**Содержание**

Введение

Глава I. Происхождение понятия «аутизм» и обзор основных подходов к проблеме детского аутизма

Глава II. Психотерапевческие концепции аутизма

Глава III. Нейрофизиологические и нейропсихологические гипотезы аутизма

Глава IV. Концепции аутизма в психоаналитическом направлении

Заключение

Список использованной литературы

# **Введение**

Актуальность темы работы определенавысокой распространённостью расстройств аутистического спектра, составляющая не менее 10-15 детей на 10000 детского населения.

Аутизм у детей в психиатрии и психотерапии обычно рассматривается как вариант психотического поведения, присущий раннему детскому возрасту. Так, авторы одной из последних классификаций психозов детского возраста выделяют:

) психозы раннего детства, или аутистический синдром, манифестирующие в 1-3 года;

) дезинтегративные психозы, манифестирующие в 3-6 лет;

) психозы позднего детского возраста, манифестирующие в 7-11 лет.

Другие исследователи также связывают аутизм с ранним возрастом, видя в нем возрастную модификацию психозов, ранний этап становления шизоидного поведения и т. д. Такая позиция, аргументированная в феноменологическом и возрастном аспектах, представляется вполне обоснованной, но не единственно возможной или исчерпывающей проблему.

Строго говоря, содержательным стержнем аутизма как клинического синдрома является недостаточность общения, неконтактность, некоммуникативность. В существующей литературе основное внимание уделяется решающей роли общения в развитии психики. Сформулированное Л.С. Выготским, это положение подверглось наиболее полной и всесторонней разработке. Гораздо менее изученной областью остается развитие самого общения, имеющиеся же работы посвящены психолого-педагогическому аспекту вопроса и рассматривают онтогенез общения в связи с включением ребенка в коммуникативные системы. Еще менее изученным является вопрос об общении как специальной функции психики, наличие и реализация которой обеспечивают возможность согласования действий индивидов и через него решающую роль общения в дальнейшем развитии психики. Между тем, клиническая, практика порождает специальную проблему способности к общению, контактности индивида и ее нарушений в виде недостаточности, ограниченной реализации или неадекватности. Это проблема широкого круга аутистических расстройств, в частности у детей.

Необходимым условием диагностики детского аутизма считают возникновение симптоматики не позже 2-4 лет. Особенности периода младенчества, обычно устанавливаемые ретроспективно, рассматриваются как возрастные модификации клинической картины. В поле зрения врача ребенок попадает, как правило, не ранее 2-3-го года жизни. Но и тогда родители затрудняются в описании его состояния и развития, прибегая к общим оценочным категориям: «странный, не такой как все». Возраст первого обращения к врачу связывают с особенностями речевого развития, внесемейной социализацией.

Объектом исследования является детский аутизм как заболевание. Предметом исследования в работе выступают различные подходы к проблеме детского аутизма.

Цель работы - сравнение подходов к детскому аутизму в различных направлениях в психологии. Задачи работы сгруппированы по направлениям:

. Характеристика психотерапевческого подхода к детскому аутизму;

. Обзор нейрофизиологических и нейропсихологических гипотез аутизма;

. Определение понимания аутизма в психоаналитических концепциях.

аутизм психотерапевческий детский нейрофизиологический

# **Глава I. Происхождение понятия «аутизм» и обзор основных подходов к проблеме детского аутизма**

Проблема детского аутизма сформулирована Каннером в 1943 г. и разрабатывалась им и его сотрудниками в течение многих лет. Однако подобные состояния привлекали внимание исследователей и ранее. В ряде обзоров литературы содержатся указания на наблюдения Хэлсема и Конолли экзогенных расстройств психики, близких к детскому аутизму в современном его понимании. Айтард в ряде публикаций 1801 - 1807 гг. описал историю Виктора, пойманного в лесах Аверона в возрасте 11 -12 лет и до этого не общавшегося с людьми. Вопреки мнению Пинеля о наличии у мальчика врожденной идиотии, Хард, пользуясь создаваемыми им самим методами обучения, сумел достичь существенного улучшения в социальном поведении ребенка.

Аутизм - «уход» от действительности с фиксацией на внутреннем мире аффективных комплексов и переживаний. В качестве психопатологического феномена отличается от интроверсии как личностного измерения или рассматривается как болезненный вариант интроверсии.

Синдром Аспергера (аутистическая психопатия) - конституциональная патология характера аутистического типа. Состояние, как при раннем детском аутизме, определяют коммуникативные нарушения, недоучет реальности, ограниченный и своеобразный, стереотипный круг интересов, отличающие таких детей от сверстников.

Ранний детский аутизм (синдром Каннера) **-** особое расстройство, определяемое проявлениями диссоциативного дизонтогенеза, т.е. неравномерно нарушенным развитием психической, речевой, моторной, эмоциональной сфер деятельности ребенка с нарушением социального общения.

