

Ранний детский аутизм: понятие и его особенности

Высотина Анна Константиновна

*Приамурский государственный университет им. Шолом-Алейхема
магистрант*

Аннотация

Исследование посвящено изучению причинам и особенностям проявления расстройств аутистического спектра.

Ключевые слова: расстройство аутистического спектра, ранний детский аутизм, аутизм, синдром Ретта, синдром Аспергера, атипичный аутизм.

Early childhood autism: the concept and its features

Vysotina Anna Konstantinovna

*Sholom Aleichem Priamursky State University
Master student*

Abstract

The study is devoted to the causes and peculiarities of the manifestation of autistic spectrum disorders.

Key words: autistic spectrum disorder, early childhood autism, autism, Rett syndrome, Asperger syndrome, atypical autism.

За последние годы количество детей с ранним детским аутизмом значительно возросло. В специальной психологии и педагогике расстройство аутистического спектра имеет четкое обоснование (Е.Р. Баенская, Л.С. Выготский, Е.Е. Дмитриева, Д.С. Казарова, И.В. Корнилова, М.М. Либлинг, Е.Ю. Медведева, О.С. Никольская, Т.А. Шалюгина).

Аутизм - это расстройство, которое возникло по причине нарушения развития головного мозга и характеризуется выраженным и всесторонним дефицитом социального взаимодействия и общения, в том числе ограниченными интересами и повторяющимися действиями.

По мнению Е.Р. Баенской, О.С. Никольской, довольно длительное время считалось, что какой-то общей причиной вызывается триада симптомов при аутизме, которая действует на генетическом, когнитивном и нейрональном уровнях. Сегодня все большую силу набирает позиция о том, что аутизм, наоборот, представляет собой сложное расстройство, ключевые аспекты которого порождаются некоторыми причинами, которые зачастую действуют одновременно [2].

Уже в первые месяцы жизни ребенка можно обнаружить некоторые симптомы аутизма. Так, у детей с ранним детским аутизмом нарушается «комплекс оживления», который отмечается у нормально развивающихся

младенцев. Дети с данным нарушением слабо реагируют на погремушки, звуки, свет. Узнавать мать он начинает гораздо позднее своих сверстников. Но, даже узнав ее, он не тянется к ней, не улыбается, не реагирует на ее уход. Для аутичных детей характерен отсутствующий, неподвижный взгляд «мимо», «сквозь» человека, он не откликается на свое имя.

В более старшем возрасте, по мнению В.Е. Каган, дети с расстройством аутистического спектра кажутся отрешенными, безразличными к окружающему. Очень часто такие дети избегают прямого взгляда, то есть взгляд «глаза в глаза», и если смотрят на человека в упор, то, скорее всего, они просто разглядывают отдельные части лица либо детали одежды. Аутичные дети стремятся уйти от контактов с окружающими людьми. Многие авторы тмечают, что у них отсутствует желание общаться, этим они отличаются от тревожных детей, которые, наоборот, хотят и ждут контактов, но по какой-либо причине боятся вступить в общение [8].

Исследования К.С. Лебединской, К.Ю. Пимкиной, Ю.А. Фасенко, Д.Ю. Шигапова, Л.М. Шипициной и других показывают, что в случае с расстройствами аутистического спектра примерно половина родителей замечают необычное поведение ребенка по достижении 18 месяцев, а к 24 месяцам на отклонения обращают внимание уже 80% родителей. Поскольку задержка лечения может повлиять на долгосрочный результат, ребенка следует незамедлительно показать специалисту при наличии любого из следующих признаков:

- к 12 месяцам жизни ребенок еще не лепечет;
- к 12 месяцам не жестикулирует (не указывает рукой на предметы, не машет рукой на прощанье и т. п.);
- к 16 месяцам не выговаривает слов;
- к 24 месяцам не произносит спонтанно фразы из двух слов (за исключением эхолалии);
- если в любом возрасте происходит потеря какой-либо части языковых или социальных навыков [6; 14; 18].

