

ЗА НЯКОИ РАЗСТРОЙСТВА НА ДЕТСКАТА РЕЧ: РАНЕН ДЕТСКИ АУТИЗЪМ, ВЕРБАЛНА ДИСПРАКСИЯ НА РАЗВИТИЕТО, ФЕТАЛЕН АЛКОХОЛЕН СИНДРОМ

ЕВЕЛИНА ГРИГОРОВА

JOSEFINUM KJF, AUGSBURG

Grigorova.Evelina@josefinum.de

Основната функция на речта е комуникативната, т.е. предаването на всестранна информация от говорещия към негов събеседник и *vice versa*. Моделът на комуникативната верига е отдавна познат в лингвистиката. Опростената му форма включва адресант (кодиране) → послание/шум → (декодиране) → адресат. И от двете страни на комуникативната верига биха могли да се появят смущения. В настоящата работа си поставяме за цел да опишем накратко някои сериозни проблеми в комуникацията, дължащи се на дълбинни разстройства на развитието като ранен детски аутизъм, вербална диспраксия на развитието и фетален алкохол синдром. Ще бъде очертана в най-общи линии и връзката между неврологичните находки и разглежданите нарушения.

Ключови думи: разстройства от аутистичния спектър (АС); ранен детски аутизъм; вербална диспраксия на развитието; фетален алкохол синдром

ON SOME CHILDHOOD LANGUAGE DISORDERS: EARLY CHILDHOOD AUTISM, DEVELOPMENTAL VERBAL DYSPRAXIA AND FETAL ALCOHOL SYNDROME

EVELINA GRIGOROVA

JOSEFINUM KJF, AUGSBURG

Grigorova.Evelina@josefinum.de

The main function of speech is the communicative one, i.e. the transmission of comprehensive information from the speaker to his interlocutor and *vice versa*. The communicative chain model has long been known in linguistics and its simplified form includes addressee (encoding)→ message/noise→ (decoding)→ addressee. It can be seen that interference could occur on both sides of the communication chain. In this paper, we will briefly describe some problems in communication due to pervasive developmental disorders such as early childhood autism as well as developmental verbal dyspraxia, and fetal alcohol syndrome. A relationship between neural patterns and the disorders under consideration will be outlined in general terms.

Keywords: autism spectrum disorder (ASD); early childhood autism; developmental verbal dyspraxia; fetal alcohol spectrum disorders (FASD)

„Актът на говорната комуникация представлява сложен процес, който се осъществява при наличието на три взаимно свързани и взаимно обусловени страни: езикова, физиологична (артикуляционна и слухова) и акустична“ (Бояджиев/Boyadzhiev 1999: 15). Интерес за нас представляват най-общо първите две, които са сложни многопластови системи, тъй като тяхното недобро владение ограничава повече или по-малко комуникацията. Илюстрация за това са следните детски комуникативни нарушения: ранен детски аутизъм (част от нарушения от аутистичния спектър или съкратено АС), вербална диспраксия на развитието и фетален алкохол синдром (част от нарушения на фетален алкохол синдром НСФАС), които тук ще бъдат разгледани накратко.

1. Разстройства на развитието от аутистичния спектър. Ранен детски аутизъм

Разстройствата на развитието от аутистичния спектър (АС) се определят от Международната класификация на болестите МКБ-10 (ICD-10: International classification of disorders,) като дълбинни разстройства на развитието. Към тях спадат следните номенклатури от аутистичния спектър:

F 84.0 Ранен детски аутизъм

F 84.1 Атипичен аутизъм

F 84.5 Синдром на Аспергер.

Под диагнозата *аутизъм* биват обединени твърде различни и многообразни особености в детското развитие и поведение. Интелектуалното ниво на аутистите например варира от умствена изостаналост до високи постижения в някоя научна или творческа област. В исторически план изглежда, че първо е описан, без да бъде назоваван така, синдромът на Аспергер, т.е. тази група, към която се причисляват индивиди с високо развит интелект и език, но със странно поведение: избягване на социални контакти, слабо изразена емпатия, специални интереси и поддържане на определени навици и ритуали. Употребяваният днес термин *ранен детски аутизъм* с по-различна симптоматика от синдрома на Аспергер дълго време е бивал разглеждан като част от други детски психични болести. Приема се, че едва след изследванията на Канер (1943) вниманието на психиатри, психотерапевти, невролози, когнитивисти се насочва към една широка група от деца, обединена от понятието *аутизъм*, под което се е разбирала главно висока степен на социална изолация и ригидност на когнитивните умения. От второто десетилетие на нашия век насам се говори вече общо за разстройства на АС, след като генетични и неврологични изследвания доказаха твърде голямото разнообразие на обединяваните под това понятие симптоми и техните конкретни прояви (вж. напр. Le Couteur et al. 1996; Piven 1997). На таблица 1

могат да се видят етапи от установяването и разширяването на понятието аутизъм в исторически план.