В начале 40-х годов прошлого века аутизм был описан Лео Каннером и австрийским педиатром Гансом Аспергером. Каннер прилагал этот термин к детям социально замкнутым, склонным к шаблонному поведению; будучи часто интеллектуально одаренными, они с трудом осваивали речь, что заставляло подозревать задержку в умственном развитии. Аспергер, в свою очередь, имел в виду детей, которые испытывали трудности в общении, обнаруживали причудливые мысли, но при этом были очень разговорчивыми и, по-видимому, весьма сообразительными. Он отметил и то, что подобные нарушения часто переходят в семье от отца к сыну. (Каннер, впрочем, также указывал на роль наследственности в возникновении аутизма). В дальнейшем исследования приняли иное направление. Стало преобладать мнение, что дети не рождаются аутичными, а становятся таковыми потому, что родители, особенно матери, обращаются с ними холодно и недостаточно заботливо.

Однако в 1981 году появилась статья британского психиатра Лорны Уинг, которая возродила интерес к работам Аспергера. Она показала, что нарушения, описанные этим ученым, представляют собой разновидность каннеровского аутизма. Нынешние исследователи считают, что Аспергер и Каннер описывали два лика сложнейшего и многообразного нарушения, источник которого в целом закодирован в геноме человека. Установлено также, что тяжелые формы аутизма не всегда сопровождаются интеллектуальной одаренностью, а, напротив, часто характеризуются задержкой в умственном развитии.

Гены имеют отношение к предрасположенности человека к аутизму. Под подозрением оказываются преимущественно гены, отвечающие за развитие мозга, а также за холестерол функции иммунной системы.

Впервые описанный Лео Каннером в 1943 г., аутизм продолжает вызывать большой интерес до настоящего времени. Разработано множество психологических теорий, пытающихся объяснить его природу. В некоторых из них основной акцент делается на эмоциональных нарушениях, приписывая им ведущую роль в развитии аутистических проявлений.

В литературе начала XX в. можно встретить отдельные описания аутистического поведения у детей в связи с врожденными церебральными расстройствами и эмоциональной травмой в раннем детстве. В западной литературе за статьями Каннера и Аспергера последовало лавинообразно нараставшее количество публикаций. К 60-м годам сложился своеобразный аутистический бум - аутизму посвящались монографии, специальные выпуски периодической литературы, многие проблемы пересматривались и рассматривались через призму детского аутизма. В 70-х годах отношение к этой теме становится более сдержанным, хотя уделяемое ей внимание остается весьма значительным. Описания все больше уступают место их критическому анализу и изучению механизмов аутистического поведения, усилению поисков методов лечения и коррекционной работы. В высказываниях многих исследователей зазвучала неудовлетворенность расширительной диагностикой детского аутизма, который угрожал стать «большим котлом» детской психиатрии. В 1973 г. Каннер заметил, что истекшие со времени первого его описания 30 лет не принесли существенного прогресса в понимании проблемы. В последующие годы подрастает количество исследований, посвященных физиологическим, биохимическим, психологическим и другим параклиническим аспектам детского аутизма, ценность которых нередко снижается благодаря сохраняющейся клинической неопределенности проблемы.

В работах Г.Е. Сухаревой, Т.П. Симеон, М.О. Гуревича и М.Я. Серейского, В.А. Гиляровского, А.И. Винокуровой, Н.И. Озерецкого, Е.А. Осиповой и др., выполненных в 20- 30-х годах у нас в стране, содержатся не только клинические описания различных аутистических состояний, но и сохраняющие свое значение этиопатогенетические гипотезы и доказательства, клинические группировки, материалы к дифференциальной диагностике и лечению. Аутистические картины описываются в рамках шизофрении, шизоидных психопатий и шизоформных состояний разного генеза.

Первые публикации отечественных авторов, посвященные детскому аутизму как специальной проблеме, вышли из школы проф. С.С. Мнухина и подводили итоги оригинальных разработок, начатых им в 40-х годах. Они послужили началом обсуждения, масштабы которого в настоящее время достаточно широки.

В последнее время заостренно-полемический характер обсуждения проблемы детского аутизма начинает уступать место более сдержанному и корректному подходу, учитывающему многообразие описываемых этим термином состояний. Детский аутизм обстоятельно обсужден в ходе дискуссии по международным перспективам изучения детских психозов (1973-1974), основой для которой послужил перевод на английский язык монографии М.Ш. Вроно «Шизофрения у детей и подростков», на прошедшем в 1979 г. в Москве Всесоюзном симпозиуме по вопросам детской и подростковой шизофрении.

