

Нейропсихологические основы понимания аутизма

Robert M. Joseph
Eunice Kennedy Shriver Center, Waltham, MA, USA

Перевод с англ. Д. Ермолаева

Нейропсихологические теории обычно стремились дать многообразным поведенческим проявлениям аутизма единое объяснение с точки зрения выпадения лежащих в их основе психологических механизмов и связанных с ними мозговых процессов. В этой статье представлен обзор трех конкурирующих нейропсихологических теорий аутизма: гипотеза регуляторной дисфункции, гипотеза ослабления центрального связывания и «лимбическая» гипотеза. Дается критическая оценка каждой теории с точки зрения предполагаемого первичного нейропсихологического дефицита и тех экспериментальных данных, которые были получены в подтверждение той или иной теории. В заключительном разделе формулируются и ставятся под сомнение те метатеоретические послы, которые лежат в основе попыток вычлнить центральное нейропсихологическое нарушение при аутизме, и предлагается новый подход к нейропсихологическому осмыслению аутизма.

Введение

Несмотря на то, что современные критерии аутизма (APA 1994; WHO 1994) отражают достижение значительного согласия в отношении того, на основании каких признаков следует диагностировать этот сложный синдром, они несут в себе различные точки зрения на это нарушение. Законченная объяснительная модель этого заболевания должна включать в себя, по крайней мере, четыре уровня анализа: 1) этиология; 2) мозговые структуры и процессы; 3) нейропсихология; 4) симптомы и поведенческие особенности (Pennington & Welsh 1995). Наиболее базальный – этиологический уровень имеет дело с генетическими факторами, а возможно и с факторами среды, которые вызывают аутизм. Анализ этих этиологических факторов позволяет приблизиться к мозговым процессам, которые лежат в основе поведенческих особенностей и симптомов, которые и составляют аутизм. Нейропсихологический уровень объяснения исполняет роль посредника между мозгом и поведением. Обрисовывая связи между структурами мозга, психическими и поведенческими функциями, которые они опосредуют, он пытается связать два других уровня анализа. Поэтому нейропсихологическая модель в принципе способна дать единое объяснение для широкого спектра поведенческих реакций и симптомов, которые кажутся вполне самостоятельными и никак не связанными между собой.

Нейропсихологический уровень анализа и анализ мозговых процессов способны эффективно взаимодействовать друг с другом. Так, например, можно представить себе, что выявление исследователями основного нарушения при аутизме поможет пролить свет на мозговые основы аутизма (Frith 1989; Ozonoff 1997a). Наоборот, выяснение того, что нормально, а что ненормально в мозге аутистов может помочь создать новые и отбросить неадекватные гипотезы о нейропсихологических функциях при аутизме (Bailey et al. 1996; Pennington & Welsh 1995). До сих пор несмотря на то, что существует большое количество данных, касающихся мозговых основ аутизма (см. Bailey et al. 1996; Bauman & Kemper 1994; Minshew 1996; Minshew et al. 1997b), нейробиологические и нейропсихологические исследования аутизма проводились

независимо друг от друга, и их «вертикальная интеграция» (Robbins 1997) остается делом будущих исследований.

Основным препятствием для такой вертикальной интеграции было явное несоответствие между множественными мозговыми дисфункциями, которые выявлялись на нейрональном уровне анализа аутизма, с одной стороны, и поиском парциальных и ограниченных психологических нарушений, который осуществлялся до настоящего времени, главным образом, в нейropsychологических исследованиях. На основании сравнительного обзора исследований аутизма, проведенных с помощью патологоанатомических методов и методов визуализации (например, компьютерная томография), Minshew и ее коллеги (Minshew 1996; Minshew et al. 1997b), предположили, что в качестве мозговых основ аутизма могут выступать многократные и рассеянные повреждения мозговых структур и их взаимосвязей, включающие прерванное развитие дендритных окончаний в структурах лимбической системы, снижение количества нейронов и увеличение числа патологических клеток в мозжечке, чрезмерное разрастание задних отделов коры, а также признаки диффузных нарушений взаимосвязей на уровне коры. Данные о диффузных мозговых нарушениях при аутизме с трудом вписываются в нейropsychологическую парадигму, в рамках которой стараются выделить и отграничить «ослабленный» компонент из тех, что имеются в арсенале психики, с целью дать единое объяснение для различных поведенческих проявлений аутизма. Однако данные, получаемые в нейробиологических исследованиях аутизма, вместо того, чтобы ставить в тупик, могут способствовать, вместе с появившимися в последнее время работами, в которых делается попытка переосмыслить объяснительные модели аномалий развития (Karmiloff-Smith 1998; Pennington et al., 1997), переориентации исследований, направленных на поиск нейropsychологических признаков аутизма. То есть они, наоборот, могут помочь выявить связи нейрональных механизмов и поведения при сложных аномалиях развития.

В этом обзоре в центре внимания находятся три теории аутизма, каждая из которых определяет в качестве ключевого то или иное нейropsychологическое нарушение, которое призвано объяснить различные поведенческие нарушения при аутизме. Первая из них – *гипотеза регуляторной дисфункции*, в которой аутизм рассматривается как проявление первичного нарушения способности программировать и контролировать поведение. Вторая – *гипотеза ослабления центрального связывания*, в которой утверждается, что когнитивная (в том числе и перцептивная) обработка информации происходит по частям, а не целостно, что и обуславливает многие поведенческие особенности, так же как и особенности когнитивных стратегий, которыми характеризуется аутизм. Третья – *лимбическая гипотеза*, предполагающая, что глубокое нарушение социальных и коммуникативных способностей при аутизме может быть хорошо объяснено ослаблением психических функций, ответственность за которые обычно приписывается медиальным отделам височных долей и лимбической системе. В предлагаемом критическом обзоре все эти теории анализируются на предмет «первичной» или «ключевой» роли тех нарушений, которые в них изложены.

Гипотеза регуляторной дисфункции

Функция программирования и контроля (executive function) представляет собой многогранное и все еще весьма условное понятие, которое относится к тем «психическим операциям, которые дают возможность субъекту выйти за границы актуального содержания ситуации с тем, чтобы направлять свое поведение, руководствуясь образами будущих целей» (Hughes et al. 1994; см. также Dennis 1991; Robbins 1996; Shallice 1988). Более точно функция программирования и контроля определяется, как включающая разнообразные тесно связанные, но в принципе

различные психические операции, такие, как планирование, работа с информацией, хранящейся в кратковременной памяти, поддержание одного ряда представлений и переключение с одного ряда на другой, а также подавление определенных реакций. В то же время эти функции рассматриваются как образующие единую высокоорганизованную систему, которая является универсальной (не имеет собственного продукта) и отличающейся от таких базовых функций, как ощущение, восприятие, память и язык (Pennington & Ozonoff 1996). Функция программирования и контроля рассматривается как тесно связанная с «подвижностью мышления» и со способностью решать нетипичные проблемные задачи, требующие гибкости мышления и продуцирования новых способов решения (например, Duncan 1995). Хотя традиционно считалось, что функция программирования и контроля появляется в достаточно позднем возрасте (например, Golden 1981), в настоящее время растет количество данных о развитии процессов программирования и контроля в течение раннего и дошкольного детства (например, Diamond & Doar 1989; Diamond & Gilbert 1989; Gerstadt et al. 1994; Hughes 1998a, 1998b; Welsh et al. 1991).

Снижение функции программирования и контроля обычно связывают с поражением префронтальной коры (Bianchi 1922; Luria 1966; Milner & Petrides 1984), особенно дорсолатеральных отделов (Fuster 1997; Petrides 1996). Вместе с тем, исследователи предупреждают, что обнаружение нарушений программирования и контроля при аномалиях развития не должно приводить к предположению о том, что они вызваны поражением исключительно лобных долей, поскольку эти нарушения могут возникать из-за ослабления взаимодействия кортикальных (например, теменная, височная кора, поясная извилина) и субкортикальных (например, таламус, гиппокамп, миндалина, полосатое тело) структур или из-за более рассеянного поражения мозга (Bennetto et al. 1996; Duncan 1986; Pennington & Ozonoff 1996; Robbins 1996). Функция программирования и контроля, скорее всего, зависит от согласованной работы большого числа тесно связанных, но все-таки различных нейрональных структур, а не просто локализуется в префронтальной коре (Robbins 1996, 1997). Принимая во внимание такое усложнение картины, исследователи, изучающие нарушения функции программирования и контроля при аутизме, сосредотачивают свое внимание преимущественно на нейропсихологическом анализе и анализе поведения, при этом они весьма мало касаются невропатологии, которая и лежит в основе этих нарушений.

Первым исследованием, специально посвященным изучению функции программирования и контроля при аутизме, было исследование, проведенное Rumsey (1985). Исходя из гипотезы Damasio и Maurer (1978) о том, что множество симптомов, общих для аутизма и лобных поражений, могут обуславливаться одними и теми же нейропсихологическими нарушениями, и что в их основе лежит поражение одних и тех же мозговых систем, Rumsey предлагал аутистам с высоким уровнем психического развития Висконсинский тест сортировки карточек (WCST)¹ для того, чтобы оценить, будут ли у них встречаться нарушения, сходные с теми, что имеют место у больных с лобными поражениями. WCST, широко используемый в клинических исследованиях, был разработан Berg (1948) как средство оценки уровня обобщения и подвижности мышления. Тест состоит из 4-х ключевых стимулов, которые различаются по таким параметрам, как цвет, форма и число (один красный треугольник, две зеленые

¹В этом тесте оцениваются следующие показатели: 1) количество установленных и удержанных заданное число раз категорий; 2) общее количество ошибок; 3) количество персеверативных ответов; 4) число попыток до выполнения первой категории (наличие аспонтанности); 5) уровень концептуализации (процент правильных ответов, следующих подряд три и более раз); 6) уход от категории (число незавершенных попыток с 5–9 правильными ответами подряд); 7) количество хаотичных ответов; 8) обучаемость.

звездочки, три желтых крестика и четыре синих круга). Испытуемым дается колода карточек, на которых изображены фигуры, различающиеся между собой по тем же параметрам, что и ключевые (например, две красных звездочки, один голубой круг, и т.д.) и просят найти для каждой карточки пару среди четырех ключевых карточек. Экспериментатор сообщает испытуемым, правильно ли они положили карточку, но при этом не раскрывает принцип сортировки карточек (этот принцип должен быть понят испытуемыми на основании той обратной связи, которую дает экспериментатор) и никак не обращает внимания испытуемых на параметры, по которым различаются стимулы. После того, как карточки были правильно разложены в течение 10 раз, принцип сортировки без всякого предупреждения со стороны экспериментатора изменяется, что делает правильный до этого способ сортировки неэффективным. Используя WCST, Rumsey (1985) обнаружил, что у аутистов были значительно более слабые показатели по всем основным параметрам, по которым проводилась оценка выполнения теста, включая количество установленных и удержанных заданное число раз категорий, общее количество ошибок и процент персевераторных ошибок (т.е. сортировка карточек в соответствии с до этого правильным принципом, несмотря на отрицательную обратную связь). Эти данные нашли подтверждение в 7 из 9 последующих исследований, в которых также были получены более низкие результаты при выполнении WCST в группе аутистов (см. в качестве обзора Pennington & Ozonoff 1996). Rumsey (1985) убедительно объяснил наличие связи между этими экспериментальными данными и нарушением социального поведения у аутистов, отметив, что для успешного социального поведения, так же как для выполнения теста сортировки карточек, необходимы «интеграция и учет множества особенностей ситуации, избирательное внимание к значимым аспектам окружающей среды, а также индуктивная логика» (стр. 34). Таким образом, нарушение функции программирования и контроля при аутизме может объясняться не только ригидностью поведения, но также и ослаблением способности участвовать в социальной коммуникации, которая требует оперативной оценки и выбора подходящих реакций в ответ на постоянно меняющуюся информацию. Эти изменения ситуации могут носить много направленный и не вполне очевидный характер (Bennetto et al. 1996).

