

## Диагностика детского аутизма в хронобиологическом аспекте

В.М. БАШИНА

### Chronobiological aspect of children autism diagnostics

V.M. BASHINA

Научный центр психического здоровья РАМН, Москва

На фоне изложения истории изучения и современной классификации аутистических расстройств детально (по месяцам и периодам года) описаны клинические проявления раннего (эволютивного) детского аутизма у 41 ребенка от рождения до 6—8 лет. Эти описания дополнены катamnестическими данными о состоянии пациентов в возрасте 8—14 лет с учетом влияния лечебно-коррекционных мероприятий. Обсуждение полученных результатов представлено в аспекте критических периодов и фаз раннего онтогенеза и их искажения в патологии.

**Ключевые слова:** аутистические расстройства, ранний детский аутизм, психопатология, онтогенез, дизонтогенез.

The author reviews the history and classification of autistic disorders and describes in details (by months and year periods) clinical symptoms of early children autism from the birth to 6—8 years of age in 41 children. Follow up data on the patient's state at the age 8—14 years, with account for the effects of treatment and correction, are presented as well. The results are discussed in the aspect of critical periods and phases of early ontogenesis, their deviations and pathology.

**Key words:** autistic disorders, early children autism, psychopathology, ontogenesis, dysontogenesis.

Более чем 10-летнее использование в практике детской психиатрии МКБ-10 [10, 11], где фигурирует общая рубрика F8 «Нарушения общего развития», в которую входит широкая группа аутистических расстройств (АР), привело к отказу от версии детского аутизма (ДА) как расстройства шизофренического спектра и отграничению его от ранней детской шизофрении, породив вместе с тем неизбежные диагностические разногласия. По этой причине остается актуальной необходимость уточнения клинических проявлений АР у детей, особенно в возрастном (хронобиологическом) аспекте, что и явилось предметом данного исследования.

Настоящее сообщение посвящено клинике, диагностике детского аутизма (ДА) классического эволютивного типа в хронобиологическом (возрастном) аспекте.

Напомним, что понятие «аутизм» в детскую психиатрию пришло из общей психиатрии. Оно связано с концепцией аутизма Е. Bleuler [27], который считал его базисным признаком шизофрении. Клинически он определял аутизм как «стремление к одиночеству, с уходом от реальности в свой внутренний мир грез и фантазий» и рассматривал как проявление аффективной патологии (нарушение аффективных контактов).

В 30—40-е годы аутизм стали описывать при детской шизофрении и шизоидных расстройствах личности у детей как «избегание общения с тенденцией к фантазированию» (Н.И. Озерецкий [13], Т.П. Симсон [17], Г.Е. Сухарева [18, 19], Л. Bender [25, 26]). Однако психопатологическая характеристика симптомокомплекса аутизма, перенесенная в детскую психиатрию, особенно применитель-

но к шизофрении у детей раннего возраста, оказалась недостаточно четкой. Для ряда клиницистов незрелость психики ребенка послужила поводом сомневаться в возможности развития у них как аутизма, так и шизофрении, вызвав соответствующую дискуссию (Т.И. Юдин [23]), которая фактически продолжается по настоящее время [14, 33—36]. Тем не менее аутизм у детей и его особенности были охарактеризованы в целом ряде работ. Помимо перечисленных авторов следует упомянуть также J. Lutz [32], который одним из первых отметил особенность аутизма у детей в виде преобладания у них «пустого аутизма» с погружением «в бедный мир».

Что касается самого детского аутизма, то наиболее полное и яркое его описание, как известно, дал L. Kanner [30, 31], именем которого в последующем был назван этот синдром. Он описал детский аутизм как особое расстройство, возникающее с первых лет жизни и характеризующееся самоизоляцией, отвержением общения и неспособностью к аффективным контактам с окружающими. Это определение он дополнял такими внешними признаками поведения ребенка с аутизмом, как «однообразное верчение руками, подпрыгивания, ходьба на цыпочках», а также наличием явлений протодиакриза и расстройствами речи. Вначале L. Kanner присоединился к Е. Bleuler в отношении возможности психогенно-аффективного происхождения детского аутизма. Однако позднее стал относить его к кругу расстройств шизофренического спектра, хотя отмечал отсутствие полной аналогии между аутизмом у детей и шизофреническим аутизмом у взрослых. Наряду с этим он впервые ввел в название детского аутизма допол-

нительную ссылку на возрастной аспект феномена, обозначив его «ранний детский аутизм» («early infantile autism»). В литературе общепринятым является наименование «синдром Каннера».

В последующем представление об аутизме как «признаке шизофрении» по E. Bleuler и «обособленном расстройстве шизофренического спектра» по L. Kanner не раз приводило и приводит к его смешению с ранней детской шизофренией. Сложность разграничения этих расстройств объясняется не только отсутствием точных знаний об их этиологии и патогенезе, но и известной атипичностью проявлений, обусловленной влиянием возрастного фактора, привносящего изменения в соотношение психопатологической и дизонтогенетической его составляющих. Это нашло отражение в ряде публикаций 60–90-х годов прошлого столетия [2–5, 7, 14, 21, 22, 33–36], в которых были приведены данные о наличии в клинической картине детского аутизма, с одной стороны, психотических компонентов, с другой — признаков дизонтогенеза. К ним могут быть отнесены и работы [9, 18, 21, 24] о преморбиде и до манифестном периоде детской шизофрении, в которых были выявлены проявления дизонтогенеза, несущие в себе симптомы аутизма. На основании обзора соответствующей литературы В.М. Башина и Г.Н. Пивоварова [1] детский аутизм определили как расстройство из круга асинхронного развития. По В.М. Башиной [2] в этом случае речь идет о дезинтегративном развитии, занимающем промежуточное место в континууме между нормальным онтогенезом и его нарушением при психотических формах детской патологии.

Позднее стали накапливаться факты, подтверждающие совпадение времени появления аутистических расстройств с критическими периодами развития, а среди множества предполагаемых причин их возникновения выявилась предпочтительность генетической и дизонтогенетической гипотез [20, 28, 29, 34], хотя отдельные концепции генеза раннего детского аутизма соотносятся с генетическими версиями генеза шизофрении, что по-прежнему служит основанием ряду клиницистов относить его к эндогенным расстройствам «шизофренического спектра».

