

Франческа Аппе

**Введение в психологическую теорию
аутизма**

Предисловие

В книге изложены современные представления об аутизме. Существует множество хороших практических пособий по аутизму для родителей и учителей (Wing 197[1]; Howlin Rutter 1987; Aarons и Gittens 1991; Baron-Cohen и Bolton 1993). Родители аутистов описывают свой опыт в прекрасных книгах, надолго остающихся в памяти и дающих представление о жизни и судьбе конкретных людей (например, Park 1987; Hart 1989; McDonnell 1993). Все больше самих аутистов рассказывают о своей жизни, свидетельствующей об их мужестве и таланте (например, Grandin 1984, Grandin и Scariano 1986, Miedzianik 1986, Williams 1992). Для тех же, кто интересуется вопросами теории и экспериментальных исследований, существуют монографии, в которых излагается точка зрения того или иного автора (например, Frith 1989a, Hobson 1993a). Кроме того, есть объемные сборники статей различных авторов, в которых подробно рассматриваются те или иные аспекты аутизма (Schopler и Mesibov 1983, 1985, 1987; Cohen и др. 1987; Dawson 1989; Baron-Cohen и др. 1993b).

Но наша книга выполняет другую задачу: она дает краткое и понятное введение в современные теории и исследования, посвященные аутизму. Я пыталась, по возможности, беспристрастно взглянуть на проблему. Вместе с тем, я постаралась каким-то образом подвести итоги этих работ и дать им оценку, что неизбежно предполагает влияние моей собственной точки зрения. Надеюсь, что моя книга заставит читателей задуматься и, возможно, прийти к каким-то собственным практическим выводам.

Хотя эта книга не является практическим руководством, надеюсь, она будет интересна родителям и педагогам, которые во многом и являются настоящими экспертами. Однако в первую очередь эта книга предназначена для старшекурсников и аспирантов, занимающихся психологией или близкими специальностями, которым, как и мне, не дает покоя загадка аутизма.

Благодарности

Выражаю благодарность как аутистам – детям и взрослым, так и их родителям и учителям, которые многому меня научили и показали мне, как много еще я должна узнать.

В работе мне помогали все мои коллеги из отдела когнитивного развития. Благодарю своих учителей – John Morton, Alan Leslie и Annette Karmiloff-Smith. Однако больше всего я благодарна Uta Frith: она была великолепным учителем и наставником, оказывала неоценимую поддержку и ободряла. В изучении аутизма у меня не могло бы быть лучшего руководителя, коллеги и друга.

Neil O'Connor и Beate Hermelin впервые познакомили меня с аутистами, когда я еще была аспиранткой. Благодарю и других своих коллег, которые щедро делились своими мыслями и практическими советами: Simon Baron-Cohen, Dermot Bowler, Chris Frith, Peter Hobson, Jim Russel и Marian Sigman. Написать эту книгу мне также помогали друзья, которые обсуждали со мной разные идеи и с терпением принимали мой, иногда аутистический, интерес к этой проблеме: Daniel, Liz, Fran, James и Caroline.

Часть материалов впервые появилась в виде учебного пособия, изданного Бирмингемским университетом, для дистантного обучающего курса по аутизму. Я благодарна Tina Tilstone и членам комитета разработчиков данного курса за их помощь и советы.

Наконец, я признательна своим родным зато, что они никогда не отказывали мне в поддержке и ободрении.

Франческа Анне

І. Введение

Цель этой книги – в сжатой и доступной форме познакомить вас с современными исследованиями и теориями, касающимися аутизма. Понятно, что она не может быть абсолютно исчерпывающей, иначе бы эта книга стала напоминать многочисленные «руководства», такие огромные, что их и одной рукой-то не поднимешь! Для дальнейшего знакомства со специальной литературой можно воспользоваться ссылками внутри текста, которые дают возможность найти дополнительные сведения по обсуждаемой проблеме. Описания различных мнений в книге даются как можно более кратко, поскольку автор надеется, что книга послужит действительно настольным справочником, в котором отражены самые различные области исследований. Она должна разжечь ваш аппетит к более глубокому изучению тем, касающихся аутизма, для чего и служит список литературы в конце книги.

Объяснение аутизма: уровни объяснения

Если бы марсианин спросил вас, что такое яблоко, вы могли бы ответить, что это фрукт или что это еда; могли бы описать его как круглое и красное, или же попытаться перечислить его состав – содержание витаминов, воды, сахара и так далее. Каким будет ваш ответ, наверное, будет зависеть оттого, какую цель, по-вашему, преследует марсианин – он голоден, хочет научиться отличать яблоки от других фруктов, или же ему просто любопытно?

Точно так же разные ответы можно дать на вопрос: «Что же такое аутизм?» Ни один из них не является исчерпывающим, поскольку они отвечают на *разные* вопросы – вопросы, имеющие различные цели и различный смысл. Чтобы правильно ответить на вопрос, мы должны решить, что именно мы хотим узнать. Вопросы, имеющие разный смысл, можно представить себе как различные уровни объяснения.

При изучении аутизма особенно важны три уровня: биологический, когнитивный и поведенческий. Важно не смешивать эти уровни, поскольку они служат разным целям. Так, когда мы хотим найти лекарство от болезни, наверное, стоит обратиться к биологической сущности проблемы, если же мы ищем способы коррекции, возможно, более важно проанализировать картину поведения.

Для того, чтобы разобраться в уровнях объяснения таких нарушений развития, как аутизм, Morton и Frith (1994) создали специальную наглядную схему. *Рисунок 1*, взятый из morton и frith

(1994), иллюстрирует причинно-следственные модели, состоящие из трех уровней объяснения, а также из связей между этими уровнями при тех или иных нарушениях.

На рисунке (а) – случай нарушения, характеризующийся одной биологической причиной (О), которая может приводить к различным последствиям на поведенческом и когнитивном уровнях. Примером нарушения такого типа может быть синдром хрупкой Х-хромосомы; этот диагноз ставится на основании хромосомного анализа генетического материала. Однако люди с таким диагнозом различаются по своим когнитивным и поведенческим особенностям: у одних могут быть выраженное снижение интеллекта и избегание глазного контакта, в то время как у других – сохраненный интеллект и хорошая социальная адаптация.

На рисунке (б) показано нарушение, имеющее множество биологических причин и различные поведенческие проявления, но один-единственный когнитивный дефект (С). Аутизм может быть как раз одним из таких нарушений (см. гл. 5). В качестве примера можно также привести дислексию (Snowling 1987): несколько биологических факторов могут вызывать на когнитивном уровне дисфункцию фонологических механизмов, приводящих, в свою очередь, к различным поведенческим нарушениям (например, медленное чтение, орфографические ошибки, слабая слуховая память, снижение способности к воспроизведению ритма и звукобуквенному анализу).

На рисунке (в) – случай нарушения, характеризующегося определенным поведенческим проявлением (симптом S) и имеющего многочисленные биологические причины и когнитивные дисфункции. Дефицит внимания, согласно современной диагностической схеме, может служить примером именно такого нарушения.

Детям с крайне высокой отвлекаемостью, независимо от того, чем она обусловлена, в целях правильного лечения и коррекции может быть поставлен именно такой диагноз.

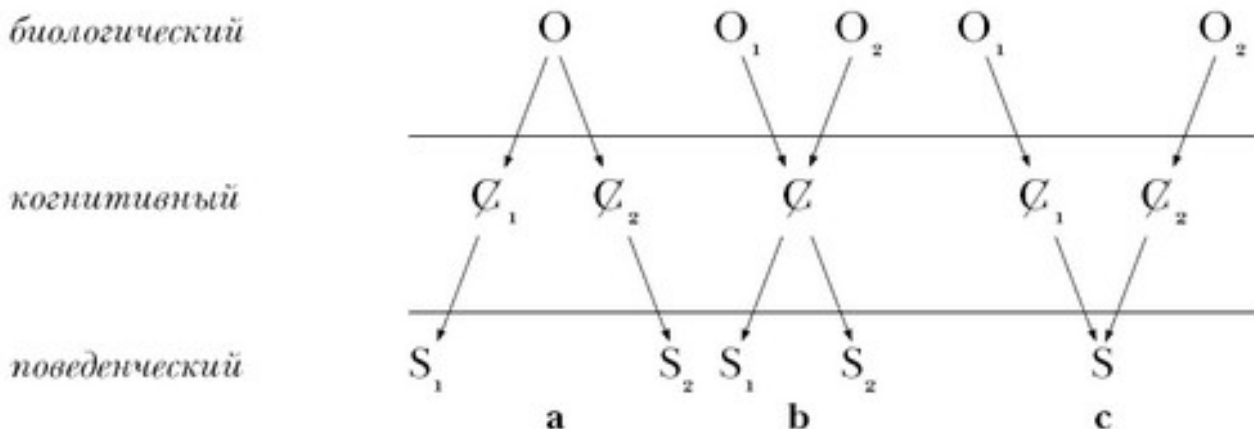


Рис. 1. Причинные модели Morton и Frith (1994) трех типов нарушений

Рис. 1. Причинные модели Morton и Frith (1994) трех типов нарушений

На протяжении всей книги, чтобы не смешивать различные проблемы и вопросы, я буду придерживаться принципа нескольких уровней объяснения. В 3-й главе обсуждается диагностика аутизма, и акцент делается на поведенческом уровне объяснения – поскольку аутизм сейчас выявляют на основании скорее поведенческих признаков, нежели на основании, скажем, его биологической основы. В главе 4 рассматривается биологический уровень, поскольку в настоящее время подавляющее большинство данных говорит в пользу биологической природы аутизма. В 5-й и 6-й главах рассматривается последний из трех уровней – когнитивный. Когнитивные теории ставят своей целью с помощью гипотез, касающихся психики (mind), преодолеть разрыв между поведением и биологией – между действием и мозгом. Наша книга посвящена преимущественно этому – когнитивному, уровню. Термин «когнитивный» используется здесь не в смысле «противоположный аффективному». Скорее, он вбирает в себя все аспекты работы психики, включая мышление и чувства. Этот уровень анализа может быть также назван «психологическим» уровнем, если оставить в стороне то, что психология занимается также и изучением поведения.

Разделение трех уровней объяснения (биологического, когнитивного, поведенческого) помогает рассуждать о многих проблемах, связанных с аутизмом. Так, например, люди часто задаются вопросом: не является ли аутизм частью спектра обычного социального поведения – разве мы все «немного не аутичны»? Ответ на этот вопрос различен в зависимости от уровня объяснения. На поведенческом уровне, по крайней мере в некотором смысле, ответом может быть «да»: в некоторых ситуациях аутист может

вести себя просто как застенчивый человек, а у каждого из нас встречаются какие-то стереотипные действия (например, постукивание пальцами). Однако на биологическом уровне аутист всегда отличается от людей, не страдающих аутизмом, – что-то в анатомии или физиологии мозга обуславливает его особенности, что-то, чего нету «обычных» людей. На когнитивном уровне (в соответствии с той теорией, которой вы придерживаетесь) аутисты также могут сильно отличаться от «обычных людей», а не представлять собой просто крайний вариант нормы. Так, например, в основе внешне сходного поведения аутиста и «обычного» человека могут лежать очень разные *мотивы*. Достаточно сравнить аутиста и «обычного» бунтующего подростка: оба могут одеваться странно и несоответственно обстоятельствам, но причины этого будут различны. Точно так же трудности во взаимодействии с другими людьми у аутичных детей могут обуславливаться совершенно иными (на когнитивном уровне) причинами, нежели у просто застенчивого человека, хотя поведенческие проявления (избегание больших групп, тревога, связанная с общением, неадекватное социальное поведение, такое как необычные формы зрительного контакта) могут быть очень похожими.

Вопрос о том, где начинается и заканчивается аутизм, стоит особенно остро, когда обсуждаются высокофункциональные аутисты. В главе 7 описываются современные исследования этой группы аутистов, а глава 8 знакомит с выделяемым в настоящее время в отдельный диагноз синдромом Аспергера, что можно рассматривать как отражение недавно возникшего интереса к наиболее адаптивной форме аутистического поведения. В главе 9 обсуждаются границы аутизма в свете дифференциальной диагностики, а также практически значимая проблема оценки терапевтических и коррекционных воздействий. Наконец, в 10-й главе вновь поднимается вопрос: «Является ли аутизм частью спектра нормального поведения?», снова анализируются некоторые способности и ограничения, присущие аутистам.

Объяснение аутизма: временные масштабы объяснения

Эта книга не только пытается ответить на вопрос: «Что такое аутизм?», но также стремится объяснить причины и условия его возникновения. Иными словами, речь в ней идет о теориях происхождения аутизма. Рассуждая об объяснении причин аутизма, полезно разделять не только три уровня описания, но также три временных масштаба. Причины могут обсуждаться в терминах *эволюции*, когда в качестве единицы анализа берется ген и рас-

смачивается воздействие естественного отбора. Вторая временная шкала – *индивидуальное развитие*, когда во внимание принимается отдельный человек (или присущие ему биологические, поведенческие или когнитивные механизмы). Индивидуальное развитие характеризуется ключевыми признаками, такими как наличие критических периодов в развитии некоторых систем, т. е. ограниченных временных интервалов, когда специфические воздействия вызывают определенные эффекты (например, импринтинг) – точно такие же воздействия на организм после этого периода не будут иметь таких последствий. Наконец, существуют короткие временные интервалы, в течение которых работает какой-то механизм – *время процесса*.

Два последних временных масштаба при рассмотрении аутизма имеют особо важное значение (см., например, гл. 6). Следующие два примера могут помочь прояснить эти различия и проиллюстрировать, что одна и та же дисфункция может иметь различные последствия в смысле нарушения развития в целом и нарушения отдельного процесса.

Давайте подумаем, какие последствия на всех трех временных отрезках может иметь доступность большого количества алкоголя, выступающая в качестве причины. Представляется, что в ходе эволюции наличие в питании алкоголя будет приводить к отбору тех людей, кто употребляет его в небольших количествах и избегает пищи, содержащей большие количества алкоголя, поскольку алкоголизм отнюдь не повышает репродуктивные способности. На уровне развития отдельного человека алкоголь оказывает различные воздействия – в больших количествах он может препятствовать физическому и психическому развитию плода. Кроме того, на уровне индивидуального развития потребление большего количества алкоголя может иметь отсроченные последствия во взрослом возрасте, например цирроз печени. В то же время на уровне процесса действие алкоголя обычно приятно – поэтому мы его и пьем! Однако в больших количествах он воздействует на протекание процессов, например вызывает речевые трудности («заплетается язык»), и потерю равновесия. Это – непосредственные эффекты, в том смысле, что они сохраняются до тех пор, пока существует вызывающая их причина – высокое содержание алкоголя в крови. Эффекты же на уровне индивидуального развития могут сохраняться даже тогда, когда человек уже бросил пить.

Другим примером трех временных уровней может быть воздействие дефицита кальция на формирование костей. В настоящее время считается, что уровень потребления кальция (наряду с другими факторами) влияет на прочность костей. Однако, это утверждение верно только в масштабах индивидуального разви-

тия. Женщины, которые пьют достаточно молока в свои двадцать, будут менее склонны к развитию ломкости костей в шестьдесят и семьдесят. Вместе с тем, стакан молока сегодня никак не воспрепятствует перелому ноги завтра! Кальций не оказывает непосредственного влияния, он не действует в то же мгновение. Если вы в молодости пили достаточно молока, можете не забивать себе этим голову в семьдесят – ваши кости больше не растут (роль кальция в развитии закончилась). Интересно, что на эволюционном уровне остеопороз у женщин пожилого возраста, вероятно, не оказывал бы никакого влияния – естественный отбор никак не способствовал бы увеличению числа женщин, вышедших из детородного возраста, у которых сохранялись бы прочные кости, поскольку, по-видимому, это никак не влияет на их репродуктивные возможности.

Может показаться, что эти примеры далеки от тематики аутизма, однако, как мы увидим в 6 —й главе, психологические теории аутизма часто смешивают факторы, влияющие на индивидуальное развитие, и факторы, влияющие на протекание кратковременных процессов.

Некоторые факты и вымыслы

Мы упомянули, что на вопрос: «Что же такое аутизм?», можно дать ответы на нескольких уровнях (подробнее эта тема будет разбираться в главах 3,4,5 и 6). Однако мы сразу можем сформулировать некоторые утверждения, касающиеся того, чем аутизм **не является**, и опровергающие некоторые заблуждения и мифы об аутизме:

Аутизм не вызывается «холодным» стилем воспитания.

Аутизм – это нарушение, имеющее биологическую природу.

Аутизм – это нарушение, не ограниченное только детским возрастом.

Аутизм – это нарушение развития, сохраняющееся в течение всей жизни.

Аутизм не всегда отличают какие-то специальные или «выдающиеся» способности.

Аутизм может встречаться у людей с самым различным коэффициентом интеллекта (IQ), однако часто он сопровождается общим снижением интеллекта.

Аутизм – это не просто «скорлупа», внутри которой находится «обычный» ребенок, ждущий возможности выйти наружу.

Аутизм – это серьезное нарушение коммуникации, социального взаимодействия и способности к воображению.

II. История аутизма

«Он бродил, улыбаясь, производя стереотипные движения пальцами, скрещивая их в воздухе. Он мотал головой из стороны в сторону, шепча или напевая один и тот же мотив из трех нот. Он с огромным удовольствием вертел все, что попадалось ему под руку... Когда его приводили в комнату, он полностью игнорировал людей и быстро направлялся к предметам, особенно к тем, которые можно было покрутить... Он яростно отталкивал руку, если она попадалась на его пути, или ногу, наступившую на его кубики...»

Каннер 1943; репринтное издание Каннер 1973: 3–5

Это описание пятилетнего мальчика по имени Дональд было сделано более 50 лет назад. Каннер видел Дональда и описал свои наблюдения в 1938 году, они появились в его знаменитой работе «Аутистические нарушения эмоционального контакта», опубликованной в 1943 году. Сегодня врачи и педагоги сталкиваются с очень похожими проявлениями. За пятьдесят лет аутизм не изменился. Но что известно о нем до 1943 года? Является ли аутизм каким-то новым заболеванием? Наверное, нет. Uta Frith (1989a) высказала мысль, что мы можем обнаружить проявления аутизма и раньше. Она упоминает «блаженных» старой России, почитаемых зато, что они были как бы не от мира сего. Удивительная нечувствительность к боли, странное поведение, простодушие и непонимание социального контекста ситуации наводят на мысль, что они могли быть аутистами.

По-видимому, аутизм существовал всегда. Почти в каждой культуре мы можем найти предания, в которых рассказываются истории о наивных или «глуповатых» людях, отличающихся странным поведением и отсутствием здравого смысла. Приводимые ниже предания попали к нам из двух различных культур, но в обоих сюжетах присутствует тема наивного, абсолютно буквального толкования сказанного – признак, очень характерный для высоко функциональных аутистов (см. главы 3 и 5). Первая история пришла из Индии:

Однажды шейх по имени Чилли страстно влюбился в одну девушку и спросил у своей матери: «Как сделать, чтобы и она меня полюбила?». Его мать сказала: «Лучше всего сесть у ручья и, когда она придет за водой, просто бросить в нее камешек и улыбнуться».

Шейх пришел к ручью, а когда появилась девушка, он бросил в нее здоровенный булыжник и пробил ей голову. Собрались люди

и хотели убить его, но когда узнали, в чем дело, решили, что он самый большой дурак на свете.

(из *Folktales of India*, К. Kang и D.Kang 1998)

Вторая история пришла с Мальты:

В одной деревне жил юноша по имени Гахан. Было воскресенье, и мать Гахана решила сутра сходить в церковь. Но Гахану не хотелось вставать в такую рань, и он сказал, что останется спать. Когда мать была уже готова идти, она зашла в комнату к Гахану.

Она сказала: «Я сейчас уйду в церковь. Когда встанешь, если захочешь пойти в церковь, закрой за собой дверь и потяни ее как следует».

«Не беспокойся, мам, – ответил он. – Я не забуду».

После того, как Гахан встал, умылся, оделся и уже собирался выходить из дома, он вспомнил, что ему говорила мать. Он открыл дверь, закрыл ее и потянул за ручку, да так, что выдернул дверь.

Представьте себе, как хохотали люди, когда видели, что Гахан идет по улице, таща за собой дверь. Когда он пришел к церкви, то так, с дверью, и зашел внутрь. Все, кто был в церкви, обернулись, чтобы посмотреть, что там за грохот, и увидели, что Гахан волочит за собой дверь. Им, конечно, казалось, что это очень весело, но бедной матери Гахана было не до смеха.

«Что же ты, в самом деле, вытворяешь?» – воскликнула она. «Все в порядке, мам, – ответил Гахан, – ты просила меня потянуть за собой дверь, когда я буду уходить, разве нет?»

(из *Folktales from Australia's children of the world* 1979)

Эти истории убеждают в том, что странное поведение и наивность аутистов были известны во многих культурах. Интересно, что подобные герои сказок почти всегда мужчины; аутизм среди мужчин встречается более чем в два раза чаще, чем среди женщин (см. гл. 4).

Почему же аутизм так долго не имел названия? Возможно, потому, что он достаточно редко встречается (см. гл. 4). Возможно, дело в том, что часто он связан с общим снижением интеллекта, которое было более очевидно для современников. Хотя и до Каннера описывались дети, которым сейчас бы поставили диагноз «аутизм», но Каннер впервые описал одиннадцать детей, страдающих очень схожими симптомами, и оценил их состояние как самостоятельный синдром. Что же такое «аутизм» по Каннеру?

Аутизм Лео Каннера

В первой работе Каннера перечисляется ряд признаков, характерных для всех детей-аутистов. Эти признаки включают следующее:

«Крайнее артистическое одиночество» — дети не могли нормально налаживать отношения с другими людьми и выглядели совершенно счастливыми, когда оставались одни. Такое отсутствие реакции на других людей, добавляет Каннер, появляется очень рано, о чем свидетельствует то, что аутисты не тянутся к взрослому, когда их хотят взять на руки, и не принимают удобную позу, когда их держат родители.

«Непреодолимое навязчивое стремление к постоянству» — дети очень расстраивались, когда происходили изменения в обычном течении событий или обстановке. Другая дорога в школу, перестановка мебели вызывали вспышку ярости, так что ребенок не мог успокоиться до тех пор, пока привычный порядок не восстанавливался.

«Прекрасная механическая память» — дети, которых видел Каннер, были способны запомнить огромное количество совершенно бесполезной информации (например, номера страниц в предметном указателе энциклопедии), что совершенно не соответствовало бросающемуся в глаза резкому снижению интеллекта, проявлявшемуся во всех остальных сферах.

«Отсроченные эхолалии» — дети повторяли фразы, которые слышали, но не использовали (или с большим трудом использовали) речь для коммуникации. Эхолалиями, возможно, объясняется отмечаемое Каннером неправильное употребление местоимений — дети использовали «ты», когда говорили о себе, и «я» — когда говорили о ком-то другом. Такое употребление местоимений может быть результатом дословного повторения реплик других. Аналогичным образом аутисты задают вопрос, когда хотят что-нибудь попросить (например, «Ты хочешь конфету?» означает «Я хочу конфету»).

«Гиперчувствительность к сенсорным воздействиям» — Каннер заметил, что дети, которых он наблюдал, очень бурно реагировали на определенные звуки и явления, такие как рев пылесоса, шум лифта и даже дуновение ветра. Кроме того, у некоторых были трудности с приемом пищи либо необычные пристрастия в еде.

«Ограниченность репертуара спонтанной активности» — у детей наблюдались стереотипные движения, реплики и интересы. В то же время, по наблюдениям Каннера, в своих стереотипных действиях (например, вращая предметы или совершая какие-либо необычные телодвижения) эти дети порой проявляли удивительную ловкость, указывающую на высокий уровень управ-

ления своим телом.

«Хорошие когнитивные задатки» — Каннер был убежден, что необычная память и моторная ловкость, отличающие некоторых детей, свидетельствуют о высоком интеллекте, несмотря на то, что у многих из этих детей были отмечены выраженные трудности обучения. Такое представление об интеллекте – аутичный ребенок *может*, но только если он *хочет* — часто разделяется родителями и педагогами. Особенно привлекает хорошая память, наводя на мысль, что если бы только ей найти практическое применение, дети бы могли хорошо учиться. Мысли о хорошем интеллекте также связаны с отсутствием в большинстве случаев аутизма каких-либо физических недостатков. В отличие от детей с другими серьезными психическими нарушениями (например, с синдромом Дауна), дети с аутизмом выглядят обычно «нормальными». У своих пациентов Каннер отмечал «умное выражение лица», да и другие авторы описывали детей с аутизмом как обаятельных и вызывающих симпатию.

«Высокообразованные семьи» — Каннер отмечал, что у его пациентов были высокоинтеллектуальные родители. Однако это могло быть вызвано особенностями каннеровской выборки. Родителей он описывает как эмоционально сдержанных, хотя в своей первой работе он был очень далек от теории психического происхождения аутизма. Напротив, он пишет: «Эти дети приходят в мир с врожденной неспособностью устанавливать обычные, биологически обусловленные эмоциональные отношения с людьми».

В более поздней работе (Kanner и Eisenberg 1956) из всех этих признаков в качестве ключевых составляющих аутизма Каннер выделил только два: «Крайнее отчуждение и навязчивое стремление к сохранению однообразности обстановки». Другие симптомы он рассматривал либо как вторичные по отношению к этим двум и ими обуславливаемые (например, ослабление коммуникации), либо как неспецифичные для аутизма (например, стереотипии). В третьей главе мы еще раз проанализируем каннеровское определение и обсудим проблему общих и специфических симптомов. Также будут рассматриваться современные диагностические критерии.

Ганс Аспергер

История аутизма чем-то напоминает ожидание автобуса: годами – ничего, а потом – два сразу! В 1944 году, всего один год спустя после того, как Каннер опубликовал свою работу, австрийский терапевт Ганс Аспергер опубликовал диссертацию, посвященную

«аутистической психопатии» у детей. Понадобилось почти 50 лет, чтобы работа Аспергера «Die Autistischen Psychopathen' im Kindesalter» вышла в английском переводе (Frith 1991b). Ганс Аспергер заслуживает самой высокой оценки за некоторые глубокие идеи, некоторые из которых отсутствовали у Каннера (1943), и переоткрытие которых заняло много лет исследований. Перед тем как рассматривать эти оригинальные находки Аспергера, стоит упомянуть то, в чем оба автора были согласны.

Определения Каннера и Аспергера сходны во многих отношениях, что особенно удивительно, если вспомнить, что ни один из них не знал о новаторской работе другого. Выбор термина «аутистический» для описания пациентов сам по себе является необычным совпадением. Такой выбор отражает их общую убежденность в том, что социальные проблемы детей являются наиболее важным и характерным признаком этого нарушения. Термин «аутистический» пришел от Блейлера (1908), который использовал это слово (от греческого «autos», означающего «сам») для описания ухода от социальной жизни, наблюдающегося у взрослых людей, больных шизофренией. Как Каннер, так и Аспергер считали, что при аутизме социальный дефект является врожденным (по Каннеру), или конституциональным (по Аспергеру), и сохраняется на протяжении всей жизни. Кроме того, и Каннер, и Аспергер отмечали трудности со зрительным контактом, стереотипные слова и движения, а также сопротивление изменениям. Оба автора сообщают о часто встречающихся отдельных специфических интересах, нередко затрагивающих какие-то необычные или очень специальные темы или предметы. По-видимому, оба автора были поражены внешней привлекательностью тех детей, которых они видели. Каннер и Аспергер выделили три основных признака, по которым описанное ими нарушение отличается от шизофрении: положительная динамика, отсутствие галлюцинаций, а также то, что эти дети, по-видимому, были больны с первых лет жизни, т. е. снижение способностей не наступало после периода нормального функционирования. Наконец, и Каннер, и Аспергер считали, что сходные черты были и у многих родителей таких детей – избегание социальной жизни или неприспособленность к ней, навязчивое стремление к привычному ходу вещей, а так же наличие необычных интересов, исключаяющих всё другое.

Описания Каннера и Аспергера различаются в трех основных вопросах, если, конечно, мы считаем, что они описывали один и тот же тип детей. Первое и наиболее существенное расхождение – языковые возможности детей. Каннер пишет, что трое из 11 детей вообще не говорили, а остальные не использовали ту речь, которая у них была, для коммуникации: «Что касается коммуни-

кативных функций речи, то существенного различия между восьмью говорящими и тремя не говорящими детьми не было» (Kanner 1943). Несмотря на то, что способность к произнесению слов (что видно по точному эхोलалированию) и словарный запас были вполне сохранены, Каннер приходит к выводу, что из 11 детей «Ни один... не владел речью... как средством коммуникации». В целом рисуется картина детей с выраженными коммуникативными проблемами или задержкой развития речи, в семи из 11 случаев настолько серьезными, что изначально была заподозрена глухота (подозрение не подтвердилось). Напротив, Аспергер писал, что бегло говорили все четыре обследованных им ребенка (при этом подразумевалось, что это вообще характерно для большинства таких детей). Хотя у двоих из обследуемых детей была некоторая задержка в развитии речи, овладение речью у них происходило очень быстро, и сложно себе представить, чтобы в каком-то из этих случаев была заподозрена глухота. На момент обследования (6–9 лет) у всех детей речь была «как у маленьких взрослых». Аспергер отмечает «свободное» и «оригинальное» использование языка, а также пишет о том, что двое из четырех были склонны к рассказыванию «фантастических историй».

Описание Аспергера также расходится с каннеровским по вопросу моторных способностей и координации. Каннер (1943) говорит о неуклюжести только у одного ребенка, и отмечает, что четверо детей были очень ловкими. В заключение он пишет: «У нескольких детей была неуклюжая походка, и они неловко двигались, но все они были очень способны в плане тонкой моторики», что отражали их успехи при выполнении заданий с доской Сегена (ловкость здесь играет определенную роль) и то, как они могли манипулировать предметами. Аспергер, напротив, характеризует всех четверых своих пациентов как неуклюжих, описывая их трудности не только в спорте (общая скоординированность движений), но также и в плане тонкой моторики, например при письме. Здесь мы встречаемся с общим расхождением позиций Аспергера и Каннера. Каннер считал, что у аутичных детей избирательно нарушается понимание социальных сторон жизни, они лучше взаимодействуют с предметами, чем с людьми: наряду с тем, что у всех детей было «великолепное осмысленное и „вдумчивое“ взаимодействие с предметами», их «взаимодействие с людьми было совсем другим». Аспергер же полагал, что у его пациентов нарушения были в обеих сферах: «существеннейшее отклонение при аутизме – нарушение активного взаимодействия со средой в целом» (Asperger 1944, в переводе Frith 1991b).

Последнее расхождение в клинических описаниях Аспергера и Каннера – *способность детей к обучению*. Каннер считал, что его

пациенты были наиболее успешны, когда механически заучивали схему действий, Аспергер же полагал, что его пациенты достигали самых хороших результатов, «когда ребенок мог проявлять спонтанность», и был убежден, что у них есть склонность к абстрактному мышлению.

Как нам понять и разрешить эти противоречия? Одна из возможностей – просто пренебречь мнением Аспергера по этим трем вопросам и принять точку зрения Каннера, которая к настоящему времени «испытана и проверена»; выяснено, что она верна для большинства аутистов. То, что мы соглашаемся с описанием Каннера, – не удивительно, ведь оно все-таки в целом очерчивает то, что мы называем аутизмом. Однако становится все более очевидным, что врачи, чьи представления об аутизме ограничиваются описаниями каннеровских случаев, оставляют без внимания многих детей и взрослых, нуждающихся в помощи. Как указывают Wing и Gould (1979), аутизм может иметь различные проявления в зависимости от возраста и способностей человека, что означает, что существует множество форм поведения, возникающих в силу сходного глубинного нарушения (см. гл. 3). Если мы будем жестко следовать каннеровскому описанию, есть опасность не заметить, к примеру, аутиста, который больше не избегает социального взаимодействия, а, напротив, постоянно ищет его каким-то необычным образом.

Если мы решили учитывать мнение Аспергера, нам надо понять, описывал ли он других детей или таких же, но под Другим углом зрения, или же нам необходимо делать поправки на возрастные различия. Относительно обучения, например, можно считать, что и Каннер и Аспергер – правы: один и тот же ребенок может быть действительно очень успешен при механической отработке навыка с учителем, опираясь на свою блестящую память, когда он не может чего-то понять (ведь дети часто не видят внутренней логики), однако в целом он может лучше усваивать знания, свободно занимаясь тем, что ему интересно, нежели в учебной ситуации. Но достичь такого же компромисса между позициями Аспергера и Каннера в отношении речи и моторики не так просто. Поэтому неудивительно, что, указывая на эти разногласия, многие утверждают, что Аспергер и Каннер описывали детей с разными синдромами. Вопросы, касающиеся синдрома Аспергера и его отношения к аутизму «каннеровского типа», обсуждаются в восьмой главе.

Заключение

Итак, аутизм – относительно новый диагноз, хотя само по себе нарушение существовало, наверное, всегда. С тех пор, как синдром впервые получил свое название, о нем стало очень многое известно. Хотя сейчас принято говорить об «опасности навешивания ярлыков» надетей и взрослых, страдающих теми или иными нарушениями, огромный прогресс в изучении аутизма за последние 50 лет был достигнут именно благодаря тому, что Каннер и Аспергер дали название проявлениям, характерным для группы очень необычных детей.

Многое об аутизме уже известно, но многое остается еще непонятным. В последующих главах будет рассмотрено современное состояние знаний, касающихся поведенческой, биологической и когнитивной сущности аутизма, а также будут обсуждаться некоторые современные проблемы и темы будущих исследований.

III. Аутизм на поведенческом уровне

Во второй главе обсуждалось, как благодаря Лео Каннеру (1943) и Гансу Аспергеру (1943) аутизм был описан и получил свое название. В то время, как и теперь, аутизм определялся на основании поведенческих признаков. По Каннеру, необходимыми и определяющими симптомами аутизма являются «аутистическое одиночество» ребенка и «навязчивое стремление к постоянству» (Kanner и Eisenberg 1956). Хотя первые каннеровские описания очень красноречивы, и сегодня кажется, что многие дети с аутизмом в точности соответствуют нарисованной им картине, по мере того, как об аутизме становилось известно все больше и больше, диагностические критерии претерпели некоторые изменения.

Необходимые и достаточные признаки

Когда мы спрашиваем, каковы определяющие признаки какого-то нарушения, мы, по сути, задаем вопрос о симптомах, необходимых и достаточных для постановки диагноза. У любого нарушения есть основные признаки, наличие которых дает возможность поставить диагноз. Однако встречаются еще и необязательные признаки, которые у пациента могут наличествовать, а могут и отсутствовать. Основные признаки должны быть достаточны для постановки диагноза и давать возможность отличить данное нарушение от всех других.

Поскольку первоначальные взгляды Каннера были основаны на наблюдениях за ограниченным количеством детей, направленных в его клинику, естественно, в его описание вошли многие необязательные и даже не связанные с аутизмом признаки (например, социальное происхождение). Успех исследования природы и причин аутизма связан с обращением к многочисленным клиническим и эпидемиологическим данным, позволившим исключить те симптомы, которые, присутствуя у некоторых детей с аутизмом, не являются симптомами аутизма как такового. Без такой «чистки» попытки объяснить аутизм вряд ли были бы успешными, поскольку исследователи тратили бы время, пытаясь дать объяснение случайным и не специфичным для аутизма симптомам. К сожалению, в прошлом подобные случайные признаки порой рассматривались как важнейшие симптомы и даже причины аутизма, в результате чего исследования шли по ложному пути. Примером тому может служить «гипотеза сверхизбирательности», предложенная Lovaas и др. (1971), согласно которой

причина аутизма – сферхсфокусированное внимание. Эта многообещающая теория пошатнулась, когда было обнаружено, что трудности распределения внимания между различными аспектами окружающей обстановки встречаются при задержке психического развития в целом и не специфичны именно для аутизма.

Обзоры эпидемиологических работ заставляют сделать вывод, что многие симптомы, которые встречаются у аутистов, не специфичны для аутизма. Так, например, L.Wing и J.Wing (1971) нашли, что хотя более 80% из обследованных ими аутистов предпочитали проксимальные ощущения (запахи, вкусы, прикосновения), такие же пристрастия были выявлены у 87 % детей с частичной потерей зрения и слуха, у 47 % пациентов с синдромом Дауна и у 28 % обычных детей. Поскольку такие проявления, как трудности обучения, стереотипии и отставание когнитивного развития, можно встретить и у неаутичных детей, они не могут быть первичными и достаточными причинами аутизма. Желая выделить признаки, характерные и специфичные именно для аутизма, обычно исследователи проводят сравнение аутистов с контрольной группой, состоящей из детей или взрослых с такой же степенью задержки когнитивного развития, но не страдающих аутизмом. Уравнивание групп по IQ и умственному возрасту дает уверенность, что отличие групп обусловлено аутизмом, а не задержкой когнитивного развития, встречающейся в? случаев аутизма (см. гл. 4).

Аутистический спектр

Первоначальное описание Каннера было со временем изменено, по мере того как выяснялось, что одно и то же нарушение может проявляться по-разному. Так, несмотря на то, что некоторые аутичные дети действительно избегают социального взаимодействия, как это было у каннеровских пациентов, другие просто пассивны или даже могут проявлять активность в социальном взаимодействии, но каким-то своеобразным образом (WingHGould 1979). Было замечено, что клиническая картина аутизма варьирует как между различными людьми, так и у одного и того же человека, в зависимости от интеллектуальных способностей и возраста. Поскольку проявления аутизма столь разнообразны, Wing (1988) ввела понятие «аутистический спектр», чтобы зафиксировать идею о том, что одно и то же нарушение может проявляться различным образом.

Аутизм – верно ли, что это синдром?

С диагностикой на поведенческом уровне связана существенная проблема: совместное появление нескольких поведенческих особенностей может быть просто случайностью. Тогда говорить об аутизме как о синдроме (т. е. паттерне симптомов, образующих единое целое) – неправомерно. В этом случае аутизм следует рассматривать как досадное сочетание нарушений, не имеющих какой-то общей причины (точно так же, как другой ребенок в силу случайного совпадения может быть дальтоником, долговязым и рыжим). Основательная работа, посвященная именно этому вопросу, была выполнена Wing и Gould (1979), которые провели эпидемиологическое исследование всех детей, живущих в Камберуэлле – районе Южного Лондона. Из всех детей в возрасте до 15 лет (35000 человек) обследование прошли те, кто обращался в социальные, медицинские и образовательные службы (всего 914 человек). Из этой группы были отобраны дети, у которых имелись трудности обучения или одна из следующих особенностей: нарушение взаимодействия, вербальные или невербальные нарушения языковых функций, стереотипные формы поведения.

В результате такого обследования была выделена группа из 132 детей в возрасте от 2 до 18 лет (на момент обследования), все они были прикреплены к специальным школам. Все дети прошли медицинское и психологическое тестирование, с их родителями было проведено стандартизированное интервью на основе Бланка нарушений, поведенческих проблем и уровня способностей (Handicap, Behaviour and Skills Schedule; Wing и Gould 1978). Группа по характеру социального поведения была разделена на подгруппы: одна – из 58 детей, у которых социальное взаимодействие соответствовало их умственному возрасту, и другая – из 74 детей с нарушениями социального поведения (поведение 17 детей характеризовалось теми особенностями, которые Kanner и Eisenberg (1956) рассматривали как критерии аутизма, – социальная изоляция и стремление к постоянству). Подгруппы не различались по возрасту, но мальчиков в подгруппе детей с нарушениями социального поведения было больше по сравнению с подгруппой детей без таких нарушений. Кроме того, подгруппы значительно различались в плане коммуникации и игры: до% детей с нарушениями взаимодействия (по сравнению с 50 % детей без нарушений социального поведения) во время обследования или вообще не говорили, либо эхολалировали, у 97 % детей с нарушением взаимодействия (по сравнению с 24 % детей без нарушений социального поведения) символическая игра либо отсутствовала, либо имела характер стереотипа. В группе детей с нормальным развитием социального поведения символическая игра была у всех, за исключением тех, чей уровень понимания речи был ниже

20-месячного возраста (умственный возраст, до которого просто не приходится ждать какой-либо символизации, поскольку способность к замещению объекта у обычных детей появляется только на втором году жизни). У детей же с нарушениями социального поведения, напротив, даже если развитие понимания речи было выше 20-месячного уровня, коммуникация и символическая игра были обедненными. Wing и Gould (1978: 25) пришли к выводу, что «у всех детей с нарушением социального взаимодействия имеются стереотипные формы поведения, почти у всех искажены или отсутствуют символическая игра и речь. Таким образом, исследование показало наличие взаимосвязи между этими видами нарушений». Когда дети Камберуэлла делились на группы не по характеру социального взаимодействия, а в зависимости от типа игры, такая корреляция также имела место (Wing и др. 1977).

Корреляция между нарушениями социального взаимодействия, коммуникации и способности к воображению также была выявлена в группе из 761 взрослого пациента психиатрической клиники (Shat и др. 1982). Отклонения в речи были выявлены у 75 % пациентов с нарушениями социального поведения, в то время как у пациентов, чье социальное поведение соответствовало их умственному возрасту, нарушения речи и воображения имелись только в 14 % случаев. Символическая активность (интерес к книгам и фильмам, игра, соответствующая умственному возрасту) отсутствовала у 73 % пациентов с нарушениями социального взаимодействия, в то время как у социально-сохранных пациентов – только в 8 % случаев. Таким образом, по-видимому, нарушения социальных представлений, коммуникации и воображения взаимосвязаны, и их одновременное появление у людей с аутизмом нельзя рассматривать как простую случайность.

Триада нарушений

Проблемы в сферах социализации, коммуникации и воображения достаточны и необходимы для описания поведенческих проявлений, характерных и типичных для аутизма. У аутистов может полностью отсутствовать речь и жесты; у них могут быть только эхололии или же беглая речь, которой они пользуются особым образом; но все это можно рассматривать как проявления нарушения коммуникации. Аутичный ребенок может крутить колесики у игрушечной машинки вместо того, чтобы разыгрывать сцены парковки или мойки машины, в то время как взрослый аутист может проявлять повышенный интерес к телефонным справочникам вместо того, чтобы смотреть мыльные оперы по телевизору или читать романы; за обеими этими картинками

поведения лежит снижение воображения. Точно так же аутист может активно или пассивно избегать ситуаций взаимодействия с другими людьми, или, напротив, донимать людей своими вопросами и монологами; все эти формы поведения свидетельствуют об отсутствии каких-либо социальных представлений (Wing 1988).

Наряду с этими ключевыми признаками, характерными для всех детей и взрослых с аутизмом, существует множество других проявлений, частых, но не характерных для всех аутистов без исключения. К ним относится поразительная разница в результатах при выполнении тестов интеллекта, когда невербальные задачи (например, головоломки-пазлы) решаются гораздо лучше вербальных (Lockyer и Rutter 1970). Приблизительно 1 из юаутистов обладает так называемыми особыми способностями (savant ability), которые в значительной степени определяют его суммарный IQ. Это могут быть музыкальные способности, умение рисовать или считать в уме (Rimland 1978; Rimland и Hill 1984). Для многих аутистов характерны стереотипные движения, такие, как раскачивание, ходьба на цыпочках, взмахи руками или перебирание пальцами у себя перед глазами. Такие формы самостимуляции, которые также иногда включают в себя самоагрессию, можно встретить и при других, неаутистических, психических нарушениях. Более специфично именно для аутизма отмечавшееся Каннером «стремление к поддержанию постоянства», которое может проявляться по-разному – от одевания каждый день одной и той же одежды до неизменного распорядка дня и расположения предметов, которые запрещается нарушать и родителям, и педагогам. В целом эти проявления, не относящиеся к сфере социального взаимодействия, остаются мало понятными, хотя в ю-й главе и обсуждается одна предварительная гипотеза, пытающаяся объяснить эти странные проявления аутизма.