В то самое время как Rumsey проводила свои пионерские исследования функции программирования и контроля при аутизме, в знаменитом исследовании, проведенном Baron-Cohen (1985), начинает формироваться другая теория нарушения социального поведения при аутизме. Этот автор обнаружил, что в модифицированном Wimmer и Perner (1983) тесте «обманутые ожидания» взрослые аутисты давали гораздо более слабые результаты по сравнению с группой сравнения. В этом тесте испытуемым давали рассказы, в которых главная героиня девочка Салли оставляла свои шарики в корзинке. Пока Салли не было, вторая героиня – Анна – перекладывала шарики из корзины в коробку. Когда Салли возвращалась, испытуемых спрашивали «Где Салли станет искать свои шарики?». Правильный ответ предполагал, что испытуемые понимают, что Салли не знает, где находятся мячики, и что ее ожидания расходятся с тем, что есть на самом деле, и с тем, о чем знают испытуемые. Это удивительное наблюдение, сделанное Baron-Cohen и его коллегами (1985), было повторено и получило подтверждение в других исследованиях, в которых использовались другие методики (см. в качестве обзора Baron-Cohen & Swettenham 1988), что привело к созданию теории нарушения понимания переживания другого при аутизме (Baron-Cohen et al. 1993). Согласно этой теории нарушения социальных и коммуникативных навыков при аутизме обусловлены неспособностью понимать переживания других людей и объяснять себе поведение других, исходя из их душевного состояния. Таким образом, с этой точки зрения серьезные отклонения в социальной сфере при аутизме

возникают вследствие частного нарушения, носящего парциальный характер, в виде снижения способности к социальному познанию (Baron-Cohen 1990), в особенности способности представлять содержание переживаний другого человека.

Возникновение теории нарушения понимания переживания при аутизме послужило сильным импульсом к развитию представлений об аутизме как о следствии нарушения функции программирования и контроля. В соответствии с этой точкой зрения низкая способность понимать переживания других людей при аутизме является отражением более широкого, проникающего во все сферы психической жизни нарушения процессов программирования и контроля.

Проверка двух этих гипотез была осуществлена в исследовании Ozonoff и ее коллег (1991), в котором использовались различные тесты на понимание переживаний другого, а также два теста на оценку функции программирования и контроля – WCST и Ханойская башня (ТОН; Borys et al. 1982). В то время как WCST обычно используют для измерения способности к смене когнитивных установок и когнитивной гибкости, ТОН обычно используется для оценки способности к планированию. В этом тесте шашки расположены определенным образом, испытуемого просят переставить их, чтобы получилась определенная конфигурация, при этом за один раз можно сделать только один ход и нужно сделать таких ходов как можно меньше. Несмотря на то, что Ozonoff и др. (1991) обнаружили, что у аутистов были более низкие результаты и в тестах на понимание переживаний другого, и в тестах на оценку функции программирования и контроля, снижение программирования и контроля носило более выраженный характер, так что суммарный балл, полученный в WCST и ТОН, более четко указывал на наличие аутизма. Эти данные, а также наличие значительной корреляции между способностью понимать переживания другого и программированием и контролем, привели Ozonoff и др. (1991) к предположению о том, что нарушение программирования и контроля является основным нарушением познавательной сферы при аутизме, и что ригидность когнитивных стратегий и может лежать в основе слабых результатов, которых достигают аутисты, при выполнении заданий на понимание переживания другого.

Это предположение было специально проверено Russell с коллегами (1991), которые сравнили результаты выполнения детьми-аутистами теста «обманутые ожидания» (с изменением местоположения предмета) с их успешностью в игре «Окна», в которой победитель получает приз в виде леденцов. В этой игре горстка леденцов насыпается в одну из двух коробок, в каждой из которых проделано окошко, так что содержимое коробки может видеть только испытуемый, а экспериментатор (который является одновременно и противником) не видит. Испытуемый должен указать своему сопернику, в какую из двух коробок ему следует заглянуть, чтобы отыскать леденцы, при этом испытуемый может выиграть леденцы, путая соперника, показывая ему на пустую коробку. Russell с коллегами (1991) обнаружила, что испытуемые-аутисты меньше использовали стратегию обмана и во многих случаях постоянно (до 20 раз) указывали на коробку с призом, несмотря на то, что при этом леденцы доставались противнику. Неудача в игре «Окна» сопровождалась низкими показателями в тесте «обманутые ожидания». Исходя из этого авторы сделали предположение, что трудности аутистов при выполнении обоих этих заданий могут быть обусловлены скорее снижением способности подавлять реакцию на наиболее яркий привлекательный стимул (правильное место расположения в тесте «обманутые ожидания», леденцы в игре «Окна»), чем более локальным нарушением в виде снижения осознания переживаний другого. Это предположение было проверено в последующем исследовании (Hughes & Russell 1993), в котором были продемонстрированы аналогичные трудности у испытуемых-аутистов, проявлявшиеся

в игре «Окна» и тогда, когда в этой игре не было партнера, а испытуемый просто должен был показать на пустую коробку, чтобы получить леденцы, которые он мог видеть в другой коробке.

В различных исследованиях, проводившихся в начале, было установлено, что ослабление функции программирования и контроля при аутизме может обуславливать низкие результаты аутистов при выполнении заданий, требующих способности представлять себе переживания другого, и, таким образом, нарушение функции программирования и контроля может лежать в основе выраженной социальной дезадаптации, характеризующей аутизм (см. также Ozonoff et al. 1991; Ozonoff & McEvoy 1994). Более современные исследования переориентируются на выяснение того, в чем конкретно заключается ослабление функции программирования и контроля при аутизме, поскольку этот конструкт носит слишком глобальный и малодифференцированный характер, так что тесты, которые использовались для его оценки, на самом деле измеряют самые различные вещи. Так, несмотря на то, что WCST изначально характеризовался как средство оценки когнитивной гибкости и способности изменять когнитивные установки, его успешное выполнение зависит от большого числа когнитивных операций, не все из которых связаны непосредственно с функцией программирования: формирование представлений о различных признаках изображенных предметов, выведение принципа классификации на основании получаемой обратной связи, удержания принципа классификации в оперативной памяти, избирательное внимание к тем признакам, на основании которых осуществляется классификация, подавление стремления раскладывать карточки по тому принципу, который был первоначально правильным, и, наконец, перестройка когнитивной стратегии (Dehaene & Changeux 1991; Ozonoff 1995). Таким образом, стандартные клинические способы тестирования часто не позволяют выявить повреждение каких-либо из функций, участвующих в осуществлении программирования и контроля (и, видимо, связанные с различными нейрональными структурами) и наиболее тесно связанных с поведенческими проявлениями аутизма.

Кроме того, обнаружение ослабления программирования и контроля при самых различных заболеваниях поставило под сомнение предположение о том, что нарушение программирования и контроля может играть какую-то особую роль в аутистической симптоматике. Появилась гипотеза о том, что нарушение функции программирования и контроля – это неспецифический показатель, общий для многих нейропатологических состояний, включая задержку психического развития, которая возникает у большинства аутистов (Ozonoff 1997b; Pennington & Ozonoff 1996). Различие поведенческих проявлений при различных заболеваниях, как предположил Ozonoff (1997b), может объясняться как разбросом во времени возникновения лежащей в их основе нейропатологии, так и различием степеней ее тяжести. Также возможно, что отличие аутизма от других заболеваний обусловлено своеобразным сочетанием нарушенных компонентов, которые входят в функцию программирования и контроля. Именно поэтому в более современных исследованиях стали уходить от использования недифференцированных клинических тестов и начинают применять способы исследования переработки информации, взятые из экспериментальной психологии и когнитивной нейропсихологии, которые призваны разграничить нарушенные и сохранные компоненты, входящие в функцию программирования и контроля (Feinberg & Farah 1997; Friedrich & Rader 1996; Ozonoff 1997a). Исследуются такие компоненты, как способность к переключению с одной когнитивной установки на другую и гибкость когнитивных стратегий, подавление неадекватных реакций и оперативная память.

Последние исследования гибкости когнитивных стратегий при аутизме были сфокусированы на лучшем понимании причин слабых результатов, которые

показывают аутисты при выполнении WCST, и особенно на том, какая роль в появлении таких результатов принадлежит снижению способности к смене когнитивной программы и чем она отличается от той роли, которую играет снижение способности оттормаживать неадекватные реакции и наличие персевераторных тенденций, которые также вносят свой вклад в неудовлетворительное выполнения задания. Для исследования этой проблемы Hughes с коллегами (1994) использовали интрапараметрический – экстрапараметрический тест на переключение (IDED task – intradimensional – extradimensional set-shifting test). В отличие от WCST, IDED тест включает несколько субтестов, различающихся по уровню требований, предъявляемых к функции переключения, что позволяет более точно определить причины затруднений. Проведя наиболее легкие субтесты, Hughes с коллегами (1994) не обнаружили у аутистов какого-либо снижения способности обучаться избирательно реагировать на один из двух простых стимулов (розовые фигурки) или на один из двух более сложных стимулов (розовые фигурки, перечеркнутые белыми линиями), у них также не было отмечено снижения способности начинать реагировать на стимул, который в предыдущих пробах никак не подкреплялся, в случае, если условия подкрепления изменялись. Эти данные исключали наличие у аутистов трудностей, связанных с обучением избирательным реакциям, а также с установлением и удержанием принципа реагирования, с избирательным вниманием по отношению к тем признакам стимула, которые играют решающую роль в успешном выполнении задания, а также к изменению правил реагирования. Основное нарушение при аутизме было вскрыто при проведении двух последних субтестов, их выполнение требовало переноса выработанного навыка в новые условия. В субтесте на интрапараметрический перенос от испытуемых требовалось перенести выработанную программу на новый стимульный материал, но при этом характер стимула, на который следовало давать реакцию, оставался неизменным (розовая фигурка без каких-либо белых линий). Наконец, субтест на экстрапараметрическое переключение также включал изменение стимульного материала, но здесь требовалось перестроить программу – реагировать следовало на стимул, который имел совершенно иной характер (белый контур без какой-либо примеси розового). В субтесте на интрапараметрическое переключение аутисты давали результаты, сходные с теми, что были в контрольной группе, однако в субтесте на экстрапараметрическое переключение их результаты были слабее по сравнению с контрольной группой. Итак, наряду с тем, что аутисты не имели каких-либо особых проблем с концептуализацией, то есть они были способны выделить параметр стимула, на который следовало реагировать, и перенести эту программу на новый стимульный материал, по-видимому они испытывали трудности, связанные со снижением способности сломать старую программу и сформировать новую. Hughes с коллегами (1994) считают, что нарушение программирования и контроля проявлялось скорее в виде персевераций на уровне программы (Sandson & Albert 1984), нежели в виде персевераций более элементарного уровня, которые проявлялись бы в виде трудностей переключения (при изменении принципа подкрепления) в субтестах более легкого уровня.

Данные, подтверждающие избирательное снижение при аутизме когнитивной гибкости, были также получены в серии экспериментов, проведенных Ozonff и ее коллегами (1994). Эти эксперименты показали, что аутисты не проявляли каких-либо затруднений, когда нужно было оттормозить неадекватную реакцию (например, в задании, в котором нужно было нажимать на кнопку при появлении круга и не нажимать, если появлялся квадрат), но при этом у них возникали определенные затруднения, когда требовалось переключиться с одной программы на другую (то есть нажимать на кнопку тогда, когда появлялся квадрат). Более того, эти данные давали основания для дифференцировки

нарушения функции программирования и контроля у детей-аутистов от нарушения программирования и контроля у детей с нарушениями внимания, которые испытывали трудности при отторгивании неадекватных реакций, то есть там, где у аутистов какие-либо затруднения отсутствовали (Ozonoff 1997b).

