

Бизюк А.П.¹, Колосова Т.А.², Кац Е.Э.³, Сорокин В.М.²

¹Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, г. Санкт-Петербург, Россия

²Санкт-Петербургский государственный университет, г. Санкт-Петербург, Россия

³ГБОУ школа №755 «Региональный Центр аутизма» Василеостровского района, г. Санкт-Петербург, Россия
E-mail: Mama_t@mail.ru

СТРУКТУРА ИНТЕЛЛЕКТА ДЕТЕЙ С РАССТРОЙСТВОМ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА И ДЕТЕЙ С ЛЕГКОЙ СТЕПЕНЬЮ УМСТВЕННОЙ ОТСТАЛОСТИ

По данным статистики в последние годы фиксируется постоянный рост числа лиц с расстройствами аутистического спектра (РАС), характеризующихся нарушениями в сфере социально-психологических отношений и специфическими изменениями в когнитивной сфере, мешающими протеканию естественной психологической адаптации. Выдвинутые в западной психологии теории происхождения аутизма – теория разума (theory of mind), теория центрального связывания (central coherence theory) и гипотеза ослабления т. н. исполнительных функций и по отдельности и комбинаторно достаточно адекватно увязываются с регистрируемыми изменениями со стороны трех морфо-функциональных блоков по А.Р. Лурия. Разнообразие, а порой и противоречивость получаемых морфометрических данных у аутичных детей (относительно общего размера мозга, серого и белого вещества больших полушарий мозга, комиссуральных структур, гиппокампа, миндалина, мозжечка и др.) коррелируют со столь же высоким разнообразием, а порой и причудливостью проявлений интеллектуальной деятельности – от выраженных форм умственной отсталости до весьма высокого, хотя и необычного по структуре когнитивного развития.

Корректное построение технологий работы с такими детьми и эффективное их встраивание в систему социально-психологических отношений, либо специфическое приспособление ней невозможно без учета интеллектуального потенциала и дифференцированного подхода, опирающегося как на общие, так и индивидуализированные закономерности когнитивного развития ребенка.

Нами предпринята попытка сравнительного соотнесения традиционных характеристик интеллектуальной деятельности детей с расстройствами аутистического спектра и детей того же возраста с умственной отсталостью (УО) для выявления общих и специфических тенденций в их когнитивном развитии. Для этого был привлечен известный тест Векслера, обеспечивающий сопоставимость экспериментальных данных с нормативными для соответствующей возрастной группы.

Было обнаружено, что дети с РАС статистически значимо «выигрывают» в выполнении тех психических функций, которые предполагают привлечение оптико-пространственного гнозиса и конструктивного праксиса, но ожидаемо заметно «проигрывают» в случаях, требующих моделирования поведения в социальных ситуациях и учета житейского опыта.

Ключевые слова: расстройство аутистического спектра, умственная отсталость, интеллект, структура интеллекта, аутизм.

Для цитирования: Структура интеллекта детей с расстройством аутистического спектра и детей с легкой степенью умственной отсталости / А.П. Бизюк, Т.А. Колосова, Е.Э. Кац, В.М. Сорокин // Вестник Оренбургского государственного университета. – 2020. – №2(225). – С. 95–104.

Bizyuk A.P.¹, Kolosova T.A.², Kac E.E.³, Sorokin V.M.²

¹First St. Petersburg State Medical University Acad. I.P. Pavlova, St. Petersburg, Russia

²St. Petersburg State University, St. Petersburg, Russia

³GBOU school number 755 »Regional Autism Center» Vasileostrovsky district, St. Petersburg, Russia
E-mail: Mama_t@mail.ru

INTELLIGENCE STRUCTURE OF CHILDREN WITH AUTISM SPECTRUM DISORDER AND CHILDREN WITH MILD MENTAL RETARDATION

According to statistics in recent years, there has been a steady increase in the number of people with autism spectrum disorders (ASD), characterized in particular by disorders in the field of socio-psychological relations and specific changes in the cognitive sphere that impede the course of natural psychological adaptation. The theories of the origin of autism advanced in Western psychology are the theory of mind, the theory of central binding (central coherence theory) and the hypothesis of the weakening of the so-called. executive functions and individually and combinatorially quite adequately linked to the recorded changes from the three morphological-functional blocks according to A.R. Luria. The diversity, and sometimes the inconsistency of the obtained morphometric data in autistic children (regarding the total size of the brain, gray and white matter of the cerebral hemispheres, commissural structures, the hippocampus, tonsils, cerebellum, etc.) correlate with the same high diversity and sometimes bizarre manifestations intellectual activity – from pronounced forms of mental retardation to a very high, although unusual in structure of cognitive development.

Correct construction of technologies for working with such children and their effective integration into the system of socio-psychological relations, or specific adaptation to it, is impossible without taking into account the intellectual potential and a differentiated approach based on both general and individualized laws of the child's cognitive development.

We made an attempt to compare the traditional characteristics of the intellectual activity of children with autism spectrum disorders and children of the same age with mental retardation (MA) in order to identify general and specific trends in their cognitive development. For this, the well-known Veksler test was used, which ensures the comparability of experimental data with normative data for the corresponding age group.

It was found that children with ASD statistically significantly «gain» in the performance of those mental functions that involve the use of optical-spatial gnosis and constructive praxis, but expectedly «lose» in cases that require modeling behavior in social situations and taking into account everyday experience.

Key words: autism spectrum disorder, mental retardation, intelligence, structure of intelligence, autism.

For citation: Bizyuk A.P., Kolosova T.A., Kac E.E., Sorokin V.M. Intelligence structure of children with autism spectrum disorder and children with mild mental retardation. *Vestnik Orenburgskogo gosudarstvennogo universiteta*, 2020, no. 2(225), pp. 95–104.

В современном мире проблема аутизма является одной из самых острых, т.к. число детей с диагнозом «расстройство аутистического спектра» (РАС) неуклонно растет. По данным статистики, в 2008 г. на 1 случай аутизма приходится 150 детей. В 2012 г. Центр по контролю за заболеваемостью в США указывал в среднем на 1 случай аутизма среди каждых 88 детей. За десять лет количество детей с аутизмом выросло в 10 раз, и специалисты считают, что тенденция к росту сохранится. [2].

Впервые понятие аутизма прозвучало в работах известного швейцарского психиатра Ойгена Блейлера, который к 1911 г. в контексте анализа шизофрении специально выделил аутистическое мышление, руководствующееся инстинктами и аффектами, а не фактами действительности. В дальнейшем история разработки понятия аутизма ознаменовывалась столкновением разнообразных мнений о его сущности, диагностической ценности и сфере проявлений [4].

Позднее, как известно, в работах американского детского психиатра Лео Каннера (1943) был описан комплекс типичных симптомов, наблюдавшихся у 11 детей, которые характеризовались субъективным одиночеством, отгороженностью от внешнего мира, игнорированием социальных аспектов жизни, трудностями в овладении коммуникативной речью, наличием ритуалов и стереотипностью движений и действий. Подобный комплекс самим Каннером обозначался как ранний инфантильный аутизм. Годом позднее, независимо работавшим австрийским психиатром Гансом Аспергером были описаны дети со сходными «социальными» расстройствами, но отличавшиеся относительной сохранностью когнитивных и речевых способностей [54, с. 115–129].

