

孤独症儿童的脑机制及教育干预探析

刘全礼

(北京联合大学 特殊教育学院特殊教育系, 北京 100075)

摘要: 孤独症现象是一种全面发育障碍的现象, 孤独症儿童的本质是生物学损伤。就学习过程而言, 主要是神经系统的损伤, 包括脑发育的损伤和脑神经活动机制的异常状态, 即神经传导的失能、增益、变道和强弱失衡状态, 教育孤独症儿童要依据儿童脑发育的规律和孤独症儿童神经活动特点展开, 强调用文化教育孤独症儿童。

关键词: 孤独症; 儿童; 脑机制; 教育干预

中图分类号: Q427; G760 **文献标识码:** A **文章编号:** 1674-5639 (2018) 02-0066-07

DOI: 10.14091/j.cnki.kmxyxb.2018.02.011

The Analysis of the Brain Mechanism and Education Intervention on the Autistic Children

LIU Quanli

(Special Education school, Beijing Union University, Beijing, China 100075)

Abstract: Autism is the barrier for children's comprehensive growth with the essence of biological damage. As far as the learning process, it mainly is the barrier of the nervous system, including the damages of the brains and abnormal state of cerebral nervous mechanism, i. e. the damages of the nerve conduction. The education of the autistic children should be carried out according to the rules of the cerebral growth and the features of nervous activities, and cultural education should be emphasized.

Key words: autism; children; brain mechanism; educational intervention

孤独症现象是近年来特殊教育界极为关注的现象之一。全国各地不仅建立了大量的孤独症儿童早期训练机构, 而且在舆论上还形成了一股孤独症热。在这股舆论热流中, 我们看到的不是清醒、客观、科学地看待孤独症, 而是为了某种目的盲目的、不恰当的关注。正是因为如此, 一些孤独症儿童的家长、训练机构的人员甚至一些官员, 提出要建立专门的义务教育阶段的孤独症学校。从实际来看, 若要谈孤独症儿童的教育, 首先要了解孤独症的本质及其特点, 尤其是要清楚孤独症儿童脑机制或神经活动机制, 否则就谈不上有效的教育或训练。然而, 通过文献检索发现, 我国关于孤独症的研究中极少有关于孤独症教育的原创研究, 更未见

与脑机制结合论述教育方式的研究。因此, 本文试图从孤独症儿童的脑机制和神经活动机制出发, 就如何进行孤独症儿童的教育谈些自己的看法, 供大家参考。

一、孤独症的本质

(一) 孤独症的外在表现

就孤独症的外在表现而言, 人们关注较多的是言语缺陷、社会交流障碍和动作行为的刻板等问题, 而且这几点也往往被作为孤独症的核心表现。实际上, 作为全面发育障碍的孤独症, 其外在的表

收稿日期: 2018-01-28

基金项目: 北京市特殊教育创新团队“发展障碍儿童的神经机制及干预对策研究”。

作者简介: 刘全礼(1961—), 男, 山东昌乐人, 教授, 博士, 主要从事特殊教育、发展障碍儿童教育、随班就读、特殊教育教师教育和特殊教育咨询等研究。

现上不仅限于这三个方面。感知觉的异常（例如，对某些气味的过于敏感、对痛觉的过于迟钝）、肌肉张力的异常（例如，胳膊或腿部的肌肉要么过于绵软，要么过于僵硬）和智力的异常（例如，有的属于典型的智力落后，有的则具有天才的特点，表现为记忆或者某方面的特殊才能）也是孤独症儿童常见的外在特征。

当然，言语、动作、社交、感知觉、肌张力和智力等并不是一个范畴的内容，彼此交叉，用之描述孤独症的外在表现显得重叠和不严谨。例如，智力就与言语、社交、感知觉密切相关，智力的高低往往也是通过言语、社交和感知觉等要素来刻画的。再如，语言是社交的重要手段之一，言语障碍会在一定程度上影响到社会交往。然而，就孤独症这个特殊的群体而言，这些要素的每一个内容又确实能够代表孤独症的某种特征。因此，为了下文叙述的方便，本文不探讨如何更好地描述孤独症外在表现的话题，只是借用外在表现的具体内容以便在下文探讨其脑机制和教育措施。