Диагностика

На сегодняшний день основу диагностики аутизма составляют три ключевых признака, известные как триада Лоры Винг (Rutter и Schopler 1987). Диагностика аутизма с применением обеих основных диагностических схем, используемых в современной практике (*Diagnostic and statistic manual of mental disorders, третий пересмотр-DSM-III-R*, American Psychiatric Association 1987, и *International classification of diseases*, десятый пересмотр – ICD-10, World Health Organization 1990), опирается на оценку трех ключевых нарушений, охватываемых триадой Лоры Винг:

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

Полный список диагностических критериев аутизма, приводимых в DSMIII-R, можно посмотреть в табл. 1.

Триада нарушений социализации, коммуникации и воображения образует основу для исследований в области аутизма, поскольку она очерчивает проблемы и вопросы, которые нуждаются в объяснении и решении. Таким образом, психологическая теория аутизма должна, как минимум, объяснять сочетание этих трех видов нарушений (см. гл. 5 и 6).

Необходимо наличие по крайней мере 8 из 16 признаков, включая не менее двух признаков из раздела А, не менее одного признака из раздела В и одного из раздела С (*критерий учитывается, только если поведение является отклоняющимся с учетом общего уровня развития пациента*). В разделах А (примеры в скобках) и В (пункты списка) ранжирование проведено так: первыми указываются те, которые относятся больше к детям младшего возраста или с наиболее выраженными нарушениями, а далее следуют относящиеся к старшим детям и детям с менее выраженными проявлениями данного расстройства.

А. Качественные нарушения социального взаимодействия, проявляющиеся следующим образом:

1. Явно недостаточное осознание существования других людей и их чувств (например, обращение с человеком как с мебелью; игнорирование страдания другого человека; очевидное отсутствие представления о необходимости личного пространства).

Табл. I. Диагностические критерии аутизма, согласно DSM-III-R

2. Отсутствие или искаженный поиск утешения в момент страдания (ребенок не приходит за утешением, даже если он болен, ударился или устал; ищет успокоения стереотипным образом, например каждый раз, когда ударится, повторяет: «Улыбайся, улыбайся, улыбайся»).

3. Отсутствие или нарушение подражания (например, не машет рукой в ответ на прощальный жест взрослого; не подражает действиям матери, работающей по дому; механическая имитация действий других вне контекста)

4. Отсутствие или нарушение игры с партнерами (например, ребенок избегает участия в простых играх; предпочитает играть в одиночестве; привлекает других детей к игре только в качестве

«механических средств»).

5. Выраженное нарушение способности устанавливать дружеские связи (т. е. отсутствует интерес к установлению дружеских связей; несмотря на заинтересованность в установлении дружеских связей, ребенок демонстрирует недостаточное понимание норм социального взаимодействия, например читает другому ребенку телефонную книгу).

В. Качественные нарушения вербальной и невербальной коммуникации, а также воображения, что проявляется следующим образом:

1. Отсутствие таких форм коммуникации, как лепет, жестикация, мимика, речевое общение.

2. Значительные нарушения невербальных аспектов коммуникации, таких как зрительный контакт, мимическая экспрессия, поза, жесты, служащие для установления социального взаимодействия и изменения его стиля (например, избегает прикосновений, напрягается, застывает, когда его обнимают или берут на руки, не смотрит на партнера, не улыбается при взаимодействии с людьми, не здоровается с родителями и гостями, смотрит в одну точку в ситуациях социального взаимодействия).

3. Отсутствие воображения, например изображения в игре взрослых, сказочных персонажей или животных; слабость интереса к рассказам о вымышленных событиях.

4. Выраженные речевые нарушения, затрагивающие громкость речи, высоту, употребление ударений, частоту, ритм и интонацию (например, монотонность, вопросительный тон речи, «писклявый» голос).

Выраженные нарушения формы и содержания речи, включая стереотипии и повторы (например, непосредственные эхолалии или механическое повторение телевизионной рекламы); использование местоимения «ты» вместо «я» (например, «Ты хочешь печенье?» означает «Я хочу печенье»); особое использование слов и выражений (например, «Иди на зеленые карусели» означает «Я хочу пойти покататься»); частые неуместные замечания (например, ребенок начинает говорить о расписании движения поездов во время разговора о спорте).

Значительные нарушения способности вступать в беседу и поддерживать разговор с другими людьми, несмотря на наличие нормальной речи (например, ребенок произносит бесконечные монологи на какую-либо тему, не замечая реплик окружающих).

Существенно ограниченный спектр деятельности и интересов, что проявляется следующим образом:

Стереотипные движения: например ребенок трясет или крутит руками, кружится, бьется головой о стену или мебель, совершает

сложные движения всем телом.

Стойкий интерес к отдельным сторонам предметов (например, обнюхивание или облизывание предметов, постоянное ощупывание различных поверхностей, вращение колес игрушечной машинки) или пристрастие к необычным предметам (например, ребенок постоянно ходит с веревочкой).

Выраженное волнение при любых переменах в окружающем мире, например когда вазу, стоящую в комнате, убирают с ее обычного места.

Необоснованная привязанность к точному следованию определенным правилам: например ребенок настаивает, чтобы родители всегда ходили с ним в магазин одним и тем же путем.

Значительно ограниченный круг интересов и занятий с преобладанием одного узкого интереса: например ребенок интересуется только обведением различных рисунков, сборанием метеорологических сводок или воображает себя сказочным героем.

D. Нарушения проявляются в младенчестве или раннем детстве.

Особо отмечается, если начало заболевания относится к детскому возрасту (после 36 месяцев).

Источник: American Psychiatric Association: Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 3-е издание, пересмотренное (DSM-III-R), Washington, DC, American Psychiatric Association, 1987.

Ранние проявления аутизма

С какого возраста может быть поставлен диагноз «аутизм»? В настоящее время достоверный диагноз редко ставится раньше 3–4 лет. В основном это связано с тем, что те формы поведения, которые нарушаются при аутизме (согласно приведенным выше диагностическим критериям), у обычных детей еще не сформированы. Тем не менее в последние годы все больше возрастает интерес к возможности выявления достоверных признаков аутизма в раннем возрасте. Поиску самых первых признаков аутизма, которые позволили бы выявлять группу риска, способствуют два фактора. Врачи-практики проявляют заинтересованность в ранней диагностике в надежде, что терапевтическое вмешательство на самых ранних этапах может оказаться более эффективным. Однако до сих пор совершенно не ясно, каким же должно быть это терапевтическое вмешательство. С теоретической точки зрения ранняя диагностика аутизма интересна в связи с выявлением природы первичного дефекта и причинно-следственных закономерностей на протяжении развития (см. гл. 6) – например, сниже-

ние способности к подражанию является причиной или следствием нарушения социального взаимодействия? Хотя многие исследователи, включая Каннера и Аспергера, считали, что аутизм возникает с самого рождения, это, конечно, не означает, что проявления аутизма также должны возникать сразу после рождения. Многие врожденные конституциональные особенности ребенка не проявляются в младенческом возрасте, нужно время для их созревания и развития (например, врожденно «запрограммированные» гормональные изменения в подростковом возрасте).

Существует два типа исследований ранних признаков расстройства—ретроспективные и прогностические. *Ретроспективные* исследования обращены в прошлое, рассматривают определенную популяцию и анализируют истории развития людей из этой популяции. Такие исследования подвержены критике, поскольку на воспоминания очевидцев могут влиять какие-то последующие события – например, слишком радужные воспоминания о том, как было раньше, могут не соответствовать действительности. Чтобы избежать таких непреднамеренных искажений событий, исследователи могут обратиться к документам, написанным в тот или иной момент развития ребенка, например к записям в медицинской карте или школьным отчетам. Эти записи не могут быть искажены последующими событиями, однако в них может содержаться очень мало информации или же она может касаться вопросов, которые совершенно не интересуют исследователя. В *прогностических* исследованиях исследователь сам решает, какую форму поведения он будет анализировать, и при этом освобождается от искажения, свойственного ретроспективным исследованиям. Однако, если исследователя интересует какое-то редкое нарушение, может понадобиться огромная исходная выборка, чтобы с уверенностью сказать, что у детей с определенными особенностями впоследствии разовьется то или иное нарушение.

Ранние признаки аутизма полезны только в том случае, если они специфичны именно для аутизма и встречаются у всех аутистов. Выявление признаков, которые также встречаются у многих неаутичных детей (например, нелюбовь к переменам), довольно бессмысленно – использование их в качестве диагностических критериев приведет к росту числа «ложных тревог», к приклеиванию ярлыков обычным здоровым детям. Вместе с тем выявление признаков, которые встречаются только у некоторых аутистов (например, избегание прикосновений), также бессмысленно – это приведет к большому количеству пропусков, когда аутизм будет оставаться незамеченным. Хотя родители многих аутистов говорят, что они с первых месяцев стали подозревать, что что-то

не так, у этих подозрений должны найтись другие причины, чем в случае опасений родителей обычных детей, у которых также могут быть какие-то трудности. Кроме того, вполне возможно, что родители скорее замечают выраженные когнитивные проблемы, нежели аутистические проявления. Поэтому при поиске ранних признаков аутизма раннее развитие таких детей нужно сравнивать как с ранним развитием обычных детей, так и с развитием неаутичных детей с выраженными когнитивными нарушениями.

В настоящее время множество исследований посвящено изучению способов как можно более раннего выявления аутизма. В лонгитюдном исследовании Lister ставился вопрос, являются ли проблемы развития в 12 месяцев (выраженность трудностей оценивалась социальными работниками путем заполнения специального бланка) предвестниками триады нарушений, имевшей место к 12 годам. Результаты показали, что среди выборки из 1208 младенцев, которых повторно обследовали в 6 и 12 лет, дети, которым впоследствии был поставлен диагноз аутизм, в возрасте 12 месяцев ничем не отличались от нормальных (Lister, 1992). Исследование не только не выявило у «будущих аутистов» никаких признаков аутизма: более того, проблемы развития в социальной и коммуникативной сферах в возрасте 12 месяцев далеко не всегда означали, что у ребенка и в дальнейшем будут иметь место нарушения в этих сферах.

Совсем другой подход представлен в исследовании Johnson с соавторами (1992). В нем сравнивались ранние медицинские записи о детях, у которых впоследствии был обнаружен аутизм, и о детях, которые выросли психически здоровыми или имели трудности обучения (не аутистического спектра) легкой или средней степени тяжести. Было обнаружено, что в группе детей с трудностями обучения в возрасте 12 месяцев отмечались нарушения во многих сферах (моторной, зрительной, слуховой, речевой). Напротив, у аутичных детей в этом же возрасте нарушения были незначительными. Однако, в возрасте 18 месяцев у детей, впоследствии получивших диагноз «аутизм», были обнаружены нарушения социального взаимодействия. В группе детей, имевших трудности обучения, только нарушения развития социальной сферы в возрасте 18 месяцев наблюдались лишь у некоторых, причем они являлись частью общей задержки психического развития. У аутичных детей, напротив, наличие нарушений в социальной сфере отмечалось на фоне отсутствия других проблем. Результаты этого исследования говорят о том, что до начала второго года жизни у аутичных детей не наблюдается нарушений в социальной сфере: в 12 месяцев эти дети были оценены социаль-

ными работниками как нормально развивающиеся в плане социального поведения (по таким параметрам, как улыбка и реакция на людей).

В других работах ранние признаки аутизма исследовались путем различных технологий. Описаны единичные случаи, когда ребенок по тем или иным причинам наблюдался с раннего возраста и до того, как возникли подозрения на наличие у него аутизма (например, Sparling 1991). Домашние видеозаписи также могут являться хорошим источником информации о раннем развитии аутичного ребенка (Adrien и др. 1991). В настоящее время результаты исследований обоих типов говорят о наличии ранних, но очень незначительных признаков, при этом из-за отсутствия контрольной группы трудно понять, есть ли среди этих признаков специфичные именно для аутизма, и если да, то какие именно. Остается вероятность, что ранние проблемы в развитии просто приводят к трудностям обучения, сопутствующим аутизму, или что подобные поведенческие проблемы могут возникать и в ходе развития многих «обычных» детей. Наиболее многообещающей работой по изучению ранних предвестников аутизма является исследование, находящееся в стадии разработки в Британии и Швеции. Baron-Cohen с соавторами (1992) преодолел проблему проведения прогностического исследования редкого нарушения, выбрав группу младенцев, у которых имелась высокая степень вероятности наличия аутизма.

Поскольку, по-видимому, аутизм имеет генетические предпосылки (см. гл. 4), эти исследователи сосредоточивают свое внимание на братьях и сестрах аутичных детей. Они разработали инструмент для скрининговых исследований – Бланк для выявления аутизма в раннем возрасте (Checklist for Autism in Toddlers – CHAT), основанный на современных представлениях о поведенческих и когнитивных признаках аутизма (см. гл. 5). В частности, в опроснике упоминаются символические игры, концентрация, указательные жесты, интерес к окружающим людям и играм с ними. CHAT использовался врачами и социальными работниками для исследования 41 18-месячного ребенка – братьев и сестер аутичных детей. Также с его помощью исследовалась контрольная группа случайным образом отобранных 18-месячных детей. Более 80% 18-месячных детей из контрольной группы получили нормальные оценки всех показателей, касающихся развития воображения и социальной сферы. Ни у одного ребенка из контрольной группы не было проблем больше чем в одной из пяти ключевых сфер. Напротив, у 4 детей из группы риска, состоящей из 41 ребенка, отмечались нарушения по двум и более ключевым показателям. Последующее исследование в 30 месяцев показало,

что у этих четырех детей, и только у них, был диагностирован аутизм. Таким образом, это исследование показывает, что аутизм может быть выявлен в 18 месяцев путем обнаружения слабости в областях социальных, коммуникативных способностей и воображения. Значение этих предварительных данных для психологических теорий аутизма будет обсуждаться далее в главе 6.

Эпидемиология

Регистрируемая частота встречаемости аутизма в популяции в значительной степени зависит оттого, как он определяется и диагностируется. В большинстве исследований указывается частота встречаемости порядка 4-10 аутичных детей на юооо новорожденных. Однако Wing и Gould в своей работе (1979) указывают, что «триада социальных, речевых и поведенческих нарушений» встречается у 21 из 10000 детей из района Камберуэлл. Gillberg с соавторами (1986) выявил такую же высокую частоту встречаемости триады и умственных нарушений среди шведских подростков. В других исследованиях указывается частота встречаемости 10 на 10000 (Bryson и др. 1988, Ciadellan Mamelle 1989). Эти недавние исследования (проведенные в США, Японии и Франции соответственно) показывают, что аутизм встречается во всем мире и не является более характерным для какой-то одной культуры по сравнению с остальными. Увеличение частоты встречаемости аутизма в течение последних лет может объясняться лучшей информированностью и более широкими критериями аутизма.

Все эпидемиологические исследования показывают более высокую распространенность аутизма среди мальчиков, чем среди девочек. Соотношение мальчиков и девочек составляет от 2:1 (Ciadella и Mamelle 1989) до 3:1 (Steffenburg и Gillberg 1986). Доля мальчиков и девочек, похоже, варьируется в зависимости от умственных способностей: большинство аутичных девочек характеризуется низким уровнем способностей, тогда как среди аутистов с высоким уровнем способностей (синдром Аспергера) соотношение мальчиков к девочкам составляет 5:1 (Lord и Schopler 1987). Szatmary и Jones (1991) сделали предположение о возможных причинах более низкого IQ у аутичных девочек, чем у мальчиков: например, девочки могут в большей степени подвергаться воздействию гена аутизма, или может встречаться гетерогенность, когда более «мягкие» формы (неполная пенетрантность) нарушения возникают в ситуациях, когда ген связан с X-хромосомой, и, таким образом, более часто встречаются у мальчиков.

Как Каннер (1943), так и Аспергер (1944) указывали на высокий уровень интеллекта и социальный статус семей, имеющих аутич-

ных детей, что привело к возникновению представления о том, что аутизм более распространен среди классов, стоящих на более высоком социально-экономическом уровне. Такое представление малообоснованно – среди множества эпидемиологических и популяционных исследований к настоящему времени только в одном из них (Lotter 1966) выявлены некоторые признаки социально-классового влияния. Результаты большого количества исследований свидетельствуют о том, что связь с аутизма с социальным положением может быть случайным фактом, связанным, например, с тем, что родители, принадлежащие к среднему классу, с большей вероятностью покажут своего ребенка специалисту (Wing 1980, Gillberg и Schaumann 1982).

Связь аутизма со многими органическими поражениями, выраженными проблемами обучения и эпилепсией обсуждается в 4-й главе, где рассматриваются биологические основы аутизма.

Выводы

Поведенческие особенности при аутизме можно наблюдать непосредственно, и работа терапевта должна быть направлена на них. Поэтому очевидно, что их необходимо изучать в первую очередь. Бихевиоральные техники могут быть очень эффективны в работе с аутизмом (см. Schreibman 1988). Однако, имея представление об аутизме на когнитивном уровне, мы сможем анализировать такие поведенческие нарушения и лучше понимать их причину и природу. Этот аспект понимания аутизма обсуждается в главах 5 и 6. В следующей главе рассматриваются биологические нарушения, лежащие в основе поведенческих и когнитивных проявлений аутизма.

IV. Биологический уровень объяснения аутизма

Психогенный миф

Bettelheim (1956, 1967) был автором теории «холодной матери» – идеи о том, что развитие у ребенка аутизма – дезадаптивная реакция на угрожающее и холодное окружение. Позднее эта идея была подхвачена Каннером, который полагал, что у родителей его пациентов также можно было наблюдать стертые аутистические черты (отчужденность, трудности взаимодействия). Однако изначально Каннер рассматривал эти черты как свидетельства генетической природы аутизма (Каппег 1943). Впоследствии подтверждение получила именно эта первоначальная идея (см. ниже), в то время как данные в пользу психогенной природы аутизма так и не были получены. Против психогенных теорий говорит тот факт, что среди детей, подвергшихся жестокому обращению и почти полностью лишенных заботы, повышения числа случаев аутизма не отмечается (Clarke и Clarke 1976). Так, например, Джина – девушка, которую обнаружили после того, как она все свои 13 лет провела привязанной к стулу в полной изоляции, смогла быстро наладить контакт с теми, кто заботился о ней после освобождения (Curtiss 1977).

Наряду с тем, что большинство исследователей и врачей в Англии с недоверием относятся к психогенному объяснению аутизма, влияние этой обличающей идеи всё еще ощущается среди родителей. Плохо информированные врачи и писатели по-прежнему внушают матерям, что они ответственны за проблемы своего ребенка, а в некоторых европейских странах эта необоснованная точка зрения по-прежнему оказывает влияние на диагностику и терапию детей с аутизмом.

Данные об органических причинах

Обзоры, посвященные биологии аутизма, приводят к заключению, что большинство данных говорит в пользу его органической природы (Coleman и Gillberg 1985; Schopler и Mesibov 1987; G. Gillberg 1991). Так, например, в последнем исследовании Steffenburg (1991) было показано, что почти у 90 % испытуемых (выборка состояла из 35 аутистов и 17 детей с аутоподобными нарушениями) наблюдаются признаки мозгового поражения или дисфункции. Для того, чтобы показать количественное соотношение различных типов мозговых поражений, Steffenburg приводит

следующую диаграмму (рис. 2).

Один из признаков органической природы аутизма – высокая частота встречаемости эпилепсии среди детей с аутизмом (Ollson и др. 1988). Другой – тенденция к сочетанию аутизма и общей задержки психического развития: около 8 аутистов характеризуются также общим снижением психического развития (т. е. их IQ ниже 70), а если посмотреть на выборку людей с прогрессирующим снижением IQ, то доля аутистов еще выше (Smalley и др. 1988). Это легко укладывается в модель, согласно которой аутизм обусловлен поражением определенных зон мозга или проводящих путей, назовем их X. Согласно этой теории, широко распространенные поражения мозга, вызывающие снижение психического развития, поражают определенный X-компонент тем чаще, чем большая часть мозга подвергается патогенному воздействию. Хотя и не существует однозначных данных, позволяющих говорить о локализации поражения или о точной природе нарушения нейрохимических механизмов, характерных для аутизма, мы должны согласиться с тем, что причина аутизма лежит на уровне мозговых механизмов (Steffenburg и Gillberg 1990).

1) Невыясненное сочетание различных мозговых патологий и генетических факторов.

2) Синдром Аспергера.

3) Синдром *fra-X*, нейрофиброматоз, туберозный склероз.

неспецифические симптомы органического поражения мозга

4) Хромосомные нарушения (отличные от *fra/X*); гидроцефалия; синдром Лоренса—Муна—Бидля; множественная врожденная патология; синдром Мёбиуса; синдром Ретта

5) Увеличение содержания белков спинномозговой жидкости, отклонения на КТ, ЭЭГ, при исследовании вызванных слуховых потенциалов ствола мозга, при исследовании глазного дна; неврогенное снижение слуха; эпилепсия



Рис.2. Соотношение различных типов мозговых поражений в выборке Steffenburg (1991).

Наследуется ли аутизм?

Существуют веские данные в пользу генетической природы аутизма, хотя конкретная роль генов далеко не ясна (Rutter и др. 1990). Весьма показательным распределением полов при аутизме. Как уже упоминалось в третьей главе, аутизм более чем в два раза чаще встречается среди мальчиков (Lotter 1966), и это соотношение увеличивается до 5:1, когда речь идет о высокофункциональных пациентах с нарушениями аутистического спектра (Lord и Schopler 1987). При аутизме весьма существен семейный фактор: аутизм в 50 раз чаще встречается у братьев и сестер аутистов, по сравнению с выборкой в целом (Smalley и др. 1988). Среди братьев и сестер, которые не являются аутистами, высок процент других когнитивных дисфункций, таких как речевые нарушения и трудности социального взаимодействия (August и др. 1981; Bolton и Rutter 1990). Случаи одновременного аутизма у близнецов встречаются значительно чаще в случае монозиготных (генетически идентичных), нежели дизиготных (разнойцовых) близнецов (Folstein и Rutter 1977).

Однако, в случае монозиготных близнецов одновременное появление двух случаев аутизма не носит характер абсолютной закономерности; бывает, что один из генетически идентичных близнецов – аутист, а другой нет. Одно из объяснений состоит в том, что здесь мы имеем дело с генетической предрасположенностью к аутизму, которая будет реализована только в том случае, если такой тип развития будет запущен какими-то осложнениями во время беременности или в первые дни жизни. Матери аутистов гораздо чаще говорят о проблемах во время беременности и родов, по сравнению, например, с матерями, у чьих детей впоследствии развилась шизофрения (Green и др. 1984). Folstein и Rutter (1977) также пишут, что в случаях, когда только у одного из монозиготных близнецов возникал аутизм, он возникал у того близнеца, роды которого были сопряжены с осложнениями. Тем не менее роль таких осложнений, возникающих во время беременности и в первые дни жизни, остается неясна – некоторые авторы (например, Goodman 1990) выдвинули предположение, что они могут быть скорее результатом (нежели причиной) изначального отклонения в развитии ребенка.

Случаи когнитивных дисфункций и нарушения социального взаимодействия у братьев и сестер аутистов, у которых как таковой аутизм отсутствует (August и др. 1981), привели к идее о «ши-

роком аутистическом фенотипе» (см. гл. 10). То есть, возможно, что ген, отвечающий за аутизм, может в некоторых случаях приводить к очень стертым дисфункциям.

Не так давно Szatmari и Jones (1991) подняли вопрос о типах наследования при аутизме. Они приходят к выводу, что случаи аутизма этиологически могут быть разделены на три группы: экзогенные (возникающие под действием внешних факторов, таких как повреждающие воздействия во время беременности); аутосомные рецессивные (ген, отвечающий за аутизм, несет неполовая хромосома, при этом аутизм проявляется, если две хромосомы несут один и тот же рецессивный ген – один от отца и другой от матери); сцепленные с X-хромосомой (ген несет женская половая хромосома). Однако авторы подчеркивают, что для того, чтобы прояснить возможные способы наследования, нужно собрать больше данных о характере аутизма у женщин и о тяжести сопутствующих нарушений познавательного развития.

Общий конечный результат

В настоящее время общепризнанно, что к аутизму могут приводить различные биологические причины (Schopler и Mesibov 1987; Gillberg и Coleman 1992). Синдром хрупкой X-хромосомы, фенилкетонурия и туберозный склероз (все они имеют генетическую основу) – каждое из этих заболеваний повышает риск аутизма (Gillberg и Forsell 1984; Blomquist и др. 1985; Reiss и др. 1986; Hunt и Dennis 1987). Описано несколько трагических случаев, когда последствием герпетического энцефалита стало тяжелое аутистическое нарушение поведения у вполне здоровых ранее подростков (Gillberg 1986) и взрослого (I.C. Gillberg 1991). Таким образом, видимо, мы можем рассуждать в терминах «общего конечного результата»: все эти различные нарушения и факторы (родовая травма, генетическое нарушение и т. д.) могут воздействовать на один и тот же мозговой механизм, приводя к аутизму. Aitken (1991) приходит к выводу: «По-видимому, существует какой-то определенный период развития, когда возникающее неблагоприятное воздействие приводит к повреждению на критической стадии нейрогенеза и к развитию аутизма, причем конкретная природа этого воздействия не имеет значения».

К сожалению, пока нет общепринятой точки зрения относительно того, какой именно мозговой механизм поражается при аутизме. Локализация высших познавательных функций (таких как социальные, коммуникативные способности и способность к воображению, страдающие при аутизме) всегда вызывала затруднения. В настоящее время в качестве места поражения рассмат-

риваются различные структуры мозга, включая мозжечок (участвующий в моторной координации) и лимбическую систему (участвующую в эмоциональной регуляции).

В аутопсических исследованиях, которые обычно проводятся на очень небольших выборках, были получены некоторые данные об аномалиях мозжечка, включая существенное снижение плотности клеток Пуркинье, по сравнению с контрольной группой (Ritvo и др. 1986). Bauman и Kemper (1985) при исследовании мужчины-аутиста с грубым снижением психического развития и эпилепсией нашли изменения в гиппокампе, отдельных зонах миндалевидного комплекса и в мозжечке, которых не наблюдалось у здорового мужчины того же возраста. Однако в отсутствие данных об особенностях мозга неаутичных людей со снижением психического развития весьма трудно интерпретировать любые данные, касающиеся аутистов с не вполне сохранным интеллектом. Всегда существует вероятность, что аутопсическое исследование выявит аномалии, связанные не с самим аутизмом, а с сопутствующим ему снижением психического развития. Также не ясно влияние на мозговые структуры фармакологических препаратов и устойчивых аутистических форм поведения (моторных стереотипов и т. д.), что еще более осложняет понимание патогенетической роли выявленных отклонений.

Для выявления отклонений в структуре мозга также были задействованы техники нейровизуализации, использующие радиоактивные маркеры и магнитно-резонансную томографию (МРТ). В нескольких исследованиях аутистов с применением компьютерной томографии (КТ) были выявлены аномалии (например, расширение желудочков мозга, Cambell и др. 1982), не подтвержденные в ходе исследований на других испытуемых (Creasey и др. 1986). В других исследованиях были выявлены аномалии, которые, однако, не являются специфичными именно для аутизма (Ballotin и др. 1989). В нескольких МРТ-исследованиях были получены некоторые данные об аномалиях мозжечка. Courchesne и др. (1987; 1988) обнаружили у относительно сохранных аутистов патологию червя мозжечка. Хотя и было доказано, что мозжечок участвует в реализации когнитивных функций у здоровых людей (Leiner и др. 1986), не вполне ясно, как аномалия этой структуры мозга может приводить к очень специфичному нарушению поведения и когнитивных способностей, характерных для аутизма.

Поскольку какую-то явную «дырку в голове», характерную именно для аутизма, найти не удалось, позднее многие исследователи начали поиск поражения с помощью нейропсихологических тестов. В настоящее время популярна идея, что при аутизме могут быть поражены лобные доли мозга. Это идея основана на

том, что у аутистов встречаются трудности в выполнении заданий, которые так же трудны для взрослых пациентов с поражениями лобных долей (Rumsey и Hamburger 1988; Prior и Hoffman 1990; Ozonoff и др. 1991a). Однако было бы преждевременно делать вывод, что аутисты и пациенты с поражением лобных долей при выполнении этих заданий испытывают затруднения в силу одних и тех же причин. Трудности при выполнении заданий, требующих участия лобных долей, не обязательно свидетельствуют о поражении этих отделов при аутизме: лобные доли составляют большую часть мозга, которая получает информацию от множества других корковых и подкорковых отделов мозга. Положение еще более осложняется тем фактом, что выполнение большого количества, как считается, «лобных» тестов не вполне коррелирует с поражением – встречаются пациенты, у которых при сканировании выявляется очевидное поражение тканей лобных долей, но которые по-прежнему неплохо справляются с такими заданиями, и есть пациенты, не справляющиеся с этими заданиями, несмотря на отсутствие явных поражений этих отделов мозга (Shallice и Burgess 1991). Современные теории когнитивных нарушений при аутизме, исходящие из неспособности выполнять «лобные» задания, рассматриваются в 6-й главе.

В будущем поиску областей мозга, поражаемых при аутизме, по-видимому, будет способствовать развитие техник нейровизуализации. В то время как структурные методы нейровизуализации (такие как КТ, МРТ) дают изображение анатомии мозга, функциональные методы (позитронная эмиссионная томография – ПЭТ, а в будущем и МРТ) отражают паттерн активности мозга во время выполнения пациентом отдельных заданий (например, чтение, запоминание и т. д.). Определить место поражения мозга при аутизме будет возможно по мере развития все более тонких методов функциональной нейровизуализации и применения знаний о когнитивных и поведенческих проявлениях аутизма.

Выводы

Наряду с тем, что большое количество исследований было посвящено биологическим основам аутизма, и вопрос генетических механизмов и факторов, предрасполагающих к аутизму, во многом прояснился, в плане понимания задействованных мозговых структур и механизмов достижений гораздо меньше. Мы все еще не можем объяснить, что поражается в мозге аутиста, но, возможно, можем сказать, какая же функция утрачивается в психике аутиста. Возможно, с развитием все более тонких методов нейровизуализации для выяснения мозговых аномалий, характерных

для аутизма, психологические исследования станут не менее важны, чем биологические. 5 —я и 6 —я главы дают обзор некоторых ответов на вопрос: «Что же такое аутизм?» на когнитивном уровне.

V. Аутизм на когнитивном уровне: понимание психологических механизмов

Хорошие и плохие теории

Что должна давать нам теория? Как теория может открыть нам глаза на факты и как нам избежать ослепляющего воздействия ранее сложившихся представлений?

Хорошая теория должна отвечать следующим условиям:

- давать конкретные прогнозы, которые можно проверить;
- не ограничиваться наблюдаемыми фактами, быть чем-то большим, чем простое описание;
- быть специфичной для данной проблемы, но при этом согласовываться

с нашими общими представлениями. Таким образом, хорошая теория аутизма должна:

- содержать в себе способы проверки теоретических положений;
- давать объяснения причин;
- давать объяснения тому, что характерно именно для аутизма;
- не противоречить тому, что мы знаем о нормальном психическом развитии.

Когда одновременно возникает несколько симптомов, наиболее простое объяснение сводится к тому, что в их основе лежит какое-то одно-единственное нарушение. Нарушения социального взаимодействия, коммуникации и способности к воображению взаимосвязаны (Wing и Gould 1979). Предполагается, что за тремя различными проявлениями аутизма лежит одно-единственное нарушение на когнитивном уровне.

Возвращаясь к триаде

В третьей главе утверждалось, что аутизм характеризуется триадой признаков – нарушениями социального взаимодействия, коммуникации и способности к воображению. Однако каждая из этих сфер может включать множество разнообразных форм поведения, которые опираются на различные когнитивные механизмы и появляются на разных этапах психического развития. Задача, которую ставят когнитивные теории, состоит в том, чтобы объяснить характерное именно для аутизма сочетание нарушений и сохраненных способностей в рамках этих трех сфер психики.

Перед рассмотрением одной из современных когнитивных теорий аутизма, думается, было бы полезно еще раз вернуться к триаде нарушений.

Социальное взаимодействие

Нарушение социального взаимодействия у аутистов не носит глобального характера. Так, у ребенка с аутизмом можно увидеть привязанность к родным, которая ничем не отличается от привязанности других (неаутичных) детей с выраженными трудностями обучения (того же умственного возраста) (Shapiro и др. 1987; Sigman и Mundy 1989). У аутичных детей имеется физическая самоидентификация – они узнают себя в зеркале (Dawson и McKissick 1984). Они могут узнавать других людей и сообщать об этом с помощью речи (Ozonoff и др. 1990; Smalley и Asarnow 1990). Аутисты способны дифференцированно относиться к разным людям и к различным способам взаимодействия (Clarke и Rutter 1981). Для многих аутистов нехарактерно полное равнодушие, они могут искать близких отношений и различными способами привлекать к себе внимание других людей (Sigman и др. 1986; Sigman и Mundy 1989).

Наряду с этими формами социального поведения, соответствующими умственному возрасту, выделяются своеобразные черты в плане взаимодействия с окружающими людьми. Существуют разногласия относительно того, с какого возраста появляются такого рода проблемы; сейчас диагноз «аутизм» редко ставится до 3 лет. В результате то социальное поведение, которое характерно для ребенка младшего возраста, до сих пор не подвергалось систематическому изучению – чаще это поведение исследовалось у более старших аутистов или даже у взрослых.

1. Аутичные дети *не могут регулировать* внимание другого человека и *отслеживать* направление его внимания – они не могут показывать на вещи, которые привлекли их внимание, чтобы разделить свою заинтересованность с другим человеком (так называемое протодекларативное указание, Curcio 1978). В отличие от них, обычные дети уже с 9-12 месяцев следят затем, куда смотрит или на что показывает взрослый, привлекая их внимание.

2. Могут быть определенные трудности с *подражанием*. Существуют данные о том, что обычные новорожденные уже способны подражать взрослым – когда взрослый показывает язык или открывает рот, они делают то же самое (Meltzoff и Moore 1977; Meltzoff 1988). И у аутичных детей, и у взрослых аутистов, по-видимому, существуют затруднения с воспроизведением движений

по образцу (Sigman и Ungerer 1984; Hertzig и др. 1989). Однако в этих исследованиях используются достаточно сложные движения, так что они ничего не говорят нам о способности аутистов младшего возраста к простейшему подражанию, тому, которое есть даже у младенцев.

3. У аутистов, по-видимому, затруднено опознавание эмоционального состояния. В норме первые признаки того, что ребенок реагирует на эмоциональные переживания другого человека, появляются на самых ранних этапах развития: определенная способность различать эмоции появляется уже к 2–4 месяцам (Field и др. 1982), а к 7 месяцам ребенок уже может правильно соотносить изображение эмоции и интонацию (Walker 1982). К 12 месяцам ребенок проявляет «ориентированность на социальное окружение» – по-разному реагирует на новые игрушки в зависимости от того, какие чувства выражает лицо матери (отвращение, страх или радость) (Hornik. 1987). В нескольких исследованиях аутистов были получены данные, показывающие снижение способности к опознанию эмоций, при том, что дети были пятилетнего возраста и старше (Hobson 1986а, б; Hertzig и др. 1989; Macdonald и др. 1989; Smalley и Asarnow 1990) – В то же время есть некоторые указания на то, что если сравнивать аутистов с контрольной группой испытуемых, сопоставимых по уровню развития речи, значимые различия выявляться не будут (Ozonoff и др. 1990).

Коммуникация

Выраженность коммуникативных нарушений при аутизме сильно варьирует – начиная от полностью не говорящих аутистов, которые не пользуются даже жестами, и заканчивая детьми с синдромом Аспергера – бегло говорящими, но имеющими особенности прагматической стороны речи; помимо этого, встречаются эхоталичные дети, способные механически повторять целые высказывания без связи со смысловым контекстом, а также дети, у которых есть отдельные слова, но отсутствует беглая речь. Большая часть исследований посвящена изучению этих вариантов нарушения коммуникации при аутизме (в качестве обзора см. Frith 1989b, а также Tager-Flusberg 1981; Schopler и Mesibov 1985; Paul 1987). Вот некоторые из речевых проблем, характерных именно для аутизма (т. е. не являющихся просто следствием задержки развития или сопутствующих частных речевых нарушений):

- задержка или остановка речевого развития без какой-либо компенсации с помощью использования жестов;

- отсутствие реакции на речь других людей (так, ребенок не реагирует на собственное имя);
- стереотипное использование речи;
- замена местоимений (ребенок говорит «ты» вместо «я»);
- использование обычных слов в необычном значении (идиосинкретическое использование слов), а также неологизмов;
- неспособность начать и поддерживать диалог;
- нарушения просодики (тон, ударения, интонация);
- трудности с пониманием смысла и употреблением понятий;
- нарушения невербальной коммуникации (жестикуляция, мимическая экспрессия).

Как и в случае социального взаимодействия, не все аспекты речи в одинаковой степени подвержены нарушению при аутизме. Например, речь говорящих детей обычно вполне сохранна в плане грамматики и фонетики. По-видимому, с наибольшим трудом дается аутичным детям *применение* речи – т. е. прагматический аспект (например, Balthé 1977). Так, например, ребенок может совершенно буквально понимать сказанное. Один вполне интеллектуально сохраненный аутичный мальчик, когда ему говорили: «Повесь (используется stick – омоним, имеющий значение „вешать“ и „приклеивать“) куда-нибудь пиджак», с самым серьезным видом просил клей.

Способность к воображению

У аутичных детей можно заметить полное отсутствие «символической» игры (Wulff 1985). Так, если обычный двухгодовалый ребенок представляет, что кубик – это машина, и увлеченно возит его, ставит в гараж и даже разыгрывает аварию, аутичный ребенок (того же или даже более высокого умственного возраста) будет просто совать кубик в рот, бросать или вертеть. Создается впечатление, что символическая игра при аутизме заменяется стереотипными действиями, которые могут становиться навязчивыми: ребенок выстраивает предметы в определенном порядке, который ничто не должно нарушать, или вертит все предметы, которые попадают ему в руки. У взрослых аутистов отсутствие воображения может проявляться несколько иным образом. Например, взрослые аутисты, даже те, у кого достаточно высокий IQ, проявляют очень мало интереса к вымышленным сюжетам – телевизионным мыльным операм, романам и фильмам. В целом имеет место очень сильное внимание к деталям, так что стереотипная предметная игра у маленького аутиста может приводить к формированию стереотипных интересов, например увлечения железнодорожным расписанием, днями рождения, маршрутами

автобусов и т. д. Особая природа этих интересов определяется не столько их содержанием (не всякий любитель железной дороги – аутист), сколько их узостью и изолированностью. Так, например, один аутист, который выучил название всех сортов моркови (около пятидесяти), не проявлял никакого особого интереса к выращиванию моркови или к блюдам из моркови. Точно так же один аутичный подросток всех, кого он встречал, спрашивал, какого цвета двери в судах для несовершеннолетних в районе, где они проживают; когда его спросили, почему он не спрашивает про суды для взрослых, он ответил: «Это скучно!»

Анализ модели психического; пример того, что может дать рабочая теория

В последние годы одна из психологических теорий вызвала особенный интерес и достигла очень значительных успехов в объяснении и прогнозировании особенностей, характерных для аутизма. Uta Frith, Alan Leslie и Simon

Baron-Cohen предположили, что триада поведенческих нарушений при аутизме обусловлена нарушением базовой способности человека к «считыванию внутренних представлений». Обычный ребенок, начиная примерно с 4 лет, понимает (пусть он об этом и не говорит в развернутом виде), что у людей есть желания и представления о ситуации и что именно эти представления (в большей степени, чем физические характеристики ситуации) определяют их поведение. Объяснение аутизма с позиции модели психического (theory of mind) предполагает, что у аутистов утрачивается эта способность представлять себе внутренние переживания, и, таким образом, у них ослаблены определенные (хотя и не все) способности к социальному взаимодействию, коммуникации и воображению. Baron-Cohen с соавторами (1985) разделяет то определение, которое дали модному, но непонятному термину «theory of mind» Premack и Woodruff (1978): «иметь модель психического» означает быть способным воспринимать как свое собственное переживание, так и переживание другого человека с целью объяснения и прогнозирования поведения. Поскольку изначально концепция модели психического применялась к шимпанзе (Premack и Woodruff 1978), она мыслилась не как какое-то сознательное теоретическое построение, а как врожденный когнитивный механизм, генерирующий репрезентации определенного вида – репрезентации внутренних представлений. Оставшаяся часть этой главы посвящена детальному объяснению модели психического применительно к аутизму как одному из примеров того, как когнитивная теория может помочь нам понять

синдром, диагностируемый на основе поведенческих признаков и имеющий биологические причины. В 6-й главе рассмотрены альтернативные психологические теории аутизма.

Основания

Эта теория начинается с наблюдения, что аутичный ребенок не может самостоятельно участвовать в символической игре. Как пишет Alan Leslie (1987), символизация – исключительно сложное поведение, которое не может появиться слишком рано. На втором году жизни, как только ребенок узнал, например, что такое телефон, что бананы – вкусные, а также то, как эти вещи называются, мама может вдруг взять банан и поднести его к уху, комментируя: «Смотри, мама говорит по телефону!» Но ребенок, скорее всего, ничего не поймет и будет растерян. Эта игра не поможет ему узнать что-то новое ни о бананах, ни о телефонах. Только примерно с 18 месяцев ребенок может понять и поддержать такую символическую игру (Fein 1981). Но как может ребенок «принимать» одни предметы за другие, не разрушая при этом целостной картины мира, сложившейся в его сознании?

Leslie (1987, 1988) предположил, что для того, чтобы не происходило смешение воображаемой и реальной действительности, у ребенка должно быть два типа репрезентаций. Символизация, по Leslie, – хороший признак того, что у двухлетнего ребенка есть не только *первичная репрезентация*, которая отражает то, что действительно существуют в мире, но также *метаре-репрезентация*, которая используется для овладения воображаемой реальностью. Leslie полагает, что такая метарепрезентация состоит из четырех элементов:

действующая личность (агент) – информационная связь – реальный объект – «экспрессия» *напр.*: мама – воображает, – что банан – «это телефон»

Экспрессия в модели Leslie помещена в кавычки: это обозначает, что она отделена от реальности (которая отражается в первичной репрезентации).

Гипотеза Leslie состоит в том, что у аутистов, у которых отсутствует самостоятельная символическая игра, имеется нарушение создания метарепрезентаций. Это было бы тавтологическое утверждение, если бы метарепрезентация не была бы нужна еще для чего-то, помимо символической игры: она необходима для отражения других «информационных связей» или отношений (представлений), таких как «мысль», «надежда», «намерение», «желание» и «ожидание».

Гипотеза, что у аутистов отсутствует метарепрезентация и поэтому они не могут представлять себе внутренние переживания, ведет к предположению о нарушении социального взаимодействия при аутизме, которое можно проверить экспериментально. Если у аутистов нет символической игры из-за того, что у них нет метарепрезентации, тогда они также не должны воспринимать переживания других людей. Действительно, тогда они должны страдать «психической слепотой», в отличие от других людей, способных «считывать представления» – приписывать другим людям те или иные переживания для того, чтобы понимать их поведение.

В то время как нарушение социального взаимодействия у аутистов не вызывает сомнения, подтверждение того, что у них отсутствует способность к восприятию представлений (таких как «мысль» или «ожидание»), требует специальной проверки. Вот почему изучению природы нарушения социального взаимодействия при аутизме очень способствовали последние исследования, посвященные развитию социальной компетентности в норме, и особенно работы, посвященные изучению так называемой «модели психического» у детей.