Одним из важнейших факторов, звучавших еще в работах Блейлера, являлись проблемы именно с мыслительной деятельностью, которая, в свою очередь составляет существенный аспект интеллекта и его проекции на социальное взаимодействие. Сохранность интеллектуального функционирования или, напротив, потери с его стороны, нашли отражение и в современном критериальном подходе, который был реализован в МКБ-11. В соответствии с ним, основной системой координат становятся интеллектуальное развитие и степень сохранности функционального языка, который сам может быть рассмотрен как производный от аффективного и когнитивного факторов. Когнитивные трудности оказывают влияние на взаимодействие такого ребенка и с семьей, и со сверстниками и в освоении социального пространства в целом.

При этом, за много лет до того, как аутизм стал рассматриваться как официально признанный диагноз, лица с соответствующими признаками квалифицировались как умственно отсталые. Современная клиническая психология указывает на две ведущих теории или гипотезы, пытающихся объяснить проблемы лиц, страдающих аутизмом. Это т.н. теория разума (Theory of mind), предполагающая возможность/невозможность понимания наличия у других собственного сознания, включающего мысли, интересы и намерения, отличные от собственных. В какой-то мере, идея теории разума созвучна концепции развития детского мышления Ж. Пиаже, включающей этап эгоцентрического способа отражения внешнего мира. Будучи изначально применяемой к поведению обезьян [19, с. 532–535], позднее она нашла свое приложение и в интерпретации поведения аутичных детей [11, с. 37–46].

Вторая теория – центрального связывания (central coherence theory) [27, с. 5–25] основную причину аутизма видит в отсутствии способности интегрировать целостную картину и ее контекст, а также и общий смысл по совокупности разноуровневых деталей и информации, поступающей через разные источники («увидеть лес за деревьями»). При этом способности «видеть» частности может по своей продуктивности перекрывать средние характеристики лица без отклонений в развитии.

Обе эти теории, руководствуясь нейропсихологическими взглядами, в наибольшей степени вытекают из ненормальной работы второго морфо-функционального блока мозга по А.Р.Лурия, обеспечивающего получение, обработку и хранение поступающей извне через анализаторные системы информации, требующей своей ассоциации в третичных отделах коры этого блока и переводимой из наглядного на понятийный уровень осмысления.

Наряду с этими двумя гипотезами, объясняющими особенности феноменологии аутизма, растущий исследовательский интерес проявляется и по отношению к так называемым «исполнительным функциям», которые по своим сущностным характеристикам практически полностью соответствуют психическим эффектам работы третьего морфо-функционального блока мозга с его префронтальной корой и с ее функцией целеполагания, инициации действий и контролем за их протеканием [47, с. 362–368]. Какая-то часть повторяющегося поведения, ограниченных интересов и готовности к обучению детей с РАС может быть объяснена именно дефицитностью исполнительных функций [32, с. 477–492].

Расстройства аутистического спектра, будучи гетерогенными по своей этиологии и совпадая симптоматикой с другими нарушениями развития, связаны в том числе с ранними нарушениями процессов созревания мозга. Эти обстоятельства, несомненно имеют свои последствия для прогрессивного появления когнитивных нарушений в разных возрастах, что должно выражаться и в структурных компонентах интеллекта. Если в отношении мозга детей с умственной отсталостью чаще всего упоминается относительно равномерное отставание в развитии всех мозговых компонентов или разные

степени диффузности поражения мозга ребенка, то современной нейроморфологии и нейропсихологии лиц с расстройствами аутистического спектра (РАС) известны многочисленные исследования, указывающие на «заинтересованность» достаточно конкретных мозговых структур, по-разному проецирующих свою работу как в психическую деятельность таких детей, так и в результаты тестирования их когнитивных и эмоционально-волевых функций.

К числу таких рано обнаруженных обстоятельств относится повышенная среднегрупповая окружность головы аутичных детей с соответствующим изменением и массы мозга, которая сама обнаруживает своеобразную возрастную динамику по сравнению с детьми без отклонений в развитии [40, с. 2257–2274], [18, с. 153–170], [8, с. 175–183], [23, с. 102–108], [17, с. 1021–1031], [24, с. 6897–6906], [30, с. 1366–1376], [28, с. 273–284].

Кроме того, детализация изменений со стороны мозговых структур показывает, что в возрасте, соответствующем начальным классам школы у аутичных возникает диспропорция в развитии серого вещества (тел нейронов) и белого вещества (проводящих путей). Carper R.A., Moses P., Tigue Z.D. et al. [15, с. 1038–1051] с помощью МРТ предприняли сопоставление ранее полученных аномально увеличенных объемов (гиперплазии) серого и белого вещества у аутичных детей 2–3 лет (наибольшее увеличение показала лобная доля) с аналогичными показателями у детей более старшего возраста и выяснили, что у последних наблюдаются столь же аномальные, но уже, напротив – замедленные темпы изменений. Например, в возрасте от 2 до 11 лет объем белого вещества в той же лобной доле в норме должен увеличиваться примерно на 45%, у пациентов с аутизмом это происходит только на 13%, прирост коры у аутичных наблюдается лишь на 10%, при том, что в контрольной группе – на 48% [14, с. 126–133]. В итоге ускоренных процессов созревания в раннем возрасте и замедленных позднее, у старших детей существенных различий между серым и белым веществом не обнаруживается.

В других исследованиях, при сохранении подобной тенденции называются иные возрастные границы. Khundrakram B.S., Lewis J.D. Kostopoulos P. et al. [37, с. 1721–1731] об-

следовали весьма большую выборку испытуемых и обнаружили увеличение толщины коры у детей с РАС (266 пациентов) по сравнению с группой с типичным развитием (294 человека), наблюдаемое в нескольких зонах мозга с 6 лет до примерно 20 лет, причем наиболее значимые различия касались левополушарной коры. Максимальными они были для возраста в 10 лет и сглаживались в подростковый период. Близкие результаты были получены при исследовании 127 детей с РАС, имеющих средний возраст 13,5 лет. Обнаружилось, что по сравнению с контрольной группой объем серого вещества и толщина кортикального слоя увеличились, а объем белого вещества уменьшился [29, с. 1290–1292]. В еще более старшем возрасте у лиц с аутизмом уменьшение белого вещества в основном наблюдалось в задних лобных отделах и вдоль поясной извилины, а объем серого вещества продолжал превышать нормальные значения [45, с. 1823–1835]. К 35 годам происходило полное выравнивание. Большая морфометрическая аномалия коррелировала и с большей выраженностью симптомов нарушения социального функционирования. Похожие данные, касающиеся уменьшения толщины коры для возрастного диапазона аутичных пациентов от 14 до 24 лет были получены Wallace G.L., Eisenberg I.W., Robustelli B. et al. [52, с. 464–469].

