



МОНОТРОПИЗМ ВНИМАНИЯ У ДЕТЕЙ С АУТИЗМОМ

СТРОГАНОВА Т.А.*, Центр нейрокognитивных исследований (МЭГ-Центр), ГБОУ ВПО МГППУ, Москва, Россия,

e-mail: stroganova56@mail.ru

ОРЕХОВА Е.В.**, лаборатория междисциплинарных исследований аутизма, ГБОУ ВПО МГППУ, Москва, Россия,

e-mail: orekhova.elena.v@gmail.com

ГАЛЮТА И.А.***, лаборатория междисциплинарных исследований аутизма, ГБОУ ВПО МГППУ, Москва, Россия,

e-mail: iliagaluta@gmail.com

Расстройства аутистического спектра (РАС) традиционно рассматривают как нарушение взаимодействия с другими людьми. Расстройства внимания у людей с РАС, если и отмечались, то до последнего времени не входили в число основных критериев диагностики аутизма. Сейчас все больше исследователей приходят к выводу о том, что затруднения с переключением внимания, которые испытывают многие люди с РАС, могут быть узловым дефицитом, определяющим многие характерные для аутизма паттерны поведения. Проблема крайнего монотропизма внимания у детей с РАС представляет собой важнейшую точку пересечения между исследованиями формирования «низкоуровневых» механизмов мозга и исследованиями когнитивного развития ребенка. Данный обзор литературы посвящен лишь одному аспекту этой проблемы – ориентировке внимания на новое событие. Мы рассмотрим данные о нарушениях ориентировки внимания на неожиданный стимул и покажем, что игнорирование новых событий входит в единый симптомокомплекс с симптомами аномальной регуляции уровня возбуждения (эраузал) и необычной сенсорной чувствительностью у детей с РАС.

Ключевые слова: расстройства аутистического спектра (РАС), возбуждение/эраузал, переориентировка внимания, извлечение внимания.

1. Введение

Одно из наиболее известных определений внимания принадлежит английскому философу Вильяму Джеймсу: «Каждый знает, что такое внимание. Это состояние сознания, когда оно в ясной и четкой форме обладает лишь одним из нескольких, как кажется, одновременно представленных ему внешних объектов или потоков размышлений. Фокусировка, концентрация сознания — его суть. Это предполагает отказ от одного во имя занятия дру-

Для цитаты:

Строганова Т.А., Орехова Е.В., Галюта И.А. Монотропизм внимания у детей с аутизмом // Экспериментальная психология. 2014. Т. 7. № 4. С. 66–82.

* Строганова Т.А. Доктор биологических наук, профессор, руководитель Центра нейрокognитивных исследований (МЭГ-Центр), ГБОУ ВПО МГППУ, Москва, Россия. E-mail: stroganova56@mail.ru

** Орехова Е.В. Кандидат психологических наук, ведущий научный сотрудник лаборатории междисциплинарных исследований аутизма, ГБОУ ВПО МГППУ, Москва, Россия. E-mail: orekhova.elena.v@gmail.com

*** Галюта И.А. Научный сотрудник лаборатории междисциплинарных исследований аутизма, ГБОУ ВПО МГППУ, Москва, Россия. E-mail: iliagaluta@gmail.com



гим и прямо противостоит тому спутанному, сумеречному и пустоголовому состоянию, которое по-французски называют *distraction*, а по-немецки *Zerstreutheit*» (James, 1950, pp. 403–404). Данное определение внимания во многом перекликается с пушкинским высказыванием о том, что «две неподвижные идеи не могут вместе существовать в нравственной природе, так же, как два тела не могут в физическом мире занимать одно и то же место». Оба великих провидца выделили во внимании его ограниченность, подчиненность принципу «немного или ничего».

Удивительно, что современная нейрофизиология почти полностью вторит этой мысли. По словам Р. Десимона, обработка информации в нейронных сетях коры не может не быть конкурентной. В каждый момент времени в мозг поступает множеством параллельных информационных потоков, возникающих как извне, так и внутри мозга. Какой из них будет подвергнут обработке, зависит от механизмов отбора/селекции, которые определяют победителя в борьбе за обрабатываемые информацию ресурсы. Суть процесса внимания – отрицательная и положительная селекция, отбор и фильтрация поступающей информации (Desimone, Duncan, 1995).

Устройство этих механизмов – предмет многих исследований, результаты которых ставят больше вопросов, чем дают ответов. Один из таких вопросов – монотропизм внимания, его свойство, отраженное в распространенной метафоре, сравнивающей внимание с лучом прожектора, направленным во внешний или внутренний мир. Парадоксально, но монотропизм, являясь сутью внимания, становится его «ахиллесовой пятой». Внешняя среда может меняться непредсказуемо, и новое событие, возникающее вне текущего фокуса внимания, может нести в себе угрозу для выживания субъекта. Чем глубже сосредоточение внимания, чем уже «луч прожектора», тем больше вероятность, что неожиданная, но значимая информация, проиграв конкуренцию, останется незамеченной. Устройство внимания по принципу «все или ничего» противоречило бы адаптации к существованию в постоянно меняющейся среде с непредсказуемым будущим. В типичном случае повседневное внимание скорее сходно с карманным фонариком, который, концентрируя освещенность в центре луча, все же дает возможность что-то различить и на периферии освещаемой территории. Именно такая организация «луча внимания» выгодна для выживания в изменчивой внешней среде, где события, важные для выживания или для осуществления внутренних целей, происходят зачастую неожиданно, без всякой связи с планами и намерениями субъекта. Поэтому оба полюса состояний внимания – как предельно сосредоточенное «монотропное» внимание, так и расфокусированное, сумеречное состояние, – редко занимают центральное место в каждодневной активности субъекта. Скорее, внимание представлено континуумом или спектром состояний, располагающимся между двумя крайними полюсами. Представьте, например, что вы ведете машину в плотном дорожном потоке. Вероятнее всего, вы смотрите прямо перед собой и, одновременно, боковым зрением отслеживаете встречный поток слева от вас. Неожиданно, справа на дорогу выскакивает человек и вам, к счастью, удастся вовремя затормозить. Каким образом мозгу удалось так быстро обработать сенсорную информацию, которая была крайне важна, но возникла в той части пространства, на которую вы до этого не обращали внимания? Очевидно, что хотя правая часть поля зрения и находилась вне фокуса внимания, поступившая оттуда неожиданная, но значимая информация все же нашла доступ к соответствующим нейронным сетям. Тот факт, что мы способны на такие действия, означает, что в мозге существуют нейронные механизмы, которые создают условия для обработки ра-



нее игнорируемой (или отсутствовавшей), но важной информации, а затем переключают к ней ваше внимание.

Равный интерес для исследования представляют как мозговые механизмы фокусировки внимания, так и нервные процессы, обеспечивающие переключение или переориентировку внимания на неожиданное внешнее событие (Corbetta, Patel, Shulman, 2008; Itti, Koch, 2001). В этом контексте патофизиология устойчивых «крайних» полюсов внимания предоставляет уникальные данные, проясняющие роль каждого из этих процессов в так называемой нормальной организации внимания.

Один из вариантов измененного, аномального внимания демонстрируют люди с расстройствами аутистического спектра (РАС). Аутизм традиционно рассматривали как нарушение взаимодействия с другими людьми, характеризующееся триадой аномалий: потеря стремления к взаимодействию, аномальные вербальные и невербальные средства коммуникации, нарушения поведения, характеризующиеся чрезвычайной узостью и устойчивостью интересов. Расстройства внимания при РАС, если и отмечались, то до последнего времени не входили в число первостепенных критериев его диагностики.

