

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ПРОБЛЕМЕ ИЗУЧЕНИЯ АУТИСТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Работа представлена кафедрой логопедии

Московского педагогического государственного университета.

Научный руководитель – кандидат педагогических наук, профессор Л. Б. Халилова

В статье представлен обзор теорий, объясняющих природу и механизмы возникновения раннего детского аутизма.

The article presents the review of the theories concerning the nature and mechanisms of infantile autism origin.

В процессе работы коррекционного педагога с детьми с особенностями развития довольно часто наблюдаются нарушения их поведения, проявляющиеся в виде трудностей социального взаимодействия. Для многих детей с такого рода проблемами характерна асинхрония развития, наиболее типичной моделью которого, можно назвать синдром раннего детского аутизма (РДА).

Клинико-психологическая структура раннего детского аутизма как особой аномалии развития была почти одновременно очерчена Л. Каннер (L. Kanner), Г. Аспергером и С. С. Мнухиным¹.

В 1943 г. американский клиницист Л. Каннер в своей работе², обобщив наблюдения 11 случаев, впервые сделал заключение о существовании особого клинического синдрома с типичным нарушением психического развития, назвав его «синдромом раннего детского аутизма».

Ранний детский аутизм Л. Каннер отнес к особому расстройству шизофренического спектра, выделив три основных признака, по которым описанное им нарушение отличается от шизофрении: положительная динамика, отсутствие галлюцинаций, «а также то, что эти дети, по-видимому, были больны с первых лет жизни, т. е. снижение способностей не наступало после периода нормального функционирования»³.

На сегодняшний день основные диагностические схемы, используемые в современной практике⁴, опираются на оценку трех ключевых нарушений, охватываемых триадой Л. Винга (L. Wing⁵):

- качественное ухудшение в сфере социального взаимодействия;
- качественное ухудшение в сфере вербальной и невербальной коммуникации и в сфере воображения;
- ограниченный репертуар видов активности и интересов.

В настоящее время регистрируется увеличение частоты встречаемости аутизма в популяции 4–26 детей на 10 000 новорожденных, столь высокие показатели можно объяснить лучшей информированностью и более широкими критериями оценки аутизма.

В вопросе об этиологии раннего детского аутизма единств мнений нет. Одно время большую популярность имела теория психогенной природы аутизма. Беттельхайм (Bettelheim), автор теории «холодной матери», полагал, что развитие у ребенка аутизма есть дезадаптивная реакция на среду и холодное окружение. Однако данных, говорящих о достоверности этой гипотезы, так и не было получено исследователями. Против теорий психогенной природы аутизма свидетельствует тот факт, что среди детей, подвергавшихся жестокому обра-

щению и почти полностью лишенных заботы, повышения числа случаев аутизма не отмечается⁶.

Существуют веские данные в пользу генетической природы аутизма, хотя конкретная роль генов далеко не ясна⁷. В своем исследовании П. Шатмари (P. Szatmari) и М. Б. Джонс (M. B. Jones⁸) пришли к выводу о том, что случаи аутизма этилогически могут быть разделены на три группы:

- экзогенные – возникают под действием внешних факторов, таких как повреждающие воздействия во время беременности;
- аутосомные рецессивные – ген, отвечающий за аутизм, несет не половая хромосома, при этом аутизм проявляется, если две хромосомы несут один и тот же рецессивный ген – один от отца другой от матери;
- сцепленные с X-хромосомой – ген несет женская половая хромосома.

Ряд ученых предполагает возможность органического происхождения синдрома раннего детского аутизма. В отдельных исследованиях обсуждаются возможности преимущественной мозговой локализации поражения, обуславливающей симптоматику раннего детского аутизма. «Хотя не существует однозначных данных, позволяющих говорить о локализации или о точной природе нарушения нейродинамических механизмов, характерных для аутизма, мы должны согласиться с тем, что причина аутизма лежит на уровне мозговых механизмов»⁹.

Ряд исследователей пытаются объяснить разнообразные проявления раннего детского аутизма нарушениями определенных психофизиологических механизмов: первичным снижением витального тонуса, нарушением уровня бодрствования. Получено много данных о патологии восприятия у таких людей.

Имеются данные об особенностях нарушения речи при аутизме: наличие дисфазии, по Д. Веберу, трудности понимания значений слов отмечены в исследованиях Б. Хермелина, М. О. Коннера и Д. Б. Черчилля. М. Раттер говорит о неспособности таких

людей к усвоению грамматических правил языка. Ряд исследователей рассматривает перцептивные и речевые трудности в контексте более общих интеллектуальных нарушений¹⁰. Б. Хермелин и М. О. Коннер оценивают нарушение речи у детей, страдающих аутизмом, как одно из проявлений недостаточности мышления, а именно невозможности использования знаков и символов.