После выхода в свет работы Блейера термином «аутизм» стали обозначать присущий шизофрении уход от реальности. И, хотя сам Блейер считал, что существует широкий спектр аутистических механизмов и проявлений, и предлагал присущие шизофрении нарушения обозначать как «дереистические» (dereistic) в отличие от аутизма, в клинической психиатрии стало традиционным понимание аутизма как специфически шизофренического нарушения, подкрепляемое обычно ссылками на Блейера. Многие попытки определения аутизма касаются различных его аспектов: мысли подчиняются аффективным потребностям, т. е. желаниям или опасениям, преобладание замкнутого образа жизни при активном невосприятии окружающей среды, отсутствие потребности в совместной предметной деятельности, болезненное погружение в свои мысли, изоляция и антропофобия, наличие наряду с уходом от реальности активных тенденций личности и т. п.. В соответствии с описанием Блейера обращается внимание на противоположность аутистического и реалистического мышления и на возможность их сосуществования в норме и патологии. Недостатком имеющихся определений является их описательность, и они расцениваются как неоднозначные и неудовлетворительные.

Аутизм, аутистическое мышление и производные от них термины используются как для описания, так и для объяснения нормальной психики и широкого круга психических расстройств, Вводится, например, понятие «аутистической проекции», т. е. проецирования содержания потребностей на воображение, сновидения, интересы. В этом смысле аутистическим является, например, более раннее опознание нечетких изображений пищи голодными испытуемыми. Характеризуя содержание шкалы аутизации в адаптированном варианте, Б. Березин и соавторы пишут, что для лиц с высоким уровнем профиля по этой шкале характерны ориентировка главным образом на внутренние критерии, утрата способности к интуитивному пониманию окружающих, к проигрыванию их ролей и в связи с этим нарушение адекватного эмоционального реагирования. Различие между широкой психологической концепцией «аутистического» и аутизмом как клиническим признаком состоит, очевидно, в том, что в рамках нормальной психики возможны все виды аутистического мышления при сохранении возможности произвольного управления им, тогда как в патологии эта возможность нарушается или утрачивается.

Семантические трудности еще более возрастают при обращении к детскому аутизму. Многие исследователи подчеркивают, что он не идентичен аутизму в традиционном смысле как специфически процессуальной патологии мышления, a Винг полагает, что применительно к состояниям, именуемым сегодня детским аутизмом, следовало бы вообще отказаться от термина «аутизм».

Попытки дифференцированного использования терминов «аутизм» в рассмотренном смысле и «аутичный» в смысле Каннера успеха не принесли, и термин «аутичный» теряет смысл из-за слишком широкого применения. Дети с аутистическим поведением описываются при помощи множества диагностических категорий: ранний инфантильный аутизм, синдром Каннера, инфантильный аутизм, детский аутизм, атипичные дети, неконтактные дети, атипическое развитие, атипические психозы, симбиотические психозы, ранние детские психозы, детская и ранняя шизофрения, болезнь Геллера, своеобразные олигофрении, псевдо олигофрении, псевдо аутизм, шизоформные синдромы, шизоидная психопатия, аутистическая психопатия, симптоматический аутизм и мн. др. Предлагаются и новые термины, например педофрения. Нередко под названием аутизма в одном случае описываются кататонические, в другом - бредовые, в третьем - невротические расстройства. Семантическая вариабельность терминологии маскирует различие концепций, ибо психиатры различных школ и направлений используют одни и те же термины, вкладывая в них разный смысл, и наоборот. Отражая реальные трудности в решении проблемы, это приводит к накоплению несравнимых и противоречивых данных на всех уровнях исследования и чрезвычайно затрудняет обмен достоверной информацией. По-видимому, перспективы отказа от термина «детский аутизм» в обозримом будущем нереальны. Да и задача заключается не в отказе от одних и создании других, а в уточнении содержания уже существующих терминов.

Исходя из рассмотрения общения как функции психики, мы предложили следующее определение: аутизм как психопатологический синдром характеризуется недостаточностью общения, формирующейся на основе первичных структурных нарушений или неравномерности развития предпосылок общения и вторичной утраты регулятивного влияния общения на мышление и поведение. Под предпосылками общения имеем при этом в виду широкий круг качеств психики, обеспечивающих: а) возможность адекватных восприятия и интерпретации информации; б) достаточность и адекватность выразительных средств общения; в) взаимопонимание с его регулирующим влиянием на мышление и поведение и г) возможность адекватного планирования и гибкого варьирования поведения, выбора способа и стиля общения. Если личность представляет собой определенным образом организованную систему отношений, то предпосылки общения являются функцией развивающейся психики.

# **Глава II. Психотерапевческие концепции аутизма**

Общей чертой почти всех работ клинического направления является перечисление симптомов детского аутизма при малой интенсивности попыток установления их взаимозависимости, взаимосвязи, что затрудняет постижение той внутренней логики довольно разнообразных сочетаний отдельных симптомов, которая, собственно, и определяет специфику детского аутизма. Эти трудности хорошо прослеживаются в попытках описания целостной картины. Так, Раттер в одной из статей цитирует описание из проекта глоссария ВОЗ: «Реакции на слуховые и зрительные раздражители аномальны, понимание разговорной речи затруднено. Развитие речи задержано, а если речь развивается, она эхолалична, нарушено произношение, грамматические структуры незрелы, отсутствует возможность пользования абстрактными понятиями. Нарушено коммуникативное использование речи и жестикуляции. Проблемы социальных отношений наиболее тяжелы до 5 лет и включают непереносимость взгляда в глаза, отсутствие социальных привязанностей и игровой кооперации. Способности к абстрактному и символическому мышлению, игровому воображению снижены. Интеллект варьирует от тяжелого снижения до нормы и выше. Достижения обычно лучше в заданиях на механическую память или зрительно-пространственных операциях, чем на символических или языковых шкалах».

