**РЕФЕРАТ**

***ПРИЧИНЫ РАССТРОЙСТВ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА,***

***ПУТИ ПРЕОДОЛЕНИЯ НАРУШЕНИЙ***

Выполнил:

Т.А. Сорокина, учитель начальных классов

Казенного учреждения «Нефтеюганская

специальная (коррекционная) начальная

общеобразовательная школа VII вида

2014 г.**Содержание**

Введение…………………..…………………………………..………………...…3

1. Общая характеристика расстройств аутистического спектра………….4
	1. Понятие и классификации РАС…………….……………………..…...4
	2. Этиология РАС……….………………………...……….………………7
2. Пути преодоления нарушений……..………………………………….…11

Заключение…………………………………………………………………….…16

Библиографический список……………………………………………………..17

**Введение**

Изучение расстройств аутистического спектра (РАС) – обширное поле для исследований.

В последнее десятилетие отмечается значительный подъём интереса исследователей и врачей общей практики к проблеме расстройств аутистического спектра. Это прежде всего связано со значительно возросшей в последние годы распространенностью аутистических расстройств разной этиологии в детской популяции - с 7-16 до 26-52 случаев на 10 000 детского населения (Попов Ю.В., Вид В.Д., 1997; Gillberg C., 1990, ARRI, 2000). Столь высокие показатели свидетельствуют о высокой актуальности изучения данного типа нарушения. При своевременном распознавании и адекватной терапии аутистических состояний у детей удается смягчить глубину психических и поведенческих расстройств (Башина В.М., 1999, Питерс Т., 2001).

Таким образом, изучение этиологии и патогенеза РАС, а также поиск путей помощи детям с первазивными расстройствами является актуальной проблемой.

Данная работа посвящена теоретическому обзору информации о причинах РАС и некоторых способах компенсации нарушений.

**1. Общая характеристика расстройств аутистического спектра**

**1.1. Понятие и классификации РАС**

Нарушения психического развития при детском аутизме являются «первазивными», то есть множественными, всепроникающими. Характерной чертой психического развития при аутизме является противоречивость, неоднозначность его проявлений. Аутичный ребенок может проявить себя умственно отсталым и высокоинтеллектуальным, парциально одаренным в какой-то области (музыка, математика), но при этом не имеющим простейших бытовых и социальных навыков; один и тот же ребенок в одних ситуациях оказывается неуклюжим, а в других демонстрирует удивительную моторную ловкость. Подобный тип психического дизонтогенеза в классификации В.В.Лебединского (1985) определен как искаженное развитие [9].

Существует классификация РАС, представленная в Международной классификации болезней 10 пересмотра:

F84 Общие расстройства психологического характера

 F84.0 Детский аутизм

 F84.1 Атипичный аутизм

 F84.2 Синдром Ретта

 F84.3 Другое дезинтегративное расстройство детского возраста

 F84.4 Гиперактивное расстройство, сочетающееся с умственной отсталостью и стереотипными движениями

 F84.5 Синдром Аспергера

 F84.8 Другие общие расстройства развития

 F84.9 Общее расстройство развития неуточненное [10].

Термин «аутизм» был введен психиатром Э. Блейлером [4].

Первое описание аутизма было осуществлено американским педиатром и психиатром Л. Каннером. В 1943 году сходные расстройства у старших детей описал австрийский ученый Г. Аспергер, а в 1947 году - советский ученый С. С. Мнухин [14].

Симптомы аутизма можно обнаружить уже в первые месяцы жизни ребенка. У аутичных детей нарушается “комплекс оживления”, характерный для нормального развивающихся младенцев. Такой ребенок слабо реагирует на свет, на звук погремушки. Гораздо позднее своих сверстников он начинает узнавать мать. Но, даже узнав ее, он не тянется к ней, не улыбается, не реагирует на ее уход. Для него характерен отсутствующий, неподвижный взгляд “мимо”, “сквозь” человека, он не откликается на свое имя [8].

Внимание аутичного ребенка может неожиданно и надолго привлечь какой-либо яркий предмет, однако также неожиданно ребенок может панически испугаться любого предмета: портрета на стене, собственных пальчиков. У такого младенца часто наблюдаются двигательные стереотипы: он может часами раскачиваться в коляске или в кроватке, однообразно размахивать руками, длительное время издавать одни и те же звуки.

