

А.Д. Наследов, С.А. Мирошников, Л.О. Ткачева,  
О.В. Защиринская, М.Б. Ульд Семета

2023

**Психодиагностика риска расстройств  
аутистического спектра  
у детей 3–4 лет**

Коллективная  
монография



УДК 159.92:159.96:159.97

ББК 88

Н 314

**Рецензенты:** Брель Елена Юрьевна – доктор психологических наук, профессор РАО, профессор кафедры истории и философии образования факультета педагогического образования МГУ имени М.В. Ломоносова.

Троицкая Любовь Анатольевна – доктор психологических наук, профессор кафедры клинической психологии Российского национального исследовательского медицинского университета имени Н.И. Пирогова.

**Наследов, Андрей Дмитриевич****Мирошников, Сергей Александрович****Ткачева, Любовь Олеговна****Заширинская, Оксана Владимировна****Ульд Семета, Мериам Базейдовна**

Н 314 Психодиагностика риска расстройств аутистического спектра у детей 3–4 лет. Монография – М.: Мир науки, 2023. – Сетевое издание. Режим доступа: <https://izd-mn.com/PDF/01MNNPM23.pdf> – Загл. с экрана.

ISBN 978-5-907603-77-6

DOI: 10.15862/01MNNPM23

В монографии представлены процедура и результаты разработки скрининговых шкал для выявления риска аутизма у детей 3–4 лет. В первой главе изложен многолетний опыт изучения детей с расстройством аутистического спектра (РАС). Собственные эмпирические исследования авторов направлены на выявление диагностических критериев дифференциальной диагностики. Применялись методы математического моделирования на обширной выборке обследованных – 828 детей, из них 294 ребенка с клиническим диагнозом «РАС». Авторами разработана и психометрически обоснована короткая «Шкала аутизма». Приведены методические материалы по ее применению и тестовые нормы, обеспечивающие корректность интерпретации результатов диагностики.

В монографию включены оригинальные идеи авторов в рамках реализации научно-исследовательского проекта «Исследование прогностных индикаторов расстройств аутистического спектра у детей в возрасте 3-4 лет» (проект РФФИ № 20-013-00312А). Издание адресовано преподавателям вузов, научным сотрудникам, студентам высшей школы и послевузовского образования, специалистам, работающим в области специальной (коррекционной), педагогической и социальной психологии, дефектологии, образования и здравоохранения.

**ISBN 978-5-907603-77-6**

© Наследов Андрей Дмитриевич  
© Мирошников Сергей Александрович  
© Ткачева Любовь Олеговна  
© Заширинская Оксана Владимировна  
© Ульд Семета Мериам Базейдовна  
© ООО Издательство «Мир науки», 2023

## Оглавление

Предисловие к изданию .....	5
Глава 1. Исследования расстройств аутистического спектра у детей: история и современное состояние .....	7
1.1. История изучения аутизма у детей .....	7
1.2. Современное состояние проблемы .....	20
1.3. Патофизиология аутизма .....	26
1.3.1. Невропатологические отклонения .....	26
1.3.2. Нейротрансмиттерные отклонения .....	28
1.3.3. Метаболические, иммунные и микробиомные нарушения .....	30
1.4. Клинико-психологические особенности пациентов с РАС .....	31
1.4.1. Социальное взаимодействие .....	31
1.4.2. Коммуникативные навыки .....	32
1.4.3. Речь .....	34
1.4.4. Игра .....	36
1.4.5. Интересы .....	38
1.4.6. Эмоции .....	41
1.4.7. Поведение .....	43
1.4.8. Когнитивные функции .....	46
1.4.9. Сенсорная обработка .....	48
1.4.10. Навыки самообслуживания .....	50
1.5. Инструменты для диагностики детского аутизма .....	53
1.6. Математические модели аутизма .....	59
Глава 2. Разработка скрининговой шкалы аутизма .....	63
2.1. Введение .....	63
2.2. Онлайн-анкета маркеров аутизма .....	64
2.3. Организация исследования и выборка .....	66
2.4. Результаты исследования .....	67
2.4.1. Предварительный отбор пунктов и формирование шкал .....	67
2.4.2. Относительный вклад шкал в разделение групп РАС/не РАС, проверка точности разделения групп .....	73
2.4.3. Прогностическая кросс валидизация дискриминантной модели предсказания .....	74
2.4.4. Разработка тестовых норм Шкалы аутизма и проверка их эффективности .....	76
2.5. Обсуждение .....	80
2.6. Заключение и ограничения .....	81
Глава 3. Применение Шкалы Аутизма для выявления риска нарушений психического развития детей 3–4 лет .....	83
3.1. Организация исследования .....	83
3.2. Результаты исследования .....	84

---

3.3. Обсуждение результатов .....	89
3.4. Выводы .....	91
Глава 4. Факторная структура и измерительная эквивалентность 4-факторной шкалы аутизма: конфирматорный подход .....	92
4.1. Введение .....	92
4.2. Организация и методы исследования .....	93
4.3. Результаты исследования .....	97
4.4. Обсуждение результатов .....	101
4.5. Заключение и ограничения .....	102
Заключение .....	103
Литература .....	105
Приложение .....	142

## Предисловие к изданию

Расстройство аутистического спектра (РАС) – это неврологическое расстройство развития, характеризующееся отклонениями в социальных отношениях и повторяющимися или ограниченными моделями поведения (DSM-5). Были проведены многочисленные исследования РАС, приписывающие этиологию РАС генетическим, экологическим, иммунологическим, перинатальным, нейроанатомическим и биохимическим факторам (Pennington, Cullinan & Southern, 2014). При этом, структура симптомов аутизма по-прежнему недостаточно точно описана, в том числе, и в Диагностическом и статистическом руководстве по психическим расстройствам (DSM-5). А существующие диагностические скрининговые инструменты имеют известные ограничения (Hus, & Lord, 2013). Поэтому необходимы дополнительные исследования для выявления структуры РАС в раннем детстве и обнаружения предикторов развития аутизма. За последние два десятилетия распространенность РАС во всем мире неуклонно росла. В 2000 году, по данным организации Мониторинга аутизма и нарушений развития (ADDM), заболеваемость РАС составляла 1 на 150 детей. В 2006 году заболеваемость составляла 1 на 110 детей, а к 2008 году заболеваемость возросла до 1 на 88 детей (Sharma, Gonda & Tarazi, 2018). Согласно последним оценкам, более 70 миллионов человек во всем мире страдают аутизмом, а общая предполагаемая распространенность составляет от 1,5% до 2% (Roman-Urrestarazu et al., 2018). На сегодняшний день считается, что расстройство аутистического спектра (РАС) является распространенным и сложным расстройством развития нервной системы, которое, предположительно, имеет сильную генетическую основу и, следовательно, типичные, хотя и сильно вариативные паттерны развития (Jiang et al., 2022).

Несмотря на быстро растущую заболеваемость аутизмом во всем мире, мало что известно о его этиологии, факторах риска и прогрессировании заболевания. Действительно, в последние 80 лет факторы риска, диагностические критерии, варианты клинического течения и лечения, а также социальные последствия РАС привлекают внимание неврологов и клиницистов. Однако, в настоящее время не существует ни валидизированных биомаркеров для диагностического скрининга, ни специфических лекарств от аутизма. Единственным эффективным ответом на проблему аутизма на данный момент является изучение векторов, паттернов развития заболевания и его ключевых патологических механизмов, исследование поведенческих функций детей с РАС для своевременного вмешательства с целью изменения потенциальной траектории развития ребенка с аутизмом. Это, в свою очередь, позволит наметить перспективы на будущее в отношении новых стратегий, основанных на более точном и глубоком понимании этиологии и патогенеза аутизма и его траекторий и векторов, в первую очередь, с целью разработки методических рекомендаций для создания коррекционно-реабилитационных программ, исходя из выявленного подтипа аутизма в каждом конкретном случае. Актуальность решения этой проблемы связана также с тем, что РАС - это пожизненное расстройство, которое затрагивает не только пациента с этим заболеванием, но и его близких, которые должны найти способы справиться с этим расстройством. Поскольку аутизм является пожизненным расстройством с нарушениями поведения, родители детей с аутизмом, как правило, испытывают разочарование и огорчение из-за отсутствия научно обоснованного лечения и медикаментов, доступных для лечения. Это заставляет родителей отчаянно искать любое вмешательство, которое потенциально может улучшить состояние их ребенка. Семьи детей, страдающих аутизмом, часто

обращаются к непроверенным альтернативным методам диагностики и лечения, без доказательной базы их эффективности (Medavarapu et al., 2019).

Данная работа является результатом исследования эмпирических маркеров РАС у детей 3-4 лет, и призвана решить проблему неопределенности в поиске квалифицированной помощи для семей детей с РАС. Монография включает в себя 4 главы.

Первая глава содержит теоретические предпосылки исследования. Первый ее параграф знакомит читателей с историей изучения аутизма у детей, поскольку увидев исторические корни разработки этой проблемы, становятся очевидны вектора развития исследований и тенденции времени, что позволяет сформировать системное видение этого феномена. Во втором параграфе освещается современное состояние изучения проблемы аутизма. Третий параграф посвящен патофизиология РАС с учетом новейших данных из нейроанатомии, нейробиологии, когнитивной нейрхимии и нейроиммуноэндокринологии аутизма. В четвертом параграфе подробно рассматриваются клиничко-психологические особенности пациентов с РАС и для удобства навигации читателей, в отдельные параграфы вынесены навыки социального взаимодействия, коммуникативные навыки, речь, игра, интересы, эмоции, поведение, когнитивные функции, сенсорная обработка и навыки самообслуживания. Пятый параграф посвящен подробному анализу существующих инструментов диагностики детского аутизма. В шестом параграфе разбираются современные математические модели аутизма.

Вторая глава содержит подробное описание процедуры и результатов разработки скрининговой шкалы для выявления риска аутизма у детей 3-4 лет. Шкала основана на 40 симптомах аутизма, представляющих 4 вектора его проявления: сенсорные нарушения, эмоциональные нарушения, нарушения коммуникации и гиперактивность/расторможенность.

В третьей главе излагаются результаты проверки эффективности разработанной Шкалы Аутизма на более широкой выборке, изучение ошибок диагностики риска РАС, и возможности совершенствования разработанной методики. Проблематика, разрабатываемая в данной главе, охватывает такие аспекты РАС как: синхронность проявления симптоматики РАС; однородность/неоднородность выборки по этим симптомам; различия между РАС, ЗПР и Норма, и какие шкалы позволяют выявлять эти различия.

Четвертая глава содержит результаты применения конфирматорного подхода к проверке 4-факторной структуры шкалы, а также ее структурной и измерительной инвариантности в отношении различных частей выборки: РАС и не РАС, мальчиков и девочек, детей 3 и 4 лет. Эти задачи решались с учетом того, что исходные данные представлены в «слабых» бинарных измерениях.

Важным результатом исследования, имеющим практическое значение, стала скрининговая Шкала Аутизма. Инструкция, стимульный материал и тестовые нормы Шкалы приведены в Приложении. Компьютерная ее версия доступна широкому кругу пользователей по адресу <https://ras.testpsy.net/>.

Монография подготовлена коллективом авторов, выполнявших в 2020–2022 годах исследовательский проект «Исследование прогностных индикаторов расстройств аутистического спектра у детей в возрасте 3-4 лет», поддержанный грантом РФФИ №20-013-00312А.

## Глава 1. Исследования расстройств аутистического спектра у детей: история и современное состояние

### 1.1. История изучения аутизма у детей

Концепция аутизма была введена в 1911 году немецким психиатром Е. Блейлером для описания симптома наиболее тяжелых случаев шизофрении, концепции, которую он также создал. По словам Блейлера, аутичное мышление характеризовалось инфантильными желаниями избежать неудовлетворяющей реальности и заменить ее фантазиями и галлюцинациями. «Аутизм» же он определял как символическую «внутреннюю жизнь» субъекта, которая практически недоступна наблюдателям (Bleuler, 1950, p. 63). Следующим описанием аутистического состояния у детей является публикация Г. Е. Сухаревой в 1924 году в немецком журнале (Ssucharewa & Wolff, 1996). Она также определила это состояние как шизоидную (эксцентрическую) психопатию у детей. Этот термин в ее следующей публикации был заменен на «аутистическую (патологически избегающую) психопатию» (Сухарева, 1925). Эта работа была написана по результатам 2х летнего наблюдения за 6 мальчиками в психоневрологическом диспансере в Москве. Спустя 10 лет в том же немецком журнале психиатрии и неврологии австрийский педиатр Г. Аспергер (Chown & Hughes, 2016) опубликовал свою статью об аутистической психопатии у детей, которая в значительной степени совпадала с тем, что написала Г. Е. Сухарева (Manouilenko & Vejerot, 2015). Г. Аспергер в своей работе использовал термин «аутистическая психопатия», но автор перевода его статьи Л. Уинг предложила назвать синдром в его честь «синдром Аспергера». Что положило традицию использовать термин аутизм в этом значении психологами, психоаналитиками и психиатрами на протяжении 1920-х и вплоть до 1950-х годов (Piaget, 1923). Ниже представлена сравнительная таблица (Таблица 1) критериев Г. Е. Сухаревой, Г. Аспергера и МКБ-10 (Manouilenko & Vejerot, 2015).

**Таблица 1.1.** Сравнительная таблица симптомов детского аутизма

МКБ-10	Г. Е. Сухарева	Г. Аспергер
1. Аномалии развития выявляются в возрасте до 3 лет		
Аномалии развития выявляются в возрасте до 3 лет	Странности начинают наблюдаться уже в 3-4 возрасте.	
2. Качественные нарушения социальных взаимодействий		
Неспособность использовать зрительный контакт, мимику, положения тела, жестикуляцию для регулирования социального взаимодействия.	Отсутствие выразительности лица и выразительных движений.  Импульсивное, странное поведение Дурашливость, любовь к рифме. Болтливость, абсурдные вопросы окружающим. Уплощенный аффект. Ребенок кажется странным.	Недостаточная выразительность лица, за исключение случаев переживания сильных эмоций, таких как злость или отчаяние.  Ограниченность жестов, либо они преувеличены, неловки, неадекватны произносимой речи.  Понимание выражений



	Тенденция к абстракции и схематизации (введение конкретных понятий не улучшает, а скорее препятствует мыслительным процессам).	или жестов недостаточно, ребенок неверно интерпретирует или игнорирует подобные невербальные знаки.
Неспособность устанавливать отношения со сверстниками, связанные с общими интересами, занятиями, чувствами.	Ребенок отгорожен от окружающих, у него отсутствует стремление к играм, предпочитает общество взрослых.	Нарушения реципрокного социального взаимодействия. Наиболее явно наблюдается в романтических отношениях. Г. Аспергер связывал это нарушение с непониманием правил поведения, что вторично приводит к избеганию социальных ситуаций.
Недостаток социально-эмоциональной взаимности (искаженные или девиантные реакции на эмоции других, недостаток поведенческих манипуляций соответственно контексту или неустойчивая интеграция социального, эмоционального и коммуникативного поведения).	Держится отдельно от своих сверстников, избегает совместных игр и предпочитает фантастические истории и сказки. Ребенку сложно адаптироваться к другим детям. Дети часто высмеиваются сверстниками и имеют низкий социальный статус.	Детей задирают в школе, что ведет к нарастанию у них тревоги и страхов. Чрезмерная чувствительность к критике.
Недостаточность спонтанного разделения радости, интересов или деятельности с другими.	Возможности адаптации в значительной степени зависят от их эмоциональной сферы, проявления которой очень разнообразны: эмоционально холодные, озлобленные, тихие, эмоционально вялые, редко выражают радость или же часто находятся в приподнятом настроении, разговорчивы, много двигаются, шутят, но и это не веселье, а суетливость, повышенная болтливость, желание обратить на себя внимание, раздражительность, капризность, упрямство.	



3. Качественное нарушение коммуникации		
Нарушение развития экспрессивной речи без компенсации с помощью жестов и мимики.	Рано начинают читать, задают большое количество вопросов, рано обнаруживается интерес к отвлеченному, пристрастие к вычислениям. Богатый речевой запас, лучше оперируют абстрактными понятиями, чем конкретными, особое пристрастие к схематизму.	
Относительная неспособность вступать или поддерживать вербальный контакт с взаимным коммуникативным обменом.	Склонность к одиночеству и избеганию других людей с раннего детства; избегает компании с другими детьми.	
Недостаток спонтанных ролевых или социально-имитационных игр.	Держится отдельно от своих сверстников, избегает совместных игр.	
4. Ограниченность, построение и стереотипность поведения, деятельности и интересов		
Ограниченность, построение и стереотипность поведения, деятельности и интересов.	Стереотипные неологизмы. Стереотипные разговоры. Быстрая или ограниченная речь	Слова или фразы иногда многократно повторяются в стереотипной форме. Использование неологизмов. Непонимание утонченных шуток. Стереотипные движения телом и конечностями.
Всепоглощающая деятельность, связанная со стереотипными и ограниченными интересами, которые по содержанию и основными аспектами отличаются патологической или необычной интенсивностью и ограниченностью.	Исключительно сильные интересы Консервативные интересы, например, конверсия, отмеченная повторяющимися навязчивыми темами; цепляется за определенные темы	Интенсивная привязанность к определенным предметам, выраженные аффективные реакции при разлучении с ними. Интенсивные интересы в 1-2 областях, чаще в астрономии, геологии, железных дорог, расписании автобусов и др.  Педантичная речь. Часто продолжительно разговаривают о своих узких интересах.

Навязчивая склонность к специфическим нефункциональным действиям и ритуалам	Склонность к обсессивно-компульсивному поведению. Длительная подготовка и трудности с остановкой. Педантичность, ребенок следует правилам. Если прервать, становится взволнованным и начинает рассказ заново.	
Стереотипные и повторяющиеся манерные движения руками и пальцами, сгибание их или сложные движения телом	Поведение напоминает тики. Гримасничание.	
Полное погружение в мир предметов или вещей, не предназначенных для игр (таких как запах, поверхность, шум, вибрация)		
	Музыкально одаренный, улучшенное восприятие высоты звука.	Музыкальные способности.
	Чувствительность к шуму, ребенок стремится к тишине. Чувствительность к запаху	
	Снижение постурального тонуса. Излишние движения и синкинезии.	Странность позы и походки. Движения крупной моторики неуклюжие, плохо скоординированные.
	Странности или отсутствие модуляции речи. Носовой, хриплый или пронзительный воющий голос или голос без модуляции	Монотонная интонация или преувеличенная.

Г. Е. Сухарева указала и на другие особенности аутистического синдрома: у девочек расстройство встречается реже, менее выражены особенности мышления и моторные нарушения, что подтверждается и результатами современных исследований (Г. Е. Сухарева, 1959; Wiggins et al, 2019). Причиной развития детской аутистической психопатии, по ее мнению, является дефицитарность мозжечка, базальных ганглиев и фронтальных отделов коры. Вовлеченность этих структур также находит свое подтверждение в исследованиях с

использованием методов нейровизуализации (Fatemi et al., 2012). В отличие от последующих исследователей аутизма данный автор не считал нарушения воспитания причиной аутизма и не отождествляла детский аутизм и детскую шизофрению. Она писала, что в лишь некоторых случаях во взрослом возрасте у пациентов с аутистической психопатией диагностировалась шизофрения, но в большинстве случаев наблюдалась положительная динамика (Г. Е. Сухарева, 1959).

Наибольшую популярность получила статья об аутизме у детей американского педиатра Лео Каннера. В 1943 году в своей публикации «Аутистические нарушения аффективного контакта» (Kanner, 1943) он описал поведенческие аномалии, которые наблюдал у одиннадцати детей. В кратком изложении симптомы звучат следующим образом:

1. Недостаточное или полное отсутствие потребности в контактах с окружающими людьми. Л. Каннер считал это патогномичным признаком для РДА. По его мнению, отличие от аутизма при детской форме шизофрении заключалось в том, что дети не начинали избегать уже сформированных отношений с людьми, а изначально демонстрировали «экстремальное аутистическое одиночество». «Прямой физический контакт, движение или звук, которые исходят извне и угрожают нарушить их уединение, либо игнорировались, либо вызывали протестную реакцию» (Kanner, 1943).

2. Отсутствие «позы готовности», которая наблюдается у детей в норме с 4 месяцев.

3. Дети не пользовались речью для общения: речевая продукция в основном состояла из называния предметов, цветов, цифр и букв.

4. Отличная механическая память сочеталась с недостаточным осмыслением проговариваемого.

5. Отмечалось наличие прямых и отсроченных эхололий.

6. Буквальное понимание обращенной речи, ригидность в использовании слов, даже если это искажает смысл фразы.

7. Спонтанное использование местоимений в той форме, в какой они их слышали в определённой ситуации. Например, ребенок мог часто говорить о себе во 2-м и 3-м лице.

8. Отказ от еды, который Л. Каннер также рассматривал как «избегание внешнего вторжения».

9. Страх громких звуков и движущихся объектов, в то же время отсутствие подобных реакций на громкие звуки, производимые самим ребенком.

10. Монотонные повторения вокализаций и движений.

11. Тревожная одержимость сохранением неизменности окружающего («феномен тождества»). Сюда же Л. Каннер относил бурную реакцию ребенка на вид сломанных или неполных предметов. Требования к взрослым произносить определенные слова определенным образом.

12. Ограниченность спонтанной активности.

13. Восхищение предметами, установление эмоционального отношения к ним, ловкое обращение с ними. Как и моторные стереотипии, Л. Каннер рассматривал такое взаимодействие с предметами как радость от возможности контролировать аспекты окружающего.

14. В целом безразличное отношение к окружающим людям, в некоторых случаях и к матери. Восприятие вопросов взрослых как помеху процессу интересной деятельности. Прикосновения к другим людям совершались с целью опоры и напоминали прикосновения к

мебели. Если взрослый ограничивал доступ к интересному предмету, то ребенок злился на руку, но не устанавливал глазной контакт с взрослым.

15. Выраженный интерес к фотографиям, но не к реальным людям и животным, изображенным на них, что Л. Каннер также связывал с избеганием возможного вмешательства извне.

16. Сохранение «умного», серьезного мимического выражения, богатый словарный запас у говорящих детей, великолепная память на перечисления и стихотворения, точное воспроизведение определенных последовательностей говорит о хорошем когнитивном потенциале детей в его обывательском смысле. Проведение тестирования для определения интеллектуальных способностей Л. Каннер считал невозможным в связи с трудностью установления контакта. Исключением является «доска Сегена», с которой дети справились успешно.

17. Относительно хорошее физическое развитие, однако у 5 из 11 детей Л. Каннер отметил большой размер головы. Наблюдалась моторная неловкость, но высокий уровень развития мелкой моторики. Электроэнцефалографическое исследование не выявило никаких аномалий, за исключением одного ребенка, у которого впоследствии произошло два эпилептических припадка.

18. Большая часть детей происходила из высокообразованных семей.

Для дифференциальной диагностики РДА и детской шизофрении Л. Каннер предложил ряд критериев. Если для шизофрении характерен нормальный период развития, как минимум на протяжении первых 2-х лет с последующим постепенным нарастанием симптоматики, то аномалии в развитии при синдроме РДА, по мнению Л. Каннера, обнаруживаются уже в раннем возрасте, например, в форме отсутствия комплекса оживления. Л. Каннер указывает на разнонаправленность реакций при РДА и детской шизофрении: если во втором случае «человек для решения своих трудностей «уходит» из мира, частью которого он являлся, то при РДА ребенок идет на компромисс, осторожно протягивая щупальца в мир, в котором он всегда был чужаком».

Распространено заблуждение, что Л. Каннер является автором теории «холодной матери», постулирующей появление аутизма у детей вследствие холодного отношения к ним их матерей. Связано это с тем, что Л. Каннер в своей первой статье заметил, что дети с данным расстройством рождаются, как правило, у родителей эмоционально сдержанных. Л. Каннер действительно упоминал «холодность» родителей детей РДА, однако связывал он это с наличием генетических причин расстройства, которые можно наблюдать в чертах самих родителей. Л. Каннер делает предположение о наследственной врожденной неспособности аутичных детей устанавливать аффективный контакт с людьми, по аналогии с врожденными физическими или интеллектуальными дефектами. У «холодных» родителей наблюдаются аутистические симптомы в мягкой форме, что, по мнению Л. Каннера, говорит о генетической этиологии аутизма.

В 1949 году выходит его очередная статья (Kanner, 1949) об аутизме, где он прямо заявляет о психогенных причинах аутизма детей: «Большинство пациентов с самого начала были подвержены родительской холодности, навязчивости и механическому вниманию только к материальным потребностям. Они были объектами наблюдения и эксперимента, проведенного с прицелом на дробную производительность, а не с искренним теплом и радостью. Их аккуратно хранили в холодильниках, которые не размораживали. Их [детей] уход - это акт ухода от такой ситуации в поисках утешения в одиночестве. Я считаю, что

невероятная память детей, их навязчивая озабоченность именами, часами, картами или датами календаря представляют собой мольбу о родительском одобрении».

С 1960-х годов многие детские психологи оспорили идею об инфантильности мышления и создали новые методы для утверждения детской психологии как науки, в частности эпидемиологические исследования. Вследствие чего термин «аутизм» был полностью переформулирован как новая описательная категория, отвечающая потребностям этой новой модели развития ребенка. Начиная с середины 1960-х годов детские психологи использовали слово «аутизм» для описания полной противоположности тому, что оно означало до того времени. В то время как «аутизм» в 1950-х годах относился к чрезмерным галлюцинациям и фантазиям у младенцев, «аутизм» в 1970-х годах относился к полному отсутствию бессознательной символической жизни. Например, Майкл Раттер, ведущий исследователь детской психиатрии из британской больницы Модсли, который провел первое в истории генетическое исследование аутизма, заявил в 1972 году, что «у аутичного ребенка скорее недостаток фантазии, чем ее избыток» (Rutter, 1972). После чего значение термина «аутизм» было радикально переформулировано с описания человека, который чрезмерно фантазировал, на того, кто вообще не фантазировал.

В конце 1960-х годов возникла теория «холодной матери», главным популяризатором которой является Бруно Беттельхейм (Bettelheim, 1967) - американец еврейско-австрийского происхождения, изучавший коммерцию, историю литературы и искусства, прежде чем увлечься психоанализом. В 1967 году своей книге «Пустая крепость: детский аутизм и рождение личности» Беттельхейм сравнил родителей детей с аутизмом с охранниками в нацистском концентрационном лагере. Популярность и статус «общепринятой» этой концепции принесли выступления Беттельхейма на национальных телевизионных шоу в прайм-тайм и публикации в популярных журналах. Отметим, что Л. Каннером и Б. Беттельхеймом не рассматривалась версия о негативном влиянии врожденных особенностей детей с аутизмом на способность родителя создать теплые детско-родительские отношения. Попытки установить контакт с ребенком не приводили к успеху, обычные стимулы вызывали у детей неадекватно яркие аффективные вспышки, что могло вводить родителя в состояние выученной беспомощности, а если добавить к этому тревогу и печаль, вызванные нарушениями психического развития ребенка, то можно предположить вторичность «холодности» родителя относительно аутизма ребенка.

В 1967 году была опубликована статья С. С. Мнухина (Мнухин и др. 1967), в которой он отвергал версию о психогенных причинах аутизма у детей. Как и Г. Е. Сухарева, он рассматривал детский аутизм в качестве следствия органического поражения головного мозга ввиду его чрезмерной тяжести. С. С. Мнухин также исключал и генетические причины развития аутистических синдромов из-за недостаточных свидетельств наследственной отягощенности больных. Основной причиной развития этих расстройств он считал врожденные или рано приобретенные поражения головного мозга (Мнухин и Исаев, 1969) с вероятным вовлечением ретикулярной формации и лимбической системы. В соответствии с разработанной им клинико-физиологической классификации резидуальных нервно-психических нарушений, он относил синдром Аспергера к атоническим формам резидуальных психопатий, а ранний детский аутизм рассматривал как своеобразную форму психического недоразвития атонической формы. В пользу резидуально-органической патологии, лежащей в основе синдрома Аспергера и РДА, по мнению С. С. Мнухина свидетельствуют следующие симптомы: слабость безусловно-рефлекторных реакций, грубые нарушения внимания, склонность «невидящим» взглядом скользить по окружающим лицам

и предметам, бесцельность движений, длительная неспособность овладеть более сложными навыками и главное – длительная задержка формирования самосознания, комплекса «Я», что проявляется в склонности говорить о себе в третьем лице, в подражательности речи и действий. В отличие от умственной отсталости, у детей с аутизмом на первый план выходят нарушения эмоционально-волевой сферы, о чем говорит их способность адекватно реагировать при высокой мотивации. Однако, сам термин «ранний детский аутизм» С. С. Мнухин считал неудачным, т. к. при данном состоянии не наблюдается «истинного аутизма», на котором настаивал Л. Каннер. С. С. Мнухин обращает внимание на то, что содержание «разговоров» ребенка самим с собой состоит из обрывков ранее услышанных звуков и фраз. Видимость «аутизма» создает преобладание тормозных процессов, в результате чего чрезмерно активными оказываются следы прошлых впечатлений, а не актуальные стимулы. Идеи С. С. Мнухина найдут свои отголоски в современных исследованиях. Так, одной из доминирующих концепций этиопатогенеза аутистических расстройств в настоящее время является модель увеличенного соотношения процессов возбуждения и торможения в сенсорных, мнестических, социальных и эмоциональных системах нервной системы при аутизме (Rubenstein, 2003).

С 1960-х годов наблюдается феноменальный рост числа диагнозов аутизма, что привлекло внимание многих исследователей, начиная от психиатров и социологов и заканчивая литературоведами (например, Murray, 2008; Nadesan, 2005; Silverman, 2011). Первое эпидемиологическое исследование аутизма Виктора Лоттера показало, что показатель составляет 4,5 на 10 000 детей, но в статье 2006 года в журнале *Lancet* утверждается, что показатель составляет 116,1 на 10 000 детей, и эта цифра продолжает расти (Baird et al., 2006; Baron-Cohen et al., 2009). Гил Эяль и др. утверждали, что в США и многих других западных странах число диагнозов аутизма увеличилось после того, как в 1960-х годах были закрыты учреждения для «умственно отсталых» и дети были интегрированы в новые образовательные и социальные условия (Eyal et al., 2010). Изменения в методах диагностики с 1960-х по 1980-е годы привели к тому, что аутизм стал ассоциироваться с «глубокой умственной отсталостью и другими нарушениями развития или физическими расстройствами», что привело к увеличению числа детей, которые, как считалось, проявляли аутистические черты (Wing and Potter, 2002). Это объясняет, почему показатели диагностики аутизма не увеличились так сильно во Франции, где в 1960-х годах не было перевода «умственно отсталых» детей из интернатов в другие учреждения и где дети с проблемами в развитии продолжают получать стационарное лечение вплоть до сегодняшнего дня (Eyal et al., 2010).

Еще одна причина, по которой число диагнозов аутизма возросло во всем мире, заключается в том, что закрытие учреждений для «умственно отсталых» детей побудило родителей провести кампанию за улучшение диагностики и признание проблем своих детей. Группы давления, такие как Британское общество детей-аутистов (основано в Лондоне в 1962 году) упорно трудились над тем, чтобы были разработаны новые методы лечения, позволяющие детям приспособиться к новым социальным ролям, которые им навязывали. Это привело к росту новых поведенческих методов лечения, а также к массовой негативной реакции на психоаналитические стили рассуждений. Книга Хлои Сильверман «Понимание аутизма» исследует эту тенденцию на примере Соединенных Штатов, подробно описывая работу Бруно Беттельхайма и других сотрудников Чикагского университета, а также родителей, которые бросили им вызов, таких как Бернанд Римланд и Розалинд Оппенгейм. Работа Сильвермана показывает, как с тех пор родители активно пропагандировали новые



методы лечения и финансировали новые исследования этого состояния, включая генетические и экологические исследования (Silverman, 2011).

Одновременно происходит пересмотр диагностических критериев. Исследователь Колвин обнаружил, что дети с «психозом с поздним началом» «часто галлюцинировали», тогда как дети с психозом с ранним началом в первые 3 года жизни чаще страдали от «серьезной задержки речи и многих речевых аномалий», а также от «стереотипных движений» и «нарушения коммуникации», а вовсе не галлюцинаций (Kolvin, & Rutter, 1971). Исследование Колвина исключало возможность того, что аутизм у младенцев и детей младшего возраста сопровождался галлюцинаторным мышлением в любой форме. Его описание аутизма было прямой противоположностью тому, которое впервые было выдвинуто Блейлером и которое поддерживалось многими учеными с конца 1920-х по 1960-е годы. Однако именно эта модель «раннего психоза» позже стала доминирующей в описаниях понятия «аутизм», что является ироничным, потому что «аутизм» первоначально использовался именно для описания нормального раннего детского мышления (Evans, 2013). Работа Колвина была чрезвычайно влиятельной, и все исследователи, которые следовали его плану исследования, пришли к аналогичным выводам (например, Rapoport и др., 2009). Эти исследователи все больше сосредотачивались на изучении вербальных способностей таких детей и все чаще рассматривали аутизм как «коммуникативное расстройство», а не как «психотическое расстройство».

Аутизм все больше отдалялся от галлюцинаций и фантазий, и исследователи-психиатры искали новые способы выявления проблемы в отдельных клинических случаях. Неудивительно, что эти они обратились к изучению вербальных способностей, чтобы выявить центральный «когнитивный дефицит» аутизма. Это отразило рост «когнитивного» движения в психологии (Nadesan, 2013). В 1968 году Раттер утверждал, что аутизм характеризуется 3 ключевыми признаками, а именно «глубокими аномалиями речевого развития, разнообразными ритуалистическими и компульсивными явлениями... [и] особым разнообразием нарушений в межличностных отношениях» (Rutter, 1968). Раттер с соавторами провели исследования языка, используемого детьми-аутистами в конце 1960-х и 1970-х годах, и предположили, что сенсорные нарушения в младенчестве привели к развитию необычных речевых особенностей у детей-аутистов (Martin, 1971). Эти языковые аномалии или различия затем стали определяющей чертой новой концепции «аутизма» в ее новой психологической метаморфозе, которая последовала за ее радикальным сокращением до поведенческих мер в 1960-х годах. Основной целью этих исследований было сравнить речь детей-аутистов с речью детей, у которых были другие проблемы, такие как афазия и частичная слепота или глухота. Эти исследователи сошлись во мнении, что аутистическое состояние не было вызвано эмоциональными реакциями или галлюцинациями, а вместо этого характеризовалось дефицитом определенных аспектов лингвистического мышления. Речевая «девиация» и нарушение использования разговорной речи и жестов, наблюдаемые у детей-аутистов, отличались от проблем, наблюдаемых у других детей с нарушениями речи (Bartak, Rutter and Cox, 1975).

Одновременно, стала набирать популярность версия о наследственной обусловленности аутизма. Ее подтверждают близнецовые исследования и исследования сиблингов (Folstein & Rutter, 1977). Из-за того, что процент семейных случаев РАС невелик, рассматривается версия о роли спорадических мутаций в возникновении аутистических синдромов (Frazier et al., 2014). В 1964 году Б. Римланд предположил, что причинами аутизма являются биохимические нарушения, вызванные сочетанием экзогенных



воздействий и генетической предрасположенности, а не бесчувственными родителями (Rimland, 1964). А в 1977 году М. Раттер и С. Фолштейн обследовали 21 пару близнецов в Великобритании, у которых по крайней мере у одного близнеца был диагностирован аутизм (Folstein & Rutter, 1977), с целью установить роль генетических факторов и факторов окружающей среды. Они обнаружили высокую степень конкордантности - 82% у однояйцевых пар близнецов, чего не наблюдалось у разнояйцевых пар, что указывало на существенное влияние генетического фактора, но не воспитания. Эти данные положили начало сомнениям в достоверности «теории холодной матери» в Великобритании и США.

В конце 1970-х годов возникает новое понимание проблемы аутизма как нейроркогнитивного нарушения развития. В 1979 году Л. Уинг и Д. Гулд провели исследование распространенности того, что они назвали «Серьезным нарушением социального взаимодействия и связанными с ним аномалиями» у детей. Они утверждали, что «паттерн нарушений и проблем с поведением», описанный ранее как детский психоз, детский аутизм или детская шизофрения необходимо переосмыслить с позиции в первую очередь социальных нарушений (Wing & Gould, 1979). Критерии отбора основывались на 3 ключевых признаках аутизма Раттера и были определены как: «отсутствие или нарушение социального взаимодействия», «отсутствие или нарушение развития вербального или невербального общения» или «повторяющиеся, стереотипные действия любого рода». Выборку исследования составили 132 ребенка. Так состоялась первая попытка дифференциации аутизма и «специфических расстройств развития импрессивной и экспрессивной речи» (Wing & Gould, 1978). В 1981 году Уинг опубликовала статью «Синдром Аспергера: клинический отчет», в которой она развила свои идеи о том, что аутизм следует включить в «более широкую группу состояний, которые имеют общим нарушение развития социального взаимодействия, коммуникации и воображения» (Wing, 1981). Она ввела термин «синдром Аспергера», вдохновленная прочтением статьи Ганса Аспергера об аутизме от 1944 года. Хотя синдром Аспергера не был включен в DSM до ее 4-го издания в 1994 году, работа Уинг по расширению категории аутизма и увязыванию его с другими нарушениями развития оказала большое влияние и способствовала увеличению числа исследований, в которых аутизм рассматривался как центральная проблема, с помощью которой можно очертить и понять другие формы нарушений в развитии у младенцев и детей. В этих исследованиях аутизм все чаще рассматривался как проблема «социального» взаимодействия, а не как проблема эмоциональных отношений с другими людьми. «Аутизм», понимаемый в этих исследованиях, не был «аутизмом» шизофрении, но и не был «аутичным нарушением аффективного контакта» Каннера. Вместо этого это был аутизм с «когнитивным дефицитом». Значение аутизма было изменено и были разработаны новые классификационные критерии, которые стали использоваться для дифференциальной диагностики все большего числа детей.

С. Барон-Козэн, А. Лесли и У. Фрит в 1985 году провозгласили, что у детей-аутистов отсутствует «теория разума» (theory of mind), опираясь на концепцию аутизма, сложившуюся после 1960-х годов. Они определили аутизм как «глубокое расстройство понимания социальной среды и совладания с ней», при котором основным симптомом является «нарушение в вербальном и невербальном общении» (Baron-Cohen, Leslie & Frith, 1985). Фрит защитила докторскую диссертацию в Институте психиатрии, когда там были Раттер и Уинг, и их подход оказал на нее большое влияние. Она готовилась к защите докторской диссертации под руководством О'Коннора и Хермелина по выявлению поведенческих паттернов у детей-аутистов (Bishop, 2006). Фрит утверждала, что у аутичных детей

наблюдается «дефицит обработки входных данных», который она позже описала как «слабую центральную когерентность» (Frith, 1970, 2003). Фрит, Коэн и Лесли взяли термин «теория разума» из работы Д. Премака и Г. Вудраффа, которые использовали его для описания изучения шимпанзе. Они использовали его для описания способности приписывать автономные психические состояния себе и другим, чтобы предсказывать и объяснять последующие действия. Лесли проводила работу по изучению способностей нормальных 2-летних детей понимать притворную игру и утверждала, что у детей-аутистов наблюдается дефицит способности к воображению. Затем Барон-Коэн, Лесли и Фрит выдвинули гипотезу о том, что у детей с аутизмом нарушен когнитивный механизм, необходимый для «ментализации» или представления психических состояний. Для проверки этой теории использовались задания «Ложное убеждение», в которых испытуемых проверяли, могут ли они предсказывать мысли других людей. Во многих исследованиях эти тесты использовались для сравнения детей-аутистов с контрольными детьми, у которых были низкие языковые способности или низкий уровень IQ (Leslie and Frith, 1988; Perner et al., 1989). Эти схемы исследования были очень похожи на те, которые использовали Хермелин и О'Коннор, которые использовали детей с интеллектуальным недоразвитием в качестве контрольной группы. Описание аутизма как дефицита «теории разума» не исключает субъектов, которые могут обладать хорошим словарным запасом, синтаксисом, фонологией и заученной речью. Поскольку их когнитивный дефицит связан с неспособностью размышлять о психических состояниях других людей. Очевидно, что Барон-Коэн, Фрит и Лесли опирались на тесты Пиаже на «эгоцентричность» в своем предположении о том, что у аутичных детей отсутствует «теория разума»; однако они не уточняли, каким образом младенцы могут воспринимать умы и тела других людей. Таким образом, они нашли способ описать отношения индивида с другими людьми, но не принимать во внимание мыслительные процессы, которые, возможно, опосредовали эти отношения. Эта модель была с готовностью принята многими исследователями, потому что она представляла именно то, что требовалось в тот исторический момент – отчет о развитии мышления у младенцев, который касался их способности общаться с другими, но который совершенно не дифференцировал мыслительные процессы, не касался галлюцинаторных или иных явлений, которые могли структурировать эти отношения. Эта модель была навязана исследователям благодаря распространению эпидемиологических и статистических методологий (Evans, 2013).

Разрабатывались новые модели для концептуализации психических проблем детей-аутистов как дефицита «теории разума» и «слабой центральной когерентности». При этом актуальность вопросов, касающихся возможного влияния ранних взаимоотношений на эти функции, никуда не делась. Тот факт, что исследователи аутизма все еще пытались ответить на некоторые из центральных вопросов, поднятых в 1940-х годах в дискуссиях об аутизме и человеческих отношениях, наиболее очевиден в исследованиях Раттера и др., посвященных румынским сиротам, которые были серьезно социально депривированы на ранних стадиях своего развития. В 1999 году Раттер и его коллеги из Института психиатрии опубликовали статью о проявлении того, что они назвали «квазиаутизмом» у некоторых из этих детей (Rutter et al., 1999). В 2007 году ученый, опираясь на более крупную выборку, утверждал, что примерно у 1 из 10 этих детей, находящихся в тяжелом состоянии, наблюдался «квазиаутизм», который был очень похож на «обычный аутизм», хотя и отличался тем, что дети демонстрировали более необычные социальные подходы и необычную спонтанность в общении. У этих детей также наблюдалось некоторое улучшение в возрасте от 4 до 6 лет. У

всех детей с «квазиаутизмом» наблюдался дефицит «теории разума», что подтверждает универсальность этой концепции для охвата общих трудностей в отношениях и социальных проблемах (Rutter et al., 2007). Более того, румынские сироты, усыновленные через 6 месяцев, чаще всего, демонстрировали дефицит «теории разума», даже если у них не было полномасштабного квазиаутизма (Colvert, Rutter et al., 2008). Интересно, что Раттер и его коллеги утверждали, что у младенцев, которые были сильно обделены в течение первых 6 месяцев жизни, не развивается «квазиаутизм», в то время как у тех, кто был обделен в течение более длительного периода, есть тенденция к этому. Таким образом Раттер признает, что обстоятельства окружающей среды могут влиять на развитие «квазиаутизма».

В отечественной науке был задан иной вектор исследований проблемы аутизма. Ученики С. С. Мнухина – Д. Н. Исаев и В. В. Каган – разработали классификацию аутистических расстройств у детей. В совместной работе (Каган и Исаев, 1976) помимо раннего детского аутизма и аутизма у детей, страдающих шизофренией, они предложили выделить следующие аутистические синдромы:

- 1) аутистические психопатии;
- 2) органические аутистические психопатии;
- 3) аутистический синдром при умственной отсталости;
- 4) аутизм у детей с эпилептическими припадками;

5) аутистические реакции и патологическое развитие личности по аутистическому типу, среди которых можно выделить следующие варианты: психогенный, соматогенный, патологическое развитие по аутистическому типу.

В. Е. Каган является автором первой отечественной монографии (Каган, 1981). В ней он обобщил результаты исследований отечественных и зарубежных ученых, предложил критерии дифференциальной диагностики раннего детского аутизма от других расстройств. На основе собственных исследований и наблюдений он предлагает следующую классификацию (Таблица 2):

**Таблица 2.** Сравнительный анализ синдромов аутизма у детей В. Е. Кагана

<b>Синдромы</b>	<b>Основной этиологический фактор</b>	<b>Патогенетическая основа</b>	<b>Динамика</b>
Аутизм при шизофрении	Наследственность	Специфическая диссоциация психических функций	Прогрессиентность
Аутизм при шизоидной психопатии	Наследственность	Контрастные черты характера	Непрогрессиентность
Детский аутизм	Экзогенные вредности в антенатальном и пренатальном периоде	Асинхрония, неравномерность, задержка психического развития	Прогрессирующее развитие психики
Органический аутизм	Экзогенные вредности в постнатальном онтогенезе	Психическое недоразвитие, резидуальные психопатии	Развитие психики определяется возможностями терапии

Парааутистические состояния	Психогении	Невротическое реагирование	Динамика в психическом развитии различная
-----------------------------	------------	----------------------------	---

Далее, В. В. Ковалев высказывает идеи, что ранний детский аутизм – это группа синдромов разного происхождения, и в первую очередь необходимо разделять процессуальный (шизофренический) и непроцессуальный синдром. Вторым вариантом включает синдром Каннера, синдром Аспергера, органический и психогенный синдром. Замкнутость ребенка в рамках раннего детского аутизма при шизофрении связана с диссоциацией психических процессов, болезненными переживаниями, бредовыми и галлюцинаторными феноменами (Ковалев, 1985). В том же духе, представитель московской психологической школы - В. В. Лебединский рассматривал РДА как особую форму конституционального дизонтогенеза по типу искаженного развития и подчеркивал схожесть синдрома Аспергера с шизоидной психопатией (Лебединский, 1991). В соответствии с предложенной им классификацией, Лебединский рассматривал психопатии (дисгармоническое развитие) и ранний детский аутизм (искаженное развитие) как варианты диспропорционального развития, которое характеризуется сочетанием акселерации и ретардации в развитии психических функций. Ядерным нарушением, лежащим в основе детского аутизма, по мнению автора, является сочетание энергетической недостаточности, нарушений инстинктивно-аффективной сферы, низких сенсорных порогов с выраженным отрицательным фоном ощущений. Аутизм при этом расценивается как вторичный феномен, компенсирующий вышеуказанные нарушения. Выделенные симптомы В. В. Лебединский объединяет в две группы: недостаточность регуляторных систем и дефицитарность анализаторных. Сопоставляя эти группы с представлениями Н. А. Бернштейна об уровнях регуляции предложил уровневую модель эмоциональной регуляции. В соответствии с ней были выделены 4 группы раннего детского аутизма.

Обобщая вышесказанное, можно отметить, что исторически развитие проблемы изучения аутизма шло по вектору от понимания концепции детской шизофрении и аутизма как родственных состояний к расширению эпидемиологического метода в детской психиатрии и психологии развития и появлению новых стандартизированных показателей сенсомоторных функций и вербальных способностей. Поведенческие и лингвистические «стереотипы» аутичного ребенка стало возможным соотносить с аналогичными «стереотипами» у других детей с помощью когортных исследований. Однако исследователи аутизма использовали эпидемиологические исследования также для того, чтобы ответить на более широкие вопросы о развитии детского мышления в онтогенезе. Аутизм всегда относился к наиболее тяжелой патологии в детском мышлении, и изменения в его качественной и количественной оценке отражают более широкие исторические изменения в том, что считается нормальным и ненормальным в мышлении и поведении всех младенцев и детей. Так возникло новое понимание, связанное с изучением когнитивных способностей и дефицитов, которые раньше не считались релевантными, когда аутизм был связан исключительно с психопатологией. Были изучены и описаны атистико-подобные состояния у детей, как исход тяжелой социальной депривации (Rutter, 1998).

## 1.2. Современное состояние проблемы

Трудности разграничения синдрома раннего детского аутизма Каннера, аутистической психопатии Аспергера и других нарушений у детей, включающих дефицит социального взаимодействия, привели к обобщению имеющихся клинических групп под термином «Расстройства аутистического спектра». Автором этого термина является Л. Уинг – британский детский психиатр. Совместно с Дж. Гулд в 1979 году она опубликовала результаты масштабного для того времени эпидемиологического исследования (Wing & Gould, 1979), которые указывали на гораздо более частую встречаемость симптомов детского аутизма (1-2 человека из 1000), чем это предполагалось ранее (4 из 10.000).

Увеличения частоты встречаемости данного синдрома авторы связывали с расширением диагностических критериев в рамках своего исследования: в процессе сбора данных они обнаружили, что под все критерии Л. Каннера дети с аутизмом подходят очень редко, однако если их сократить, то численность детей с этим диагнозом возрастает значительно. По результатам этого исследования Л. Уинг и Дж. Гулд сформулировали критерии диагностики аутизма (Gould, 1982; Wing, 1981a; Wing & Gould, 1979):

1. Нарушения социального взаимодействия: заметное сокращение невербальных признаков интереса и удовольствия от общения с другим человеком, таких как зрительный контакт, инициирование и ответ на улыбку, на нежный физический контакт (объятия, поцелуи, приветствие и прощание).

2. Нарушения социальной коммуникации: сниженная способность "разговаривать" невербально и вербально с другим человеком, делиться идеями и интересами или вести беседу в позитивно-дружеском ключе, трудности понимания речи, склонность интерпретировать сказанное буквально.

3. Нарушения социального воображения: сниженная способность представлять и предсказывать последствия собственных действий для себя и для других людей.

Эти симптомы легли в основу критериев МКБ-10 и DSM-IV. Изменен был лишь третий пункт, хотя именно его Л. Уинг считала самым важным из всех симптомов аутистического спектра (Wing et. al, 2011). Вместо «нарушений социального воображения» появилось "стереотипное повторяющееся поведение».

В России продолжает действовать МКБ-10, которая опираясь на триаду нарушений описывает следующие расстройства психологического развития (F84):

- a. F84.0 Детский аутизм (синдром Каннера, детский психоз) – это тип pervasive нарушения развития, для которого обязательно появление аномалий развития до 3-х лет и во всех трех сферах – социальное взаимодействие, коммуникативные способности, ограниченные, стереотипные формы поведения. Также могут наблюдаться вспышки раздражения, аутоагрессия, расстройства сна и приема пищи, фобии.

- b. F84.1 Атипичный аутизм (атипичный детский психоз, умственная отсталость с чертами аутизма) отличается от детского аутизма возникновением аномалий развития после 3-х лет, их недостаточной выраженностью в одной или двух сферах. Для установления умственной отсталости необходимо использовать дополнительный код.

- c. F84.2 Синдром Ретта – генетическое нарушение, которое наблюдается только у девочек. Характерно прогрессирующая утрата речи, моторных навыков, замедление роста головы, стереотипные круговые движения рук, усиленное дыхание. Эти симптомы возникают в период с 7 до 24 месяцев, а к 4 годам развивается атаксия туловища, апраксия,



хореоатетонидные движения. В большинстве случаев отмечается тяжелая умственная отсталость. В DSM-V это нарушение переведено в раздел генетических нарушений.

d. F84.3 Другое дезинтегративное расстройство детского возраста (детская деменция, дезинтегративный психоз, синдром Геллера, симбиозный психоз) отличается наличием периода нормального развития, за которым следует выраженная потеря приобретенных навыков в течение нескольких месяцев. Наблюдается утрата навыков социального взаимодействия и общения, спад интереса к окружающему, появление стереотипных форм поведения.

e. F84.4 Гиперактивное расстройство, сочетающееся с умственной отсталостью и стереотипными движениями – эта категория описывает детей с выраженной умственной отсталостью ( $IQ < 35$ ), у которых наблюдается гиперактивность, нарушения внимания, стереотипии.

f. F84.5 Синдром Аспергера (аутистическая психопатия, шизоидное расстройство в детском возрасте) характеризуется той же триадой нарушений, что и детский аутизм, однако при этом отсутствует задержка речевого развития и познавательных функций. Часто наблюдается неуклюжесть.

g. F84.8 Другие общие расстройства развития и F84.9 Общее расстройство развития неуточненное.

В странах, в которых специалисты руководствуются МКБ-10, например, в России, РАС не является официальным диагнозом, тем не менее пользуется популярностью у специалистов и родителей. В опубликованной МКБ-11, которую планируют ввести в скором времени, также присутствует термин РАС вместо диагнозов группы первазивных расстройств МКБ-10, как это произошло в DSM-V.

Другим нововведением последней классификации Американской психологической ассоциации является объединение двух критериев триады – «Нарушения социального взаимодействия» и «Нарушения коммуникации» – в один: «Устойчивые дефициты в социальной коммуникации и социальном взаимодействии в различном контексте», а третий критерий «Ограниченность, повторяемость в структуре поведения, интересах или деятельности» был дополнен симптомом «избыточной или недостаточной реакции на входную сенсорную информацию или необычный интерес к сенсорным аспектам окружающей среды», ранее считавшимся не специфичным для РАС. Для постановки диагноза РАС симптомы ребенка должны соответствовать всем трем пунктам первого критерия (дефицит социально-эмоциональной взаимности, дефицит невербальной коммуникации, дефицит установления, понимания и поддержания отношений) и двум из четырех второго критерия (повторяющаяся речь или моторные движения, настойчивость на однообразии, ограниченные интересы или необычная реакция на сенсорные раздражители). Также появилось указание степени тяжести расстройства.

Эти кардинальные изменения диагностики аутизма получили неоднозначные оценки. Ряд исследователей поддержали (King et al, 2014) это нововведение из-за «псевдоспецифичности» ранее существовавших групп, которая влияла на исследование эффективности вмешательств, страховых выплат и процесс диагностики в целом. Особенно эти недостатки наблюдались при диагностике «нарушение первазивного развития неуточненного», т. к. его критерии постановки были чрезмерно размыты, и этот диагноз выставлялся чаще остальных (Volkmar et al, 2009).

Устранение синдрома Аспергера, в виду отсутствия значимых различий между ним и высокофункциональной формой аутизма, встретило наибольшее сопротивление. Обзор 125 исследований (Tsai & Ghazziuddin, 2014) показал, что в 95 публикациях обнаружены качественные и количественные отличия синдрома Аспергера от синдрома детского аутизма и первазивных нарушений неуточненных. Поэтому авторы настаивают на том, что его необходимо оставить как самостоятельное расстройство. В то же время другой обзор (Sharma et al., 2012) 69 исследований указывает на то, что критерии DSM-4 являются недостаточными для выделения данного нарушения в отдельную категорию.

Замена синдромов нарушения психического развития одним спектром встретило критику и со стороны отечественных ученых. В. Е. Каган (2003) выразил обеспокоенность расплывчатостью термина аутизм, что может негативно сказаться на поиске причин данного расстройства, и вывести его изучение на уровень беспредметности (Каган, 2003). Макушкин Е. В. с соавторами (2019) отрицательно оценили смену парадигмы «раннего детского аутизма» Л. Каннера на парадигму «расстройств аутистического спектра» Л. Уинг (Макушкин, Макаров, Пашковский, 2019). Он обращает внимание на наличие противоречия в том, что РАС предстает как континуум с мягкими и тяжелыми вариантами расстройства в конечных точках, при этом он включает в себя несколько расстройств разной этиологии.

Положительным изменением Макаров И. В. с соавторами считают появление в DSM-5 пункта, отсутствующего в МКБ-10: нарушения социального взаимодействия при детском аутизме, не объясняются ограниченными интеллектуальными возможностями (умственной отсталостью) или общей задержкой развития. Из этого следует, что уровень развития коммуникации и социального взаимодействия при РАС будет ниже ожидаемого для общего уровня развития, в отличие от такового при умственной отсталости. Решением проблемы диагностики РДА авторы считают возвращение к предложению В. В. Ковалева о понимании РДА как группы синдромов в рамках разных нозологических форм, в т. ч. умственной отсталости и других задержек психического развития.

Проблемой нововведений становится объединение этих расстройств и изменение диагностических критериев. В последней интерпретации группа детей, получивших ранее диагноз «Детский аутизм», «синдром Аспергера» и «Первазивные нарушения неуточненные» по DSM-4 и группа детей, получивших диагноз РАС по DSM-5, не являются идентичными. Результаты исследований, в которых проводился сравнительный анализ критериев DSM-IV и DSM-V, показал, что по критериям последней версии классификации дети с интеллектуальным коэффициентом выше 70 баллов с меньшей вероятностью получают диагноз РАС (Sturmev and Dalfern, 2014; Smith et al., 2015), чем дети с показателями выше этого порога. Чаще всего изменение диагноза будет происходить у детей с «неуточненными первазивными нарушениями развития» (Smith et al., 2015) и у детей с синдромом Аспергера (Bennet & Goodall, 2016), особенно у девочек (Wiggins et al 2019). В то же время, имеются свидетельства того, что определения DSM-5 и DSM-IV-TR хорошо совпадали для детского аутизма и умеренно для неуточненного первазивного нарушения развития (Wiggins et al 2019). Все это еще больше затрудняет интерпретацию результатов исследований особенностей психического развития детей с РАС, получивших диагноз по различным версиям классификаций болезней.

Предположение Л. Уинг о том, что ключевым симптомом детского аутизма является недоразвитие социального воображения, получило продолжение в исследованиях У. Фрит и соавторов (Baron Cohen, Leslie, Frith, 1985). Для объяснения этих выраженных нарушений социального взаимодействия, не обусловленных наличием интеллектуального дефекта, они



предложили рассмотреть «теорию психического». Под этим термином подразумевается способность человека определять, что знают, чувствуют и думают другие люди. Предположительно она появляется у детей с 2-х лет. Дополнительным аргументом в подтверждение этой теории приводятся свидетельства бедности символической игры у детей с РАС. Дефицит «теории психического» и недостаточность символической игры объединяет способность формировать репрезентации второго порядка. Для проверки этой гипотезы авторы использовали тест «Сэлли-Энн», который предложили пройти 16 детям с РАС, 14 детям с синдромом Дауна и 27 нормативно развивающимся детям. Наибольшие трудности (80% участников) это задание вызвало у группы детей с РАС, в то время как нормативно развивающиеся дети и дети с синдромом Дауна ответили успешно в 85% и 86% случаев соответственно.

