагающая содержательного общения и эмоционального взаимодействия.

СИМПТОМ - характерные проявления или признаки болезненных состояний.

СИНДРОМ - совокупность симптомов, характеризующая определенное нарушение или заболевание.

СТЕРЕОТИПИИ - устойчивые формы однообразных действий.

СТЕРЕОТИПНЫЙ - повторяющийся без изменений. **ТАКТИЛЬНЫЙ** - относящийся к ощущениям прикосновения и давления.

ТИК - непроизвольное повторяющееся нервное подергивание (сокращение) мышц лица, шеи, головы.

ТОЛЕРАНТНОСТЬ - выносимость, терпимость к чему-либо

ФЕРМЕНТЫ - органические вещества белковой природы, содержащиеся в животных и растительных организмах, направляющие, регулирующие и многократно ускоряющие биохимические процессы в них; играют важнейшую роль в обмене веществ.

ХРОМОСОМЫ - структурные элементы ядер клеток, играющие основную роль в наследственной передаче признаков и свойств организмов

ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ - мозговой

ЭНЦЕФАЛИТ - воспаление головного мозга

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ - относящийся к изучению причин возникновения и закономерностей распространения болезней.

ЭПИЛЕПСИЯ - хроническое прогрессирующее полиэтиологическое заболевание головного мозга, проявляющееся повторными судорожными или бессудорожными припадками либо пароксизмальными психопатологическими расстройствами

ЭТИОЛОГИЯ - учение о причинах и условиях возникновения болезней.

ЭХОЛАЛИЯ - непроизвольное повторение звуков, слогов, слов, чужой речи
ОТСТАВЛЕННАЯ ЭХОЛАЛИЯ - повторение слов или фраз через какой-то период времени
НЕМЕДЛЕННАЯ ЭХОЛАЛИЯ - повторение слов или фраз сразу же после того, как они были произнесены