

УДК 616.89-008.48-053.2

DOI: 10.22141/2224-0713.5.99.2018.142970

Хапченкова Д.С.¹, Дубина С.А.¹, Черкай В.И.²¹Донецкий национальный медицинский университет, г. Лиман, Украина²Частный психотерапевтический центр, г. Краматорск, Украина

Расстройства аутистического спектра у детей: литературная справка и собственное клиническое наблюдение

Резюме. В статье представлена информация о возможных причинах возникновения, распространенности, клинических проявлениях, методах диагностики и лечения аутизма у детей. Описано собственное клиническое наблюдение ребенка с расстройством аутистического спектра.

Ключевые слова: дети; аутизм; социальная дезадаптация

Расстройства аутистического спектра (РАС) являются болезнью, в основе которой лежат нарушения общего развития, обуславливающие его дисгармоничность и сопровождающиеся нарушениями социальной реципрокности, коммуникации и стереотипными формами поведения [1, 2].

Распространенность РАС составляет 1 случай на 100 человек, причем у мальчиков подобные состояния отмечаются примерно в четыре раза чаще, чем у девочек [3].

Резкий рост количества детей с РАС можно объяснить изменением диагностических критериев DSM-5 [4]. Однако количество пациентов с РАС в Украине остается неизвестным из-за отсутствия статистики, диагностических проблем и других трудностей, присущих государству, которое только недавно осознало и признало наличие данной проблемы [5].

Золотым стандартом диагностики РАС являются два инструментария: полуструктурированное оценивание аутистического поведения (ADOS) и структурированное диагностическое интервью аутизма (ADI-R). Эти методы являются валидными у детей с 1,5 года и у взрослых [6].

В настоящее время существует несколько концепций, объясняющих появление аутизма [7, 8]: экологическая, которую объясняют воздействием

на организм тяжелых металлов, прежде всего ртути и свинца, как внутриутробно, так и после рождения; иммунологическая, предполагающая развитие гиперергической реакции иммунной системы на триггер, например вакцинацию; метаболическая, связанная с нарушением обмена веществ, следствием которого может быть умственная отсталость; неврологическая, обусловленная, например, наличием у ребенка эпилептической энцефалопатии.

На сегодня существует значительное количество доказательств роли генетических факторов в этиологии РАС. Однако хромосомные aberrации и моногенные мутации являются причиной лишь меньшей части случаев РАС (около 10 %). Исследования показали, что определенное количество случаев РАС могут возникать вследствие так называемых вариаций числа копий генов (CNV), приводящих к нарушению функционирования нейронов или повреждению межнейронных связей [9, 10].

По мнению исследователей, подобные мутации возникают преимущественно *de novo* и, возможно, являются следствием нарушения генома внешними или внутренними агрессивными факторами, например оксидантным стрессом или токсинами. Таким образом, на сегодня доминирует точка зрения, что развитие РАС является результатом взаимодействия

генетических факторов с факторами внешней среды, при этом влияние экологических факторов в генезе расстройства может быть большим, чем считалось ранее [11, 12].

Исследование у детей младше 10 лет показало, что концентрации ряда свободных аминокислот, таких как глутамат, глутамин, аспартат и таурин, в плазме больных аутизмом отличались от нормы. Высказано предположение о том, что отклонение от нормы уровней глутамата может носить эндогенный характер (быть результатом нарушения метаболизма глутамата, блокировки рецепторов или изменений функции переносчиков), а повышение концентрации таурина является компенсаторным механизмом. Констатируется, что не только у больных аутизмом, но и у их родственников уровни глутамата, аспарагина, тирозина, аланина и лизина оказались достоверно повышенными, а глутамина — пониженными по сравнению с контрольной группой. Результаты показывают, что дети с аутизмом рождаются в семьях с нарушением регуляции метаболизма аминокислот, что служит указанием на биохимическую основу данного заболевания [13, 14]. На основе сходства симптомов, вызываемых антагонистами глутаматных рецепторов, и симптомов аутизма было выдвинуто предположение о том, что детский аутизм — это расстройство, связанное с нарушением функции глутаматергической системы [15].

В настоящее время накоплены доказательства участия иммунных механизмов в патогенезе РАС у детей, что в будущем поможет внедрению иммунотерапевтических вмешательств при этом заболевании. Так, продемонстрирована связь РАС с некоторыми локусами гистосовместимости, подобно ряду аутоиммунных и аллергических синдромов [16].