В настоящее время наиболее распространенными систематиками аутистических расстройств является классификация МКБ-10 [10, 11] и близкие к ней последние версии DSM-IV, в которых детская шизофрения выведена за рамки аутистических расстройств, но при этом не исключена эндогенная природа детского аутизма. Наиболее последовательное отражение это нашло в классификации детских аутистических расстройств Научного центра психического здоровья РАМН, которая была приведена в статье А.С. Тиганова и В.М. Башиной (2005) [20]. В ней в рамках детского аутизма эндогенного генеза выделены эволютивный, классический вариант детского аутизма (синдром Каннера) и наряду с этим синдром Аспергера — конституциональный (аутистическая психопатия) и процессуальный аутизм (при ранней детской шизофрении и других инфантильных психозах).

Несмотря на большое количество литературы, касающейся многих аспектов аутистических расстройств — от психопатологической феноменологии до биологии и общих вопросов нозологии и классификации, особенности клинических проявлений начального периода детского аутизма в возрастном аспекте в литературе в достаточном

объеме представлены не были. Между тем именно знание таких проявлений может определять его своевременную диагностику и соответственно раннее начало лечебно-коррекционных мероприятий. В настоящей работе впервые сделана попытка восполнить указанный пробел.

Цель исследования состояла в уточнении клинических проявлений классического детского аутизма по мере развития ребенка с детальным описанием его последовательных этапов по сравнению с нормой в возрасте от рождения до 6–8 лет и последующего катamnестического наблюдения с учетом влияния лечебно-коррекционных мероприятий.

## Материал и методы

Под наблюдением находился 41 ребенок с диагнозом эндогенного детского аутизма (ДА) эволютивного типа.

Выборка была составлена на основе обследования 1120 детей с аутистическими расстройствами, проведенного в специализированном для детей-аутистов полустационаре в амбулаторном отделении Научного центра психического здоровья РАМН в 1995–2008 гг.

Во всех случаях заболевание развилось в очень раннем возрасте — от рождения до 3 лет и соответственно наблюдение осуществлялось, начиная с раннего периода новорожденности до 6–8 лет. Кроме того, катamnестически дети наблюдались в возрасте 8–14 лет.

Основным методом обследования был клинико-психопатологический<sup>1</sup>.

Соматическое обследование проводилось педиатром и консультантами в соответствующих областях детской медицины. Большое внимание уделялось также анамнестическим данным.

Основным подходом к решению поставленной задачи было сопоставление проявлений детского аутизма на каждом этапе жизни ребенка (по месяцам в первые годы и затем в отдельные периоды последующих лет) по сравнению с соответствующими временными показателями, характеризующими нормальный онтогенез.

Следует отметить, что в литературе имеется большое число работ по стадиям нормального онтогенеза, в соответствии с которыми выделяются период новорожденности (возраст 1–1,5 мес), младенческий (до 1 года), ползунковый период (2-й и 3-й годы жизни). Были определены также критические постнатальные периоды до 3,5 лет: 1–1,5 мес, 6–8 мес, 15–17 мес и 2,5–3,5 лет. Выделение дискретных критических периодов и фаз развития характеризует и дальнейшие этапы онтогенеза: 3–5; 7–9; 12–17 лет.

Нами была выбрана оценочная шкала для определения психомоторного развития детей 1–3 лет, утвержденная Американской академией педиатрии, широко используемая в разных странах и принятая в нашей стране. Ее достоинством является очень подробное и четкое помесячное описание поведения ребенка, на которое легко ориентироваться при оценке патологических сдвигов, поскольку имеется определенная смысловая последовательность в изложении материала (моторика, глазная реакция,

<sup>1</sup> В обследование больных входил также комплекс биологических методов (ЭЭГ, МРТ, определение некоторых иммунологических и др. показателей), которых в данной статье мы не касаемся, поскольку это выходит за пределы заявленной темы.

слуховая реакция, язык/речь, тактильная реакция)<sup>2</sup>. Ниже эта шкала приводится полностью.

#### Шкала психомоторного развития детей

1 мес — держит голову, фиксирует взгляд, прислушивается, издает крик, плачет, затихает на руках.

2 мес — приподнимает грудь, не отводит взгляда, улыбается; положительная и отрицательная реакция на звук; при плаче успокаивается на руках матери.

3 мес — приподнимается на предплечьях, следит за игрушкой, гулит (гласные звуки).

4—5 мес — переворачивается, манипулирует пальцами и кистями рук, тянет руки к игрушкам, захватывает кольцо; сидит с поддержкой; поворачивается к свету и месту, из которого исходит звук; смеется громко.

6—7 мес — сидит без поддержки; берет кубик (радикальный, сгребаящий захват, за предмет берется тремя пальцами — большим, указательным и средним), позже берет шарик, удерживает чашку; ориентируется на звонок, лепечет согласные звуки.

8—9 мес — садится, ползет, тянет веревку, берет палочку тремя пальцами; повторяет хлопки в ладоши; ищет взглядом тикающие часики; издает слоги: ба-ба, ма-ма, без четкого определения нужного лица.

10—11 мес — подтягивается за бортик кровати, чтобы встать; ползает, перемещаясь к нужным предметам; понимает слово «мама», произносит его.

12—13 мес — ходит, захватывает предмет сверху, способен создать жест в ответ на одну команду; пытается провести линию на бумаге; объединяет два слова в предложении.

14 мес — находит нужную игрушку; захватывает тремя пальцами колышки сверху, вытягивает их из отверстий.

16—18 мес — бегает, поднимается вверх по ступенькам; словарь из 4—6 слов, произносит односложные фразы, просьбу выражает без жеста; чертит каракули на бумаге; внятно бормочет слова, слоги; словарь из 7—10 слов; показывает одинарную картинку, одну часть тела.

24 мес (2 года) — спускается вниз по ступенькам; строит поезд, катает машину. Словарь из 50 слов; произносит предложение из двух слов (существительного и глагола), местоимения могут употребляться не совсем правильно.

36 мес (3 года) — овладевает велосипедом, нажимает на педали; выполняет две команды; словарь из 200—250 слов, предложения из 3 слов; знает три первые цифры. Знает понятия «один», «много». Строит из кубиков дом, мост; чертит круг, рисует голову человека, все части тела.

В аспекте изучаемого вопроса для нас представляли также интерес выделяемые И.А. Скворцовым [15] фазы, адекватные для оценки патологии нервно-психического развития в первом критическом периоде: фаза диссолюции<sup>3</sup> и «обнуления»; фаза короткой остановки развития; фаза эволюционного скачка в развитии на более высокую ступень. На эти фазы мы также ориентировались при оценке общего состояния и поведения детей с ДА.