Американская исследовательская группа(GAP) дает сходное описание аутизма: «Ранний детский аутизм проявляется в первые месяцы или на первом году жизни недостаточностью у части младенцев привязанности к матери. Ребенок остается отгороженным, обнаруживает мало признаков социального контакта и поглощен занятиями с неодушевленными предметами. Речь развивается с задержкой или отсутствует, но и когда она есть - не служит целям общения. Ребенок обнаруживает сильную потребность в сохранении и поддержании неизменности окружения, он склонен противодействовать изменениям и реагирует выраженными вспышками гнева или острой и сильной тревогой, когда изменяется что-либо привычное. Сон и питание часто связаны с серьезными трудностями. Часты двигательные стереотипии, нередко - странные или примитивные. Интеллектуальное развитие может быть нормальным, ускоренным или недостаточным и неравномерным».

Разнообразие клинических проявлений и их описаний обусловили множество попыток выделения основных симптомов, «опорных пунктов диагностики», из числа которых наиболее удачным - полным и клинически ориентированным - представляется диагностический перечень Винга. Сравнивая различные диагностические перечни, Де Мюэ справедливо отмечает, что многие из них относятся к детской шизофрении. Характерными для детского аутизма эти исследователи считают: 1) эмоциональную изоляцию с начала жизни; 2) недостаточность речевого общения; 3) монотонное пользование предметами, не соответствующее их реальным функциям; 4) задержку развития ролевых игр. Из сравнения имеющихся описаний, и диагностических перечней следует, что кардинальными признаками детского аутизма являются самоизоляция с начала жизни и феномен тождества.

Высказываются разноречивые мнения о ведущей роли эмоциональной недостаточности, о повышенной сенситивности, о качественном своеобразии и задержке развития эмоциональности. Отмечаемые одними исследователями нарушения отношений и понимания эмоций окружающих, дефект интуиции, по мнению других, могут зависеть от особенностей восприятия и переработки информации, визуальной агнозии, нарушения синтеза элементов восприятия. Тревога при детском аутизме подчиняется общим закономерностям и рассматривается как вторичная. Мнение об аутизме как проявлении или следствии депрессии оспаривается на основании клинического анализа. Как возможное ведущее нарушение обсуждаются «сенсорный дефект», «ограниченная перцепция», «дисфункция рецепции», «дефект интеграции сенсорных стимулов», «дефект восприятия и переработки информации», «дефицит центральной обработки информации», «перемещение познавательного развития с экстеро- на интероцептивные структуры личности» и другие сходные понятия. Эти явления, как полагают, могут приводить к гипо- или гиперреакциям, сочетающимся у одного ребенка или встречающимся изолированно, а также к поиску раздражителей и спонтанному самораздражению для получения сенсорной и вестибулярной стимуляции.

«Сверхизбирательность внимания» понимается как следствие затрудненного переключения. Высказано мнение о сенсомоторной недостаточности, которую связывают с патологией вестибулярной системы. Допускается возможность повреждения кодирующих систем с последующей межсистемной дезорганизацией и дефицитарностью обобщенного имитирующего поведения.

Среди познавательных нарушений выделяют прежде всего недостаточность формирования понятий, синкретизм, который рассматривается то как первичное по отношению к расстройствам восприятия, то как вторичное нарушение. Некоторые исследователи считают их следствием социальной отгороженности. Asperger подчеркивал, что при аутистической психопатии мышление характеризуется оригинальностью, творческими свойствами (creativity). Своеобразное аутистическое фантазирование, отмечаемое при аутистических синдромах разной нозологической принадлежности, иногда связывают со сверхценным характером деятельности.

Мнение Каннера о том, что при описанном им синдроме и родственных состояниях больной кажется (выделено нами) слабоумным вследствие эмоционального столкновения с развертыванием познавательной деятельности, имеет своих сторонников и опирается на наблюдения значительного улучшения показателей умственного развития в ходе лечения и на трудности различения функциональной и органической недостаточности. Возможна аналогия с замедленной картиной нормального развития. Высказываются и встречные мнения: о близости аутизма и олигофрении в силу сходства их причин, о вторичности аутизма при олигофрении в связи с недоразвитием органов чувств, об аутизме как варианте олигофрении, о частоте шизоидных черт и наследственной отягощенности у олигофренов, о существовании олигофрении аутистического типа. В этом плане привлекают внимание описания **idiot savant** и мнение о роли эйдетизма при таких состояниях.