Zielinski B.A., Prigge M.B., Nielsen J.A., et al. [55, с. 1799–1812], опираясь на результаты своего исследования, в котором средний возраст 97 представителей мужского пола с РАС составлял 16,8 года, при фактическом диапазоне от 3 до 36 лет, заключают, что аномальное развитие коры при расстройствах аутистического спектра проходит три отдельные фазы: ускоренное расширение в раннем детстве, ускоренное истончение в более позднем детстве и подростковом возрасте и замедленное истончение в раннем взрослом возрасте. Такую атипичную траекторию развития коры авторы называют «псевдонормализацией». Наиболее ускоренное истончение коры наблюдается в лобной, теменной и затылочной областях.

Аналогичная картина касается и белого вещества – исследованиями последних лет показано, что расстройства аутистического спектра сопровождаются сложными динамическими изменениями в мозге, что, в частно-

сти, выражается в увеличении объема белого вещества у младших детей и уменьшением его в позднем подростковом и взрослом возрасте, а также в увеличенном размере желудочков на всем возрастном диапазоне [41, с. 82–93]. Как показывает магнитно-резонансная томография, плотность волокон увеличивается на коротких расстояниях и в отношении корково-подкорковых отношений, но обнаруживается недостаточная связность мозговых структур и прежде всего коры, на длинных расстояниях [7, с. 1134–1146], [6, с. 1457–1471], [27]. Maximo J. O., Cadena E.J., Kana R.K. [43, с. 16–31] считают, что подобные признаки со стороны мозга могут являться потенциальной нейронной сигнатурой аутизма.

Это дает основание для гипотезы нейронной разъединенности [10, с. 323–326], [34, с. 1607–1613], а фактически центральной когерентности, которая, действительно объясняет факт относительной сохранности каждой психической функции по отдельности, но отсутствия их интеграции в нечто психологически целостное. Особенно выраженная недостаточность длинных волокон наблюдается в системах, обеспечивающих речевую деятельность и обработку социальной информации, при том, что рост белого вещества наиболее заметен в левой лобной доле [12, с. 40–47]. Тезис неравномерности подтверждают и данные, говорящие о большем развитии белого вещества у аутичных детей в височных и задних теменно-затылочных долях [26, с. 475]. Попытки сравнить изменения со стороны мозга у мальчиков и девочек с аутизмом показали, что девочки демонстрируют почти все связанные с размером аномалии, которые появляются и у мальчиков, но отличаются от них увеличением белого и серого вещества именно в височных долях и уменьшенным объемом серого вещества мозжечка [13, с. 515–523].

В качестве мозговых органов, изменения со стороны которых могут влиять на интеллектуальный уровень аутичных детей называют гиппокамп (Dager S.R., Wang L., Friedman S.D., 2007 [20, с. 672–677]; Chaddad A., Desrosiers C., Hassan L., 2017) [16]; Aylward E.H., Minshew N.J., Goldstein G. et al., 1999) [9, с. 2145–2150]), мозолистое тело (Keary C.J., Minshew N.J., Bansal R. et al., 2009 [36, с. 834–841]), миндалевидное

тело (Davis M., Whalen P.J., 2001 [21, с. 13–34]; Howard M.A., Cowell P.E., Boucher J., 2000 [31, с. 2931–2935]; Kleinhans N.M., Richards T., Weaver K. et al., 2010 [38, с. 232–241]; Monk C.S., Weng S.-J., Wiggins J.L. et al., 2010 [46, с. 105–114]; Kleinhans N.M., Richards T., Greenson J. et al., 2016 [39, с. 1000–1012]), таламус (Schuetz M., Park M.T.M., Cho I.Y.K. et al., 2016) [50, с. 2627–2637]), мозжечок [25, с. 171–175], [53, с. 406–416] и другие мозговые системы.

Эти особенности структурной организации нервной ткани также хорошо согласовываются с концепцией дефекта центрального связывания, симптомы которого проявляются в избыточном внимании к деталям объектов и явлений без понимания их ключевой функциональной роли в жизни, в неумении гештальтно связать полисенсорную информацию о той или иной социальной ситуации и даже при ее получении включить эту информацию в целевое поведение, согласованное с ожиданиями и требованиями внешней среды, поскольку зоны коры, ответственные за подобный уровень психической деятельности распределены в пространстве мозга и слабо ассоциированы друг с другом через длинные проводящие пути.

Такой подход предполагает опору на несколько обобщающих гипотез, выглядящих достаточно правдоподобно и согласующихся с принципом системной динамической локализации функций по А.Р. Лурия:

1) недостаточная связность при РАС проявляется в основном в кортикальных, а также в подкорковых соединениях на больших расстояниях, а не в кортикальных связях на коротких расстояниях;

2) недостаточная взаимосвязь при РАС проявляется только в сложных когнитивных и социальных функциях, а не в низкоуровневых сенсорных и перцептивных задачах;

3) функциональная недостаточная связь при РАС может быть обуславливаться проблемой с целостностью белого вещества;

4) мозг лиц с РАС приспосабливается к недостаточной связности посредством компенсаторных стратегий, таких, как сверхсвязанность, в основном в лобной и задней областях мозга;

5) функциональная недостаточная связь между областями мозга при РАС будет проявляться не только во время сложных заданий,

но также и в состояниях покоя без заданий [35, с. 410–437].

Очевидно, что характер когнитивных нарушений и вариативность структуры интеллекта (по параметрам скорости обработки информации, речевой деятельности, сенсорной обработки, по степени освоения вербальных и невербальных навыков и т. д.) может зависеть от нейроморфологических особенностей мозга аутичных детей, что и было установлено в целом ряде исследований [48], [49, с. 83–90], [33, с. 807–821], [42, с. 1107–1114], [44, с. 14–15] и др.

С учетом того, что уровень интеллекта является одним из диагностических критериев состояния, ассоциированного со спектром аутизма, и неприспособленностью традиционно используемых методов исследования интеллекта, например, шкал Векслера [5, с. 38–44], на наш взгляд существенную ценность представляет информация, касающаяся особенностей интеллектуальной деятельности этих детей именно в отношении информации, которая уже накоплена и сопоставима для соответствующего возрастного диапазона, то есть наличие общей «точки отсчета», что, конечно, не отрицает и необходимости разработки диагностических приемов, специфически адаптированных для детей рассматриваемой группы. При этом продолжает оставаться открытым вопрос о соотношении вербального и невербального интеллекта [51, с. 389–406], которое в отечественной науке было выделено еще в исследованиях В.Е. Кагана [1] и подчеркнуто И.И. Мамайчук [3]. Примером одного из таких работ является сравнительное исследование [22, с. 657–662], в котором, в результате сопоставления результатов диагностики интеллекта по шкалам батареи Векслера и методики Равена делается вывод о недооцененности умственных способностей аутичных. Авторы специально замечают, что самые низкие показатели в группе аутичных обнаруживаются по субтесту «Понимания», требующего осознания контекста предложенной ситуации а самые высокие – по субтесту «кубики Коса», в котором важную роль играют конструктивные и манипуляторные навыки.

Гипотеза нашего исследования состояла в предположении о структурном различии интеллектуального профиля у детей с умственной отсталостью, имеющими расстройство аути-

стического спектра (РАС) (экспериментальная группа) и у детей с умственной отсталостью без РАС (контрольная группа).