## Результаты и обсуждение

Изученную группу детей отличало прежде всего аутохтонное начало заболевания. Появление самых начальных признаков аутистического расстройства в 4 (1,8%) случаях было трудно установить. Отметим лишь, что на 5—6-м месяцах беременности у матери была зарегистрирована остановка в прибавке массы тела плода. У остальных 37 пациентов первые проявления ДА можно было определить

практически сразу после рождения ребенка — в период от рождения до 3 мес, который включает первый критический период развития. В нем применительно к ДА могут быть выделены отдельные фазы.

Прежде всего у наблюдавшихся детей в *первые 3 мес* обнаруживался переход отдельных функций более высокого уровня развития на более ранний, т.е. низкий уровень (первая фаза — диссолюции, по И.А. Скворцову). У них исчезали сформировавшиеся к рождению отдельные двигательные реакции, элементы прислушивания и фиксации взгляда; отмечалась тенденция к принятию эмбриональной позы с приведением к груди рук, согнутых в локтевых суставах, и сжатыми в кулаки пальцами рук, приведением к животу ног, согнутых в коленных суставах, отталкиванию не ступнями ног от опоры, а кончиками пальцев. Во второй фазе — остановки развития — имеет место временное высвобождение из подкоркового влияния ряда соматовегетативных и других функций, в ряде случаев с признаками их сбивки. Это проявляется в общем беспокойстве, появлении повышенной чувствительности к дискомфорту, звукам, свету, в отдельных случаях — гиперестезии к тактильному воздействию, что проявляется в «выгибаниях» при взятии на руки пациента, плача, сменяющихся состояниями безучастности, вялости. У большинства пациентов отмечается прерывистый сон (типа — незрелого, «волчьего»), затрудненное засыпание, с лучшим засыпанием в кровати, коляске, с непереносимостью пребывания на руках, затяжной сон в дневное время, пробуждение в ночное, иногда с «беззвучным» бодрствованием, т.е. инверсией сна. Кроме того, у всех пациентов в этой фазе имеют место искажения пищевого инстинкта: укороченные в сравнении с возрастными промежутки между кормлениями, периодические отказы от кормления привычными видами пищи, отдаленно напоминающие первые признаки анорексии. Многим детям свойствен ранний (на 3—4-м месяце) отказ от грудного кормления. Позже возникает удерживание пищи за щекой, попытки заглатывания кусками. Это нередко вызывает опасения родителей, что ребенок может подавиться, и служит причиной перехода на особенно тщательно протертую пищу. У всех детей отмечается сохраняющийся до 1 года — 3 лет дисбактериоз.

В описанный период возможно первое обращение родителей этих детей к педиатрам, попытки введения разных диет, что обычно приводит не к улучшению, а ухудшению состояния и истощению ребенка.

У отдельных детей и к 3—4-му месяцу продолжает отсутствовать глазное слежение, отмечается «зачарованный взгляд», «взгляд никуда», «в себя», такое выражение лица

<sup>2</sup> Данная шкала была предложена для использования в Московском институте педиатрии и детской хирургии Минздрава РФ и опубликована как пособие [8].

<sup>3</sup> Диссолюция (от лат. *dissolution* — разрушение), в психиатрии — прогрессирующее расстройство психической деятельности, происходящее в последовательности, обратной ее возникновению в процессе онтогенеза и филогенеза, приводящее к образованию симптомов, рассматриваемых как признаки выпадения более высоко расположенных в иерархии мозга его отделов, в частности коры головного мозга (Блейхер В.М., Круг И.В. Толковый словарь психиатрических терминов. Ростов-на-Дону: Феникс 1996; 1: 287). «Обнуление» в данном контексте может рассматриваться как крайняя стадия диссолюции.

нередко называют «лицом принца». Почти у всех детей при попытках матери приблизиться к лицу ребенка, приласкать его, «гулить» с ним, возникает реакция замуривания, отстранения от прильнувшей к нему матери. Заметно отвержение тактильного, звукового восприятия. Такое поведение ребенка вызывает у родителей подозрение на наличие у него слепоты, глухоты, ведущее к обследованию и не подтверждаемое.

К 4—6 мес появляются нерезкие, одновременные движения головки с плечевым поясом — в горизонтальной плоскости, то в одну, то в другую сторону по поверхности постели, попытки зарывания головкой в пеленку, напоминающие червеобразные извивания, раннего филогенетического уровня. Периодами возникает одновременное подтягивание ног к животу и обратное их вытягивание, биения обеими ножками по поверхности постели, напоминающие движения рыбки хвостом. В кистях рук, в трех крайних пальцах, периодически появляются равномерные (одинаковые, повторяющиеся) волнообразные движения, отдаленно напоминающие атетозоподобные движения.

Можно заметить появление особого сжимания трех крайних пальцев кистей рук в кулак, без приведения большого и указательного пальцев рук к ладонной поверхности, что отчасти напоминает «копытце», возникает расщепленный захват только большим и указательным пальцами. При этом нередок захват волос матери с кручением их двумя первыми пальцами, напоминающими «сучение пряжи». Возможно сгибание крайних пальцев стоп ног, что позже лежит в основе ходьбы по кругу и на цыпочках.

К 5—6 мес и позже ребенок пытается подтягивать кисти рук к лицу, совершая движения пальцами перед глазами, и следит за ними, при сохраняющемся отведении взгляда от лица матери, как и от других субъектов, предлагаемых объектов (не следит за погремушками, развешенными над кроваткой, не тянет к ним рук). Эти движения однообразно (стереотипно) повторяются, что служит основанием предполагать их подкорковый или филогенетически более древний уровень.

Из изложенного выше видно, что в 1-й фазе — диссолюции, по сути являющейся основой аутистического отращения, высвобождаются от коркового контроля функции в соматовегетативной, моторной, слуховой, зрительной сферах, которые в норме созревают к концу натального периода, при этом отмечается их снижение на филогенетически более низкий уровень зрелости. Существенно, что в этих случаях не только не происходит скачка в развитии, но и наблюдается частичная утрата в зрелости функционирования, т.е. появление черт «обнуления», или признаков регресса. Этим развитие в круге ДА отличается от нормального развития. Фаза диссолюции у детей-аутистов характеризуется кроме того присутствием дополнительных патологических признаков, свидетельствующих ее большей глубине с утратой некоторых функций на более продолжительное время. Поэтому 2-я фаза — остановки («замирания») развития — приходится на этап онтогенетически более незрелой функции. По этой причине вместо 3-й фазы — эволюционного скачка, к концу 3-го — началу 4-го месяца возникшие архаические признаки сохраняются или видоизменяются лишь отчасти, оставаясь на более незрелом филогенетическом уровне, чем к моменту рождения. Становление 3-й фазы — эволюционного скачка, задерживается. Именно этими важными и труд-

ноуловимыми особенностями развития и определяется начальная клиника ДА.