Попытки тестирования интеллекта не принесли ожидавшейся ясности и многими психиатрами признаются недостаточно надежными. Данные о снижении интеллекта распространяются не на всех аутичных детей. Это приводит к мнению скорее о языковой недостаточности, чем о глобальном снижении интеллекта. Возможны различные вариации показателей интеллекта, парциальное снижение интеллекта с островками нормальных функций. Положение о языковой недостаточности получает сильное подкрепление в результатах тестирования, указывающих на западение результатов по вербальным субтестам и не менее сильное опровержение в несовпадении с целым рядом клинических и патопсихологических признаков.

В целом же поиск «ведущего поражения» затруднен расширительностью и противоречивостью диагностики детского аутизма. Кроме того, представляется вообще сомнительным, что приемлемая гипотеза «ведущего поражения» может быть сформулирована на основе анализа какого-либо одного, пусть даже наиболее яркого и частого, клинического, физиологического или психологического нарушения. «Ведущее поражение» в том, в общем-то механистическом, смысле, который либо прямо вкладывается в этот термин, либо предполагается за ним, вообще не может быть, как думается, обнаружено.

Несоответствие потенциальных возможностей аутичных детей реальному развитию их личности и связанные с этим трудности социальной адаптации ставят перед детскими учреждениями и семьей особые задачи по лечению, воспитанию и обучению. Вследствие несовпадения позиций различных школ и направлений, преобладания представлений о тождественности аутизма при различных заболеваниях, неоднородности наблюдающихся групп больных состояние проблемы характеризуется противоречивостью и несопоставимостью получаемых данных. Один из путей преодоления этих трудностей связан со сравнительным изучением аутизма в структуре различных расстройств психики и открывающимися при этом перспективами повышения эффективности помощи аутичным детям.

Сформулированный подход, естественно, имеет свои ограничения и не только не противопоставляется другим подходам, но мыслится как связанный и взаимодействующий с ними в рамках системного изучения общения.

В отличие от синдрома Каннера, хотя и «при крайнем сходстве с ним», ядро личности при этих состояниях, по мнению Аспергера, не нарушено. Позже он сформулировал вывод, согласно которому собственные его наблюдения и наблюдения Kanner относятся к совершенно разным состояниям. Этот вывод поддержан рядом исследователей и перекликается с более ранними и, по-видимому, неизвестными ни Каннеру, ни Аспергеру выводами и мнениями отечественных психиатров.

По-видимому, представленные различия не мыслились А. ванн Кревеленом как абсолютные, ибо годом позже он квалифицировал детский аутизм как результат органического поражения мозга у лиц с предрасположенностью к аутистической психопатии. Клиника аутистических психопатий описывается и анализируется в ряде работ. В основной массе литературы вопрос о дифференциации детского аутизма и аутистической психопатии, равно как и аутистической и шизоидной психопатий, либо не ставится, либо высказываются мнения, в общем сводящиеся к тому, что детский аутизм представляет собой ранние этапы становления шизоидно-аутистической психопатии.

Выделив синдром раннего детского аутизма, до этого не имевший специального места в психиатрической нозологии, Каннер предложил относить его к ранним шизофреническим проявлениям. Однако здесь же он указал на отличия описанного им расстройства от принятого в США понимания детской шизофрении Портера, близкого к пониманию Г.Е. Сухаревой, Т.П. Симеон и других психиатров. Ссылками на эту работу Kanner обычно подкрепляются доводы и сторонников, и противников отождествления шизофрении и детского аутизма. Интерпретация последующих высказываний Каннера не менее противоречива, чему, впрочем, есть основания. С одной стороны, в своем руководстве по детской психиатрии он описывает детский аутизм в главе «Шизофрения», с другой - он настаивает на их различии. Сам Каннер и его последователи высказываются в том смысле, что имеется в виду не болезнь, называемая шизофренией, а шизофрения как широкий синдром с неясным пока патогенезом. В ходе многолетней дискуссии по этому вопросу высказан ряд доводов за и против отождествления этих расстройств.

Их тождественность обосновывается тем, что: 1) в дальнейшей жизни развиваются свойственные шизофрении нарушения; 2) наследственная отягощенность велика и, скорее всего, не зависит от возраста манифестации; 3) более низкая заболеваемость в семьях аутичных детей связана с более низкой репродуктивностью последних; 4) родители аутичных детей кажутся более интеллектуальными, так как они больше знакомы с симптоматикой аутизма и чаще обращаются за помощью; 5) данные тестирования ненадежны. В этом случае их различия более вербальны, чем истинны, и дело вкуса - как квалифицировать состояние ребенка.