Благодаря другим исследованиям, возникла гипотеза о том, что нарушение программирования и контроля при аутизме может возникать в результате первичного снижения оперативной памяти. Оперативная память касается способности удерживать в сознании ситуативную, постоянно изменяющуюся информацию, что необходимо для доведения до конца своих намерений и планирования будущих действий. Вопрос о первичном характере ослабления оперативной памяти при аутизме был поставлен в двух недавно проведенных исследованиях (Bennetto et al. 1996; Russell et al. 1996), в которых были получены весьма противоречивые результаты. В обоих этих исследованиях были использованы сходные тесты, предназначенные для исследования оперативной памяти, во всех из них от испытуемых требовалось выполнять некоторые задания на внимание и при этом удерживать в голове промежуточные результаты. Например, в обоих исследованиях испытуемым давались задания на пересчет (Case et al. 1982), в которых их просили пересчитывать точки на каждой из предъявляемых карточек, при этом от испытуемых требовалось запоминать число точек на каждой карточке в том порядке, в котором предъявлялись карточки. Однако, что касается результатов, то если Bennetto с коллегами (1996) обнаружил, что его аутисты с высоким уровнем психического развития давали значительно более слабые результаты по сравнению с контрольной группой, куда входили здоровые испытуемые, Russell с коллегами (1996) нашел, что у аутистов с низким уровнем развития (и у детей, и у взрослых) результаты были хотя и ниже, чем у здоровых испытуемых, но не хуже, чем у умственно отсталых испытуемых. Эти данные привели Russell с коллегами (1996) к предположению о том, что хотя снижение оперативной памяти и характерно для аутизма (как это было показано в исследовании Bennetto и др. 1996), оно не является специфичным именно для аутизма, а скорее является проявлением неврологического нарушения общего как для аутичных, так и для умственно отсталых детей.

Пробы, используемые в двух вышеописанных экспериментах, исключительно информативны, поскольку при их выполнении задействуется оперативная память, в то время как функция отторгивания неадекватных реакций остается невключенной (Russell et al. 1996), в противном случае было бы весьма проблематично выделить характерное для аутистов снижение именно такого компонента функции программирования и контроля как оперативная память. Надо отметить, что Ozonoff с коллегами полагают, что нарушение способности отторгивать неадекватные реакции не может рассматриваться как играющее центральную, основополагающую роль при аутизме. Эти данные убеждают в том, что модели, допускающие сочетанное нарушение оперативной памяти и отторгивания неадекватных реакций, могут сыграть полезную роль в разработке представлений о нарушении программирования и контроля при аутизме (Russell 1997; Russell et al. 1996; Pennington et al. 1997). Такая модель в развернутом виде была сформулирована Roberts & Pennington (1997), согласно точке зрения которых, выбор одного из альтернативных способов реагирования и принятие решения о наиболее приемлемом варианте включает как активацию оперативной памяти, так и отторгивание неадекватных реакций (стр. 106). С этой точки зрения низкие результаты аутистов в заданиях на программирование и контроль могут быть лучше объяснены в терминах оперативной памяти и необходимости отторгивания, обусловленной наличием конкурирующих альтернативных вариантов реагирования. Например, низкие результаты аутистов при выполнении теста «Ханойская башня» могут быть объяснены исходя из того, что данный тест

предъявляет два типа требований – удержание в сознании спланированной последовательности ходов и оттормаживанием побочных реакций (Roberts & Pennington 1996; Russell et al. 1996).

Данные, полученные в результате исследований, проводившихся с использованием самых различных методик, указывают на то, что оперативная память и оттормаживание побочных реакций оказываются функциями, которые в наибольшей степени страдают при аутизме. Так Hughes (1996) обнаружил, что в пробе «реакция выбора» (Luria et al. 1964), в которой нужно было показывать палец, когда экспериментатор показывал кулак, и наоборот, аутичные дети давали более низкие результаты по сравнению с умственно-отсталыми и здоровыми детьми. Это задание требовало от детей удержания в оперативной памяти правил реагирования, и одновременно они должны были подавлять импульсивную реакцию в виде копирования действий экспериментатора. В другом исследовании Hughes & Russell (1993) в двух экспериментальных сериях исследовали способность аутичных детей выполнять задания, в которых для того, чтобы что-то получить, необходимо было совершить некоторое действие, прямо не связанное с достижением цели, но необходимое для этого (detour-reaching task). Целью задания было получение большого шара, который находился на платформе, расположенной внутри коробки, так что шар оказывался прямо перед ребенком. В обеих сериях, если ребенок непосредственно лез в коробку, то происходило прерывание инфракрасного луча, что приводило к тому, что шар оказывался вне досягаемости. В первой экспериментальной серии ребенка учили поворачивать рычаг, расположенный на правой стороне коробки, который был связан с поршнем, способным вытолкнуть шар из коробки. Во второй серии ребенка учили нажимать выключатель на левой стороне коробки, изменяющий направление инфракрасного луча, что давало ребенку возможность достать шар из коробки. Таким образом, если в первой серии была вполне очевидная механическая связь между поворотом рычага и получением шара, то связь между нажатием выключателя и возможностью достать шар во второй серии казалась скорее произвольной (а не обусловленной внутренней закономерностью). Hughes и Russell обнаружили, что в пробе, где требовалось повернуть рычаг, аутичные дети не испытывали каких-либо трудностей с доставанием шара, но в серии, где для того, чтобы достать шар, нужно было нажать выключатель, они показывали значительно более низкие результаты по сравнению с детьми из контрольной группы. Из этого следует, что причиной затруднений, возникающих у аутичных детей, не может быть просто нарушение оттормаживания неадекватных реакций, поскольку такие дети могли оттормозить импульсивное хватание шарика в пробе с поворотом рычага. Скорее, как предполагает Russell (1997), опираясь на выше упоминавшуюся модель, менее очевидные и более произвольные правила (нажать выключатель, что наглядно не связано с целью, для того, чтобы получить шарик; показать на пустую коробку для того, чтобы получить леденцы в тесте «Окна») оказываются более трудными для удержания в оперативной памяти, а значит труднее становится оттормозить импульсивную реакцию (в виде стремления схватить привлекательный объект).

Следуя ставшей классической идее Лурии (Luria & Yudovich 1971) о роли вербальных процессов в развитии самоконтроля, Russell (1997) выдвинул гипотезу, согласно которой у аутичных детей может быть ослаблена способность использовать внутреннюю речь для удерживания в сознании условных (не носящих характера механически обусловленных закономерностей) правил (например, «нажми на выключатель, затем достань шар» или «когда она покажет палец, сожми кулак») и осуществлять на их основе регуляцию своего поведения. В подтверждение этой гипотезы Hughes (1996) обнаружил наличие корреляции между успешностью аутичных

детей в луриевской пробе «реакция выбора» и использованием этими детьми вербального самоконтроля при выполнении заданий с отсроченным подкреплением, что не зависело от уровня понимания речи. Таким образом, возможно, что нарушение прагматического аспекта речи (pragmatic language deficit)², характерное для аутизма, может не ограничиваться нарушениями использования языка для коммуникации, но и распространяться на использование языка в процессе саморегуляции (Hughes 1996). Фактически все из рассмотренных до настоящего момента исследований были проведены на детях школьного возраста, подростках и взрослых. Несмотря на то, что проведено крайне мало исследований, посвященных изучению программирования и контроля у аутичных детей более младшего возраста, такие исследования, по видимому, оказываются наиболее ценными для выяснения того, какие психологические нарушения при аутизме являются первичными, а какие из них представляют собой вторичные психологические нарушения и связанные с ними поведенческие реакции. Несколько исследований, которые были проведены до настоящего времени, не дали однозначных результатов. Так, например, исследование McEvoy и др. (1993) было посвящено изучению программирования и контроля, а также социально-коммуникативных способностей у детей старшего дошкольного возраста. В тесте на пространственное перекодирование (Spatial Reversal task) аутичные дети проявляли трудности переключения, они давали гораздо больше по сравнению с контрольной группой персевераторных реакций. В сфере коммуникативных способностей были обнаружены часто отмечавшиеся и в других исследованиях (например, Mundy et al. 1986) ослабление способности регулировать внимание другого человека, например, показывая экспериментатору интересный предмет, или показывая его рукой, или демонстративно переводя на него взгляд. Более того, нарушения в социальной сфере коррелировали с наличием персевераторных реакций в задании на пространственное перекодирование. Несмотря на корреляционный (а не причинно-следственный) характер данных, полученных McEvoy и др. (1993), на их основании все-таки можно сделать предположение, что нарушение функции программирования и контроля, проявляющееся в виде трудностей переключения, может вносить определенный вклад в нарушения в сфере социальной коммуникации, проявляющиеся в виде нарушения управления распределением внимания между людьми и объектами. Несмотря на то, что эти данные до сих пор остаются весьма важными, подтверждая гипотезу о первичном причинном характере нарушения функции программирования и контроля при аутизме, последующее исследование, проведенное Wehner и Rogers (1994; цитируется по Pennington et al. 1997) на детях-аутистах дошкольного возраста, не выявило снижения результатов этих детей по сравнению с контрольной группой, несмотря на то, что выборки были сопоставимы по возрасту, отсутствие различий между контрольной выборкой и выборкой детей аутистов также нельзя было отнести за счет эффектов минимального или максимального порога³.

² При нарушении прагматического аспекта речи при относительно хорошем владении грамматикой и лексикой языка, имеют место трудности в адекватном использовании слов, предложений в живом общении, а значит такие пациенты практически не вступают во взаимодействие с другими людьми. То есть владения формальными синтаксическими и семантическими языковыми конструкциями еще не достаточно для эффективной и адекватной коммуникации. Эффективность коммуникации зависит от качества связи того, что говорится, с ситуационным, социальным и лингвистическим контекстом.

³ Эффект максимального порога имел бы место тогда, когда и дети из контрольной группы, и дети из аутичной группы выполнили бы задание настолько хорошо, насколько это вообще возможно. При эффекте минимального порога, наоборот, дети из обеих групп выполняли бы задание настолько плохо, насколько это вообще возможно. Наличие таких эффектов свидетельствует не о том, что различий между группами нет, а о том, что данный тест оказался неадекватным для того, чтобы разделить группы по уровню той или иной способности. То есть он оказался либо слишком простым (эффект максимального порога), либо слишком сложным (эффект минимального порога).

Более современное исследование аутичных дошкольников также дало весьма противоречивые результаты, касающиеся гипотезы регуляторной дисфункции при аутизме. Dawson и др. (1998) изучали поведение детей-аутистов при выполнении теста на отсроченное реагирование⁴, классической пробы, направленной на исследование функции программирования и контроля, которая приурочена к конвекситальным отделам префронтальной коры (например, Diamond & Goldman-Rakic 1989), выполнение этого задания подразумевает участие как оперативной памяти, так и оттормаживания импульсивных реакций. Помимо этого, дети были обследованы с помощью теста DNMS (детальное описание приведено ниже), предназначенного для оценки зрительной памяти, обычно приписываемой к медиальным отделам височной коры. Dawson и др. (1998) нашли, что аутичные дети-дошкольники по сравнению с детьми с синдромом Дауна и по сравнению с нормально развивающимися детьми давали более низкие результаты как в тесте на отсроченное реагирование, так и в тесте DNMS. Но при этом, если результаты выполнения теста DNMS у аутистов коррелировали с результатами, которые они давали при выполнении широкого спектра заданий, направленных на оценку их центрального дефекта – нарушения социального поведения, то корреляция между результатами выполнения проб на отсроченное реагирование и показателями нарушения социального поведения отсутствовала. Хотя здесь мы имеем дело с применением только двух нейропсихологических проб, и необходимо более тщательное изучение вопроса, полученные данные заставляют предположить, что хотя нарушения функции программирования и контроля на ранних этапах развития и могут являться характерной особенностью при аутизме, они не носят первичного характера, в том смысле, что они не являются причиной нарушения коммуникации и социального поведения, которые и составляют сущность аутизма. Итак, в результате недавно проведенных нейропсихологических исследований картина нарушения программирования и контроля при аутизме становится более определенной. В частности, получены данные об избирательном нарушении когнитивных функций в виде пониженной подвижности психических процессов и снижения способности к переключению, которые отличаются от более элементарного персеверирования и моторной расторможенности, являющихся менее специфичными и связанными с широким спектром задержек психического развития. Помимо этого, несмотря на то, что исследователи отмечают отсутствие избирательного нарушения как способности к оттормаживанию импульсивных реакций, так и снижения оперативной памяти, тем не менее, задания, требующие совместного участия обеих этих функций, оказываются особенно трудными для аутистов. Такие нарушения функции программирования и контроля убедительно объясняют низкие результаты, которые дают аутисты в заданиях, требующих представления переживаний другого, поскольку при выполнении этих заданий, как правило, необходимо одновременно и удерживать в сознании определенную информацию, и оттормаживать импульсивные реакции. Несмотря на то, что были достигнуты значительные успехи в определении компонентов функции программирования и контроля, которые нарушаются при аутизме, и особенно в дифференцировке характера нарушения функции программирования и контроля при аутизме и при синдроме нарушения внимания (Ozonoff 1997b), слабым местом интерпретации аутизма в терминах нарушения функции программирования и контроля остается то, что имеется очень мало данных о конкретных связях нарушений

⁴ Методика отсроченного реагирования – экспериментальная методика, когда испытуемый реагирует через определенное время после того, как стимул исчез из поля зрения. Например, испытуемый следит за предметом до тех пор, пока он не окажется вне поля зрения, при этом он может начинать искать скрывшийся предмет только через определенное время. Для маленького ребенка это весьма сложное задание.