Таблица 1. Някои важни моменти от изследването на разстройствата от аутистичния спектър (по Jiang, 2022)

1926	Сухарева, Гр.	Шизоидни психопатии в детска възраст
1943	Канер, Л.	Аутистични разстройства на афективния контакт – ранен детски аутизъм
1944	Аспергер, Х.	Аутистични психопатии в детска възраст
1962, 1971	Ван Кревелен, Д.	Ранният детски аутизъм бива за първи път обстойно описан.
1985	Барон-Коен и др.	Поддържа тезата за когнитивните дефицити при аутизма.
2013	DSM-5 Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders	Понятието спектър на аутистични разстройства се въвежда в статистическия наръчник за диагностика на менталните болести.

Правени са различни опити за обхващане на нарушенията от АС в рамките на единен психо-когнитивен модел. Най-широко известни са следните три: теория на ума (Theory of Mind), изпълнителни функции (Executive Functions) и слаба централна кохерентност (Weak central coherence).

1.1. Теория на ума (ТУ)

Теорията на ума е един от моделите, за които се смята, че добре описва проблемите на хора с диагноза разстройство от АС. Тя е една широка, сложна, многопланова конструкция, която се определя като „способността да приписваш ментални състояния (вярвания, желания, намерения) на себе си и на другите, като по този начин откриваш за себе си възможност да си обясниш и да предвидиш дадено поведение“ (Premack 1978). Барон-Коен (Baron-Cohen 1985) и много други след него цели десетилетия наред са убедени, че особеностите в развитието на аутистите се дължат главно на дефицити във връзка с теория на ума (вж. Rosello 2020). А това са: постоянни трудности в комуникацията и социалното поведение, ограничени интереси както и повтарящи се поведенчески прояви (вж. American Psychiatric Association 2013). Уакто характеристиките на пациентите от АС, така и методите на изследване на техните дефицити по отношение теорията на ума (ТУ) варират в широки граници. Учените засега са се обединили в по-голяма или в по-малка степен около идеята за две различни съставляващи на ТУ, а именно експлицитни и имплицитни характеристики. Експлицитните умения според

ТУ се отнасят до концептуални, логични и контролирани знания, представящи продължително съзнателно ментално действие (processing), а имплицитните компоненти се определят като бързи, спонтанни, несъзнателни действия. Първите могат да се онагледят чрез експерименти с точни инструкции и сценарии като тези с т.нар. грешни вярвания от втори порядък, т.е. способността да се допусне, че някой друг би могъл да има грешни вярвания (second-order false-beliefs) (Satpute 2006; Frith 2012). Вторите предполагат спонтанно, а не предварително обмислено напасване към менталното състояние на другия, като преди това се „прочете“ изразът на лицето му. Има експериментални данни обаче, които сочат, че представители на АС не успяват „да разчетат“ емоционалните състояния по лицата на другите (Hobson, Ouston 1988).

Съществуват доказателства, че аутисти без умствена изостаналост могат да усвоят и успешно да приложат експлицитните умения по ТУ (Senju 2012; Senju 2013; Baron-Cohen 2001), но не е така с имплицитните (вж. Harms 2010; Uljarevic 2013; Schaller 2017). Важен е въпросът каква е разликата между постиженията на аутистите в лабораторни условия и в реалността, когато са изложени на неочаквани ситуации. Доказано е, че хора с аутизъм се справят добре със задачи тип грешни вярвания, но не могат да приложат това свои умение, когато трябва да действат спонтанно (Livingston 2017). Известно е освен това, че сценариите на тестовете за т.нар. грешни вярвания зависят силно от перцептивния канал на даваната информация. Смята се, че децата без нарушения започват да се справят със задачи тип грешни вярвания към четвъртата си година. Когато обаче въвежданата заблуда не е представена визуално, а само вербално, то тогава и тригодишни деца са в състояние да разрешат правилно задачата по теория на ума (Zaitchik 1991). Това би могло да даде известни отклонения от предсказанията на ТУ за аутизма.

Някои учени изследват зависимостта на уменията по ТУ от езиковата рецепция на изследваните аутистични лица, особено от техния пасивен речник и от усвоената синтактична структура (вж. Tager-Flusberg 2001). Те показват, че езиковите умения могат да служат за успешното решаване на поставените задачи по ТУ, но не гарантират едно зряло и майсторско владение на характеристиките на ТУ. Други изследвания дават основания за извода, че езиковото ниво влияе на комуникативните умения, но не и на социалната адаптивност на лицата от АС (Bennett 2013). Аутистите по принцип предпочитат неречеви звуци пред звуковете на речта (Klin 1991).

Освен чрез тестовете с грешни вярвания при наблюдения на лица от АС се доказва, че те имат сериозни наративни проблеми (Craig 2000) и трудности да вербализират социални сценарии (Trillingsgaard 1999).

От друга страна, в не малко статии се подчертава невъзможността съвсем точно да се очертаят границите на влияние на ТУ. Установено е, че лица от АС са слаби при субтилни социални действия като усещане за настоение на друго лице, лъжи, заблуди, разбиране на вицове и анекдоти, сарказъм

(Baron-Cohen 1999), но все пак не е лесно да се направи точно разграничение между влиянието на дефицити според теорията на ума и тези по отношение на изпълнителните функции (вж. Joseph 2004; Miranda 2017; Demetriou 2018). Към теорията на ума като инструмент за обяснение на нарушенията от АС има критики още през 90-те години на миналия век, а именно: не е типична единствено за аутизма; не във всички случаи на аутизъм е валидна, т.е. предполагаемите от нея дефицити не се наблюдават винаги (вж. напр. Tager-Flushberg 2007).