Врач и исследователь У. Фрит (1989), отметила, что «теория психического» не может объяснить нарушения помимо тех, что описаны триадой Л. Уинг, а именно – наличие стереотипного поведения, стремление к постоянству, отличную механическую память и др. Для решения этой проблемы она предложила рассматривать нарушения теории психического у детей с РАС как частный случай «нарушения центральной связи». Теория нарушения центральной связи постулировала, что развитая способность распознавать детали, а также трудности восприятия глобальной формы у детей с РАС связаны с неспособностью объединять детали в единое целое, исключая несущественные элементы. Так, дети и взрослые с РАС демонстрировали более высокие результаты при выполнении теста «вложенные фигуры» и «кубики Коса». Преимуществом теории нарушения центральной связи являлось объяснение нарушений, наблюдаемых при РАС в разных областях: фрагментарности зрительного и гаптического восприятия (Neufeld, 2020; Мамайчук, Ульд Семета 2020), невосприимчивости людей с РАС к зрительным иллюзиям (Happe, 1996), улучшенного восприятия тонов и ритма (Heaton et al., 2008; Bonnel et al, 2010) и недостаточного понимания речи (Nuske et al., 2015). Дальнейшие исследования с модификацией инструкции показали, что обследуемые с РАС способны воспринимать целостность изображения, однако при наличии свободного выбора предпочитают фокусироваться на деталях, в связи с чем «дефицит восприятия» был перекалифицирован в «специфический когнитивный стиль» (Happe & Frith, 2006).

Авторы впоследствии отказываются от идеи рассматривания нарушения «теории психического» у детей с РАС как следствия нарушений центральной связи. Предложено рассматривать их как не связанные между собой (Happe & Frith, 1994). Способность определять психическое состояние другого является эволюционно важной, и становится доступной для большинства детей разных культур к пяти годам, У. Фрит, вслед за А. Лесли стала рассматривать дефицит «теории психического» как нарушение специальной модульной системы, ответственной за эту функцию (Leslie, 1992). Предполагается, что дефицит неврологической основы способности к «теории психического» может не затрагивать другие системы, например, общие интеллектуальные показатели.

Существование специального модуля для «теории психического» подвергалось критике, в том числе и специалистами в области эволюционной психологии. В своей статье Ф. Жерранс подчеркивает, что у детей с РАС помимо социальных нарушений наблюдаются аномалии сенсорных систем, странности позы и походки, тики, стереотипии, эхолалия, перцептивные нарушения и другие симптомы, которые невозможно объяснить дефицитом модуля «теории психического» (Gerrans, 2002). Автор сомневается в необходимости использования модуля «теории психического» для объяснения имеющихся дефицитов,

учитывая, что трудности социального взаимодействия можно рассматривать как следствия вышеописанных дефицитов.

Появились сообщения о сохранности способности моделировать психическое состояние другого у детей с высокофункциональным аутизмом при прохождении теста «Селли-Энн» (Bowler, 1992; Ozonoff et al., 1991), а также демонстрировать навыки понимания ментальных репрезентаций другого человека в разных ситуациях (Happé, 1993).

Морган Б. с соавторами обнаружили сниженную центральную связность, сниженное совместное внимание и низкий уровень вербальных способностей у детей с РАС от 3 до 5 лет (Morgan et al., 2003). Все эти группы симптомов внесли независимый и значительный вклад в разделение детей с РАС и детей контрольной группы. Эти результаты недостаточно объясняются первичным когнитивным дефицитом центральной когерентности (Frith, 1989) или независимым когнитивным дефицитом в центральной согласованности и теории психического (Frith & Happé', 1994a). Авторы резюмируют, что объяснение синдрома аутистических расстройств с этих позиций не учитывает в достаточной мере сложность и первазивность синдрома.

Из достижений за последние десять лет в области изучения проблемы аутизма наиболее значительные открытия были сделаны на стыке наук в лучших традициях системного мышления - нейробиологии, иммунологии, генетики, и психологии. При этом до сих пор в значительной степени этиопатогенез РАС неизвестен. На сегодняшний день аутизм принято считать многофакторным заболеванием, вызванным как генетическими факторами, так и факторами окружающей среды (Marotta et al., 2020). Более того, стало ясно, что аутизм имеет важный генетический компонент. Братья и сестры людей с аутизмом имеют распространенность от 2,9% до 3,7%, что представляет собой почти 100-кратный повышенный риск по сравнению с общей популяцией (Chaste & Leboyer, 2012). Исследования близнецов показали, что частота совпадений между монозиготными близнецами составляет от 36% до 91%, а между дизиготными близнецами - 1% (Steffenburg et al., 1989). Несмотря на многочисленные исследования, определяющие основные когнитивные нарушения, лежащие в основе РАС, важно помнить, что ключевой нейрофизиологический дефицит, вероятно, находится на клеточном уровне, что предполагает дисфункцию нервной системы на системном уровне, а не конкретный нейронный путь или область мозга, которая поражена. Таким образом, дисфункция на системном уровне в нервных системах может проявляться несколько по-разному в зависимости от других внутренних и внешних факторов, что приводит к гетерогенности, которую мы обнаруживаем в популяции с РАС (Frye, 2018). На сегодняшний день считается, что РАС является результатом сложных взаимодействий между генетическими, экологическими и иммунологическими факторами (de la Torre-Ubieta, Stein & Geschwind, 2016; Mandy & Lai, 2016). За последние два десятилетия произошли значительные улучшения в изучении генетических корреляций аутизма, связанные с современными крупномасштабными исследованиями с использованием сегментирования всего генома (WGS) (Werling et al., 2018). Был обнаружен ряд высоконадежных и повторяющихся генов риска (Doan et al., 2019). Помимо этого, были выявлены многочисленные биологические факторы, определяющие специфические сопутствующие симптомы аутизма, среди них, снижение регуляции генов, связанных с синапсами и в этой связи сложности формирования интер- и интраполушарных связей и глобальные изменения вариабельности толщины коры головного мозга у детей с аутизмом, определяющие когнитивные дисфункции в обработке информации и сложности в формировании новых навыков (Parikshak et al., 2016; Romero-

García et al., 2019). Активно разрабатывается иммунная гипотеза этиологии аутизма, в рамках которой, увеличенное количество микроглий и генов, связанных с иммунитетом в головном мозге пациентов с аутизмом считается основным фактором, способствующим патогенезу аутизма, а также способом объяснить различия клинических фенотипов и сопутствующих заболеваний, влияющих на течение и тяжесть заболевания (Chernikova et al., 2021; Robinson-Agramonte et al., 2022). Кроме того, были выявлены корреляции между астроцитами, активацией микроглий, нейровоспалением, вызванным кишечной микробиотой, и иммунной дисрегуляцией у пациентов с РАС (Estes & McAllister, 2015), что, как предполагается, в свою очередь определяет целый ряд специфических сопутствующих психосоматических симптомов, включая ожирение, аллергии, аутоиммунные расстройства, синдром раздраженного кишечника, воспалительные заболевания кишечника и психические расстройства в виде эмоциональных нарушений (Mangiola et al., 2016). Помимо этого, внимание исследователей привлекает нейрофизиология аутизма и попытки обнаружить патологический механизм РАС, который стоит за структурно-функциональными нарушениями в работе мозга и нейронных сетей. Несмотря на собранные клинические данные о значительных структурных изменениях в головном мозге людей с РАС, включая изменение соотношения серого и белого вещества, увеличение числа нейронов, уменьшение объема тела нейронов, увеличение количества глий и изменения в дендритных шипах и кровеносных сосудах головного мозга (Scuderi & Verkhratsky, 2020) и установленные доказательства изменений в нейрохимии мозга, а именно в возбуждающих глутаматных и ингибиторных ГАМК-эргических цепях (Uzunova, Pallanti, & Hollander, 2016), единого объяснительного механизма пока не существует. Хотя, несомненно, нейрохимический дисбаланс отражается в специфических поведенческих паттернах детей с РАС, среди которых столь характерные двигательные стереотипии и в первую очередь так называемые двигательные стереотипии «низшего порядка» (стереотипные движения, повторяющиеся манипуляции с объектами и повторяющиеся формы самоповреждающего поведения) (Keller et al., 2021), более типичные для детей с РАС младшего возраста при сопутствующем интеллектуальном снижении и характерные при тяжелом течении аутизма (Melo et al., 2020). Кроме того, по последним данным, измененная сенсорная переработка информации, столь характерная для детей с РАС, и столь уникальная в каждом случае в терминах неповторимой комбинации гипер-, гипо- и смешанного паттерна гипо- и гиперчувствительности к сенсорному вводу в основных сенсорных системах (Sanz-Cervera et al., 2017), тоже может быть связана с нейрохимическим дисбалансом и отражаться в атипичных паттернах спонтанной интегративной деятельности мозга (Pierce et al., 2021). Более подробно патофизиологию аутизма мы разберем в следующем разделе (см. раздел 3).

Руководствуясь необходимостью своевременного вмешательства и важностью ранней идентификации «красных флажков» РАС, принято выделять биологические, поведенческие и когнитивные маркеры развития, которые заслуживают отдельного внимания клиницистов. В первую очередь, следует отметить, что в соответствии с предыдущими исследованиями, атипичная сенсорная чувствительность детей первого года жизни может быть очень важным ранним маркером группы риска по развитию аутизма в более позднем возрасте (Wolff et al., 2019), и связана с другими основными симптомами РАС, включая социально-коммуникативные нарушения (Varanek et al., 2013) и ограниченное и повторяющееся поведение (Wolff et al., 2019). Вполне возможно, что понимание причин различий в сенсорной переработке информации у детей младшего возраста может помочь в выделении гетерогенных фенотипов РАС. К другим маркерам раннего возраста относят

гипореактивность (Simon et al., 2017), сенсорное поисковое поведение (Damiano-Goodwin et al., 2018), и повышенное внимание к деталям (Stevenson et al., 2017), которые тоже проявляются в раннем возрасте. Ретроспективные исследования видеозаписей и отчетов родителей детей в возрасте от года до 2 лет на протяжении 2000-х годов были важным источником ценной информации о ранних маркерах аутизма. Их результаты последовательно указывают на дефицит социального внимания и общения в этом возрасте как наиболее значимые факторы риска (Barbaro & Dissanayake, 2013). Поведенческие маркеры включают в себя, но не ограничиваются такими факторами как, атипичный зрительный контакт или его отсутствие (Senju & Johnson, 2009), сложности визуального отслеживания предметов, отключения визуального внимания (Di Giorgio et al., 2021), проблемы с речью в целом и, в частности, сложности ориентации на имя (Mody & Belliveau, 2013), отсутствие имитации (Vivanti, Trembath & Dissanayake, 2014), социальной улыбки (Nicholls et al., 2014) и социального интереса (Kohls et al., 2012). Кроме того, как уже упоминалось, развитие детей с РАС часто отягощено сенсорной дезинтеграцией и ограничениями в обработке информации (Maenner et al., 2020), когнитивными нарушениями (Rutter, 1983), психосоматическими симптомами (Pan, Tammimies & Bölte, 2020), повышенным уровнем тревожности (Vasa & Mazurek, 2015) и поведенческими расстройствами, такими как отказ от пищи, самоповреждения и агрессия (Coury, 2010). Вариабельность клинических и поведенческих симптомов зависит от возраста ребенка, когнитивных способностей и вербальных функций (Hyman, 2020).

Проведенный анализ истории развития представлений о детском аутизме почти за 100 лет демонстрирует, что к настоящему моменту до сих пор не существует единой теории, объясняющей этиологию аутизма у детей. Также, мы еще далеки от достижения консенсуса в вопросе критериев диагностики фенотипа детского аутизма. Тем не менее, за этот период был накоплен большой объем эмпирических данных о когнитивных, поведенческих и эмоциональных симптомах аутизма у детей, а активно разрабатываемые методы и подходы в биологических и медицинских науках позволяют приблизиться к пониманию биомаркеров этой группы расстройств.

### 1.3. Патофизиология аутизма

#### 1.3.1. Невропатологические отклонения

У людей с РАС сообщалось об аномалиях почти в каждой области мозга, от нижнестволовых структур до коры головного мозга. Первые аномалии, о которых сообщалось, были выявлены в мозжечке и стволе головного мозга, включая изменения объема мозжечка (Courchesne, Carper & Akshoomoff, 2003), агенезию мозолистого тела (Bobylova et al., 2007), недостаток и утрату клеток Пуркинье и зернистых клеток мозжечка, а также изменения в структурах продолговатого мозга (Bauman & Kemper, 2005b). Уменьшение размера нейронов и плотности нейронов обнаружено в лимбической системе (Bauman & Kemper, 2005a), особенно в отделах СА1 и СА4, а также уменьшается дендритное разветвление гиппокампа (Raymond, Bauman & Kemper, 1996). Траектория роста миндалина, важной комиссуры составляющей часть лимбической системы, уникальна при РАС с типичными возрастными изменениями плотности дендритных корешков, приводящими к ее дисфункции (Weir et al., 2018).



Рост мозга у некоторых детей с РАС, по-видимому, ускоряется в течение первых лет жизни (Courchesne, Carper & Akshoomoff, 2003), следом за которым идет преждевременное замедление латеризации коры и формирования корково-подкорковых связей (Courchesne & Pierce, 2005). Раннее увеличение окружности головы связано с увеличением объема мозга (Herbert, 2005), не-нервной ткани (Tate et al., 2007) и экстрааксиальной жидкости (Shen et al., 2017). Сообщалось об увеличении объема белого (Courchesne et al., 2001) и серого (Courchesne, Carper & Akshoomoff, 2003) вещества при РАС. Увеличенный объем белого вещества был приписан более коротким ассоциативным волокнам в лобных и височных долях (Casanova, 2004). Предполагается, что это вызывает дисбаланс между локальной и удаленной кортикальной коммуникацией и изменяет всю архитектуру сети мозга (Li et al., 2014), что приводит к дефициту крупномасштабной кортикальной интеграции, необходимой для языка, поведенческой регуляции и социальных взаимодействий. При РАС сообщается о других морфо-функциональных аномалиях коры серого вещества, таких как меньшие, более компактные и многочисленные кортикальные миниколонки, особенно в лобно-височных областях (Casanova et al., 2006). Это связано с уменьшением периферических нейропилльных пространств, тех областей в нервной системе, состоящих в основном из немиелинизированных аксонов, дендритов и отростков глиальных клеток, которые образуют синаптически плотную область, содержащую относительно небольшое количество клеточных тел (Vuxhoeveden & Casanova, 2002), а также пространства, содержащего интернейроны секретирующие основной ингибиторный (тормозной) нейромедиатор гамма-аминомасляную кислоту (ГАМК) (Casanova, 2005).

Связь тиков с повторяющимися движениями (моторными стереотипиями) и реакцией на антипсихотические препараты указывает на заинтересованность базальных ганглиев в патофизиологии РАС. Базальные ганглии также важны для обеспечения окуло-моторной активности, координации, сенсорной модуляции и контроля торможения – фактически, всех неврологических функций, которые нарушаются при РАС (Subramanian et al., 2017). Интересно, что мозжечок, еще одна структура, вовлеченная в РАС, и базальные ганглии соединены коротким синаптическим путем, что подчеркивает их функциональную взаимозависимость (Subramanian et al., 2017). Мозжечок также принимает важное участие в познании и аффекте, учитывая богатые таламо-кортикальные связи (Stoodley & Schmahmann, 2010).

Социальное поведение включает в себя широкий спектр когнитивных процессов, включая восприятие, внимание, память, мотивацию и эмоции (Fernández, Mollinedo-Gajate & Peñagarikano, 2018). Основными нейронными комиссурами, отвечающими за социальное поведение являются медиальная префронтальная кора, височно-теменное соединение и задняя височная борозда, которые вовлечены в теорию познания (theory of mind), в то время как лимбические структуры, включая миндалину, островок и вентральный стриатум, тесно связаны с эмоциональным восприятием, выражением и регуляцией (Soto-Icaza, Aboitiz & Billeke, 2015). Исследования структурной и функциональной связности выявили различия между нормо-типичными людьми и лицами с РАС в этих областях, связанных с социальным познанием (Ha et al., 2015). Кроме того, многочисленные исследования продемонстрировали изменения в активности сетей покоя (default network system), связанные с РАС, но разнородная методология пока не позволяет сделать надежные выводы в этой области нейровизуализационных исследований (Hull et al., 2017). Кроме того, у людей с РАС была обнаружена измененная активация мозга в ответ на мотивационное вознаграждение, причем некоторые исследования предполагают, что эти изменения специфичны для аутизма

(Delmonte et al., 2012) и изменения в интегративной деятельности мозга сильнее выражены для социальных вознаграждений (Scott-Van Zeeland et al., 2010). Также с помощью МРТ было обнаружено, что аутистические черты отрицательно коррелируют с модуляцией нейронного ответа, связанного с мимикой, обусловленной вознаграждением (Sims et al., 2014).

### 1.3.2. Нейротрансмиттерные отклонения

Нейротрансмиттеры и нейропептиды играют фундаментальную роль в нормальном развитии мозга и способствуют регуляции памяти, поведения и двигательной активности (Quaak, Brouns & Van de Bor, 2013). Известно, что они влияют на миграцию нейрональных клеток, дифференцировку, синаптогенез, апоптоз и синаптическую обрезку (Bonnet-Brilhault, 2017). РАС связано с множественными нарушениями в нейромедиаторных системах, в первую очередь с нарушениями в моноаминовых (т.е. допаминовых, норадреналиновых, серотониновых системах) (Frye, 2010) и аминокислотных (т.е. глутаматных, ГАМК) (Cellot & Cherubini, 2014) нейротрансмиттерах. Считается, что дисбаланс между возбуждением и торможением (Casanova, Vuxhoevden & Gomez, 2003) приводит к повышенной возбудимости коры головного мозга, которая связана с такой симптоматикой РАС, как сенсорная, в частности, слухо-тактильная гиперчувствительность, в некоторых случаях судороги (Rubenstein & Merzenich, 2003), и аномальные гамма-колебания в ЭЭГ (Grothe & Klump, 2000). Несколько лекарств, нацеленных на ГАМК (ингибирующую) и глутаматную (возбуждающую) нейротрансмиссию, были разработаны с использованием мышинной модели РАС Fragile X (Frye, 2014).

ГАМК–нейротрансмиттеры могут быть как возбуждающими, так и ингибирующими, в зависимости от внутриклеточного уровня хлорида, который регулируется балансом между импортером катион-хлорида NKCC1 и экспортером KCC2 (Cellot & Cherubini, 2014). Обычно в раннем возрасте экспрессия KCC2 значительно возрастает, тем самым уменьшая внутриклеточный хлорид, вызывая ингибирование ГАМК-каналов гиперполяризацией нейронов. Считается, что у некоторых детей с РАС происходит сбой в этом изменении экспрессии KCC2 в процессе развития, в результате чего ГАМК остается возбуждающим нейромедиатором а не ингибиторным (Ben-Ari, 2017), что создает большие проблемы с поведенческой и эмоциональной саморегуляцией. В других исследованиях подчеркивалась связь между однонуклеотидными полиморфизмами (SNP) ГАМК-рецепторами, расположенными в хромосоме 15q11–q13 у лиц с РАС (Kim et al., 2006). Однако недавний метаанализ продемонстрировал, что различные SNP субъединиц ГАМК-рецептора В3, А5 и G3 не имели корреляции с аутизмом в разных этнических популяциях (Mahdavi et al., 2018). Фармакологический подход с использованием ГАМК-модуляторов при аутизме направлен на устранение дисбаланса между возбуждающими глутаматергическими и ингибирующими ГАМК-ергическими путями. Арбаклофен, акампросат, буметанид и вальпроат являются наиболее изученными веществами. Однако большинство этих исследований демонстрируют недостаточную статистическую значимость. Таким образом, на сегодняшний день отсутствуют доказательства, свидетельствующие об использовании ГАМК-модуляторов для лечения основных симптомов аутизма, и необходимы дальнейшие хорошо спланированные испытания (Brondino et al., 2016).

Глутамат является основным возбуждающим нейромедиатором в коре головного мозга млекопитающих. Существует три основных класса рецепторов глутамата, известных

как рецепторы N-метил-D-аспартата (NMDARs), рецепторы  $\alpha$ -амино-3-гидрокси-5-метил-4-изоксазолепропионовой кислоты (AMPArs) и метаболитные рецепторы глутамата (Petroff, 2002). Как NMDARs, так и AMPARs также были вовлечены в PAC, и множество доказательств подтверждает эту гипотезу (Essa et al., 2013). Однако анализ большого набора глутаматергических и гаммергических генов у пациентов с СДВГ и аутизмом показал лишь значительную связь между набором генов глутамата и тяжестью симптомов гиперактивности и импульсивности. Не было обнаружено значимых ассоциаций симптомов аутизма с набором генов глутамата и ГАМК, что усиливает необходимость дальнейших исследований генетики дисбаланса возбуждения/торможения при PAC (Naaijen et al., 2017). Были получены данные о том, что фармакологическое усиление или подавление функции NMDAR давало улучшение симптомов PAC (Lee, Choi & Kim, 2015). В частности, агонист NMDAR (D-циклосерин) значительно снижал социальную замкнутость и повторяющееся поведение (Urbano et al., 2014). Аналогичным образом, введение антагониста NMDAR (мемантина) улучшало стереотипность, вялость, раздражительность, гиперактивность и невнимательность, что указывает на двунаправленную дисфункцию NMDAR (Hosenbocus & Chahal, 2013).

В некоторых исследованиях показано участие серотониновой системы в этиологии аутизма на раннем этапе развития мозга (Yang, Tan & Du, 2014). Серотонин (5-гидрокситриптамиин, 5-НТ) является нейротрансмиттером, принадлежащим к семейству моноаминов; он участвует в модуляции нескольких событий развития, включая деление клеток, кортикальную пролиферацию, миграцию, дифференцировку, кортикальную пластичность и синаптогенез (Celada, Puig & Artigas, 2013). Серотонин участвует в различных функциях мозга, таких как память, способность к обучению, и играет роль модулятора сна и настроения (Jenkins et al., 2016). Исследования показали, что транспортер серотонина (SERT или 5-НТТ) и уровни серотонина были выше у детей с аутизмом и на животных моделях по сравнению с контрольной группой, в то время как посмертные данные свидетельствовали о снижении связывания как 5-НТ2А, так и 5-НТ1А в мозге с PAC (Abdulmir, Abdul-Rasheed & Abdulghani, 2018). Исследования позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) показали, что у здоровых детей в возрасте от двух до пяти лет наблюдается повышенный синтез 5-НТ с последующим снижением в период полового созревания. У детей с аутизмом не наблюдалось такого снижения способности синтезировать серотонин с течением времени, и уровни были значительно ниже у этих детей в возрасте от двух до пяти лет по сравнению с контрольной группой, незначительно увеличиваясь с возрастом (Hwang, Mohamed & Brašić, 2017).

В медицинской литературе описано множество паттернов нейромедиаторных нарушений, включая генетические мутации (Maloney, Rieger & Dougherty, 2013) и метаболические нарушения. Нарушения окислительно-восстановительного метаболизма, обнаруженные в головном мозге детей с PAC (Rossignol & Frye, 2014), могут нарушать метаболизм глутамата (Deermala et al., 2015), а метаболические нарушения, связанные с PAC, такие как дефицит янтарной полуальдегиддегидрогеназы (Frye, 2015) и митохондриальные нарушения (Rossignol & Frye, 2012), могут влиять на ГАМК-ергическую нейротрансмиссию (Frey et al., 2016). Выработка моноаминовых нейромедиаторов может быть подорвана известными метаболическими нарушениями, связанными с нарушениями метаболизма фолиевой кислоты (Frye & Rossignol, 2014) или тетрагидробиоптерина (Frye, 2010). Одним из нейромедиаторов, роль которого привлекает все большее внимание исследователей занимающихся изучением проблемы PAC, особенно с акцентом на



социальных нарушениях, является окситоцин (Lefevre & Sirigu, 2016). Поскольку было обнаружено, что окситоцин модулирует активность ключевых областей мозга, связанных с социальным познанием, во время выполнения социально значимых задач (Wigton et al., 2015).

### 1.3.3. Метаболические, иммунные и микробиомные нарушения

Несколько метаболических нарушений, связанных с РАС, требуют сопутствующего лечения (Frye & Rossignol, 2014). Фолиевая кислота необходима для многих критических метаболических процессов, включая окислительно-восстановительный метаболизм и метилирование (Obeid, McCaddon & Herrmann, 2007), а РАС ассоциируется с полиморфизмами в генах, связанных с фолатом (Frye, Slattery & Quadros, 2017), и нарушением транспорта фолата через гематоэнцефалический барьер в результате дисфункции рецептора фолата- $\alpha$  (Frey et al., 2016). Сообщалось о более низких уровнях кобаламина в посмертном мозге пациентов с РАС (Zhang et al., 2016), а также полиморфизмы в генах, ассоциированных с кобаламином (James et al., 2006), и ферментах (Zhang et al., 2016) также связаны с РАС. Тетрагидробиоптерин (ВН4) имеет решающее значение для функционирования мозга, включая выработку моноаминовых нейротрансмиттеров, расщепление фенилаланина и выработку оксида азота (Frye, Huffman, & Elliott, 2010). Центральный уровень ВН4 (т.е. в спинномозговой жидкости) снижен у некоторых людей с РАС, особенно в раннем возрасте (Frey, 2010). Дефицит карнитина может быть типичен при РАС, исходя из референтных диапазонов для взрослых (Filipek et al., 2004), а дефект в гене, который кодирует первый фермент в пути биосинтеза карнитина (TMLHE), является фактором риска развития РАС (Celestino-Soper et al., 2012). Кроме того, у некоторых людей с РАС наблюдается нарушение окислительно-восстановительного метаболизма (Rossignol & Frye, 2014) и митохондриальная дисфункция (Frye & Rossignol, 2012). Следует отметить, что метаболические системы очень взаимосвязаны и находятся под влиянием множества факторов, что делает оценку, лечение и значимость метаболических нарушений очень неоднородными и сложными.

РАС ассоциируется с ауто-антителами к нервной ткани, включая белки нитей нейрона-аксона, нейрофиламенты мозжечка, основной белок миелина, рецепторы хвостатого ядра и серотониновые рецепторы, и это лишь некоторые из них (Ashwood, Wills & Van de Water, 2006). Недавние исследования предполагают наличие материнских антител, которые, как полагают, связываются с мозгом плода внутриутробно и нарушают его развитие (Braunschweig et al., 2013). Были выявлены повышенные уровни цитокинов в спинномозговой жидкости и крови, особенно цитокинов, связанных с врожденной иммунной системой (Vargas et al., 2005). РАС также устойчиво ассоциируется с пренатальными и послеродовыми инфекциями, семейным аутоиммунитетом и воспалением желудочно-кишечного тракта, что дополнительно указывает на роль иммунной системы (Ashwood, Wills & Van de Water, 2006).

Появляется все больше доказательств того, что триллионы микробов, населяющих пищеварительный тракт человека, известные как кишечный микробиом, играют определенную роль в развитии мозга и поведении (Diaz Heijtz et al., 2011). Как было показано во многих исследованиях, кишечный микробиом может быть нетипичным при РАС (Wang et al., 2013; Bilbo, Nevison & Parker, 2015) с уменьшением разнообразия и чрезмерной представленностью разрушительных видов, включая виды клостридий (Buie, 2015).

Нарушение микробиома характерно для детей, у которых наблюдаются желудочно-кишечные симптомы во время или до появления симптомов РАС, а также у детей с РАС регрессивного типа (Finegold, 2011). Интригующая модель, полученная на мышах, показала, что изменение кишечного микробиома с помощью пробиотика улучшает аутистическое поведение (Hsiao et al., 2013). Однако существенным недостатком большинства исследований микробиома являются то, что они в основном корреляционные, в этом случае, есть множество вмешивающихся факторов, таких как атипичная диета, измененные метаболические и иммунные функции, стресс и / или воспаление которые могут быть причиной изменений микробиоты.

## 1.4. Клинико-психологические особенности пациентов с РАС

### 1.4.1. Социальное взаимодействие

Дефицит социального взаимодействия является главным симптомом РАС и упоминается в каждой публикации по этой проблеме. До недавнего времени дефицит социальных функций и дефицит социальной коммуникации считались двумя отдельными основными симптомами. При этом исторически, дефицит социальных функций всегда включался в определение аутизма (Frye, 2018). Классическая экспериментальная парадигма изучения раннего социального поведения включает анализ видеозаписей первых дней жизни детей, у которых в конечном итоге был диагностирован РАС. Используя эту парадигму, Остерлинг и Доусон (Osterling & Dawson, 1994) показали, что дети, у которых позже был диагностирован РАС, использовали значительно меньше указательных жестов и демонстративного поведения, а также реже смотрели на людей и реже отзывались на свое имя по сравнению с типично развивающимися сверстниками. Аналогично, Остерлинг и др. (Osterling, Dawson & Munson, 2002) обнаружили, что дети с диагнозом РАС или умственной отсталостью использовали меньше жестов и демонстрировали больше повторяющихся моторных движений, чем типично развивающиеся сверстники, однако, только дети с РАС значительно реже смотрели на людей и меньше ориентировались на свое имя. В других исследованиях использовались ретроспективные вопросники для изучения специфических социальных нарушений у детей с РАС, по сравнению с типично развивающимися сверстниками и детьми с задержкой в развитии. Авторы выделили следующие маркеры социального дефицита: навыки имитации, контакт взора, показывание на объекты, отклик на свое имя, игра в прятки, совместное внимание, потребность в объятиях и получение удовольствия от объятий, проверка что родители «на месте», слежение за чьим-либо указательным жестом, интерес к другим детям, социальная улыбка, помахать при прощании, поиск внимания родителей или других людей (Vostanis et al., 1994; Mitchell, Cardy & Zwaigenbaum, 2011).

Лонгитюдные исследования с участием младенцев с высоким риском развития РАС - братьев и сестер детей с диагнозом РАС - показывают разные траектории развития социальных навыков. В рамках изучения процесса социального взаимодействия в раннем детстве фиксировали количественные показатели визуального внимания. Обнаружилось, что дети с РАС в возрасте 15 месяцев демонстрировали различные паттерны визуального внимания к анимации точечного света, имитирующей движения человека, по сравнению с типично развивающимися детьми (Klin & Jones, 2008). Затем исследования движения глаз показали, что дети, у которых впоследствии развился РАС, в возрасте 15 месяцев смотрели

на рот, а не в глаза, когда смотрели на лица (Sasson & Touchstone, 2014). Совсем недавно Джонс и Клин (Jones & Klin, 2013) продемонстрировали, что дети, у которых позже был диагностирован РАС, не демонстрируют фиксацию внимания на глазах человека при взгляде на лица на первом году жизни. Кроме того, считается, что такие особенности как, ограниченное внимание к людям и их действиям (Chawarska et al, 2013), снижение внимания к лицам в целом и к особенностям говорящих лиц (Shic et al., 2014) могут проявляться уже в 6 месяцев у детей, которым позже будет поставлен диагноз РАС, хотя не все исследования поддерживают эти выводы. Исследование Ж. Янг и соавторов продемонстрировало, что у младенцев с более низкой частотой зрительного контакта не диагностировали РАС в 3 года, напротив: у детей, которые больше фиксировались на губах своих матерей, наблюдалась более высокая скорость овладения выразительной речью (Young et al., 2009). Результаты исследования С. Озонофф показали значительное снижение траекторий развития социальных навыков от 6 до 12 месяцев, в том числе потерю уже сформированных навыков у младенцев с диагнозом РАС в 36 месяцев (Ozonoff et al., 2009). В 12 месяцев у детей из группы высокого риска наблюдались снижение зрительного контакта, социальной улыбки, совместного внимания, реакции на имя, просьбы и задержки в подражании и развитии речи (Zwaigenbaum 2005; Ozonoff, 2009). Эти результаты показывают, что дети рождаются не с готовым аутизмом, а нарушения появляются с течением времени. Более того, в дополнение к разным срокам начала различных вариантов нарушений играет роль гетерогенность особенностей раннего развития ребенка и симптомов РАС в целом. В нескольких исследованиях было показано, что дети с РАС реже обращают внимание не только на социальные стимулы, но и на несоциальные стимулы (Townsend et al., 2001; Frith, 2006). Аномалии восприятия несоциальных стимулов вместе со стереотипным поведением не относятся к нарушениям социальной коммуникации, и до настоящего времени не было успешных моделей, которые могли бы объяснить все эти симптомы с помощью одного фактора. Дефицит социальных навыков у лиц с высоко-функциональным РАС был объяснен дефицитом нескольких когнитивных компонентов, включая теорию разума и прагматическую компетентность (Berenguer et al., 2018), скорость когнитивной обработки информации (Haigh et al., 2018) и метакогнитивные процессы, такие как инициация и планирование (Faridi & Khosrowabadi, 2017).

#### 1.4.2. Коммуникативные навыки

Дефицит в этой области тесно связан с симптомами нарушения социального взаимодействия, и их дифференциация очень затруднена. Поэтому в DSM-V эти два критерия были объединены в один - дефицит социального общения и социального взаимодействия. Другой причиной такого изменения диагностических критериев был тот факт, что задержка речи наблюдается не у всех пациентов с РАС, поэтому не может считаться его диагностическим признаком (APA, 2012). В первоначальном описании симптомов Л. Уинг (Wing & Gould, 1979), на котором основаны критерии МКБ-10, нарушения социальной коммуникации описывались как аномалии языкового развития, включающие как речь, так и жесты. Здесь мы сосредоточимся в первую очередь на характеристиках навыков невербального общения, а речевые аномалии будут обсуждаться в следующем разделе. Одним из наиболее распространенных социальных дефицитов у детей с РАС является отсутствие невербальных социальных жестов, таких как указательный жест и

жест отдавания (предмета). Указательный жест в норме начинает развиваться примерно в 8-месячном возрасте и должен стать основным жестом к 12-месячному возрасту (Rohlfing, Grimminger & Lüke, 2017). В младенчестве при нормо-типичном развитии ребенком осваиваются два типа указательных жестов. Прото-императивное указывание, жест, который указывает на то, чего хочет ребенок - отсутствует у маленьких детей с РАС, хотя иногда развивается у детей старшего возраста с РАС. Прото-декларативное указание - это совместный жест внимания, который используется для обмена опытом. Другие важные прото-декларативные жесты, которые развиваются в раннем детстве, включают «показывать» и «давать». В «показывающих» жестах ребенок приносит кому-то интересующий его предмет и протягивает руки, держа предмет перед лицом человека, чтобы разделить его интерес. В жестах «отдавания» ребенок вкладывает предмет в чью-то руку, чтобы поделиться с этим человеком интересующим его предметом. Эти прото-декларативные жесты характерно отсутствуют при РАС (Frye, 2018). Кроме того, обращает внимание более низкая скорость освоения жестов детьми с РАС по сравнению с детьми с высоким риском задержки речи и типично развивающимися сверстниками наблюдается уже в младенчестве (Iverson et al., 2018). Различия в жестах, сопровождающих речь продолжают наблюдаться и у взрослых с РАС (de Marchena et al., 2019), таким образом дефицит сохраняется с течением времени. Снижение частоты жестов оказалось надежным предиктором исхода РАС. Значительное снижение частоты жестов - в частности, указательных жестов - отличало детей с РАС от типично развивающихся сверстников с таким же уровнем речевой продукции и предсказывало экспрессивный словарный запас детей через год (Özçalışkan et al., 2016). В литературе также подчеркиваются качественные различия в коммуникативных навыках аутичных детей, наиболее распространенным из которых является использование чужого тела для демонстрации своих желаний и намерений. Такое поведение часто описывается как характерное для детей с РАС (Lord et al., 1994), хотя жесты ведения и взятия рук также присутствуют у типично развивающихся малышей с конца первого года жизни по крайней мере до конца второго (Gomez, 2015). Помимо этого, существует взаимосвязь между навыками невербального общения у детей с РАС и развитием языка на более поздних стадиях развития (Ingersoll & Gergans, 2006). Дефицит навыков имитации частично ответственен за то, что дети с РАС испытывают трудности в овладении коммуникацией обычными средствами. Когда дети с РАС обучаются навыкам невербального общения в раннем возрасте, они становятся более способными выражать свои эмоции и чувства более чем одним способом, например, с помощью жестов (Alshurman & Alstreaa, 2015).

Выражение лица также рассматривается как важный показатель общения. Мета-анализ исследований выражения лица показывает, что люди с РАС используют мимику реже в целом, реже для общения, а их выражения лица часто необычны (Trevisan et al., 2018). Последняя характеристика снижается с возрастом и отрицательно коррелирует с уровнем интеллектуального развития (Trevisan et al., 2018). Также известно, что они менее спонтанны в мимике (McIntosh et al., 2006), при этом интересно, что добровольная мимикрия или подавление мимических реакций, по-видимому, не нарушается у людей с РАС (Press, Richardson, & Bird, 2010). Согласно модели социальной модуляции реакции сверху вниз (STORM) предполагается, что нарушения не в мимике как таковой, а люди с РАС, в отличие от нормо-типичных людей, не могут модулировать свою мимику в соответствии с информацией в рамках социального контекста (Wang & Hamilton, 2012). В поддержку этой теории также служат данные о дефиците визуального контакта у людей с РАС во время



коммуникации (значительно чаще взор отведен от лица собеседника, нежели направлен на него) (Forbes, Wang, & Hamilton, 2017), что проявляется тем сильнее, чем выше аутистические черты (Neufeld et al., 2016). Механизм, лежащий в основе такого ограниченного использования социального контекста, неизвестен, и неясно, при каких условиях спонтанная мимика лица уменьшается или остается неизменной. Однако было высказано предположение, что внимание к социальному вкладу играет важную роль (Senju, 2013). В соответствии с этой точкой зрения, анализ социальной мотивации РАС предполагает, что снижение мотивации к посещению социальных стимулов может быть причиной дефицита социальной обработки, характеризующего РАС (Chevallier et al., 2012). Таким образом, эта сниженная социальная мотивация может быть результатом снижения субъективной ценности вознаграждения социальных стимулов. Доказательством этой точки зрения служат данные о том, что младенцы в возрасте от 6 месяцев и дети младшего возраста, у которых позже развивается РАС, демонстрируют меньшее предпочтение социальных по сравнению с несоциальными стимулов по сравнению с контрольной группой (Ruta et al., 2017), и аналогичная тенденция была обнаружена в подростковом возрасте (Dubey, Ropar, & de C Hamilton, 2017). Подводя итог, можно сказать, что частота невербальных коммуникативных актов является надежным предиктором речи, общения и дальнейшей социальной успешности у детей с РАС, что подтверждается дополнительными исследованиями (Charman et al., 2005).

### 1.4.3. Речь

Приблизительно от 25% до 50% взрослых с РАС почти или совсем не используют разговорную речь (Howlin et al., 2013, Pickles et al., 2014). Столь большой интервал может быть обусловлен несколькими причинами: неоднородностью популяции РАС, разными сроками диагностики и качеством ранних вмешательств. У детей, которые не говорят или используют ограниченное количество слов, речевые навыки продолжают развиваться, и им могут быть полезны вмешательства, направленные на приобретение таких доречевых навыков, как совместное внимание, жесты и вокализация, использование альтернативных форма коммуникации (DiStefano et al., 2016). Отсутствие речи является основной причиной беспокойства родителей и мотивом обращения за профессиональной помощью. В то же время возраст постановки диагноза значительно выше у детей, использующих сложные предложения, чем у детей, мало владеющих речью или не владеющих ей совсем (Salomone et al., 2016), что подчеркивает важность исследования речи и у вербальных детей с РАС. Результаты исследования Davidson & Weismer (2017) продемонстрировали, что у детей с РАС наблюдается относительно большая задержка понимания речи, чем ее продуцирования, и это несоответствие отличает их в 30 месяцев от детей с задержкой речевого развития без РАС. Разница между пониманием и продуцированием уменьшалась с 30 до 44 мес и отсутствовала в 66 мес. Авторы приходят к выводу, что такой речевой профиль может быть возрастным маркером детей ясельного возраста с РАС. Люди с РАС, использующие фразовую или даже беглую речь, по-прежнему демонстрируют атипичные проявления в этой области, такие как повышенная вариабельность высоты звука (Bonneh et al., 2011), монотонная интонация, необычная скорость и громкость речи (McCann & Peppé, 2003), ошибки восприятия просодии (Diehl et al., 2008), эхолалия (Neely et al., 2013), ошибки в использовании предлогов (Schlosser et al., 2013) и нарушение артикуляции (Cleland et al., 1976). Кроме того, они могут испытывать затруднения в лексико-семантике (т.е. выбор слов

и понимание их значения) и синтаксисе (т.е. грамматике) (Patel et al., 2022). Адекватное продуцирование и понимание речи является важной частью повседневного социального взаимодействия. Хотя речь не всегда является явным отклонением от нормы при РАС, определенные компоненты языковой компетенции могут быть недостаточными. Так, высокофункциональные люди с РАС могут обладать достаточным словарным запасом и грамматическими навыками, но им может тяжело даваться вербализация умозаключений и понимание повествования. Хотя считается, что у людей с РАС плохое чувство юмора, на самом деле у них наблюдается дефицит гелотофилии (то есть смеха над собой), но они демонстрируют неповрежденный катагеластизм (то есть смех над другими) (Frye, 2018).

Одной из парадигм в рамках изучения вербальных функций у лиц с РАС является исследование наследуемости субклинических черт, связанных с расстройством, что представляет собой мощный метод выявления молекулярно-генетических вариаций и нейронных схем, стоящих за этим этиологически сложным нарушением (Bolton et al., 1994). Используя этот подход, исследования РАС выявили широкий фенотип аутизма (Broad Autism Phenotype - BAP), который относится к совокупности субклинических различий в социальном языке и чертах личности, которые качественно отражают основные черты РАС, но не связаны с функциональными нарушениями (Losh et al., 2008). Различия в языке представляют собой особенно важный компонент проявления генетической предрасположенности к аутизму у родственников лиц с РАС, и такой речевой навык как бессознательная тенденция становиться более похожими в речи или жестах на своего партнера по общению, является потенциальным фактором, способствующим таким языковым различиям (Frazier et al., 2015). Интересно, что во многих исследованиях было показано, что родителей людей с РАС характеризуют различия в просодической и лексической областях речи, а также, в интонации и модуляции громкости, скорости речи и ритме (Piven et al., 1997), а также использование чрезмерно формального языка (Landa et al., 1992). Хотя в немногих исследованиях изучались семантические и синтаксические различия у родителей аутичных людей, существующие исследования показывают, что навыки в этих областях сопоставимы или, возможно, превосходят навыки родительского контроля (Whitehouse et al., 2010). Различия в аудио-вокальной интеграции также были задокументированы у родителей людей с РАС, что позволяет предположить, что на этот критический процесс и связанную с ним нейронную архитектуру, связанную с обработкой речи, влияет генетическая уязвимость по РАС (Patel et al., 2019). В соответствии с этим предположением, появляющиеся данные свидетельствуют о том, что люди с РАС не увеличивают темп речи в ответ на увеличение темпа речи коммуникативного партнера (Wynn, Borrie, & Sellers, 2018) и непоследовательно подстраиваются под качественные характеристики речи собеседника (Bone et al., 2014). В то время как аутичные люди демонстрируют нормо-типичные эффекты немедленного лексического и семантического запоминания при выполнении простых заданий по называнию (Hopkins, Yuill, & Branigan, 2017), эти эффекты ослабевают в течение длительного промежутка времени (Harper-Hill, Copland, & Arnott, 2014). Аналогичным образом, люди с РАС демонстрируют сопоставимые эффекты лексического прайминга по сравнению с нормо-типичными людьми в наименовании слов-картинок (Kamio, & Toichi, 2000) и парадигмах с длительной продолжительностью представления основного слова и цели, но нет доказательств семантического прайминга в задаче лексического решения (Kamio et al., 2007). В совокупности литература по лексическому и семантическому праймингу предполагает, что нарушения в подстройке под речь собеседника могут возникать во время быстро

меняющихся, более длительных и менее структурированных взаимодействий, таких как разговоры в повседневных взаимодействиях или совместные игры (Patel et al., 2022). Аналогичным образом, хотя некоторые исследования показали, что аутичные люди проявляют синтаксическую подстройку под речь коммуникативного партнера в высоко структурированных контекстах (Slocombe et al., 2013), доказательства того, что синтаксис подвергается негативному воздействию во время разговора (Losh, & Capps, 2003), предполагают, что дальнейшее изучение синтаксической подстройки в коммуникации при РАС оправдано.

#### 1.4.4. Игра

Дети с РАС демонстрируют недоразвитие множества игровых навыков. Эти трудности проявляются в сенсомоторных, функциональных, физических, символических и социальных играх (Boucher, 1999). Аутичные дети по сравнению с типично развивающимися сверстниками и детьми с синдромом Дауна производили меньше различных игровых действий, меньше функциональных последовательностей и тратили меньше времени на функциональные игры (Williams et al., 2001). Исследованию игры понарошку уделяется больше внимания, поскольку она тесно связана у детей с общением и социальной компетентностью. Л. Уинг и Дж. Гулд предложили рассматривать дефицит социального воображения в качестве одного из критериев исходной диагностической «триады Уинг», которая вместо этого была заменена повторяющимся и ограниченным поведением (Wing & Gould, 1979). В своей более поздней публикации Л. Уинг и Дж. Гулд назвали «снижение способности думать о и предсказывать последствия собственных действий для себя и других людей» как «наиболее инвалидизирующим симптомом РАС» (Wing & Gould, 2011). Это мнение может быть подтверждено несколькими результатами исследований. Разерфорд с соавторами показал, что у детей с РАС в возрасте 2 лет наблюдается дефицит как сенсомоторной, так и ролевой игры, в отличие от детей с задержкой развития и нормативной группы (Rutherford et al., 2007). В группе детей с РАС и ментальным развитием на 3 года сохранялось недоразвитие исключительно игры понарошку, что нельзя было объяснить недостаточно развитой способностью генерировать идеи. Были проверены несколько предикторов уровня развития ролевой игры: исполнительные функции, интерсубъективность, имитация и общее развитие. И единственной мерой, предсказывающей изменчивость результатов игры понарошку, было совместное внимание во всех группах. Авторы приходят к выводу, что совместное внимание является предшественником игры понарошку, поскольку оно знаменует собой созревание когнитивных навыков, необходимых для мета-репрезентаций. Напротив, Р. Хобсон с соавторами утверждает, что сведение трудностей с притворной игрой у детей с РАС к дефициту метарепрезентативных способностей недооценивает социально-эмоциональный характер игры понарошку (Hobson et al., 2009). В их исследовании дети с РАС гибко использовали материалы, изобретали воображаемые объекты и делали вид, что один объект представляет собой другой, однако они проявляли меньше творчества, эмоционального выражения, мотивации и вовлеченности в символизацию. И когнитивные, и мотивационные аспекты общения важны для социального взаимодействия. Игра является ведущей формой деятельности в детском возрасте, основной формой взаимодействия детей и играет значительную роль в социализации (Глозман, 2009). Помимо дефицита притворной игры, дети с синдромом



Аспергера также демонстрируют более низкий уровень социальной игры, и им могут быть полезны вмешательства, направленные на развитие игровых навыков (Wolfberg et al., 2015).

Символическая или имитационная игра считается ранним показателем в диагностике РАС и его оценке (González-Sala et al., 2021). Она в условиях онтогенеза возникает между 18 и 24 месяцами жизни (Thiemann-Bourque, Johnson, & Brady, 2019). Она характеризуется использованием объектов с ролью, отличной от их конкретной, то есть присвоением объектам признаков, которых они не представляют, как следствие использования воображения (Russ, 2016). В такого рода играх дети приобретают различные навыки, имитируя ситуации, которые происходят в основном в их повседневной жизни (Weisberg, 2015). В случае детей с РАС символической игре не хватает разнообразия и сложности, вместо этого она является повторяющейся и ограниченной (Lee et al., 2016); она не является спонтанной, а напротив, кажется, что это механически заученная игра (Williams, Reddy, & Costall, 2001), в ней нет разнообразия (Barton, 2015). Барон-Коэн и Хаулин (Baron-Cohen, & Howlin, 1993) указывают, что трудности в игре у детей с РАС обусловлены когнитивными проблемами, такими как факт понимания психических состояний других. Развивая эту идею, Лесли (Leslie, 1987) указывает на трудность для детей с РАС мысленно ассоциировать два представления, одно из которых относится к реальному миру, а другое – к вымышленному (например, притвориться другим человеком). Бигхэм (Bigham, 2008) указывает, что чем больше различий между референтом и заменителем (то есть представлением реального мира и притворным представлением), тем труднее соотнести оба вида представлений для ребенка с РАС. Однако Харрис (Harris, 1993) рассказывает о трудностях, с которыми сталкиваются дети с РАС в «притворной игре», когда речь заходит об их ограниченных знаниях о реальном мире. Это затрудняет действие по представлению того, как если бы что-то было чем-то другим.

Другое объяснение трудности детей с РАС в таких играх, представлено в теории слабой центральной когерентности (Frith, 2003). Дети с РАС отдают предпочтение обработке информации, предоставляемой в местном контексте, а не в более глобальном контексте. Данное обстоятельство затрудняет ребенку понимание и выполнение определенных действий (ненастоящих, вымышленных, символических) в определенном контексте, таком как игровой контекст. Бигхэм (Bigham, & Bouchier-Sutton, 2007) указывает на большую прогностическую ценность умственных способностей в трудностях создания притворной игры по сравнению с другими теориями, такими как теория локальной обработки информации и теория торможения реакции. Ривьер (Riviere, & Martos, 1997), Манди и Сигман (Mundy, & Sigman, 1989) связывают социальные, коммуникативные и языковые ограничения людей с РАС с развитием символических способностей и способностей к воображению. Исследования показывают существование значительной взаимосвязи между детской игрой, возрастом развития (Bentenuto, De Falco, & Venuti, 2016) и развитием экспрессивной и восприимчивой речи (Spencer, 1996) у детей как с типичным, так и с атипичным развитием. Согласно Бигхэму (Bigham, & Bouchier-Sutton, 2007), задержка в развитии речи и рецептивного языка предсказывает трудности детей с РАС в притворной игре. Это связано с гипотезой символического дефицита, предложенной Бароном-Коэном (Baron-Cohen, 1987) и Риксом и Уингом (Ricks, & Wing, 1975). Они утверждают, что трудности в символизировании связаны с дефицитом языка, симуляции и ментализации. Этот вид игры у детей с РАС был связан с определенными факторами, такими как тип привязанности, умственный возраст, умственные способности и вербальная компетентность

(Chang et al., 2018). Было показано, что дети с надежной привязанностью демонстрируют более высокий уровень символической игры и проводят за игрой больше времени, чем дети с неустойчивой привязанностью (Naber et al., 2008). Символическая игра также была связана с теорией разума (Rutherford, & Rogers, 2003) и вербальными навыками (Warreyn, Roeyers, & De Grootte, 2005). В этом смысле исследование, проведенное Чанг с соавт. (Chang et al., 2018), выявило взаимосвязь между большим присутствием символической игры и более высоким уровнем экспрессивной речи у детей с РАС. Некоторые авторы (Jarrod, Boucher, & Smith, 1993) считали необходимым при изучении символической игры сопоставлять детей с РАС с детьми типичного развития в соответствии с уровнем их языкового развития. Наконец, отсутствие символической игры у детей с РАС не означает, что они не могут ей научиться. Интравербальное обучение, то есть сообщение ребенку, что определенный объект - это другой предмет (например, утверждение, что тарелка - это шляпа), приводит ребенка к использованию тарелки в качестве шляпы, увеличивая символические игровые ситуации замещения (Lee et al., 2019).

У детей с РАС сложнее формируются навыки социальной игры. Показано, что она развивается транзакционным образом, и при РАС первоначальные социальные трудности препятствуют развитию социального взаимодействия, с его ролью в возникновении и обогащении спонтанной игры. Когнитивные и аффективные трудности препятствуют развитию социальной игры у детей с аутизмом до такой степени, чтобы игра могла усложняться для привлечения других детей, и стать социальной игрой (Jordan, 2003). Считается, что этот цикл ограниченных игровых возможностей для детей с РАС может быть разорван с помощью непосредственного обучения, и существуют обнадеживающие модели обучения социальной игре. Наибольшей популярностью пользуются следующие методы обучения детей с РАС игре: видео моделирование и моделирование в реальном времени (MacDonald et al., 2005), обучение основному реагированию (Stahmer, 1995), построение графиков активности (Machalicek et al., 2009), использование социальных историй (Barry, & Burlew, 2004) и даже применение роботизированных устройств, которые могут автоматически и немедленно усиливать соответствующее игровое поведение (Matsuda et al., 2017). Исследователи также объединили эти стратегии с условным подкреплением (Jung, & Sainato, 2013). Проведенные исследования показали, что обучение повышает вовлеченность в соответствующее игровое поведение и совместную игру у детей с РАС, но успех не абсолютен и сильно зависит от времени вмешательства и сохранности когнитивных ресурсов ребенка.

#### 1.4.5. Интересы

Ограниченные интересы, повторяющиеся движения и стремление к постоянству объединены в один из трех критериев РАС в МКБ-10 и один из двух в DSM-V. Тем не менее, специфичность этих симптомов для РАС является спорной. При этом, поскольку ограниченные интересы являются определяющим симптомом РАС, способность отличать интересы при высоко-функциональных РАС от интересов нейро-типичных индивидуумов имеет решающее значение (Anthony et al., 2013). Некоторые исследования показывают, что они одинаково распространены среди нормативно развивающихся детей и детей с иными нарушениями развития (Harrop et al., 2014; Gould & Wing 1979), в то время как другие результаты демонстрируют доказательства того, что их тяжесть, распространенность и стабильность с течением времени (Joseph et al., 2013) может отличить дошкольников с РАС

от детей с другими типами нарушений развития (Мамайчук, 2007). В исследовании, оценивающем распространенность ограниченных интересов во всей популяции, было показано, что распространенность ограниченных интересов выше в выборке с РАС, включающей как людей с низким, так и с высоким уровнем функционирования. Оценивали распространенность ограниченных интересов на протяжении жизни, основываясь на трех пунктах из пересмотренного диагностического интервью аутизма (ADI-R) (Szatmari et al., 2006). Были выявлены следующие значения: 56% ограниченных интересов, 60% необычных занятий и 49% привязанности к объектам. Эти результаты свидетельствуют о том, что ограниченные интересы довольно часто встречаются при РАС, но чаще встречаются при высоко-функциональном РАС. Результаты большого исследования (N=3647), показали, что узкие интересы, повторяющиеся движения и стремление к постоянству можно разделить на три отдельные группы (Uljarevic et al., 2020). Результаты также подтвердили более ранние выводы о том, что эти симптомы связаны с когнитивными функциями, полом и возрастом, однако единого мнения относительно качества этой связи нет. Один из наиболее поддерживаемых выводов заключается в том, что особи женского пола с РАС демонстрируют более низкие баллы по стереотипному, ограниченному поведению и узким интересам и более высокие баллы по показателям самоагрессии, стремления к постоянству и компульсивным действиям (Kohls et al., 2018). Ограниченные интересы — малоизученная область по сравнению с повторяющимися движениями и стремлением к постоянству. Они являются формами ограниченного поведения высокого порядка и чаще наблюдаются у детей с более высокими интеллектуальными способностями (Bishop et al., 2006). В исследовании А. Клин и соавторов дети с высокофункциональным аутизмом в 72 случаях из 96 в дошкольном возрасте и в 85 из 96 в начальной школе имели ограниченные интересы. Большинство из них подразумевали запоминание большого объема информации, а треть детей дошкольного возраста проявляли интерес к буквам и цифрам, при этом, ограниченные интересы мешали другим видам деятельности в жизни ребенка (Klin et al., 2007). В то же время в другом исследовании (Lam et al., 2008) ограниченные интересы не были связаны с какими-либо характеристиками пациента с РАС, в отличие от повторяющихся движений и стремлению к постоянству. Формы более низкого порядка, такие как повторяющиеся движения, в значительной степени связаны с младшим возрастом, более низким вербальным IQ, более выраженными социальными и коммуникативными дефицитами (Lam et al., 2008). Исследования, обнаружившие связь между ограниченными интересами, повторяющимся поведением и другими основными симптомами аутизма, в значительной степени противоречивы. Ульяревич с коллегами продемонстрировали, что уровень дефицита социального взаимодействия является сильным предиктором ограниченных интересов, повторяющихся движений и стремления к постоянству (Uljarevic и др., 2020), в то время как С. Харроп не обнаружили корреляции между этими доменами (Harrop et al., 2014).

Ограниченность в интересах может содержать темы несоциального характера, такие как интерес к окаменелостям или пылесосам (Baron-Cohen & Wheelwright, 1999; Klin et al., 2007), при этом они патогномичны для РАС, но в связи с выраженной индивидуальной вариативностью недостаточно изучены. Предыдущие исследования детей и взрослых с РАС показывают, что стереотипное / повторяющееся поведение и ограниченные интересы различаются по функциям (Turner, 1999), траектории развития (Moore & Goodson, 2003) и фамильярности (Lam, Bodfish, & Piven, 2008). Проявление когнитивной ригидности высшего порядка, включая ограниченные интересы, уникально для РАС, а повторяющееся поведение низшего порядка связано с интеллектуальным недоразвитием независимо от наличия РАС

(Carcani-Rathwell, Rabe-Hasketh & Santosh, 2006). Ряд исследователей утверждают, что ограниченные интересы являются более серьезной проблемой при высоко-функциональном аутизме, чем при РАС с низким функционированием, и способствуют трудностям в повседневном функционировании и социализации (Klin et al., 2007). Ряд авторов обращают внимание на то, что ограниченные интересы можно использовать в качестве мотивационных поощрений / подкреплений для повышения социализации (Boyd et al., 2007). Клиницисты могут с трудом определить, соответствует ли интерес диагностическим критериям, поскольку эмпирических данных, документирующих границу между типичным интересом и ограниченным интересом, недостаточно. Оценки распространенности интенсивных интересов у детей раннего возраста показывают, что такое поведение распространено, особенно у мальчиков, причем пик развития приходится на дошкольные годы (DeLoache, Simcock, & Macari, 2007). Тем не менее, даже на пике своего развития показатели интенсивного интереса в типичном онтогенезе не так высоки, как в исследованиях людей с РАС (Knickmeyer et al., 2005).