К 7—8 мес отставлено, с запозданием на 2—3 мес реализуется становление навыка сидения. Высвобождается движение рук. К тому же в кистях рук возникают архаические функции в виде стереотипных взмахов, напоминающие взмахи крыльев. Появляются волнообразные движения в крайних трех пальцах кистей рук, близкое поднесение кистей рук к лицу с движением, «перебором» и разглядыванием пальцев рук как чужеродных объектов. Наряду с ними появляются только редкие, случайные движения к игрушкам. Формируется неполный захват первыми двумя пальцами волос матери, при сохранении стойкого прижатия крайних трех пальцев к ладонной поверхности. Наблюдается расщепленный ладонный захват, в последующем являющийся основой отставленного формирования тонких движений.

Эмоциональная сфера после полугода сохраняет черты монотонности. Оживление и снижение эмоционального фона связано преимущественно с соматическим состоянием и сочетается с общим двигательным оживлением, взмахами руками. Эмоциональные проявления остаются недифференцированными: не связаны с видом родных, исходящими от них звуками, тактильными действиями. Отсутствует реакция оживления на попытки родных взять ребенка на руки, «поиграть» с ним, нет различения своих и чужих. Смена привычной ситуации вызывает волнение, плач.

Становление речи также задерживается. У ребенка с ДА к 4—5 мес отсутствует гуление, нет фонем. В возрасте 6—7 мес нет появления первых слогов, сохраняется низкий, горловой, похожий на утробный крик, отсутствует плач. К этому периоду уже возможна глазная фиксация на лице матери, других близких ребенку родных, в редких случаях беспокойство при появлении чужих лиц. Наблюдаются явления протодиакриза, т.е. отсутствует различение живого и неживого. Появляется прислушивание, особенно при длительном постукивании озвученных игрушек, фиксация взгляда, преимущественно на повторяющихся перемещениях объектов перед лицом ребенка. Обращает внимание, что при появлении посторонних лиц ребенок закрывает глаза, т.е. формируется различение знакомых, привычных объектов и незнакомых (но он еще не способен отличить мать от других родных людей).

В 8—9 мес у отдельных детей возможны аутохтонно возникающие периоды спада активности, повышенной вялости, гипотонии, беспокойство в ночное время без внешних провокаций. У этих же детей возникает повышенная активность с чертами гипертонии, со сменой их состояниями вялости с гипотонией. Эти состояния как бы не были взаимосвязаны с фазами критического периода, отчасти напоминая аутохтонные аффективные и подкорковые кататонические проявления, длительностью в 2—3 мес, по прошествии которых состояние выравнивается.

К 10—12 мес у ряда пациентов в моторной сфере возможно наступление отставленной 3-й фазы критического периода — эволюционного скачка в виде формирования навыка ползания. У отдельных пациентов становятся заметными попытки гуления в виде произношения невнятных звуков с самим собой, изредка на попытки матери «поиграть, погулить с ребенком».

К 1-му году отчасти улучшаются слежение, концентрация внимания, становится возможна фиксация, но в



основном на однообразно повторяющихся событиях, таких как текущая вода, дождь, снег, сыплющийся песок, однообразные потряхивания перед ребенком игрушек. Это подтверждает незрелость направленного внимания, необходимость усиленного сенсорного раздражения. На данном этапе развития появляются трудности введения прикорма, смены пищевого рациона. Начинает отмечаться отставание в росте с сохранением пропорций тела более раннего возраста. Типичен сероватый оттенок кожи и темноокрашенные круги под глазами — «подглазины», что стойко прослеживается в последующие годы.

К 13—15 мес наблюдалось становление ходьбы с опорой на полную стопу, при сохранении так называемого цыпочкового отталкивания от опоры, ходьбы «на носочках», с видимым сгибанием, приведением к поверхности стопы кончиков 3—5 крайних пальцев ног. Со времени ходьбы в ряде случаев отсутствует полное распрямление, формируется особая сгорбленная поза, с опущенной головой, свисающими руками, так называемая питекоидная осанка. Иногда у ряда пациентов запоздало появляется ползание, перемежающееся с уже установившейся ходьбой, т.е. имеет место инверсия навыка ползания и ходьбы. У отдельных из них, после формирования устойчивого шага, в возрасте 1,5 лет, наблюдалось особое «позднее ползание», скорее напоминающее ходьбу на четвереньках с полусогнутыми ногами, с возможностью запрыгивания на предметы (например на кушетку). С этого периода и в последующие годы появляется стремление к лазанию, монотонным прыжкам на кровати. Дети без страха начинают взбираться на высокие предметы, мебель, цепляясь руками, «зависают» на ней, с хорошим сохранением равновесия. Во всех наблюдениях у детей возникают кружения, бег по кругу, стереотипная ходьба вперед — назад.

Как видно, при ДА 3-я фаза первого критического периода наступает в виде неполноценного эволюционного скачка в развитии, со смещением — филогенетически ранних, архаического уровня функций и более зрелых корковых их форм в разных функциональных сферах.

В возрасте 1—1,6 года возникают элементарные игровые моторные акты, при этом сохраняются и отчасти усложняются особые игры в пальцы рук. В таких случаях ребенок может длительно и более ловко постукивать двумя пальцами (большим и указательным) одной руки — по другой руке, перебирать, двигать пальцами рук перед глазами. У этих пациентов отмечается особый вид расщепленного кистевого захвата, удерживание предметов большим и указательным пальцами кистей рук, при сохраняющемся прижатии к ладонной поверхности последних трех пальцев, как бы сжатыми в часть кулака. Причем захват тремя первыми пальцами формируется с трудом. Это проявляется в трудном удерживании бутылки, ложки, в последующие годы развития ребенка — невозможности удерживать карандаш, ручку, одеваться, застегивать пуговицы, затрудненном формировании других тонких движений и приобретении навыков самообслуживания. У пациентов может длительно сохраняться сосание большого пальца рук, архаический защитный захват волос матери, их кручение — двумя первыми пальцами руки, иногда попытки цепляния за волосы и зависания на них, без осознания принесения боли матери. Поскольку характерен неполный кистевой захват, ребенок предпочитает мелкие игрушки, из-за лучшей возможности их удерживания. В верхних и нижних конечностях тонус мышц отличается

непостоянством — то снижен, то повышен, гипотония сменяет гипертонию, напоминая пластический, вязкий подкорковый тонус кататонического регистра, что подтверждает разноуровневую несформированность ряда функционирующих систем.