1.2. Изпълнителни функции (ИФ)

Концепцията за изпълнителните функции (executive functions – EF) обхваща една разнородна група от познавателни висши умения като волево целенасочено планиране на дадено действие; когнитивна способност за адаптиране; независимост от контекста, т.е. способност за преследване на многоетапна цел и тогава, когато биваш прекъсван; импулсен контрол и др. Всички те са необходими за един успешен самоконтрол и зависят в много голяма степен от работната памет. Изпълнителните функции не са напълно идентични с понятието интелигентност. Възможно е те да са нарушени, а интелигентността да е незасегната, както става известно в случаи с придобити мозъчни растройства (Duncan 1995; Bölte 2001).

За предшественик на идеята за изпълнителните функции е считан Александър Р. Лурия (Лурия/Lurija 2018). Той разграничава три основни висши мозъчни функции: 1) създаване на мотивация с корелати в кортикалните структури на лимбичната и ретикуларната система; 2) приемане, обработване и запомняне на информация – в пост-Роландови кортикални ареали; 3) програмиране, контролиране, проверяване на истиността, която пък зависи от дейността на префронталния кортекс.

Теорията на ИФ бива свързана имплицитно с дефицитите на аутизма още в началните години на неговото изследване (вж. Scheerer 1945, по Bölte 2001). Но връзката аутизъм – изпълнителски функции „се възражда“ едва през 80-те години на миналия век (вж. Rumsey 1985; Bölte 2001).

Класически инструмент за проверка на начина, по който тези функции действат, е Wisconsin Card Sorting Test (WCST). Един стандартизиран невропсихологичен тест, създаден през 1948 от Грант и Берг (Grant 1948), за да измерва степента на справяне с различни задачи от пациенти с лезии във фронталния кортекс. Изследвани с WCST лица от АС показват по-лоши резултати от групата на дислексичите и на лица с обичайно развитие (Szatmari 1990). В други студии се говори за малка разлика в резултатите на аутистите спрямо нормата, но когато няма вербална комуникация между ръководителя на теста и изпитваното лице (вж. Ozonoff 1995). Този и други подобни резултати водят до хипотезата за независимостта на изпълнителните функции от вербалното развитие (вж. Russell 1999). Дълго време в европейската психолингвистична и невро-психологична традиция фокусът е поставен

върху взаимовръзката между езика и мисленето (вж. Выготский/Vygotskij 2019), като имплицитно се приема, че без език (реч) не може да има мислене.

По-съвременни изследвания показват, че дефицитите в ИС не са типични единствено за аутизма, а се наблюдават и при синдрома на нарушение на вниманието с хиперактивност (Craig 2016). Въпреки това те се използват и днес като инструмент за описание на аутизма, защото създават възможност за обединение на характеристиките в поведението на аутистите с неврологични находки. Известно е, че персеверации, репетитивни и рестриктивни действия и стереотипии могат да имат неврологична основа (Ridley 1994).

1.3. Теория за слабата централна кохерентност при аутизма (СЦК)

Теорията за слабата централна кохерентност е представена за първи път от Фрит (Frith 1989). Тя се проверява с два основни теста: мозаечен тест (част от WISC) и тест на вложените фигури (Embedded Figures Test) на Уиткин (Witkin 1971). Централна кохерентност е начинът, по който хората могат да обединят отделните елементи на възприятие в една цялостна картина, работейки не с всеки елемент поотделно, а с цялостни гециалти, които представят знанията на възприемащото лице за даден контекст.

При лицата от АС тази способност се приема за много слабо изразена. Аутистите проявяват склонност да преработват външните сигнали извън контекста. В двата цитирани по-горе теста тази тяхна способност ги води до бързи и добри резултати, защото гециалтното възприятие само би затруднило изпълнението. Аутистите предпочитат малките информационни структури пред големите. Теорията е убедителна не само поради доказателствата, които я подкрепят (Jolliffe 1999), а и защото посочва както трудностите, така и силните страни на аутистите.

1.4. Аутизъм и мозъчни структури

Още през 70-те години на миналия век учените започват да търсят доказателства за неврологичната основа на аутизма (вж. Damasio 1978). През 90-те Бродерс (Brothers 1990) в студия за социалните умения на пациенти с шизофрения лансира хипотезата за социалния мозък като единна невронна мрежа, която включва различни мозъчни структури: орбито-фронтална, свързвана със способността за импулсен контрол; бадемовидно тяло (част от лимбичната система), отнасящо се към емоционалните реакции и паметовото съдържание, разпознаване и оценка на ситуацията. Оттам се контролират нашите агресии и страхове; висока слепоочна извица (gyrus temporalis superior), която е ареалът на аудитивната мозъчна кора, т.е. възприятие на звук и на езикова рецепция. Последното се свързва с ареала на Вернике (вж. напр. Лурия/Lurija 2018).