У таких детей описаны различные формы первичных иммунодефицитов, а исследования, посвященные некоторым первичным иммунным дисфункциям, указывают на повышенный риск развития аутизма [17].

У детей с РАС выявляют разнообразные аутоантитела к мозговым антигенам, которые не отмечаются у здоровых лиц [18, 19]. Более того, результаты ряда клинических исследований указывают на положительный эффект применения иммунотерапии у пациентов с РАС [20]. Все эти аргументы заставляют обратить внимание на роль иммунозависимых механизмов в патогенезе аутистических нарушений.

Детальная оценка, которая проводилась центрами США по контролю и профилактике заболеваний, показала, что у детей с аутизмом гораздо выше склонность к аллергической патологии (атопический дерматит, бронхиальная астма), отоларингологическим и респираторным инфекциям, желудочно-кишечным расстройствам, отмечаются сильные головные боли, мигрени и судороги [21–23].

В частности, у детей с РАС могут наблюдаться как классические метаболические заболевания (например, фенилкетонурия, митохондриальные заболева-

ния, дефицит биотинидазы), так и метаболические нарушения, которые не имеют конкретного нозологического названия [24, 25].

Выявление нарушений аутистического спектра затруднено до 12-месячного возраста, обычно диагноз возможен к двухлетнему возрасту. К числу характерных признаков начала заболевания относятся задержка в развитии или временная регрессия языковых и социальных навыков и повторяющееся стереотипное поведение. Кроме того, у лиц с РАС констатируется ряд других неспецифических проявлений, например страхи или фобии, нарушения сна и питания, приступы гнева и агрессии. Весьма распространено причинение себе телесных повреждений (например, кусание кистей), особенно при сопутствующем нарушении интеллектуального развития [2, 3, 7].

Нарушение речи проявляется ее отсутствием или отставанием в речевом развитии. Дети в возрасте до 12 месяцев не гуляют, издают однотипные звуки, в возрасте 2 лет у них крайне бедный словарный запас (порядка 15 слов), к 3 годам они почти не способны комбинировать слова. При этом дети-аутисты могут повторять услышанные где-то слова и фразы подобно эху, придумывать собственные (неологизмы), многие не пользуются речью для общения. Аутисты говорят о себе в третьем лице, не используют обращений и личных местоимений. Обращает на себя внимание отсутствие эмоционального контакта с людьми, в первую очередь с родителями. Малыши, страдающие аутизмом, не смотрят людям в глаза, не тянутся к родителям на руки, не улыбаются. Аутисты часто сопротивляются попыткам родителей взять их на руки, приласкать. По поведению такие дети похожи на глухих или слепых: они не отличают родителей от других людей, не замечают, что к ним кто-то обращается. Проблемы социализации проявляются сильным дискомфортом при нахождении среди других людей, с годами — тревогой. Дети с РАС могут убежать и спрятаться, если кто-то активно обратился к ним. Дети не умеют играть со сверстниками, не могут построить дружеские отношения, так как не понимают эмоций других людей, правила игр. Аутисты предпочитают уединение, которое ограждает их от сильных переживаний по поводу неумения общаться. Любое расстройство, неудача может вызвать у ребенка вспышку гнева, спровоцировать истерику, физическую атаку. Агрессия у детей-аутистов может быть направлена на других и на самих себя, последнее зафиксировано у 30 % больных. Слабый интерес к игрушкам — ребенок с аутизмом не знает, как нужно играть разными предметами, машинами, куклами. Такие дети обычно не способны на символические действия, то есть не могут изобразить одни предметы с помощью других из-за слабо развитого абстрактного мышления. Проявление аутизма у детей — это еще и нестандартное использование игрушек: например, ребенок не катает машинку, а часами крутит ее колесо. Другой вариант — стереотипность поведения, боязнь перемен:

дети-аутисты склонны совершать одни и те же действия на протяжении долгого времени, например повторять одно и то же слово, бегать по кругу, раскачиваться из стороны в сторону, смотреть на вращающиеся объекты, вертеть что-то и т.д. Для них характерно компульсивное поведение, то есть приверженность к определенным правилам, распорядку. Если этот распорядок нарушается, они сильно переживают, сопротивляются, впадают в агрессию. Такая реакция может быть как при переезде в другую квартиру, так и если кто-то переставит игрушки на полке [11].