Данные, подтверждающие теорию

Термин «модель психического» относится к способности приписывать независимые представления себе и другим людям с целью объяснения своего и чужого поведения. Эти представления должны быть независимыми как от реального положения дел (поскольку люди могут ожидать то, чего нет на самом деле), так и от представлений других людей (поскольку ты и я можем ожидать и хотеть разных вещей). Как указывал философ Daniel Dennett, в полной мере модель психического может проявиться только при объяснении и прогнозировании поведения, в основе которого лежат ложные ожидания, поскольку, если для объяснения поведения требуется привлечение только реального положения дел (или своих собственных убеждений), рассуждения о представлениях другого человека вообще не требуется (Dennett 1978). Итак, тест, для выполнения которого точно требовалась бы репрезентация представлений, – вот что было необходимо для проверки теории «психической слепоты» при аутизме.

Предположение о том, что у аутистов отсутствует «модель психического» (то есть, способность к «репрезентации внутренних представлений», или «считыванию представлений»), исследовали Baron-Cohen и др. (1985). С помощью теста «Салли и Энн» – упрощенного варианта теста ложных ожиданий, разработанного

Wimmer и Perner (1983), они исследовали 20 аутистов, чей умственный возраст был не меньше 4 лет. В этом задании ребенку показывают двух кукол, Салли и Энн; у Салли есть корзинка, а у Энн – коробка. Ребенок видит, как Салли кладет свой шарик в корзинку и уходит. Пока Салли нет, озорница Энн перекладывает шарик из корзинки в свою коробку и тоже уходит. Теперь Салли возвращается. Ребенка спрашивают: «Где Салли будет искать свой шарик?» Baron-Cohen с соавторами обнаружили, что 80% (16 из 20) аутичных детей не смогли понять ошибочность ожиданий Салли – вместо того, чтобы сказать, что Салли будет искать шарик в корзине, куда она его и положила, они говорили, что она будет искать его в коробке, где он был на самом деле. В отличие от аутичных детей, 86 % (12 из 14) детей с синдромом Дауна, чей умственный возраст был даже меньше, справились с заданием, поняв ошибочность ожиданий Салли. Обычные четырехлетние дети при выполнении теста «Салли и Энн» также правильно представляли себе ошибочные ожидания.

По-видимому, у аутичных детей имеются специфические и характерные именно для них трудности понимания того, что у людей существуют представления, которые могут расходиться как с реальным положением дел, так и с собственными представлениями субъекта. Такое нарушение, как считает Frith (1989a), может обуславливать триаду нарушений в сфере социального взаимодействия, коммуникации и воображения. Причинно-следственная модель (из Frith 1992), иллюстрирующая эту теорию, показана на рисунке 3.

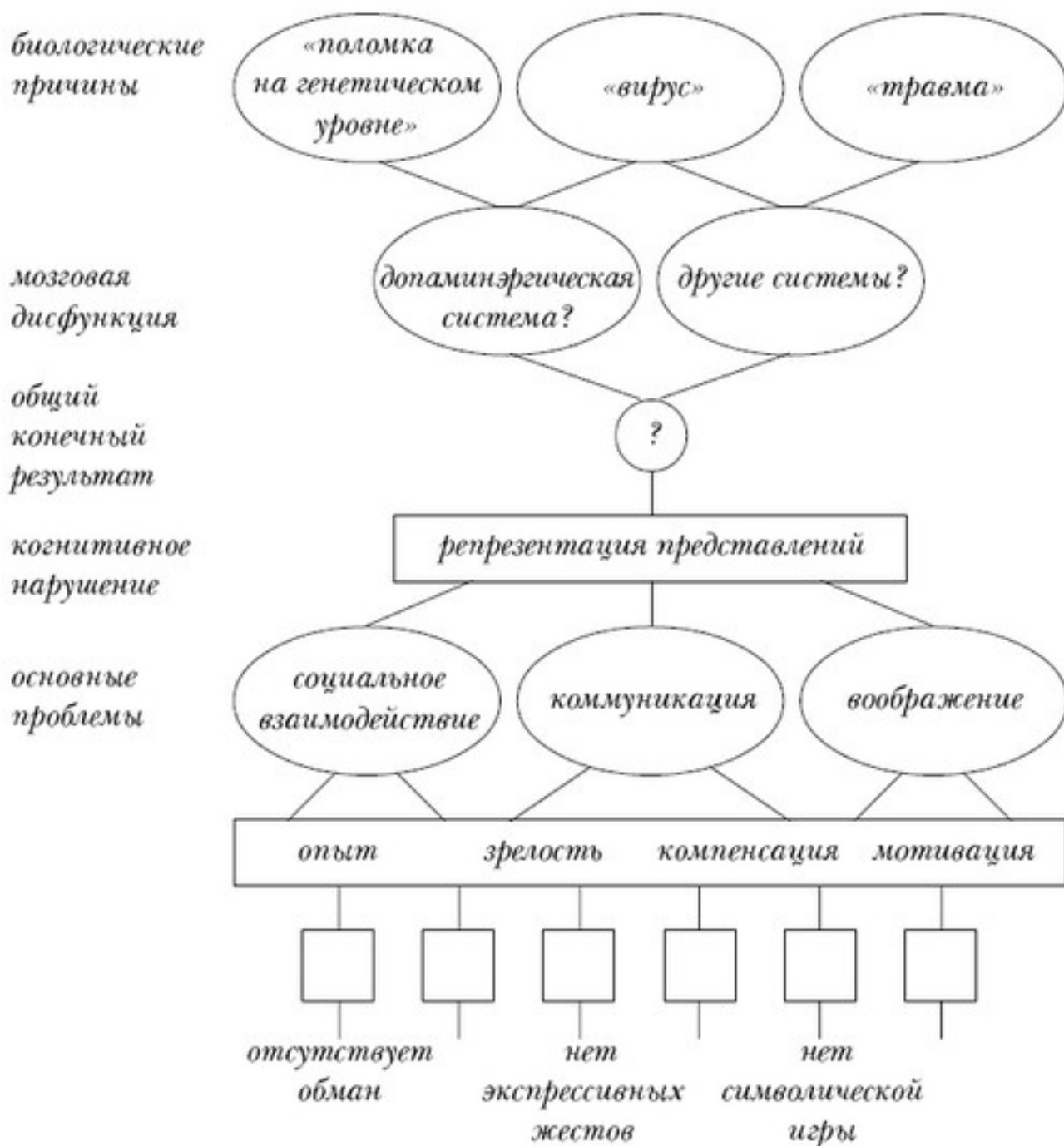


Рис. 3. Причинно-следственная модель того, какое отношение «модель психического» имеет к аутизму (из Frith 1992)

К настоящему времени эти данные подтверждены многочисленными исследованиями, в которых вместо кукол участвовали настоящие люди, а вместо вопросов, касающихся «наглядного содержания», использовались вопросы, требующие скорее логического анализа; для того, чтобы исключить возможность влияния речевых нарушений, была введена контрольная группа, состоящая из детей с частными речевыми проблемами (Leslie и Frith 1988; Регпегидр. 1989). Было показано, что аутисты не справляются и с другими тестами ложных ожиданий, такими как тест «Смартиз» (Регпегидр. 1989). В тесте «Смартиз» ребенка просят

угадать, что находится в коробке из-под «Смартиз». Когда ребенок говорит «конфетки» или «Смартиз», коробочку открывают, показывая, что на самом деле там лежит карандаш. Затем крышку снова закрывают и говорят: «Когда придет Билли, я покажу ему эту коробку закрытой, как тебе. Я спрошу его, что там внутри. Что он скажет?» При выполнении этого задания, с которым справляется обычный 4-летний ребенок, аутист опять-таки не может понять ошибочность ожиданий Билли.

Сила этой теории состоит в том, что из нее следуют утверждения, которые специфичны именно для аутизма и вполне достаточны для описания клинической картины аутизма (Frith 1989a). В частности, она может объяснить не только нарушения, характерные для аутизма, но также сохранность некоторых функций. Из нее следует, что при аутизме любая способность, которая требует участия только первичных репрезентаций, должна оставаться сохранной – это допускает хорошую механическую память, какие-то особые выдающиеся способности и IQ выше среднего, что иногда наблюдается при аутизме. Другие теории также должны соответствовать этому требованию. Модель психического позволяет исследователям уверенно отбросить то поведение, которое только кажется похожим на аутистическое, – выделить суть, опираясь на строгое теоретическое построение относительно лежащего в основе когнитивного «опосредующего звена». Так, например, Attwood с соавторами (1988) обнаружили, что хорошо известное отсутствие жестов у аутистов на самом деле касается только тех жестов, которые в норме регулируются представлениями о переживании другого человека (например, выражают стремление утешить, смущение или подтверждают готовность); в то же время у аутистов есть не меньшее, чем у детей с другими трудностями обучения, количество жестов, направленных на простую манипуляцию поведением другого (например, «подойди», «замолчи», «уходи»). Baron-Cohen также показал, что у аутистов имеется снижение способности понимать и использовать указательный жест, адресованный кому-то, привлекающий чье-то внимание (протодекларативное указание), но не указательный жест, направленный на то, чтобы взять выбранный предмет (протоимперативное указание). Были прослежены и другие тонкие различия между пониманием наглядно видимого и абстрактно знакомого (Perner и др. 1989; Baron-Cohen 1992), между узнаванием радости и удивления (Baron-Cohen и др. 1993a). Такие различия в повседневном поведении трудно вывести из объяснений, предлагаемых другими психологическими теориями (например, из первичности эмоционального дефицита или мотивационных проблем). В шестой главе будут рассмотрены достижения и недо-

статки некоторых альтернативных психологических теорий аутизма.

Аутисты ничем не отличаются от трехлетних детей?

Тесты ложных ожиданий, такие как «Салли и Энн», приобрели большое значение при изучении аутизма. Однако такие тесты проводятся и с нормально развивающимися детьми для исследования развития понимания межличностных отношений у дошкольников. Со времени первых работ Wimmer и Perner (1983) большинство исследователей пришли к выводу, что до четырехлетнего возраста ребенок не может справиться с тестами ложных ожиданий. Вокруг этих данных ведется большое количество споров, касающихся как теоретических выводов, так и деталей самих экспериментов. Задания можно по-разному упрощать (например, спрашивая «Где Салли будет искать сначала?», Siegal и Beattie 1991; обыгрывая задачу, как игру в прятки, Freeman с соавторами 1991; или же дополнительно иллюстрируя ожидания ребенка с помощью внешних опор, таких как фотографии того, что может оказаться в коробке из-под «Смартиз», Mitchell и Lacohee 1991); и такие усовершенствования приводят к улучшению результатов при выполнении теста трехлетними детьми. Однако факт остается фактом: для детей младше четырех лет стандартные тесты ложных ожиданий оказываются трудны. Эти данные были подтверждены даже на детях из племени бака, живущих в лесах Камеруна (Avis и Harris 1991), что доказывает, что понимание действий другого человека с помощью репрезентации его представлений носит универсальный, а не культурнообусловленный характер.

Если обычный трехлетний ребенок, как и аутист, не может справиться со стандартными тестами ложных ожиданий, правильно ли говорить, что у аутистов просто задержка развития модели психического, которое «застревает» на уровне трех лет? Наверное, нет, по нескольким причинам. Во-первых, поведение трехлетнего ребенка свидетельствует о том, что он воспринимает *верные* ожидания других и слова, обозначающие внутренние переживания. Обычный трехлетний ребенок вполне способен не только рассказывать о внутренних переживаниях (радость, любовь, желание) и использовать выражения, включающие слова, обозначающие внутреннее состояние (например, «не знаю»), но также может представить себе внутреннее состояние другого (например, «Она ничего об этом не знает» – о ребенке, который отсутствует) (Bretherton и Beeghley 1982; Shartz и др. 1983). Кроме

того, трехлетний ребенок понимает, что его знание о чём-либо вытекает из того, что он это увидел, – у аутичного ребенка такое понимание отсутствует (Perner и др. 1989). Во-вторых, нормально развивающийся ребенок, начиная с двух лет, понимает смысл символической игры и сам участвует в ней. Выполняя экспериментальные задания, трехлетки вполне способны различать настоящую и воображаемую реальность (Well-man и Estes 1986). В этом отношении они очень сильно отличаются от аутистов, у которых не было самостоятельной символической игры и которые не могли адекватно решить задания на различение воображаемого и реального (Baron-Cohen 1989a).

Если нормально развивающиеся трехлетние дети понимают смысл символической игры, что является хорошим показателем способности к метарепрезентации, что мешает им справляться со стандартными тестами ложных ожиданий? В литературе относительно этого содержится множество предположений (см., например, Astington и Gopnik 1991), но есть надежные основания полагать, что они не справляются с тестом «Салли и Энн» по причинам, по-видимому, отличным от тех, что имеют место в случае аутистов. Roth и Leslie (1991) в изящно спланированном эксперименте, направленном на изучение и понимание представлений другого при получении им ложной информации, показали явное различие между аутистами и трехлетними детьми. Они спрашивали испытуемых об ожиданиях двух героев из несколько измененной истории про Салли и Энн. В этом варианте Салли возвращается и перед тем, как поискать свой шоколад, спрашивает у Энн, где он. Энн говорит неправду, сообщая, что шоколад – в собачьей будке. Теперь ребенка спрашивают: «Как думает Энн, где шоколад?» и «Как думает Салли, где шоколад?» – соответственно, один вопрос на запоминание, а другой – собственно контрольный. В этом эксперименте трехлетние дети проявили некоторое понимание внутреннего состояния другого: они отвечали, что Энн думает так, как сказала, и Салли также верит в то, что сказала Энн. Таким образом, несмотря на то, что они не поняли преднамеренность обмана (четырёхлетними детьми это уже понимается), фактически они поняли, что ожидания Салли неверны. В отличие от этого, аутисты вообще не брали в расчет представления другого человека и давали оба ответа, основываясь на воспринимаемой ими реальности (Энн и Салли думают, что шоколад находится там, где он есть на самом деле, – в коробке Энн). Этот эксперимент изящно показывает: несмотря на то, что трехлетки не до конца понимают внутренние представления, их понимание качественно отличается от полного отсутствия каких-либо догадок у большинства аутистов.

Репрезентации в голове и репрезентации на бумаге

Не являются ли трудности с пониманием внутренних представлений у аутичных детей только частью более глобальной проблемы с пониманием репрезентаций? Метарепрезентация, в том смысле, в котором этот термин использует Alan Leslie, означает определенное четырехкомпонентное отношение между личностью и приписыванием ею репрезентируемому объекту некоторых свойств. Его гипотеза состоит в том, что аутичным детям трудно представлять внутренние репрезентации, т. е. мыслить внутренние переживания. Но как можно быть уверенным, что их проблемы ограничиваются только тем, что творится в голове? Способен ли ребенок представлять другие типы репрезентаций?

Помимо репрезентаций психического есть множество Других типов репрезентаций, например культурнообусловленные репрезентации, такие как рисунки, фотографии и карты. Несколько исследований посвящены изучению понимания аутистами именно таких репрезентаций, отличных от репрезентаций внутренних представлений. Например, Leslie и Thaiss (1992) сравнили понимание устаревших представлений (как в тесте «Салли и Энн» – *шарика уже нет там, где он был раньше*) и устаревших изображений на фотографии. В тесте с фотографией ребенку показывают, как пользоваться «Полароидом». Затем ребенок видит, как главный герой фотографирует игрушечную кошку, которая сидит на кресле. После того, как фотография «вылезает» из фотоаппарата, ее кладут изображением вниз. Тем временем кошку переносят с кресла на кровать. И здесь ребенка спрашивают: «Где кошка сидит на фотографии?», а также задают контрольные вопросы о том, где кошка сидела вначале и потом. Этот эксперимент был спланирован так, чтобы он был аналогичен тесту ложных ожиданий, но, в отличие от Салли с ее ошибочными (устаревшими) представлениями о том, где находится ее шарик, здесь ответ на вопрос требует не репрезентации представлений Салли, а репрезентации фотографии.

Результаты показали, что в то время, как менее 70 % четырехлетних детей справляется с этим заданием, 100% аутистов догадались, что на фотографии изображена сцена, которой уже нет на самом деле. Такой успех очень сильно разнится с тем, как эти же аутисты выполняли тест «Салли и Энн» («Как думает Салли, где шарик?»); только 23 % аутистов (средний возраст – 12 лет, средний умственный возраст – 6 лет) поняли, что представления Салли уже устарели. В отличие от них, «обычные» четырехлетки испытывали гораздо меньше трудностей с этим заданием (справилось

более 70 % детей). Другими словами, репрезентации, не связанные с внутренними представлениями, такие как репрезентации фотографий, по-видимому, не вызывают каких-либо затруднений у аутистов. Их способности к решению подобных задач были подтверждены с помощью «ложных» карт (Leslie и Thaiss 1992), в другом исследовании – с использованием фотографий (Leekam и Perner 1991) и «ложных» рисунков (Charman и Baron-Cohen 1992).

Интересно, что «обычные» трехлетки испытывают очень большие трудности при выполнении фотографического теста (Zaitchik 1990). Можно предположить, что в этом случае имеют место какие-то проблемы с переработкой информации общего порядка, такие как проблемы с отстранением оттого, что бросается в глаза; по-видимому, именно это, а не какие-либо специфические трудности с восприятием представлений, обуславливают затруднения с тестами «ложных ожиданий». В отличие от этого, поскольку аутичные дети хорошо справляются с фотографическим тестом, который формально аналогичен тесту ложных ожиданий, кажется маловероятным, что неспособность этих детей выполнить задание, востребующее модель психического, может объясняться какими-то факторами, лежащими зарамками самого задания. Такие эксперименты свидетельствуют о вероятности, что некоторые аутисты могут использовать свои способности к репрезентации, не связанной с внутренними переживаниями, для компенсации нарушения репрезентации внутренних состояний, мыслей и чувств. Пилотажное исследование самоотчетов о своих внутренних переживаниях троих очень способных аутистов (или людей с «синдромом Аспергера») показало, что эти люди описывают свои внутренние переживания, как картинки (Hurlburt и др. 1994). Это отличается от того, что рассказывают обычные люди, описывающие смесь из внутренней речи, картинок и «чистых мыслей» (когда в сознании нет ни слов, ни картинок) (Hurlburt 1990). Интересно, что в этой небольшой группе аутистов, независимо от значений IQ, способность описывать внутренние переживания с помощью образов была непосредственно связана с успешностью выполнения заданий на модель психического. Это говорит о возможности того, что эти люди могут, используя свои способности к репрезентации внешних событий, приходить к пониманию внутренних представлений, таких, как ожидания окружающих.

«Психическая слепота»: практические выводы

Может ли способность к пониманию внутренних переживаний быть единственной когнитивной составляющей, нарушенной при аутизме? Способность к «считыванию внутренних представлений» может играть столь существенную роль в эволюции, что, возможно, она опосредуется специальным врожденным мозговым механизмом. Возможно ли, что симптомы аутизма обусловлены выпадением этого звена? Несомненно, неспособность к метарепрезентации, а следовательно, неспособность отражать в сознании свои собственные внутренние представления и представления других людей, будет иметь далеко идущие последствия в плане поведения. Триада нарушений, наблюдаемых при аутизме, логично вытекает из невозможности представить внутренние переживания (Frith и др. 1991): неспособность к символизации, собственно, и привела к возникновению этой теории; нарушение социального взаимодействия должно вытекать из отсутствия способности к восприятию других людей как активных субъектов со своими собственными представлениями; характер коммуникативных нарушений будет обуславливать невозможность представить себе намерения говорящего или воспринимать его высказывания как отражения его мыслей (см. гл. 7).

Наверное, теория психической слепоты способна объяснить триаду нарушений, но вытекают ли из нее какие-то практические выводы в плане организации жизни и обучения аутистов? Можно ли с помощью этой теории дать возможность аутистам увидеть «внутренний мир»?

Представь, что ты один в чужой стране. Как только ты выходишь из автобуса, тебя обступают иностранцы, жестикулируя и крича. Их слова звучат, как крики зверей. Их жесты ничего для тебя не значат. Твой первый порыв – защищаться, оттолкнуть от себя этих навязчивых людей; лететь, бежать прочь от их непонятных предложений; или оцепенеть, попытаться не замечать этот хаос вокруг тебя.

Эти слова одного аутиста здесь как нельзя более уместны. Если у аутистов отсутствует способность «думать о том, что думают» они сами и другие люди, то они похожи на иностранцев в чужой стране, потому что мир, в котором мы живем, – это мир социальных отношений. Наиболее важная часть нашего окружения – человек. Поведение для нас становится осмысленным только с точки зрения внутренних переживаний. Без такой «модели психического» мир социальных отношений должен быть пугающим и непредсказуемым. Не удивительно, что аутисты часто защищаются от него, уходят от него в физическом или психологическом смысле.

Какова практическая ценность этих идей? Большинство странностей в поведении аутиста можно лучше понять, если мы будем помнить, что он не может «считывать внутренние представления», так как это делают большинство из нас. Возьмем, например, девочку, которая начинает злиться каждый раз, когда ей говорят, что она идет сейчас купаться, пока кто-нибудь не сообразит сказать: «Мы идем купаться – и мы вернемся!» В отсутствие понимания намерений, которые не проговорены, взаимопонимание разрушается, как и в случае аутичного ребенка, который в ответ на просьбу: «Не можешь ли ты передать соль?», с самым серьезным видом отвечает: «Могу». Представление о «психической слепоте» аутичных детей также может помочь их родителям, которые часто сталкиваются с совершенно невероятным поведением своих детей. Ребенок, который получает удовольствие, когда ему удается кого-то довести до слез, может показаться жестоким; но если опустить те переживания, которые вызывают эти слезы, то доводить людей до слез может быть гораздо интереснее, чем вызывать их улыбки.

Нерешенные вопросы

Конечно, теория «психической слепоты» не может объяснить всего, так что еще остаются вопросы, касающиеся этого нарушения. Например, во всех исследованиях присутствует небольшое количество аутичных детей, которые справляются с заданиями, востребующими модель психического (в исследовании Baron-Cohen (1985) 20 % аутистов справились с заданием). Как можно объяснить аутизм отсутствием модели психического, если у некоторых аутистов с очевидными нарушениями поведения она есть? Этот вопрос будет снова затронут в 6-й главе, а также будет обсуждаться в ряде разделов 7-й главы.

Есть и другие нерешенные вопросы. Например, может ли теория «психической слепоты» объяснить те признаки аутизма, которые не связаны с социальным взаимодействием, такие как стремление к поддержанию сложившегося порядка, стереотипные действия и самоагрессия? Это пример тех тупиков, в которые заходят исследования, порождаящих новые вопросы и ведущих к появлению новых теорий. Некоторые предположения, касающиеся когнитивной природы нарушений при аутизме, не связанных с социальным взаимодействием, и пути будущих исследований рассматриваются в ю-й главе.

Выводы

Когда мы пытаемся понять психику аутиста, мы обращаемся к когнитивному уровню объяснения аутизма. В этой главе была рассмотрена одна из «хороших» теорий когнитивного уровня. Часть этой главы была посвящена изложению идеи, что аутистам присуще нарушение «считывания внутренних представлений», в качестве примера когнитивной теории, обладающей отличными объяснительными возможностями и специфичностью по отношению к признакам аутизма. Остается еще много вопросов, на которые можно будет ответить только в результате выдвижения и проверки новых гипотез. В следующей главе обсуждаются некоторые другие психологические теории, каждая из которых пытается по-своему решить проблему аутизма.

VI. Аутизм на когнитивном уровне: альтернативы модели психического

Критерии теорий аутизма: экономичность и первичность

В предыдущей главе была рассмотрена психологическая теория аутизма, которая ставит целью объяснить триаду нарушений при аутизме с точки зрения одной-единственной поломки на когнитивном уровне – выпадения или ослабления репрезентации внутренних представлений. Стремление к экономичности характерно и для многих других теорий аутизма – авторы вводят минимум психологических нарушений, необходимых для объяснения поведенческих проявлений аутизма. Однако авторы современных публикаций предполагают, что аутизм возникает скорее в результате множества первичных поломок либо на биологическом (Goodman 1989), либо на психологическом уровне (например, Огопо|Идр. 1991а). Совершенно очевидно, что сочетание не связанных между собой нарушений психологического уровня может встречаться чаще, чем какое-то одно избирательное нарушение, в силу пространственной близости их мозговых субстратов (см. случай **а** на рис. 1). В таком случае, как и при чисто физических симптомах (таких, как характерные черты лица при синдроме Дауна), по-видимому, бесполезно искать какую-то общую причину

на когнитивном уровне. Такие теории аутизма по своей сути не являются первично психологическими и здесь рассматриваться не будут. Однако обращение к этим теориям служит полезным напоминанием о том, что нельзя смешивать уровни объяснения (биологический, психологический и поведенческий) (Morton и Frith 1994). Многие теории аутизма, связанные преимущественно с биологическим уровнем (например, Damasio и Maurer 1978; Panksepp и Shaley 1987; Dawson и Lewy 1989; Dawson 1991), анализируются в других публикациях (Pennington и Welsh 1994).

Три общепринятых критерия, которые позволяют считать нарушение первичным, – это его наличие у всех, кто подвержен данному заболеванию (универсальность), специфичность по отношению именно к этому заболеванию и его первичность как причины заболевания. Кроме того, как упоминалось в 5 —й главе, теории аутизма должны идти путем «золотой середины», не объясняя слишком мало (простое описание проявлений) и не пытаясь объяснить слишком многое. У аутистов сильно различаются

уровни развития различных способностей: у них можно заметить островки сохранных или даже выдающихся способностей, нуждающихся в объяснении не меньше, чем острые дезадаптивные проявления. Таким образом, идеальная теория должна описать такую психологическую дисфункцию, которая была бы достаточно существенна для того, чтобы являться причиной различных проявлений аутизма, и достаточно специфична для того, чтобы оставалась возможность существования области сохранных функций.

Проблематика других теорий

В 5 —й главе обсуждалась теория модели психического в свете проблемы аутизма, и был сделан обзор экспериментальных работ, подтверждающих эту теорию. Однако другие психологические теории не стоит рассматривать как простую критику или реакцию на теорию модели психического: каждая из них представляет собой альтернативное направление, ставящее своей целью заполнить те пробелы, которые связаны с моделью психического. Другие психологические теории по-разному относятся к работам, выполненным в рамках модели психического. Современные теории аутизма могут быть сгруппированы следующим образом:

а) утверждающие, что неспособность выполнить тесты ложных ожиданий (например, тест «Салли и Энн») отражает не нарушение репрезентации внутренних представлений, а некоторые другие нарушения,

или же что такие результаты связаны с погрешностью самих тестов;

б) соглашающиеся с тем, что неспособность выполнить тест ложных ожиданий отражает нарушение репрезентации внутренних представлений, но оспаривающие то, что это нарушение является первичным, ключевым, психологическим нарушением, из-за того, что

- это нарушение нехарактерно для всех аутистов;
- оно не является первичным с точки зрения причинно-следственных связей.

Отражает ли невыполнение тестов ложных ожиданий неспособность к репрезентации внутренних представлений?

Изначально парадигма ложных ожиданий была предложена для оценки способности противостоять ложному восприятию ре-

альности (Dennett 1978). Однако позднее интерес к этим заданиям возник в связи с неспособностью справиться с ними аутистов и нормально развивающихся маленьких детей (см. Siegal и Beattie 1991). Очевидно, что задания, предназначенные для выявления способности к репрезентации внутренних представлений, также востребуют и другие психологические способности (например, речь, память), так что ослабление в одной из этих сфер может также приводить к невыполнению заданий, которое в таком случае не является проявлением нарушения репрезентации внутренних представлений.

Некоторые исследователи полагают, что невыполнение аутистами заданий наложные ожидания обусловлено самой организацией тестирования: в силу нарушения прагматического аспекта речи, затрудняющего правильное восприятие вопроса (Eisenmajer и Prior 1991), а также из-за трудностей с грамматикой, не выявляемых теми методиками, которые используются для оценки вербального умственного возраста (Boucher 1989), или по причине отсутствия мотивации к выполнению заданий (DeGelder 1987). Большинство таких критических замечаний не может относиться ко всем данным о невыполнении аутистами тестов ложных ожиданий, которые были получены в различных с точки зрения способов контроля и методологии экспериментах. Так, например, в эксперименте Sodian и Frith (1992) оценивалась способность аутичных детей с помощью обмана и прямого противодействия защищать конфету от соперника.

Задание на прямое противодействие и обман (Sodian и Frith 1992).

Всегда помогай другу,

Прямое противодействие

· Идет воришка, что будешь делать?

· Я закрою коробку.

· Идет друг, что будешь делать?

· Я открою коробку.

никогда не помогай воришке

Обман

· Воришка идет. Что скажешь?

· Коробка открыта?

· Коробка закрыта!

· Друг идет. Что скажешь?

· Коробка открыта?

· Коробка открыта!

Сравнение двух ситуаций позволяет исключить отсутствие мотивации или неспособность понять инструкцию. Единственное

отличие ситуаций состояло в том, что обман (ложь или неправильное указание на пустую коробку) воздействует на ожидания конкурента, в то время как прямое противодействие (запирание коробки, в которой находилась конфета) воздействовало только на его поведение. В обеих ситуациях ребенок должен был воздерживаться от обмана или препятствования действиям друга. В этом эксперименте аутичные дети успешно справлялись с прямым противодействием, но почти совсем не могли обманывать. В таких хорошо спланированных экспериментах затруднения аутистов сложно объяснить методологическими просчетами исследователей.

Russell с соавторами (Russell и др. 1991, Hughes и Russell 1993) предложили альтернативную психологическую теорию аутизма, которая фокусируется на *«неспособности дистанцироваться от объекта»*. Russell полагает, что неспособность аутичных детей справиться с тестами ложных ожиданий отражает не слабость репрезентации внутренних представлений, а скорее трудности преодоления наглядной данности объекта в том месте, где он расположен на самом деле. Авторы считают, что это же ключевое нарушение обуславливает невыполнение других заданий на репрезентацию внутренних представлений, таких как обман, в котором правильный ответ требует указания на пустое место, и подавление реакции на действительное, физически данное, расположение спрятанного предмета. Эту гипотезу они проверяли с помощью оценки влияния соперника при выполнении «задания с окнами». В этом задании ребенок должен был просто указывать на одну из двух коробок, которые только он один видел через небольшое окошко. В каждой пробе конфета помещалась в одну из коробок, и если ребенок показывал на пустую коробку (а не на вторую, с содержимым), он выигрывал конфету. В ситуации с соперником второй игрок, который не мог видеть конфету, искал в той коробке, на которую показывал ребенок, и, если находил конфету, оставлял ее себе – так что ребенок получал награду в том случае, когда обманывал соперника. Hughes и Russell (1993) показали, что аутичные дети плохо справлялись с заданием как при наличии соперника, так и без него; они пришли к выводу, что трудности аутистов с обманом связаны не с их неспособностью к репрезентации внутренних представлений, а с неспособностью подавить действие, направленное на объект. Однако логика, лежащая в основе их рассуждений (если затруднено выполнение обоих заданий, то сам по себе обман не представляет сложностей для аутистов), оправдана только в том случае, если оба задания уравниваются по степени сложности. Задание без соперника было, конечно же, менее естественным, и контрольная группа, состоя-

щая из детей с общей задержкой психического развития, хуже справлялась с заданием без соперника, чем с соперником.

Однако, последующие исследования, проведенные Hughes (1993), показали, что при выполнении многих заданий, не связанных с социальным взаимодействием (например, компьютерная версия теста «Ханойская башня» или задание на достижение цели обходным путем), большинство аутичных детей хуже справлялись с заданием, когда нужно было направлять свои действия от объекта или подавлять подготовленную (ранее подкрепляемую) ответную реакцию. В этом отношении теория Russell, без сомнения, сходна с другими предположениями о том, что аутизм включает слабость функции программирования и контроля, аналогичную той, что наблюдается у взрослых людей с поражениями лобных долей (см. гл. 4) (Ozonoff и др. 1991a, см. ниже). Однако Russell, в отличие от некоторых других авторов, полагает, что для объяснения результатов, полученных в рамках теории модели психического, не нужно вводить нарушение репрезентации внутренних представлений. Тщательно проведенные исследования, такие как исследование Sodian и Frith (1992), делают это утверждение не столь уж бесспорным. Не ясно, каким образом неспособность дистанцироваться от объекта приводит к неправильному ответу в тесте верных ожиданий, предложенном Leslie и Frith (1988), где ребенок должен указать одно из мест, где на самом деле находится предмет(ы). Последние исследования Leekam и Perner (1991), Leslie и Thaiss (1992) и Char-man и Baron-Cohen (1992), которые обсуждались в 5-й главе, показывают, что у аутичных детей нет затруднений при ответе на вопросы, касающиеся положения вещей, которое не соответствует текущей ситуации – устаревшие изображения на фотографиях и рисунках. Тогда не вполне понятно, какие еще контраргументы против гипотезы неспособности дистанцироваться от объекта должны давать стандартные тесты ложных ожиданий. Утверждение о том, что у аутичных детей слабо выражена репрезентация внутренних представлений, вызывает вопросы, но то, что предлагает теория Russell, мало отличается от теории дефицитарепрезентации внутренних представлений как по сути, так и с точки зрения возможности породить экспериментальные гипотезы. То же, по-видимому, можно сказать и о предположении Harris (1993) о том, что невыполнение детьми-аутистами тестов ложных ожиданий обусловлено нарушением функции программирования и контроля, которое приводит к снижению внутреннего (но не внешнего) контроля, ведущему, в свою очередь, к неудаче всякий раз, когда нужно отбросить текущую ситуацию и вместо этого обратиться к ситуации воображаемой.

Является ли ослабление репрезентации внутренних представлений первичным, основным, нарушением?

Некоторые авторы соглашаются, что невыполнение аутистами тестов ложных ожиданий отражает неспособность к репрезентации внутренних представлений, но оспаривают идею о том, что это является первичным, или основным, нарушением при аутизме. Альтернативные теории подчеркивают два слабых момента в гипотезе слабости репрезентации внутренних представлений: не все аутисты не способны справиться с тестами ложных ожиданий, и, в любом случае, ослабление репрезентации внутренних представлений может вытекать из какого-то другого первичного нарушения.

Носит ли ослабление репрезентации внутренних представлений при аутизме универсальный характер?

В любом исследовании, посвященном тому, как аутичные дети выполняют задания на репрезентацию внутренних представлений, находятся несколько испытуемых, которые справляются с заданиями. Процент успешных детей в выборке, предварительно отобранной так, чтобы вербальное и интеллектуальное развитие испытуемых соответствовало предлагаемым заданиям, варьирует от 15 % (Reed и Peterson 1990) до 60% (Prior и др. 1990). В большинстве случаев процент успешных аутистов значительно меньше процента успешных детей в контрольных группах (здоровых и с общей задержкой психического развития, сопоставимых с аутичными по вербальному умственному возрасту). Тем не менее данные о том, что какая-то часть аутичных детей справляется с тестами ложных ожиданий, многими рассматриваются как решающий аргумент против теории ослабления репрезентации внутренних представлений при аутизме. Если к триаде поведенческих нарушений, характеризующих аутизм, приводит неспособность представлять себе ожидания и планы других людей (и свои собственные), как тогда могут существовать люди, справляющиеся с заданиями на репрезентацию внутренних представлений, и при этом все-таки аутичные?

Как показал Bowler (1992) группа из 15 взрослых высокофункциональных аутистов, у которых стоял диагноз «синдром Аспергера» (см. гл. 8), хорошо справлялась с заданиями двух уровней сложности на репрезентацию внутренних представлений, их ре-

зультаты были не хуже, чем у здоровых испытуемых контрольной группы и взрослых с шизофренией. По мнению Bowler, успешность при выполнении тестов ложных ожиданий при наличии постоянных трудностей адаптации к повседневной жизни говорит о том, что первичное психологическое нарушение связано не с репрезентацией внутренних представлений, а с *применением существующих знаний*. Эта идея сходна с предположением Boucher (1989), что в первую очередь аутизм обусловлен «неспособностью применять существующие навыки» или «спонтанно использовать системы репрезентации высшего порядка».

Чтобы быть чем-то большим, чем простое описание данных, и давать возможность проверять гипотезы, такие утверждения должны содержать объяснения того, почему аутисты неспособны применять имеющиеся у них знания.

Bowler полагает, что успешное выполнение заданий его испытуемыми основано на механизмах, скорее всего, отличающихся от обычной репрезентации внутренних представлений: «Хотя люди с синдромом Аспергера способны правильно решать задачи, востребующие модель психического, их способы решения медленны и громоздки, что приводит к неадекватности ответов по темпу и затруднению повседневного социального взаимодействия». В другом месте он пишет об их способности «компенсировать отсутствие интуитивного понимания поведения для того, чтобы достаточно хорошо справиться в №... в № с проблемой в №... в № в ситуации исследования, но не в реальной жизни».

Хотя Bowler рассматривает полученные им результаты как довод против теории ослабления репрезентации внутренних представлений при аутизме, его гипотеза сходна с объяснением успешного выполнения теста, данным Frith с соавторами (1991), предложившей эту теорию.

Они утверждают, что хотя некоторые аутисты справляются с тестами ложных ожиданий, на самом деле у них нет способности к репрезентации внутренних представлений. Они считают, что, скорее всего, эти испытуемые находят какую-то стратегию решения, оправданную именно для этих заданий, которая дает им возможность «взламывать» эти несовершенные тесты, но не может быть использована в реальной жизни (в отличие от истинной репрезентации внутренних представлений). Из этого следует, например, что хотя некоторые аутисты справляются с тестом «Салли и Энн», гораздо меньше аутистов будет на самом деле хорошо выполнять весь спектр тестов ложных ожиданий.

Действительно, Нарре (1994а) показала, что группа аутистов, справляющихся со стандартными тестами на «модель психического» второго порядка, дают ошибочные ответы при выполне-

нии более сложных тестов, когда требуется объяснить мотивацию говорящего при наличии двойного обмана, убеждения и неправильного восприятия ситуации (см. гл. 7).

Однако, в целом исследователи ставят знак равенства между успешным выполнением тестов ложных ожиданий и наличием способности к репрезентации внутренних представлений. Ozonoff с соавторами (1991a), желая выявить «первичную структуру нарушений», обследовали 23 ребенка с аутизмом и средними значениями IQ при помощи набора тестов на модель психического, программирование и контроль и восприятие эмоций. Для оценки состояния функции программирования и контроля Ozonoff с соавторами использовал два теста. В висконсинском тесте сортировки карточек (Wisconsin Card Sorting Test – WCST) от испытуемого требуется понять, опираясь на реплики экспериментатора о том, правильно или неправильно он делает, правило (которое периодически изменяется) классификации карточек – либо по цвету, либо по форме, либо по количеству. В тесте «Ханойская башня» испытуемый должен воспроизвести фигуру, состоящую из дисков на трех стойках, соблюдая определенные правила, которые, в сущности, требуют от испытуемого планирования последовательности шагов и отторжения направляющихся, но неверных действий.

Испытуемые с аутизмом, сопоставимые по вербальному IQ и по возрасту с контрольной группой, показали снижение всех трех функций: программирования и контроля, восприятия эмоций и способности к репрезентации внутренних представлений. Авторы исследования показали, что нарушения программирования и контроля и репрезентации внутренних представлений среди аутистов встречаются значительно чаще, чем какие-либо другие нарушения (обзор этого исследования, а также анализ возможных связей между снижением программирования и контроля и репрезентации внутренних представлений при аутизме см. в Bishop 1993). В одновременно проводившемся исследовании Ozonoff с соавторами (1991b) показал, что трудности с выполнением заданий на репрезентацию внутренних представлений второго порядка встречались только среди «высокофункциональных аутистов»; в группе испытуемых, имеющих диагноз «синдром Аспергера», таких затруднений не наблюдалось (но см. гл. 8 о проблемах, связанных с дифференциальным диагнозом). Напротив, снижение программирования и контроля у испытуемых с синдромом Аспергера было таким же, как и у остальных аутистов; они плохо выполняли тест «Ханойская башня», также у них отмечались персеверации (не могли перестроиться при изменении принципа сортировки карточек) при выполнении WCST.

Исходя из того, что в настоящее время синдром Аспергера считается подтипом аутизма с аналогичной структурой психологического нарушения, Ozonoff с соавторами считает, что снижение программирования и контроля является более вероятным базовым первичным дефектом при аутизме, нежели нарушение репрезентации внутренних представлений. Однако эти авторы не отбрасывают нарушение репрезентации внутренних представлений в качестве объяснения большинства проявлений из триады нарушений применительно к большому числу детей с аутизмом. Они рассматривают возможные взаимосвязи между этими двумя психологическими нарушениями. Снижение программирования и контроля может быть следствием затруднения репрезентации внутренних представлений, затруднение репрезентации внутренних представлений может возникать вследствие слабости программирования и контроля, или же оба эти нарушения могут быть результатом действия третьего фактора. Исходя из данных о том, что у некоторых аутистов (имеющих диагноз «синдром Аспергера») имеет место ослабление программирования и контроля, при том, что снижение репрезентации внутренних представлений отсутствует, эти авторы приходят к выводу, что за оба выявляемых нарушения должно нести ответственность некоторое третье нарушение. Удивительно, но третий фактор они относят не к психологическому, а к биологическому уровню – поражению префронтальных отделов коры.

То, что лежит в основе успеха аутистов, справляющихся с заданиями на модель психического, более детально рассматривается в 7 —й главе. Однако в связи с данными о том, что некоторые аутисты хорошо справляются с тестами ложных ожиданий, здесь нужно указать на два момента. Во-первых, следует четко представлять, что любой тест—в лучшем случае только опосредованная проба тех способностей, на которые должно опираться его выполнение: существует множество путей решения задачи, так же как и множество причин с ней не справиться. Остается неясным, действительно ли сенсibilизированные задания на репрезентацию внутренних представлений выявляют нарушение, специфичное именно для аутизма и присущее всем аутистам (Harpe 1994a), как и то, будет ли выполнение заданий одинаково успешным при решении нескольких заданий на репрезентацию внутренних представлений.

Даже если некоторые аутисты способны представлять внутренние переживания, это не исключает трудности репрезентации внутренних представлений в качестве причины *развития* по аутистическому типу. *Гипотеза задержки* (Baron-Cohen 1989b) имеет все еще достаточно прочные основания – пока нет сведе-

ний ни об одном аутичном ребенке, который выполнял бы тесты ложных ожиданий при соответствии его вербального умственного возраста 4 годам. Когда разбираются первичные нарушения при аутизме, очень легко забывается роль развития. Так, если даже на момент обследования имеются несомненные признаки способности к репрезентации внутренних представлений, это вовсе не означает, что эта способность существовала на более ранних (возможно, критических) этапах развития. Точно так же, хотя данные, приводимые Ozonoff с соавторами, говорят о том, что *на момент обследования* трудности репрезентации внутренних представлений не являются причиной ослабления программирования и контроля (и наоборот), они ничего не могут нам сказать о том, не играли ли эти нарушения роль причинных факторов на протяжении *развития в целом*.

Первичен или вторичен дефицит репрезентации внутренних представлений?

Некоторые авторы полагают, что при описании основного дефицита при аутизме с точки зрения процессов столь высокого уровня, каковыми являются метарепрезентация или репрезентация внутренних представлений, упускается из виду сама суть нарушения социального взаимодействия при аутизме. Многие авторы, не отрицая того, что у детей с аутизмом могут быть трудности репрезентации внутренних представлений, предполагают наличие базовых первичных нарушений, которые в ходе развития могут приводить, а могут и не приводить к неспособности мыслить о внутренних представлениях.