В исследовании приняли участие 45 обучающихся 3–7 классов с расстройством аутистического спектра и легкой степенью умственной отсталости и 45 обучающихся 3–7 классов с легкой степенью умственной отсталости.

Для подтверждения гипотезы нами использовался тест Векслера (WISC). Исследование проводилось по 10 субтестам: были исключены «Словарный» субтест и субтест «Лабиринты». Обратимся к полученным данным (рис. 1).

Анализ субтестовых показателей выявил следующее.

Бросающиеся в глаза, но ожидаемые различия обнаружались в отношении субтеста «Кубики Коса» (по критерию $T_{St} = 8,32$; $p = 0,0000001$; по критерию Манна-Уитни – $p = 0,000001$), что указывает на действительно высокий уровень наглядного анализа и синтеза, оптико-пространственного гнозиса и на психологический «отрыв» детей с аутизмом по сравнению с их сверстниками с умственной отсталостью по параметра конструктивного мышления. Аналогичная, но чуть менее выраженная картина наблюдается и для субтеста «Складывание фигур», где разница в эффективности исполнения столь же велика тоже в пользу детей с аутизмом ($T_{St} = 4,65$; $p = 0,000012$; по критерию Манна-Уитни – $p = 0,000085$), поскольку и здесь весомая роль в исполнении пробы отводится комбинаторным способностям (как и в методике «Прогрессивные матрицы Равена») и эксте-

риоризированному аналитико-синтетическому и наглядно-действенному мышлению. В еще более слабой степени, хотя статистически и достоверно, различается исполнение такого невербального субтеста, как «Последовательные картинки» ($T_{St} = 2,9$; $p = 0,005$; по критерию Манна-Уитни – $p = 0,014$), в котором явно прирастает смысловая составляющая, способная усложнить работу со стимульным материалом. Однако, тем не менее, она сочетается с наглядностью и внутренним радикалом упорядоченности, что и делает это функциональную пробу более доступной для исполнения аутичными испытуемыми по сравнению с умственно отсталыми детьми, для которых и тот и другой фактор оказываются одинаково несформированными.

Среди невербальных субтестов своей противоположной тенденцией выделяется «Шифровка», в которой исполнение задания не упорядочивается никакой логикой, кроме формального соответствия знаков, а, следовательно, и лишь привлечением ресурсов зрительного анализатора и его модально-специфической памяти и внимания. В этом случае приоритеты относительно простого и механического по сути исполнения принадлежат детям с умственной отсталостью ($T_{St} = -2,8$; $p = 0,006$; по критерию Манна-Уитни – $p = 0,0055$). Аналогичное соотношение показателей при схожем соотношении смыслового и «технического» наблюдается и в результатах по методике «Повторение» или «Запоминание цифр» ($T_{St} = -2,4$; $p = 0,018$; по критерию Манна-Уитни – $p = 0,007$).

Наши данные оказались практически

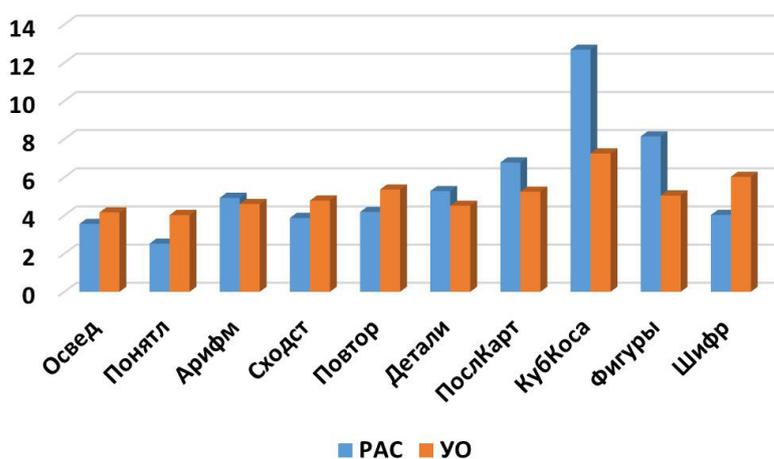


Рисунок 1 – Усредненные данные для показателей субтестов методики Векслера

полностью совпадающими с аналогичными результатами, полученными в вышеприводимой работе Dawson M. и др. (2007) [22] касательно субтеста «Понятливость», который в спектре интеллектуальных заданий у аутичных детей продемонстрировал самые низкие показатели, которые по своей слабости статистически значимо превзошли даже результаты контрольной группы ($T_{St} = -3,11$; $p = 0,003$; по критерию Манна-Уитни – $p = 0,000157$). Принци-

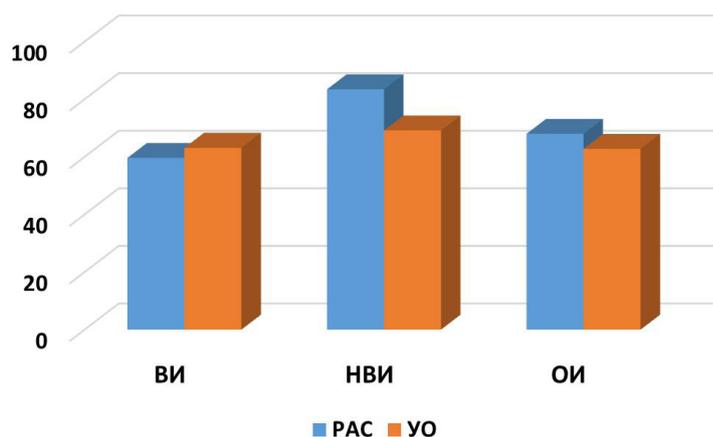


Рисунок 2 – Усредненные данные для показателей вербального, невербального и общего интеллекта по методике Векслера

пимальное отличие этого субтеста от остальных заданий состоит в том, что в нем при уходе от формальных атрибутов стимульного материала, высока роль социально-психологической и нормативной оценки предлагаемых ситуаций, что именно для носителей РАС и является ключевой проблемой, детерминирующей и поведение в бытовой среде и способы аутистически непредсказуемого мышления.

Остальные сравниваемые показатели шкал методики Векслера по своим средним значени-

ям оказались статистически неразличимыми или почти неразличимыми. При обобщении это касается и вербального и общего интеллекта, но не распространяется на интеллект невербальный (рис. 2). В нашем исследовании его показатель обнаружил существенное превышение в группе аутичных детей ($T_{St} = 4,74$; $p = 0,000008$; по критерию Манна-Уитни – $p = 0,000143$), что, несомненно связано с обусловливаем эффективностью исполнения проб «Кубики Коса» и «Складыванием фигур».

Показатель общего интеллекта тоже оказался сравнительно превышенным в группе аутичных, но этот результат выступает лишь в виде тенденции и, возможно, будет подтвержден при обследовании более объемной выборки. При этом нельзя не отметить, что общая конфигурация профиля и в контрольной, и в экспериментальной группах весьма похожа, но различается лишь в деталях.

Таким образом, выдвинутая нам гипотеза частично подтвердилась.

