

Морозов С.А.

ДЕТСКИЙ АУТИЗМ И ОСНОВЫ ЕГО КОРРЕКЦИИ

СОДЕРЖАНИЕ

5	Предисловие
9	Понятие о детском аутизме и аутистических чертах личности
13	Эпидемиология детского аутизма
17	Общая симптоматология детского аутизма
39	Этиология, патогенез и клинико-психологическая структура детского аутизма
65	Диагностика детского аутизма
87	Современные подходы к коррекции детского аутизма
103	Литература

ПРЕДИСЛОВИЕ

Синдром детского аутизма (ДА) изучается в России более 50 лет. За эти годы проведено много интересных исследований, по проблеме аутизма и его коррекции опубликованы сотни медицинских, психологических, педагогических работ. Тем не менее, аутизм продолжает привлекать к себе внимание профессионалов разных специальностей и общества в целом, и тому есть немало причин:

- аутизм встречается достаточно часто (чаще, чем изолированные глухота и слепота, вместе взятые);
- трудно найти отклонение в развитии со столь необычной и многообразной симптоматикой;
- несмотря на большое количество публикаций, остаются неясными многие аспекты этиологии, патогенеза, систематики и лечения аутизма (основоположник учения о детском аутизме американский психиатр Л. Каппег еще в конце 50-х годов не без горькой иронии писал, что статей по аутизму, наверное, больше, чем самих аутистов, но это не прибавляет ясности в понимании проблемы);
- во многих странах (в том числе в России) далеки от решения организационных и методических проблем коррекционной работы; • социальные проблемы, возникающие в связи с аутизмом, отличаются большой сложностью.

За последние 20 лет состояние помощи лицам с аутизмом в России заметно изменилось: расширился спектр предлагаемых медицинских услуг, появились государственные и негосударственные образовательные учреждения, заявляющие о готовности к обучению и воспитанию аутичных детей. Самое главное то, что тема перестает быть неизвестной,

новой, аутизм избавляется от ореола загадочности и таинственности, созданного некоторыми недалекими авторами популярной литературы, и на аутистов все чаще смотрят не как на инопланетян, а как на детей, которых нужно понять и которым необходимо помочь.

Вместе с тем, можно констатировать, что к началу XXI века система помощи аутичным детям, подросткам и взрослым в России только начинает складываться. Этот процесс сдерживается многими факторами (отсутствие государственной концепция помощи лицам с таким нарушением развития, недостаточность юридического и нормативно-правового обеспечения, дефицит специально подготовленных кадров и т.д.), но с учетом социально-экономической ситуации последних 15 лет надеяться на быстрый прогресс в этой области вряд ли возможно и сейчас.

Общество помощи аутичным детям «Добро» - первая в России общественная организация, взявшая на себя смелость не только представлять интересы аутичных детей и подростков, но и бороться за их права. Главная уставная цель деятельности Общества «Добро» - способствовать созданию и развитию системы помощи аутичным детям в России, а среди конкретных направлений работы - распространение знаний об аутизме, подготовка психолого-педагогических кадров для работы с аутичными детьми.

В рамках программы АРО «Assistance for Russian Orphans, Помощь детям-сиротам в России», финансируемой Агенством по международному сотрудничеству США

(AMP США, USAID), в 2000 - 2002 годах в ряде регионов России силами Общества «Добро» проведены семинары «Детский аутизм и основы его коррекции». Тематика и содержание семинара были расценены слушателями и руководителями базовых организаций в регионах как актуальные и практически важные, и, учитывая большую потребность в такого рода работе, Программа АРО сочла целесообразным издание этих материалов.

Настоящую работу следует рассматривать как продолжение серии публикаций по проблеме детского аутизма и его коррекции (см. «Аутичный ребенок: проблемы в быту», «Аутизм: методические рекомендации по психолого-педагогической коррекции», «Аутизм: нарушения обмена веществ и их коррекция» и др.). В ней даны современные представления об эпидемиологии, этиологии, патогенезе, систематике и диагностике детского аутизма, основных подходах к его коррекции. Материал по дифференциальной диагностике, лечению, социальной помощи, работе с родителями будет представлен в дальнейших публикациях.

Общество помощи аутичным детям «Добро» выражает глубокую благодарность USAID за финансирование настоящего проекта, а также организациям «Хольт Интерне-шенел Чилдренс Сервисез» (Holt) и «Чаритиз Эйд Фаун-дейшн» (CAP), совместно осуществляющим этот проект.

**ПОНЯТИЕ
О ДЕТСКОМ АУТИЗМЕ И
АУТИСТИЧЕСКИХ ЧЕРТАХ
ЛИЧНОСТИ**

Термин «аутизм» (от греческого «autos» - сам) был введен известным швейцарским психиатром, одним из основоположников учения о шизофрении E.Bleuler в начале XX века. Bleuler под аутизмом понимал отгороженность от мира, уход в себя и считал его патогномичным для шизофрении. В дальнейшем было показано, что аутизм встречается при нарушениях психической конституции, при пато-характерологических формированиях личности (например, депривационные синдромы слепых, глухих включают аути-защиту), при органических поражениях головного мозга и др. расстройствах.

В некоторых случаях аутизм проявляется очень рано, в первые годы и даже месяцы жизни ребенка, занимает центральное, ведущее место в клинической картине и оказывает властное негативное влияние на все дальнейшее психическое развитие ребенка. В таких случаях говорят о детском аутизме (ДА) который считают клинической моделью особого - искаженного - вида психического дизонтогенеза.

Мы определяем детский аутизм как искаженный вариант первазивного нарушения психического развития, связанный с дефицитом базальной потребности в общении вследствие патологии эмоциональной и интеллектуальной сфер психики.¹

Искаженность психического дизонтогенеза при ДА проявляется в том, что отдельные психические функции развиваются замедленно, тогда как другие - патологически ускоренно. Так, например, нередко развитие гнозиса опережает праксис (при нормальном психическом развитии - наоборот), не по возрасту богатый словарный запас сочетается с недостаточным уровнем понимания речи, повышенный интерес к ее акустической стороне - с совершенно неразвитой коммуникативной функцией, успешность в выполнении некоторых тонких движений - с общей задержкой моторного развития и т.д.

В ряде случаев наблюдаются не все требуемые для диагностики РДА клинические характеристики, однако не вызывает сомнений, что коррекция должна опираться на методы, принятые для работы с аутичными детьми; в этих случаях нередко говорят об аутистических чертах личности.

Согласно мнению впервые описавшего синдром ДА американского психиатра L.Kanner, при детском аутизме отмечают:

- аутизм и аутистические переживания,
- стереотипное, однообразное поведение элементами одержимости,
- особое нарушение речевого развития, а также то, что все вышеперечисленные нарушения становятся достаточно отчетливыми не позднее 2 -2,5 лет.

По критериям Международной классификации болезней и причин смерти 10-го пересмотра (МКБ-10, ICD-10), принятым Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ, WHO), принятым для детского аутизма (F84.0, F84.1 и F84.5²), при аутистическом расстройстве личности отмечаются:

- качественные нарушения в сфере социального взаимодействия,
- качественные нарушения способности к общению и ограниченные повторяющиеся и стереотипные модели поведения, интересов и видов деятельности.

Эти критерии приняты официально, однако в столь общем виде они не могут не вызывать сомнений из-за явно расширительного толкования клинических проявлений аутизма. Если следовать этим критериям формально, то им во многих случаях соответствуют дети не только с аутизмом, но и с умеренной, тяжелой и глубокой интеллектуальной недостаточностью (F7.1 - F7.3).

О современных диагностических критериях детского аутизма и основных особенностях их применения будет сказано ниже.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ДЕТСКОГО АУТИЗМА

Как уже отмечалось, аутизм встречается чаще, чем изолированные глухота и слепота вместе взятые, однако статистические данные о частоте встречаемости неоднозначны. На это есть свои причины:

- недостаточная качественная определенность диагностических критериев;
- различия в оценке возрастных границ синдрома (в России - практически не старше 15 лет, в странах Западной Европы, США и Японии - без возрастных ограничений);
- различия в понимании причин ДА, механизмов его развития, самой сущности аутизма.

В ставших классическими отечественных и зарубежных работах частота детского аутизма обычно оценивается как 4 -6 случаев на 10 тыс. новорожденных. На практике, однако, встречается большое количество детей, у которых симптоматика не вполне строго соответствует медицинским критериям, но, тем не менее, аутистическим синдром является ведущим в клинической картине и применяемые при аутизме методы коррекции оказываются единственно возможными. Известным английским психологом L.Wing были разработаны другие, клинико-психологические критерии диагностики, применение которых показало, что аутизм встречается с частотой 15-25 случаев на 10 тыс. новорожденных.

Сходные данные в последние годы приводят и некоторые отечественные авторы (В.М.Башина, 1999), что, однако, отражает реальное состояние статистических данных по детскому аутизму в России далеко не полно. Об этом говорят результаты исследования, проведенного Министерством образования Российской Федерации в 1997 г. Во все субъекты Федерации было разослано письмо за подписью заместителя Министра образования, в котором содержался вопрос о числе детей с аутизмом и сходными расстройствами в регионе. Ответы получены из 49 из 89 субъектов Федерации, среди которых особое место занимают Москва и Санкт-Петербург, где проблема аутизма изучается десятилетиями. В других регионах положение иное.

Ответы показывают, что учет количества детей с аутизмом или не ведется совсем, или ведется плохо, или - что особенно печально - не понимается сам предмет вопроса. Например, из республики Марий-Эл ответили, что на учете состоит шесть детей с **мутизмом**, все они посещают логопедические группы в детсадах и, следовательно, проблема ДА в республике вообще не актуальна (чиновники Министерства образования этой республики не различают термины «мутизм» и «аутизм» - и нет проблемы). В других ответах ссылаются на данные литературы, указывают на процент умственно отсталых, изданные органов здравоохранения по частоте шизофрении у детей и т.п. Но даже в тех регионах, где детская психиатрическая служба работает активно и на современном уровне, число аутичных детей по крайней мере на порядок ниже ожидаемого (С.А.Морозов, 1999). Так, например, в *** области у главного детского психиатра области на учете состоит 102 ребенка с аутизмом при населении в 5,5 млн. (0,2 на 10000). Этот психиатр известен как очень хороший профессионал, исключительно порядочный и уважаемый человек, но напрашивается вывод: либо в данном регионе дети с аутизмом почему-то не рождаются, либо уровень диагностики, мягко говоря, оставляет желать лучшего.

Многие ведущие западные специалисты (E. Schopler, G.Mesibov, C. Gillberg, T.Peelers etc.) отмечают, что в последние годы частота детского аутизма растет (прежде всего, за счет относительно легких форм) и сообщают о 40-45 случаях на 10 тыс. новорожденных. На этом фоне выше приведенные данные по России выглядят тем более тревожными.

В ряде работ показано, что частота аутизма не зависит от национального, расового, географического и многих других факторов, что подчеркивает не локальный, а общечеловеческий, глобальный характер этого тяжелого психического расстройства. Следует, однако, специально остановиться на двух моментах, которые в ранних (70 - 80 годы XX века) работах отмечались даже на уровне диагностических критериев.

Длительное время считалось, что аутичные дети рождаются чаще в семьях с высоким интеллектуальным и социальным уровнем. Это мнение сложилось на ранних этапах развития помощи аутичным детям, когда даже среди специалистов (прежде всего детских

психиатров) уровень информированности о ДА был недостаточным, само понятие «детский аутизм» оказывалось доступным лишь для немногих, а уж такой диагноз вообще считался казуистикой, «уделом избранных». Представьте, что родителю сообщают о том, что у его ребенка глубокая умственная отсталость или злокачественная, ядерная шизофрения, что он «необучаем» и что никаких перспектив интеллектуального, речевого, личностного, социального развития нет. Кто примет это как данность и последует совету сдать ребенка в систему учреждений соцзащиты населения («в собес»), а у кого хватит мужества усомниться в диагнозе и продолжить борьбу за будущее своего ребенка? Ответ понятен, как понятно и то почему родителям с более высоким социальным и интеллектуальным уровнем рано или поздно удавалось добраться до правильного диагноза - «синдром раннего детского аутизма» - так он звучал в МКБ-9. Постепенно информация об аутизме распространялась все шире и среди специалистов, и среди населения; все меньше становилось ошибочных диагнозов; был официально отвергнут термин «необучаемость»; все больше прав появлялось у граждан (вспомните историю России за последние 15 лет). Опыт Общества «Добро» показывает, что если в 70 - 80- е годы среди родителей было много докторов и кандидатов наук, видных деятелей науки и искусства, чиновников высоких рангов, то в настоящее время среди родителей представлены все слои общества. Сходные тенденции отмечены и за рубежом.

В некоторых работах по проблеме аутизма, опубликованных в 70-е годы и ранее указывалось, что аутичные дети в семье чаще всего первые. Эти данные оказались не совсем корректными, так как не принималось во внимание, есть ли в семье другие дети - от вторых, третьих и т.д. родов. Последующее изучение этого вопроса, проведенное более внимательно, показало, что очень часто, если первый ребенок оказался аутичным, семья (даже в условиях высокой социальной защищенности) не решает на рождение второго ребенка из-за тяжелых жизненных проблем, возникших в связи с первым ребенком-аутистом (т. наз. «генетический stoppind»). При изучении некоторых сообществ, где по традиционным или религиозным мотивам принято иметь столько детей, сколько дано природой, показано, что дети с аутизмом рождаются и вторыми, и третьими и т.д. (с какой частотой - см. ниже).

Еще одним важным аспектом эпидемиологии является общепризнанный факт, что у мальчиков аутизм встречается в 4-5 раз чаще, чем у девочек. По данным С.Gillberg (1989), среди детей с тяжелыми аутистическими расстройствами мальчиков и девочек встречается примерно поровну, тогда как при легких нарушениях соотношение мальчиков и девочек значительно выше, чем 5:1.

NB. Проблема аутизма у девочек представляет особый интерес. Опыт показывает, что в части случаев при своевременной адекватной коррекции девочки с аутизмом

достигают удовлетворительной адаптации уже к 7-8 годам и в дальнейшем у них не возникает слишком сложных проблем, но в большинстве случаев (особенно если аутизм сочетается с выраженной интеллектуальной недостаточностью) их состояние оказывается чрезвычайно ригидным, неподатливым к психолого-педагогическим воздействиям; причины этого явления неизвестны.

ОБЩАЯ СИМПТОМАТОЛОГИЯ ДЕТСКОГО АУТИЗМА

Семиотика аутистического расстройства сложна и многообразна в сравнении с другими нарушениями психического развития. По Л. Каппег, основными признаками детского аутизма, как указано выше, является триада симптомов:

1. аутизм с аутистическими переживаниями;
2. стереотипное, однообразное поведение с элементами одержимости;
3. своеобразные нарушения речевого развития.

Симптоматика аутизма подробно и многократно описана в литературе, и поэтому здесь приводится кратко.

Стержневым признаком является аутизм, который К.С.Лебединская определяет как «отрыв от реальности, уход в себя, отсутствие или парадоксальность реакций на внешние воздействия, пассивность и сверххранимость в контактах со средой».

Наиболее ярко аутизм проявляется в возрасте 3-5 лет. На более ранних этапах развития из-за незрелости психики симптомы аутизма, как правило, сглажены, неярки (что затрудняет диагностику) и относятся в основном к соматовегетативной и двигательной, а несколько позднее - к эмоционально-аффективной сферам. После 9-10 лет даже в отсутствие коррекционной работы симптомы аутизма могут несколько сглаживаться, что, однако, никак не означает «выздоровления».

В числе наиболее характерных проявлений аутизма в раннем возрасте можно назвать следующие (причем ни одно не встречается абсолютно во всех случаях):

большинство аутичных детей не фиксирует взгляд на лице другого человека, не может выносить сколько-нибудь длительно прямого зрительного контакта «глаза в глаза». Даже если такой контакт возникает, он оказывается непродолжительным - ребенок отводит взгляд, а в других случаях «смотрит насквозь» или останавливает внимание на какой-то детали (очки, усы, блестящие сережки). В то же время он может часами заворуженно следить за пылинками в солнечном луче, смотреть на огонь или на текущую воду, на колышущуюся на дереве листву или проплывающие по небу облака;

- первая улыбка хотя и появляется вовремя, но не адресуется кому-то конкретно, не провоцируется смехом, радостью, иными аффективными реакциями других людей;
- к окружающим аутичный ребенок относится довольно безразлично, взаимодействует с ними вяло, нередко проявляя отрицательное отношение к контакту: на руки не просится,

часто предпочитает находиться в кроватке, в манеже, в коляске и т.п.; на руках не приспосабливается, при кормлении не выбирает удобного положения и остается напряженным; позу готовности не проявляет или проявляет очень вяло; в то же время иногда легко идет на руки ко всем;

- близких ребенок с аутизмом начинает узнавать своевременно, но при этом достаточно насыщенной и продолжительной эмоциональной реакции не проявляет;

- к ласке ребенок с аутизмом относится необычно: иногда равнодушно (терпит ее) или даже неприязненно, но даже если положительно,

то быстро пресыщается;

- отношение к дискомфорту парадоксальное: либо вообще не переносит, либо безразличен к нему;

- потребности в контактах с другими людьми (даже близкими) не испытывает, быстро пресыщается в контактах и стремится их избегать;

- длительное время многие аутичные дети не дифференцируют живое и неживое (протодиакризис): аутичный ребенок отнимает игрушку у сверстника, как будто берет ее с полки, и ему невдомек, что он может кого-то обидеть; он карабкается по вашему телу, опираясь на лицо и цепляясь за ваши волосы, как будто взбирается вверх по шведской стенке, но то, что вам это неприятно или даже больно - такой мысли просто не возникает.

Для поведения аутичного ребенка характерен **феномен тождества**, проявляющийся в стремлении к сохранению привычного постоянства, в противодействии любым изменениям в окружающем. Внешне это может выразиться в самой различной форме: в беспокойстве, тревоге, страхах, агрессии, самоагрессии и др.