Имеет свои аргументы и противоположная точка зрения: 1) бред и галлюцинации даже в юношеском возрасте отсутствуют при детском аутизме и обычны при шизофрении; 2) детский аутизм достоверно преобладает у мальчиков, а при шизофрении распределение по полу равномерно; 3) шизофрения редка в семьях аутистов - у родителей аутистов она встречается в 10 раз реже, чем у родителей больных шизофренией (1% против 10%), а значит - генетическая связь этих расстройств не подтверждается; 4) социальный и интеллектуальный статус родителей аутичных детей более высок; 5) свойственные шизофрении ремиссии и рецидивы не присущи детскому аутизму; 6) при детском аутизме чаще перинатальные осложнения; 7) обязательный для шизофрении период нормального развития отсутствует при детском аутизме; 8) различна и структура аутизма: при шизофрении - активный уход от реальности, при синдроме Каннера - задержка развития социальных отношений. В этом случае диагностика синдрома Каннера или шизофрении имеет принципиальное значение, побуждая к исследованию различий и определяя разные терапевтические стратегии. Даже если различия в конце концов не подтвердятся, такой путь представляется более перспективным и продуктивным.

# **Глава III. Нейрофизиологические и нейропсихологические гипотезы аутизма**

Электроэнцефалографические исследования выявляют наличие нарушений у 80 % больных, приводя одних психиатров к мнению о высоком, других - о низком показателе возбудимости, а третьих - о повышении возбудимости в ответ на снижение порога стимуляции. Полагают также, что ЭЭГ регистрирует лишь один из аспектов активации, и неизвестно, коррелирует ли он с другими аспектами. Наконец, высказывается мнение о вторичности нарушений возбудимости.

При полиграфических исследованиях ночного сна отмечено, что у аутистов чаще встречается активность 10-15 Гц, уменьшена связь между синхронной медленной активностью и движениями глаз в REM-стадии при снижении активности движений глаз и нарушении нормальных соотношений задержки и активации, что связывается с патологией вестибулярной системы.

Винг в своем обзоре приводит гипотезы разных исследователей: 1) повреждение или задержка развития ассоциативных полей доминантного полушария или речевых зон; 2) субкортикальные поражения, сочетающиеся с нарушением интеграции интеро- и экстероцептивной информации; 3) повреждение в области головки ядра tr. solitarius в задней части ствола мозга; 4) дисбаланс между классической системой активации и лимбической активационной системой, связанной с наградами и наказаниями,- в результате возникает функциональная сенсорная депривация. Этот список можно было бы дополнить за счет материалов, приведенных выше при обсуждении «ведущего поражения».

Римланд, придерживаясь мнения о снижении ретикулярной активации, предполагает, что в результате ограничивается кодирование информации и реакция, по-видимому, просто повторяет стимул. Причиной снижения ретикулярной активации он считает генетически обусловленную высокую чувствительность к вдыхаемому в родах кислороду. Другие не разделяют это мнение.

В ряде работ 60-х годов обсуждалась роль доминантности полушарий при детском аутизме. Высказывались взаимоисключающие предположения о том, что психика аутичных детей функционирует так, как если бы оба полушария были доминантными или, наоборот, субдоминантными. Более обоснованным, хотя и не исчерпывающим, является осторожное предположение о снижении участия субдоминантного полушария в языковых процессах. Недавно Бушер на основании семейных изучений отверг предположение о генетической связи церебральной доминантности и детского аутизма. Столь категоричный вывод только на основании изучения рукости, которая, как это хорошо известно, часто не совпадает с доминантностью по психическим функциям, представляется сомнительным.

Трактуя нарушения эмоционального контакта у аутичных детей, Нермелинк и О'Коннор указывают на сохранность физического контакта и понимают отсутствие выразительной жестикуляции не как ограничение коммуникативности, а как более общую несостоятельность в выполнении специфических действий, входящих в социальное и речевое поведение. К сходному выводу пришли Рейхлер и Шопплер.

Значительные перспективы, как нам кажется, связаны с изучением нейрофизиологии и нейропсихологии детского аутизма и аутизма вообще в свете разрабатываемой Б.Ф. Ломовым и соавторами, концепции антиципации, ей посвящена специальная монография.

# **Глава IV. Концепции аутизма в психоаналитическом направлении**

В рамках психоанализа аутизм рассматривается как результат раннего психогенного воздействия, обусловленного безразличным, холодным отношением со стороны матери. Ранний психологический стресс, специфическая патология родительско-детских отношений, по мнению авторов этой концепции, приводят к патологическому развитию личности. Однако результаты многочисленных исследований больных аутизмом, свидетельствовавшие о его связи с органическими и генетическими факторами, а также изучение взаимодействия матерей с детьми, страдающими аутизмом, позволили опровергнуть утверждение о том, что личностные особенности матерей и их негативное отношение к ребенку выступают причиной развития болезни.