Ограниченные интересы могут также относиться к домену исполнительных функций, что является еще одной проблемной зоной при РАС. Известно, что исполнительные функции состоят из нескольких поддоменов, которые включают в себя такие способности как: инициировать и поддерживать внимание / поведение, подавлять импульсы, ставить цели и составлять реалистичные планы, организовывать информацию и решать проблемы, управлять информацией в рабочей памяти, гибко менять стратегии, а также контролировать и регулировать собственное поведение (Gioia et al., 2000). Существует мнение, что ограниченные интересы «дорого обходятся» людям с РАС (Klin et al., 2007), но также и сбои в работе исполнительных функций идентифицируют как ухудшение состояния при РАС (O’Hearn et al., 2008). Взаимосвязь между исполнительными функциями и повторяющимся поведением изучалась в более широком смысле, но без акцента на ограниченных интересах (Kenworthy et al., 2009). Основная проблема подобных исследований заключается в том, что общепринятой меры ограниченных интересов не существует; большинство исследователей используют показатели из заранее заданных более широких установленных шкал. Однако такой подход сопряжен с трудностями. Некоторые исследователи использовали диагностическое интервью (ADI) (Lord, Rutter, & Le Couteur, 1994) и график диагностического наблюдения за аутизмом (ADOS) (Lord et al., 2000) для изучения ограниченных интересов, но эти инструменты содержат небольшое количество вопросов, относящихся к ограниченным интересам (Cuccaro, Shao, & Grubber, 2003). Кроме того, использование диагностических данных в качестве зависимой переменной создает риск циклической логики при изучении различий в группах аутизм – норма-типичные респонденты или при попытке соотнести симптомы РАС с ограниченными интересами. Диагностические меры еще более ограничивают, поскольку они не подходят для детей без РАС, не дают непрерывных оценок и не исследуют содержание или интенсивность интересов (Lam, Bodfish, & Piven, 2008). Шкала социальной отзывчивости (SRS) (Constantino & Gruber, 2005) является широко используемой непрерывной мерой измерения поведения, связанного с РАС, которая также подходит для использования с норма-типичными людьми; однако SRS объединяет ограниченные интересы с другими повторяющимися формами поведения в подшкале аутистических черт, но, как было показано, эта подшкала не загружается отдельно от социально-коммуникативного поведения в факторном анализе (Constantino et al., 2004). Эти результаты показывают, что необходимы дополнительные исследования ограниченных интересов, повторяющихся моторных движений и



настойчивости на одинаковости как отдельных явлений, а не как единой категории. Их вклад в прогноз динамики развития должен оцениваться с учетом таких переменных, как возраст, пол, IQ.

#### 1.4.6. Эмоции

Область изучения аффекта привлекает внимание исследователей своей тесной связью с дефицитом социального взаимодействия и коммуникации, столь типичных для аутизма. Эмоциональная регуляция это сложный процесс, который включает в себя распознавание эмоций, выбор реакций на эту эмоцию и реализацию стратегий регулирования этой реакции (Gross, 2015). Общие стратегии регулирования эмоций включают подавление, тенденцию пытаться игнорировать эмоциональные реакции и эмоциональную переоценку, при которой люди переосмысливают значение эмоционального стимула или меняют свои модели мышления (Gross & John, 2003). Показано, что дети с диагнозом РАС испытывают трудности в распознавании эмоций по выражению лица (He et al., 2019), входят в группу риска по диагностике тревожных и аффективных расстройств (Gordon-Lipkin et al., 2018) и имеют менее адаптивный профиль регуляции эмоций в случаях синдрома Аспергера и высокофункционального аутизма (Samson, 2012). Кроме того, родители часто сообщают о частых приступах истерик, которые негативно сказываются на их повседневной жизни (Lecavalier et al., 2006). Более низкие уровни саморегуляции у подростков старшего возраста и молодых людей связаны как с тревогой, так и со стремлением к постоянству (Uljarevic et al., 2017). К сожалению, данные об эмоциональной регуляции у совсем маленьких детей с РАС ограничены, и исследования обычно сосредоточены на взрослых людях с легкой формой нарушения. Однако, предполагается, что дефицит в теории разума, который часто называют слепотой к разуму (mindblindedness) (Lombardo & Baron-Cohen, 2011), приводит к тому, что дети с РАС испытывают трудности в понимании эмоций других, что поддерживает их тенденцию к социальной изоляции. Несколько исследований выявили степень задержки в развитии функционирования эмоциональной регуляции у детей с РАС, в зависимости от сохранности интеллекта (Harms et al., 2010), с точки зрения распознавания эмоций на лице (Lozier et al., 2014) и способности выражать эмоции на лице (Capriola-Hall et al., 2019). Эти две компетенции часто определяются как проблемные области для детей с РАС с первых лет жизни (Sharma et al., 2018) и могут мешать повседневному социальному функционированию даже в более позднем детстве и взрослой жизни (Cuve et al., 2018). Более того, распознавание и выражение эмоций - это две взаимосвязанные компетенции (Tanaka & Sung, 2016). Во время взаимодействия лицом к лицу человек должен сначала поймать взгляд другого, чтобы распознать конкретную эмоцию, которую он / она выражает, а затем воссоздать ее с помощью процесса имитации. Поэтому, предполагается, что задержка распознавания эмоций на лице связана с избеганием смотреть в лицо коммуникативному партнеру (Sasson et al., 2016), что мешает считыванию и пониманию эмоций и не позволяет людям с РАС маркировать эмоции. Что касается выражения эмоций на лице, то, согласно имитационной модели (Illness SP-E in Mental, 2007), задержка в основном связана со сбоями в работе системы зеркальных нейронов (Rizzolatti et al., 2009), в связи с чем людям с РАС сложно имитировать наблюдаемое действие или эмоции как мысленно так и физически. Таким образом, дети с РАС демонстрируют выраженную задержку в развитии навыков распознавания и выражения эмоций (Iannizzotto et al., 2020a). Чтобы помочь им развить эти



компетенции, были разработаны передовые технологические вмешательства (Grynszpan et al., 2014).

Взрослые люди с РАС часто имеют сопутствующую тревогу и депрессию, а также алекситимию и трудности в регуляции эмоций (Morie et al., 2019). Несмотря на то, что высоко функциональные люди с РАС (синдром Аспергера) могут быть очень работоспособными, часто с IQ значительно выше среднего (Helles et al., 2017), они испытывают расстройства настроения чаще, чем население в целом (Wigham et al. 2017). Фактически, более высокие когнитивные способности тесно связаны с одновременным возникновением депрессии и/или тревоги у людей с РАС (Volkmar et al., 2017). Некоторыми объяснениями этой связи могут быть повышенная осведомленность о нарушениях (Barnhill & Smith-Myles, 2001) или стресс, накопленный в результате негативного социального опыта в прошлом (Rosbrook & Whittingham, 2010). Однако другие факторы, способствующие расстройствам настроения при РАС, еще предстоит изучить. Среди этих других факторов алекситимия заслуживает отдельного рассмотрения, учитывая ее связь с эмоциональной регуляцией (Swart et al., 2009). Алекситимия часто встречается у лиц с РАС (Poquerusse et al., 2018). В дословном переводе алекситимия обозначает «отсутствие слов для выражения эмоций», и характеризуется в первую очередь трудностью идентификации и описания своих эмоций и склонностью сосредотачиваться на внешних, а не внутренних переживаниях (Taylor, 1984). Лица с алекситимией могут быть описаны как имеющие «плоский», неэмоциональный аффект (Sifneos, 1994), который может быть похож на внешние проявления РАС (Loveland et al., 1994). В то время как некоторые признаки алекситимии, включая отсутствие эмоционального распознавания и снижение эмпатии, пересекаются с диагностическими признаками РАС (Lord et al., 2000); при этом, необходимо подчеркнуть, что алекситимия и РАС не тождественны. Так, например, не все люди с РАС демонстрируют эмоциональный дефицит, характерный для алекситимии, такой как нарушение распознавания эмоций на лицах (Harms et al., 2010), и данные свидетельствуют о том, что именно алекситимия, а не аутизм, связана с трудностями в распознавании эмоций с лица (Cook et al., 2013). Существуют также данные нейровизуализации, свидетельствующие о том, что аутизм и алекситимия сопровождаются активацией различных нейронных сетей, которые лежат в основе различных социально-когнитивных и социально-аффективных процессов (Bernhardt et al., 2014). Таким образом, вполне возможно, что алекситимия является независимой характеристикой, которая проистекает из симптомов аутизма и способствует эмоциональным нарушениям и, в конечном счете, расстройствам настроения у людей с РАС (Bird & Cook 2013).

Алекситимия также связана с расстройствами настроения даже у тех лиц, у кого нет РАС. Так, распространенность алекситимии высока у лиц с тревожностью (Karukivi et al., 2010) и депрессивными расстройствами (Honkalampi et al., 2000). Пациенты с алекситимией и сопутствующими депрессией или тревожными расстройствами также, как правило, обладают более низким эмоциональным интеллектом, чем лица без этих сопутствующих расстройств (Onur et al., 2013). Люди с алекситимией также, как правило, хуже поддаются лечению многих психических расстройств, включая расстройства настроения (Grabe et al., 2008). Считается, что одной из потенциальных причин высокой распространенности расстройств настроения у лиц с алекситимией является связь алекситимии с эмоциональной регуляцией (Venta et al., 2013). Проблемы с психическим здоровьем и эмоциональным благополучием как у лиц с алекситимией так и у лиц с РАС объясняются трудностями в эмоциональной регуляции (Pandey et al., 2011). По мере того, как люди с РАС и

алекситимией становятся старше, дефицит эмоциональной регуляции может ограничивать успехи в школе и на работе (Ashburner et al., 2010). Даже высокофункциональные люди с РАС, как правило, менее эффективны в эмоциональной переоценке, чем представители общей популяции (Samson et al., 2012). Люди с РАС склонны полагаться на подавление эмоций, а не на переоценку (Samson et al., 2015), а также склонны использовать паттерн избегания эмоционально возбуждающих стимулов (Corden et al., 2008), аналогичный паттернам, наблюдаемым при алекситимии (Bilotta et al., 2015). Плохая эмоциональная регуляция связана с ухудшением общего функционирования при РАС (Mazefsky et al., 2013). Повышенная алекситимия при РАС может еще больше ухудшить эмоциональную регуляцию и, таким образом, ухудшить психическое здоровье (Bird & Cook, 2013).

#### 1.4.7. Поведение

В раннем детстве начинают выявляться специфические поведенческие паттерны типичные для РАС, среди них - отсутствие социальной улыбки, зрительного контакта и реакции на собственное имя, а также дефицит совместного внимания, а также нарушение имитационного поведения и поведения, демонстрирующего привязанность к родителям (Xi et al., 2006). Поведенческий паттерн определяется как пространственно или временно повторяющаяся конфигурация с повторяющимися, упорядоченными или иным образом предсказуемыми характеристиками и различимыми взаимосвязями компонентов. Концептуализация паттерна тесно связана с наличием информации, которую можно рассматривать с различных точек зрения, включая сенсорную информацию, энтропию и предсказуемость (Crespi, 2021). Паттерн особенно непосредственно связан с интеллектом, который в основном включает в себя генерацию и вывод информационных паттернов. В этом контексте сходящиеся данные из предыдущих работ (Crespi, 2016) указывают на то, что аутизм можно охарактеризовать как «расстройство высокого интеллекта», при котором оно включает в себя особенно высокие уровни генетических, неврологических и психологических компонентов интеллекта, но также и дисбалансы между его компонентами, которые опосредуют развитие и проявление аутичных фенотипов. Паттерн является более общим, чем интеллект, поскольку он охватывает более широкий спектр перцептивных, когнитивных и поведенческих явлений. Концепция паттерна связана с концепцией систематизации, разработанной Бароном-Козном (Baron-Cohen, 2009). Систематизация была им определена как стремление наблюдать, анализировать или создавать системы, основанные на правилах, которые функционируют по принципу «если-то», и она явно повышена у людей с аутизмом. Таким образом, систематизация естественным образом охватывает аспекты поиска шаблонов, обработки шаблонов и распознавания шаблонов, но не восприятия, поддержания или генерации шаблонов. Учитывая структуру паттерна, основанную на правилах «если-то», систематизацию в целом можно рассматривать как один из компонентов высокого, развитого человеческого интеллекта, который повышается при аутизме, приводя к когнитивному дисбалансу, характерному для этого состояния.

В рамках изучения типа привязанности у малышей с РАС было показано, что их поведение привязанности не было связано с возрастом, коэффициентом интеллекта или стилем привязанности матерей; однако наблюдалась значительная взаимосвязь между тяжестью аутизма и наличием речи (Akdemir et al., 2009). В другом исследовании изучался тип привязанности родителей детей с аутизмом, умственной отсталостью, задержкой речи и типичным развитием. Оказалось, что родители детей с РАС были столь же чувствительны,

как и родители детей без РАС, но дети с аутизмом демонстрировали большую дезорганизацию привязанности и меньшую вовлеченность ребенка. У более чувствительных родителей были более защищенные дети, но только в группе без РАС. Менее выраженные симптомы аутизма в социальной сфере предсказывали большую безопасность привязанности. Авторы исследования ставят под сомнение обоснованность теории привязанности (van Ijzendoorn et al., 2007).

Позднее было предложено еще одно объяснение избегающего поведения у людей с РАС. С позиции новой системной парадигмы, практически все несоциальные черты, связанные с аутизмом, могут быть концептуализированы в терминах относительного увеличения или дисбаланса в паттернах восприятия, распознавания, поддержания, генерации, поиска и обработки информации (Crespi, 2021). Простым следствием этих наблюдений является то, что человек с РАС старается избегать несоответствия шаблону. Социальное взаимодействие и познание характеризуются низким уровнем предсказуемости, поскольку они в значительной степени являются результатом особенностей в сознании других людей. Они по своей сути не поддаются вычислению или обобщению, за исключением слабо вероятностных способов, поскольку зависят от эмоций, которые могут даже не восприниматься человеком с РАС. Эти аргументы не отрицают существования социальных паттернов, но подчеркивают, что они включают иные системы мозга, которые могут быть временно несовместимы с несоциальными системами (Jack et al., 2013), а также социальные паттерны менее предсказуемы. Как же тогда повторяющееся поведение и шаблонное познание могут быть связаны с социальностью? Набор фактических данных указывает на то, что социальные навыки, умение сопереживать или вербальные навыки обратно связаны с (а) сенсорной чувствительностью (Tavassoli et al., 2018), (б) зрительно-пространственными способностями (Johnson & Bouchard, 2008), (в) систематизацией (Nettle, 2007), (г) результатами тестов на встроенные фигуры (the embedded figures test) (Russell-Smith et al., 2012), (д) результатами тестов на повторяющееся поведение (Fugard, Stewart, & Stenning, 2011), (е) навыками визуального поиска (Keehn et al., 2013) и (ж) математическими способностями (Escovar et al., 2016). Эти результаты свидетельствуют о том, что когнитивные способности, связанные с паттернами, как фенотип, который широко и глубоко усиливается при аутизме, могут вытеснять, исключать или заменять фенотипы, которые отсутствуют или снижены: социальные навыки и интересы. Для оценки и терапии важные вопросы, на которые необходимо ответить, включают в себя, следующие: 1) когда и как это происходит, и 2) что с этим делать (Crespi, 2021).

Типичным поведенческим паттерном при РАС считается настойчивое стремление к одинаковости, которое представляет собой уникальную аутистическую черту. Этот фенотип может быть описан в терминах временного поддержания текущих паттернов в окружающей среде. Настойчивое стремление к одинаковости и связанное с этим ритуалистическое поведение типично для развития детей в нормальном онтогенезе в возрасте около 2-4 лет (Crespi, 2013), но при аутизме они распространяются на гораздо более поздние возрасты (Crespi, 2021). Интенсивность и развивающаяся настойчивость в стремлении к одинаковости, по-видимому, опосредуются некоторой комбинацией высокой сенсорной чувствительности и повышенного внимания к деталям в окружающей среде, о чем свидетельствует высокая реактивность на необычные задачи по обнаружению новизны в процессе регистрации вызванных потенциалов мозга (Gomot et al., 2008), более высокий уровень негативности несоответствия (Orekhova & Stroganova, 2014) и сниженный уровень слепоты по невниманию (Swettenham et al., 2014). Люди с аутизмом также, как правило, набирают более низкие

баллы, чем контрольные группы, по такой черте характера, как стремление к новизне (Anckarsäter et al., 2006). Наконец, поддержание паттерна при аутизме может также включать чрезмерное избирательное внимание (Reed & McCarthy, 2012), которое служит для активного поддержания одинаковости. Похожий, но выделяемый отдельно поведенческий паттерн это повторяющееся, стереотипное поведение и аутостимуляция. Предполагается, что такое поведение помогает людям с аутизмом справляться с сильными и неконтролируемыми, непредсказуемыми сенсорными воздействиями и сопутствующим стрессом, создавая паттерн, который может маскировать или подавлять их, или успокаивать вегетативную нервную систему (Hirstein, Iversen & Ramachandran, 2001). Генерация паттернов также может быть как неосознаваемой, так и рациональной, в результате чего люди с аутизмом испытывают повторяющиеся образцы мышления, отраженные, например, в недавнем обнаружении более высокой организационной активности в нейронной системе спокойного функционирования (default network system) у аутичных людей (Pérez Velázquez & Galán, 2013). Природа генерации паттернов, в частности, связана с общим интеллектом у людей с аутизмом, поскольку стереотипное поведение, такое как двигательные стереотипии, чаще встречается у аутичных людей с более низким интеллектом, в то время как более сложное ритуализированное поведение более характерно для аутичных людей с более высоким интеллектом (Richler et al., 2007). Эта вариация, по-видимому, отражает сложность неврологически обусловленных паттернов, которые могут поддерживаться при различных уровнях общего интеллекта и различных уровнях его дисбаланса в таких компонентах, как острота переживаний в рамках логического мышления и саморегуляция реализуемая исполнительными функциями (Crespi, 2021).

Распространенным источником родительского стресса (Giovagnoli et al., 2015; Lecavalier et al., 2006) и одним из самых серьезных препятствий в обучении ребенка с РАС является поведение, нарушающее социальные нормы (Lecavalier et al., 2006), агрессия по отношению к себе (Baghdadli, 2003) и другим (Dominick et al., 2007; Matson & Shoemaker, 2009), настойчивость в нефункциональных ритуалах и действиях (Richler et al., 2010), несоблюдение правил поведения и истерики (Dominick et al., 2007; Matson & Shoemaker, 2009) распространены среди пациентов с РАС и вызывают в большей степени психологические семейные дистресс, чем основные симптомы аутизма (Giovagnoli et al., 2015). Было показано, что ограниченные интересы (Spiker et al., 2012) в значительной степени связаны с тяжестью симптомов тревоги у детей младшего возраста. В исследовании Готэм и коллег не было обнаружено связи между тревожностью и стремлением к постоянству у лиц в возрасте от 5 до 18 лет, за исключением положительной корреляции между тревожностью и шкалой постоянства RBS-R (Gotham et al., 2013). Авторы предположили участие опосредующих факторов, таких как уровень сенсорной чувствительности или персеверативные паттерны мыслей и поведения. В этом исследовании также была показана сильная корреляция тревожности и стремления к постоянству с агрессией, раздражительностью и нарушениями внимания. В другом исследовании (Gotham et al., 2014) была обнаружена связь между настойчивостью на однообразии, руминацией и депрессивными симптомами. Все вышеперечисленные симптомы можно наблюдать уже у детей дошкольного возраста.



### 1.4.8. Когнитивные функции

Уровень интеллектуального развития детей с РАС является сильным предиктором социального и адаптивного функционирования во взрослой жизни (Nordin & Gillberg, 1998). Эта группа пациентов демонстрирует высокую вариабельность уровня IQ в диапазоне от умственной отсталости (IQ <50) до интеллекта выше среднего (IQ >115) (Baird et al., 2006; Charman et al., 2010). IQ 31% детей с РАС ниже 70 баллов (Vaio et al., 2014), что является пороговым значением для умственной отсталости. Уровень интеллектуального развития при РАС связан с ограниченными интересами и повторяющимся поведением (Lam et al., 2008; Bishop et al., 2006), сенсорной обработкой (Crane, 2009), развитием речи (Thurm et al. 2015). Диагностика интеллектуальных способностей детей является важным этапом планирования программы вмешательства, так как напрямую влияет на цели и методы, которые следует использовать (Глозман, 2009). Взаимосвязь между когнитивными навыками, навыками повседневной жизни и социальными и коммуникативными способностями остается неясной, поскольку не всегда высокий когнитивный потенциал связан с достаточным уровнем социально-бытовой и трудовой адаптации (Sharma, Woolfson & Hunter, 2014).

Когнитивная переработка поведенческих и мыслительных паттернов - это логическое, организованное преобразование шаблонной информации, которое включает в себя решение проблем, декодирование или другие мысленные манипуляции с причинно-следственными связями. Доказательства усиления этой когнитивной переработки при аутизме включают в себя, но не ограничиваются: (а) гиперлексическое декодирование написанных слов и другие примеры веридического отображения (Mottron et al., 2013), (б) более совецательный, чем интуитивный когнитивный стиль, выявленный с помощью теста когнитивных размышлений и протоколов поспешных выводов (Brosnan, Lewton & Ashwin, 2016), (в) повышенная тяга к логическим последовательностям (Farmer, Baron-Cohen & Skylark, 2017), (г) меньшее влияние предыдущих убеждений и опыта в задачах обусловного рассуждения (conditional reasoning) (McKenzie, Evans & Handley, 2010), (д) лучшие навыки силлогистического рассуждения (Lewton, Ashwin, & Brosnan, 2019) и (е) повышенная производительность в задаче азартных игр по сравнению с контрольной группой с тенденцией избежать потенциальных потерь, а не искать возможного вознаграждения (South et al., 2014). Обработка шаблонов также представляет собой основной компонент интеллекта и сети, ориентированной на решение задач, которая является посредником между вводом информации и принятием решений (Crespi, 2016). При этом, обращает на себя внимание наличие такого феномена как когнитивное стремление людей с РАС находить и подтверждать паттерны во внешней среде. Это явление тесно связано с систематизацией, хотя оно также включает в себя более высокий мотив объяснения при решении несоциальных проблем при аутизме (Rutherford & Subiaul, 2016) и более высокий, хотя и несбалансированный, интеллект (Crespi, 2016), учитывая, что систематизация положительно не связана с интеллектом (Ling et al., 2009). Усиленный поиск паттернов при аутизме также проявляется, например: (а) в занятиях высокоорганизованным коллекционированием и связанных с ним аспектах систематизации и (б) в ассоциациях спектра аутизма с интересами и навыками в области науки, техники, инженерии и математически (Wei et al., 2013). Поиск паттернов и аутизм в контексте науки, техники, инженерии и математических дисциплин также тесно связаны с высоким интеллектом и дисбалансом в интеллекте, учитывая особенно высокий интеллект, о котором сообщалось в рамках исследований людей, занимающихся этими дисциплинами (Crespi, 2016).



Специфической характерной особенностью протекания когнитивных процессов, особенно у высоко-функциональных людей с РАС, является специфика пространственного мышления, которое неотделимо от визуально-пространственной интеграции. Распознавание образов включает в себя поиск определенного визуально-пространственного паттерна в более широкой сцене (как в тесте встроенных фигур) и вывод о том, какой паттерн будет следующим в серии систематически меняющихся визуальных форм (как в прогрессивных матрицах Равена). Люди с аутизмом, как правило, демонстрируют абсолютно или относительно улучшенные способности в обоих этих тестах по сравнению с контрольными лицами, а также в других тестах и показателях распознавания образов, таких как визуальный поиск (Gliga et al., 2015). Баллы набранные по этим тестам положительно коррелируют с общим интеллектом, и служат показателями подвижного интеллекта (fluid intelligence) (способность логически мыслить, выявлять закономерности и решать проблемы независимо от приобретенных знаний), который при аутизме повышается по сравнению с кристаллизованным интеллектом (crystallized intelligence) (способность решать проблемы, используя приобретенные знания) (Hayashi et al., 2008). Распознавание повторяющихся паттернов в стимулах также было предложено в качестве основной основы для форм таланта и савантизма при аутизме, таких как календарные расчеты, математика и другие специализированные навыки (Baron-Cohen et al., 2009).

Рассматривая особенности памяти у людей с РАС, необходимо учитывать форму аутизма – высоко-функционального аутизма, умеренно низко-функционального аутизма и низко-функционального. Данные о состоянии памяти при умеренно низко-функциональном аутизме и низко-функциональном аутизме скудны. Известно, что профили памяти при высоко-функциональном и умеренно низко-функциональном аутизме схожи, однако, декларативные нарушения памяти более выражены при умеренно низко-функциональном аутизме (Ullman & Pullman, 2015). Также известно, что независимо от уровня интеллектуальной сохорности, у лиц с РАС память на стимулы, связанные с эмоциями или личностью снижена по сравнению со здоровым контролем (Solomon et al., 2019). Что касается недеklarативной памяти на несоциальные стимулы, ее развитие зависит от уровня интеллектуальной сохорности (Fusà et al., 2021). Были получены данные о том, что процесс извлечения информации из декларативной памяти в значительной степени не нарушен при высоко-функциональном аутизме, но умеренно нарушен при низко-функциональном, а свободное запоминание значимых или структурированных стимулов умеренно нарушено при высоко-функциональном аутизме, но более серьезно нарушено при низко-функциональном аутизме (Boucher, Mayes, & Bigham, 2012). Теоретические объяснения данных о декларативной памяти в случае высоко-функционального аутизма выявляют проблемы в интегративной обработке, или консолидации и хранении, сложных стимулов или конкретной проблемы воспоминания. Предлагаемые нейронные субстраты включают следующие: разъединение первичных сенсорных и ассоциативных областей; дисфункции медиальной префронтальной коры, гиппокампа или задней теменной доли; или их комбинации, связанные с нейронной разъединенностью. Гипотетически, периферическая дисфункция может объяснить более обширные нарушения декларативной памяти при высоко-функциональном аутизме (Cooper & Simons, 2019). Что касается автобиографической памяти при высоко-функциональном аутизме, семантическое знание, связанное с концепцией психологического «я», нарушается, тогда как то, что связано с физическим «я», сохраняется (Robinson, Howlin, & Russell, 2017). Эта закономерность может быть обусловлена задержкой развития идентичности (Dunphy-Lelii & Wellman, 2012). Другое исследование показало, что

люди с высокими аутистическими чертами имели менее четкую рефлекссию, связанную со сниженной способностью придавать значение важным событиям прошлой жизни (Berna et al., 2016).

Для описания нейрофизиологического фундамента, обеспечивающего протекание когнитивных функций при аутизме, чаще всего используется теория теменно-лобной интеграции (P-FIT) (Just et al., 2012). Эта теория о недостаточности связей коры головного мозга, впервые появилась в результате измерений фМРТ активации коры головного мозга при выполнении нескольких типов мыслительных задач людьми с РАС, показав, что степень синхронизации активации (или функциональной связности) между лобными и задними областями мозга была ниже при аутизме. Наблюдение было впервые сделано в задаче на понимание языка (Just et al., 2004), и с тех пор была обнаружена недостаточная синхронная активация во время выполнения широкого спектра когнитивных задач между лобной долей и задними областями мозга (Mizuno et al., 2011; Schipul, Keller & Just, 2011). Считается, что более низкая синхронизация возникает из-за того, что пропускная способность связи между лобными и задними областями коры головного мозга при аутизме ниже, чем в обычной популяции. Иногда даже используется термин «полоса пропускания» (bandwidth) для обозначения максимальной скорости передачи данных, поддерживаемой каналом связи, с учетом воздействия шума, в соответствии с концепцией Шеннона (Shannon, 1949). Таким образом, в рамках этой теории считается, что восприятие и генерация когнитивных паттернов связаны с сенсорной обработкой, распознавание и поддержание этих паттернов связаны с абстракцией и обобщением сенсорной информации, а их поиск и обработка связаны с проверкой гипотез и принятием решений (Crespi, 2021) и основным нейронным субстратом, поддерживающим эти процессы, является теменно-лобная интеграция.

#### 1.4.9. Сенсорная обработка

В 2013 г. DSM-5 добавила аномалии сенсорной реактивности и необычные сенсорные интересы в качестве критерия диагностики РАС (American Psychiatric Association, 2013). Сенсорное восприятие, измеряемое как сенсорная реактивность или острота органа чувств (широкий диапазон чувствительности, нетипичный диапазон чувствительности), часто повышается и / или понижается при аутизме в различных сенсорных модальностях, что приводит к гипер- или гипо-чувствительности к стимулам или причудливой комбинации первого и второго (Baron-Cohen & Lombardo, 2017). Несколько влиятельных теорий аутизма, теория «усиленной функции восприятия» (enhanced perceptual function theory) (Motttron et al., 2006) и теория «интенсивного мира» (intense world theory) (Markram & Markram, 2010), объясняют, как усиление функций восприятия при аутизме может привести к некоторым из его центральных симптомов. Как описано в отчетах людей с аутизмом (Chamak et al., 2008), повышенная сенсорная чувствительность и острота зрения обычно приводят к сенсорной перегрузке: слишком много поступающей непаттернированной и нефильТРованной информации. Люди с аутизмом борются с сенсорной перегрузкой несколькими способами: (1) максимально снижая пропускной канал сенсорного ввода, что приводит к сенсорной «гипореактивности» с точки зрения наблюдателя, или (2) путем ауто-стимуляции которая может проявляться как на сенсорном, так и на моторном уровнях и выглядит как простое повторяющееся поведение, или настойчивое стремление к одинаковости (Black et al., 2017) для успокоения вегетативной системы путем самогенерирующей регулярности; или (3) увеличение концентрации внимания на определенных шаблонных стимулах, что приводит к

блокированию других сенсорных входов (Kirby et al., 2022). Лисс и соавт. (Liss et al., 2006) сообщили, например, что около 40% из большой выборки аутичных субъектов показали четкий профиль высокой сенсорной чувствительности в сочетании с сильно заостренным вниманием.

Одной из основных функций мозга является извлечение информации из сенсорных стимулов (Kurzweil, 2013). Повышенная острота восприятия и повышенное внимание к деталям также могут увеличить потенциал для получения информации из окружающего мира относительно паттернов и, таким образом, могут способствовать систематизации, а также высокому интеллекту (Baron-Cohen et al., 2009). Сенсорная чувствительность, однако, не показывает никаких доказательств связи с систематизацией у детей с аутизмом или без него, но вместо этого демонстрирует отрицательную корреляцию с эмпатией (Tavassoli et al., 2018), предполагая, что это может препятствовать приобретению социальных способностей. Напротив, высокая острота чувств была положительно связана с показателями интеллекта во многих исследованиях, восходящих к Гальтону и Спирмену (Crespi, 2016). Причины этих ассоциаций остаются неясными, но они убедительно подтверждают гипотезу о том, что аутизм включает в себя корреляции и дисбалансы высокого интеллекта и сильно структурированного восприятия и когнитивных способностей.

У детей с РАС часто сообщается о неэффективном визуальном поиске и аберрантной обработке зрительного восприятия (Soriano et al., 2018). Например, они часто демонстрируют чрезмерное пристальное вглядывание в один объект или испытывают трудности с обработкой общей абстрактной концепции; вместо этого они скорее концентрируются на конкретных детализированных фигурах, даже когда играют с игрушками. Фактически, визуальным задачам, включающим распознавание глобальных фигур символов (например, задача Navon), по-видимому, мешает локальная обработка мелких символов (Rinehart et al., 2000). Дети с РАС демонстрируют больше ошибок и большее время реакции при глобальной обработке, чем дети с типичным развитием. Это можно объяснить с помощью теории «слабой центральной когерентности» Фрита (Frith, 2003). Аргумент в пользу слабой центральной согласованности заключается в том, что детям с РАС трудно объединить отдельные составляющие фигуры в единое связное целое. Несмотря на то, что эта характеристика демонстрирует значительную тенденцию в групповых данных, на индивидуальном уровне данные очень неоднородны, и некоторые дети с РАС все еще способны обрабатывать глобальную информацию (Soriano et al., 2018). Однако у детей с РАС наблюдается большее полное или частичное вмешательство в обработку визуальной информации, чем у детей в нормальном онтогенезе (Guy et al., 2019).

Наличие симптомов сенсорной дезинтеграции в младенчестве связано с более высоким риском развития РАС (Baranek, 1999; Rogers, 2009). Более того, аномалии сенсорной обработки чаще сохраняются хоть и в более сенсibilизированной форме и также присутствуют у взрослых с РАС, что показывает, что эти симптомы не являются специфическими для детского возраста, сильно варьируют в пределах популяции людей с аутизмом, имеют разную степень тяжести (Crane, 2009). В то же время эти симптомы не узко специфичны для ОАС, поскольку они не всегда присутствуют у детей с РАС, а также они могут наблюдаться при других нарушениях развития (Rogers & Ozonoff, 2005), поэтому продолжают споры о том, следует ли включать аномалии сенсорной обработки в качестве необходимого симптома аутизма. Тем не менее нарушения сенсорной обработки в значительной степени влияют на социальные, когнитивные и поведенческие навыки, дефицит которых определяет аутистические расстройства (Boyd et al., 2010; Foss-Feig et al.,

2012; Hilton et al, 2010). Поведение детей, связанное с аномалиями в сенсорной сфере, существенно влияет на их повседневную жизнь и качество жизни их семей (Мамайчук, 2007). Это проявляется в необходимости избегать определенных продуктов (Smith et al., 2005), звуков или текстур (Talay-Ongan, & Wood, 2000), родители могут испытывать стресс из-за неадекватного социального поведения ребенка и истерик. Удивительно, но некоторые сенсорные аномалии также связаны с положительными результатами, например, гиперчувствительность положительно коррелирует с социальным развитием (Jones et al., 2018). Таким образом, необходимы дополнительные исследования для изучения сложных взаимосвязей между сенсорными аномалиями и другими симптомами РАС.

#### 1.4.10. Навыки самообслуживания

Способность заботиться о своих основных потребностях является главным условием для независимого функционирования и начинает развиваться в раннем возрасте. Хорошо известно, что многие дети с аутизмом испытывают значительные трудности в развитии навыков самообслуживания в связи с дефицитом в социальной, поведенческой и коммуникативной сферах, которые определяют это неврологическое расстройство. В результате этих дефицитов люди с РАС с трудом могут функционировать независимо. Они часто полагаются на поддержку учителей и воспитателей для выполнения таких задач, как приготовление еды (Hume et al., 2009). Чрезмерная зависимость от подсказок взрослых может быть еще одной проблемой, поскольку она усиливает зависимость, создавая дополнительный барьер для независимого функционирования людей с аутизмом (Carnahan et al., 2009). При этом, навыки самообслуживания имеют ключевое значение, поскольку они имеют решающее значение для поддержания физического здоровья и хорошего самочувствия и формируют основу для развития других необходимых навыков. Литература о навыках самообслуживания у подростков с РАС показывает, что почти половина из них с по крайней мере средними показателями IQ демонстрируют трудности в этой области (Duncan & Bishop, 2015). Аналогичные результаты были получены при обследовании навыков самообслуживания у детей дошкольного возраста. Была продемонстрирована значительная корреляция между сенсорным избеганием, чрезмерной реакцией на сенсорные стимулы, уровнем развития мелкой моторики и навыками самообслуживания независимо от когнитивных способностей детей (Jasmin, 2008). Эти данные подчеркивают необходимость дальнейшего изучения взаимосвязи между этими симптомами.

Проведено мало эмпирических исследований формирования навыков самообслуживания при РАС. В специальной литературе существует общее мнение о том, что для установления, восстановления и поддержания навыков самообслуживания специалист должен использовать комбинацию развивающих и поведенческих методов. Сенсорные стратегии и адаптация к окружающей среде могут быть использованы для устранения трудностей с регулированием реакций на ощущения и для изменения и адаптации задачи или контекста по мере необходимости. Специалисты по поведенческой терапии могут играть первостепенную роль в работе с ребенком с РАС, чтобы максимизировать конечную функциональную независимость ребенка и качество его жизни, способствуя развитию базовых навыков повседневной жизни (Hilton, 2010). Существуют значительные эмпирические доказательства использования методологий прикладной поведенческой аналитики (АВА) для обучения различным навыкам, которые приводят к длительному функциональному улучшению у многих детей с аутизмом (Sallows & Graupner,

2005; Cohen, Amerine-Dickens & Smith, 2006). Тем не менее, лишь немногие опубликованные книги, учебные планы или методические рекомендации были сосредоточены исключительно на навыках самопомощи. Книга Андерсона и его коллег «Навыки самообслуживания для людей с аутизмом» предлагает системный подход, основанный на поведенческом анализе, для обучения навыкам самообслуживания детей с РАС от 2 лет до раннего подросткового возраста. Книга задумана как практическое руководство, помогающее родителям и специалистам в области образования обучать детей с РАС навыкам приема пищи, одевания, туалета и личной гигиены (Anderson et al., 2007). Авторы описывают процесс обучения навыкам самопомощи, состоящий из пяти частей: (а) определение целевого навыка, (б) анализ задачи навыка, (в) систематическое инструктирование по обучению навыкам, (г) оценка прогресса учащегося и (д) внесение изменений в программу по мере необходимости. Иллюстративной особенностью этого пособия является использование тематических исследований в начале каждой главы, которые дают краткий отчет о людях с дефицитом в выполнении конкретных задач по уходу за собой и демонстрируют, как хорошо скоординированный и систематический подход эффективен в обучении более сложным навыкам. Книга разделена на 11 глав, каждая из которых включает краткое резюме, в котором обсуждается актуальность представленной информации, и приложение, включающее перечень навыков и формы для планирования и проведения инструктажа. Ссылки и ресурсы для учебных программ самопомощи приведены в конце книги для тех, кто заинтересован в более детальном изучении информации главы. Книга предназначена для родителей, воспитателей и специалистов, которые, возможно, не знакомы с формальными образовательными практиками или методологиями поведения. Имея в виду эту аудиторию, процедуры в тексте описаны с использованием общей терминологии, а определения методологических терминов даны простым для понимания языком (Lucker, 2009).

Одной из наиболее распространенных технологий для формирования навыков самообслуживания у детей с РАС является использование графических визуальных расписаний (visual schedules), видеороликов и социальных историй, чтобы помочь им становиться все более независимыми, одновременно уменьшая потребность в подсказках взрослых. Карозерс и Тейлор (Carothers & Taylor, 2004) описывают визуальное расписание как серию картинок, которые изображают этапы выполнения задачи, чтобы помочь учащемуся выполнить задачу самостоятельно. Чтобы составить визуальное расписание, учитель или тьютор должны выполнить анализ задачи, который представляет собой пошаговую разбивку шагов или навыков, необходимых для выполнения данной задачи (Moore & Golden, 2009). После того, как шаги тщательно определены, выбираются соответствующие картинки для представления каждого шага. Этот подход опирается на сильные стороны людей с аутизмом, используя визуальное обучение (Hume & Odom, 2007). Было показано, что визуальные расписания способствуют повышению уровня самостоятельности учащихся с аутизмом. Брайан и Гаст (Bryan & Gast, 2000) протестировали четырех студентов с РАС, чтобы измерить эффективность использования визуального расписания для обучения поведению на занятии. Они показали, что с течением времени, процент правильно выполненных шагов увеличился для каждого учащегося. Пример визуального расписания представлен на рис. 1.1.





Рис. 1.1. Визуальное расписание для формирования навыка мытья рук (Saunders, 2010).

Современной технологией формирования навыков самообслуживания является видео моделирование. Обширный объем исследований подтверждает пользу использования видеороликов для обучения навыкам людей с РАС (Hume et al., 2009; Ganz et al., 2011). Видеоролики являются эффективным инструментом для обучения людей с аутизмом по целому ряду причин. Во-первых, видео представляют информацию визуально, что соответствует тому, что многие люди с аутизмом лучше всего учатся визуально. Во-вторых, использование видео не требует от человека взаимодействия с другими, что часто является источником беспокойства для людей с РАС (Hume et al., 2009). Аналогичным образом, видеоролики могут нести меньшую социальную стигматизацию, чем другие формы вмешательства (Ganz et al., 2011). Кроме того, «естественные усиливающие свойства видеороликов» делают их привлекательными для учащихся (Shiplee-Benamou et al., 2002). Видеоролики можно легко просматривать повторно, что может помочь учителям преодолеть логистические проблемы (Laarhoven & Laarhoven-Meyers, 2006). Наконец, видео предоставляют альтернативу подсказкам взрослых, что способствует повышению независимости (Hume et al., 2009). Цель использования видеомоделирования - показать шаги, необходимые для успешного выполнения заданной задачи (Carothers & Taylor, 2004). Для создания видео можно использовать модель, такую как брат, сестра или сосед, или студент может служить своей собственной моделью (Carothers & Taylor, 2004). Последнее называется видео-самомоделированием (Hume et al., 2009; Litras et al., 2010). При таком подходе ученика снимают на видео, когда он выполняет задание по подсказке другого человека. Отснятый материал отредактирован таким образом, чтобы в итоговом видео было видно, как он или она выполняет задание правильно и независимо (Hume et al., 2009). Шипли-Бенаму и др. разработали исследование, чтобы «оценить эффект от обучающего видеомоделирования». Участники выполнили такие задания, как отправка письма по почте, сервировка стола и уход за домашним животным. В этом исследовании видеомоделирование было успешно

использовано для содействия приобретению навыков для всех трех испытуемых (Shipley-Benamou et al., 2002). Исследование, проведенное Лаарховеном и Лаарховен-Мейерсом (Laarhoven and Laarhoven-Meyers, 2006), дополнительно подтвердило пользу использования видеомоделирования. Авторы сравнили три различных подхода к обучению, основанных на видео. В первом подходе участники смотрели обучающее видео перед выполнением поставленной задачи, но не получали визуальной поддержки во время выполнения задачи. Во втором подходе участники смотрели видео перед выполнением поставленной задачи и получали фотографии, которые помогали им в ее выполнении. В третьем подходе учащиеся просматривали видео до и во время выполнения задания. Каждое вмешательство приводило к улучшению показателей по сравнению с исходными показателями для всех участников. Эти исследования демонстрируют положительные эффекты использования видеомоделирования для поддержки независимого функционирования учащихся с аутизмом.

## 1.5. Инструменты для диагностики детского аутизма

На сегодняшний день в мире создано и активно используется большое количество скрининговых инструментов для ранней идентификации детей группы риска РАС, поскольку уже известно, что чем раньше проблема выявлена, тем выше потенциал успешности реабилитации (Kim et al., 2016). Однако оценка осложняется тем фактом, что диагностические критерии разнообразны и неоднородны, и должны включать в себя оценку как социальных, так и несоциальных доменов развития ребенка (Rice et al., 2012). Несмотря на многочисленные попытки определить общую причину симптомов РАС, вопрос разработки и применения «универсального идеального» диагностического скрининга по-прежнему остается без ответа. Кроме того, как отмечалось во введении, РАС имеет множество общих симптомов с другими нарушениями в развитии, особенно в раннем дошкольном возрасте, такими, как задержка психического развития, детская шизофрения, умственная отсталость и другими состояниями, что затрудняет дифференциальную диагностику и раннее вмешательство (Soto et al., 2016).

Содержание диагностического инструмента определяется представлениями его автора о клинической картине, этиологии и классификации оцениваемого синдрома. Первые инструменты были нацелены на отличие «раннего детского аутизма» от других известных на тот момент психиатрических расстройств у детей. Первой попыткой перевести критерии раннего детского аутизма Л. Каннера (1943) в эмпирическую рейтинговую шкалу была шкала Полана и Спенсера (Polan & Spencer, 1959). Эта шкала была направлена на дифференциальную диагностику четырех расстройств: детского аутизма, детской шизофрении, умственной отсталости и органических поражений головного мозга. Вопросы этой шкалы делились на 5 категорий: речевые нарушения, избегание социальных ситуаций, недостаточная включенность в деятельность, одержимость и нервозность, история семьи.

В 60-х годах появилось сразу несколько опросников:

1) Шкала Б. Римланда (Rimland, 1964) предназначалась для дифференциальной диагностики раннего детского аутизма и ранней детской шизофрении. Она включает в себя критерии Л. Каннера, некоторые критерии опросника Полана и Спенсера, а также вопросы о характеристиках семьи, этиопатогенезе, физиологических и биологических данных.

2) Шкала В. Лоттера (Lotter, 1966) состояла из разделов: речь, социальное поведение, особенности движений, слуховое восприятие, повторяющиеся ритуалы. Этот инструмент был предназначен для диагностики РДА у детей.

3) Шкала BWP (British working party - британская рабочая партия) (O’Gorman, 1967) отличалась тем, что ее авторы рассматривали ранний детский аутизм как вариант детского шизофренического синдрома (Creak, 1964). Его основные характеристики: 1) уход или неудача в попытках быть включенным в реальность, а именно нарушения в формировании нормальных отношений с людьми, 2) грубая умственная отсталость с островками нормальных или близких к нормальным или исключительных способностей, 3) трудности овладения речью, развития речи и использования ее для коммуникации, 4) аномальные реакции к одному или нескольким типам сенсорных стимулов (преимущественно звуковых), 5) крупные и устоявшиеся манеризмы или особенности движений, включая неподвижность и гиперкинезы, исключая тики, патологическое противостояние изменениями.

М. ДеМейер с соавторами исследовали степень согласованности результатов этих инструментов между собой и с собственными критериями РДА и РДШ (DeMyer et al., 1971). Критериями диагностики ранней детской шизофрении были: 1) эмоциональная отрешенность и плоский аффект на фоне островков нормального взаимодействия и эмоциональной привязанности, 2) речь в ограниченном количестве используется для коммуникации, но вместе с тем наблюдаются эхолалии, стереотипии, нарушения интонирования, странные фантазии, трудности в ответах на вопросы. Возможен период нормального развития до появления симптомов или картина аутистических расстройств. Возможна регрессия от симптомов детской шизофрении к аутистическому паттерну симптомов. Как и в случае раннего детского аутизма, симптомы появляются до 3-х лет. Критерии раннего детского аутизма включали: 1) эмоциональная отрешенность от людей до 3-х лет, 2) недостаточное использование речи для коммуникации, 3) нефункциональное, повторяющееся использование объектов 4) неспособность вовлекаться в ролевую игру самостоятельно или с другими людьми. Если у ребенка уровень развития перцептивно-моторных навыков соответствует возрастной норме и наблюдаются все симптомы Л. Каннера, то его состояние классифицируется как первичное, высокофункциональное, если нет – как вторичное, низкофункциональное. В исследовании приняло участие 44 ребенка 4 категорий: непсихотические нарушения (средний возраст – 5 лет и 1 мес.), ранняя детская шизофрения (средний возраст 6 лет), первичный аутизм (средний возраст 4 и 7) и вторичный аутизм (средний возраст – 5 лет).

Сравнительное исследование четырех шкал показало, что их результаты совпадают только в 35% случаев. Новая шкала детской шизофрении Б. Римланда (E 2) отрицательно коррелировала с его аутистической шкалой и со всеми остальными шкалами аутизма, а также и со шкалой шизофрении опросника BWP. Интерпретируя эти результаты, авторы заключают, что шкала шизофрении скорее измеряет симптомы детского аутизма, нежели шизофрении. Это подтверждается высокой положительной корреляцией шкалы BWP с другими шкалами детского аутизма. Первая версия шкалы Б. Римланда E-1 показывает более высокие корреляции с другими методами оценки выраженности аутистических симптомов, сырые баллы этой шкалы наиболее высоко коррелировали с шкалой POS. Однако вторая версия шкалы шизофрении показывала более высокие отрицательные корреляции с другими методиками, чем первая. Таким образом, опросники Б. Римланда неоднозначно совпадают с другими концепциями аутизма и шизофрении.

Результаты анализа согласованности результатов методик с критериями М. ДеМейер показали, что ее наивысших показателей можно добиться, работая в тесном сотрудничестве. Внедрение опросников снижало согласованность диагнозов, а именно LOT, POS BWP верно

не отличали детей с аутизмом от детей с шизофренией, что могли сделать критерии авторов, но дифференцировали их от детей с другими диагнозами.

Совершенствование диагностических инструментов продолжалось, и в 1971 была разработана «Рейтинговая шкала детского психоза» (Schopler & Reichler, 1971), более известная под своим вторым названием – «Рейтинговая шкала детского аутизма» (CARS), которая остается популярной и по сей день. Ее авторы заметили, что не у всех детей, получивших диагноз РДА, наблюдались все симптомы Л. Каннера, а недостаток опросника BWP заключался в слабой применимости к детям раннего дошкольного возраста. На основании этих двух наборов признаков и с учетом их слабых сторон была разработана «Рейтинговая шкала детского психоза», состоявшая из 15 субшкал. Авторы подчеркивают, что подобное название было выбрано осознанно, т. к. включало в себя как критерии «раннего детского аутизма» Л. Каннера, так и критерии «детского шизофренического синдрома» BWP (Creak, 1964). Однако, вместе с расширением понятия «детский аутизм» была переименована и шкала. «Рейтинговая шкала детского аутизма» включает в себя следующие разделы: нарушения взаимоотношений, имитация, неадекватный аффект, странное использование движений тела и настойчивые стереотипии, странное отношение к предметам, сопротивление к изменениям среды, странности глазного отклика, странности слухового отклика, реакция на контактные раздражители, реакция тревоги, вербальная коммуникация, невербальная коммуникация, уровень активности, интеллектуальное функционирование, общее впечатление. Каждая субшкала представляет собой континуум от нормального поведения до его выраженных аномалий. Результаты исследования показали высокий коэффициент надежности шкалы – 0,94 и высокий показатель межэкспертной согласованности – 0,71. Корреляция результатов шкалы с оценками клиницистов также была высокой – 0,84,  $p < .001$ . Важно отметить, что большая часть детей, участвовавших в стандартизации методики имела IQ <70, у 11% IQ <85. Это подтверждается и корреляцией уровня интеллектуального развития со степенью выраженности аутистических симптомов по шкале. Авторы методики пишут, что эти данные не совпадают с мнением Л. Каннера, который первоначально указывал на нормальный или высокий коэффициент интеллекта у детей с РДА.

Преимуществом опросника CARS является его высокое совпадение с критериями МКБ-10 и ДСМ-5, непродолжительное время заполнения, и возможность использования для детей раннего возраста, низкая стоимость. Таким образом, создание «Рейтинговой шкалы детского психоза» было первым шагом к обобщенному измерению выраженности симптомов при таких состояниях как «детский аутизм», «умственная отсталость в сочетании с эмоциональными и поведенческими нарушениями» и «дезинтегративное расстройство детского возраста», что говорит о чрезмерной трудности дифференциальной диагностики этих расстройств с помощью опросников. Основные ограничения CARS это ложноположительные результаты, как было замечено С. Lord (1995).

Специально для обследования для тоддлеров был разработан опросник M-CHAT (Modified checklist for autism in toddlers). Он предназначен для детей от 16 до 30 месяцев (Robins et al., 1999). Его недостатком являются частые ложноположительные результаты при выраженных моторных и интеллектуальных задержках, нарушениях зрения и слуха (Kim et al., 2016). Таким образом, он фиксирует скорее наличие нарушений психического развития вообще, нежели именно детского аутизма. Да, конечно, попытки повысить чувствительность и специфичность M-CHAT предпринимались, в результате выявили много детей без РАС, хотя и с другими проблемами психического и речевого развития. Кроме того, низкая

чувствительность, о которой сообщалось в крупномасштабных скрининговых исследованиях с использованием M-CHAT, может быть связана с тем, что этот инструмент ограничен в применении одной возрастной группой, что приводит ко многим упущенным возможностям для выявления детей «группы риска». Также вероятно, что низкая чувствительность является результатом того, что маркеры риска в значительной степени основаны на поведении, связанном с «классическим» аутизмом, а не на более широком спектре (Barbaro & Dissanayake, 2013). Многие ретроспективные исследования видеозаписей и отчетов родителей, в которых были выявлены ранние маркеры аутизма, позже включенные в этот скрининговый инструмент, были сфокусированы на детях с аутистическим расстройством, соответственно, многие дети с более мягким или нетипичным проявлением симптомов не были идентифицированы с помощью этого инструмента (Dietz et al., 2006).

Другим популярным опросником является CASD (Checklist Autism Spectrum Disorders) – опросник расстройств аутистического спектра (Mayes, 2012). Он предназначен для детей от 1 до 18 лет. Опросник содержит 30 симптомов, заполняется клиницистом, учитываются как те симптомы, которые остались в прошлом, так и наблюдаемые в настоящий момент. Симптомы в опроснике совпадают с критериями DSM-V. Отделяет детей с РАС от детей с другими диагнозами с точностью в 99.5%. Подходит детям с низким и высоким интеллектом. Его результаты на 93–98% совпадают с результатами других инструментов, таких как CARS, GADS, ADI-R (Mayes and Calhoun 1999; Mayes et al. 2001a; Murray et al. 2011; Tryon et al. 2006).

Помимо опросников в диагностике РАС используются и другие формы сбора данных. Первое полуструктурированное стандартизованное интервью для определения риска развития аутизма у детей - Autism Diagnostic Interview (Le Couteur et al., 1989) было предназначено для детей с беглой речью, хронологическим возрастом от 5 лет и ментальным возрастом от 2-х лет. Однако, из-за того, что диагноз стал выставляться детям до 5-ти лет, интервью необходимо было пересмотреть, результатом чего стала его вторая версия - Autism Diagnostic Interview Revised (ADI-R) (Rutter et al., 2003). Предназначена она для детей от 2-х лет и старше. ADI-R состоит из 93 пунктов, которые поделены на основные области, соответствующие критериями МКБ-10 и DSM-IV: «качественные нарушения социального взаимодействия» («А»), «качественные нарушения общения» («В»), «ограниченные повторяющиеся и стереотипные паттерны поведения» («С») и «раннее развитие» («D»).

Во второй версии помимо вопросов о раннем развитии появились пункты, описывающие поведение, характерное для различных синдромов РАС. Пункт «Социальное избегание в связи с тревогой» был включен для дифференциации детей с аутизмом от детей с ломкой X-хромосомой. Для идентификации детей с риском развития синдрома Ретта добавили пункт «заламывающие вращающие движения рук» и «гипервентиляция». Появились вопросы о возрасте возникновения первых нарушений, о потере навыков или прогрессирующем распаде навыков для выявления детей с риском дезинтегративного расстройства. Эти вопросы не входят в алгоритмы обработки результатов, однако их было решено оставить как источник важной информации для диагностики, так и из-за возможного изменения критериев РАС в будущем.

Авторы подчеркивают, что для грамотной диагностики нарушения психического развития, необходимо учитывать пункты, не входящие в алгоритм. Особенно это важно в случае, если ребенок не демонстрирует всех необходимых признаков классического аутизма, и ему ставится диагноз «первазивное расстройство развития неуточненное», т. к. это не является специфическим диагнозом. Его проявления могут предшествовать началу



шизофрении, наблюдаются при врожденной слепоте и глухоте, грубых нарушениях экспрессивной и импрессивной речи, а также в условиях социальной депривации ребенка.

В методике есть два алгоритма: первый для оценки дошкольного развития, второй – для оценки актуального состояния. Для родителей детей 3-4 лет интервью занимает 1,5 часа, для детей более старшего возраста – дольше, что является основным недостатком этого инструмента. Кроме того, на полученные баллы сильно влияют возраст, уровень сохранности интеллекта и уровень владения языком ребенка, и поэтому сложно объективно оценить тяжесть симптомов РАС (Hus & Lord, 2012).

По модели «Интервью для диагностики аутизма» (ADI) был создан опросник SCQ (Social Communication Questionnaire), состоящий из 40 утверждений, для быстрой скрининговой диагностики (Bölte et al., 2008). Разнообразие проявлений РАС, чрезмерное влияние субъективных оценок как специалистов, так и родителей в процессе пассивного наблюдения за поведением ребенка и заполнения опросников является главным недостатком опросников. Требовался инструмент, который способен оценить уровень актуального психического развития ребенка в заданных условиях естественного взаимодействия с взрослым.

Для реализации этой цели был разработан «План диагностического обследования при аутизме» (Gotham et al., 2009) - ADOS (Autism diagnostic observation scale). Это полуструктурированная стандартизованная схема наблюдения для определения риска развития аутизма у детей с беглой речью и ментальным возрастом старше 3-х лет. Область применения ADOS была ограничена следующими требованиями: беглая речь, усидчивость на протяжении 30 минут обследования за столом, задания для детей школьного возраста. Первые два пункта делали невозможным обследовать детей с выраженным недоразвитием речи или ее отсутствием, а также демонстрирующих повышенную активность и трудности концентрации внимания. Задания, разработанные для детей школьного возраста, не подходили для обследования подростков и взрослых с РАС. Для расширения потенциальной аудитории применения методики был разработан PL-ADOS (pre-linguistic - довербальный). Он предназначался (Dilavore et al., 1995) для детей с хронологическим возрастом с 2 до 5 лет, ментальным – от младенческого и старше. Его недостатком была гипердиагностика детей с недоразвитием речи и отсутствием аутистических симптомов, и гиподиагностика детей с фразовой речью. Для устранения существующих недочетов предыдущих методик разработан ADOS-G (g – generic), состоящий из четырех модулей (Lord et al., 1999), каждый из которых предназначен для разного уровня развития речи: модуль 1 – невербальный (соответствует PL-ADOS), модуль 2 – для детей с речью, состоящей из отдельных слов и фраз, модуль 3 – для детей с беглой речью (соответствует ADOS), модуль 4 – для подростков и взрослых (включает некоторые вопросы из социально-эмоционального развития блока ADOS). При разработке нормативов ADOS-G была набрана более широкая выборка, а именно включены дети с первичным нарушением развития неуточненным, атипичным аутизмом, детским дезинтегративным расстройством. Авторы методики надеялись обнаружить качественные различия между этими категориями РАС. Однако, результаты распределились на континууме «аутизм-РАС-не-РАС» и кластеризации не наблюдалось. Для получения диагноза «детский аутизм» количество баллов должно превысить порог по шкалам «Социальное поведение» и «Коммуникативное поведение», а также по их сумме. Несмотря на то, что стереотипное поведение фиксируется в процессе обследования, оно не включено в алгоритм вычисления итогового балла. Авторы считают, что присутствие стереотипных форм поведения в процессе обследования не является показательным, в виду непродолжительной длительности

обследования – от 40 минут до часа, и лучше эти симптомы фиксировать со слов родителей с помощью ADI-R. Также в финальный алгоритм не были включены и другие признаки: пункты «Тревога» и «Гиперактивность», т. к. они не являются патогномоничными для РАС, но предоставляют информацию о ходе обследования; пункт "функциональная игра" разделяет детей в Модуле 1, но не в Модуле 2; "отклик на имя" разделял детей с низкофункциональной формой РАС и детей с отсутствием РАС в первом модуле, его оставили для отслеживания динамики.

Последней версией этой схемы наблюдения является ADOS-2 (Lord et al., 2012), которая отличается наличием модуля для тоддлеров, исключением пункта о возрасте возникновения расстройства, объединением шкал «Социальное поведение» и «Коммуникативное поведение» в одну и появление шкалы «Стереотипного и повторяющегося поведения» в алгоритме обработки баллов. Такие изменения алгоритма были нацелены на повышение соответствия результатов методики критериям DSM-V.