Характерным, диагностически значимым симптомом детского аутизма, по-видимому, патогенетически связанным с феноменом тождества, считаются разнообразные, отличающиеся большой стойкостью **стереотипии**. Они могут быть самыми разнообразными по характеру и модальности: моторными (раскачивания, потряхивание руками, прыжки, пробежки, однообразные манипуляции с предметами и т.п.), сенсорными (например, ритмические надавливания на глазное яблоко, стремление к ритмическим вестибулярным раздражителям - кружиться на руках у взрослого, качаться на качелях и т.п.), речевыми (многократное, бессмысленное повторение слов, фраз, идиосинкретических оборотов, звукоочетвий), идеаторными (навязчивое повторяющееся воспроизведение одних и тех же мыслей, рассказов, историй) и т.д. Стереотипии проявляются в стремлении к жесткому постоянству в бытовых привычках (пища, посуда, одежда, прогулки, книги, музыкальные произведения и т.д.), сложных ритуалах.

Так, например, один из наших воспитанников, войдя в любое помещение, обязательно должен был прикоснуться к батарее отопления, но реальная ситуация (дом, школа, магазин, оффис и т.д.) при этом абсолютно не учитывалась, что часто приводило к конфликтным ситуациям.

В другом случае аутичный мальчик с сохранным интеллектом (учится по программе массовой школы) не мог сесть в трамвай, если он не определенного маршрута, не синий, не чехословацкого производства и если в нем есть свободные места для сидения; ребенок осознавал, что может опоздать на занятия, и поэтому очень расстраивался и плакал, но если трамвай не соответствовал его критериям, войти в него спокойно не мог. По мнению многих психологов и клиницистов (В.В.Лебединский и др., 1990; К.С.Лебединская, О.С.Никольская, 1991; О.С.Никольская и др., 1997) стереотипии развиваются в основном как момент аутостимуляции, носят гиперкомпенсаторный характер, и попытки «сломать», запретить их, как правило, приводят к ухудшению состояния ребенка.

Например, представьте: аутичная девочка стоит в манеже и часами раскачивается, держась за ограждение; взрослый спрашивает ее о чем-то, настойчиво предлагает поиграть. В ответ девочка начинает раскачиваться еще сильнее. Взрослый продолжает настаивать, и - на первый взгляд совершенно неожиданно - ребенок начинает ритмично вокализовать! Для опытного психолога ясно, что это еще один способ аутостимуляции - через ритмически организованный звук. Но некомпетентный взрослый (родитель или кто-то еще) продолжает настаивать - и возникает срыв: аффективная вспышка, агрессия, самоагрессия... Для аутичного ребенка стереотипия является средством повышения аффективной устойчивости, средством защиты от неприятных, неприемлемых внешних воздействий, и запретить стереотипии, не дав ничего взамен, значит обезоружить ребенка, сделать его в еще большей мере беззащитным и беспомощным.

Другие авторы (И.А.Скворцов и др., 2000) считают, что «смысловое, эмоциональное содержание поведенческим стереотипиям у ребенка с аутизмом придается окружающими взрослыми», на самом же деле стереотипии обусловлены исключительно диснейрогенетическими явлениями (подробнее эта точка зрения будет рассмотрена ниже).

Стереотипность проявляется и в игре: очень типично однообразное, бессмысленное повторение одних и тех же действий: ребенок вертит бутылку из-под минеральной воды, перебирает между пальцами веревочку, выкладывает горизонтальные ряды из кубиков, пуговиц, монет и т.д. - из чего угодно, часто использует для игры самые разнообразные неигровые предметы. Игрушки если и используются, то не по назначению (крутить колесико у перевернутой машины или бессмысленно двигать ее туда-сюда, но не кукол катать или кубики возить). Дети с аутизмом любят переливать воду, играть с сыпучими

материалами, но, играя в песочнице, аутичный ребенок ничего не строит и не лепит из песка, а просто пересыпает его.

Вместе с тем, не следует слишком быстро и легко делать заключение о бессмысленности таких действий.

Пример. Практически не говорящий мальчик часами занят тем, что заталкивает под ковер ремень и вытаскивает его обратно. На первый взгляд, в этом многократно повторяющемся действии никакого смысла нет, но спустя год, когда мальчик заговорил, выяснилось, что он играл в метро: поезд входит в тоннель и выезжает из тоннеля и т.д. И первым, кто установил, даже скорее почувствовал связь этой игры с поведением мальчика в метро была, конечно же, умная, чуткая, добрая мама.

NB: никто не знает ребенка лучше, чем его родители. Они как никто другой заинтересованы в успехе коррекционной работы, и к сообщаемым ими сведениям следует относиться с максимальным вниманием (сохраняя, конечно, достаточный уровень критичности). При определенных условиях родители могут стать и самыми ценными помощниками специалистов в коррекционной работе.

Неравномерность развития при аутизме отчетливо проявляется в моторике. Движения аутичных детей угловатые, вычурные, нечетко соразмеренные по силе и амплитуде. Нередко отдельные сложные движения ребенок выполняет успешнее, чем более легкие, иногда тонкая моторика развивается в отдельных своих проявлениях раньше, чем общая, а движение, свободно, точно и легко совершаемое в спонтанной активности, оказывается трудновыполнимым в произвольной деятельности.

Очень рано появляются **страхи**, которые могут быть как диффузными, неконкретными, на уровне общей тревоги и беспокойства и дифференцированными, когда ребенок боится определенных предметов и явлений. Перечислить конкретные объекты страха поистине невозможно, их перечень можно продолжать бесконечно: зонт, шум электроприборов, мягкие игрушки, водопроводный кран, собаки, все белое, машины, подземные переходы, все влажное и мн.др. Страхи различны по своей природе. Принято выделять страхи гиперсензитивные, сверхценные и неадекватные.

Гиперсензитивные страхи - следствие повышенной чувствительности к звуковым, световым и другим сенсорным воздействиям: например, звук, не вызывающий у большинства людей неприятных ощущений, для ребенка с аутизмом может оказаться чрезмерно сильным, стать источником дискомфорта. То же относится к слишком яркому свету, кричащему сочетанию цветов, резким запахам, прикосновению и др. Помимо низкого порога дискомфорта значительную роль играют и более сложные, качественные характеристики: ребенок спокойно переносит звук работающего поблизости отбойного молотка, но не выносит звука кофемолки, работающей в соседней комнате.

В других случаях пугающий объект действительно является источником определенной опасности, но занимает слишком большое место в переживаниях ребенка, его опасность как бы переоценивается. Такие страхи называют *сверхценными*, и они свойственны всем детям, но если при нормальном развитии страх постепенно изживается, занимает соответствующее реальности место, то при аутизме повторные взаимодействия с пугающим объектом не только не смягчают, но усиливают страх, фиксируют его, делают стойким.

И, наконец, страх тоже может быть связан с реальным пугающим событием (например, в поликлинике сделали укол), но фиксируется только какой-то его элемент (белый цвет халата медсестры - «обидчицы»), который и становится предметом страха (*все белое - и стакан с молоком, и белая блузка матери, и белый лист бумаги...*) - это *неадекватные* страхи..

Общей особенностью страхов при РДА вне зависимости от их содержания и происхождения является стойкость, трудно преодолимость, сила и яркость связанных с ними негативных переживаний.

Еще одной особенностью внутреннего мира детей с аутизмом являются **аутистические фантазии**. Они возникают, как правило, на основе вполне реальных явлений - жизненных эпизодов, впечатлений от прочитанного, мультфильмов, других телепередач. Их основная черта - оторванность от реальности, слабая и неполная связь с окружающим. Эти фантазии, отличающиеся большой стойкостью, как бы замещают реальные переживания и впечатления, нередко отражают страхи ребенка, его сверхпристрастия и сверхценные интересы, осознанные им в меру своих возможностей и преломленные через призму аутистического мировосприятия, иногда - нарушения сферы влечений и инстинктов.

Приводимые разными авторами особенности речевого развития аутичных детей многочисленны, но в основном совпадают. К наиболее существенным можно отнести следующие.

Мутизм (отсутствие речи) отмечается у значительной части детей с аутизмом. В одних случаях мутизм существует изначально (речи никогда не было и нет), и, тогда, как правило, в анамнезе отмечаются тяжелые органические нарушения, и актуальным становится дифференциальный диагноз с той или иной формой алалии. В других случаях речь развивалась, по мнению родителей, вроде бы нормально, но с 1,5-2 лет начинался ее регресс, завершавшийся мутизм-мом. По мнению западных авторов, мутизм встречается как минимум у 50% детей с аутизмом, отечественные же специалисты считают, что мутизм отмечается не более, чем у 25-30% аутичных детей.

В логопедии выделяют полный (тотальный) и селективный мутизм. То, что мы наблюдаем при аутизме, ни в один из этих видов вполне не вписывается. Аутистический мутизм нельзя назвать ни тотальным, потому что практически во всех случаях он изредка

прорывается более или менее развернутой «плавающей» фразой (как правило, на высоте аффекта, чаще негативного), ни селективным, поскольку единых условий (например, дома говорит, вне дома - нет), в которых ребенок устойчиво пользуется речью, выделить невозможно.

Следует учитывать, что и при алалии, и при селективном мутизме возможно развитие вторичных аутистических расстройств.

NB: принято считать, что экспрессивная речь развивается раньше внутренней. У многих аутичных детей с мутизмом первыми речевыми проявлениями становятся правильно сформированные развернутые фразы, что свидетельствует об определенном уровне сформированности внутренней речи при отсутствии экспрессивной. Эти данные в общепринятую теорию не укладываются, но не следует спешить с выводами, потому что аутичные дети сказанные ими в аффекте «плавающие» фразы понимают далеко не всегда. Для детского аутизма очень характерны эхολалии - повторение слов, фраз, сказанных другим лицом. Они часто бывают отставленными (то есть воспроизводимые не тотчас, а спустя некоторое время) и смягченными (сказанное другим лицом несколько видоизменяется: добавляются или переставляются отдельные слова, меняются некоторые флексии и т.п.). Природа эхολалии при аутизме, по-видимому, неоднозначна. Их рассматривают и как затянувшийся естественный эхολалический период речевого развития, и как следствие непонимания обращенной к ребенку речи, и как своеобразное нейродинамическое расстройство, и как следствие аффективных аутистических нарушений (Т.И.Морозова, 2001). По мнению В.В.Лебединского (1996), сам факт возникновения эхολалии указывает на определенную степень сохранности речедвигательной системы. Развитие эхολалии (особенно если они несут коммуникативную нагрузку) рассматривается многими авторами как хороший прогностический признак.

При аутизме во многих случаях в речи встречается большое количество **слов-штампов и фраз-штампов, фонографичность** («попугайность»), что при часто хорошей памяти создает иллюзию развитой речи, однако почти всегда ребенок недостаточно понимает (а иногда почти совсем не понимает) того, что говорит таким образом. Фразы-штампы, как правило, двух-, редко трехсложные, аграмматичные, употребляются обычно как протоимперативы, то есть для обозначения актуальных потребностей ребенка. Фонографическая речь чаще всего воспроизводит стихотворные фрагменты, песни; особую значимость для ребенка играет ритмическая организация речевого материала как момент аутостимуляции, но иногда могут воспроизводиться и достаточно большие прозаические тексты. Очень важно обращать внимание родителей на понимание воспроизводимого: если ребенок не понимает того, что говорит, как бы отрывает фонетическую сторону речи от

содержательной, то это не только не способствует речевому и интеллектуальному развитию, но закрепляет и усиливает патологические моменты.

Нарушения коммуникативной функции речи со всей отчетливостью проявляются в **отсутствии обращения**, что отмечается с самых первых речевых проявлений. «Мама», «папа», «баба» и т.п. - даже если эти слова оказываются у ребенка в числе первых (что, как будет показано выше, бывает далеко не всегда), они не обращены к кому-либо, в том числе к матери. В более старшем возрасте, даже обладая некоторыми речевыми навыками, аутичный ребенок стремится избежать обращения либо с помощью невербальных протоимперативов, либо, если использования речи избежать нельзя, прибегает к безличным словам-командам типа «хочешь пить», «дать есть», «пойдешь гулять» и т.п.

У части детей с аутизмом при хорошо развитой монологической речи отмечается **несостоятельность в диалоге**. Такая речь ребенка при внимательном рассмотрении оказывается не только монотематичной в русле сверхценного интереса, но и насыщенной многочисленными заимствованиями из книг, разговоров взрослых, телепередач, мультфильмов и т.п. Внешнее оформление нередко оказывается не только верным по смыслу и грамматически правильным, но весьма интересным в стилистическом отношении.

Как правило позднее, чем обычно, в речи аутичного ребенка появляются **личные местоимения** (особенно «Я»), и еще дольше он их неправильно употребляет (о себе - «он (она)» или «ты», о других иногда «я»); это связывают с нарушением развития самосознания у аутичных детей. По мнению В.В.Лебединского и О.С.Никольской (1981), в тяжелых случаях ДА страдает генетически наиболее ранний уровень самосознания - представления о своем физическом «Я»: дети с выраженными проявлениями аутизма отождествляли себя с изображением в зеркале в возрасте шести лет (в норме - в три года), но на просьбу показать те или иные элементы лица (нос, глаз, ухо) одни из них показывали на себе, другие же - в зеркале. Это расценивается как рассогласование между отдельными сторонами физического «Я» и связывается с «явлениями недоразвития в речи детей-аутистов координаты «я» как ядра всей временно-пространственной системы языка» (Лебединский В.В., Никольская О.С., 1981; Лебединский В.В., 1985).

В речевом развитии при детском аутизме весьма характерны **нарушения семантики**. Обращает на себя внимание неадекватное использование слов, игнорирование их обычных значений, что чаще всего расценивали как трудности усвоения лингвистического значения, смысла слов.

В описаниях аутичных детей с плохо развитой речью, как правило, отмечается, что слова и фразы используются только в очень ограниченных контекстах, как это делают совсем маленькие дети на первых этапах речевого развития. Такие наблюдения говорят о том, что

у детей с аутизмом происходит длительная задержка на самых ранних стадиях лексического развития (Tager-Flusberg H., 1989).

В начале 80-х годов XX века было выдвинуто предположение, что глубинной причиной аутизма является неспособность приобретать базальные концептуальные знания, лежащие в основе формирования понятий. По мнению H.Tager-Flusberg (1989), если это и верно, то лишь для аутичных детей с «низким уровнем функционирования, low functioning», то есть, как правило, с интеллектуальной недостаточностью. У аутичных детей с более развитой речью трудности формулирования понятий, связанных с конкретными образами и явлениями, невелики и не отличаются существенно от того, что наблюдается в норме или при легких формах умственной отсталости. На основании этого сделан вывод, что аутизм не характеризуется первичным дефицитом в концептуальной или семантической сфере, а семантический дефицит ограничен неспособностью детей использовать значения слов при переработке информации на более высоком уровне, но не в приобретении понятий или смысла самих по себе (H. Tager-Flusberg, 1989).

Дети с аутизмом испытывают значительно большие, чем в норме, трудности при использовании слов в силу самой своей природы допускающих относительность понимания значений (глаголы, предлоги, союзы, некоторые прилагательные и др.). На «буквальность» аутичных детей в использовании слов, в трактовке понятий указывал еще L.Kanner (1949). Он описал поведение ребенка, который научился говорить «да», когда отец сказал, что посадит его себе на плечи, если мальчик скажет «да», и это слово стало обозначать желание попасть к отцу на плечи.

Другой ребенок поправил отца, говорившего о картинах, висящих на стене, указав, что картины висят около стены и т.п., из чего было заключено, что аутичным детям трудно, если не невозможно, использовать значения слов иначе, чем в явном исходном смысле.

Представляется неправомерным связывать проблемы семантики речи аутичных детей только с когнитивными трудностями. Влияние аффективной сферы на развитие семантики речи аутичных детей обнаруживается, например, в **автономности речи**. В норме это непродолжительный этап речевого развития, для которого характерно употребление слов (нередко искаженных) в значении, часто не совпадающем с их значениями в речи взрослых. Одно и то же слово может обозначать самые разнородные предметы, которые могут быть объединены на основании двух-трех признаков. «Такие «обобщения», свойственные ребенку, являются не продуктами осознанной операции, а результатом ус-

тановок, обусловленных аффективно-моторными реакциями: объективно разнородные предметы объединяются в одном слове в силу их сопринадлежности к аффективно однородной ситуации... «Малая (автономная) речь» свидетельствует о несформированности предметного сознания» (С.Л.Рубинштейн, 1989, с.465).

В.В.Лебединский и О.С.Никольская (1981) считают, что у детей с аутизмом в случае отсутствия мутизма наряду с общеупотребительной речью сохраняет свое значение и автономная, которая обладает тенденцией вытеснять первую, особенно в аффективно насыщенных ситуациях, например, в аутистических играх. Сохранение автономной речи с преобладанием аффективно-образного звукового компонента не только задерживает речевое развитие в целом, но вносит в это недоразвитие свою специфику - диссоциацию между акустической и смысловой сторонами слова.

Для большинства детей с аутизмом характерны **нарушения грамматического строя речи**: определенные трудности представляют грамматические категории числа, времени, лица, сложные предложения и т.д. Некоторые исследователи расценивали это как лимитирующий фактор в развитии как речи, так и всей психики при детском аутизме; при этом особо подчеркивались трудности переноса выученных грамматических правил в спонтанную речь (D. Churchill, 1972; 1978).

В последующем в работах G. Bartolucci (R.J. Pierce, G. Bartolucci, 1977) и D. Cantwell et al. (1978) было показано, что аутизм не связан с фундаментальными проблемами синтаксиса, и что у аутичных детей не развивается каких-либо специфических аномальных синтаксических структур: развитие грамматического строя в основном соответствовало норме, но происходило с некоторой временной задержкой.

Представляется, что такое расхождение в оценке состояния грамматического строя у детей с аутизмом обусловлено различиями контингента и условий обследования. Т.И.Морозова (1990) показала, что у аутичных детей с более тяжелой патологией нарушения грамматического строя речи встречались в 87% случаев, тогда как у воспитанников с более легкими формами РДА - в 56%. Результат зависит также от стадии коррекционного процесса и его содержания: при направленной работе по коррекции речевого развития у многих аутичных детей не только с нормальным, но и с негрубо сниженным интеллектом грамматический строй речи значительно развивается, а в некоторых случаях нормализуется вплоть до абсолютной грамотности (Морозова Т.И., 1992).

Как показывает практика, **нарушения звукопроизношения** при аутизме не характеризуются какими-либо специфическими паттернами ошибок. Вместе с тем, Т.И.Морозовой (1990) показана широкая вариабельность процента аутичных детей с нарушениями звукопроизношения (57 - 100%) и нарушениями или неразвитостью фонематического слуха (17 - 71%), что зависит от глубины аутистических расстройств. Кроме того, подчеркивается, что нарушения звукопроизношения могут быть обусловлены как недостаточностью коммуникативной функции речи (а конкретно - малой речевой практикой), так и органическими нарушениями нервной системы и периферического

речевого аппарата. Это определяет необходимость дифференцированного подхода к коррекции нарушений звукопроизношения и различных прогнозов.