И в более старшем возрасте аутичные дети кажутся отрешенными, безразличными к окружающему. Зачастую они избегают прямого (глаза в глаза) взгляда, и даже если смотрят на человека в упор, то просто разглядывают отдельные части лица или детали одежды. Такие дети обычно стремятся уйти от контактов с окружающими людьми. Существует мнение, что у них отсутствует желание общаться, в отличие от тревожных детей, которые хотят и ждут контактов, но по какой-либо причине боятся вступить в общение.

Дети с нарушениями в общении любят придерживаться определенных ритуалов, и малейшие изменения в их жизни или в режиме могут стать для них травмирующим фактором. Результатом таких изменений бывает “уход в себя” либо вспышка агрессии, выражающаяся в жестоком обращении с близкими, со сверстниками, животными, в стремлении крушить и ломать все кругом. Довольно часто наблюдаются вспышки самооагрессии, возникающей при малейшей неудаче. Причем находящиеся рядом взрослые часто не понимают причины взрыва ребенка, они, имея навык общения с обычными детьми, не всегда придают значения “пустякам”, которые так важны для аутичного ребенка [8].

О. С. Никольской (1985) предложена классификация РДА, дифференцирующая 4 основные группы: 1) с отрешенностью от окружающего, полным отсутствием потребности в контакте, полевым поведением, мутизмом, отсутствием навыков самообслуживания; 2) с преобладанием многочисленных стереотипий, нередким симбиозом с матерью; 3) с преобладанием сверхценных интересов, фантазий, повышением влечений; 4) с чрезвычайной ранимостью окружающим: тормозимостью в контактах, робостью, поисками защиты у близких, стремлением к выработке социально положительных стереотипов поведения [7].

Синдром Ретта — прогрессирующее наследственное заболевание, возникающее обычно спорадически у девочек, дебютирующее в раннем детском возрасте и характеризующееся регрессом психомоторного развития, аутистическим поведением, потерей навыков целенаправленного движения руками, а также, нередко, развитием эпилепсии. Синдром Ретта характеризуется нарушением развития головного мозга [17].

Синдром Аспергера представляет собой сравнительно благоприятную форму детского аутизма и рассматривается как вариант психического дизонтогенеза, связанный с аномалиями личности шизоидного круга и шизотипическим расстройством. Как и при других формах аутизма, ключевые психопатологические проявления при синдроме Аспергера сопряжены с нарушением развития психических функций, обеспечивающих процессы межличностного и социального взаимодействия. Однако синдром Аспергера отличается меньшей выраженностью общего психического недоразвития, психологических диспропорций и стереотипий. При этом расстройстве отмечается неравномерное, но прогрессирующее развитие коммуникативных навыков и интеллекта, а также сохраняется достаточная связь психических процессов с реальностью [2].

**1.2. Этиология РАС**

Расстройства аутистического спектра характеризуются первазивными нарушениями в социальном и эмоциональном поведении и ассоциированы со стереотипиями, нарушением языковой функции, социальной коммуникации. До настоящего времени нет единой концепции относительно причин возникновения РАС, отсутствует унифицированная теория патогенеза. Доминирующей является точка зрения о совокупном влиянии генетических факторов и факторов внешней среды (например, нейротоксинов, социальной депривации, перинатальное повреждение, вирусная инфекция). В последние годы значительный интерес прикован к выяснению генетической природы заболевания, коль скоро существует точка зрения о том, что аутизм – наиболее наследуемое из всех нейропсихиатрических заболеваний. Данные полногеномного скрининга демонстрируют, что в возникновении аутизма могут играть роль взаимодействия, по меньшей мере, 10 генов [12].

В 1999 г. была определена генетическая причина синдрома Ретта – мутация гена, кодирующего метил-СpG-связывающий белок 2 — МЕСР2, расположенный в хромосоме X [6].

На сегодняшний день известно 8 основных мутаций данного гена, которые выявляются у 80% больных данным синдромом [17].