За нарушенията в спектъра на аутизма се предполага, че между важни части на мозъка липсват невронни връзки или те са недостатъчно добри. Първоначалните доказателства са косвени, тъй като се базират на изследва-

ния *post mortem*. По-новите идват от генетични и визуални методи на изследване, с които се показва и широката основа на аутистичните нарушения (вж. напр. Piven 1997; Happé 1996). Предполага се, че могат да съществуват дефицити в невронните връзки между лимбичните ареали (напр. бадемовидно тяло) и неокортекса (Aylward 1999).

В други експериментални изследвания се откриват мозъчни структури, които при аутизъм се отличават от нормата, като нарушения в базалните ганглии (Sears 1999), в малкия мозък и фронталния ареал (Carper 2000), а при аутизъм с умствена изостаналост и в *corpus callosum* (Manes 1999).

Съществуват две противоположни хипотези за невро-физиологичната основа на аутизма. В последните десетина години хипотезата за свръхорязването на невронни връзки (*the over-pruning theory of autism*, вж. Thomas 2016) успява да обедини особености на развитието на детето още от най-ранна възраст с наследствени фактори като важна предпоставка за появата на аутизма. Обратна на нея изглежда по-популярната хипотеза за слабото орязване на нервните синапси – процес, който главно към четвъртата година на детето добива голямо значение за развитие на неговите способности в рамките на нормата и при аутистите се приема за слабо изразен, което пък е предпоставка за когнитивни, поведенчески и комуникативни дефицити (вж. Frith 2003; 2004; за подробен анализ на неврологични теории за аутизма вж. Inui 2017).

Изследвания с проследяване движенията на очите (*eye-tracking*) дават основание да се приеме, че при бебета с риск да развият аутизъм след около четвъртия месец се наблюдава повече фокусиране върху устата на майката и върху обекти, докато при неврологично нормално развиващите се – върху очите и върху социалното взаимодействие между възрастните (вж. напр. Kojovic 2019). Тази разлика във възприятията няма „пластични отговори“ в мозъчните структури, което означава, че предположенията на теорията на свръхорязване изглеждат верни. Теорията предполага разликата между бебета с риск за аутизъм и нормално развиващи се да се прояви още в ранните месеци чрез начина, по който се преработват идващите отвън сигнали.

1.5. Ранен детски аутизъм: диагностични критерии

Диагностичните критерии за ранния детски аутизъм са представени в различни тестове, интервюта, чеклисти. Едни от най-известните са ADOS – Autism Diagnostic Observation Schedule, ADI-R – Autism Diagnostic Interview Revised, CARS-2 – Childhood Autism Rating Scale.

Как най-общо се проявява ранният детски аутизъм? До края на първата година не се наблюдава или се наблюдава много рядко т. нар. разделено внимание, т.е. детето реагира на нещо и търси вниманието на родител. Контакт с поглед липсва или го има само понякога. Поведението при телесен контакт е нетипично. Съществува малък интерес към общи игри или движения. Викано по име, детето не откликва или откликва много рядко.

През втората година или още няма реч, или започва процес на загуба на вече научени думи; няма обща игра или разглеждане на обекти; няма посочване, освен ако детето не иска нещо.

След втората година интересът към други деца е слаб, няма още реч или се е загубила или влошила (около 25% от аутистите не развиват речева комуникация; вж. Kuhl 2005) и рядко се използва за комуникация. Имаме особен начин на игра с ограничени интереси и повтарящи се, стереотипни действия, увлечение по въртящи се предмети, стереотипни движения на ръцете и тялото.

След терапевтична немеса, която трябва да започне възможно най-рано, някои лица от аутистичния спектър придобиват в по-голяма или по-малка степен основни комуникативни умения чрез вербален изказ. В доста случаи обаче е нарушена преди всичко езиковата рецепция, като причините биха могли най-общо да се обяснят с помощта на основните психо-неврологични модели (вж. някои от тях по-горе).

2. Вербална диспраксия на развитието (ВДР)

Вербалната диспраксия на развитието, известна още и като детска говорна апраксия, се определя като неврологично речево нарушение на точността и повторемостта на движенията на речевия апарат в детска възраст, която се проявява при липса на невро-мускулни проблеми. Това е едно от най-сложните и предизвикващо и досега спорове говорно нарушение: най-вече относно това дали да се признае за самостоятелна номенклатура, колко и кои нива на езика обхваща и каква етиология има. В настоящата статия ще се придържаме към обзора в (McNeill 2013) за кратко представяне на вербалната дислексия на развитието.

Най-често ВДР се обяснява с нарушение на двигателните речеви програми, т.е. на невро-мускулната последователност и координация на речевите органи при говорене, и като нарушение на самото фонетико-фонологично програмиране. Симптомите на ВДР са многобройни и могат да се проявят и на по-високи езикови нива: в ограничено съзнание за фонологичната структура, чрез редуцирани морфологични и словни форми, чрез ограничена синтактична структура на речта, чрез слабости в рецепцията, като последната е почти винаги по-добра от речевата продукция. Обикновено терапията е трудна и продължава с години.