В исследования особенностей речи при ДА большое внимание уделяется **нарушениям просодики**, и это не случайно, так как просодика, взаимодействуя с синтаксисом, грамматикой, семантикой представляет собой один из центральных компонентов речи. Просодика тесно связана также с эмоциональной стороной речи и обычно взаимодействует с невербальными коммуникативными проявлениями. Уже в самых ранних исследованиях, посвященных речи аутичных детей (Kanner L, 1946), было отмечено, что к наиболее поразительным особенностям речи при ДА относят-

ся стойкость просодических нарушений, их способность дольше сохраняться в речи, несмотря на успешное развитие других ее компонентов.

Поданным Т.И.Морозовой (1990), нарушения просодики отмечается в большинстве случаев (от 67% до 100% -в зависимости от степени выраженности аутистических расстройств) и включают скандированность, нарушения эмоционального рисунка фразы, нарушения темпа речи, причем можно выделить несколько типичных паттернов просодических нарушений (Т.И.Морозова, 2001).

Практически все перечисленные симптомы отклонений в речевом развитии могут встречаться и при других вариантах патологии, однако при ДА большинство из них имеет определенные характерные особенности. Кроме того, все эти отклонения в большей или меньшей степени обусловлены недоразвитием коммуникативной функции речи, что накладывает весьма характерный отпечаток.

Во всяком случае, речевые нарушения при ДА требуют специальной коррекции или, по крайней мере, учета особенностей психического развития детей с аутизмом.

Большой интерес представляет **интеллектуальное развитие** детей с аутизмом. По данным зарубежных и отечественных авторов от 2/3 до 3/4 детей с аутизмом страдают той или иной степенью интеллектуальной недостаточности, и в последнее время и абсолютная частота атипичного аутизма, его процент среди всех аутистических расстройств растет.

Главная особенность интеллектуального развития при аутизме - его неравномерность, парциальность, проявляющаяся весьма своеобразно: справляясь с заданиями абстрактного характера, ребенку труднее выполнить такое же по сложности задание даже с минимальным насыщением социального характера. Так, пример $2+3=?$ для аутичного ребенка несравненно легче, чем задача «у тебя было два яблока, мама (сестра, тетя, учительница) дала еще три, сколько стало?» Или вспомните, как в знаменитом фильме «Человек дождя» главный герой, которого гениально играет Да-стин Хоффман, не может решить, сколько дадут сдачи с одного доллара, если шоколадка стоит 50 центов ($100 - 50 = ?$), хотя перед этим в уме перемножал четырехзначные числа и извлекал корень седьмой

степени... Или иногда, обладая хорошей ориентировкой в пространстве, ребенок тем не менее не в состоянии правильно распределить при письме текст на листе бумаги.

Неравномерность развития интеллектуальных функций вызывает ряд вопросов в связи с использованием IQ как показателя интеллектуального развития при аутизме. Во-первых, IQ разрабатывался для классических форм умственной отсталости, для ЗПР, для нормы; в какой степени он применим при аутизме, когда психика характеризуется иными особенностями? Во-вторых, если аутичный испытуемый не справляется с заданием, как решить, что он не может его выполнить в силу трудностей интеллектуального характера, или не принимает инструкции из-за аутистической отгороженности от окружающего? В-третьих, хорошо известно, что при аутизме пресыщение наступает быстро, и если ребенок неуспешен, то является ли причиной тому интеллектуальная несостоятельность или уже развившееся пресыщение?

В любом случае следует относиться к оценке интеллектуальных возможностей аутичного ребенка очень осторожно.

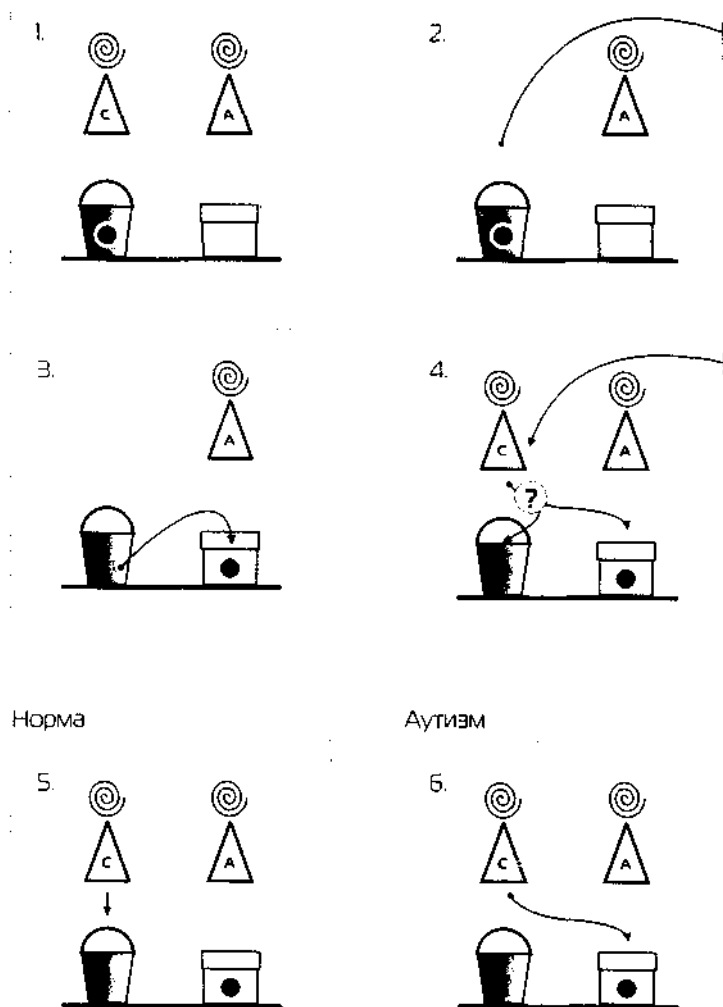
В ряде концепций именно нарушения когнитивного развития считают центральными в патогенезе аутизма, и даже иногда высказывается мнение, что ДА следует рассматривать как своеобразный вариант интеллектуальных расстройств. По мнению U. Frith, S. Baron-Cohen и мн. др. для лиц с аутизмом характерен особый способ мышления, своя «theory of mind» (теория мышления). Это мнение основано на многочисленных клинических наблюдениях и экспериментальных данных. Показано, что дети с аутизмом плохо понимают скрытый, переносный смысл, юмор, иронию, плохо оперируют символическими понятиями, не способны в достаточной мере понять мотивы поступков и побуждения других людей, посмотреть на что-либо с позиций другого человека - и т.д. и т.п.,

что столь часто встречается в жизни и без чего невысказанно реальное социальное поведение.

S. Baron-Cohen иллюстрирует свою точку зрения многочисленными примерами. Приведем один из них, наиболее известный, схема которого дана на рис. 1.

Эксперимент «Салли - Энн». У Салли есть корзинка, у Энн - коробка. Салли кладет в корзинку шарик (рис. 1, 1) и выходит из помещения (рис. 1, 2). Шалунья Энн берет шарик из корзинки Салли и кладет его к себе в коробку (рис. 1, 3). Возвращается Салли и хочет поиграть со своим шариком. Где она будет искать шарик?(рис. 1, 4) - Это главный тестовый вопрос. Потом задают еще два контрольных вопроса: «Куда Салли положила шарик вначале?» и «Где лежит шарик на самом деле?». Правильный ответ на главный тестовый вопрос: Салли будет искать шарик в корзинке. Чтобы так ответить, нужно как бы поставить себя на место Салли: да, шарик в коробке, но Салли этого не знает, потому что ее не было в помещении, когда шарик переложили, то есть представление

Салли является ложным. Нормальный ребенок в возрасте трех-четырёх лет это понимает без труда и легко применяет понятие ложного представления (убеждения) к другим людям, он сталкивается с такими ситуациями в ходе общения со сверстниками и взрослыми многократно. Правильно на этот вопрос отвечают и дети с синдромом Дауна (рис. 1, 5) . Из участвовавших в эксперименте детей с аутизмом 80% дают ошибочный ответ: они считают, что Салли станет искать шарик в коробке Энн (рис. 1, б), хотя все произошедшие события описывают правильно. Так же ошибочно дети с аутизмом отвечают на вопросы «Где, по мнению Салли, находится шарик?» и «Салли знает, где сейчас находится шарик?». Делается заключение, что понятия «знать» и «верить», «представлять» для аутичных детей недоступны или, по крайней мере, доступны не



полностью (U.Frith, 1989). *Рис. 1 Опыт Салли - Энн (по S. Baron-Cohen).*

Даже те авторы, которые, не отрицая первазивного (т.е. тотального, «всепроницающего») характера аутистического дизонтогенеза, считают ДА преимущественно аффективным нарушением (L.Kanner, 1943; В.В.Лебединский, 1985; К.С.Лебединская и др. (1989); Р.Нobson, 1992; 1995; К.С.Лебединская, О.С.Никольская, 1991; и др.), признают исключительно большую роль особенностей интеллектуального развития в клинической

картине ДА, в разработке стратегии и тактики коррекционных воздействий, направленных на возможно более полную интеграцию аутичных детей и подростков в общество.

Восприятие при аутизме характеризуется рядом особенностей.

Детям с аутизмом свойственна особая *сенсорная гиперсензитивность*, что проявляется сниженным уровнем порога дискомфорта в отношении сенсорных воздействий различных модальностей. С этим в значительной степени связана непереносимость яркого света, громких звуков, болезненная реакция на прикосновение и т.д., что лежит в основе гиперсензитивных страхов (см. выше). Однако на сходные по интенсивности раздражители аутичный ребенок иногда никак не реагирует, из-за чего в первые годы жизни нередко возникают подозрения о нарушениях слуха или зрения, и с чем связано явление «парадоксального слуха»: ребенок никак не отвечает на крик или громкий голос, но поворачивает голову или откликается на шепот. Такая диссоциированность реакции, по-видимому, обусловлена сочетанием низкого уровня порога дискомфорта с повышенными пресыщаемостью и истощаемостью и может рассматриваться как своеобразное проявление запредельного торможения.

При детском аутизме также обнаруживаются *черты неравномерности, парциальности, фрагментарности восприятия*. Так, например, в зрительном восприятии на первом плане оказывается не целостный зрительный образ, а его отдельные компоненты - цвет, форма, размер: тонко оценивая оттенки цветов, ребенок к другим параметрам зрительного восприятия относится формально, а иногда и вообще их игнорирует, не замечает.

С фрагментарностью тесно связана *гиперселективность восприятия*. Это явление ярко описано матерью аутичного ребенка из Фландрии Хильдой Де Клерк в книге «Мама, это человек или животное?» (2001). Ставший названием книги вопрос был задан Томасом, сыном Х. Де Клерк: когда он увидел женщину с огромной копной рыжих волос, то оказался в замешательстве, так как «желтая грива» для него - релизер (существенно значимый признак) образа льва, и он не подавляется одновременно воспринимаемыми релизерами образа человека (как это происходит в норме). Ориентировка в окружающем приобретает иной, отличный от обычного характер, и этого нельзя не учитывать в воспитании ребенка, в реакциях взрослого на его поведение, при построении учебно-коррекционного процесса.

По мнению многих исследователей, аутичным детям свойственна *симультанность восприятия*, то есть они воспринимают окружающее как единое целое, недостаточно выделяя (в тяжелых случаях совсем не выделяя) детали. Любые изменения в окружающем отмечаются, но выделить, назвать их, указать на них аутичный ребенок чаще всего не может, реакция оказывается недифференцированной. Представляется, что это свойство обусловлено преимущественным использованием более примитивных форм восприятия, в частности, предпочтение периферического (бокового, скотопического) зрения

центральному (прямому, фотопическому). Следует отметить, что, хотя симультанность весьма характерна для восприятия при аутизме, предельные проявления этого свойства являются, конечно, абстракцией и симультанность хотя бы в некоторой степени поддается коррекции.

Такие трудно совместимые, на первый взгляд, свойства, как симультанность и фрагментарность можно рассматривать как крайние проявления диссоциированности восприятия, в основе чего лежат, по-видимому, тонические расстройства.

Кроме того, при детском аутизме отмечаются *трудности восприятия сукцессивно* (последовательно, во времени) *организованных процессов*: сложно усваиваются такие понятия, как «сначала» и «потом», «вчера», «сегодня» и «завтра», возникают затруднения в речевом развитии, поскольку речь тоже организована сукцессивно.

Отмеченные особенности восприятия ставят ряд сложных и принципиальных вопросов о том, как строить коррекционную работу с аутичными детьми, как определять ее цели и задачи.

Например, в зрительном восприятии низкий тонус не обеспечивает не только одновременного использования периферического и центрального зрения, но заставляет отдавать предпочтение недостаточно яркому и дифференцированному, но более чувствительному и обладающему более широким полем периферическому зрению. При более легких формах аутизма тонические возможности шире, что позволяет уже использовать центральное зрение, но оставляет недоступным свойственное норме сочетание обоих видов зрительного восприятия и произвольное распределение активности между ними.

При аутизме сходные закономерности свойственны и другим сенсорным системам. Большого внимания заслуживает и необычное соотношение в использовании дистантных и контактных сенсорных систем: часто последние сохраняют чрезмерно большое значение в течение длительного, много большего чем в норме времени. При этом прямой связи с уровнем развития онто- и филогенетически более молодых дистантных сенсорных систем не обнаруживается.

ЭТИОЛОГИЯ ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА АУТИЗМА

За последние десятилетия XX века представления о причинах возникновения аутизма стали значительно более определенными, хотя о полной ясности в этом вопросе говорить явно преждевременно.

Все существующие концепции можно разделить на психогенные и биологические.

Представления о **психогенной природе** аутизма возникли в конце 40-х - начале 50-х годов XX века и развивались в русле психоаналитических представлений. С 1945 г. в

психоаналитической литературе появились сообщения (со ссылкой на мнение L.Kanner) о недостатке теплоты и ласки в отношениях аутичных детей и их матерей, о властности, л-оцентричности, чрезмерной рациональности, доминантности, холодности матерей аутичных детей (возник даже образный термин «refrigerator-mother, мама-холодильник»). Такие качества даже сам L.Kanner связывал с высоким интеллектуальным уровнем семей (рассудочность как бы подавляет эмоции). В рамках этой концепции аутизм рассматривался как психогенное расстройство, в основе которого -нарушение взаимодействия между матерью и аутичным ребенком. В целом предложенная психоаналитиками теория очень оптимистична: стоит кому-либо помочь аутичному ребенку пробиться через барьер «стеклянного шара» в реальный мир, и развитие само собой вернется в нормальное русло, скрывающаяся в раковине аутизма личность получит необходимые возможности для самореализации.

Однако усилия психоаналитиков, направленные как на самого ребенка, так и на его близких, привели к хотя быотносительному успеху лишь в очень немногих случаях, что вызвало естественное недовольство пользователей (родителей аучных детей). Кроме того, психоаналитическая концепция подразумевала, что фактически причиной аутизма являются особые черты личности, характера матери аутичного ребенка, что с субъективной позиции матери можно легко воспринять как ее вину в тяжелом психическом расстройстве сына или дочери.

Именно такие представления были ведущими в США и Западной Европе в конце 50-х - в 60-е годы XX века. Реакция на эти представления была обусловлена двумя моментами.

Во-первых, коррекционная работа, основанная на психоаналитических представлениях, не приводила, как правило, к положительным результатам. В этом нет ничего удивительного, поскольку перевести конфликт между матерью и ребенком из подсознания в сознание аутичного ребенка традиционными для психоанализа методами невозможно, так как аутичный ребенок не вступает в контакт с психоаналитиком и часто мутичен. Роль последнего становится пассивной, он в лучшем случае может организовать внешние условия коррекционной работы, и сколько-нибудь положительный результат возникает, по-видимому, только в тех случаях, когда мы сталкиваемся с благоприятной динамикой эволютивного развития или с аутистическими наслоениями сугубо психогенной природы, что случается много реже, чем хотелось бы и пользователям (родителям аутичных детей), и профессионалам.

Во-вторых, психоаналитическая концепция отводила родителям (и прежде всего матери) аутичного ребенка весьма своеобразную и очень неприятную с морально-нравственной точки зрения позицию: пусть невольно, но матери (и другие близкие) аутичных детей, по мнению психоаналитиков, оказывались фактически виновниками столь тяжелого

нарушения психического развития своих детей. Это не могло не вызвать соответствующей реакции как на личностном,

так и на общественном уровнях.

В 60-х годах в Великобритании и США по требованию матерей аутичных детей было проведено широкое независимое исследование, показавшее, что положение о более высоком, чем в среднем, социальном и интеллектуальном статусе семей, в которых есть аутичные дети, не подтвердилось, и что на «маму-холодильник» аутичным детям везет ничуть не больше, чем кому-либо еще.

NB: эта кампания привела и к еще одному очень важному результату: появились первые общественные объединения родителей лиц с аутизмом, юридически представлявшие права этой категории граждан, что стало важнейшим стимулом для развития системы помощи аутичным детям в ряде стран.

В настоящее время психогенных концепций аутизма придерживаются немногие специалисты, однако было бы ошибкой отнестись к этому подходу только как к факту истории. Можно отметить следующие моменты:

1. Характеристика матерей аутичных детей, данная L.Kanner и в дальнейшем использованная психоаналитиками, возникла не случайно, это не фантазия, не выдумка в угоду красивой теории и не фальсификация. В одной из работ T.Peeters показано, что в начале 80-х годов во Фландрии, где сведения об аутизме были известны лишь ограниченному кругу специалистов, у матерей аутичных детей отмечалась очень высокая частота различных форм неврозов. В тот же период в Англии, где уже существовала система помощи аутичным детям, и проблема аутизма широко обсуждалась в прессе и была достоянием всего общества, неврозы у матерей аутичных детей встречались не чаще, чем в среднем в популяции. Причина этих различий в том, что картина инстинктивно обусловленного материнского поведения разворачивается только во взаимодействии с ребенком, и если его поведение атипично, не соответствует норме (в глаза не смотрит, руки не протягивает, на улыбку не отвечает, на ласку и дискомфорт реагирует странно, необычно и т.д.)- то легко возникает ситуация, близкая описаниям психоаналитиков. Но следствие и причина как бы поменялись местами.

