

## НЕЙРОПСИХОЛОГІЧНИЙ ПРОФІЛЬ ДІТЕЙ З РОЗЛАДАМИ АУТИСТИЧНОГО СПЕКТРА

### NEUROPSYCHOLOGICAL PROFILE OF CHILDREN WITH AUTISM SPECTRUM DISORDERS

У статті розглянуто аспект нейропсихологічного профілю дітей з розладами аутистичного спектра. Розкрито поняття аутизму, статистичної значимості проблеми, описано диференційно важливі ознаки для виявлення цієї проблеми (за В. Князєвим). Крім того, висвітлено особливості класифікації спектра аутизму за різними підходами: за В. Лебединським, за міжнародним підходом до класифікації хвороб 11 перегляду (цією класифікацією користуються лікарі, які визначають наявність/відсутність певного діагнозу в особі, у тому числі й спектра аутизму, в основу виділення цього виду порушення покладено наявність чи відсутність порушень інтелектуального розвитку, а також наявність, відсутність чи ступінь тяжкості порушень функціональної мови), за О. Нікольською. Описано й ступені важкості розладу спектра аутизму, що відображаються в 3-х рівнях (рівні важкості, які стосуються соціальної комунікації та обмеженої, повторюваної поведінки), на основі довідника діагностичних критеріїв DSM-5 від Американської психіатричної асоціації. Водночас ми описали різні точки зору щодо причини розвитку спектра аутизму, які представлені такими напрямками його вивчення, як біологічний, генетичний, поствакцинальний, імунний, опіоїдний, нейрохімічний. У зв'язку з тим що не існує єдиного підходу, який пояснює причину виникнення цього порушення, коротко охарактеризовано деякі з наявних моделей, що більш детально пояснюють саме мозкові зміни й аномалії, які науковці пов'язують з аутизмом. Також у статті визначено закономірності нейророзвитку дітей з аутизмом, які полягають у порушенні функціонування лімбічної системи, що супроводжується соціально-емоційними дисфункціями; аномаліях дзеркальних нейронів (теорія Дж. Ріццолатті); зниженні активності гена *Tcf4*, що впливає на процес набуття смислових асоціацій; дисфункції мозочка та як наслідок появі ознак рухової незграбності; надмірній кількості нейронів і нейронних зв'язків у префронтальній корі, що безпосередньо впливає на розвиток вищих психічних функцій дитини, тощо.

**Ключові слова:** нейропсихологічний профіль, нейродіагностика, розлади аутистичного спектра, міжнародна класифікація хвороб.

The article deals with the neuropsychological profile of children with autism spectrum disorders. The concept of autism, the statistical significance of the problem as well as differentially important signs for identifying this problem (according to V. Kniaziev) are revealed. In addition, the article highlights the peculiarities of classifying the autism spectrum according to different approaches: according to V. Lebedynskyi, according to the international approach to the classification of diseases of ICD-11 (this classification is used by doctors who determine the presence/absence of a certain diagnosis in a person, including the autism spectrum). The basis for distinguishing the type of this disorder is the presence or absence of intellectual developmental disorders, as well as the presence, absence or severity of functional language disorders, according to O. Nikolska. The degrees of severity of autism spectrum disorder are also described, reflected in 3 levels (levels of severity related to social communication and restricted repetitive behavior) based on the American Psychiatric Association's DSM-5 diagnostic criteria manual. In addition, we describe different points of view on the causes of the autism spectrum disorders development, which are represented by the following areas of its study: biological, genetic, post-vaccination, immune, opioid and neurochemical. Since there is no single approach that explains the cause of this disorder, some of the existing models were briefly described, explaining in more detail the brain changes and abnormalities that scientists associate with autism. The article also identifies the patterns of neurodevelopment of children with autism, which include the following ones: impaired functioning of the limbic system, accompanied by socio-emotional dysfunctions; abnormalities of mirror neurons (G. Rizzolatti's theory); reduced activity of the *Tcf4* gene, which affects the process of acquiring semantic associations; cerebellar dysfunction and, as a result, signs of motor clumsiness; excessive number of neurons and neural connections in the prefrontal cortex, which directly affects the development of higher mental functions of the child, etc.

**Key words:** neuropsychological profile, neurodiagnostics, autism spectrum disorders, international classification of diseases.

УДК 159.922.76

DOI <https://doi.org/10.32782/2663-5208.2024.58.44>

Кірілова А.О.