Значительный интерес у нас вызывает этологический подход к исследованиям аутичного ребенка. Работы этого направления дают характеристику поведения аутичного ребенка в социальной ситуации, в условиях его вовлечения во взаимодействие. Показано, что аутичный ребенок имеет особенно низкий порог социального избегания, который закрепляется с возрастом по мере накопления несостоятельности контактов со взрослым.

Разработано множество психологических теорий, пытающихся объяснить природу аутизма. В некоторых из них основной акцент делается на эмоциональные нарушения, им отводится ведущая роль в развитии аутистических проявлений¹¹. Согласно концепции В. В. Лебединского и О. С. Никольской, биологическая недостаточность создает особые патологические условия, к которым вынужден приспосабливаться аутичный ребенок. С момента рождения он испытывает на себе влияние двух патогенных факторов, которые создают предпосылки усиления самозащиты ребенка от внешнего мира:

- сниженный жизненный тонус, обуславливается нарушением возможности активно взаимодействовать со средой;
- снижение порога аффективного дискомфорта в контактах с миром, проявляющееся в болезненных реакциях на обычные раздражители и повышенной ранимости при контактах с другим человеком.

Исходя из этого, авторы считают, что аутизм – это результат включения защитных и компенсаторных механизмов, позволяющих ребенку устанавливать относитель-

но стабильные, хотя и патологические, взаимоотношения с миром. О. С. Никольская выделяет четыре уровня аффективной регуляции, которые позволяют очертить весь спектр проявлений аутизма.

Согласно другим теориям, к анализу которых нам хотелось бы обратиться, нарушение именно когнитивной сферы и есть источник отклонений при аутизме.

Одна из наиболее известных концепций данного направления – теория У. Фриث (U. Frith¹²). В ходе проведения экспериментального исследования автором были получены данные, свидетельствующие о сниженных возможностях людей с аутизмом. У них возникали трудности при выполнении проб, направленных на запоминание предложений, классификацию лиц по эмоциональному выражению, узнавание правильно ориентированных изображений. Однако наряду с этим были выявлены специфические способности: высокие показате-

ли при запоминании слов, не связанных по смыслу, умение воспроизводить бессмысленные звукосочетания, умение узнавать перевернутые и зашумленные изображения, выделять второстепенные признаки при классификации лиц.

Анализируя полученные данные, автор высказывает предположение о наличии специфического дисбаланса в интеграции информации у людей с аутизмом. По мнению У. Фрифа, процесс переработки информации (в норме) заключается в способности сводить разрозненную информацию в единую картину, связанную общим контекстом или «центральной связью» (central coherence). В случае же аутизма, вероятно, нарушается именно это универсальное свойство процесса переработки информации человеком.

Считаем необходимым подчеркнуть, что каждое из рассмотренных выше направлений исследований внесло свой вклад в понимание проблемы аутизма.

ПРИМЕЧАНИЯ

¹ Kanner L. Autistic disturbances of affective contact // *Nervous Child*. 1943. № 2. P. 217–250; Asperger H. *Autistischen Psychopathen*. 1944. P. 76–136; Мухин С. С., Зеленецкая А. Е., Исаев Д. Н. О синдроме «раннего детского аутизма», или синдроме Каннера у детей // *Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. 1967. № 10.

² Kanner L. *Op. cit.* P. 217–250.

³ Anne Ф. Введение в психологическую теорию аутизма. С. 22.

⁴ *Diagnostic and statistic manual of mental disorders*, четвертый пересмотр – DMS-IV-R, American Psychiatric Association 1994; *International classification of diseases*, десятый пересмотр – ICD-10, World Health Organization, 1990.

⁵ Rutter M., Schopler E. Autism and pervasive developmental disorders: conceptual and diagnostic issues. P. 159–160.

⁶ Clark A.M., Clark A. D. B. Formerly isolated children. In *Early experience: myth and evidence*, London, 1976. P. 27–34.

⁷ Rutter M., Macdonald H., LeCouteur A., Harrinton R., Bolton P., Bailey A. Genetic factors in child psychiatric disorders: II. Empirical findings // *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 1990. N 31. P. 39–83.

⁸ Szatmari P., Jones M. B. IQ and the genetic of autism // *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 1991. N 32. P. 897–908.

⁹ Steffenburg S., Gillberg C. The etiology of autism. In *Diagnosis and treatment of autism*. New York, 1990. P. 63–82.

¹⁰ Лебединский В. В. *Нарушения психического развития у детей*. М., 1985.

¹¹ Лебединская К. С., Никольская О. С. *Диагностика раннего детского аутизма*. 1991. С. 14.

¹² Манелис Н. Г. Ранний аутизм. Психологические и нейропсихологические механизмы // *Школа здоровья*. 1999. № 2. С. 6–22.