Инструменты ADOS-2 и ADI-R считаются «золотым стандартом» диагностики РАС. Преимуществом ADI-R является сбор важной для диагностики информации об анамнезе ребенка и его актуальном состоянии в процессе развернутого интервью специалиста с родителем, в то время как ADOS-2 позволяет специалисту оценить уровень развития социальной коммуникации у ребенка в стандартизованных условиях. Ценность представляет также то, что в интервью включены пункты, способствующие дифференциации различных групп в рамках РАС. Однако, они, как и несколько важных пунктов ADOS-2 не включены в алгоритм подсчета результатов, что ведет к «усредненному результату» детей, аутизм которых имеет разное происхождение. Критику также встретило и положение о независимости ADOS-2 от уровня речевого развития. Разделение алгоритмов на модули было призвано минимизировать влияние уровня развития речи на социальное взаимодействие и коммуникацию, однако Т. Дорлак с соавторами указывают на то, что этого сделать не удалось (Dorlack et al., 2018). Это подчеркивает необходимость дальнейших исследований структуры дефекта при различных состояниях из спектра аутистических расстройств.

У этого инструмента также есть некоторые ограничения применения, включая дороговизну стандартизованного набора стимульного материала для тестирования и отсутствие перекрестной проверки чувствительности и специфичности. Другой проблемой, связанной с современными скрининговыми инструментами, является использование термина «отсутствие», под которым подразумевается отсутствие сформированного навыка или поведения (Landa, 2008). Многие дети с РАС ситуативно вариативны в своем поведении, частота поведения также варьируется, как и последовательность или непоследовательность определенных поведенческих паттернов, и поэтому такие дети теоретически могут пройти скрининг, несмотря на демонстрацию нетипичного поведения, но практически результаты будут неточными (Möricke et al., 2016).

Резюмируя историю разработки диагностических методик, можно заметить стремительное сокращение числа шкал и диагностических категорий, что является следствием смены представлений о «раннем детском аутизме» Л. Каннера на представления о «РАС» Л. Уинг. Эти перемены, в числе других, внесли свой вклад в рост численности детей с расстройствами аутистического спектра. В то же время эта группа пациентов остается весьма гетерогенной, что затрудняет изучение ее клинической картиной и может приводить к противоречивым результатам. А также, появились данные, указывающие на

недостатки модели DSM-V, в соответствии с которой и было разработано большинство вышеописанных инструментов диагностики.

На диагностику аутизма у детей в России позитивное влияние оказало развитие психометрического подхода, популярного за рубежом. Клинический подход в диагностике остается ведущим у отечественных специалистов (Глозман, 2012), однако, быстрые и дешевые скрининговые инструменты позволяют большему количеству детей попасть в поле зрения специалистов для уже развернутой клинической диагностики и раннего вмешательства. Психометрические инструменты дополняют клиническое обследование, а не заменяют его. Опросник может иметь существенные недостатки, если он основан на теоретических предпосылках, недостаточно точно описывающих то или иное расстройство. В следующем разделе рассмотрим подробнее различные математические модели аутизма.

### 1.6. Математические модели аутизма

Исходя из приведенного выше анализа литературы, мы видим, что в картине аутистических расстройств задействованы различные мозговые механизмы, наследственные факторы, наблюдаются противоположные феномены, остается вопрос о патогномичности симптомов, играет свою роль и возрастная специфика. Учитывая сложность рассматриваемой проблемы, необходимо применять многомерные методы. В литературе существует пробел в отношении факторной структуры аутизма, понимание которой имеет решающее значение для изучения механизмов, лежащих в основе РАС. Хотя исследования скудны и их результаты не являются однозначными, тем не менее, они важны для интерпретации паттернов РАС и выявления гетерогенных фенотипов РАС. В этой связи, попытки построить факторную структуру аутизма уже предпринимались разными исследовательскими группами, включая нашу. Ниже мы приводим факторные модели аутизма, полученные в рамках научной разработки этой проблематики. Вначале мы рассмотрим модели, полученные на основе диагностических инструментов, и, соответственно, несущие существенные ограничения в связи с заранее определенной структурой самих инструментов, на которых они выстраивались. Затем, мы рассмотрим сравнительные модели, выстраивающие вектора различий между РАС и нормой или другими нарушениями в развитии.

Дж. Константино с соавторами изучали факторную структуру аутистических черт, используя данные 226 детей с нарушениями развития и без них, используя кластерный анализ данных из пересмотренного диагностического интервью аутизма (ADI-r) и факторный анализ главных компонент данных из Шкалы социальной отзывчивости (SRS) (Constantino et al., 2004). Их результаты показали существование единственного, постоянно распределенного основного фактора, связанного с разрозненными фенотипическими проявлениями в трех классических областях аутистического расстройства (дефицит общения, языковой дефицит и повторяющееся/стереотипное поведение). Соответственно, их результаты не подтвердили существование независимых поддоменов дисфункции при состояниях аутистического спектра. Однако, очевидным ограничением исследования является опора на существующий скрининг.

Аналогично, была предпринята попытка изучения факторной структуры РАС на основе инструмента ASD-DC (Matson et al., 2009). Исследование проводилось на выборке, состоящей из 149 детей в возрасте от 2 до 16 лет, которые соответствовали критериям РАС. Было получено четырехфакторное решение, включающее: социальные отношения,

невербальное общения /социализацию, вербальное общение и ограниченные интересы / настойчивость в одинаковости. Далее авторы сопоставили полученные результаты с 125 типично развивающимися сверстниками, по выявленной четырехфакторной структуре. Обнаружилось, что дети с РАС проявляли значительно больше симптомов по всем четырем факторам шкалы. Целый ряд исследований был посвящен попыткам получить факторную структуру аутизма, базируясь на опроснике «Коэффициент аутистического спектра» (the Autism-Spectrum Quotient). Так, в другом исследовании (Auyeung et al., 2008) на выборке, состоящей из 540 4-11 летних детей с РАС и 1225 нормативно развивающихся детей, получили 4-х факторную модель аутизма, включившую в себя следующие факторы: общение, внимание к деталям, социальные навыки и воображение. Еще одним примером может являться исследование, проведенное Р. Хоекстра с соавторами (Hoekstra et al., 2008). Они выявили факторную структуру голландского перевода опросника «Коэффициент аутистического спектра» (the Autism-Spectrum Quotient), позволяющего произвести количественную оценку выраженности аутистических черт. Они также получили двухфакторную модель, состоящую из факторов «Социального взаимодействия» и фактора «Внимания к деталям». Более позднее исследование, также было посвящено обнаружению факторной структуры аутизма через тот же опросник «Коэффициент аутистического спектра» на выборке из 522 испытуемых (Kloosterman et al., 2011). С помощью конфирматорного факторного анализа была получена частично подтвержденная 5-факторная модель, включающая: (1) социальные навыки, (2) общение /чтение мыслей, (3) ограниченное / повторяющееся поведение, (4) воображение и (5) внимание к деталям. И, наконец, новейшее исследование, проведенное по тому же опроснику, но на китайской выборке, позволило получить 5-ти факторную модель аутизма, включившую в себя следующие факторы: воображение, смещение внимания, коммуникативная компетентность, атипичное внимание к деталям и интерес, ограниченный необычными объектами (Sun et al., 2019).

Похожее исследование было проведено А. Сноу с соавторами (Snow et al., 2009). И опять же, была произведена попытка выйти на факторную структуру аутизма через определение факторной структуры пересмотренного диагностического интервью аутизма (ADI-R), который является одним из наиболее широко используемых инструментов оценки. Они изучали факторную структуру интервью и ее соответствие показателям адаптивного, языкового и интеллектуального функционирования. Выборка исследования состояла из 1861 пациента с диагнозом РАС в возрасте от 4 до 18 лет. Оценки ADI-R были подвергнуты конфирматорному и эксплораторному факторному анализу. Анализ проводился в соответствии с вербальным статусом ( $n = 1329$  вербальных,  $n = 532$  невербальных) и отдельно только для элементов алгоритма и для всех элементов. Баллы ADI-R коррелировали с баллами по показателям адаптивного, языкового и интеллектуального функционирования. Полученные данные свидетельствуют о том, что симптоматика аутизма может быть объяснена статистически с помощью двухфакторной модели, состоящей из социального и коммуникативного поведения и ограниченного и повторяющегося поведения. Однако, вновь, исследование имеет существенное ограничение самой структурой ADI-R.

В исследовании Фразиер с коллегами анализировалась структура симптомов у детей с РАС от 4 до 18 лет с использованием данных Шкалы социальной отзывчивости (Social Responsiveness Scale) (Frazier et. al, 2014). На первом этапе был проведен поисковой факторный анализ с целью выделения факторов, а затем и «пакетов» признаков. После выделения 19 пакетов был проведен поисковой и конфирматорный анализ с использованием метода максимального правдоподобия (maximum likelihood estimation). Анализ данных

показал, что наилучшей моделью является пятифакторная. Фактор «социального взаимодействия/коммуникации» разделился на три: «распознавание эмоций» (emotion recognition), «социальное избегание» (social avoidance), «межличностная близость» (interpersonal relatedness), а фактор «ограниченного/повторяющегося поведения» на два – «настойчивость на однообразии» (insistence on sameness) и «повторяющиеся движения» (rapid mannerisms). Результаты конфирматорного анализа показали, что 5-ти факторная модель оказалась более подходящей, чем 2-х факторная модель DSM-V. Была проведена дополнительная проверка моделей с иерархической структурой: в первой 5 факторов подчинены одному, во второй – 5 факторов разделились на 2, как это было описано ранее. По результатам оказалось, что двухфакторная иерархическая подходит лучше, чем однофакторная иерархическая, но хуже, чем пятифакторная.

Пятифакторная структура РАС, полученная на данных опроса 275 участников с РАС в возрасте от 3 до 23 лет (the Developmental, Dimensional and Diagnostic Interview ) состояла из ограниченного и повторяющегося поведения и интересов, тряски руками и кивков (моторных стереотипий), а также три фактора, представляли дефицит социального взаимодействия и коммуникации (De la Marche et al., 2015). В другом исследовании, на базе анализа данных, полученных с помощью опросника ASD-DC (the Autism Spectrum Disorders-Diagnostic for Children) на выборке из 149 детей в возрасте от 2 до 16 лет, была получена четырехфакторная структура, состоящая из социальных отношений, невербального общения/социализации, вербального общения и ограниченных интересов/настойчивости в одинаковости (Matson et al., 2009). Очевидно, что полученные факторные структуры РАС соответствуют двухфакторной структуре в обновленном DSM-5, но также открывают некоторые новые аспекты в понимании аутизма и его векторов.

Отдельного внимания заслуживают факторные модели аутизма, пытающиеся отделить аутистические черты и паттерны от других нарушений в развитии через выявление векторов различий и тем самым очерчивая факторную структуру РАС. Так, изучались ограниченные интересы и повторяющееся поведение на большой выборке детей с РАС и СДВГ (N=1082) с использованием эксплораторного факторного анализа и анализа факторной инвариантности по диагностическому статусу (РАС против СДВГ) (Brierley et al., 2020). Ограниченные интересы и повторяющееся поведение измерялись с использованием «Пересмотренной шкалы повторяющегося поведения» (RBS-R). Была выявлена 4-х факторная модель, состоящая из (1) Стереотипности, (2) Самоповреждения, (3) Навязчивых идей и (4) Ритуальности /Потребности в одинаковости. Интересно, что уровень интеллектуального развития был отрицательно связан со стереотипиями, самоповреждением и навязчивостями при РАС, а также отрицательно связан с навязчивостями и ритуальным/одинаковым поведением при СДВГ. Похожее исследование подтипов ограниченного и повторяющегося поведения было проведено на выборке 827 дошкольников с РАС и без РАС (Hiruma et al, 2021). Авторами были выделены 3 фактора в полученной факторной модели для группы с РАС, такие, как сенсомоторное поведение, стремление к одинаковости и фактор стереотипной речи.

В другом исследовании (van Lang & Boomsma, 2006) производилась сравнительная оценка трех моделей. Две модели состояли из трех факторов триады диагностики DSM-IV: к первой (A1) применялись ответы из ADI-R за период 4-5 лет, вторая модель (A2) – ответы о текущем состоянии ребенка. Факторы третьей модели (B2) были получены в ходе предыдущих пилотажных исследований и включали в себя «нарушения социальной коммуникации», «стереотипный характер речи и поведения» и «нарушение игровых



навыков». Данные для этой модели также были получены в ходе заполнения ADI-R за текущий период. В дополнение к этому, результаты модели B2 сравнивались с: однофакторной моделью – «аутистический синдром» и с двухфакторной моделью – «нарушение социального взаимодействия и коммуникации» и «стереотипное, ограниченное поведение». Для оценки степени соответствия моделей использовался метод максимального правдоподобия (maximum likelihood estimation). Результаты показали, что обе DSM модели (A1 и A2) невозможно оценить из-за сильной корреляции между факторами – «нарушения социального взаимодействия» и «нарушения коммуникации». Таких трудностей не возникло при оценке модели B2, она показала хорошую степень соответствия. Более того, одно- и двухфакторная модели также недостаточно соответствовали картине РАС.

Недостатком данных исследований является использование исключительно данных опросников и интервью, что также влияет на достоверность полученных результатов. А также, в этих исследованиях проводился анализ триады нарушений РАС, в то время как проявления РАС в раннем возрасте включают в себя и другие категории симптомов. Результаты этих исследований показывают, что более дифференцированный подход к описанию симптомов РАС ведет к повышению соответствия модели клинической картине. Он также будет полезен в процессе реабилитации для оценки дефицитарных и сохранных функций, а также динамики состояния в процессе коррекции.

## Глава 2. Разработка скрининговой шкалы аутизма<sup>1</sup>

### 2.1. Введение

Вопрос раннего выявления и оценки аутизма имеет фундаментальное социальное значение, поскольку успех последующей социализации и адаптации детей с РАС напрямую зависит от времени постановки диагноза (Kim, et al., 2016 (1)). Однако оценка осложняется тем, что диагностические критерии разнообразны и неоднородны и должны учитывать как социальную, так и несоциальную сферы развития ребенка (Rice, et al., 2021). Несмотря на многочисленные попытки определить общую причину симптомов РАС, этот вопрос остается без ответа. Кроме того, РАС имеет несколько общих симптомов с задержкой развития, детской шизофренией, умственной отсталостью и другими состояниями, особенно в раннем дошкольном возрасте, что затрудняет дифференциальную диагностику и раннее вмешательство (Soto, et al., 2016). Согласно крупному опросу, проведенному в европейских странах (Salomone, et al., 2016), средний возраст для постановки диагноза РАС составляет 3 года и 5 месяцев ( $SD = 13,42$ ). При этом эпидемиологических данных по России пока нет, и оценить средний возраст постановки диагноза трудно. Еще одним осложнением для такого сбора данных является отсутствие диагностических методов, принятых для русской выборки и переведенных на русский язык.

За рубежом разработаны различные инструменты для выявления симптомов и определения тяжести РАС у детей. Среди наиболее часто упоминаемых методик CARS, M-CHAT, ADI и ADI-R, ADOS, у каждой из которых есть свои ограничения. В отношении CARS и M-CHAT отмечаются ложноположительные и ложноотрицательные результаты, особенно у детей с сенсорными нарушениями (Kim, et al., 2016 (2)). В отношении ADI и его последней версии ADI-R отмечается то, что на сбор данных уходит примерно 2 часа; но также полученные баллы особенно зависят от возраста, IQ и языкового уровня ребенка, и поэтому может быть сложно оценить тяжесть симптомов РАС (Hus, et al., 2013). Существуют также некоторые ограничения в применении ADOS, среди которых дороговизна стандартизированного набора игрушек, чувствительность и специфичность не были валидированы в независимой выборке, также могут быть ложноположительные и ложноотрицательные результаты его применения (Lord, et al., 2012).

Поскольку критерии DSM-V недостаточно точно описывают структуру аутистических симптомов, а существующие диагностические инструменты имеют известные ограничения, необходимы дополнительные исследования для выявления структуры аутизма в раннем детстве и выявления его предикторов. Целью настоящего исследования явилась разработка шкалы аутизма для быстрой оценки риска развития РАС (скрининга) у российских детей 3-4 лет. Оценка 3-летних детей показывает большую прогностическую валидность, чем 2-летних (Charman, et al., 2005). Еще одна причина выбора этой возрастной группы заключается в том, что дети в России обычно начинают посещать дошкольные учреждения в этом возрасте, и если у них есть какие-либо симптомы РАС, то это становится более заметным по сравнению с типично развивающимися сверстниками для родителей и специалистов образования. И это

<sup>1</sup> Представленные в главе материалы были впервые опубликованы в статье Nasledov A., Miroshnikov S., Tkacheva L., Miroshnik K., Semeta M.U. APPLICATION OF PSYCHOMETRIC APPROACH FOR ASD EVALUATION IN RUSSIAN 3–4-YEAR-OLDS. Mathematics (MDPI). 2021. Т. 9. № 14. Р. 1608. DOI: 10.3390/math9141608.

обычно тот возраст, когда дети начинают получать диагноз РАС. А именно установленный специалистами диагноз и являлся в нашем исследовании внешним, объективным критерием валидности при разработке шкалы аутизма.

## 2.2. Онлайн-анкета маркеров аутизма

Для сбора обширного набора гипотетических маркеров аутизма была разработана онлайн-анкета. Содержание заданий (ситуации, сферы деятельности, возможные признаки дифференциации РАС и нормы) было собрано путем опроса специалистов медико-психолого-педагогических комиссий о тех признаках РАС, на которые они опирались в процессе консультирования родителей и непосредственного наблюдения поведения ребенка. В результате был набран массив как широко известных признаков, в т.ч. используемых в таких зарубежных методиках, как CASD, ADOS, так и предложенных специалистами специфических признаков, но, возможно, имеющих значение для российской популяции. 85 заданий анкеты сгруппированы в 12 доменов, однородных по своей направленности или сфере наблюдения (Таблица 2.1.). В каждом домене от одного до 14 заданий-вопросов, в каждом задании – от 3 до 12 вариантов ответов (возможных маркеров РАС или их отсутствия).

Таблица 2.1. Домены Анкеты маркеров аутизма

Кол-во заданий	Код (пунктов)	Название раздела / домена
	<b>I</b> 1 (5)	Интересы ребенка (разнообразие, направленность, устойчивость интересов).
	<b>E</b> 5 (18)	Эмоции (особенности эмоциональных реакций, улыбка, изменения настроения, понимание эмоций других людей).
	<b>S</b> 14 (63)	Речь (наличие и особенности речи, вокализаций, использование заменителей речи – мимики, жестов, картинок, использование речевых конструкций разной сложности, интонаций, понимание обращенной речи).
	<b>L</b> 12 (48)	Социальное взаимодействие (характер взаимодействия с другими людьми, зрительный контакт, демонстрация интересующих предметов, привлечение внимания, наличие тревоги, привязанности, общение с родными).
	<b>M</b> 4 (14)	Коммуникация (способы сообщения другим людям о своих потребностях, отказа от чего-либо, особенности взаимодействия с близкими или незнакомыми людьми).
	<b>G</b> 6 (27)	Игра (отношение к играм разного вида, уровня сложности, самостоятельность в игре, взаимодействие с другими детьми и взрослыми в игре)
	<b>F</b> 4 (16)	Самообслуживание и независимость (самостоятельность в быту, в т.ч. одевание, прием пищи).

Кол-во заданий		Код (пунктов) Название раздела / домена
<b>В</b>	13 (29)	Поведение (характер деятельности, типичные реакции и самоконтроль в различных ситуациях, в т.ч. стабильных или изменяющихся, режимных, организованных взрослыми и др.)
<b>С</b>	12 (34)	Познавательные функции (характеристики внимания, памяти, формирование навыков, особенности восприятия, реакций на различные раздражители).
<b>Р</b>	1 (4)	Физическое развитие (уровень физической активности, подвижность).
<b>Н</b>	11 (47)	Сенсорные процессы (особенности реакций на определенные раздражители разной модальности – слуховые, зрительные, тактильные, вестибулярные, проприоцепция, особенности тонической регуляции).
<b>Н</b>	2 (6)	Здоровье (анамнез, вопросы об ушных инфекциях и наличие стресса у родителей в период до рождения ребенка).

В каждом задании специалисту предлагается выбрать и сохранить одно, несколько или ни одного утверждения о наличии тех или иных признаков, характеризующих ребенка.

Пример задания:

В28. Опишите отношение ребенка к переменам.

Варианты ответов (пункты):

В2801. Испытывает стресс из-за изменений (в распорядке дня, маршрутах на прогулках).

В2802. Сложности с переключением (например, с одного вида активности на другой).

В2803. Когда ребенок выбирает какую-то деятельность, у него острая необходимость завершить начатое дело.

В2804. Любит ритуалы (укладывать спать только по одному сценарию, пить только из любимой чашки, одеваться только в определенном порядке, ходить только по определённому маршруту).

В2805. Ребенок очень разборчив в еде, ограниченный круг любимых блюд, постоянные требования потреблять одну и ту же пищу, требования к форме еды (цвет, консистенция, оформление).

Таким образом, для каждого ребенка регистрировались значения по 434 пунктам-переменным (0 – нет, 1 – да). Где пункт – это один из вариантов ответа на задание. Формат обозначения пункта: первый символ (буква) – один из перечисленных доменов (Таблица 1). Две следующие цифры – номер задания. Две последние цифры – номер пункта в задании. Эти пункты представляли собой гипотетические симптомы (маркеры) аутизма.

Анкета маркеров аутизма была оформлена в формате онлайн-опроса на сайте онлайн-системы тестирования [lndspb.ru](http://lndspb.ru). После завершения сбора данных методика переведена в демо-режим для возможности демонстрации новым участникам и совместной работы над новой версией методики для следующего этапа исследования (текущая версия работает без сохранения введенных данных по адресу <http://lndspb.ru/go/m505-demo-mask>).

### 2.3. Организация исследования и выборка

Сбор данных проводился 17 специалистами (психологами, дефектологами) консультационных центров, специализированных и массовых дошкольных учреждений Санкт-Петербурга и Омска, работающих с детьми этих городов и различных населенных пунктов соответствующих областей (в режиме консультирования). Эти специалисты в прошлом сотрудничали с основными исполнителями данного проекта в рамках научных исследований и курсов повышения квалификации. Они получали приглашения к опросу по электронной почте от организаторов данного исследования, со ссылкой на сайт опроса, и с указанием на то, какие группы детей должны быть обследованы (ЗПР, РАС, Норма).

Отнесение в группу РАС, Норма и ЗПР определялось указанными специалистами, непосредственно работающими с детьми, на основе их заключения по результатам работы с ребенком, либо на основе ранее полученного заключения других специалистов (например, предъявляемого при поступлении ребенка в ДОУ). Таким образом, данные собирались по детям, уже отнесенным специалистами к группам РАС, норма или ЗПР до начала исследования.

Все данные для ответов на вопросы методики (особенности поведения и др.) специалисты получали в процессе штатной работы с ребенком и консультирования родителей, в процессе регулярных встреч. После накопления необходимой информации специалисты уже вне времени консультации вводили данные на ребенка в онлайн-форму методики. Данные собирались анонимно, без указания полного реального имени детей или родителей. В базе данных регистрировались только условный код ребенка, ответы на вопросы, отнесение к группе (РАС, Норма, ЗПР), дата рождения и пол ребенка.

Сбор данных проводился в период с 23.08.2020 до 25.10.2020. За это время были собраны данные от 324 ребенка в возрасте от 3 до 4 полных лет.

Минимальный размер выборки, необходимый для оценки эффективности теста, был рассчитан с помощью формулы, предложенной Арк и Вахтелем (Arkin C.F., Wachtel M.S., 1990) для построения доверительных интервалов определенной длины:

$$N_D = \frac{Z_{\alpha/2}^2 p(1-p)}{r^2} \quad ((1))$$

где  $N_D$  - количество клинических случаев (например, с диагнозом РАС),  $Z_{\alpha/2}$  -  $z$ -значение, соответствующее выбранному доверительному интервалу,  $p$  - заранее определенный уровень чувствительности или специфичности, а  $r$  - желаемая ширина половины выбранного доверительного интервала. Первоначально мы стремились к чувствительности 80% и специфичности 85%. Значение  $Z_{\alpha/2}$  было выбрано для 95% доверительного интервала ( $z = 1,96$ ), тогда как  $r$  было выбрано равным 10%. В результате расчеты чувствительности дали минимальный размер выборки в 62 клинических случая, а расчеты специфичности завершились сопоставимыми 49 случаями. Учитывая, что мы планировали соотношение детей с РАС к детям без РАС 1:2, общий размер выборки должен был составлять не менее 186.

Всего было обследовано 214 мальчиков и 108 девочек в возрасте от 3 до 4 лет включительно (от 1065 до 1824 дней). Распределение выборки по возрасту и диагнозу представлено в Таблице 2.2.



Таблица 2.2. Распределение выборки по возрасту и диагнозу

			Возраст, лет		Total
			3	4	
Диагноз	РАС	Count	49	67	116
		%	42,2%	57,8%	100,0%
	Норма	Count	86	45	131
		%	65,6%	34,4%	100,0%
	ЗПП	Count	29	48	77
		%	37,7%	62,3%	100,0%
Всего		Count	164	160	324
		%	50,6%	49,4%	100,0%

Анализ данных проводился в следующих целях: а) определение компактного набора шкал, которые наиболее точно предсказывают принадлежность ребенка к группе с РАС и обладают достаточной надежностью; б) интерпретация вклада шкал в группировку по РАС/не РАС; в) перекрестная валидизация прогнозной модели: построение модели на выборке 3-летних детей и тестирование ее эффективности на выборке 4-летних детей, и наоборот; затем построение модели для девочек и тестирование ее эффективности на выборке мальчиков, и наоборот; г) разработка психометрически обоснованных тестовых норм для шкалы аутизма. Статистический анализ проводился с использованием R версии 3.6.2 (R Core Team. 2019. R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria), и IBM SPSS Statistics 26 version (IBM Corp. Released 2019. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 26.0. Armonk, NY: IBM Corp.).

## 2.4. Результаты исследования

### 2.4.1. Предварительный отбор пунктов и формирование шкал

Целью данного этапа анализа было определение факторной структуры, отвечающей следующим требованиям: а) факторы обеспечивают высокую точность при определении группы ASD; б) каждый элемент включен только в один фактор с факторной нагрузкой не менее  $|0,4|$ ; в) каждый фактор включает набор элементов, которые обеспечивают достаточно высокую надежность внутренней согласованности (альфа Кронбаха не ниже 0,7); д) каждый фактор имеет отчетливую значимую интерпретацию. Во-первых, из 434 пунктов мы выбрали 409, для которых любой вариант ответа (да/нет) в группе с РАС имел частоту менее 95%. Затем для каждого элемента вычислялось значение дискриминации как абсолютное значение коэффициента  $\phi$  этого элемента и группирующей переменной РАС/не-РАС. Были отобраны 311 с коэффициентом  $\phi$  не менее 0,11 ( $p \leq 0,05$ ). Чтобы еще больше сократить количество позиций, мы использовали анализ главных компонент (АГК) с ротацией equamax и нормализацией Kaiser. Рассчитанные компоненты служили независимыми переменными для дискриминантного анализа (ДА); группирующей переменной была РАС/не-РАС. Использовалась пошаговая процедура ДА с  $p=0,05$  для F-удаления и  $p=0,1$  для F-включения. На первом этапе мы использовали пороговое собственное значение, большее единицы, и идентифицировали 80 компонентов, которые объясняли 78%

общей дисперсии. Согласно результатам ДА, было исключено 48 компонентов. Для следующего шага было указано 32 компонента и 219 пунктов. Эти этапы (циклы АГК-ДА) повторялись до тех пор, пока не осталось 12 компонентов с 190 пунктами. После этого все пункты, у которых факторная нагрузка по крайней мере по одной компоненте была выше  $|0,4|$ , были сохранены, в результате чего в общей сложности осталось 170 пунктов. Согласно графику собственных значений после АГК из 170 пунктов, точка "излома" наблюдалась на пятом собственном значении. Поэтому на следующем шаге были установлены шесть компонентов, которые были рассчитаны после вращения. ДА показал, что пять компонентов были при F-удалении  $p < 0,001$ , а шестая компонента, которая объясняла максимальную дисперсию, была при F-удалении  $p = 0,015$ . Кроме того, для шестой компоненты стандартизированный коэффициент дискриминантной функции был в 2,5-3 раза меньше, чем для других компонент. Хотя эта компонента включала 64 элемента с нагрузками выше 0,4, 56 из них были исключены из-за низких коэффициентов дискриминации ( $\leq 0,35$ ). Для остальных 114 пунктов был применен альфа-факторный анализ с назначением пяти факторов и вращением equataх. После этого все пункты, не включенные ни в один фактор с нагрузкой менее  $|0,35|$ , были удалены, оставив 102 пункта. Четыре из пяти оставшихся факторов включали пункты, близкие по смыслу, и имели достаточно четкую интерпретацию. Из фактора с неясной интерпретацией были удалены 18 пунктов с дискриминацией ниже 0,35. В отношении оставшихся 84 пунктов неоднократно применялся альфа-факторный анализ с вращением equataх и количеством факторов, фиксированных до четырех, с последующим удалением пунктов в соответствии со следующими критериями: (1) пункт входит более, чем в один фактор с нагрузками не менее  $|0,4|$ ; (2) пункты "не похожи" по смыслу на другие пункты, включенные в этот фактор. Объединив эти критерии, мы получили четырехфакторную структуру из 43 пунктов.

На заключительном этапе мы провели эксплораторный факторный анализ (ЭФА) по 43 пунктам, чтобы определить базовую факторную структуру, чтобы сгруппировать пункты по подшкалам. Анализ был проведен в R 3.6.2 с использованием пакетов psych, GPArotation и EGAnet (Golino, H., et al., 2020; Fabrigar, L. R., et al., 1999). Показатель адекватности выборки Кайзера–Мейера–Олкина составил 0,88, что указывает на то, что данные подходят для факторного анализа. Количество факторов было определено с помощью параллельного анализа (РА), который является одним из наиболее надежных методов для таких целей (Velicer W.F., et al. 2020). Более конкретно, мы использовали РА с тетракорическими корреляциями с использованием анализа главных компонент и определили ряд факторов по значению 95-го перцентиля. В таких условиях считалось, что РА работает оптимально, учитывая результаты предыдущих симуляций методом Монте-Карло (Golino H.F., Epskamp S., 2017). Мы также применили исследовательский анализ графов (ЕГА) с помощью алгоритма триангулированного максимально отфильтрованного графа, чтобы подтвердить наше решение о количестве факторов для извлечения. Хотя ЕГА является относительно новым методом, предыдущие моделирования уже продемонстрировали его высокую точность в установлении размерности данных (Fabrigar, L. R., et al., 1999). В результате РА предложила четыре или пять факторов, в то время как ЕГА предложила четыре фактора. Поэтому мы решили рассмотреть как четырехфакторные, так и пятифакторные модели.

ЭФА проводили с использованием взвешенных наименьших квадратов (WLS) по тетракорическим корреляциям с косоугольным вращением Кроуфорда–Фергюсона ( $\kappa = 0,06$ ; (см. Sass & Schmitt, 2010). Мы выбрали метод оценки WLS, а не WLSMV (взвешенные средние значения наименьших квадратов и скорректированная дисперсия), поскольку

последний не смог сходиться из-за технических проблем. В то же время мы признаем, что WLS может дать неоптимальные результаты в нашем случае, учитывая, что его функционирование сильно зависит как от размера выборки, так и от сложности модели (Linting, M., et al. 2007). Что касается критерия вращения, мы предпочли семейство Кроуфорда–Фергюсона, поскольку оно обеспечивает большую гибкость для оптимизации результатов. Чтобы обеспечить более экономное решение, мы сделали акцент на минимизации сложности переменных и, таким образом, рассмотрели меньшие значения каппа (т.е. ближе к нулю). Из-за трудностей в интерпретации пятифакторного решения было сохранено четырехфакторное решение. Факторы включали 40 пунктов, распределение положительных ответов на которые представлено в таблице 2.3.

Таблица 2.3. Распределение положительных ответов на 40 пунктов для выборок РАС и не-РАС

	РАС (N=116)		не РАС (N=208)		Все (N=324)	
	Кол-во	%	Кол-во	%	Кол-во	%
L8201	25	21.6	4	1.9	29	9.0
L8303	58	50.0	8	3.8	66	20.4
L1501	39	33.6	5	2.4	44	13.6
G2101	48	41.4	4	1.9	52	16.0
L8210	26	22.4	7	3.4	33	10.2
M1601	36	31.0	16	7.7	52	16.0
M1702	53	45.7	20	9.6	73	22.5
C3201	36	31.0	5	2.4	41	12.7
S5301	25	21.6	88	42.3	113	34.9
M7205	14	12.1	136	65.4	150	46.3
E7403	20	17.2	138	66.3	158	48.8
E7401	72	62.1	28	13.5	100	30.9
L0903	19	16.4	150	72.1	169	52.2
L1003	17	14.7	154	74.0	171	52.8
M7201	54	46.6	40	19.2	94	29.0
L1304	53	45.7	47	22.6	100	30.9
S5404	37	31.9	15	7.2	52	16.0
L8202	24	20.7	17	8.2	41	12.7
L0902	51	44.0	36	17.3	87	26.9
E0302	45	38.8	10	4.8	55	17.0
B2707	40	34.5	7	3.4	47	14.5
B2804	48	41.4	13	6.3	61	18.8
N4601	69	59.5	34	16.3	103	31.8
B2805	63	54.3	19	9.1	82	25.3
B6501	54	46.6	22	10.6	76	23.5
F2303	29	25.0	30	14.4	59	18.2
N4205	54	46.6	17	8.2	71	21.9
N4602	37	31.9	25	12.0	62	19.1
C3304	50	43.1	25	12.0	75	23.1
I0103	44	37.9	9	4.3	53	16.4
B2502	20	17.2	17	8.2	37	11.4

B6201	44	37.9	25	12.0	69	21.3
P3905	27	23.3	21	10.1	48	14.8
N6901	36	31.0	41	19.7	77	23.8
B2901	15	12.9	13	6.3	28	8.6
B2501	48	41.4	39	18.8	87	26.9
B6202	46	39.7	37	17.8	83	25.6
B2603	23	19.8	7	3.4	30	9.3
B2503	39	33.6	38	18.3	77	23.8
N7102	36	31.0	22	10.6	58	17.9

Основной результат этого этапа анализа представлен в Таблице 2.4, содержащей пункты, сгруппированные по факторам/шкалам (S1 – S4). 5 пунктов, которые вошли в факторы с отрицательными нагрузками, были предварительно инвертированы.

Таблица 2.4. Основные результаты факторного анализа и проверки надежности шкал.

Факторизация 40 пунктов ( $N = 324$ ): $\alpha = .909$ , 60,87% суммарной дисперсии	ФН*
<b>Фактор 1: “Коммуникация” (<math>Com^{***}</math>(15,75% дисперсии), <math>\alpha = 0,848</math> (9 пунктов))</b>	
L8201. Практически не общается	0,963
L8303. Не реагирует на обращенные к нему вопросы	0,789
G2101. Как правило, играет сам, отчужденно, не допускает в свою игру других людей - ни взрослых, ни детей.	0,783
L1501. Не повторяет действий других людей: занят собственным делом, и на людей не обращает внимания.	0,680
L8210. практически никогда не отвечает и не инициирует контакт со взрослым	0,671
M1601. У ребенка нет обращений к другим людям. О своих потребностях не сообщает, пытается взять все самостоятельно, или использует стратегии, свойственные детям младшего возраста (крик).	0,663
S5301**. Ребенок говорит, но нарушен грамматический строй речи (путает род, число, местоимения)	0,649
M1702. Никак не сообщает о своих отказах. Это можно понять из его жестов (отгалкивает, качает головой "нет") или выражению лица (отвращение), или вокализации.	0,488
S3201. Кажется, что не обращает внимание на окружающую действительность - бродит по комнате, изучает пространство, берет предметы, не сосредотачивается на них и тут же бросает, иногда за спину.	0,478
<b>Фактор 2: “Эмоции” (<math>Em^{***}</math>; 15,58% дисперсии), <math>\alpha = 0,859</math> (11 пунктов)</b>	
L8202. общается мало (не больше 10-15 минут в день), больше времени проводит сам	0,753
M7201. Использует указательный и коммуникативные жесты. Обращение ограничено только лишь потребностями ребенка.	0,700
S5404. Речь ребенка является "отраженной", присутствует эхолалия: повторяет слова других людей, не в целях коммуникации.	0,662
M7205**. Ребенок легко говорит о своих потребностях. Использует слова, фразы, жесты и мимику.	0,624

Факторизация 40 пунктов ( $N = 324$ ): $\alpha = .909$ , 60,87% суммарной дисперсии	ФН*
L1304. У ребенка трудности с налаживанием дружеских отношений.	0,622
E7401. Ребенку сложно распознавать эмоции у других людей и реагировать соответственно с ними.	0,582
E7403**. При просмотре мультфильма ребенок понимает происходящее на экране и эмоционально адекватно реагирует одинаковым образом в знакомых ситуациях.	0,548
L0903*. Сразу смотрит на человека, который к нему обращается.	0,542
L0902. Чтобы ребенок посмотрел в глаза говорящему, нужно попросить его это сделать (например, "Посмотри на меня"), самостоятельно не проявляет желания смотреть в глаза.	0,529
E0302. Если ребенку улыбается другой человек, то у ребенка улыбка отсроченная, не связана с улыбкой взрослого.	0,527
L1003**. Показывая что-то другому человеку, располагает предмет так, чтобы можно было рассмотреть, проверяет, видит ли человек то, что он показывает.	0,494
<b>Фактор 3: "Сенсорика" (<math>Sens^{***}</math>; 15,03% дисперсии), <math>\alpha = 0,824</math> (10 пунктов)</b>	
F2303. При одевании капризничает, требует переодеть в ту одежду, которая нравится ему.	0,832
V2804. Любит ритуалы (укладывать спать только по одному сценарию, пить только из любимой чашки, одеваться только в определенном порядке, ходить только по определенному маршруту).	0,716
V2707. Необычные страхи, такие как страх лифтов, лестниц, туалетов, балконов, пылесосов, другое.	0,714
N4602. Ребёнок чувствителен к прикосновениям во рту или вокруг рта (не нравится чистка зубов, логопедический массаж, осмотр у стоматолога).	0,673
V6501. Чрезмерная привязанность к некоторым объектам (одеяло, игрушка, одежда). Если теряется любимый предмет, ребенок тревожится, даже может быть истерика.	0,635
S3304. Визуально-механические навыки хорошо развиты (например, составление пазлов и конструкторов, работа с электронными устройствами, постижение сути работы различных механизмов).	0,614
V2805. Ребенок очень разборчив в еде, ограниченный круг любимых блюд, постоянные требования потреблять одну и ту же пищу, требования к форме еды (цвет, консистенция, оформление).	0,597
N4601. Ребенок придирчив / чувствителен к определенным текстурам пищи (например, кусочки в пюре или каше). «Неподходящая» еда вызывает отвращение.	
N4205. Любит наблюдать за включением и выключением света, открыванием и закрыванием дверей, кручением колес, вентилятором, открыванием-закрыванием жалюзи, блестящими предметами, мелькающими страницами при перелистывании или т.п.	0,574
I0103. Необычно долго сохраняет интерес к определенным предметам, игрушкам (веревочки, мячи, камни, пробки и крышки, колеса машин, детали игрушек).	0,476
<b>Фактор 4: "Расторможенность" (<math>Hyp^{***}</math>; 14,51% дисперсии), <math>\alpha = 0,817</math> (10 пунктов)</b>	



Факторизация 40 пунктов ( $N = 324$ ): $\alpha = .909$ , 60,87% суммарной дисперсии	ФН*
B2502. Не может тихо играть, неадекватно шумен.	0,823
N6901. В деятельности "слишком много лишних движений", ребенок суетливый, кажется "гиперактивным".	0,789
B2901. Агрессивный, драчливый, склонен к физической расправе над животными и другими людьми.	0,783
P3905. Ребенок не может усидеть, покидает свое место на занятии, в классе или в другом месте, вскакивает и бродит.	0,734
B6201. Теряет самоконтроль, склонен к эмоциональным «взрывам».	0,718
B2501. Не способен стоять в очередях, дожидаться своей очереди.	0,672
B6202. Стремится добиться своего, легко «выходит из себя».	0,658
B2603. Часто бывает злым и раздражительным	0,626
N7102. Не может сидеть спокойно. Раскачивается телом или качает головой, на площадке выбирает качели.	0,617
B2503. Ребенка трудно контролировать. Его поведением управляют внешние стимулы - "что вижу - туда бегу" (полевое поведение).	0,591

*Note:* \* – факторные нагрузки; \*\* – инвертированные пункты; \*\*\* - обозначение факторов (шкал) далее в тексте.

Пункты, входящие в каждый фактор, образуют достаточно надежную по внутренней согласованности шкалу (альфа-Кронбаха не ниже 0.80). Каждый пункт входит только в одну шкалу с нагрузкой не менее |0.4|. Таким образом, из 434 исходных пунктов – гипотетических симптомов (маркеров) аутизма, было отобрано 40 пунктов, распределенных по 4 шкалам. Этот набор из 40 пунктов, предположительно, включает в себя наиболее диагностически ценные симптомы РАС из всего исходного набора 434 гипотетических симптомов. Итоговые 40 пунктов включают в себя ответы на 32 исходных задания, от 1 до 7 заданий из 12 доменов.

Факторы были названы в соответствии с включенными в них пунктами (см. таблицу 2.4). Фактор 1 был назван “Коммуникация”, поскольку он включал пункты, связанные в основном с вербальным и невербальным общением и социальными навыками (например, “Ребенок не отвечает на адресованные ему/ей вопросы”). Фактор 2 был обозначен как “Эмоции”, поскольку большинство пунктов в факторе относились к способности ребенка устанавливать эмоциональный контакт, выражать свои собственные эмоции и расшифровывать эмоции других в контексте социального взаимодействия (например, “Улыбка ребенка задерживается, не связана с улыбкой взрослого”). Фактор 3 содержал пункты, которые были связаны с чувствительностью ребенка в определенной сенсорной модальности и поведенческими особенностями, связанными с сенсорной дезинтеграцией (например, “У ребенка необычные страхи, такие как боязнь лифтов, лестниц, туалетов, балконов, пылесосов и т.д.”). Таким образом, она получила название “Сенсорика”. Фактор 4 был обозначен как “Гиперактивность/Расторможенность”, потому что все пункты, включенные в этот фактор, были связаны с чрезмерной активностью, двигательной расторможенностью и беспокойным поведением (например, “Ребенок не может усидеть на месте, покидает свое место в классе или где-либо еще, вскакивает и бродит”). Далее значения шкал рассчитывались для каждого ребенка как сумма пунктов, включенных в

соответствующий фактор: Com (Общение), Em (Эмоции), Sens (Сенсорика), Нур (Гиперактивность/Расторможенность), SS (сумма значений этих 4 шкал).

#### 2.4.2. Относительный вклад шкал в разделение групп РАС/не РАС, проверка точности разделения групп

В указанных целях был применен дискриминантный анализ (ДА): Группирующая переменная – Group (1 – РАС, 2 – не РАС); Независимые переменные – Com, Em, Sens, Нур, Age (Возраст в днях). Переменная Age была включена в анализ для проверки предположения о том, что возраст (в днях) может влиять на принадлежность к группе, как это было выявлено нами ранее при классификации групп Норма и ЗПР (Наследов А., и др., 2019). Для проверки относительного вклада независимых переменных применялся шаговый метод ДА, позволяющий определить статистическую значимость для F удаления/включения каждой из этих переменных. На 4-м шаге анализа программа включила в анализ все 4 шкалы с значимости F удаления не более 0.05, и исключила из анализа Age со значимостью F удаления 0.907. Стандартизованные коэффициенты дискриминантной функции приведены в Таблице 2.5 (центроид функции для группы РАС – на положительном полюсе, для группы не РАС – на отрицательном полюсе).

Таблица 2.5. Стандартизованные коэффициенты дискриминантной функции

Переменные	Коэффициенты
Коммуникация	0.424
Эмоции	0.435
Сенсорика	0.536
Гиперактивность	0.208

Все 4 шкалы вносят существенный вклад в предсказание принадлежности к группе РАС/не РАС, а в учете возраста (в днях) нет необходимости. Наибольший относительный вклад в предсказание вносит Сенсорика, наименьший – Гиперактивность/Расторможенность. Чем больше значение по каждой из 4-х шкал, тем выше вероятность принадлежности к группе РАС. В Таблице 2.6 приведено соотношение действительной классификации случаев на группы РАС/не РАС, и предсказанной с использованием дискриминантной функции.

Таблица 2.6. Результаты классификации (Дискриминантный анализ)

Диагноз	Кол-во	Предсказанный	Предсказанный		T
			АС	не РАС	
Фактический	РАС	АС	9	1	1
		не РАС	8	8	16
	не РАС	АС	2	1	2
		не РАС	1	87	08
%	РАС	АС	8	1	1
		не РАС	4.5	5.5	00.0
	не РАС	АС	1	8	1
		не РАС	0.1	9.9	00.0

Кросс-проверка	Кол-во	РАС	9	1	1
		не РАС	8	8	16
		РАС	2	1	2
		не РАС	1	87	08
%		РАС	8	1	1
		не РАС	4.5	5.5	00.0
		РАС	1	8	1
		не РАС	0.1	9.9	00.0

а. 88,0% фактической принадлежности предсказано верно.

б. Кросс-проверка проводится для каждого случая по функции, рассчитанной по всем остальным случаям, исключая данный.

с. 88,0% кросс-проверенных случаев классифицированы верно.

При использовании дискриминантной функции с четырьмя предикторами (Com (Общение), Em (Эмоции), Sens (Сенсорика), Nur (Гиперактивность/Расторможенность)) для разделения групп ожидаемая точность предсказания составит 88.0% (чувствительность 84.5%, специфичность 89.9%). Однако, необходимо убедиться в том, что такая модель будет пригодна для разных частей выборки, различающихся по полу и возрасту. Для этого была проведена прогностическая кросс валидизация этой дискриминантной модели.

#### 2.4.3. Прогностическая кросс валидизация дискриминантной модели предсказания

Кроссвалидизация проводилась 4-кратно: 2-кратно в отношении возрастных групп (3 и 4 года), и 2-кратно в отношении мальчиков и девочек. Каждый раз дискриминантный анализ проводился с выбором одной из групп, по которой строилась дискриминантная модель предсказания, и эта модель применялась для классификации не отобранных наблюдений. Результаты кросс-валидизации с учётом возраста приведены в Таблице 2.7, а с учетом пола ребенка – в Таблице 2.8.

Таблица 2.7. Кросс-валидизация с учетом возраста ребенка

Диагноз	Фактический	Кол-во	Предсказанный	Предсказанный		Вс
				РАС	не РАС	
Отобранные (3-летки)	Фактический	Кол-во	РАС	42	7	49
			не РАС	12	10	11
	%	РАС	РАС	85	14	10
			не РАС	.7	.3	0.0
Не отобранные (4-летки)	Фактический	Кол-во	РАС	10	89	10
			не РАС	.4	.6	0.0
	%	РАС	РАС	88	11	10
			не РАС	.1	.9	0.0
			РАС	21	78	10
			не РАС	.5	.5	0.0

а. 88,4% отобранных наблюдений классифицированы верно.

б. 82,5% не отобранных наблюдений классифицированы верно.

Диагноз	Фактический	Кол-во		Предсказанный		Всё
				Р АС	Н е РАС	
Отобранные (4-летки)	Фактический	Кол-во	РАС	55	12	67
			Не РАС	8	85	93
		%	РАС	82	17	10
				.1	.9	0.0
			Не РАС	8.	91	10
	6	.4	0.0			
Не отобранные (3-летки)	Фактический	Кол-во	РАС	37	12	49
			Не РАС	7	10	11
		%	РАС	75	24	10
				.5	.5	0.0
			Не РАС	6.	93	10
	1	.9	0.0			

а. 87,5% отобранных наблюдений классифицированы верно.

б. 88,4% не отобранных наблюдений классифицированы верно.

Таблица 8. Кросс-валидизация с учетом пола ребенка

Диагноз	Фактический	Кол-во		Предсказанный		Всё
				Р АС	Н е РАС	
Отобранные (Мальчики)	Фактический	Кол-во	РАС	73	16	89
			Не РАС	14	11	12
		%	РАС	82	18	10
				.0	.0	0.0
			Не РАС	11	88	10
	.2	.8	0.0			
Не отобранные (Девочки)	Фактический	Кол-во	РАС	21	6	27
			Не РАС	3	80	83
		%	РАС	77	22	10
				.8	.2	0.0
			Не РАС	3.	96	10
	6	.4	0.0			

а. 86,0% отобранных наблюдений классифицированы верно.

б. 91,8% не отобранных наблюдений классифицированы верно.

Диагноз	Фактический	Кол-во		Предсказанный		Всё
				Р АС	Н е РАС	
Отобранные (Девочки)	Фактический	Кол-во	РАС	23	4	27
			Не РАС	5	76	81
		%	РАС	85	14	10
				.2	.8	0.0
			Не РАС	6.	93	10

				2	.8	0.0
Не отобранные (Мальчики)	Фактический	Кол-во	РАС	78	11	89
			Не РАС	24	10	12
					3	7
		%	РАС	87	12	10
				.6	.4	0.0
			Не РАС	18	81	10
				.9	.1	0.0

а. 91,7% отобранных наблюдений классифицированы верно.

б. 83,8% не отобранных наблюдений классифицированы верно.

Результаты показывают, что модель предсказания для 3-леток предсказывает принадлежность к группам РАС/Не РАС для 4-леток с точностью 82,5%, а модель предсказания для 4-леток предсказывает принадлежность к группам РАС/Не РАС для 3-леток с точностью 88,4%. Модель предсказания для мальчиков прогнозирует принадлежность девочек к группам РАС/Не РАС с точностью 91,8%, а модель предсказания для девочек прогнозирует принадлежность мальчиков к этим группам с точностью 83,8%. Во всех 4-х случаях модель предсказания с включением 4-х указанных предикторов демонстрирует перекрестную прогностическую валидность не ниже 82,5%.

#### 2.4.4. Разработка тестовых норм Шкалы аутизма и проверка их эффективности

При построении шкалы необходимо учитывать, что 4 шкалы вносят разный относительный вклад в разделение выборок РАС/не РАС. Поэтому в качестве сырых баллов для построения шкалы были использованы результаты ДА по всей выборке – нестандартизованные коэффициенты дискриминантной функции. Уравнение дискриминантной функции для расчета дискриминантных оценок ( $DS$ ):

$$DS_i = -1.803 + 0.229 * Com_i + 0.175 * Em_i + 0.268 * Sens_i + 0.094 * Hup_i,$$

где  $i$  – номер случая,  $Com_i$ ,  $Em_i$ ,  $Sens_i$ ,  $Hup_i$  – значения для него каждой из 4-х шкал.

Описательные статистики для каждой шкалы, суммарной шкалы ( $SS$ ) и дискриминантных оценок ( $DS$ ) приведены в Таблице 2.6.

Таблица 2.6. Описательные статистики для каждой шкалы, суммарной шкалы ( $SS$ ) и дискриминантных оценок ( $DS$ )<sup>1</sup>.

Переменные	Группы	N	Среднее	Стд. Откл.	Асимметрия	Экспесс	d-Коэна
Com	РАС	116	3.552	2.632	0.421	-0.953	1.429
	не РАС	208	0.909	1.214	3.527	1.843	
	Все	324	1.855	2.241	1.589	1.644	
Em	РАС	116	6.293	2.377	-0.312	-0.443	1.667
	не РАС	208	2.149	2.545	1.226	0.879	
	Все	324	3.633	3.181	0.425	-1.034	
Sens	РАС	116	4.207	2.762	0.525	-0.767	1.622
	не РАС	208	0.966	1.405	1.769	3.095	
	Все	324	2.127	2.530	1.351	1.115	
Hup	РАС	116	2.879	2.530	0.813	-0.108	0.735
	не РАС	208	1.250	2.023	2.165	4.915	
	Все	324	1.833	2.348	1.463	1.586	



SS	РАС	116	16.931	5.881	-0.250	-0.132	2.265
	не РАС	208	5.274	4.689	1.292	1.277	
	Все	324	9.448	7.598	0.620	-0.741	
DS	РАС	116	1.510	1.225	-0.084	-0.340	2.353
	не РАС	208	0.842	0.84	1.495	2.120	
	Все	324	1.000	1.508	0.773	-0.475	

<sup>1</sup>Статистическая значимость различий средних по критерию Стьюдента для всех переменных  $p < 0.001$  (с коррекцией Беньямини-Хохберга).

Величины эффекта (d-Коэна) разности средних подтверждают ранее полученный результат о вкладе шкал в разделении РАС/не РАС: наибольшая величина эффекта – у шкал Сенсорика и Эмоции, наименьшая – шкалы Гиперактивность/Расторможенность. Величина эффекта разности средних для DS лишь немного превышает величину эффекта для Sum (суммарное значение для 4-х шкал).

Обращает на себя внимание, что распределение DS для выборки РАС по показателям асимметрии и эксцесса близко к нормальному распределению. Поэтому распределение DS для выборки РАС было взято для построения тестовых норм. На рисунке 2.1 представлены распределения DS для выборок РАС и не РАС. Опорными линиями обозначены приблизительно нижняя и верхняя границы диапазона критических значений DS для отнесения ребенка к группе РАС/не РАС.

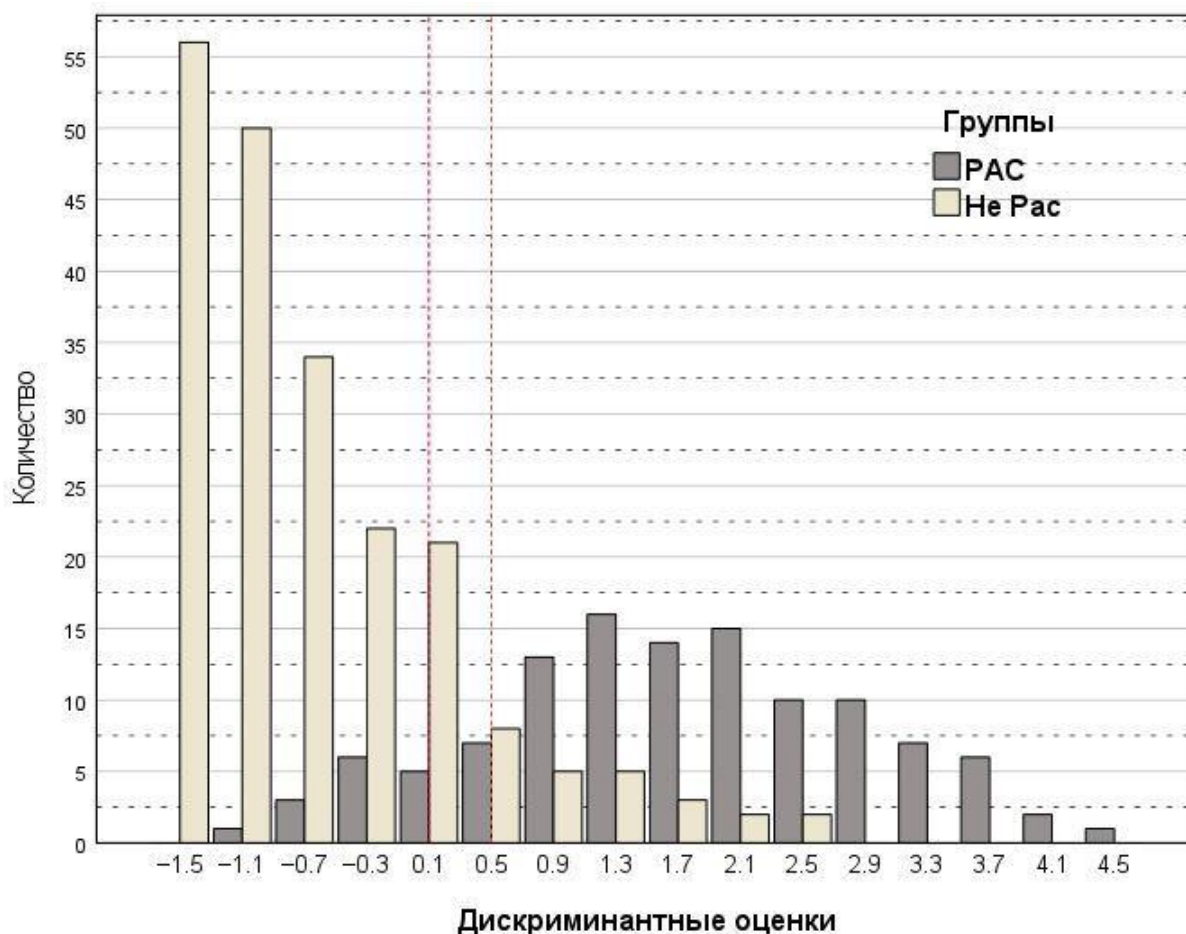


Рис. 2.1. Распределения дискриминантных оценок (DS) для выборок РАС и не РАС

В связи с тем, что распределение DS для выборки PAC близко к нормальному, тестовые нормы для шкалы PAC образовывались путем деления всего диапазона DS на равные интервалы с шагом 0.25. Таким образом была образована 20-балльная шкала (Шкала), представленная в далее в Таблице 2.8 (1-й столбец).

Для оценки эффективности прогноза PAC/не PAC был проведен ROC-анализ. Сравнивались переменные SS и Шкала. ROC-кривые приведены на рисунке 2.2, Площади под кривой – в таблице 2.7. В таблице 2.8 в соответствующих столбцах приведены значения чувствительности и специфичности для каждого значения Шкалы.