программирования и контроля с симптомами и поведенческими реакциями, характерными для аутизма, в основе которых и должны были бы лежать такие нарушения. Одним из исключений стало недавнее исследование Turner (1997), который, анализируя выполнение аутистами ряда интеллектуальных задач и отдифференцировав ошибки по типу элементарных персевераций (повторение отдельного элемента программы) от ошибок по типу системных персевераций (повторение на уровне целой программы), показал, что первые значимо коррелировали с повторяющимися поведенческими реакциями (например, стереотипными движениями), в то время как вторые были связаны с ригидностью достаточно сложных форм поведения (например, устойчивые узконаправленные интересы). Как бы то ни было, если гипотеза нарушения программирования и контроля рассматривается как серьезная альтернатива гипотезе нарушения понимания другого, тогда исследования, которые исходят из этой гипотезы, должны предоставить данные о наличии связей между нарушениями программирования и контроля и нарушениями общения, которые играют центральную роль при этой аномалии. Попытки показать такую связь, которые предпринимались до настоящего времени, были либо неудачными (Wehner & Rogers 1994; цитируется по Pennington et al. 1997), либо такого рода исследования указывали на то, что хотя нарушения программирования и контроля и имеют место, они не играют причинной роли в возникновении нарушений социального поведения и общения (Dawson et al. 1998).

Гипотеза ослабления центрального связывания

Гипотеза ослабления центрального связывания при аутизме (Frith 1989; Frith & Harpe 1994; Harpe 1999a) в четком виде была сформулирована только в последнее десятилетие. Опираясь на принципы, заложенные в гештальтпсихологии (например, Koffka 1935), эта гипотеза предполагает, что при аутизме возникает разрушение «врожденной склонности» человека обрабатывать информацию таким образом, чтобы из «разрозненных стимулов образовывались как можно более длинные ряды, в которых стимулы были бы связаны между собой, а также обобщать самые различные контексты (например, видеть в новой ситуации сходство с ранее имевшей место)» (Frith 1989, стр. 100). Такое нарушение, как предполагается, является следствием доминирования фрагментарной стратегии обработки информации, когда сложные стимулы представляются как некоторое собрание разрозненных частей, нежели как связанное целое, объединенное единым смыслом.

Как считают авторы этой гипотезы (Frith & Harpe 1994; Harpe 1994), смещение акцента на ослабление центрального связывания при аутизме может дать объяснение тем аспектам этой аномалии, которым в других теориях, включая гипотезу нарушения переживания другого, уделяется незначительное внимание, поскольку эти теории концентрируются, главным образом, на рассмотрении нарушений общения и социального поведения. Наряду с этими двумя типами нарушений, устойчивые и узконаправленные интересы и поведенческие реакции составляют третью группу нарушений, характерных для аутизма (по DSM-IV, 1994). Хотя многие из попадающих в эту группу поведенческих особенностей являются неспецифичными для аутизма и встречаются при большинстве задержек психического развития и неврологических аномалий, они все-таки свойственны аутистам со средним и высоким уровнем интеллекта и, конечно же, их необходимо учитывать при постановке данного диагноза (Turner 1997). Эти особенности поведения очень сильно зависят от уровня психического развития и могут включать, например, склонность фокусировать внимание на каких-то свойствах предмета вместо того, чтобы применить эту вещь общепринятым образом (например, кручение колесиков у машинки, выковыривание глаза у куклы); странную и необычно сильную поглощенность предметами (например,

кнопками, скрепками для бумаги), которые обычно не вызывают повышенного интереса; крайнюю чувствительность к незначительным изменениям окружающей обстановки (например, повышенное внимание к тому, где именно на столе стоит лампа); интересы, которые обычно свидетельствуют о высоком уровне развития, (например, интерес к географическим или метеорологическим сведениям), но которые развиваются оторвано от всего остального опыта ребенка (DSM – IV, 1994; Lord et al. 1994). Предполагается, что такие поведенческие особенности являются проявлениями ослаблением центрального связывания, уровень этого связывания может быть самым различным – от связывания отдельных сигналов в единый образ до интеграции разнородной информации на уровне смыслов.

Другая труднообъяснимая особенность аутизма, которую пытается прояснить теория ослабления центрального связывания, это неодинаковая степень нарушения различных когнитивных функций, особенно наличие «островков выдающихся способностей» на фоне общего снижения интеллекта. Среди таких особых способностей отмечается необычно хорошие результаты, которые показывают аутисты при выполнении субтеста «кубики Коса», включенного в батарею Векслера и некоторые другие батареи, направленные на исследование интеллекта (Elliot et al. 1979; Wechsler 1991; 1997). Лучшие результаты при выполнении субтеста «кубики Коса» по сравнению с результатами других субтестов батареи характерны для аутистов как с высоким, так и с низким уровнем психического развития (см. в качестве обзорной работы Harpe 1994; Yirmiya et al. 1996), что позволяет рассматривать более высокие результаты при выполнении этого субтеста как отличительную особенность аутизма (Shah & Frith 1993). Данный субтест, разработанный Косом (1923), требует от испытуемых способности мысленного расчленения сложной геометрической фигуры на составные элементы. Эти составные элементы соответствуют определенному набору кубиков, из которого испытуемый должен сложить заданную фигуру. Проба «кубики Коса» обычно рассматривается как методика, направленная на исследование перцептивной организации и способности к мысленным операциям с невербальной информацией (Lezak 1995), а также как достаточно надежный показатель общего интеллекта (Kaufman 1979). Однако, как показали исследования Shah & Frith (1993), при аутизме имеет место парадоксальное сочетание высоких результатов при выполнении теста «кубики Коса» с нарушением переработки информации, которое они описали как слабость центрального связывания.

В изящном эксперименте, проведенном Shah & Frith (1993), проверялась гипотеза о том, что успешность аутистов при выполнении пробы «кубики Коса» объясняется тем, что в предлагаемой геометрической фигуре они скорее видят части, нежели целое. Исследователи проверяли эту гипотезу, сравнивая способность аутистов собирать по образцу целую фигуру со способностью собирать по образцу фигуру, уже расчлененную на части. В экспериментальной серии, когда нужно было собирать целую фигуру, аутисты, как обычно, успешнее справлялись с заданием по сравнению с контрольной группой, однако это различие исчезало в серии с расчлененной фигурой за счет того, что контрольная группа начинала показывать более высокие результаты, в то время как результаты аутистов оставались неизменными. Отсутствие у аутистов улучшения результатов во второй пробе свидетельствует о том, что их выдающиеся способности, проявляющиеся в пробе «кубики Коса», могут объясняться преобладанием у них фрагментарной стратегии восприятия и снижением характерной для обычных людей тенденции видеть фигуру как единое целое. В дальнейшем Shah & Frith (1993) провели еще две экспериментальные серии – в первой трудность задания повышалась за счет того, что давались изображения перевернутых фигур, в другом – за счет того, что в рисунке фигуры увеличивалось количество линий, повернутых под 45°.

Они обнаружили, что в обеих сериях у аутистов, точно также как и у здоровых испытуемых, были более низкие результаты, по сравнению с первоначальными сериями, что подтверждало гипотезу о том, что высокие результаты аутистов в пробе «кубики Коса» обусловлены преобладанием фрагментарной стратегии восприятия, нежели общим усилением пространственных способностей.

Помимо интересных данных, полученных в исследовании Shah & Frith (1993), гипотезу ослабления центрального связывания при аутизме подтверждает большое количество исследований, выполненных с применением иных экспериментальных методов. Некоторые из этих исследований были направлены на изучение центрального связывания в процессе зрительного восприятия, в других изучалось центральное связывание при переработке вербальной информации. Так, например, Нарре (1996), проверяя гипотезу об ослаблении центрального связывания при переработке достаточно простой зрительной информации, оценивал выраженность хорошо известных иллюзий Мюллера-Лайера и кругов Титченера у аутистов. Разделяя точку зрения Gregory (1967), Нарре интерпретировал эти иллюзии как взаимовлияние контекста и той части фигуры, восприятие которой подвержено искажению. Например, круги, расположенные в центре изображения при иллюзии «круги Титченера», воспринимаются как одинаковые, если они предъявляются изолированно, но при предъявлении одного круга в окружении маленьких кружков, а другого – в окружении больших, центральные круги воспринимаются как различные по величине. Как и ожидалось, Нарре обнаружила, что дети с аутизмом были менее подвержены иллюзиям по сравнению с контрольной группой, что убеждает в том, что восприятие центрального элемента фигуры у аутистов было менее подвержено влиянию целостного контекста. Более того, Нарре провела контрольный эксперимент, похожий на эксперимент Shah & Frith (1993) с расчлененной фигурой, в котором центральный элемент черно-белого рисунка был выделен цветной линией. Она обнаружила, что результаты аутичных детей в этих облегченных условиях улучшались в гораздо меньшей степени по сравнению с тем улучшением, которое наблюдалось в контрольной группе, что подтверждает гипотезу о том, что при аутизме имеет место нарушение синтеза уже на таком элементарном уровне восприятия. Нарре (1999a) приводит данные об особенностях восприятия при аутизме, которые были получены за последнее время, включая данные о том, что при пересчете точек при их расположении в классическом виде скорость выполнения задания у аутистов возрастала меньше, чем в контрольной группе (Jarrod & Russell 1997), а также сведения о необычайной способности определять абсолютную высоту звука в пробе на определение ноты (Takeuchi & Hulse 1993).

Другим методом исследования центрального связывания при аутизме является тест «встроенные фигуры» (Embedded Figures Test – EFT; Witkin et al. 1971). Shah & Frith (1983) для исследования способности детей-аутистов к выполнению такого задания использовали детский вариант теста, где от испытуемых требовалось найти простые фигуры (например, треугольник), которые были встроены в изображения самых обычных предметов (например, детская коляска, лошадка-качалка). Они обнаружили, что аутисты с низким уровнем психического развития оказывались более успешными при выполнении этого задания по сравнению как с умственно отсталыми, так и здоровыми испытуемыми, что соответствует предположению о том, что переработка информации у аутистов осуществляется относительно независимо от более широкого контекста, в котором дается эта информация (Frith & Narre 1994). Jolliffe & Baron-Cohen (1997) дополнили эти данные, показав, что испытуемые с синдромом Аспергера и аутисты с высоким уровнем психического развития были успешнее по сравнению с контрольной группой при выполнении взрослого варианта EFT, в котором от

испытуемых требовалось находить нужную фигуру в узоре, состоящем из геометрических фигур. Однако в других исследованиях (Ozonoff et al. 1991; Brian & Bryson 1996) более успешное выполнение EFT испытуемыми с аутизмом не было подтверждено.