2. В практике психоаналитиков заслуживают самого пристального внимания индивидуальный подход к коррекционной работе, исключительно внимательный сбор анамнеза.

3. Весьма полезным может быть во многих случаях опыт психоаналитиков по снятию невротических наслоений в рамках классических форм аутизма, показан хороший эффект этих методов при психогенно обусловленных аутистических проявлениях (парааутизме).

В настоящее время большинство исследователей аутизма (особенно на Западе) придерживаются **биологических концепций** о причинах, вызывающих этот вид нарушения психического развития, хотя единой, общепризнанной и в полной мере обоснованной биологической концепции этиологии аутизма нет.

Несмотря на это, большая роль **генетических факторов** обще признана, и сейчас практически все известные исследователи биологических основ аутизма согласны, что, по крайней мере, значительная часть случаев ДА наследственно обусловлена. На это указывает ряд наблюдений.

Детский аутизм часто сочетается с хромосомными болезнями: описаны единичные случаи аутизма при нарушениях числа и/или количества практически каждой из хромосом генома человека, достаточно часто обнаруживается сочетание ДА с генными болезнями (фенилкетонурия, тубе-розный склероз, нейрофиброматоз и др.). Особую роль отводят синдрому ломкой (фрагильной) X-хромосомы: по данным некоторых исследователей, в среднем из 4 - 5 маль-

чиков с аутизмом один страдает синдромом FraX. Следует отметить, однако, что специфика психопатологических особенностей аутизма при хромосомных и генных наследственных заболеваниях, как правило, не выделена.

Близнецовый метод. При аутизме отмечаются очень значительные различия в конкордантности (вероятность появления болезни или признака у одного из членов близнецовой пары при условии наличия этой болезни или признака у второго) по однойцевым (монозиготным, MZ, генетически идентичным) и двуяцевым (дизиготным, DZ, генетически не идентичным) близнецовым парам. Для MZ конкордантность составляет 90-93%, тогда как для DZ - только 0-10%, что ясно указывает на очень большую роль наследственного фактора. Вместе с тем, конкордантность по MZ не достигает 100%, что рассматривается как указание на определенную роль экзогенных факторов и, возможно, на полигенный характер наследования. Важно отметить, что исследования проводились не на контингенте специальных школ для аутичных детей, но охватывали всех близнецов Швеции, Норвегии, Дании, Финляндии и Исландии.

Семейный анамнез. Если предположить, что рождение первого ребенка с аутизмом происходит с вероятностью X,

$$P(1A) = X,$$

то, если наследственность не играет существенной роли, вероятность аутизма у второго ребенка также составит X вне зависимости от того, есть ли аутизм у первого: $P(2A) = P(1A) = P(2A/1A) = X$.

По данным статистики оказывается, однако, что $P(2A/1A) = 120X$.

Аналогично, если у первых двух детей есть аутизм, то вероятность аутизма у третьего возрастает примерно в 800 раз:

$$P(3A/1A, 2A) = 800X.$$

Пусть даже коэффициенты 120 и 800 не совсем точны из-за недостаточно большой выборки исследования, но можно с полной уверенностью констатировать, что рождение аутичного ребенка в каждом следующем роде не является независимым от того, есть ли аутизм у старших детей. Единственным возможным объяснением является влияние наследственного фактора.

Механизм наследования неясен, но он заведомо не моногенный. В пользу этого говорит и тот факт, что у лиц с аутизмом родители практически никогда аутизмом не страдают, хотя отдельные знаки более или менее легких психических отклонений встречаются довольно часто. Наиболее вероятным считается мульти факториальный механизм, согласно которому предрасположенность к развитию патологии передается генным комплексом, включающим, по данным Н. van Engeland (1998), три - пять генов. Этот комплекс реализуется, как правило, при наличии неспецифического манифестного (экзогенного или/и эндогенного) фактора. Такая точка зрения очень привлекательна уже тем, что лучше других позволяет объяснить временную и/или содержательную связь с разнообразными экзогенными факторами и исключительно большую клиническую полиморфность синдрома ДА. Последнее особенно интересно, если принять гипотезу В.П.Эфроимсона, что клиническое проявление полигенного комплекса возможно при наличии хотя бы одного патологического гена, а не всего комплекса или определенной его части. Эта же гипотеза позволяет предположить, почему популяция лиц с аутизмом не самовоспроизводится, но количественно растет.

Тонкие генетические механизмы наследования ДА изучены недостаточно. В некоторых работах достаточно убедительно показана связь аутистических расстройств с локализованным в коротком плече 11-й хромосомы (11p15.5) геном с-Harvey-ras (HRAS), а точнее с частотой встречаемости соотношения его аллелей ВЗ/ВЗ. Авторы не считают возможным предполагать с достаточной определенностью, вовлечен ген HRAS в патогенез аутизма непосредственно или опосредованно, но обращают внимание на роль ras-протеина в процессах роста нервных структур, механизмах нервной

передачи, внутриклеточного транспорта и цитоархетиктоники центральной нервной системы. Известно, что ras-протеин принадлежит к семейству белков, связанных с гуанинтрифосфатом (ГТФ), и что активность ГТФ-азы увеличивается под действием так называемого «фактора роста нервов» (nerves growth factor, NGF). Этот фактор играет очень большую роль в развитии и жизнедеятельности симпатической нервной системы и нервных элементов сенсорных систем позвоночных. Более того, NGF играет определенную роль в

развитии холинергических систем передних отделов конечного мозга. Предполагается также связь аутизма с модифицированной экспрессией гена HRAS. Необходимо отметить также, что не обнаружено связи аутизма и локализованных в той же области 11p15.5 маркеров тирозингидроксилазы и триптофангидроксилазы.

В серии других работ обращается внимание на возможную связь аутизма с микродупликацией гена GABRB3, локализованного в коротком плече 15-й хромосомы (15p+) и действующего, по-видимому, через изменение структуры белка, транспортирующего серотонин (serotonin, то есть 5-hydroxytryptamin transporter, НТТ), а также на отдельные гены 7 и 16 хромосом.

В последнее время появилось несколько сообщений о возможной заинтересованности при аутизме ряда генов из группы так называемых box - генов, принадлежащих к генам-регуляторам (контролируют последовательность активации генов в пренатальном онтогенезе), что само по себе до некоторой степени можно рассматривать как фактор в пользу искаженного варианта развития.

Таким образом, обе группы работ позволяют выделить ГТФ -зависимые системы, NGF, холинергические системы, симпатическую систему и НТТ как потенциальные звенья патогенеза ДА, хотя, к сожалению, дать более полную и точную характеристику места и значимости этих систем в патогенезе ДА в настоящее время не представляется возможным. В то же время хорошо известно, что фармакологическое воздействие на эти системы (в первую очередь на симпатическую систему и холинергические структуры) приводит во многих случаях к положительному терапевтическому эффекту, однако вопрос о том, можно ли их использование отнести к патогенетическим средствам лечения, представляется в настоящее время преждевременным. Вместе с тем, внимательный анализ эффекта средств, действующих на те или иные звенья патогенетической цепи, может в принципе дать новую информацию и о самом патогенезе аутизма.

Органическое поражение ЦНС рассматривается в связи с этиологией аутизма более 50 лет, со времени опубликования статьи С.С.Мнухина «О невро- и психопатических изменениях личности на почве алиментарного истощения у детей» (1947); эта работа стала основой для возникновения понятия «органический аутизм». Как показывает опыт, у большинства детей с диагнозом «детский аутизм» при внимательном исследовании почти всегда обнаруживаются знаки органического поражения ЦНС: нарушения мышечного тонуса (как по гипо-, так и - гораздо реже - по гипертоническому типу), стертые знаки детского церебрального паралича, негрубые явления гидроцефалии или гипертензионного синдрома, другие знаки перинатальной энцефалопатии и т.д. Происхождение и квалификация многих (если не большинства) из указанных нарушений устанавливаются сложно.

Особо нужно отметить судорожные явления, которые, по данным литературы, при аутизме в дошкольном возрасте встречаются примерно в 4% случаев (2,5% - фебрильные), однако в пубертатном и юношеском возрасте число лиц с судорожными припадками среди аутистов резко возрастает и достигает 35% от общего числа.

В последние годы прослеживается тенденция к увеличению частоты органических нарушений при аутизме и к усилению степени их выраженности, и не исключено, что речь идет об изменениях в патоморфозе аутизма. Если еще в начале 90-х годов знаки неврологического неблагополучия (если они, конечно, не были резко выраженными) рассматривали, как правило, как осложняющие, то в настоящее время все более актуальной становится та точка зрения, что неврологические нарушения включены в патогенез. Неясным, однако, остается, являются ли эти относительно негрубые нарушения следствием экзогенных воздействий, или же они обусловлены наследственными факторами. Этот момент, может быть, не столь существенен для тактики коррекционных воздействий, но исключительно важен для их стратегии, для разработки профилактики аутизма.

Попытки связать ДА с определенной локализацией поражения головного мозга предпринимались многократно. Помимо чисто клинических методов использовались электроэнцефалография, эхоэнцефалография, различные рентгенологические методы, позитронно-эмиссионная томография и т.д. По этому поводу существует весьма обширная литература, но, тем не менее, накопленного материала для того, чтобы делать определенные выводы, пока явно недостаточно. Причин для этого очень много: клинический полиморфизм, неясность этиологии и патогенеза аутизма, сложность получения данных, небольшое количество наблюдений в отдельных исследованиях, трудности сопоставления и трактовки результатов в связи с методическими различиями т.д.

Чаще всего указывают на такие структурно-функциональные изменения, как:

- заинтересованность подкорково-диэцефально-стволовых структур;
- гипоплазия некоторых мозжечковых структур и, вследствие этого, нарушение корково-мозжечковых связей;
- расширение боковых желудочков и истончение их стенок; • нарушение формирования межполушарных связей;
- нарушение коркового электрогенеза (опережение формирования основного ритма коры, его неустойчивость и аномальное распределение И.Л.Брин и др., в печати) и др.

Трактовка этих нарушений применительно к аутизму пока затруднена, и совершенно очевидно, что необходимы дальнейшие комплексные исследования. Представляется, что необходимы не только новые сведения, но не в меньшей степени глубокое осмысление уже имеющихся данных.

Исследования 80-х - 90-х годов дали много интересных сведений о **патогенезе** детского аутизма, однако, как и в случае этиологии, говорить о единой, общепринятой концепции пока не представляется возможным.

На отдельные звенья патогенеза в литературе указывается очень настойчиво, и, прежде всего, это нарушения обмена моноаминовых нейромедиаторов, а именно серотонина, дофамина, норадреналина.

Это обусловлено рядом причин.

1. Нейрохимия многих медиаторов изучена довольно хорошо, их действие в принципе понятно и непосредственно связано с основным, элементарным актом деятельности нервной клетки - генерацией и проведением нервного импульса.

2. При аутизме отклонения в медиаторном обмене встречаются достаточно часто: так, например, частота гиперсеротонинемии, по данным разных авторов, колеблется при аутизме от 25% до 40%.

3. Изучение самих нейромедиаторов, ферментов их обмена (для многих характерно наличие изоферментов), рецепторов (которые также практически всегда гетерогенны) позволяет надеяться на установление связи между нейрохимическими показателями и генетическими параметрами, что было бы чрезвычайно важно для выяснения первичного нарушения при детском аутизме.

4. Результаты нейрохимических исследований обмена медиаторов могут сделать психофармакотерапию ДА в большей степени патогенетической, чем это есть в настоящее время, и что позволило бы в конечном итоге сделать более результативными не только лечение, но и коррекционную работу в целом.

Мнения о месте нарушений медиаторного обмена в патогенезе аутизма высказываются редко, и в большинстве своем эти мнения носят несколько умозрительный характер. В одной из последних опубликованных по этому поводу работ P.Shattock (1995) отмечает, что нарушения медиаторного обмена, по-видимому, генетически обусловлены. Эти генетические нарушения реализуются непосредственно через рецепторный аппарат или ферменты, либо через эндорфины, способные регулировать процесс нервной передачи. Более конкретных сведений P.Shattock, к сожалению, не дает.

Неоднократные попытки поиска корреляций содержания дофамина, норадреналина и серотонина в крови, спинномозговой жидкости и показателей их экскреции с мочой с различными характеристиками интеллекта и поведения аутичных детей и подростков к положительным результатам не привели (H.G.Hanley et al., 1977; J.G.Young et al., 1982; G.R.Elliot, R.D.Ciaranello, 1987; A.Yuwiller, D.X.Freedman, 1987). Это, возможно, связано с не совсем корректным пониманием ДА как преимущественно когнитивной патологии.

Чтобы устранить этот момент, для сопоставления нейрохимическими показателями (экскреция серотонина, дофамина и норадреналина с мочой) нами были взяты некоторые клинические и психологические характеристики эмоциональной сферы. Результаты исследований (С. А. Морозову и др., 1995; 1999) показали следующее:

1. уровень экскреции серотонина, дофамина и норадреналина в группах с более легкими формами ДА (оценка по классификации О.С.Никольской, 1985) выше, чем в группах с более тяжелыми формами (табл.1);

Показатель	Норма	Степень выраженности аутистических расстройств		
		1. Глубокая	2. Умеренная	3. Легкая
Серотонин	90-100	71,80+ 9,90	67,80+ 10,08	116,29 +18,48
Дофамин	180- 220	75,85 ±20,42	128,07 +25,50	160,60 ±30,24
Норадреналин	33 - 42	7,581 1,25	11,64+2.20	15,40+ 3,14
Адреналин	2,9 4,1	1,10+0 ,08	1,12+0 ,20	1,14+0 ,39

Таблица I. Показатели суточной экскреции моноаминов (в мкг/сутки) при разной степени выраженности аутистических расстройств (по С. А. Морозову и др., 1999).

Примечания. Достоверность различий:

по серотонину: $P(H-2) < 0,05$; $P(1-3) < 0,05$; $P(2-3) < 0,05$;

по дофамину: $P(H-1) < 0,001$; $P(H-2) < 0,05$; $P(1-3) < 0,05$;

по норадреналину: $P(H-1) < 0,001$; $P(H-2) < 0,001$;

$P(H-3) < 0,01$; $P(1-3) < 0,05$;

по адреналину: $P(H-1) < 0,001$; $P(H-2) < 0,001$; $P(H-3) < 0,05$.

2. степень выраженности аутистического дизонтогенеза вносит достоверный вклад в разброс показателей суточной экскреции с мочой серотонина, дофамина и норадреналина

Показатель	Влияние (%%):				
	1. Степень и выраженности аутистических расстройств	2. Возраст а;	3. Сочетания 1 и 2;	4. Суммарного действия 1 и 2	5. Случайных факторов
Серотонин	19,3 (*)	13,5	16,2	49,0 (*)	51,0 (*)
Дофамин	14,0 (*)	31,0 (*)	6,3	51,3 (**)	48,7 (*)
Норадреналин	17,2(*)	30,0 (*)	11,7'	58,7 (**)	41, (>>)
Адреналин	0,04	30,2	35,6 (***)	65,8 (***)	34,2

(таблица 2);

Таблица 2. Результаты двухфакторного (выраженность аутистических расстройств и возраст) дисперсионного анализа показателей суточной экскреции моноаминовых нейромедиаторов (по С. А. Морозову и др., 1999).

3. степень выраженности агрессивных проявлений и аффективной возбудимости при РДА связаны соответственно с уровнем секреции дофамина, серотонина и норадреналина и серотонина;

4. уровень экскреции с мочой адреналина не обнаруживает значимых связей с клинико-психологическими проявлениями аутизма.

Из-за сложности метаболизма катехоламин и серотонин, многообразия их функций в организме, вовлеченности в их обмен не только нервной, но и других систем четкая трактовка полученных данных весьма затруднительна, однако сам факт наличия достоверных корреляций с характеристиками эмоциональной сферы заслуживает внимания и дальнейшего изучения.

Опиоидная гипотеза, впервые высказанная Panksepp (1979) и развитая Reihelt и Shattock (1991), предполагает, что центральным звеном в патогенезе части случаев аутизма является избыток эндогенных опиоидов, то есть аутизм может быть следствием действия пептидов эндогенного происхождения, влияющих на нервную передачу в центральной нервной системе (ЦНС). Считается, что опиоидные пептиды могут давать как прямой опиоидный эффект, так и образовывать лиганды для пептидаз, которые расщепляют опиоидные пептиды, присутствующие в норме в ЦНС. В любом случае, следствия будут теми же. Нейрорегуляция функций ЦНС, в норме осуществляемая опиоидными пептидами, такими, как энкефалины и эндорфины, могла бы быть интенсифицирована до такой степени, что нормальные процессы в ЦНС оказались бы глубоко поврежденными.

Столь высокая интенсивность опиоидной активности (а эндорфины и энкефалины обнаруживаются прежде всего в лимбической системе, гипоталамусе, гипофизе) могла бы привести к различным нарушениям большого числа функций ЦНС: перцепции, когнитивных функций, эмоций, настроения и поведения. Те же механизмы могут привести к нарушению высших корковых функций и появлению многих симптомов, характерных для аутизма. О природе этих эффектов можно подробно прочесть в книге «Аутизм: нарушения метаболизма и их коррекция» (1999).

Патогенетическая схема P.Shattock включает ряд ключевых моментов.

1. *Источник эндогенных опиоидных пептидов.* На основании клинических наблюдений и обследования около полутора тысяч лиц с аутизмом показано, что эти пептиды образуются в результате неполного расщепления некоторых пищевых веществ, в частности, глютен из пшеницы и некоторых других злаков (таких как пшеница, ячмень, рожь, овес), из казеина молока и молочных продуктов. Возможно, что и другие пищевые продукты тоже могут вовлекаться в этот процесс.

2. *Причины повышенного образования опиоидных пептидов* могут быть различными, и наиболее вероятной представляется снижение активности пептидаз желудочно-кишечного тракта (пепсин, трипсин, химотрипсин, гастрин, кишечные пептидазы, низкий уровень секретина и др.), что

приводит к неполному перевариванию пищевых белков. В пользу этого говорят положительные в отдельных случаях результаты лечения аутистов секретинном, фламатидином, небольшими добавками сульфатиона.