В ежедневието ВДР се проявява като една много слабо разбираема реч. Дори родителите изпитват затруднения да „декодират“ изказванията на собствените си деца, вероятно поради голямата вариативност на произношението им, а и поради силно намаления им инвентар от звукове на речта. Между отделните случаи съществуват големи разлики: от силно намален набор от звукове до липса само на някои. Нарушението се характеризира с големи затруднения и вариативност в коартикуляцията. Последното се наблюдава при всички деца с ВДР. Към диагностичните критерии могат да се прибавят

и следните конкретни наблюдения: за разлика от чисто артикулационните нарушения тук са засегнати и гласни звукове; словното ударение е прекалено силно изтъкнато, което придава на говора една роботоидна монотонност, а понякога е и изместено; точността на произнасянето варира спрямо дължината на изказването (намалява с увеличаване на дължината) и емоционалното състояние на детето; инициерирането е трудно и се наблюдават търсещи движения на говорните органи.

Независимо от тези нарушения, както и от ясното осъзнаване на собствените им трудности, децата с вербална диспраксия на развитието обикновено общуват активно, приветливи са и се опитват с жестове и мимика да подкрепят изказването на комуникативното си намерение. ВДТ се разглежда основно като херидитарно нарушение. (За някои корелации на проявата, главно на речеви нарушения с неврологични находки, вж. Vargha-Khadem 1998.)

3. Нарушения от спектъра на феталния алкохолен синдром (НСФАС)

Под тясната диагноза *фетален алкохолен синдром* (ФАС) се разбира набор от морфологични, главно лицеви изменения, както и различни по вид и степен на проявление нарушения на социалното поведение, комуникацията, езиковото развитие, интелекта и изпълнителните функции. Засегнати са деца, които в пренаталния период са били подложени на индиректна консумация на алкохол. Под шапката на НСФАС освен ФАС са събрани и други диагнози със същата етиология (Nuñez 2011: 3, 4), но с разлики във фациалните характеристики и прояви на разстойството.

В терапевтични описания се среща твърдението, че хората с ФАС рядко биват надценявани в езиковите им умения. Това впечатление вероятно се създава, защото към тази група се числят и деца със склонност да споделят, без да спазват дистанция със събеседника, започвайки разговор без въведение и приключвайки го също толкова внезапно, което се интерпретира понякога като непосредственост. Такова поведение се разглежда от изследователи на синдрома като част от редица други прагматични комуникативни разстройства (Bohn 2019: 87, 88), а в психо-неврологичен план става дума за нарушена инхибиция, т.е. неконтролирана импулсивност, както и за значителни проблеми в рамките на теорията на ума.

Процентът на лица с умствена изостаналост и с обучителни трудности с ФАС е много висок. В детска възраст се наблюдава забавено езиково развитие, като нарушенията на рецепцията се определят като по-сериозни и продължителни (Coriale et al. 2013: 362). Децата с НСФАС имат затруднения с изграждането на съответен на възрастта им речник, като това от неврологична гледна точка не се обяснява толкова с паметови проблеми, колкото с церебрални морфо-физиологични особености от друг характер. Тъй като речевите и комуникативните нарушения на тези пациенти представляват много пъстра и не непременно специфична само за НСФАС картина, тук ще се

опитаме да представим общите проблеми опосредствено чрез някои неврологични находки от изследвания с магнитен резонанс, като цитираме резултати от статия на Нуньес и др. (Nuñez 2011: 10–19).

Общ мозъчен обем. Голяма част от ФАС пациентите са с микроцефалия, което често се свързва с обучителни трудности, но по-интересно в случая би било да се знае кои точно части на мозъка са умалени или по-рядко – увеличени.

Мозъчна кора. Различни изследвания показват отклонения от нормата в челните дялове, като увеличените или намалени обеми са разпределени по цялата им площ (Nuñez 2011: 11). С тази находка корелират нарушения на вниманието, на работната памет, както и на поведенчески прояви и на изпълнителните функции. Наблюдава се увеличаване на сивото мозъчно вещество както в десния вентрален челен дял (преценка за риск), така и в инферолатералния фронтален дял (езикови функции), а освен това и двустранно в париталния дял (визуално-пространствените възприятия), както и в темпоралния дял (формиране на памет, слухово възприятие и езиково разбиране). Тези резултати съответстват на наблюдаваните поведенчески и комуникативни нарушения на лицата с ФАС.

Миелинизация (създаване на бяло мозъчно вещество). Бялото мозъчно вещество играе важна роля за предаване на нервните импулси в мозъка. В юношеството миелинизацията би трябвало да е достигнала определена норма, но при лица от НСФАС тя е по-слаба.

Субкортикални структури. Връзката на челните дялове с базалните ганглии е от голямо значение за интелектуалното и поведенческото развитие на личността. При лицата с НСФАС обемът на базалните ганглии двустранно е намален, което предполага поява на разстойства в ученето, гъвкавостта на ума (персеверации), забрана за действие (при НСФАС се наблюдава неуправляема импулсивност).