Для того чтобы заподозрить РАС, необходимо одновременное наличие у ребенка трех симптомов: трудностей в социальном взаимодействии, коммуникативных нарушений, повторяющегося, стереотипного поведения [2, 3].

Методы лечения аутизма разработаны недостаточно. Ранняя медико-социальная реабилитация считается наиболее эффективной формой терапии. Основными задачами лечения считаются навязывание ребенку облегченной коммуникации, устранение нарушений перцепции, развитие мелкой моторики и познавательных процессов, стимулирование развития эмоциональной когниции. Медикаментозная терапия заключается в назначении по показаниям нейролептиков, антидепрессантов, противосудорожных препаратов [26].

Представляем собственное клиническое наблюдение.

Родители пациентки Л. (возраст 3 года 2 месяца) обратились к педиатру с жалобами на отказ ребенка находиться в людных местах, отсутствие речи, однообразность в питании, склонность к запорам. Из анамнеза жизни известно, что ребенок родился от 1-й беременности, протекавшей без особенностей. Прием стрессовых факторов, токсических веществ, прием медикаментов во время беременности мать отрицает. Родилась от 1-х срочных родов с массой тела 3800,0 грамма и ростом при рождении 53 см; оценка по шкале Апгар 8–9 баллов. Ребенок находился на грудном вскармливании до 4 месяцев. Прививки проводились в соответствии с календарем. Самостоятельно села в 8 месяцев, начала вставать, держась за опору, в 9 месяцев, пошла в 11 месяцев. Наблюдалась педиатром по месту жительства. Перенесенные заболевания: атопический дерматит, простудные заболевания, аденоидит. Аллергологический и семейный анамнез не отягощены.

Из анамнеза болезни известно, что первые изменения в поведении ребенка родители отметили в возрасте 2 лет. Во время пребывания на море ребенок категорически отказывался идти на пляж, находиться среди людей, самостоятельно убежал в комнату. При тщательном сборе анамнеза родители отмечали отсутствие гуления и лепета у ребенка. Девочка так и не начала разговаривать, не смотрела в глаза, не повторяла слова и движения родителей, не отзывалась на свое имя. Если ребенку было что-то необходимо, она указывала на предмет или еду рукой матери. Не

играла игрушками, сортировала все, что попадалось на глаза (тюбики, тапки, кубики). Девочка консультирована неврологом, выставлен диагноз — задержка психоречевого и моторного развития вследствие постгипоксического поражения ЦНС, рекомендованы занятия с логопедом, прием ноотропных препаратов. Родители девочки самостоятельно перевели ребенка на безлактозную и безглютеновую диету, однако положительных изменений в поведении не отмечали. Ребенок в возрасте 2 лет 8 месяцев был направлен в медико-генетический центр. Консультирован детским психиатром.

Ребенок обследован: общий анализ крови и общий анализ мочи, копрограмма — без особенностей. Биохимический анализ крови: билирубин, сахар крови в норме. Обращает на себя внимание повышенный уровень таурина — 0,160 ммоль/л (норма — до 0,120 ммоль/л), глутамата — 0,082 ммоль/л (норма — до 0,078 ммоль/л), аланина — 0,791 ммоль/л (норма — до 0,600 ммоль/л), гистидина — 0,122 ммоль/л (норма — до 0,085 ммоль/л), лизина — 0,273 ммоль/л (норма — до 0,270 ммоль/л), глицина — 0,386 ммоль/л (норма — до 0,343 ммоль/л), лактата — до 5,72 ммоль/л (норма — 0,2–2,2 ммоль/л), а также высокие показатели АСТ — 48,07 ммоль/л (норма — до 48 ммоль/л), фосфора — 1,99 (норма — до 1,78), лактатдегидрогеназы — 524,64 (норма — до 395). Гомозиготное носительство С/С, неспособность к усвоению лактозы. ЭЭГ: корковая ритмика сформирована соответственно возрасту. Сон дифференцирован на стадии. Физиологические паттерны сна отчетливо выражены. В бодрствовании и во сне зарегистрирована региональная эпилептиформная активность в левой центрально-передневисочной области (С3-Т3) без значимой тенденции к распространению. Указанные эпилептиформные комплексы по своей морфологии соответствуют доброкачественным эпилептиформным разрядам детства. Эпилептические приступы и их ЭЭГ-паттерны во время исследования не регистрировались. МРТ головного мозга: объемных образований головного мозга не выявлено. ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС 100 ударов в минуту. Вертикальное положение электрической оси сердца. При проведении эхокардиографического исследования: миокард не утолщен. Дополнительная хорда в полости левого желудочка. Проведенное ультразвуковое исследование органов брюшной полости выявило умеренные реактивные изменения экоструктуры поджелудочной железы. В связи с трудностями проведения лабораторных и инструментальных обследований ребенка от дальнейшей диагностики родители отказались.