（二）确定孤独症本质的参照系

谈孤独症的本质首先要确定参照系，即在什么标准下谈孤独症的本质。例如，我们可以在心理学、教育学、社会学等标准下谈论孤独症的本质。比如，我们可以在社会学标准的交往能力下谈孤独症的本质，这时它的本质就是社会交往的障碍或者异常。但是，这种本质的描述和上述外在表现的描述并无差异，或者说，这并非是本文需要的孤独症本质的描述。

目前人们普遍认为孤独症是一种全面的发育障碍。这里的发育首先是生理（身体）的发育。对人而言，还有相对于身体的，即所谓的心里的社会性的发育。但是，心理归根结底是生理的，尽管心理生理是相互作用的。从这个角度看，心理的发育在本质上也就是生理的发育。近年来的生理心理学研究，已经从各个方面给出了心理本质上是生理（生物）物质的某种运行规律或者运行轨迹而已。马克思在《关于费尔巴哈的提纲》中说人的本质“是一切社会关系的总和”^[1]，这个观点其实是从社会关系的人的实现的角度讲的，并非生物人自身的本质（当然，后文我们会看到社会文化对孤独

症教育的重大作用）。

因此，确定孤独症本质的参照系，只能是生理本身或孤独症个体的物质本身。

（三）孤独症的本质

那么孤独症的本质什么呢？

就目前的知识积累来看，不管是先天获得还是后天导致（就现有材料而言，孤独症的后天获得观点应该是站不住的）的孤独症，其本质特征就是身体的生理损伤，这个生理的损伤借用20世纪初叶前苏联心理学家维果茨基描述弱智本质时的话就是生物学的损伤^[2]。或者说，生物学损伤是孤独症的第一性损伤或核心损伤，其他损伤则是派生性损伤或者第二性第三性损伤。这些生物学的损伤，不仅仅表现在神经系统，还可能表现在其他系统。但就智慧发展或教育而言，关注的焦点则主要是神经系统尤其是中枢神经系统。

当然，孤独症的生物学损伤并非仅仅指传统意义的器官或组织水平的损伤，还包括离子和分子水平的损伤。这些损伤至少可以表现在下列四个方面：

一是在脑器官或组织水平的损伤（异常）。这些异常不仅包括相应部位的缺损或缺失，还可能包括异常的增大。20世纪70年代的研究以为，孤独症患者小脑内浦肯野细胞减少（并以为这可能是孤独症肌张力增强或减弱、姿势和步态异常、斜视、凝视等表现的原因）^[3]，不仅有人们常常谈到的皮层下部位，比如杏仁核的损伤（包括过大或过小）和孤独症的关联，还有研究认为孤独症患者的胼胝体体积小^[4]。近年来，更有研究认为，孤独症和皮层的损伤关系密切，例如和镜像神经元的发育损伤有关^[5]。它位于脑右半球的眶回或眶额叶（后面我们将谈到额叶是脑的最高级部位，是人之为人的意志的中枢）。

孤独症与皮层的损伤关系密切的另外一种表现是皮层的体积过大。有研究者报道，孤独症患者的额叶、颞叶和顶叶的体积都显著高于正常水平（这个研究的样本需要进一步扩大），枕叶体积正常。2~4岁孤独症中也有这种情况。在额叶、颞叶和顶叶中，额叶又呈现出最大的体积偏差。在额叶中偏离最严重的是背外侧回和中央前回，而这两

个区域承担着高级的语言、言语社会和认知功能^[6]。

二是在离子分子水平的损伤。这个层次水平的研究相对于器官或组织水平更难,已有研究表明孤独症患者具有该层次的损伤。例如,有研究宣称,孤独症血小板中5-羟色胺(5-HT)的浓度比非孤独症提高25%~50%,在青春期达到最大值,且得到重复验证。同时研究也发现,孤独症5-HT转运体结合比对照组低,而前扣带回和后扣带回(皮层)上5-羟色胺转运体结合的减少与孤独症社会认知的受损相关,孤独症的重复行为和狭隘兴趣与丘脑5-羟色胺转运体结合的减少显著相关^[7]。5-羟色胺的转运结合减少恰恰说明转运分子的化合与分解出现障碍,而这障碍不是在传统的器官和组织水平,是在分子、离子水平。