У этих пациентов в основном проявляется интерес не к игрушкам, а к предметам обихода: окружающим туалетным принадлежностям (посуда, крышки, флаконы, ленты, полоски бумаги), при этом действия с ними носят примитивный, безролевой, потряхивающий, стереотипный характер. На этом этапе развития пациент-аутист в состоянии перенимать лишь отдельные простые, повторяющиеся бытовые действия, которые постоянно видит в своем окружении. Подражание в таких действиях протекает как бы автоматически, без осмысления сути производимых действий, а отсюда отсутствует придание им функциональной или ролевой значимости. Собственно, наблюдается первое автоматическое подражание элементарным действиям матери, окружающих родных. Игры в игрушки «понарошку» пациент на том этапе отвергает. Если и наблюдается выбрасывание предметов из контейнера, слезения за ними чаще не происходит, собирание их без показа не наступает.

Перечисленные моторные и поведенческие формы раннего филогенетического уровня у детей-аутистов сочетаются с отставанием становления речи. Как уже подчеркивалось, речь в первые 3 мес жизни не формируется, нет гуления. Первые фонемы, лепет у большинства детей появляются позже 4—6 мес, редкие звуки, похожие на слоги, отдельные слова — после 12—14 мес. У ряда из некоторых обследованных детей, кроме низких горловых криков, невнятных звуков с закрытым ртом, других звуков не было. У многих пациентов изредка появляются слоги, отдельные слова, обычно без возможности их повтора. Рецептивная (импрессивная) речь формируется раньше, чем экспрессивная, прежде всего наступает понимание простых приказов, чаще, когда приказ сочетан с жестиколяторным актом. В отдельных случаях наблюдаются — элементы отдельных невнятных фонем, смазанных слов, первых, последних слогов, неполных слов, эгоцентрической, внутренней речи, без осознания ее смысла. Изредка возможны эхолалии. Мелодика слов невнятная, нет интонационного переноса. Иногда наблюдается деление произнесенного слова на слоги, растянутое, напевное произношение слов (скандирование), объединение последних и первых слогов из двух произносимых слов (контаминация). Тональность голоса неустойчивая, сила голоса сменяется от громкого до тихого, с частым переходом на внутренние звуки, с так называемым утробным, глухим их произношением. Слово в основном не несет в себе смысловой нагрузки, не коррелирует с определяющим его объектом.

В периоде 1,8—2,5 года (физиологически нормальный критический период становления речи) спонтанно начинают вновь углубляться черты отрешения, аутизма. Ребенок замолкает, возникавшие до того попытки к произношению отдельных фонем, слогов, слов пропадают, как и реакция на зов. Уходит прислушивание к звукам, вновь четко отвергается тактильный контакт с родными. В речи преобладают нечленораздельные выкрики, монотонные звуки низкого тона. Развитие рецептивной и экспрессивной речи приостанавливается. Игра приобретает монотонно примитивный, повторяющийся характер. Возника-

ют проблемы с засыпанием, в чередованиях сна и бодрствования появляются черты инверсии. Ребенок перестает жевать, возможно кормление только из бутылки или протертой пищей. Исчезают навыки опрятности, пациенты избегают горшка, оправляются стоя. Углубляется эмоциональная монотонность, у некоторых перемежающаяся с аффективной лабильностью. В последних случаях дети много двигаются, прыгают, лазают, взбираются на высокую мебель. Периодами у них возникают всплески генерализованного возбуждения — прыжки сочетаются с вымахами рук, выкриками.

На рассматриваемом этапе у детей-аутистов может вновь наступить фаза диссолюции, проявляющаяся утратой или снижением речи на более низкие уровни, углублением аутистического отрешения, высвобождением отдельных архаических структур, как в речи, так и других функциональных сферах, т.е. снижение общего развития. Вслед за этим имеет место повторение и второй фазы — фазы собственно остановки развития, длящейся до 3—6 лет и более. Поведение, игры этих пациентов приобретают еще более примитивный, мало изменчивый характер. Функциональная, сюжетная, ролевая игры не формируются. Резко снижается фиксация внимания на любых сенсорных раздражителях, проявляется его истощаемость. Реакция на сверстников остается искаженной, отвергающей. Попытки с их стороны к речевому, игровому общению вызывают у пациента недоумение, страх, стремление уйти. В зависимости от глубины аутизма возможны элементы импульсивной агрессии в виде захвата другого ребенка за шю, попытки забрать игрушку, что может сопровождаться генерализованным эмоциональным и моторным оживлением. Осознания самого себя, сознания Я, чужой и своей игрушки отсутствует. Смена привычного жизненного стереотипа, появление новых объектов, посторонних лиц, попытки вывести на прогулку в новое место, поменять одежду, предложить новую пищу — все вызывает недоумение, протест, иногда страх. Периодами возникает общая хаотическая агрессия, самоагрессия, в виде битья себя руками по подбородку, битья головой (типа бодания) о стену, битья матери или других окружающих ребенка лиц. В такой архаической форме ребенок-аутист выражает неудовольствие и защитные действия. При этом отражается отсутствие им понимания ситуации — возможности нанесения боли не только окружающим, но и себе. Пациент на этом этапе теряет навыки опрятности и еды (сам не ест, не жует), не может одеваться.

Между 2—6 годами, иногда вплоть до 8-летнего периода жизни, сдвигов в психическом развитии у детей с ДА практически не выявляется, сохраняется фаза остановки в развитии (без «эволюционного скачка» по И.А. Сквиорцову).

**Катамнез детей с детским аутизмом.** Вся группа пациентов в 41 человек, с ДА, прослежена клинико-динамически до 8 и некоторые до 10—14 лет.