На основании жалоб, данных анамнеза, объективного обследования, лабораторных данных выставлен диагноз: расстройство аутистического спектра. Сенсомоторная алалия. Первичная лактазная недостаточность. Нельзя исключить митохондриальное заболевание. Малые аномалии развития сердца: дополнительная хорда в полости левого желу-

дочка. Рекомендована диета с исключением бульонов, говядины, сыра, гречки, творога, безлактозная диета, использование в быту бесфосфатного порошка. В терапии: мамалак, смарт омега беби, янтарин детский, ресвератрол, триметилглицин, вальпроат, когнум. Ребенок получал лечение и выполнял все рекомендации в полном объеме, однако эффекта от проводимой медикаментозной терапии родители не отмечали.

В настоящее время ребенок одновременно с медикаментозным лечением проходит курс психотерапии по методу прикладного анализа поведения в совокупности с методом сенсомоторной коррекции Т.Г. Горячевой, А.С. Султановой [27]. Методика является синтезом различных психотерапевтических приемов и коррекционно-развивающего обучения. Систематическая работа в интенсивном порядке проводилась в течение 10 дней, всего 40 часов. Затем ребенок был переведен на поддерживающую терапию по 9 часов в неделю. Вследствие отсутствия вокальной речи для формирования альтернативного поведения девочка занимается по системе коммуникации Picture Exchange Communication System (PECS) (Бонди Э. и Фрост Л., 2011). Методика включает несколько последовательных этапов: подача карточки коммуникативному партнеру, затем — закрепление и обобщение полученного навыка, третий этап направлен на обучение различению карточек с изображениями, на четвертом — ребенок учится просить предложением «я хочу...». На пятом этапе осуществляется обучение навыку отвечать на вопросы, на шестом — ребенок учится комментировать происходящие события [28].

В настоящее время ребенок находится на третьем этапе. Девочка не боится людей, смотрит в глаза и оборачивается, слыша свое имя. Спокойно находится в обществе более трех человек, заходит в помещение. Сформирован туалетный навык. Снижена гиперчувствительность к таким воздействиям, как заплетание волос, стрижка ногтей на руках и ногах. Сформированы социальные ритуалы («привет» и «пока»).

Описанный клинический случай характеризуется классическим возрастным манифестом и типичными клиническими проявлениями РАС, лабораторными изменениями, присущими сопутствующей патологии при данном заболевании, положительным эффектом от проводимой медикаментозной и психотерапии. Педиатрам, семейным врачам необходимо знать симптомы обсуждаемой патологии для ранней диагностики и своевременного начала коррекционного лечения данного заболевания.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии какого-либо конфликта интересов при подготовке данной статьи.

Информация о вкладе каждого автора: Хапченкова Д.С. — сбор и обработка материалов, написание текста; Дубина С.А. — анализ полученных данных, написание текста; Черкай В.И. — сбор материалов, написание текста.