这种表现还出现在脑内多巴胺的浓度上。有人对14个孤独症和10个健康儿童进行比对,发现孤独症前额叶中部和枕叶上多巴胺活动比率减少了39%。前额叶多巴胺能的减少可能是孤独症认知能力受损的一个重要原因。另外研究发现,孤独症整个脑区的多巴胺转运体结合都比正常儿童有所增加,在纹状体和小脑区域没有差异^[8]。这里的多巴胺转运或受体的异常也反映了孤独症儿童在离子分子水平的损伤。这样的结果就可能导致脑内多巴胺浓度过高。这自然会导致孤独症患儿的多动、重复刻板行为加重^[9]。

三是神经(系统)物质运行的失衡状态。这种失衡既包括上述脑系统内脑组织——包括小脑组织的异常的增大或缩小状态,也包括分子离子水平的分子离子运动的增速或减速状态。当然,这种运行的失衡是由孤独症儿童的特定的生理条件决定的,我们称之为特定的物质形态。有关孤独症血液中生长因子浓度的研究很好地说明这种失衡带来的恶果。2001年有报道称孤独症新生儿时期的血标本中神经生长因子(BDNF)水平显著高于对照组。这一研究结果此后在2001、2004、2006年分别被证实,即人们分别报道孤独症患者脑内及血中BDNF水平高于对照组。这些研究表明孤独症患者体内BDNF水平处于异常水平^[10]。或许,正是孤独症新生儿脑内的神经生长因子过多,才使得脑细胞树状突发育时的修剪效应未能发挥,导致树状突

过多,进而导致孤独症的过敏即感知敏感现象。

这种特定的运行形态从成因看,遗传的可能性较大。尽管有人提出先天的获得原因如胎儿期的睾丸素可能会导致脑发育的异常,进而导致孤独症症状的出现^[11],甚至有人以为后天的获得因素也会导致孤独症,但本文认为,孤独症产生的原因主要是遗传因素。当然,这并不否认后天的干预包括物质干预对孤独症的影响。

四是局部的明显损伤和脑系统的全面的弥散性损伤的结合与统一。尽管已经有若干研究给出了孤独症的脑特定部位的损伤或功能损伤(可以看成是离子分子水平的损伤)的证据(尽管这些证据存在着明显的样本过小,或者离问题的焦点尚远。例如,血液中的5-羟色胺和神经活动中的5-羟色胺还有距离、用血流来刻画神经活动还显粗糙、并非所有样本都具备相应特质或者其他特殊儿童不见得不具备相关特质等),但可以肯定地说,仅仅这些局部的损伤不足以构成孤独症的整个本质特征。或者说,仅仅是这些局部损伤,不足以造就孤独症那些丰富的外在表现,还应该有其他损伤。因此,从可能性上看,孤独症的生物学损伤一定还有脑的全面的弥散性损伤。正是这些局部的明显损伤和“不明显”的(在现阶段难以量化的损伤)弥散性损伤的结合与统一,才构成了孤独症的生物学损伤的本质特征。

当然,孤独症儿童异常的心理表现不过是特定的心理物质——主要是神经系统物质尤其是脑内物质的特定的运行“型式”而已。当这些物质的运行型式出现异常时——即受到损伤时,各种各样的特点就显现出来。孤独症的外在特征就是这种异常运行的结果。