викладачка кафедри спеціальної освіти КЗВО «Хортицька національна навчально-реабілітаційна академія» Запорізької обласної ради

За оцінками ВООЗ, зі 160 народжених дітей 1 дитина матиме розлад спектра аутизму. Американська асоціація Autism Speaks подає дещо іншу статистику: 1 випадок аутизму на 88 дітей. Загалом у світі осіб цієї категорії нараховується близько 2 мільйонів 400 тисяч. Якщо говорити про статистичні дані України, то з 2008 по 2013 роки МОЗ зазначало, що прояви розладів аутистичного спектра стали відзначатися частіше в 3,8 раза, а саме показники зросли

з 2,4 до 9,1 на 100 000 дитячого населення та продовжують зростати [11]. Отже, ці випадки в практиці сучасних корекційних педагогів, нейропсихологів, сенсорних терапевтів та інших спеціалістів різних профілів зустрічаються дедалі частіше, тому виникає нагальна потреба в ґрунтовному вивченні особливостей дітей із проявами спектра аутизму, можливих причин виникнення цієї проблеми й ознак, які необхідно враховувати в корекційному процесі.

Аутизм – важке порушення розвитку, що характеризується значними порушеннями у формуванні соціальних і комунікативних зв'язків із реальністю; характерними ознаками є зосередженість на власних переживаннях, обмеженість спілкування з іншими, прояви стереотипних інтересів і поведінки [4, с. 45]. Крім того, у дослідженнях останніх років робиться акцент ще й на тому, що ще одним диференційним критерієм є порушення уяви.

Крім основних диференційних особливостей дітей зі спектром аутизму, В. Князев відмічає й інші характеристики їхнього розвитку: затримка розвитку моторики, тонічні порушення; можливі прояви збільшення об'єму пам'яті, порушення здатності до опосередкованого запам'ятовування, переважання механічного запам'ятовування; знижені довільність та об'єм уваги, труднощі перемикання й концентрації; підвищена чутливість до сенсорних навантажень, можливі прояви довгострокової концентрації на певних стимулах/їх непереносимість; недостатньо сформоване наочно-дійове й наочно-образне мислення, гіпертрофованість вербально-логічного; стереотипність ігрової діяльності, відсутність ігрового сюжету; в емоційно-особистісній сфері відмічається загальна відстороненість, амімія, труднощі формування емоційних зв'язків, можливі сильні емоційні реакції на сенсорні стимули, можливі напади агресії/аутоагресії тощо [6, с. 289].

Розлади аутистичного спектра (далі – РАС) входять у категорію викривленого/спотвореного психічного розвитку класифікації В. Лебединського [1, с. 10; 12]. Проте з рамках міжнародного підходу до класифікації хвороб 11 перегляду можна зустріти таких підхід до градації РАС:

6A02.0 Розлади аутистичного спектра без порушення інтелектуального розвитку та з легким порушенням або без порушення функціональної мови.

6A02.1 Розлади аутистичного спектра з порушенням інтелектуального розвитку та з легким порушенням або без порушення функціональної мови.

6A02.2 Розлади аутистичного спектра без порушення інтелектуального розвитку та з порушеннями функціональної мови.

6A02.3 Розлади аутистичного спектра з порушенням інтелектуального розвитку та порушеннями функціональної мови.

6A02.4 Розлади аутистичного спектра без порушення інтелектуального розвитку та з відсутністю функціональної мови.

6A02.5 Розлади аутистичного спектра з порушенням інтелектуального розвитку та відсутністю функціональної мови.

6A02.Y Інші уточнені розлади аутистичного спектра.

6A02.Z Розлади аутистичного спектра, не уточнені [1, с. 33].

В основу виділення цих видів покладено наявність чи відсутність порушень інтелектуального розвитку, а також наявність, відсутність чи ступінь тяжкості порушень функціональної мови, на відміну від Міжнародної класифікації хвороб 10 перегляду:

F84.0 Дитячий аутизм.

F84.1 Атипічний аутизм.

F84.2 Синдром Ретта.

F84.5 Синдром Аспергера тощо [2].

О. Нікольська виокремила 4 головні групи РАС. Критеріями, які покладені в основу класифікації, стали характер і ступінь порушень взаємодії із середовищем, а також тип самого аутизму: I група – відчуженість від зовнішнього середовища, II – відторгнення, III – заміщення, IV – гальмівний вплив на дитину з боку її довкілля [9, с. 22].