Первые сведения, касающиеся нарушения центрального связывания при переработке осмысленной вербальной информации, были получены в пионерских исследованиях, проведенных Hermelin и O'Connor, которые пришли к выводу, что синдром аутизма включает снижение способности к «смысловой обработке стимулов» (Hermelin & O'Connor 1970, стр. 129). Так, в одном из экспериментов Hermelin и O'Connor (1967) сравнивали способность к воспроизведению по памяти предложений со способностью к воспроизведению серий случайных слов у детей-аутистов и у детей с умственной отсталостью, которые были уравнены по объему пассивного словаря и по результатам выполнения теста на непосредственное воспроизведение серий случайных чисел. Умственно отсталые испытуемые гораздо лучше справлялись с заданием на воспроизведение предложений, в то время как у аутистов результаты запоминания материала, имеющего смысловую организацию, и серий несвязанных по смыслу слов существенно не отличались. В последующем эксперименте, который был направлен на исключение предположения о том, что относительно невысокие результаты аутистов, показанные ими при выполнении заданий на воспроизведение предложений, могут объясняться трудностями анализа синтаксической структуры, Tager-Flusberg (1991) показал, что у аутичных детей также существенным образом не отличалась эффективность воспроизведения 12 слов, обозначающих предметы из одного класса (животные), от эффективности воспроизведения других 12 слов, по смыслу никак не связанных между собой.

Позднее Frith & Snowling (1983) исследовали ослабление связывания при переработке осмысленной информации при аутизме с помощью оценки способности таких детей использовать языковой контекст для правильного толкования омографов (слов одинаковых по написанию, но различных по произношению и значению: мука – мука) в предложениях, при выполнении задания дети читали предложения вслух. Как обнаружили Frith & Snowling, аутичные дети при чтении таких предложений, как «He made a deer bow» («Он сделал глубокий поклон» или «Он туго завязал галстук»), для определения значения слова, а значит и для определения того, как оно произносится, меньше по сравнению с контрольной группой использовали контекст, вместо этого они были склонны делать выбор в пользу более часто используемого значения слова. В последствии Harpe (1997) проверила эти данные на более крупной выборке аутичных детей, куда также вошли аутисты с высоким уровнем психического развития.

Изначально Frith (1989) полагала, что нарушение понимания переживания другого при аутизме является следствием ослабления центрального связывания, поскольку понимание психологических причин того или иного поведения другого человека требует наличия «механизма связанного толкования (cohesive interpretive device), который бы объединял совершенно разнородную информацию в осмысленное целое» (стр. 174). Однако, впоследствии эта точка зрения была пересмотрена, так что теперь предполагается, что при аутизме имеют место два различных, хотя и «взаимосвязанных» нарушения, а именно, специфическое снижение способности представлять себе переживания другого человека, а также нарушение центрального связывания, затрагивающее все сферы психики (Frith & Harpe 1994; Harpe 1997; Harpe 1999b). Это изменение было обусловлено данными об ослаблении центрального связывания даже при самых легких формах аутизма, когда задания на понимание переживаний другого человека не вызывают затруднений (Harpe 1994, 1997; Harpe 1999b). Примечательно, что Harpe (1999b) использовал эти данные для объяснения

устойчивого снижения социального поведения у тех аутистов, которые продемонстрировали способность к элементарному пониманию переживаний другого при выполнении теста «обманутые ожидания», утверждая, что при реальном повседневном взаимодействии с другими людьми, где ситуация не так хорошо структурирована, как в тестовых заданиях, требуются способность к объединению разнородной информации и способность делать выводы на основе этой информации, а эти способности определяются механизмом центрального связывания.

Существует очень мало известных мозговых механизмов, которые могли бы лежать в основе центрального связывания. Нарре (1999a) провела параллель между ослаблением центрального связывания при аутизме и снижением способности к симультанной обработке как вербальной, так и наглядно-образной информации у больных с поражениями правого полушария (например, Venowitz et al. 1990). Однако та же Нарре выражает сомнение относительно того, насколько оправдано объяснять выраженное нарушение единства процесса обработки информации при аутизме каким-то одним мозговым механизмом, так как это предлагает гипотеза нарушения работы правого полушария. Вместо этого Нарре предполагает, что нарушение связывания, которое охватывает все психические сферы, возникает в результате мозговых изменений, носящих более диффузный характер. Нарре приводит недавно полученные данные об усиленном росте нервной ткани головного мозга при аутизме (например, Piven et al. 1995), что может отражать повреждения механизма программируемой гибели нервных клеток в процессе развития головного мозга у аутистов. Согласно Норре (см. также Cohen 1994) на основании этих данных можно сделать интересное предположение, что неограниченный рост нейронов может способствовать развитию фрагментарной стратегии обработки информации и научению, основанному на конкретных примерах, в ущерб развитию более экономичной и эффективной симультанной стратегии, которая необходима, например, для того, чтобы скорее вычленил основной смысл в вербальном сообщении, нежели для того чтобы провести детальный анализ слов или букв из которых состоит это сообщение.

Итак, теория слабости центрального связывания, наверное, является наиболее сильной с точки зрения ее возможности объяснить с помощью предположения всего об одном когнитивном нарушении все необычные способности, а также грубые нарушения, которые присущи аутизму (Нарре 1999a; Shah & Frith 1993). Тем не менее, как указывает Нарре (1997), объяснение аутизма с помощью механизма центрального связывания остается достаточно расплывчатым. Одно из критических замечаний может касаться того, что нет никаких неврологических оснований для того, чтобы решить, лежат ли в основе таких сложно организованных перцептивных процессов, как те, что задействованы в визуальных иллюзиях, те же мозговые механизмы, что задействованы в процессах интерпретации вербальных сообщений. Хотя, как будет показано ниже, может оказаться не вполне корректным выдвигать гипотезы, относящиеся к работе мозга, развитие которого носит аномальный характер, на основании того, что известно о работе здорового мозга. Как бы то ни было, пока нет никаких данных, указывающих на то, что зрительное восприятие, наглядно-образное мышление и переработка вербальной информации как-то связаны друг с другом, как это предполагается в теории слабости связывания, независимо от того, осуществляется ли это связывание в каком-то центре или оно носит характер общемозгового процесса. Таким образом, перед теорией слабости связывания при аутизме стоит задача выяснить, являются ли в действительности эти различные психические нарушения связанными между собой, и если да, то какова нейропсихологическая и нейроанатомическая природа этой связи.

Лимбическая гипотеза

То, что условно обозначается как лимбическая гипотеза, представляет собой не какую-то стройную психологическую теорию, а скорее собрание биологических, нейропсихологических и поведенческих данных, указывающих на связь между этой областью мозга и аутизмом. Лимбическая система образована базальными отделами лобной коры, а также медиальными отделами височной доли, включающими гиппокампальный и миндалевидный комплекс. Эта область мозга представляет особый интерес для исследователей, занимающихся аутизмом, поскольку она весьма тесно связана с социально-эмоциональными функциями человека и приматов (Brothers 1990; Damasio 1994; Dawson 1996; Dawson et al. 1998; LeDoux 1994). Кроме того, интерес к исследованию участия этой области мозга в аутизме обуславливается и данными о гистологических изменениях височной области у лиц с аутизмом (например, Bauman & Kemper 1985). В отличие от гипотезы регуляторной дисфункции и гипотезы слабости центрального связывания, которые разрабатывались, прежде всего, в рамках нейропсихологии, лимбическая гипотеза, как следует уже из ее названия, далека от того, чтобы определить мозговой механизм аутизма. Неспособность определить психические функции и процессы, связывающие мозг и поведение, и определяет слабость этой гипотезы.

Boucher & Warrington (1976) были одними из первых исследователей, которые обратили внимание на дисфункцию медиальных отделов височных долей при аутизме, и которые заявили, что аутизм может рассматриваться как «дезонтогенетическая форма амнестического синдрома» (стр. 85). Они аргументировали свое утверждение результатами серии экспериментов, направленных на исследование мнестической сферы аутичных детей, в ходе которых они выявили снижение способности к отсроченному воспроизведению, а также трудности узнавания. Учитывая ранее полученные данные о том, что способность к непосредственному воспроизведению материала при аутизме остается сохранной (например, Bartak et al. 1975), Boucher & Warrington (1976) предположили, что избирательное нарушение долговременной памяти было тем типом мнестических нарушений, который можно было наблюдать у взрослых с поражениями гиппокампа.

Однако некоторые последующие исследования, направленные на изучение мнестических функций при аутизме, не смогли подтвердить амнестическую теорию аутизма, предложенную Boucher и Warrington. Так, многие исследования (Bennetto et al. 1996; Minshew & Goldstein 1993; Minshew et al. 1997a), посвященные изучению вербальной памяти при аутизме, не смогли выявить нарушения отсроченного воспроизведения серий слов и узнавания предъявлявшихся слов. В этих исследованиях были выявлены скорее не нарушения консолидации следов и хранения вербальной информации, которые можно было бы ожидать в случае амнезии, а трудности организации материала и особенности стратегий запоминания, которые более свойственны синдрому регуляторной дисфункции (Bennetto et al. 1996; Minshew & Goldstein 1993). Сходные данные были получены при изучении отсроченного узнавания зрительного материала при аутизме (Ameli et al. 1988; Bennetto et al. 1996). Таким образом, связь между височной амнезией и аутизмом не была подтверждена экспериментально.

Несмотря на то, что существует очень мало данных, поддерживающих гипотезу о том, что аутизм является проявлением височной амнезии, Bachevalier (1994) смогла достаточно убедительно смоделировать аутизм на обезьянах, у которых была удалена указанная область мозга. В начале Bachevalier исследовала социально-эмоциональные функции макаков резусов, у которых вскоре после рождения была полностью удалена медиальная часть височной доли (включая гиппокамп, миндалевидный комплекс,

энториальную кору (*передняя часть парагиппокампальной извилины*), периренальную кору и парагиппокампальную извилину). В сравнении с нормальными животными у оперированных наблюдались не только персевераторные моторные реакции, но и выраженные аутистичноподобные изменения социального поведения, резко усиливающиеся в возрасте 2-6 месяцев. В самом раннем возрасте эти изменения представляли собой пассивность и отсутствие инициативы в процессе взаимодействия с другими особями, которые в более позднем возрасте развивались в активное избегание социальных взаимодействий, ослабление глазного контакта, а также обеднение мимической и телесной экспрессии. Такое нарушение социального поведения резко усиливалось в первые месяцы жизни и сохранялось на протяжении взрослой жизни, что совпадает с развитием аномалии в случае аутизма у человека.

Пытаясь определить, поражение какой из структур играло ключевую роль в аутистических проявлениях, Bachevalier исследовала поведение макак, у которых был удален либо гиппокампальный, либо миндалевидный комплекс мозга. Макаки, у которых было поражение миндалевидного комплекса, демонстрировали изменения социально-эмоционального поведения, сходные с теми, что наблюдались у обезьян с полным удалением медиальных отделов височной доли, за исключением того, что эти нарушения носили не столь выраженный характер. В отличие от них, маргышки с поражением гиппокампального комплекса демонстрировали только кратковременные изменения социально-эмоционального поведения, которые полностью исчезали не позднее 6-ти месячного возраста. Таким образом, модель, предложенная Bachevalier, связывает аутизм преимущественно с поражениями миндалевидного комплекса мозга. В целом данные, полученные Bachevalier, не противоречат результатам наблюдений, сделанных Bauman & Kemper (1985), которые выявляли у детей с тяжелыми проявлениями аутизма нарушения функций как миндалевидного, так и гиппокампального комплексов.