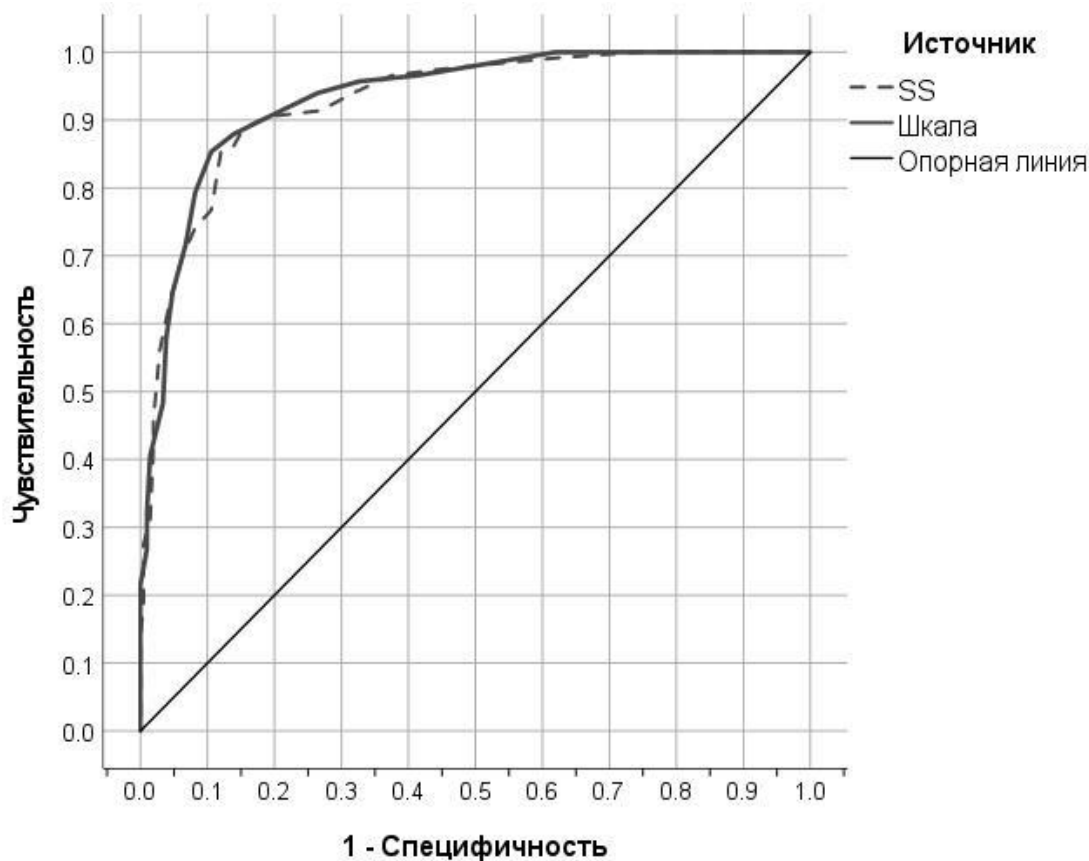


Рис. 2.2. ROC-кривые для переменных SS и Шкала

Таблица 2.7. Площади под ROC-кривыми для анализируемых переменных

Переменные	Площадь	Стд. откл.	p-уровень. <sup>a</sup>	95% ДИ	
				Ниж. гр.	Верх. гр.
Шкала	0.931	0.015	0.000	0.902	0.961
SS	0.928	0.014	0.000	0.899	0.956
Com	0.819	0.028	0.000	0.765	0.873
Em	0.873	0.019	0.000	0.835	0.911
Sens	0.869	0.020	0.000	0.829	0.909
Нур	0.720	0.030	0.000	0.662	0.778

a. Нулевая гипотеза: площадь = 0.5

Площади под ROC-кривыми почти идентичны для SS и Шкала. Однако, как видно на рисунке 2.2, в наиболее важном диапазоне чувствительности 0.8 + 0.1 Шкала обеспечивает заметно более высокую специфичность, чем SS.

Таблица 2.8. Тестовые нормы Шкалы Аутизма, ее чувствительность/специфичность и медианы интервалов для субшкал

Шкала	DS (Верхняя граница)	Чувствит.	Специфич.	SS	Com	Em	Sens	Нур
				Медианы интервалов				
1	-1.00	0.974	0.553	2.0	1.0	0.0	0.0	0.0
2	-0.75	0.966	0.654	6.0	0.0	2.0	1.0	2.0
3	-0.50	0.922	0.750	7.0	1.0	3.0	2.0	2.0
4	-0.25	0.905	0.788	8.0	0.0	4.0	2.0	1.5
5	0.00	0.888	0.856	9.0	1.0	4.5	2.0	1.0
6	0.25	0.862	0.899	11.0	1.0	3.5	2.5	4.0
7	0.50	0.810	0.918	12.0	1.0	5.0	2.5	2.5
8	0.75	0.733	0.933	13.0	2.0	6.0	2.0	2.5
9	1.00	0.672	0.952	15.0	2.0	7.0	2.0	2.0
10	1.25	0.612	0.962	15.0	3.0	6.0	4.0	2.0
11	1.50	0.491	0.976	16.0	4.0	7.0	2.0	1.0
12	1.75	0.431	0.981	18.5	4.5	5.5	3.5	5.0
13	2.00	0.328	0.990	19.0	4.0	6.0	4.0	3.0
14	2.25	0.284	0.995	20.5	1.5	7.5	7.5	3.0
15	2.50	0.224	1.000	19.5	4.0	8.0	5.5	1.5
16	2.75	0.147	1.000	21.0	5.0	9.0	6.0	3.0
17	3.00	0.129	1.000	26.5	8.5	7.0	3.0	8.0
18	3.25	0.095	1.000	23.0	7.0	8.0	7.0	1.0
19	3.50	0.052	1.000	24.0	7.0	9.0	6.0	2.0
20	> 3.50	0.000	1.000	25.5	6.5	8.0	9.5	2.0

Наиболее важными для диагностики РАС, видимо, являются значения Шкала = 5 (Чувствительность = 0.888; Специфичность = 0.856) и Шкала = 6 (Чувствительность = 0.862; Специфичность = 0.899), что соответствует диапазону DS выше -0.25 до 0.25 (Таблица 2.8). Показатели точности диагностики для этих значений Scale приведены в Таблице 2.9. Отметим, что этим значениям Шкалы аутизма соответствуют значения суммы пунктов от 9 до 11. То есть наличие четверти из 40 симптомов РАС (пунктов шкалы) еще не позволяют с уверенностью утверждать о наличии РАС у ребенка.

Таблица 2.9. Индикаторы эффективности тестовых норм Шкалы Аутизма

Статистики	Шкала = 5		Шкала = 6	
	Значение	95% ДИ	Значение	95% ДИ
Чувствительность	88.8%	81.60%-93.90%	86.21%	78.57%-91.91%
Специфичность	85.58%	80.05%-90.05%	89.90%	84.98%-93.64%
Точность	86.73%	82.54%-90.23%	88.58%	84.60%-91.83%

## 2.5. Обсуждение

Разработанная шкала аутизма является диагностическим инструментом для оценки риска РАС, но не для установления диагноза РАС. Она является скрининговым инструментом, основной целью которого является своевременное выявление аутистических симптомов у детей 3-4 лет и, следовательно, выявление детей группы риска по РАС, нуждающихся в целенаправленном внимании специалистов и более детальном обследовании. При разработке шкалы аутизма мы четко следовали рекомендациям соответствия принятым психометрическим стандартам с точки зрения специфичности, чувствительности и точности (Glascoe, F.P., Cairney, J., 2018), которые составили в нашем случае 86,7% и выше. При выполнении нашего исследования на умеренно большой выборке (N=324) использовался изначально широкий спектр тестовых заданий. Он обеспечивает строго идентичный процесс сбора данных для каждого участника, чтобы избежать общих предубеждений при разработке скрининговых шкал. Однако спорным остается качественный анализ записей специалистов, собиравших данные, которые нивелируют различия между РАС и ЗПР, что снижает точность диагностики.

Обсуждая полученные результаты, следует отметить, что все 4 шкалы, входящие в полученную шкалу аутизма, вносят значительный вклад в прогнозирование принадлежности ребенка к группе РАС/не РАС. Сорок пунктов, включенных в шкалу аутизма, представляет все 12 изначально сформированных доменов (от 1 до 9 пунктов из каждого из 12 доменов) и должны рассматриваться как наиболее ценные симптомы аутизма для прогноза. Установлено, что наибольший относительный вклад в прогноз РАС вносит Em (эмоциональные нарушения), затем в порядке убывания вклада Sens (сенсорные нарушения), Com (нарушения коммуникации) и наименьший - Nur (гиперактивность/расторможенность). Чем выше значение для каждой из 4 шкал, тем выше вероятность принадлежности к группе РАС. Важно отметить, что полученная шкала аутизма, а также 4 шкалы в целом являются не столько векторами самого аутизма, сколько направлениями, в которых дети с аутизмом отличаются от детей без аутизма. Это стало следствием того, что шкалы разрабатывались на смешанной выборке детей с РАС и без РАС таким образом, чтобы они наиболее точно разделяли эти части выборки.

Интересным результатом является то, что наиболее важными шкалами в прогнозировании принадлежности к группе РАС были Em (эмоциональные нарушения) и Sens (сенсорные нарушения). Большинство исследований в этой области акцентируют внимание на нарушении социального взаимодействия у аутичных детей (Soto, T., et al, 2016; Lord, C., 1995). Известно, что детям с РАС трудно распознавать мимику других и адекватно реагировать на эмоциональные состояния в мимике других (Yuying, H., et al., 2019), а также выражать свои собственные эмоции и развивать эмпатию (Baron-Cohen, S., et al., 2009). Полученные таким образом результаты заслуживают внимания как ранние симптомы аутистического спектра. Значительный вклад сенсорных нарушений был вполне ожидаемым, поскольку большинство повторяющихся форм поведения и узконаправленных интенсивных стереотипных интересов у детей с аутизмом можно объяснить сенсорной дезинтеграцией, которая является распространенной и представленной в публикациях (Giulia, G., et al., 2015; Crane, L., et al., 2009). В то же время паттерн сенсорной дезинтеграции у каждого отдельного аутичного ребенка причудливо уникален (Dominick, K., et al., 2007). Поскольку нарушение социального взаимодействия и трудности в развитии социальных навыков являются одним из основных симптомов аутизма, полученный результат по вкладу Com (нарушения

коммуникации) вовсе не был удивительным. Широко известно, что дети с РАС испытывают значительные трудности в развитии всех социальных навыков, включая пассивное восприятие речи и инициирование речевого высказывания (Özçalışkan, S., et al., 2016), навыки имитации (Rutherford, M.D., et al., 2007) игры с другими (Tsao, L.L., 2008) и др. В то же время четвертая шкала Нур (гиперактивность/расторможенность), несмотря на наименьший вклад, заслуживает внимания. Не часто исследования аутизма фокусируются на гиперактивности. Между тем гиперактивность у детей с РАС может свидетельствовать о биохимическом дисбалансе с преобладанием возбуждающих аминокислот как нейрхимической основы стереотипного поведения, агрессии и аутоагрессии (Marotta, R., et al., 2020). По-видимому, гиперактивность можно рассматривать как дополнительныйотягчающий симптом, ухудшающий прогноз и указывающий на необходимость фармакотерапии.

Важно отметить, что выявленная структура шкал существенно отличается от шкал, полученных для детей того же возраста с ЗПР, где наибольший вклад вносят такие факторы, как логическое мышление, моторика и общая осведомленность (Наследов А., и др., 2019). Это еще раз подчеркивает особое положение, которое занимает проблема аутизма, а также огромную разницу между этим расстройством и другими проблемами развития и важность своевременной диагностики симптомов аутистического спектра.

## 2.6. Заключение и ограничения

Наше исследование является первой попыткой разработать скрининговую шкалу для экспресс-диагностики РАС в России у детей 3-4 лет. Основным результатом исследования является разработка 20-балльной шкалы аутизма, обладающей достаточно высокой точностью прогноза (более 85%), что значительно превышает точность существующих скринингов в других странах. Эта шкала основана на 40 симптомах аутизма, представляющих 4 вектора его проявления: сенсорику, эмоции, гиперактивность и коммуникацию. Прикладным результатом разработки шкалы аутизма должна стать разработка онлайн-скрининговой системы, позволяющей быстро идентифицировать группу риска аутизма для дальнейшего уточнения диагноза и расчета образовательного маршрута.

В результате исследования была разработана онлайн-диагностическая система для выявления 436 возможных симптомов аутизма, сгруппированных в 12 доменов. Окончательная шкала аутизма включала 40 из этих симптомов, представляющих все 12 доменов, включая от 1 до 9 симптомов в каждом из них. Практическое применение этой онлайн-системы в будущем позволит нам расширить число обследованных детей и значительно улучшить разрабатываемые нами скрининговые шкалы.

Первое ограничение нашего исследования связано с тем, что сама Шкала Аутизма, и входящие в ее состав 4 шкалы не являются, по сути, векторами самого РАС. Они были разработаны на смешанной выборке детей с РАС и без РАС и по самой процедуре их разработки, отражают те вектора, по которым эти выборки наиболее контрастируют. Построение векторной модели РАС входит в наши ближайшие планы, и потребует существенного увеличения численности выборки детей с РАС.

Второе ограничение связано с тем, что часть детей, отнесенных специалистами к группе ЗПР, продемонстрировали большое количество симптомов РАС. Напротив, некоторые дети, отнесенные специалистами к группе РАС, демонстрировали всего 1-3 симптома из 40, входящих в шкалу. Это, естественно, снизило точность разработанной



---

шкалы. Таким образом, одна из проблем разрабатываемых шкал, это дифференциация детей групп РАС, отдельно от групп ЗПР и Норма. Решение этой проблемы планируется нами по мере увеличения численности обследуемых детей с отдельным анализом ошибок предсказания.

## Глава 3. Применение Шкалы Аутизма для выявления риска нарушений психического развития детей 3-4 лет<sup>2</sup>

Целями данного исследования были проверка эффективности разработанной Шкалы Аутизма на более широкой выборке, изучение ошибок диагностики риска РАС, и возможности совершенствования разработанной методики. Проблематика, разрабатываемая в данной главе, охватывает такие аспекты РАС как: синхронность проявления симптоматики РАС; однородность/неоднородность выборки по этим симптомам; различия между РАС, ЗПР и Норма, и какие шкалы позволяют выявлять эти различия.

### 3.1. Организация исследования

Материалы. В исследовании применялась специально разработанная Анкета маркеров аутизма, реализованная как онлайн-опрос и более подробно описанная в главе 2. С целью изучения возможности совершенствования методики, к 40 пунктам, вошедшим в разработанную Шкалу Аутизма, были добавлены 271 пункт из анкеты аутизма, которые обладали достаточной дискриминативностью в различении групп РАС, ЗПР и Норма. Таким образом, для каждого ребенка регистрировались значения по 311 пунктам-переменным (0 – нет, 1 – да). Где пункт – это один из вариантов ответа на задание.

Анкета маркеров аутизма была оформлена в формате онлайн-опроса на сайте онлайн-системы тестирования [lndspb.ru](http://lndspb.ru). После завершения сбора данных методика переведена в демо-режим для возможности демонстрации новым участникам и совместной работы над новой версией методики для следующего этапа исследования (текущая версия работает без сохранения введенных данных по адресу <http://lndspb.ru/go/m505-demo-mask>).

*Процедура.* Сбор данных проводился 32 специалистами (психологами, дефектологами) консультационных центров, специализированных и массовых дошкольных учреждений Санкт-Петербурга и Омска, работающих с детьми этих городов и различных населенных пунктов соответствующих областей (в режиме консультирования). Они получали приглашения к опросу по электронной почте от организаторов данного исследования, со ссылкой на сайт опроса, и с указанием на то, какие группы детей должны быть обследованы (ЗПР, РАС, Норма).

Отнесение в группу РАС, Норма и ЗПР определялось указанными специалистами, непосредственно работающими с детьми, на основе их заключения по результатам работы с ребенком, либо на основе ранее полученного заключения других специалистов (например, предъявляемого при поступлении ребенка в ДОО). Таким образом, данные собирались по детям, уже отнесенным специалистами к группам РАС, норма или ЗПР до начала исследования.

Все данные для ответов на вопросы методики (особенности поведения и др.) специалисты получали в процессе штатной работы с ребенком и консультирования родителей, в процессе регулярных встреч. После накопления необходимой информации специалисты уже вне времени консультации вводили данные на ребенка в онлайн-форму

<sup>2</sup> Результаты, представленные в главе, были впервые опубликованы в статье Наследов А.Д., Мирошников С.А. Защирина О.В., Ткачева Л.О., Компанец Н.Н. Применение Шкалы Аутизма для выявления риска нарушений психического развития детей 3-4 лет//Сибирский психологический журнал, 2022, №83, с.164-183. doi:10.17223/17267080/83/9

методики. Данные собирались анонимно, без указания полного реального имени детей или родителей. В базе данных регистрировались только условный код ребенка, ответы на вопросы, принадлежность к группе (РАС, Норма, ЗПР), дата рождения и пол ребенка. Сбор данных проводился в период с 20.04.2021 до 20.07.2021. За это время были собраны данные от 505 детей в возрасте от 3 до 4 полных лет.

*Выборка.* Всего на данном этапе было обследовано 297 мальчиков и 191 девочка (в 17 случаях пол ребенка не был указан). Распределение выборки по возрасту и диагнозу представлено в Таблице 3.1.

Таблица 3.1. Распределение выборки по возрасту и диагнозу

			Возраст полных лет		
			3	4	Всего
Диагноз	РАС	Количество	64	114	178
		%	36,0%	64,0%	100,0%
	Норма	Количество	69	134	203
		%	34,0%	66,0%	100,0%
	ЗПР	Количество	52	72	124
		%	41,9%	58,1%	100,0%
Всего	Количество	185	320	505	
	%	36,6%	63,4%	100,0%	

Анализ данных проводился в следующих целях: а) проверка факторной валидности 4-шкальной структуры на объединенной выборке 2020/21 годов; б) проверка надежности и точности (чувствительности, специфичности) Шкалы Аутизма; в) анализ ошибок классификации в отношении групп Норма РАС и ЗПР; г) проверка однородности/неоднородности выборки РАС, сравнительный анализ выделяемых групп РАС. Для факторного анализа применялся программный пакет R версии 3.6.2 (R Core Team. 2019. R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria). Для остального анализа данных применялся пакет IBM SPSS Statistics 26 (IBM Corp. Released 2019. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 26.0. Armonk, NY: IBM Corp.).

### 3.2. Результаты исследования

Эксплораторный факторный анализ проводился на объединенной выборке 2020/21 годов ( $N = 821$ , так как в 7 случаях имелись пропуски в данных), на матрице тетракорических корреляций, с использованием метода невзвешенных наименьших квадратов. Применялся метод аналитического вращения CF-rotation, который дал наибольшую точность распределения пунктов по факторам при анализе дихотомических переменных. В результате была выявлена структура из 4 факторов (40 пунктов), на 97,5% совпадающая со структурой, полученной в предыдущем исследовании [25]: каждый из 39 пунктов «принадлежал» соответствующему фактору с нагрузкой более 0,4, в то время как нагрузки по остальным факторам были менее 0,4. Лишь один пункт (M1702), входящий в фактор Коммуникация (S1), имел по этому фактору нагрузку 0,292. Такое отклонение от ранее полученной структуры является незначительным, и состав соответствующих шкал был сохранен неизменным.

Проверка надежности шкалы аутизма и субшкал на новой выборке ( $N = 505$ ) проводилась с вычислением Альфа Кронбаха ( $\alpha$ ): Суммарная шкала (SS)  $\alpha = 0,941$ ; «Коммуникация» (S1)  $\alpha = 0,853$ ; «Эмоции» (S2)  $\alpha = 0,871$ ; «Сенсорика» (S3)  $\alpha = 0,879$ ; «Расторможенность» (S4)  $\alpha = 0,831$ . Подтверждена высокая надежность общей шкалы и субшкал на новой выборке.

Далее, в соответствии с Приложением 1 ([https://info505.testpsy.net/pril\\_1.doc](https://info505.testpsy.net/pril_1.doc)), были вычислены значения 4 субшкал, и дискриминантные оценки DS для Шкалы Аутизма по приведенной формуле. В качестве порога принятия решения (РАС – не РАС) было принято значение  $DS = 0,25$  (шкальное значение 6) – до этого значения включительно ребенку предсказывалось «не РАС», выше этого значения – «РАС». Соотношение действительных диагнозов и предсказаний при помощи Шкалы по годам обследования представлено в Таблице 3.2.

Таблица 3.2. Соотношение действительной и предсказанной принадлежности к группам по годам обследования

Год сбора				Предсказанная		
				РАС	Не РАС	Всего
2020	Группа	РАС	Кол-во	100	16	116
			%	86,2%	13,8%	100,0%
		Не РАС	Кол-во	20	187	207
			%	9,7%	90,0%	100,0%
2021	Группа	РАС	Кол-во	164	14	178
			%	92,1%	7,9%	100,0%
		Не РАС	Кол-во	42	285	327
			%	12,8%	87,2%	100,0%
Всего	Группа	РАС	Кол-во	264	30	294
			%	89,8%	10,2%	100,0%
		Не РАС	Кол-во	62	472	534
			%	11,6%	88,4%	100,0%
Всего			Кол-во	326	502	828
			%	39,4%	60,6%	100,0%

Точность предсказания для данных 2020 года составила 88,85% (чувствительность 86,2%, специфичность 90,0%), а для данных 2021 года – 88,91% (чувствительность 92,1%, специфичность 87,2%). Таким образом, показатели точности шкалы и тестовые нормы, разработанной на выборке 2020 года, подтверждаются для выборки 2021 года. И данные разных годов сбора для дальнейшего анализа были объединены. Для объединенной выборки показатели точности для шкальных значений 5 и 6 приведены в Таблице 3.3.

Таблица 3.3. Показатели эффективности тестовых норм для объединенной выборки ( $N = 828$ )

Показатель	Шкала = 5 (DS = 0)		Шкала = 6 (DS = 0,25)	
	Значение	95% ДИ	Значение	95% ДИ
Чувствительность	93,2%	89,69% – 95,80%	89,80%	85,75% – 93,01%
Специфичность	84,3%	80,90% – 87,25%	88,39%	85,36% – 90,98%

Показатель	Шкала = 5 (DS = 0)		Шкала = 6 (DS = 0,25)	
	Значение	95% ДИ	Значение	95% ДИ
Точность	87,44%	84,99% – 89,62%	88,89%	86,55% – 90,95%

С учетом полученных результатов на объединенной выборке были разработаны инструкция и тестовые нормы для Шкалы Аутизма ([https://info505.testpsy.net/pril\\_1.doc](https://info505.testpsy.net/pril_1.doc)).

Для дальнейшего анализа ошибок предсказания была выбрана граница DS = 0,25 (шкальное значение 6): выше этой границы предсказывалась группа «РАС», не выше – группа «не РАС». И сопоставлялась реальная и предсказанная принадлежность к этим группам, результат представлен в Таблице 3.4.

Таблица 3.4. Сопоставление действительной и предсказанной принадлежности к группам

		Предсказанная			Всего
		РАС	Не РАС		
Действительная группа	РАС	Кол-во	264	30	294
		%	89,8%	10,2%	100,0%
	Норма	Кол-во	5	329	334
		%	1,5%	98,5%	100,0%
	ЗПР	Кол-во	57	143	200
		%	28,5%	71,5%	100,0%
Всего	Кол-во	326	502	828	
	%	39,4%	60,6%	100,0%	

Наименьшее количество ошибок предсказания – для группы Норма, всего 1,5%. Больше ошибок предсказания для группы РАС (10,2%), и наименее точно предсказание группы ЗПР (28,5% ошибок). Таким образом, основным источником ошибок предсказания является близость симптомов РАС и ЗПР: часть детей из группы ЗПР демонстрируют симптомы, типичные для РАС, а часть детей из группы РАС по симптоматике близка к ЗПР.

Следующим шагом анализа было выделение групп (кластеров) РАС, таких, чтобы внутри каждого кластера дети по субшкалам s1 – s4 различались минимально, а кластеры по ним различались максимально. Основанием для постановки такой задачи являются слабые корреляции между этими субшкалами (Таблица 3.5). Это значит, что симптомы РАС от случая к случаю проявляются асинхронно: высокие значения по одним шкалам зачастую сочетаются с низкими значениями по другим шкалам.

Таблица 3.5. Корреляции между субшкалами в группе РАС (N = 294)

		s1	s2	s3	s4
Коммуникация (s1)	r	1	,123*	,271**	,227**
	p		,034	,000	,000
Эмоции (s2)	r	,123*	1	,304**	,091
	p	,034		,000	,118
Сенсорика (s3)	r	,271**	,304**	1	,141*
	p	,000	,000		,024



Расторможенность	r	,227**	,091	,141*	1
(s4)	p	,000	,118	,016	

\*. Корреляция значима на уровне 0,05 (двухсторонняя).

\*\* . Корреляция значима на уровне 0,01 (двухсторонняя).

Для выделения кластеров применялся Двухэтапный кластерный анализ. Критерием для определения числа кластеров являлось минимальное значение Байесовского информационного критерия (BIC), которое было достигнуто при 4 кластерах. Описательные статистики для кластеров РАС, групп Норма и ЗПР приведены в Таблице 3.6.

Таблица 3.6. Описательные статистики для кластеров группы РАС, групп Норма и ЗПР

Группы		s1*	s2*	s3*	s4*	SS**
РАС1 (N=67)	Среднее	7,24	6,84	8,18	5,06	27,31
	Стд.откл.	1,32	1,61	1,48	3,14	4,58
РАС2 (N=91)	Среднее	3,24	8,79	5,67	2,32	20,02
	Стд.откл.	1,61	1,08	2,66	2,36	3,65
РАС3 (N=59)	Среднее	6,12	5,73	2,10	3,10	17,05
	Стд.откл.	1,22	1,13	1,58	2,76	3,84
РАС4 (N=77)	Среднее	1,62	4,66	3,31	3,01	12,61
	Стд.откл.	1,18	1,69	2,12	2,10	4,42
ЗПР (N=200)	Среднее	1,34	4,16	1,48	2,22	9,20
	Стд.откл.	1,79	2,63	1,45	2,28	5,38
Норма (N=334)	Среднее	,80	,86	,65	,61	2,91
	Стд.откл.	,76	1,36	1,10	1,17	2,74
Всего (N=828)	Среднее	2,17	3,71	2,36	1,95	10,19
	Стд.откл.	2,44	3,23	2,82	2,42	8,71

\* - субшкалы (группы симптомов РАС); \*\* - сумма симптомов.

Средние значения симптомов РАС для сравниваемых групп приведены на Рисунке 3.1.

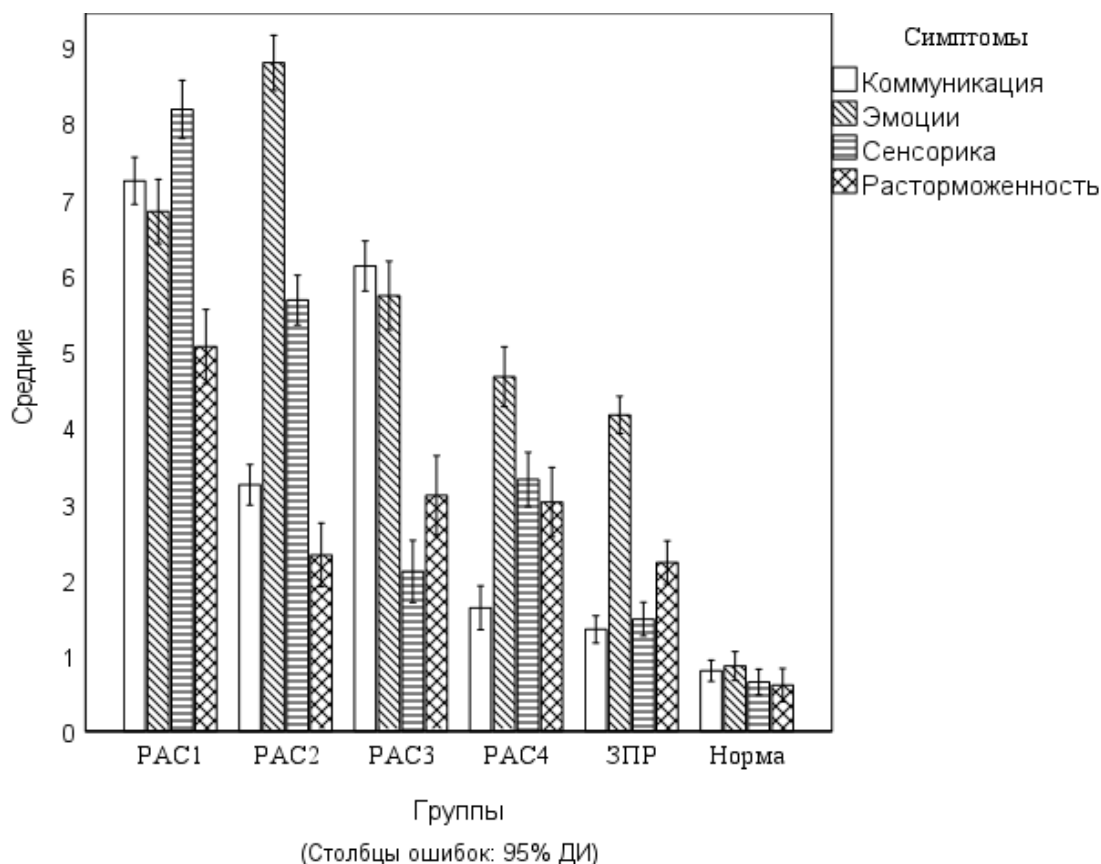


Рис.3.1. Средние значения симптомов РАС для сравниваемых групп.

Средние значения всех симптомов (SS) монотонно убывают от кластера PAC1 к кластеру PAC4, и далее к ЗПР и Норме. Кластер PAC1 – с наиболее ярко выраженной симптоматикой РАС, наряду с самой высокой расторможенностью. Кластер PAC2 характеризуется самыми значительными нарушениями в эмоциональной сфере и в сенсорной сфере, при этом, нарушения коммуникации и расторможенность находятся на относительно низком уровне. Для кластера PAC3 характерны нарушения коммуникации и эмоций. Кластер PAC4 характеризуется наиболее низкой выраженностью симптомов РАС, что делает его сходным с группой ЗПР. Распределение предсказаний в зависимости от сравниваемых групп представлено в Таблице 3.7.

Таблица 3.7. Распределение предсказаний в зависимости от кластеров РАС

Группы	РАС	Кол-во	Предсказанные		Всего
			РАС	Не РАС	
PAC1	Кол-во	67	0	67	
	%	100,0%	0,0%	100,0%	
PAC2	Кол-во	90	1	91	
	%	98,9%	1,1%	100,0%	
PAC3	Кол-во	57	2	59	
	%	96,6%	3,4%	100,0%	
PAC4	Кол-во	50	27	77	
	%	64,9%	35,1%	100,0%	

	ЗПР	Кол-во	57	143	200
		%	28,5%	71,5%	100,0%
	Норма	Кол-во	5	329	334
		%	1,5%	98,5%	100,0%
Всего		Кол-во	326	502	828
		%	39,4%	60,6%	100,0%

Точность предсказания групп РАС1 – РАС3 и Норма приближаются к 100%. И практически все ошибки предсказания относятся к группам ЗПР и РАС4 (84 из 92 ошибок, или 91%). Таким образом, разработанная Шкала Аутизма наименее чувствительна к группе ЗПР и представителям группы РАС с наиболее низкими значениями по шкале. Не было обнаружено статистически достоверных различий в распределении ошибок предсказания между мальчиками и девочками, а также, между 3-х и 4-летними детьми.

Основным результатом анализа ошибок предсказания является то, что происходит смешение группы ЗПР и части группы РАС по симптомам аутизма. Можно предположить, что это связано прежде всего с наличием у детей с ЗПР симптомов РАС. Для проверки этого предположения мы исключили группу ЗПР и проверили точность предсказания только для групп Норма и РАС, установив порог различения групп  $DS = -0,25$  (Шкала = 4). Результат представлен в Таблице 3.8.

Таблица 3.8. Распределение предсказаний для групп Норма и РАС

		Предсказания			
		РАС	Не РАС	Всего	
Группы	РАС	Кол-во	281	13	294
		%	95,6%	4,4%	100,0%
	Норма	Кол-во	19	315	334
		%	5,7%	94,3%	100,0%
Всего		Кол-во	300	328	628
		%	47,8%	52,2%	100,0%

В этом случае точность разделения групп составила 94,9%. Таким образом, существенное снижение точности предсказания вызвано тем, что детям с диагнозом ЗПР свойственны симптомы аутизма.

### 3.3. Обсуждение результатов

В ходе данного исследования была подтверждена 4-факторная структура шкалы аутизма, что позволяет выделять 4 субшкалы: «Эмоциональные нарушения», «Сенсорные нарушения», «Нарушения коммуникации», «Расторможенность». Были подтверждены достаточно высокая надежность разработанной шкалы и субшкал аутизма, и высокая диагностическая точность (не ниже 87%). Следует подчеркнуть, что разработанная шкала аутизма является диагностическим инструментом для оценки риска развития РАС, но не для постановки диагноза РАС. Разработанный инструмент скрининга позволяет достичь основной цели – своевременного выявления симптомов аутизма у детей в возрасте от 3 до 4

лет и, следовательно, выполнять функцию дифференциации от группы риска РАС, которые нуждаются в целенаправленном внимании специалистов и более детальном обследовании. Этот возрастной срез был выбран в связи с тем, что подавляющее большинство детей в России начинают посещать дошкольные учреждения только в возрасте трех лет и становятся объектом внимания специалистов, в отличие от большинства западных стран, где мониторинг психического развития детей носит систематический характер и начинается рано.

Обсуждая результаты, следует отметить, что все 4 шкалы, включенные в полученную шкалу аутизма, вносят значительный вклад в прогноз принадлежности ребенка к группе РАС/не-РАС. Включенные в шкалу аутизма 40 пунктов, представляют все 12 первоначально сформированных доменов (от 1 до 9 пунктов из каждого из 12 доменов) и должны рассматриваться как наиболее яркие симптомы РАС. Было обнаружено, что наибольший относительный вклад в прогноз РАС вносит S2 («Эмоции»): способность ребенка устанавливать эмоциональный контакт, выражать свои собственные эмоции и декодировать эмоции других в контексте социального взаимодействия. Примерно тот же вклад вносит S3 («Сенсорика»): чувствительность ребенка к определенной сенсорной модальности и особенности поведения, связанные с сенсорной дезинтеграцией. Несколько меньший вклад вносит S1 («Коммуникация»): вербальная и невербальная коммуникация и социальные навыки ребенка. Еще меньший, но значимый вклад вносит S4 («Расторможенность»): чрезмерные движения, двигательная расторможенность, беспокойное поведение. Следует отметить, что полученная факторная структура РАС соответствует обновленной DSM-5. «Эмоции» и «Коммуникация» соответствуют нарушению социальной коммуникации, а «Сенсорика» соответствует ограниченному, повторяющемуся поведению, основным симптомам РАС, описанным в DSM-5. Фактор «Сенсорика» связан с повторяющимся стереотипным поведением, поскольку хорошо известно, что общие нейробиологические механизмы могут лежать в основе гиперреактивных сенсорных симптомов и повторяющегося поведения у детей с РАС (Boyd, B. A., et al., 2010). Между тем, полученный фактор «Расторможенность» не входит в основные симптомы РАС. Интересно, что аналогичные результаты были получены ранее при изучении факторной структуры РАС: была получена 5-факторная структура, в которой такие факторы, как ограниченное, повторяющееся поведение и интересы, а также факторы, связанные с дефицитом социального взаимодействия и общения, сочетались с фактором потряхивания руками и кивания головой, хотя данные были получены на выборке в возрасте от 3 до 23 лет (Marche, W.D., et al., 2015). Не часто исследования аутизма фокусируются на гиперактивности/расторможенности, хотя ранее было обнаружено, что дети с РАС испытывают повышенный уровень гиперактивности/импульсивности (McClain, M. B., et al., 2017). Между тем расторможенность у детей с РАС может указывать на биохимический дисбаланс с преобладанием возбуждающих аминокислот в качестве нейрхимической основы для стереотипного поведения, агрессии и аутоагрессии (Marotta, R., et al., 2020). Расторможенность можно рассматривать как дополнительный отягощающий симптом, ухудшающий прогноз и указывающий на необходимость фармакотерапии.

Отмечается закономерность: при высоких значениях каждой из 4 шкал возрастает вероятность принадлежности к группе РАС. Значения шкалы аутизма «не менее 5» свидетельствуют о высоком риске РАС, что выражается значением суммы пунктов от 9 до 11. Наличие почти четверти из 40 симптомов РАС (пунктов по шкале) еще не позволяет уверенно констатировать наличие данного диагноза.

Обнаруженные слабые корреляции между 4 шкалами в выборке РАС свидетельствуют об асинхронности проявления симптомов: высокие значения по одним группам симптомов могут сочетаться со слабой выраженностью других групп симптомов. Также это свидетельствует о неоднородности выборки детей с РАС. Выделены 4 типа детей с РАС, один из которых (РАС4, 26% от всех РАС) по симптоматике весьма сходен с ЗПР, что и являлось основным источником ошибок диагностики. Оказалось, что часто детям с ЗПР приписываются симптомы РАС, что и является основным источником ошибок предсказания РАС (точность разделения выборок РАС и Норма составляет 94,9%). Представляется целесообразным применение разработанной Шкалы аутизма для выделения детей с высоким риском РАС, а для остальных детей использовать разработанные нами шкалы для быстрого определения риска ЗПР (Наследов А., и др., 2019).

В отношении остальных 3-х типов детей с РАС (74% выборки РАС) точность дифференциации от детей без РАС составляет 98,6%. Кластер РАС1 (22,8%) – с наиболее ярко выраженной симптоматикой РАС, наряду с самой высокой расторможенностью. Кластер РАС2 (31%) характеризуется самыми значительными нарушениями в эмоциональной сфере и в сенсорной сфере, при этом, нарушения коммуникации и гиперактивность находятся на относительно низком уровне. Для кластера РАС3 (20,1%) характерны, прежде всего, нарушения коммуникации и эмоций, связанных с общением.

### 3.4. Выводы

В результате исследования на расширенной выборке подтверждены факторная валидность, надежность и эффективность разработанной шкалы аутизма. Точность шкалы составила 88,91% (чувствительность 92,1%, специфичность 87,2%). Она включает в себя 40 симптомов аутизма, представляющих 4 вектора его проявления: «Эмоциональные нарушения», «Сенсорные нарушения», «Нарушения коммуникации» и «Расторможенность», из которых первые 3 соответствуют основным симптомам аутизма по DSM-5. Разработаны тестовые нормы и инструкция для практического применения Шкалы Аутизма, позволяющие быстро идентифицировать группу риска РАС для дальнейшего уточнения диагноза и расчета образовательного маршрута.

С помощью 2-этапного кластерного анализа выделены 4 группы (кластера) детей с РАС, существенно различающихся профилями симптомов. При этом, одна из этих групп (26% выборки РАС) по профилю симптомов наиболее близка к группе ЗПР, и на нее приходится 90% ошибок предсказания риска РАС. Для остальных кластеров точность предсказания риска РАС составляет 98,6%. Выявлено, что основным источником ошибок предсказания риска РАС является то, что у детей с ЗПР в 28,5% случаев выявляются симптомы РАС. Уточнение типологии симптоматики РАС является перспективой наших дальнейших исследований.



## Глава 4. Факторная структура и измерительная эквивалентность 4-факторной шкалы аутизма: конфирматорный подход<sup>3</sup>

### 4.1. Введение

В современном понимании проблемы аутизма существует противоречие, состоящее в том, что некоторые ученые отдают предпочтение генетическому детерминизму РАС (Нарре & Ronald, 2008), в то время как другие полагают, что симптомы аутизма независимы друг от друга (Ronald et al., 2006). В этой связи, понимание факторной структуры аутистической симптоматики имеет решающее значение для обнаружения и интерпретации причинно-следственных механизмов лежащих в основе РАС. Надо отметить, что попытки выявить факторную структуру аутизма уже предпринимались. Так, например, в более ранних исследованиях, получали три основных (классических) домена проявления аутистических черт - дефицит общения, языковой дефицит и повторяющееся / стереотипное поведение (Constantino et al., 2004). Однако, когда начали применять конфирматорный факторный анализ для выявления структуры аутизма, модели стали более многофакторными. Так была получена четырех факторная модель аутизма, включающая нарушения социальных отношений, невербального общения / социализации, вербального общения и наличие ограниченных интересов / стремления к однообразию (Matson et. al., 2009). Также, используя конфирматорный факторный анализ, другая группа ученых получили результаты о пятифакторной структуре аутизма, включающей (1) социальные навыки, (2) общение / предугадывание мотивов других людей, (3) ограниченное / повторяющееся поведение, (4) воображение и (5) внимание к деталям (Kloosterman et al., 2011). Затем была получена пяти факторная модель, в которой три фактора касались нарушения социальной коммуникации (распознавание эмоций, избегание общения и межличностных отношений), и два фактора были связаны с ограниченным, повторяющимся поведением при взаимодействии с предметами (стремление к однообразию и повторяющееся узконаправленное поведение) (Frazier et al., 2014).

Ранее, в главах 2 и 3, подробно излагалась процедура разработки Шкалы аутизма, ее валидизация и проверка эффективности. С применением эксплораторного факторного анализа (ЭФА) и дискриминантного анализа был разработан компактный набор из 4-х шкал (всего 40 бинарных пунктов), обладающих достаточной надежностью (альфа Кронбаха > 0,80). Этими шкалами являются, в порядке убывания вклада в разделение групп РАС – не РАС: 1) «Эмоциональные нарушения» (11 пунктов), как ограничения ребенка в способностях выражать и распознавать эмоции; 2) «Сенсорные нарушения» (10 пунктов), особенности поведения, связанные с сенсорной дезинтеграцией; 3) «Нарушения коммуникации» (9 пунктов), нарушения общения и социальных навыков ребенка; 4) «Гиперактивность/Расторможенность» (10 пунктов), чрезмерные движения, двигательная расторможенность и беспокойное поведение.

Указанные шкалы были выделены на смешанной выборке, включающей в себя детей с РАС, детей с ЗПР и детей без установленного диагноза. Они представляют собой

<sup>3</sup> Результаты, представленные в главе, впервые опубликованы в статье: Наследов А., Ткачева Л., Мирошников С. Факторная структура и измерительная эквивалентность шкалы аутизма для детей 3-4 лет: анализ бинарных данных // Психология. Журнал высшей школы экономики. 2023. Т. 20. №2. С.191–210. DOI: 10.17323/1813-8918-2023-2-191-210

направления, в которых дети с РАС в наибольшей степени отличаются от детей без РАС. При разработке шкалы мы исходили из предположения, что можно выделить «вектора аутизма», каждый из которых – континуум, на одном полюсе которого – условная норма, на другом – яркое проявление соответствующего симптома РАС. Альтернативное предположение состоит в том, что выделенные факторы – это направления, по которым выборки (РАС и не РАС) наиболее существенно различаются, но не свойственны каждой из выборок по отдельности (РАС и не РАС). Таким образом, несмотря на то, что разработанная Шкала Аутизма показала свою высокую прогностическую эффективность – по общему баллу шкалы, и ЭФА подтвердил 4-факторную ее структуру, остается ряд важных вопросов. Во-первых, является ли эта 4-факторная структура идентичной для детей с РАС и без РАС? Если она является идентичной, то это подтвердит наше предположение о том, что выделенные факторы являются векторами, общими для всех детей, на одном полюсе которых – условная норма, на другом – РАС. Во-вторых, если эта 4-факторная структура подтвердится для всех детей, или только для детей с РАС, то насколько она является инвариантной в отношении частей выборки, различающихся по полу (мальчиков и девочек), и возрасту (3 и 4 года)?

Следует еще раз отметить, что разработанная шкала аутизма состоит из 40 *бинарных* пунктов. Однако применение ЭФА в отношении бинарных данных имеет свои сложности и ограничения. К. Иберла еще в 70-х годах прошлого столетия приводит результаты компьютерного моделирования (метод Монте-Карло) точности ЭФА в отношении бинарных данных с разным распределением и количественных переменных (Иберла, 1980). При переходе от количественных к бинарным переменным заметно уменьшаются корреляции между переменными, и падает точность ЭФА. Но, если распределение бинарных переменных приблизительно равномерное, то падение точности не является значительным, в отличие от существенно неравномерного распределения, как в нашем случае, падение точности – до 3-х раз по квадрату множественной корреляции. Тем не менее, в заключении он пишет: «... опыт показывает, что факторное отображение, полученное по альтернативным данным, в принципе согласуется с факторным отображением, полученным по нормально распределенным величинам» (там же, с. 286). Чтобы компенсировать проблемы ЭФА по бинарным данным нам пришлось отказаться от стандартных процедур ЭФА, представленных в IBM SPSS Statistics, и обратиться к более «экзотическим» процедурам, доступным в программе R: применялся метод взвешенных наименьших квадратов (WLS) по тетраэдрическим корреляциям с косоугольным вращением Кроуфорда-Фергюсона (Nasledov, et al., 2021). По сравнению с результатами применения альфа-факторизации с вращением Промакс (IBM SPSS Statistics), была получена более простая факторная структура, с более высокими факторными нагрузками.

Итак, задачами данного исследования являлись: проверка 4-факторной структуры шкалы, а также ее структурной и измерительной инвариантности в отношении различных частей выборки: РАС и не РАС, мальчиков и девочек, детей 3 и 4 лет. Эти задачи предполагалось решать с учетом того, что исходные данные представлены в «слабых» бинарных измерениях.

## 4.2. Организация и методы исследования

Исходными данными являлись 40 бинарных переменных (пунктов шкалы), измеренных на выборке N = 828 детей 3-4 полных лет (см. Таблицу 2.4, стр. 70). Состав выборки по полу, возрасту и диагнозу представлен в Таблице 4.1. (численность выборки

меньше обследованных, так как для 21 ребенка не были известны либо пол, либо возраст, либо диагноз). В ходе исследования решались следующие задачи: а) проверка факторной валидности 4-факторной структуры шкалы; б) проверка структурной и измерительной инвариантности 4-факторной модели в отношении следующих 3-х пар выборок: РАС – не РАС; 3 и 4 года; мальчики и девочки.

Таблица 4.1. Состав выборки по диагнозу, полу и возрасту

Возраст			Диагноз			Всего	
			РАС	Норма	ЗПП		
3 года	Пол	м	Количество	85	78	50	213
			%	39,9%	36,6%	23,5%	100,0%
		ж	Количество	26	74	28	128
			%	20,3%	57,8%	21,9%	100,0%
	Всего		Количество	111	152	78	341
			%	32,6%	44,6%	22,9%	100,0%
4 года	Пол	м	Количество	126	90	79	295
			%	42,7%	30,5%	26,8%	100,0%
		ж	Количество	52	80	39	171
			%	30,4%	46,8%	22,8%	100,0%
	Всего		Количество	178	170	118	466
			%	38,2%	36,5%	25,3%	100,0%
Всего	Пол	м	Количество	211	168	129	508
			%	41,5%	33,1%	25,4%	100,0%
		ж	Количество	78	154	67	299
			%	26,1%	51,5%	22,4%	100,0%
	Всего		Количество	289	322	196	807
			%	35,8%	39,9%	24,3%	100,0%

Численность выборок, однородных по диагнозу (РАС – не РАС), полу и возрасту явно недостаточна для применения конфирматорного факторного анализа (КФА) в отношении 40 исходных бинарных пунктов шкалы. Ведь 40 пунктов и 4 фактора в КФА потребуют оценки как минимум 86 параметров (40 дисперсий остатков, 36 коэффициентов регрессии, 4 дисперсии факторов и 6 ковариаций между факторами). Но даже 5-кратное превышение численности выборки над количеством оцениваемых параметров (N/T) признается явно недостаточным (Kline, 2011). Кроме того, на значение индексов соответствия модели исходным данным влияет отношение количества индикаторов к количеству факторов (P/F): значение индексов согласия имеет тенденцию к ухудшению по мере увеличения числа показателей на фактор в КФА (Ding et al., 1995; Marsh et al., 1998). Оптимальное количество пунктов на фактор остается дискуссионным (Hall et al., 1999); однако ученые рекомендуют использовать как минимум три пункта для каждого фактора (например, Ding et al., 1995; Hall et al., 1999).

Решением указанных проблем является «пакетный» подход, подразумевающий объединение (парцелляцию) пунктов, входящих в один фактор, в несколько пакетов пунктов (Little et al., 2002). Обычно используется случайное распределение пунктов по пакетам, либо

принудительное их распределение в соответствии с априорными предположениями о содержании конструкторов (Frazier et al., 2014). Помимо решения проблем численности выборки (N/T) и количества переменных на каждый фактор (P/F), пакетный подход позволяет «усилить» шкалу измерения пунктов от бинарной к количественной.

*Формирование пакетов.* В нашем случае мы использовали априорную стратегию распределения пакетов по факторам, в соответствии с 4-факторным результатом ЭФА (Таблица 2.4), и случайное распределение пунктов по пакетам внутри каждого фактора. В каждом из 4-х факторов (субшкал шкалы аутизма) пункты были случайным образом выбраны для первого пакета, пока пакет не состоял, по меньшей мере, из 3 пунктов. После того, как в первом пакете было не менее 3 пунктов, последующие пакеты создавались путем случайного выбора любых оставшихся пунктов, пока во втором пакете не оказывалось, по крайней мере, 3 пункта. Процедура продолжалась до тех пор, пока все пункты, отнесенные к этому фактору, не были помещены в пакеты. Таким образом, 40 пунктов были распределены в 12 пакетов, по 3 пакета на каждый фактор, по 3-4 пункта в каждом пакете. Значение пакета для каждого случая вычислялось как среднее значение входящих в него пунктов. В итоге, 12 новых переменных, соответствующих пакетам, были представлены в 4 или 5 балльной количественной шкале (в зависимости от количества пунктов в пакете), а каждое значение представляло собой долю утвердительных ответов на пункты, входящие в данный пакет. Далее анализировались эти 12 новых переменных, по три переменных на каждый из 4-х гипотетических фактора: Нарушение коммуникации (Com), Сенсорные нарушения (Sens), Эмоциональные нарушения (Em), Гиперактивность/расторможенность (Hyp).

*Эксплораторный факторный анализ (ЭФА).* Применялся к 12 переменным в целях формирования гипотез о числе факторов для дальнейшей их проверки с применением КФА. Проверялось 4 гипотезы о количестве факторов от 1 до 4, с применением метода факторизации главной оси и метода косоугольного вращения промакс, которые применялись в сходном с нашим исследованием (Frazier et al., 2014). Анализ производился при помощи программы IBM SPSS Statistics 28 version (Armonk, NY: IBM Corp.).

*Конфирматорный факторный анализ (КФА).* Анализ производился с применением программы IBM AMOS 28 version (Amos Development Corporation 3000 Village Run Road Unit 103, #315 Wexford, PA 15090 USA). Подтверждающие факторные модели оценивались с использованием следующих индексов: отношение Хи-квадрат к числу степеней свободы ( $\chi^2/df$ ), сравнительный индекс соответствия (CFI), индекс Такера-Льюиса (TLI), среднеквадратическая ошибка аппроксимации (RMSEA) и ее точность (Pclose), информационные критерии Акайке (AIC) и Байеса (BIC). Значения CFI и TLI от 0,90 до 0,92 были сочтены адекватными, от 0,92 до 0,95 хорошими и >0,95 отличными. Значения RMSEA <0,070 считались адекватными, а <0,05 оценивались как отличное соответствие, значения Pclose более 0,1 оценивалось как приемлемое согласие, а около 0,4 и выше оценивались как отличное соответствие (Kline, 2011; Byrne, 2010). AIC и BIC полезны для сравнения относительного соответствия не вложенных моделей, при этом более низкие значения указывают на лучшее соответствие. Для сравнения моделей с одинаковым числом степеней свободы различия между моделями считались значимыми, если разница в BIC составляла >5 (Kass & Raftery, 1995). Сравнение моделей для анализа инвариантности измерений было основано на эмпирических работах, показывающих, что снижение CFI или TLI >.01, или увеличение RMSEA >.01 подразумевает неэквивалентность измерений (Chen, 2007; Byrne, 2010). Для настоящего исследования, если какой-либо из этих индексов выходил за пределы этого ограничения, считалось, что более ограниченная модель имеет недопустимую

пригодность. Сравнение исходной и вложенной модели (с меньшим числом степеней свободы) производилось с определением статистической значимости ( $p$ ) «улучшения» по разности Хи-квадрат ( $\Delta\chi^2$ ) вложенной модели, по сравнению с исходной, по соответствующей разности чисел степеней свободы ( $\Delta df$ ). Вложенная модель (с меньшим  $df$ ) признавалась лучше соответствующей данным, если  $p < 0,05$  (Kline, 2011; Byrne, 2010).

КФА проводился в два этапа. На первом этапе сравнивались 4 модели с разным числом факторов для определения того, какая из них в наилучшей степени соответствует данным. На втором этапе проверялась инвариантность итоговой измерительной модели с применением мультигруппового КФА: в отношении выборок детей с РАС и без РАС, затем в отношении детей разного возраста (сравнивались выборки 3- и 4-летних детей), и разного пола (сравнивались мальчики и девочки). Для справки (Byrne, 2011), мультигрупповой КФА позволяет одновременно оценить факторную структуру в двух и более выборках. В исходной модели, которую еще называют конфигурационной, или базовой моделью, для каждой из сравниваемых групп генерируются измерительные и регрессионные веса (факторные нагрузки), структурные ковариации, остатки измерений и факторов. Конфигурационная модель (без ограничений, Unconstrained), если она хорошо соответствует исходным данным по критериям согласия, свидетельствует о том, что структуры факторов (число факторов и их связи с переменными) являются подобными в двух группах. Затем, при тестировании на измерительную и структурную инвариантность, интерес последовательно все более фокусируется на том, в какой степени параметры измерения и структурные компоненты модели эквивалентны в двух группах. Этот процесс тестирования выполняется путем назначения пошагово все больших ограничений равенства конкретных параметров для двух групп. Сначала накладывается равенство факторных нагрузок в группах, для проверки метрической инвариантности – показывают ли группы сходные связи между факторами и их индикаторами (исходными переменными). Затем, дополнительно, накладывается равенство факторных остатков и ковариаций, для проверки скалярной инвариантности – проверяется, были ли факторы измерены в том же масштабе в разных группах. В конце концов, дополнительно, к ранее введенным ограничениям, фиксируются остатки исходных переменных, для проверки строгой инвариантности, хотя тестирование на равенство в группах остатков исходных переменных считается чрезмерно строгим и поэтому редко реализуется. Если на каком-то шаге наблюдается существенное снижение соответствия модели, то группы определяются как неэквивалентные по тем параметрам, которые были уравнены на этом шаге. Например, если после фиксации (уравнивания) факторных нагрузок по группам, соответствие модели существенно уменьшается, то группы признаются неэквивалентными по факторным нагрузкам. Если, например, стоит задача сравнения групп, то считается достаточной скалярная инвариантность, поскольку это подразумевает, что возможные групповые различия не являются следствием неэквивалентности измерений (Horn & McArdle, 1992).

В последних версиях программы AMOS, при задании нескольких выборок (Manage Groups) и назначении процедуры мультигрупповой анализ (Multiple-Group Analysis), реализован автоматический пошаговый алгоритм фиксации параметров. На первом шаге проверяется конфигурационная модель (без ограничений), для включенных в анализ двух групп, соответственно, с удвоенным количеством оцениваемых параметров и чисел степеней свободы. Ни на один параметр в этой модели пока не наложено ограничение на равенство. С одной стороны, эта модель позволяет проверить конфигурационную инвариантность, т.е. в какой степени количество факторов и их структура эквивалентны для сравниваемых групп. С



другой стороны, эта модель является базовой, «неограниченной» (Unconstrained) для сравнения с последующими моделями. На каждом следующем шаге последовательно добавляются все более жесткие ограничения: а) на факторные нагрузки явных переменных (Measurement weights); б) на факторные нагрузки первичных факторов (Structural weights); в) на ковариации между факторами (Structural covariances); г) на остатки первичных факторов (Structural residuals); д) на остатки явных переменных (Measurement residuals).

На последнем шаге анализа данных вычислялись факторные оценки тех факторов, конфигурационная и измерительная инвариантность которых была подтверждена для сравниваемых выборок. Факторные оценки вычислялись с использованием процедуры Data Imputation (Замена данных) программы IBM AMOS. Затем выборки, различающиеся по полу и возрасту сравнивались по средним значениям этих факторных оценок, с использованием 2-факторного дисперсионного анализа (процедуры IBM SPSS «Общая линейная модель: одномерная» и «Общая линейная модель: многомерная»).

### 4.3. Результаты исследования

*Эксплораторный факторный анализ.* Для 1-факторного решения все нагрузки на фактор находились в диапазоне от 0,531 до 0,795. Для 2-факторного решения в 1-й фактор вошли все пакеты для Em, Com и Sens (с нагрузками от 0,609 до 0,811), а во второй – все три пакета для Nur (с нагрузками от 0,775 до 0,842), нагрузки на «чужой» фактор для каждого пакета не превышали 0,15. Для 3-факторного решения в 1-й фактор вошли все пакеты Em и Sens, во 2-й фактор – все пакеты Com, в 3-й фактор – все пакеты Nur. «Свои» нагрузки пакетов по этим факторам были в диапазоне 0,457 – 0,905, «чужие» нагрузки – не более 0,286. Для 4-факторного решения каждому фактору соответствовала своя группа пакетов, в порядке убывания объясняемой дисперсии: Com, Em, Nur, Sens. «Свои» нагрузки пакетов по этим факторам были в диапазоне 0,726 – 0,908, «чужие» нагрузки не превышали 0,149. Таким образом, по результатам ЭФА нет формальных оснований определить, какая из 4-х моделей более состоятельна.

*Конфирматорный факторный анализ: сравнение моделей с разным числом факторов.* Для сравнения были сформированы 4 модели с количеством факторов от 1 до 4, в соответствии с результатами ЭФА. В моделях с факторами от 2 до 4 освобождались для оценки ковариации между факторами. Пятая модель – иерархическая: 4 первичных фактора являлись индикаторами для одного вторичного фактора. В связи с тем, что было получено существенное отклонение распределения переменных от многомерной нормальности (Многомерный эксцесс = 46,515; C.R. = 36,488), в качестве метода оценки параметров использовался метод Приблизительно свободный от распределения (Asymptotically distribution-free). Результаты приведены в Таблице 4.2.