У рамках довідника діагностичних критеріїв DSM-5 від Американської психіатричної асоціації пропонується розгляд рівнів важкості розладу спектру аутизму, що відображається в 3-х рівнях:

– 3 рівень: рівень суттєвої підтримки (серйозні порушення вербальних і невербальних комунікативних навичок значно погіршують функціонування, що призводить до дуже обмеженого ініціювання соціальних взаємодій і мінімальної реакції на соціальні ініціативи інших людей. Відсутність поведінкової гнучкості, значні труднощі в адаптації до змін та інші види обмежувальної/повторюваної поведінки суттєво впливають на функціонування в усіх сферах);

– 2 рівень: рівень значної підтримки (значний дефіцит вербальних і невербальних навичок соціальної комунікації; значні соціальні порушення, навіть за наявності підтримки; обмежене ініціювання соціальних взаємодій; знижена або ненормальна реакція на соціальний доступ інших людей. Відсутність гнучкості, труднощі з адаптацією до змін та інші типи обмежувальної/повторюваної поведінки трапляються досить часто, щоб випадковий спостерігач міг помітити їх і перешкоджати функціонуванню в різних контекстах);

– 1 рівень: потреба в підтримці (без підтримки порушення соціальної комунікації призводить до помітного погіршення. З'являються труднощі в ініціюванні соціальних взаємодій, нетипові або неуспішні реакції на соціальні ініціативи інших людей. Спостерігається зниження інтересу до соціальної взаємодії. Негнучка поведінка, яка серйозно впливає на функціонування в одній або декількох сферах. Труднощі з переключенням між різними видами діяльності. Проблеми з організацією та плануванням перешкоджають самостійності) [5, с. 36–37].

Існують різні точки зору щодо причин розвитку аутизму, які представлені такими напрямками його вивчення, як біологічний, генетичний, поствакцинальний, імунний, опіоїдний, нейрохімічний.

За даними, які подає в напрацюваннях Т. Візель, можна зазначити, що причини виникнення РАС можна поділити на такі види: генетичний аутизм, уроджений і набутий. В основі генетичного лежать генні порушення; він становить близько 2–3% від усіх випадків аутизму і входить до складу різних генетичних захворювань (синдром Дауна, туберозний склероз, синдром Мартіна-Белла, синдром Ретта тощо). Умовно кажучи, цей вид аутизму є «внутрішньоутробним». Уроджений аутизм як самостійне порушення психічного розвитку зустрічається частіше, ніж генетичний. Придбані варіанти РАС характеризуються тим, що під час народження ознаки аутизму відсутні, але вони з'являються у віці від 0,5 до 3 років і зумовлені впливом на організм несприятливих факторів зовнішнього середовища (інтоксикації, захворювання, стреси, грубі порушення процесу виховання тощо).

Зупинимось більш детально на деяких підходах, які визначають порушення нейропсихологічного фактору як причину виникнення РАС. Проте головне, що варто зазначити, аутизм не має поки що чіткого єдино визначеного механізму ні на молекулярному, ні на клітинному чи системному рівнях.

Н. Пахомова й М. Кононова зазначають, що фіксовані на електроенцефалограмі епілептична готовність і низка інших показників, які не відповідають віковим нормам, наявні в половині випадків дітей із РАС. Також відмічають вони й низка інших дослідників (Gillberg, Minshew, Johnson & Luna) факт порушень мозкового розвитку, який діагностується в період після 10 тижня внутрішньоутробного становлення [8, с. 249].

О. Романчук коментує, що причина криється в порушенні діяльності структур мозку, які відповідають за синтез та інтеграцію сенсорної інформації, а також порушенні роботи зон, які відповідають за організацію поведінки [10, с. 242].

О. Мартинчук, І. Маруненко, К. Луцько та ін. зазначають і про лімбічну теорію виникнення РАС. Вона інтегрує біологічний, нейропсихологічний і поведінковий підходи, пояснює появи аутизму тим, що в разі порушення цієї мозкової структури відбувається порушення соціально-емоційних функцій:

– таламус: розподіляє всі відчуття, передача рухових імпульсів та участь в емоційних процесах і процесах пам'яті;

– гіпоталамус: поведінка в екстремальних обставинах, прояви агресії, болю й задоволення;

– мигдалеподібне тіло: координація реакцій страху й неспокою, що спричиняють внутрішні сигнали;

– гіпокамп: забезпечення короткочасної та довготривалої пам'яті, використовуючи сенсорні сигнали;

– базальні ядра: контроль моторики м'язів обличчя та очей, координація мисленневих процесів [10, с. 242–243].