Hobson (1989, 1990, 1993а, б) сделал предположение, что снижение способности к репрезентации внутренних представлений – только одно из следствий более глубокого нарушения, которое препятствует установлению ребенком нормальных межличностных отношений со своим окружением. Этот автор рассматривает аутизм как преимущественно эмоциональное и социальное нарушение, которое невозможно описать без принятия во внимание отношений ребенка со своим окружением. Утверждается, что при аутизме на самых ранних этапах развития возникает обусловленная врожденной мозговой дисфункцией «поломка» процессов, лежащих в основе совместного внимания, в особенности «трехстороннего» внимания и переживания, включающих ребенка, взрослого и объект. Hobson предполагает наличие врожденной неспособности воспринимать эмоциональные проявления других людей и отвечать на них, и считает, что вследствие этого нарушения ребенок с аутизмом не получает опыт социального

взаимодействия в младенчестве и в детском возрасте, необходимый для формирования когнитивных компонентов, отвечающих за понимание социальных аспектов.

Теоретические взгляды Hobson привели его к исследованию нарушений восприятия эмоций у аутистов (Hobson 1986a, b; Hobson и др. 1989). Ozonoff с соавторами (1990) сделал критический обзор исследований, посвященных этой теме: они подчеркивают, что значительное снижение по сравнению с контрольной группой выявляется только в случае, когда уравнивание групп проводилось по значению *невербального IQ*. Неровный профиль IQ и преимущество невербального интеллекта перед вербальным у большинства аутистов делают такое сопоставление спорным. Однако следующие работы Ozonoff с соавторами, исследующие высокофункциональных аутистов, выявили ослабление восприятия эмоций даже тогда, когда экспериментальная и контрольная группы уравнивались по возрасту и значению вербального IQ (Ozonoff и др. 1991). Наверное, одна из самых интересных работ Hobson – та, в которой говорится, что независимо от результатов выполнения заданий на восприятие эмоций аутисты выполняют эти задания совершенно иначе, чем испытуемые в контрольной группе; это находит свое подтверждение, например, в том, что они испытывают меньше трудностей при предъявлении перевернутых лиц (Langdell 1978; Hobson и др. 1988).

Теория Hobson по-прежнему остается трудна как для подтверждения, так и для опровержения, поскольку основной вопрос касается того, что же первично. Большинство симптомов аутизма (например, неспособность понимать эмоциональные экспрессии) сами по себе можно объяснить как следствие первичного нарушения либо репрезентации внутренних представлений, либо межличностных отношений; они также могут быть либо вообще непосредственно не связанными с этими нарушениями, либо развиваться как вторичные проявления.

Делалась попытка доказать первичность эмоциональных нарушений на основании того, что поведенческие изменения при аутизме появляются в том возрасте, когда обычных детей способность к метарепрезентации еще не выявляется. Так, Mundy и Sigman (1989) полагают, что факт отсутствия у аутичных детей *совместного внимания*, которое у обычных детей появляется раньше символической игры, доказывает, что аутизм возникает в результате иного, нежели неспособность к метарепрезентации, нарушения. Однако это утверждение основано на предположении, что появление символизации означает появление метарепрезентации. Как доказали Leslie и Harpe (1989), это не так. Наряду с тем, что символизация – один из первых признаков доступ-

ности для ребенка метарепрезентации, еще более ранние формы коммуникативного поведения, такие как совместное внимание, могут также являться признаками появления способности к репрезентации внутренних представлений, поскольку такое поведение выражает желание общаться. Однако это не противоречит точке зрения Mundy с коллегами (1993), что совместное внимание включает эмоциональный компонент – способность разделять и соотносить свое собственное эмоциональное отношение и отношение другого человека к какому-то третьему объекту. Тогда их рассуждения о первичности являются, в определенной мере, заключениями о неспособности теории «модели психического» проанализировать аутизм с точки зрения эмоциональных аспектов репрезентации внутренних представлений (Sigman и др. 1992; Yirmiya и др. 1992).

Baron-Cohen (1994) предположил, что нарушение репрезентации внутренних представлений может быть вторичным проявлением ранее возникающего нарушения способности к построению «триадической репрезентации». Он предполагает наличие *детектора направления взгляда*, который у обычных детей развивается очень рано, он предоставляет информацию для *механизма совместного внимания*. Обычно этот механизм отвечает за построение триадических репрезентаций отношений «я – другой – объект» (обеспечивающих совместное внимание), но у аутичных детей он оказывается поврежденным. Baron-Cohen предполагает, что повреждение этого механизма существенным образом нарушает социальное развитие ребенка и восприятие других людей как целенаправленных субъектов, способных направлять свое внимание на него или иные объекты. Как показал Philips с соавторами (1992), в отличие от нормально развивающихся детей 9-18-месячного возраста аутичные дети (в возрасте 3,4–7,2) в реальных условиях, когда намерения взрослых не очевидны, не используют глазной контакт в качестве источника информации.

Убедительный довод в пользу *дометарепрезентационного* дефекта при аутизме приводят Klin с коллегами (1992). Эти авторы уделяют особое внимание формам социального поведения, которые обычно развиваются до того, как появляются даже самые первые признаки метарепрезентации или репрезентации внутренних представлений. Авторы указывают на то, что преимущество объяснения аутизма с помощью нарушения репрезентации внутренних представлений во многом обусловлено спецификой такой гипотезы: ее сила – в предположении, что это дискретное нарушение, влияющее только на те формы поведения, которые требуют наличия репрезентации внутренних представлений.

Klin с коллегами для оценки социальной адаптации 29 маленьких аутистов (средний возраст—4,3, средний умственный возраст— 1,8) использовали первые 20 пунктов из раздела «Социализация» Вайнлэндской шкалы оценки адаптивного поведения (Sparrow и др. 1984). Большая часть этих 20 пунктов касалась форм поведения, которые обычно появляются к 8 месяцам. По сравнению с контрольной группой, уравненной с группой аутистов по хронологическому и умственному возрасту, в значительно меньшем количестве случаев близкие аутистов сообщали об устойчивом присутствии 9 из 20 ранних форм социального поведения. Авторы приходят к выводу: «В отличие оттого, что следует из гипотезы о модели психического, нарушения социального взаимодействия при аутизме включают базовые и рано появляющиеся формы поведения, связанного с социальной адаптацией...» Действительно, доказать, что «предвидение того, что его возьмут на руки» или «протягивание рук к знакомому человеку» требует способности к репрезентации внутренних представлений, довольно затруднительно.

Тем не менее, Klin и др. отмечают, что среди аутистов есть дети, у которых в той или иной степени имеются эти ранние формы социального поведения. Они полагают, что это свидетельствует о существовании подгрупп с иным патогенезом. Кроме того, такая ранняя диагностика аутизма, как у детей, принявших участие в эксперименте Klin с коллегами, нетипична для всех детей с аутизмом – вы с око функциональные аутисты часто остаются невыявленными в гораздо более позднем возрасте, и, конечно же, все участники эксперимента Klin с коллегами имели задержку психического развития. Тогда остается открытым вопрос о том, будет ли у более способных аутистов наблюдаться такое же первичное нарушение социального поведения, и не играет ли определенную роль в столь ранней диагностике (определившей отбор в экспериментальную группу) детей, исследуемых Klin с коллегами, это самое нарушение социального поведения. Возможно, что эти дети в характеристике, которую дает Wing (Wing и Attwood 1987), описываются как «отстраненные» и не отражают представления о тех детях, которых можно было бы описать как «пассивных» или «активных, но со странностями поведения».

Roger и Pennington (1991) также предположили, что рано проявляющиеся социально-когнитивные нарушения могут быть первичными и приводить к нарушениям репрезентации внутренних представлений, так же как к трудностям восприятия эмоций. Они полагают, что у детей с аутизмом может быть снижена способность к подражанию и эмоциональному соучастию, что влияет на способность ребенка «систематизировать информацию, каса-

ющуюся социального взаимодействия, лишая ребенка первоначально источника социальной информации – подражания в диаде „мать-дитя“ и амодального восприятия выражения матерью своих эмоций с помощью тела». Предполагается, что по мере развития этот базовый дефект нарушает способность аутичного ребенка разделять эмоции с людьми из его окружения, что, в свою очередь, влияет на репрезентацию ребенком социальных отношений и на его способность выстраивать модель психического.

Роль подражания в социальном развитии обычных детей также обсуждалась Meltzoff и Gopnik (1993). Они считают, что взаимное подражание – эффективное «средство обучения психологии здравого смысла». Способность новорожденных имитировать мимические экспрессии, которые они видят, приводит авторов к выводу о наличии надмодальной (т. е. не связанной с определенной модальностью) схемы тела, позволяющей сопоставлять видимое (зрительную информацию) и чувствуемое (проприорецептивную информацию). Авторы предполагают, что имитация, по сути, может являться источником «эмоционального заражения»: делая такое же выражение лица, как и у окружающих, ребенок может начинать испытывать такие же эмоции. Meltzoff и Gopnik полагают, что при аутизме эта система, позволяющая, как они считают, идентифицировать взрослого как «нечто такое же, как я», повреждается. Отсутствие такой, как они выражаются, «исходной точки отсчета» должно приводить к снижению способности ребенка выстраивать модель психического.

Эта гипотеза поднимает множество интересных вопросов: снижается ли у аутичных детей возможность эмоционального заражения? Относится ли это и к другим группам детей, которые по различным причинам (слепота, паралич, отсутствие внимания со стороны родителей) не могут проявлять свою способность к взаимному подражанию, а следовательно, собирать те данные, из которых строится модель психического? Предполагают ли Meltzoff и Gopnik наличие у этой группы детей нарушений социального взаимодействия, качественно сходных с аутизмом? По крайней мере, предварительные исследования развития символической игры, по-видимому, опровергают эту идею; например понимание условности у многих незрячих детей развивается обычным образом (пусть и с задержкой) (Rogers и Pulchalski 1984).

Perner (1993) также полагает, что отсутствие у аутичных детей способности к репрезентации внутренних представлений может возникать вследствие рано проявляющегося дефекта, приводящего к нарушению способности накапливать опыт нормального социального взаимодействия. Собственные взгляды Perner на нормальное развитие приводят его к гипотезе о том, что ребенок с

аутизмом не может выстраивать модель психического. Это, как он считает, является следствием некоторых базовых нарушений биологической природы, таких как неспособность быстро переключать внимание, что в свою очередь препятствует адекватному переживанию и накоплению опыта, необходимого для нормального развития представлений о внутренних переживаниях.

Первичные нарушения и ранние признаки аутизма

Теории, допускающие, что ослабление репрезентации внутренних представлений играет роль в развитии аутизма, но при этом доказывающие наличие более ранних базовых нарушений, сталкиваются с множеством проблем. Сейчас аутизм диагностируется только в раннем детском возрасте, но исследователи проявляют все больший интерес к аутистам младшего возраста. Поэтому часто делаются предположения о стадиях развития, переходящих одна в другую. Данные об отсутствии у четырехлетних аутистов тех форм поведения, которые обычно появляются уже в 8-месячном возрасте, несомненно, важны, но они ничего не говорят нам о тех возможностях, которые имелись или не имелись у них в младшем возрасте. Так, например, многие родители утверждают, что их аутичный ребенок в начале жизни проявлял интерес к другим людям и даже освоил отдельные слова, но потерял эти навыки в возрасте около двух лет. Если эти сообщения будут подтверждены, они могут говорить о том, что ранние формы социального и коммуникативного поведения зависят от механизмов, отличных от тех, на которых основаны более поздние способности, касающиеся этих сфер. Это в особенности относится к снижению способности к подражанию, поскольку весьма вероятно, что имитация у новорожденных может опосредоваться механизмами, не зависящими от тех, что лежат в основе подражания в дальнейшем. Как утверждает Lord (1991), очень немногие родители тех детей, которые впоследствии оказались неспособными воспроизводить действие по образцу, рассказывают о наличии у них способности к подражанию в младшем возрасте.

Как уже говорилось в 3 —й главе, современные исследования убеждают, что в целом отклонения в социальном поведении, характерные для аутизма, не могут быть выявлены у детей младше двух лет. Если согласиться с тем, что аутизм не выявляется (по крайней мере, в некоторых случаях) до двух лет, это будет иметь совершенно понятные последствия для многих теорий аутизма, которые предполагают наличие у всех аутистов первичного нарушения тех форм социального поведения, которые возникают в

очень раннем возрасте.

Выводы

Современные психологические теории аутизма сфокусированы на нарушении социального поведения как ключевом признаке аутизма. В этом отношении все теории, рассмотренные в этой главе, а также теория нарушения репрезентации внутренних представлений, обсуждавшаяся в 5 —й главе, сходны – каждая из них предполагает наличие базового психологического нарушения, которое приводит к триаде нарушений в сфере коммуникации, социализации и воображения. Подробное обсуждение в этих двух главах нарушений социального поведения при аутизме, возможно, привело нас к игнорированию других проявления аутизма. В ю-й главе мы вернемся к этому вопросу и обратимся к другим психологическим теориям, ищущим объяснения нарушений (несоциального порядка) и особых способностей аутистов.

VII. Одаренное меньшинство

В 5 —й главе рассматривалось оказывающее в настоящее время большое влияние когнитивистское объяснение триады нарушений социализации, коммуникации и воображения, выявляемых при аутизме. Эта теория утверждает, что аутисты не способны строить модель психического, т. е. приписывать независимые внутренние представления (такие, как ложные ожидания) себе самим и другим людям. Как показано в 5 —й главе, эта теория оказалась вполне успешной при объяснении того сочетания нарушений и сохраненных функций, которое встречается у многих аутистов. В 6 —й главе давался обзор некоторых других психологических теорий аутизма, а также рассматривается часть наиболее существенных критических замечаний, которые адресуются подходу, разрабатывающему «модель психического». В частности, была освещена проблема первичности. Здесь же мы снова обратимся к проблеме универсальности: все ли аутисты подвержены «психической слепоте»?

Объяснение успешного выполнения тестов на модель психического

В любом исследовании, где используются тесты на модель психического, некоторые аутисты оказываются способны выполнить эти задания. Как объяснить такие результаты? Первый вопрос касается того, действительно ли те аутисты, которые справляются с тестами на модель психического, способны к репрезентации внутренних представлений – лежит ли в основе их успеха способность к метарепрезентации? Если нет, тогда неспособность к метарепрезентации при аутизме все-таки может носить характер общей закономерности. С другой стороны, если мы согласимся с тем, что некоторые аутисты способны к репрезентации внутренних представлений, тогда нам трудно объяснить присутствие им устойчивые нарушения коммуникации и социального поведения. Для объяснения этих проявлений мы можем предположить либо катастрофическую задержку в освоении модели психического, либо наличие еще какого-то нарушения, которое, оказывая постоянное воздействие, затрудняет реализацию способности к репрезентации внутренних представлений в повседневной жизни.

В этой главе рассматриваются некоторые возможные объяснения успешного прохождения тестов и обсуждаются некоторые экспериментальные данные, полученные в некоторых последних

исследованиях. Природа социальной успешности наиболее способных аутистов была основной темой, которой я занималась, так что большинство обсуждаемых здесь работ – это мои собственные исследования. Многие из рассматриваемых здесь теоретических положений также отражают мою личную точку зрения.

Гипотеза стратегии

Одно из объяснений успешности небольшого процента аутистов при выполнении тестов ложных ожиданий состоит в том, что они выполняют эти тесты, используя стратегию, не требующую привлечения модели психического. Некоторые аутисты могут «взламывать» тесты на модель психического, опираясь на общие способности к решению различных задач (Frith и др. 1991). Такое «взламывание» носит очень ограниченный характер, позволяя добиться успеха только в случае очень несовершенных, схематичных, тестов на «считывание внутренних представлений», таких, которые обычно и даются в экспериментах, посвященных модели психического. В повседневной жизни такие стратегии оказываются не слишком полезными, так что аутисты остаются социально дезадаптированными, несмотря на успешное выполнение тестов.

До настоящего времени не было никаких объяснений, касающихся стратегий, не нуждающихся в модели психического, которые могут лежать в основе успеха при выполнении тестов ложных ожиданий. Одна из стратегий может заключаться в образовании ассоциации «личность – предмет – место»; например в тесте «Салли и Энн» – «Салли – конфета – корзина». Эта стратегия позволяет ребенку выполнять тест «Салли и Энн» без репрезентации внутренних представлений, но она не переносится на другие тесты на модель психического (такие как «Смартиз»), как и в реальную жизнь (например, в виде умения хранить секреты). Тогда один из путей выявить стратегию, не нуждающуюся в модели психического, – обратиться к такому повседневному поведению, которое, как кажется, должно опираться на понимание мыслей другого человека.

Другой возможный путь – обратить внимание на несовпадение результатов при выполнении различных тестов ложных ожиданий.

Третий подход может заключаться в выявлении связи между успешным прохождением тестов и уровнем общих интеллектуальных способностей или возрастом – вероятно, формирование таких стратегий требует определенных способностей к логиче-

скому мышлению и жизненного опыта. При нормальном развитии умственный возраст, соответствующий 5 годам, оказывается достаточным для успешного выполнения стандартных тестов на модель психического и для того, чтобы ребенок мог показать свои способности при выполнении самых различных тестов такого рода (Gopnik и Astington 1988). Испытуемые с общей задержкой психического развития также, несмотря на снижение общих интеллектуальных способностей, справляются с такими заданиями (Baron-Cohen и др. 1985).

Истинная способность к репрезентации внутренних представлений: гипотеза задержки

Возможно, у аутистов формирование модели психического просто очень сильно запаздывает, и неудивительно, что в конце концов некоторые аутисты все-таки начинают справляться с такими тестами. Как показал Baron-Cohen (1989b), во время как тестом «Салли и Энн» некоторые аутисты справлялись, ни один из них не смог выполнить более сложный тест на модель психического второго порядка – тест «Фургон с мороженым» (адаптированный вариант теста, взятого из Perner и Wimmer 1985). В этом задании испытуемому показывают сцену, на которой изображена деревня – с парком, церковью и домами. Испытуемому показывают двух персонажей – Джона и Мери, которые находятся в парке. Далее рассказывается история, иллюстрируемая движениями фигурок:

Это Мери и Джон. Сегодня они пришли в парк. Приехал фургон с мороженым. Джон хочет купить мороженое, но он забыл деньги дома. Чтобы купить мороженое, ему надо пойти домой и взять деньги. Мороженщик говорит Джону: «Все в порядке, Джон, я буду в парке весь день. Так что ты можешь пойти домой и взять деньги, а потом вернуться и купить мороженое. Я все еще буду здесь». Итак, Джон побежал домой за деньгами.

Но когда Джон ушел, мороженщик изменил свои планы. Он решил, что не собирается оставаться в парке всю вторую половину дня, вместо этого он пойдет продавать мороженое возле церкви. Он говорит Мери: «Я не буду, как сказал, стоять в парке, вместо этого я пойду к церкви».

Проверка понимания № 1: Джон слышал, что мороженщик сказал Мери?

Итак, после полудня Мери пошла домой, а мороженщик отправился к церкви. Но по пути он встретил Джона. Так что он сказал Джону: «Я передумал. Я не хочу оставаться в парке, я собираюсь продавать мороженое около церкви». После этого мороженщик поехал к церкви.

Проверка понимания № 2: Мери слышала, что мороженщик сказал Джону?

Во второй половине дня Мери пришла к дому Джона и постучалась в дверь. Дверь открыла мама Джона, она сказала: «Ой, Мери, мне жаль, но Джон ушел. Он пошел за мороженым».

Вопрос, касающийся ожидания: Как думает Мери, куда Джон пошел за мороженым?

Вопрос на понимание причины такого ожидания: Почему Мери так думает?

Вопрос на понимание реального положения вещей: Куда на самом деле пошел покупать мороженое Джон?

Вопрос на запоминание: Где мороженщик был сначала?

Это задание направлено на оценку представлений ребенка о том, что думает один герой по поводу того, как другой герой представляет себе положение дел: Мери *думает*, что Джон *не знает*, что мороженщик находится около церкви. Поэтому такие задания называются «задачами второго порядка», поскольку они требуют встраивания в свои представления на один уровень больше, чем задания наложные ожидания первого порядка, такие как «Салли и Энн», когда ребенку нужно просто представить (неверные) ожидания Салли относительно текущего положения вещей. Обычные дети начинают справляться с заданиями на ложные ожидания второго порядка в возрасте от 5 до 7 лет.

Как показал Baron-Cohen, все ю аутистов, участвующих в эксперименте, не смогли справиться с этими более трудными заданиями на модель психического второго порядка; он утверждает, что даже у тех аутистов, которые справляются с тестом «Салли и Энн», существуют признаки выраженной задержки формирования понимания внутренних представлений (все испытуемые были старше 7 лет, а их уровень развития экспрессивной речи соответствовал 7-17 годам). Однако другие исследования показали, что более способные аутисты – те, которым иногда ставится диагноз «синдром Аспергера», – оказались способными выполнить задания на модель психического даже второго порядка. Как писалось в 6-й главе, как Bowler (1992), так и Ozonoff с коллегами (1991b) показали возможность успешного выполнения аутистами таких заданий, и они считают, что это решительно подрывает гипотезу о нарушении модели психического как базовом дефекте при аутизме.

Однако, данные о том, что некоторые аутисты могут выполнять задания на модель психического, доступные 7 — летним детям, не исключают двух возможных толкований гипотезы задержки. Во-первых, даже те испытуемые, которые справляются с заданиями на модель психического второго порядка, могут оказаться неспособными выполнять еще более сложные задания на репрезентацию внутренних представлений. Во-вторых, способности к решению задач на модель психического у испытуемых, которые успешно выполняют задания на момент тестирования (обычно это подростки или взрослые), могли быть не сформированы к тому возрасту, к которому они формируются при нормальном развитии. Такая задержка может сама по себе иметь разрушительные последствия, приводя, например, к нарушению нормальной взаимосвязи этой системы с другими аспектами развития, по меньшей мере, лишая человека социального опыта, формирующего его личность. Итак, единственный способ опровергнуть гипотезу задержки – найти явно аутично-го ребенка, который мог бы решать все имеющиеся тесты на модель психического в том *хронологическом возрасте* (или умственном), в котором он должен делать это *в норме*. Такой ребенок пока не найден.

Данные, касающиеся «реальной» модели психического

Раскрыть истинную природу успешности аутистов при выполнении заданий на модель психического могут данные трех типов: о взаимосвязи между результатами выполнения тестов и другими особенностями испытуемых, о связи успешности в условиях тестирования и способностью к репрезентации внутренних представлений в повседневной жизни и о том, насколько испытуемые оказываются успешными при решении различных заданий на модель психического.

Успешность при выполнении тестов, возраст и интеллектуальные способности

В нескольких исследованиях, посвященных модели психического у аутистов, была предпринята попытка проанализировать влияние возраста и уровня интеллектуального развития на результаты тестирования. Учитывая относительно небольшие выборки испытуемых, неудивительно, что разные авторы пришли к различным выводам. Некоторые не выявили связи между результатами тестирования и другими особенностями испытуемых (Baron-Cohen и др. 1985; Perner и др. 1989). Другие обнаружили

связь с *хронологическим возрастом* (CA. – chronological age) – аутисты более старшего возраста успешнее справлялись с заданиями (Leslie и Frith 1988; Baron-Cohen 1991). Так, например, в исследовании Baron-Cohen (1992) все четверо аутистов, успешно справившиеся с тестами ложных ожиданий, были старше 9,9, а троим из четырех было больше 15 лет. Он приходит к выводу, что относительно большой возраст был необходимым, но не достаточным условием успешного выполнения аутистами теста «Смартиз». Кроме того, другие авторы (например, Eisenmajer и Prior 1991) показали взаимосвязь между успешностью выполнения заданий на модель психического и *вербальным умственным возрастом* (VMA – verbal mental age). Среди испытуемых, участвовавших в эксперименте Leekam и Perner (1991), VMA шести успешных испытуемых был значительно выше VMA тех, кто не справился с заданием (соответствовал 7,5 по сравнению с 6,0), а корреляция между vma и успешностью выполнения задания была значительно выше нуля. Prior с коллегами (1990) пришел к выводу, что VMA и CA влияют на успешность выполнения заданий; из девяти испытуемых, чей VMA был ниже 6,3, только 11 % смогли выполнить все задания, в то время как в выборке аутичных испытуемых с VMA выше 6,3 успешно выполнили задания 64 %. Кроме того, ни один из семи испытуемых младше 8 лет не смог выполнить все задания, в то время как 62 % из тринадцати восьмилетних и более старших аутистов справились с ними. Исследования аутистов, проводившиеся с целью найти связь между успешностью выполнения тестов на модель психического и индивидуальными особенностями испытуемых, были затруднены из-за небольшого числа испытуемых. Недавно я попыталась решить эту проблему, обобщив данные, полученные на огромной выборке испытуемых, проходивших тестирование, в которых им давались одни и те же задания (Harpe 1994c). Эти данные были собраны за пять лет моей работы в комиссии по медицинским исследованиям при центре когнитивного развития. Выборка не только была большой, но и состояла из людей, сильно различающихся по возрасту и уровню развития. По каждому испытуемому была собрана информация о хронологическом возрасте, вербальном умственном возрасте и значении вербального IQ (по Британскому картиночному тесту на словарный запас – British Picture Vocabulary Scale), так же как об индивидуальных результатах при выполнении тестов «Салли и Энн» и «Смартиз». Имелись полные данные по 70 нормально развивающимся 3-4-летним детям, 34 детям с общей задержкой психического развития и 70 аутистам. Группы аутистов и испытуемых с общим снижением психического развития были очень похожи по возрасту (от 6 до 18 лет, средний возраст – 12 лет), VMA

(в среднем соответствовал 6 годам) и показателю вербального IQ (среднее значение – около 55).

В этой большой выборке, как и в исследуемых до этого выборках меньшего размера, успешно справилась с заданиями на модель психического только небольшая часть (20 %) аутичных детей, в то время как среди неаутичных детей с общим снижением психического развития успешно выполнило задания гораздо больше испытуемых (58 %). Кроме того, в группе аутистов была обнаружена статистически значимая корреляция между успешностью выполнения заданий на модель психического и вербальными способностями (корреляция = 0,55).

В группе детей с общим снижением психического развития существенные различия по VMA и вербальному IQ между теми, кто успешно справился с тестами ложных ожиданий, и теми, кто не справился, отсутствовали. Напротив, в группе аутистов были статистически значимые различия: средний VMA аутистов, выполнивших оба теста, был больше 9 лет, а среди тех, кто не смог выполнить одно или оба задания, средний VMA соответствовал 5,5.

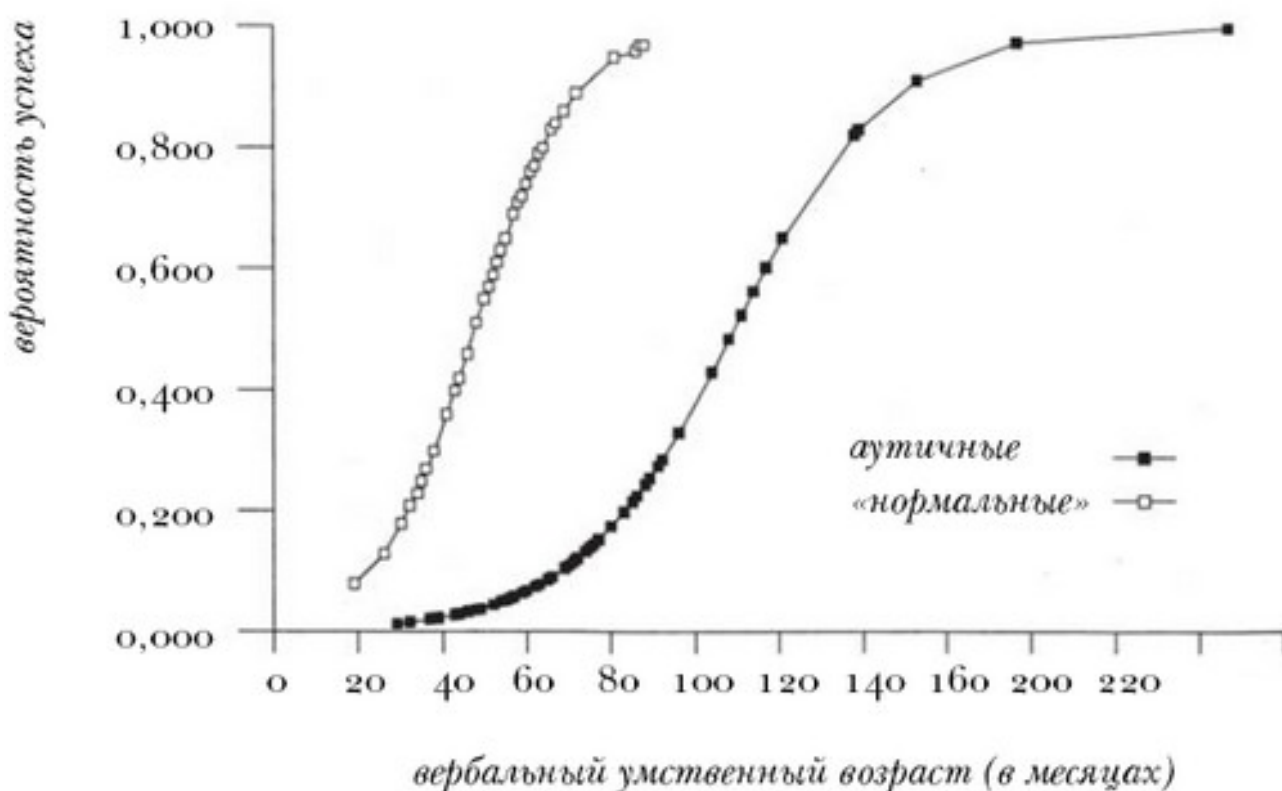


Рис. 4. График показывает рассчитанную вероятность успешного выполнения заданий на модель психического в зависимости от VMA для нормально развивающихся детей и для аутистов (из Нарре 1994с)

На рисунке 4 показана рассчитанная вероятность (на основании логистической регрессии) выполнения тестов ложных ожи-

даний в зависимости от VMA. Здесь графически показано катастрофическое отставание аутистов с точки зрения способности выполнять задания на модель психического: в то время как у нормально развивающихся детей при достижении ими VMA, соответствующего 4 годам, вероятность успешного решения обоих заданий составляет 50 %, аутичным детям требуется в два раза больше для достижения такой же вероятности успеха – вероятность успешного выполнения обоих заданий достигает 50 % при VMA, соответствующем 9,2 годам.

Рисунок 4 также иллюстрирует быстрое изменение успешности выполнения заданий на модель психического у нормально развивающихся детей: в 3,5 лет рассчитанная вероятность успешного выполнения была 0,33, к 4,5 годам она почти удвоилась, достигнув 0,63, а к 5,5 годам вероятность успеха была 0,8.

Почему же аутичным детям для решения задач на модель психического требуются настолько более развитые вербальные способности – по сравнению с нормально развивающимися детьми? Кажется невероятным, что аутичные дети не справляются с тестами «Смартиз» или «Салли и Энн» из-за того, что они не могут понять совсем простых высказываний; у таких испытуемых показатели VMA были выше, чем у обычных детей, справившихся с этими заданиями; испытуемые, не ответившие (или затруднившиеся с ответом) на вопросы на запоминание и на понимание реального положения дел, исключались из тестирования; у детей с частными нарушениями речи не было трудностей при выполнении тестовложных ожиданий (Leslie и Frith 1988).

Возможно, что за более высокие вербальные способности и более успешное выполнение заданий на модель психического некоторыми аутичными детьми отвечает некий третий фактор. Можно предположить, что эта группа отличается по этиологии, возможно, она больше приближается к тому, что обозначается как «синдром Аспергера» (см. гл. 8). VMA, как он оценивался в данном исследовании, может являться показателем общих способностей, и его сильная корреляция с выполнением заданий на модель психического может быть обусловлена общим уровнем когнитивного развития. Этого нельзя исключать, поскольку отсутствуют данные о связи между индивидуальными результатами и показателями по полной шкале *10 или умственному возрасту*. Однако предыдущие исследования, хотя и уязвимые из-за малочисленной выборки, не обнаружили взаимосвязи между выполнением заданий на модель психического и невербальными способностями (Прогрессивные матрицы Равена (Raven), Charman и Baron-Cohen 1992; переработанная Векслеровская шкала интеллекта для детей – WISC-R и Векслеровская шкала интеллекта для

взрослых—WAIS, Harpe 1993). Если бы была обнаружена взаимосвязь между выполнением заданий на модель психического и общими интеллектуальными способностями, это могло бы подтвердить гипотезу стратегии. Напротив, наличие связи выполнения заданий на модель психического именно с вербальными способностями может доказывать, что понимание внутренних представлений и понимание речи тесно взаимосвязаны – через распознавание целей говорящего и, возможно, через использование высокофункциональными аутистами репрезентаций внутренних представлений, опосредованных речью.

Считывание внутренних представлений в повседневной жизни

Наряду с тем, что, как представляется, гипотеза нарушения модели психического дает хорошее объяснение того сочетания слабых и сильных сторон, которое наблюдается при аутизме (Frith 1989a), реальная связь этой дисфункции с нарушениями повседневного социального взаимодействия пока не исследовалась. Одно из следствий, вытекающих из этой гипотезы, состоит в том, что успешность при выполнении тестов ложных ожиданий должна сильно коррелировать с социальной адаптацией в повседневной жизни. Говоря конкретнее, можно ожидать, что у аутистов, которые успешно выполняют тесты ложных ожиданий в силу того, что у них имеется способность приписывать внутренние переживания другим, будет также более высокий уровень социальной адаптации. В исследовании, проведенном Frith и др. (1994), делается попытка прояснить именно эту проблему. Авторы исследовали повседневное социальное поведение с помощью Вайнлэндской шкалы оценки адаптивного поведения (VABS) (Sparrow и др. 1984), которая содержит вопросы, предназначенные людям из окружения ребенка и касающиеся его социализации, коммуникации, бытовых навыков, а также дезадаптивных проявлений. Как уже обсуждалось в 5 —й главе, социальное и коммуникативное поведение не однотипно – только некоторые формы такого поведения требуют способности представлять себе внутренние переживания. Frith с соавторами разделила вопросы для того, чтобы более детально рассмотреть формы социального и коммуникативного поведения, требующие и не требующие репрезентации внутренних представлений. Вопросы были разделены на две категории: формы социального поведения, которые могут осуществляться без представления внутренних переживаний («Активные»), и формы поведения, осуществление которых, как представляется, требует приписывания независимых вну-

тренних переживаний («Интерактивные»). Так, например, ребенок может научиться распознавать и называть эмоцию «радость» (по улыбке), для этого ему не обязательно быть способным к репрезентации внутренних представлений. Напротив, распознавание удивления требует некоторой оценки внутреннего состояния другого человека (и в особенности его ошибочных убеждений и ожиданий).

Кроме того, социальное поведение может быть как негативным, так и ориентированным на интересы других. Чтобы оценить этот аспект повседневной жизни, Frith с коллегами провела отбор и классификацию вопросов, касающихся Шкалы дезадаптивного поведения из VABS, в результате чего было сформировано две группы вопросов. «Антисоциальные» пункты опросника охватывают различные формы поведения, от агрессии до лжи, делающие человека трудноуправляемым. Некоторые (но не все) формы такого поведения требуют осознания представлений других людей (например, жульничество и ложь). С другой стороны, «эксцентричные» пункты включают исключительно те формы поведения, которые, видимо, не связаны с представлением внутренних переживаний (например, раскачивание) и которые типичны для аутистов с самыми различными функциональными возможностями. Если некоторые аутисты обладают способностью к репрезентации внутренних представлений, тогда эта их способность должна проявляться в тех формах повседневного поведения, которые требуют такой репрезентации. То есть они проявляют лучшие способности именно (и только) в тех формах поведения (как положительного, так и негативного), которое требует репрезентации внутренних представлений.

С помощью тестов «Салли и Энн» и «Смартиз» были исследованы 15 здоровых испытуемых, 11 – с нарушениями обучения и 24 аутиста. Группы были сформированы так, что в них были и те испытуемые, которые справились с обоими заданиями, и те, кто не смог пройти тест: 8 справившихся и 16 не справившихся – среди аутистов, 9 справившихся и 6 не справившихся – среди здоровых детей, 6 справившихся и 5 не справившихся – среди детей с нарушениями обучения. Результаты сравнения подгрупп показали, что аутисты, выполнившие тесты ложных ожиданий, по сравнению с теми, кто не справился, оказались значительно сильнее в тех формах социального поведения, которое, как представляется, требует модели психического (по «интерактивным» пунктам опросника). Однако это преимущество в плане социальной адаптации не носило тотального характера: «прошедшие экзамен» не отличались от «провалившихся» по другим параметрам, измеряемых с помощью VABS, как и по «активным» (поведе-

ние, не требующее репрезентации внутренних представлений) пунктам опросника. *Рисунок 5* иллюстрирует этот контраст. Интересно, что у аутистов, справившихся с тестами ложных ожиданий, также в большей степени проявлялись антисоциальные формы поведения (такие как ложь и жульничество). Frith с коллегами пришла к выводу, что некоторые аутисты, которые справляются с заданиями на модель психического, проявляют способность к репрезентации внутренних представлений и за пределами кабинета психолога – в повседневной жизни. Важно отметить, что даже эти испытуемые не достигали того уровня социальной адаптации, который соответствовал бы их хронологическому и умственному возрасту. Объяснением таких ограниченных возможностей может быть задержка формирования способности к репрезентации внутренних представлений или наличие еще какого-то нарушения. Кроме того, исследования Frith с коллегами подтверждают наличие среди людей с нарушениями аутистического спектра нескольких подгрупп: некоторые из них не способны представлять внутренние переживания, некоторые вырабатывают ограниченные по своему применению стратегии, позволяющие им справляться с хорошо структурированными тестами на модель психического, и лишь небольшая часть – это те, кто действительно способны к репрезентации внутренних представлений.

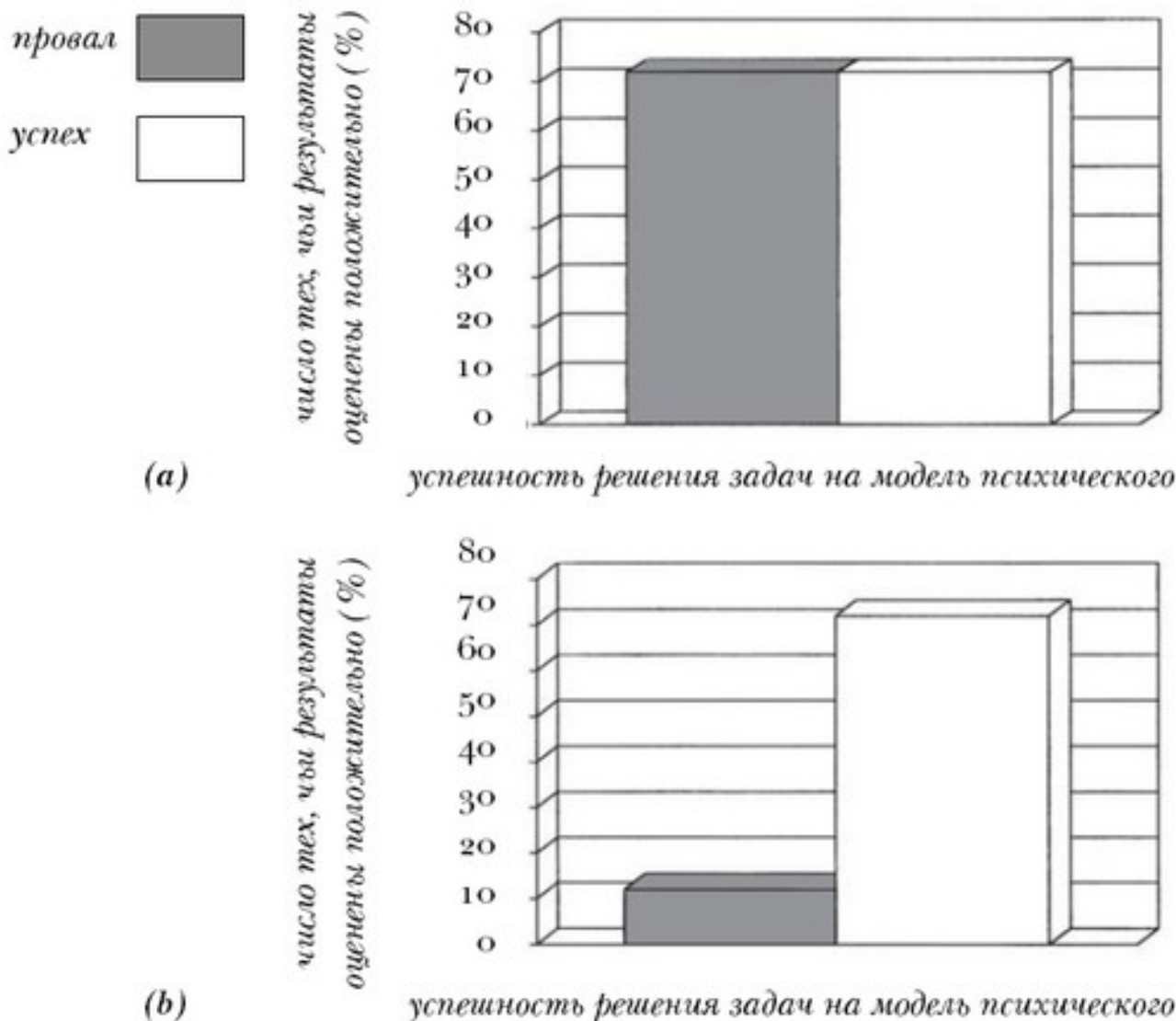


Рис. 5. Процентное соотношение аутистов, которые демонстрировали способность к узнаванию (а) радости и горя («активные» пункты опросника) и (б) смущения и удивления („интерактивные“ пункты опросника) (из Frith и др. 1994).

Проявления способности к построению модели психического в других сферах; понимание представлений других в процессе общения

Если некоторые аутисты действительно приобретают способность понимать чужие переживания, пусть и с задержкой, тогда мы должны ожидать проявлений этой способности при выполнении ими широкого спектра тестов. Способность к репрезентации внутренних представлений служит не только для прогнозирования того, как поведет себя человек, или того, что человек хочет или о чем думает, но также для понимания того, что он *имеет* в

виду. Для того, чтобы понять обычное высказывание, очень важно увидеть, что стоит за словами говорящего, т. е. понять его коммуникативное намерение (Harpe 1991a, 1993).

Роль понимания внутренних представлений в обычной человеческой коммуникации становится особенно ясной благодаря теории релевантности (Sperber и Wilson 1986). Одно из важных положений, которое формулируют авторы, заключается в том, что коммуникация и речь – это совершенно различные и отдельные вещи. Так, мы можем общаться, не прибегая к речи, например с помощью жестов. Слова и высказывания – всего лишь один из типов знаков, с помощью которых мы выражаем свои намерения. Хотя за этими средствами может быть закреплено общепринятое значение, общение – это нечто гораздо большее, чем просто кодирование и декодирование сообщений (как это делает радист, использующий «морзянку»). Возьмем такой пример: вы спрашиваете меня, как я себя чувствую после того, как я только что выписалась из больницы, а в ответ я проделываю три кувырка «колесом» и сальто-мортале. Здесь нет какого-то использования знаков, но своим целенаправленным действием я даю вам ясный знак, что чувствую себя отлично. Таким образом, действия могут сообщать не меньше слов, поскольку они также могут действовать как проявления наших намерений. Такого рода действия (например, показывание на что-то, демонстрация чего-то, пантомима) часто описываются как «наглядное» поведение – поведение, выражающее намерение что-то сообщить. Для того, чтобы понимать и участвовать в наглядном (т. е. коммуникативном) поведении, очень важно уметь понимать внутренние состояния, например, намерения.