3. Нарушение проницаемости кишечной стенки. В норме некоторая часть образующихся в кишечнике пептидов проникает в кровь, но в связи с самыми различными событиями проницаемость кишечной стенки может возрастать. Примерами могут служить операционная травма, кровотечение в силу любой причины, снижение активности фенилсульфотрансферазных систем, из-за чего белки и мукополи-сахариды кишечной стенки не сульфатируются и не могут полноценно выполнять свои функции; то же может произойти при недостатке сульфат-иона в организме. Недостаточность сульфотрансферазных систем резко усиливается при избыточном приеме пищи (шоколад, яблоки и цитрусовые) или некоторых лекарств (ацетаминофен, салицилаты и др.), богатых фенольными и вообще ароматическими компонентами.

На проницаемость кишечной стенки очень существенно влияет и нарушение состава кишечной флоры, особенно размножение грибков рода *Candida*, что особенно часто встречается при неаккуратной антибиотикотерапии. Иногда проницаемость кишечной стенки нарушается из-за атипичной реакции на проведение профилактических прививок.

Не исключено, что и нарушению состава кишечной флоры, и повышению проницаемости кишечной стенки способствует снижение содержания иммуноглобулина А, обнаруженное нами у 75% обследованных детей с аутизмом: как известно, IgA выделяется в ходе иммуносекреции слизистыми желудочно-кишечного тракта, дыхательных путей, мочеполовой системы (И.Л.Брин и др., в печати).

4. Нарушения гематоэнцефалического барьера люгут возникать также по многим причинам. Во-первых, это ряд причин достаточно банального характера - менингиты, энцефалиты, черепно -мозговые травмы, хирургические вмешательства. Во-вторых, как показывает опыт, иммунная система аутичных детей ослаблена (снижен уровень иммуноглобулина А, ответственного за иммунологическую устойчивость слизистых, часты нарушения различных фракций Т- и В-лимфоцитов, фагоцитарной активности нейтрофилов и других компонентов иммунной системы), чаще, чем обычно, дает атипичные реакции, и поэтому, по мнению П.Шэт-тока и Д.Сэйвери (1999), необходимо очень внимательное отношение к проведению профилактических прививок.

Особо нужно остановиться еще на одном моменте. Как показали исследования методом жидкостной хроматографии, в моче аутичных детей в отличие от нормы содержится особое вещество - транс-индолилакрилоилглицин (ИАГ), которое, как не без основания предполагают, является детоксицированной формой высокотоксичного кислого предшественника. ИАГ не обладает самостоятельным фармакологическим эффектом, и, по-

видимому, его предшественник активно включаются в биомембраны, в том числе и в мембраны гематоэнцефалического барьера и резко нарушают их проницаемость. Исследования мочи у родственников аутичных детей показали, что характерные изменения обнаруживаются у 46% матерей, 42% отцов и 56% сибсов, что далеко не всегда сопровождалось (по крайней мере, явно) свойственными аутизму клиническими знаками. Это заставляет еще раз вспомнить о роли наследственного фактора в этиологии аутизма (П. Шэтток, Д. Сэйвери, 1999).

Узловые положения опиоидной гипотезы проиллюстрированы на рис. 1.

Конечно, абсолютно убедительные доказательства получены не по всем из упомянутых выше положений, но столько внимания этой гипотезе уделено не случайно. На ее основе разработаны специальные методы обследования и диетолечения, которые апробированы в Англии и в значительном проценте случаев дали положительный результат. Ухудшения состояния в конечном итоге не отмечено ни в одном случае, хотя транзиторные негативные явления (прежде всего психопатологические) закономерно появляются на определенных этапах лечения (Whitely P. et al., 1997). Хотелось бы отметить, что при кажущейся простоте этого метода необходимо предварительно провести специальное обследование и постоянно быть в контакте с лечащим педиатром и психиатром. **Родителям категорически не рекомендуется проводить диетолечение самостоятельно.** Одной из немногих отважных попыток представить целостную картину патогенеза аутизма является схема, предложенная английским биохимиком Полом Шэттоком. Совершенно очевидно, что она носит слишком общий, в какой-то мере даже декларативный характер, не учитывает многих конкретных результатов исследований последних лет, но все-таки в известной степени отражает состояние представлений о патогенезе аутизма в настоящее время.

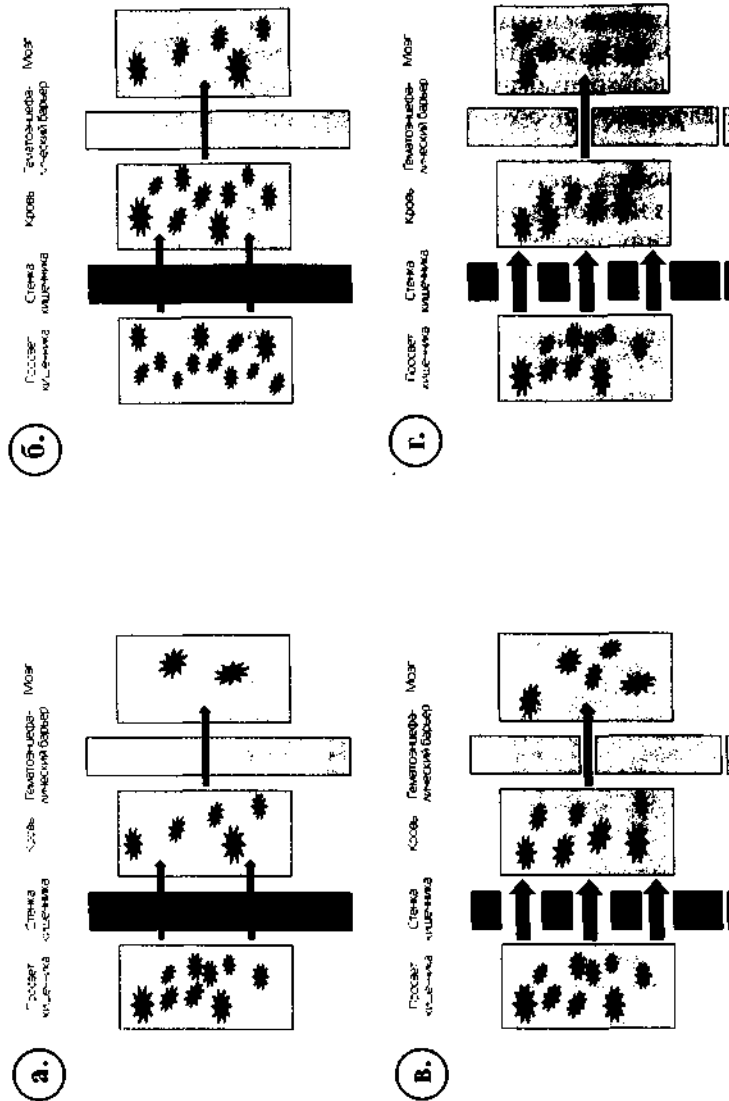
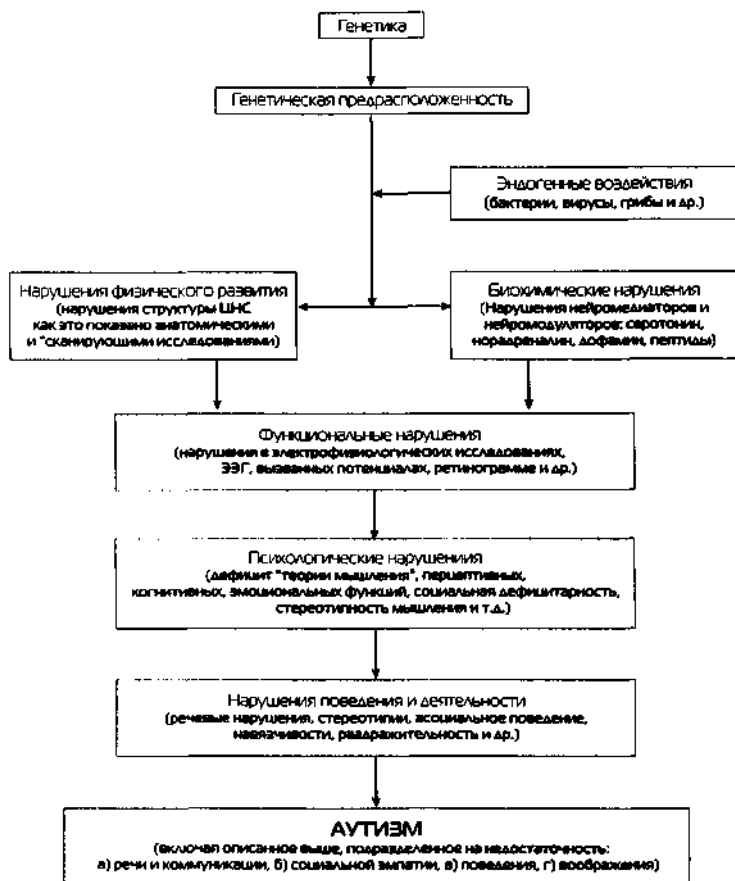


Рис. 2. Возможный механизм действия опиоидных пептидов: а) норма; б) повышенный уровень образования пептидов; в) + нарушение кишечного барьера, г) + нарушение гематоэнцефалического барьера.

СХЕМА ПАТОГЕНЕЗА АУТИЗМА



Исследования патогенеза детского аутизма исключительно важны, так как без ясных представлений в этой области невозможна не только патогенетическая медикаментозная терапия, но обоснованная стратегия психолого-педагогической коррекционной работы: формулирование целей и задач коррекционной работы, выбор методического подхода, определение спектра и последовательности использования конкретных методик, прогноз.

В клинко-психологической структуре детского аутизма многое также остается не ясным.

Не выявлено первичное, биологическое по своей природе нарушение.

Самые разные точки зрения высказываются и о том, что представляет собой основной дефект: дезорганизованность восприятия, нарушения соотношения процессов сна и бодрствования, когнитивные и речевые проблемы, сочетание низкого психического тонуса и особой сенсорной и эмоциональной гиперестезии (повышенной чувствительности) и др. В настоящее время ни одна из этих точек зрения не может быть принята безусловно, но наиболее интересной и обоснованной представляется последняя из названных, принадлежащая В.В.Лебединскому и О.С.Никольской (В.В.Лебединский и др., 1990).

На этой гипотезе, по нашему мнению, следует остановиться подробнее.

Снижение психического тонуса вполне может быть связано с нарушениями подкорковых и стволовых структур, мозжечка, на что часто указывается в литературе по невро-

логическим расстройствам при аутизме (G.R. Delong, M.L. Bauman, 1987; E. Courchesne, 1987; M.L. Bauman, T.L. Kemper, 1994; И.Л. Брин и др., в печати и др.). Низкий психический тонус означает, что взаимодействие с окружающим миром ограничено пресыщением, которое наступает столь быстро, что аутист как бы выхватывает из окружающего отдельные, не связанные между собой фрагменты, и формирование непрерывной, целостной картины окружающего

мира становится затрудненным, а часто и невозможным.

Д.Н., 15 лет, страдает аутизмом эндогенного происхождения, обладает высоким интеллектом, успешно учится в массовой школе. Об особенностях своего восприятия говорит, что видит окружающее словно через маленькое («как если проколоть лист бумаги иголкой») отверстие, и целостный образ какого-нибудь предмета приходится каждый раз создавать заново. Похожий пример приводит фламандский педагог Gie Colin.

Один из учеников (18 лет, интеллект не снижен) описывает, как он видит новый предмет: что-то продолговатое из железа; другое длинное, длиннее первого и деревянное; второе входит в середину первого; этим забивают гвозди; это молоток.

Такой разорванный, почти несоединимый в целое мир непонятен и труднообъясним, он легко становится источником страхов; формирование же целостного образа предмета (не говоря уже об общей картине окружающего мира) если и становится возможным, то требует времени. Следствие - отставленные реакции, начиная с эхололий и кончая проблемами устного ответа у доски.

В сенсорной сфере, как уже упоминалось, многие обычные, легко переносимые большинством воздействия становятся источниками неприятных ощущений. Пониженный уровень порога дискомфорта может отражать незрелость (или недоразвитие) сенсорной системы. Так с возрастом (примерно до 16-18 лет) доступный слуховому восприятию динамический диапазон постепенно расширяется (порог слуховой чувствительности понижается, а порог дискомфорта, наоборот, повышается); аналогичная картина наблюдается и с частотным диапазоном восприятия. В зрительном восприятии палочковый аппарат сетчатки (то есть скотопическое зрение) и онто-, и филогенетически возникает раньше колбочкового (фотопическое зрение), так что предпочтение скотопического (периферического) зрения при аутизме можно вполне рассматривать как использование примитивных форм зрительного восприятия. Это приводит:

- к повышению как пороговой, так и дифференциальной (по яркости) чувствительности (рецептивное поле колбочек построено по принципу «1 сенсорная клетка на 1 чувствительный нейрон», тогда как для палочек это отношение составляет 100 : 1;
- к расширению поля зрения: при фотопическом зрении используется конус с отклонением от оптической оси глаза по всем направлениям не более 25-30 градусов, в то

время как при скотопическом зрении охват по горизонтальной оси составляет до 170, а по вертикальной - до 130 градусов;

- скотопическое зрение дает менее яркое, менее четкое и не столь объемное изображение, как фотопическое зрение;
- цветовосприятие реализуется только при использовании фотопического зрения.

Такие характеристики особенностей зрения при аутизме вполне удовлетворительно объясняют плохую переносимость и яркого света, и насыщенной, контрастной цветовой гаммы; высокую чувствительность и широкое поле зрения можно рассматривать как предпосылки для развития тревожности, обостренного чувства опасности, а недостаточную четкость и яркость изображения (в сочетании с низким психическим тонусом) - как перцептивную предпосылку для развития фрагментарности и патологической гиперселективности восприятия.

Сходные явления обнаруживаются и в других сенсорных системах (особенно в филогенетически молодых). Также труднопереносимыми становятся эмоционально насыщенные явления и объекты, и в первую очередь человек, его лицо, его взгляд.

Такие нарушения восприятия, по мнению В.В.Лебединского (1996), вызывают на базальном уровне ряд симптомов в моторной, аффективной, сомато-вегетативной сферах, приводящих к фиксации ранних форм сенсорной и аффективной ориентировки, в качестве ведущих рецепторов продолжают сохраняться осязание, вкус, обоняние (отсюда стремление к обнюхиванию и облизыванию, попытки при сохранном зрении, знакомясь с человеком, ощупать его лицо, как это делают слепые), выход на первый план дистантных рецепторов задерживается, не складываются новые корреляционные связи между функциональными системами. Нестабильность, неустойчивость развития, как пишет В.В.Лебединский (1996), порождает тенденцию к регрессу, заикливанию, двигательным стереотипиям.

В отношении последних И.А.Скворцов и др. (2000) высказывают следующее предположение. Показано, что в развивающихся нервных центрах есть две популяции нейронов: одни («командные») работают в режиме эндогенного, наследственно заданного регулирования и «включаются» на ранних этапах развития; другие функционируют в сенсорно-модулируемом режиме, их активизация зависит от развития афферентации, и в условиях эксперимента деафферентация блокировала переход к более зрелой форме функционирования. При аутизме речь, видимо, идет о недоразвитии (или замедленном развитии) дендритных систем (но никак не о полной деафферентации), нарушении образования синаптических связей, и, учитывая заинтересованность NGF, gas-протеина, hox-генов, такой сценарий представляется весьма вероятным.

В результате отклонений в развитии моторной и аффективной систем при аутизме нарушается становление отологических механизмов, обеспечивающих первичную адаптацию к окружающему (В.В.Лебединский, 1996): часть из этих механизмов функционирует искаженно, часть задерживается в развитии, некоторые вообще не реализуются. Следствием становится стойкая дезадаптация и вызванные ею защитные (в основном пассивные) формы поведения и реакции - страхи, стремление к минимизации контактов, самоизоляции; кроме того, это как бы ставит в соответствие энергетические возможности психики (низкий тонус, аффективные расстройства) и поведение.

В ситуации, когда окружающее непонятно и пугающе, когда оно становится постоянным источником неприятных сенсорных впечатлений и эмоционального дискомфорта, аутистический барьер надежно защищает ребенка от практически всех трудностей: по образному выражению К.С.Лебединской, ребенок забирается в аутизм как улитка в раковину, ему там гораздо спокойней и приятней, но за аутистическим барьером он одновременно оказывается лишенным и абсолютно необходимого для нормального психического развития потока сенсорной, когнитивной, аффективной информации, и, если ребенку вовремя и с помощью адекватных методов не помочь, он вне зависимости от потенциала речевого и интеллектуального развития становится, как правило, тяжелым психическим инвалидом.

Очень важно отметить, что аутизм, следовательно, образование вторичное и должен легче, чем основной и первичный дефекты, поддаваться как психолого-педагогическим, так и медицинским коррекционным воздействиям.

Для аутичного ребенка возможности использования внешних тонизирующих психику факторов резко ограничены, а во многих случаях он их практически лишен. Тогда на первый план выходят различные аутостимуляционные действия, принимающие в соответствии возможностями нервной системы и психики ребенка форму тех или иных стереотипии, конкретные проявления которых в значительной мере определяются уровнем созревания и сохранности определенных мозговых структур. Бесполезные для развития ребенка, патологические по своей сущности, но все же повышающие устойчивость к внешним воздействиям разнообразные стереотипии так же, как и аутизм, относят к вторичным образованиям.

Возможен и третичный уровень патологических образований, носящий, как считал Л.С.Выготский, психогенный, невротический характер, основанных на переживании собственной неполноценности. На вопрос «Что такое счастье?» один из аутичных подростков ответил: «Счастье - не быть аутистом». Другой хорошо скомпенсированный подросток, справившись с какой-либо трудностью, одержав над собой победу, с доходящим до гордости удовлетворением говорил: «Когда я был аутистом, я бы так сделать не смог». К

сожалению, он ошибался. Аутизм можно в большей или меньшей степени скомпенсировать, иногда (чрезвычайно редко!) можно добиться очень высокого уровня социальной адаптации, но хотя бы легкие, часто не выходящие за рамки характерологических вариантов аутистические черты все-таки сохраняются.

NB: Аутизм не насморк, он не проходит ни сам по себе, ни под действием лекарств; человеку с аутизмом даже при очень высокой степени компенсации во многих ситуациях может понадобиться специализированная помощь, и правы специалисты TEACCH-программы, считающие, что для аутичных детей помощь должна быть организована по принципу «от колыбели до могилы» (from cradle to grave); это обстоятельство должно не только не снижать активность родителей и профессионалов, но, напротив, мобилизовывать их усилия - при прочих равных условиях чем раньше начата работа, чем она активнее, тем на более успешный результат можно надеяться.