О.Б. Багдашина, Д.Г. Климась, Г.Б. Моница и др. отмечают, что первазивными нарушениями в социальном и эмоциональном поведении характеризуются расстройства аутистического спектра и ассоциированы со стереотипиями, нарушением языковой функции, социальной коммуникации. До сих пор нет единой теории относительно причин возникновения РАС, отсутствует унифицированная теория патогенеза. Доминирующей является концепция о совокупном влиянии генетических факторов и факторов внешней среды (например, нейротоксинов, социальной депривации, перинатальное повреждение, вирусная инфекция). К выяснению генетической природы заболевания обращено внимание многих специалистов за последние годы, поскольку имеется мнение о том, что аутизм – наиболее наследуемое из всех нейропсихиатрических заболеваний. Данные полногеномного скрининга показывают, что в возникновении

аутизма огромное значение могут влиять взаимодействие, по меньшей мере, 10 генов [5; 10].

Осложнения, возникающие во время беременности и родах, могут отрицательно повлиять на развитие мозга, и в то же время, могут выступить одной из причин аутизма, однако сами по себе данные факторы не могут вызывать аутизм, и, вероятнее всего, являются только катализатором нарушения у некоторых детей. С точки зрения Болтон и др., у аутичных детей, которые имеют большую предрасположенность к генетическим нарушениям, обнаруживались пре- и перинатальные осложнения. Следовательно, это позволяет высказать предположение о том, что названные осложнения являются результатом, а не причиной, аутизма. По мнению Х. Ремшмидт, генетические аномалии повышают вероятность осложнений при родах, и что перинатальные осложнения, зачастую связанные с аутизмом, сравнительно нетяжелы и, скорее всего, не смогут привести к тяжелому нарушению. Перечислим наиболее распространенные факторы риска, которые связаны с аутизмом: пренатальные (токсоплазмоз, врожденная краснуха), перинатальные (родовые травмы, аноксия (недостаток кислорода в крови), чрезмерное маточное кровотечение между 4-м и 8-м месяцами беременности, применение некоторых медикаментов во время беременности, психологические стрессы матери), постнатальные (асфиксия, реанимация ребенка, постнатальный энцефалит). Скорее всего, сами по себе, указанные факторы риска не могут привести к аутизму. Вероятнее они действуют во взаимодействии с другими факторами [17].

М.В. Белоусова, В.Ф. Прусаков, М.А. Уткузова выделяют следующие факторы этиопатогенеза расстройства аутистического спектра:

Аргументы в пользу генетической природы расстройства аутистического спектра опираются на семейные, близнецовые, молекулярно-биологические исследования. Имеются многочисленные указания на семейную отягощенность при раннем детском аутизме. Это проявляется в повышенном риске заболевания для sibсов аутичных детей, составляющем около 3%. Это в 60-100 раз выше, чем в среднем в популяции. Примерно у 3% детей с аутизмом диагностирован синдром ломкой («фрагильной») X-хромосомы. Выявлены определенные участки генов, ответственные за возникновение раннего детского аутизма (длинное плечо 15-й хромосомы, длинное плечо 7-й хромосомы). На современном этапе как полигенное заболевание рассматривается ранний детский аутизм, в происхождении которого участвуют 6-10 генов.

У детей с расстройством аутистического спектра отмечаются функциональные нарушения левого полушария головного мозга, аномалии стволовых отделов мозга, патология процессов созревания головного мозга, недоразвитие червя мозжечка, сопряженное с когнитивными и двигательными расстройствами [3].

Исследование биохимических процессов выявило нарушения в обмене гормонов (адреналина, норадреналина), дофамина, серотонина, эндорфинов.

По данным Ю.А. Фесенко, при аутизме нарушена возрастная динамика нейромедиаторов серотонина, дофамина и норадреналина, особенно в 1 и 5 лет: понижение серотонина (в 4,9-1,2 раза), дофамина (в 2,8 раза) и норадреналина (в 1,2-1,4 раза). Перечисленные нарушения совпадают с критическими периодами формирования и созревания разных структур головного мозга, что приводит к проявлению симптомов аутизма. Поскольку созревание структур ЦНС длится в течение продолжительного периода – вплоть до 25 лет, то изучение динамики содержания данных нейромедиаторов необходимо при аутистических расстройствах [18].