Тогда коммуникация – это еще одна сфера, в которой должна проявляться способность (или ее отсутствие) к построению модели психического. Многие из моих собственных исследований посвящены пониманию аутистами намерений говорящего, в них делается попытка связать понимание внутренних представлений в процессе общения с пониманием представлений через анализ событий (т. е. с тестами ложных ожиданий).

Для этого я разработала серию рассказов, в которых в основе повседневных высказываний, не соответствующих действительности, лежат различные мотивы (Harpe 1994a). Так, например, если кто-то просит вас высказать свое мнение о новом платье, которое на самом деле кажется вам ужасным, вы, отвечая, что оно прекрасно подходит для эстрады, можете преследовать различные цели: чтобы не обидеть, чтобы заставить кого-то совершенно ужасно выглядеть, чтобы выразить сарказм или просто подшутить над собеседником. В повседневном общении мотива-

цию можно понять, учитывая множество факторов – контекст разговора, эмоциональный тон, отношения между собеседниками. В используемых историях практически полностью исключались всякие двусмысленности, так чтобы здоровые испытуемые и неаутичные испытуемые с общей задержкой психического развития могли дать только одну интерпретацию ситуации. Было по две истории каждого из 12 типов (см. примеры): Вранье, Ложь во благо, Шутка, Символическая игра, Недоразумение, Уговаривание, Видимость / Реальность, Оборот речи, Ирония, Забывчивость, Двойной обман и Несовпадение эмоций. В каждой из этих историй герой говорит нечто, не соответствующее действительности, и испытуемого просят объяснить, зачем герой это сказал. Гипотеза состояла в том, что аутистам понимание историй будет даваться гораздо труднее, чем контрольной группе, и что результаты выполнения этих заданий у аутистов будут сильно коррелировать с результатами выполнения стандартных тестов ложных ожиданий.

Примеры «Удивительных историй» (Нарре 1994а)

Тип истории: Ирония

Мама Энн долго готовила любимое блюдо Энн – рыбу с картошкой. Но когда она принесла дочке еду, та смотрела телевизор и даже не посмотрела в ее сторону. Мама очень рассердилась и сказала: «Очень мило. Вот это я называю вежливостью!»

Правда ли то, что сказала мама Энн?

Почему мама Энн это сказала?

Тип истории: Ложь во благо

Элен весь год ждала Рождества, так как знала, что на Рождество она может попросить у родителей кролика. Больше всего на свете Элен хотела кролика. Наступило Рождество, и Элен открыла большую коробку, которую ей подарили родители. Она была уверена, что там клетка с маленьким кроликом. Но когда в присутствии всей семьи она открыла коробку, она увидела, что там всего лишь здоровенная занудная энциклопедия, которая была ей совсем не нужна! И все же, когда родители спросили, довольна ли она, она ответила: «Восхитительно, спасибо. Это как раз то, что я хотела».

Правда ли то, что сказала Элен?

Почему она так сказала родителям?

Тип истории: Вранье

Однажды, когда Энн играла в доме, она случайно уронила и разбила мамину любимую хрустальную вазу. О Господи, когда

придет мама, она ужасно рассердится! Когда мама пришла домой, она увидела разбитую вазу и спросила, что произошло. Энн ответила: «Это собака уронила ее, я тут ни при чем!»

Правда ли то, что сказала Энн маме? Почему она это сказала?

Тип истории: Двойной Обман

Во время войны армия Красных взяла в плен бойца армии Синих. Красные хотели, чтобы он сказал, где находятся танки Синих; они знали, что танки либо у моря, либо в горах. Они понимали, что пленный не хочет им это говорить: он захочет спасти свою армию и, конечно же, скажет им неправду. Пленный был очень храбрым и хитрым; он решил, что не даст им обнаружить свои танки. На самом деле танки были в горах. Когда враги спросили его, где танки, он ответил: «Они в горах».

Правда ли то, что сказал пленный?

Где враги станут искать танки?

Почему пленный сказал так?

Тип истории: Уговаривание

Джейн хотела купить котенка, поэтому она пошла к миссис Смит. У миссис Смит было множество котят, которые ей были не нужны. Миссис Смит любила котят и не хотела, чтобы с ними случилось что-то плохое, хотя она и не могла держать их всех у себя. Когда Джейн пришла к миссис Смит, она не была уверена, что ей нужен какой-нибудь из этих котят, потому что они все были мальчиками, а она хотела девочку. Но миссис Смит сказала: «Если ты не купишь ни одного котенка, мне придется их утопить!»

Правда ли то, что сказала миссис Смит?

Зачем миссис Смит так сказала Джейн?

Тип истории: Оборот речи

У Эммы был кашель. Во время всего обеда она кашляла, кашляла и кашляла. Папа сказал: «Бедная Эмма, у тебя, должно быть, лягушка в горле!».

Правда ли то, что сказал папа Эмме? Почему он так сказал?

Вначале группа высокофункциональных аутичных детей и взрослых была протестирована с помощью набора стандартных тестов ложных ожиданий. Давались тесты ложных ожиданий двух уровней сложности: на внутренние представления первого порядка (например, «Где, по ее мнению, находится конфета?») и на внутренние представления второго порядка (например, «Как она думает, где, по мнению Джона, находится конфета?»). По результатам выполнения тестов было сформировано три группы испытуемых: группа «без модели психического», состоящая из 6

аутичных испытуемых, которые не смогли выполнить ни одного теста на модель психического, группа «с моделью психического первого порядка» из 6 испытуемых, достаточно хорошо выполнивших тесты первого уровня, но не справившихся с тестами второго уровня, группа «с моделью психического второго порядка», из 6 испытуемых, одинаково успешно выполнивших тесты и первого, и второго уровня. Испытуемые, чьи результаты носили неустойчивый характер, были исключены, поскольку нестабильность результатов рассматривалась как признак использования стратегий, не требующих участия репрезентации внутренних представлений.

Контрольная группа состояла из тринадцати детей и взрослых с нарушениями обучения средней степени тяжести (moderate learning difficulties – MLD) в возрасте от 12 до 38 лет, двадцати шести здоровых детей от 6 до 9 лет и десяти здоровых взрослых от 15 до 24 лет. Все испытуемые контрольной группы успешно выполнили задания на модель психического первого и второго порядка.

Интеллектуальные способности аутистов оценивались с помощью WISC-R или WAIS, а интеллектуальные способности испытуемых контрольной группы с MLD – с помощью Британского картиночного теста на словарный запас. Вербальный IQ испытуемых контрольной группы с MLD варьировал от 40 до 89, среднее значение – 57. Вербальный IQ среди аутистов был от 52 до 101, при этом были следующие средние значения: в группе без модели психического – 62, в группе с моделью психического первого порядка – 82, в группе с моделью психического второго порядка – 96. Несмотря на различие вербальных способностей аутистов трех групп, во всех группах вербальные способности были выше, чем у испытуемых контрольной группы с MLD.

Ответы на тестовый вопрос («Почему он/она так сказал(а)?») оценивались либо как правильные-неправильные, либо как учитывающие внутренние представления (или психологические факторы) или же учитывающие физические факторы. Следующие объяснения оценивались, как учитывающие психологические факторы: «Потому что ему не нравятся зубные врачи», «Она сердится», «Он лжец», «Сказал так, чтобы обмануть ее», «Она просто притворяется», «Он шутит», «Он знает, что они ему не верят», «Она не хочет их расстраивать». Следующие объяснения оценивались как учитывающие физические факторы: «Так он не должен будет идти к зубному», «Так ее не отшлепают», «Потому что это похоже на телефон», «Чтобы продать котенка», «Потому что собака большая», «Потому что она выиграла соревнования».

Наиболее неожиданным в этом исследовании было то, что аутисты давали не меньше ответов, учитывающих психологические факторы, чем испытуемые контрольной группы. Однако при анализе этих ответов выяснялось, что аутисты употребляли «психологические термины», не соответствующие ситуации. Аутисты, не выполнявшие задания на модель психического, были склонны использовать какой-то один ответ безотносительно к ситуации. Так, один из аутистов отвечал «Она/он шутит» 15 раз из 24 (включая такие типы историй, как Вранье, Ложь во спасение, Недоразумение, Уговаривание и Забывчивость). Другие испытуемые часто использовали глагол «думать», однако создавалось впечатление, что они не понимали реального значения этого слова: «Он думает, что газонокосилка подстрижет ее», «Она думает, что в комнате он держит свиней», «Она думает, что книга была кроликом».

Многие аутисты проявляли удивительную изобретательность, находя физические причины для объяснения того, почему слова не соответствуют реальности: один испытуемый так объяснил, почему девочка обрадовалась, получив вместо кролика энциклопедию: «Потому что книга была только про кроликов». Другой испытуемый объяснил оборот речи «лягушка в горле», сказав, что девочка проглотила лягушку. А один 24-летний юноша, на вид умный и сообразительный, объяснил историю, где банан выступает в роли телефона, сказав, что «некоторые радиотелефоны смахивают на фрукты». Эти ответы дают непосредственное представление об избирательности аутистов и о том, насколько им трудно рассуждать о внутренних представлениях, что приводит к тому, что тщательно продуманные, весьма необычные объяснения через физическую причинность становятся гораздо более легкой, а возможно, и единственной альтернативой.

Даже наиболее способные аутисты из группы с моделью психического второго порядка делали грубейшие ошибки, давая ответы, в которых говорилось о внутреннем состоянии героя, совершенно не соответствующем ситуации. Так, например, 17-летний юноша с нормальным интеллектом так объяснял сарказм (история, где мама говорит дочери: «Очень мило. Вот что я называю вежливостью!») – «Мама так сказала, чтобы не сердить дочку». В случае символической игры испытуемый так объяснил ситуацию: «Девочкатак сказала, чтобы разыграть свою подругу». Двойной обман объяснялся похожим образом: «Он просто хотел сказать правду». Уговаривание в истории, где женщина говорит, что утопит котят, если девочка их не купит, было объяснено так: «Просто шутка». В отличие от этого, испытуемые контрольной группы никогда не давали объяснений, не учитывающих ситуационный контекст.

Три группы аутистов четко различались по тому, как они выполняли тест «Удивительные истории». Действительно, диапазоны количества правильных ответов практически не пересекались: аутисты без модели психического давали 6–8 верных объяснений (при максимально возможных – 24), аутисты с моделью психического первого порядка давали 9–16, аутисты с моделью психического второго порядка давали 17–21 правильный ответ. Среди испытуемых с MLD диапазон был от 17 до 24, среди здоровых взрослых – 22–24.

В итоге исследование показало, что три группы аутистов действительно различались по способности к репрезентации внутренних представлений: результаты выполнения тестов на понимание ложных ожиданий четко коррелировали с результатами выполнения теста «Удивительные истории» на понимание коммуникативных намерений. Существование подгруппы аутистов, которые демонстрируют лучшее понимание социальных отношений и коммуникативных намерений, само по себе интересно и может соответствовать все более часто используемому диагнозу «синдром Аспергера» (см. гл. 8).

Пожалуй, вызывает удивление, что даже те аутисты, которые справляются с заданиями на модель психического второго порядка, при интерпретации некоторых из «Удивительных историй» допускают грубые ошибки. В частности, они делают ошибки, неправильно интерпретируя внутреннее состояние; этот тип ошибок никогда не встречается в ответах здоровых взрослых испытуемых. Такие ошибки могут объясняться неспособностью использовать ситуационный контекст для понимания высказывания говорящего. Если высказывания берутся вне контекста, то при интерпретации «Удивительных историй» очень трудно понять намерения говорящего. Так, если вы знаете, что кто-то сказал: «Это прекрасно», вы не можете знать, что это: сарказм, похвала, ложь во благо, притворство, двойной обман или шутка. Понять мотивацию говорящего вы можете, только собрав воедино все элементы истории. Такая интеграция очень сложна для аутистов (Frith 1989a), что может являться еще одним нарушением, затрудняющим использование аутистами репрезентации внутренних представлений в повседневной жизни.

Выводы

В этой главе рассмотрены когнитивные механизмы того «одаренного меньшинства» аутистов, которое справляется с заданиями на модель психического. В целом, существует ряд важных данных, говорящих о том, что по крайней мере некоторые аути-

сты в определенных ситуациях способны к репрезентации внутренних представлений. Эта способность проявляется в лучшем понимании социальных отношений и высказываний, имеющих скрытый подтекст, так же как в успешном выполнении заданий на модель психического. Остается непонятным, почему же эти люди все-таки не могут нормально адаптироваться в повседневной жизни. Одно из возможных объяснений – задержка в формировании способности к репрезентации внутренних представлений. Другое возможное объяснение – наличие еще какого-то другого нарушения. Эта идея вновь будет затронута в десятой главе. Другой вопрос, почему одни аутисты овладевают моделью психического, а другие нет. В следующей главе мы сосредоточим свое внимание на недавно возникшей диагностической категории, используемой для того, чтобы выделить более высокофункциональных аутистов. Исследование «синдрома Аспергера» может дать нам в будущем ключ к пониманию одаренного меньшинства.

VIII. Синдром Аспергера

Во второй главе обсуждались описания Гансом Аспергером «аутистической психопатии», основанные на наблюдении группы детей. Наряду с удивительным сходством с первым описанием наблюдений Каннера, сделанных им в США, сообщение Аспергера содержало ряд моментов, противоречащих каннеровскому оригинальному описанию аутизма. В частности, у его пациентов, в отличие от тех, которых описывал Каннер, были более развитая речь, более выраженные моторные проблемы и, возможно, более оригинальное мышление. Эти различия привели к вопросу, действительно ли Аспергер описал особую группу детей – возможно, некую подгруппу в рамках аутистического спектра.

Диагностика

История

Впервые термин «синдром Аспергера» использовала Lorna Wing (1981a), которая ввела эту диагностическую категорию, чтобы выделить тех очень способных аутистов, которые не подходили под критерии Каннера, будучи при этом молчаливыми и отчужденными. Она перечислила шесть критериев, основанных на описании Аспергера (1944):

1. речь: без задержки, но своеобразная по содержанию, педантичная, стереотипизированная;
2. невербальная коммуникация: бедная мимика, монотонный голос, неадекватная жестикация;
3. социальное взаимодействие: без ориентации на партнера, отсутствие сопереживания;
4. отношение к переменам: нравятся стереотипные виды деятельности;
5. моторная координация: странная походка и жесты, моторная неловкость, иногда моторные стереотипы;
6. способности и интересы: хорошая механическая память, узкие и очень специальные интересы.

В дополнение к этому она приводит мнение Аспергера о том, что это нарушение чаще встречается у мальчиков, чем у девочек и редко выявляется до трех лет. Wing переработала эти критерии в соответствии со своим собственным опытом, внося три изменения:

- Задержка речевого развития: только у половины детей Wing, которым ставился диагноз «синдром Аспергера», было нормальное развитие речи.

· Раннее начало: еще до трех лет могло отмечаться что-то необычное, например отсутствие совместного внимания.

· Креативность: Wing утверждает, что эти дети малокреативны, например, у них нет символической игры. Их мышление скорее неадекватно, чем «оригинально». Эта первая публикация, посвященная синдрому Аспергера, задает тон большинству последующих работ по двум причинам. Во-первых, она предполагает, что отличия каннеровского аутизма и синдрома Аспергера объясняются исключительно степенью тяжести, т. е. что люди с синдромом Аспергера – это высокофункциональные аутисты. Во-вторых, она положила начало огромному количеству работ, в которых критерии синдрома Аспергера предлагаются без уточнения того, какие же признаки должны быть необходимы и достаточны для постановки диагноза. Интерес Wing к синдрому Аспергера носил чисто прагматический характер, – как полезный диагноз для тех людей, кто не удовлетворял жестким критериям аутизма, определенных Диагностическим и статистическим руководством по психическим нарушениям третьего издания (Diagnostic and statistical manual of mental disorder – DSM-III; American Psychiatric Association 1980). Критерии, приводимые в DSM-III, были гораздо жестче тех, что даются в следующем издании (DSM-III-R; American Psychiatric Association 1987); они включают начало заболевания в возрасте до 30 месяцев, тотальное отсутствие реакции на других людей и грубую задержку речевого развития. Эти строгие критерии привели к исключению тех лиц, которые, с точки зрения Wing, все-таки должны были рассматриваться как аутисты. Для Wing, таким образом, синдром Аспергера имел значение в смысле расширения аутистического спектра за счет включения до этого не выявляемых, стертых форм.

Некоторые авторы поставили под сомнение полезность такого термина, как «синдром Аспергера» (например, Volkmar и др. 1985), на том основании, что выделение подгрупп препятствует осознанию того, что аутизм может иметь различные проявления. Однако некоторые клиницисты освоили этот термин, найдя ему если и не теоретическое, то практическое применение. Большинство исследователей выдвинули диагностические критерии, близкие тем, что были предложены Wing. К концу 1980-х годов, кажется, удалось прийти к какой-то общей точке зрения. Burd и Kerbeshian (1987) предложили пять признаков синдрома Аспергера:

1. речь: педантичная, стереотипизированная, неинтонированная;
2. снижение невербальной коммуникации;
3. социальное взаимодействие: своеобразное, сопереживание отсутствует;

4. ограниченность интересов: однообразная деятельность или узкие специфические способности;

5. движения: неловкие или стереотипные.

Tantam (1988a, b), наблюдавший взрослых с синдромом Аспергера, выделил те же ключевые нарушения в сфере коммуникации, социализации и невербальной экспрессии с явно выраженной моторной неловкостью и особыми интересами. Gillberg (1989) настаивал, чтобы были учтены все шесть предложенных им критериев. Эти критерии в общих чертах такие же, что были предложены Tantam, а также Burd и Kerbeshian, плюс стремление к поддержанию рутины или особый интерес к однообразному укладу жизни (напоминает четвертый критерий Wing – сопротивление изменениям). Используя эти критерии при исследовании выборки из 1519 детей от 7 до 16 лет, учащихся в интегративной школе одного из шведских городков, Ehlers и Gillberg определили частоту встречаемости – 4 случая на 100 человек.

Итак, в отношении ключевых признаков синдрома Аспергера была достигнута некоторая договоренность. Однако в результате этого, по-видимому, неизбежно, были преданы забвению некоторые оригинальные находки самого Аспергера. Пожалуй, наиболее существенная потеря современных исследователей – это мысль Аспергера о том, что описанное им сочетание нарушений может встречаться как у детей со сниженным интеллектом, так и у очень способных. Многие сегодняшние сторонники этого диагноза считают, что он должен применяться только по отношению к детям без выраженного снижения интеллекта, – посмотрите, например, на приводимые ниже критерии, как они изложены в издании Международной классификации болезней десятого пересмотра (МКБ-ю).

Диагностика синдрома Аспергера обсуждалась преимущественно практикующими врачами, что может объяснить слишком свободный подход к выделению диагностических критериев. Изначально интерес к этому диагнозу коренится в использовании его для обозначения тех пациентов, которые до этого с трудом подходили под ту или иную категорию, но чей «тип» с точки зрения клинициста был легко узнаваем. Таким образом, множество работ о людях с синдромом Аспергера можно рассматривать как попытку этих клиницистов передать свое воеприятие пациентов, которых, как они считали, они могли выявить «с первого взгляда». В результате этот диагноз определен пока еще очень нечетко, что затрудняет оценку экспериментальных исследований (например, Ozonoff и др. 1991b), посвященных отличиям людей с синдромом Аспергера от аутистов без такого диагноза.

Разногласия

Szatmari с соавторами (1989a) приложил, наверное, наибольшие усилия для того, чтобы диагноз «синдром Аспергера» стал чем-то большим, чем простое описание. Они предложили критерии, приводимые в *таблице 2*.

Табл.2. Диагностические критерии синдрома Аспергера, предложенные Szatmari с соавторами (1989a)

></emphasis>

1. Одиночество – необходимы два из приведенных симптомов:

- нет близких друзей;
- избегание других людей;
- незаинтересованность в завязывании дружеских отношений;
- одинокий образ жизни;

2. Ослабление социального взаимодействия – необходим один из приведенных симптомов:

- обращение к другим, только когда что-то нужно;
- неумение вступать в общение;
- отсутствие ориентации на партнера;
- трудности в понимании чувств других людей;
- отстраненность от переживаний других людей;

3. Ослабление невербальной коммуникации – необходим один из приведенных симптомов:

- бедная мимическая экспрессия;
- неспособность понимать эмоции по выражению лица;
- неспособность передавать информацию с помощью взгляда;
- не смотрит на других;
- не использует движения руками для выражения своих переживаний;

- жесты грубые и невыразительные;

- при общении очень маленькая физическая дистанция

4. Необычная речь – необходимы два из приведенных симптомов:

- необычная интонация;
- необычная болтливость или молчаливость;
- разорванность повествования;
- избирательное использование слов;
- речевые стереотипы.

5. Не подходит под критерии DSM-III-R для аутистического расстройства

></emphasis>

Несмотря на то, что эта диагностическая система заслуживает внимания как одна из наиболее систематичных, она имеет недостатки, присущие большинству предложенных критериев синдрома Аспергера. Так, список симптомов, определенное число

которых должно наблюдаться, составлен без учета лежащих в их основе нарушений. Описание поведения на таком поверхностном уровне вызывает определенные проблемы: неужели Szatmari с коллегами действительно полагает, что при скудной мимической экспрессии возможна способность «передавать информацию с помощью взгляда»? Если это действительно так, то что за опосредующее когнитивное нарушение обуславливает такие избирательные симптомы? С такой точки зрения, детали-зированность этой диагностической схемы на самом деле оказывается помехой, поскольку подталкивает нас к обсуждению скорее поверхностных поведенческих проявлений, нежели лежащих за ними нарушений, которые могут проявляться совершенно по-разному у различных людей, в различных возрастных группах и в зависимости от уровня развития. Можно возразить, что список поведенческих изменений, предложенный Szatmari с коллегами, пытается охватить весь спектр проявлений, за которыми лежит какое-то одно нарушение. Однако далеко не бесспорно, что «трудность понимания чувств других людей» и «отстраненность от переживаний других людей» обуславливаются одним и тем же нарушением. Точно так же отсутствие близких друзей не обязательно должно быть обусловлено тем же нарушением, что и избегание других людей. То же замечание можно сделать и по поводу диагностической схемы, включающей шесть критериев, предложенной Gillberg (1991): не ясно, должно ли «неумение взаимодействовать со сверстниками» и «нежелание взаимодействовать со сверстниками» рассматриваться как одно и то же.

Представляется вполне очевидным, что диагностическая схема синдрома Аспергера в действительности не может не зависеть от теоретических представлений; возьмем выдвигаемое Szatmari с коллегами требование, что пациенты с синдромом Аспергера не должны подходить под критерии аутизма, приводимые в DSM-III-R. Этот исключаящий критерий означает, что авторы не учитывают возрастное изменение клинической картины. Wing (1981a) и другие авторы указывают на то, что в раннем детстве ребенок может выглядеть как аутист каннеровского типа, а к подростковому возрасту больше подходить под критерии синдрома Аспергера. Пятый же критерий, предложенный Szatmari с коллегами, это отрицает. Таким образом, этот пункт содержит теоретическое положение: если есть синдром Аспергера, то поведение на протяжении всего развития должно отвечать критериям синдрома Аспергера. Этот критерий также выражает теоретический подход к дифференциальной диагностике синдрома Аспергера и аутизма.

Будущее

Итак, необходимо понять, что диагностика зависит от теории, даже когда кажется, что это не так. Поэтому нам нужно тщательно продумывать и диагностику, и теорию, и то, как они взаимосвязаны. Основная трудность большинства исследований синдрома Аспергера в том, что мы не можем точно сказать, насколько однородна та выборка, которую мы исследовали. Для того, чтобы подобрать испытуемых, нам нужна четкая диагностика; но наша диагностика влияет на получаемые данные, поскольку, выбирая диагностические критерии, мы обращаемся к собственным представлениям о данном нарушении. Возможно, необходимо проведение предварительных исследований. Один из подходов может состоять в обращении внимания на реально существующие подгруппы аутистов (см. ниже). Другой подход состоит в вынесении экспертных оценок: сравнение тех, кому синдром Аспергера ставится различными специалистами в результате неоднократных обследований. Третий подход – непосредственный анализ тех теоретических посылок, которые приводят к определенной диагностической схеме, и их использование в более четком развернутом виде. Набор критериев, который следует из четко сформулированных теоретических посылок, мог бы быть использован для подбора группы испытуемых, которую с помощью ряда тестов и опросников на выявление реального уровня адаптации можно было бы сопоставить с какой-то другой группой.

Критерии синдрома Аспергера, предложенные в проекте МКБ-ю (World Health Organization 1990) (см. *таблицу*), не делают этот диагноз более ясным. Как можно заметить, синдром Аспергера определяется как аутизм, но без речевых и когнитивных нарушений. Заметьте, что это определение связано с теоретической позицией, согласно которой речевые и когнитивные нарушения при аутизме не являются основными и обусловлены иными механизмами, нежели нарушения социального взаимодействия. Это позиция подразумевает, что речевые и когнитивные нарушения являются дополнительными проявлениями, которые могут возникать как вместе с аутизмом, так и без него, они не вносят изменений с точки зрения «ключевого» нарушения (т. е. нарушения социального взаимодействия?). Как говорится в этом документе, синдром Аспергера «по крайней мере, в некоторых случаях», включает «мягкие формы аутизма». В неявной форме здесь говорится, что мягкий аутизм – это то же самое, что небольшая задержка когнитивного развития или незначительные речевые нарушения. Однако можно возразить, что мягкий аутизм означает слабую выраженность нарушений социального взаимодействия. Если это так, то до тех пор, пока не будет доказана невозможность сочетания мягкой формы аутизма и низкого IQ, коэф-

фициент интеллекта не может рассматриваться в качестве критерия синдрома (как это формулируется: «отсутствие каких-либо клинических показателей общей задержки ... когнитивного развития»). Такое сочетание может наличествовать, а может и отсутствовать; это вопрос экспериментальных исследований. Вывод 5-га 1-го тома, сделанный в результате обзора работ о взаимосвязи IQ и генетической предрасположенности, носит отрицательный характер: «IQ аутичных детей не является показателем тяжести аутизма».

Согласно МКБ-ю, диагноз «аутизм» ставится, когда поведение пациента соответствует определенному числу критериев из списка возможных вариантов поведения. Это приводит к проблеме дифференциальной диагностики, когда мы подходим к синдрому Аспергера. Зачем нужен синдром Аспергера, если уже есть «атипичный аутизм», допускающий неполное соответствие поведения пациента критериям аутизма (например, позднее появление проявлений аутизма, наличие некоторых возможностей социального взаимодействия или относительно сохранная речь)? В любом случае, большинство людей с синдромом Аспергера, по-видимому, вполне подходят под критерии аутизма, приводимые в МКБ-ю. Например, согласно МКБ-ю, для постановки диагноза «аутизм» необходимы всего лишь два из пяти нарушений, перечисленных в разделе «коммуникация». У большинства людей с синдромом Аспергера три из этих пяти вполне прогнозируемы: трудности завязывания и поддержания беседы, необычная интонация, отсутствие нестереотипной спонтанной символической игры. Точно так же люди с синдромом Аспергера могут отвечать необходимым трем из пяти критериев нарушения социального взаимодействия, и так далее. По-видимому, единственные четкие отличия синдрома Аспергера – это возраст манифестации и отсутствие задержки речевого развития. Оба эти критерия весьма спорны, поскольку сведения о них берутся из рассказов третьих лиц, не всегда учитывающих возрастную динамику. Особенно это касается речевого развития: этот критерий, с одной стороны, очень специфичен, а с другой – весьма туманен, поскольку затрагивает ту область, о которой мы очень мало знаем. «Обязательное условие постановки диагноза – появление отдельных слов к двум годам или раньше, а фразовой речи – к трем или раньше». Такое условие постановки диагноза не основано ни на одной из известных теорий речевого развития и носит весьма расплывчатый характер – не ясно, что следует рассматривать как слово, сколько должно быть этих слов, или что должно оцениваться как фраза. Этот критерий вновь подразумевает отсутствие связи между нарушением речевого развития у большинства аутичных детей и

нарушением социального взаимодействия. В 5 —й и 7 —й главах обсуждается, почему это предположение, скорее всего, неверно: развитие коммуникации и социального взаимодействия связаны, по крайней мере, одним общим механизмом – способностью приписывать внутренние представления себе и другим. Кроме того, критерии из МКБ-ю, касающиеся речи, плохо применимы на практике: как отмечают Ehlers и Gillberg, «в случае ребенка школьного возраста обычно не представляется возможным точно выяснить, были ли у него к двум годам отдельные слова, а к трем – фразовая речь». Действительно, как показало эпидемиологическое исследование этих авторов, многим детям было невозможно поставить диагноз «синдром Аспергера», отвечающий требованиям МКБ-ю, просто из-за отсутствия достаточно подробной информации об их развитии.

Согласно МКБ-ю, понятие «синдром Аспергера» в тех случаях, когда «классический аутист» в детстве начинает более соответствовать синдрому Аспергера с наступлением зрелого возраста. Пока нет никаких данных, которые бы обосновывали это положение; нужно было бы показать, что такие взрослые существенно отличаются от тех взрослых, которым синдром Аспергера был поставлен в детстве. Однако если диагностические критерии будут приняты в таком виде, то эти важные вопросы так и останутся без ответа, поскольку испытуемые для исследований будут отбираться согласно критериям, далеким от совершенства. Исходя из этого, возможно, излишне оптимистичен тот вывод, который делает Chaziuddin с коллегами (1992a) (на основании краткого сравнения диагностических критериев, предложенных различными авторами): «опасаясь стать чем-то ригидным и ограниченным, критерии МКБ-ю пытаются создать однородные категории, способствующие нашему пониманию подтипов первазивных нарушений развития».

А. Отсутствие какой-либо клинически значимой задержки речевого или когнитивного развития. Диагноз ставится при условии, что отдельные слова появились к двум годам или ранее, использование фраз – к трем годам или ранее. Навыки самообслуживания, адаптивное поведение и исследовательский интерес в первые три года жизни должны находиться на уровне, соответствующем нормальному умственному развитию. При этом моторное развитие может запаздывать, а моторная неловкость является обычным, хотя и необязательным, диагностическим признаком. Отдельные особые способности, часто связанные с необычными занятиями, распространены, хотя их наличие и не требуется для постановки диагноза.

В. Качественное нарушение двухстороннего социального взаимодействия (критерии аналогичны критериям при аутизме). Для постановки диагноза требуется наличие нарушений, по крайней мере в трех из пяти перечисленных областей:

1. Неспособность к адекватному использованию зрительного контакта, мимической экспрессии, поз и жестов для поддержания социального взаимодействия;

2. Неспособность устанавливать (способами, соответствующими уровню психического развития и имеющимся возможностям)

Табл. 3. Критерии синдрома Аспергера по МКБ-10 (проект, World Health Organization 1990)

></emphasis>

А. Отсутствие какой-либо клинически значимой задержки речевого или когнитивного развития. Диагноз ставится при условии, что отдельные слова появились к двум годам или ранее, использование фраз – к трем годам или ранее. Навыки самообслуживания, адаптивное поведение и исследовательский интерес в первые три года жизни должны находиться на уровне, соответствующем нормальному умственному развитию. При этом моторное развитие может запаздывать, а моторная неловкость является обычным, хотя и необязательным, диагностическим признаком.

Отдельные особые способности, часто связанные с необычными занятиями, распространены, хотя их наличие и не требуется для постановки диагноза.

В. Качественное нарушение двухстороннего социального взаимодействия (критерии аналогичны критериям при аутизме). Для постановки диагноза требуется наличие нарушений, по крайней мере в трех из пяти перечисленных областей:

1. Неспособность к адекватному использованию зрительного контакта, мимической экспрессии, поз и жестов для поддержания социального взаимодействия;

2. Неспособность устанавливать (способами, соответствующими уровню психического развития и имеющимся возможностям) отношения со сверстниками, что подразумевает деление общих интересов, переживаний и участие в общих занятиях;

3. Редкое обращение к другим людям с целью получить утешение и поддержку в состоянии стресса или горя, и/или сами редко предлагают утешение и поддержку другим людям, когда те расстроены или испытывают горе;

4. Не разделяют радость других людей, т. е. не испытывают радость от счастья других людей, и/или сами не стремятся поделиться своей радостью с другими;

5. Отсутствие эмоционального взаимодействия, что выражается в отсутствии или неадекватности реакции на эмоции других людей, и/или отсутствие изменения своего поведения в зависимости от социального контекста и/или слабая интегрированность социальных, эмоциональных и коммуникативных форм поведения.

С. Ограниченные, повторяющиеся и стереотипные формы поведения, интересы и занятия (критерии аналогичны критериям при аутизме; однако для этой группы менее характерны вычурные движения и необычный интерес к частям предметов и нефункциональным свойствам игровых материалов). Для постановки диагноза требуется наличие нарушений по крайней мере в двух из шести перечисленных областей:

1. Сужение и стереотипность круга интересов;
2. Особое обращение с незнакомыми предметами;
3. Явно навязчивая привязанность к особым, не имеющим функционального значения стереотипам и ритуалам;
4. Стереотипные и повторяющиеся движения, включающие либо взмахи или волнообразные движения рук, либо сложные движения всем телом;
5. Необычный интерес к частям предметов и нефункциональным свойствам игровых материалов (запахи, ощущения от прикосновения к поверхности или же звук / вибрация, которые они издают);
6. Переживание страдания от небольших, не имеющих функционального значения изменений окружающей обстановки.

Д. Нарушение не может быть отнесено к другим формам первичных нарушений развития; шизотипическому расстройству; простой шизофрении; нарушениям привязанности детского возраста (реактивному и по расторможенному типу); обсессивному личностному расстройству; обсессивно-компульсивному расстройству.

></emphasis>

Синдром Аспергера и аутизм: насколько существенны различия

Представляется, что, несмотря на данные Wolf (см. гл.9) о том, что его собственные испытуемые с синдромом Аспергера больше походили на детей с шизоидными расстройствами, нежели на детей с аутизмом, существуют достаточные основания для предположения о наличии связи синдрома Аспергера и аутизма. По-видимому, некоторые люди, у которых в детстве был классический аутизм каннеровского типа, вырастают в подростков и взрослых

с синдромом Аспергера (Wing 1981a). Кроме того, все большее количество исследований семей обнаруживает, что частота появлений в одной и той же семье случаев синдрома Аспергера и аутизма так высока, что не может быть простой случайностью. Bowman (1988) приводит данные о семье, в которой у четырех сыновей и отца были признаки аутистических нарушений, от совсем легкой формы, сходной с синдромом Аспергера, до наиболее тяжелой – типично «каннеровский случай», когда аутизм сочетается со снижением когнитивного развития. Сходные данные приводят Burgoine и Wing (1983) о троих близнецах, у которых нарушения варьировали от синдрома Аспергера до классического аутизма каннеровского типа. Eisenberg (1957) дает описание отцов нескольких аутичных детей, которые очень напоминают картину синдрома Аспергера у взрослых, и возвращают к мысли Аспергера о том, что у родителей наблюдаемых им детей имелись черты, сходные с теми, что были у их детей с синдромом Аспергера. DeLong и Dwyer (1988) обследовали 929 родственников (первая и вторая степень родства) 51 аутичного ребенка и выявили высокую частоту встречаемости синдрома Аспергера в тех семьях, где были аутичные дети с практически нормальным интеллектом (IQ выше 70), но не в семьях детей с более выраженным снижением когнитивного развития. Совсем недавно Gillberg (1991) описал семьи шести пациентов с синдромом Аспергера в возрасте от 6 до 33 лет. Он обнаружил, что аутизм был у ближайших родственников двоих аутичных детей. Кроме того, синдром Аспергера или его отдельные проявления можно было встретить, по крайней мере, у одного родственника (первая или вторая степень родства) каждого из детей. В этих семьях нарушения были выявлены у трех матерей, четырех отцов, одного брата и одного дедушки по отцовской линии.

Тот факт, что между аутизмом и синдромом Аспергера существует определенная связь, поднимает вопросы, касающиеся дифференциального диагноза. Во-первых, является ли синдром Аспергера отдельным нарушением (пусть и как-то связанным с аутизмом)? Если «да», то чем он отличается и оправданно ли его выделение – оказывает ли это какое-то влияние на организацию жизни, обучение и прогноз? Если «нет», то является ли синдром Аспергера просто обозначением всех аутистов с относительно высоким IQ, или же его следует применять по отношению к конкретной подгруппе высокофункциональных аутистов?

В 1979 году Аспергер был уверен, что дети, которых он описывал, относились к иному типу, нежели каннеровские дети с «ранним детским аутизмом», хотя он и считал, что между ними есть много общего. Он подчеркивал отличительные особенности на-

блюдаемых им детей: они обладали хорошим логическим и «абстрактным» мышлением, развитой экспрессивной речью (словарь, фонетика, синтаксис и т. д.), и прогноз в отношении них, по сравнению с детьми, описанными Каннером, был более благоприятным. Все эти три отличительные особенности можно было объяснить исключительно более высоким IQ, однако Аспергер настаивал на том, что описанный им синдром может возникать при любом уровне IQ, от «гениев» до «интеллектуального снижения, когда поведение носит роботообразный характер» (Asperger 1944, перевод на англ. в Frith 1991b). Так, например, у Хельмута (описанного Аспергером в его работе 1944 года) были характерные черты «аутистической психопатии», несмотря на поражение мозга и интеллектуальное снижение.

Вслед за Аспергером Van Krevelen (1971) также настаивает на независимости синдрома Аспергера. Согласно этому автору, «аутистическая психопатия» и каннеровский аутизм – это «два совершенно отдельных синдрома», хотя он допускает наличие между ними взаимосвязи, например наличие обоих синдромов в одной и той же семье. Основное отличие Van Krevelen видит в отношении детей к другим людям: аутисты ведут себя так, словно других не существует, дети же с синдромом Аспергера направленно избегают знакомых им людей. Интересно заметить, что в описании Van Krevelen значительно сильнее, чем у Аспергера, подчеркиваются зрительно-пространственные нарушения (например, трудности при оценке расстояния), трудности с математикой и моторная неловкость – создается картина, очень напоминающая «правополушарные когнитивные нарушения», обсуждаемые в следующей главе. Полный перечень отличий, предложенных Van Krevelen, можно посмотреть в таблице 4. Он приходит к выводу, что аутизм возникает тогда, когда генетическая предрасположенность к синдрому Аспергера суммируется с органическим поражением мозга.

Табл.4. Отличительные признаки синдрома Аспергера, предложенные Van Krevelen

></emphasis>

Ранний детский аутизм

1. Начало: первый месяц жизни.
2. Ребенок начинает ходить раньше, чем говорить; речь отсутствует, либо имеется задержка речевого развития.
3. Речь не выполняет коммуникативную функцию.
4. Зрительный контакт: другие люди избегаются.
5. Ребенок живет в нашем мире по своим правилам.
6. Прогноз в плане социализации – более благоприятный.
7. Психопатия.

Аутистическая психопатия

1. Начало: третий год жизни или позже.
2. Ребенок начинает ходить позже, чем говорить.
3. Речь служит для коммуникации, оставаясь при этом «одно-сторонним движением».
4. Зрительный контакт: другие люди не замечаются.
5. Ребенок живет в своем собственном мире.
6. Прогноз в плане социализации – неблагоприятный.
7. Психотический процесс.

Отношение Каннера к синдрому Аспергера и его связи с аутизмом неизвестно. Однако Burd и Kerbeshian (1987) ссылаются на комментарии Каннера к публикации Robinson и Vitale (1954) о детях с суженным кругом интересов, о которых он говорит, что эти дети не подходят под его определение аутизма. Burd и Kerbeshian считают, что эти дети могли бы подходить под определение синдрома Аспергера.

Позднее Szatmari с коллегами (1986) представил описание случая, подтверждающее мысль о том, что «не все дети с синдромом Аспергера, по крайней мере если исходить из истории их раннего развития и прогноза, являются аутичными». Однако здесь вновь возникает вопрос: как следует определять границы аутизма? У описываемого ими ребенка, Мэри, отсутствовала задержка речевого развития, но во всем остальном она производила впечатление вполне обычного аутиста. Авторы считают, что дальнейшее развитие Мэри – в подростковом возрасте у нее появились слуховые галлюцинации – делает маловероятным то, что у нее был аутизм. Нечто подобное уже встречалось: в литературе существуют описания случаев, когда в детском возрасте поведение вполне соответствовало критериям аутизма, однако позже начинала развиваться шизофрения (Petty и др. 1984; Watkin и др. 1988).

Экспериментальные исследования не смогли выявить действительно существенные различия между группами детей с аутизмом и синдромом Аспергера. Это, без сомнения, в какой-то мере вызвано проблемами диагностики. Не будет преувеличением сказать, что до сегодняшнего дня нет исследований, в которых было бы удовлетворительно проведено разделение аутичных детей на группу детей с синдромом Аспергера и на тех, у кого нет синдрома Аспергера. Это, в свою очередь, и не удивительно. Дело не только в отсутствии общепринятых диагностических критериев, но и в менее явной проблеме, заключающейся в том, что группы делятся на основании исключительно внешнего поведения, без учета лежащих в их основе нарушений и их достаточных и необходимых проявлений на уровне симптомов.

Szatmari с коллегами (1986) сравнивал с помощью нескольких тестов «высокофункциональных» аутистов, испытываемых с синдромом Аспергера и контрольную группу. Диагностическими критериями синдрома Аспергера служили обособленность, необычные речевая и невербальная коммуникация и круг интересов, нарушение социального взаимодействия и начало заболевания до 6 лет. Не вполне ясно, почему вы с око функциональные аутисты не должны также были соответствовать такому определению. К сожалению, уравнивание экспериментальных групп по IQ привело к значительному возрастному различию: высокофункциональные аутичные дети были значительно старше детей с синдромом Аспергера. Кроме того, контрольная группа в среднем имела значительно более высокий IQ, чем экспериментальные группы. Было выявлено несколько основных различий между группой детей с синдромом Аспергера и группой высокофункциональных аутистов, при этом обе группы очень существенно отличались от контрольной. Большинство значимых различий касалось ответов матерей на вопросы об истории развития ребенка, что, по-видимому, само по себе спорно, поскольку лучший конечный результат может приводить к тому, что родители воспринимают первые годы жизни более позитивно. Szatmari с коллегами показал, что матери высокофункциональных аутистов чаще, чем матери детей с синдромом Аспергера, указывают на то, что у их детей не было ответной реакции на мать, наблюдалось полное отсутствие интереса к взаимодействию с другими людьми, эхоталии, повторяющиеся фразы, стереотипии, отсутствие символической игры. Дети же с синдромом Аспергера, как утверждали их матери, чаще проявляли привязанность, разделяли свои необычные интересы с родителями, получали удовольствие от нахождения в компании взрослых (не родителей). Интересно, что не было найдено никаких значимых различий в результатах выполнения теста моторных способностей «Наборная доска»; это опровергает мнение о том, что синдром Аспергера отличается от аутизма более выраженной моторной неловкостью. Какие-либо выраженные отличия в истории раннего развития детей и конечном результате также отсутствовали (Szatmari и др. 1989). Среди высокофункциональных аутистов чаще встречались эхоталии, неправильное употребление местоимений, общее снижение социальной активности и сужение поведенческого репертуара. Единственной существенной находкой было то, что в группе детей с синдромом Аспергера более часто наблюдалось развитие вторичных психических нарушений. Szatmari с коллегами приходит к выводу, что «между группой высокофункциональных аутичных детей и группой детей с синдромом Аспергера не было

существенных качественных отличий, что указывает на то, что синдром Аспергера следует рассматривать как мягкую форму высокофункционального аутизма».