Вместе с тем, еще в 1948 г. в своем первом описании симптомов аутизма Лео Каннер выделил неподвижный, узкий фокус внимания в качестве отличительной черты детей, страдающих этим расстройством развития (Kanner, 1968). Сейчас все больше исследователей приходят к выводу о том, что особенности внимания, столь распространенные у людей с РАС, могут быть узловым дефицитом, определяющим многие характерные для аутизма паттерны поведения. Так, по предположению Б. Мюррея, одержимость людей с РАС одной идеей или предметом может быть следствием чрезвычайно узкого фокуса внимания (Murray, Lesser, Lawson, 2005). Их внимание подобно лучу лазера, который чрезвычайно интенсивно освещает предельно малый участок окружающей среды, оставляя в полной тьме остальное пространство. Узкий неподвижный фокус внимания у людей с РАС может быть разрушителен для ориентации и выживания, определяя их нечувствительность к неожиданным важным событиям, происходящим за пределами этого фокуса. Если такая особенность внимания возникает у ребенка с РАС на первом году жизни, то она должна служить также серьезным препятствием для развития так называемого «разделенного со взрослым внимания» (Mundy, Neal, 2001). Под этим термином подразумевают внимание, возникающее во взаимодействии между ребенком и взрослым к концу первого года жизни ребенка и помогающее им организовать совместную деятельность во внешней среде (Mundy, Jarrold, 2010). Например, взрослый может направить внимание ребенка на определенный предмет и назвать его или показать, что с ним можно сделать, или, напротив, ребенок привлекает внимание взрослого к интересующему его событию, ожидая от партнера ответного действия. Для организации взаимодействия со взрослым ребенок должен незамедлительно перемещать фокус своего внимания между двумя потоками информации, поступающими как от взрослого, так и от события, которое послужило целью такого взаимодействия. Считается, что «разделенное внимание» лежит в основе обучения речи и другим психическим функциям, формирующимся благодаря взаимодействию ребенка с социальной/культурной средой (Tomasello, 1995). Узкий фокус внимания у детей с РАС может вызвать каскад нарушений в развитии «высокоуровневых» когнитивных и коммуникативных функций.

Таким образом, проблема крайнего монотропизма внимания у детей с РАС представляет собой важнейшую точку пересечения между формированием «низкоуровневых» механизмов мозга и когнитивным развитием ребенка. Последующий обзор литературы посвя-



щен лишь одному аспекту этой проблемы – переориентировке внимание на новое событие. Мы рассмотрим данные о нарушениях переориентировки внимания на неожиданный стимул и покажем, что игнорирование новых событий входит в единый симптомокомплекс с симптомами аномальной регуляции уровня возбуждения (эраузал) и необычной сенсорной чувствительностью у детей с РАС.

2. «Низкоуровневые» нарушения у детей с РАС

Начиная с ранних описательных исследований, трудности с перенаправлением внимания у детей с РАС неоднократно упоминались в научной литературе (Allen, Courchesne, 2001; Ames, Fletcher-Watson, 2010; Kinsbourne, 1991), а также в личных воспоминаниях людей с аутизмом (Grandin, Scariano, 1996). Важно отметить, что трудности перенаправления внимания при аутизме проявляются как в социальной сфере, так и вне ее (Baranek et al., 2013; Dawson et al., 1998; Harris et al., 1999; Townsend, Courchesne, Egaas, 1996; Zwaigenbaum et al., 2005), что свидетельствует о базовом дефиците, который вряд ли может быть лишь следствием нарушенного взаимодействия со взрослым. Более того, эти трудности специфичны для аутизма, так как они отличают детей с аутизмом не только от типично развивающихся сверстников, но и от детей с задержкой развития без аутизма (Dawson et al., 1998). Часто отмечают наличие при РАС и других «низкоуровневых» аномалий. Так, дети с аутизмом могут демонстрировать аномально повышенный или, наоборот, необычно низкий уровень поведенческого и вегетативного возбуждения (Hirstein, Iversen, Ramachandran, 2001; Kinsbourne, 1987), например с криком, без видимой цели бегать по комнате, либо неподвижно сидеть в углу в оживленной компании, крутя в руках веревочку. Другой особенностью аутизма являются часто возникающие трудности сенсорной модуляции, что проявляется в гипер- или гипо-реактивности на сенсорные стимулы (Ben-Sasson et al., 2008; Grandin, Scariano, 1996). Например, ребенок с аутизмом может почти не чувствовать боли при ранении или ожоге и в то же время чрезвычайно болезненно воспринимать достаточно нейтральный звук, такой как шум включенного пылесоса. Аномальная реакция на стимулы обнаруживаются в различных модальностях (слуховой, зрительной, тактильной и т. д.), несмотря на отсутствие нарушений соответствующих базовых сенсорных функций.

Роль «низкоуровневых» аномалий процессов возбуждения, ориентировки внимания и сенсорной реактивности у людей с РАС широко обсуждалась исследователями в 70-х – 80-х гг. 20 в. (Cohen, Caparulo, Shaywitz, 1976; Ornitz, 1989; Ornitz, Ritvo, 1968; Rimland, 1964). Постепенно фокус в исследованиях аутизма сместился к изучению «высокоуровневых» нарушений, таких как недостаточность «теории психического» (Baron-Cohen, Leslie, Frith, 1985), снижение «центральной когерентности» (Frith, Happe, 1994) и нарушение функционирования «зеркальных» нейронов (Williams et al., 2001). Сейчас «низкоуровневые» аномалии вновь выходят на первый план, так как стало очевидным, что в развитии ребенка они могут предшествовать социальным нарушениям и быть ранними маркерами аутизма у новорожденных, находящихся в группе риска по возникновению РАС (Elison et al., 2013; Elsabbagh et al., 2013; Zwaigenbaum et al., 2005).

Поскольку базовые сенсорные процессы у людей с РАС в целом остаются сохранными, аномальное снижение или увеличение реактивности на внешние стимулы могут отражать измененные влияния нейро-модуляторных систем мозга на обработку информации в нейронных сетях коры больших полушарий.



2.1. Возбуждение (эраузал)

Термин «возбуждение», или «эраузал» (arousal), используют и для описания поведения в психологии и для описания работы мозговых механизмов в нейрофизиологии. В психологии под эраузал понимают или «общий уровень энергии» поведения, варьирующий от вялости до чрезвычайного возбуждения (тонический эраузал), или интенсивность ответа на внешний стимул, оцениваемый по поведению человека и/или по характеру вегетативной реактивности его организма (фазический эраузал).

Имеющиеся наблюдения за поведенческими и вегетативными показателями тонического и фазического эраузал у детей с РАС достаточно фрагментарны.

Так, у детей с РАС, как правило, наблюдаются нарушения сна, которые коррелируют с тяжестью симптомов аутизма (Tudor, Hoffman, Sweeney, 2013). Готовность к реагированию на внешнее сенсорное раздражение (alertness/tonic arousal) во время бодрствования предположительно может быть или аномально увеличена (Hutt et al., 1964; Hutt et al., 1965), или уменьшена (Rimland, 1964), а чаще всего варьирует в широких пределах у одного и того же ребенка. Указывают, что эта нестабильность обусловлена чрезмерной или неравномерной во времени работой систем восходящей активации мозга (Hermelin, O'Connor, 1970; Kinsbourne, 1987), но прямых доказательств этому не представлено. Фазический эраузал также может характеризоваться как сниженной, так или повышенной реактивностью на сенсорные стимулы (Hirstein, Iversen, Ramachandran, 2001; Schoen et al., 2008; van Engeland, 1984).

Часто используемые параметры вегетативной активации – измерение уровня тонической кожной проводимости (tonic skin conductance level – SCL) и спонтанных и стимул-зависимых изменений электро-кожной активности (electro-dermal activity – EDA). С. Шоен и др. (Schoen et al., 2008) обнаружили, что некоторые дети с аутизмом имеют повышенную, по сравнению с нормой, амплитуду спонтанных (тонических) флуктуаций электрокожной проводимости, а также короткие латентности и медленное привыкание в ответ на внешний стимул. Другие дети с аутизмом демонстрировали низкий уровень тонического вегетативного эраузал, длинные латентности кожно-гальванического ответа на внешний стимул и быстрое к нему привыкание. Авторы пришли к выводу, что дети с аутизмом представляют собой гетерогенную популяцию в отношении вегетативной активации.

Вполне возможно, что этот вывод поспешен. Различия между детьми с аутизмом могли быть не следствием устойчивых межиндивидуальных особенностей в интенсивности вегетативного эраузал, но зависеть от резких различий в текущем состоянии детей с РАС в условиях конкретного эксперимента. Так, в исследовании В. Хирштейн и др. (Hirstein, Iversen, Ramachandran, 2001) было показано, что если поведение детей с аутизмом строго отслеживается взрослым, то в покое тонический уровень кожной проводимости и максимальная амплитуда электрокожной активности характеризуются более высокими показателями, чем в норме. У большинства детей, однако, эти показатели падают ниже уровня нормальных значений, как только дети начинают заниматься самостимуляцией и стереотипными, повторяющимися движениями рук, спровоцированными тем, что им положили руки в миску с фасолью. Известно, что самостимуляция меняет состояние ребенка, сосредоточение на стереотипной деятельности успокаивает и может понизить тонический и фазический вегетативный эраузал у тех детей с аутизмом, которые были вовлечены в стереотипную деятельность (Schoen et al., 2008).