По данным Д.Ю. Шигашова, как на фоне, так и при когнитивной нагрузке, при раннем детском аутизме отмечаются значительные различия от нормы в организации альфа ритма, и, в особенности, в участии быстрых колебаний бета и гамма диапазонов. Указанные данные согласуются с изученным в литературе ростом спонтанной высокочастотной активности при аутизме, которое коррелируется с уровнем задержки развития по клиническим и психологическим показателям. Вероятнее всего, что данные о росте фоновой активности и понижении реактивности высокочастотных ритмов при аутизме раскрывают один из физиологических механизмов нарушения интегративной деятельности мозга [18].

По мнению Е.Р. Баенской, О.С. Никольской, М.М. Либлинг сочетание двух патогенных условий определяет патопсихологическую структуру - нарушение активности и понижение порогов аффективного и сенсорного дискомфорта [2]. На разных уровнях проявляется нарушение активности во взаимодействии со средой у аутичных детей как явная недостаточность психического тонуса и как неспособность активно воспринимать и перерабатывать информацию. Прежде всего, аутизм развивается как результат дискомфорта в общении аутичного ребенка с человеком, который, как известно, является для него весьма этологически значимым фактором среды.

Л.В. Агафонова, К.С. Лебединская, О.С. Никольская, Л.М. Шипицина и другие, выделили следующие нарушения в социальном взаимодействии при детском аутизме наблюдаются:

- неумение адекватно применять взгляд глаза – в – глаза, выражения лица, поз и жестов тела для регулирования социального сотрудничества;
- неумения взаимодействовать и развивать отношения со сверстниками с применением взаимного обмена интересами, эмоциями либо общей деятельности;
- практически не ищут или не используют поддержку других людей для успокоения или сочувствия в периоды стресса и (или) успокаивают, сочувствуют другим людям, у которых проявляются признаки стресса или огорчения;
- отсутствие спонтанного поиска обмена радостью, интересами или достижениями с другими людьми;
- отсутствие социально-эмоциональной взаимности, проявляющейся в

нарушенной либо девиантной реакции на эмоции других людей, или отсутствие модуляции поведения согласно социального контекста, или слабая интеграция социального и коммуникативного поведения.

Как отмечает А.В. Хаустов, для детей с расстройством аутистического спектра характерны следующие нарушения в коммуникации:

- полное отсутствие или отставание в развитии разговорного языка, не сопровождающееся стремлениями компенсировать через применение жестов или мимики, как альтернативной модели коммуникации (которой зачастую предшествует отсутствие коммуникативного гуления);
- отсутствие различной спонтанной воображаемой либо (в более раннем возрасте) социальной игры-имитации;
- относительная неспособность начать или поддерживать разговор;
- шаблонное или повторяющееся использование языка или идиосинкразическое применение слов и предложений.

По мнению М.Г. Красноперовой, одним из четырех признаков представлены ограниченные, повторяющиеся либо стереотипные виды деятельности, типы поведения или интересы: действия с частями объектов или нефункциональными элементами игрового материала; стереотипные и повторяющиеся механические движения; ярко выраженное обязательное придерживание специфическим не функциональным распорядку и ритуалам; активная деятельность по стереотипным и ограниченным видам интересов [6].

Многие специалисты, занимавшиеся исследованием вопросов раннего детского аутизма, выделяют ряд симптомов, которые часто проявляются в аутизме, но не являются основными для постановки диагноза. Все же, они заслуживают особого внимания: гиперактивность (особенно в раннем детстве или подростковом возрасте), слуховая гипер- и светочувствительность и разные реакции на звук (в особенности четко проявляются в течение первых 2-х лет жизни, но обычно присутствуют периодически или постоянно и у взрослых), сверхчувствительность к прикосанию, необычные привычки при приеме пищи, включая приемы не пищевых продуктов, нанесение себе повреждений, заниженная болевая чувствительность, агрессивные проявления и перемены настроения. По меньшей мере, данные симптомы встречаются у 1/3 людей, которые имеют расстройство аутистического спектра.

Как указывает К.Ю. Мухин, нормально протекает развитие ребенка до 6-18 месяцев, но позднее у него начинают пропадать приобретенные речевые, двигательные и предметно-ролевые навыки. Для данного состояния свойственны однообразные, стереотипные движения рук, их потирание, заламывание, при этом не носящие целенаправленного характера. Речь затруднена, ответы однообразные или эхολалические, иногда речь может совсем пропадать (мутизм). Отмечается низкий психологический тонус. Постепенно у ребенка становится грустное, «неживое» выражение лица, взгляд расфокусированный или устремлен в одну точку перед собой.