Ozonoff с соавторами (1991) при исследовании различий между группой испытуемых с синдромом Аспергера и группой вы с око функциональных аутистов, напротив, пришли к выводу, что между ними можно сделать экспериментально обоснованное различие. Их испытуемые были уравнены по возрасту, невербальному и полному IQ, но значительно различались по вербальному IQ (испытуемые с синдромом Аспергера по этому показателю существенно превосходили высокофункциональных аутистов). Ozonoff с соавторами нашли, что обе группы по сравнению с контрольной хуже справлялись с заданиями на программирование и контроль и на восприятие эмоций, но при этом только высокофункциональные аутисты хуже выполняли еще и задания на модель психического и тесты на запоминание. На основании этих данных авторы приходят к выводу, что эмпирически показали различие высокофункционального аутизма и синдрома Аспергера по характеристикам, которые никак не связаны с диагностическими критериями, а также, что нарушение модели психического не может являться первичным дефектом при аутизме (поскольку этот дефект не распространяется на другие расстройства аутистического спектра, такие как синдром Аспергера). Вместо этого они утверждают, что тот дефицит, который характерен и для аутистов, и для людей с синдромом Аспергера, указывает на дисфункцию лобных отделов (см. гл. 6). Однако эти, в общем, вполне понятные данные вызывают определенные вопросы в связи с проблемой диагностики. Диагностика синдрома Аспергера проводилась исключительно на основании симптомов, имеющихся на момент обследования, при этом Ozonoff с соавторами пишет, что они использовали критерии МКБ-10. Непонятно, как можно в отсутствие информации о раннем развитии и, особенно, о развитии речи использовать критерии МКБ-10, учитывая, что одним из критериев является отсутствие задержки речевого развития. И в самом деле, авторы пишут, что у половины испытуемых с синдромом Аспергера были типично аутистические нарушения речи и задержка речевого развития.

Вполне понятно, что если мы не можем быть уверенными в правильности диагноза, то интересные сами по себе и, возможно, действительно полезные для выделения аутистических подтипов данные не могут нам сказать ничего определенного относительно того, действительно ли синдром Аспергера отличается от аутизма.

Синдром Аспергера – это просто высокофункциональный аутизм?

Если согласиться с выводом Szatmari с соавторами, что синдром Аспергера—это просто мягкая форма аутизма, это все равно не решает проблемы. Что на самом деле имеется в виду, когда говорится, что синдром Аспергера – «мягкая форма высокофункционального аутизма»? Синдром Аспергера – мягкая форма высокофункционального аутизма *вообще*, или же это какая-то *конкретная мягкая* форма высокофункционального аутизма? Другими словами, нужно понять, существуют ли *другие* «мягкие формы высокофункционального аутизма», *неявляющиеся* синдромом Аспергера.

Большинство исследователей приходят к выводам, сходным с теми, что сделал Szatmari с соавторами, и ограничиваются объяснением различий между синдромом Аспергера и аутизмом точки зрения тяжести нарушения. Такое объяснение подразумевает, что не существует других подтипов высоко функционального аутизма. Если люди с синдромом Аспергера отличаются от других аутистов, больше напоминающих каннеровский тип, только более «легким» нарушением, то любому аутисту с такими мягкими проявлениями нарушения можно будет (по определению) поставить диагноз «синдром Аспергера». Эта мысль содержится в выводе, к которому приходит Wing (1981a), что между высокофункциональным аутизмом и синдромом Аспергера нет различий, это часть аутистического спектра. В то же время она считает, что понятие «синдром Аспергера» полезно с практической точки зрения, как обозначение *менее типичных* аутистов, отличающихся от детей, которые «проявляют моторную ловкость, но отчуждены и безразличны к другим, не пользуются речью или говорят совсем немного и избегают зрительного контакта».

Можно подумать, что такая «нетипичность» (в чем-то большем, чем просто в значении IQ) говорит в пользу существования различных подгрупп в пределах «легкого аутизма», однако Wing считает, что все различия можно объяснить тяжестью нарушения и уровнем способностей.

Другие же исследователи считают, что люди с синдромом Аспергера – это особая группа, даже если ее определять как верхний конец спектра с точки зрения уровня способностей (или же нижний конец с точки зрения тяжести нарушения). Gillberg (1989) провел сравнение 23 шведских детей с синдромом Аспергера и 23 аутичных детей, уравненных по значению IQ и возрасту (диапазон – 5-18 лет). Как и в предыдущем случае, не вполне ясно, по каким признакам аутичные дети не соответствовали критериям

синдрома Аспергера, которые использовал Gillberg. Gillberg нашел следующие различия: в случае детей с синдромом Аспергера сходные проблемы у родителей встречались чаще (57 % против 13 %); среди детей с синдромом Аспергера чаще отмечалась моторная неловкость (83 % против 22 %), однако Gillberg в своем исследовании не использовал этот показатель в качестве диагностического критерия; сужение сферы интересов было выявлено у 99 % детей с синдромом Аспергера и только у 30 % аутичных детей, возможно, главным образом потому, что диагностические критерии синдрома Аспергера включали «особые интересы». Нейробиологические тесты различий не выявили.

Gillberg с коллегами (Gillberg и др. 1987; Gillberg 1989) приходит к выводу, что пациенты с синдромом Аспергера «отличаются в том смысле, что у них нет столь тотального нарушения, как у детей каннеровского типа».

Не вполне ясно, как с такой идеей менее тяжелого нарушения сочетается выявленная в исследовании Gillberg у детей с синдромом Аспергера более выраженная моторная неловкость. Однако в последнем обзоре литературы авторы приходят к заключению, что моторная неловкость как симптом синдрома Аспергера не исследовалась должным образом (Chaziuddin и др. 1992b). Существует очень мало экспериментальных данных, которые бы подтверждали значимое, грамотно оцененное моторное нарушение, характерное для этой группы испытуемых.

Разнородна ли группа высокофункциональных аутистов?

Таким образом, большинство исследователей, по-видимому, остаются вполне удовлетворены, заявляя, что синдром Аспергера является обозначением высокофункциональных аутистов. Но что подразумевается под такими терминами, как «высокофункциональный» и «способный» аутист? Newson с соавторами (1984а, б) исследовал большую группу «способных аутистов», связываясь с ними посредством рекламной кампании: они приводят данные, свидетельствующие о значительных различиях в этой группе. Например, та настойчивость, с которой эти предположительно одинаково «способные» аутисты стремились поддерживать заведенный порядок, весьма различалась. Такая вариативность, несмотря на слабую выраженность нарушения, говорит о том, что не все участники группы Newson должны рассматриваться, как имеющие синдром Аспергера. Так, только четверо из 93 родителей могли сказать, что у их детей не было никаких проблем, касающихся речевого развития, и только 27 из 93 аутистов к трем

годам уже пользовались фразами из двух слов. По крайней мере, если основываться на критериях, предложенных в МКБ-10, то только несколькими обследуемым из группы Newson можно было поставить диагноз «синдром Аспергера».

Исследование Rumsey и Hamburger (1988) также убеждает в том, что существует группа «высокофункциональных» аутистов, которые не подходят под определение синдрома Аспергера. Они проводили сравнение 10 «способных аутистов» с нормальными IQ с ю «обычными» испытуемыми. В плане моторных способностей тесты не выявили каких-то различий между этими группами. Авторы подчеркивают наличие «сходства между профилем по шкале Векслера у их выборки и профилем выборки, состоящей из менее функциональных аутистов (Lockyer и Rutter 1970)». Эти результаты четко показывают, что высокие способности, по крайней мере, если их оценивать с помощью

IQ, не достаточны для того, чтобы обычный аутизм превратился в синдром Аспергера. Сходным образом, Tantam (1988a, b) поставил диагноз «синдром Аспергера» взрослым, у которых были низкие интеллектуальные способности. Gillberg с соавторами (1986) приводят данные о частоте встречаемости синдрома Аспергера среди лиц с «общей задержкой психического развития», которая оказывается близка ранее приводимой частоте встречаемости этого нарушения среди детей из «обычных школ» (эпидемиологическое исследование Ehlers и Gillberg 1993).

Таким образом, представляется, что «мягкая форма высокофункционального аутизма» не обязательно является синдромом Аспергера – можно иметь минимальные проявления нарушения и быть аутичным без принадлежности к подтипу «синдром Аспергера». Это убеждает в том, что очень плодотворным направлением исследований мог бы быть поиск существенных различий между подгруппами аутистического спектра. В одном из таких исследований, проведенном Volkmar с соавторами (1989), для разделения детей с нарушениями аутистического спектра на группы использовались подтипы, описанные Wing: «отчужденный», «пассивный» и с «активным, но странным» социальным поведением. Хотя один и тот же ребенок в различных ситуациях мог демонстрировать различные типы нарушения социального поведения, авторам (так же как Wing и Gould 1979) все же удавалось причислить ребенка к одной из трех групп на основании преобладающего стиля социального поведения. Полученные результаты интересны и должны способствовать специальным исследованиям таких подтипов, включая и синдромом Аспергера.

Авторы выявили существенные различия между детьми из этих трех групп. Так, например, тип социального поведения чет-

ко коррелировал со значением IQ: наибольшие показатели были у «активных» детей, а наименьшие – среди «отчужденных». Особые способности значительно чаще (в 80 % случаев) встречались в «активной» группе. Siegel с соавторами (1986) также пытались выявить подтипы среди аутичных и аутоподобных детей на основании их уровня функционирования на момент исследования. Они выделили четыре группы, которые, как они считают, ведут к усовершенствованию существующих диагностических категорий, поскольку учитывают сопутствующие поведенческие особенности и объединяют детей в более однородные группы. Хотя Siegel с соавторами объединяли испытуемых на основании текущего уровня функционирования; выделенные группы отличались также по течению развития, характеру проблем пре- и перинатального периода, а также по раннему развитию. Синдром Аспергера наиболее соответствовал 3 —му подтипу, характеризующемуся лучшими речевыми способностями и наличием некоторых признаков шизоидности (например, наличием странных идей).

Синдром Аспергера и модель психического

На протяжении всей этой главы я проводила мысль о том, что поиск сущности синдрома Аспергера должен направляться теорией. Я считаю, что для этого в качестве теоретического инструмента особенно хорошо подходит объяснение аутизма, даваемое моделью психического, поскольку оно позволяет нам перейти от рассмотрения континуума нарушений социального поведения, коммуникации и воображения к частной способности, которая может либо присутствовать, либо отсутствовать в данном конкретном случае. Поэтому оно может давать возможность перейти от количественных различий во внешнем поведении к качественным различиям в плане когнитивных нарушений.

Используя модель психического в качестве ориентира для диагностики синдрома Аспергера, можно прийти к последующим гипотезам, которые мы сможем проверить эмпирическим путем. Диагноз «синдром Аспергера» может быть использован по отношению к тем лицам (это обсуждалось в 7 —й главе), у которых, возможно, со значительной задержкой и неблагоприятными последствиями этой задержки, формируется способность к метаре-презентации и модель психического. Как и у других аутистов, в ранние годы жизни у них отсутствует модель психического и, следовательно, происходит нарушение развития нормального социального взаимодействия, а также нормального восприятия и выражения внутренних состояний. В результате воздействия

внешних либо внутренних факторов у этих людей модель психического развивается не так, как у обычных детей. Формирование этой способности пропускает свой «критический период» и происходит слишком поздно, чтобы направлять или способствовать развитию различных перцептивных и когнитивных систем, тех, которые у маленьких детей обычно развиваются вместе с моделью психического.

Таким образом, модель психического у людей с синдромом Аспергера не будет функционировать обычным образом: она будет давать им возможность справляться с тестами, где наиболее существенные моменты даны в неестественно подчеркнутом виде, но не даст возможности решать более тонкие проблемы, связанные с моделью психического, которые встречаются в ситуации повседневного социального взаимодействия. Таким образом, у людей с синдромом Аспергера все еще будут присутствовать характерные (хотя и более стертые) аутистические нарушения социального взаимодействия в повседневной жизни, несмотря на «реальную» успешность при выполнении тестов на модель психического. У таких людей с синдромом Аспергера коммуникативные способности также будут более высокими, хотя и здесь можно ожидать сходного расхождения между результатами тестирования и реальной жизнью. Высокая частота встречаемости особых интересов может обуславливаться, отчасти, возможностью рассказать другим людям о своих интересах и их лучшей адаптацией к реальности (что приводит, например, к формированию интереса к моркови вместо интереса к вращению и кручению предметов).

Данная гипотеза хорошо объясняет более высокую частоту встречаемости в этой группе психических нарушений (Tantarn 1991; Szatmari и др. 1989b). Депрессия будет более распространена, поскольку эти люди лучше осознают свои трудности, а также свои чувства и мысли. Психотические продуктивные симптомы, такие как галлюцинации и бред, также в силу этих причин, будут встречаться только среди людей с синдромом Аспергера, если согласиться с точкой зрения Frith и Frith (1991), что эти симптомы являются следствием «гиперактивности» модели психического.

Люди с синдромом Аспергера, чья модель психического формируется поздно и потому ненормальным образом, рискуют оказаться с «неправильно работающей» моделью психического. Согласно этой гипотезе, у аутистов каннеровского типа (у которых модель психического отсутствует) подобная психотическая или продуктивная симптоматика невозможна. В этом смысле (согласно теории Frith и Frith) синдром Аспергера может быть чем-то средним между аутизмом и шизофренией; в то время как у пер-

вых модель психического отсутствует, а у последних она гиперактивна, у некоторых людей с синдромом Аспергера может проявляться как отсутствие модели психического на ранних этапах развития, так и продуктивная симптоматика вследствие запоздального появления неправильно работающей модели психического. Некоторые предварительные данные подтверждают идею, что термин «синдром Аспергера» может быть отнесен только к тем аутистам, у которых сформировалась некоторая способность представлять внутренние переживания. Ozonoff с соавторами (1991) не обнаружил снижения результатов при выполнении простых тестов (первого и второго порядка) на модель психического в группе, обозначаемой (возможно и небесспорно) как лица с синдромом Аспергера, по сравнению с контрольной группой. Этим они отличались от протестированных Ozonoff с соавторами «высокофункциональных аутистов». Bowler (1992) также показал, что группа взрослых испытуемых, которым врачами был поставлен диагноз «синдром Аспергера» (также без опоры на специфические критерии), при выполнении тестов на модель психического второго порядка показали результаты не хуже, чем испытуемые с шизофренией и контрольная группа.

Выводы

В настоящее время термин «синдром Аспергера», по-видимому, более полезен клиницистам, нежели исследователям для их экспериментальных целей. Экспериментальные работы указывают на то, что синдром Аспергера используется для обозначения подгруппы аутистов, которая располагается с точки зрения нарушения коммуникации и социального поведения на более высокофункциональном конце спектра.

Здесь в качестве инструмента разделения подгрупп было рассмотрено объяснение с помощью модели психического, но важнее то, что гипотезы именно такого рода должны направлять исследования синдрома Аспергера. До тех пор, пока мы не придем к согласию относительно хотя бы необходимых и достаточных критериев этого диагноза, тестирование клиницистами групп испытуемых, которые обозначаются как «страдающие синдромом Аспергера», не будет приносить никакой пользы для будущих исследований. И мы вряд ли придем к удовлетворительной диагностической схеме для синдрома Аспергера до тех пор, пока не обратимся к когнитивным нарушениям, лежащим за поверхностными поведенческими проявлениями. Так, например, МКБ-10 несет в себе опасность исключения без должного теоретического и эмпирического обоснования тех детей, картина поведения кото-

рых в подростковом возрасте изменилась с каннеровского типа на аспергеровский.

Существует ли какой-то выход из этого положения курицы и яйца, в котором находится диагностика и исследование? Возможно, исследователям стоит обратить внимание на подгруппы в популяции аутистов и людей со сходными нарушениями. Поиск таких подгрупп должна определять теория, а клиническая практика должна нам сказать, какие из этих подгрупп заслуживают отдельного названия. Клиницисты могут чувствовать необходимость продолжать использовать синдром Аспергера для обозначения «легко узнаваемого» (ими) подтипа аутизма, но исследователь вряд ли сможет продвинуться вперед, используя такие запутанные и запутывающие читателя определения и диагностические критерии, которые приводятся в литературе, посвященной синдрому Аспергера.

IX. Аутизм и не аутизм

В этой главе природа аутизма объясняется снова—через то, что не является аутизмом. Это приводит к более практическим вопросам: может ли ребенок быть аутистом только отчасти? Какова связь аутизма с другими диагнозами? Может ли ребенок вырасти из аутизма, или можно ли его вылечить?

Мягкий аутизм и аутоподобное поведение

Правомерно ли описывать ребенка как ауто-подобного или имеющего «аутистические черты», если он не аутист? Триада нарушений, характеризующая аутизм, – это не просто случайное совпадение не связанных друг с другом поведенческих проявлений, как полагали Wing и Gould (1979). Напротив, эти три нарушения, появляющиеся одновременно и взаимосвязанные, образуют синдром. Это убеждает в существовании одного ключевого когнитивного дефекта, вызывающего все три поведенческих нарушения. Что же тогда подразумевается, когда говорится, что ребенок «немного аутичный»? Люди, называющие ребенка «немного аутичным», по-видимому, подразумевают несколько вещей:

а. Ребенок, которого они описывают, может быть нетипичным, не соответствовать аутизму каннеровского типа: он может быть достаточно многоречив (хотя и со слабой коммуникацией), у него может быть интерес к другим людям (хотя взаимодействие носит странный характер).

В таком случае, термин «аутоподобный» используется, чтобы избежать стереотипной ассоциации с неговорящим и замкнутым аутичным ребенком. Это, по-видимому, не оправданный способ рассуждения об аутизме, поскольку, используя по отношению к таким детям термин «аутоподобный», мы способствуем неправильному пониманию того, как может проявляться аутизм. Этот термин также не вполне ясен, и ребенок, получающий такое определение, может не получить тех прав на образование, которые дает диагноз «аутизм».

б. Ребенок, которого они описывают, может быть более способным, чем большинство аутистов. В этом случае, возможно, стоит говорить о «мягком аутизме», «аутоподобный» же предполагает наличие нарушений иных, чем при аутизме, которые только сходны с аутистическими – и это вносит путаницу.

с. Термин может касаться только какого-то аспекта поведения ребенка: например у ребенка видны «аутоподобные» трудности коммуникации. Такое использование термина игнорирует пред-

ставление об аутизме как

о настоящем синдроме, вызываемом базовым когнитивным дефектом, проявляющимся в триаде нарушений. Ребенок с трудностями коммуникации, но без нарушений социализации и воображения – не аутичный, поскольку аутизм характеризуется сочетанием триады нарушений. Ребенок, у которого имеются трудности коммуникации, – это просто ребенок с трудностями коммуникации. В том, чтобы называть такого ребенка аутоподобным (если у ребенка нормальная символическая игра и социальное взаимодействие), не больше смысла, чем называть ребенка с прыщиками «кореподобным». Любое нарушение из триады само по себе не характеризует аутизм, и изолированные проблемы в социальном взаимодействии, коммуникации или в сфере воображения должны описываться отдельно.

Такой подход менее запутывает и более информативен – само по себе любое нарушение из триады может вызываться причинами, совершенно отличными от тех, которые лежат в основе аутизма.

Дифференциальная диагностика

В 3-й главе было показано, что аутизм – это настоящий синдром, а не просто случайный набор нарушений. Это подразумевает, что аутизм – особое нарушение, отличающееся от нормы, и отличающееся от других нарушений. Однако действительно ли так просто отделить аутизм от других нарушений на практике?

Аутизм имеет огромную вариативность проявлений – спектр нарушений. У конкретного человека аутизм легко распознать, когда его проявления находятся в средней точке спектра. Случаи же, находящиеся на одном из концов спектра, представляют диагностическую проблему: в случае аутизма с минимальными функциональными возможностями диагностика затруднена, так как функции социального взаимодействия, коммуникации и воображения могут быть очень снижены, но при этом соответствовать общему уровню развития (например, соответствовать уровню развития менее 20 —месячного возраста). На верхнем конце спектра у аутистов могут быть развитые компенсаторные стратегии, маскирующие реальные проблемы, как в случае с аутичными подростками, которые так мило встречают школьных инспекторов, что те начинают сомневаться в диагнозе «аутизм», – но эти подростки таким же стереотипным образом здороваются двадцать раз на дню и с теми людьми, которых они хорошо знают!

Помимо социальной незрелости, являющейся одним из проявлений задержки развития, и трудностей социального взаимодей-

ствия в силу обычной застенчивости, существуют другие диагнозы, напоминающие аутизм. В 8-й главе уже обсуждался синдром Аспергера. Здесь мы обратимся к другим диагностическим категориям, которые могут образовывать границу аутизма. Достоверность этих предполагаемых синдромов и их взаимосвязь с аутизмом пока неясны, но, наверное, было бы полезно кратко взглянуть на некоторые из этих нарушений.

Семантико-прагматическое нарушение

Семантикопрагматическое нарушение, впервые рассмотренное Rapin и Allen (1983), в середине 1980-х стало популярным диагнозом у речевых терапевтов. В 1984 и 1985 годах в *College of Speech Therapist Bulletin* появились описания случаев и сообщения о группах детей с различными речевыми проблемами, которые было трудно отнести к каким-то из уже существующих диагнозов. У описываемых детей были трудности понимания, эхолалии, маленький словарный запас и неспособность пользоваться жестами. Кроме того, у некоторых детей были рано появившиеся поведенческие проблемы и бедная символическая игра. Вопреки очевидному сходству, многие речевые терапевты настаивали на том, что, по крайней мере, некоторые из этих детей не были аутистами. Однако во многих случаях такая оценка базировалась на утверждении, что эти дети не были замкнутыми и были вполне ласковыми. Это наводит на мысль, что слишком узкое понимание аутизма или же слишком жесткая привязка к каннеровскому описанию приводили к тому, что эти авторы слишком поспешно отвергали возможность аутизма. Иногда дети с «семантико-прагматическим нарушением» описывались как эгоцентричные, со слабыми способностями к взаимодействию, что затрудняло их общение со сверстниками, так что их привязанность была направлена только на взрослых. Такие описания напоминают случаи, о которых писал Аспергер. В описании этих детей, даваемом Bishop и Adams (1989) (а также Adams и Bishop 1989), ничто не противоречит предположению, что проблемы этих детей очень сходны с теми, что имеют место при аутизме и синдроме Аспергера. Действительно, после обзора экспериментальных исследований детей с семантическими и прагматическими нарушениями Brook и Bowler (1992) пришли к выводу, что этих детей можно рассматривать как находящихся внутри аутистического спектра.

В статье, где обсуждается связь между аутизмом, синдромом Аспергера и семантико-прагматическим нарушением, Bishop (1989) говорит о том, что здесь следует принять континуальный подход. Она предлагает не просто континуум тяжести проявле-

ний, но два фактора, позволяющие зафиксировать отличия в сочетаниях симптомов при данных нарушениях (см. рисунок 6). В этом преимущество подхода по сравнению с другими, Bishop продемонстрировала его высокую чувствительность по отношению к различным проявлениям нарушения социального взаимодействия. Согласно Bishop, аутизм, синдром Аспергера и семантико-прагматическое нарушение могут быть представлены на графике, где ось X – «осмысленная вербальная коммуникация», а ось Y – «интересы и социальные отношения» (в обоих случаях варьирование от «ненормального» до «нормального»), в виде различных, хотя частично и пересекающихся, областей. Это предполагает, что связь между способностью к коммуникации и способностью к социальному взаимодействию не носит жесткий характер – иначе такой график был бы бессмысленным, поскольку у всех лиц с маловыраженным снижением социального взаимодействия было бы слабовыраженное снижение коммуникативных способностей, и так далее. Такое предположение может быть неверным: существуют веские основания считать (см. главы 5 и 7), что способность к социальному взаимодействию и способность к коммуникации во многом опираются на одни и те же когнитивные механизмы. Тем не менее для того, чтобы ответить на вопрос, могут ли коммуникативные проблемы (скорее в прагматическом, нежели в собственно речевом аспекте) встречаться у детей без каких-либо аутистических нарушений в сфере социального взаимодействия и коммуникации, нужны дальнейшие исследования. Только в том случае, если будет показано, что это возможно, термин «семантико-прагматическое нарушение» будет играть полезную роль.

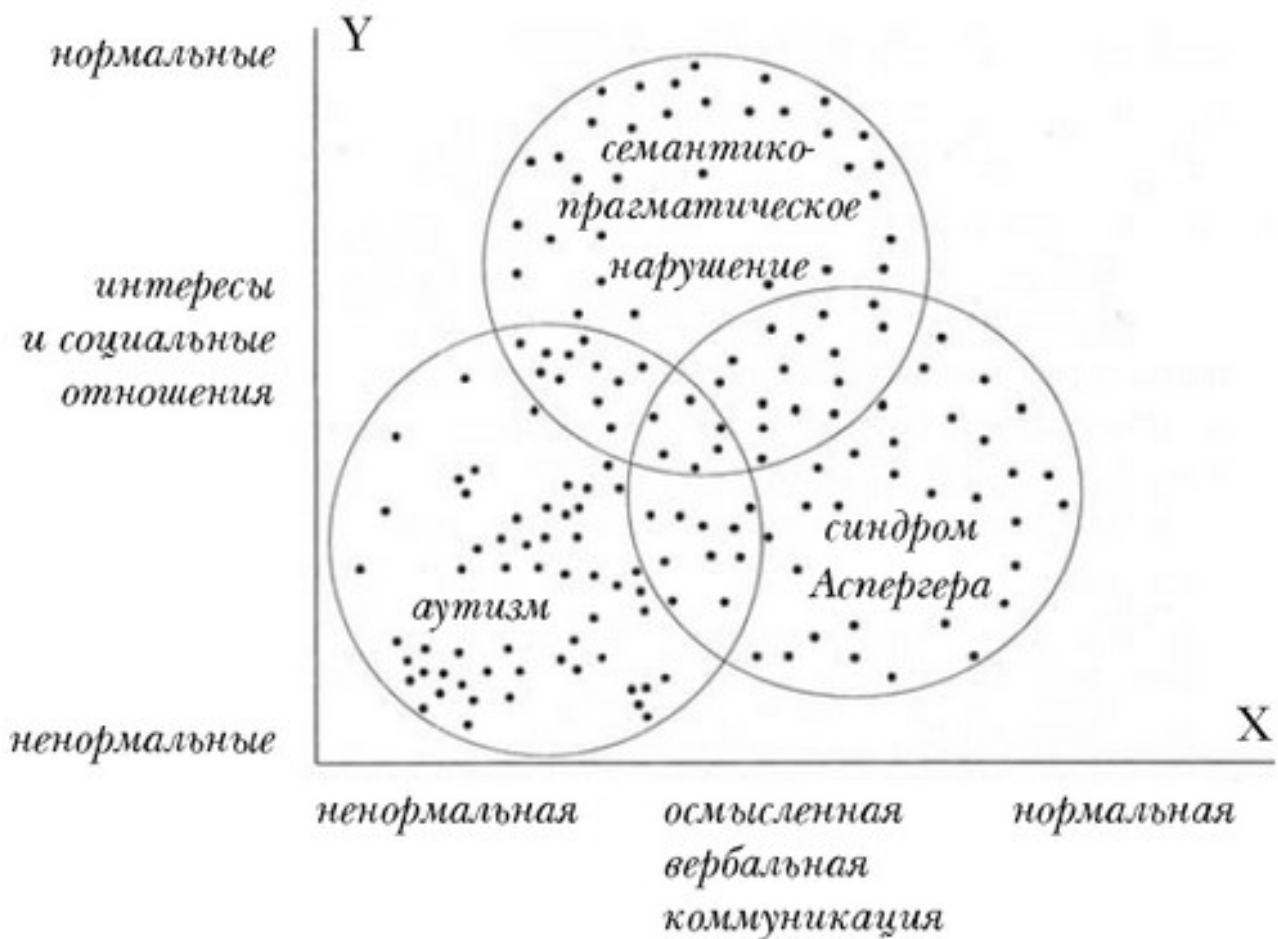


Рис. 6. Факторный подход к дифференциальной диагностике Bishop

Правополушарные когнитивные нарушения

Semmd-Clikeman и Hynd (1990) сделали обзор литературы, посвященный правополушарным нарушениям развития, подтвердив наличие большого количества предположительно отдельных синдромов, включающих нарушение социального взаимодействия, моторной сферы и дефицит зрительно-пространственных представлений. Предположение о наличии связи этих нарушений с правым полушарием делалось преимущественно путем проведения аналогии со взрослыми пациентами, перенесшими мозговую травму. Такая проекция поведения взрослого человека, у которого случилась поломка вполне сформированной когнитивной системы, на ребенка, чьи когнитивные способности развивались в ситуации отсутствия определенного когнитивного компонента, – это путь, изобилующий подводными камнями. Тем не менее сочетание симптомов у детей с так называемыми правополушарными когнитивными нарушениями интересно само по себе, независимо от места поражения.

Weintraub и Mesulam (1983) анализируют 14 детей с трудностями социального взаимодействия и дефицитом зрительно-пространственных представлений, у которых неврологически присутствовали мягкие правополушарные знаки. Четыре случая определенно напоминали аутизм. У всех 14 детей было избегание зрительного контакта, 11 детей совершенно не использовали жесты или использовали их очень скудно, у 12 был монотонный голос, а 13 были описаны как «застенчивые». Авторы приходят к выводу, что «существует синдром правополушарной дисфункции раннего возраста, который может обуславливаться генетически и быть связан с интроверсией, ослаблением социальной перцепции, стойкими эмоциональными проблемами, неспособностью выражать эмоциональные состояния и дефицитом зрительно-пространственных представлений».

Неудивительно, что уже вскоре после этого исследователи стали указывать на сходство между такой клинической картиной и неуклюжестью, особенностями речи и снижением социального взаимодействия аутичных детей, особенно детей с синдромом Аспергера (Denckla 1983, DeLeon и др. 1986). Конечно же, описание мальчика с правополушарной дисфункцией во время поездки на машине вместе с одноклассниками, даваемое Voeller (1986), очень напоминает синдром Аспергера: «Все они говорили о том, что происходит, а он рассуждал о дорожных знаках».

Похожие дети, по-видимому, были описаны и в более ранней работе Johnson и Mucklebust (1971), посвященной «невербальным когнитивным нарушениям». Они описывают этих детей как неспособных интерпретировать существенные аспекты ситуации, неспособных к символизации и прогнозированию, а также имеющих затруднения с жестикуляцией и мимической экспрессией. Почему же эти авторы, увидевшие у этих детей неспособность к «социальной перцепции», просто не поставили им диагноз «аутизм»? Возможно, ответ лежит в слишком ограниченном представлении об аутизме, еще разделяемом многими практиками. В пользу этого приводился тот аргумент, что мы должны всё более сужать рамки диагностических категорий, с тем чтобы избежать всяких двусмысленных толкований экспериментальных данных, и для того, чтобы в результате различных исследований мы получали бы сходные результаты. Однако, по-видимому, правильно будет сказать, что различные проявления одного и того же нарушения следует объединять в одну категорию. Если это так, то нам, видимо, не следует изменять диагноз конкретному человеку только потому, что он старше или не имеет столь выраженных нарушений. В таком случае вопрос заключается в том, каковы реальные основания для выделения различных категорий и ка-

кие же качественно различные нарушения существуют в реальности.

Шизофрения детского возраста и шизоидное личностное расстройство

Термин «аутичный» впервые был использован Bleuler (1908) для описания ухода от социальных контактов, наблюдаемого у людей, больных шизофренией. Поэтому не вызывает удивления тот факт, что представление о непосредственной связи аутизма с шизофренией сохранялось в течение долгого времени; вплоть до конца 1960-х годов аутизм и «шизофрения детского возраста» были взаимозаменяемыми диагнозами (обзор, касающийся такого смешивания понятий, см. у Rutter 1978). С конца 1960-х аутизм стал рассматриваться как непосредственно не связанный с шизофренией (Kay и Kolvin 1987). У аутистов нет какой-то особенной предрасположенности к развитию шизофрении, нет и повышения частоты встречаемости шизофрении среди родственников аутистов.

Однако различного рода связи между шизофренией и аутизмом по-прежнему отражаются в результатах исследований. Frith и Frith (1991) показали сходство между негативными симптомами при шизофрении (например, эмоциональная тупость) и проявлениями аутизма. Они полагают, что в основе обоих нарушений может лежать один и тот же когнитивный дефект, а точнее дефект модели психического (см. гл. 5). Существенные различия между двумя этими нарушениями вполне ожидаемы: поломка сформированной когнитивной системы не могла бы привести к таким же последствиям, как отсутствие одного из когнитивных компонентов с самого начала развития. Chris Frith (1992) также полагает, что продуктивная симптоматика при шизофрении (например, галлюцинации и бред) может проистекать из неправильной работы механизма репрезентации внутренних представлений, приводящей к чрезмерному приписыванию окружающим каких-то намерений, например в виде бреда отношения (например, уверенность в том, что слова телеведущего обращены именно к нему).

Другое сходство между шизофренией и аутизмом видно при анализе синдрома Аспергера. Sula Wolff с соавторами (например, Wolff и Barlow 1979 Wolff и Chick 1980) исследовала группу детей, у которых было, как они выражаются, «шизоидное личностное расстройство»: дети были гиперчувствительны, эмоционально отчуждены, одиноки, с ригидными навязчивостями, у них отсутствовала эмпатия и была склонность к необычным рассуждени-

ям. Авторы полагают, что именно таких детей описывал Аспергер в своей публикации 1944 года. Отсюда Wolff делает вывод, что синдром Аспергера не является частью аутистического спектра, а скорее входит в группу шизотипических или шизоидных расстройств.

У Wolf в ее первоначальном описании шизоидного личностного расстройства, опубликованном в 1964 году, нет ссылки на работу Аспергера (Wolf и Chess 1964). Однако она очень аккуратно проводит различие между ее группой и детьми с аутизмом по трем признакам. Она полагает, что у шизоидных детей, в отличие от аутистов, нет ни одной из следующих особенностей: отсутствие эмоционального ответа или избегание зрительного контакта, стереотипное поведение, отстающее или слабое речевое развитие с наличием эхололий. Однако не ясно, как ее группа могла соответствовать предложенным ею критериям шизоидного личностного расстройства, если у этих детей не было ни одной из перечисленных проблем. Предложенные ею критерии включают «эмоциональную отчужденность», «ригидность, иногда доходящую до навязчивости»; также она пишет, что дети используют странный «метафорический» язык. Эти термины по-прежнему слишком расплывчаты, чтобы можно было провести четкое различие. Таким образом, различия между группами, по-видимому, группируются вокруг тяжести и возраста – двух факторов, которые тесно связаны друг с другом (поскольку для того, чтобы родители заметили более легкое нарушение, нужно более продолжительное время) и касаются скорее количественных, нежели качественных, различий.

Среди диагностических критериев шизоидного личностного расстройства, предложенных Wolff и Cull (1986), трудно найти такие, которые бы давали возможность четко разделить это расстройство и аутизм (когда случай относится к верхнему концу спектра). Она приводит следующие ключевые признаки шизоидного личностного расстройства:

1. изолированность;
2. ослабление эмпатии и эмоциональная отчужденность;
3. повышенная чувствительность, доходящая до паранойи;
4. необычная манера общаться;
5. ригидность внутренних установок, например полный уход в занятия, связанные с какими-то особыми интересами.

Из этих признаков только «повышенная чувствительность» не подходит под описание способных аутистов. Wolf и Cull считают, что синдром Аспергера – это тяжелая форма шизоидного личностного расстройства, которое является более широким понятием, включающим случаи, не соответствующие критериям синдрома

Аспергера.

Это понятие частично пересекается с «шизоидным параноидальным личностным расстройством», приводимом в МКБ-10. Тогда встает существенный вопрос: как отличить детей с шизоидным личностным расстройством, у которых есть синдром Аспергера, от тех, у которых его нет? Ответ сформулирован не вполне четко, снова подразумевается, что различие состоит в тяжести проявлений.

Nagy и Szatmari (1986) полагают, что все описания Аспергера, Wing и Wolff относятся к одной и той же группе детей, которые в DSM-III соответствуют «шизоидному личностному расстройству». Однако этот диагноз в качестве признаков включает идеи отношений и необычный перцептивный опыт, при этом здесь не упоминается ни о каких нарушениях невербальной экспрессии – признаке, который некоторые авторы (например, Tantam 1988с) в случае синдрома Аспергера считают наиболее существенным. Такая диагностическая схема недооценивает значение необычной речи, особых интересов и снижения невербальной коммуникации, наблюдающихся при синдроме Аспергера. По сути, такой подход вряд ли полезен для обеспечения правильного обучения и организации жизни детей этой группы. Как отмечала Wing (1984), если установление связи между синдромом Аспергера и аутизмом может иметь полезные последствия в плане организации жизни таких детей, то диагноз «шизоидное личностное расстройство» может быть «огорчительным и при этом не иметь конструктивного значения». Она также делает важное замечание, что последний диагноз в настоящее время очень расплывчат и, наряду с синдромом Аспергера, может включать множество самых различных нарушений.

Несовпадающие диагнозы

Было предложено огромное количество синдромов, сходных с аутизмом, получивших различные названия. Какие из них входят в аутистический спектр (различаясь только по степени тяжести), а какие представляют собой отдельные нарушения (различающиеся по лежащим в их основе дефектам) – пока неясно. Конечно же, наши оценки будут зависеть от разделяемой нами психологической теории аутизма. Так, если теория аутизма утверждает, что основное и специфическое для аутизма нарушение приводит к нарушениям коммуникации, социального взаимодействия и воображения, то ребенок, проявляющий гибкость, у которого есть нестереотипная символическая игра, не может быть назван аутистом. С другой стороны, если у ребенка есть

незначительные (но характерные) нарушения прагматического аспекта речи, без более типичных грубых нарушений, диагноз «аутизм» все равно может быть поставлен, при этом границы диагностической категории не придется расширять сверх допустимого. Как показали Wing и Gould (1979), нарушение социального взаимодействия у аутистов может проявляться в попытках завязать дружбу странным образом точно так же, как и в полном избегании контактов с другими людьми. В таком случае, в определенном смысле, наш ответ на вопрос: «Что такое аутизм?» на третьем уровне объяснения будет зависеть от влияния на наше мнение наших знаний о тех диагнозах, которые имеют отношение к аутизму, но не являются таковым.

Можно ли вылечить аутизм?

В настоящее время, к сожалению, нет способов излечения аутизма, хотя существует множество доступных терапий и видов лечения. Иногда используется медикаментозное лечение, хотя нет данных о лекарствах, которые эффективно помогали бы всем аутистам. Лучшие из них снижают тревожность и улучшают поведение – но не приводят к исчезновению самого аутизма.

Бихевиоральная терапия, особенно системы обучения, осуществляемые вдумчивыми, специально подготовленными педагогами, может оказывать огромное влияние на людей с аутизмом, уменьшая поведенческие проблемы, формируя способы справляться со своими трудностями и раскрывая потенциал за счет концентрации на задатках и способностях учеников. С точки зрения трех уровней, которые обсуждались в 1-й главе, можно изменить поведение аутиста, однако в настоящее время невозможно исправить ключевые биологические и когнитивные дефекты.

Терапии: как оценить «чудодейственные средства»

На протяжении истории аутизма неоднократно делались заявления о чудодейственных средствах, которые пробуждали надежду в родителях, но в результате проверки оказывались блефом и вскоре забывались. Различные терапевтические подходы возникают и исчезают с такой скоростью, что здесь не имеет смысла обсуждать какие-то конкретные виды терапии – любое обсуждение вскоре окажется устаревшим. Вместо этого в данном разделе будут предложены некоторые критерии оценки терапий, которые могут быть применимы к любому новому виду вмешательства и которые должны помочь вам самим составить свое мнение о

сообщениях, касающихся чудодейственных средств.

Оценка должна быть независимой, поскольку педагоги и родители, использующие какую-то терапию, могут уверовать в нее до полной потери объективности. Так, например, в случае лекарств те, кто проводит измерения, не должны знать, кто получает, а кто не получает препарат. Оценивать ребенка должен сторонний эксперт и, если это возможно, использовать для этого стандартизированные методики, а не давать свою субъективную оценку. Полезными инструментами могут быть IQ-тесты, такие как переработанная Векслеровская шкала интеллекта для детей (WISC-R) и Векслеровская шкала интеллекта для взрослых (WAIS), методики оценки поведения аутистов, такие как Шкала оценки аутизма у детей (Childhood Autism Rating Scale – Schopler и др. 1980), и методики оценки адаптации в повседневной жизни, такие как Вайнлэндская шкала оценки адаптивного поведения (Spragow и др. 1984).

Уровень функционирования ребенка (включая диагностический статус) должен оцениваться (предпочтительно с помощью объективных методов оценки) *до* и *после* проведения терапии. Измерение, проводимое до терапевтического вмешательства, должно устанавливать точку отсчета. После некоторого периода применения терапии для определения динамики следует еще раз произвести оценку состояния ребенка, если возможно, с помощью тех же методик измерения. В некоторых случаях также полезно посмотреть, насколько устойчивы положительные изменения или насколько они обратимы и зависимы от того, продолжает ли ребенок посещать занятия. Так, например, для определения эффективности препарата необходимо провести оценку уровня функционирования ребенка до применения препарата, затем, когда он находится на препарате, и, наконец, после отмены препарата. Такая оценка результатов после отмены препарата может быть особенно необходима в случае лечения ребенка, который может оказаться недоступен для исследования, когда станет взрослым.

Неотъемлемой частью экспериментальной проверки эффективности терапевтического воздействия является *контроль*. У большинства детей с аутизмом положительные изменения происходят по мере взросления, независимо от получаемой ими помощи. Таким образом, важно оценить отношение между изменениями, которые произошли в результате терапии, и теми изменениями, которые могли произойти сами по себе. Другими словами, специфический терапевтический эффект того или иного воздействия можно оценивать только относительно непрерывного развития. На самом деле это очень затруднительно, поскольку

невозможно узнать, как бы развивался ребенок, не пройди он курс терапии.

Обычный путь состоял бы в том, чтобы сравнить аналогичного ребенка, не прошедшего курс терапии, с ребенком, прошедшим курс терапии. В случае аутичных детей, которые часто столь непохожи друг на друга, чрезвычайно трудно подобрать контрольную группу для сравнения. Критериями подбора могут быть уровень интеллекта (IQ) или умственный возраст, хронологический возраст, тяжесть проявлений, тип школы, которую посещает ребенок, и пол. Если не удастся подобрать ни одного ребенка для надлежащего контроля и сравнения, можно взять группу детей и в качестве контрольных данных брать средние показатели по группе.

Любой, кто действительно нашел средство лечения аутизма или обнаружил эффективное терапевтическое воздействие, должен быть заинтересован в том, чтобы плод его усилий был оценен таким исчерпывающим образом, и открыт для контактов с независимыми экспертами. Вышеизложенные критерии также полезны для оценки индивидуальных достижений при использовании определенных программ обучения. Они могут быть использованы учителем для оценки того, как изменяются разные ученики в зависимости от используемых стратегий обучения.

Выводы

Аутизм – нарушение, приковывающее к себе внимание, поскольку он представляется нарушением, прежде всего, человеческого образа жизни. Трудно представить аналогичное нарушение у животного, с таким же сложным сочетанием особых способностей и дефектов, как у людей с аутизмом. Аутизм – именно человеческое нарушение; оно дает нам возможность соприкоснуться с тем опытом, который так близок, и, наверное, все же так далек от нашего восприятия нас самих и нашего мира социальных отношений. Возможно, мы все «слегка аутичны»? Не растворяется ли аутизм в континууме нормы? Это те вопросы, которые завораживают всех, кто знаком с аутизмом. В этой главе рассмотрены возможные границы аутизма. Следующая, последняя глава обращается в будущее и рассматривает еще одну теорию аутизма, которая может дать новые идеи для нашего понимания отношений между «нормальным» и «аутичным».

