Вступительное слово на тему посвященной проблемам детей-аутистов.

Долгое время считалось, что характерная для аутизма **триада** симптомов вызывается некоей общей причиной, действующей на генетическом, когнитивном и нейрональном уровнях.

Однако, в настоящее время всё большую силу набирает предположение о том, что аутизм, напротив, представляет собой сложное расстройство, ключевые аспекты которого порождаются отдельными причинами, часто действующими одновременно.

Делеции(1), дупликации(2) и инверсии(3) — хромосомные нарушения, которые могут быть связаны с развитием аутизма.

В большой степени развитие аутизма связано с генами, однако генетика аутизма сложна, и неясно, что оказывает превалирующее влияние на появление расстройств аутистического спектра — взаимодействие множества генов либо редкие мутации, имеющие сильный эффект.[

Некоторые исследователи связывают возникновение аутизма нарушением работы (гиперактивностью) иммунной системы больного.

Механизм

Симптомы аутизма возникают вследствие изменений в различных системах мозга, происходящих во время его развития.

Несмотря на обширные исследования, до полного понимания этого процесса ещё далеко.

В описании механизма расстройства можно выделить **две области**: ***патофизиология*** *структур и процессов мозга, ассоциированных с аутизмом, и* ***нейрофизиологические*** *связи структур с поведенческими реакциями*.

Изменённое поведение может обуславливаться многими патофизиологическими факторами.

Патофизиология

Аутизм является результатом влияния множества факторов, действующих на стадии развития и затрагивающих многие либо все функциональные системы мозга, нарушающих в большей мере сам временной процесс развития мозга, нежели конечный результат этого процесса.

Нейроанатомические исследования заставляет предположить, что частью механизма является нарушение развития мозга вскоре после зачатия.

Затем, судя по всему, локализованная аномалия приводит к каскаду патологических взаимодействий, подверженных значительному влиянию факторов внешней среды.

Взаимодействия нервной и иммунной систем начинаются на ранней эмбриональной стадии, и успешное развитие нервной системы зависит от сбалансированной иммунной реакции.

У детей-аутистов иногда наблюдаются некоторые симптомы, которые можно объяснить слабой регулировкой иммунной реакции.

Возможно, отклоняющаяся от нормы иммунная активность в критических периодах нейроразвития является частью механизма при некоторых формах расстройств аутистического спектра. Но взаимосвязь иммунных нарушений с аутизмом остается неясной и спорной.

Нейропсихология

Когнитивные теории, пытающиеся связать работу мозга аутистов с их поведением, можно подразделить на **две категории**.

В **первой категории** упор делается на дефицит социального познания.

В частности, сторонники теории эмпатии-систематизации видят в аутизме склонность к гиперсистематизации, при которой человек способен создавать свои правила мысленного обращения с зависимыми от него событиями, но проигрывает в эмпатии, требующей умения обращаться с теми событиями, которые вызваны другими действующими лицами.

Развитием этого подхода является «теория сверхмаскулинного мозга», авторы которой предполагают, что психометрически мозг мужчины более способен к систематизации, а мозг женщины — к эмпатии, и аутизм представляет собой крайний вариант «мужского» развития мозга;

это спорный вывод, ведь многие данные противоречат идее о том, что младенцы-мальчики в своих реакциях на людей и предметы отличаются от девочек.

Эти теории, в свою очередь, связаны с появившимся раньше подходом, использующим понятие «theoryofmind» (ToM) и предполагающим, что аутистическое поведение свидетельствует о неспособности приписывать ментальные состояния себе и другим.

Теории, отнесенные к другой категории, на первый план выдвигают обработку мозгом общей, несоциальной информации.

Взгляд на аутизм как дисфункцию исполнительной системы предполагает, что отчасти поведение аутиста вызвано дефицитами рабочей памяти, планирования, сдерживания и других исполнительных функций.

Теория слабой центральной связи предполагает, что в основе аутизма лежит ослабленная способность к целостному восприятию.

В плюсы этого взгляда можно записать объяснение особых талантов и пиков трудоспособности аутистов.

Связанный подход — теория усиленного перцептивного функционирования — переносит внимание на то, что в действиях аутистов преобладает ориентация на локальные аспекты, на непосредственное восприятие.

Эти теории хорошо согласуются с предположениями о недостатке связности в нейросетях мозга.

Обе категории по отдельности слабы: теории, основанные на социальном познании, не объясняют причин фиксированного, повторяющегося поведения, а теории общего плана не позволяют понять социальных и коммуникативных затруднений аутистов.

Возможно, будущее за комбинированной теорией, способной интегрировать данные о многочисленных отклонениях.