Возможны приступы насильственного смеха вместе с приступами импульсивного поведения, движения заторможены. Отмечаются судорожные припадки. Перечисленные особенности напоминают поведение детей с ранним детским аутизмом [15].

По мнению Д.Г. Климась, редким расстройством у детей, возникающим после первых двух лет нормального развития является дезинтегративное расстройство детского возраста (Childhood Disintegrative Disorder). При этом расстройстве наблюдаются резкая утрата ранее усвоенных речевых, социальных навыков, контроль функций кишечника или мочевого пузыря; также нарушается сенсорно-двигательная координация. В результате чего развивается глубокое и необратимое слабоумие. Природа данного заболевания не определена, эффективного лечения и методов профилактики заболевания в настоящее время не существует. Рассматривается как родственное раннему детскому аутизму, как и синдром Ретта [10].

Е.А. Бобров, В.М. Сомова отмечают, что синдром Аспергера (Asperger's Syndrome) относится к одному из пяти общих (первазивных; англ. pervasive - обширный, глубокий, распространённый) нарушений развития, которое характеризуется сложностями в построении социального сотрудничества, в том числе ограниченным, стереотипным, повторяющимся репертуаром интересов и занятий. Синдром Аспергера от аутизма отличается, прежде всего, тем, что в целом остаются сохранными речевые и когнитивные способности. Выраженной неуклюжестью зачастую характеризуется данный синдром [4].

Точная причина синдрома не установлена. Однако исследования предполагают возможность генетической базы, известной генетической этиологии не существует, и нейровизуализация не идентифицирует четкой общей патологии. Единого лечения нет, а данные об имеющихся эффективных методах поддержки ограничены. Улучшение симптомов и функционирования ставит цель поддержка и опирается на поведенческую терапию, фокусируясь на специфических дефицитах и обращаясь к низким коммуникационным способностям, навязчивым либо повторяющимся рутинным действиям и физической неуклюжести. По мере взросления улучшается состояние многих детей, однако социальные и коммуникационные проблемы могут остаться. Некоторые исследователи и лица с синдромом Аспергера считают верным рассматривать данный синдром как отличие, а не инвалидность, которую необходимо лечить.

Общее расстройство развития, которое возникает в результате нарушения развития головного мозга и характеризуется выраженным и всесторонним дефицитом социального взаимодействия и общения, а также ограниченными интересами и повторяющимися действиями называется Атипичный аутизм (Atypical Autism). Данное расстройство отличается от детского аутизма (F84.0) или возрастом начала (после 3-х лет), или отсутствием как минимум одного из 3 диагностических показателей.

Наблюдается у детей с глубокой умственной отсталостью и у лиц с тяжёлым специфическим расстройством развития рецептивной речи.

Л.М. Шипицына отмечает, что для диагностики атипичного аутизма состояние должно отвечать следующим показателям:

В возрасте 3 лет или старше проявляется аномальное или нарушенное развитие (критерии аутизма за исключением возраста манифестации).

Качественные нарушения социального сотрудничества либо качественные нарушения общения, ограниченные или стереотипное, повторяющееся поведение, интересы и активность (критерии аутизма, хотя минимальное количество областей, в которых отмечается нарушение, должно выдерживаться не обязательно) [6].

В устаревшей классификации выделяют одно из пяти первазивных расстройств развития и трех расстройств аутистического спектра – это первазивные расстройства развития неспецифицированные (Pervasive developmental disorders, unspecified) (англ. pervasive developmental disorder not otherwise specified; PDD-NOS). В соответствии с американским руководством по диагностике и статистике психических расстройств 4-го издания (DSM-IV), неспецифическое первазивное расстройство развития считается глубоким нарушением социального сотрудничества или вербальной и невербальной коммуникации либо диагностируется, если ограниченное поведение, интересы и занятия не отвечают критериям специфических первазивных и прочих расстройств. Зачастую такое нарушение развития называется атипичным аутизмом, поскольку не отвечает критериям аутистического расстройства: проявляться позднее, по другому, или не сильно выражено, либо наблюдаются все три критерия сразу. Разные коды имеют в МКБ-10 атипичный аутизм и неспецифическое первазивное расстройство развития. Нередко легче классического аутизма считают неспецифическое первазивное расстройство развития, что является ошибочным. Некоторые характеристики расстройства легче, а некоторые, напротив, тяжелее. Неспецифическое первазивное расстройство развития было объединено с детским дезинтегративным расстройством, синдромом Аспергера и аутизмом (аутистическим расстройством) в новом издании DSM-5. На сегодняшний день их определяют как расстройство аутистического спектра (англ. autism spectrum disorder; ASD), следовательно, неспецифическое первазивное расстройство развития не выделяется отдельно. Такая диагностическая категория, как «неуточнённое первазивное расстройство развития» (F84.9) имеется в МКБ-10. Данная категория применима для расстройств, которым подходит сводное описание общих расстройств психического развития, тем не менее при которых отсутствует адекватная информация, либо имеется противоречивая информация, обозначающая, что критерии применяемые для кодирования каких-либо других рубрик (F84) не могут быть удовлетворены.