需要注意的是,孤独症患者首先是人,是儿童,然后才是有损伤的儿童。或者说,首先有神经系统的运行,然后才是有特点的运行。这点对于干预、教育孤独症儿童极为重要。

二、孤独症的脑机制

(一) 孤独症儿童的脑发育

1. 人脑的获得

人与其他动物的区别何在?许多人立刻就会想到人类复杂的言语系统和社会交往系统是动物的

本质区别所在。如果真是如此，那是什么决定了这些区别？答案也简单，是大脑，尤其是大脑的额叶。

从物种发生的角度、从形态学的角度看，处于生物最顶端的灵长目的人类，与其他灵长目的区别主要在于人类有发达的大脑额叶。或者说，具备发达的额叶便是人与动物的根本区别。

那么额叶是如何诞生的呢？从可能性来看，我们推测，人类大脑额叶的诞生是人类使用语言及其创立的以语言符号——起初主要是声音符号——为工具的文化作用的结果。尽管这个结果需要物质——主要是食物——的参与才能完成，但如果没有逐渐复杂的言语符号及其对应的文化的使用，额叶也不能形成。或者说，人之为人的根本的大脑额叶的诞生，是食物和以言语为主要要素的文化几百万年来共同作用的结果。前苏联心理学家维果茨基关于意识起源的观点，从意识角度支持了这个观点^[12]。

从个体发生的角度看，经过几百万年的演化，人类的基因中已经承载了大脑的遗传结构。当新生命诞生后，个体发展所做的就是在物质——主要是食物和言语、文化的双重作用下，把发展中的儿童脑变成人类大脑。这里有两个重要的要素。一是遗传的相关要素，二是促使遗传变为现实的有形和无形的物质——食物和言语文化。两者缺一不可。

2. 儿童的脑发育

目前已经知道的是，儿童的脑发育有自己的规律。例如，出生后，脑细胞的数目是确定的，脑发育在某种程度上仅仅是相关树状突和神经通道的形成；大脑的某些部位早熟，某些部位则晚熟，就如神经心理学的创始者鲁里亚总结的那样；大脑的发育需要看得见的有形的营养物质，也需要无形的如言语文化物质的刺激。

就脑细胞尤其皮层的树状突的数目来看，聪明与否和树状突的发育关联密切。正是脑内无数的树状突及其关联才构成了我们大脑的复杂功能。所以树状突的增加对脑发育具有重要的作用。

就脑部位的成熟顺序而言，对教育至关重要。根据鲁里亚的总结，儿童端脑皮层的最外层细胞，包括额叶，要到7~12岁才能成熟。皮层额叶之外的其他叶的最底层细胞——即第一级皮质区或初级

投射区——在出生早期就成熟了，其表现是细胞的树状突与轴状突的髓鞘化完成。但是，皮层的其他区域——主要是二级和三级区以及额叶的髓鞘化要延续到7~12岁^[13]。这种成熟的延后，一方面是发育的机制，同时也是为儿童文化学习的“预留”。

就儿童脑发育需要营养和以言语为代表的文化这两种形态的物质来看，儿童的脑发育不仅需要营养，还需要学习。没有学习自然就没有脑发育。而学习是什么？学习无非就是在脑内建立相应的环路。这里的环路有两种具体的表现形式。

一是在脑细胞之间建立的包括神经连接在内的有形的“物质环路”，就是指大脑在外界文化刺激下、在相应的合适养料供给的前提下，大脑的相关组织——主要是脑细胞的胞体长出相应的树状突或轴状突，并与其他细胞的树状突或轴状突连接起来（这是学习的最重要的脑机制或本质表现之一）。许多新生事物的学习应该是通过这种机制完成的。根据前述鲁里亚关于脑发育的观点，这个机制主要是在儿童或少年之前，比如12岁之前发挥作用。

二是在神经系统——主要是在感受器——中枢——效应器以及大脑系统中形成的电子、生化或神经活动的“震荡”环路。这个环路是在已经具有的神经物质中进行的，与上述新建物质环路（即新建神经物质）不同。由于人的学习活动可以“无中生有”，就是仅仅是通过在脑内思考或“想”来实现，所以神经活动的震荡环路完全可以在皮层中单独形成。即这种神经环路可以不经过感受器而形成。早在20世纪60年代的关于记忆痕迹、记忆环路的研究就说明了这种震荡环路的可能性^[14]。

3. 孤独症儿童的脑发育

前文已经谈到，孤独症儿童首先是儿童，因此其脑发育首先要遵循普通儿童脑发育的规律，具有普通儿童脑发育的特点。从这个角度看，孤独症儿童的脑发育或成熟的顺序应该和普通儿童相同，也是既需要营养物质，也需要以言语为代表的文化物质等。