Особый интерес с этой точки зрения представляют данные Х. ван Ингленда и др. (van Engeland, 1984). Они показали, что большинство детей с аутизмом демонстрировали «электрокожную нечувствительность» (отсутствие электрического ответа кожи) только к первому из ряда звуковых стимулов, тогда как их реакция на последующие стимулы варьировала в зависимости от индивидуальных особенностей детей. Поскольку такое аномальное отсутствие реакции наблюдалось только при предъявлении первого неожиданного стимула, авторы пришли к выводу, что фазический вегетативный эраузал может зависеть от состояния, в котором в данный момент находится ребенок с аутизмом, и нечувствительность к новому звуку, возможно, отражает аномальное распределение внимания.

Трудности с регуляцией тонического и фазического эраузал могут присутствовать у детей с РАС с раннего возраста, задолго до того, как социальные симптомы аутизма становятся очевидными. Встречаемость нарушений сна в течение первых двух лет жизни выше у детей с РАС, чем у типично развивающихся детей или детей с умственной отсталостью без аутизма (Dahlgren, Gillberg, 1989).

Интересно, что признаки атипичной регуляции уровня эраузал были найдены у детей с РАС даже в 4 месяца жизни и из большой выборки новорожденных с симптомами повреждения ЦНС характеризовали лишь тех детей, у которых впоследствии был диагностирован РАС (Cohen et al., 2013; Karmel et al., 2010). Эти младенцы демонстрировали аномально высокое предпочтение возбуждающей зрительной стимуляции, причем данная особенность надежно дифференцировала их от остальных детей, также имевших выраженную неврологическую симптоматику, и не зависела от тяжести повреждения ЦНС. Сочетание этой черты с аномальными слуховыми вызванными потенциалами у младенцев 4-месячного возраста с легкой степенью энцефалопатии надежно предсказывало высокую степень аутизации в 3-летнем возрасте (Cohen et al., 2013). Диагностика такого рода сочетанных нарушений позволяет высказать предположение о том, что легкие перинатальные функциональные нарушения стволовых структур мозга является фактором риска развития аутизма только в том случае, если они приводят к дисрегуляции уровня эраузал.

Итак, атипичный поведенческий и вегетативный тонический и фазический эраузал и/или проблемы с его регуляцией присутствуют у детей с РАС уже в раннем развитии. У детей старшего возраста тип и характер этих нарушений варьируют не только от индивида к индивиду, но и у одного и того же человека, и непосредственно зависят от его состояния. Нарушение уровня эраузал проявляется в двух крайних режимах его регуляции. Первый режим характеризуется повышенным уровнем тонического эраузал, моторным возбуждением и повышенной вегетативной реактивностью на внешние раздражители. Второй режим связан с пониженным уровнем тонического и фазического эраузал и обычно возникает на фоне самостимуляции и стереотипий, характерных для детей с аутизмом.

2.2. Внимание

Аномалии внимания у детей с аутизмом были описаны Лео Каннером, который первый описал у них не только отсутствие интереса к другим людям, но и отметил, что многие из его пациентов «не обращали внимания ни на что, кроме того, что находилось непосредственно в фокусе их внимания» (Kanner, 1968). Двумя десятилетиями позже Б. Хермлин и Н. О'Коннор (Hermelin, O'Connor, 1970) сообщили, что внимание у людей с РАС либо чрезмерно сфокусировано, либо вовсе не имеет фокуса. Начиная с этих ранних описательных исследований, сведения о суженном фокусе внимания (spot-light) и трудностях с перена-



правлением внимания при аутизме неоднократно появлялись в научной литературе (Allen, Courchesne, 2001; Ames, Fletcher-Watson, 2010; Kinsbourne, 1991), а также в личных воспоминаниях людей с аутизмом (Grandin, Scariano, 1996).

Для выяснения природы аномалий ориентировки внимания при аутизме применялись различные психофизические парадигмы (см. Ames, Fletcher-Watson, 2010). Во многих исследованиях использовали модификации экспериментальной парадигмы, разработанной М. Познером и др. (Posner et al., 1984). В соответствии с современными представлениями (Corbetta et al., 2005; Corbetta, Shulman, 2011; Mesulam, 1981; Posner, Dehaene, 1994), внимание может быть разделено на три относительно независимых модуля: поддержание готовности/бдительности (alerting), ориентировку (orienting) и исполнительный контроль (executive control). Парадигма Познера применима для измерения модулей поддержания готовности/бдительности и ориентировки пространственного внимания. Модуль ориентировки включает операции извлечения внимания из текущего пространственного местоположения (disengagement), переноса внимания (shifting) и повторного вовлечения внимания в новое местоположение (reengagement). Испытуемым предъявляют целевые зрительные стимулы, появляющиеся на экране компьютера слева или справа от точки фиксации, и просят нажимать на левую или правую кнопку при появлении целевого стимула в зависимости от его местоположения. Целевому стимулу обычно предшествует предупреждающий зрительный сигнал – «подсказка» (cue).

Пространственное положение подсказки относительно целевого стимула, а также временной интервал между ними изменяют для того, чтобы оценить работу модулей бдительности и трех операций модуля ориентировки внимания. Существует, как правило, 4 варианта комбинации пространственного положения подсказки относительно целевого стимула: отсутствие подсказки, неинформативная подсказка, конгруэнтная и неконгруэнтная подсказка. При отсутствии подсказки целевому стимулу не предшествует никакой другой стимул. Неинформативные или нейтральные подсказки появляются на экране с обеих сторон одновременно или предъявляются в центре экрана и, таким образом, не дают испытуемому информацию о будущем местоположении целевого стимула. Конгруэнтные или правильные подсказки появляются на той же стороне экрана, где чуть позже появится целевой стимул. Наконец, неконгруэнтные или ложные подсказки появляются с противоположной стороны от следующего за ними целевого стимула. Измеряют число ошибок и время реакции испытуемого. *Нейтральные подсказки* повышают готовность/бдительность испытуемого и уменьшают время реакции на целевой стимул по сравнению с ситуацией, когда подсказка отсутствует. Наиболее быстрые ответы наблюдаются в случае *правильных подсказок*, которые позволяют скрыто перенаправить ресурсы внимания к месту будущего местоположения целевого стимула. *Ложные подсказки*, напротив, увеличивают время реакции испытуемого, так как от него требуется сначала извлечь внимание из той части экрана, куда его увела ложная подсказка, а затем перенаправить пространственное внимание к месту появления целевого стимула. Эффективность различных операций ориентировки внимания оценивают с помощью сравнения времени реакции испытуемого в четырех различных комбинациях «подсказка – целевой стимул». Например, уровень готовности/бдительности измеряется как разница времени реакции между пробами без подсказки и пробами с нейтральной подсказкой. Эффективность переноса внимания оценивают, сравнивая время реакции в пробах с нейтральной и правильной подсказкой. Наконец, эффективность извлечения внимания измеряют, рассчитывая разность времени реакции в пробах с правильной и ложной подсказкой.



Другая задача, которую часто используют для измерения процессов извлечения/перенаправления пространственного внимания, – так называемая задача «gap-overlap» или «зазор–перекрытие». При условии «зазора» (gap) центральный фиксационный стимул исчезает перед предъявлением периферического целевого стимула. При условии «перекрытия» (overlap) он остается на экране во время предъявления целевого стимула. Для того, чтобы перевести взгляд к периферическому стимулу в условиях, когда центральный стимул присутствует на экране (overlap), испытуемые должны перенаправить внимание, т.е. сначала извлечь внимание из местоположения центрального стимула, что не требуется делать в условиях, когда центральный стимул исчезает перед предъявлением периферического (gap). В этой задаче эффективность извлечения внимания измеряется как разница между длительностью латентного периода саккады при каждом из условий (gap и overlap).