Различни изследвания говорят за намален обем на таламуса и на хипоталамуса, както и несъразмерности в малкия мозък, като например несиметричен обем на лявата и дясната част на *vermis*. Малкият мозък играе важна роля за формиране на вниманието и изпълнителните функции, както и за други сложни задачи, а също и за координация на движенията.

4. Заключение

Представените разстройства на речевата комуникация в детска възраст показват различни аспекти на нарушаването ѝ: при ранния детски аутизъм проблемът се състои главно в липсата на интерес към общуването с другите, поне не по обичайния начин, както и в сериозни проблеми на езиковото развитие. При вербална диспраксия на развитието желанието за общуване обикновено е дадено въпреки ясното съзнание на децата за собствените им дефицити, но липсва способност за речево планиране или поне за коорди-

нация на речевите програми. При феталния алкохолен синдром са налице в някаква степен и желанието за общуване, и необходимият, макар и понякога твърде непълен речеви инструментариум, като комуникацията остава в крайна сметка едностранчива и повърхностна поради редица когнитивни и поведенчески проблеми и ограничена езикова рецепция. Ранният детски аутизъм и феталният алкохолен синдром могат да бъдат представени до някаква степен в рамките на теорията на ума и на изпълнителните функции (за аутизма и чрез слабата централна кохерентност). Вербалната диспраксия на развитието се описва най-добре артикулационно, като се държи сметка и за другите засегнати езикови нива.

ЛИТЕРАТУРА

- Бояджиев, Тилков 1999: *Бояджиев, Т., Д. Тилков*. Фонетика на българския книжовен език (първо изд. 1983). Велико Търново, Абагар.
- Выготский 2019: *Выготский, Л.* Мышление и речь. Санкт-Петербург. Издательство: Питер. Серия Мастера психологии.
- Лурия 2018: *Лурия, Ал.* Высшие коровые функции. Санкт-Петербург. Издательство Питер. Серия Мастера психологии.

REFERENCES

- ADI-R – Autism Diagnostic Interview Revised.
- ADOS – Autism Diagnostic Observation Schedule
- American Psychiatric Association 2013. Diagnostic and Statistical Manual of Mental disorders. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Asperger 1944: *Asperger, H.* Die autistischen Psychopathen im Kindesalter. – In: *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 117, pp. 76–136.
- Aylward 1999: *Aylward, E. et al.* MRI volumes of amygdala and hippocampus in non-mentally retarded autistic adolescents and adults. – In: *Neurology*, 52, pp. 2145–2150.
- Baron-Cohen 1985: *Baron-Cohen, S. et al.* Does the autistic child have a “theory of mind”? – In: *Cognition* 21, pp. 37–46.
- Baron-Cohen 1999: *Baron-Cohen et al.* Social intelligence in the normal and autistic brain: An fMRI study. – In: *European Journal of Neuroscience*, 11, pp. 1891–1898.
- Baron-Cohen 2001: *Baron-Cohen, S.* Theory of mind and autism: a review. – In: *International Review of Research in Mental Retardation: Autism*, Vol. 23, pp. 169–184.
- Bennett 2013: *Bennett, T. et al.* Theory of mind, language and adaptive functioning in ASD: a neuroconstructivist perspective. – In: *Canadian Academy of Child Adolescent Psychiatry* 22, pp. 13–19.
- Bölte 2001: *Bölte, Sv. et al.* Neuropsychologie des Autismus. – In: *Zeitschrift für Neuropsychologie*, Vol. 12, No. 3, pp. 221–231.
- Bohn 2019: *Bohn, B., Sv. Orby.* Pragmatische Kompetenzen von Kindern mit Fetalen Alkohol-Spektrum-Störungen (FASD). – In: *Forschung Sprache* 3/2019, pp. 66–93.
- Boyazhiev, Tilkov 1999: *Boyazhiev, T., D. Tilkov.* Фонетика на българският книжовен език (първо изд. 1983). Велико Търново, Абагар.