但是，前文也谈到，孤独症儿童又是有生物学损伤的儿童，这些损伤应该和脑发育的异常有关系。而这些异常实际上是在某个点或某些点上违反了上述儿童脑发育的一般规律。例如，有研究表

明, 孤独症儿童在出生时脑的体积正常, 但1岁时突然增长明显, 3岁时头围的增长更是异常明显, 增长后体积又缩小^[11]。如果这个结论正确, 那么这些孤独症儿童的脑发育便违背了正常儿童脑增长的连续性规律。

当然, 目前我们还不能解释亦不清楚导致这些发育异常的原因。尽管有人研究称后天因素包括胎儿期的获得因素或出生后的获得因素都可能导致孤独症, 但本文以为其主要原因是来自遗传。例如, 有研究认为, 孤独症的大脑结构性异常与胎儿期的雄激素异常(过高)有关。胎儿期雄性激素过高的女孩比水平正常的女孩有更多的孤独症特质。胎儿期雄性激素过高会影响胎儿发育, 导致大脑发育异常^[5]。但问题是, 该研究无法确认胎儿期的雄性激素异常是获得性原因导致的, 还是由胎儿自身的决定于遗传的生理条件导致的。或者说, 这里的激素异常仅仅是结果或遗传异常的表现。

所以, 孤独症儿童脑发育既遵循普通儿童脑发育的规律, 又有自己的特点。从遵循儿童脑发育的规律看, 孤独症儿童的脑发育一定也是生物发育和文化学习共同作用的结果; 从自己特点的角度看, 则是在这个相互作用的过程中, 受到了某种程度的干扰, 继而导致发育产生某些偏离或异常, 包括组织水平和离子分子水平的异常。

(二) 孤独症儿童的神经活动机制

根据孤独症儿童首先是儿童然后才是特殊儿童的基本认知, 孤独症儿童的神经活动机制必然制约于一般儿童的神经活动特点。例如, 其神经活动必然也是由兴奋、抑制和传导等环节构成的活动过程。但是, 孤独症儿童又是有独特的生物学损伤的儿童, 根据前述其本质是大脑的局部性组织损伤和全面弥散性损伤的特点, 本文以为, 孤独症的神经活动机制具有下列特点:

1. 传导失能

传导失能是孤独症的一个极为重要的神经活动机制。主要是指传导开始后, 传导的过程失去了传导的动力, 而未能传导到相应部位。这里的动力失去可能和孤独症儿童特定的生理条件决定的传导过程的化合和分解反应失常有关, 也可能和传导过程中的物理条件比如细胞间隙或胞膜上某种物质的浓

度过高(比如神经生长因子的浓度过高)堵塞传导通道有关。这个机制可能是由脑组织的局部损伤和功能的弥散损伤导致的。由于传导的发生、运行和结束, 要经历从感受器——上行——中枢——下行——效应器的若干个环节, 在任何一个环节出现损伤都可能导致失能; 同时, 即使没有明显的器官或组织水平的损伤, 而仅仅是离子分子水平的损伤, 也可能导致传导失能。

例如, 有研究发现(用FMRI技术, 2004年), 孤独症组儿童在布罗卡区的(语言统整中心)的激活显著少于正常组(说明孤独症组的语言整合活动少), 而在威尼尔克区(单个词汇的加工中心)则显著多于正常组。与正常组比较, 孤独症儿童两个区域之间的联系——联结少, 或者两个区域更少协同作用^[4]。这就是说, 由威尼尔克区到布洛卡的传导出现失能现象, 从而导致孤独症的成篇语言的表达和理解出现障碍。