При беременности и родах могут возникнуть осложнения, вызывающие повреждения мозга, которые могут быть одной из причин аутизма, но сами по себе эти факторы не могут вызывать аутизм, и, возможно, являются лишь катализатором нарушения у некоторых детей. Болтон и др. (1994) сообщают, что аутичные дети, имеющие большую предрасположенность к генетическим нарушениям, обнаруживали пре- и перинатальные осложнения. Это позволяет предположить, что эти осложнения являются результатом, а не причиной, аутизма. Авторы отмечают, что генетические аномалии увеличивают вероятность осложнений при родах, и что перинатальные осложнения, часто связанные с аутизмом, сравнительно нетяжелы и навряд ли могут привести к тяжелому нарушению. К наиболее распространенным факторам риска, связанным с аутизмом, относят следующие факторы: пренатальные (токсоплазмоз, врожденная краснуха), перинатальные (родовые травмы, аноксия (недостаток кислорода в крови), чрезмерное маточное кровотечение между 4-м и 8-м месяцами беременности, применение некоторых медикаментов во время беременности, психологические стрессы матери), постнатальные (асфиксия, реанимация ребенка, постнатальный энцефалит). Однако все эти факторы риска, сами по себе, вероятно, не могут привести к аутизму. Скорее всего, они действуют в сочетании с другими факторами (Petkovic Zorana/Gulic, 1996) [3].

М. В. Белоусова, В. Ф. Прусаков, М. А. Уткузова выделяют следующие факторы этиопатогенеза РАС:

1. Аргументы в пользу генетической природы РАС опираются на семейные, близнецовые, молекулярно-биологические исследования (Rutter, 1985). Имеются многочисленные указания на семейную отягощенность при раннем детском аутизме (РДА). Это проявляется в повышенном риске заболевания для сибсов детей с РДА, составляющем около 3%. Это в 60-100 раз выше, чем в среднем в популяции. Примерно у 3% детей с аутизмом диагностирован синдром ломкой («фрагильной») Х-хромосомы. Выявлены определенные участки генов, ответственные за возникновение РДА (длинное плечо 15-й хромосомы, длинное плечо 7-й хромосомы). В настоящее время РДА рассматривается как полигенное заболевание, в происхождении которого участвуют 6-10 генов.

2. Повреждение и нарушение функций головного мозга.. У детей с РАС отмечаются функциональные нарушения левого полушария головного мозга, аномалии стволовых отделов мозга, патология процессов созревания головного мозга, недоразвитие червя мозжечка, сопряженное с когнитивными и двигательными расстройствами.

3. Исследование биохимических процессов выявило нарушения в обмене гормонов (адреналина, норадреналина), дофамина, серотонина, эндорфинов [15].

По данным А.С. Гориной, при аутизме нарушена возрастная динамика нейромедиаторов серотонина, дофамина и норадреналина, особенно в 1 и 5 лет: понижение серотонина (в 4,9-1,2 раза), дофамина (в 2,8 раза) и норадреналина (в 1,2-1,4 раза). Эти нарушения совпадают с критическими периодами формирования и созревания различных структур головного мозга, что может приводить к проявлению симптомов аутизма. Так как созревание структур ЦНС продолжается в течение длительного периода – вплоть до 25 лет, то при аутистических расстройствах необходимо изучение динамики содержания данных нейромедиаторов [19].

По данным Лущекиной, при раннем детском аутизме как в фоне, так и при когнитивной нагрузке, наблюдаются существенные отличия от нормы в организации альфа ритма, и, в особенности, в участии быстрых колебаний бета и гамма диапазонов. Эти данные согласуются с описанным в литературе увеличением спонтанной высокочастотной активности при аутизме, коррелирующим со степенью задержки развития по клиническим и психологическим показателям. Возможно, что данные о повышении фоновой активности и снижении реактивности высокочастотных ритмов при аутизме раскрывают один из физиологических механизмов нарушения интегративной

деятельности мозга [11].

Зависимость между РАС и вакцинацией не доказана [4].

По мнению О. С. Никольской, патопсихологическую структуру определяет сочетание двух патогенных условий — нарушение активности и снижение порогов аффективного и сенсорного дискомфорта. Нарушение активности во взаимоотношениях со средой проявляется у аутичных детей на разных уровнях как явная недостаточность психического тонуса и как неспособность активно воспринимать и перерабатывать информацию. Аутизм развивается, прежде всего, как результат дискомфорта, легко возникающего у такого ребенка в контактах с человеком, который, как известно, является для него наиболее этологически значимым фактором среды. Доказано (В. Hermelin, N. O'Connor, 1985), что в свободной, неформальной ситуации аутичный ребенок, так же как и другие дети, предпочитает человека другим элементам среды, однако время фиксации им лица человека значительно меньше, чем в норме. Это создает особый загадочный паттерн поведения ребенка — не просто сензитивности, тормозимости, но постоянного приближения и ускользания от контакта. В условиях высокого стресса затрудняется формирование привязанности (В. В. Лебединский, 2002). Таким образом возникает дисбаланс в развитии средств защиты и активного контакта с миром, способов реальной адаптации и саморегуляции. В итоге это приводит к искажению в формировании психических функций, которые преимущественно обеспечивают не решение задач адаптации, а аутостимуляцию [9].