Таблица 4.2. Индексы согласия для моделей с разным числом факторов

Модель	$\chi^2$	df	CFI	TLI	RMSEA	Pclose	$\Delta\chi^2(\Delta df)$	p
1-факторная	390,963	54	0,728	0,640	0,087	<0,001	-	-
2-факторная	331,247	53	0,775	0,720	0,080	<0,001	59,716(1)	< 0,001
3-факторная	276,796	51	0,817	0,859	0,073	<0,001	54,451(2)	< 0,001
4-факторная	146,121	48	0,921	0,891	0,050	0,501	130,675(3)	< 0,001
4-факторная, иерархическая	149,912	50	0,919	0,893	0,049	0,543	-3,791(-2)	>0,10

С увеличением числа факторов от 1 до 4 на каждом шаге статистически значимо возрастает соответствие моделей исходным данным. Последние две модели, 4-факторная с коррелирующими факторами и 4-факторная с вторичным фактором, по индексам согласия хорошо соответствуют исходными данным, если учесть, что численность выборки ( $N = 827$ ) почти в 30 раз превышает число оцениваемых параметров ( $P = 28$ ). Однако, иерархическая модель, статистически не достоверно отличаясь от 4-факторной с коррелирующими факторами (по  $\Delta\chi^2(\Delta df)$ ), является более лаконичной (выше  $df$ ). Кроме того, для 4-факторной модели  $BIC = 347,655$ , а для 4-факторной иерархической  $BIC = 338,010$  – разница заметно больше 5 в пользу иерархической модели. Таким образом, наиболее оптимальной следует признать 4-факторную иерархическую модель. Отметим, что эта модель по индексам согласия достаточно хорошо соответствует исходным данным, и без необходимости введения каких-либо ковариаций между остатками.

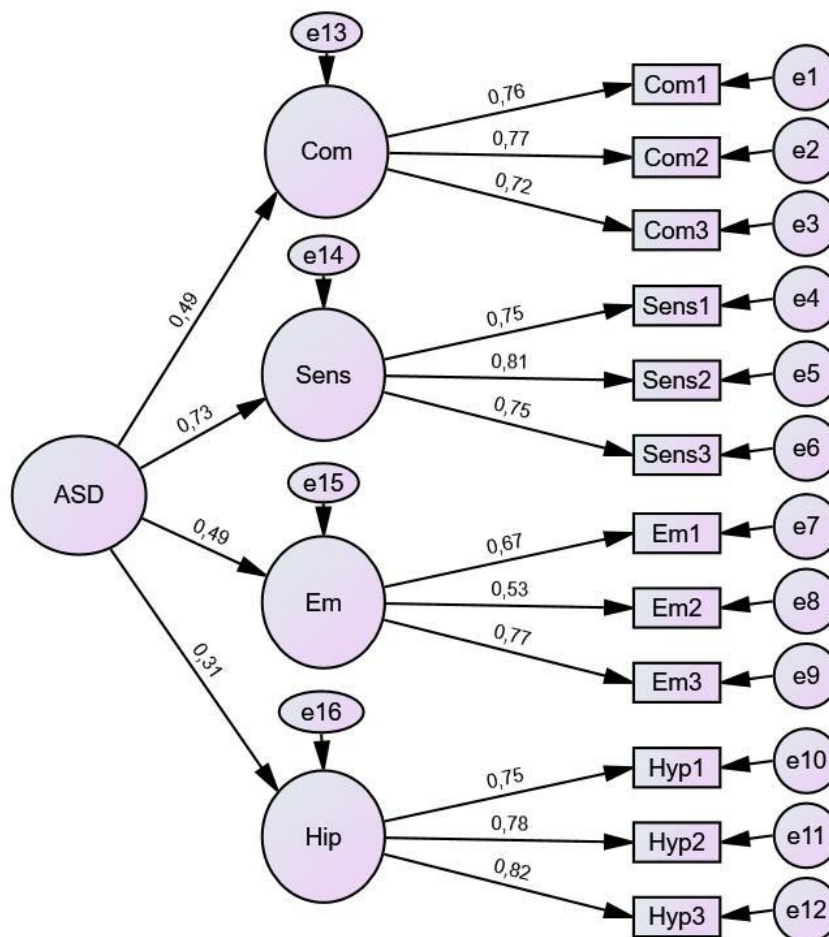
*Проверка инвариантности модели для выборок детей с РАС и без РАС.* Результаты этого этапа анализа представлены в Таблице 4.3.

Таблица 4.3. Индексы согласия моделей для детей с РАС и без РАС

Модель	$\chi^2$	df	CFI	TLI	RMSEA
Unconstrained	229,497	100	0,866	0,823	0,040
Measurement weights	342,629	108	0,757	0,703	0,051

Конфигурационная модель не достаточно хорошо соответствует исходным данным – CFI и TLI менее 0,90, а измерительная модель существенно хуже конфигурационной – падение CFI и TLI более 0,01. Таким образом, не подтверждается структурная и измерительная эквивалентности моделей для детей с РАС и детей без РАС. Можно назвать три гипотетические причины неэквивалентности: 1) модель плохо соответствует и той, и другой выборке; 2) модель плохо соответствует выборке детей с РАС; 3) модель плохо соответствует выборке детей без РАС.

Проверка согласия модели для выборки детей с РАС показала следующие результаты. Предположение о многомерной нормальности распределения переменных не отклоняется: Многомерный эксцесс = - 4,783; его C.R. = - 2,237. Поэтому был применен метод оценки параметров максимального правдоподобия (Maximum Likelihood), принятый «по умолчанию». Индексы согласия показали достаточно хорошее соответствие модели исходным данным:  $\chi^2 = 98,082$ ;  $df = 50$ ; CFI = 0,958; TLI = 0,944; RMSEA = 0,057;  $P_{close} = 0,225$ . Все регрессионные коэффициенты и дисперсии экзогенных латентных переменных статистически достоверны. Итоговая 4-факторная иерархическая модель представлена на Рисунке 4.1.



Chi-square=98,082; df=50; p=,000; CFI=,958; RMSEA=,057; Pclose=,225.

Рисунок 4.1. 4-факторная иерархическая модель Шкалы Аутизма (дети с РАС).

Таким образом, причиной неэквивалентности следует признать несоответствие модели выборке детей без РАС. А для выборки детей с РАС модель достаточно хорошо соответствует исходным данным. И далее эквивалентность модели проверялась только для детей с РАС, различающихся по полу и возрасту.

Проверка инвариантности моделей для выборок 3- и 4-летних детей с РАС. Результаты этого этапа анализа представлены в Таблице 4.4.

Таблица 4.4. Индексы согласия моделей для 3- и 4-леток с РАС.

Модель	$\chi^2$	df	CFI	TLI	RMSEA
Unconstrained	156,228	100	0,951	0,935	0,044
Measurement weights	164,992	108	0,950	0,939	0,043
Structural weights	166,613	111	0,951	0,942	0,041
Structural covariances	168,245	112	0,950	0,942	0,041
Structural residuals	177,133	116	0,946	0,939	0,042
Measurement residuals	195,112	128	0,941	0,939	0,042

Модель без ограничений (Unconstrained) достаточно хорошо соответствуют исходным данным по всем приведенным показателям:  $\chi^2/df < 2$ ; CFI > 0,95 и TLI > 0,90; RMSEA < 0,05.

Но решающее значение для принятия решения об эквивалентности на том или ином уровне фиксации параметров имеют разности CFI, TLI и RMSEA для предшествующей и последующей из ограниченных моделей. Если эта разность превышает 0,01, эквивалентность на соответствующем уровне не подтверждается. Исходя из этих соображений, эквивалентность моделей для выборок 3- и 4-летних детей безусловно подтверждается для всех уровней ограничения: а) уровень измерений явных переменных (Measurement weights); б) уровень измерений первичных факторов (Structural weights); в) уровень ковариаций между факторами (Structural covariances), в) строгая инвариантность: равенство остатков факторов и явных переменных. Более того, статистическая значимость  $\Delta\chi^2(\Delta df)$  для каждого последующего шага  $p > 0,1$ , что считается даже излишне строгим критерием для сравнения моделей (Burgne, 2010). Таким образом, подтверждена высокая конфигурационная, метрическая, скалярная и строгая инвариантность измерительной модели для групп 3- и 4-летних детей.

*Проверка инвариантности моделей для выборок мальчиков и девочек с РАС.* Результаты этого этапа анализа представлены в Таблице 4.5.

Таблица 4.5. Индексы согласия моделей для девочек и мальчиков.

Модель	$\chi^2$	df	CFI	TLI	RMSEA
Unconstrained	142,872	100	0,962	0,950	0,039
Measurement weights	155,571	108	0,958	0,948	0,039
Structural weights	158,691	111	0,958	0,950	0,039
Structural covariances	161,179	112	0,956	0,948	0,039
Structural residuals	162,965	116	0,958	0,952	0,038
Measurement residuals	179,257	128	0,954	0,953	0,037

Все модели, начиная от конфигурационной (Unconstrained), и заканчивая строго ограниченной (Measurement residuals) хорошо соответствуют исходным данным по всем приведенным показателям:  $\chi^2/df < 2$ ; CFI  $> 0,95$ ; TLI  $> 0,94$ ; RMSEA  $< 0,05$ . Более того, статистическая значимость  $\Delta\chi^2(\Delta df)$  для каждого последующего шага  $p > 0,1$ , что, как отмечалось ранее, считается даже излишне строгим критерием для сравнения моделей. Эквивалентность измерительных моделей для выборок детей 3 и 4 лет подтверждается на всех уровнях: от конфигурационной до строгой измерительной эквивалентности.

Таким образом, эквивалентность факторной структуры не подтверждается для выборок детей с РАС и без РАС. Но для детей с РАС подтверждается структурная и измерительная эквивалентность факторной структуры шкал для выборок мальчиков и девочек, и детей в возрасте 3 и 4 года.

Для анализа влияния пола и возраста на значения вторичного фактора (ASD) применялся одномерный ANOVA (ОЛМ: одномерная) по следующей схеме: зависимая переменная – ASD, факторы Пол (м, ж) и Возраст (3, 4 года). Статистически достоверным оказался только эффект фактора Возраст ( $F(1; 285) = 3,877$ ;  $p = 0,050$ ;  $\eta^2 = 0,013$ ). У 4-леток среднее значение больше ( $M = 0,270$ ;  $\sigma = 0,099$ ), чем у 3-леток ( $M = 0,234$ ;  $\sigma = 0,089$ ).

Для анализа влияния пола и возраста на значения 4-х первичных факторов (Com, Sens, Em, Hip). Применялся многомерный ANOVA (ОЛМ: многомерная) по следующей схеме: 4 зависимые переменные, соответствующие значениям первичных факторов, факторы Пол и Возраст. По многомерному критерию (След Пиллая) статистически достоверен только

эффект фактора Пол. По одномерным эффектам статистически достоверно влияние пола только на переменную Com ( $F(1; 285) = 10,428$ ;  $p = 0,001$ ;  $\eta^2 = 0,035$ ): у девочек среднее значение этого фактора выше ( $M = 0,496$ ;  $\sigma = 0,247$ ), чем у мальчиков ( $M = 0,394$ ;  $\sigma = 0,224$ ).

#### 4.4. Обсуждение результатов

Основной результат данного исследования – отсутствие эквивалентности факторной структуры для выборок детей с РАС и без РАС. При этом, 4-факторная иерархическая модель хорошо соответствует данным для выборки детей с РАС. Здесь уместно привести результаты исследования факторной структуры аутизма и ее эквивалентности разным частям выборки, по данным применения шкалы SRS-2 (Social Responsiveness Scale – Second Edition, 65 пунктов) на большой выборке  $N = 7921$ , в возрасте от 4 до 18 лет, с РАС и без РАС (Frazier et al., 2014). В этом исследовании, с применением КФА, была выявлена 5-факторная структура SRS-2, включающая следующие факторы: Распознавание эмоций, Социальное избегание, Межличностные отношения, Настойчивость на одинаковости, Повторяющиеся манеры. Нашему фактору Em (эмоциональные нарушения) соответствует Распознавание эмоций, фактору Sens (сенсорные нарушения) – Настойчивость на одинаковости и Повторяющиеся манеры, фактору Com (нарушение коммуникации) – Социальное избегание и Межличностные отношения, аналог нашему фактору Нур (расторженность/гиперактивность) отсутствует. Интерес представляет и то, что и в этом исследовании выявлено отсутствие измерительной и конфигурационной эквивалентности структуры для выборок с РАС и без РАС. Хотя в отношении возраста и пола эквивалентность выборок подтвердилась. Также полученные нами данные частично согласуются с другой 4-факторной моделью аутизма (Matson et. al., 2009), где выявленные факторы нарушений социальных отношений и вербального общения соотносится с нашим фактором нарушение коммуникации, полученный авторами фактор невербального общения частично соответствует нашему фактору эмоциональные нарушения, и наконец, фактор наличие ограниченных интересов / стремление к однообразию соответствует нашему фактору сенсорных нарушений. Однако, опять же отсутствует аналог нашего фактора расторможенности/гиперактивности. При этом, было показано, что РАС часто характеризуются симптомами, соответствующими синдрому дефицита внимания/гиперактивности, а именно невнимательностью, гиперактивностью и импульсивностью (Murray, 2010). Более того, было выявлено, что РАС имеет значительные высокие текущие, иногда сохраняющиеся пожизненно, показатели распространенности сопутствующей гиперактивности (Rong et al., 2021).

Следствием отсутствия конфигурационной и измерительной эквивалентности 4-иерархической факторной модели для выборок для детей с РАС и без РАС, одновременно с подтверждением состоятельности этой модели для детей с РАС является следующее. Исходное предположение о «векторной» структуре симптомов РАС, свойственной и для детей без РАС, с более слабой выраженностью этих симптомов, не подтвердилось. Да, утверждение о наличии векторов РАС справедливо, но только для выборки детей с РАС.

Отсутствие конфигурационной и измерительной эквивалентности модели для выборок детей с РАС и без РАС вовсе не противоречит высокой прогностической эффективности разработанной Шкалы Аутизма, но накладывает определенные ограничения на интерпретацию результатов ее применения. Первостепенным для оценки риска РАС является общий балл по Шкале Аутизма (см. [https://info505.testpsy.net/pril\\_1.doc](https://info505.testpsy.net/pril_1.doc), балл от 5 и



выше). Именно в этом диапазоне допустимо интерпретировать выраженность 4-х симптомов РАС по значениям 4-х субшкал Шкалы Аутизма. В соответствии с этим были скорректированы тестовые нормы для 4-х субшкал Шкалы Аутизма, представленные в последних 4-х столбцах таблицы тестовых норм. Анализ влияния пола и возраста на вторичный и первичные факторы выявил весьма незначительные эффекты. Значения вторичного фактора ASD несколько выше у 4-леток, чем у 3-леток, однако различия в возрасте объясняют всего 1,3% дисперсии ASD. У девочек несколько выше значения фактора Com, однако влияние пола объясняет всего 3,5% дисперсии этой переменной. Таким образом, разработанные тестовые нормы для Шкалы Аутизма и ее субшкал не требуют коррекции с учетом половых и возрастных (3-4 года) различий детей.

С учетом полученных норм обработка данных по скрининговым шкалам реализована в онлайн-скрининге, доступном по адресу <https://ras.testpsy.net/>.

#### 4.5. Заключение и ограничения

Выявленная 4-векторная структура РАС подтверждена на выборке детей с РАС, подтверждена ее структурная и измерительная инвариантность в отношении детей с РАС: мальчиков и девочек, детей 3 и 4 лет. Однако, в отношении детей без РАС наличие такой структуры не подтверждается, и, таким образом, не подтверждается наше исходное предположение о том, что выделенные факторы являются векторами, общими для всех детей, на одном полюсе которых – условная норма, на другом – РАС. Полученная факторная модель РАС соответствует современным факторным моделям аутизма по 3 из выделенных 4 факторов. Нами был получен фактор гиперактивности, который является уникальным для моделей РАС. Полученные результаты показывают, что клиницисты должны учитывать высокую распространенность симптома гиперактивности при РАС и особенно внимательно относиться к возможным диагнозам СДВГ у детей дошкольного возраста, школьного возраста и подростков с РАС. Медицинские учреждения должны улучшить систему оценки и отслеживания сопутствующей патологии СДВГ при РАС и максимально повысить точность диагностики для улучшения лечения.

В связи с тем, что исходная 4-факторная модель разрабатывалась на смешанной выборке детей с РАС и без РАС, выделенные шкалы отражают не только вектора РАС, но и те направления, в которых эти выборки различаются наиболее сильно. Для выделения собственно векторов РАС в дальнейшем планируется анализ всего набора 311 исходных пунктов онлайн-анкеты отдельно по выборке детей с РАС.

## Заключение

Наше исследование является первой в России попыткой разработать скрининговую шкалу для экспресс-диагностики РАС у детей 3-4 лет. Основным результатом исследования является разработка 20-балльной шкалы аутизма, обладающей достаточно высокой точностью прогноза (более 85%), что значительно превышает точность существующих скринингов в других странах. Эта шкала основана на 40 симптомах аутизма, представляющих 4 вектора его проявления: «Эмоциональные нарушения», «Сенсорные нарушения», «Нарушения коммуникации» и «Гиперактивность/Расторможенность».

В ходе исследования была также разработана обширная онлайн-анкета для выявления 436 возможных симптомов аутизма, сгруппированных в 12 доменов. В окончательную шкалу вошли 40 из этих симптомов, представляющих все 12 доменов, включая от 1 до 9 симптомов в каждом из них. Практическое применение этой онлайн-анкеты в будущем позволит нам расширить число обследованных детей и значительно улучшить разрабатываемые нами скрининговые шкалы.

Часть детей, отнесенных специалистами к группе ЗПР, продемонстрировали большое количество симптомов РАС. Напротив, некоторые дети, отнесенные специалистами к группе РАС, демонстрировали всего 1-3 симптома из 40, входящих в шкалу. Это, естественно, снизило точность разработанной шкалы. Таким образом, одна из проблем разрабатываемой методики, это дифференциация детей групп РАС, отдельно от групп ЗПР и Норма.

Проведен анализ ошибок предсказания РАС с помощью разработанной шкалы в отношении выборок РАС, ЗПР и Норма. Выделены 4 группы (кластера) детей с РАС, существенно различающихся профилями симптомов. При этом, одна из этих групп (26% выборки РАС) по профилю симптомов наиболее близка к группе ЗПР, и на нее приходится 90% ошибок предсказания риска РАС. Для остальных кластеров точность предсказания риска РАС составляет 98,6%. Для группы Норма доля ошибок предсказания (отнесение к группе РАС) составляет всего 1,5%. Выявлено, что основным источником ошибок предсказания риска РАС является то, что у детей с ЗПР в 28,5% случаев выявляются симптомы РАС.

В результате исследования на расширенной выборке подтверждены факторная валидность, надежность и эффективность разработанной шкалы аутизма. Точность шкалы составила 88,91% (чувствительность 92,1%, специфичность 87,2%). Три из 4-х выделенных векторов РАС соответствуют основным симптомам аутизма по DSM-5:

«Эмоциональные нарушения», «Сенсорные нарушения», «Нарушения коммуникации». Однако, нами было получено еще одно измерение РАС – «Гиперактивность/Расторможенность», которое является уникальным для моделей РАС. Полученные результаты показывают, что клиницисты должны учитывать высокую распространенность симптома гиперактивности при РАС и особенно внимательно относиться к возможным диагнозам СДВГ у детей дошкольного возраста, школьного возраста и подростков с РАС. Медицинские учреждения должны улучшить систему оценки и отслеживания сопутствующей патологии СДВГ при РАС и максимально повысить точность диагностики для улучшения лечения.

Разработаны тестовые нормы и инструкция для практического применения Шкалы Аутизма, позволяющие быстро идентифицировать группу риска РАС для дальнейшего уточнения диагноза и расчета образовательного маршрута. С учетом полученных норм

разработан онлайн-скрининг, доступный по адресу <https://ras.testpsy.net/>. Этот скрининг можно пройти на любом устройстве, подключенном к сети Интернет. После ввода ответов на 13 вопросов пользователю выдается результат обработки данных в виде оценки выраженности симптомов РАС по описанным в данной работе шкалам (Коммуникация, Эмоции, Сенсорика, Расторможенность), а также общая оценка по Шкале Аутизма и Вероятность РАС. Эти результаты можно сохранить в виде файла для дальнейшего обсуждения со специалистом в случае, если скрининг показал высокую вероятность РАС и рекомендовано дополнительное обследование.

Выявленная 4-векторная структура РАС подтверждена на выборке детей с РАС, подтверждена ее структурная и измерительная инвариантность в отношении детей с РАС: мальчиков и девочек, детей 3 и 4 лет. Однако, в отношении детей без РАС наличие такой структуры не подтверждается, и, таким образом, не подтверждается наше исходное предположение о том, что выделенные факторы являются векторами, общими для всех детей, на одном полюсе которых – условная норма, на другом – РАС.

В связи с тем, что исходная 4-факторная модель разрабатывалась на смешанной выборке детей с РАС и без РАС, выделенные шкалы отражают не только вектора РАС, но и те направления, в которых эти выборки различаются наиболее сильно. Для выделения собственно векторов РАС в дальнейшем планируется анализ всего набора 311 исходных пунктов онлайн-анкеты отдельно по выборке детей с РАС.

В будущем мы планируем выявить вектора (паттерны развития) РАС и изучить их вариативность в пределах каждого годового отрезка возраста ребенка от 1 до 7 лет. На этой основе определить подтипы аутизма с целью разработки методических рекомендаций для создания оптимальных коррекционных маршрутов для каждого из них.

## Литература

1. Глозман Ж. М. Нейропсихология детского возраста. М.: Академия, 2009. — 272 с.
2. Глозман Ж.М. Нейропсихологическое обследование: качественная и количественная оценка данных. – М.: Смысл, 2012. – 264 с.
3. Иберла К., Факторный анализ. – М.: Статистика, 1980. – 398 с.
4. Каган В. Е. Эпидемия детского аутизма? // Вопросы психического здоровья детей и подростков. 2003. Vol. 3. № 1. С. 7-10.
5. Каган В.Е. Аутизм у детей. Л.: Медицина, 1981. – 190 с.
6. Каган, В. Е., Д. Н. Исаев. Диагностика и лечение аутизма у детей. Л.: Ленингр. Педиатрический медицинский институт, 1976. – 342 с.
7. Ковалев, В. В. Семиотика и диагностика психических заболеваний у детей и подростков. Медицина, 1985. – 288 с.
8. Лебединская К. С. Клинико-психологический подход к проблеме раннего детского аутизма в СССР. М., 1979. – 85 с.
9. Лебединская К.С., Никольская О. С. Диагностика раннего детского аутизма. М.: Просвещение, 1991. – 96 с.
10. Лебединский, В. В., Никольская, О. С., Баенская, Е. Р., Либлинг, М. М. Эмоциональные нарушения в детском возрасте. М.: Изд-во Моск. ун-та, 1991. – 196 с.
11. Макушкин Е. В., Макаров И. В., Пашковский В. Э. Распространенность аутизма: подлинная и мнимая // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2019. Vol. 119 № 2. С. 80-6.
12. Мамайчук И.И. Помощь психолога детям с аутизмом. СПб.: Речь, 2007. – 218 с.
13. Мамайчук И.И., Ульд Семета М.Б. Особенности сенсорно-перцептивных функций у детей с расстройством аутистического спектра на модели изучения гаптического и зрительного восприятия // Вестник Санкт-Петербургского университета. Психология. 2020. Том 10. № 3. С. 261–273. doi:10.21638/spbu16.2020.304
14. Международная классификация болезней (МКБ-10): Классификация психических и поведенческих расстройств. СПб.: АДИС, 1994.
15. Мнухин, С. С., А. Е. Зеленецкая, Д. Н. Исаев. О синдроме «раннего детского аутизма» или синдроме Каннера у детей // Журнал невропатологии и психиатрии. 1967. Т. 10. С. 1501-1506.
16. Мнухин, С. С., Исаев Д. Н. Об органической основе некоторых форм шизоидных и аутистических психопатий // Актуальные вопросы клинической психопатологии и лечения психических заболеваний. 1969. С. 112-121.
17. Наследов А., Мирошников С., Защирина О., Ткачева Л., Компанец Н. Применение шкалы аутизма для выявления риска нарушений психического развития детей 3-4 лет // Сибирский психологический журнал. 2022. №83. С. 164-183. DOI: 10.17223/17267080/83/9
18. Наследов А., Ткачева Л., Мирошников С. Факторная структура и измерительная эквивалентность шкалы аутизма для детей 3-4 лет: анализ бинарных данных // Психология. Журнал высшей школы экономики. 2023. Т. 20. №2. С.191–210. DOI: 10.17323/1813-8918-2023-2-191-210

19. Наследов А.Д., Мирошников С.А., Ткачева Л.О., Заширинская О.В. Психодиагностика риска задержки психического развития детей дошкольного возраста. Монография - М.: Мир науки, 2019. – Сетевое издание. Режим доступа: <https://izd-mn.com/PDF/43MNNPM19.pdf>.
20. Сухарева Г. Е. Клинические лекции по психиатрии детского возраста. Т. II, часть 2. М: Медицина, 1959. – 406 с.
21. Сухарева Г. Е. Шизоидные психопатии в детском возрасте // Вопросы педологии и детской психоневрологии, выпуск 2 / Под ред. М. О. Гуревича. — Москва : Жизнь и знание, 1925. — С. 157-187.
22. Abdulmir, H. A., Abdul-Rasheed, O. F., & Abdulghani, E. A. (2018). Serotonin and serotonin transporter levels in autistic children. *Saudi medical journal*, 39(5), 487–494. <https://doi.org/10.15537/smj.2018.5.21751>
23. Akdemir, D., Pehlivan Türk, B., Unal, F., & Ozusta, S. (2009). Otistik Bozukluk ve Gelişim Geriliğinde Bağlanmaya Yönelik Sosyal Davranışların Karşılaştırılması [Comparison of attachment-related social behaviors in autistic disorder and developmental disability]. *Türk psikiyatri dergisi = Turkish journal of psychiatry*, 20(2), 105–117.
24. Alshurman, W. & Alsreaa, I. (2015). The efficiency of peer teaching of developing non verbal communication to children with Autism Spectrum Disorder (ASD). *Journal of Education and Practice*, 6(29), 33-38. Retrieved from <http://files.eric.ed.gov/fulltext/EJ1081260.pdf>
25. American Psychiatric Association A, Association AP. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5. Washington, DC: American psychiatric association; 2013.
26. Anckarsäter, H., Stahlberg, O., Larson, T., Hakansson, C., Jutblad, S. B., Niklasson, L., Nydén, A., Wentz, E., Westergren, S., Cloninger, C. R., Gillberg, C., & Rastam, M. (2006). The impact of ADHD and autism spectrum disorders on temperament, character, and personality development. *The American journal of psychiatry*, 163(7), 1239–1244. <https://doi.org/10.1176/ajp.2006.163.7.1239>
27. Anderson, S. R., Jablonski, A. L., Thomeer, M. L., & Madaus Knapp, V. (2007). *Self-help skills for people with autism: A systematic teaching approach*. Bethesda, MD: Woodbine House, Inc.
28. Anthony, L. G., Kenworthy, L., Yerys, B. E., Jankowski, K. F., James, J. D., Harms, M. B., Martin, A., & Wallace, G. L. (2013). Interests in high-functioning autism are more intense, interfering, and idiosyncratic than those in neurotypical development. *Development and psychopathology*, 25(3), 643–652. <https://doi.org/10.1017/S0954579413000072>
29. Arkin C.F., Wachtel M.S. How Many Patients Are Necessary to Assess Test Performance?-Reply. *JAMA*, 1990; 264(16), 2075, doi:10.1001/jama.1990.03450160042021.
30. Ashburner, J., Ziviani, J., & Rodger, S. (2010). Surviving in the main-stream: Capacity of children with autism spectrum disorders to perform academically and regulate their emotions and behavior at school. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 4(1), 18–27. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2009.07.002>.
31. Ashwood, P., Wills, S., & Van de Water, J. (2006). The immune response in autism: a new frontier for autism research. *Journal of leukocyte biology*, 80(1), 1–15. <https://doi.org/10.1189/jlb.1205707>
32. Auyeung, B., Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., & Allison, C. The Autism Spectrum Quotient: Children's Version (AQ-Child). *Journal of autism and developmental disorders*. 2008. Vol. 38. № 7. P. 1230–1240. <https://doi.org/10.1007/s10803-007-0504-z>



33. Baghdadli A, Pascal C, Grisi S, Aussilloux C. Risk factors for self-injurious behaviours among 222 young children with autistic disorders // *Journal of Intellectual Disability Research*. 2003. Vol. 47. № 8. P. 622-7. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2788.2003.00507.x>
34. Baio J. et al. Prevalence of autism spectrum disorder among children aged 8 years—autism and developmental disabilities monitoring network, 11 sites, United States, 2014 // *MMWR Surveillance Summaries*. 2018. Vol. 67 № 6. 10.15585/mmwr.ss6706a1
35. Baird, G., Simonoff, E., Pickles, A., Chandler, S., Loucas, T., Meldrum, D., & Charman, T. (2006). Prevalence of disorders of the autism spectrum in a population cohort of children in South Thames: the Special Needs and Autism Project (SNAP). *Lancet* (London, England), 368(9531), 210–215.
36. Baranek, G. T., Watson, L. R., Boyd, B. A., Poe, M. D., David, F. J., & McGuire, L. (2013). Hyporesponsiveness to social and nonsocial sensory stimuli in children with autism, children with developmental delays, and typically developing children. *Development and psychopathology*, 25(2), 307–320. <https://doi.org/10.1017/S0954579412001071>
37. Baranek. Autism during infancy: A retrospective video analysis of sensory-motor and social behaviors at 9–12 months of age // *Journal of autism and developmental disorders*. 1999. Vol. 29. № 3. P. 213-224. <https://doi.org/10.1023/A:1023080005650>
38. Barbaro, J., & Dissanayake, C. (2013). Early markers of autism spectrum disorders in infants and toddlers prospectively identified in the Social Attention and Communication Study. *Autism : the international journal of research and practice*, 17(1), 64–86. <https://doi.org/10.1177/1362361312442597>
39. Barnhill, G. P., & Myles, B. S. (2001). Attributional style and depression in adolescents with Asperger syndrome. *Journal of Positive Behavior Interventions*, 3(3), 175-182. <https://doi.org/10.1177/109830070100300305>
40. Baron-Cohen S. (2009). Autism: the empathizing-systemizing (E-S) theory. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1156, 68–80. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2009.04467.x>
41. Baron-Cohen, S. (1987). Autism and symbolic play. *British journal of developmental psychology*, 5(2), 139-148. 10.1111/j.2044-835X.1987.tb01049.x
42. Baron-Cohen, S., & Howlin, P. (1993). El déficit de la Teoría de la Mente en Autismo: Algunas cuestiones para la enseñanza y el diagnóstico. *Siglo Cero*, 24(6), 16-27. <https://doi.org/10.1111/j.2044-835X.1987.tb01049.x>
43. Baron-Cohen, S., & Lombardo, M. V. (2017). Autism and talent: the cognitive and neural basis of systemizing. *Dialogues in clinical neuroscience*, 19(4), 345–353. <https://doi.org/10.31887/DCNS.2017.19.4/sbaroncohen>
44. Baron-Cohen, S., & Wheelwright, S. (1999). “Obsessions” in children with autism or Asperger syndrome. Content analysis in terms of core domains of cognition. *The British journal of psychiatry: the journal of mental science*, 175, 484–490. <https://doi.org/10.1192/bjp.175.5.484>
45. Baron-Cohen, S., Ashwin, E., Ashwin, C., Tavassoli, T., & Chakrabarti, B. (2009). Talent in autism: hyper-systemizing, hyper-attention to detail and sensory hypersensitivity. *Philosophical transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological sciences*, 364(1522), 1377–1383. <https://doi.org/10.1098/rstb.2008.0337>
46. Baron-Cohen, S., Leslie, A. M., & Frith, U. (1985). Does the autistic child have a "theory of mind"?. *Cognition*, 21(1), 37–46. [https://doi.org/10.1016/0010-0277\(85\)90022-8](https://doi.org/10.1016/0010-0277(85)90022-8)
47. Baron-Cohen, S., Scott, F. J., Allison, C., Williams, J., Bolton, P., Matthews, F. E., & Brayne, C. (2009). Prevalence of autism-spectrum conditions: UK school-based population

study. *The British journal of psychiatry : the journal of mental science*, 194(6), 500–509.

<https://doi.org/10.1192/bjp.bp.108.059345>

48. Barry, L. M., & Burtlew, S. B. (2004). Using Social Stories to Teach Choice and Play Skills to Children with Autism. *Focus on Autism and Other Developmental Disabilities*, 19(1), 45–51. <https://doi.org/10.1177/10883576040190010601>

49. Bartak, L., Rutter, M., & Cox, A. (1975). A comparative study of infantile autism and specific development receptive language disorder. I. The children. *The British journal of psychiatry : the journal of mental science*, 126, 127–145. <https://doi.org/10.1192/bjp.126.2.127>

50. Barton, E. E. (2015). Teaching generalized pretend play and related behaviors to young children with disabilities. *Exceptional Children*, 81(4), 489–506. <https://doi.org/10.1177/0014402914563694>

51. Bauman, M. L., & Kemper, T. L. (2005b). Neuroanatomic observations of the brain in autism: a review and future directions. *International journal of developmental neuroscience : the official journal of the International Society for Developmental Neuroscience*, 23(2-3), 183–187. <https://doi.org/10.1016/j.ijdevneu.2004.09.006>

52. Bauman, M. L., & Kemper, T. L. (Eds.). (2005a). *The neurobiology of autism*. JHU Press.

53. Ben-Ari Y. (2017). NKCC1 Chloride Importer Antagonists Attenuate Many Neurological and Psychiatric Disorders. *Trends in neurosciences*, 40(9), 536–554. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2017.07.001>

54. Bennett M, Goodall E. A meta-analysis of DSM-5 autism diagnoses in relation to DSM-IV and DSM-IV-TR // *Review Journal of Autism and Developmental Disorders*. 2016. Vol. 3. № 2. P. 119–24. <https://doi.org/10.1007/s40489-016-0070-4>

55. Bentenuto, A., De Falco, S., & Venuti, P. (2016). Mother-Child Play: A Comparison of Autism Spectrum Disorder, Down Syndrome, and Typical Development. *Frontiers in psychology*, 7, 1829. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2016.01829>

56. Berenguer, C., Miranda, A., Colomer, C., Baixauli, I., & Roselló, B. (2018). Contribution of Theory of Mind, Executive Functioning, and Pragmatics to Socialization Behaviors of Children with High-Functioning Autism. *Journal of autism and developmental disorders*, 48(2), 430–441. <https://doi.org/10.1007/s10803-017-3349-0>

57. Berna, F., Potheegadoo, J., Aouadi, I., Ricarte, J. J., L, M. C., Coutelle, R., Boyer, L., Cuervo-Lombard, C. V., & Danion, J. M. (2016). A Meta-Analysis of Autobiographical Memory Studies in Schizophrenia Spectrum Disorder. *Schizophrenia bulletin*, 42(1), 56–66. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbv099>

58. Bernhardt, B. C., Valk, S. L., Silani, G., Bird, G., Frith, U., & Singer, T. (2014). Selective disruption of sociocognitive structural brain networks in autism and alexithymia. *Cerebral cortex (New York, N.Y. : 1991)*, 24(12), 3258–3267. <https://doi.org/10.1093/cercor/bht182>

59. Bettelheim B. *Empty fortress*. Simon and Schuster, 1967.

60. Beversdorf D., et al. Timing of prenatal stressors and autism // *Journal of autism and developmental disorders*. 2005. Vol. 35. № 4. P. 471–478. <https://doi.org/10.1007/s10803-005-5037-8>

61. Bigham, S. (2008). Comprehension of pretence in children with autism. *British Journal of Developmental Psychology*, 26(2), 265–280. <https://doi.org/10.1348/026151007X235855>

62. Bigham, S. A., & Bouchier-Sutton, A. (2007). The decontextualization of form and function in the development of pretence. *British Journal of Developmental Psychology*, 25(3), 335–351. doi: 10.1348/026151006X153154

63. Bilbo, S. D., Nevison, C. D., & Parker, W. (2015). A model for the induction of autism in the ecosystem of the human body: the anatomy of a modern pandemic?. *Microbial ecology in health and disease*, 26, 26253. <https://doi.org/10.3402/mehd.v26.26253>
64. Bilotta, E., Giacomantonio, M., Leone, L., Mancini, F., & Coriale, G. (2016). Being alexithymic: Necessity or convenience. Negative emotionality × avoidant coping interactions and alexithymia. *Psychology and psychotherapy*, 89(3), 261–275. <https://doi.org/10.1111/papt.12079>
65. Bird, G., & Cook, R. (2013). Mixed emotions: the contribution of alexithymia to the emotional symptoms of autism. *Translational psychiatry*, 3(7), e285. <https://doi.org/10.1038/tp.2013.61>
66. Bishop D. V. (2008). Forty years on: Uta Frith's contribution to research on autism and dyslexia, 1966-2006. *Quarterly journal of experimental psychology* (2006), 61(1), 16–26. <https://doi.org/10.1080/17470210701508665>
67. Bishop S., Richler J., Lord C. Association between restricted and repetitive behaviors and nonverbal IQ in children with autism spectrum disorders // *Child neuropsychology*. 2006. Vol. 12. № 4-5. P. 247-267. <https://doi.org/10.1080/09297040600630288>
68. Black, K. R., Stevenson, R. A., Segers, M., Ncube, B. L., Sun, S. Z., Philipp-Muller, A., Bebko, J. M., Barense, M. D., & Ferber, S. (2017). Linking Anxiety and Insistence on Sameness in Autistic Children: The Role of Sensory Hypersensitivity. *Journal of autism and developmental disorders*, 47(8), 2459–2470. <https://doi.org/10.1007/s10803-017-3161-x>
69. Bleuler, E. (1950). *Dementia praecox or the group of schizophrenias*.
70. Bobylova, M. Y., Petrukhin, A. S., Dunaevskaya, G. N., Piliya, S. V., & Il'ina, E. S. (2007). Clinical-psychological characteristics of children with dysgenesis of the cerebellar vermis. *Neuroscience and behavioral physiology*, 37(8), 755–759. <https://doi.org/10.1007/s11055-007-0078-4>
71. Bölte, S., Holtmann, M., & Poustka, F. The Social Communication Questionnaire (SCQ) as a screener for autism spectrum disorders: Additional evidence and cross-cultural validity // *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 2008. Vol. 47. № 6. P. 719–720. <https://doi.org/10.1097/CHI.0b013e31816c42bd>
72. Bolton, P., Macdonald, H., Pickles, A., Rios, P., Goode, S., Crowson, M., Bailey, A., & Rutter, M. (1994). A case-control family history study of autism. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*, 35(5), 877–900. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.1994.tb02300.x>
73. Bone, D., Lee, C. C., Black, M. P., Williams, M. E., Lee, S., Levitt, P., & Narayanan, S. (2014). The psychologist as an interlocutor in autism spectrum disorder assessment: insights from a study of spontaneous prosody. *Journal of speech, language, and hearing research : JSLHR*, 57(4), 1162–1177. [https://doi.org/10.1044/2014\\_JSLHR-S-13-0062](https://doi.org/10.1044/2014_JSLHR-S-13-0062)
74. Bonnef Y. Abnormal speech spectrum and increased pitch variability in young autistic children // *Frontiers in human neuroscience*. 2011. Vol. 4/ P. 237. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2010.00237>
75. Bonnel A. Enhanced pure-tone pitch discrimination among persons with autism but not Asperger syndrome // *Neuropsychologia*. 2010. Vol. 48. № 9. P. 2465-2475. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2010.04.020>
76. Bonnet-Brilhault F. (2017). L'autisme : un trouble neuro-développemental précoce [Autism: An early neurodevelopmental disorder]. *Archives de pédiatrie : organe officiel de la Société française de pédiatrie*, 24(4), 384–390. <https://doi.org/10.1016/j.arcped.2017.01.014>

77. Boucher, J. (1999). Interventions with children with autism-methods based on play. *Child language teaching and therapy*, 15(1), 1-5. <https://doi.org/10.1191/026565999676029298>
78. Boucher, J., Mayes, A., & Bigham, S. (2012). Memory in autistic spectrum disorder. *Psychological bulletin*, 138(3), 458–496. <https://doi.org/10.1037/a0026869>
79. Bowler D. “Theory of Mind” in Asperger's Syndrome // *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 1992. Vol. 33. № 5. P. 877-93. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.1992.tb01962.x>
80. Boyd B., et al. Sensory features and repetitive behaviors in children with autism and developmental delays // *Autism Research*. 2010. Vol. 3. № 2. P. 78-87. <https://doi.org/10.1002/aur.124>
81. Boyd, B. A., Baranek, G. T., Sideris, J., Poe, M. D., Watson, L. R., Patten, E., Miller, H. Sensory features and repetitive behaviors in children with autism and developmental delays. *Autism research: official journal of the International Society for Autism Research*, 2010; 3(2), 78–87, doi: 10.1002/aur.124.
82. Boyd, B. A., Conroy, M. A., Mancil, G. R., Nakao, T., & Alter, P. J. (2007). Effects of circumscribed interests on the social behaviors of children with autism spectrum disorders. *Journal of autism and developmental disorders*, 37(8), 1550–1561. <https://doi.org/10.1007/s10803-006-0286-8>
83. Braunschweig, D., Krakowiak, P., Duncanson, P., Boyce, R., Hansen, R. L., Ashwood, P., Hertz-Picciotto, I., Pessah, I. N., & Van de Water, J. (2013). Autism-specific maternal autoantibodies recognize critical proteins in developing brain. *Translational psychiatry*, 3(7), e277. <https://doi.org/10.1038/tp.2013.50>
84. Brierley, N. J., McDonnell, C. G., Parks, K. M. A., Ms, Schulz, S., Dalal, T. C., Kelley, E., Stevenson, R. A. Factor Structure of Repetitive Behaviors Across Autism Spectrum Disorder and Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. 2020. <https://doi.org/10.31234/osf.io/5u23q>
85. Brondino, N., Fusar-Poli, L., Panisi, C., Damiani, S., Barale, F., & Politi, P. (2016). Pharmacological Modulation of GABA Function in Autism Spectrum Disorders: A Systematic Review of Human Studies. *Journal of autism and developmental disorders*, 46(3), 825–839. <https://doi.org/10.1007/s10803-015-2619-y>
86. Brosnan, M., Lewton, M., & Ashwin, C. (2016). Reasoning on the Autism Spectrum: A Dual Process Theory Account. *Journal of autism and developmental disorders*, 46(6), 2115–2125. <https://doi.org/10.1007/s10803-016-2742-4>
87. Bryan, L. C., & Gast, D. L. (2000). Teaching on-task and on-schedule behaviors to high-functioning children with autism via picture activity schedules. *Journal of autism and developmental disorders*, 30(6), 553–567. <https://doi.org/10.1023/a:1005687310346>
88. Buie T. (2015). Potential Etiologic Factors of Microbiome Disruption in Autism. *Clinical therapeutics*, 37(5), 976–983. <https://doi.org/10.1016/j.clinthera.2015.04.001>
89. Buxhoeveden, D. P., & Casanova, M. F. (2002). The minicolumn hypothesis in neuroscience. *Brain : a journal of neurology*, 125(Pt 5), 935–951. <https://doi.org/10.1093/brain/awf110>
90. Byrne, B. M. (2010). *Structural equation modeling with AMOS: Basic concepts, applications and programming*. 2nd ed. (Multivariate applications series). New York: Taylor & Francis Group, 396.
91. Capriola-Hall, N. N., Wieckowski, A. T., Swain, D., Tech, V., Aly, S., Youssef, A., Abbott, A. L., & White, S. W. (2019). Group Differences in Facial Emotion Expression in Autism: Evidence for the Utility of Machine Classification. *Behavior therapy*, 50(4), 828–838. <https://doi.org/10.1016/j.beth.2018.12.004>



92. Carcani-Rathwell, I., Rabe-Hasketh, S., & Santosh, P. J. (2006). Repetitive and stereotyped behaviours in pervasive developmental disorders. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*, 47(6), 573–581. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2005.01565.x>
93. Carnahan, C. R., Hume, K., Clarke, L., & Borders, C. (2009). Using Structured Work Systems to Promote Independence and Engagement for Students with Autism Spectrum Disorders. *TEACHING Exceptional Children*, 41(4), 6–14. <https://doi.org/10.1177/004005990904100401>
94. Carothers, D. E., & Taylor, R. L. (2004). How Teachers and Parents Can Work Together to Teach Daily Living Skills to Children With Autism. *Focus on Autism and Other Developmental Disabilities*, 19(2), 102–104. <https://doi.org/10.1177/10883576040190020501>
95. Casanova M. F. (2004). White matter volume increase and minicolumns in autism. *Annals of neurology*, 56(3), 453–454. <https://doi.org/10.1002/ana.20196>
96. Casanova, M. F. (2005). Neocortical modularity and the cell minicolumn. Nova Science Pub Incorporated.
97. Casanova, M. F., Buxhoeveden, D., & Gomez, J. (2003). Disruption in the inhibitory architecture of the cell minicolumn: implications for autism. *The Neuroscientist : a review journal bringing neurobiology, neurology and psychiatry*, 9(6), 496–507. <https://doi.org/10.1177/1073858403253552>
98. Casanova, M. F., Van Kooten, I., Switala, A. E., Van Engeland, H., Heinsen, H., Steinbusch, H. W. M., ... & Schmitz, C. (2006). Abnormalities of cortical minicolumnar organization in the prefrontal lobes of autistic patients. *Clinical Neuroscience Research*, 6(3-4), 127-133.
99. Celada, P., Puig, M. V., & Artigas, F. (2013). Serotonin modulation of cortical neurons and networks. *Frontiers in integrative neuroscience*, 7, 25. <https://doi.org/10.3389/fnint.2013.00025>
100. Celestino-Soper, P. B., Violante, S., Crawford, E. L., Luo, R., Lionel, A. C., Delaby, E., Cai, G., Sadikovic, B., Lee, K., Lo, C., Gao, K., Person, R. E., Moss, T. J., German, J. R., Huang, N., Shinawi, M., Treadwell-Deering, D., Szatmari, P., Roberts, W., Fernandez, B., ... Beaudet, A. L. (2012). A common X-linked inborn error of carnitine biosynthesis may be a risk factor for nondysmorphic autism. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 109(21), 7974–7981. <https://doi.org/10.1073/pnas.1120210109>
101. Cellot, G., & Cherubini, E. (2014). GABAergic signaling as therapeutic target for autism spectrum disorders. *Frontiers in pediatrics*, 2, 70. <https://doi.org/10.3389/fped.2014.00070>
102. Chamak, B., Bonniau, B., Jaunay, E., & Cohen, D. (2008). What can we learn about autism from autistic persons?. *Psychotherapy and psychosomatics*, 77(5), 271–279. <https://doi.org/10.1159/000140086>
103. Chang, Y. C., Shih, W., Landa, R., Kaiser, A., & Kasari, C. (2018). Symbolic Play in School-Aged Minimally Verbal Children with Autism Spectrum Disorder. *Journal of autism and developmental disorders*, 48(5), 1436–1445. <https://doi.org/10.1007/s10803-017-3388-6>
104. Charman T. et al. IQ in children with autism spectrum disorders: data from the Special Needs and Autism Project (SNAP) // *Psychological medicine*. 2011. Vol. 41. № 3. P. 619-627. [10.1017/S0033291710000991](https://doi.org/10.1017/S0033291710000991)
105. Charman T. Outcome at 7 years of children diagnosed with autism at age 2: Predictive validity of assessments conducted at 2 and 3 years of age and pattern of symptom change over time // *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 2005. Vol. 46. № 5. P. 500-513. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2004.00377.x>



106. Charman, T., Taylor, E., Drew, A., Cockerill, H., Brown, J.-A., & Baird, G. Outcome at 7 years of children diagnosed with autism at age 2: Predictive validity of assessments conducted at 2 and 3 years of age and pattern of symptom change over time. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 2005; 46(5), 500–513. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2004.00377.x>
107. Chaste, P., & Leboyer, M. (2012). Autism risk factors: genes, environment, and gene-environment interactions. *Dialogues in clinical neuroscience*, 14(3), 281–292. <https://doi.org/10.31887/DCNS.2012.14.3/pchaste>
108. Chawarska K, Macari S, Shic F. Decreased spontaneous attention to social scenes in 6-month-old infants later diagnosed with autism spectrum disorders // *Biological psychiatry*. 2013. Vol. 74. № 3. P. 195-203. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2012.11.022>
109. Chen, F. F. (2007). Sensitivity of goodness of fit indexes to lack of measurement invariance. *Structural Equation Modeling*, 14, 464–504. <https://doi.org/10.1080/10705510701301834>
110. Chernikova, M. A., Flores, G. D., Kilroy, E., Labus, J. S., Mayer, E. A., & Aziz-Zadeh, L. (2021). The Brain-Gut-Microbiome System: Pathways and Implications for Autism Spectrum Disorder. *Nutrients*, 13(12), 4497. <https://doi.org/10.3390/nu13124497>
111. Chevallier, C., Kohls, G., Troiani, V., Brodtkin, E. S., & Schultz, R. T. (2012). The social motivation theory of autism. *Trends in cognitive sciences*, 16(4), 231–239. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2012.02.007>
112. Chown, N., Hughes, L. History and First Descriptions of Autism: Asperger Versus Kanner Revisited // *J Autism Dev Disord*. 2016. № 46. С. 2270–2272. <https://doi.org/10.1007/s10803-016-2746-0>
113. Cleland J, Gibbon F, Peppé S, O'Hare A, Rutherford M. Phonetic and phonological errors in children with high functioning autism and Asperger syndrome // *International journal of speech-language pathology*. 2010. Vol.1. № 12. P. 69-76. <https://doi.org/10.3109/17549500903469980>
114. Colvert, E., Rutter, M., Kreppner, J., Beckett, C., Castle, J., Groothues, C., Hawkins, A., Stevens, S., & Sonuga-Barke, E. J. (2008). Do theory of mind and executive function deficits underlie the adverse outcomes associated with profound early deprivation?: findings from the English and Romanian adoptees study. *Journal of abnormal child psychology*, 36(7), 1057–1068. <https://doi.org/10.1007/s10802-008-9232-x>
115. Constantino, J. N., Gruber, C. P., Davis, S., Hayes, S., Passanante, N., & Przybeck, T. (2004). The factor structure of autistic traits. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*, 45(4), 719–726. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2004.00266.x>
116. Constantino, J., & Gruber, J. (2005). *Social Responsiveness Scale (SRS) Manual*. Los Angeles: Western Psychological Services.
117. Cook, R., Brewer, R., Shah, P., & Bird, G. (2013). Alexithymia, not autism, predicts poor recognition of emotional facial expressions. *Psychological science*, 24(5), 723–732. <https://doi.org/10.1177/0956797612463582>
118. Cooper, R. A., & Simons, J. S. (2019). Exploring the neurocognitive basis of episodic recollection in autism. *Psychonomic bulletin & review*, 26(1), 163–181. <https://doi.org/10.3758/s13423-018-1504-z>
119. Corden, B., Chilvers, R., & Skuse, D. (2008). Avoidance of emotionally arousing stimuli predicts social-perceptual impairment in Asperger's syndrome. *Neuropsychologia*, 46(1), 137–147. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2007.08.005>

120. Courchesne, E., & Pierce, K. (2005). Brain overgrowth in autism during a critical time in development: implications for frontal pyramidal neuron and interneuron development and connectivity. *International journal of developmental neuroscience : the official journal of the International Society for Developmental Neuroscience*, 23(2-3), 153–170. <https://doi.org/10.1016/j.ijdevneu.2005.01.003>
121. Courchesne, E., Carper, R., & Akshoomoff, N. (2003). Evidence of brain overgrowth in the first year of life in autism. *JAMA*, 290(3), 337–344. <https://doi.org/10.1001/jama.290.3.337>
122. Courchesne, E., Karns, C. M., Davis, H. R., Ziccardi, R., Carper, R. A., Tigue, Z. D., Chisum, H. J., Moses, P., Pierce, K., Lord, C., Lincoln, A. J., Pizzo, S., Schreibman, L., Haas, R. H., Akshoomoff, N. A., & Courchesne, R. Y. (2001). Unusual brain growth patterns in early life in patients with autistic disorder: an MRI study. *Neurology*, 57(2), 245–254. <https://doi.org/10.1212/wnl.57.2.245>
123. Coury D. (2010). Medical treatment of autism spectrum disorders. *Current opinion in neurology*, 23(2), 131–136. <https://doi.org/10.1097/WCO.0b013e32833722fa>
124. Crane, L., Goddard, L., Pring, L. Sensory Processing in Adults with Autism Spectrum Disorders. *Autism*, 2009; 13(3), 215–228, doi: 10.1177/1362361309103794..1016/j.ridd.2015.08.006.
125. Creak, M. Schizophrenic syndrome in childhood: Further progress report of a working party // *Developmental Medicine and Child Neurology*. 1964. Vol. 6. P. 530–535. 10.1111/j.1469-8749.1964.tb10828.x
126. Crespi B. (2013). Developmental heterochrony and the evolution of autistic perception, cognition and behavior. *BMC medicine*, 11, 119. <https://doi.org/10.1186/1741-7015-11-119>
127. Crespi, B. J. (2016). Autism as a disorder of high intelligence. *Frontiers in neuroscience*, 10, 300. <https://doi.org/10.3389/fnins.2016.00300>
128. Crespi, B. J. (2021) Pattern Unifies Autism. *Frontiers in Psychiatry*, 12, 621659. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2021.621659>
129. Cuccaro, M. L., Shao, Y., Grubber, J., Slifer, M., Wolpert, C. M., Donnelly, S. L., Abramson, R. K., Ravan, S. A., Wright, H. H., DeLong, G. R., & Pericak-Vance, M. A. (2003). Factor analysis of restricted and repetitive behaviors in autism using the Autism Diagnostic Interview-R. *Child psychiatry and human development*, 34(1), 3–17. <https://doi.org/10.1023/a:1025321707947>
130. Cuve, H., Gao, Y., and Fuse, A. (2018). Is it avoidance or hypoarousal? A systematic review of emotion recognition, eye-tracking, and psychophysiological studies in young adults with autism spectrum. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 55, 1–13. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2018.07.002>
131. Damiano-Goodwin, C. R., Woynaroski, T. G., Simon, D. M., Ibañez, L. V., Murias, M., Kirby, A., Newsom, C. R., Wallace, M. T., Stone, W. L., & Cascio, C. J. (2018). Developmental sequelae and neurophysiologic substrates of sensory seeking in infant siblings of children with autism spectrum disorder. *Developmental cognitive neuroscience*, 29, 41–53. <https://doi.org/10.1016/j.dcn.2017.08.005>
132. Davidson M., Weismer S. A discrepancy in comprehension and production in early language development in ASD: Is it clinically relevant? // *Journal of autism and developmental disorders*. 2017. Vol. 47. № 7. P. 2163-2175. <https://doi.org/10.1007/s10803-017-3135-z>
133. De la Marche, W.; Noens, I.; Boets, B.; Kuppens, S.; Steyaert, J. The underlying symptom structure of autism spectrum disorders: A factor analytic approach using the

- developmental, dimensional and diagnostic interview // *Res. Autism Spectrum. Disord.* 2015. Vol. 12, P. 40–51. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2014.11.002>
134. De la Torre-Ubieta, L., W, H., Stein, J. L. & Geschwind, D. H. Advancing the understanding of autism disease mechanisms through genetics. *Nat. Med.* 22, 345–361 (2016).
135. Deepmala, Slattery, J., Kumar, N., Delhey, L., Berk, M., Dean, O., Spielholz, C., & Frye, R. (2015). Clinical trials of N-acetylcysteine in psychiatry and neurology: A systematic review. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, 55, 294–321. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2015.04.015>
136. Delmonte, S., Balsters, J. H., McGrath, J., Fitzgerald, J., Brennan, S., Fagan, A. J., & Gallagher, L. (2012). Social and monetary reward processing in autism spectrum disorders. *Molecular autism*, 3(1), 7. <https://doi.org/10.1186/2040-2392-3-7>
137. DeLoache, J. S., Simcock, G., & Macari, S. (2007). Planes, trains, automobiles--and tea sets: extremely intense interests in very young children. *Developmental psychology*, 43(6), 1579–1586. <https://doi.org/10.1037/0012-1649.43.6.1579>
138. DeMyer, Marian K., et al. A comparison of five diagnostic systems for childhood schizophrenia and infantile autism // *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*. 1971. Vol. 1. № 2. P. 175-189. <https://doi.org/10.1007/BF01537956>
139. Di Giorgio, E., Rosa-Salva, O., Frasnelli, E., Calcagni, A., Lunghi, M., Scattoni, M. L., Simion, F., & Vallortigara, G. (2021). Abnormal visual attention to simple social stimuli in 4-month-old infants at high risk for Autism. *Scientific reports*, 11(1), 15785. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-95418-4>
140. Diaz Heijtz, R., Wang, S., Anuar, F., Qian, Y., Björkholm, B., Samuelsson, A., Hibberd, M. L., Forsberg, H., & Pettersson, S. (2011). Normal gut microbiota modulates brain development and behavior. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 108(7), 3047–3052. <https://doi.org/10.1073/pnas.1010529108>
141. Diehl J. Resolving ambiguity: A psycholinguistic approach to understanding prosody processing in high-functioning autism // *Brain and language*. 2008. Vol. 106. № 2. P. 144-152. <https://doi.org/10.1016/j.bandl.2008.04.002>
142. Dietz C, Swinkels S, van Daalen E, et al. Screening for autistic spectrum disorder in children aged 14 to 15 months. II: population screening with the Early Screening of Autistic Traits Questionnaire (ESAT). Design and general findings // *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 2006. Vol. 36. P.713–722. [10.1007/s10803-006-0114-1](https://doi.org/10.1007/s10803-006-0114-1)
143. DiLavore P., Lord C., Rutter M. The pre-linguistic autism diagnostic observation schedule // *Journal of autism and developmental disorders*. 1995. Vol. 25. № 4. P. 355-379. [10.1007/BF02179373](https://doi.org/10.1007/BF02179373)
144. Ding, L., Velicer, W.F., & Harlow, L. (1995). Effects of estimation methods, number of indicators per factor, and improper solutions on structural equation modeling fit indices. *Structural Equation Modeling*, 2, 119–144. <https://doi.org/10.1080/10705519509540000>
145. DiStefano C. Communication growth in minimally verbal children with ASD: The importance of interaction // *Autism Research*. 2016. Vol. 9. № 10. P.1093-1102. <https://doi.org/10.1002/aur.1594>
146. Doan, R. N., Lim, E. T., De Rubeis, S., Betancur, C., Cutler, D. J., Chiacchetti, A. G., Overman, L. M., Soucy, A., Goetze, S., Autism Sequencing Consortium, Freitag, C. M., Daly, M. J., Walsh, C. A., Buxbaum, J. D., & Yu, T. W. (2019). Recessive gene disruptions in autism spectrum disorder. *Nature genetics*, 51(7), 1092–1098. <https://doi.org/10.1038/s41588-019-0433-8>

147. Dominick K., et al. Atypical behaviors in children with autism and children with a history of language impairment // *Research in developmental disabilities*. 2007. Vol. 28. № 2. P. 145-162. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2006.02.003>
148. Dominick, K. C., Davis, N., Lainhart, J., Tager-Flusberg, H., Folstein, S. Atypical Behaviors in Children with Autism and Children with a History of Language Impairment. *Research in Developmental Disabilities*, 2007; 28(2), 145–162, doi: 10.1016/j.ridd.2006.02.003.
149. Dorlack T., Myers O., Kodituwakku P. A comparative analysis of the ADOS-G and ADOS-2 algorithms: preliminary findings // *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 2018. Vol. 48. № 6. P. 2078-2089. 10.1007/s10803-018-3475-3
150. Dubey, I., Ropar, D., & de C Hamilton, A. F. (2017). Brief Report: A Comparison of the Preference for Viewing Social and Non-social Movies in Typical and Autistic Adolescents. *Journal of autism and developmental disorders*, 47(2), 514–519. <https://doi.org/10.1007/s10803-016-2974-3>
151. Duncan A., Bishop S. Understanding the gap between cognitive abilities and daily living skills in adolescents with autism spectrum disorders with average intelligence // *Autism*. 2015. Vol. 19. № 1. P. 64-72. <https://doi.org/10.1177/1362361313510068>
152. Dunphy-Lelii, S., & Wellman, H. M. (2012). Delayed Self Recognition in Autism: A Unique Difficulty?. *Research in autism spectrum disorders*, 6(1), 212–223. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2011.05.002>
153. Escovar, E., Rosenberg-Lee, M., Uddin, L. et al. (2016). The empathizing-systemizing theory, social abilities, and mathematical achievement in children. *Scientific Reports*, 6, 23011. <https://doi.org/10.1038/srep23011>
154. Essa, M. M., Braidy, N., Vijayan, K. R., Subash, S., & Guillemain, G. J. (2013). Excitotoxicity in the pathogenesis of autism. *Neurotoxicity research*, 23(4), 393–400. <https://doi.org/10.1007/s12640-012-9354-3>
155. Estes, M. L., & McAllister, A. K. (2015). Immune mediators in the brain and peripheral tissues in autism spectrum disorder. *Nature reviews. Neuroscience*, 16(8), 469–486. <https://doi.org/10.1038/nrn3978>
156. Evans B. (2013). How autism became autism: The radical transformation of a central concept of child development in Britain. *History of the human sciences*, 26(3), 3–31. <https://doi.org/10.1177/0952695113484320>
157. Eyal, G. (2010). The autism matrix. *Polity*.
158. Fabrigar, L. R., Wegener, D. T., MacCallum, R. C., Strahan, E. J. Evaluating the use of exploratory factor analysis in psycho-logical research. *Psychological Methods*, 1999; 4(3), 272–299, doi: 10.1037/1082-989X.4.3.272.
159. Faridi, F., & Khosrowabadi, R. (2017). Behavioral, Cognitive and Neural Markers of Asperger Syndrome. *Basic and clinical neuroscience*, 8(5), 349–359. <https://doi.org/10.18869/nirp.bcn.8.5.349>
160. Farmer, G. D., Baron-Cohen, S., & Skylark, W. J. (2017). People With Autism Spectrum Conditions Make More Consistent Decisions. *Psychological science*, 28(8), 1067–1076. <https://doi.org/10.1177/0956797617694867>
161. Fatemi S.H., Aldinger, K.A., Ashwood, P. et al. Consensus Paper: Pathological Role of the Cerebellum in Autism // *Cerebellum*. 2012. Vol. 11, P. 777–807. <https://doi.org/10.1007/s12311-012-0355-9>



162. Fernández, M., Mollinedo-Gajate, I., & Peñagarikano, O. (2018). Neural Circuits for Social Cognition: Implications for Autism. *Neuroscience*, 370, 148–162. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2017.07.013>
163. Filipek, P. A., Juranek, J., Nguyen, M. T., Cummings, C., & Gargus, J. J. (2004). Relative carnitine deficiency in autism. *Journal of autism and developmental disorders*, 34(6), 615–623. <https://doi.org/10.1007/s10803-004-5283-1>
164. Finegold S. M. (2011). Desulfovibrio species are potentially important in regressive autism. *Medical hypotheses*, 77(2), 270–274. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2011.04.032>
165. Folstein S., Rutter M. Infantile autism: a genetic study of 21 twin pairs // *Journal of Child psychology and Psychiatry*. 1977. Vol. 18 № 4 P. 297-321. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.1977.tb00443.x>
166. Forbes, P. A. G., Wang, Y., & Hamilton, A. F. d. C. (2017). STORMy interactions: Gaze and the modulation of mimicry in adults on the autism spectrum. *Psychonomic Bulletin & Review*, 24(2), 529–535. <https://doi.org/10.3758/s13423-016-1136-0>
167. Foss-Feig J., Heacock J., Cascio C. Tactile responsiveness patterns and their association with core features in autism spectrum disorders // *Research in autism spectrum disorders*. 2012. Vol. 6. № 1. P. 337-344. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2011.06.007>
168. Frazier, T. W., Ratliff, K. R., Gruber, C., Zhang, Y., Law, P. A., & Constantino, J. N. Confirmatory factor analytic structure and measurement invariance of quantitative autistic traits measured by the social responsiveness scale-2 // *Autism : the international journal of research and practice*. 2014. Vol. 18. № 1. P. 31–44. <https://doi.org/10.1177/1362361313500382>
169. Frazier, T. W., Youngstrom, E. A., Hardan, A. Y., Georgiades, S., Constantino, J. N., & Eng, C. (2015). Quantitative autism symptom patterns recapitulate differential mechanisms of genetic transmission in single and multiple incidence families. *Molecular autism*, 6, 58. <https://doi.org/10.1186/s13229-015-0050-z>
170. Frith U, Happé F. Autism: Beyond “theory of mind” // *Cognition*. 1994. Vol. 1. № 50. P.115-32. [https://doi.org/10.1016/0010-0277\(94\)90024-8](https://doi.org/10.1016/0010-0277(94)90024-8)
171. Frith U. (1970). Studies in pattern detection in normal and autistic children. I. Immediate recall of auditory sequences. *Journal of abnormal psychology*, 76(3), 413–420. <https://doi.org/10.1037/h0020133>
172. Frith, U. (2003). *Autism: Explaining the enigma*. Blackwell Publishing.
173. Frith, U. Autism and «theory of mind». In *Diagnosis and treatment of autism* (pp. 33-52). Springer, Boston, MA, 1989.
174. Frye R. E. (2010). Central tetrahydrobiopterin concentration in neurodevelopmental disorders. *Frontiers in neuroscience*, 4, 52. <https://doi.org/10.3389/fnins.2010.00052>
175. Frye R. E. (2014). Clinical potential, safety, and tolerability of arbaclofen in the treatment of autism spectrum disorder. *Drug, healthcare and patient safety*, 6, 69–76. <https://doi.org/10.2147/DHPS.S39595>
176. Frye R. E. (2015). Metabolic and mitochondrial disorders associated with epilepsy in children with autism spectrum disorder. *Epilepsy & behavior : E&B*, 47, 147–157. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2014.08.134>
177. Frye R. E. (2018). Social Skills Deficits in Autism Spectrum Disorder: Potential Biological Origins and Progress in Developing Therapeutic Agents. *CNS drugs*, 32(8), 713–734. <https://doi.org/10.1007/s40263-018-0556-y>
178. Frye, R. E., & Rossignol, D. A. (2012). Metabolic disorders and abnormalities associated with autism spectrum disorder. *Journal of Pediatric Biochemistry*, 2(4), 181-191.