Другие концепции, где акцент делается на аффективных расстройствах, можно разделить на 2 группы. Согласно теориям первой группы, причина всех проявлений аутизма - эмоциональные нарушения. По мнению авторов концепций второй группы, аффективные расстройства также определяют взаимодействие с миром у больных аутизмом, однако, сами они производны от специфических когнитивных нарушений.

Наиболее последовательная и детально разработанная концепция, относящаяся к первой группе, считается теория В.В. Лебединского, О.С. Никольской. Согласно этой концепции, биологическая недостаточность создает особые патологические условия, к которым вынужден приспосабливаться аутичный ребенок. С момента рождения наблюдается типичное сочетание двух патогенных факторов:

 нарушение возможности активно взаимодействовать со средой, что проявляется в сниженном жизненном тонусе;

 снижение порога аффективного дискомфорта в контактах с миром, проявляющееся в болезненных реакциях на обычные раздражители и повышенной ранимости при контактах с другим человеком.

Оба указанных фактора действуют в одном направлении, препятствуя развитию активного взаимодействия со средой и создавая предпосылки для усиления самозащиты. Аутизм, по мнению авторов, развивается не только потому, что ребенок раним и мало вынослив в эмоциональном отношении. Многие проявления аутизма интерпретируются как результат включения защитных и компенсаторных механизмов, позволяющих ребенку устанавливать относительно стабильные, хотя и патологические, взаимоотношения с миром. В рамках данной концепции искажение развития когнитивных функций - это следствие нарушений в аффективной сфере. Особенности формирования моторных процессов, восприятия, речи и мышления непосредственно связываются с рано возникшими грубыми эмоциональными расстройствами.

Ведущая роль эмоциональных нарушений в развитии аутизма подчеркивается и в теории Р. Хобсона. Автор рассматривает аутизм преимущественно как аффективное расстройство с нарушением межличностных отношений. Утверждается, что для аутизма типично врожденное отсутствие способности воспринимать и отвечать на аффективную экспрессию других. Это подтверждается результатами экспериментальных исследований, направленных на изучение способности оценивать эмоциональное выражение лиц. В связи с таким дефицитом ребенок с аутизмом не получает необходимого социального опыта в период раннего детства. Последнее приводит к неполноценности когнитивных структур, необходимых для нормального общения. Таким образом, подчеркивая роль эмоциональных расстройств при аутизме и объясняя ими основные проблемы, возникающие у этих больных, автор тем не менее указывает на первичность специфического когнитивного дефицита.

Коммуникативные проблемы у детей с аутизмом интерпретируются в рамках еще одной концепции, как следствие нарушения способности имитации лицевой экспрессии. Основываясь на том факте, что здоровые новорожденные обладают способностью имитировать видимую мимическую экспрессию, авторы постулируют наличие врожденной супрамодальной схемы тела, объединяющей зрительную и проприоцептивную информацию. Имитируя аффективную экспрессию взрослого, ребенок начинает испытывать те же эмоции. Так возникает «эмоциональное заражение», позволяющее ребенку идентифицировать взрослого, как «нечто похожее на него самого».

Рассмотренные выше концепции аутизма в качестве основной причины нарушений развития видят эмоциональные расстройства, независимо от того, являются ли они первичными или производными от когнитивного дефицита. Согласно другим теориям, нарушение именно когнитивной сферы и есть источник отклонений у подобных больных.

Одна из наиболее известных концепций такого рода - теория У. Фриф. Основанием для ее создания послужили результаты экспериментальных исследований и наблюдений, которые обнаружили не только снижение возможностей, но и специфические способности у больных аутизмом. К таким необычным способностям относятся, например, высокие показатели при запоминании слов, не связанных по смыслу, умение воспроизводить бессмысленные звукосочетания, умение узнавать перевернутые и зашумленные изображения, выделять второстепенные признаки при классификации лиц и др. В то же время больные аутизмом затрудняются при выполнении тестов на запоминание предложений, на классификацию лиц по эмоциональному выражению, на узнавание правильно ориентированных изображений и т.д.

У. Фриф предположила, что аутизм характеризуется специфическим дисбалансом в интеграции информации. По мнению автора, нормальный процесс переработки информации заключается в тенденции сводить разрозненную информацию в единую картину, связанную общим контекстом или «центральной связью». Она считает, что при аутизме нарушается именно это универсальное свойство процесса переработки информации человеком. В то время как нормальные субъекты интерпретируют информацию, исходя из контекста, в котором предъявлены стимулы, больные аутизмом свободны, от такого «контекстуального принуждения».