Існує й теорія, яка припускає можливість порушення мереж «соціального мозку» та мереж інтеграції інформації (лобна кора, мигдалеподібне тіло, мозочок, лімбічна система тощо).

У 1992 році Джакомо Ріццолатті зробив революційне відкриття, яке зумовило переверт у психології та інших науках про влаштування мозку. Він виявив дзеркальні нейрони – унікальні клітини мозку, які активізуються, коли ми стежимо за діями інших. У дітей із РАС дзеркальні нейрони значно менші, ніж у нормі, і недостатньо активні у функціональному стосунку.

Наступним серйозним доказом особливостей функціонування головного мозку і дітей із РАС є зниження активності гена *Tcf4*, що відповідає за своєчасне дозрівання олігодендроцитів. Унаслідок цього в мозку цієї категорії дітей кількість олігодендроцитів (гліальних клітин, що забезпечують процеси мієлінізації) значно знижена. У результаті не забезпечуються різні міжзональні зв'язки, необхідні для набуття смислових асоціацій в актах пізнання навколишнього світу.

У роботах Д. Свааба описується факт порушення в системах вазопресину й окситоцину в мозку дитини зі спектром. Саме тому ми можемо спостерігати такі зміни, як труднощі в розпізнаванні почуттів і намірів інших згідно з їхньою мімікою чи інтонацією, проблеми зі співчуттям тощо [13, с. 49–50].

Відомі також дані досліджень щодо дисфункції мозочка дітей із РАС, що й пояснює факт їхньої незграбності. Погана координація рухів різних частин тіла, несформовані моторні навички, нестабільність ходи, що трапляється в цієї категорії дітей, – усе це пояснюється порушеннями функцій мозочка [9, с. 68].

Також існує теорія, згідно з якою в префронтальній корі головного мозку в дітей зі спектром аутизму на 67% більше нейронів, ніж у нормотипової дитини. У нормі всі діти народжуються з надмірною кількістю нейронів, однак процедура, за допомогою якої діти зі спектром аутизму «усувають» надлишкові нейрони, порушена. У зв'язку з цим створюються непотрібні нейронні ланцюги, що створюють шум в «інформаційному полі». Крім того, цей надлишок нейронів заважає мозку адекватно виконувати свої завдання, що зумовлено тим, що префронтальна кора займає близько тре-

тини сірої речовини мозку й відповідає майже за всі вищі психічні функції, включаючи мовлення та соціальну взаємодію [7, с. 45].

Також дефіцити префронтальної кори мозку спричиняють і порушення в програмуванні й контролі соціально-емоційної поведінки, послідовній обробці інформації, репрезентації внутрішніх уявлень, постановці цілей, складанні та реалізації планів їх досягнення, підтримці уваги, здатності переживати й виражати емоції [3, с. 502].

Отже, існує велика кількість теорій нейропсихологічного напрямку, які пояснюють причини виникнення РАС чи причини прояву тих чи інших ознак. Сьогодні єдиної концепції серед науковців не існує. Проте, зважаючи на те що кожна дитина з РАС має індивідуальний набір ознак, можемо зробити висновок, що необхідно спиратися не на одну концепцію чи підхід, а дивитися на все в комплексі. Необхідність і важливість використання цих знань спеціалістами, які організовують корекційний вплив на дитину з РАС, пояснюється тим, що так можна пояснити причину того чи іншого прояву, легше зорієнтуватися, які ще спеціалісти необхідні для роботи з конкретною дитиною та які методи діагностики ще необхідно залучити.

Проте, крім імовірнісного оцінювання причин наявності певних дисфункцій і проявів, лише спостерігаючи за проявами та поведінкою, нейропсихологія має в арсеналі діагностичні протоколи, шкали й методи, які дають змогу детально проаналізувати й установити більш ґрунтовний причинно-наслідковий зв'язок, виявити дефіцити, які можуть яскраво не проявлятися в побутових умовах. Нейродіагностику доцільно організовувати в кілька етапів:

1) первинна діагностика, яка передбачатиме вивчення наявної документації (медичні довідки, висновки, характеристики), опитування батьків, цілеспрямоване спостереження за дитиною;

2) поглиблена діагностика (вивчення розумового розвитку дитини з РАС, рівня сформованості вищих психічних функцій, визначення ступеня прояву певних дисфункцій, визначення зони найближчого розвитку тощо);

3) аналіз отриманих результатів, окреслення нейропсихологічного профілю дитини з РАС і створення програми корекції.