Обе парадигмы (задача М. Познера и задача «gap-overlap») были использованы для оценки работы модулей готовности/бдительности и ориентировки внимания у людей с РАС. Никаких нарушений работы модуля готовности/бдительности у испытуемых с нормальным интеллектом обнаружено не было (Keehn et al., 2010). Иные данные были получены для операций ориентировки внимания, исследовавшихся в задаче Познера. Так, было показано, что дети с РАС медленнее осуществляли перенос внимания (Keehn et al., 2010), либо совершали меньшее количество быстрых переносов внимания (Landry, Bryson, 2004) по сравнению с типично развивающимися сверстниками. В целом, эти факты предполагали замедленный перенос внимания у детей с РАС. Казалось бы, прямо противоположные данные были получены для «gap-overlap» задачи (Kawakubo et al., 2004). Испытуемые с РАС совершали больше «экспресс»-саккад с чрезвычайно коротким временем реакции на целевые стимулы. Однако эти же испытуемые демонстрировали аномально малую разницу в латентных периодах саккад между «gap» и «overlap» условиями (van der Geest et al., 2001). Данная особенность указывала на то, что скорость экспресс-саккад могла быть следствием недостаточно устойчивой фиксации на первоначальном, центральном стимуле. Действительно, хорошо известно, что определенный уровень первоначального вовлечения внимания (т.е. устойчивой фиксации на центральном стимуле, предшествующем целевому событию) необходим для того, чтобы получить адекватную оценку эффективности операций переноса и переориентировки внимания. Изменяя центральный стимул и манипулируя интересом к нему испытуемого, можно оказать значительное влияние на эффективность переориентировки внимания к целевому периферическому стимулу (Marshall, 2011).

В исследованиях, где эти требования были учтены, у людей с РАС были обнаружены проблемы с извлечением и перенаправлением внимания как в «gap-overlap» задаче (Elsabbagh et al., 2013; Kawakubo et al., 2007; Landry, Bryson, 2004), так и в задаче Познера (Casey et al., 1993; Harris et al., 1999; Renner, Grofer Klinger, Klinger, 2006; Townsend, Courchesne, Egaas, 1996; Wainwright-Sharp, Bryson, 1993). Замедленное извлечение внимания, на сегодняшний день, является одним из самых надежных когнитивных нарушений, обнаруживаемых при аутизме (Ames, Fletcher-Watson, 2010).

Стоит отметить, что проблемы с переносом внимания, и в особенности с извлечением внимания, были обнаружены даже у младенцев с высоким риском развития аутизма (Elison et al., 2013; Elsabbagh et al., 2013; Zwaigenbaum et al., 2005) и позволяли предсказать поставленный позже диагноз. В тематической литературе широко обсуждался тот факт, что дефицит внимания у ребенка с аутизмом в раннем развитии имеет огромное влияние на долгосрочный прогноз развития. Общие нарушения переключений внимания, как на социаль-



ные, так и на несоциальные сенсорные стимулы, могут повлечь за собой целый каскад негативных последствий в последующем развитии высших когнитивных функций, включая и речевое развитие (Baranek et al., 2013; Mundy, Jarrold, 2010; Mundy, Neal, 2001). В подтверждение этой гипотезы одно из недавно опубликованных исследований показало, что степень нарушения извлечения внимания у детей с РАС прямо связана с тяжестью основных симптомов аутизма (Bahrack, Todd, 2013).

Термин «извлечение внимания» (disengagement), введенный М. Познером (Posner et al., 1984), фактически идентичен термину «переориентировка внимания», широко используемому в нейрофизиологической литературе (Corbetta, Patel, Shulman, 2008). М. Корбетта и др. подробно изучали активность нейронных сетей, ответственных за автоматическое переключение внимания к значимым/новым стимулам, появляющимся вне текущего фокуса внимания. На уровне коры больших полушарий система, обеспечивающая процессы переориентировки/извлечения внимания, включает височно-теменной стык (temporo-parietal junction – TPJ), дорзальную треть верхне-височной извилины и ряд областей вентральной фронтальной коры (ventral frontal cortex – VFC), лежащих в области средней и нижней лобных извилин, лобного оперкулума и передней части инсулы (Corbetta, Patel, Shulman, 2008; Corbetta, Shulman, 2011). Эти области коры в сочетании с подкорковыми системами нейро-модуляции образуют так называемую вентральную систему внимания, вовлекающую преимущественно регионы правого полушария мозга.

Таким образом, весьма вероятно, что проблемы с извлечением/переориентировкой/переключением внимания при аутизме связаны с нарушением работы вентральной системы внимания. Нарушения могут происходить либо на уровне корковых структур правого полушария, либо на уровне нейро-модуляторных систем, предшествующих активации корковых нейронных сетей, либо могут быть проявлением нарушенного взаимодействия между ними.

Нужно подчеркнуть, что проблемы с перенаправлением/извлечением внимания не уникальны для аутизма. Они также наблюдаются у детей с другим нарушением развития – синдроме Вильямса, у которых тяжелая общая задержка когнитивного развития не сопровождается нарушениями социального взаимодействия с другими людьми (Lincoln, Lai, Jones, 2002). В свете этих данных лучше было бы воздержаться от скороспелого заключения о раннем дефиците переключения внимания как об основной причине развития аутизма. Можно предположить, что дефицит переориентировки/извлечения внимания в раннем развитии детей с аутизмом отражает нарушения специфических нейронных, возможно, нейро-химических факторов, которые могут приводить как к аномалиям внимания, так и к нарушениям социального взаимодействия.

2.3. Модуляция сенсорного входа

Трудности модуляции ответа на сенсорную стимуляцию, включая как гипер- так и гипо-реактивность к слуховым, зрительным, тактильным, вестибулярным и обонятельным раздражителям, наблюдается у людей с РАС в течение всей жизни (Crane, Goddard, Pring, 2009; Harrison, Hare, 2004; O'Neill, Jones, 1997; Wiggins et al., 2009) и отличает их как от людей с типичным развитием, так и от людей с другими типами нарушений психического развития. Важность определения аномальной сенсорной чувствительности для диагностики РАС была признана недавно, а симптомы такого рода сейчас включены в качестве особой группы клинически значимых симптомов в новую редакцию Диагностического и статистического руководства по психическим расстройствам (Diagnostic and Statistical Manual of



Mental Disorders – DSM-5). Два крайних паттерна реагирования на внешние раздражители – гипер-чувствительность и гипо-чувствительность – могут сосуществовать у одного и того же человека с РАС и проявляться в зависимости от контекста конкретной ситуации (Baranek et al., 2006; Hirstein, Iversen, Ramachandran, 2001).

Нейропсихологи считают, что трудности сенсорной модуляции тесно связаны с аномалиями внимания (Liss et al., 2006) и слабой регуляцией уровня поведенческого и вегетативного эраузал (Ben-Sasson et al., 2008), указывая на общую этиологию этих нарушений. В частности, М. Лисс и др. (Liss et al., 2006) проанализировали случаи совместного возникновения сенсорных нарушений и нарушений внимания (чрезмерная фокусировка) на большой выборке детей с РАС. Они обнаружили, что испытуемые, обладающие неподвижным узким фокусом внимания, также характеризуются выраженными трудностями сенсорной модуляции и наибольшей выраженностью симптомов аутизма, хотя их интеллект может и не быть снижен. В недавнем исследовании Г. Баранек и др. (Baranek et al., 2013) показали, что низкая сенсорная чувствительность к социальным и несоциальным стимулам у маленьких детей с РАС связана с низким уровнем умственного развития и служит надежным индикатором низкого уровня развития «разделенного со взрослым внимания» (joint attention) и развития речи. Л. Ватсон и др. (Watson et al., 2011) также сообщили, что у детей с аутизмом сенсорная гипо-чувствительность прямо связана с тяжестью симптомов нарушенной коммуникации, в то же время такая связь отсутствует в случае гипер-чувствительности.