ДИАГНОСТИКА ДЕТСКОГО АУТИЗМА

Можно выделить следующие основные аспекты диагностических проблем РДА: методологический, систематический, собственно диагностический и дифференциально-диагностический³.

Методологический аспект. Как ни покажется странным, но некоторые направления специальной педагогики (и некоторые правозащитники) отрицают необходимость установления диагноза, потому что это якобы ведет к сегрегации: устанавливая диагноз, мы нарушаем права людей с ограниченными возможностями. Согласно такой концепции, помогать людям с отклонениями в развитии нужно, исходя из их непосредственных нужд: если есть проблемы осмысления окружающего - или развиваем мышление, или создаем среду, соответствующую уровню развития, или формируем иные компенсаторные механизмы - и.т.п.

Несостоятельность такой позиции очевидна. Диагноз - не догма, не знак сегрегации, а отражение настоящего представления о состоянии обследуемого, квалификация наблюдаемой к настоящему моменту клинической картины, «материал к размышлению». Отказ от диагноза в теоретическом и логическом плане фактически означает отрицание видовых различий в рамках родового понятия «человек», и, если быть последовательным, сегрегацией придется считать и различия по цвету кожи или глаз, полу и даже группам крови. В практическом отношении, отказываясь от диагноза, мы утрачиваем возможность сделать как медицинское вмешательство, так и психолого-педагогическую работу дифференцированными и, следовательно, эффективными; невозможными становятся прогноз, выработка стратегии комплексного воздействия. Отрицание необходимости диагностического процесса есть реакция на другую крайность (к сожалению, весьма распространенную) - на статичное, догматическое понимание диагноза, когда последний не

только считается неизменным, но и используется как единственное основание для формирования программ обучения и воспитания, для назначения различных медицинских иошейспши. Прицелом дни примера.

Пример. Ваня Д., 1986 года рождения. Мать обратилась с жалобами на трудности в общении со взрослыми и детьми, отставание в развитии, бурные, аффективные реакции.

Из анамнеза: мальчик от 1-й беременности, протекавшей без патологии. Роды срочные, в головном предлежании с признаками внутриутробной гипоксии плода. При рождении масса тела 3700г., длина -52см. Грудь не брал. Двигательное развитие в пределах нормы. Первые слова («Гусь», «Потолок», «Лампа») появились до года, после года - стереотипные короткие фразы. С 2 лет 4 месяцев, когда мама уехала в командировку, стал реже и хуже говорить, перестал отвечать на вопросы, стал замкнутым, капризным, тревожным; указывая в угол комнаты, говорил, что «там тетя». С детьми не общался, увидев у кого-то из них игрушку, отбирал, не обращая внимания на реакцию ребенка. С 2 лет 7 месяцев помещен в ясли, где сотрудники жаловались на то, что ребенок совсем не говорит, дома же он рассказывал стихотворения, которые учили в яслях. В три года тяжело переболел ложным крупом, после чего престал откликаться на имя, говорить, иногда указывал жестом на желаемый предмет. В больнице боялся встать с кровати, дома - переходить из комнаты в комнату; боялся темноты. При переводе в детский сад сохранялись трудности контакта с детьми, по-прежнему отсутствовала речь (в детском саду), усилились многочисленные стереотипии (особенно бег по кругу). Дома продолжались бурные, аффективные реакции.

На первичном приеме (4 года 3 месяца): физически соответствует возрастной норме, неврологически без особенностей. Настроение несколько повышено, в контакт входит формально, в глаза не смотрит, охотно разглядывает картинки, специально путает названия предметов и смеется. Когда радуется, стереотипии усиливаются, стучит пальцами по ушам. Речь не всегда четкая, развернутой фразы нет. Правильно собирает доску Сегена. Эмоционально откликается на сюжет игры, но при этом дурашливость усиливается.

В течение 8 лет в условиях специального (образовательного) учреждения для детей с аутизмом проводились психологические и педагогические коррекционные занятия, периодически - медикаментозное лечение (поддерживающие дозы нейролептиков, финлепсин, но-отропы), однако врачебные назначения (как и рекомендации психологов и педагогов) матерью ребенка выполнялись непоследовательно, несмотря на новые знаки нервно-психического неблагополучия («застывания»). К 12-летнему возрасту удалось добиться существенных положительных сдвигов в коммуникативном развитии мальчика: взаимодействует с детьми, с которыми вместе занимается, обращает внимание на их

успехи, помогает учителю на уроках физкультуры, иногда говорит о своих мыслях и переживаниях. Школьную программу усваивает медленно, парциально: по русскому языку с трудом усваивает грамматические правила, не может их пересказать, но пишет грамотно. По математике условия задач понимает только при активной стимуляции со стороны педагога, но решает верно. При обследовании по методике Векслера показано, что интеллектуальное развитие ребенка соответствует низ-коп норме (IQ = 88%), выявлен хороший уровень обобщения, способности к понятийному мышлению, выделению главных признаков от несущественных, хороший уровень информированности о предметах и явлениях окружающего мира. Вместе с тем, при нейропсихологическом исследовании отмечены высокая пресыщаемость и истощаемость, трудности программирования и регуляции деятельности, ее словесного опосредования. Кроме того, во время занятий Ваня постоянно занят какой-то внутренней жизнью, чему-то смеется, обозначает какие-то действия. Отношения с другими детьми (а в значительной мере и со взрослыми) формальны и поверхностны, даже с матерью они носят потребительский, иждивенческий характер. Остаются недостаточно сформированными навыки вежливости (без напоминания не здоровается и не говорит «до свидания», к взрослым обращается на «ты» и т.п.), дома в быту и в учебной деятельности небрежен и неаккуратен, тогда как в школе эти трудности преодолеваются.

Мать Вани считала, что ее сыну вполне по силам учиться в массовой школе, куда в возрасте 12 лет он по ее настоянию был переведен. Однако особенности поведения мальчика не позволили ему обучаться в классе, индивидуальное же обучение проводилось методически неадекватно, в недостаточном объеме и по несоответствующей возможностям и потребностям ребенка программе. Результатом явилось снижения уровня знаний, умений и навыков, регресс в речи и социальной адаптации.

Пример показывает, что неправильная, завышенная оценка реальных возможностей ребенка, непонимание сущности диагноза и динамики развития при аутизме повлекли за собой ошибочное организационное решение. Неадекватные условия воспитания и обучения как дома, так и в школе отрицательно сказались на развитии ребенка, на его социальных перспективах.

Пример. Толя У., 1986 года рождения. Родители обратились в Общество «Добро» в 1990 г. Жалобы: не вступает в контакт, не говорит, не понимает обращенной речи.

Из анамнеза: ребенок от 1-й беременности, протекавшей с токсикозом 1-й половины и угрозой выкидыша. Роды срочные, без существенных особенностей. При рождении масса тела 3250 г, рост - 53 см. Моторное развитие: голову стал держать в 4 месяца, сел к бмесяцам, стал ходить около 10 месяцев. Раннее речевое развитие: на первом году звуков издавал мало, гуления мама не помнит, лепет - около 1,5 лет, первые слова («это») - к двум

годам, редкие короткие фразы («малыш спит») - примерно в 3,5 года. Ситуативного общения нет. В глаза не смотрит. Спит мало. На близких практически не реагирует. В возрасте около 1 года любил подолгу шуршать целлофановым пакетом. Когда брали на руки, оставался вялым, отстраненным; сам на руки не просился. Своих желаний почти никак не выражал, только иногда брал взрослого за руку и вел к желаемому предмету.

На первичном приеме: одержимо раскачивается на качелях, лошадке-качалке; выражены двигательные стереотипии (взмахивает руками, хлопает в ладоши); иногда немотивированно агрессивен по отношению к другим (находясь на руках, с большой силой надавливает подбородком на надплечье взрослого), иногда отмечаются эпизоды самоагрессии (кусает себе руки). По заключению медицинского генетика отмечены отдельные стигмы, не укладывающиеся в рамки какого-либо синдрома. Кариотип 46XY. Результат исследования на ФКУ отрицательный.

С 5,5 лет посещает коррекционные психологические занятия. К этому возрасту: сверхпривязан к матери, в речи отсутствует «Я», много эхололий, есть отдельные фразы-штампы. На вопросы отвечает нечасто и невпопад, например: «Как тебя зовут?» - «Девочка». Игра стереотипная, чаще всего выстраивает элементы конструктора в ряд. Инициативы в игре не проявляет, сюжетная игра недоступна. Знает отдельные буквы, читать, писать и считать не умеет. В поведении расторможен, часто дурашлив, не сформировано чувство края, отмечаются эпизоды агрессии и самоагрессии, четкие суточные колебания настроения (с утра чувствует себя хуже).

За два с половиной года занятия отмечена положительная динамика в развитии: стал взаимодействовать со взрослыми, выполнять некоторые инструкции, в речи значительно увеличился активный словарь (в основном номинативный), появились отдельные стереотипные фразы. Стереотипность вообще характерна для всего поведения ребенка. Сформированы элементы сюжетной игры. Знает буквы, цифры, с 7,5 лет пишет прописными буквами. Тем не менее, в 8 лет диагностирована глубокая умственная отсталость, по заключению ПМПК мальчик признан необучаемым.

Углубленное исследование показало, что интеллектуальная недостаточность у мальчика сочетается с выраженным аутизмом (синдром Каннера). Продолжение психолого-педагогической работы позволило к 16 годам научить мальчика читать, писать, считать в пределах 1000; обращенную речь в пределах обычных бытовых вопросов понимает хорошо, появились элементы спонтанной речи. Толя исполнительен и трудолюбив, хорошо вяжет и вышивает, профессионально вырезает по дереву (закончил специальные курсы), самостоятельно готовит пищу, убирает в квартире, может делать по дому и многое другое. Научился немного играть на аккордеоне, играет с большим удовольствием, знает ноты. Физически развит по возрасту, очень вынослив. По

отношению к другим людям - особенно близким - добр, ласков. Некоторая тревожность и сензитивность сохраняются. Если бы в приведенном примере при установлении

диагноза глубокой умственной отсталости и заключения о «необучаемости» были реализованы нормативно предусмотренные в то время для таких случаев организационные решения (спец интернат для детей с тяжелыми нарушениями нервной системы), то достичь того уровня в развитии навыков и умений, в социальной адаптации в целом было бы невозможно.

Причина столь полярного отношения к проблеме диагноза при отклонениях в развитии заключается в нечетком понимании уровневой природы организации человека: явления биологического порядка не следует смешивать с явлениями социальными. Сегрегация не может быть прямым следствием того, что у ребенка есть какое-либо отклонение в развитии. Сегрегация - результат отношения к этому отклонению со стороны окружающих, начиная с родителей и специалистов и кончая обществом в целом и государством.

Систематика. В настоящее время не только единой и общепринятой, но даже сколько-нибудь удовлетворительной классификации ДА нет. Приведем наиболее известные из них.

Официально утвержденной является Международная классификация болезней и причин смерти 10-го пересмотра (МКБ-10, ICD-10).

МКБ-10.

F84 Первазивные расстройства психического развития

F84.0 Детский аутизм

Аутистическое расстройство

Детский аутизм психоз

F84.1 Атипичный аутизм

Атипичный детский психоз

Умственная отсталость с чертами аутизма

F84.2 Синдром Ретта

F84.3 Другие дезинтегративные расстройства детского возраста

Детская деменция Синдром Геллера Симбиотический психоз

F84.4 Гиперактивное расстройство, сочетающееся с

умственной отсталостью и стереотипными движениями

F84.5 Синдром Аспергера

Аутистическая психопатия

Шизоидное расстройство в детском возрасте.

Весьма близка к МКБ-10 DSM-IV-классификация, разработанная и систематически обновляемая Американской психиатрической ассоциацией (АРА).

DSM-IV

А. Расстройства младенческого, детского и подросткового возраста

5. Первазивные расстройства развития

Аутистическое расстройство

Синдром Ретта (утрата речи и двигательных навыков одновременно с замедленным ростом головы)

Дезинтегративное расстройство детского возраста (утрата приобретенной речи и двигательных навыков до 3 лет)

Синдром Аспергера

Первазивное расстройство развития неуточненное

В отечественной детской психиатрии также предпринято несколько попыток дать классификацию детского аутизма. Так В.В.Ковалев (1995) в классификации нервно-психических расстройств детского и подросткового возраста в разделе «Нарушения психического развития и эволютивные психические состояния» в категории психотических отмечает «непроцессуальный детский аутизм со слабоумием (болезнь Каннера, органический вариант ДА), а в категории непсихотических - непроцессуальный детский аутизм без явлений слабоумия (тип Аспергера, психогенный вариант).

Более развернутую классификацию предлагает **НЦПЗ РАМН (1997):**

1. Детский аутизм эндогенного генеза
 - 1.1. Синдром Каннера (эволютивно-процессуальный, классический вариант детского аутизма)
 - 1.2. Инфантильный аутизм (конституционально-процессуальный), в возрасте от 0 до 12-18 месяцев
 - 1.3. Детский аутизм (процессуальный):
 - а) в возрасте до 3 лет (при ранней детской шизофрении, инфантильном психозе);
 - 1.4. Синдром Аспергера (конституциональный)
2. Аутистическиподобные синдромы при органическом поражении центральной нервной системы.
3. Аутистическиподобные синдромы при хромосомных, обменных и других нарушениях (при синдроме Дауна, при X-ФРА (fra-X), фенилкетонурии, туберозном склерозе и других формах умственной отсталости)
4. Синдром Ретта (несуточсного генеза)
5. Аутистическиподобные синдромы экзогенного генеза: 5.1. Психогенный псевдаутизм
6. Аутизм неясного генеза.

Как отмечают сами авторы (В.М.Башина, 1999), эта классификация родственна МКБ-10, в ней более тесно придерживаются патогенетического принципа (учитывается ге-нез, возраст, динамика), однако недостаточно последовательно связывают эти моменты с клиникой. В части градаций (особенно пункты 3 и 4) психопатологические особенности совсем не прописаны. Эти недочеты ни в коем случае нельзя отнести на счет авторов, это отражение сложности проблемы классификации аутизма.

О.С.Никольской (1985) предложена психологическая классификация. Не отрицая первичного характера психических расстройств при ДА, считается, что ведущим в патогенезе являются нарушения эмоциональной сферы (В.В.Лебединский и др., 1990). Градации классификации (группы аутистического дизонтогенеза) должны отражать варианты защитных реакций аутичных детей, тяжесть и глубину аутистических расстройств. Группы выделены на основе особенностей вторичных стереотипных поведенческих образований, являющихся по природе своей компенсаторными, ауто-стимуляционными и, в то же время, патологическими, не направленными на развитие ребенка. Теоретической базой являются представления об уровне организации базальной системы эмоциональной регуляции поведения (В.В.Лебединский и др., 1990). В каждой из четырех групп (или видов аутистического дизонтогенеза) преобладают механизмы того или иного уровня базальной системы эмоциональной регуляции поведения (уровни полевой реактивности, стереотипов, эмоциональной экспансии, эмоционального контроля соответствуют I - IV группам аутистического дизонтогенеза по О.С.Никольской).

Классификация О.С.Никольской достаточно распространена, широко освещена в литературе (К.С.Лебединская и др., 1989; К.С.Лебединская и О.С.Никольская, 1991; О.С.Никольская и др., 1997), и нет нужды в ее подробном изложении, но на некоторых моментах остановиться необходимо.

Группы (типы) аутистического дизонтогенеза отражают определенные реальности, и использовать эту классификацию, на наш взгляд, можно и нужно. Вместе с тем, характеристики групп даны описательно, но, как известно, детский аутизм - прежде всего искаженный вид психического дизонтогенеза, что уже само по себе подразумевает клиническую полиморфность и не способствует четкости и однозначности описательных характеристик. Положение усугубляется наличием явлений депривации, задержки, нередко психического недоразвития. Сориентированная прежде всего на аффективную сферу, классификация О.С.Никольской оставляет широкую вариативность для характеристик других сфер психики (например, для интеллекта), не может учесть наличия или отсутствия осложняющих синдромов, что делает практическое применение еще более затруднительным. Например, характеристикам 11-й группы могут удовлетворять и «чистый» (наследственно обусловленный, по мнению большинства авторов) синдром

Каннера, и случай «органического» аутизма, а это и разное лечение, и не вполне одинаковые психолого-педагогические решения, и совсем не обязательно совпадающий прогноз.

Состояние психики ребенка с аутизмом меняется с возрастом, причем неравномерность развития отдельных психических функций оказывается более выраженной, чем в норме. Также происходят, накладываясь на возрастное развитие, изменения, связанные с ходом коррекционного процесса. Можно сказать, что происходит возрастная эволюция синдрома: аутизм у четырехлетнего ребенка проявляется иначе, чем у четырнадцатилетнего подростка. Естественно, с течением времени может оказаться иной и квалификация по групповой принадлежности, то есть группа - характеристика не раз и навсегда заданная, но динамическая.

Другими словами, эта довольно стройная теоретическая схема приносит определенную практическую пользу, но, к сожалению, авторы не указали четко адресата своей разработки (многие родители, вместо реальной помощи своему ребенку, ломают голову над тем, к какой группе по О.С.Никольской следует его отнести), не обозначили, как эта схема соотносится с реальной жизнью, для решения каких вопросов она хорошо применима, а какие с ее помощью разрешить нельзя.

Главная же слабость и этой и остальных существующих классификаций ДА - отсутствие или недостаточная представленность таких фундаментальных моментов, как этиология и особенно патогенез: классификация «работает», когда в ней есть патогенетическая основа; в отношении аутизма четких представлений о такой основе пока нет. Особое место занимают представления L.Wing и ее школы об «аутистическом континууме». По этой концепции вне зависимости от этиологических и патогенетических особенностей (вплоть до того, что в континуум включается и синдром Аспергера) четких границ между различными клиническими формами аутизма нет. Этот подход разделяется многими исследователями, что также отражает неудовлетворительное состояние проблемы классификации аутизма.

Диагностические критерии. Единых диагностических критериев, которые были бы общепринятыми и удовлетворяли всех, нет. Тем не менее, как и при диагностике любого синдрома, в случае ДА мы должны опираться на какие-то диагностически значимые симптомы. Такие симптомы для ДА впервые выделил в 1943 году Лео Каннер:

1. глубокое нарушение аффективного контакта с другими людьми;
2. навязчивое стремление к повторяющимся, однообразным формам активности;
3. поглощенность вращающимися или вращаемыми с использованием высокого уровня тонкой моторики объектами;
4. мутизм или не направленная на межличностную коммуникацию речь;

5. хороший когнитивный потенциал, проявляющийся в возможностях памяти или навыках в выполнении заданий, особенно досок Сегена.