Х. Остающиеся вопросы: взгляд в будущее

Подведение итогов

В этой книге были рассмотрены современные работы, касающиеся природы аутизма на биологическом, поведенческом и когнитивном уровнях. В особенности много внимания уделялось современному представлению о психике аутичного ребенка – психологическим теориям аутизма. Одна из теорий, а именно идея о том, что аутистов можно охарактеризовать как подверженных «психической слепоте», стала в последние годы особенно влиятельной. Эта теория полезна и для изучения развития ребенка вообще, – не потому, что она верна (этот вопрос по-прежнему спорный), но потому, что она говорит о причинных связях, которые специфичны именно для данных детей, а с другой стороны – она поддается экспериментальной проверке. Гипотеза модели психического при ее применении к аутизму фокусируется на триаде нарушений (Wing и Gould 1979) ~ в сфере коммуникации, социального взаимодействия и воображения. Она не только помогает понять суть триады нарушений, но и позволяет нам сделать «тонкие срезы» в триаде нарушений. Таким образом, идея дефицита репрезентации внутренних представлений дает нам систематический подход к нарушенным и сохраненным формам социального и коммуникативного поведения у аутистов (см. *таблицы 5 и 6*), используя технику «тонких срезов», цель которой – сопоставить две формы поведения, отличающиеся только тем, востребуют они или нет способность к репрезентации внутренних представлений. Такой подход соответствует возрастающему интересу к анализу тех функциональных модулей, которые лежат в основе психических способностей (например, Fodor 1983, Cosmides 1989). Он позволяет нам иначе взглянуть на социальное и коммуникативное поведение, и поэтому аутизм стал поводом для проверки многих теорий нормального развития (например, теории Sperberg и Wilson 1986, Harpe 1993).

Табл. 5. Успехи и неудачи аутистов, прогнозируемые с помощью тонкого анализа, в заданиях, требующих и не требующих репрезентации внутренних представлений

></emphasis>

Успехи

классификация картинок, изображающих разные формы поведения (Baron-Cohen и др. 1986)

понимание «видимого» (Perner и др. 1989)
протоимперативное указание (Baron-Cohen 1989c)
прямое противодействие (Sodian и Frith 1992)
неправильные фотографии (Leekman и Perner 1991, Leslie и Taiss 1992)
опознание радости и горя (Baron-Cohen и др. 1993a)
физическая преграда (Baron-Cohen 1992)
использование в речи выражений, имеющих буквальное значение (Harpe 1993)

Неудачи

классификация картинок, изображающих различные психические состояния

понимание «знаемого»
протодекларативное указание
обман
ложные ожидания
опознание удивления
информационная преграда
использование в речи выражений, имеющих метафорический смысл

></emphasis>

Табл.6. Успехи и неудачи аутистов, наблюдаемые в реальной жизни

></emphasis>

Успехи

игра по правилам, организуемая другими (Wetherby и Prutting 1984)

инструментальные жесты (Attwood и др. 1988)
рассуждение о решениях и эмоциях (Tager-Flusberg 1993)
использование человека в качестве инструмента (Phillips 1993)
проявление односторонней активности, направленной на другого человека (Frith и др. 1994)

Неудачи

самостоятельная символическая игра
экспрессивные жесты
рассуждение об ожиданиях и мыслях
использование человека как получателя сообщений
наличие взаимодействия, когда учитываются ответные реакции другого человека

></emphasis>

За пределами гипотезы модели психического

Насколько хорошо гипотеза модели психического объясняет аутизм? Теория «психической слепоты» помогает понять природу нарушений игры, социального взаимодействия и вербальной и невербальной коммуникации детей с аутизмом. Однако аутизм не исчерпывается триадой нарушений. Теория дефицита репрезентации внутренних представлений не подходит для объяснения аутизма у всех людей (см. гл. 7); кроме того, она не может объяснять всех проявлений аутизма.

Признаки, не входящие в триаду нарушений

Клинические признаки, берущие начало в работах Каннера (1943) и Аспергера (1944, перевод в Frith 1991b) и выдержавшие проверку временем, включают следующее:

- сужение сферы интересов (необходимый диагностический признак в DSM-TR, American Psychiatric Association 1987);
- навязчивое стремление к постоянству (один из основных признаков, согласно Kanner и Eisenberg 1956);
- островки сохранных способностей (существенный признак по Kanner 1943);
- наличие изолированных выдающихся способностей (у одного из ю аутистов, Rimland 1978);
- очень хорошая механическая память (подчеркивается Kanner 1943);
- использование не всего объекта, а только какой-то его части (диагностический признак в готовящемся к изданию DSM-IV).

Все эти аспекты аутизма, не входящие в триаду нарушений, хорошо описаны в многочисленных свидетельствах родителей, касающихся развития детей с аутизмом (Park 1987, Hart 1989, McDonnell 1993). Ни одно из этих проявлений не может объясняться отсутствием способности к репрезентации внутренних представлений.

Конечно, клинически важные признаки, наблюдаемые у аутистов, не обязательно должны являться признаками, специфичными именно для данного нарушения. Однако существует значительный корпус экспериментальных работ, многие из которых были выполнены до появления теории репрезентации внутренних представлений, выявляющих отклонения, характерные именно для аутизма, однако лежащие вне сферы социального взаимодействия. Hermelin и O'Connor первыми использовали то, что, в сущности, является разновидностью метода «тонких срезов» (обобщенное описание в их монографии 1970 года), т. е. сопоставление тщательно уравненных групп аутистов и неаутичных детей одинакового умственного возраста. В *таблице 7* приводятся

некоторые из подобных данных.

Табл. 7. Экспериментальные данные, которые нельзя объяснить «психической слепотой». Неожиданно высокие и низкие результаты при выполнении когнитивных заданий у аутичных детей, отличающиеся от обычно наблюдаемого соотношения

></emphasis>

Успехи

Необычно высокие результаты запоминание последовательностей слов (Hermelin и O'Connor 1967)

запоминание несвязанных стимулов (Tager-Flusberg 1991)

повторение бессмысленных звуков с отчетан ий (Aurnhammer-Frith 1969)

собрание из пазлов геометрических фигур (Frith и Hermelin 1969)

классификация изображений лиц по второстепенным признакам (Weeks и Hobson 1987)

узнавание перевернутых лиц (Langdell 1978)

Неудачи

Необычно низкие результаты

запоминание предложений

запоминание каким-то образом связанных стимулов

повторение с исправлением ошибок

собрание из пазлов сюжетных картинок

классификация лиц по выражаемой эмоции

узнавание правильно расположенных лиц

></emphasis>

Теория центрального согласования

Исходя из твердой уверенности в том, что как сильные, так и слабые стороны при аутизме обусловлены одной-единственной причиной, лежащей на когнитивном уровне, Frith (1989a) предположила, что аутизм характеризуется специфической рассогласованностью интеграции разноуровневой информации. Для *нормального* процесса переработки информации характерна тенденция собирать различную информацию, в результате чего образуется осмысленное целое более высокого порядка, чем исходные данные, – Frith это называет *центральным согласованием*. Например, суть истории легко вспомнить, а то, какими словами она рассказывалась, быстро забывается, и вспомнить это бывает затруднительно. Bartlett (1932), подводя итог серии своих замечательных экспериментов на запоминание картинок и историй, пришел к выводу: «обычно человек не воспринимает (такие) сю-

жеты деталь за деталью... Как правило, у него существует непреодолимая склонность схватывать общий смысл целиком; и на этой основе он создает правдоподобные детали».

Другой пример центрального согласования – легкость, с которой мы в зависимости от контекста понимаем значение множества слов, используемых в повседневной речи и близких по звучанию (son – sun, meet – meat, sew – so, pear – pair). Сходная тенденция перерабатывать информацию в общем смысловом контексте видна и на невербальном материале – например всем нам присущая склонность неверно истолковывать отдельные кусочки пазла под влиянием представлений о том, где же их место в целостной картинке. Похоже, что такой приоритет значений более высокого уровня характерен даже для людей со снижением интеллекта (не аутичных), которые показывают лучшие результаты при запоминании организованного материала, нежели беспорядочного набора стимулов (например, Hermelin и O'Connor 1967).

Frith полагает, что при аутизме происходит нарушение этого универсального свойства процесса переработки информации и что отсутствие центрального согласования может исчерпывающе объяснить преимущества и недостатки, описанные в *таблице у*. Идею ослабления центрального согласования, наверное, проще всего передает такой случай:

Врач, обследуя способного аутичного мальчика, показывает ему игрушечную кровать и просит сказать, как называются отдельные части. Ребенок правильно называет саму кровать, матрас и одеяло. Врач показывает на подушку и спрашивает: «А это что такое?». Мальчик отвечает: «Это пельмень».

Этот ребенок не шутил, у него было хорошее зрение, как заметил врач, подушка действительно была похожа на пельмень, если *абстрагироваться от контекста*. Однако, обычно испытываемые ориентируются в своих интерпретациях на контекст, в котором предъявляются стимулы (например, Palmer 1975). Теория центрального согласования предполагает, что аутисты необычно свободны от таких ограничений, накладываемых контекстом.

Исходя из теории о том, что у аутистов ослаблено центральное согласование, Frith предположила, что аутисты будут относительно неплохо справляться с заданиями, где внимание должно быть направлено на частные моменты – где возможна более фрагментарная переработка информации, но будут показывать низкие результаты при выполнении заданий, требующих схватывания общего смысла.

Экспериментальные данные: преимущества

Первые веские данные в пользу этой теории появились совершенно неожиданно, когда Amitta Shah с помощью теста вложенных фигур решила исследовать нарушение восприятия, которое, как предполагалось, характерно для аутичных детей. Она обнаружила, что эти дети справлялись с заданием едва ли не лучше экспериментатора! Аутисты сравнивались со сверстниками с задержкой психического развития и с обычными девятилетними детьми. Детям давался детский вариант теста вложенных фигур (Children's Embedded Figures Test – CEFT, Witkin и др. 1971), включавший изображения (треугольник или контур домика), спрятанные в более крупном рисунке (например, в изображении часов). Аутисты набирали в среднем 21 из 25 возможных баллов, в то время как испытуемые из двух контрольных групп (между которыми не было существенных различий) набирали всего 15, а то и меньше баллов. Gottshaldt (1926) объяснял затруднения при нахождении вложенных фигур непреодолимой «властью целостности». Быстрота и легкость, с какими аутисты в исследовании Shah и Frith (1983) вычленяли заданную форму, напоминали часто отмечаемую быстроту нахождения крошечных предметов (например, нитки на ковре) и то, как они обнаруживают малейшие изменения в привычной обстановке (например, расположение флаконов на туалетном столике).

Задания с вложенными фигурами были введены в экспериментальную психологию представителями гештальт-психологии, которые считали, что преодоление тенденции воспринимать все не по частям, а в виде гештальта или целостности требует определенных усилий (Koffka 1953). Возможно, что напряжение, связанное с преодолением власти гештальта, не знакомо аутистам. Если аутисты в силу слабости центрального согласования склонны видеть отдельные части и детали, которые обычно воспринимаются неразрывно спаянными в целостной фигуре, то можно сделать оригинальные предположения относительно природы их сохранных способностей.

Общепризнано, что субтест Векслеровской шкалы интеллекта (Wechsler 1974, 1971) «Конструирование из кубиков» – это субтест, с которым аутисты справляются лучше, чем с какими-либо другими субтестами шкалы, а так же лучше, чем многие другие испытуемые того же возраста. В этом тесте, впервые предложенном Kohs (1923), сначала происходит разрушение единого изображения, так что отдельные кубики можно использовать для воссоздания изначального целостного изображения. Целостные изображения представляют из себя идеальные гештальты, так что трудности, с которыми сталкивается большинство испытуемых, по видимому, связаны с сложностью расчленения целостного изоб-

ражения на составные блоки.

Многие авторы рассматривают способность выполнять этот субтест аутистами как свидетельство сохранных возможностей, чаще всего это объясняется сохранностью пространственных представлений (Lockyer и Rutter 1970; Prior 1979). Shah и Frith (1993), исходя из теории центрального согласования, полагают, что успехи аутистов могут обуславливаться их способностью видеть скорее части, чем целостность. Эти авторы предполагают, что предварительное разделение целостного изображения на части будет облегчать выполнение задания для обычных детей, для же аутистов же это не будет играть какой-то роли.

С помощью этого теста Shah и Frith (1993) обследовали аутистов, испытуемых со снижением интеллекта, а также обычных подростков 10- и 16-летнего возраста. Давалось 40 вариантов заданий, в которых нужно было собрать изображение по образцу. Образец мог представлять из себя обычный рисунок или же рисунок, на котором изображение было рассечено на части. Результаты этого исследования показали, что успехи аутистов обусловлены их лучшей способностью разделять изображение на части. Аутисты в сравнении с контрольной группой показывали лучшие результаты только тогда, когда в качестве эталона давалось не рассеченное изображение. В случае рассеченного эталонного изображения аутисты, по сравнению с контрольной группой, показывали гораздо более низкий результат, значение которого зависело от уровня их IQ.

Экспериментальные данные: недостатки

Наряду с тем, что при выполнении заданий, где важнее оперировать с частями, чем с целым, слабость центрального согласования дает преимущества, можно предположить, что в заданиях, где отдельные стимулы нужно интерпретировать, исходя из общего контекста и смысла, она будет являться скорее помехой. Интересно восприятие лиц, которое, по-видимому, включает как восприятие отдельных черт (частей), так и всего облика (целостности) (Tanaka и Farah 1993). Как представляется, в условиях, когда лица предъявляются в перевернутом виде, из этих двух видов переработки информации восприятие целостного облика оказывается нарушенным (Bartlett и Searcy 1993; Rhodes и др. 1993). Это может объяснять ранее полученные удивительные данные, что аутисты испытывают меньше затруднений при восприятии перевернутых лиц (Langdell 1978; Hobson и др. 1988).

Один из примеров, когда значение отдельного стимула меняется в зависимости от контекста, – это ситуация с омографами. Для

того, чтобы правильно (в соответствии с контекстом) произнести слово из нижеприведенных предложений, слово нужно воспринимать как часть всего предложения: «У него был красный бант (bow)», «Он сделал глубокий поклон (bow)». Frith и Snowling (1983) предположили, что такого рода двойственность толкования, зависящая от контекста, будет представлять сложность для людей с аутизмом. Они провели сравнение аутистов, детей с дислексией и обычных детей – уровень владения чтением у всех был одинаковым. У аутистов, которые чаще давали более употребительные варианты произношения независимо от контекста, число правильных ответов колебалось от 5 до 7 из 10 возможных. В отличие от них, обычные и дислексичные дети произносили, опираясь на контекст, 7–9 из 10 омографов.

Такие данные свидетельствуют о том, что аутичные дети прекрасно понимают отдельные слова, но не воспринимают весь смысл предложения в целом, что позволяло бы им правильно интерпретировать двусмысленности. Эти дети пользуются фрагментарной стратегией обработки информации, приводящей к тому, что они очень плохо представляют себе, как правильно произносить ключевые слова-омографы.

Результаты Frith и Snowling хорошо согласуются с ранее полученными данными (см. таблицу 7), касающимися неспособности опираться на смысл при выполнении заданий на запоминание. Помимо этих исследований чтения можно обратиться к описаниям Каннера: «Чтение таких детей невыразительно, и рассказы... воспринимаются скорее как бессвязные фрагменты, нежели как законченное целое».

Необычные достижения

Гипотеза о том, что аутизм – это проявление ослабления центрального согласования, ставит своей целью объяснить очевидные нарушения и выдающиеся способности аутистов как вытекающие из одной-единственной особенности обработки информации. Эта теория утверждает, что островки сохранных способностей и таланты (упоминавшиеся в гл. 3) аутистов – результат весьма необычной организации обработки информации, и предполагает, что эта организация может проявляться в необычных ошибках при выполнении заданий. Одним из примеров могут служить ошибки, допускаемые при выполнении теста «Конструирование из кубиков». Теория ослабления центрального согласования предполагает, что при выполнении этого теста будут допускаться ошибки, скорее связанные с анализом узора как целого, нежели его отдельных частей. Kramer с соавторами (1991) пока-

зал, что у обычных взрослых испытуемых имела место четкая корреляция между количеством ошибок в тесте «Конструирование из кубиков», связанных с нарушением целостности рисунка, и количеством ответов, опирающихся на частные (а не на общие) признаки, при выполнении теста на определение сходства и различия (Kimchi и Palmer 1982). Предварительные данные (Harpe 1994b), показывают, что при выполнении теста «Конструирование из кубиков» аутисты, в отличие от обычных детей, гораздо чаще допускают ошибки, ведущие к нарушению рисунка как целого, нежели к нарушению отдельных деталей.

Другой пример касается выдающихся художественных способностей. Такие способности можно охарактеризовать как мозаичный стиль рисования. Mottron и Belleville (1993), обследовавшие одного аутиста с выдающимися художественными способностями, сообщают, что результаты выполнения трех различных заданий показали необычную иерархическую организацию частных и общих частей фигуры. Авторы пишут, что он «начинал рисунок с второстепенной детали и затем переходил к соседним деталям»; они приходят к выводу, что его манера рисовать показывает «отсутствие доминирования общей формы ... скорее здесь происходит конструирование из отдельных деталей». В отличие от этого, профессиональный художник начинал рисунок с наброска общих контуров и лишь затем прорисовывал отдельные части.

Остается неясно, можно ли и другие необычные способности аутистов также объяснить с точки зрения фрагментарного стиля обработки информации.

Центральное согласование и репрезентация внутренних представлений

Центральное согласование может оказаться полезным для объяснения тех особенностей повседневной активности аутистов, которые пока остаются необъясненными, а также для осмысления корпуса экспериментальных данных, не слишком хорошо согласующегося с теорией дефицита репрезентации внутренних представлений. Может ли она также пролить свет на нарушения адаптации у тех высокофункциональных аутистов, у которых наблюдаются четкие признаки некоторой способности к репрезентации внутренних представлений (см. гл. 7)? Недавно я, используя тест на чтение омографов, разработанный Snowling и Frith (1986), попыталась вскрыть связь между центральным согласованием и моделью психического (Harpe 1991b). Аутисты были разделены на группы по результатам выполнения наборов тестов на модель психического двух уровней сложности (первого и второго

порядка) (Нарре 1993, 1994а). Пять испытуемых, которые не справились ни с одним заданием на модель психического, пять испытуемых, которые выполнили все задания на модель психического первого порядка, и шесть испытуемых, справившихся с заданиями на модель психического как первого, так и второго порядка, сравнивались с 14 испытуемыми в возрасте 7–8 лет. Средний возраст аутистов был 18 лет, а среднее значение IQ – около 80. Три группы аутистов и контрольная группа набрали одинаковое количество баллов за правильно прочитанные слова. Однако, как и предполагалось, прочтение в случае маленьких испытуемых, в отличие от аутистов, зависело от положения омографа в предложении и того, насколько был однозначен контекст (например, «У нее слезы (tear) стояли в глазах» и «На платье у нее была большая дырка (tear)»). Обычные испытуемые гораздо лучше справлялись с заданием, когда ключевому слову предшествовал контекст (5 баллов из 5 возможных, при 2 баллах из 5, когда ключевое слово шло впереди контекста), в то время как аутисты (как и у Frith и Snowling 1983) в обоих случаях были склонны к более часто встречающемуся варианту прочтения (3 балла из 5 возможных в обоих случаях). Существенно, что такая закономерность имела место во всех группах аутистов, независимо от результатов выполнения тестов на модель психического. Даже те испытуемые, которые успешно справились со всеми заданиями на модель психического (среднее значение вербального IQ – 90), не могли использовать контекст для определения того, как читается слово. Отсюда, возможно, следует, что ослабление центрального согласования характерно даже для тех аутистов, которые обладают некоторой способностью к репрезентации внутренних представлений.

Я стала проверять эту предварительную идею дальше, обратившись к анализу результатов выполнения субтестов WISC-R и WAIS (Нарре 1994с). Проводилось сравнение тридцати аутистов – взрослых и детей, которые не смогли выполнить задание на модель психического первого порядка, с 21 испытуемым, успешно выполнившим такое задание. В обеих группах результаты выполнения субтеста «Конструирование из кубиков» были выше, чем результаты выполнения невербальных субтестов в целом; у 85 % испытуемых, не справившихся с заданием на модель психического, и у 86 % справившихся стандартизированный балл по субтесту «Конструирование из кубиков» был выше их среднего балла по невербальной шкале. Но при этом при выполнении вербальных тестов результаты по субтесту «Понимание» (требует развитого прагматического аспекта речи и социальных способностей) были самыми низкими у 76 % «несправившихся» и только у 30 % «успешно выполнивших». Итак, в то время как трудности с пони-

манием социальных отношений (как показывает тест Векслера) характерны только для тех испытуемых, которые не справились с заданиями на модель психического, наличие преимуществ в силу слабости центрального согласования при выполнении невербальных заданий было характерно для всех аутистов.

Таким образом, существуют предварительные данные, говорящие о том, что гипотеза центрального согласования дает хорошие шансы понять те нарушения, которые, несмотря ни на что, имеют место и у высокофункциональных аутистов. Так, например, когда вопросы из заданий на модель психического были включены в немного более естественную ситуацию, когда информацию нужно было понять из контекста, то даже те аутисты, кто справлялся со стандартными заданиями на модель психического второго порядка, допускали вполне характерные ошибки при интерпретации внутренних переживаний (см. гл. 7). Возможно, что механизм модели психического, не способной распространяться на обработку информации, содержащейся в контексте, имеет весьма слабое отношение к реальной жизни.

Данные о том, что слабость центрального согласования характерна для аутистов с любым уровнем развития модели психического, возвращают нас к первоначальной идее Frith (1989a) о том, что этот дефицит лежит в основе нарушения репрезентации внутренних представлений. В настоящее время все факты говорят о том, что при объяснении триады аутистических нарушений мы должны обращаться к нарушению репрезентации внутренних представлений. Вместе с тем для исчерпывающего понимания аутизма во всех его проявлениях одного этого объяснения недостаточно. Поэтому существует мнение, что в основе аутизма лежат одновременно два различных когнитивных нарушения.

Как полагает Leslie (1987, 1988), нарушение репрезентации внутренних представлений полезно рассматривать как дефект на уровне одной-единственной функциональной системы. Эта система имеет свой неврологический субстрат, при повреждении которого другие функции могут оставаться сохранными (например, при этом остается нормальным значение IQ). Способность к репрезентации внутренних представлений, по-видимому, имеет настолько большое значение в эволюции (Byrne и Whiten 1988; Whiten 1991), что только поражение мозга может приводить к ослаблению этой функции. Конечно, среди людей существует определенная вариативность способности к социальной адаптации, однако маловероятно, что такая изменчивость на поведенческом уровне может обуславливаться индивидуальными различиями в плане способности «понимать, о чем мы думаем».

Напротив, как было показано выше, слабость центрального согласования, как и слишком сильное центральное согласование, дает определенные преимущества, но и вызывает некоторые затруднения. Это соотношение (тенденция к обработке информации по частям и как целого) можно рассматривать наподобие когнитивного стиля, который различается у разных людей. Широкий разброс результатов при выполнении обычными людьми теста «Вложенные фигуры» и «Конструирование из кубиков» подтверждает эту идею. Без сомнения, стиль обработки информации зависит от влияния окружающей среды, однако, помимо этого, он может иметь и генетические предпосылки (Goodenough и др. 1977). В таком случае, анализируя вариативность аутистического фенотипа, наверное, было бы интересно обратить внимание на ослабление и усиление центрального согласования у различных детей с аутизмом. Некоторые предварительные сведения по этому вопросу можно найти в сообщении Landa и др. (1991) о том, что рассказы родителей аутичных детей, по сравнению с родителями обычных детей, отличаются меньшей связанностью.

Центральное согласование и функция программирования и контроля

Гипотеза центрального согласования, имеющая дело скорее с особенностями когнитивного стиля, нежели с нарушением как таковым, отличается этим не только от теории репрезентации внутренних представлений, но и от других современных теорий аутизма. Действительно, согласно всем другим современным психологическим теориям (см. гл. 6), при аутизме первично какое-то существенное нарушение. Возможно наиболее влиятельной из таких теорий является гипотеза о том, что у аутистов имеет место дефицит функции программирования и контроля, что, в свою очередь, вызывает изменения как в сфере социализации, так и в других сферах, не связанных с социальным взаимодействием. Обобщающий термин «функция программирования и контроля» охватывает множество когнитивных операций высшего порядка, по-видимому, до некоторой степени пересекаясь с такими понятиями, как «центральное согласование» и «репрезентация внутренних представлений». Однако из гипотезы ослабления центрального согласования у аутистов можно сделать вполне определенные выводы, касающиеся и самой функции программирования и контроля. Например, одна из составляющих этой функции – «подавление подготовленного, но неадекватного ответа» – может включать два различных элемента: подавление и понимание того, какой ответ будет подходящим в данной ситу-

ации. Одна из причин, по которой подготовленный ответ может оказаться неприемлемым, – изменение ситуации. Если стимул воспринимается независимо от ситуационного контекста, это может выглядеть как неспособность к подавлению. Но в случае, если контекст не имеет никакого значения, у аутистов может и не быть проблем с подавлением. Конечно, у некоторых аутистов могут быть дополнительные трудности с подавлением, наряду с нарушением восприятия и определенными речевыми проблемами.

Перспективы на будущее

Объяснение аутизма с точки зрения центрального согласования все еще требует экспериментальной проверки и носит слишком общий характер. Не ясно, где следует провести границы этой теории; возможно, опасность связана с попыткой охватить всю проблему «осмысления». Одна из проблем, ждущих своего рассмотрения, – определение того *уровня*, на котором происходит ослабление центрального согласования при аутизме. Тесты «Вложенные фигуры» и «Конструирование из кубиков» показывают особенности переработки информации на довольно низком перцептивном уровне, обработка же информации на уровне памяти или понимания речи предполагает согласование гораздо более высокого порядка. Согласование у обычного человека проявляется на многих уровнях, от эффекта доминирования целого при восприятии изображений, имеющих иерархическую структуру (Navon 1977) до синтеза огромного количества информации и извлечения выводов в процессе восприятия повествования (например, Trabasso и Suh 1993). Одним из интересных путей исследований может быть сопоставление частных согласований внутри одной системы и общего согласования между различными системами переработки информации. Так, например, блестящие арифметические способности некоторых аутистов (Hermelin и O'Connor 1986) четко показывают, что в отдельной сфере информация может интегрироваться, но неспособность многих аутистов более широко применять свои способности (некоторые из них не могут перемножить два числа) показывает, что функциональные модули специализируются на решении очень узких когнитивных задач. Точно также Norris (1990) обнаружил, что его попытки построить коннекционистскую модель «особых способностей» аутистов приводили к успеху только в том случае, когда он использовал модульный подход.

Одновременно возможно несколько уровней согласования. Так, например, внутри текста существует эффект близкорасполо-

женных слов, создающий локальные связи, эффект контекста предложений и эффект структуры всего повествования. Возможно разобщение этих трех уровней согласования, и, быть может, при выполнении заданий, для которых пригодно несколько способов выполнения, у аутистов задействованы наиболее локальные уровни согласования. Значение таких заданий для исследования состояния центрального согласования было показано во многих экспериментах. Например, Snowling и Frith (1986) показали, что аутистов можно научить давать соответствующие контексту (хотя и менее употребительные) варианты произношения омографов. Weeks и Hobson (1987) показали, что в случае, когда аутисты сами выбирают принцип классификации портретов, они классифицируют их по типу головного убора, но когда их просят, они могут классифицировать портреты, обращая внимание на то, какую эмоцию выражает лицо. Похоже, что ослабление центрального согласования у аутистов наиболее четко проявляется в их предпочтении (неосознанном) определенного стиля переработки информации, которое может отражать соотношение двух этих способов переработки информации (целостная и осмысленная / локальная и фрагментарная).

Гипотеза центрального согласования обратила внимание на многие характерные черты аутизма, которые до недавнего времени в исследованиях социальной дезадаптации просто не замечались. Так, например, наряду с тем, что в современной литературе много обсуждалась триада нарушений – социализации, воображения и коммуникации, сформулированная Wing, гораздо меньше внимания было уделено более позднему анализу Wing (1981b) «ключевой проблемы» аутизма, где она говорит

О трех различных вещах. Наряду с тем, что wing (1981b) упоминает в качестве ключевых проблем нарушение коммуникации и неспособность воспринимать «людей как что-то иное по сравнению с другими аспектами среды» (нарушение, которое должно вытекать из отсутствия способности к репрезентации внутренних представлений), в качестве третьей проблемы она ссылается на неспособность «обращаться к своему опыту и связно рассказывать о себе». Этот характерный признак аутизма, по-видимому, должен хорошо объясняться ослаблением центрального согласования. Некоторые каннеровские наблюдения также хорошо согласуются с идеей о нарушении у аутистов способности собирать информацию в единое целое, чтобы понять смысл контекста. Каннер (1943) был поражен необычной механической памятью своих пациентов и, в особенности, отсутствием какого-либо смысла в том, что они запоминали: «Для ребенка двух-трех лет все эти слова, цифры и стихи („Вопросы и ответы пресвитерианского

катехизиса“, „Концерт Мендельсона для виолончели“, „Двадцать третий псалом“, французская колыбельная песня, оглавление энциклопедии) вряд ли имеют больше смысла, чем для взрослого бессмысленное сочетание звуков». Каннер также пишет о склонности к фрагментарному восприятию информации и его роли в сопротивлении ребенка каким-либо изменениям: «Ситуация, действие, фраза не воспринимаются как законченные, если они не были воспроизведены именно так, как было, когда ребенок впервые с ними столкнулся». Как об особенности, присущей всем аутистам, Каннер говорит о «неспособности воспринимать целое, отвлекаясь от образующих его деталей» – характерная черта, которая должна вытекать из ослабления центрального согласования.

Точно так же, как идея о нарушении репрезентации внутренних представлений экспериментально проверялась в течение нескольких лет и в огромном количестве работ (и продолжает исследоваться), идея ослабления центрального согласования будет нуждаться в систематической исследовательской программе. Мы считаем, что в будущем теория центрального согласования, так же, как объяснение с помощью репрезентации внутренних представлений, будет играть роль полезной основы для размышлений об аутизме.

Выводы

Во 2-й главе приводятся два предания, поскольку такие истории могут являться свидетельствами того, что аутизм осознавался обществом с самых давних времен. Тогда, наверное, и закончить стоит еще одной историей, которая может иметь отношение к аутизму. Ниже приводится история, рассказываемая на протяжении нескольких поколений людьми из восточно-африканского племени ашанти, которую можно прочесть как притчу о полезности аутистического способа восприятия мира; сын, изгнанный из семьи из-за своего странного поведения, спас жизнь своей матери как раз благодаря своему «настойчивому стремлению к постоянству».

Как глупый сын победил Смерть

Жила-была одна женщина по имени Ньянкумас, у которой было три сына. Двое из них были очень умными, и когда повзрослели, они удачно женились, стали богатыми людьми, и мать ими очень гордилась.

Третьего сына, которого звали Акен, все считали глупым. Еще когда он был маленьким, в доме его все обижали, наказывали за

любые огрехи, так что он был очень несчастлив. У него не было никаких честолюбивых помыслов, и он не сделал ничего полезного. Поэтому мать, очень любившая своих двух старших сыновей, стала его стыдиться. Жизнь дома стала для него так невыносима, что, в конце концов, он решил жить один в лесу.

Там в лесу он построил себе небольшую хижину. Невдалеке он сделал площадку, засыпав ее песком. Он развлекался на ней часами, беззаботно танцуя или рисуя узоры на песке.

Однажды за женщиной пришла Смерть. Старшие братья предложили ей все свои богатства, если она оставит их мать. Однако все было напрасно, и Смерть по-прежнему хотела забрать ее.

Когда Смерть и женщина шли по дороге, Ньянкумас подумала о своем младшем сыне, и спросила, не могут ли они пройти мимо его лесной хижины, чтобы она могла с ним попрощаться.

Смерть знала глупого сына и не боялась его, так что разрешила женщине остановиться и позвать его.

Когда Акен пришел к ним, смерть, рассмеявшись, сказала: «Акен, я забираю твою мать, что ты можешь сделать, чтобы спасти ее?»

Акен сказал: «Мне нечего дать тебе, дорогая Смерть, но ты испортила мою площадку для игры. Перед тем как уйти, ты должна замести все свои следы – после этого, и только после этого, ты можешь забрать мою мать»... Смерть стала замечать свои следы. Она сровняла все следы за собой и подумала, что вот-вот закончит. Но Акен и его мать продолжали сидеть и смотреть. Как только смерть заравнивала одни следы, сразу появлялись новые, а злясь, она следила еще больше. В конце концов, она совсем выдохлась и села отдохнуть.

«Забирай свою мать, – сказала она Акену. – Я недооценила твой ум...» И она ушла в лес, прочь от Акена и его матери.

Мать Акена крепко обняла его и попросила забыть то, как она с ним обращалась. Потом они взялись за руки и пошли в деревню...

Люди были сбиты с толку. Два богатых брата пришли в недоумение и не могли понять, кто освободил ее. «Ты дух?» – спросили они. «Да нет же! – воскликнула она. – Меня освободил Акен, которого я считала глупцом».

И тогда похороны превратились в праздник, а два богатых сына попросили своего брата всё забыть и воздали ему должное.

А что до Акена, он вернулся домой и зажил в счастье и почете. Его матери было стыдно за свое непонимание, и она очень хорошо заботилась о нем, пока он не женился. По крайней мере, она поняла, как плохо отвергать пусть даже и глупого сына, ведь не будь Акена, глупца, кто спас бы ее от смерти?

(Из книги «Ананасовый ребенок и другие сказки Ашанти»,
Арриах 1969.)

Предметно-именной указатель

- Аспергер Ганс 23–29,39, 44, 121, 123–124, 126, 159, 167
Аспергера синдром 15,44, 58, 72, 85, 87–88, 104, 109, 121–133, 135–148,151-153, 155, 157–159
Аутизм каннеровского типа 26,30, 121, 127, 133–135, 140–141, 146–147,149, 152
Аутистическая психопатия 23,121, 135
Аутистический спектр 30,40, 45, 48–49, 87,111, 121,123, 139–140,143, 149, 153, 157, 159
Аутоподобный 45–46,143–144, 149–150,94,161, 164
Блаженные 18
Будущие исследования 52,120, 127, 147, 164, 180, 183
Буквальное понимание сказанного 19,58
Вайнлэндская шкала оценки адаптивного поведения (VABS)
Воображение 17, 32–33, 35-36, 42, 50, 55, 58 —60, 6 4, 96- 97, 144, 150–151, 160, 164, 182
Восприятие 78, 171, 180
внутренних состояний 145
изображений 181
информации 181, 183
лиц 72, 91, 173
мира 163, 184
представлений 62, 70
реальности 77
ситуации 85
эмоций 85–86, 89, 93, 139
Временной масштаб объяснения 14-15
Генетический фактор 42, 45, 47–52, 129, 135, 179
Гештальт-психология 171
Гиперчувствительность 21, 157
Гипотеза задержки 87, 100, 102
Дезадаптивное поведение 99, 109, 182
Депрессия 146
Детектор направления взгляда 91
Дефицит внимания 12
Диагностика 14, 31, 34, 38, 46, 92–93, 121, 124, 126–129, 139,144, 147, 151, 154, 159–160
Дислексия 12, 174
Дифференциальная диагностика 14, 129, 134, 151, 154
Дометарепрезентационный дефект 91
Жесты 33, 36, 42, 57~5^ 66, 72, 112, 122, 126, 131, 152, 155–156, 166
Замена местоимений 21, 37, 58, 138

История аутизма 18, 22, 161
История развития 39, 136-138
Камберуэльское исследование 31-32, 43
Каннер Лео 18, 20-30, 34, 38, 43, 45, 121, 134, 136, 167, 174, 183
Когнитивный стиль 179 Когнитивные теории 13, 55, 60, 74
Компенсаторные стратегии 151
Контрольные группы 30, 41-42, 50, 57, 65, 80, 83, 86, 89, 92, 114, 116-118, 137, 139, 146-147, 162-163, 171, 173, 176
Лекарственная терапия 160-161
Лобные доли 51-52, 80, 139
Ложные ожидания 63, 65-68, 70-71, 77-79 81-85, 87-88, 97-99, Ю1, 103, 105-106, 108, 110, 113-114, нб, 119, 165
Межличностные отношения 66, 88, 90
Метарепрезентация 61-62, 68-69, 71? ^8, 90-91, 98, 145
Метод «тонких срезов» 164, 168
Механизм совместного внимания 89, 91
Мозговые дисфункции (патологии, поражения) 46-47, 5°~53 ^9
Моторная неловкость 25, 121-124, 131, 135, 138, 141
Моторные способности 21, 24, 138, 140, 142
Нарушения социального взаимодействия 17, 30, 36, 41, 48-49, 55, 62, 64, 72, 88-89, 92"98 вЪе!25вЪе 128-131, 137, 143-145, 147, 151, 153-155, 160, 164, 166
избегание социальной жизни 24, 26, 30, 156
понимание социального контекста ситуации 18
понимание социальных отношений 25, 119-120, 177
формы социального поведения 56, 91-92, 96, по
Непрерывность развития 162
Нейровизуализация 51— 53
Нормальное развитие 32, 41, 54, 66-68, 77, 91, 94, 99, 102, 104-106, 165
Обман 68, 78-80, 85, 113, 115, 117-119, 165
Обучение 21, 25-26, 29, 31, 40-41, 44, 55, 66, 72, по, пб, 134, 159, 160-161, 163
Особые (необычные, специфические, стереотипные, узкие) интересы 21, 23-24, 59, 122, 124, 132, 137-138, 141, 145, 158-159
Особые (выдающиеся, необычные, специальные) способности 17, 34, 65, 67, 96, 71, 76, 131, 143, 163, 167, 174, 181
Память 12, 21-22, 26, 65, 77, 122, 167, 181, 183
Первичная репрезентация 61, 65
Первичное нарушение 38, 76-77, 82-83, 85-86, 88, 90, 93, 95-96, 139, 179
Подражание 36, 38, 56, 93-95
Подтипы аутистов 86, 139-140, 143-144, 148
Правополушарные когнитивные нарушения 135, 154-155

Причинно-следственные модели 11–12, 64
Прогностические исследования 39, 41
«Психическая слепота» 62–63, 71, 73, 97, 164, 166, 168
Психические нарушения 22, 34, 123, 138
Психогенный миф 45
Ранние признаки аутизма 38–41, 89, 95
Репрезентация внутренних представлений 60, 63, 67, 69–71, 75, 77–88, 90–100, 102–103, 108–112, пб, 119–120, 157, 164–168, 176–180, 183
см. также считывание внутренних представлений, модель психического
Ретроспективные исследования 39
Речь 15, 21, 24, 26, 32–33, 36–37, 40, 43, 48, 55, 57–58, 65, 77–78, Ю1, юб, 108, 112, 121–123, 126, 128–131, 134–140, 142, 144, 149, 152–155, 158–160, 166, 169, 177, 180–181
Семантико-прагматическое нарушение 152–154 Семья 22, 133–135, 184
Символическая игра 32, 42, 58–59, 61–62, 68, 90, 94, 113, 118, 122, 129, 138, 150, 152, 160, 166
СИМПТОМЫ 12, 20, 22, 28~2д, 31, 55, 71, 75, 90, 125–126, 137, 139, 141, 146, 153, 155, 156
Снижение интеллекта и, 17, 21, 47, 99, 124, 133–135, 169, 172
Совместное внимание 89–91, 122
Соотношение (распределение) полов 43, 48–49
Сопереживание 122–123
Соппротивление изменениям 23, 124, 183
Сохранные способности 12, 24, 50–51, 55, 58, 65, 76, 97, 129, 167, 172, 174, 178
Социализация 33, 35, 91, 96–97, 108, 124, 136, 150, 180, 182
Социальная принадлежность 44
Стереотипии 22, 29, 37, 121, 123, 138
Считывание внутренних представлений 60, 63, 71, 74, 98, 108 *см. также* репрезентация внутренних представлений, модель психического
Теория релевантности 112
Терапия, критерии оценки 161–163 Тест
«Вложенные фигуры» 179–180
«Конструирование из кубиков» 172, 175, 177, 179–181
«Наборная доска» 138
«Удивительные истории» 118–119
«Чтение омографов» 173–174, 176, 182
Тесты ложных ожиданий 63, 65–68, 70–71, 77~79? 81–85, 87–88, 98–99, 103, 105–106, 108, но, 113–114, 116, 119

Триада Wing 33–35, 42"43вЪе 55вЪе 60 вЪе 6 4вЪе 72, 75вЪе 83, 86,
96–97,149–151, 164, 167, 178, 182
Узнавание эмоций см. восприятие эмоций
Указательный жест 42, 66
Уровни объяснения 10–13, 45, 74, 77
Фрагильная (ломкая) X-хромосома 11, 49,
Функция программирования и контроля 80, 82, 85–88, 139, 179-
180
Центральное согласование 169–180, 182–183
Чтение 12, 52, 174, 176
Шизоидное личностное расстройство 133, 156-159
Широкий аутистический фенотип 49, 179
Эпидемиология 29, 31, 42, 44, 130, 143
Эпилепсия 44, 47, 50

Литература

Aarons, M. & T. Gittens 1991. *The handbook of autism*. London: Tavistock/Routledge.

Adams, C. & D. V. M. Bishop 1989. Conversational characteristics of children with semantic-pragmatic disorder. I: Exchange structure, turntaking, repairs and cohesion. *British Journal of Disorders of Communication* 24, 211-39.

Adrien, J. L., M. Faure, A. Perrot, L. Hameury, B. Garrau, C. Barthelemy, D. Savage 1991. Autism and family home movies: preliminary findings. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 21, 43-51-

Aitken, K. 1991. Annotation: examining the evidence for a common structural basis to autism. *Developmental Medicine and Child Neurology*

American Psychiatric Association 1980. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, 3rd edn. Washington, DC: American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association 1987. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, 3rd revised edn. Washington, DC: American Psychiatric Association.

Appiah, P. (ed.) 1969. *The pineapple child and other tales from the Ashanti*. London: Andre Deutsch.

Asperger, H. 1944. Die «Autistischen Psychopathen» im Kindesalter. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* 117, 76-136.

Asperger, H. 1979. Problems of infantile autism. *Communication* 13, 45-52-

Astington, J. W. & A. Gopnik 1991. Theoretical explanations of children's understanding of the mind. *British Journal of Developmental Psychology* 9, 7-31.

Attwood, A. H., U. Frith, B. Hermelin 1988. The understanding and use of interpersonal gestures by autistic and Down's syndrome children. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 18, 241-57.

August, G. J., M. A. Stewart, L. Tsai 1981. The incidence of cognitive disabilities in the siblings of autistic children. *British Journal of Psychiatry* 138, 416-22.

Aurnhammer-Frith, U. 1969. Emphasis and meaning in recall in normal and autistic children. *Language and Speech* 12, 29-38.

Avis, J. & P. L. Harris 1991. Belief-desire reasoning among Baka children: evidence for a universal conception of mind. *Child Development* 62, 460-7.

Ballotín, U., M. Bejor, A. Cecchini, A. Martelli, S. Palazzi, G. Lanzi 1989. Infantile autism and computerized tomography brain-scan findings: specific versus nonspecific abnormalities. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 19, 109-17.

Baltaxe, C. A. M. 1977. Pragmatic deficits in the language of autistic adolescents. *Journal of Pediatric Psychology* 2, 176-80.