28.01.2020

Список литературы:

1. Каган, В.Е. Аутизм у детей / В.Е. Каган. – Л.: Медицина. – 1981. – 190 с.
2. Коротких, В. М. Проблема аутизма в современном мире [Электронный ресурс] / В. М. Коротких, М. М. Магамедэминова, С. Р. Полякова. – Текст : непосредственный, электронный // Молодой ученый. – 2020. – №7 (297). – С. 299-300. – Режим доступа: <https://moluch.ru/archive/297/67441/> (дата обращения: 28.04.2020).
3. Мамайчук, И.И. Помощь психолога детям с аутизмом / И.И. Мамайчук. – СПб.: Речь. – 2007. – 288 с.
4. Микиртумов, Б.Е. Аутизм: история вопроса и современный взгляд / Б.Е. Микиртумов, П.Ю. Завитаев. – СПб.: Издательство Н-Л., 2012. – 94 с.
5. Сорокин, А.Б. Нарушения интеллекта при расстройствах аутистического спектра [Электронный ресурс] / А.Б. Сорокин // Современная зарубежная психология. – 2018. – Том 7. – №1. – С. 38–44.
6. Anderson, J.S. Cortical underconnectivity hypothesis in autism: evidence from functional connectivity MRI / J.S. Anderson // Comprehensive Guide to Autism. – New York: Springer, 2014. – P. 1457–1471.
7. Decreased Interhemispheric Functional Connectivity in Autism / J.S. Anderson et al. // Cerebral Cortex. – 2011. – Vol. 21. – №55. – P. 1134–1146.
8. Effects of age on brain volume and head circumference in autism / E.H. Aylward et al. // Neurology. – 2002. – Vol. 59. – №2. – P. 175–183.
9. MRI volumes of amygdala and hippocampus in non-mentally retarded autistic adolescents and adults / E.H. Aylward et al. // Neurology. – 1999. – Vol. 53. – №9. – P. 2145–2150.
10. White Matter Structure in Autism: Preliminary Evidence from Diffusion Tensor Imaging / N. Barnea-Goraly et al. // Biological Psychiatry. – 2004. – Vol. 55. – P. 323–326.
11. Baron-Cohen, Simon «Does the autistic child have a «theory of mind»?» / Simon Baron-Cohen, Alan M. Leslie, Uta Frith // Cognition. – 1985. – No 21(1). – P. 37–46. doi:10.1016/0010-0277(85)90022-8. PMID 2934210.
12. Accelerated maturation of white matter in young children with autism: A high b value DWI study / D.B. Bashat et al. // NeuroImage – 2007. – Vol. 37. – №1. – P. 40–47
13. Bloss, C.S. MRI neuroanatomy in young girls with autism: a preliminary study / C.S. Bloss, E. Courchesne // Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. – 2007. – Vol. 46. – №4. – P. 515–523.
14. Carper, R. Localized enlargement of the frontal lobe in autism / R. Carper, E. Courchesne // Biological Psychiatry. – 2005. – Vol. 57. – №2 – P. 126–133.
15. Cerebral lobes in autism: early hyperplasia and abnormal age effects / R.A. Carper, P. Moses, Z.D. Tigue, E. Courchesne // Neuroimage. – 2002. – Vol. 16. – №4. – P. 1038–1051.
16. Hippocampus and amygdala radiomic biomarkers for the study of autism spectrum disorder [Электронный ресурс] / A. Chaddad, C. Desrosiers, L. Hassan, C. Tanougast // BMC Neuroscience. – 2017. – Vol. 18. – №52. Режим доступа: <https://doi.org/10.1186/s12868-017-0373-0>.