Только 9 (22%) детей из 41 находились в стадии тяжелой остановки умственного, речевого, эмоционального развития. Было установлено, что даже в сомато-физиологическом развитии у них отмечались особенности: у некоторых — черты инфантильности (с характерной особенностью припухлостью тела) и отставания; у всех — общая моторная неуклюжесть на фоне повышенной моторной пластичности. Психическое состояние этих детей после 5—6 лет, все последующие годы было относительно стабиль-

ным. Критические периоды препубертата и пубертата приносили малозаметные подвижки в умственное развитие, становление тонкой моторики, речевой, эмоциональной и других сфер. К этому возрастному сроку, на период катамнеза, у пациентов обнаруживалось еще большее «запустевание». Внешний облик характеризовали особая питекоидная осанка, застывшая мимика, с редкой, мимолетной фиксацией на окружающих субъектах, объектах, преимущественно стереотипное поведение, с низкой активностью, вялостью, реже однообразным моторным стереотипным возбуждением. Пациенты понимали лишь отдельные, привычные приказы, в основном жестового уровня. Большую часть дня мало к чему привлекались. Бездействие перемежалось элементарными моторными действиями, погружением в монотонную ходьбу вперед — назад, нередко с цыпочковым отталкиванием от опоры, полностью не исчезающим, либо — лежанием на полу. Иногда они останавливали внимание на мелких предметах и подолгу вертели их в руках («верчении»). Подобная игра годами оставалась рудиментарной, стереотипной. Они по-прежнему удерживали в руках одни и те же игрушки, иногда трясли веревочки, лисали без фиксации на картинках журналы или рассматривали их в разных проекциях, близко поднося к губам, лицу, словно обнюхивая, или тактильно ощущая их, т.е. примитивно пользовались обонятельным, вкусовым и тактильным анализаторами. Тут же могли их рвать, разбрасывать клочки, дуть на них. В моторной сфере у них и в последующие годы сохранялся набор архаических движений, недоразвитие тонкой моторики. Так, у отдельных пациентов оставался расщепленный захват только двумя первыми пальцами кисти, а в крайних трех пальцах кистей рук возникали волнообразные движения или длительное, не утомляющее их сжатие в неполный кулак, с вытягиванием большого и указательного пальцев кистей рук вперед, периодическое постукивание ими по другой руке или иным объектам. Внимание некоторых из пациентов изо дня в день привлекали однообразные цветные рекламы на телевизионном экране. Изредка оно фиксировалось на однообразно повторяющихся событиях, когда повтор способствовал усилению сенсорного воздействия. Но внимание в целом было истощаемо, к тому же интерес отсутствовал практически ко всему новому и последнее чаще приносило настороженность, страх.

Клинические особенности у 9 описанных пациентов укладываются в картину тяжелого, общего умственного, речевого, моторного, эмоционального недоразвития. Черты дефицитарности, искажения обнаруживались во всех функциональных сферах пациента. Имело место отставание в формировании тонкой моторики, навыков самообслуживания, игровой деятельности, недоразвитие жизни эмоций, нарушение сознания Я. Уровень IQ колебался от 35 до 40.

Несмотря на сказанное, во всех случаях были проведены рекомендуемые при аутистических расстройствах [6, 12, 14, 16] лечебно-коррекционные мероприятия. Но у этих пациентов речевого прорыва, даже на фоне массивного обучения, и, обычно, запоздалой (на 3—5 лет) терапии классическими и атипичными нейрорегистрами в сочетании с нейропротекторами не было достигнуто. У них периодически возникали состояния возбуждения, беспокойство с агрессией и самоагрессией. Иногда отмеченные изменения в состоянии и поведении больных воз-

никали в ответ на непривычную смену в окружении или атмосферные перемены. Относительно постоянными оставались инверсия сна и падение аппетита без внешних причин. Все эти пациенты нуждались в уходе: 6 из них были переведены в учреждения системы социального обеспечения, остальные оставались в условиях дома, под наблюдением нанимаемых специалистов по уходу.

Из оставшихся 32 (78%) из 41 пациентов, к 3—4 годам, ко времени сформировавшегося ДА, клиническое состояние исчерпывалось признаками, описанными в докатамнестическом периоде. Однако у 15 (36%) из них в периоде от 2,5 до 3 лет, а у 17 (42%) пациентов в возрасте 6—10 лет, на фоне сложной, постоянной реабилитационной — логопедической, дефектологической коррекции, терапии ноотропами, нейропротекторами и нейролептиками (в минимальных дозах<sup>4</sup>) улавливались отдельные позитивные сдвиги в психомоторном развитии. При этом у большинства детей выявление позитивного сдвига в развитии отмечалось не со времени введения терапевтически-коррекционной работы, а позже — после 5—7-летнего возраста. Однако и у этих пациентов психическая деятельность оставалась еще резко обедненной и абстрактные формы познания были недоразвиты. Отсутствовало подражание в деятельности, сохранялись симптомы тождества. Психическая косность сочеталась с аффективной неустойчивостью, чрезвычайной чувствительностью к смене ситуации.

Коррекционные воздействия, направленные на восстановление задержанного развития пациентов, обычно проводят с учетом того уровня, до которого произошло их снижение (психомоторная задержка). В реабилитации ребенок с ДА должен пройти восстановление утраченных функций с самого начала, в той последовательности, что и при нормально протекающем онтогенезе. Чаще, особенно в психологической практике, восстановление начинают с так называемого «нулевого уровня», учитывая очередность становления всех функциональных сфер, происходящую при нормальном развитии ребенка. При активной реабилитации этой группы пациентов прежде всего подвигаются частичной нивелировке архаические симптомы в разных функциональных сферах. Затем появляется слежение за рукой, ее движением к предмету. Прислушиваение сочетается с фиксацией и на других сенсорных раздражителях. Позднее всего наблюдается восстановление речи — тоже последовательно, начиная с фона, далее — отдельных слогов, слов, с помощью вовлечения в реабилитацию всех анализаторных систем — зрительной, слуховой, тактильной, и других (как это бывает у слепо-глухонемых детей).

Анализ катамнестического материала дает нам основание подчеркнуть, что если период реабилитации соотносится с этапом критического периода, именно с фазой эволюционного скачка, прогноз ощутимого сдвига в развитии ребенка становится более обоснованным. Если развитие ребенка стимулируется на этапе «диссолюции», «обнуления», остановки в развитии всех функциональных систем, то эволюционная подвижка идет медленно и поэтапно. В таких случаях необходима умелая, целостная

стимуляция разных функциональных систем. Обычное функциональное воздействие и последовательная реабилитация, начинаемая с низших — тактильного, обонятельного, вкусового анализаторов, с последующим введением высших — зрительного, слухового и других анализаторов, зачастую не только не дает результатов, но и далеко не всегда полезна. Причем надо особо подчеркнуть, что дети-аутисты, несмотря казалось бы на внешнюю схожесть, эквивалентность у них аутистических проявлений, отличаются большой индивидуальностью, разным врожденным личностным фоном и потому стандарт в коррекционной работе, прогнозе, терапии всегда затруднен.

Общая закономерность влияния лечебно-коррекционных воздействий при ДА аналогична таковой при всех заболеваниях, особенно у детей: чем раньше они начаты, тем более выраженными являются их результаты, хотя следует признать, что при аутистических расстройствах они менее успешны.