В последнее время исключительную популярность приобрела еще одна теория аутизма, получившая название «Теория намерений». Ее создатели У. Фриф, А. Лесли, С. Барон-Кохен утверждают, что триада поведенческих нарушений при аутизме обусловлена повреждением фундаментальной человеческой способности понимать намерения других людей. Здоровые дети приблизительно в возрасте 4 лет начинают понимать, что люди имеют убеждения и желания («ментальные состояния»), и что именно они детерминируют поведение. По мнению авторов, у людей с аутизмом этаспособность отсутствует, что приводит к нарушению развития воображения формирования коммуникативных и социальных навыков. Иметь теорию намерений, означает быть способным приписывать независимые ментальные состояния себе и другим. Именно такая способность позволяет объяснять и прогнозировать поведение. Предполагается, что существует некоторый врожденный когнитивный механизм, обеспечивающий формирование особого типа представлений, а именно представлений о ментальных состояниях. Авторами концепции была разработана целая батарея тестов, с помощью которой удалось показать, что большинство больных аутизмом несостоятельны в понимании желаний, намерений, знаний и т.д. других людей.

Таким образом, большинство современных исследователей указывают на первичный когнитивный дефицит у больных аутизмом. Несомненно, создание теории аутизма представляет большие трудности. Это связано прежде всего с тем, что данное состояние включает в себя спектр симптомов, отражающих и дефицит, и особые способности этих больных. Полноценная концепция с необходимостью должна непротиворечиво объяснять и то, и другое, а также указать первичную причину, лежащую в основе своеобразия развития. Кроме того, поскольку практически все исследователи аутизма признают, что в основе болезни лежит нарушение центральной нервной системы, логично предположить, что у этих больных может быть обнаружен некоторый специфический нейропсихологический синдром, который, в свою очередь, должен быть сопоставим с психологической моделью.

# **Заключение**

Как видно из работы, широкий круг противоречий, возникающих при обсуждении соотношения детской шизофрении и детского аутизма, отражает внутреннюю противоречивость самого предмета обсуждения. Апелляция к катамнестическому методу едва ли может полностью прояснить ситуацию. Серьезные перспективы, скорее всего, связаны со сравнительным изучением аутизма при шизофрении и других расстройствах психики, а также с осуществлением программ проспективного лонгитюдного наблюдения, накопление результатов которых должно дать более глубокий и достоверный материал для выводов.

Обсуждение этиологии и патогенеза детского аутизма, диагностические критерии которого остаются предметом дискуссий, отличается неизбежной разноречивостью, когда не всегда ясно, этиопатогенез чего именно обсуждается.

Наибольших успехов в области социально-бытовой реабилитации детей с аутизмом достигли сторонники поведенческой терапии, усилия которых направлены на формирование независимости и самостоятельности ребенка в его повседневном поведении.

Можно выделить два крупных направления в рамках поведенческой терапии: оперантное обучение и обучение по программе ТЕАССН. В основе оперантного обучения лежат исследования бихевиористов, направлено на тренинг социально-бытового поведения через отработку отдельных операций с их последующим объединением. Обучение по программе ТЕАССН (Treatment and Education of Autistic and related Communication handicapped Children - Лечение и обучение детей, страдающих аутизмом и нарушениями общения) направлено на облегчение социально-бытовой адаптации аутичного человека с помощью зрительной организации внешней среды.

# **Список использованной литературы**

1. Аршатская О.С. Психологическая помощь ребенку раннего возраста при формирующемся детском аутизме // Дефектология. - 2005. - №2. - С.46-56.

. Бардишевская М.К., Лебединский В.В.. Диагностика эмоциональных нарушений у детей М.: Психология"-2003 - 400 с.

. Владимирова Н.И. Не от мира сего? // Семья и школа. - 2003. - №9. - С.10-11.

. Додзина О.Б. Психологические характеристики речевого развития детей с аутизмом // Дефектология. - 2004. - №6. - С.44-52.

. Иванова Н.Н. Как узнать аутизм? // Дефектология. - 2002. - №2. - С.27-32.

. Климась Д.Г. Эмоциональная регуляция у детей с расстройствами аутистического спектра в 6-10 лет : диссертация ... кандидата психологических наук : 19.00.04 М.:, 2008. - 255 с.

. Красноперева М.Г. Предпосылки аутизма // Психиатрия. - 2003. - №5. - С.24-35.

. Красноперова М.Г. Причины аутизма // «Психиатрия». - 2004. - №1. - С.55-63.

. Манелис Н.Г. Ранний детский аутизм. Психологические и нейропсихологические механизмы // Школа здоровья. - 1999. - №2. - С.6-21.

. Пласкунова Э.В. Возможности адаптивного физического воспитания в формировании двигательных функций у детей с синдромом раннего детского аутизма // Школа здоровья. - 2004. - №1. - С.57-62.

. Сарафанова И. Консультации специалистов Института коррекционной педагогики РАО // Московский психотерапевтический журнал. - 2004. - №1. - С.150-164.

. Сатмари П. Дети с аутизмом СПб.: Питер, 2005 - 224с.

. Спиваковская А.С.Психотерапия: игра, детство, семья. М.: ООО Апрель Пресс, ЗАО ЭКСМО - Пресс, 1999. - 279 с.

. Хаустов А.В. Исследование коммуникативных навыков у детей с синдромом раннего детского аутизма // Дефектология. - 2004. - №4. - С.69-74.