3. Заключение

Частая комбинация поведенческих симптомов аномального возбуждения, атипичного внимания и нарушений сенсорной модуляции натолкнула исследователей на поиск причинно-следственной связи между этими явлениями. Однако существующие гипотезы о природе и механизмах такой связи остаются, мягко говоря, противоречивыми. А. Бен-Сассон и др. (Ben-Sasson et al., 2008) предположили, что именно аномальная регуляция уровня возбуждения (эраузал) в нервной системе лежит в основе избегания внешней стимуляции и повышенной чувствительности к определенным сенсорным стимулам у детей с РАС. Г. Аллан и Э. Курчезне (Allen, Courchesne, 2001) считают, что эти особенности могут быть следствием нарушений сосредоточения и ориентировки внимания. М. Лисс и др. (Liss et al., 2006) выдвинули гипотезу о том, что чрезмерно суженный фокус внимания при аутизме может быть результатом повышенного возбуждения/эраузал. Б. Кин и др. (Keehn, Muller, Townsend, 2013), замыкая круг, рассматривают атипичный поведенческий эраузал у людей с РАС как результат раннего нарушения механизма извлечения (disengaging) внимания из текущего фокуса.

Очевидно, что невозможно прийти к пониманию механизмов «низкоуровневых» нарушений внимания, эраузал и сенсорной реактивности при аутизме, оставаясь в рамках «чистой» психологии и не вникая в нейронные процессы, лежащие в их основе. В следующем сообщении мы рассмотрим ЭЭГ- и МЭГ-исследования, данные которых важны для понимания общей патофизиологии «низкоуровневых» поведенческих нарушений при аутизме и постараемся обосновать новую гипотезу о холинэргической природе дефицита переориентировки внимания у значительной части детей с РАС.

Финансирование

Работа поддержана грантом Российского научного фонда 14-35-00060.



Литература

1. Allen G., Courchesne E. Attention function and dysfunction in autism // *Frontiers in Bioscience*. 2001. Vol. 6. P. D105–119.
2. Ames C., Fletcher-Watson S. A review of methods in the study of attention in autism // *Developmental Review*. 2010. Vol. 30. № 1. P. 52–73.
3. Bahrick L.E., Todd J. T. Relations among speed of attention shifting, background noise, and symptom severity in children with autism spectrum disorders. Paper presented at the IMFAR 2013, San Sebastián, Spain. 2013.
4. Baranek G.T., David F.J., Poe M.D., Stone W.L., Watson L.R. Sensory Experiences Questionnaire: discriminating sensory features in young children with autism, developmental delays, and typical development // *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 2006. Vol. 47. № 6. P. 591–601. doi: 10.1111/j.1469-7610.2005.01546.x.
5. Baranek G.T., Watson L.R., Boyd B.A., Poe M.D., David F.J., McGuire L. Hyporesponsiveness to social and nonsocial sensory stimuli in children with autism, children with developmental delays, and typically developing children // *Development and Psychopathology*. 2013. Vol. 25. № 2. P. 307–320. doi: 10.1017/s0954579412001071.
6. Baron-Cohen S., Leslie A.M., Frith U. Does the autistic child have a “theory of mind”? // *Cognition*. 1985. Vol. 21. № 1. P. 37–46.
7. Ben-Sasson A., Cermak S.A., Orsmond G.I., Tager-Flusberg H., Kadlec M.B., Carter A.S. Sensory clusters of toddlers with autism spectrum disorders: differences in affective symptoms // *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 2008. Vol. 49. № 8. P. 817–825. doi: 10.1111/j.1469-7610.2008.01899.x.
8. Casey B.J., Gordon C.T., Mannheim G.B., Rumsey J.M. Dysfunctional attention in autistic savants // *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*. 1993. Vol. 15. № 6. P. 933–946. doi: 10.1080/01688639308402609.
9. Cohen D.J., Caparulo B., Shaywitz B. Primary childhood aphasia and childhood autism: clinical, biological, and conceptual observations // *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. 1976. Vol. 15. № 4. P. 604–645.
10. Cohen I.L., Gardner J.M., Karmel B.Z., Phan H.T., Kittler P., Gomez T.R., Gonzalez M.G., Lennon E.M., Parab S., Barone A. Neonatal brainstem function and 4-month arousal-modulated attention are jointly associated with autism // *Autism Res*. 2013. Vol. 6. № 1. P. 11–22. doi: 10.1002/aur.1259.
11. Corbetta M., Kincade M.J., Lewis C., Snyder A.Z., Sapir A. Neural basis and recovery of spatial attention deficits in spatial neglect // *Nature Neuroscience*. 2005. Vol. 8. № 11. P. 1603–1610. doi: 10.1038/nn1574.
12. Corbetta M., Patel G., Shulman G.L. The reorienting system of the human brain: from environment to theory of mind // *Neuron*. 2008. Vol. 58. № 3. P. 306–324. doi: 10.1016/j.neuron.2008.04.017.
13. Corbetta M., Shulman G.L. Spatial neglect and attention networks // *Annual Review of Neuroscience*. 2011. Vol. 34. P. 569–599. doi: 10.1146/annurev-neuro-061010-113731.
14. Crane L., Goddard L., Pring L. Sensory processing in adults with autism spectrum disorders // *Autism*. 2009. Vol. 13. № 3. P. 215–228. doi: 10.1177/1362361309103794.
15. Dahlgren S.O., Gillberg C. Symptoms in the first two years of life. A preliminary population study of infantile autism // *European Archives of Psychiatry and Clinical Neurosciences*. 1989. Vol. 238. № 3. P. 169–174.
16. Dawson G., Meltzoff A.N., Osterling J., Rinaldi J., Brown E. Children with autism fail to orient to naturally occurring social stimuli // *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 1998. Vol. 28. № 6. P. 479–485.
17. Desimone R., Duncan J. Neural mechanisms of selective visual attention // *Annual Review of Neuroscience*. 1995. Vol. 18. P. 193–222. doi: 10.1146/annurev.ne.18.030195.001205.
18. Elison J.T., Paterson S.J., Wolff J.J., Reznick J.S., Sasson N.J., Gu H., Botteron K.N., Dager S.R., Estes A.M., Evans A.C., Gerig G., Hazlett H.C., Schultz R.T., Styner M., Zwaigenbaum L., Piven J. White matter microstructure and atypical visual orienting in 7-month-olds at risk for autism // *American Journal of Psychiatry*. 2013. Vol. 170. № 8. P. 899–908. doi: 10.1176/appi.ajp.2012.12091150.
19. Elsabbagh M., Fernandes J., Jane Webb S., Dawson G., Charman T., Johnson M.H. Disengagement of visual attention in infancy is associated with emerging autism in toddlerhood // *Biological Psychiatry*. 2013. Vol. 74. № 3. P. 189–194. doi: 10.1016/j.biopsych.2012.11.030.
20. Frith U., Happe F. Autism: beyond “theory of mind” // *Cognition*. 1994. Vol. 50. № 1–3. P. 115–132.