Если активная терапевтически-коррекционная реабилитация начата уже в периоде 2—3 года жизни пациентов, то тем чаще, в этих случаях, происходит стимуляция пусть отставленного до возраста 3,5—4 лет, искаженного эволюционного скачка с возможностью появления явных положительных сдвигов в развитии ребенка. В этих случаях уменьшаются проявления стереотипности в поведении, урежаются всплески беспочвенного генерализованного возбуждения, появляются положительные подвижки в соматовегетативной сфере (улучшается аппетит, исчезает избирательность в выборе пищи, смягчаются явления дисбактериоза, ребенок прибавляет в росте, массе тела), частично нивелируются архаические формы в моторике и поведении, как и других сферах деятельности. Сдвиг в психомоторном и речевом развитии начинается со становления рецептивной, а затем и примитивной экспрессивной речи. На этом уровне еще длительно сохраняются аутистические обедненные формы поведения, незрелость сознания Я, бедная стереотипная, игровая деятельность. Отдельные из этих детей смогли заниматься индивидуально, обучались пословному чтению, механическому счету, осваивали элементарные формы предметов, цветовую гамму, начинали постигать навыки самообслуживания, опрятности, подчиняться режимным моментам. Они постепенно оживали эмоционально (отличали родных от окружающих, испытывали радость в тактильных формах общения, шло становление привязанности к ним). Появлялись личностные проявления в форме отказных реакций, выражения желаний, попытки функциональной игры, выполнение ролевых функций в них. Однако задержка умственного развития, речи, моторики полностью не преодолевается и к 6—8 годам. У этих детей превалировало образное мышление, абстрактные формы познания оставались недоразвитыми. Психическая деятельность несла черты стереотипности, в поведении сохранялись симптомы шаблонного постоянства. Словарный запас пополнялся с трудом и не было участия в диалоге. Лишь постепенно, с помощью введения массажа, отчасти нивелировался расщепленный захват в кистях рук, формировался трехпальцевой (писчий) захват и тонкие моторные навыки. Урежаются цыпочковое отталкивание от опоры на фоне обычной ходьбы и генерализованные проявления моторного возбуждения с взмахами кистями рук. IQ этих больных варьирует от 40—50 до 70, редко выше. Некоторые из этих детей смогли начать обучение в коррекцион-

<sup>4</sup>У пациентов с ДА отмечается непереносимость многих лекарственных средств. Поэтому у них должны применяться не возрастные, а более низкие дозы (половина возрастной дозы).

ных классах, усваивать программу, преимущественно по чтению, письму, труднее шло освоение счетных операций, в более редких случаях у них возникал интерес к цифрам, манипуляциям с ними, или — компьютерными играми.

У отдельных пациентов в последующие годы в периоде отставленного второго возрастного критического периода (8—9 лет), в фазах диссоциации и остановки возможно нерезкое оживление архаических симптомов, с усилением стереотипности в поведении, более явной становится эмоциональная неустойчивость, эпизоды беспоконства, инверсия сна, состояния вялости, астении. Представляет интерес появление личностных истероформных, психопатоподобных реакций, с агрессией, самоагрессией, что, несмотря на негативность их внешних проявлений, свидетельствует об определенном движении в развитии личности. В возрасте 12—14 лет, т.е. в пубертатном критическом периоде, начинает формироваться и более сложные личностные расстройства — типа дистимий, истероформных и психопатоподобных реакций с примитивными влечениями. Иногда возникают расстройства, сходные с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью.

В редких случаях, у отдельных пациентов со злокачественным течением ДА (без становления речи) в периоды пубертата по-прежнему в клинической картине возможны значительные нарушения критического периода с реализацией ряда функций филогенетического уровня в пределах разных функциональных сфер и проявления вновь тяжелой остановки в психическом развитии. Тогда наблюдается отказ от элементарных навыков, речи, переход на монотонные выкрики, горловые звуки низкого тона. Пропадает даже элементарная стереотипная деятельность, самообслуживание, навыки опрятности. В моторной сфере возможно оживление архаических взмахов кистями рук, при этом редок возврат ходьбы на цыпочках по кругу, вперед — назад, по прямой, ходьба на четвереньках, лазание. Иногда психопатоподобные проявления сочетаются с агрессией и самоагрессией, дисфорическими компонентами в настроении. Выход из этих состояний затяжной, длящийся в отдельных случаях несколько лет, весь растянутый период пубертата.

Таким образом накопленный нами опыт реализации клинко-психопатологического метода с хронобиологическим подходом, использованным для выявления нарушений функций моторной, соматовегетативной, слуховой, зрительной и других систем организма и их интеграции на каждом возрастном этапе, позволил уточнить симптоматику ДА в онтогенетическом аспекте и опосредованно судить о состоянии разных уровней функционирования нервной системы.

Описанный динамический подход подтверждает особую уязвимость организма в критических периодах, которые имеют своего рода пусковое значение для возникновения и последующего формирования аутистических проявлений. Все выявленные в круге ДА патологические про-топатические признаки являются следствием дезинтегративного расщепления, нарушения подчиняемости филогенетически архаических структур — высшим корковым, подкорковым структурам, опусканию деятельности во

всех функциональных сферах на филогенетически более незрелые уровни.

Анализ патологической структуры базовых функциональных сфер у пациентов ДА, в аспекте не только онтогенетического, но и в особенности филогенетического уровней, их нарушенного соподчинения помогает установить характер нарушений в круге каждой многоуровневой функциональной системы (моторной, эмоциональной, соматовегетативной, речевой и др.) и раскрыть сущность сложнейшей картины детского аутизма на всех этапах его становления.

Есть основание полагать, что на начальном этапе развития ДА явления нарушения соподчиняемости, спутанности и замены в уровне функционирования происходят, собственно, не от наличия «минус ткани», как при органическом поражении ЦНС, а от утраты гармонического уровня соподчинения функционирующих систем высшим корковым структурам, проявления спутанности в разноуровневом функционировании (высших корковых, паллидарно-стриарных подкорковых, церебеллярных, руброспинальных уровней). Лишь спустя несколько месяцев от начала становления ДА, если фаза остановки критического периода не сменяется эволюционным скачком, наступает устойчивость в замене корковых функций — архаическими функциями. В клинической картине начинают превалировать регистры более низких филогенетических уровней.