179. Frye, R. E., & Rossignol, D. A. (2014). Treatments for biomedical abnormalities associated with autism spectrum disorder. *Frontiers in pediatrics*, 2, 66.  
<https://doi.org/10.3389/fped.2014.00066>
180. Frye, R. E., Casanova, M. F., Fatemi, S. H., Folsom, T. D., Reutiman, T. J., Brown, G. L., Edelson, S. M., Slattery, J. C., & Adams, J. B. (2016). Neuropathological Mechanisms of Seizures in Autism Spectrum Disorder. *Frontiers in neuroscience*, 10, 192.  
<https://doi.org/10.3389/fnins.2016.00192>
181. Frye, R. E., Delhey, L., Slattery, J., Tippett, M., Wynne, R., Rose, S., Kahler, S. G., Bennuri, S. C., Melnyk, S., Sequeira, J. M., & Quadros, E. (2016). Blocking and Binding Folate Receptor Alpha Autoantibodies Identify Novel Autism Spectrum Disorder Subgroups. *Frontiers in neuroscience*, 10, 80. <https://doi.org/10.3389/fnins.2016.00080>
182. Frye, R. E., Huffman, L. C., & Elliott, G. R. (2010). Tetrahydrobiopterin as a novel therapeutic intervention for autism. *Neurotherapeutics : the journal of the American Society for Experimental NeuroTherapeutics*, 7(3), 241–249. <https://doi.org/10.1016/j.nurt.2010.05.004>
183. Frye, R. E., Slattery, J. C., & Quadros, E. V. (2017). Folate metabolism abnormalities in autism: potential biomarkers. *Biomarkers in medicine*, 11(8), 687–699.  
<https://doi.org/10.2217/bmm-2017-0109>
184. Fucà, E., Lazzaro, G., Costanzo, F., Di Vara, S., Menghini, D., & Vicari, S. (2021). Implicit and Explicit Memory in Youths with High-Functioning Autism Spectrum Disorder: A Case-Control Study. *Journal of Clinical Medicine*, 10(18), 4283. MDPI AG. Retrieved from <http://dx.doi.org/10.3390/jcm10184283>
185. Fugard, A. J., Stewart, M. E., & Stenning, K. (2011). Visual/verbal-analytic reasoning bias as a function of self-reported autistic-like traits: a study of typically developing individuals solving Raven's Advanced Progressive Matrices. *Autism: the international journal of research and practice*, 15(3), 327–340. <https://doi.org/10.1177/1362361310371798>
186. Ganz, J. B., Earles-Vollrath, T. L., & Cook, K. E. (2011). A Visually Based Intervention for Children with Autism Spectrum Disorder. *TEACHING Exceptional Children*, 43(6), 8–19. <https://doi.org/10.1177/004005991104300601>
187. Gerrans P. The theory of mind module in evolutionary psychology // *Biology and Philosophy*. 2002. Vol. 17. № 3. P. 305-21. <https://doi.org/10.1023/A:1020183525825>
188. Gioia, G. A., Isquith, P. K., Guy, S. C., & Kenworthy, L. (2000). Test review behavior rating inventory of executive function. *Child Neuropsychology*, 6(3), 235-238.  
<https://doi.org/10.1076/chin.6.3.235.3152>
189. Giovagnoli G. et al. Behavioral and emotional profile and parental stress in preschool children with autism spectrum disorder // *Research in developmental disabilities*. 2015. Vol. 45. P. 411-421. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2015.08.006>
190. Giulia, G., Postorino, V., Fatta, L., Sanges, V., De Peppo, L., Vassena, L., De Rose, P., Vicari, S, Mazzone, L. Behavioral and Emotional Profile and Parental Stress in Preschool Children with Autism Spectrum Disorder. *Research in Developmental Disabilities*, 2015; 45–46, 411–421, doi: 10.1016/j.ridd.2015.08.006.
191. Glascoe, F.P., Cairney, J. Best practices in test construction for developmental-behavioral measures: quality standards for reviewers and researchers. In *Follow-Up for NICU Graduates*; Needelman, H., Jackson, B., Eds.; Springer: Cham, Switzerland, 2018; 255–279. Available online: doi: 10.1007/978-3-319-73275-6\_15 (accessed on 25 November 2020).

192. Gliga, T., Bedford, R., Charman, T., Johnson, M. H., & BASIS Team (2015). Enhanced Visual Search in Infancy Predicts Emerging Autism Symptoms. *Current biology: CB*, 25(13), 1727–1730. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2015.05.011>
193. Golino H.F., Epskamp S. Exploratory graph analysis: A new approach for estimating the number of dimensions in psychological research. *PLoS ONE*, 2017; 12(6), e0174035, doi: 10.1371/journal.pone.0174035.
194. Golino, H., Shi, D., Christensen, A. P., Garrido, L. E., Nieto, M. D., Sadana, R., Thiagarajan, J. A., Martinez-Molina, A. Investigating the performance of exploratory graph analysis and traditional techniques to identify the number of latent factors: A simulation and tutorial. *Psychological Methods*, 2020; 25(3), 292–320, doi: 10.1037/met0000255.
195. Gómez J. Hand leading and hand taking gestures in autism and typically developing children // *Journal of autism and developmental disorders*. 2015. Vol. 45. № 1. P. 68-74. <https://doi.org/10.1007/s10803-014-2305-5>
196. Gomot, M., Belmonte, M. K., Bullmore, E. T., Bernard, F. A., & Baron-Cohen, S. (2008). Brain hyper-reactivity to auditory novel targets in children with high-functioning autism. *Brain : a journal of neurology*, 131(Pt 9), 2479–2488. <https://doi.org/10.1093/brain/awn172>
197. González-Sala, F., Gómez-Marí, I., Tárraga-Mínguez, R., Vicente-Carvajal, A., & Pastor-Cerezuela, G. (2021). Symbolic Play among Children with Autism Spectrum Disorder: A Scoping Review. *Children (Basel, Switzerland)*, 8(9), 801. <https://doi.org/10.3390/children8090801>
198. Gordon-Lipkin E. et al. Anxiety and mood disorder in children with autism spectrum disorder and ADHD // *Pediatrics*. 2018. Vol. 141. № 4.
199. Gotham K. et al. Exploring the relationship between anxiety and insistence on sameness in autism spectrum disorders // *Autism Research*. 2013. Vol. 6. № 1. P. 33-41. <https://doi.org/10.1002/aur.1263>
200. Gotham K. Rumination and perceived impairment associated with depressive symptoms in a verbal adolescent–adult ASD sample // *Autism Research*. 2014. Vol. 7. № 3. P. 381-391. <https://doi.org/10.1002/aur.1377>
201. Gotham K., Pickles A., Lord C. Standardizing ADOS scores for a measure of severity in autism spectrum disorders // *Journal of autism and developmental disorders*. 2009. Vol. 39. № 5. P. 693-705. [10.1007/s10803-008-0674-3](https://doi.org/10.1007/s10803-008-0674-3)
202. Gould, J. Social communication and imagination in children with cognitive and language impairments. PhD thesis. University of London. 1982.
203. Grabe, H. J., Frommer, J., Ankerhold, A., Ulrich, C., Groger, R., Franke, G. H., Barnow, S., Freyberger, H. J., & Spitzer, C. (2008). Alexithymia and outcome in psychotherapy. *Psychotherapy and psychosomatics*, 77(3), 189–194. <https://doi.org/10.1159/000119739>
204. Gross, J. J., & John, O. P. (2003). Individual differences in two emotion regulation processes: implications for affect, relationships, and well-being. *Journal of personality and social psychology*, 85(2), 348–362. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.85.2.348>
205. Gross, J.J. (2015). Emotion regulation: Current status and future prospects. *Psychological Inquiry*, 26(1), 1–26. <https://doi.org/10.1080/1047840x.2014.940781>.
206. Grothe, B., & Klump, G. M. (2000). Temporal processing in sensory systems. *Current opinion in neurobiology*, 10(4), 467–473. [https://doi.org/10.1016/s0959-4388\(00\)00115-x](https://doi.org/10.1016/s0959-4388(00)00115-x)
207. Grynszpan, O., & Nadel, J. (2015). An eye-tracking method to reveal the link between gazing patterns and pragmatic abilities in high functioning autism spectrum disorders. *Frontiers in human neuroscience*, 8, 1067. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2014.01067>

208. Guy, J., Mottron, L., Berthiaume, C., & Bertone, A. (2019). A Developmental Perspective of Global and Local Visual Perception in Autism Spectrum Disorder. *Journal of autism and developmental disorders*, 49(7), 2706–2720. <https://doi.org/10.1007/s10803-016-2834-1>
209. Ha, S., Sohn, I. J., Kim, N., Sim, H. J., & Cheon, K. A. (2015). Characteristics of Brains in Autism Spectrum Disorder: Structure, Function and Connectivity across the Lifespan. *Experimental neurobiology*, 24(4), 273–284. <https://doi.org/10.5607/en.2015.24.4.273>
210. Haigh, S. M., Walsh, J. A., Mazefsky, C. A., Minshew, N. J., & Eack, S. M. (2018). Processing Speed is Impaired in Adults with Autism Spectrum Disorder, and Relates to Social Communication Abilities. *Journal of autism and developmental disorders*, 48(8), 2653–2662. <https://doi.org/10.1007/s10803-018-3515-z>
211. Hall, R.J., Snell, A.F., & Foust, M.S. (1999). Item parceling strategies in SEM: Investigating the subtle effects of unmodeled secondary constructs. *Organizational Research Methods*, 2, 233–256. <https://doi.org/10.1177/109442819923002>
212. Happé F. Studying weak central coherence at low levels: children with autism do not succumb to visual illusions. A research note // *Journal of child psychology and psychiatry*. 1996. Vol. 37. № 7. P. 873-877. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.1996.tb01483.x>
213. Happé F., Frith U. The weak coherence account: detail-focused cognitive style in autism spectrum disorders // *Journal of autism and developmental disorders*. 2006. Vol 36. № 1. P. 5-25. <https://doi.org/10.1007/s10803-005-0039-0>
214. Happé, F., & Ronald, A. (2008). The 'fractionable autism triad': a review of evidence from behavioural, genetic, cognitive and neural research. *Neuropsychology review*, 18(4), 287–304. <https://doi.org/10.1007/s11065-008-9076-8>
215. Harms, M. B., Martin, A., & Wallace, G. L. (2010). Facial emotion recognition in autism spectrum disorders: a review of behavioral and neuroimaging studies. *Neuropsychology review*, 20(3), 290–322. <https://doi.org/10.1007/s11065-010-9138-6>
216. Harper-Hill, K., Copland, D., & Arnott, W. (2014). Efficiency of lexical access in children with autism spectrum disorders: does modality matter?. *Journal of autism and developmental disorders*, 44(8), 1819–1832. <https://doi.org/10.1007/s10803-014-2055-4>
217. Harris P.L. (1993). Pretending and planning. In: Baron-Cohen S., Tager-Flusberg H., Cohen D., editors. *Understanding Other Minds: Perspectives from Autism*. Oxford University Press; Oxford, UK, pp. 228–246.
218. Harrop C. Circumscribed interests and attention in autism: The role of biological sex // *Journal of autism and developmental disorders*. 2018. Vol. 48. № 10. P. 3449-3459. <https://doi.org/10.1007/s10803-018-3612-z>
219. Harrop C. Restricted and repetitive behaviors in autism spectrum disorders and typical development: Cross-sectional and longitudinal comparisons // *Journal of autism and developmental disorders*. 2014. Vol. 44. № 5. P. 1207-1219. <https://doi.org/10.1007/s10803-013-1986-5>
220. Hayashi, M., Kato, M., Igarashi, K., & Kashima, H. (2008). Superior fluid intelligence in children with Asperger's disorder. *Brain and cognition*, 66(3), 306–310. <https://doi.org/10.1016/j.bandc.2007.09.008>
221. He Y. et al. The characteristics of intelligence profile and eye gaze in facial emotion recognition in mild and moderate preschoolers with autism spectrum disorder // *Frontiers in psychiatry*. 2019. Vol. 10. P. 402. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2019.00402>
222. Heaton P. Autism and pitch processing splinter skills: A group and subgroup analysis // *Autism*. 2008. Vol.12. № 2. P. 203-219. <https://doi.org/10.1177/1362361307085270>

223. Helles, A., Gillberg, I. C., Gillberg, C., & Billstedt, E. (2017). Asperger syndrome in males over two decades: Quality of life in relation to diagnostic stability and psychiatric comorbidity. *Autism : the international journal of research and practice*, 21(4), 458–469. <https://doi.org/10.1177/1362361316650090>
224. Hilton C., et al. Sensory responsiveness as a predictor of social severity in children with high functioning autism spectrum disorders // *Journal of autism and developmental disorders*. 2010. Vol. 40. № 8. P. 937-945. <https://doi.org/10.1007/s10803-010-0944-8>
225. Hilton, C. (2010). Self-care skills for children with an autism spectrum disorder. In book: *Autism: A Comprehensive Occupational Therapy Approach*, 3rd Ed. (pp.427-468). Edition: 3<sup>rd</sup>. Chapter: Self-care skills for children with an autism spectrum disorder. Publisher: American Occupational Therapy. Association editors: R., Watling & H., Miller-Kuhanek.
226. Hirstein, W., Iversen, P., & Ramachandran, V. S. (2001). Autonomic responses of autistic children to people and objects. *Proceedings. Biological sciences*, 268(1479), 1883–1888. <https://doi.org/10.1098/rspb.2001.1724>
227. Hiruma, L., Pretzel, R.E., Tapia, A.L. et al. A Distinct Three-Factor Structure of Restricted and Repetitive Behaviors in an Epidemiologically Sound Sample of Preschool-Age Children with Autism Spectrum Disorder // *J Autism Dev Disord*. 2021. Vol. 51. P. 3456–3468. <https://doi.org/10.1007/s10803-020-04776-x>
228. Hobson R., Lee A., Hobson J. Qualities of symbolic play among children with autism: A social-developmental perspective // *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 2009. Vol. 39. № 1. P. 12-22. <https://doi.org/10.1007/s10803-008-0589-z>
229. Hoekstra, R. A., Bartels, M., Cath, D. C., & Boomsma, D. I. Factor structure, reliability and criterion validity of the Autism-Spectrum Quotient (AQ): a study in Dutch population and patient groups // *Journal of autism and developmental disorders*. 2008. Vol. 38. № 8. P. 1555–1566. <https://doi.org/10.1007/s10803-008-0538-x>
230. Honkalampi, K., Hintikka, J., Tanskanen, A., Lehtonen, J., & Viinamäki, H. (2000). Depression is strongly associated with alexithymia in the general population. *Journal of psychosomatic research*, 48(1), 99–104. [https://doi.org/10.1016/s0022-3999\(99\)00083-5](https://doi.org/10.1016/s0022-3999(99)00083-5)
231. Hopkins, Z., Yuill, N., & Branigan, H. P. (2017). Inhibitory control and lexical alignment in children with an autism spectrum disorder. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*, 58(10), 1155–1165. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12792>
232. Horn, J. L., & McArdle, J. J. (1992). A practical and theoretical guide to measurement invariance in aging research. *Experimental Aging Research*, 18, 117–144. <https://doi.org/10.1080/03610739208253916>
233. Hosenbocus, S., & Chahal, R. (2013). Amantadine: a review of use in child and adolescent psychiatry. *Journal of the Canadian Academy of Child and Adolescent Psychiatry = Journal de l'Academie canadienne de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent*, 22(1), 55–60.
234. Howlin P., et al. Social outcomes in mid-to later adulthood among individuals diagnosed with autism and average nonverbal IQ as children // *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 2013. Vol. 52. № 6. P. 572-581. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2013.02.017>
235. Hsiao, E. Y., McBride, S. W., Hsien, S., Sharon, G., Hyde, E. R., McCue, T., Codelli, J. A., Chow, J., Reisman, S. E., Petrosino, J. F., Patterson, P. H., & Mazmanian, S. K. (2013). Microbiota modulate behavioral and physiological abnormalities associated with neurodevelopmental disorders. *Cell*, 155(7), 1451–1463. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2013.11.024>



236. Hull, J. V., Dokovna, L. B., Jacokes, Z. J., Torgerson, C. M., Irimia, A., & Van Horn, J. D. (2017). Resting-State Functional Connectivity in Autism Spectrum Disorders: A Review. *Frontiers in psychiatry*, 7, 205. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2016.00205>
237. Hume, K., & Odom, S. (2007). Effects of an individual work system on the independent functioning of students with autism. *Journal of autism and developmental disorders*, 37(6), 1166–1180. <https://doi.org/10.1007/s10803-006-0260-5>
238. Hus, V., & Lord, C. (2013). Effects of child characteristics on the Autism Diagnostic Interview-Revised: implications for use of scores as a measure of ASD severity. *Journal of autism and developmental disorders*, 43(2), 371–381. <https://doi.org/10.1007/s10803-012-1576-y>
239. Hwang, B. J., Mohamed, M. A., & Brašić, J. R. (2017). Molecular imaging of autism spectrum disorder. *International review of psychiatry (Abingdon, England)*, 29(6), 530–554. <https://doi.org/10.1080/09540261.2017.1397606>
240. Hyman, S. L., Levy, S. E., Myers, S. M., & COUNCIL ON CHILDREN WITH DISABILITIES, SECTION ON DEVELOPMENTAL AND BEHAVIORAL PEDIATRICS (2020). Identification, Evaluation, and Management of Children With Autism Spectrum Disorder. *Pediatrics*, 145(1), e20193447. <https://doi.org/10.1542/peds.2019-3447>
241. Iannizzotto, G., Nucita, A., Fabio, R. A., Capri, T., & Lo Bello, L. (2020). Remote Eye-Tracking for Cognitive Telerehabilitation and Interactive School Tasks in Times of COVID-19. *Information*, 11(6), 296. MDPI AG. <http://dx.doi.org/10.3390/info11060296>
242. Illness SP-E in Mental (2007). A Perception-Action Model for Empathy. [pdfs.semanticscholar.org](https://pdfs.semanticscholar.org/a028/b3b02e53f1af2180a7d868803b7b0a20e868.pdf). Available online at: <https://pdfs.semanticscholar.org/a028/b3b02e53f1af2180a7d868803b7b0a20e868.pdf> (accessed December 06, 2022).
243. Ingersoll, B., & Gergans, S. (2007). The effect of a parent-implemented imitation intervention on spontaneous imitation skills in young children with autism. *Research in developmental disabilities*, 28(2), 163–175. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2006.02.004>
244. Iverson J. Early gesture and vocabulary development in infant siblings of children with autism spectrum disorder // *Journal of autism and developmental disorders*. 2018. Vol. 48. № 1. P. 55-71. <https://doi.org/10.1007/s10803-017-3297-8>
245. Jack, A. I., Dawson, A. J., Begany, K. L., Leckie, R. L., Barry, K. P., Ciccio, A. H., & Snyder, A. Z. (2013). fMRI reveals reciprocal inhibition between social and physical cognitive domains. *NeuroImage*, 66, 385–401. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2012.10.061>
246. James, S. J., Melnyk, S., Jernigan, S., Cleves, M. A., Halsted, C. H., Wong, D. H., Cutler, P., Bock, K., Boris, M., Bradstreet, J. J., Baker, S. M., & Gaylor, D. W. (2006). Metabolic endophenotype and related genotypes are associated with oxidative stress in children with autism. *American journal of medical genetics. Part B, Neuropsychiatric genetics : the official publication of the International Society of Psychiatric Genetics*, 141B(8), 947–956. <https://doi.org/10.1002/ajmg.b.30366>
247. Jarrold, C., Boucher, J., & Smith, P. (1993). Symbolic play in autism: a review. *Journal of autism and developmental disorders*, 23(2), 281–307. <https://doi.org/10.1007/BF01046221>
248. Jasmin E. et al. Sensori-motor and daily living skills of preschool children with autism spectrum disorders // *Journal of autism and developmental disorders*. 2009. Vol. 39. № 2. P. 231-241. <https://doi.org/10.1007/s10803-008-0617-z>



249. Jenkins, T. A., Nguyen, J. C., Polglaze, K. E., & Bertrand, P. P. (2016). Influence of Tryptophan and Serotonin on Mood and Cognition with a Possible Role of the Gut-Brain Axis. *Nutrients*, 8(1), 56. <https://doi.org/10.3390/nu8010056>
250. Jiang, C. C., Lin, L. S., Long, S., Ke, X. Y., Fukunaga, K., Lu, Y. M., & Han, F. (2022). Signalling pathways in autism spectrum disorder: mechanisms and therapeutic implications. *Signal transduction and targeted therapy*, 7(1), 229. <https://doi.org/10.1038/s41392-022-01081-0>
251. Johnson, W., & Bouchard, T.J. Jr. (2008). Sex differences in mental abilities: g masks the dimensions on which they lie. *Intelligence*, 35, 23–39. <https://doi.org/10.1016/j.intell.2006.03.012>
252. Jones E., Dawson G., Webb S. Sensory hypersensitivity predicts enhanced attention capture by faces in the early development of ASD // *Developmental cognitive neuroscience*. 2018. Vol. 29. P. 11-20. <https://doi.org/10.1016/j.dcn.2017.04.001>
253. Jones, W., & Klin, A. (2013). Attention to eyes is present but in decline in 2-6-month-old infants later diagnosed with autism. *Nature*, 504(7480), 427–431. <https://doi.org/10.1038/nature12715>
254. Jordan R. (2003). Social play and autistic spectrum disorders: a perspective on theory, implications and educational approaches. *Autism : the international journal of research and practice*, 7(4), 347–360. <https://doi.org/10.1177/1362361303007004002>
255. Joseph L. Repetitive behavior and restricted interests in young children with autism: Comparisons with controls and stability over 2 years // *Autism Research*. 2013. Vol 6. № 6. P. 584-595. <https://doi.org/10.1007/s10803-013-1870-3>
256. Jung, S., & Sainato, D. M. (2013). Teaching play skills to young children with autism. *Journal of intellectual & developmental disability*, 38(1), 74–90. <https://doi.org/10.3109/13668250.2012.732220>
257. Just, M. A., Keller, T. A., Malave, V. L., Kana, R. K., & Varma, S. (2012). Autism as a neural systems disorder: a theory of frontal-posterior underconnectivity. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, 36(4), 1292–1313. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2012.02.007>
258. Kamio, Y., & Toichi, M. (2000). Dual access to semantics in autism: is pictorial access superior to verbal access?. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*, 41(7), 859–867.
259. Kamio, Y., Robins, D., Kelley, E., Swainson, B., & Fein, D. (2007). Atypical lexical/semantic processing in high-functioning autism spectrum disorders without early language delay. *Journal of autism and developmental disorders*, 37(6), 1116–1122. <https://doi.org/10.1007/s10803-006-0254-3>
260. Kanner L. Autistic disturbances of affective contact // *Nervous Child*. 1943. № 2. P. 217.
261. Kanner L. Problems of nosology and psychodynamics of early infantile autism // *American Journal of Orthopsychiatry*. 1949. Vol. 19 № 3, P. 416–426.
262. Karukivi, M., Hautala, L., Kaleva, O., Haapasalo-Pesu, K. M., Liuksila, P. R., Joukamaa, M., & Saarijärvi, S. (2010). Alexithymia is associated with anxiety among adolescents. *Journal of affective disorders*, 125(1-3), 383–387. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2010.02.126>
263. Kass, R. E., & Raftery, A. E. (1995). Bayes factors. *Journal of the American Statistical Association*, 90(430), 773–795. Retrieved January 12, 2022, from <https://sites.stat.washington.edu/raftery/Research/PDF/kass1995.pdf>

264. Keehn, B., Shih, P., Brenner, L. A., Townsend, J., & Müller, R. A. (2013). Functional connectivity for an "island of sparing" in autism spectrum disorder: an fMRI study of visual search. *Human brain mapping*, 34(10), 2524–2537. <https://doi.org/10.1002/hbm.22084>
265. Keller, R., Costa, T., Imperiale, D., Bianco, A., Rondini, E., Hassiotis, A., & Bertelli, M. O. (2021). Stereotypies in the Autism Spectrum Disorder: Can We Rely on an Ethological Model?. *Brain sciences*, 11(6), 762. <https://doi.org/10.3390/brainsci11060762>
266. Kenworthy, L., Black, D. O., Harrison, B., della Rosa, A., & Wallace, G. L. (2009). Are executive control functions related to autism symptoms in high-functioning children?. *Child neuropsychology : a journal on normal and abnormal development in childhood and adolescence*, 15(5), 425–440. <https://doi.org/10.1080/09297040802646983>
267. Kim, S. A., Kim, J. H., Park, M., Cho, I. H., & Yoo, H. J. (2006). Association of GABRB3 polymorphisms with autism spectrum disorders in Korean trios. *Neuropsychobiology*, 54(3), 160–165. <https://doi.org/10.1159/000098651>
268. Kim, S.H., Joseph, R., Frazier, J.A., O’Shea, T.M., Chawarska, K., Allred, E.N., Leviton, A., Kuban, K.K. Predictive Validity of the Modified Checklist for Autism in Toddlers (M-CHAT) Born Very Preterm // *J. Pediatr.* 2016. Vol. 178. P. 101–107. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2016.07.052>
269. Kim, S.H.; Macari, S.; Koller, J.; Chawarska, K. Examining the phenotypic heterogeneity of early autism spectrum disorder: Subtypes and short-term outcomes // *J. Child Psychol. Psychiatry.* 2016. Vol. 57. P. 93–102. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12448>
270. King B, Navot N, Bernier R, Webb SJ. Update on diagnostic classification in autism // *Curr Opin Psychiatry.* 2014. Vol. 27 № 2 P. 105–109. 10.1097/YCO.0000000000000040
271. Kirby, A. V., Bilder, D. A., Wiggins, L. D., Hughes, M. M., Davis, J., Hall-Lande, J. A., Lee, L. C., McMahon, W. M., & Bakian, A. V. (2022). Sensory features in autism: Findings from a large population-based surveillance system. *Autism research : official journal of the International Society for Autism Research*, 15(4), 751–760. <https://doi.org/10.1002/aur.2670>
272. Klin A. Circumscribed interests in higher functioning individuals with autism spectrum disorders: An exploratory study // *Research and Practice for Persons with Severe Disabilities.* 2007. Vol. 32. P. 2. P. 89-100. <https://doi.org/10.2511/rpsd.32.2.89>
273. Klin, A., & Jones, W. (2008). Altered face scanning and impaired recognition of biological motion in a 15-month-old infant with autism. *Developmental science*, 11(1), 40–46. <https://doi.org/10.1111/j.1467-7687.2007.00608.x>
274. Kline, R. B. (2011). *Principles and practice of structural equation modeling*. 3rd ed. New York: The Guilford Press, 432 p.
275. Kloosterman P., Keefer K, Kelley E., Summerfeldt L., Parker J., Evaluation of the factor structure of the Autism-Spectrum Quotient // *Personality and Individual Differences.* 2011. Vol. 50, № 2. P. 310-314, <https://doi.org/10.1016/j.paid.2010.10.015>.
276. Knickmeyer, R., Baron-Cohen, S., Raggatt, P., & Taylor, K. (2005). Foetal testosterone, social relationships, and restricted interests in children. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*, 46(2), 198–210. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2004.00349.x>
277. Kohls G. Altered reward system reactivity for personalized circumscribed interests in autism // *Molecular autism.* 2018. Vol. 9. № 1. P. 1-12. <https://doi.org/10.1186/s13229-018-0195-7>
278. Kohls, G., Chevallier, C., Troiani, V. et al. Social ‘wanting’ dysfunction in autism: neurobiological underpinnings and treatment implications. *J Neurodevelop Disord* 4, 10 (2012). <https://doi.org/10.1186/1866-1955-4-10>

279. Kolvin, I., & Rutter, M. (1971). *Infantile Autism Concepts, Characteristics and Treatment*. Churchill Livingstone, 7-26.
280. Kurzweil, R. (2013). *How to Create a Mind: The Secret of Human Thought Revealed*. London: Penguin. 352 p.
281. Laarhoven, T. V., & Laarhoven-Meyers, T. V. (2006). Comparison of three video-based instructional procedures for teaching daily living skills to persons with developmental disabilities. *Education and Training in Developmental Disabilities*, 41(4), 365-381.
282. Lam, K. S., Bodfish, J. W., & Piven, J. (2008). Evidence for three subtypes of repetitive behavior in autism that differ in familiarity and association with other symptoms. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*, 49(11), 1193–1200. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2008.01944.x>
283. Landa R. J. Diagnosis of autism spectrum disorders in the first 3 years of life // *Nature Clinical Practice Neurology*. 2008. Vol. 4. P. 138–147. <https://doi.org/10.1038/ncpneuro0731>
284. Landa, R., Piven, J., Wzorek, M. M., Gayle, J. O., Chase, G. A., & Folstein, S. E. (1992). Social language use in parents of autistic individuals. *Psychological medicine*, 22(1), 245–254. <https://doi.org/10.1017/s0033291700032918>
285. Laura C., Goddard L., Pring L. Sensory processing in adults with autism spectrum disorders // *Autism*. 2009. Vol. 13. № 3. P. 215-228. <https://doi.org/10.1177/1362361309103794>
286. Le Couteur, A., Rutter, M., Lord, C., Rios, P. Robertson, S., Holdgrafer, M., & McLennan, J. D. Autism Diagnostic Interview: A semistructured interview for parents and caregivers of autistic persons // *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 1989. Vol. 19. P. 363–387. [10.1007/BF02212936](https://doi.org/10.1007/BF02212936)
287. Lecavalier L, Leone S, Wiltz J. The impact of behaviour problems on caregiver stress in young people with autism spectrum disorders // *Journal of intellectual disability research*. 2006. Vol. 50. № 3. P. 172-83.
288. Lee, E. J., Choi, S. Y., & Kim, E. (2015). NMDA receptor dysfunction in autism spectrum disorders. *Current opinion in pharmacology*, 20, 8–13. <https://doi.org/10.1016/j.coph.2014.10.007>
289. Lee, G. T., Xu, S., Guo, S., Gilic, L., Pu, Y., & Xu, J. (2019). Teaching "Imaginary Objects" Symbolic Play to Young Children with Autism. *Journal of autism and developmental disorders*, 49(10), 4109–4122. <https://doi.org/10.1007/s10803-019-04123-9>
290. Lee, Y. C., Chan, P. C., Lin, S. K., Chen, C. T., Huang, C. Y., & Chen, K. L. (2016). Correlation patterns between pretend play and playfulness in children with autism spectrum disorder, developmental delay, and typical development. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 24, 29-38. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2016.01.006>
291. Lefevre, A., & Sirigu, A. (2016). The two fold role of oxytocin in social developmental disorders: A cause and a remedy?. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, 63, 168–176. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2016.01.011>
292. Leslie A. Pretense, autism, and the theory-of-mind module // *Current directions in psychological science*. 1992. Vol. 1. № 1. P. 18-21.
293. Leslie, A. M. (1987). Pretense and representation: The origins of «theory of mind». *Psychological Review*, 94(4), 412–426. <https://doi.org/10.1037/0033-295X.94.4.412>
294. Leslie, A. M., & Frith, U. (1988). Autistic children's understanding of seeing, knowing and believing. *British Journal of Developmental Psychology*, 6(4), 315-324.

295. Lewton, M., Ashwin, C., & Brosnan, M. (2019). Syllogistic reasoning reveals reduced bias in people with higher autistic-like traits from the general population. *Autism : the international journal of research and practice*, 23(5), 1311–1321. <https://doi.org/10.1177/1362361318808779>
296. Li, H., Xue, Z., Ellmore, T. M., Frye, R. E., & Wong, S. T. (2014). Network-based analysis reveals stronger local diffusion-based connectivity and different correlations with oral language skills in brains of children with high functioning autism spectrum disorders. *Human brain mapping*, 35(2), 396–413. <https://doi.org/10.1002/hbm.22185>
297. Ling, J., Burton, T. C., Salt, J. L., & Muncer, S. J. (2009). Psychometric analysis of the systemizing quotient (SQ) scale. *British journal of psychology (London, England : 1953)*, 100(Pt 3), 539–552. <https://doi.org/10.1348/000712608X368261>
298. Linting, M.; Meulman, J.J.; Groenen, P.J.F.; Van Der Koojj, A.J. Nonlinear principal components analysis: Introduction and application. *Psychological Methods*, 2007; 12, 336–358, doi: 10.1037/1082-989x.12.3.336.
299. Liss, M., Saulnier, C., Fein, D., & Kinsbourne, M. (2006). Sensory and attention abnormalities in autistic spectrum disorders. *Autism : the international journal of research and practice*, 10(2), 155–172. <https://doi.org/10.1177/1362361306062021>
300. Litras, S., Moore, D. W., & Anderson, A. (2010). Using video self-modelled social stories to teach social skills to a young child with autism. *Autism research and treatment*, 2010, 834979. <https://doi.org/10.1155/2010/834979>
301. Little, T. D., Cunningham, W. A., Shahar, G., et al. (2002). To parcel or not to parcel: exploring the question, weighing the merits. *Structural Equation Modeling: A Multidisciplinary Journal* 9, 151–173. [https://doi.org/10.1207/S15328007SEM0902\\_1](https://doi.org/10.1207/S15328007SEM0902_1)
302. Lombardo, M. V., & Baron-Cohen, S. (2011). The role of the self in mindblindness in autism. *Consciousness and cognition*, 20(1), 130–140. <https://doi.org/10.1016/j.concog.2010.09.006>
303. Lord C, Rutter M, Dilavore PC, Risi S, Gotham K, Bishop S. Autism diagnostic observation schedule, second edition (ADOS-2) manual (Part 1) modules 1-4. Western Psychological Services, Torrance, CA, 2012.
304. Lord C., Rutter M., Di Lavore P. Autism diagnostic observation schedule-Generic. *Dissertation Abstracts International Section A: Humanities and Social Sciences*, 1999. <https://doi.org/10.1037/t17256-000>
305. Lord, C. Follow-Up of Two-Year-Olds Referred for Possible Autism // *J. Child Psychol. Psychiatry*. 1995. Vol. 36. P. 1365–1382. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.1995.tb01669.x>
306. Lord, C., Risi, S., Lambrecht, L., Cook, E. H., Jr, Leventhal, B. L., DiLavore, P. C., Pickles, A., & Rutter, M. (2000). The autism diagnostic observation schedule-generic: a standard measure of social and communication deficits associated with the spectrum of autism. *Journal of autism and developmental disorders*, 30(3), 205–223.
307. Lord, C., Rutter, M., & Le Couteur, A. (1994). Autism Diagnostic Interview-Revised: a revised version of a diagnostic interview for caregivers of individuals with possible pervasive developmental disorders. *Journal of autism and developmental disorders*, 24(5), 659–685. <https://doi.org/10.1007/BF02172145>
308. Lord, C., Rutter, M., DiLavore, P.C., Risi, S., Gotham, K., Bishop, S.L. Autism Diagnostic Observation Schedule, Second Edition (ADOS-2) Manual (Part 1): Modules 1–4. Torrance, CA: Western Psychological Services; 2012.

309. Losh, M., & Capps, L. (2003). Narrative ability in high-functioning children with autism or Asperger's syndrome. *Journal of autism and developmental disorders*, 33(3), 239–251. <https://doi.org/10.1023/a:1024446215446>
310. Losh, M., Childress, D., Lam, K., & Piven, J. (2008). Defining key features of the broad autism phenotype: a comparison across parents of multiple- and single-incidence autism families. *American journal of medical genetics. Part B, Neuropsychiatric genetics : the official publication of the International Society of Psychiatric Genetics*, 147B(4), 424–433. <https://doi.org/10.1002/ajmg.b.30612>
311. Lotter V. Epidemiology of autistic conditions in young children // *Social psychiatry*. 1966. Vol 1. № 3. P. 124-135. <https://doi.org/10.1007/BF00578950>
312. Loveland, K. A., Tunali-Kotoski, B., Pearson, D. A., Brelsford, K. A., Ortegon, J., & Chen, R. (1994). Imitation and expression of facial affect in autism. *Development and Psychopathology*, 6(3), 433-444. [10.1017/S0954579400006039](https://doi.org/10.1017/S0954579400006039)
313. Lozier, L. M., Vanmeter, J. W., & Marsh, A. A. (2014). Impairments in facial affect recognition associated with autism spectrum disorders: a meta-analysis. *Development and psychopathology*, 26(4 Pt 1), 933–945. <https://doi.org/10.1017/S0954579414000479>
314. Lucker K. D. (2009). A Review of Self-Help Skills for People with Autism: A Systematic Teaching Approach, by Stephen R. Anderson, Amy L. Jablonski, Marcus L. Thomeer, and Vicki Madaus Knapp. *Behavior Analysis in Practice*, 2(1), 65–67. <https://doi.org/10.1007/BF03391740>
315. MacDonald, R., Clark, M., Garrigan, E., & Vangala, M. (2005). Using video modeling to teach pretend play to children with autism. *Behavioral Interventions: Theory & Practice in Residential & Community-Based Clinical Programs*, 20(4), 225-238. <https://doi.org/10.1002/bin.197>
316. Machalicek, W., Shogren, K., Lang, R., Rispoli, M., O'Reilly, M. F., Franco, J. H., et al. (2009). Increasing play and decreasing the challenging behavior of children with autism during recess with activity schedules and task correspondence training. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 3, 547–555. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2008.11.003>
317. Maenner, M. J., Shaw, K. A., Baio, J., EdS1, Washington, A., Patrick, M., DiRienzo, M., Christensen, D. L., Wiggins, L. D., Pettygrove, S., Andrews, J. G., Lopez, M., Hudson, A., Baroud, T., Schwenk, Y., White, T., Rosenberg, C. R., Lee, L. C., Harrington, R. A., Huston, M., ... Dietz, P. M. (2020). Prevalence of Autism Spectrum Disorder Among Children Aged 8 Years - Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, 11 Sites, United States, 2016. *Morbidity and mortality weekly report. Surveillance summaries (Washington, D.C. : 2002)*, 69(4), 1–12. <https://doi.org/10.15585/mmwr.ss6904a1>
318. Mahdavi, M., Kheirollahi, M., Riahi, R., Khorvash, F., Khorrami, M., & Mirsafaie, M. (2018). Meta-Analysis of the Association between GABA Receptor Polymorphisms and Autism Spectrum Disorder (ASD). *Journal of molecular neuroscience : MN*, 65(1), 1–9. <https://doi.org/10.1007/s12031-018-1073-7>
319. Maloney, S. E., Rieger, M. A., & Dougherty, J. D. (2013). Identifying essential cell types and circuits in autism spectrum disorders. *International review of neurobiology*, 113, 61–96. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-418700-9.00003-4>
320. Mandy, W. & Lai, M. C. Annual Research Review: The role of the environment in the developmental psychopathology of autism spectrum condition. *J. Child Psychol. Psychiatry* 57, 271–292 (2016).



321. Mangiola, F., Ianiro, G., Franceschi, F., Fagioli, S., Gasbarrini, G., & Gasbarrini, A. (2016). Gut microbiota in autism and mood disorders. *World journal of gastroenterology*, 22(1), 361–368. <https://doi.org/10.3748/wjg.v22.i1.361>
322. Manouilenko I, Bejerot S. Sukhareva-Prior to Asperger and Kanner // *Nord J Psychiatry*. 2015. № 69(6): 479-82. doi: 10.3109/08039488.2015.1005022.
323. Marche, W.D., Noens, I., Boets, B., Kuppens, S., Steyaert, J.G. The underlying symptom structure of autism spectrum disorders: A factor analytic approach using the developmental, dimensional and diagnostic interview. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 2015; 12, 40-51. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2014.11.002>
324. Markram, K., & Markram, H. (2010). The intense world theory - a unifying theory of the neurobiology of autism. *Frontiers in human neuroscience*, 4, 224. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2010.00224>
325. Marotta, R., Risoleo, M. C., Messina, G., Parisi, L., Carotenuto, M., Vetri, L., & Roccella, M. (2020). The Neurochemistry of Autism. *Brain sciences*, 10(3), 163. <https://doi.org/10.3390/brainsci10030163>
326. Marsh, H. W., Hau, K. T., Balla, J. R., & Grayson, D. (1998). Is more ever too much? The number of indicators per factor in confirmatory factor analysis. *Multivariate Behavioral Research*, 33, 181–220. [https://doi.org/10.1207/s15327906mbr3302\\_1](https://doi.org/10.1207/s15327906mbr3302_1)
327. Martin J. A. M. (1971) ‘Sensory Disorder in the Autistic Child and its Implications for Treatment’, in Rutter M. (ed.) *Infantile Autism: Concepts, Characteristics and Treatment*. London: Churchill Livingstone, pp. 286–96
328. Matson J., Shoemaker M. Intellectual disability and its relationship to autism spectrum disorders // *Research in developmental disabilities*. 2009. Vol. 30. № 6. P. 1107-1114. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2009.06.003>
329. Matson, J.L., Boisjoli, J.A. & Dempsey, T. Factor Structure of the Autism Spectrum Disorders-Diagnostic for Children (ASD-DC) // *J Dev Phys Disabil*. 2009. Vol. 21. P. 195–211. <https://doi.org/10.1007/s10882-009-9135-y>
330. Matsuda, S., Nunez, E., Hirokawa, M., Yamamoto, J. & Suzuki, K. (2017) Facilitating Social Play for Children with PDDs: Effects of Paired Robotic Devices. *Frontiers in Psychology*, 8:1029. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2017.01029>
331. Mayes S. and Calhoun S. Symptoms of Autism in Young Children and Correspondence with the DSM // *Infants and Young Children*. 199. Vol. 12. P. 90-97. <https://doi.org/10.1097/00001163-199910000-00011>
332. Mayes, S. D. *Checklist for Autism Spectrum Disorder*. Wood Dale, IL: Stoelting, 2012.
333. Mazefsky, C. A., Herrington, J., Siegel, M., Scarpa, A., Maddox, B. B., Scahill, L., & White, S. W. (2013). The role of emotion regulation in autism spectrum disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 52(7), 679–688. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2013.05.006>
334. McCann J., Peppé S. Prosody in autism spectrum disorders: a critical review // *International Journal of Language & Communication Disorders*. 2003. Vol. 38. № 4. P. 325-350. <https://doi.org/10.1080/1368282031000154204>
335. McClain, M. B., Hasty Mills, A. M., Murphy, L. E. Inattention and hyperactivity/impulsivity among children with attention-deficit/hyperactivity-disorder, autism spectrum disorder, and intellectual disability. *Research in developmental disabilities*, 2017; 70, 175–184, doi: 10.1016/j.ridd.2017.09.009.