Линия исследований роли нарушения функционирования лимбической системы при аутизме была продолжена Dawson et al. (1998), которые сопоставили результаты аутичных дошкольников в тесте на отсроченное реагирование (описан выше), адресованном конвекситальным отделам префронтальной коры (например, Diamond & Goldman-Rakic 1989), с их результатами в DNMS тесте, которые зависят от функции медиальных отделов височных долей и базальных отделов лобных долей (например, Diamond et al. 1994; Kowalska et al. 1991). В варианте DNMS теста, используемом Dawson et al. (1998), дети знакомились с новыми предметами. Во время ознакомительного этапа, естественно, дети тянулись к новым предметам и перебирали их, находя под ними различные призы. Затем все предметы убирались на 5 секунд. Во время экспериментальной стадии знакомые предметы предъявлялись детям вместе с неизвестными, под которыми и были спрятаны призы. Таким образом, для того, чтобы успешно решить задачу, дети должны были узнать ранее виденные объекты, для того, чтобы выделить новые предметы. Кроме того, правило, согласно которому выбор нового объекта приводит к получению приза, дети должны были сформулировать для себя на основании многочисленных проб. Для того, чтобы выяснить, каковы роли двух мозговых систем, опосредующих выполнение теста на отсроченное воспроизведение и DNMS теста, в возникновении аутизма, Dawson и др. (1998) сопоставили результаты выполнения каждого из этих тестов с поведенческими критериями, предназначенными для оценки особенностей социального и коммуникативного поведения при аутизме. Поведенческие критерии включали ориентированность на социальное окружение, непосредственное и отсроченное подражание, совместную деятельность, способность к аффективным проявлениям, а также символическую игру. Dawson и др. (1998) обнаружили, что аутичные дети по сравнению с детьми с болезнью Дауна и здоровыми

детьми хуже справлялись как с тестом на отсроченное реагирование, так и с DNMS тестом, а также у них были хуже показатели, касающиеся социально-коммуникативного поведения. Однако, в то время как результаты аутичных детей в тесте на отсроченное реагирование коррелировали только с показателями, касающимися непосредственного подражания, результаты выполнения DNMS теста сильно коррелировали со всеми задействованными показателями социально-коммуникативного поведения.

При обсуждении данных, полученных Dawson и др. (1998), следует обратить внимание на особенности варианта DNMS теста, который был использован. Как признают сами авторы, короткая 5-ти секундная пауза между ознакомительным и экспериментальным этапом приводит к тому, что основной задачей при выполнении теста становится определить правила выбора, в то время как запоминание уже предъявленных фигур становится весьма легкой фоновой задачей. Действительно, существуют данные, что при паузе менее 15-30 секунд функции медиальных отделов височных долей оказываются не востребуемыми при выполнении DNMS теста (Diamond et al. 1994; Diamond et al. 1997). Овладение правилами выбора в тех тестах, где нужно выбирать стимул, отличающийся от ключевого (особенно осознание того, что новый стимул является «меткой» или «символом», указывающим на местонахождение приза; Diamond et al. 1997), по-видимому зависит от работы базальных отделов лобной коры (Kowalska et al. 1991). Согласно Dawson и др. полученные данные в большей степени указывают на связь социально-коммуникативного нарушения при аутизме с дисфункцией базальных отделов лобной коры, что согласуется с другими данными, касающимися связи базальных отделов лобной коры с функцией социального познания (Damasio 1994; см. в качестве обзора Stone 1999).

Итак, доступные нам данные не подтверждают амнестическую теорию аутизма. Мнестические нарушения при аутизме скорее имеют регуляторную природу, что предполагает трудности организации материала в процессе запоминания и воспроизведения. Тем не менее данные, полученные Bauman и Kemper, моделирование аутизма на животных, осуществленное Bechevalier, и недавнее исследование, проведенное Dawson и ее коллегами, указывают на то, что лимбическая система и связанные с ней функции могут играть важную роль в развитии аутизма, а также заставляют думать, что эта область мозга станет предметом будущих исследований. Исследование Dawson особенно информативно, поскольку оно показывает, что при аутизме нарушается как функция программирования (отсроченное реагирование), так и та функция, которая предположительно является функцией лимбической системы (DNMS тест с короткой паузой), при этом нарушение последней функции лежит в основе первичных нарушений при аутизме. Вместе с тем, хотя исследование Dawson является образцовым исследованием, направленным на выявление первичного нейropsychологического нарушения при аутизме, его основная слабость состоит в том, что оно выявляет связь аутизма с функцией лимбической системы только косвенным образом, апеллируя к ранее установленной связи между результатами выполнения DNMS и функционированием этой области мозга. Таким образом, точная природа нейropsychологического нарушения, которое вызывает ослабление социального поведения при аутизме, требует дальнейшего выяснения, чему будут посвящены будущие исследования роли медиальных отделов височной доли и лимбической системы в возникновении аутизма.

Резюме и выводы

Аутизм, как комплексное нарушение развития, имеющее генетическую природу, проявляющуюся в аномалии развития нервной системы, ставит перед исследователями вопрос о том, как аномалия мозговой структуры и функциональной организации может

приводить к столь различным, трудносопоставимым сочетаниям симптомов и поведенческих особенностей. Все из представленных в этой статье теорий имеют в своей основе экспериментальные данные, указывающие на то, что то или иное нейропсихологическое нарушение может рассматриваться в качестве первичного, то есть оно может объяснять многие, если не все, поведенческие проявления аутизма, также предполагается, что данное нарушение имеет определенную мозговую локализацию. Гипотеза центрального связывания и гипотеза регуляторной дисфункции имеют одно и то же уязвимое место, связанное с тем, что обе эти гипотезы предполагают когнитивное нарушение, которое охватывает все уровни переработки информации, или, как в случае второй гипотезы, нарушение механизма управления переработкой информации и планирования действий. При этом ни та, ни другая теория не дают четкого разъяснения того, какие системы мозга могут лежать в основе этих когнитивных механизмов, эти теории скорее предпочитают говорить об общемозговых нарушениях, нежели о нарушениях, имеющих определенную мозговую локализацию (например, Narpe 1999a; Robbins 1997). В случае лимбической гипотезы сложилась ровно противоположенная ситуация: нарушения социального поведения при аутизме связываются с дисфункцией медиальных отделов височной доли и других лимбических структур, но при этом не предлагается никакого определенного психологического механизма, который бы исполнял роль посредника между мозгом и поведением. Предположительно, этот механизм должен включать такой процесс, как приписывание стимулу определенного аффективного значения (например, Dawson et al. 1998; DeLong 1992), однако эта функция в случае аутизма пока еще не операционализирована (*т.е. не определены такие показатели протекания этой функции, которые можно было бы каким-то образом зарегистрировать*).

Слабым моментом всех рассмотренных здесь теорий является отсутствие данных, касающихся связи нейропсихологических нарушений, выявляемых при аутизме, с теми поведенческими особенностями, в основе которых предположительно и лежат эти нарушения. Недавнее исследование, проведенное Dawson и ее коллегами (Dawson et al. 1998), скорее является исключением из этого правила. Будущие исследования, направленные на изучение связи между нейропсихологическим и поведенческим уровнями, будут иметь особенно большое значение для разграничения первичных и вторичных нарушений, а также тех нарушений, которые имеют место при различных задержках психического развития, но при этом не являются специфичными именно для аутизма. Лонгитюдные исследования, хотя и трудны для осуществления, когда речь идет о малочисленных популяциях (*например, аутисты*), но они могут выявлять причинные связи между первичными нейропсихологическими нарушениями и основными симптомами аутизма, например теми, что были учтены в исследовании Dawson. Лонгитюдные исследования, касающиеся раннего развития аутистов, особенно информативны в силу двух причин. Во-первых, возможность применения относительно простых заданий облегчает выделение и измерение тех или иных компонентов, входящих в нейропсихологическую функцию, а также позволяет избежать влияния на результаты выполнения этих заданий нарушений других функций (Hughes 1998a). Во-вторых, с помощью отслеживания поведенческих особенностей на протяжении ранних этапов развития можно установить, какие нарушения носят первичный, а какие вторичный характер (например, к снижению способности к социальному взаимодействию приводит ослабление функции программирования и контроля, или же снижение ориентированности на взаимодействие с социальным окружением мешает развитию функции программирования и контроля; Pennington et al. 1997).

Выявление связи между нейропсихологическим нарушением и лежащей за ним мозговой дисфункцией является еще одной важной задачей будущих исследований.

Как отмечалось во введении к этой статье, данные о множественных мозговых изменениях при аутизме не вполне укладываются в систему предположений, которыми руководствуются большинство нейропсихологов, занимающихся аутизмом и другими аномалиями, связанными с нарушениями развития нервной системы. Эти предположения проистекают из традиционного нейропсихологического подхода, где исследуются последствия поражений нормально развивавшегося головного мозга, при этом предполагается, что существует жесткая альтернатива: поражение некоторой области мозга *A* вызывает ослабление функции *a*, в то время как функция *b* остается сохранной, в то время как поражение области *B* вызывает ослабление функции *b*, в то время как функция *a* остается сохранной (Heilman & Valenstein 1985). Результатом классических исследований поражений мозга стало выделение компонентов когнитивных функций и областей мозга, которые опосредуют эти компоненты, в результате чего мозг стал рассматриваться как состоящий из специализированных блоков (модулей), которые и поражаются в случае инсульта или травмы. При таком подходе поведенческие проявления аутизма и других аномалий, связанных с нарушением развития нервной системы, истолковываются как отражения работы нарушенных и сохраненных блоков или нейрональных механизмов. Однако, как все более отчетливо понимают исследователи, работающие в области аномалий, связанных с нарушением развития (например Bailey et al. 1996; Karmiloff-Smith 1997, 1998; Pennington 1994; Pennington et al. 1997), перенос данных, полученных на основе изучения последствий поражений нормально развивающегося мозга, на мозг, развитие которого оказалось нарушенным, весьма проблематичен. Как предполагает Karmiloff-Smith (1997, 1998), развитие мозга в условиях аномалии развития отличается от нормального развития как с точки зрения динамики активности того или иного гена (*a значит и с точки зрения динамики созревания мозговых структур*), так и с точки зрения того, как воздействия, поступающие извне, влияют на мозг, развитие которого оказалось нарушенным. Таким образом, соотношения структуры и функции, которые имеют место в нормально развивающемся мозге, могут отличаться от тех, что имеют место в мозге, развитие которого нарушено, а значит и поведение, будь то нормальное или же необычное, может отражать работу каких-то других мозговых структур. Это было проиллюстрировано на примере гипотезы ослабления центрального связывания при аутизме, в рамках которой утверждается, что хотя результаты выполнения теста «кубики Коса» можно рассматривать как указывающие на сохранность процессов обработки зрительной информации, на самом деле они отражают патологическую фрагментарность при обработке зрительной информации. Сходное замечание Karmiloff-Smith (1997) сделал в отношении якобы сохранной способности к опознанию лиц у людей с синдромом Вильямса, у которых имеет место общее снижение зрительно-пространственных представлений; он предположил, что это связано с тем, что эти больные способны очень хорошо запоминать лица конкретных людей, так что пространственная функция, которая обычно принимает участие в процессе опознания, у этих людей оказывается невостробованной.

Другое предположение, направляющее большинство нейропсихологических исследований, посвященных нарушениям развития, заключается в допущении того, что различные поведенческие проявления, характеризующие ту или иную аномалию развития, могут быть выведены из какого-то одного когнитивного нарушения (например, Morton & Frith 1995). То есть несмотря на то, что нарушение мозговых процессов может непосредственно приводить к изменению поведения, считается более предпочтительным вводить промежуточный когнитивный или психологический уровень, что должно давать возможность единого объяснения основных симптомов, характеризующих данную аномалию. В качестве примеров можно взять нарушение

понимания мыслей и переживаний другого (theory of mind), функции программирования и контроля или центрального связывания, каждое из которых рассматривается как основное когнитивное нарушение, которое может объяснить симптомы, имеющие место в сфере социального поведения, в сфере коммуникативных способностей, а также стереотипность, характерную для поведения аутистов. Однако, как указывают большинство современных исследователей (Bailcy et al. 1996; Minshew et al. 1997b; Pennington et al. 1997), единое объяснение различных поведенческих проявлений, если оно вообще возможно, может скорее базироваться на уровне биологических или генетических процессов. Чтобы проиллюстрировать эту перспективу, Pennington et al. (1997) рассматривает предположение о том, что снижение при аутизме функции допаминергической системы может оказывать воздействие на три различные нейрональные системы – префронтальную кору, лимбическую кору и подкорковые ядра, что может приводить, соответственно, к нарушению оперативной памяти, аффективных реакций и регуляции моторики. Следовательно, снижение функции программирования и контроля (*которая очень тесно связывается с оперативной памятью, поскольку последняя в когнитивной психологии по существу приравнивается к сознанию*), социальная отчужденность и моторные стереотипы, которые одновременно присутствуют в случае аутизма, на уровне когнитивных процессов не будут иметь единой причины. Вместе с тем они будут иметь единое объяснение на уровне биологических процессов (Pennington et al. 1997).