**2. Пути преодоления нарушений**

Система помощи аутичным людям и их семьям с необходимостью отражает социокультурные особенности общества, и в то же время она должна рекурсивно соответствовать возрастным, индивидуальным психологическим особенностям ребенка, ресурсам и возможностям его семьи и ближайшего окружения. Наиболее эффективна социализация аутичности в условиях интеграции (К. Каллен, П. Поттс, И. Гилевич, Н. Хворостянова, В. Гончарова, Л. М. Шипицына, Д. В. Зайцев). Чрезвычайно актуальной является проблема интеграции нетипичных людей, создание для них безбарьерной среды, которая позволила бы им стать активными членами этого общества [13].

Диагноз и раннего детского аутизма, и другого расстройства аутистического спектра устанавливается врачом-психиатром. Однако дальнейшая тактика ведения больных этих групп разнится принципиально коренным образом.

Если детям с РДА в первую очередь необходимо социально-педагогическое сопровождение, когда существует необходимость не только медикаментозного лечения, но и коррекционного обучения и воспитания с использованием особых, специфических для РДА форм и методов, то у детей с расстройствами аутистического спектра на первый план выступает медико-психолого-педагогическая коррекция. При этом условия, в которых происходит коррекция, имеют важные принципиальные различия. Дети с аутизмом нуждаются в комплексной этапной межведомственной и междисциплинарной лечебно-реабилитационной помощи с участием врачей-психиатров, педиатров, неврологов, генетиков, медицинских психологов, логопедов, дефектологов, специалистов функциональной диагностики, педагогов. Для реализации этого должна быть создана система медико-психолого-педагогической реабилитации детей с аутизмом, основанная на дифференциальном подходе в зависимости от возраста и тяжести состояния, когда на ее различных этапах можно было бы задействовать учреждения образования, здравоохранения и социальной защиты населения. При этом необходимо создание пожизненной программы социального сопровождения [18].

Хорошо зарекомендовавшим себя методом является поведенческая терапия. Методики поведенческой терапии направлены на формирование желательных форм поведения и устранение нежелательных. Вмешательства в области поведенческой терапии можно разделить на 3 группы: предшествующие вмешательства (применяются превентивно, т.е. до ожидаемого поведения), последующие вмешательства, применяемые после возникновения желательного поведения, вмешательства, направленные на развитие способностей [16].

Мероприятия при кризисных вмешательствах нужно проводить быстро и целенаправленно в отличие от обычных более продолжительных терапевтических и реабилитационных мероприятий. К ним относятся следующие методы:

1. Мероприятия, ориентированные на среду. Направлены, во-первых, на устранение изменений среды, явно обусловивших состояние тревоги и возбуждения или иные проявления кризиса у пациента, и, во-вторых, на формирование или восстановление непосредственного окружения аутиста с целью поместить его в привычные условия или создать новые, способные его успокоить.

2. Мероприятия, ориентированные на поведение. Поведенчески-ориентированные мероприятия, как правило, касаются непосредственно пациента. Вначале необходимо быстро выяснить, являются ли основные симптомы, требующие лечения, "поведенческими нарушениями дефицитной природы" или они относятся к "поведенческим эксцессам".

3. Семейно-ориентированные мероприятия. В первую очередь к таковым относятся консультирование по вопросам воспитания. Детальный анализ сложившейся ситуации часто показывает, как изменить поведение воспитателей и лиц ближайшего окружения. Другой подход сконцентрирован на привлечении к терапевтической программе родителей и близких пациента [5].

На физическое воздействие ориентированы следующие методы:

1. Терапия принудительным удержанием. Основан на том, что сопротивление аутичных детей близости и физическому контакту необходимо преодолевать посредством принудительного удержания до тех пор, пока ребенок не перестанет избегать контакта. После преодоления этого сопротивления страх перед близостью существенно уменьшается.

2. Нейросенсорные методы: аудитивный интеграционный тренинг (AIT). Данный метод основан на гипотезе, что аутичные дети (или по крайней мере некоторые из них) обладают повышенной чувствительностью к звуковым раздражителям, причем речь идет о гипо- или гиперчувствительности к различным звуковым частотам [16].