- Brothers 1990: *Brothers, L.* The social brain: A project for integrating primate behaviour and neurophysiology in a new domain. – In: *Concepts in Neuroscience*, 1, pp. 27–51.
- Carper 2000: *Carper, R., E. Courchesne.* Inverse correlation between frontal lobe and cerebellum sizes in children with autism. – In: *Brain*, 123, pp. 836–844.
- CARS 2 – Childhood Autism Rating Scale.
- Coriale 2013: *Coriale, G. et al.* Fetal Alcohol Spectrum Disorder (FASD): neurobehavioural profile, indications for diagnosis and treatment. – In: *Rivista di Psichiatria*, Vol. 48, N. 5; 48(5), pp. 359–369.
- Craig 2000: *Craig, J., S. Baron-Cohen.* Story-telling ability in children with autism or Asperger-Syndrome: A window into the imagination. – In: *Israel Journal of Psychiatry and Related Sciences*, 37, pp. 64–70.
- Craig 2016: *Craig, Fr. et al.* A review of executive function deficits in autism spectrum disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder. – In: *Neuropsychiatric Disorders and Treatment* 12, pp. 1191–1202.
- Damasio 1978: *Damasio, A., R. Maurer.* A neurological model for childhood autism. – In: *Archives of Neurology*, 35, pp. 777–786.
- Demetriou 2018: *Demetriou, E. et al.* Autism spectrum disorders: a meta-analysis of executive function. – In: *Molecular Psychiatry* 23, pp. 1198–1204.
- Duncan 1995: *Duncan, J. et al.* Fluid intelligence after frontal lobe lesions. – In: *Neuropsychologia*, 33, pp. 261–268.
- Frith 1989: *Frith, U.* Autism: Explaining the enigma. Oxford: Basil Blackwell.
- Frith 2003: *Frith, C.* What do imaging studies tell us about the neural basis of autism? – *Autism: Neural basis and treatment possibilities. Novartis Foundation Symposium* 251, pp. 149–176.
- Frith. 2004: *Frith, C.* Is autism a disconnection disorder? – In: *The Lancet Neurology*, 3 (10), 577.
- Frith 2012: *Frith, C., U. Frith.* Mechanisms of social cognition. – In: *Annual Review of Psychology* 63, pp. 287–313.
- Grant 1948: *Grant, D., E. Berg.* A behavioural analysis of degree of reinforcement and ease of shifting to new responses in a Weigl-type card-sorting problem. – In: *Journal of Experimental Psychology*, 38(4), pp. 404–411.
- Happé 1996: *Happé, F., U. Frith.* The neuropsychology of autism. – In: *Brain*, 119, pp. 1377–1400.
- Harms 2010: *Harms, M., A. Martin, G. Wallace.* Facial emotion recognition in autism spectrum disorders, a review of behavioural and neuroimaging studies – In: *Neuropsychological Review* 20, pp. 290–322.
- Hobson, Ouston 1988: *Hobson, R., J. Ouston, A. Lee.* What's in a face? The case of autism. – In: *British Journal of Psychology*, 79, pp. 441–453.
- ICD-10: 10th revision of the International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (ICD). <<https://en.wikipedia.org/wiki/ICD-10>>.
- Jiang 2022: *Jiang, Ch.-Ch. et al.* Signalling pathways in autism spectrum disorder: mechanisms and therapeutic implications, *Signal Transduction and Targeted Therapy* 7:229. doi: <https://doi.org/10.1038/s41392-022-01081-0>.
- Inui 2017: *Inui, T. et al.* Neurodevelopmental Hypothesis about the Etiology of Autism Spectrum Disorders. Hypothesis and Theory. doi: 10.3389/fnhum.2017.00354.

- Jolliffe 1999: *Jolliffe, Th., S. Baron-Cohen*. A test of central coherence theory: linguistic processing in high-functioning adults with autism or Asperger syndrome: is local coherence impaired? – In: *Cognition*, Vol. 71, 2, pp. 149–185.
- Joseph 2004: *Joseph, R., H. Tager-Flusberg*. The relationship of theory of mind and executive functions to symptom type and severity in children with autism. – In: *Developmental Psychopathology* 16, pp. 137–155.
- Kanner 1943: *Kanner, L.* Autistic disturbances of affective contact. – In: *Nervous Child*, 2, pp. 217–250.
- Klin 1991: *Klin, A.* Young autistic children's listening preferences in regard to speech: A possible characterisation of the symptom of social withdrawal. – In: *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 21, pp. 29–42.
- Kojovic 2019: *Kojovic, N., M. Schaer*. Autismus verstehen. Was Neurowissenschaften dazu beitragen können. – *Soziale Sicherheit*, CHSS, 2, pp. 19–23.
- Kuhl 2005: *Kuhl, P. et al.* Links between social and linguistic processing of speech in preschool children with autism: behavioural and electrophysiological measures. – In: *Developmental Science* 8:1, pp. 1–12.
- Le Couteur et al. 1996: *Le Couteur, A., Bailey, A., Goode, S., Pickles, A., Robertson, S., Gottesman, Rutter, I.* A Broader phenotype of autism: The clinical spectrum in twins. – *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37, pp. 785–801.
- Livingston 2017: *Livingston, L., F. Happé*. Conceptualising compensation in neurodevelopmental disorders: reflections from autism spectrum disorder. – In: *Neuroscience. Biobehavioural*, 80, pp. 729–742.
- Lurija 2018: *Lurija, A.* Vysshie korovyve funkicii. Sankt-Peterburg. Izdatel'svo: Piter. Serija Mastera psihologii.
- Manes 1999: *Manes, F. et al.* An MRI study of the corpus callosum and cerebellum in mentally retarded autistic individuals. – In: *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 11, pp. 470–474.
- McNeill 2013: *McNeil, B.* Developmental verbal dyspraxia. – In: *The Cambridge Handbook of Communication Disorders*, ed. by L. Cummings. Cambridge. Cambridge University Press.
- Miranda 2017: *Miranda et al.* Social cognition in children with high-functioning autism spectrum disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder, associations with executive functions. – In: *Frontiers in Psychology* 8:1035, pp. 1–13.
- Nuñez 2011: *Nuñez, S. et al.* Focus of structural and Functional Brain Abnormalities in Fetal Alcohol Spectrum Disorders. – In: *Alcohol Research and Health*, 34(1), pp. 121–132.
- Ozonoff 1995: *Ozonoff, S.* Reliability and validity of the Wisconsin Card Sorting Test in Studies of autism. – In: *Neuropsychology*, 9, pp. 491–500.
- Piven 1997: *Piven, J. et al.* Broader autism phenotype: Evidence from a family history study of multiple-incidence autism families. – In: *American Journal of Psychiatry*, 154, pp. 185–190.
- Premack 1978: *Premack, D., G. Woodruff*. Does the chimpanzee have a theory of mind? – In: *Behaviour and Brain Sci.* 1, pp. 515–526.
- Ridley 1994: *Ridley, R.* The psychology of perseverative and stereotyped behaviour. – In: *Progress in Neurobiology*, 44, pp. 221–231.