Позднее L.Kanner и E.Eisenberg (1956) подчеркивали, что особенно важны для диагностики аутизма первые два пункта, причем особо выделяли, что для диагностики аутизма повторяющаяся активность не должна быть связана (по крайней мере, жестко) с чисто моторной стереотипией <персеверациями - С.М.Х

В этом определении уже сам L.Kanner фактически заявляет о неоднозначности синдрома, о необходимости пояснений, комментариев, и, хотя за последние десятилетия появилось достаточно много систем диагностики детского аутизма, ни одна из них, к сожалению, не свободна от недостатков.

Остановимся лишь на некоторых, наиболее распространенных диагностических схемах, в том числе на официально принятой в рамках Международной классификации болезней и причин смерти 10-го пересмотра (МКБ-10, ICD-10).

Детский аутизм в МКБ-10 определяется как качественная несостоятельность в социальном взаимодействии (не менее 2-х пунктов из 5), качественная несостоятельность коммуникации (хотя бы 1 пункт из 4-х) и стереотипные паттерны поведения (хотя бы один пункт их 4-х).

I. Качественные нарушения в социальном взаимодействии, представленные, по меньшей мере, двумя из пяти нижеследующих:

1. Неспособность адекватно использовать взгляд глаза-в-глаза, выражения лица, поз и жестов тела для регулирования социального взаимодействия.

2. Неспособность развития отношений со сверстниками с использованием взаимного обмена интересами, эмоциями или общей деятельностью.

3. Редко ищут или используют поддержку других людей для успокоения или сочувствия в периоды стресса и (или) успокаивают, сочувствуют другим людям, имеющим признаки стресса или огорчения.

4. Отсутствие спонтанного поиска обмена радостью, интересами или достижениями с другими людьми.

5. Отсутствие социально-эмоциональной взаимности, которая проявляется в нарушенной или девиантной реакции на эмоции других людей, или отсутствие модуляции поведения в соответствии с социальным контекстом; или слабая интеграция социального и коммуникативного поведения.

II. Качественные нарушения в коммуникации, представленные, по крайней мере, одним из следующих:

1. Отставание или полное отсутствие развития разговорного языка, которое не сопровождается попытками компенсации через использование жеста или мимики, как альтернативной модели коммуникации (которой часто предшествует отсутствие коммуникативного гуления).

2. Отсутствие разнообразной спонтанной воображаемой или (в более раннем возрасте) социальной имитативной игры.

3. Относительная неспособность инициировать или поддерживать разговор.

4. Стереотипное или повторяющееся использование языка или идиосинкретическое использование слов и предложений.

III. Ограниченные, повторяющиеся или стереотипные типы поведения, интересов или деятельности, представленные, по меньшей мере, одним из следующих четырех:

1. Активная деятельность по стереотипным и ограниченным видам интересов.

2. Явно выраженная обязательная приверженность специфическим нефункциональным привычкам и ритуалам.

3. Стереотипные и повторяющиеся движения.

4. Действия с частями объектов или нефункциональными компонентами игрового материала.

Весьма близка к МКБ-10 и американская классификация DSM-IV, состоящая как бы из трех разделов.

А. При наличии не менее 6 симптомов из перечисленных в рамках критериев 1, 2 и 3, не менее 2 симптомов из перечисленных в рамках критерия 1 и 1 симптома в рамках каждого из критериев 2 и 3:

I. Качественные нарушения в сфере социального взаимодействия, проявляющиеся, по меньшей мере, 2 симптомами из следующих:

а) выраженное нарушение способности к невербальным действиям (прямой взгляд в глаза, реакции посредством мимики, позы и жестов), используемым при социальном взаимодействии;

б) невозможность установить соответствующие уровню развития больного отношения со сверстниками;

в) невозможность разделять удовольствие, интерес или успех с другими людьми (например, показывать, приносить или указывать предметы, представляющие интерес для ребенка);

г) отсутствие социальной или эмоциональной взаимности.

II. Качественные нарушения в коммуникации, представленные, по крайней мере, одним из следующих:

а) задержка или полное отсутствие речи (не сопровождаются попытками компенсировать этот недостаток путем альтернативных способов общения - жестами или мимикой);

б) у больных с неадекватной речью выраженное нарушение способности начинать или поддерживать разговор с другими людьми;

в) стереотипное или повторяющееся использование речевых оборотов;

г) отсутствие соответствующих уровню развития больного гибкости и спонтанности в выполнении своей роли в игре, основанной на воображении или социальной инициативе.

III. Ограниченные, повторяющиеся и стереотипные модели поведения, интересов и видов деятельности, о которых свидетельствует по меньшей мере 1 симптом из следующих:

а) всепоглощающая озабоченность одной или несколькими моделями интересов, которые не соответствуют норме ни по интенсивности, ни по направленности;

б) не поддающееся изменению строгое соблюдение специфических нефункциональных рутинных действий или ритуалов;

в) стереотипные, повторяющиеся манерные движения (например, взмахи или скручивание рук или пальцев, сложные движения всем телом);

г) устойчивая озабоченность (преокупация) деталями каких-либо предметов.

В. Возникшие до 3 лет задержки развития или отклонения от нормального функционирования по меньшей мере в 2 из следующих областей: социальное взаимодействие, речевое общение, символическая или связанная с воображением игра.

С. Нарушения нельзя отнести к синдрому Ретта или дезинтегративному расстройству детского возраста.

Если подойти к диагностическим критериям МК.Б-10 и DSM-IV формально, то гипердиагностики избежать невозможно, поскольку почти любой ребенок с идиотией или выраженной имбецильностью этим критериям удовлетворяет, то есть формально получается, что у него аутизм. При использовании глоссария (то есть подробных пояснений) смысл этих критериев конкретизируется, вероятность диагностических ошибок снижается.

Тем не менее, такие ошибки не исключаются, и не только из-за субъективных факторов: многие признаки, существенные для диагностики, допускают неоднозначные толкования. Кроме того, синдром Аспергера, хотя и относится к первазивным расстройствам, подчеркнуто отделен в ICD-10 от детского аутизма, хотя столь известные специалисты как К.С.Лебединская, L.Wing и мн.др. безусловно относят синдром Аспергера к детскому аутизму (L.Wing вообще ставит вопрос об «аутистическом континууме», то есть о

непрерывном спектре аутистических расстройств - от самых легких к наиболее тяжелым, включая синдром Каннера -см. выше).

Вопрос, казалось бы, только в том, по каким критериям оценивать глубину аутистических расстройств. Таких тестовых системы предложено много. M.Rutter & E.Schopler разделяют все эти оценочные системы на три группы:

1. вопросники для родителей и учителей;
2. структурированное наблюдение за поведением детей;
3. стандартизированные интервью с родителями.

Примерами могут служить PEP (Psychological Educational Profile); CARS (Childhood Autism Rating Scale, E.Schopler & R.Reichler) - 15 шкал для диагностики аутизма; ADI (Autistic Diagnostic Interview, LeCouteur et al.); ADOS (Autistic Diagnostic Observation Schedule - Lord, Rutter et al.)

- интервью плюс наблюдение, направленные на оценку социального, коммуникативного, речевого поведения; по времени занимает 0,5 часа и мн. др.

Остановимся на одном из наиболее употребительных

- психолого-образовательном профиле (PEP), который представляет собой инструмент для описания поведения и навыков ребенка. Использование теста более оправдано при тестировании детей, хронологический возраст которых находится в пределах от 0,5 до 7 лет, если в эти рамки укладывается психологический или функциональный возраст. Если ребенок старше 7, но младше 12 лет, то PEP тоже можно использовать, но с учетом того, что некоторые навыки ребенка могут быть развиты лучше, чем это предусмотрено шкалами для их оценки.

PEP использует информацию и дает заключение о развитии таких областей психики ребенка, как

- подражание,
- восприятие,
- тонкая и общая моторика,
- зрительно-моторная координация,
- невербальное мышление,
- экспрессивная речь.

PEP также предоставляет информацию о неадекватности поведения по таким параметрам, как аффект (взаимодействие и интерес к человеку), игра и интерес к стимульному материалу, сенсорная модальность и речь.

Стимульный материал представляет собой набор игрушек и обучающих материалов, которые предлагаются ребенку в виде структурированной игровой деятельности. Специалист (психолог, педагог) наблюдает, проводит тестирование и фиксирует ответы

ребенка в течение всей процедуры. По окончании тестирования представляются результаты, характеризующие текущий статус ребенка по 7 областям развития и 4 параметрам поведения. Итоговый профиль иллюстрирует сильные и слабые стороны ребенка в названных областях развития и поведения (**рис. 3**).

В РЕР, в отличие от большинства тестов, система оценки помимо «выполнено - не выполнено» включает третий элемент - «навык находится в развитии». Последнее означает, что у ребенка есть некоторые знания и(или) навыки в данной области, но их недостаточно для полного понимания или выполнения задания (другими словами, ребенок может в общих чертах понять, о чем это задание и частично выполнить его). РЕР хорошо использовать для контроля за эффективностью коррекционного процесса.

Довольно большое распространение на Западе получили «Рейтинговые шкалы детского аутизма» - CARS (E. Schopler et al., 1980). Результаты наблюдения за поведением ребенка оцениваются по 15-ти отдельным субшкалам, среди которых• несостоятельность в отношениях с людьми;

- подражание;
- неуместный аффект;
- вычурные и стереотипные движения;
- странное отношение к неживым объектам;
- сопротивление изменениям в окружающем;
- странные ответы на визуальные раздражители;
- странные ответы на звуковые раздражители;
- неспецифические по модальности ответы;
- тревожные реакции;
- вербальная коммуникация;
- невербальная коммуникация;
- уровень активности;
- интеллектуальные способности;
- общее впечатление.

Оценка дается с учетом частоты и интенсивности соответствующих проявлений и дискретно варьирует от 1 (наиболее легкие нарушения) до 4 (наиболее тяжелые нарушения), всего 7 градаций (1 - 1,5 - 2 - 2,5 - 3 - 3,5 - 4). Общая максимальная оценка - 60 баллов, минимальная - 15. Результат < 30 оценивается как отсутствие аутизма, > 36 - как тяжелый аутизм, промежуточные между 30 и 36 - умеренно выраженный аутизм.

CARS нередко используют как инструмент контроля за эффективностью тех или иных воздействий (например, медикаментозного лечения) на детей с аутизмом.

В России разработанные на Западе тесты фактически не применяются: хотя многие из них интересны, но прямой перенос этого опыта на отечественную почву с иными традициями в психологии, специальной педагогике и медицине вряд ли возможен и целесообразен. Необходима адаптация

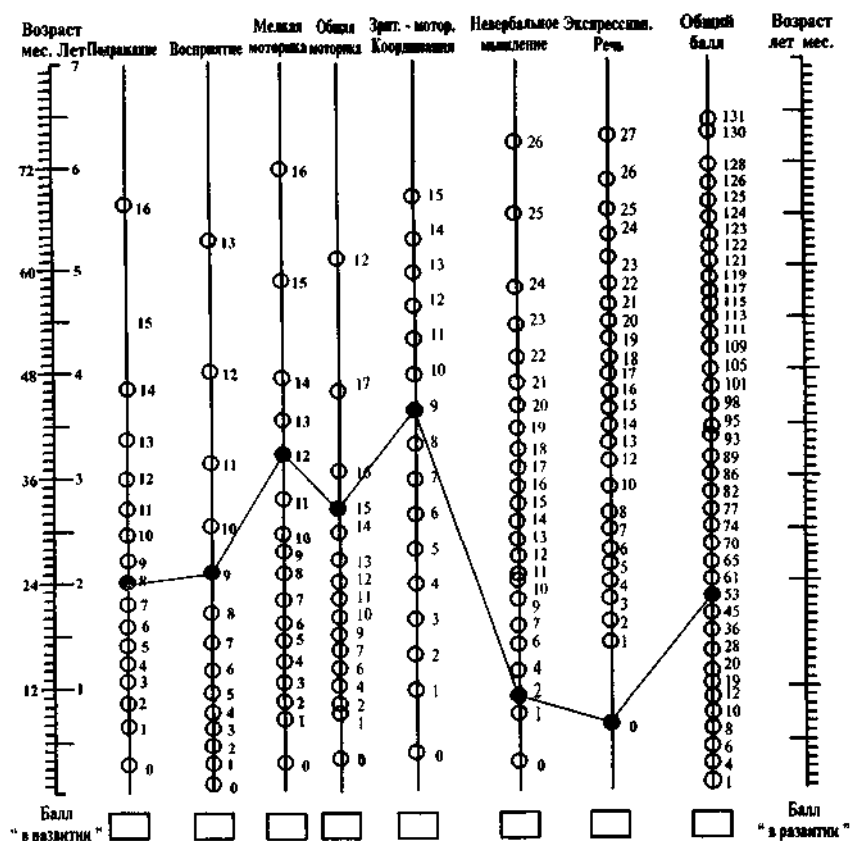


Рис. 3. Результаты теста PEP, выполненного аутичным мальчиком в возрасте 4 лет 6 месяцев.

и апробация этих тестовых систем, что требует значительных сил и средств. Кроме того, и PEP, и CARS, и другие тесты не являются в достаточной степени проработанными и совершенными.

ОСНОВНЫЕ СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К КОРРЕКЦИИ ДЕТСКОГО АУТИЗМА

В случае аутизма, как и других отклонений в развитии, главной задачей комплексной коррекционной работы является, возможно, более полная социальная адаптация. Социализационные возможности лиц с аутизмом определяются многими факторами, основными среди которых являются:

- тяжесть, глубина аутистических расстройств;
- ранняя диагностика;
- возможно, более раннее начало специализированной коррекции,
- ее комплексный медико-психолого-педагогический характер;

- адекватный и гибкий подход к выбору методов коррекционной работы, ее последовательность, продолжительность, достаточный объем;
- единство усилий специалистов и семьи.

По данным Института коррекционной педагогики РАО, при своевременной правильной коррекционной работе 60% аутичных детей получают возможность учиться по программе массовой школы, 30% - по программе специальной школы того или иного из существующих типов и 10% адаптируются в условиях семьи. В тех случаях, когда коррекция не проводится, 75% вообще социально не адаптируются, 22-23% адаптируются относительно (нуждаются в постоянной опеке) и лишь 2-3% достигают удовлетворительного уровня социальной адаптации. Сходные данные приводят и западные специалисты.

Говорить о социальной нише, занимаемой лицами с аутизмом, сложно: из-за больших различий в уровне интеллектуального и речевого развития четких границ этого понятия для РДА установить невозможно. Известны случаи, когда аутисты профессионально и успешно занимались искусством, наукой, становились людьми самых обычных (но чаще всего не требующих постоянного общения с другими людьми) профессий: садовниками, дворниками, настройщиками музыкальных инструментов, почтальонами, работниками архивов и т.д. Общим является то, что если аутичный ребенок обучен чему-либо, то в силу своей стереотипности и в меру своих интеллектуальных возможностей он будет работать так, как его научили, и демонстрировать то отношение к работе, которому его научили.

Это несколько не исключает творческого подхода к делу, но если его обучили работать хорошо, то работать плохо аутист уже не сможет, во всяком случае, это трудно себе предположить. Например, трудно достичь того, чтобы аутичный ребенок начал обучаться по программе массовой школы, но если это произошло, то с невыученными уроками он в школу не пойдет; конечно, иногда уроки бывают невыученными, но это происходит по понятным объективным (болезнь, семейные проблемы и т.п.) или субъективным (большинство аутичных детей медлительны, и им просто не хватает времени сделать уроки) причинам, но почти никогда не связано с ленью или разгильдяйством (потому, что этому специально не учат, хотя близкие иногда дают образцы такого поведения, и эти образцы могут быть усвоены аутичным ребенком). Если мы правильно воспитываем и учим аутичного ребенка, общество получает ответственного за свою работу человека, какой бы эта работа не была - от физика-теоретика до уборщика мусора. В США и странах Западной Европы людей с тяжелыми формами аутизма обучают различным непрестижным профессиям, и результаты оказываются лучше, чем у людей с тем же уровнем интеллекта, но без аутизма.

Разные варианты синдрома раннего детского аутизма были впервые описаны независимо друг от друга тремя известными психиатрами: в США L. Kanner в 1943 г. , в Австрии

Н.Аспергер в 1944 г. и в СССР С.С.Мнухиным в 1947 г. Система помощи лицам с аутизмом начала впервые формироваться в США и Западной Европе в середине 60-х годов. Нужно, однако, отметить, что первая в Европе (и, по-видимому, в мире) школа для аутичных детей - Sofienskole - начала функционировать в Дании в 1920 г., когда ни в психиатрии, ни в специальной педагогике понятие детского аутизма еще не было сформулировано. Кроме того, предысторией развития системы помощи детям с ДА можно считать появление в конце 50-х годов небольшого количества частных учреждений, чья деятельность основывалась на принципах различных вариантов психоанализа.

Как известно, детский аутизм с позиций психоанализа есть следствие конфликта между ребенком и окружающим миром (см. выше). Эти представления не подтвердились, но они стимулировали создание общественных организаций (в Англии в 1962, в США в 1965 г.г.), объединявших, прежде всего, родителей аутичных детей, юридически обладавших правами представлять интересы лиц с аутизмом. Именно родительские общественные объединения сумели во многих странах заставить государство выполнять свои обязанности по реализации конституционного права своих аутичных граждан на адекватное их возможностям образование.

Консерватизм государства в развитии системы помощи лицам с аутизмом объяснялся, однако, не только типичной для любой страны инертностью госаппарата. Очень большую роль играл экономический фактор. Обучение и воспитание аутичных детей требует (по крайней мере на начальном и иногда весьма длительном - этапе) индивидуальной работы, что приводит к резкому удорожанию стоимости образовательных услуг. По данным официальных документов штата Нью-Джерси, госдотации на обучение одного аутичного ребенка составляет 29 тыс. долларов в год при реальной стоимости обучения до 45-50 тыс. долларов в год и при стоимости обучения одного ребенка в массовой школе 10 тыс. долларов в год. Решение о создании системы помощи лицам с аутизмом не могло быть не принято уже с позиций соблюдения прав человека, однако очень существенным (а, может быть, и важнейшим) был экономический фактор. Ответ на вопрос «Что дороже: пожизненно платить пособие тяжелому психическому инвалиду с аутизмом и обеспечивать его существование, или сделать попытку адаптировать его к жизни, дать возможность учиться и работать и сделать его относительно активным членом общества?» был в пользу специального обучения и воспитания детей и подростков с аутизмом. При условии достаточно высокого процента выхода воспитанников на непсихотический уровень, то есть на уровень возможности самостоятельной жизни, «лимитирующим фактором» в экономике обучения и воспитания детей с аутизмом представляется **фактор эффективности обучения**, который, в свою очередь, зависит от методического и организационного обеспечения процесса коррекционного обучения (особенно на его начальных этапах).