Для того чтобы правильно организовать среду, в которой включение во взаимодействие аутичного ребенка будет максимальным, необходимо создать и поддерживать особый аффективный режим воспитания ребенкаПод ним подразумевается не только физическое поддержание сложившегося стереотипа каждого дня, но и регулярное проговаривание его, комментирование всех его деталей, объяснение ребенку эмоционального смысла каждой из них и их связи. В этом и заключается разработка аффективных бытовых стереотипов малыша с помощью близкого, которая происходит на ранних этапах нормального развития [1].

Терапевтический подход, разработанный под руководством К. С. Лебединской и О. С. Никольской (1990, 1993), предполагает постоянное взаимодействие специалистов с родителями. В русле этого подхода отработаны способы обучения родителей методам коррекционной работы с аутичным ребенком в игре и ежедневном взаимодействии. Родители в данной коррекционной системе обучаются способам «эмоционального присоединения» к ребенку, с тем, чтобы, моделируя воздействия среды, помочь ему их осознать, постичь эмоциональный смысл всех происходящих с ним событий. Родители так же, как и специалисты, в данной системе должны выработать у себя определенные навыки, позволяющие им стать для ребенка особым «инструментом», опосредующим его контакт со средой, формирующим способы аффективного взаимодействия с ней. Авторы данного коррекционного подхода считают, что выполнение родителями аутичного ребенка этой особой роли (помимо исполнения ими традиционных родительских ролей) позволяет стимулировать развитие ребенка, добиваться значительного прогресса в его социальной адаптации [5].

Благодаря поддержке эмоционального режима становится возможной разметка времени. Регулярность чередования событий дня, их предсказуемость, совместное переживание с ребенком прожитого и планирование предстоящего создают в совокупности временную сетку, благодаря которой каждое сильное для ребенка впечатление оказывается не заполняющим собой все его жизненное пространство и время, но находит в ней какую-то ограниченную область. Тогда легче можно пережить то, что было в прошлом, подождать того, что будет в будущем. Как важно размечать время, так же необходимо размечать и пространство, в котором живет ребенок. Такая разметка происходит также благодаря постоянному эмоциональному комментарию взрослого того, что обычно происходит на данном месте: еды, одевания, игровых занятий и т.д. [1].

Чтобы достичь этой цели и помочь детям с аутизмом, необходимо "войти" в их мир, а для этого нужно увидеть/услышать/почувствовать/ ощутить запах и вкус их мира через их органы чувств, т.е. воссоздать модель того "второго, искаженного мира" и затем найти соответствующие способы/методы удалить искажения, выведя, таким образом, детей в наш реальный мир. И лишь затем проводить коррекцию вторичных нарушений [3].

Продуманная организация сенсорной среды позволяет избежать впечатлений, разрушающих взаимодействие ребенка с окружением, и наполняет ее стимулами, побуждающими к определенным действиям, задающим нужную последовательность. Помощником взрослого, пытающегося наладить взаимодействие с ребенком, может выступать, прежде всего, ритмическая организация воздействий. Ритмический узор цветного орнамента позволяет длительнее фиксировать картинку в книге, повторяющийся рисунок детского коврика (чередование дорог и домиков) дольше следить за движением по нему машинки, музыкальный ритм легче организует движения, ритмичный пересчет ступенек (или ритмично напеваемый марш) поможет боязливому и осторожному малышу преодолеть лестницу. Существует много способов повышения эмоционального тонуса ребенка благодаря использованию приятных для него сенсорных впечатлений, положительных сильных переживаний. Для этого, конечно, надо хорошо знать конкретные пристрастия малыша, его особые интересы.

Подключение к аутостимуляпии ребенка также является ведущим приемом установления с ним контакта, усиления его активности и направленности на окружающий мир, организации и усложнения общих с ним способов взаимодействия с окружением [1].

**Заключение**

В результате анализа литературы выделены и систематизированы сведения о причинах расстройств аутистического спектра. К ним относятся как биологические факторы (генетические факторы, влияние нейротоксинов, перинатальное повреждение, вирусная инфекция), так и социальная депривация. Рассмотрена классификация РАС по МКБ-10.

Определены некоторые пути помощи детям, имеющим данные нарушения: поведенческая терапия, нейросенсорные методы, терапия принудительным удержанием, подключение к аутостимуляпии, семейно-ориентированные мероприятия, поддержка эмоционального режима, разметка времени и пространства, мероприятия при кризисных вмешательствах.

По словам В. Е. Кагана, помощь ребенку может быть по-настоящему действенной, когда мы верим в ценность его личности, как бы она ни была своеобразна, принимаем ребенка таким, какой он есть, и делаем все зависящее от нас, чтобы способствовать его развитию.