336. McIntosh, D. N., Reichmann-Decker, A., Winkielman, P., & Wilbarger, J. L. (2006). When the social mirror breaks: deficits in automatic, but not voluntary, mimicry of emotional facial expressions in autism. *Developmental science*, 9(3), 295–302. <https://doi.org/10.1111/j.1467-7687.2006.00492.x>
337. McKenzie, R., Evans, J. S., & Handley, S. J. (2010). Conditional reasoning in autism: activation and integration of knowledge and belief. *Developmental psychology*, 46(2), 391–403. <https://doi.org/10.1037/a0017412>
338. Medavarapu, S., Marella, L. L., Sangem, A., & Kairam, R. (2019). Where is the Evidence? A Narrative Literature Review of the Treatment Modalities for Autism Spectrum Disorders. *Cureus*, 11(1), e3901. <https://doi.org/10.7759/cureus.3901>
339. Melo, C., Ruano, L., Jorge, J., Pinto Ribeiro, T., Oliveira, G., Azevedo, L., & Temudo, T. (2020). Prevalence and determinants of motor stereotypies in autism spectrum disorder: A systematic review and meta-analysis. *Autism : the international journal of research and practice*, 24(3), 569–590. <https://doi.org/10.1177/1362361319869118>
340. Mitchell, S., Cardy, J. O., & Zwaigenbaum, L. (2011). Differentiating autism spectrum disorder from other developmental delays in the first two years of life. *Developmental disabilities research reviews*, 17(2), 130–140. <https://doi.org/10.1002/ddrr.1107>
341. Mizuno, A., Liu, Y., Williams, D. L., Keller, T. A., Minshew, N. J., & Just, M. A. (2011). The neural basis of deictic shifting in linguistic perspective-taking in high-functioning autism. *Brain : a journal of neurology*, 134(Pt 8), 2422–2435. <https://doi.org/10.1093/brain/awr151>
342. Mody, M., & Belliveau, J. W. (2013). Speech and Language Impairments in Autism: Insights from Behavior and Neuroimaging. *North American journal of medicine & science*, 5(3), 157–161. <https://doi.org/10.7156/v5i3p157>
343. Moore, S. P., & Golden, J. A. (2009). The effectiveness of a behavioral treatment to increase in-home compliance of an adopted adolescent boy with multiple psychiatric diagnoses. *Behavioral Development Bulletin*, 15(1), 36–41. <https://doi.org/10.1037/h0100512>
344. Moore, V., & Goodson, S. (2003). How well does early diagnosis of autism stand the test of time? Follow-up study of children assessed for autism at age 2 and development of an early diagnostic service. *Autism : the international journal of research and practice*, 7(1), 47–63. <https://doi.org/10.1177/1362361303007001005>
345. Morgan B, Maybery M, Durkin K. Weak central coherence, poor joint attention, and low verbal ability: independent deficits in early autism // *Developmental psychology*. 2003. Vol. 39 № 4. P. 646. <https://doi.org/10.1037/0012-1649.39.4.646>
346. Möricke, E., Buitelaar, J. K., & Rommelse, N. Do We Need Multiple Informants When Assessing Autistic Traits? The Degree of Report Bias on Offspring, Self, and Spouse Ratings // *Journal of autism and developmental disorders*. 2016. Vol. 46. № 1. P. 164–175. <https://doi.org/10.1007/s10803-015-2562-y>
347. Morie, K. P., Jackson, S., Zhai, Z. W., Potenza, M. N., & Dritschel, B. (2019). Mood Disorders in High-Functioning Autism: The Importance of Alexithymia and Emotional Regulation. *Journal of autism and developmental disorders*, 49(7), 2935–2945. <https://doi.org/10.1007/s10803-019-04020-1>
348. Mottron, L., Bouvet, L., Bonnel, A., Samson, F., Burack, J. A., Dawson, M., & Heaton, P. (2013). Veridical mapping in the development of exceptional autistic abilities. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, 37(2), 209–228. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2012.11.016>

349. Mottron, L., Dawson, M., Soulières, I., Hubert, B., & Burack, J. (2006). Enhanced perceptual functioning in autism: an update, and eight principles of autistic perception. *Journal of autism and developmental disorders*, 36(1), 27–43. <https://doi.org/10.1007/s10803-005-0040-7>
350. Mundy, P., & Sigman, M. (1989). The theoretical implications of joint-attention deficits in autism. *Development and psychopathology*, 1(3), 173-183. <https://doi.org/10.1017/S0954579400000365>
351. Murray, M. J. (2010). Attention-deficit/Hyperactivity Disorder in the context of Autism spectrum disorders. *Current psychiatry reports*, 12(5), 382–388. <https://doi.org/10.1007/s11920-010-0145-3>
352. Murray, S. (2008). *Representing autism: Culture, narrative, fascination* (Vol. 1). Liverpool University Press.
353. Naaijen, J., Bralten, J., Poelmans, G., IMAGE consortium, Glennon, J. C., Franke, B., & Buitelaar, J. K. (2017). Glutamatergic and GABAergic gene sets in attention-deficit/hyperactivity disorder: association to overlapping traits in ADHD and autism. *Translational psychiatry*, 7(1), e999. <https://doi.org/10.1038/tp.2016.273>
354. Naber, F. B., Bakermans-Kranenburg, M. J., van Ijzendoorn, M. H., Swinkels, S. H., Buitelaar, J. K., Dietz, C., van Daalen, E., & van Engeland, H. (2008). Play behavior and attachment in toddlers with autism. *Journal of autism and developmental disorders*, 38(5), 857–866. <https://doi.org/10.1007/s10803-007-0454-5>
355. Nadesan, M. H. (2013). *Constructing autism: Unravelling the 'truth' and understanding the social*. Routledge.
356. Nasledov A, Miroshnikov S, Tkacheva L, Miroshnik K, Semeta MU. Application of Psychometric Approach for ASD Evaluation in Russian 3–4-Year-Olds. *Mathematics*. 2021; 9(14):1608. <https://doi.org/10.3390/math9141608>
357. Neely L. Treatment of echolalia in individuals with autism spectrum disorder: A systematic review // *Review Journal of Autism and Developmental Disorders*. 2016. Vol. 3. № 1. P. 82-91. <https://doi.org/10.1007/s40489-015-0067-4>
358. Nettle D. (2007). Empathizing and systemizing: what are they, and what do they contribute to our understanding of psychological sex differences?. *British journal of psychology* (London, England : 1953), 98(Pt 2), 237–255. <https://doi.org/10.1348/000712606X117612>
359. Neufeld J. Global and local visual processing in autism—a co-twin-control study // *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 2020. Vol. 61. № 4 P. 470-479. <https://doi.org/10.1111/jcpp.13120>
360. Neufeld, J., Ioannou, C., Korb, S., Schilbach, L., & Chakrabarti, B. (2016). Spontaneous Facial Mimicry is Modulated by Joint Attention and Autistic Traits. *Autism research : official journal of the International Society for Autism Research*, 9(7), 781–789. <https://doi.org/10.1002/aur.1573>
361. Nicholls, C. M., Ibañez, L. V., Foss-Feig, J. H., & Stone, W. L. (2014). Social smiling and its components in high-risk infant siblings without later ASD symptomatology. *Journal of autism and developmental disorders*, 44(4), 894–902. <https://doi.org/10.1007/s10803-013-1944-2>
362. Nordin V., Gillberg C. The long-term course of autistic disorders: update on follow-up studies // *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 1998. Vol. 97. № 2. P. 99-108. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.1998.tb09970.x>
363. Nuske H., Joy E., Bavin L. Narrative comprehension in 4–7-year-old children with autism: testing the Weak Central Coherence account // *International Journal of Language & Communication Disorders*. 2015. Vol. 1. № 12. 10.3109/13682822.2010.484847

364. Obeid, R., McCaddon, A., & Herrmann, W. (2007). The role of hyperhomocysteinemia and B-vitamin deficiency in neurological and psychiatric diseases. *Clinical chemistry and laboratory medicine*, 45(12), 1590–1606. <https://doi.org/10.1515/CCLM.2007.356>
365. O'Gorman, G. The nature of childhood autism. London: Butterworths, 1967. <https://doi.org/10.1177/001789696702600211>
366. O'Hearn, K., Asato, M., Ordaz, S., & Luna, B. (2008). Neurodevelopment and executive function in autism. *Development and psychopathology*, 20(4), 1103–1132. <https://doi.org/10.1017/S0954579408000527>
367. Onur, E., Alkın, T., Sheridan, M. J., & Wise, T. N. (2013). Alexithymia and emotional intelligence in patients with panic disorder, generalized anxiety disorder and major depressive disorder. *The Psychiatric quarterly*, 84(3), 303–311. <https://doi.org/10.1007/s1126-012-9246-y>
368. Orekhova, E. V., & Stroganova, T. A. (2014). Arousal and attention re-orienting in autism spectrum disorders: evidence from auditory event-related potentials. *Frontiers in human neuroscience*, 8, 34. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2014.00034>
369. Osterling, J. A., Dawson, G., & Munson, J. A. (2002). Early recognition of 1-year-old infants with autism spectrum disorder versus mental retardation. *Development and psychopathology*, 14(2), 239–251. <https://doi.org/10.1017/s0954579402002031>
370. Osterling, J., & Dawson, G. (1994). Early recognition of children with autism: a study of first birthday home videotapes. *Journal of autism and developmental disorders*, 24(3), 247–257. <https://doi.org/10.1007/BF02172225>
371. Özçalışkan, Ş., Adamson L., Dimitrova N. Early deictic but not other gestures predict later vocabulary in both typical development and autism // *Autism*. 2016. Vol. 20. № 6. P. 754-763. <https://doi.org/10.1177/1362361315605921>
372. Ozonoff S. et al. How early do parent concerns predict later autism diagnosis? // *Journal of developmental and behavioral pediatrics: JDBP*. 2009. Vol. 30. № 5. P. 367. [10.1097/dbp.0b013e3181ba0fcf](https://doi.org/10.1097/dbp.0b013e3181ba0fcf)
373. Ozonoff S., Pennington B., Rogers S. Executive function deficits in high-functioning autistic individuals: relationship to theory of mind // *Journal of child Psychology and Psychiatry*. 1991. Vol. 32. № 7. P. 1081-1105. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.1991.tb00351.x>
374. Pan, P. Y., Tammimies, K. & Bölte, S. The Association Between Somatic Health, Autism Spectrum Disorder, and Autistic Traits. *Behav Genet* 50, 233–246 (2020). <https://doi.org/10.1007/s10519-019-09986-3>
375. Pandey, R., Saxena, P., & Dubey, A. (2011). Emotion regulation difficulties in alexithymia and mental health. *Europe's Journal of Psychology*, 7(4), 604–623. <https://doi.org/10.5964/ejop.v7i4.155>
376. Parikshak, N. N., Swarup, V., Belgard, T. G., Irimia, M., Ramaswami, G., Gandal, M. J., Hartl, C., Leppa, V., Ubieta, L. T., Huang, J., Lowe, J. K., Blencowe, B. J., Horvath, S., & Geschwind, D. H. (2016). Genome-wide changes in lncRNA, splicing, and regional gene expression patterns in autism. *Nature*, 540(7633), 423–427. <https://doi.org/10.1038/nature20612>
377. Patel, S. P., Kim, J. H., Larson, C. R., & Losh, M. (2019). Mechanisms of voice control related to prosody in autism spectrum disorder and first-degree relatives. *Autism research : official journal of the International Society for Autism Research*, 12(8), 1192–1210. <https://doi.org/10.1002/aur.2156>

378. Patel, S.P., Cole, J., Lau, J.C.Y. et al. (2022). Verbal entrainment in autism spectrum disorder and first-degree relatives. *Scientific Reports*, 12, 11496. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-12945-4>
379. Pennington, M. L., Cullinan, D., & Southern, L. B. (2014). Defining autism: variability in state education agency definitions of and evaluations for autism spectrum disorders. *Autism research and treatment*, 2014, 327271. <https://doi.org/10.1155/2014/327271>
380. Pérez Velázquez, J. L., & Galán, R. F. (2013). Information gain in the brain's resting state: A new perspective on autism. *Frontiers in neuroinformatics*, 7, 37. <https://doi.org/10.3389/fninf.2013.00037>
381. Perner, J., Frith, U., Leslie, A. M., & Leekam, S. R. (1989). Exploration of the autistic child's theory of mind: knowledge, belief, and communication. *Child development*, 60(3), 688–700.
382. Petroff, O. A. (2002). GABA and glutamate in the human brain. *The Neuroscientist : a review journal bringing neurobiology, neurology and psychiatry*, 8(6), 562–573. <https://doi.org/10.1177/1073858402238515>
383. Piaget, J. (1923). La pensée symbolique et le pensée de l'enfant. *Archives de psychologie*.
384. Pickles A., Anderson D., Lord C. Heterogeneity and plasticity in the development of language: A 17-year follow up of children referred early for possible autism // *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 2014. Vol. 55. № 12. P.1354-1362. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12269>
385. Pierce, S., Kadlaskar, G., Edmondson, D. A., McNally Keehn, R., Dydak, U., & Keehn, B. (2021). Associations between sensory processing and electrophysiological and neurochemical measures in children with ASD: an EEG-MRS study. *Journal of neurodevelopmental disorders*, 13(1), 5. <https://doi.org/10.1186/s11689-020-09351-0>
386. Piven, J., Palmer, P., Landa, R., Santangelo, S., Jacobi, D., & Childress, D. (1997). Personality and language characteristics in parents from multiple-incidence autism families. *American journal of medical genetics*, 74(4), 398–411.
387. Polan, C. and Spencer L. A check list of symptoms of autism of early life // *The West Virginia Medical Journal*. 1959. Vol. 55. № 6. P. 198-204.
388. Poquérusse, J., Pastore, L., Dellantonio, S., & Esposito, G. (2018). Alexithymia and Autism Spectrum Disorder: A Complex Relationship. *Frontiers in psychology*, 9, 1196. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2018.01196>
389. Press, C., Richardson, D., & Bird, G. (2010). Intact imitation of emotional facial actions in autism spectrum conditions. *Neuropsychologia*, 48(11), 3291–3297. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2010.07.012>
390. Quaak, I., Brouns, M. R., & Van de Bor, M. (2013). The dynamics of autism spectrum disorders: how neurotoxic compounds and neurotransmitters interact. *International journal of environmental research and public health*, 10(8), 3384–3408. <https://doi.org/10.3390/ijerph10083384>
391. Rapoport, J., Chavez, A., Greenstein, D., Addington, A., & Gogtay, N. (2009). Autism spectrum disorders and childhood-onset schizophrenia: clinical and biological contributions to a relation revisited. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 48(1), 10–18. <https://doi.org/10.1097/CHI.0b013e31818b1c63>
392. Reed, P., & McCarthy, J. (2012). Cross-modal attention-switching is impaired in autism spectrum disorders. *Journal of autism and developmental disorders*, 42(6), 947–953. <https://doi.org/10.1007/s10803-011-1324-8>



393. Reichler R. and Schopler E.. Observations on the nature of human relatedness // *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*. 1971. Vol. 1. № 3. P. 283-296.  
<https://doi.org/10.1007/BF01557349>
394. Rice, C.E.; Rosanoff, M.; Dawson, G.; Durkin, M.S.; Croen, L.A.; Singer, A.; Yeargin-Allsopp, M. Evaluating Changes in the Prevalence of the Autism Spectrum Disorders (ASDs) // *Public Health Rev*. 2012. Vol. 34. P. 1–22. <https://doi.org/10.1007/BF03391685>
395. Richler, J., Bishop, S. L., Kleinke, J. R., & Lord, C. (2007). Restricted and repetitive behaviors in young children with autism spectrum disorders. *Journal of autism and developmental disorders*, 37(1), 73–85. <https://doi.org/10.1007/s10803-006-0332-6>
396. Richler, J., Huerta, M., Bishop, S. L., & Lord, C. (2010). Developmental trajectories of restricted and repetitive behaviors and interests in children with autism spectrum disorders. *Development and psychopathology*, 22(1), 55–69. <https://doi.org/10.1017/S0954579409990265>
397. Ricks, D. M., & Wing, L. (1975). Language, communication, and the use of symbols in normal and autistic children. *Journal of autism and childhood schizophrenia*, 5(3), 191–221. <https://doi.org/10.1007/BF01538152>
398. Rimland B. *Infantile autism*. 1964.
399. Rinehart, N. J., Bradshaw, J. L., Moss, S. A., Brereton, A. V., & Tonge, B. J. (2000). Atypical interference of local detail on global processing in high-functioning autism and Asperger's disorder. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*, 41(6), 769–778.
400. Riviere, A., & Martos, J. (1997). *El Tratamiento del autismo como trastorno del desarrollo: Principios Generales en: El Tratamiento del Autismo, Nuevas Perspectivas*. Riviere y Martos, Comp. Madrid: IMSERSO.
401. Rizzolatti, G., Fabbri-Destro, M., & Cattaneo, L. (2009). Mirror neurons and their clinical relevance. *Nature clinical practice. Neurology*, 5(1), 24–34.  
<https://doi.org/10.1038/ncpneuro0990>
402. Robins, D.L.; Fein, D.; Barton, M.L. Modified Checklist for Autism in Toddlers (M-CHAT) Follow-Up Interview: Self-Publ, 1999. 10.1007/s10803-007-0450-9
403. Robinson, S., Howlin, P., & Russell, A. (2017). Personality traits, autobiographical memory and knowledge of self and others: A comparative study in young people with autism spectrum disorder. *Autism: the international journal of research and practice*, 21(3), 357–367. <https://doi.org/10.1177/1362361316645429>
404. Robinson-Agramonte, M., Norris Garcia, E., Fraga Guerre, J., Vega Hurtado, Y., Antonucci, N., Sempron-Hernandez, N., Schultz, S., & Siniscalco, D. (2022). Immune Dysregulation in Autism Spectrum Disorder: What Do We Know about It?. *International journal of molecular sciences*, 23(6), 3033. <https://doi.org/10.3390/ijms23063033>
405. Rogers S. What are infant siblings teaching us about autism in infancy? // *Autism research*. 2009. Vol. 2. № 3. P. 125-137. <https://doi.org/10.1002/aur.81>
406. Rogers S., Ozonoff S. Annotation: What do we know about sensory dysfunction in autism? A critical review of the empirical evidence // *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 2005. Vol. 46. № 12. P. 1255-1268. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2005.01431.x>
407. Roman-Urrestarazu, A., van Kessel, R., Allison, C., Matthews, F. E., Brayne, C., & Baron-Cohen, S. (2021). Association of Race/Ethnicity and Social Disadvantage With Autism Prevalence in 7 Million School Children in England. *JAMA pediatrics*, 175(6), e210054. <https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2021.0054>
408. Romero-Garcia, R., Warrier, V., Bullmore, E. T., Baron-Cohen, S., & Bethlehem, R. A. I. (2019). Synaptic and transcriptionally downregulated genes are associated with cortical

thickness differences in autism. *Molecular psychiatry*, 24(7), 1053–1064.

<https://doi.org/10.1038/s41380-018-0023-7>

409. Ronald, A., Happé, F., Price, T. S., Baron-Cohen, S., & Plomin, R. (2006).

Phenotypic and genetic overlap between autistic traits at the extremes of the general population. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 45(10), 1206–1214.

<https://doi.org/10.1097/01.chi.0000230165.54117.41>

410. Rong, Y., Yang, C., Jin, Y., & Wang, Y. (2021). Prevalence of attention-

deficit/hyperactivity disorder in individuals with autism spectrum disorder: A meta-analysis.

*Research in Autism Spectrum Disorders*, 83, 101759. <https://doi.org/10.1016/J.RASD.2021.101759>

411. Rosbrook, A., & Whittingham, K. (2010). Autistic traits in the general population:

What mediates the link with depressive and anxious symptomatology?. *Research in Autism*

*Spectrum Disorders*, 4(3), 415–424. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2009.10.012>

412. Rossignol, D. A., & Frye, R. E. (2012). Mitochondrial dysfunction in autism

spectrum disorders: a systematic review and meta-analysis. *Molecular psychiatry*, 17(3), 290–314.

<https://doi.org/10.1038/mp.2010.136>

413. Rossignol, D. A., & Frye, R. E. (2014). Evidence linking oxidative stress,

mitochondrial dysfunction, and inflammation in the brain of individuals with autism. *Frontiers in physiology*, 5, 150. <https://doi.org/10.3389/fphys.2014.00150>

414. Rubenstein, J. L., & Merzenich, M. M. (2003). Model of autism: increased ratio of excitation/inhibition in key neural systems. *Genes, brain, and behavior*, 2(5), 255–267.

<https://doi.org/10.1034/j.1601-183x.2003.00037.x>

415. Russ S. W. (2016). Pretend Play: Antecedent of Adult Creativity. *New directions for child and adolescent development*, 2016(151), 21–32. <https://doi.org/10.1002/cad.20154>

416. Russell-Smith, S. N., Maybery, M. T., Bayliss, D. M., & Sng, A. A. (2012). Support

for a link between the local processing bias and social deficits in autism: an investigation of embedded figures test performance in non-clinical individuals. *Journal of autism and developmental disorders*, 42(11), 2420–2430. <https://doi.org/10.1007/s10803-012-1506-z>

417. Ruta, L., Famà, F.I., Bernava, G.M. et al. (2017). Reduced preference for social

rewards in a novel tablet based task in young children with Autism Spectrum Disorders. *Scientific Reports*, 7, 3329. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-03615-x>

418. Rutherford M. A longitudinal study of pretend play in autism // *Journal of Autism*

*and Developmental Disorders*. 2007. Vol. 37. № 6. P. 1024–1039. <https://doi.org/10.1007/s10803-006-0240-9>

419. Rutherford, M. D., & Rogers, S. J. (2003). Cognitive underpinnings of pretend play

in autism. *Journal of autism and developmental disorders*, 33(3), 289–302.

<https://doi.org/10.1023/a:1024406601334>

420. Rutherford, M. D., & Subiaul, F. (2016). Children with autism spectrum disorder

have an exceptional explanatory drive. *Autism: the international journal of research and practice*, 20(6), 744–753. <https://doi.org/10.1177/1362361315605973>

421. Rutherford, M.D., Young, G.S., Hepburn, S., Rogers, S.J. A Longitudinal Study of

Pretend Play in Autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 2007; 37(6), 1024–1039, doi: 10.1007/s10803-006-0240-9.

422. Rutter M. (1968). Concepts of autism: a review of research. *Journal of child*

*psychology and psychiatry, and allied disciplines*, 9(1), 1–25. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.1968.tb02204.x>

423. Rutter M. (1972). Childhood schizophrenia reconsidered. *Journal of autism and childhood schizophrenia*, 2(4), 315–337. <https://doi.org/10.1007/BF01537622>
424. Rutter M. (1983). Cognitive deficits in the pathogenesis of autism. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*, 24(4), 513–531. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.1983.tb00129.x>
425. Rutter M., LeCouteur A., Lord, C. Autism Diagnostic Interview-Revised (ADI-R) Manual. Western Psychological Services: Los Angeles, CA, USA, 2003. [https://doi.org/10.1007/978-1-4419-1698-3\\_894](https://doi.org/10.1007/978-1-4419-1698-3_894)
426. Rutter, M., Andersen-Wood, L., Beckett, C., Bredenkamp, D., Castle, J., Groothues, C., Kreppner, J., Keaveney, L., Lord, C., & O'Connor, T. G. (1999). Quasi-autistic patterns following severe early global privation. English and Romanian Adoptees (ERA) Study Team. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*, 40(4), 537–549.
427. Rutter, M., Kreppner, J., Croft, C., Murin, M., Colvert, E., Beckett, C., Castle, J., & Sonuga-Barke, E. (2007). Early adolescent outcomes of institutionally deprived and non-deprived adoptees. III. Quasi-autism. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*, 48(12), 1200–1207. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2007.01792.x>
428. Salomone E, Charman T, McConachie H, Warreyn P. Child's verbal ability and gender are associated with age at diagnosis in a sample of young children with ASD in Europe // *Child: care, health and development*. 2016. Vol. 42. №1. P.141-5. <https://doi.org/10.1111/cch.12261>
429. Samson, A. C., Hardan, A. Y., Lee, I. A., Phillips, J. M., & Gross, J. J. (2015). Maladaptive Behavior in Autism Spectrum Disorder: The Role of Emotion Experience and Emotion Regulation. *Journal of autism and developmental disorders*, 45(11), 3424–3432. <https://doi.org/10.1007/s10803-015-2388-7>
430. Samson, A. C., Huber, O., & Gross, J. J. (2012). Emotion regulation in Asperger's syndrome and high-functioning autism. *Emotion (Washington, D.C.)*, 12(4), 659–665. <https://doi.org/10.1037/a0027975>
431. Sanz-Cervera P., Pastor-Cerezuela G., González-Sala F., Tárraga-Mínguez R. and Fernández-Andrés M.-I. (2017). Sensory Processing in Children with Autism Spectrum Disorder and/or Attention Deficit Hyperactivity Disorder in the Home and Classroom Contexts. *Front. Psychol.* 8:1772. doi: 10.3389/fpsyg.2017.01772
432. Sass D.A., Schmitt T.A. A Comparative Investigation of Rotation Criteria Within Exploratory Factor Analysis. *Multivariate behavioral research*, 2010; 45(1), 73-103, doi: 10.1080/00273170903504810.
433. Sasson, N. J., & Touchstone, E. W. (2014). Visual attention to competing social and object images by preschool children with autism spectrum disorder. *Journal of autism and developmental disorders*, 44(3), 584–592. <https://doi.org/10.1007/s10803-013-1910-z>
434. Sasson, N. J., Pinkham, A. E., Weittenhiller, L. P., Faso, D. J., & Simpson, C. (2016). Context Effects on Facial Affect Recognition in Schizophrenia and Autism: Behavioral and Eye-Tracking Evidence. *Schizophrenia bulletin*, 42(3), 675–683. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbv176>
435. Schipul, S. E., Keller, T. A., & Just, M. A. (2011). Inter-regional brain communication and its disturbance in autism. *Frontiers in systems neuroscience*, 5, 10. <https://doi.org/10.3389/fnsys.2011.00010>
436. Schlosser R., Laubscher E., Sorce J., Koul R., Flynn S., Hotz L., Abramson J., Fadie H., Shane H. Implementing directives that involve prepositions with children with autism: A

- comparison of spoken cues with two types of augmented input // *Augmentative and Alternative Communication*. 2013. Vol. 1. № 29. P.132-45. <https://doi.org/10.3109/07434618.2013.784928>
437. Scott-Van Zeeland, A. A., Dapretto, M., Ghahremani, D. G., Poldrack, R. A., & Bookheimer, S. Y. (2010). Reward processing in autism. *Autism research : official journal of the International Society for Autism Research*, 3(2), 53–67. <https://doi.org/10.1002/aur.122>
438. Scuderi, C., & Verkhatsky, A. (2020). The role of neuroglia in autism spectrum disorders. *Progress in molecular biology and translational science*, 173, 301–330. <https://doi.org/10.1016/bs.pmbts.2020.04.011>
439. Senju A. (2013). Atypical development of spontaneous social cognition in autism spectrum disorders. *Brain & development*, 35(2), 96–101. <https://doi.org/10.1016/j.braindev.2012.08.002>
440. Senju, A., & Johnson, M. H. (2009). Atypical eye contact in autism: models, mechanisms and development. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, 33(8), 1204–1214. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2009.06.001>
441. Shannon, C. E. (1949). Communication in the presence of noise. *Proceedings of the IRE*, 37(1), 10-21.
442. Sharma, S. R., Gonda, X., & Tarazi, F. I. (2018). Autism Spectrum Disorder: Classification, diagnosis and therapy. *Pharmacology & therapeutics*, 190, 91–104. <https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2018.05.007>
443. Sharma, S., Woolfson, L. M., & Hunter, S. C. (2012). Confusion and inconsistency in diagnosis of Asperger syndrome: a review of studies from 1981 to 2010. *Autism : the international journal of research and practice*, 16(5), 465–486. <https://doi.org/10.1177/1362361311411935>
444. Sharma, S., Woolfson, L. M., & Hunter, S. C. (2014). Maladaptive cognitive appraisals in children with high-functioning autism: associations with fear, anxiety and theory of mind. *Autism: the international journal of research and practice*, 18(3), 244–254. <https://doi.org/10.1177/1362361312472556>
445. Shen, M.D., Kim, S. H., McKinstry, R. C., Gu, H., Hazlett, H. C., Nordahl, C. W., Emerson, R. W., Shaw, D., Elison, J. T., Swanson, M. R., Fonov, V. S., Gerig, G., Dager, S. R., Botteron, K. N., Paterson, S., Schultz, R. T., Evans, A. C., Estes, A. M., Zwaigenbaum, L., Styner, M. A., ... Infant Brain Imaging Study Network (2017). Increased Extra-axial Cerebrospinal Fluid in High-Risk Infants Who Later Develop Autism. *Biological psychiatry*, 82(3), 186–193. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2017.02.1095>
446. Shic, F., Macari, S., & Chawarska, K. Speech disturbs face scanning in 6-month-old infants who develop autism spectrum disorder // *Biological psychiatry*. 2014. Vol. 75. № 3. P. 231-237. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2013.07.009>
447. Shipley-Benamou, R., Lutzker, J. R., & Taubman, M. (2002). Teaching daily living skills to children with autism through instructional video modeling. *Journal of Positive Behavior Interventions*, 4(3), 165–175. <https://doi.org/10.1177/10983007020040030501>
448. Sifneos, P. E. (1994). Affect deficit and alexithymia. *New Trends in Experimental & Clinical Psychiatry*.
449. Silverman, C. (2011). Understanding autism. In *Understanding Autism*. Princeton University Press.
450. Simon, D. M., Damiano, C. R., Woynaroski, T. G., Ibañez, L. V., Murias, M., Stone, W. L., Wallace, M. T., & Cascio, C. J. (2017). Neural Correlates of Sensory Hyporesponsiveness in



Toddlers at High Risk for Autism Spectrum Disorder. *Journal of autism and developmental disorders*, 47(9), 2710–2722. <https://doi.org/10.1007/s10803-017-3191-4>

451. Sims, T. B., Neufeld, J., Johnstone, T., & Chakrabarti, B. (2014). Autistic traits modulate frontostriatal connectivity during processing of rewarding faces. *Social cognitive and affective neuroscience*, 9(12), 2010–2016. <https://doi.org/10.1093/scan/nsu010>

452. Slocombe, K. E., Alvarez, I., Branigan, H. P., Jellema, T., Burnett, H. G., Fischer, A., Li, Y. H., Garrod, S., & Levita, L. (2013). Linguistic alignment in adults with and without Asperger's syndrome. *Journal of autism and developmental disorders*, 43(6), 1423–1436. <https://doi.org/10.1007/s10803-012-1698-2>

453. Smith A., et al. Food choices of tactile defensive children // *Nutrition*. 2005. Vol. 21. № 1. P. 14-19. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2004.09.004>

454. Smith I, Reichow B, Volkmar F. The effects of DSM-5 criteria on number of individuals diagnosed with autism spectrum disorder: A systematic review // *Journal of autism and developmental disorders*. 2015. Vol. 45 № 8. P. 2541-52. <https://doi.org/10.1007/s10803-015-2423-8>

455. Snow, A. V., Lecavalier, L., & Houts, C. The structure of the Autism Diagnostic Interview-Revised: diagnostic and phenotypic implications // *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*. 2009. Vol. 50. № 6. P. 734–742. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2008.02018.x>

456. Solomon, M., Iosif, A. M., Krug, M. K., Nordahl, C. W., Adler, E., Mirandola, C., & Ghatti, S. (2019). Emotional false memory in autism spectrum disorder: More than spared. *Journal of abnormal psychology*, 128(4), 352–363. <https://doi.org/10.1037/abn0000418>

457. Soriano, M. F., Ibáñez-Molina, A. J., Paredes, N., & Macizo, P. (2018). Autism: Hard to Switch from Details to the Whole. *Journal of abnormal child psychology*, 46(6), 1359–1371. <https://doi.org/10.1007/s10802-017-0384-4>

458. Soto T., Kiss I.G., Carter A. Symptom presentations and classification of autism spectrum disorder in early childhood: Application to the diagnostic classification of mental health and developmental disorders of infancy and early childhood (DC:0–5) // *Child Adolesc. Soc. Work J.* 2016. Vol. 37. P. 486–497. [10.1002/imhj.21589](https://doi.org/10.1002/imhj.21589)

459. Soto-Icaza, P., Aboitiz, F., & Billeke, P. (2015). Development of social skills in children: neural and behavioral evidence for the elaboration of cognitive models. *Frontiers in neuroscience*, 9, 333. <https://doi.org/10.3389/fnins.2015.00333>

460. South, M., Chamberlain, P. D., Wigham, S., Newton, T., Le Couteur, A., McConachie, H., Gray, L., Freeston, M., Parr, J., Kirwan, C. B., & Rodgers, J. (2014). Enhanced decision making and risk avoidance in high-functioning autism spectrum disorder. *Neuropsychology*, 28(2), 222–228. <https://doi.org/10.1037/neu0000016>

461. Spiker M., et al. Restricted interests and anxiety in children with autism // *Autism*. 2012. Vol. 16. № 3. P. 306-320. <https://doi.org/10.1177/1362361311401763>

462. Ssucharewa G., Wolff S. The first account of the syndrome Asperger described? Translation of a paper entitled “Die schizoiden Psychopathien im Kindesalter” by Dr. G.E. Ssucharewa; scientific assistant, which appeared in 1926 in the *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie* 60:235 – 261 // *Child Adolesc Psychiatry*. 1996. Vol.5 P. 119 – 32.

463. Stahmer A. C. (1995). Teaching symbolic play skills to children with autism using pivotal response training. *Journal of autism and developmental disorders*, 25(2), 123–141. <https://doi.org/10.1007/BF02178500>



464. Stevenson, R.A., Toulmin, J.K., You m, A. et al. Increases in the autistic trait of attention to detail are associated with decreased multisensory temporal adaptation. *Sci Rep* 7, 14354 (2017). <https://doi.org/10.1038/s41598-017-14632-1>
465. Stoodley, C. J., & Schmahmann, J. D. (2010). Evidence for topographic organization in the cerebellum of motor control versus cognitive and affective processing. *Cortex; a journal devoted to the study of the nervous system and behavior*, 46(7), 831–844. <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2009.11.008>
466. Sturmeу P, Dalfern S. The effects of DSM5 autism diagnostic criteria on number of individuals diagnosed with autism spectrum disorders: a systematic review // *Review Journal of Autism and Developmental Disorders*. 2014. Vol. 1. № 4. P. 249-52. <https://doi.org/10.1007/s40489-014-0016-7>
467. Subramanian, K., Brandenburg, C., Orsati, F., Soghomonian, J. J., Hussman, J. P., & Blatt, G. J. (2017). Basal ganglia and autism - a translational perspective. *Autism research : official journal of the International Society for Autism Research*, 10(11), 1751–1775. <https://doi.org/10.1002/aur.1837>
468. Sun, F., Dai, M., Lin, L., Sun, X., Murray, A. L., Auyeung, B., & Jing, J. Psychometric properties of the chinese version of autism spectrum quotient-children's version: A sex-specific analysis // *Autism research: official journal of the International Society for Autism Research*. 2019. Vol. 12. № 2., P. 303–315. <https://doi.org/10.1002/aur.2053>
469. Swart, M., Kortekaas, R., & Aleman, A. (2009). Dealing with feelings: characterization of trait alexithymia on emotion regulation strategies and cognitive-emotional processing. *PloS one*, 4(6), e5751. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0005751>
470. Swettenham, J., Remington, A., Murphy, P., Feuerstein, M., Grim, K., & Lavie, N. (2014). Seeing the unseen: autism involves reduced susceptibility to inattention blindness. *Neuropsychology*, 28(4), 563–570. <https://doi.org/10.1037/neu0000042>
471. Szatmari, P., Georgiades, S., Bryson, S., Zwaigenbaum, L., Roberts, W., Mahoney, W., Goldberg, J., & Tuff, L. (2006). Investigating the structure of the restricted, repetitive behaviours and interests domain of autism. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*, 47(6), 582–590. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2005.01537.x>
472. Talay-Ongan A., Wood K. Unusual sensory sensitivities in autism: A possible crossroads // *International Journal of Disability, Development and Education*. 2000. Vol. 47. № 2. P. 201-212. <https://doi.org/10.1080/713671112>
473. Tanaka, J. W., & Sung, A. (2016). The "Eye Avoidance" Hypothesis of Autism Face Processing. *Journal of autism and developmental disorders*, 46(5), 1538–1552. <https://doi.org/10.1007/s10803-013-1976-7>
474. Tate, D. F., Bigler, E. D., McMahon, W., & Lainhart, J. (2007). The relative contributions of brain, cerebrospinal fluid-filled structures and non-neural tissue volumes to occipital-frontal head circumference in subjects with autism. *Neuropediatrics*, 38(1), 18–24. <https://doi.org/10.1055/s-2007-981450>
475. Tavassoli, T., Miller, L. J., Schoen, S. A., Jo Brout, J., Sullivan, J., & Baron-Cohen, S. (2018). Sensory reactivity, empathizing and systemizing in autism spectrum conditions and sensory processing disorder. *Developmental cognitive neuroscience*, 29, 72–77. <https://doi.org/10.1016/j.dcn.2017.05.005>
476. Taylor G. J. (1984). Alexithymia: concept, measurement, and implications for treatment. *The American journal of psychiatry*, 141(6), 725–732. <https://doi.org/10.1176/ajp.141.6.725>

477. Thiemann-Bourque, K., Johnson, L. K., & Brady, N. C. (2019). Similarities in Functional Play and Differences in Symbolic Play of Children With Autism Spectrum Disorder. *American journal on intellectual and developmental disabilities*, 124(1), 77–91. <https://doi.org/10.1352/1944-7558-124.1.77>
478. Thurm A. et al. Longitudinal study of symptom severity and language in minimally verbal children with autism // *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 2015. Vol. 56. № 1. P. 97-104. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12285>
479. Townsend J. Event-related brain response abnormalities in autism: evidence for impaired cerebello-frontal spatial attention networks // *Cognitive Brain Research*. 2001. Vol. 11. № 1. P. 127-145. [https://doi.org/10.1016/S0926-6410\(00\)00072-0](https://doi.org/10.1016/S0926-6410(00)00072-0)
480. Trevisan D., Maureen H., Birmingham E. Facial expression production in autism: A meta-analysis // *Autism Research*. 2018. Vol. 11. № 12. P. 1586-1601. <https://doi.org/10.1002/aur.2037>
481. Tsai L, Ghaziuddin M. DSM-5 ASD moves forward into the past // *Journal of autism and developmental disorders*. 2014. Vol. 44. № 2. P. 321-30. <https://doi.org/10.1007/s10803-013-1870-3>
482. Tsao, L.L. Social, language, and play behaviors of children with autism. *Behavioral Development Bulletin*, 2008; 14(1), 40-51, doi: 10.1037/h0100506
483. Turner M. (1999). Annotation: Repetitive behaviour in autism: a review of psychological research. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*, 40(6), 839–849.
484. Uljarević M. Deconstructing the repetitive behavior phenotype in autism spectrum disorder through a large population-based analysis // *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 2020. Vol. 61. № 9. P. 1030-1042. <https://doi.org/10.1111/jcpp.13203>
485. Uljarević M. et al. Interrelationship between insistence on sameness, effortful control and anxiety in adolescents and young adults with autism spectrum disorder (ASD) // *Molecular autism*. 2017. Vol. 8. № 1. P. 1-6. <https://doi.org/10.1186/s13229-017-0158-4>
486. Ullman, M. T., & Pullman, M. Y. (2015). A compensatory role for declarative memory in neurodevelopmental disorders. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, 51, 205–222. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2015.01.008>
487. Urbano, M., Okwara, L., Manser, P., Hartmann, K., Herndon, A., & Deutsch, S. I. (2014). A trial of D-cycloserine to treat stereotypies in older adolescents and young adults with autism spectrum disorder. *Clinical neuropharmacology*, 37(3), 69–72. <https://doi.org/10.1097/WNF.0000000000000033>
488. Uzunova, G., Pallanti, S., & Hollander, E. (2016). Excitatory/inhibitory imbalance in autism spectrum disorders: Implications for interventions and therapeutics. *The world journal of biological psychiatry : the official journal of the World Federation of Societies of Biological Psychiatry*, 17(3), 174–186. <https://doi.org/10.3109/15622975.2015.1085597>
489. Van Ijzendoorn, M. H., Rutgers, A. H., Bakermans-Kranenburg, M. J., Swinkels, S. H., van Daalen, E., Dietz, C., Naber, F. B., Buitelaar, J. K., & van Engeland, H. (2007). Parental sensitivity and attachment in children with autism spectrum disorder: comparison with children with mental retardation, with language delays, and with typical development. *Child development*, 78(2), 597–608. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.2007.01016.x>
490. Van Lang ND, Boomsma A, Sytema S, de Bildt AA, Kraijer DW, Ketelaars C, Minderaa RB. Structural equation analysis of a hypothesised symptom model in the autism

spectrum // *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 2006. Vol. 47. № 1. P. 37-44.

<https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2005.01434.x>

491. Vargas, D. L., Nascimbene, C., Krishnan, C., Zimmerman, A. W., & Pardo, C. A. (2005). Neuroglial activation and neuroinflammation in the brain of patients with autism. *Annals of neurology*, 57(1), 67–81. <https://doi.org/10.1002/ana.20315>

492. Vasa, R. A., & Mazurek, M. O. (2015). An update on anxiety in youth with autism spectrum disorders. *Current opinion in psychiatry*, 28(2), 83–90.

<https://doi.org/10.1097/YCO.000000000000133>

493. Velicer W.F., Eaton C.A., Fava J.L. Construct Explication through Factor or Component Analysis: A Review and Evaluation of Alternative Procedures for Determining the Number of Factors or Components. In: Goffin R.D., Helmes E. (eds) *Problems and Solutions in Human Assessment*, 2020; Springer, Boston, MA, doi: 10.1007/978-1-4615-4397-8\_3

494. Venta, A., Hart, J., & Sharp, C. (2013). The relation between experiential avoidance, alexithymia and emotion regulation in inpatient adolescents. *Clinical child psychology and psychiatry*, 18(3), 398–410. <https://doi.org/10.1177/1359104512455815>

495. Vivanti, G., Trembath, D., & Dissanayake, C. (2014). Mechanisms of imitation impairment in autism spectrum disorder. *Journal of abnormal child psychology*, 42(8), 1395–1405.

<https://doi.org/10.1007/s10802-014-9874-9>

496. Volkmar F, State M, Klin A. Autism and autism spectrum disorders: diagnostic issues for the coming decade // *J Child Psychol Psychiatry*. 2009. Vol. 50 № 1–2 P. 108–115.

<https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2008.02010.x>

497. Volkmar, F. R., Jackson, S. L. J., & Hart, L. (2017). Transition Issues and Challenges for Youth with Autism Spectrum Disorders. *Pediatric annals*, 46(6), e219–e223. <https://doi.org/10.3928/19382359-20170519-03>

498. Vostanis, P., Smith, B., Chung, M. C., & Corbett, J. (1994). Early detection of childhood autism: a review of screening instruments and rating scales. *Child: care, health and development*, 20(3), 165–177. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2214.1994.tb00378.x>

499. Wang, L., Christophersen, C. T., Sorich, M. J., Gerber, J. P., Angley, M. T., & Conlon, M. A. (2013). Increased abundance of *Sutterella* spp. and *Ruminococcus torques* in feces of children with autism spectrum disorder. *Molecular autism*, 4(1), 42. <https://doi.org/10.1186/2040-2392-4-42>

500. Wang, Y., & Hamilton, A. F. (2012). Social top-down response modulation (STORM): a model of the control of mimicry in social interaction. *Frontiers in human neuroscience*, 6, 153. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2012.00153>

501. Warreyn, P., Roeyers, H., & De Groote, I. (2005). Early social communicative behaviours of preschoolers with autism spectrum disorder during interaction with their mothers. *Autism : the international journal of research and practice*, 9(4), 342–361.

<https://doi.org/10.1177/1362361305056076>

502. Wei, X., Yu, J. W., Shattuck, P., McCracken, M., & Blackorby, J. (2013). Science, technology, engineering, and mathematics (STEM) participation among college students with an autism spectrum disorder. *Journal of autism and developmental disorders*, 43(7), 1539–1546. <https://doi.org/10.1007/s10803-012-1700-z>

503. Weir, R. K., Bauman, M. D., Jacobs, B., & Schumann, C. M. (2018). Protracted dendritic growth in the typically developing human amygdala and increased spine density in young ASD brains. *The Journal of comparative neurology*, 526(2), 262–274.

<https://doi.org/10.1002/cne.24332>

504. Weisberg D. S. (2015). Pretend play. *Wiley interdisciplinary reviews. Cognitive science*, 6(3), 249–261. <https://doi.org/10.1002/wcs.1341>
505. Werling, D. M., Brand, H., An, J. Y., Stone, M. R., Zhu, L., Glessner, J. T., Collins, R. L., Dong, S., Layer, R. M., Markenscoff-Papadimitriou, E., Farrell, A., Schwartz, G. B., Wang, H. Z., Currall, B. B., Zhao, X., Dea, J., Duhn, C., Erdman, C. A., Gilson, M. C., Yadav, R., ... Sanders, S. J. (2018). An analytical framework for whole-genome sequencing association studies and its implications for autism spectrum disorder. *Nature genetics*, 50(5), 727–736. <https://doi.org/10.1038/s41588-018-0107-y>
506. Whitehouse, A. J., Coon, H., Miller, J., Salisbury, B., & Bishop, D. V. (2010). Narrowing the broader autism phenotype: a study using the Communication Checklist-Adult Version (CC-A). *Autism: the international journal of research and practice*, 14(6), 559–574. <https://doi.org/10.1177/1362361310382107>
507. Wiggins L, Rice C, Barger B, Soke G, Lee L, Moody E, Edmondson-Pretzel R, Levy SE. DSM-5 criteria for autism spectrum disorder maximizes diagnostic sensitivity and specificity in preschool children // *Social psychiatry and psychiatric epidemiology*. 2019. Vol. 54. № 6. P. 693-701. <https://doi.org/10.1007/s00127-019-01674-1>
508. Wigham, S., Barton, S., Parr, J. R., & Rodgers, J. (2017). A systematic review of the rates of depression in children and adults with high-functioning autism spectrum disorder. *Journal of Mental Health Research in Intellectual Disabilities*, 10(4), 267-287. <https://doi.org/10.1080/19315864.2017.1299267>
509. Wigton, R., Radua, J., Allen, P., Averbek, B., Meyer-Lindenberg, A., McGuire, P., Shergill, S. S., & Fusar-Poli, P. (2015). Neurophysiological effects of acute oxytocin administration: systematic review and meta-analysis of placebo-controlled imaging studies. *Journal of psychiatry & neuroscience : JPN*, 40(1), E1–E22. <https://doi.org/10.1503/jpn.130289>
510. Williams E., Vasudevi R., Costall A. Taking a closer look at functional play in children with autism // *Journal of autism and developmental disorders*. 2001. Vol. 31. № 1. P. 67-77. <https://doi.org/10.1023/A:1005665714197>
511. Williams, E., Reddy, V., & Costall, A. (2001). Taking a closer look at functional play in children with autism. *Journal of autism and developmental disorders*, 31(1), 67–77. <https://doi.org/10.1023/a:1005665714197>
512. Wing L. (1981). Asperger's syndrome: a clinical account. *Psychological medicine*, 11(1), 115–129. <https://doi.org/10.1017/s0033291700053332>
513. Wing L. Language, social and cognitive impairments in autism and severe mental retardation // *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 1981a. Vol. 10. P. 31–44. <https://doi.org/10.1007/BF01531339>
514. Wing L., Gould J., Gillberg C. Autism spectrum disorders in the DSM-V: better or worse than the DSM-IV? // *Research in developmental disabilities*. 2011. Vol. 32. № 2. P. 768-773. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2010.11.003>
515. Wing, L., & Gould, J. (1978). Systematic recording of behaviors and skills of retarded and psychotic children. *Journal of autism and childhood schizophrenia*, 8(1), 79–97. <https://doi.org/10.1007/BF01550280>
516. Wing, L., & Gould, J. Severe impairments of social interaction and associated abnormalities in children: Epidemiology and classification // *Journal of autism and developmental disorders*. 1979. Vol 9 № 1, P. 11-29. <https://doi.org/10.1007/BF01531288>

517. Wing, L., & Potter, D. (2002). The epidemiology of autistic spectrum disorders: is the prevalence rising?. *Mental retardation and developmental disabilities research reviews*, 8(3), 151–161. <https://doi.org/10.1002/mrdd.10029>
518. Wolfberg P. Integrated play groups: Promoting symbolic play and social engagement with typical peers in children with ASD across settings // *Journal of autism and developmental disorders*. 2015. Vol. 45. № 3 P. 830-845. <https://doi.org/10.1007/s10803-014-2245-0>
519. Wolff, J. J., Dimian, A. F., Botteron, K. N., Dager, S. R., Elison, J. T., Estes, A. M., Hazlett, H. C., Schultz, R. T., Zwaigenbaum, L., Piven, J., & IBIS Network (2019). A longitudinal study of parent-reported sensory responsiveness in toddlers at-risk for autism. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*, 60(3), 314–324. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12978>
520. Wynn, C. J., Borrie, S. A., & Sellers, T. P. (2018). Speech Rate Entrainment in Children and Adults With and Without Autism Spectrum Disorder. *American journal of speech-language pathology*, 27(3), 965–974. [https://doi.org/10.1044/2018\\_AJSLP-17-0134](https://doi.org/10.1044/2018_AJSLP-17-0134)
521. Xi, C. Y., Ma, H. W., Hua, T. Y., & Zhao, Y. J. (2006). *Zhongguo dang dai er ke za zhi* = Chinese journal of contemporary pediatrics, 8(6), 470–472.
522. Yang, C. J., Tan, H. P., & Du, Y. J. (2014). The developmental disruptions of serotonin signaling may involved in autism during early brain development. *Neuroscience*, 267, 1–10. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2014.02.021>
523. Young, G.S., Merin, N., Rogers, S.J. and Ozonoff, S., Gaze behavior and affect at 6 months: predicting clinical outcomes and language development in typically developing infants and infants at risk for autism // *Developmental science*. 2009. Vol. 12. № 5. P. 798-814. <https://doi.org/10.1111/j.1467-7687.2009.00833.x>
524. Yuying, H., Su, Q., Wang, L., He, W., Tan, C., Zhang, H., Ng, M. L., Yan, N., Chen, Y. The Characteristics of Intelligence Profile and Eye Gaze in Facial Emotion Recognition in Mild and Moderate Preschoolers With Autism Spectrum Disorder. *Frontiers in Psychiatry*, 2019; 10, 402, doi: 10.3389/fpsy.2019.00402.
525. Zhang, Y., Hodgson, N. W., Trivedi, M. S., Abdolmaleky, H. M., Fournier, M., Cuenod, M., Do, K. Q., & Deth, R. C. (2016). Decreased Brain Levels of Vitamin B12 in Aging, Autism and Schizophrenia. *PloS one*, 11(1), e0146797. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0146797>
526. Zwaigenbaum L. Behavioral manifestations of autism in the first year of life // *International journal of developmental neuroscience*. 2005. Vol. 23. № 2-3. P. 143-152. <https://doi.org/10.1016/j.ijdevneu.2004.05.001>



## Приложение

## Методические рекомендации по использованию скрининговой шкалы оценки риска РАС у детей 3 - 4 лет

### Условия обследования

Исследование лучше всего проводить в обстановке, к которой ребенок привык, в присутствии матери или другого близкого человека. Перед тем как приступить непосредственно к обследованию, исследователь должен установить контакт с ребенком, насколько это возможно с учетом состояния ребенка. Время установления контакта вместе со временем исследования ребенка дошкольного возраста не должно превышать полчаса.

Основная часть вопросов представляет собой вопросы для родителей, воспитателей или специалистов, занимающихся с ребенком. Эти вопросы касаются поведения ребенка в типичных бытовых ситуациях. Небольшая часть вопросов скрининга предполагает возможность обращения к ребенку во время обследования или запись проделанных ранее наблюдений. В случае невозможности их выполнения по причине отсутствия контакта они отмечаются как не выполненные.

### Проведение опроса

Важна достоверность данных по каждому пункту, поэтому обследование должен проводить специалист – психолог, специальный педагог (дефектолог) или психиатр. Учет ответов родителей об их наблюдениях поведения и действий ребенка в домашней обстановке (например, застегивание пуговиц и т.п.) возможен, только если специалист считает эти сведения достоверными.

Для ввода данных внимательно прочитайте очередное предъявляемое утверждение (вопрос, задание) и пояснение, варианты ответов (утверждения о наличии некоторого признака). Если проверка утверждения требует проведения каких-то дополнительных действий, то необходимо предоставить ребенку соответствующие картинки или игрушки и после наблюдения записать ответ. Особенности поведения ребенка во время тестирования можно отметить в примечаниях к бланку, это может быть полезно для последующего дополнительного анализа данных совместно с другим специалистом.

### Материалы и данные для сбора и обработки данных

Таблица – бланк для обследования, регистрации и предварительной обработки данных. Если с утверждением согласны – отмечайте 1, если не согласны, отмечайте 0. Нельзя пропускать вопросы, так как в этом случае вычисление результатов невозможно.

№	Вопросы и варианты ответов	0 – НЕТ 1 – ДА
<b>Как проявляется самоконтроль в различных ситуациях (в быту, на занятиях)?</b>		
1	B2501. Не способен стоять в очередях, дожидаться своей очереди.	
2	B2502. Не может тихо играть, неадекватно шумен.	
3	B2503. Ребенка трудно контролировать. Его поведением управляют внешние стимулы - "что вижу - туда бегу" (полевое поведение).	
<b>Как ребенок относится к переменам?</b>		
4	B2805. Ребенок очень разборчив в еде, ограниченный круг любимых блюд, постоянные требования потреблять одну и ту же пищу, требования к форме еды (цвет, консистенция, оформление).	
5	B2804. Любит ритуалы (укладывать спать только по одному сценарию, пить только из любимой чашки, одеваться только в определенном порядке, ходить только по определенному маршруту).	
6	B6501. Чрезмерная привязанность к некоторым объектам (одеяло, игрушка, одежда). Если теряется любимый предмет, ребенок тревожится, даже может быть истерика.	
<b>Как проявляются реакции оппозиции (отказа, протеста)?</b>		

7	B6201. Теряет самоконтроль, склонен к эмоциональным «взрывам».	
8	B6202. Стремится добиться своего, легко «выходит из себя».	
9	B2603. Часто бывает злым и раздражительным	
10	M1702. В случае отказа от чего-то, никак не сообщает о своих отказах. Это можно понять из его жестов (отталкивает, качает головой "нет") или выражению лица (отвращение), или вокализации.	
<b>Как ребенок общается с друзьями и родными?</b>		
11	L8201. практически не общается	
12	L8202. общается мало (не больше 10-15 минут в день), больше времени проводит сам	
13	L8210. практически никогда не отвечает и не инициирует контакт со взрослым	
Понимает ли ребенок эмоции других людей? Что вы наблюдаете при этом?		
14	E7401. Ребенку сложно распознавать эмоции у других людей и реагировать соответственно с ними.	
15	E7403*. При просмотре мультфильма ребенок понимает происходящее на экране и эмоционально адекватно реагирует одинаковым образом в знакомых ситуациях.	
16	E0302. Если ребенку улыбается другой человек, то у ребенка улыбка отсроченная, не связана с улыбкой взрослого.	
<b>Как именно ребенок сообщает другим людям о своих потребностях?</b>		
17	M1601. У ребенка нет обращений к другим людям. О своих потребностях не сообщает, пытается взять все самостоятельно, или использует стратегии, свойственные детям младшего возраста (крик). То, о чем "просил" ребёнок, становится понятным, когда крик прекращается.	
18	M7201. Использует указательный и коммуникативные жесты. Обращение ограничено только лишь потребностями ребенка.	
19	M7205*. Ребенок легко говорит о своих потребностях. Использует слова, фразы, жесты и мимику.	
<b>Укажите для каждого утверждения, что встречается у вашего ребенка</b>		
20	N4602. Ребёнок чувствителен к прикосновениям во рту или вокруг рта (не нравится чистка зубов, логопедический массаж, осмотр у стоматолога).	
21	N4601. Ребенок придиричив / чувствителен к определенным текстурам пищи (например, кусочки в пюре или каше). «Неподходящая» еда вызывает отвращение.	
22	F2303. При одевании капризничает, требует переодеть в ту одежду, которая нравится ему.	
<b>Выберите утверждения, которые описывают интересы и деятельность ребенка</b>		
23	I0103. Необычно долго сохраняет интерес к определенным предметам, игрушкам (веревочки, мячи, камни, пробки и крышки, колеса машин, детали игрушек).	
24	C3304. Визуально-механические навыки хорошо развиты (например, составление пазлов и конструкторов, работа с электронными устройствами, постижение сути работы различных механизмов).	
25	N4205. Любит наблюдать за включением и выключением света, открыванием и закрыванием дверей, кручением колес, вентилятором, открыванием-закрыванием жалюзи, блестящими предметами, мелькающими страницами при перелистывании или т.п.	
<b>Отметьте, как именно ребенок смотрит на другого человека</b>		
26	L0903*. Сразу смотрит на человека, который к нему обращается.	
27	L0902. Чтобы ребенок посмотрел в глаза говорящему, нужно попросить его это сделать (например, "Посмотри на меня"), самостоятельно не проявляет желания смотреть в глаза.	

<b>Что из перечисленного Вы замечали во взаимодействии ребенка с другими людьми?</b>		
28	L1304. У ребенка трудности с налаживанием дружеских отношений.	
29	L1501. Если ребенку предлагают повторить простые действия за взрослым, не повторяет действий других людей: занят собственным делом, и на людей не обращает внимания.	
30	L8303. не реагирует на обращенные к нему вопросы	
31	L1003*. Показывая что-то другому человеку, располагает предмет так, чтобы можно было рассмотреть, проверяет, видит ли человек то, что он показывает.	
32	G2101. Как правило, играет сам, отчужденно, не допускает в свою игру других людей - ни взрослых, ни детей.	
<b>Часто ли встречаются такие проявления активности ребенка?</b>		
33	N6901. В деятельности "слишком много лишних движений", ребенок суетливый, кажется "гиперактивным".	
34	N7102. Не может сидеть спокойно. Раскачивается телом или качает головой, на площадке выбирает качели.	
35	P3905. Ребенок не может усидеть, покидает свое место на занятии, в классе или в другом месте, вскакивает и бродит.	
<b>Особенности речевого развития ребенка</b>		
36	S5301*. Ребенок говорит, но нарушен грамматический строй речи (путает род, число, местоимения)	
37	S5404. Речь ребенка является "отраженной", присутствует эхолалия: повторяет слова других людей, не в целях коммуникации.	
<b>Укажите, какие состояния встречаются у вашего ребенка</b>		
38	B2707. Необычные страхи, такие как страх лифтов, лестниц, туалетов, балконов, пылесосов, другое.	
39	B2901. Агрессивный, драчливый, склонен к физической расправе над животными и другими людьми.	
40	C3201. Кажется, что не обращает внимание на окружающую действительность - бродит по комнате, изучает пространство, берет предметы, не сосредотачивается на них и тут же бросает, иногда за спину.	

\* Этот ответ обрабатывается обратным образом: если выбран, то не учитывается (0), а если не выбран, то учитывается как +1 в соответствующей шкале (инверсия).

#### Субшкалы:

S1 – Коммуникация (9 пунктов): 10, 11, 13, 17, 29, 30, 32, 36\*, 40

S2 – Эмоции (11 пунктов): 12, 14, 15\*, 16, 18, 19\*, 26\*, 27, 28, 31\*, 37

S3 – Сенсорика (10 пунктов): 4, 5, 6, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 38

S4 – Расторможенность (10 пунктов): 1, 2, 3, 7, 8, 9, 33, 34, 35, 39

Значения по субшкалам подсчитываются как суммы входящих в них пунктов.

Внимание! Пункты, отмеченные (\*) обрабатываются обратным образом: если выбран (1), то не учитывается, а если не выбран (0), то учитывается как +1 в соответствующей шкале (инверсия).

#### Общие принципы обработки

Обработка полученных данных производится с целью оценки вероятности РАС. Обработка данных основана на использовании достаточно сложного математического аппарата, но в целом доступна для ручного расчета. В настоящее время на основе полученных результатов проекта ведется разработка программного обеспечения для реализации полностью автоматической обработки данных.

Используется следующий алгоритм обработки:

1. По каждой из 4-х субшкал ( $S_1 \dots S_4$ ) подсчитывается исходный «сырой балл» - количество выбранных ответов. При этом инвертированные пункты обрабатываются в обратном виде (то есть, они добавляются к количеству в том случае, если они НЕ выбраны).

2. Сложение этих значений 4-х субшкал дает значение суммарной шкалы (SS).

3. По формуле для 4-х субшкал проводится вычисление скорректированного «сырого балла» - дискриминантной оценки для данного ребенка.

$$DS_i = -1.803 + 0.229*S_{1i} + 0.175*S_{2i} + 0.268*S_{3i} + 0.094*S_{4i}, \text{ где}$$

$S_{1i} - S_{4i}$  – исходное значение соответствующей шкалы для ребенка  $i$ ;

4. Далее эти сырые балы преобразуются по таблице норм в балльное значение по 20-балльной шкале Аутизма.

5. По таблицам норм шкалы Аутизма, представленной ниже, определяется общий балл по шкале и оценивается вероятность РАС.

### ***Принятие решения по результатам обследования ребенка***

Результаты скрининга не являются основанием для постановки диагноза РАС. Разработанные шкалы предназначены для своевременной диагностики риска РАС в том возрасте, когда это еще не стало очевидным, а нозологическая классификация затруднена. Чем выше выявленный у ребенка в ходе обследования риск РАС, тем настоятельнее требование обследования ребенка профильными специалистами для постановки диагноза и определения для него образовательного маршрута.

Граничный диапазон по этой шкале от 5 до 7. Выше 7 – высока вероятность РАС, обязательно необходимо обследование, от 5 до 7 – рекомендация обследовать на усмотрение специалиста, до 5 – обследование не требуется. По нашим данным, в диапазон от 5 до 7 попадает 11,6% детей: 9,8% детей из группы РАС, 4,5% из группы Норма и 26,1% детей из группы ЗПР. Т.е. у ребенка с результатом от 5 до 7, наряду с вероятностью РАС высока вероятность ЗПР. Для выявления риска ЗПР рекомендуется использовать разработанные нами скрининговые шкалы (<https://izd-mn.com/PDF/43MNNPM19.pdf>).

Для детей с риском РАС (шкальное значение от 5 и выше), доступны нормы по отдельным субшкалам (симптомам) РАС. Это столбцы  $S_1$  – Коммуникативные нарушения,  $S_2$  – Эмоциональные нарушения,  $S_3$  – Сенсорная дезинтеграция,  $S_4$  – Расторможенность. В пределах 1-го квартиля – слабая выраженность симптомов, от 1-го до 2-го квартиля – умеренная выраженность, от 2-го до 3-го квартиля – высокая выраженность, выше 3-го квартиля – очень высокая выраженность

Таблица тестовых норм шкалы аутизма и основные статистические характеристики для каждой субшкалы (S1–S4) и суммарной шкалы (SS).

Шкала	DS* (верхняя граница)	Вероятность РАС	SS	Квартили			
				S1	S2	S3	S4
1	-1.00	0.019	2.0				
2	-0.75	0.035	6.0				
3	-0.50	0.065	7.0				
4	-0.25	0.114	8.0				
<b>5</b>	<b>0.00</b>	<b>0.194</b>	<b>9.0</b>				
<b>6</b>	<b>0.25</b>	<b>0.309</b>	<b>11.0</b>	<b>&lt; 2</b>	<b>&lt; 5</b>	<b>&lt; 2</b>	<b>0-1</b>
<b>7</b>	<b>0.50</b>	<b>0.460</b>	<b>12.0</b>				
				1-й квартиль			
8	0.75	0.611	13.0				
9	1.00	0.750	15.0	<b>2-3</b>	<b>5-6</b>	<b>2-4</b>	<b>2-3</b>
10	1.25	0.846	15.0				
				2-й квартиль			
11	1.50	0.912	16.0				
12	1.75	0.952	18.5				
13	2.00	0.974	19.0	<b>4-6</b>	<b>7-8</b>	<b>5-7</b>	<b>4-5</b>
14	2.25	0.986	20.5				
15	2.50	0.992	19.5				
				3-й квартиль			
16	2.75	0.996	21.0				
17	3.00	0.998	26.5				
18	3.25	0.999	23.0	<b>&gt; 6</b>	<b>&gt; 8</b>	<b>&gt; 7</b>	<b>&gt; 5</b>
19	3.50	0.999	24.0				
20	>3.50	1.000	25.5				



Наследов Андрей Дмитриевич  
Мирошников Сергей Александрович  
Ткачева Любовь Олеговна  
Защиринская Оксана Владимировна  
Ульд Семета Мериам Базейдовна

**Психодиагностика риска расстройств аутистического спектра у детей 3–4 лет**

Монография издана в авторской редакции

Сетевое издание

Ответственный за выпуск – Алимова Н.К.

Научное издание

**Системные требования:**

операционная система Windows XP или новее, macOS 10.12 или новее, Linux.

Программное обеспечение для чтения файлов PDF.

Объем данных 3 Мб

Принято к публикации «05» июня 2023 года

Режим доступа: <https://izd-mn.com/PDF/01MNNPM23.pdf> свободный. – Загл. с экрана. – Яз.  
рус., англ.

ООО «Издательство «Мир науки»

«Publishing company «World of science», LLC

Адрес:

Юридический адрес – 127055, г. Москва, пер. Порядковый, д. 21, офис 401.

Почтовый адрес – 127055, г. Москва, пер. Порядковый, д. 21, офис 401.

<https://izd-mn.com/>

**ДАННОЕ ИЗДАНИЕ ПРЕДНАЗНАЧЕНО ИСКЛЮЧИТЕЛЬНО ДЛЯ ПУБЛИКАЦИИ НА  
ЭЛЕКТРОННЫХ НОСИТЕЛЯХ**