Переработка базовых нейropsychологических положений будет способствовать вертикальной интеграции, то есть объединению биологического, нейropsychологического и поведенческого уровней анализа аномалий развития. Помимо этого, переоценка представлений о блоковой организации мозга может скорее привести к горизонтальной интеграции, то есть непротиворечивому истолкованию данных, касающихся аутизма, полученных внутри самой нейropsychологии, нежели отстаивание предположения о том, что в основе всех проявлений аутизма лежит какое-то одно нарушение. Это направление исследований может оказаться особенно продуктивным в свете нейробиологических данных о том, что поражение мозга при аутизме скорее носит множественный диффузный, а не локальный характер (например, Minshew et al. 1997b). С этой точки зрения конкурирующие нейropsychологические теории аутизма можно рассматривать как взаимодополняющие. Так, например, ослабление связей между различными зонами коры, а также между корой и подкоркой может приводить к нарушению функционирования мозга как единого целого, что приводит к нарушению как функции программирования и контроля, так и к нарушению регуляции социально-аффективного поведения на основе подкорковых механизмов. В то же время тотальное изменение, связанное с нарушением механизма запрограммированной гибели нейронов и развития дендритных связей, может приводить к фрагментарности при обработке информации, научению, привязанному к строго определенной ситуации, а также трудностям при выделении общего смысла сообщения; все эти изменения хорошо описывает теория ослабления центрального связывания. Конечно, когда делается такой сильный акцент на общемозговых диффузных изменениях при аутизме, появляется опасность того, что проигнорированными окажутся проявления, специфичные именно для аутизма или какой-то другой аномалии развития. Однако перед исследователями, усилия которых направлены на изучение связи между основными поведенческими проявлениями аутизма и широким спектром мозговых и нейropsychологических нарушений, характеризующими аутизм, открывается перспектива понимания всей сложности и уникальности этого загадочного заболевания.

СЫЛКИ

- Ameli, R., Courchesne, E., Lincoln, A., Kaufman, A.S. & Grillon, C. (1998). Visual memory processes in highfunctioning individuals with *autism*. *Journal of Autism & Developmental Disorders*, 18, 601-615.
- American Psychiatric Association (APA) (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, 4th edition. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Bachevalier, J. (1994). Medial temporal lobe structures and *autism*: a review of clinical and experimental findings. *Neuropsychologia*, 32, 627-648.
- Bailey, A., Phillips, W. & Rutter, M. (1996). *Autism*: towards an integration of clinical, genetic, neuropsychological, and neurobiological perspectives. *Journal of Child Psychology & Psychiatry*, 37, 89-126.
- Baron-Cohen, S. (1990). *Autism*: a specific cognitive disorder of 'mindblindness'. *International Review of Psychiatry*, 2, 79-88.
- Baron-Cohen, S. & Swettenham, J. (1998). Theory of mind in *autism*: its relationship to executive function and central coherence. In D.J. Cohen & F.R. Volkmar (Eds), *Handbook of autism and pervasive developmental disorders*, 2nd edition (pp. 880-893). New York: Wiley.
- Baron-Cohen, S., Leslie, A.M. & Frith, U. (1985). Does the autistic child have a 'theory of mind'? *Cognition*, 21, 37-46.
- Baron-Cohen, S., Tager-Flusberg, H. & Cohen, D. (1993). *Understanding other minds: perspectives from autism*. Oxford: Oxford University Press.
- Bartak, L., Rutter, M. & Cox, A. (1975). A comparative study of infantile *autism* and specific developmental language disorder: I. The children. *British Journal of Psychiatry*, 126, 127-145.
- Bauman, M.L. & Kemper, T. L. (1985). Histoanatomic observations of the brain in early infantile *autism*. *Neurology*, 35, 866-874.
- Bauman, M.L. & Kemper, T.L. (1994). *Neurobiology of autism*. Baltimore, MD: Johns Hopkins University Press.
- Benowitz, L.I., Moya, K.L. & Levine, D.N. (1990). Impaired verbal reasoning and constructional apraxia in subjects with right hemisphere damage, *Neuropsychologia*, 23, 231-241.
- Bennetto, L., Pennington, B. & Rogers, S. (1996). Intact and impaired memory functions in *autism*. *Child Development*, 67, 1816-1835.
- Berg, E.A. (1948). A simple objective technique for measuring flexibility in thinking. *Journal of General Psychology*, 39, 15-22.
- Bianchi, L. (1922). *The mechanism of the brain and the function of the frontal lobes*. Edinburgh: Livingstone.
- Borys, S.V., Spitz, H.H. & Dorans, B.A. (1982). Tower of Hanoi performance of retarded young adults and nonretarded children as a function of solution length and goal state. *Journal of Experimental Child Psychology*, 33, 87-110.
- Boucher, J. & Warrington, E.K. (1976). Memory deficits in early infantile *autism*: some similarities to the amnesic syndrome. *British Journal of Psychology*, 67, 73-87.
- Brian, J.A. & Bryson, S.E. (1996). Disembedding performance and recognition memory in *autism/PDD*. *Journal of Child Psychology & Psychiatry*, 37, 865-872.
- Brothers, L.A. (1990). The social brain: a project for integrating primate behavior and neurophysiology in a new domain. *Concepts in Neuroscience*, 1, 27-51.
- Case, R., Kurland, D.M. & Goldberg, J. (1982). Operational efficiency and the growth of short term memory span. *Journal of Experimental Child Psychology*, 33, 386-404.
- Cohen, I.L. (1994). An artificial neural network analogue of learning in *autism*. *Biological Psychiatry*, 36, 5-20.
- Damasio, A.R. (1994). *Descartes' error: emotion, reason, and the human brain*. New York: Avon Books.

- Damasio, A.R. & Maurer, R.G. (1978). A neurological model for childhood *autism*. *Archives of Neurology*, 35, 777-786.
- Dawson, G. (1996). Neuropsychology of *autism*: a report on the state of the science. *Journal of Autism & Developmental Disorders*, 26, 179-184.
- Dawson, G., Meltzoff, A.N., Osterling, J. & Rinaldi, J. (1998). Neuropsychological correlates of early symptoms of *autism*. *Child Development*, 69, 1276-1285.
- Dehaene, S. & Changeux, J.P. (1991). The Wisconsin Card Sorting Test: theoretical analysis and modeling in a neuronal network. *Cerebral Cortex*, 1, 62-79.
- DeLong, G.R. (1992). *Autism*, amnesia, hippocampus, and learning. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 16, 63-70.
- Dennis, M. (1991). Frontal lobe function in childhood and adolescence: a heuristic for assessing attention regulation, executive control, and the intentional states important for social discourse. *Developmental Neuropsychology*, 7, 327-358.
- Diamond, A. & Doar, B. (1989). The performance of human infants on a measure of frontal cortex function, the delayed response task. *Developmental Psychobiology*, 22, 271-294.
- Diamond, A. & Gilbert, J. (1989). Development as progressive inhibiting control of action: retrieval of a contiguous object. *Cognitive Development*, 4, 223-249.
- Diamond, A. & Goldman-Rakic, P.S. (1989). Comparison of human infants and rhesus monkeys on Piaget's AB task: evidence for dependence on dorsolateral prefrontal cortex. *Experimental Brain Research*, 74, 24-40.
- Diamond, A., Towle, C. & Boyer, K. (1994). Young children's performance on a task sensitive to the memory functions of the medial temporal lobe in adults--the delayed nonmatching-to-sample task--reveals problems that are due to non-memory-related task demands. *Behavioral Neuroscience*, 4, 659-680.
- Diamond, A., Prevor, M.B., Callender, G. & Druin, D.P. (1997). Prefrontal cortex cognitive deficits in children treated early and continuously for PKU. In: *Monographs of the Society for Research in Child Development*, Volume 62. Chicago: The University of Chicago Press.
- Duncan, J. (1986). Disorganisation of behavior after frontal lobe damage. *Cognitive Neuropsychology*, 3, 271-290.
- Duncan, J. (1995). Attention, intelligence, and the frontal lobes. In: M. Gazzaniga (Ed.), *The cognitive neurosciences* (pp. 721-733). Cambridge, MA: MIT Press.
- Elliott, C.D., Murray, D.J. & Pearson, L.S. (1979). *The British Ability Scales*. Windsor: NFER-Nelson Publishing Co., Ltd.
- Feinberg, T.E. & Farah, M.J. (1997). The development of modern behavioral neurology and neuropsychology. In: T. Feinberg & M. Farah (Eds), *Behavioral neurology and neuropsychology* (pp. 3-23). New York: McGraw-Hill.
- Friedrich, F.J. & Rader, S. (1996). Component process analysis in experimental and clinical neuropsychology. In: M. Maruish & J. Moses (Eds), *Theoretical foundations of clinical neuropsychology for clinical practitioners* (pp. 59-79). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Frith, U. (1989). *Autism: explaining the enigma*. Oxford: Blackwell.
- Frith, U. & Happe, F. (1994). *Autism: beyond 'theory of mind'*. *Cognition*, 50, 115-132.
- Frith, U. & Snowling, M. (1983). Reading for meaning and reading for sound in autistic and dyslexic children. *Journal of Developmental Psychology*, 1, 329-342.
- Fuster, J.M. (1997). *The prefrontal cortex: anatomy, physiology, and neuropsychology of the frontal lobe*, 3rd edition. New York: Raven Press.
- Gerstadt, C., Hong, Y. & Diamond, A. (1994). The relationship between cognition and action: performance of 3 1/2-7 year old children on a Stroop-like day-night test. *Cognition*, 53, 129-153.

