**Теории психогенеза аутистических расстройств**

**Подготовила: Столяренко Екатерина Александровна, учитель-дефектолог**

Концепцию психогенной причины детского аутизма предложил почти одновременно с первыми его описаниями Каннер, который полагал, что аутизм возникает в результате неспособности детей к эмоциональному взаимодействию с окружающими (дефект аффективного контакта) или обусловлен отсутствием в раннем детстве (со времени рождения) материнского тепла и внимания, аффективной положительной атмосферы. Особое значение придают взаимодействию матери и ребенка, которое неразрывно связано с постоянным влиянием самых разнообразных раздражителей (стимулов), столь необходимых для созревания функций центральной нервной системы. Тщательное динамическое изучение детей, страдавших аутизмом, позволило установить, что только *патологией психосоциального взаимодействия* объяснить развитие заболевания не удается. Однако нельзя не признать, что эти факторы, несомненно, играют определённую роль в патогенезе заболевания. Об этом, в частности, говорит и наличие чисто психогенного (депривационного) аутизма, который развивается у детей-сирот [44].

***Биологические теории*.** В группу этих теорий входят: генетические концепции, теории нарушения развития головного мозга, связанные с действием перинатальных, а также нейрохимических и иммунологических факторов.

***Генетическая теория*** получила наибольшее распространение. Имеются данные, указывающие на возможность связи развития аутизма с нарушениями гена, контролирующего репликацию RAS-протеина, который участвует в становлении механизмов нейропередачи, развитии цитоархитектоники головного мозга. Это вызывает и нарушение связанного с RAS-протеином так называемого "фактора роста нервов" (NGF-белка), играющего значительную роль в становлении сенсорных систем, развитии холинэргических систем передних отделов мозга.

Ученым удалось также обнаружить шесть генов, мутации в которых ведут к аутизму, если мутантные версии этих генов получены ребенком от обоих родителей (E. Morrow et al., 2008).

Развитие мозга контролируется комплексом генов, работа которых не зависит от внешних стимулов, и комплексом генов, экспрессия которых меняется в зависимости от возбуждения нейронов (то есть от опыта, приобретаемого в течение жизни). Мутации в первой группе генов могут вести к нарушениям формирования мозга и, как следствие, к выраженным формам умственной отсталости. Мутации во второй группе генов вызывают разрыв взаимосвязи между внешними стимулами и развитием сети межнейронных контактов, снижая способность к обучению.

Возможна некоторая связь аутизма с геном, участвующим в транспорте серотонина, высокий уровень которого может играть роль в развитии аутизма. Это подтверждается и клиническими данными, указывающими на улучшение состояния аутичных детей при лечении препаратами, снижающими уровень серотонина (в частности, фенфлюрамином). Представляется важным в этой связи отметить, что некоторые данные о биохимических сдвигах при аутизме получены и московскими учеными (С.А. Морозов), отметившими связь выраженности агрессивных проявлений и аффективной возбудимости при раннем детском аутизме с уровнем секреции дофамина, серотонина и норадреналина [36].

Хромосомные нарушения, приводящие к развитию аутизма, являются более изученными. Следует отметить, что в большинстве случаев при хромосомном генезе собственно аутистическая симптоматика не всегда проявляется ярко по сравнению с другими нарушениями (соматическими, интеллектуальными), что позволяет относить многие подобные случаи к так называемому парааутизму [38].

Примерно от 3 до 5% родных братьев и сестер детей с аутизмом тоже имеют аутизм. Хоть это и очень небольшое количество, тем не менее, этот показатель значительно выше, чем вообще у населения (примерно 2 человека на тысячу), что позволяет предположить, что в некоторых семьях существует предрасположенность к аутизму. Однако самые веские доказательства в пользу генетического происхождения аутизма получены при сравнении близнецов, из которых хотя бы один страдает аутизмом. Некоторые исследования посвящены сравнению внутринарного сходства по признаку аутизма у однояйцевых и двуяйцевых близнецов. И однояйцевые и двуяйцевые близнецы развиваются в одинаковой внутриматочной обстановке, но существенно отличаются друг от друга количеством общих генов. У однояйцевых близнецов количество одинаковых генов равно 100%, в то время как у двуяйцевых близнецов одинаковых генов в среднем 50%. Результаты этих исследований близнецов весьма убедительны: если ребенок страдает аутизмом, его однояйцевый близнец гораздо чаще, чем в случае двуяйцевых близнецов, тоже страдает аутизмом. Это можно объяснить только действием генов, ответственных за склонность к разным формам аутизма. Вероятность того, что у родных братьев или сестер ребенка с аутизмом тоже будет аутизм, равна примерно 3-5%, что значительно ниже, чем для однояйцевых близнецов. Возможно, это связано с тем, что в этиологию заболевания вовлечены многочисленные гены, или с тем, что некоторые внешние факторы взаимодействуют с генетической предрасположенностью [37].

Несмотря на наличие столь убедительных данных о существенной роли наследственных факторов в развитии раннего детского аутизма, ответов на вопросы, что именно наследуется и как, до сих нет.