21. *Grandin T., Scariano M.* Emergence: labeled autistic. N. Y.: Warner Books, 1996. P. 180.
22. *Harris N.S., Courchesne E., Townsend J., Carper R.A., Lord C.* Neuroanatomic contributions to slowed orienting of attention in children with autism // *Cognitive Brain Research*. 1999. Vol. 8. № 1. P. 61–71.
23. *Harrison J., Hare D.J.* Brief report: Assessment of sensory abnormalities in people with autistic spectrum disorders // *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 2004. Vol. 34. № 6. P. 727–730.
24. *Hermelin B., O'Connor N.* Psychological experiments with autistic children. N. Y.: Pergamon Press. 1970. P. 142.
25. *Hirstein W., Iversen P., Ramachandran V.S.* Autonomic responses of autistic children to people and objects // *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*. 2001. Vol. 268. № 1479. P. 1883–1888. doi: 10.1098/rspb.2001.1724.
26. *Hutt C., Hutt S.J., Lee D., Ounsted C.* Arousal and childhood autism // *Nature*. 1964. Vol. 204. P. 908–909.
27. *Hutt S.J., Hutt C., Lee D., Ounsted C.* A behavioural and electroencephalographic study of autistic children // *Journal of Psychiatric Research*. 1965. Vol. 3. № 3. P. 181–197.
28. *Itti L., Koch C.* Computational modelling of visual attention // *Nature Reviews Neuroscience*. 2001. Vol. 2. № 3. P. 194–203. doi: 10.1038/35058500.
29. *James W.* The Principles of Psychology. N. Y.: Dover Publications. 1950. Vol. 1, P. 696.
30. *Kanner L.* Autistic disturbances of affective contact // *Acta Paedopsychiatrica*. 1968. Vol. 35. № 4. P. 100–136.
31. *Karmel B.Z., Gardner J.M., Meade L.S., Cohen I.L., London E., Flory M.J., Lennon E.M., Miroshnichenko I., Rabinowitz S., Parab S., Barone A., Harin A.* Early medical and behavioral characteristics of NICU infants later classified with ASD // *Pediatrics*. 2010. Vol. 126. № 3. P. 457–467. doi: 10.1542/peds.2009-2680.
32. *Kawakubo Y., Kasai K., Okazaki S., Hosokawa-Kakurai M., Watanabe K., Kuwabara H., Ishijima M., Yamasue H., Iwanami A., Kato N., Maekawa H.* Electrophysiological abnormalities of spatial attention in adults with autism during the gap overlap task // *Clinical Neurophysiology*. 2007. Vol. 118. № 7. P. 1464–1471. doi: 10.1016/j.clinph.2007.04.015.
33. *Kawakubo Y., Maekawa H., Itoh K., Hashimoto O., Iwanami A.* Spatial attention in individuals with pervasive developmental disorders using the gap overlap task // *Psychiatry Research*. 2004. Vol. 125. № 3. P. 269–275. doi: 10.1016/j.psychres.2003.12.012.
34. *Keehn B., Lincoln A.J., Muller R.A., Townsend J.* Attentional networks in children and adolescents with autism spectrum disorder // *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 2010. Vol. 51. № 11. P. 1251–1259. doi: 10.1111/j.1469-7610.2010.02257.x.
35. *Keehn B., Muller R.A., Townsend J.* Atypical attentional networks and the emergence of autism // *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2013. Vol. 37. № 2. P. 164–183. doi: 10.1016/j.neubiorev.2012.11.014.
36. *Kinsbourne M.* Cerebral-brainstem relations in Infantile autism // *Neurobiological issues in autism* / In eds. Schopler E., Mesibov G.B. N. Y.: Plenum Press. 1987. P. 107–125.
37. *Kinsbourne M.* Overfocusing: an apparent subtype of attention deficit hyperactivity disorder // *Pediatric neurology: behavior and cognition of the child with brain dysfunction* / Eds. N. Amir, I. Rapin, D. Branski. N. Y.: Karger. 1991. P. 186.
38. *Landry R., Bryson S.E.* Impaired disengagement of attention in young children with autism // *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 2004. Vol. 45. № 6. P. 1115–1122. doi: 10.1111/j.1469-7610.2004.00304.x.
39. *Lincoln A., Lai Z., Jones W.* Shifting attention and joint attention dissociation in Williams syndrome: implications for the cerebellum and social deficits in autism // *Neurocase*. 2002. Vol. 8. № 3. P. 226–232. doi: 10.1093/neucas/8.3.226.
40. *Liss M., Saulnier C., Fein D., Kinsbourne M.* Sensory and attention abnormalities in autistic spectrum disorders // *Autism*. 2006. Vol. 10. № 2. P. 155–172. doi: 10.1177/1362361306062021.
41. *Marshall D.R.* Impaired visual disengagement in autism: Can this be due to stimulus effects and inherent interest? Paper presented at the Durham theses, Durham University. 2011.
42. *Mesulam M.M.* A cortical network for directed attention and unilateral neglect // *Annals of Neurology*. 1981. Vol. 10. № 4. P. 309–325. doi: 10.1002/ana.410100402.
43. *Mundy P., Jarrold W.* Infant joint attention, neural networks and social cognition // *Neural Networks*. 2010. Vol. 23. № 8–9. P. 985–997. doi: 10.1016/j.neunet.2010.08.009.
44. *Mundy P., Neal A.R.* Neural plasticity, joint attention, and a transactional social-orienting model of autism // *International Review of Research in Mental Retardation*. 2001. Vol. 23. P. 139–168.



45. Murray D., Lesser M., Lawson W. Attention, monotropism and the diagnostic criteria for autism // *Autism*. 2005. Vol. 9. № 2. P. 139–156. doi: 10.1177/1362361305051398.
46. O'Neill M., Jones R. S. Sensory-perceptual abnormalities in autism: a case for more research? // *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 1997. Vol. 27. № 3. P. 283–293.
47. Ornitz E. M. Autism at the interface between sensory and information processing. // *Autism: nature, diagnosis, and treatment* / In ed. G. Dawson. N. Y.: Guilford Press, 1989. P. 417.
48. Ornitz E. M., Ritvo E. R. Perceptual inconstancy in early infantile autism. The syndrome of early infant autism and its variants including certain cases of childhood schizophrenia // *Archives of General Psychiatry*. 1968. Vol. 18. № 1. P. 76–98.
49. Posner M. I., Dehaene S. Attentional networks // *Trends in Neurosciences*. 1994. Vol. 17. № 2. P. 75–79.
50. Posner M. I., Walker J. A., Friedrich F. J., Rafal R. D. Effects of parietal injury on covert orienting of attention // *Journal of Neuroscience*. 1984. Vol. 4. № 7. P. 1863–1874.
51. Renner P., Grofer Klinger L., Klinger M. R. Exogenous and endogenous attention orienting in autism spectrum disorders // *Child Neuropsychology*. 2006. Vol. 12. № 4-5. P. 361–382. doi: 10.1080/09297040600770753
52. Rimland B. Infantile autism: the syndrome and its implications for a neural theory of behavior. N. Y., Appleton-Century-Crofts. 1964, P. 282.
53. Schoen S. A., Miller L. J., Brett-Green B., Hepburn S. L. Psychophysiology of children with autism spectrum disorder // *Research in Autism Spectrum Disorders*. 2008. Vol. 2. № 3. P. 417–429.
54. Tomasello M. Joint attention as social cognition // *Joint Attention: Its Origin and Role in Development* / In eds. C Moore, P. J. Dunham. N. J.: Lawrence Erlbaum. 1995. P. 103–130.
55. Townsend J., Courchesne E., Egaas B. Slowed orienting of covert visual-spatial attention in autism: Specific deficits associated with cerebellar and parietal abnormality // *Development and Psychopathology*. 1996. Vol. 8. № 3. P. 563–584.
56. Tudor M. E., Hoffman C. D., Sweeney D. P. Children with autism: sleep problems and symptom severity // *Focus on Autism and Other Developmental Disabilities*. 2013. Vol. 27. № 4. P. 254–262.
57. van der Geest J. N., Kemner C., Camfferman G., Verbaten M. N., van Engeland H. Eye movements, visual attention, and autism: a saccadic reaction time study using the gap and overlap paradigm // *Biological Psychiatry*. 2001. Vol. 50. № 8. P. 614–619.
58. van Engeland H. The electrodermal orienting response to auditive stimuli in autistic children, normal children, mentally retarded children, and child psychiatric patients // *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 1984. Vol. 14. № 3. P. 261–279.
59. Wainwright-Sharp J. A., Bryson S. E. Visual orienting deficits in high-functioning people with autism // *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 1993. Vol. 23. № 1. P. 1–13.
60. Watson L. R., Patten E., Baranek G. T., Poe M., Boyd B. A., Freuler A., Lorenzi J. Differential associations between sensory response patterns and language, social, and communication measures in children with autism or other developmental disabilities // *Journal of Speech Language and Hearing Research*. 2011. Vol. 54. № 6. P. 1562–1576. doi: 10.1044/1092-4388(2011/10-0029).
61. Wiggins L. D., Robins D. L., Bakeman R., Adamson L. B. Brief report: sensory abnormalities as distinguishing symptoms of autism spectrum disorders in young children // *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 2009. Vol. 39. № 7. P. 1087–1091. doi: 10.1007/s10803-009-0711-x.
62. Williams J. H., Whiten A., Suddendorf T., Perrett D. I. Imitation, mirror neurons and autism // *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2001. Vol. 25. № 4. P. 287–295.
63. Zwaigenbaum L., Bryson S., Rogers T., Roberts W., Brian J., Szatmari P. Behavioral manifestations of autism in the first year of life // *International Journal of Developmental Neuroscience*. 2005. Vol. 23. № 2–3. P. 143–152. doi: 10.1016/j.ijdevneu.2004.05.001.