Список литературы

1. Пакулова-Троцкая Ю.В. Проблемы соматической патологии у детей с расстройствами аутистического спектра // Ю.В. Пакулова-Троцкая, С.Л. Няньковский // *Здоровье ребенка*. — 2016. — № 1(69). — С. 63-67.
2. Романчук О.І. Розлади спектра аутизму в запитаннях та відповідях / О.І. Романчук. — Львів: Колесо, 2009. — 163 с.
3. Бобылова М.Ю. Атипичный аутизм у детей: особенности соматоневрологического статуса и амбулаторного наблюдения общепедиатрического профиля / М.Ю. Бобылова, И.В. Винярская, К.Ю. Быстрова, Ю.К. Нароваткина // *Русский журнал детской неврологии*. — 2014. — Т. VIII–IX, № 1. — С. 42-51.
4. Isaksen J. Children with autism spectrum disorders: The importance of medical investigations / J. Isaksen, V. Bryn, T.H. Diseth // *European Journal of Paediatric Neurology*. — 2012. — № 17(1). — P. 68-76.
5. Опрос «Аутизм в Украине сегодня»: три проблемы — специалисты, диагностика, чиновники: <http://cwj.com.ua/ru/news/news-feed/1280-opros-autizm-v-ukraine-segodnya-tri-osnovnyye-problemy-spetsialisty-dagnostika-chinovniki>.
6. Симашкова Н.В. Расстройства аутистического спектра у детей: научно-практическое руководство / Н.В. Симашкова. — М.: Авторская академия, 2013. — 264 с.
7. Белоусова М.В. Расстройства аутистического спектра в практике детского врача / М.В. Белоусова, В.Ф. Прусакова, М.А. Уткузова // *Психология. Медицина*. — 2009. — № 6(38). — С. 36-40.
8. Григорьева Н.К. Проблема аутизма в детстве / Н.К. Григорьева // *Психотерапия и клинич. психология: научно-практич. рецензируемый журн.* — 2010. — № 1. — С. 5-12.
9. Голимбет В.Е. Вариации числа копий в геноме — новая страница в генетических исследованиях в области психиатрии: международный проект PsychCNVs / В.Е. Голимбет, Е.В. Корень // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. — 2010. — № 1. — С. 107-109.
10. Brooks-Kayal A. Molecular mechanisms of cognitive and behavioral comorbidities of epilepsy in children / A. Brooks-Kayal // *Epilepsia*. — 2011. — Vol. 52 (suppl. 1). — P. 13-20.
11. Гречанина Е.Я. Аутизм. Генетические и эпигенетические проблемы / Е.Я. Гречанина // *Научный журнал МОЗ України*. — 2013. — № 2. — С. 29-48. Режим доступа: http://nbuv.gov.ua/UJRN/njmoz_2013_2_5.
12. King B.H. Promising forecast for autism spectrum disorders / B.H. King // *Journal of the American Medical Association*. — 2015. — 313(15). — P. 1518-1519. doi: 10.1001/jama.2015.2628.
13. Aldred S. Plasma amino acid levels in children with autism and their families / S. Aldred, K.M. Moore, M. Fitzgerald, R.H. Waering // *J. Autism Dev.* — 2003. — Vol. 33(1). — P. 83-97.
14. Muchle R. The Genetics of Autism / R. Muchle // *Pediatrics*. — 2004. — Vol. 133. — P. 472-486.
15. Carlsson M. Hypothesis: is infantile autism a hypoglutamatergic disorder? Relevance of glutamate serotonin interactions for pharmacotherapy / M. Carlsson // *J. Neural. Transm.* — 1998. — Vol. 105. — P. 525-535.
16. Puangpetch A. Significant Association of HLA-B Alleles and Genotypes in Thai Children with Autism Spectrum Disorders: A Case-Control Study / A. Puangpetch, P. Suwannarat, M. Chamnanphol // *Dis. Markers*. — 2015. — Vol. 2015. — P. 724-935.
17. Wasilewska J. Low serum IgA and increased expression of CD23 on B lymphocytes in peripheral blood in children with regres-

sive autism aged 3–6 years old / J. Wasilewska, M. Kaczmariski, A. Stasiak-Barmuta // *Arch. Med. Sci.* — 2012. — Vol. 8(2). — P. 324–331.

18. Cabanlit M., Wills S., Goines P. et al. Brain-specific autoantibodies in the plasma of subjects with autistic spectrum disorder // *Ann. N.Y. Acad. Sci.* — 2007. — Vol. 107. — P. 92–103.

19. Mostafa G.A. Increased serum levels of anti-ganglioside M1 auto-antibodies in autistic children: relation to the disease severity / G.A. Mostafa, L.Y. Al-Ayadhi // *J. Neuroinflammation.* — 2011. — Vol. 25. — P. 8–39.

20. Niederhofer H. Immunoglobulins as an alternative strategy of psychopharmacological treatment of children with autistic disorder / H. Niederhofer, W. Staffen, A. Mair // *Neuropsychopharmacology.* — 2003. — Vol. 28(5). — P. 1014–1015.

21. Сопутствующие медицинские заболевания при расстройстве аутистического спектра: <http://www.autismtreatment.org.uk/wp-content/uploads/2013/07/Medical-Comorbidities-in-Autism-Spectrum-Disorders-2013.pdf>.

22. Chen B. Childhood autism and eosinophilic colitis / B. Chen, S. Girgis, W. El-Matary // *J. Digestion.* — 2010. — № 8(2). — P. 127–129. doi: 10.1159/000252765.