**Библиографический список**

1. Баенская, Е. Р. Психологическая помощь при нарушениях раннего эмоционального развития. [Текст] Методическое пособие для педагогов, психологов, врачей / Е. Р. Баенская, М. М. Либлинг. – М. : Экзамен, 2004. – 128 с.
2. Бобров, А. Е. Синдром Аспергера : ретроспективный анализ динамики состояния больных [Текст] / А. Е. Бобров, В. М. Сомова // Доктор.ру. - 2011. - № 4 (63). - С. 47-51
3. Богдашина, О. Б. Аутизм: определение и диагностика [Текст] / О. Б. Богдашина. – Донецк : Лебедь, 1999. - 124 с.
4. Голубев, Д. Б. Вызывает ли вакцинация аутизм? [Текст] / Д. Б. Голубев // Эпидемиология и вакцинопрофилактика. 2009. № 3. С. 63-64
5. Детский аутизм [Текст] : Хрестоматия / Сост. Л. М. Шипицына. – СПб. : Дидактика плюс, 2001. – 368 с.
6. Комплексный клинико-генетический подход к диагностике синдрома Ретта у детей [Текст] / Ю. Б. Юров [и др.] // Вопросы современной педиатрии. - 2007. - Т. 6. № 4. - С. 38-43
7. Лебединская, К. С. Ранний детский аутизм [Текст] / К. С. Лебединская // Нарушения эмоционального развития как клинико-дефектологическая проблема. - М. : НИИ дефектологии РАО, 1992. – 125 с.
8. Лютова, Е. К. Шпаргалка для взрослых: Психокоррекционная работа с гиперактивными, агрессивными, тревожными и аутичными детьми [Текст] / Е. К. Лютова, Г. Б. Монина. - М., 2000. - 61 с.
9. Никольская, О. С. Аутичный ребенок: пути помощи [Текст] / О. С. Никольская, Е. Р. Баенская, М. М. Либлинг ; под ред. А. Г. Яковлева. - 3-е изд. - М. : Теревинф, 2005. - 288 с.
10. Общие расстройства психологического характера [Электронный ресурс] / Международная классификация болезней 10-й пересмотр. – Электрон. дан. – М., 2012-2014 – . – Режим доступа: http://мкб-10.рф/detskiy-tserebralnyy-paralich/, свободный. – Загл. с экрана.
11. Особенности биоэлектрической активности мозга у детей с расстройствами аутистического спектра [Текст] / Е. А. Лущекина [и др.] // Новые исследования. – 2010. - №22. – С.38-44
12. Подходы к объективизации диагностики заболеваний аутистического спектра [Текст] / А. Б. Салмина, [и др.] // Сибирское медицинское обозрение . — 2009 . — №3 . — С. 80-85
13. Поршнева, Н. Г. Проблема аутизма как проявление нетипичности [Текст] / Н. Г. Поршнева // Современные проблемы науки и образования. - 2012. - №3.
14. Проблема аутизма в современном мире [Электронный ресурс] / Электронный научный журнал «Личность в меняющемся мире: здоровье, адаптация, развитие» ; Л. Н. Каращук, М. И. Разживина. – Электрон. дан. – 2014. - №1 (4) – . – Режим доступа: www.humjournal.rzgmu.ru, свободный. – Загл. с экрана.
15. Расстройства аутистического спектра в практике детского врача [Текст] / М. В. Белоусова [и др.] // Практическая медицина. – 2009. - №6 (38). – С. 36-40
16. Ремшмидт, Х. Аутизм. Клинические проявления, причины и лечение [Текст] / Х. Решмидт. – М. : Медицина, 2003. – 120 с.
17. Синдром Ретта (обзор литературы и описание клинического случая) [Текст] / К. Ю. Мухин [и др.] // Русский журнал детской неврологии. – 2010. - №2. - С. 43-52
18. Фесенко, Ю. А. Ранний детский аутизм: медико-социальная проблема [Текст] / Ю. А. Фесенко, Д. Ю. Шигашов // Здоровье - основа человеческого потенциала - проблемы и пути их решения. - 2013. - Т. 8. - № 1. С. 271-273
19. Филиппова, Н. В. Нейрохимические аспекты этиопатогенеза расстройств аутистического спектра [Текст] / Н. В. Филиппова, Ю. Б. Барыльник // Сибирский медицинский журнал. – 2013. - № 8. – С. 11-15