MONOTROPISM OF ATTENTION IN AUTISTIC CHILDREN

STROGANOVA T.A.*, MEG Center, Moscow State University of Psychology and Education, Moscow, Russia,
e-mail: stroganova56@mail.ru

OREKHOVA E.V.**, Moscow State University of Psychology and Education, Moscow, Russia,
e-mail: orekhova.elena.v@gmail.com

GALUTA I.A.***, Moscow State University of Psychology and Education, Moscow, Russia,
e-mail: iliagaluta@gmail.com

Detection of new events occurring outside the focus of attention is fundamental to adaptive functioning and is most critical when attention is focused elsewhere. The unattended novel sensory events may demand further analysis according to their task relevance and may appear important for survival. Behavioral findings reviewed in this article imply that brains of many people with autism spectrum disorders (ASD) are, to a certain extent, impenetrable to such unattended but potentially salient changes in the immediate sensory environment. This deficit may lead to a spectrum of unusual behaviors that are typically observed in individuals with ASD, and, being considered from different perspectives, appear as arousal regulation problems, attention re-orienting difficulties or abnormal modulation of the behavioral response to sensory events.

Keywords: autism spectrum disorder (ASD), arousal, alerting, attention re-orienting, disengagement.

Funding

The study was supported by the Russian Scientific Foundation, grant 14-35-00060.

References

1. Allen G., Courchesne E. Attention function and dysfunction in autism. *Frontiers in Bioscience*, 2001, vol. 6, pp. D105–119.
2. Ames C., Fletcher-Watson S. A review of methods in the study of attention in autism. *Developmental Review*, 2010, vol. 30, no. 1, pp. 52–73.
3. Bahrick L.E., Todd J.T. Relations among speed of attention shifting, background noise, and symptom severity in children with autism spectrum disorders. Paper presented at the IMFAR 2013, San Sebastián, Spain, 2013.
4. Baranek G.T., David F.J., Poe M.D., Stone W.L., Watson L.R. Sensory Experiences Questionnaire: discriminating sensory features in young children with autism, developmental delays, and typical development. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 2006, vol. 47, no. 6, pp. 591–601. doi: 10.1111/j.1469-7610.2005.01546.x

For citation:

Stroganova T.A., Orekhova E.V., Galuta I.A. Monotropism of attention in autistic children. *Eksperimental'naya psikhologiya = Experimental Psychology (Russia)*, 2014, vol. 7, no. 4, pp. 67–82 (In Russ., abstr. in Engl.).

* Stroganova T.A. Dr. Sci. in Biology, Professor, Head of MEG Center, Moscow State University of Psychology and Education, Moscow, Russia. E-mail: stroganova56@mail.ru

** Orekhova E.V. Cand. Sci. in Psychology, Leading Researcher, Moscow State University of Psychology and Education, Moscow, Russia. E-mail: orekhova.elena.v@gmail.com

*** Galuta I.A. Post-Graduate Student, Moscow State University of Psychology and Education, Moscow, Russia. E-mail: iliagaluta@gmail.com



5. Baranek G. T., Watson L. R., Boyd B. A., Poe M. D., David F. J., McGuire L. Hyporesponsiveness to social and nonsocial sensory stimuli in children with autism, children with developmental delays, and typically developing children. *Development and Psychopathology*, 2013, vol. 25, no. 2, pp. 307–320. doi: 10.1017/s0954579412001071
6. Baron-Cohen S., Leslie A. M., Frith U. Does the autistic child have a “theory of mind”? *Cognition*, 1985, vol. 21, no. 1, pp. 37–46.
7. Ben-Sasson A., Cermak S. A., Orsmond G. I., Tager-Flusberg H., Kadlec M. B., Carter A. S. Sensory clusters of toddlers with autism spectrum disorders: differences in affective symptoms. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 2008, vol. 49, no. 8, pp. 817–825. doi: 10.1111/j.1469-7610.2008.01899.x
8. Casey B. J., Gordon C. T., Mannheim G. B., Rumsey J. M. Dysfunctional attention in autistic savants. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 1993, vol. 15, no. 6, pp. 933–946. doi: 10.1080/01688639308402609
9. Cohen D. J., Caparulo B., Shaywitz B. Primary childhood aphasia and childhood autism: clinical, biological, and conceptual observations. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 1976, vol. 15, no. 4, pp. 604–645.
10. Cohen I. L., Gardner J. M., Karmel B. Z., Phan H. T., Kittler P., Gomez T. R., Gonzalez M. G., Lennon E. M., Parab S., Barone A. Neonatal brainstem function and 4-month arousal-modulated attention are jointly associated with autism. *Autism Research*, 2013, vol. 6, no. 1, pp. 11–22. doi: 10.1002/aur.1259
11. Corbetta M., Kincade M. J., Lewis C., Snyder A. Z., Sapir A. Neural basis and recovery of spatial attention deficits in spatial neglect. *Nature Neuroscience*, 2005, vol. 8, no. 11, pp. 1603–1610. doi: 10.1038/nn1574
12. Corbetta M., Patel G., Shulman G. L. The reorienting system of the human brain: from environment to theory of mind. *Neuron*, 2008, vol. 58, no. 3, pp. 306–324. doi: 10.1016/j.neuron.2008.04.017
13. Corbetta M., Shulman G. L. Spatial neglect and attention networks. *Annual Review of Neuroscience*, 2011, vol. 34, pp. 569–599. doi: 10.1146/annurev-neuro-061010-113731
14. Crane L., Goddard L., Pring L. Sensory processing in adults with autism spectrum disorders. *Autism*, 2009, vol. 13, no. 3, pp. 215–228. doi: 10.1177/1362361309103794
15. Dahlgren S. O., Gillberg C. Symptoms in the first two years of life. A preliminary population study of infantile autism. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 1989, vol. 238, no. 3, pp. 169–174.
16. Dawson G., Meltzoff A. N., Osterling J., Rinaldi J., Brown E. Children with autism fail to orient to naturally occurring social stimuli. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 1998, vol. 28, no. 6, pp. 479–485.
17. Desimone R., Duncan J. Neural mechanisms of selective visual attention. *Annual Review of Neuroscience*, 1995, vol. 18, pp. 193–222. doi: 10.1146/annurev.ne.18.030195.001205
18. Elison J. T., Paterson S. J., Wolff J. J., Reznick J. S., Sasson N. J., Gu H., Botteron K. N., Dager S. R., Estes A. M., Evans A. C., Gerig G., Hazlett H. C., Schultz R. T., Styner M., Zwaigenbaum L., Piven J. White matter microstructure and atypical visual orienting in 7-month-olds at risk for autism. *American Journal of Psychiatry*, 2013, vol. 170, no. 8, pp. 899–908. doi: 10.1176/appi.ajp.2012.12091150
19. Elsabbagh M., Fernandes J., Jane Webb S., Dawson G., Charman T., Johnson M. H. Disengagement of visual attention in infancy is associated with emerging autism in toddlerhood. *Biological Psychiatry*, 2013, vol. 74, no. 3, pp. 189–194. doi: 10.1016/j.biopsych.2012.11.030
20. Frith U., Happe F. Autism: beyond “theory of mind”. *Cognition*, 1994, vol. 50, no. 1–3, pp. 115–132.
21. Grandin T., Scariano M. *Emergence: labeled autistic*. New York, Warner Books, 1996. 180 p.
22. Harris N. S., Courchesne E., Townsend J., Carper R. A., Lord C. Neuroanatomic contributions to slowed orienting of attention in children with autism. *Cognitive Brain Research*, 1999, vol. 8, no. 1, pp. 61–71.
23. Harrison J., Hare D. J. Brief report: assessment of sensory abnormalities in people with autistic spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 2004, vol. 34, no. 6, pp. 727–730.
24. Hermelin B., O'Connor N. *Psychological experiments with autistic children*. N. Y., Pergamon Press, 1970. 142 p.
25. Hirstein W., Iversen P., Ramachandran V. S. Autonomic responses of autistic children to people and objects. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 2001, vol. 268, no. 1479, pp. 1883–1888. doi: 10.1098/rspb.2001.1724
26. Hutt C., Hutt S. J., Lee D., Ounsted C. Arousal and childhood autism. *Nature*, 1964, vol. 204, pp. 908–909.