Baron-Cohen, S. 1989a. The autistic child's theory of mind: a case of specific developmental delay. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 30, 285-97.

Baron-Cohen, S. 1989b. Perceptual role taking and protodeclarative pointing in autism. *British Journal of Developmental Psychology* 7, 113-27.

Baron-Cohen, S. 1989c. Are autistic children behaviourists? An examination of their mental-physical and appearance-reality distinctions. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 19, 579-600.

Baron-Cohen, S. 1991. Do people with autism understand what causes emotion? *Child Development* 62, 385-95.

Baron-Cohen, S. 1992. Out of sight or out of mind? Another look at deception in autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 33, 1141-55.

Baron-Cohen, S. 1994. How to build a baby that can read minds: cognitive mechanisms in mindreading. *Cahiers de Psychologie Cognitive*, 13, in press.

Baron-Cohen, S. & P. Bolton 1993. *Autism: the facts*. Oxford: Oxford University Press.

Baron-Cohen, S., A. M. Leslie, U. Frith 1985. Does the autistic child have a «theory of mind»? *Cognition* 21, 37-46.

Baron-Cohen, S., A. M. Leslie, U. Frith 1986. Mechanical, behavioural and intentional understanding of picture stories in autistic children. *British Journal of Developmental Psychology* 4, 113-25.

Baron-Cohen, S., J. Allen, C. Gillberg 1992. Can autism be detected at 18 months? The needle, the haystack, and the CBIAT. *British Journal of Psychiatry* 161, 839-43.

Baron-Cohen, S., A. Spitz, P. Cross 1993a. Can children with autism recognise surprise? *Cognition and Emotion* 7, 507-16.

Baron-Cohen, S., H. Tager-Flusberg, D.J. Cohen (eds) 1993b. *Understanding other minds: perspectives from autism*. Oxford: Oxford University Press.

Bartlett, F. C. 1932. *Remembering: a study in experimental and social psychology*. Cambridge, England: Cambridge University Press.

Bartlett, J.C. & J. Searcy 1993. Inversion and configuration of faces. *Cognitive Psychology* 25, 281-316.

Bauman, M. L. & T. L. Kemper 1985. Histo-anatomic observations of the brain in early infantile autism. *Neurology* 35, 866-74.

Bettelheim, B. 1956. Childhood schizophrenia as a reaction to extreme situations. *Journal of Orthopsychiatry* 26, 507-518.

Bettelheim, B. 1967. *The empty fortress: infantile autism and the birth of the self*. New York: The Free Press.

Bishop, D. V. M. 1989. Autism, Asperger's syndrome and semantic-pragmatic disorder: where are the boundaries? *British Journal of Disorders of Communication* 24, 107-21.

Bishop, D. V. M. 1993. Annotation: autism, executive functions and theory of mind: a neuropsychological perspective. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 34, 279-93.

Bishop, D. V. M. & C. Adams 1989. Conversational characteristics of children with semantic-pragmatic disorder. II: what features lead to a judgement of inappropriacy? *British Journal of Disorders of Communication* 24, 241-63

Bleuler, E. 1908. The prognosis of dementia praecox. The group of schizophrenias. English translation in *The clinical roots of the schizophrenia concept*, J. Cutting & M. Sheperd (eds) (1987). Cambridge: Cambridge University Press.

Blomquist, H. K., M. Bohmna, S. O. Edvinsson, C. Gillberg, K. M. Gustavon, C. Holmgren, J. Wahlstrom 1985. Frequency of the fragile-X syndrome in infantile autism: a Swedish multicentre study. *Clinical Genetics* 27, 113-17.

Bolton, P. & M. Rutter 1990. Genetic influences in autism. *International Review of Psychiatry* 2, 67-80.

Boucher, J. 1989. The theory of mind hypothesis of autism: explanation, evidence and assessment. *British Journal of Disorders of Communication* 24, 181-98.

Bowler, D. M. 1992. «Theory of mind» in Asperger's syndrome. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 33, 877-93.

Bowman, E. P. 1988. Asperger's syndrome and autism: the case for a connection. *British Journal of Psychiatry* 152, 377-82.

Bretherton, I. & M. Beeghly 1982. Talking about internal states: the acquisition of an explicit theory of mind. *Developmental Psychology* 18, 906-21.

Brook, S. L. & D. Bowler 1992. Autism by another name? Semantic and pragmatic impairments in children. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 22, 61-81.

Bryson, S. E., B. S. Clark, I. M. Smith 1988. First report of a Canadian epidemiological study of autistic syndromes. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 29, 433-45.

Burd, L. & J. Kerbeshian 1987. Asperger's syndrome. *British Journal of Psychiatry* 151, 417.

Burgoine, E. & L. Wing 1983. Identical triplets with Asperger's syndrome. *British Journal of Psychiatry* 143, 261-5.

Byrne, R. & A. Whiten (eds) 1988. *Machiavellian intelligence: social expertise and the evolution of intellect in monkeys, apes, and*

humans. Oxford: Clarendon Press.

Campbell, M., S. Rosenbloom, R. Perry, A. E. George, 1.1. Kricheff, L. Anderson, A. M. Small, S.J. Jennings 1982. Computerised axial tomography in young autistic children. *American Journal of Psychiatry* 139,510-12.

Charman, T. & S. Baron-Cohen 1992. Understanding drawings and beliefs: a further test of the metarepresentation theory of autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 33, 1105-12.

Ciadella, P. & N. Mamelle 1989. An epidemiological study of infantile autism in a French department (Rhône): a research note. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 30, 165-75.

Clarke, A. M. & A. D. B. Clarke 1976. Formerly isolated children. In *Early experience: myth and evidence*, A. M. Clarke & A. D. B. Clarke (eds), 27-34. London: Open Books.

Clarke, P. & M. Rutter 1981. Autistic children's responses to structure and interpersonal demands. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 11, 201-17.

Cohen, D., A. Donnellan, R. Paul (eds) 1987. *Handbook of autism and pervasive developmental disorders*. Chichester: John Wiley.

Coleman, M. & C. Gillberg 1985. *The biology of the autistic syndromes*. New York: Praeger.

Cosmides, L. 1989. The logic of social exchange: has natural selection shaped how humans reason? Studies with the Wason selection task. *Cognition* 31, 187-276.

Courchesne, E., J. R. Hesselink, T. L. Jernigan, R. Yeung-Courchesne 1987. Abnormal neuroanatomy in a nonretarded person with autism: unusual findings with magnetic resonance imaging. *Archives of Neurology* 44, 335-41.

Courchesne, E., R. Yeung-Courchesne, G. A. Press, J. R. Hesselink, T. L. Jernigan 1988. Hypoplasia of cerebellar vermal lobules VI and VII in autism. *New England Journal of Medicine* 318, 1349-54.

Creasey, H., J. M. Rumsey, M. Schwartz, R. Duara, J. L. Rapoport, S. I. Rapoport 1986. Brain morphometry in autistic men as measured by volumetric computed tomography. *Archives of Neurology* 43, 669-72.

Curcio, F. 1978. Sensorimotor functioning and communication in mute autistic children. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, 281-91.

Curtiss, S. 1977. *Genie: a psychological study of a modern-day «wildchild»*. New York: Academic Press.

Damasio, A. R. & R.G. Maurer 1978. A neurological model for childhood autism. *Archives of Neurology* 35, 777-86.

Dawson, G. (ed.) 1989. *Autism: nature, diagnosis and treatment*. New York: Guildford Press.

Dawson, G. 1991. Apsycho-biological perspective on the early socio-emotional development of children with autism. In *Rochester symposium on developmental psychopathology, vol.3*, D. Cicchetti & S. L. Toth (eds), 207–234. New York: Rochester Press.

Dawson, G. & A. Lewy 1989. Arousal, attention, and the socioemotional impairments of individuals with autism. In *Autism: nature, diagnosis and treatment*, G. Dawson (ed.), 49–74. New York: Guildford Press.

Dawson, G. & F. G. McKissick 1984. Self-recognition in autistic children. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 14, 383-94.

DeGelder, B. 1987. On not having a theory of mind. *Cognition* 27, 285-90.

DeLeon, M.J., R.J. Muoz, S.E. Pico 1986. Is there a right hemisphere dysfunction in Asperger's syndrome? *British Journal of Psychiatry* 148, 745-6.

DeLong, G. R. & J. T. Dwyer 1988. Correlation of family history with specific autistic subgroups: Asperger's syndrome and bipolar affective disease. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 18, 593–600.

Denckla, M. B. 1983. The neuropsychology of socio-emotional learning disabilities. *Archives of Neurology* 40, 461-2.

Dennett, D. C. 1978. Beliefs about beliefs. *Behavioral and Brain Sciences* 4, 568-70.

Duncan, J. 1986. Disorganization of behaviour after frontal lobe damage. *Cognitive Neuropsychology* 33, 271-90.

Ehlers, S. & C. Gillberg 1993. The epidemiology of Asperger syndrome. A total population study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 34, 1327-50.

Eisenberg, L. 1957. The fathers of autistic children. *American Journal of Orthopsychiatry* 27, 715-24.

Eisenmajer, R. & M. Prior 1991. Cognitive linguistic correlates of «theory of mind» ability in autistic children. *British Journal of Developmental Psychology* 9, 351-64.

Fein, G. G. 1981. Pretend play: an integrative review. *Cognitive Development* 52, 1095—118.

Field, T. M., R. Woodson, R. Greenberg, D. Cohen 1982. Discrimination and imitation of facial expressions by neonates. *Science* 218, 179-81.

Fodor, J. A. 1983. *Modularity of mind*. Cambridge, Mass.: MIT Press.

Folstein, S. & M. Rutter 1977. Infantile autism: a genetic study of 21 twin pairs. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 18, 297–321.

Freeman, N. H., C. Lewis, M.J. Doherty 1991. Preschoolers' grasp of the desire for knowledge in false belief prediction: practical intelligence and verbal report. *British Journal of Developmental Psychology* 9, 139-57-

Frith, C. D. 1992. *The cognitive neuropsychology of schizophrenia*. New Jersey: Lawrence Erlbaum.

Frith, C. D. & U. Frith 1991. Elective affinities in schizophrenia and childhood autism. In *Social psychiatry: theory, methodology and practice*, P. E. Bebbington (ed.), 65-8. New Brunswick, NJ: Transaction.

Frith, U. 1970a. Studies in pattern detection in normal and autistic children: I. Immediate recall of auditory sequences. *Journal of Abnormal Psychology* 76, 413-20.

Frith, U. 1970b. Studies in pattern detection in normal and autistic children: II. Reproduction and production of color sequences. *Journal of Experimental Child Psychology* 10, 120-35.

Frith, U. 1972. Cognitive mechanisms in autism: Experiments with color and tone sequence production. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia* 2, 160-73.

Frith, U. 1989a. *Autism: explaining the enigma*. Oxford: Basil Blackwell.

Frith, U. 1989b. A new look at language and communication in autism. *British Journal of Disorders of Communication* 24, 123-50.

Frith, U. 1991a. *Autism and Asperger syndrome*. Cambridge: Cambridge University Press.

Frith, U. 1991b. Translation and annotation of «autistic psychopathy» in childhood, by H. Asperger. See Frith (1991a), 37-92.

Frith, U. 1992. Cognitive development and cognitive deficit. *The Psychologists*, 13-19.

Frith, U. & B. Hermelin 1969. The role of visual and motor cues for normal, subnormal and autistic children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 10, 153-63.

Frith, U. & M. Snowling 1983. Reading for meaning and reading for sound in autistic and dyslexic children. *Journal of Developmental Psychology* 1, 329-42.

Frith, U., J. Morton, A. M. Leslie 1991. The cognitive basis of a biological disorder: autism. *Trends in Neuro science* 14, 433-8.

Frith, U., F. Happe, F. Siddons 1994. Autism and theory of mind in everyday life. *Social Development*, 3, 108-124.

Ghaziuddin, M., L. Y. Tsai, N. Ghaziuddin 1992a. Brief report: a comparison of the diagnostic criteria for Asperger syndrome. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 22, 643-9.

Ghaziuddin, M., L. Y. Tsai, N. Ghaziuddin 1992b. Brief report: a reappraisal of clumsiness as a diagnostic feature of Asperger syndrome. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 22, 651-6.

Gillberg, C. 1986. Brief report: Onset at age 14 of a typical autistic syndrome. A case report of a girl with herpes simplex encephalitis. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 16, 369-75.

Gillberg, C. 1989. Asperger's syndrome in 23 Swedish children. *Developmental Medicine and Child Neurology* 31, 520-31.

Gillberg, C. 1991. Clinical and neurobiological aspects of Asperger syndrome in six family studies. See Frith (1991a), 122-46.

Gillberg, C. 1992. The Emanuel Miller Memorial Lecture 1992. Autism and autistic-like conditions: subclasses among disorders of empathy. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 33, 813-42.

Gillberg, C. & M. Coleman (eds) 1992. *The biology of the autistic syndromes—2nd edn*. London: MacKeith.

Gillberg, C. & C. Forsell 1984. Childhood psychosis and neurofibromatosis – more than a coincidence. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 14, 1–9.

Gillberg, C. & H. Schaumann 1982. Social class and infantile autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 12, 223-8.

Gillberg, G., E. Persson, M. Grufman, U. Themner 1986. Psychiatric disorders in mildly and severely mentally retarded urban children and adolescents: epidemiological aspects. *British Journal of Psychiatry* 149, 68–74.

Gillberg, C., S. Steffenburg, G. Jakobsson 1987. Neurobiological findings in 20 relatively gifted children with Kanner-type autism or Asperger's syndrome. *Developmental Medicine and Child Neurology* 29, 641-9.

Gillberg, I. G. 1991. Autistic syndrome with onset at age 31 years: herpes encephalitis as a possible model for childhood autism. *Developmental Medicine and Child Neurology* 33, 912-29.

Goodenough, D. R., F. Grandini, I. Olkin, D. Pizzamiglio, D. Thayer, H. A. Witkin 1977. A study of X chromosome linkage with field dependence and spatial visualisation. *Behaviour Genetics* 7, 373-87.

Goodman, R. 1989. Infantile autism: a syndrome of multiple primary deficits? *Journal of Autism and Developmental Disorders* 19, 409-24.

Goodman, R. 1990. Technical note: are perinatal complications causes or consequences of autism? *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 31, 809-12.

Gopnik, A. & J. Astington 1988. Children's understanding of representational change and its relation to the understanding of false belief and the appearance/reality distinction. *Child Development* 59, 26–37.

Gottschaldt, K. 1926. Ueber den Einfluss der Erfahrung auf die Welt der Wahrnehmung von Figuren. *Psychologische Forschungen*, 261–317.

Grandin, T. 1984. My experiences as an autistic child and review of selected literature. *Journal of Orthomolecular Psychiatry* 13, 144-75.

Grandin, T. & M. Scariano 1986. *Emergence labelled autistic*. Tunbridge Wells: Costello.

Green, W. H., M. Campbell, A. S. Hardesty, D. M. Grega, M. Padron-Gayor, J. Shell, L. Erlenmeyer-Kimling 1984. A comparison of schizophrenic and autistic children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 23, 399–409.

Happe, F. G. E. igg1a. the autobiographical writings of three asperger syndrome adults: problems of interpretation and implications for theory. See Frith (igggia), 207-42.

Happe, f. G. E. igg1b. *Theory of mind and communication in autism.* PhD thesis, University of London.

Happe, F. G. E. igg3– communicative competence and theory of mind in autism: a test of Relevance theory. *Cognition* 48, 101-ig.

Happe, F. G. E. igg4a. an advanced test of theory of mind: understanding of story characters' thoughts and feelings by able autistic, mentally handicapped and normal children and adults. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 24, i2g~54.

Happe, f. G. E. igg4b. annotation: psychological theories of autism: the «theory of mind» account and rival theories. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 35, 2i5~2g.

Happe, F. G. E. igg4c. the role of age and verbal ability in the theory of mind task performance of subjects with autism. *Child Development*, in press.

Happe, f. G. E. igg4d. central coherence, block design errors, and global-local similarity judgement in autistic subjects. In preparation.

Happe, f. G. E. igg4c. wechsler IQ profile and theory of mind in autism: a research note. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, in press.

Happe, f. & u. frith igg4– theory of mind in autism. In *Learning and Cognition in Autism*, E. schopler & G. b. mesibov (eds), in press. new york: plenum press.

Harris, P. L. igg3– Pretending and planning. See Baron-Cohen et al. (1993b), 228-46.

Hart, C. ig8g. *Without reason: a family copes with two generations of autism.* New York: Penguin Books.

Hermelin, B. & N. O'Connor ig67. Remembering of words by psychotic and subnormal children. *British Journal of Psychology* 58, 213-8.

Hermelin, B. & N. O'Connor ig70. *Psychological experiments with autistic children.* Oxford: Pergamon Press.

Hermelin, B. & N. O'Connor 1986. Idiot savant calendrical calculators: rules and regularities. *Psychological Medicine* 16, 885-93.

Hertzig, M. E., M. E. Snow, M. Sherman 1989. Affect and cognition in autism. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 28, 195-9.

Hobson, R. P. 1986a. The autistic child's appraisal of expressions of emotion. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 27, 321-42.

Hobson, R. P. 1986b. The autistic child's appraisal of expressions of emotion: a further study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 27, 671-80.

Hobson, R. P. 1989. Beyond cognition: a theory of autism. In *Autism: nature, diagnosis and treatment*, G. Dawson (ed.), 22-48. New York: Guildford Press.

Hobson, R. P. 1990. On acquiring knowledge about people, and the capacity to pretend: a response to Leslie. *Psychological Review* 97, 114-21.

Hobson, R. P. 1993a. *Autism and the development of mind*. Hove, East Sussex: Lawrence Erlbaum Associates.

Hobson, R. P. 1993b. Understanding persons: the role of affect. See Baron-Cohen et al. (1993b) 204-27.

Hobson, R. P., J. Ouston, T. Lee 1988. What's in a face? The case of autism. *British Journal of Psychology* 79, 441-53.

Hobson, R. P., J. Ouston, T. Lee 1989. Naming emotion in faces and voices: abilities and disabilities in autism and mental retardation. *British Journal of Developmental Psychology* 7, 257-50.

Hornik, R., N. Risenhoover, M. Gunnar 1987. The effect of maternal positive, neutral, and negative affective communications on infant responses to new toys. *Child Development* 58, 931-44.

Howlin, P. & M. Rutter 1987. *The treatment of autistic children*. Chichester: John Wiley.

Hughes, C. H. 1993. *Executive dysfunction in autism*. Doctoral thesis, University of Cambridge.

Hughes, C. H. & J. Russell 1993. Autistic children's difficulty with mental disengagement from an object: its implications for theories of autism. *Developmental Psychology* 29, 498-510.

Hunt, A. & J. Dennis 1987. Psychiatric disorder among children with tuberous sclerosis. *Developmental Medicine and Child Neurology* 29, 190-8.

Hurlburt, R. T. 1990. *Sampling normal and schizophrenic inner experience*. New York: Plenum Press.

Hurlburt, R., F. Happe, U. Frith 1994. Sampling the inner experience of autism: a preliminary report. *Psychological Medicine* 24.

Johnson, D. J. & H. R. Myklebust 1971. *Learning disabilities*. New York: Grune & Stratton

Johnson, M. H., F. Siddons, U. Frith, J. Morton 1992. Can autism be predicted on the basis of infant screening tests? *Developmental Medicine and Child Neurology* 34, 316-20

Kang, K. S. & D. K. Kang (eds) 1988. *Folktales of India*. London: Asia Publishing House.

Kanner, L. 1943. Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child* 2, 217-50.

Kanner, L. 1973. *Childhood psychosis: initial studies and new insights*. Washington, DC: V. H. Winston.

Kanner, L. & L. Eisenberg 1956. Early infantile autism 1943–1955. *American Journal of Orthopsychiatry* 26, 55–65.

Kay, P. & I. Kolvin 1987. Childhood psychoses and their borderlands. *British Medical Bulletin* 43, 570-86.

Kimchi, R. & S. E. Palmer 1982. Form and texture in hierarchically constructed patterns. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance* 8, 521-35.

Klin, A., F. R. Volkmar, S. S. Sparrow 1992. Autistic social dysfunction: some limitations of the theory of mind hypothesis. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 33, 861-76.

Knobloch, H. & B. Pasamanick 1975. Some etiologic and prognostic factors in early infantile autism and psychosis. *Pediatrics* 55, 182-91.

Koffka, K. 1935. *Principles of Gestalt psychology*. New York: Harcourt Brace.

Kohs, S. C. 1923. *Intelligence measurement*. New York: MacMillan.

Kramer, J. H., E. Kaplan, M. J. Blusewicz, K. A. Preston 1991. Visual hierarchical analysis of block design configural errors. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* 13, 455-65.

Landa, R., S. E. Folstein, C. Isaacs 1991. Spontaneous narrative-discourse performance of parents of autistic individuals. *Journal of Speech and Hearing Research*, 1339-45.

Langdell, T. 1978. Recognition of faces: an approach to the study of autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 19, 255-68.

Leekam, S. & J. Perner 1991. Does the autistic child have a metarepresentational deficit? *Cognition* 40, 203-18.

Leiner, H. C, A. L. Leiner, R. S. Dow 1986. Does the cerebellum contribute to mental skills? *Behavioral Neuroscience* 100, 443-54.

Leslie, A. M. 1987. Pretence and representation: The origins of «theory of mind». *Psychological Review* 94, 412-26.

Leslie, A. M. 1988. Some implications of pretence for mechanisms underlying the child's theory of mind. In *Developing theories of mind*, J. W. Astington, P. L. Harris, D. R. Olson (eds), 19–46. New York: Cambridge University Press.

Leslie, A. M. & U. Frith 1988. Autistic children's understanding of seeing, knowing and believing. *British Journal of Developmental Psychology* 6, 315-24.

Leslie A. M. & F. Happe 1989. Autism and ostensive communication: the relevance of metarepresentation. *Development and Psycho-pathology* 1, 205-12.

Leslie, A. M. & D. Roth 1993. What autism teaches us about metarepresentation. See Baron-Cohen et al. (1993b), 83-111.

Leslie, A. M. & L. Thaiss 1992. Domain specificity in conceptual development: evidence from autism. *Cognition* 43, 225-51.

Lister, S. 1992. *The early detection of social and communication impairments*. Doctoral thesis, University of London.

Lockyer, L. & M. Rutter 1970. A five to fifteen year follow-up study of infantile psychosis: IV. Patterns of cognitive ability. *British Journal of Social and Clinical Psychology* 9, 152-63.

Lord, C. 1991. Follow-up of two-year-olds referred for possible autism. Paper presented at the Biennial Meeting of the Society for Research in Child Development, Seattle.

Lord, C. & E. Schopler 1987. Neurobiological implications of sex differences in autism. In *Neurobiological issues in autism*, E. Schopler & G. Mesibov (eds), 192-211. New York: Plenum Press.

Lotter, V. 1966. Epidemiology of autistic conditions in young children: I. Prevalence. *Social Psychiatry* 1, 124-37.

Lotter, V. 1974. Factors related to outcome in autistic children. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia* 4, 263-77.

Lovaas, O. L., L. Schreibman, R. Koegel, R. Rehm 1971. Selective responding by autistic children to multiple sensory input. *Journal of Abnormal Psychology* 77, 211-22.

Macdonald, H., M. Rutter, P. Howlin, P. Rios, A. Le Couteur, C. Evered, S. Folstein 1989. Recognition and expression of emotional cues by autistic and normal adults. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 30, 865-77.

McDonnell, J. T. 1993. *News from the border: a mother's memoir of her autistic son*. New York: Ticknor & Fields.

Meltzoff, A. N. 1988. Infant imitation and memory: nine-month-olds in immediate and deferred tests. *Child Development* 59, 217-25.

Meltzoff, A. N. & A. Gopnik 1993. The role of imitation in understanding persons and developing a theory of mind. See Baron-Cohen et al. (1993b), 335-66.

Meltzoff, A. N. & M. K. Moore 1977. Imitation of facial and manual gestures by human neonates. *Science* 198, 75-8.

Miedzianik, D. C. 1986. *My autobiography*. Nottingham: University of Nottingham.

Mitchell, P. & H. Lacohee 1991. Children's early understanding of

false belief. *Cognition* 39, 107-27. Morton, J. & U. Frith 1994. Causal modelling: a structural approach

to developmental psychopathology. In *Manual of developmental psychopathology*, vol. 1, D. Cicchetti & D.J. Cohen (eds), ch. 13, in

- press. New York: John Wiley. Mottron, L. & S. Belleville 1993. A study of perceptual analysis in a high-level autistic subject with exceptional graphic abilities. *Brain and Cognition* 23, 279–309.
- Mundy, P. & M. Sigman 1989. The theoretical implications of joint attention deficits in autism. *Development and Psychopathology* 1, 173-83.
- Mundy, P., M. Sigman, C. Kasari 1993. Theory of mind and joint attention deficits in autism. See Baron-Cohen et al. (1993b), 181–204.
- Nagy, J. & P. Szatmari 1986. A chart review of schizotypal personality disorders in children. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 16, 351-67.
- Navon, D. 1977. Forest before trees: the precedence of global features in visual perception. *Cognitive Psychology* 9, 353-83.
- Newson, E., M. Dawson, P. Everard 1984a. The natural history of able autistic people: their management and functioning in social context. Summary of the report to DHSS in four parts. *Communication* 18, 1–4.
- Newson, E., M. Dawson, E. Everard 1984b. The natural history of able autistic people: their management and functioning in social context. Summary of the report to the DHSS in four parts. *Communication* 19, 1–2.
- Norris, D. 1990. How to build a connectionist idiot savant. *Cognition* 35:277-91.
- Olsson, I., S. Steffenburg, G. Gillberg 1988. Epilepsy in autism and autistic-like conditions – a population based study. *Archives of Neurology* 45, 666-8.
- Ozonoff, S., B. F. Pennington, S.J. Rogers 1990. Are there emotion perception deficits in young autistic children? *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 51, 343-61.
- Ozonoff, S., B. F. Pennington, S.J. Rogers 1991a. Executive function deficits in high-functioning autistic children: relationship to theory of mind. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 32, 1081-106.
- Ozonoff, S., S. J. Rogers, B. F. Pennington 1991b. Asperger's syndrome: evidence of an empirical distinction from high-functioning autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 32, 1107-22.
- Palmer, S. E. 1975. The effects of contextual scenes on the identification of objects. *Memory and Cognition* 3, 519–26.
- Panksepp, J. & T. L. Sahley 1987. Possible brain opiod involvement in disrupted social intent and language development of autism. In *Neurobiological issues in autism*, E. Schopler & G.B. Mesibov (eds), 357-72. New York: Plenum Press.
- Park, C. C. 1987. *The siege: the first eight years of an autistic child; second edn with epilogue: Fifteen years and after*. Boston, Mass.: Atlantic-Little, Brown.

Paul, R. 1987. Communication. In *Handbook of autism and pervasive developmental disorders*, D.J. Cohen, A. M. Donnellan, R. Paul (eds), 61–84. New York: John Wiley.

Pennington, B. F. & M. Welsh 1994. Neuropsychology and developmental psychopathology. In *Manual of developmental psychopathology*, vol. 1, D. Cicchetti & D.J. Cohen (eds), in press. New York: Plenum Press.

Perner, J. 1993. The theory of mind deficit in autism: rethinking the metarepresentation theory. See Baron-Cohen et al. (1993b), 112-37.

Perner, J. & H. Wimmer 1985. «John thinks that Mary thinks that...» Attribution of second-order beliefs by 5-10 year old children. *Journal of Experimental Child Psychology* 39, 437-71.

Perner, J., U. Frith, A. M. Leslie, S. R. Leekam 1989. Exploration of the autistic child's theory of mind: knowledge, belief, and communication. *Child Development* 60, 689–700.

Petty, L., E. M. Ornitz, J. D. Michelman, E. G. Zimmerman 1984. Autistic children who become schizophrenic. *Archives of General Psychiatry* 41, 129-35.

Phillips, W. 1993. *Understanding intention and desire by children with autism*. PhD thesis, University of London.

Phillips, W., S. Baron-Cohen, M. Rutter 1992. The role of eye contact in goal detection: evidence from normal infants and children with autism or mental handicap. *Development and Psychopathology*

Pratt, C. & P. E. Bryant 1990. Young children understand that looking leads to knowing (so long as they are looking into a single barrel). *Child Development* 61, 973-82.

Premack, D. & G. Woodruff 1978. Does the chimpanzee have a theory of mind? *Behavioural and Brain Sciences* 4, 515-26.

Prior, M. R. 1979. Cognitive abilities and disabilities in infantile autism: a review. *Journal of Abnormal Child Psychology* 7, 357-80.

Prior, M. & W. Hoffman 1990. Brief report: neuropsychological testing of autistic children through an exploration with frontal lobe tests. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 20, 581-90.

Prior, M. R., B. Dahlstrom, T. L. Squires 1990. Autistic children's knowledge of thinking and feeling states in other people. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 31, 587–601.

Rapin, I. & D. Allen 1983. Developmental language disorders: nosological considerations. In *Neuropsychology of language, reading and spelling*, U. Kirk (ed.), 155-84. New York: Academic Press.

Reed, T. & C. Peterson 1990. A comparative study of autistic subjects' performance at two levels of visual and cognitive perspective taking. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 20, 555-68.

Reiss, A. L., C. Feinstein & I. C. Rosenbaum 1986. Autism and genetic disorders. *Schizophrenia Bulletin* 12, 724-38.

Rhodes, G., S. Brake, A. P. Atkinson 1993. What's lost in inverted faces? *Cognition* [^], 25–57.

Rimland, B. 1978. Savant capabilities of autistic children and their cognitive implications. In *Cognitive defects in the development of mental illness*, G. Serban (ed.), 43–65. New York: Bruner/Mazel.

Rimland, B. & A. L. Hill 1984. Idiot savants. In *Mental retardation and developmental disabilities*, vol. 13, Words, J. (ed.), 155-69. New York: Plenum Press.

Ritvo, E. R., B.J. Freeman, A. B. Scheibel, T. Duong, H. Robinson, D. Guthrie, A. Ritvo 1986. Lower Purkinje cell counts in the cerebella of four autistic subjects: initial findings of the UCLA-NSAC autopsy research report. *American Journal of Psychiatry* 143, 862-6.

Robinson, J. F. & L.J. Vitale 1954. Children with circumscribed interest patterns. *American Journal of Orthopsychiatry* 24, 755-66.

Rogers, S.J. & B. F. Pennington 1991. A theoretical approach to the deficits in infantile autism. *Development and Psychopathology* 3, 137-62.

Rogers, S.J. & C. B. Pulchalski 1984. Development of symbolic play in visually impaired infants. *Papers in Early Childhood Special Education* 3, 57–64.

Roth, D. & A. M. Leslie 1991. The recognition of attitude conveyed by utterances: a study of preschool and autistic children. *British Journal of Developmental Psychology* 9, 315-30.

Rumsey, J. M. & S. D. Hamburger 1988. Neuropsychological findings in high-functioning men with infantile autism, residual state. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* 10, 201-21.

Russell, J., N. Mauthner, S. Sharpe, T. Tidswell 1991. The «windows» task as a measure of strategic deception in preschoolers and autistic subjects. *British Journal of Developmental Psychology* 9, 331-49.

Rutter, M. 1978. Diagnosis and definition of childhood autism. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia* 8, 139-61.

Rutter, M. & E. Schopler 1987. Autism and pervasive developmental disorders: conceptual and diagnostic issues. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 17, 159-86.

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

Schopler, E. 1985. Convergence of learning disability, higher-level autism and Asperger's syndrome. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 15, 359.

Schopler, E. & G. B. Mesibov (eds) 1983. *Autism in adolescents and adults*. In *Current issues in autism*. New York: Plenum Press.

Schopler, E. & G. B. Mesibov (eds) 1985. *Communication problems in autism*. In *Current issues in autism*. New York: Plenum

Press.

Schopler, E. & G. B. Mesibov (eds) 1987. *Neurobiological issues in autism*. In *Current issues in autism* New York: Plenum Press.

Schopler, E., R.J. Reichler, R. E. DeVellis, K. Daly 1980. Towards objective classification of childhood autism: Childhood Autism Rating Scale (CARS). *Journal of Autism and Developmental Disorders* 10, 91-103.

Schreibman, L. 1988. *Autism*. London: Sage. Scife, L. 1977. *Nadia: A case of extraordinary drawing ability in an autistic child*. London: Academic Press.

Semrud-Clikeman, M. & G. W. Hynd 1990. Right hemisphere dysfunction in nonverbal learning disabilities: Social, academic and adaptive functioning in adults and children. *Psychological Bulletin* 107, 196-209.

Shah, A. 1988. *Visuo-spatial islets of abilities and intellectual functioning in autism*. PhD thesis, University of London.

Shah, A. & U. Frith 1983. An islet of ability in autistic children: are-search note. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 24, 613-20.

Shah, A. & U. Frith 1993. Why do autistic individuals show superior performance on the Block Design task? *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 34, 1351-64.

Shah, A., N. Holmes, L. Wing 1982. Prevalence of autism and related conditions in adults in a mental handicap hospital. *Applied Research in Mental Handicap* 3, 303-17.

Shallice, T. & P. Burgess 1991. Deficits in strategy application following frontal lobe damage in man. *Brain* 114, 727-41.

Shapiro, T. D., M. Sherman, G. Calamari, D. Koch 1987. Attachment in autism and other developmental disorders. *Journal of the Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 26, 480-84.

Shatz, M., H. M. Wellman, S. Silber 1983. The acquisition of mental verbs: a systematic investigation of first references to mental state. *Cognition* 14, 301-21.

Siegal, M. & K. Beattie 1991. Where to look first for children's knowledge of false beliefs. *Cognition* 38, 1-12.

Siegel, B., T. F. Anders, R. D. Ciaranello, B. Bienenstock, H. C. Kraemer 1986. Empirically derived subclassification of the autistic syndrome. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 16, 275-93.

Sigman, M. & P. Mundy 1989. Social attachments in autistic children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 28, 74-81.

Sigman, M. & J. A. Ungerer 1984. Attachment behaviours in autistic children. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 14, 231-44.

Sigman, M., P. Mundy, T. Sherman, J. Ungerer 1986. Social interactions of autistic, mentally retarded, and normal children and

their caregivers. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 27, 647-56.

Sigman, M., C. Kasari, J. Kwon, N. Yirmiya 1992. Responses to the negative emotions of others by autistic, mentally retarded, and normal children. *Child Development* 63, 796–807.

Smalley, S. L. & R. F. Asarnow 1990. Brief report: cognitive subclinical markers in autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 20, 271-8.

Smalley, S. L., R. F. Asarnow, A. Spence 1988. Autism and genetics: a decade of research. *Archives of General Psychiatry* 45, 953-61.

Smith, U. (ed.) 1979. *Folktales from Australia's children of the world*. Sydney: Paul Hamlyn.

Snowling, M. 1987. *Dyslexia: a cognitive developmental perspective*. Oxford: Basil Blackwell.

Snowling, M. & U. Frith 1986. Comprehension in «hyperlexic» readers. *Journal of Experimental Child Psychology* 42, 392–415.

Sodian, B. & U. Frith 1992. Deception and sabotage in autistic, retarded and normal children. *Journal of Child Psychology and Psychi-*

Sparling, J. W 1991. Brief report: a prospective case report of infantile autism from pregnancy to four years. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 21, 229-36.

Sparrow, S., D. Balla, D. Cichetti 1984. *Vineland Adaptive Behaviour Scales (survey form)*. Circle Pines, Minn.: American Guidance Services.

Sperber, D. & D. Wilson 1986. *Relevance: communication and cognition*. Oxford: Basil Blackwell.

Steffenburg, S. 1991. Neuropsychiatric assessment of children with autism: a population-based study. *Developmental Medicine and Child Neurology* 33, 495–511.

Steffenburg, S. & C. Gillberg 1986. Autism and autistic-like conditions in Swedish rural and urban areas: a population study. *British Journal of Psychiatry* 149, 81-7.

Steffenburg, S. & C. Gillberg 1989. The etiology of autism. In *Diagnosis and treatment of autism*, C. Gillberg (ed.), 63–82. New York: Plenum Press.

Szatmari, P. & M. B. Jones 1991. IQ and the genetics of autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 32, 897–908.

Szatmari, P., G. Bartolucci, A. Finlayson, L. Krames 1986. A vote for Asperger's syndrome. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 16, 515-17.

Szatmari, P., R. Bremner, J. Nagy 1989a. Asperger's syndrome: a review of clinical features. *Canadian Journal of Psychiatry* 34, 554-60.

Szatmari, P., G. Bartolucci, R. Bremner 1989b. Asperger's syndrome and autism: comparisons on early history and outcome. *Developmental Medicine and Child Neurology* 31, 709-20.

Szatmari, P., G. Bartolucci, R. Bremner, S. Bond, S. Rich 1989c. A follow-up study of high-functioning autistic children. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 19, 213-25.

Szatmari, P., L. Tuff, M.A.J. Finlayson, G. Bartolucci 1990. Asperger's syndrome and autism: neurocognitive aspects. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 29, 130-6.

Tager-Flusberg, H. 1981. On the nature of linguistic functioning in early infantile autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 11, 45-56.

Tager-Flusberg, H. 1991. Semantic processing in the free recall of autistic children: further evidence for a cognitive deficit. *British Journal of Developmental Psychology* 9, 417-30.

Tager-Flusberg, H. 1993. What language reveals about the understanding of minds in children with autism. See Baron-Cohen et al. (1993b), 138-57.

Tanaka, J. W. & M.J. Farah 1993. Parts and wholes in face recognition. *Quarterly Journal of Experimental Psychology* 46A, 225-45.

Tanoue, Y., S. Oda, F. Asano, K. Kawashima 1988. Epidemiology of infantile autism in southern Ibaraki, Japan: differences in prevalence rates in birth cohorts. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 18, 155-66.

Tantam, D.J. H. 1988a. Lifelong eccentricity and social isolation: 1. Psychiatric, social and forensic aspects. *British Journal of Psychiatry* 153, 777-82.

Tantam, D.J. H. 1988b. Lifelong eccentricity and social isolation: II. Asperger's syndrome or schizoid personality disorder? *British Journal of Psychiatry* 153, 783-91.

Tantam, D.J. H. 1988c. Asperger's syndrome. An annotation. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 29, 245-55.

Tantam, D.J. H. 1991. Asperger's syndrome in adulthood. See Frith (1991a), 147-83.

Trabasso, T. & S. Suh 1993. Understanding text: achieving explanatory coherence through on-line inferences and mental operations in working memory. *Discourse Processes* 16, 3-34.

Van Krevelen, D. 1971. Early infantile autism and autistic psychopathy. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia* 1, 82-6.

Voeller, K. K. S. 1986. Right hemisphere deficit syndrome in children. *American Journal of Psychiatry* 143, 1004-9.

Volkmar, F. R., C. Paul, D.J. Cohen 1985. The use of «Asperger's syndrome». *Journal of Autism and Developmental Disorders* 15, 437-9.

Volkmar, F. R., D.J. Cohen, J. D. Bregman, M. Y. Hooks, J. M. Stevenson 1989. An examination of social typologies in autism. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 28, 82-6.

Walker, A. S. 1982. Intermodal perception of expressive behaviours by human infants. *Journal of Experimental Child Psychology* 33, 54-35-

Watkin, J. M., R. F. Asarnow, P. E. Tanguay 1988. Symptom development in childhood onset schizophrenia. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 29, 865-78.

Wechsler, D. 1974. *Wechsler Intelligence Scale for Children—Revised*. New York: The Psychological Corporation.

Wechsler, D. 1981. *Wechsler Adult Intelligence Scales—Revised*. New York: The Psychological Corporation.

Weeks, S.J. & R. P. Hobson 1987. The salience of facial expression for autistic children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 28, 137-52.

Weintraub, S. & M. M. Mesulam 1983. Developmental learning disabilities of the right hemisphere. Emotional, interpersonal and cognitive components. *Archives of Neurology* 40, 463-5.

Wellman, H. M. & D. Estes 1986. Early understanding of mental entities: are-examination of childhood realism. *Child Development* 57, 910-23.

Wetherby, A. M. & C. A. Prutting 1984. Profiles of communicative and cognitive-social abilities in autistic children. *Journal of Speech and Hearing Research* 27, 364-77.

Whiten, A. (ed.). 1991. *Natural theories of mind: evolution, development and simulation of everyday mindreading*. Oxford: Basil Blackwell.

Williams, D. 1992. *Nobody nowhere*. London: Doubleday.

Wimmer, H. & J. Perner 1983. Beliefs about beliefs: representation and the constraining function of wrong beliefs in young children's understanding of deception. *Cognition* 13, 103-28.

Wing, L. 1971. *Autistic children: a guide for parents*. London: Constable.

Wing, L. 1976. Diagnosis, clinical description and prognosis. In *Early childhood autism*, 2nd edn, L. Wing (ed.), 15-64. Oxford: Pergamon Press.

Wing, L. 1980. Childhood autism and social class: a question of selection. *British Journal of Psychiatry* 137, 410-17.

Wing, L. 1981a. Asperger's syndrome: a clinical account. *Psychological Medicine* 11, 115-29.

Wing, L. 1981b. Language, social, and cognitive impairments in autism and severe mental retardation. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 11, 31-44.

Wing, L. 1984. Letter: schizoid personality in childhood. *British Journal of Psychiatry* 145, 444.

Wing, L. 1988. The continuum of autistic characteristics. In *Diagnosis and assessment in autism*, E. Schopler & G. B. Mesibov (eds), 91-

110. New York: Plenum Press.

Wing, L. & A.J. Attwood 1987. Syndromes of autism and atypical development. In *Handbook of autism and pervasive developmental disorders*, D.J. Cohen, A. Donnellan, R. Paul (eds), 3-19. New York: John Wiley.

Wing, L. & J. Gould 1978. Systematic recording of behaviours and skills of retarded and psychotic children. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenias*, 79-97.

Wing, L. & J. Gould 1979. Severe impairments of social interaction and associated abnormalities in children: epidemiology and classification. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 9, 11-29.

Wing, L. & J. K. Wing 1971. Multiple impairments in early childhood autism. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia* 1, 256-66.

Wing, L., J. Gould, S. R. Yeates, L. M. Brierley 1977. Symbolic play in severely mentally retarded and autistic children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 18, 167-78.

Witkin, H. A., P. K. Oilman, E. Raskin, S. Karp 1971. *A manual for the Embedded Figures Test*. California: Consulting Psychologists Press.

Wolff, S. & A. Barlow 1979. Schizoid personality in childhood: a comparative study of schizoid, autistic and normal children. *British Journal of Psychology and Psychiatry* 20, 29-46.

Wolff, S. & S. Chess 1964. A behavioural study of schizophrenic children. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 40, 438-66.

Wolff, S. & J. Chick 1980. Schizoid personality in childhood: a controlled follow-up study. *Psychological Medicine* 10, 85-100.

Wolff, S. & A. Cull 1986. «Schizoid» personality and antisocial conduct: a retrospective case note study. *Psychological Medicine* 16, 677-87.

World Health Organization 1990. *International classification of diseases*, 10th revision. Ch. V. Mental and behavioural disorders (including disorders of psychological development). Diagnostic criteria for research. (May 1990 draft for field trials.) Geneva: WHO.

Wulff S. B. 1985. The symbolic and object play of children with autism: a review. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 15, 139-48.

Yirmiya, N., M. D. Sigman, C. Kasari, P. Mundy 1992. Empathy and cognition in high-functioning children with autism. *Child Development* 63, 150-60

Zaitchik, D. 1990. When representations conflict with reality: the preschoolers' problem with false belief and «false» photographs. *Cognition* 35, 41-68.