В методическом плане подходы к коррекции РДА в США, Японии и странах Западной Европы чрезвычайно многообразны. Так справочник Национального аутистического общества Великобритании (National autistic society, NAS) «Подходы к коррекции аутизма» (1995) включает более семидесяти пунктов, хотя практическое значение имеют не более, чем пять, и в первую очередь оперантное обучение (на основе бихевиориальной психологии) и программа ТЕАССН (аббревиатура от Treatment Education of Autistic Children and Children with relative Handicap).

Оперантное обучение (поведенческая терапия) достаточно широко распространено в США и некоторых других странах (Норвегия, Южная Корея, ряд арабских стран и стран Южной Америки, в некоторой степени Германия). Метод предполагает создание внешних условий, формирующих желаемое поведение в самых различных аспектах - социально-бытовое обучение, речь, овладение учебными предметами и производственными навыками. Формально эффективность метода весьма высока: до 50-60% воспитанников становятся способными овладеть программой массовой школы, получают возможность работать достаточно успешно для того, чтобы обеспечить свое существование, а в отдельных случаях даже поступают в колледжи и университеты. Особенно ценно то, что с помощью оперантной терапии даже в наиболее тяжелых случаях удается добиться положительного результата.

Обучение проводится в основном индивидуально и строится по типу исследования: четко выделяется формируемый навык, определяются критерии, по которым будет оцениваться результат, составляется программа, согласие с которой письменно подтверждают родители, регулярно проводится контроль за ходом коррекционного процесса, в который при необходимости вносятся изменения. Основной методической особенностью оперантного обучения является использование подкрепления; правила его выбора и использования изложены в работах С.С.Морозовой (2001, 2002 - в печати).

Вместе с тем, полученные в ходе обучения навыки с трудом переносятся в другие условия, носят ригидный, в большей или меньшей степени «механический», «роботоподобный» характер; желаемый уровень гибкой адаптации к жизни в обществе, как правило, не достигается, а если это и происходит, то не только благодаря, но в известной степени и вопреки использованному методу.

ТЕАССН-программа начала разрабатываться Э.Шоп-лером, Р.Райхлером и Г.Месибовым в начале 70-х годов в университете штата Северной Каролины, и сейчас в этом и в некоторых других штатах является государственной, она широко распространена во многих странах Европы, Азии, Африки, Латинской Америки. При некотором сходстве отдельных методических черт ТЕАССН-программы и оперантного обучения между ними есть различия концептуального порядка.

Тщательное изучение особенностей психики аутичных детей привело многих зарубежных авторов к выводу, что при аутизме мышление, восприятие и психика в целом организованы совсем иначе, чем в норме: восприятие носит в основном симультанный характер, дети не усваивают или усваивают с большим трудом сукцессивно организованные процессы, у них особый характер мышления (своя «theory of mind»), они гиперсензитивны и гиперселективны.

Эти особенности психики затрудняют, а в тяжелых случаях делают невозможной адаптацию к окружающему миру, и, по мнению сторонников ТЕАССН-программы, следует направлять усилия не только на адаптацию ребенка к миру (ибо в полной мере она невозможна), но на создание соответствующих его особенностям условий существования, на раскрытие и совершенствование внутренне присущих ему черт.

Усилия направляются на развитие невербальных форм коммуникации, на формирование простых бытовых навыков. Обучение речи считается целесообразным только при $IQ > 50\%$ и не расценивается как обязательное, также как и обучение академическим и профессиональным навыкам. В основе конкретных методик - четкое структурирование пространства и времени (через различные формы расписаний), опора на визуализацию.

ТЕАССН-программа практически никогда не обеспечивает достаточно высокого уровня адаптации к реальной жизни, но она позволяет довольно быстро добиться положительных устойчивых изменений в работе даже с очень тяжелыми случаями аутизма. Цель добиться возможности жить

«независимо и самостоятельно» достигается, но только для особых, ограниченных или искусственно созданных условий.

Очень важно, что организационно идеальным считается развитие и жизнь в семье, так как именно семья считается «естественной средой существования» для аутичного ребенка. Этот тезис делает работу с родителями чрезвычайно важной. Обязательным является разъяснение особенностей аутизма, в том числе и невозможности вылечить аутизм; формирование у родителей такого менталитета, который понимает аутизм не как патологию, а как особый, но равнозначный и равноценный с нормой вариант развития; обучение родителей (которые рассматриваются как важнейшие партнеры в коррекционной работе) приемам и навыкам работы с аутичными детьми и подростками, правилам ведения необходимой документации.

Такая работа проводится с родителями не реже, чем дважды в год в форме сессий, в ходе которых проводится контроль за динамикой развития ребенка, вносятся коррективы в индивидуальные программы, вводятся новые методы работы. Отношения семьи и учреждения оформляются договором, регламентирующим взаимные обязанности и ответственность родителей и профессионалов; договор не предполагает финансовых

отношений: для проживающих в том штате, где расположено учреждение, работающее по ТЕАССН-программе, обучение бесплатное.

В тех случаях, когда по каким-либо причинам ребенок не может воспитываться только в семье, коррекционный процесс осуществляется в дошкольных группах или школах дневного пребывания. В группах, как правило, 5-6 детей, с которыми работают 2-3 специалиста, но соотношение «штат воспитанники» в 1:3 признается недостаточным. Контакт с родителями поддерживается посредством ежедневных записей заданий педагога и отчетов родителей, а также ежемесячными личными встречами профессионалов с родителями. Проживание аутичного ребенка в интернате считается весьма нежелательным, но если это все же неизбежно, представляется необходимым четко разделить места проживания и обучения по условиям: разные педагоги и воспитатели, разный круг воспитанников, неодинаковые принципы организации коллектива (общение в свободное время, учеба или работа, быт и др.), а во многих случаях и территориальное разведение места проживания и работы (учебы).

В программе ТЕАССН в значительно большей степени, чем в оперантном обучении, реализуется принцип преемственности: воспитанников «ведут» от дошкольного возраста к зрелости и старости через все промежуточные этапы («from cradle to grave», с колыбели до могилы), хотя в какой-то мере это отражает малую вероятность достижения достаточного уровня адаптации к окружающему миру. Нельзя не отметить и тот момент, что ТЕАССН - программа намного дешевле любых других подходов, хотя и ее эффективность несколько ниже, чем при использовании поведенческой терапии.

Помимо оперантной терапии и программы ТЕАССН на Западе используются холдинг-терапия (М.Уэлш), терапия «ежедневной жизнью» (К.Китахара), терапия «оптимальными условиями» (Б. и С. Кауфманы) и др.

Считается, что синдром детского аутизма (ДА) изучается в России более 50 лет, со времени выхода в 1947 г. статьи С.С.Мнухина «О невро- и психопатических изменениях личности на почве тяжелого алиментарного истощения у детей». В дальнейшем детский аутизм на протяжении более 30 лет рассматривался в нашей стране только как медицинская проблема, однако помещение аутичных детей в психиатрический стационар не давало, как правило, положительных результатов, а нередко за счет отрыва от семьи, изменения привычного окружения приводило к ухудшению состояния. И лишь со второй половины 70-х годов, благодаря работам ленинградских (Д.Н.Исаев, В.Е.Каган и др.) и особенно московских (К.С.Лебединская, В.В.Лебединский, О.С.Никольская и др.) психиатров и психологов постепенно стало складываться представление о ДА как об особом отклонении психического развития, из чего следовала необходимость не только и не столько медикаментозного лечения, но, прежде всего, коррекционного обучения и воспитания с

использованием особых, специфических для ДА форм и методов. Такая точка зрения была официально закреплена решением Президиума АПН СССР в 1989 году. Однако, несмотря на значительные успехи в научных медицинских и психологических исследованиях, а также на интересные, обнадеживающие результаты экспериментально-методической работы, государственной системы комплексной помощи детям и подросткам, страдающим ранним аутизмом, в России не создано.

Государственные учреждения системы образования, оказывающие помощь аутичным детям и подросткам, достаточно разнообразны по уровню и направленности методического обеспечения, уровню специальной подготовки кадров, формам обучения и воспитания и некоторым другим особенностям, но они не объединены в систему. И главное их мало...

Специальных (коррекционных) образовательных госучреждений для детей с аутизмом в Москве и в России очень мало: на 2002 г. по одному в Москве, Санкт-Петербурге и Краснодаре и большинство детей и подростков с аутизмом находится или в других видах массовых и специальных школ, или в учреждениях систем здравоохранения и социальной защиты населения.

Одним из вариантов обучения аутичных детей и подростков в государственных учреждениях образования является создание специальных классов для аутичных детей в массовых и специальных школах других типов. Таких классов в настоящее время очень мало, и их работа крайне плохо обеспечена как в организационном, так и в методическом планах. Помимо этого, класс для аутичных детей в массовой (или специальной) школе всегда ставит проблемы интеграции, практически не исследованные в отношении аутичных детей в отечественной педагогической науке; для смешанных классов, в которых аутичные дети и подростки составляют только часть учащихся, интеграционные проблемы становятся еще более острыми.

Иногда отдельные аутичные дети учатся наравне с детьми с относительно нормальным психическим развитием в общеобразовательных школах (как в классе, так и на индивидуальном обучении), посещают дошкольные массовые учреждения.

В некоторых случаях (при легких формах аутистических расстройств) такие прецеденты возникают спонтанно, и даже вообще не выявляются; это не означает отсутствие проблем в обучении и воспитании: они, как правило, достаточно выражены, но не достигают критической остроты. Наиболее частой является другая ситуация: интеграция ребенка, прошедшего коррекцию в спецучреждении, в детский сад или школу.

Приведем в качестве примеров несколько характерных случаев.

Николай Ф., 1991 пр., ученик 4-го класса. Диагноз: детский аутизм эндогенной природы на фоне остаточных явлений перинатальной энцефалопатии. Дошкольную подготовку прошел в спецучреждении для детей с аутизмом. С программой справляется неравномерно:

если по математике - лучший в классе, легко решает примеры и задачи за 5-й классы, то в графической деятельности неуспешен. Читать самостоятельно не любит, но чтение взрослых слушает достаточно охотно. Испытывает трудности при ответе у доски, при фронтальном предъявлении задания. В условиях индивидуального подхода продуктивен, но быстро пресыщается и утомляется. В коллективе адаптирован недостаточно: все понимает буквально, не воспринимает шуток, раним, «борец за справедливость» (нетерпим к лжи, защищает девочек и т.п.), из-за чего часто возникают конфликты, драки с другими детьми. На обидчиков не жалуется. На несколько месяцев возникла взаимная привязанность Коли и другого ученика того же класса, по выражению матери, такого же «ботаника», но в конечном итоге мальчики поссорились (друг Колю обманул). До поступления Коли в школу с учителем была проведена работа по разъяснению особенностей ребенка, была дана информация о ДА. Учитель довольно успешно создал благоприятные условия для развития мальчика.

В 2000-2001 учебном году в связи с переменой места жительства перешел в другую школу. С программой справляется хорошо, 70% оценок за год - пятерки (лучший ученик в классе). Вместе с тем, в отношениях с другими учащимися есть значительные сложности: сам Коля ни к кому не цепляется и никого не задирает, но его легко спровоцировать на агрессию, чем часто пользуются некоторые из его соучеников. Ответ на такого рода провокации далеко не всегда адекватен, непонятен для окружающих, и родители других детей поставили вопрос об отчислении Коли из школы или как минимум о переводе его на индивидуальное обучение. Руководству школы разъяснены юридические обстоятельства сложившейся ситуации, и формальная позиция мальчика в школе пока остается неизменной.

Одновременно продолжается специальная психологическая поддержка (два раза в неделю психотерапевтические занятия и занятия английским языком по 2,5 часа в неделю).

При условии стабильности психического состояния ребенка и при сохранении существующих условий его обучения, в первую очередь правильного отношения учителей к особенностям мальчика и психолого-педагогической поддержке, перспективы на ближайшие годы (до пубертата) представляются в целом благоприятными.

Александр Т., 1986 г.р., ученик 10-го класса, обучается индивидуально. С 1992 г. по настоящее время наблюдается в спецучреждении для аутичных детей с диагнозом «синдром раннего детского аутизма эндогенной природы». С программой справляется хорошо, особенно по математике и лингвистическим предметам, где проявляет явную одаренность (занял 1-е место на окружной олимпиаде по математике за 8-9 классы и получил сертификат The British Mathematical Contest за 1998 г., может довольно хорошо объясняться на английском и французском языках, абсолютно грамотен в русском языке; из-за

особенностей поведения не был допущен на городскую олимпиаду по математике). Обучение в классе невозможно из-за легкой возбудимости, проявляющейся в усилении стереотипии, быстрой утомляемости и пресыщаемое™. В условиях общения быстро утомляется, что приводит к резкому усилению поведенческих проблем. Занятия по физике, химии, истории, географии проводятся нерегулярно как по объему, так и по содержанию не соответствуют интеллектуальным возможностям ребенка; знания Саши по этим предметам носят фрагментарный и формальный характер, их общий уровень недостаточен. В физическом развитии заметно отстает от возрастной нормы, от занятий физвоспитанием освобожден из-за нарушения деятельности сердца. В социально-бытовом плане адаптирован плохо.

Занятия в спецучреждении для аутичных детей (2 раза в неделю по 2 часа) направлены прежде всего на развитие социальных навыков, моторики и снятие поведенческих девиаций, а также на развитие способностей (лингвистика) и восполнение недостатков школьного обучения (история) в доступных для ребенка объемах.

Несмотря на безусловную одаренность и даже, возможно, талантливость подростка, прогноз представляется сложным и зависит он в значительной степени от успешности развития социальных функций, коммуникативных возможностей, укрепления психического потенциала.

Тимофей Н., 1987 г.р., ученик 4-го класса массовой школы. С диагнозом «синдром раннего детского аутизма» наблюдается в спецучреждении для аутичных детей с 1991 г., в настоящее время на динамическом наблюдении. К школе

был подготовлен по уровню образовательных навыков к 1995 г., однако по уровню социальной адаптации к этому времени школьной готовности сформировано не было. Несмотря на рекомендации УВК, родители отдали мальчика в 1-й класс массовой школы, но возникшие проблемы отношений с классом (мальчик стал объектом насмешек и даже издевательств со стороны других учащихся, что никак не пресекалось учителем) заставили прекратить обучение и полностью вернуться в спецучреждение для детей с аутизмом.

До 2000 года с программой справлялся успешно, проявлял хорошие способности к математике. С другими учениками контактировал мало, только по необходимости, друзей нет. Учитель не допускал некорректных, грубых форм отношения одноклассников к Тимоше, но действенной, положительной поддержки не оказывал. Спецучреждение для детей с аутизмом мальчик посещал раз в 1-2 месяца с целью психологической поддержки до 2000 года, занятия прекращены по инициативе родителей. С начала 2001-2002 учебного года переведен на надомное обучение. Ни школа, ни родители на контакт со спецучреждением не идут. Прогноз можно оценить как сложный.

Приведенные и другие случаи позволяют заключить, что при потенциально сохранном интеллекте и даже определенных способностях, обучение аутичных детей в массовой школе требует специальной психолого-педагогической поддержки. Осуществлять такую поддержку могли бы сами педагоги (но они, как правило, к этому не готовы, вплоть до заявлений типа «Я чокнутых учить не нанималась») или специальные педагоги-помощники (супервайзеры). Последнее, однако, не предусмотрено штатным расписанием и вряд ли возможно по экономическим соображениям: финансирование такой единицы недоступно бюджету образования Бельгии, Дании, США и многих других стран. В Великобритании, например, такая должность в принципе допускается, но только за негосударственный счет, то есть фактически за счет родителей. Работа же супервайзера-добровольца, не имеющего специальной подготовки, вряд ли может быть эффективной.

Кроме того, работа как основного педагога, так и педагога-помощника, требуют определенного уровня специальных знаний, что, к сожалению, пока в реальной жизни встречается нечасто. То есть в целом можно заключить, что такой вариант обучения аутичных детей не только возможен, но и необходим, но его осуществление требует ряда условий:

- опережающей готовности ребенка к школьному обучению в плане академических навыков;
- определенного уровня социальной адаптации, способности к жизни в коллективе;
- психолого-педагогической поддержки специалистов по коррекции РДА;
- достаточной дефектологической подготовленности учителя массовой школы;
- юридической защищенности аутичного ребенка, обучающегося в массовой (или иной) школе, то есть учитывать особенности такого ребенка должно быть вменено в обязанность учителя и администрации;
- при необходимости и наличии возможностей желательно использовать в работе специально прикрепленного педагога-помощника.

В приведенных примерах стоящие перед педагогом ДОУ или общеобразовательной (массовой) школы проблемы очерчены ясно, и решение представляется достаточно просто: индивидуальный подход с учетом проявлений аутизма, таких как ранимость, повышенная пресыщаемость и утомляемость, неравномерность развития интеллектуальных, речевых и моторных навыков, часто замедленность реакции, отсроченность результатов обучения (ребенок часто отвечает не тотчас, а спустя некоторое время), трудность восприятия фронтальных занятий в сравнении с индивидуальными, трудность ответа у доски и др. Главное условие успешной помощи аутичному ребенку, обучающемуся в массовой школе - не торопиться с выводами и организационными решениями, попытаться понять причины

нарушений поведения и неудач в учебе, внимательней расспросить о ребенке его родителей и при малейшем подозрении, что у ребенка аутизм, обратиться за консультацией к специалисту (педагогу, психологу, детскому психиатру) соответствующего профиля.

Очень часто вслед за трудностями первого периода приходит положительный результат и удовлетворение, и это тем более ценно и приятно, что во всем мире признано: работа с аутичным ребенком - едва ли не самое сложное, что есть в современной специальной педагогике