17. Early generalized overgrowth in boys with autism / K. Chawarska et al. // Archives of General Psychiatry. – 2011. – Vol. 68. – №10. – P. 1021–1031.
18. Courchesne, E. Brain overgrowth in autism during a critical time in development: implications for frontal pyramidal neuron and interneuron development and connectivity / E. Courchesne, K. Pierce // International Journal of Developmental Neuroscience. – 2005. – Vol. 23. – №2-3. – P. 153–170
19. Premack D. Chimpanzee problem-solving: a test for comprehension / D. Premack, G. Woodruff // Science. – Vol. 202. – No. 4367, 1978. – Pp. 532–535.
20. Shape Mapping of the Hippocampus in Young Children with Autism Spectrum Disorder / S.R. Dager et al. // American Journal of Neuroradiology. – 2007. – Vol. 28. – №4. – P. 672–677.
21. Davis, M. The amygdala: vigilance and emotion / M. Davis, P.J. Whalen // Molecular Psychiatry. – 2001. – Vol. 6. – P. 13–34.
22. The Level and Nature of Autistic Intelligence / M. Dawson et al. // Psychological Science. – 2007. – Vol. 18. – No 8. – P. 657–662.
23. Accelerated head growth in early development of individuals with autism / Y.A. Dementieva et al. // Pediatric Neurology. – 2005. – Vol. 32. – №2. – P. 102–108.
24. The Developmental Neurobiology of Autism Spectrum Disorder / E. DiCicco-Bloom et al. // The Journal of Neuroscience. – 2006. – Vol. 26. – №26. – P. 6897–6906.
25. Purkinje cell size is reduced in cerebellum of patients with autism / S.H. Fatemi et al. // Cellular and Molecular Neurobiology. – 2002. – Vol. 22. – №2. – P. 171–175.
26. Morphometric analysis of the brain in developmental language disorders and autism / P.A. Filipek et al. // Annals of Neurology. – 1992. – Vol. 32. – P. 475.
27. Frith F.U. Autism Explaining the Enigma. Cambridge: Basil Blackwell. – 1989. – 204 p.; Happé F., Frith U. The weak coherence account: Detail-focused cognitive style in autism spectrum disorders. / Journal of Autism and Developmental Disorders. – 2006. – No 36. – P. 5–25
28. Ha, S. Characteristics of brains in autism spectrum disorder: structure, function and connectivity across the lifespan / S. Ha et al. // Experimental Neurobiology. – 2015. – Vol. 24. – №4. – P. 273–284.
29. An MRI study of increased cortical thickness in autism / A.Y. Hardan et al. // American Journal of Psychiatry. – 2006. – Vol. 163. – №7. – P. 1290–1292
30. Magnetic resonance imaging and head circumference study of brain size in autism: birth through age 2 years / H.C. Hazlett et al. // Archives of General Psychiatry. – 2005. – Vol. 62. – №12 – P. 1366–1376.
31. Convergent neuroanatomical and behavioural evidence of an amygdala hypothesis of autism / M.A. Howard et al. // Neuroreport. – 2000. – Vol. 11. – №13. – P. 2931–2935.
32. Hughes, C. Evidence for executive dysfunction in autism / C. Hughes, J. Russell, T.W. Robbins // Neuropsychologia. – 1994. – Vol. 32. – No. 4. – Pp. 477–492.
33. Joseph, R.M. Cognitive profiles and social-communicative functioning in children with autism spectrum disorder / R.M. Joseph, H. Tager-Flusberg, C. Lord // J. Child Psychol. Psychiatry. – 2002. – Vol. 43. – No 6. – P. 83–90.
34. Structural Neural Phenotype of Autism :Preliminary Evidence from a Diffusion Tensor Imaging Study Using Tract-Based Spatial Statistics / R.J. Jou et al. // American Journal of Neuroradiology. – 2011. – Vol. 32 – №9. – P. 1607–1613.
35. Kana, R.K. Disrupted cortical connectivity theory as an explanatory model for autism spectrum disorders / R.K. Kana, L.E. Libero, M.S. Moore // Physics of Life Reviews. – 2011. – Vol. 8. – №4. – P. 410–437.
36. Corpus callosum volume and neurocognition in autism / C.J. Keary et al. // Journal of Autism and Developmental Disorders. – 2009. – Vol. 39. – №6. – P. 834–841.
37. Cortical thickness abnormalities in autism spectrum disorders through late childhood, adolescence, and adulthood: A large-scale MRI study / B.S. Khundrakpam et al. // Cerebral Cortex. – 2017. – Vol. 27. – №3, – P. 1721–1731.
38. Altered dynamics of the fMRI response to faces in individuals with autism / N.M. Kleinmans et al. // Journal of Autism and Developmental Disorders. – 2016. – Vol. 46. – №1. – P. 232–241.
39. Abnormal functional connectivity in autism spectrum disorders during face processing / N.M. Kleinmans et al. // Brain. – 2008. – Vol. 131. – Pt 4. – P. 1000–1012.
40. Head circumference and height in autism. A study by the collaborative program of excellence in autism / J.E. Lainhart et al. // American Journal of Medical Genetics. Part A – 2006. – Vol.140. – №21. – P. 2257–2274.
41. Longitudinal volumetric brain changes in autism spectrum disorder ages 6-35 years / N. Lange et al. // Autism Research. – 2015. – Vol. 8. – №1. – P. 82–93.
42. Matson, J.L. Intellectual disability and its relationship to autism spectrum disorders / J.L. Matson, M. Shoemaker // Res Dev Disabil. – 2009. – Vol. 30. – No 6. – P. 1107–1114.
43. Maximo, J.O. The implications of brain connectivity in the neuropsychology of autism / J.O. Maximo, E.J. Cadena, R.K. Kana // Neuropsychology Review. – 2014. – Vol. 24. – №1. – P. 16–31.
44. Minshew, N.J. Autism as a selective disorder of complex information processing and underdevelopment of neocortical systems / N.J. Minshew, J. Sweeney, B. Luna // Molecular Psychiatry. – 2002. – Vol. 7. – No 2. – P. 14–15.
45. Diametrical relationship between gray and white matter volumes in autism spectrum disorder and schizophrenia / S.A. Mitelman et al. // Brain Imaging and Behavior. – 2017 – Vol. 11. №6. – P. 1823–1835.
46. Neural circuitry of emotional face processing in autism spectrum disorders / C.S. Monk et al. // Journal of Psychiatry and Neuroscience. – 2010. – Vol. 35. – №2. – P. 105–114.
47. Executive functions in children with autism spectrum disorders / S. Robinson et al. // Brain and Cognition. – 2009. – Vol. 71. – No. 3. – Pp. 362–368.
48. Intelligence may moderate the cognitive profile of patients with ASD [Электронный ресурс] / N. Rommelse et al. // PLoS One. – 2015. – Vol. 10. Режим доступа: https://www.researchgate.net/publication/282759404_Intelligence_May_Moderate_the_Cognitive_Profile_of_Patients_with_ASD.
49. High «intelligence», low «IQ»? Speed of processing and measured IQ in children with autism / K. Scheuffgen // Dev Psychopathol. – 2000. – Vol. 12. – No 1. – P. 83–90.
50. Morphological alterations in the thalamus, striatum, and pallidum in autism spectrum disorder / M. Schuetze et al. // Neuropsychopharmacology. – 2016. – Vol. 41. – №11. – P. 2627–2637.
51. Siegel Don, J. Wechsler IQ profiles in diagnosis of high-functioning autism / Don J. Siegel, N. Minshew, G. Goldstein // Journal of Autism and Developmental Disorders. – 1996. – Vol. 26. – No 4. – P. 389–406.
52. Longitudinal cortical development during adolescence and young adulthood in autism spectrum disorder: increased cortical thinning but comparable surface area changes / G.L. Wallace et al. // Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. – 2015. – Vol. 54. – №6. – P. 464–469.

53. Cerebellar Purkinje cells are reduced in a subpopulation of autistic brains: A stereological experiment using calbindin-D28k / E.R. Whitney et al. // *The Cerebellum*. – 2008. – Vol. 7. – № 8. – P. 406–416.
54. Wing, L. Asperger's syndrome: a clinical account / L. Wing // *Psychological Medicine*. – 1981. – Vol. 11. – №1. – P. 115–129.
55. Longitudinal changes in cortical thickness in autism and typical development / B.A. Zielinski et al. // *Brain*. – 2014. – Vol. 137 (Pt 6). – P. 1799–1812.

References:

1. Kagan V.E., *Autizm u detej*. – L.: Medicina. – 1981. – 190 s.
2. Korotkih, V. M. Problema autizma v sovremennom mire / V. M. Korotkih, M. M. Magamedminova, S. R. Polyakova. – Tekst : neposredstvennyj, elektronnyj // *Molodoy uchenyj*. – 2020. – №7 (297). – S. 299-300. – URL: <https://moluch.ru/archive/297/67441/> (data obrashcheniya: 28.04.2020).
3. Mamajchuk I.I., *Pomoshch' psihologa detyam s autizmom*. – SPb.: Rech'. – 2007. – 288 s.
4. Mikirtumov B.E., Zavitaev P.YU. *Autizm: istoriya voprosa i sovremennyj vzglyad*. – SPb.: Izdatel'stvo N-L., 2012. – 94 s.
5. Sorokin A.B. Narusheniya intellekta pri rasstrojstvah autisticheskogo spektra [Elektronnyj resurs] // *Sovremennaya zarubezhnaya psihologiya*. 2018. – Tom 7. – №1. – S. 38–44.
6. Anderson J.S. Cortical underconnectivity hypothesis in autism: evidence from functional connectivity MRI // *Comprehensive Guide to Autism*. – New York: Springer, 2014. – P. 1457–1471.
7. Anderson J.S., Druzgal T.J., Froehlich A., DuBray M.B., Lange N., Alexander A.L., Abildskov T., Nielsen J.A., Cariello A.N., Cooperrider J.R., Bigler E.D., Lainhart J.E. Decreased Interhemispheric Functional Connectivity in Autism // *Cerebral Cortex*. – 2011. – Vol. 21. – №55. – P. 1134-1146.
8. Aylward E.H., Minshew N.J., Field K., Sparks B.F., Singh N. Effects of age on brain volume and head circumference in autism // *Neurology*. – 2002. – Vol. 59. – №2. – P. 175-183.
9. Aylward E.H., Minshew N.J., Goldstein G., Honeycutt N.A., Augustine A.M., Yates K.O., Barta P.E., Pearlson G.D. MRI volumes of amygdala and hippocampus in non-mentally retarded autistic adolescents and adults // *Neurology*. – 1999. – Vol. 53. – №9. – P. 2145-2150
10. Barnea-Goraly N., Kwon H., Menon V., Eliez St., Lotspeich L., Reiss A.L. White Matter Structure in Autism: Preliminary Evidence from Diffusion Tensor Imaging // *Biological Psychiatry*. – 2004. – Vol. 55:– P. 323–326.
11. Baron-Cohen, Simon; Leslie, Alan M.; Frith, Uta. «Does the autistic child have a «theory of mind»?» / *Cognition*. – 1985. No 21 (1). P. 37–46. doi:10.1016/0010-0277(85)90022-8. PMID 2934210
12. Bashat D.B, Kronfeld-Duenias V., Zachor D.A., Ekstein P.M., Hendler T., Tarrasch R., Even A., Levy Y., Sira L.B. Accelerated maturation of white matter in young children with autism: A high b value DWI study // *NeuroImage* – 2007. – Vol. 37. – №1. – P. 40–47
13. Bloss C.S., Courchesne E. MRI neuroanatomy in young girls with autism: a preliminary study // *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. – 2007. – Vol. 46. – №4. – P. 515-523.
14. Carper R., Courchesne E. Localized enlargement of the frontal lobe in autism // *Biological Psychiatry*. – 2005. – Vol. 57. – №2 – P. 126–133.
15. Carper R.A., Moses P., Tigue Z.D., Courchesne E. Cerebral lobes in autism: early hyperplasia and abnormal age effects // *Neuroimage*. – 2002. – Vol. 16. – №4. – P. 1038–1051.
16. Chaddad A., Desrosiers C., Hassan L., Tanougast C. Hippocampus and amygdala radiomic biomarkers for the study of autism spectrum disorder // *BMC Neuroscience*. – 2017. – Vol. 18. №52, URL: <https://doi.org/10.1186/s12868-017-0373-0>.
17. Chawarska K., Campbell D., Chen L., Shic F., Klin A., Chang J. Early generalized overgrowth in boys with autism // *Archives of General Psychiatry*. – 2011. – Vol. 68. – №10. – P. 1021–1031.
18. Courchesne E., Pierce K. Brain overgrowth in autism during a critical time in development: implications for frontal pyramidal neuron and interneuron development and connectivity / *International Journal of Developmental Neuroscience*. – 2005. – Vol. 23. – №2-3. – P. 153–170
19. D. Premack and G. Woodruff, «Chimpanzee problem-solving: a test for comprehension,» *Science*, vol. 202, no. 4367, 1978.? pp. 532–535
20. Dager S.R., Wang L., Friedman S.D., Shaw D.W., Constantino J.N., Artru A.A., Dawson G., Csernansky J.G. Shape Mapping of the Hippocampus in Young Children with Autism Spectrum Disorder // *American Journal of Neuroradiology*. – 2007. – Vol. 28. – №4. – P. 672–677.
21. Davis M., Whalen P.J. The amygdala: vigilance and emotion // *Molecular Psychiatry*. – 2001. – Vol. 6. – P. 13–34.
22. Dawson M., Soulières I., Gernsbacher M. A., Mottron L. The Level and Nature of Autistic Intelligence. / *Psychological Science*. – 2007. – Vol. 18. – No 8. – P. 657–662.
23. Dementieva Y.A., Vance D.D., Donnelly S.L., Elston L.A., Wolpert C.M., Ravan S.A., DeLong G.R., Abramson R.K., Wright H.H., Cuccaro M.L. Accelerated head growth in early development of individuals with autism. // *Pediatric Neurology*. – 2005. – Vol. 32. – №2. – P. 102-108.
24. DiCicco-Bloom E., Lord C., Zwaigenbaum L., Courchesne E., Dager St.E., Schmitz Ch., Schultz R.T., Crawley J., Young L.J. The Developmental Neurobiology of Autism Spectrum Disorder // *The Journal of Neuroscience*. – 2006. – Vol. 26. – №26. – P. 6897-6906.
25. Fatemi S.H., Halt A.R., Realmuto G., Earle J., Kist D.A., Thuras P., Merz A. Purkinje cell size is reduced in cerebellum of patients with autism // *Cellular and Molecular Neurobiology*. – 2002. – Vol. 22. – №2. – P. 171–175.
26. Filipek P.A., Richelme C., Kennedy D.N., Rademacher J., Pitcher D.A., Zidel S.Y., Caviness V.S. Morphometric analysis of the brain in developmental language disorders and autism // *Annals of Neurology*. – 1992. – Vol. 32. – P. 475
27. Frith F. U. *Autism Explaining the Enigma*. Cambridge: Basil Blackwell. – 1989. – 204 p.; Happé F., Frith U. The weak coherence account: Detail-focused cognitive style in autism spectrum disorders. / *Journal of Autism and Developmental Disorders*. – 2006. – No 36. P. 5–25
28. Ha S., Sohn I.-J., Kim N., Sim H.J., Cheon K.-A. Characteristics of brains in autism spectrum disorder: structure, function and connectivity across the lifespan // *Experimental Neurobiology*. – 2015. – Vol. 24. – №4. – P. 273–284.
29. Hardan A.Y., Muddasani S., Vemulapalli M., Keshavan M.S., Minshew N.J. An MRI study of increased cortical thickness in autism. // *American Journal of Psychiatry*. – 2006. – Vol. 163. – №7. – P. 1290–1292
30. Hazlett H.C., Poe M., Gerig G., Smith R.G., Provenzale J., Ross A., Gilmore J., Piven J. Magnetic resonance imaging and head circumference study of brain size in autism: birth through age 2 years. // *Archives of General Psychiatry*. – 2005. – Vol. 62. – №12 – P. 1366–1376.
31. Howard M.A., Cowell P.E., Boucher J., Brooks P., Mayes A., Farrant A., Roberts N. Convergent neuroanatomical and behavioural evidence of an amygdala hypothesis of autism // *Neuroreport*. – 2000. – Vol. 11. – №13. – P. 2931-2935.
32. Hughes C., Russell J., Robbins T. W., Evidence for executive dysfunction in autism. / *Neuropsychologia*. – 1994. – Vol. 32. – No. 4. – Pp. 477–492
33. Joseph R.M., Tager-Flusberg H., Lord C. Cognitive profiles and social-communicative functioning in children with autism spectrum disorder. / *J. Child Psychol. Psychiatry*. – 2002. – Vol. 43. – No 6. – P. 83-90.;
34. Jou R.J., Mateljevic N., Kaiser M.D., Sugrue D.R., Volkmar F.R., Pelphrey K.A. Structural Neural Phenotype of Autism :Preliminary Evidence from a Diffusion Tensor Imaging Study Using Tract-Based Spatial Statistics // *American Journal of Neuroradiology*. – 2011. – Vol. 32 – №9. – P. 1607–1613.