27. Hutt S.J., Hutt C., Lee D., Ounsted C. A behavioural and electroencephalographic study of autistic children. *Journal of Psychiatric Research*, 1965, vol. 3, no. 3, pp. 181–197.
28. Itti L., Koch C. Computational modelling of visual attention. *Nature Reviews Neuroscience*, 2001, vol. 2, no. 3, pp. 194–203. doi: 10.1038/35058500
29. James W. *The Principles of Psychology*. New York, Dover Publications, 1950. 696 p.
30. Kanner L. Autistic disturbances of affective contact. *Acta Paedopsychiatrica*, 1968, vol. 35, no. 4, pp. 100–136.
31. Karmel B. Z., Gardner J. M., Meade L. S., Cohen I. L., London E., Flory M. J., Lennon E. M., Miroshnichenko I., Rabinowitz S., Parab S., Barone A., Harin A. Early medical and behavioral characteristics of NICU infants later classified with ASD. *Pediatrics*, 2010, vol. 126, no. 3, pp. 457–467. doi: 10.1542/peds.2009-2680
32. Kawakubo Y., Kasai K., Okazaki S., Hosokawa-Kakurai M., Watanabe K., Kuwabara H., Ishijima M., Yamasue H., Iwanami A., Kato N., Maekawa H. Electrophysiological abnormalities of spatial attention in adults with autism during the gap overlap task. *Clinical Neurophysiology*, 2007, vol. 118, no. 7, pp. 1464–1471. doi: 10.1016/j.clinph.2007.04.015
33. Kawakubo Y., Maekawa H., Itoh K., Hashimoto O., Iwanami A. Spatial attention in individuals with pervasive developmental disorders using the gap overlap task. *Psychiatry Research*, 2004, vol. 125, no. 3, pp. 269–275. doi: 10.1016/j.psychres.2003.12.012
34. Keehn B., Lincoln A. J., Muller R. A., Townsend J. Attentional networks in children and adolescents with autism spectrum disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 2010, vol. 51, no. 11, pp. 1251–1259. doi: 10.1111/j.1469-7610.2010.02257.x
35. Keehn B., Muller R. A., Townsend J. Atypical attentional networks and the emergence of autism. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 2013, vol. 37, no. 2, pp. 164–183. doi: 10.1016/j.neubiorev.2012.11.014
36. Kinsbourne M. Cerebral-brainstem relations in Infantile autism. In Schopler E., Mesibov G.B. (eds.), *Neurobiological issues in autism*. New York, Plenum Press, 1987, pp. 107–125.
37. Kinsbourne M. Overfocusing: an apparent subtype of attention deficit hyperactivity disorder. In Amir N., Rapin I., Branski D. (eds.), *Pediatric neurology: behavior and cognition of the child with brain dysfunction*. New York, Karger, 1991, pp. 186.
38. Landry R., Bryson S. E. Impaired disengagement of attention in young children with autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 2004, vol. 45, no. 6, pp. 1115–1122. doi: 10.1111/j.1469-7610.2004.00304.x
39. Lincoln A., Lai Z., Jones W. Shifting attention and joint attention dissociation in Williams syndrome: implications for the cerebellum and social deficits in autism. *Neurocase*, 2002, vol. 8, no. 3, pp. 226–232. doi: 10.1093/neucas/8.3.226
40. Liss M., Saulnier C., Fein D., Kinsbourne M. Sensory and attention abnormalities in autistic spectrum disorders. *Autism*, 2006, vol. 10, no. 2, pp. 155–172. doi: 10.1177/1362361306062021
41. Marshall D. R. Impaired visual disengagement in autism: Can this be due to stimulus effects and inherent interest? Paper presented at the Durham theses, Durham University. 2011.
42. Mesulam M. M. A cortical network for directed attention and unilateral neglect. *Annals of Neurology*, 1981, vol. 10, no. 4, pp. 309–325. doi: 10.1002/ana.410100402
43. Mundy P., Jarrold W. Infant joint attention, neural networks and social cognition. *Neural Networks*, 2010, vol. 23, no. 8–9, pp. 985–997. doi: 10.1016/j.neunet.2010.08.009
44. Mundy P., Neal A. R. Neural plasticity, joint attention, and a transactional social-orienting model of autism. *International Review of Research in Mental Retardation*, 2001, vol. 23, pp. 139–168.
45. Murray D., Lesser M., Lawson W. Attention, monotropism and the diagnostic criteria for autism. *Autism*, 2005, vol. 9, no. 2, pp. 139–156. doi: 10.1177/1362361305051398
46. O'Neill M., Jones R. S. Sensory-perceptual abnormalities in autism: a case for more research? *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 1997, vol. 27, no. 3, pp. 283–293.
47. Ornitz E. M. Autism at the interface between sensory and information processing. In Dawson G. (ed.), *Autism: nature, diagnosis, and treatment*. New York, Guilford Press, 1989, p. 417.
48. Ornitz E. M., Ritvo E. R. Perceptual inconstancy in early infantile autism. The syndrome of early infant autism and its variants including certain cases of childhood schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 1968, vol. 18, no. 1, pp. 76–98.
49. Posner M. I., Dehaene S. Attentional networks. *Trends in Neurosciences*, 1994, vol. 17, no. 2, pp. 75–79.



50. Posner M. I., Walker J. A., Friedrich F. J., Rafal R. D. Effects of parietal injury on covert orienting of attention. *Journal of Neuroscience*, 1984, vol. 4, no. 7, pp. 1863–1874.
51. Renner P., Grofer Klinger L., Klinger M. R. Exogenous and endogenous attention orienting in autism spectrum disorders. *Child Neuropsychology*, 2006, vol. 12, no. 4–5, pp. 361–382. doi: 10.1080/09297040600770753.
52. Rimland B. *Infantile autism: the syndrome and its implications for a neural theory of behavior*. New York, Appleton-Century-Crofts, 1964. 282 p.
53. Schoen S. A., Miller L. J., Brett-Green B., Hepburn S. L. Psychophysiology of children with autism spectrum disorder. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 2008, vol. 2, no. 3, pp. 417–429.
54. Tomasello M. Joint attention as social cognition. In Moore C., Dunham P. J. (eds.), *Joint Attention: Its Origin and Role in Development*. N. J., Lawrence Erlbaum, 1995, pp. 103–130.
55. Townsend J., Courchesne E., Egaas B. Slowed orienting of covert visual-spatial attention in autism: Specific deficits associated with cerebellar and parietal abnormality. *Development and Psychopathology*, 1996, vol. 8, no. 3, pp. 563–584.
56. Tudor M. E., Hoffman C. D., Sweeney D. P. Children with autism: sleep problems and symptom severity. *Focus on Autism and Other Developmental Disabilities*, 2013, vol. 27, no. 4, pp. 254–262.
57. van der Geest J. N., Kemner C., Camfferman G., Verbaten M. N., van Engeland H. Eye movements, visual attention, and autism: a saccadic reaction time study using the gap and overlap paradigm. *Biological Psychiatry*, 2001.
58. van Engeland H. The electrodermal orienting response to auditive stimuli in autistic children, normal children, mentally retarded children, and child psychiatric patients. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 1984, vol. 14, no. 3, pp. 261–279.
59. Wainwright-Sharp J. A., Bryson S. E. Visual orienting deficits in high-functioning people with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 1993, vol. 23, no. 1, pp. 1–13.
60. Watson L. R., Patten E., Baranek G. T., Poe M., Boyd B. A., Freuler A., Lorenzi J. Differential associations between sensory response patterns and language, social, and communication measures in children with autism or other developmental disabilities. *Journal of Speech Language and Hearing Research*, 2011, vol. 54, no. 6, pp. 1562–1576. doi: 10.1044/1092-4388(2011/10-0029)
61. Wiggins L. D., Robins D. L., Bakeman R., Adamson L. B. Brief report: sensory abnormalities as distinguishing symptoms of autism spectrum disorders in young children. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 2009, vol. 39, no. 7, pp. 1087–1091. doi: 10.1007/s10803-009-0711-x
62. Williams J. H., Whiten A., Suddendorf T., Perrett D. I. Imitation, mirror neurons and autism. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 2001, vol. 25, no. 4, pp. 287–295.
63. Zwaigenbaum L., Bryson S., Rogers T., Roberts W., Brian J., Szatmari P. Behavioral manifestations of autism in the first year of life. *International Journal of Developmental Neuroscience*, 2005, vol. 23, no. 2–3, pp. 143–152. doi: 10.1016/j.ijdevneu.2004.05.001