Такий підхід даватиме змогу спеціалістам, не вириваючи з контексту, аналізувати в комплексі поведінкові реакції, дисфункції психічних процесів та особистісної сфери й, що не менш важливо, визначити сильні сторони дитини. Як наслідок успішно створити індивідуальну програму розвитку й забезпечити цілеспрямовану роботу над досягненням поставлених корекційних цілей.

Отже, РАС – це порушення розвитку загального характеру, в основі якого лежать неврологічні причини. Існує класична тріада порушень, притаманних цій групі дітей: порушення у сфері соціальних відносин і соціального регулювання; розлади в комунікативній сфері; обмеженість патернів поведінки, інтересів і видів занять, хоча в низці сучасних досліджень існують й інші підходи до наповнення цього переліку (порушення уяви, порушення здатності репрезентувати внутрішні уявлення, порушення здатності сприймати емоції тощо).

Ця група дітей має неоднорідний склад, що й підтверджується затвердженою ВООЗ міжнародною класифікацією хвороб 11 перегляду. Неоднорідність пов'язана з багатьма факторами: первинністю та вторинністю порушень, коморбідністю порушень, соціальним середовищем, причинами спричинення тих чи інших дисфункцій, наявністю/відсутністю лікувального й корекційного впливів тощо. Проте багато вчених підтверджується факт ненормованої діяльності деяких мозкових структур у дітей із РАС: нервових вузлів, гіпокампу, мигдалевидного тіла, мозолистого тіла, мозочку, стовбура й кори головного мозку. Але констатувати факт порушеної діяльності того чи іншого утворення та визначити нейропсихологічний статус дитини з РАС можна лише після проведення різновекторної детальної діагностики.

#### ЛІТЕРАТУРА:

1. Антоненко І.Ю., Кіріллова А.О. Дизонтогенез психічного розвитку: в схемах, таблицях і презентаціях. Запоріжжя, 2023. 136 с.
2. Бочелюк В., Панов М., Спицька Л. Класифікація розладів аутичного спектру. *Перспективи та інновації науки. Серія «Педагогіка. Психологія. Медицина»*. 2022. Вип. № 9(14). С. 530–540.
3. Бочелюк В., Панов М., Спицька Л. Нейропсихологічні основи аутології. *Наукові перспективи*. 2022. Вип. № 5 (23). С. 497–510.
4. Дефектологічний словник : навчальний посібник / за ред. В.І. Бондаря, В.М. Синьова. Київ, 2011. 528 с.
5. Довідник діагностичних критеріїв DSM-5 від Американської психіатричної асоціації / пер. з англ. О. Лизак, М. Прокопович ; наук. ред. В. Горбунової, Л. Засекої, О. Плевачук. Львів, 2023. 536 с.
6. Робоча книга корекційного психолога / В. Князев, К. Мілютіна, Н. Дубашидзе, Н. Рубель. Київ, 2019. 308 с.
7. Нейропсихологічні та психокорекційні методи подолання поведінкових та емоційних порушень у дітей / В.М. Князев, К.Л. Мілютіна, Н.Г. Рубель та ін. ; за заг. ред. К.Л. Мілютіної, В.М. Князева. Київ, 2022. 228 с.
8. Пахомова Н.Г., Кононова М.М. Спеціальна психологія : навчальний посібник для студентів спеціальності 6.010105 – «Корекційна освіта». Полтава, 2015. 357 с.

9. Скрипник Т.В. Феноменологія аутизму : монографія. Київ, 2010. 320 с.

10. Спеціальна педагогіка : навчальний посібник для студ. вищ. навч. закл. / О.В. Мартинчук, І.М. Маруненко, К.В. Луцько та ін. Київ, 2017. 364 с.

11. Центр громадського здоров'я МОЗ України. URL: <https://phc.org.ua/kontrol-zakhvoryuvan/>

neinfekciyni-zakhvoryuvannya/inshi-neinfekciyni-zakhvoryuvannya/autizm.

12. Шульженко Д.І. Основи психологічної корекції аутичних порушень у дітей : монографія. Київ, 2009. 385 с.

13. Swaab Dick. Wir sind unser Gehirn: Wie wir denken, leiden und lieben. München, 2011. 512 S.