Таким образом, ряд состояний объединяет в себе расстройство аутистического спектра. Для данного расстройства характерно нарушение социального взаимодействия, трудности коммуникации (как речевой, так и

неречевой), дефицит сферы интересов (узость, необычность), наличие повторяющегося и стереотипного поведения и др.

Библиографический список

1. Агафанова Л.В., Хвасько Е.В. Особенности развития ребенка с ранним детским аутизмом подготовка его к жизни // Теория и практика актуальных исследований. 2017. №17. С.48-52.
2. Баенская Е.Р., Никольская О.С. Лилинг М.М. Аутичный ребенок. Пути помощи. М.: Центр традиционного и современного образования «Теревинф», 2014. 327 с.
3. Белоусова М.В. Расстройства аутистического спектра в практике детского врача // Практическая медицина. 2009. №6 (38). С. 36-40.
4. Бобров А.Е., Сомова В.М. Синдром Аспергера: ретроспективный анализ динамики состояния больных // Доктор.ру. 2011. № 4 (63). С. 47-51
5. Богдашина О.Б. Аутизм: определение и диагностика. Донецк: Лебедь, 2009. 124 с.
6. Детский аутизм: Хрестоматия / Сост. Л. М. Шипицына. СПб.: Дидактика плюс, 2011. 368 с.
7. Детская патопсихология: хрестоматия / сост. Н.Л. Белопольская. М.: Когито-Центр, 2010. 354 с.
8. Каган В.Е. Детский аутизм: учеб. пособие. М.: Издательский центр «Академия», 2014. 236 с.
9. Карашук Л.Н., Разживина М.И. Проблема аутизма в современном мире // Электронный научный журнал «Личность в меняющемся мире: здоровье, адаптация, развитие». 2014. №1 (4). URL: www.humjournal.rzgmu.ru.
10. Климасть Д.Г. Эмоциональная регуляция у детей с расстройствами аутистического спектра в 6-10 лет. Автореферат канд.псих.н. –Москва, 2008. 30 с.
11. Комплексный клинико-генетический подход к диагностике синдрома Ретта у детей / Ю. Б. Юров [и др.] // Вопросы современной педиатрии. 2013. № 4. С. 38-43
12. Краснопёрова М.Г. Предпосылки аутизма // Психиатрия. 2013. №1. С.16-22.
13. Лебединская К.С., Никольская О.С. Диагностика раннего детского аутизма. М.: Просвещение, 2012. 229 с.
14. Лебединская К.С. Ранний детский аутизм // Нарушения эмоционального развития как клинико-дефектологическая проблема. М.: НИИ дефектологии РАО, 2009. 125 с.
15. Мухин К.Ю. Синдром Ретта (обзор литературы и описание клинического случая) // Русский журнал детской неврологии. 2010. №2. С. 43-52.
16. Общие расстройства психологического характера / Международная классификация болезней 10-й пересмотр. URL: <http://мкб-10.рф/detskiy-tserebralnyu-paralich/>
17. Ремшмидт Х. Аутизм. Клинические проявления, причины и лечение. –

М.: Медицина, 2013. 120 с.

18. Фесенко Ю.А., Шигашов Д.Ю. Ранний детский аутизм: медико-социальная проблема // Здоровье - основа человеческого потенциала - проблемы и пути их решения. 2013. № 1. С. 271-273.