- Golden, C. J. (1981). The Nebraska-Luria children's battery: theory and formulation. In G.W. Hynd & G.E. Obrzut (Eds), *Neuropsychological assessment and the school-aged child* (pp. 277-302). New York: Grune & Stratton.
- Gregory, R.L. (1967). *Eye and brain*. New York: World University Library.
- Happe, F.G.E. (1994). Wechsler IQ profile and theory of mind in *autism*: a research note. *Journal of Child Psychology & Psychiatry*, 35, 1461-1471.
- HAPPE, F.G.E. (1996). Studying weak central coherence at low levels: children with *autism* do not succumb to visual illusions. A research note. *Journal of Child Psychology & Psychiatry*, 37, 873-877.
- Happe, F.G.E. (1997). Central coherence and theory of mind in *autism*: reading homographs in context. *British Journal of Developmental Psychology*, 15, 1-12.
- Happe, F.G.E. (1999a). *Autism*: cognitive deficit or cognitive style? *Trends in Cognitive Sciences*, 3, 216-222.
- Happe, F.G.E. (1999b). Parts and wholes, meanings and minds: central coherence and its relation to theory of mind. In S. Baron-Cohen, H. Tager-Flusberg & D. Cohen (Eds), *Understanding other minds: perspectives from autism and developmental cognitive neuroscience*, 2nd edition. Oxford: Oxford University Press.
- Heilman, K.M. & Valenstein, E. (1985). *Clinical Neuropsychology*, 2nd edition. Oxford: Oxford University Press.
- Hermelin, B. & O'Connor, N. (1967). Remembering of words by psychotic and subnormal children. *British Journal of Psychology*, 58, 213-218.
- Hermelin, B. & O'Connor, N. (1970). *Psychological experiments with autistic children*. Oxford: Oxford University Press.
- Hughes, C. (1996). Control of action and thought: normal development and dysfunction in *autism*: a research note. *Journal of Child Psychology & Psychiatry*, 37, 229-236.
- Hughes, C. (1998a). Executive function in preschoolers: links with theory of mind and verbal ability. *British Journal of Developmental Psychology*, 16, 233-253.
- Hughes, C. (1998b). Finding your marbles: does preschoolers' strategic behavior predict later understanding of the mind? *Developmental Psychology*, 34, 1326-1339.
- Hughes, C. & Russell, J. (1993). Autistic children's difficulty with mental disengagement from an object: its implications for theories of *autism*. *Developmental Psychology*, 29, 498-510.
- Hughes, C., Russell, J. & Robbins, T.W. (1994). Evidence for executive dysfunction in *autism*. *Neuropsychologia*, 32, 477-492.
- Jarrold, C. & Russell, J. (1997). Counting abilities in *autism*: possible implications for central coherence theory. *Journal of Autism & Developmental Disorders*, 27, 25-37.
- Jolliffe, T. & Baron-Cohen, S. (1997). Are people with *autism* and Asperger syndrome faster than normal on the Embedded Figures Test? *Journal of Child Psychology & Psychiatry*, 38, 527-534.
- Karmiloff-Smith, A. (1997). Crucial differences between developmental cognitive neuroscience and adult neuropsychology. *Developmental Neuropsychology*, 13, 513-524.
- Karmiloff-Smith, A. (1998). Development itself is the key to understanding developmental disorders. *Trends in Cognitive Sciences*, 2, 389-398.
- Kaufman, A.S. (1979). *Intelligent testing with the WISC-R*. New York: Wiley.
- Koffka, K. (1935). *Principles of gestalt psychology*. New York: Harcourt.
- Kohs, S.C. (1923). *Intelligence measurement*. New York: Macmillan.
- Kowalska, D., Bachevalier, J. & Mishkin, M. (1991). The role of the inferior prefrontal convexity in performance of delayed nonmatching-to-sample. *Neuropsychologia*, 29, 583-600.
- LeDoux, J. E. (1994, June). Emotion, memory and the brain. *Scientific American*, 50-54.

- Lezak, M. (1995). *Neuropsychological assessment*, 3rd edition. New York: Oxford University Press.
- Lord, C., Rutter, M. & Le Couteur (1994). *Autism* diagnostic interview--revised: a revised version of a diagnostic interview for caregivers of individuals with possible pervasive developmental disorders. *Journal of Autism & Developmental Disorders*, 24, 659-685.
- Luria, A.R. (1966). *Higher cortical functions in man*. New York: Basic Books.
- Luria, A.R. & Yudovich, F. (1971). *Speech and the development of mental processes in the child*. Harmondsworth: Penguin Books.
- Luria, A.R., Pribram, K.H. & Homskaya, E.D. (1964). An experimental analysis of the behavioural disturbance produced by a left frontal arachnoidal endothelioma (meningioma). *Neuropsychologia*, 2, 257-280.
- McEvoy, R.E., Rogers, S.J., Pennington, B.F. (1993). Executive function and social communication deficits in young autistic children. *Journal of Child Psychology & Psychiatry*, 34, 563-578.
- Milner, B. & Petrides, M. (1984). Behavioral effects of frontal-lobe lesions in man. *Trends in Neuroscience*, 7, 403-407.
- Minschew, N.J. (1996). Brief report: brain mechanisms in *autism*: functional and structural abnormalities. *Journal of Autism & Developmental Disorders*, 26, 205-209.
- Minschew, N.J. & Goldstein, G. (1993). Is *autism* an amnesic disorder? Evidence from the California Verbal Learning Test. *Neuropsychology*, 7, 209-216.
- Minschew, N.J., Goldstein, G. & Siegel, D.J. (1997a). Neuropsychologic functioning in *autism*: profile of a complex information processing disorder. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 3, 303-316.
- Minschew, N.J., Sweeney, J.A. & Bauman, M.L. (1997b). Neurological aspects of *autism*. In: D.J. Cohen & F.R. Volkmar (Eds), *Handbook of autism and pervasive developmental disorders*, 2nd edition (pp. 344-369). New York: John Wiley.
- Morton, J. & Frith, U. (1995). Causal modelling: a structural approach to development psychopathology. In: D. Cicchetti & D.J. Cohen (Eds), *Manual of developmental psychopathology*, Volume 1 (pp. 357-390). New York: John Wiley.
- Mundy, P., Sigman, M., Ungerer, J. & SHERMAN, T. (1986). Defining the social deficits of *autism*: the contribution of non-verbal communication measures. *Journal of Child Psychology & Psychiatry*, 27, 657-669.
- Ozonoff, S. (1995). Reliability and validity of the Wisconsin Card Sorting Test in studies of *autism*. *Neuropsychology*, 9, 491-500.
- Ozonoff, S. (1997a). Causal mechanisms of *autism*: unifying perspectives from an information processing framework. In: D.J. Cohen & F.R. Volkmar (Eds), *Handbook of autism and pervasive developmental disorders*, 2nd edition (pp. 868-879). New York: Wiley.
- Ozonoff, S. (1997b). In: J. Russell (Ed.), *Autism as an executive disorder* (pp. 179-211). Oxford: Oxford University Press.
- Ozonoff, S. & McEvoy, R.E (1994). A longitudinal study of executive function and theory of mind development in *autism*. *Development and Psychopathology*, 6, 415-431.
- Ozonoff, S. & Strayer, D.L. (1997). Inhibitory function in nonretarded children with *autism*. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 27, 59-77.
- Ozonoff, S., Pennington, B.F. & Rogers, S.J. (1990). Are there emotion perception deficits in young autistic children? *Journal of Child Psychology & Psychiatry*, 31, 343-361.
- Ozonoff, S., Pennington, B.F. & Rogers, S.J. (1991). Executive function deficits in high functioning autistic individuals: relationship to theory of mind. *Journal of Child Psychology & Psychiatry*, 32, 1081-1105.

- Ozonoff, S., Rogers, S.J. & Pennington, B.F. (1991). Asperger's syndrome: evidence of an empirical distinction from high-functioning *autism*. *Journal of Child Psychology & Psychiatry*, 32, 1107-1122.
- Ozonoff, S., Strayer, D.L., McMahon, W.M. & Filloux, F. (1994). Executive function abilities in *autism* and Tourette syndrome: an information processing approach. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 35, 1015-1032.
- Pennington, B.F. (1994). Genetics of learning disabilities. *Journal of Child Neurology*, 10, 69-76.
- Pennington, B.F., Rogers, S.J., Bennetto, L., Griffith, E.M., Reed, D.T. & Shyu, V. (1997). Validity tests of the executive dysfunction hypothesis of *autism*. In: J. Russell (Ed.), *Autism as an executive disorder* (pp. 143-178). Oxford: Oxford University Press.
- Pennington, B.F. & Ozonoff, S. (1996). Executive functions and developmental psychopathology. *Journal of Child Psychology & Psychiatry*, 37, 51-87.
- Pennington, B.F. & Welsh, M. (1995). Neuropsychology and developmental psychopathology. In: D. Cicchetti & D.J. Cohen (Eds), *Manual of developmental psychopathology*, Volume 1 (pp. 254-290). New York: John Wiley.
- Petrides, M. (1996). Specialized systems for the processing of mnemonic information within the primate frontal cortex. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London: Series B*, 351, 1455-1462.
- Piven, J., Arndt, S., Bailey, J., Havercamp, S., Andreasen, N.C. & Palmer, P. (1995). An MRI study of brain size in *autism*. *American Journal of Psychiatry*, 152, 1145-1149.
- Robbins, T.W. (1996). Dissociating executive functions of the prefrontal cortex. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London: Series B*, 351, 1463-1471.
- Robbins, T.W. (1997). Integrating the neurobiological and neuropsychological dimensions of *autism*. In: J. Russell (Ed.), *Autism as an executive disorder* (pp. 21-3). Oxford: Oxford University Press.
- Roberts, R.J. & Pennington, B.F. (1996). An interactive framework for examining prefrontal cognitive processes. *Developmental Neuropsychology*, 12, 105-126.
- Rumsey, J.M. (1985). Conceptual problem-solving in highly verbal, nonretarded autistic men. *Journal of Autism & Developmental Disorders*, 15, 23-36.
- Russell, J. (1997). How executive disorders can bring about an inadequate 'theory of mind'. In: J. Russell (Ed.), *Autism as an executive disorder* (pp. 256-304). Oxford: Oxford University Press.
- Russell, J., Jarrold, C. & Henry, L. (1996). Working memory in children with *autism* and with moderate learning difficulties. *Journal of Child Psychology & Psychiatry*, 37, 673-686.
- RUSSELL, J., JARROLD, C. & Hood, B. (1999). Two intact executive capacities in children with *autism*: implications for the core executive dysfunctions in the disorder. *Journal of Autism & Developmental Disorders*, 29, 103-112.
- Russell, J., Mauthner, N., Sharpe, S. & Tidswell, T. (1991). The 'windows task' as a measure of strategic deception in preschoolers and autistic subjects. *British Journal of Developmental Psychology*, 9, 331-349.
- Sandson, J. & Albert, M.L. (1984). Varieties of perseveration. *Neuropsychologia*, 22, 715-732.
- Shah, A. & Frith, U. (1983). An islet of ability in autistic children: a research note, *Journal of Child Psychology & Psychiatry*, 24, 613-620.
- Shah, A. & Frith, U. (1993). Why do autistic individuals show superior performance on the Block Design task? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 34, 1351-1364.
- Shallice, T. (1982). Specific impairments of planning. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London: Series B*, 298, 199-209.

- Stone, V.E. (in press). The role of the frontal lobes and the amygdala in theory of mind. In: S Baron-Cohen, H. Tager-Flusberg & D. Cohen (Eds), *Understanding other minds: perspectives from autism and developmental cognitive neuroscience*, 2nd edition. Oxford: Oxford University Press.
- Tager-Flusberg, H. (1991). Semantic processing in the free recall of autistic children: further evidence for a cognitive deficit. *British Journal of Developmental Psychology*, 9, 417-430.
- Takeuchi, A.H. & Hulse, S.H. (1993). Absolute pitch. *Psychological Bulletin*, 113, 345-361.
- Turner, M. (1997). Towards an executive dysfunction account of repetitive behavior in *autism*. In: J. Russell (Ed.), *Autism as an executive disorder* (pp. 57-100). Oxford: Oxford University Press.
- Wechsler, D. (1991). Wechsler Intelligence Scale for Children--third edition. San Antonio, TX: The Psychological Corporation.
- Wechsler, D. (1997). Wechsler Adult Intelligence Scale--third edition. San Antonio, TX: The Psychological Corporation.
- Wehner, E. & Rogers, S. (1994). Attachment relationships of autistic and developmentally delayed children. Paper presented at the bi-monthly meeting of the Developmental Psychobiology Research Group, Denver, CO.
- Welsh, M.C., Pennington, B.F. & Groisser, D.B. (1991). A normative-developmental study of executive function: a window on prefrontal function in children. *Developmental Neuropsychology*, 7, 131-149.
- Wimmer, H. & Perner, J. (1983). Beliefs about beliefs: representation and constraining function of wrong beliefs in children's understanding of deception. *Cognition*, 13, 103-128.
- Witkin, H.A., Oltman, P.K., Raskin, E. & Karp, S.A. (1971). *Manual for the Embedded Figures Test*. Palo Alto, CA: Consulting Psychologist Press.
- World Health Organization (WHO) (1994). *International classification of diseases*, 10th edition. Geneva: World Health Organization.
- Yirmiya, N., Solomonica-Levi, D., Shulman, C. & Pilowsky, T. (1996). Theory of mind abilities in individuals with *autism*, Down syndrome, and mental retardation of unknown etiology: the role of age and intelligence. *Journal of Child Psychology & Psychiatry*, 37, 1003-1014.