35. Kana R.K., Libero L.E., Moore M.S. Disrupted cortical connectivity theory as an explanatory model for autism spectrum disorders // *Physics of Life Reviews*. – 2011. – Vol. 8. – № 4. – P. 410–437
36. Keary C.J., Minshew N.J., Bansal R., Goradia D., Fedorov S., Keshavan M.S., Hardan A.Y. Corpus callosum volume and neurocognition in autism // *Journal of Autism and Developmental Disorders*. – 2009. – Vol. 39. – №6. – P. 834–841.
37. Khundrakpam B.S., Lewis J.D., Kostopoulos P., Carbonell F., Evans A.C. Cortical thickness abnormalities in autism spectrum disorders through late childhood, adolescence, and adulthood: A large-scale MRI study // *Cerebral Cortex*. – 2017. – Vol. 27. – №3, – P. 1721–1731
38. Kleinhans N.M., Richards T., Greenon J., Dawson G., Aylward E. Altered dynamics of the fMRI response to faces in individuals with autism // *Journal of Autism and Developmental Disorders*. – 2016. – Vol. 46. – №1. – P. 232–241.
39. Kleinhans N.M., Richards T., Sterling L., Stegbauer K.C., Mahurin R., Johnson L.C., Greenon J., Dawson G., Aylward E. Abnormal functional connectivity in autism spectrum disorders during face processing // *Brain*. – 2008. – Vol. 131. – Pt 4. – P.1000–1012.
40. Lainhart J.E., Bigler E.D., Bocian M., Coon H., Dinh E., Dawson G., Deutsch C.K., Dunn M., Estes A., Tager-Flusberg H., Folstein S., Hepburn S., Hyman S., McMahon W., Minshew N., Munson J., Osann K., Ozonoff S., Rodier P., Rogers S., Sigman M., Spence M.A., Stodgell Ch.J., Volkmar F. Head circumference and height in autism. A study by the collaborative program of excellence in autism // *American Journal of Medical Genetics. Part A* – 2006. – Vol.140. – №21. – P. 2257–2274.
41. Lange N., Travers B.G., Bigler E.D., Prigge M.B., Froehlich A.L., Nielsen J.A., Cariello A.N., Zielinski B.A., Anderson J.S., Fletcher P.T., Alexander A.A., Lainhart J.E. Longitudinal volumetric brain changes in autism spectrum disorder ages 6–35 years // *Autism Research*. – 2015. – Vol. 8. – №1. – P. 82–93.
42. Matson J.L., Shoemaker M. Intellectual disability and its relationship to autism spectrum disorders. / *Res Dev Disabil*. – 2009. – Vol. –30. No 6. P. 1107 – 1114.;
43. Maximo J. O., Cadena E.J., Kana R.K. The implications of brain connectivity in the neuropsychology of autism // *Neuropsychology Review*. – 2014. – Vol. 24. – №1. – P. 16–31.
44. Minshew N.J., Sweeney J., Luna B. Autism as a selective disorder of complex information processing and underdevelopment of neocortical systems. *Molecular Psychiatry* / 2002. Vol. 7. – No 2. – P.14–15
45. Mitelman S.A., Bralet M.C., Haznedar M.M., Hollander E., Shihabuddin L., Hazlett E.A., Buchsbaum M.S. Diametrical relationship between gray and white matter volumes in autism spectrum disorder and schizophrenia // *Brain Imaging and Behavior*. – 2017 – Vol. 11. №6. – P. 1823–1835.
46. Monk C.S., Weng S.-J., Wiggins J.L., Kurapati N., Louro H.M.C., Carrasco M., Maslowsky J., Risi S., Lord C. Neural circuitry of emotional face processing in autism spectrum disorders // *Journal of Psychiatry and Neuroscience*. – 2010. – Vol. 35. – №2. P. 105–114.
47. Robinson S, Goddard L., Dritschel B., Wisley M., Howlin P., Executive functions in children with autism spectrum disorders. / *Brain and Cognition*. – 2009. – Vol. 71. – No. 3. – Pp. 362–368
48. Rommelse N., Langerak I., van der Meer J., de Bruijn Y., Staal W., Oerlemans A., Buitelaar J. Intelligence may moderate the cognitive profile of patients with ASD. – *PLoS One*. – 2015. Vol. 10 Электронный ресурс: https://www.researchgate.net/publication/282759404_Intelligence_May_Moderate_the_Cognitive_Profile_of_Patients_with_ASD;
49. Scheuffgen K., Happe F., Anderson M., Frith U. High «intelligence,» low «IQ»? Speed of processing and measured IQ in children with autism. / *Dev Psychopathol*. – 2000. – Vol. 12. – No 1. P. 83–90;
50. Schuetze M., Park M.T.M., Cho I.Y.K., MacMaster F.P., Chakravarty M.M., Bray S.L. Morphological alterations in the thalamus, striatum, and pallidum in autism spectrum disorder // *Neuropsychopharmacology*. – 2016. – Vol. 41. – №11. – P. 2627–2637.
51. Siegel Don J., Minshew N., Goldstein G. Wechsler IQ profiles in diagnosis of high-functioning autism / *Journal of Autism and Developmental Disorders* / – 1996. – Vol. 26. – No 4. – P. 389–406
52. Wallace G.L., Eisenberg I.W., Robustelli B., Dankner N., Kenworthy L., Giedd J.N., Martin A. Longitudinal cortical development during adolescence and young adulthood in autism spectrum disorder: increased cortical thinning but comparable surface area changes // *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. – 2015. – Vol. 54. – №6. – P. 464–469.
53. Whitney E.R., Kemper T.L., Bauman M.L., Rosene D.L., Blatt G.J. Cerebellar Purkinje cells are reduced in a subpopulation of autistic brains: A stereological experiment using calbindin-D28k / *The Cerebellum*. – 2008. – Vol. 7. – № 8. – P. 406–416
54. Wing L. Asperger's syndrome: a clinical account // *Psychological Medicine*. – 1981. – Vol. 11. – №1. – P. 115–129.
55. Zielinski B.A., Prigge M.B., Nielsen J.A., Froehlich A.L., Abildskov T.J., Anderson J.S., Fletcher P.T., Zygmont K.M., Travers B.G., Lange N., Alexander A.L., Bigler E.D., Lainhart J.E. Longitudinal changes in cortical thickness in autism and typical development // *Brain*. – 2014. – Vol. 137 (Pt 6). – P. 1799–1812.

Сведения об авторах:

Бизиук Александр Павлович, преподаватель психологии кафедры общей и клинической психологии
Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова,
кандидат психологических наук, доцент

E-mail: A_Biziuk@yahoo.com

Колосова Татьяна Александровна, преподаватель кафедры психологии образования и педагогики
Санкт-Петербургского государственного университета,
педагог-психолог ГБОУ школа №755 «Региональный Центр аутизма»

Василеостровского района Санкт-Петербурга кандидат психологических наук, доцент

E-mail: mama_t@mail.ru

Кац Екатерина Эдуардовна, заместитель директора по коррекционно-развивающей работе
ГБОУ школа №755 «Региональный Центр аутизма» Василеостровского района Санкт-Петербурга

E-mail: katjakats@yandex.ru

Сорокин Виктор Михайлович, доцент кафедры психологии образования и педагогики
Санкт-Петербургского государственного университета, кандидат психологических наук, доцент

E-mail: vombat54@mail.ru