- Rosello 2020: *Rosello et al.* Theory of Mind Profiles in Children with Autism Spectrum Disorder: Adaptive/Social Skills and Pragmatic Competence. doi: 10.3389/fpsyg.2020.567401.
- Rumsey 1985: *Rumsey, J.* Conceptual problem-solving in highly verbal, non-retarded autistic men. – In: *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 15, pp. 23–26.
- Russell 1999: *Russell, J. et al.* What do executive factors contribute to the failure on false belief tasks by children with autism. – In: *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40, pp. 859–868.
- Satpute 2006: *Satpute, A., M. Liberman.* Integrating automatic and controlled processes into neurocognitive models of social cognition. – In: *Brain Research* 24, pp. 86–97.
- Sears 1999: *Sears, L. et al.* An MRI study of the basal ganglia in autism. – In: *Progress Neuropsychopharmacology and Biological Psychiatry*, 23, pp. 613–624.
- Schaller 2017: *Schaller, U., R. Rauh.* What difference does it make? Implicit, explicit and complex social cognition in autism spectrum disorders. – In: *Journal of Autism and Developmental Disorders* 47, pp. 961–979.
- Scheerer 1945: *Scheerer, M. et al.* A case study “idiot savant”: An experimental study of personality organisation. – In: *Psychological Monographs*, 58, pp. 1–63.
- Senju 2012: *Senju, A.* Spontaneous theory of mind and its absence in autism spectrum disorders. – In: *Neuroscientist* 18, pp. 108–113.
- Senju 2013: *Senju, A.* Atypical development of spontaneous social cognition in autism spectrum disorders. – In: *Brain and Development*. 35, pp. 96–101.
- Ssucharewa 1926: *Ssucharewa, G.* Die schizoiden Psychopathien im Kindesalter. – In: *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie* 60, pp. 235–261.
- Szatmari 1990: *Szatmari, P. et al.* Asperger's syndrome and autism: Neurocognitive aspects – In: *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 19, pp. 213–225.
- Tager-Flusberg 2001: *Tager-Flusberg, H.* A re-examination of the theory of mind hypothesis of Autism. – In: *The Development of Autism: Perspectives from Theory and Research*, pp. 173–193.
- Tager-Flusberg 2007: *Tager-Flusberg, H.* Evaluating the theory-of-mind hypothesis of autism. – In: *Current Directions in Psychological Science*, 16(6), pp. 311–315.
- Thomas 2016: *Thomas, M.* The over-pruning hypothesis of autism. – In: *Developmental Science* 19 (2), pp. 284–305.
- Trillingsgaard 1999: *Trillingsgaard, A.* The script model in relation to autism. – In: *European Child and Adolescent Psychiatry*, 8, pp. 45–49.
- Uljarevic 2013: *Uljarevic, M., A. Hamilton.* Recognition of emotions in autism: a formal meta-analysis. – In: *Journal Autism and Developmental Disorders* 43, pp. 1517–1526.
- Van Krevelen 1971: *Van Krevelen, A.* Early infantile autism and autistic psychopathy. – In: *Journal of autism and childhood schizophrenia*, volume 1, pp. 82–86.
- Vargha-Khadem 1998: *Vargha-Khadem, F. et al.* Neural basis of an inherited speech and language disorder. – In: *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*. 95, pp. 12695–12700.
- Vygotskij 2019: *Vygotskij, L.* Мышление и речь. Санкт-Петербург. Издателство Питер. Серия Мастера психологии.
- Wechsler 2017: *Wechsler, D.* Wechsler Intelligence Scale for Children (WISC-V), 5th Edn. San Antonio, TX: The Psychological Corporation.

Witkin 1971: *Witkin, H. et al.* A manual for the embedded figures test. California: Consulting Psychologists Press.

Zaitchik 1991: *Zaitchik, D.* Is only seeing really believing? Sources of the true belief in the False belief task. – In: *Cognitive Development*, Vol. 6, Issue 1, pp. 91–103.

✉ Доц. д-р Евелина Григорова / *Assoc. Prof. Evelina Grigorova, PhD*
KJF Klinik Josefinum, Augsburg
Joseph-Mayer-Straße 1
86154 Augsburg, Germany