23. Jyonouchi H. Autism spectrum disorders and allergy: observation from a pediatric allergy/immunology clinic / H. Jyonouchi // *Expert Review of Clinical Immunology.* — 2010. — № 6(3). — P. 397–411. PMID: 15870662.

24. Manzi B. Autism and metabolic diseases / B. Manzi // *J. Child Neurol.* — 2008. — № 23(3). — P. 307–314.

25. Frye R.E. Metabolic and mitochondrial disorders associated with epilepsy in children with autism spectrum disorder / R.E. Frye // *Epilepsy Behav.* — 2015. — № 47. — P. 147–57. doi: 10.1016/j.yebeh.2014.08.134.

26. Марценковський І.А. Загальні принципи терапії дітей з розладами спектра аутизму / І.А. Марценковський // *Арх. психіатрії.* — 2011. — Т. 17, № 4. — С. 67–70.

27. Горячева Т.Г. Сенсомоторная коррекция при различных отклонениях психического развития / Т.Г. Горячева, А.С. Султанова // *Неврологический вестник В.М. Бехтерева.* — 2008. — Т. XL, выпуск 3. — С. 56–60.

28. Bondy A., Frost L. *A picture's worth: PECS and other visual communication strategies in autism.* — 2nd ed. — Bethesda, MD: Woodbine House; 2011. — 143 p.

Получено 20.03.2018 ■

Хапченкова Д.С.¹, Дубина С.О.¹, Черкай В.І.²

¹Донецкий национальный медицинский университет, м. Лиман, Україна

²Приватний психотерапевтичний центр, м. Краматорськ, Україна

Розлади аутистичного спектра в дітей: літературна довідка та власне клінічне спостереження

Резюме. У статті подана інформація про можливі причини виникнення, поширеності, клінічні прояви, методи діагностики та лікування аутизму в дітей. Описано власне

клінічне спостереження дитини з розладом аутистичного спектра.

Ключові слова: діти; аутизм; соціальна дезадаптація

D.S. Khapchenkova¹, S.A. Dubyna¹, V.I. Cherkay²

¹Donetsk National Medical University, Lyman, Ukraine

²Private Psychotherapeutic Center, Kramatorsk, Ukraine

Autism spectrum disorder in children: literary reference and own clinical observation

Abstract. Autism spectrum disorder (ASD) is known as a complex developmental disability. Experts believe that autism presents itself during the first three years of a person's life. There may be many different factors that make a child more likely to have ASD, including environmental, biologic and genetic factors. The condition is the result of a neurological disorder that has an effect on normal brain function, affecting development of the person's communication and social interaction skills. Children with autism have issues with non-verbal communication, a wide range of social interactions, and activities that include an element of play and/or banter. Children with ASD often have problems with social, emotional, and communication skills. They might repeat certain behaviors and might not want change in their daily activities. Many people with ASD also have different ways of learning, paying attention, or reacting to things. Signs of ASD manifest during early childhood and typically last throughout a person's life. Children or adults with ASD might: not point at objects to show interest (for example, not point at an airplane flying over); not look at objects when another person points at them; have trouble relating to others or not have an interest in other people at all; avoid eye contact and want to be alone; have trouble understanding other people's feelings or talking about their own feelings; prefer not to be held or cuddled, or might

cuddle only when they want to; appear to be unaware when people talk to them, but respond to other sounds; be very interested in people, but not know how to talk, play, or relate to them; repeat or echo words or phrases said to them, or repeat words or phrases in place of normal language; have trouble expressing their needs using typical words or motions; not play "pretend" games; repeat actions over and over again; have trouble adapting when a routine changes; have unusual reactions to the way things smell, taste, look, feel, or sound; lose skills they once had (for example, stop saying words they were using). Diagnosing ASD can be difficult since there is no medical test, like a blood test, to diagnose the disorders. Doctors look at the child's behavior and development to make a diagnosis. ASD can sometimes be detected at 18 months or younger. By the age of 2, the diagnosis can be considered very reliable by an experienced professional. The article described own clinical observation of the patient with ASD. The first manifestations of this disease, data of laboratory and instrumental researches of child are described. The course of psychotherapy by the method of Applied Behavior Analysis in conjunction with the method of sensorimotor correction is described. The positive effect of ongoing psychotherapy in the patient is marked.

Keywords: children; autism; social maladjustment