***Теория нарушения развития головного мозга.*** Теории, в которых наибольшее значение придают отклонениям в развитии структур головного мозга, основаны преимущественно на теоретических представлениях о его незрелости и на клинических фактах. Компьютерно-томографическими наблюдениями последних лет у детей с аутизмом установлены *морфологические изменения мозжечка, гипоталамуса, червя мозжечка, а также нарушения созревания нейронов во фронтальной коре, увеличение боковых желудочков мозга*. Неоднозначная структура нарушенного развития при разных формах аутизма подтверждается клиническими, нейрофизиологическими и морфологическими исследованиями мозга.

***Теории, связанные с действием перинатальных факторов.*** К значимым перинатальным факторам относят различные негативные воздействия в неонатальном периоде, а также во время родов, раннем постнатальном периоде, и действия других токсических и инфекционных факторов на плод.

Во время беременности и родов могут возникнуть осложнения, которые могут быть **причиной аутизма**. Но сами по себе эти факторы не приводят к данному заболеванию, они являются лишь катализатором нарушения у некоторых детей. К причинам аутизма могут относиться следующие факторы:

* пренатальные факторы – врожденная краснуха, токсоплазмоз, родовые травмы, недостаток кислорода в крови, маточное кровотечение между 4 и 8 месяцами беременности, применения некоторых медикаментов во время беременности, психологические стрессы матери относятся к перинатальным факторам.
* постнатальные факторы - асфиксия, реанимация ребенка, постнатальный энцефалит.

Однако все перечисленные выше факторы сами по себе не приводят к аутизму. Они должны сочетаться с другими, например, генетическими **причинами аутизма** [36].

***Иммунологические теории.*** К иммунологическим теориям относят, в частности, предположения о возможном наличии в крови у матерей аутоантител (например, к некоторым 5-НТ-рецепторам, белкам нейрофиламента и др.), нарушающих развитие соответствующих элементов нервной ткани. Из возбудителей вирусных инфекций наибольшее значение придают вирусам краснухи, простого герпеса, гриппа и цитомегаловирусу, которые особенно опасны на ранних стадиях развития плода[23].

***Нейрохимические теории.*** Нейрохимические теории базируются на предположении возникновения изменений в дофаминергической, серотонинергической и опиатной системах головного мозга. Результаты целого ряда биологических исследований дали основание предполагать, что функция этих систем при детском аутизме повышена. Считают, что с их гиперфункцией может быть связан ряд клинических проявлений аутизма, собственно сами аутистические симптомы, стереотипии и др. О правомерности таких предположений свидетельствует успешное во многих случаях применение в терапии аутизма галоперидола, антидепрессантов.

Все перечисленные теории полностью можно соотнести с теориями при шизофрении. По этой причине имеет место предположение о том, что детский аутизм входит в круг эндогенных психических расстройств шизофренического спектра [22].

Итак, расстройства аутистического спектра — это особые аномалии психического развития, при которых, нарушено формирование эмоционального контакта ребенка с окружающим миром. Основным признаком аутизма является неконтактность ребенка, которая проявляется уже на первом году жизни: нарушены все формы довербального общения (экспрессивно-мимическое, предметно-действенное), не формируется зрительный контакт, ребенок не смотрит в глаза взрослого, не протягивает ручки с просьбой, чтобы его взяли на руки, как это делает здоровый малыш.

Клиническая картина не ясна из-за неопределенности в причинах происхождения РАС.

Из всех приведенных точек зрения наиболее исследована и научно обоснована теория российских ученых В. В. Лебединского и О. С. Никольской, по которой главной причиной считается низкий психический тонус. Это означает, что взаимодействие с окружающим миром ограничено пресыщением. Оно наступает так быстро, что больной как бы выхватывает из окружающей действительности отдельные, не связанные между собой фрагменты. При этом формирование целостной картины затрудняется, а при некоторых формах аутизма становится и совсем невозможным. Разорванный, фрагментарный мир, окружающий больного, и является причиной возникающих страхов.

**Список литературы**

# 1. Причины развития аутизма. Биологическая, генетическая и другие теории. <https://capsule-life.ru/prichini-razvitiya-autizma/>

# 2. Патология психического развития <https://www.doctor.nevromed.ru/papers_doc/klinicheskaya-psihologiya/patologiya-psihicheskogo-razvitiya/glava-4>

3. Мордас Е.С., Михалева Н.В. — Психоаналитическое исследование особенностей психического развития детей с расстройствами аутистического спектра: исторический аспект // Психолог. – 2018. – № 5. – С. 66 - 89. DOI: 10.25136/2409-8701.2018.5.27416 URL: https://nbpublish.com/library\_read\_article.php?id=27416

4. Лебединская К.С, Лукашова И.Д., Немировская СВ. Клиническая характеристика синдрома раннего детского аутизма. – СПб.: Ранний детский аутизм. / Под ред. ТА. Власовой, В.В. Лебединского, К.С.Лебединской.-М.: НИИД АПН СССР. 1981. С. 4—24.