Если обратиться к упоминавшимся ранее фазам первого критического периода по И.А. Сквириной, то при манифестации ДА аутизм коррелирует с диссолюцией; дальнейшие регрессивные проявления соотносятся с «обнулением» и далее — с фазой остановки развития; наконец происходит отставленное развитие видоизмененной фазы «эволюционного скачка» (в четверти случаев ДА он существенно деформируется или вообще не наступает).

*Можно предположить, что фаза диссоциации при ДА по сути и есть в психопатологическом понимании — проявление аутизма.*

Итак, с одной стороны, ДА — это психическое расстройство с диссолюцией (возможно связанной с освобождением от высшего коркового контроля и взаимоподчиняемости в структуре многоуровневых филогенетических и онтогенетических функциональных систем организма ребенка), с другой — нарушенное развитие, которое «запускается» в его критические периоды со снижением функционирования различных систем организма на более низкие уровни.

При выявленной эквивалентности аутистических проявлений глубина и тяжесть ДА индивидуальна и его проявления зависят также от нейробиологической «почвы» и врожденной основы личностной структуры ребенка, чем объясняется многообразие форм ДА, их разных прогнозов, а также формирование атипичных форм патологии.

Знание представленных в работе клинических проявлений ДА у детей разного возраста, проявляющихся в его общей психопатологической структуре, представляет базу более ранней (с первых месяцев жизни) диагностики и соответственно раннего начала лечения и профилактики этой тяжелой формы искажения психического развития.



ЛИТЕРАТУРА

1. *Башина В.М., Пивоварова Г.Н.* Синдром аутизма у детей (обзор). Журн неврол и психиат 1970; 70: 6: 941—946.
2. *Башина В.М.* О синдроме раннего детского аутизма Каннера. Журн невропатол и психиат 1974; 74: 10: 1538—1542.
3. *Башина В.М.* Катамнез больных с синдромом раннего инфантильного аутизма Каннера. Журн невропатол и психиат 1977; 77: 10: 1532—1536.
4. *Башина В.М.* Ранняя детская шизофрения (статика и динамика). 2-е изд. М: Медицина 1989; 253.
5. *Башина В.М.* Аутизм в детстве. М: Медицина 1999; 236.
6. *Башина В.М.* Глава: Аутистические расстройства. Психиатрия. Национальное руководство. Под ред. Т.Б. Дмитриевой и др. М: ГЕОТАР-Медиа 2009; 700—728.
7. *Вроно М.Ш., Башина В.М.* Синдром Каннера и детская шизофрения. Журн невропатол и психиат 1975; 75: 9: 1379—1383.
8. *Кешишян Е.С.* Психомоторное развитие детей на первом году жизни (пособие для врачей). М: Московский НИИ педиатрии и детской хирургии МЗ РФ 2000; 47.
9. *Козлова И.А.* Клинические особенности шизофрении раннего детского возраста (начало заболевания до 5 лет): Дис. ... канд. мед. наук. М 1967; 248.
10. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. ВОЗ. Ст-Петербург: Оверлайд 1994; 304.
11. Многоосевая классификация психических расстройств в детском и подростковом возрасте. Классификация психических и поведенческих расстройств у детей и подростков в соответствии с МКБ-10. 2-е изд. М: Смысл—Академия 2008; 407.
12. *Никольская О.С.* и др. Аутичный ребенок, пути помощи. М: Теревинф 1997; 344.
13. *Озерецкий Н.И.* К вопросу о шизофрении у детей. Вопросы детской психоневрологии. Вып 1. М 1924.
14. *Реммидт Х.* Аутизм. Клинические проявления, причины и лечение. Пер.с нем. М: Медицина 2003; 120.
15. *Скворцов И.А.* Неврология развития. М: Изд-тво «Литтерга» 2008; 536.
16. *Стребелева Е.А.* Коррекционная помощь детям раннего возраста с органическим поражением центральной нервной системы в группах кратковременного пребывания. 2-е изд. М: Экзамен 2004; 128.
17. *Симсон Т.П.* Невропатии, психопатии и реактивные состояния младенческого возраста. М—Л 1929; 256.
18. *Сухарева Г.Е.* Клиника шизофрении у детей и подростков. Госмедиздат УССР 1937; 107.
19. *Сухарева Г.Е.* Шизоидные психопатии детского возраста. В сб.: Вопросы детской психоневрологии. Вып 2. М 1926.
20. *Тиганов А.С., Башина В.М.* Современные подходы к пониманию аутизма в детстве. Журн невропатол и психиат 2005; 195: 8: 4—13.
21. *Ушаков Г.К.* Психиатрия детского возраста. М: Медицина 1973.
22. *Чехова А.Н.* Течение шизофренического процесса, начавшегося в детском возрасте. М 1963.
23. *Юдин Т.И.* К постановке вопроса о схизофрении у детей. Клин мед 1921; 4.
24. *Юрьева О.П.* О типах дизонтогенеза у детей, больных шизофренией. Журн неврол и психиат 1970; 70: 8: 1229—1235.
25. *Bender L.* Childhood schizophrenia. Clinical study one hundred schizophrenic children. Am J Orthopsychiat 1947; 17: 1: 40—50.
26. *Bender L.* Concept of plasticity in childhood schizophrenia. In: Psychopathology of Schizophrenia. Eds. P.H. Hoch, P.H. Zubin. New York 1966; 354—365.
27. *Bleuler E.* Руководство по психиатрии. Берлин 1911, 1920.
28. *Gillberg Ch., Peeters T.* Autism medical and educational aspects. 1995; 107.
29. *Gillberg Ch.* Autism spectrum disorders. In: 16-th World Congress of International Association for Child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions (Berlin, 22-26 august 2004). Darmstadt 2004; 3.
30. *Kanner L.* Autistic disturbances of affective contact. Nerv Child 1943; 2: 217—250.
31. *Kanner L.* Follow-up study of eleven autistic children originally reported in 1943. In: Autism and Child Schizophrenia 1971; 1: 119.
32. *Lutz J.* Uber die Schizophrenie in kinderalters. Schweiz Archiv Neurol Psychiat 1937; 40: 140—147.
33. *Nissen G.* Classification of autistic syndromes in childhood. In: Proc. 4<sup>th</sup> UEP Congress. Stockholm 1971; 501—508.
34. *Rutter M.* Diagnosis and definition of childhood autism. Concept of autism. J Autism and Childhood Schizophr 1978; 8: 139—161.
35. *van Krevelen Arn. D.* Problems of differential diagnosis between mental retardation and autism infantum. Acta Paedopsychiat 1977; 39: 8: 10—47.
36. *Wing L.* Language, social and cognitive impairments in autism and severe mental retardation. J Autism and Develop Dis 1981; 11: 31—34.