再如, 当神经冲动发动后, 在神经纤维或者细胞上的传导要靠离子通道的开关来控制, 胞体之间的传导则靠递质来实现。无论是离子通道还是递质传导都离不开分子的化合与分解。像在K⁺离子通道中, k⁺离子的进出是靠K⁺与水的化合与分解完成的。K⁺脱水后才能进入孔道, K⁺与水上氧原子的结合在孔道内变为与羧基氧原子的结合。在低K⁺浓度时, 羧基氧原子不再指向孔道, Gly77(一种化合物)的 α -碳链向内扭曲阻塞孔道。K⁺浓度高时, 则孔道打开^[12]。一旦这个正常的过程被某种病态打破, 传导就受到影响, 失能也就发生了。如前述的孤独症5-HT(5-羟色胺)转运体结合比对照组低的状况, 反映的就是孤独症的神经传导过程的这种化合与分解。由于这种转运体结合的减少, 便影响到了传导, 导致失能。

就失能的程度来看, 可以把它分成下列两种基本的类型。

一是完全失能, 即传导消失。与孤独症儿童交流时的众多的听而不闻、视而不见的现象即属于此类。当然, 完全失能也可能如谢明所言的是由于外周神经系统, 比如感受器的信息捕捉或者由物理变化到传导的生化变化的无能导致的^[13]。或者说是由感受器原因导致。

二是部分失能, 即传导减弱, 但最终能达到传

导终端。那些慢慢讲话即听到、大声交流即感知的状况属于此列。

2. 传导增益

传导增益是指孤独症儿童的刺激与反应的强度成反比这种状态，即较小的刺激反而引起剧烈的反应。比如，某些微小的声音、气味引起孤独症儿童的强烈反应即属于传导增益这种情况，某些孤独症儿童的白痴学者现象也可以归于传导增益的状况。

从原因来看，孤独症儿童的脑区的某些部位过于发达，如前述额叶、顶叶和枕叶的增厚以及脑细胞树状突未能在修剪期修剪掉“多余”的树状突（某些脑区的增大和树状突的增加本质上属于一个问题）可能是导致传导增益的一个原因。

此外，孤独症的特定基因异常决定的特定的生理条件使得他们在信息传导时的离子通道和介质的化合与分解的反应更为强烈，甚至出现量子跃升过程，也应该是传导增益的原因。相对于传导失能，传导增益的干预要困难很多。

3. 传导变道

所谓孤独症儿童的传导变道是指传导到皮层的过程以及皮层后，传导未能达到特定区域，从而引起其他反应或效应。神经细胞传导的多维性——多向性给传导的变道提供了生理基础，某些局部的组织损伤或传导通道的堵塞包括递质的生化过程异常导致的传导中断也为传导的变道提供了传导需要的基础。

这种变道的典型表现就是本来是声音刺激，结果却出现了视觉刺激的效果，类似于统觉现象。

从神经冲动的规律来看，当传导发生后，中途出现阻隔时，变道也是必然的选择。因此，这个机制实际上是失能的一种特殊表现。

4. 传导过程的强弱失衡

孤独症儿童神经活动传导的强弱失衡实际上是传导失能和增益的另外一种表述。对于全面的弥散损伤的儿童而言，传导必然是弱的；对于传导增益的儿童，在某些局部传导又是强的。这种强弱失衡是采取不同教育方法的重要依据。

三、孤独症的干预

根据上述孤独症儿童脑发育和神经活动的机制，我们认为在干预时，下述几个方面是必须要注

意的。

（一）坚信孤独症儿童发展的可能性

无数事例已经证明，只要是活的有机体就有内在的发展动力^[14]。这种发展包括了生理发展和依附于生理的心理或文化的发展。孤独症儿童是活的有机体，具备内在的发展动力，其发展的可能性自然不言而喻。

（二）物质干预是孤独症发展的途径

前文谈及无论是孤独症的本质，还是脑发育的机制乃至神经活动的机制，实际上都是特定的物质运动的结果或者是特定的物质运动的型式而已。这些特定的物质运动型式，可能会在其他物质的干扰下会发生变化，进而以新的运动型式出现。

例如，通过进食或者吃药摄入体内的某些物质，可能会改变儿童的行为模式，尽管这种改变有时是暂时的。这给孤独症的物质干预——主要是有形物质的干预带来启示。尽管目前尚未发现什么药物或者什么食物能够有效改变孤独症现象（有些报道有效的案例要么样本太小，要么证据不足），但这应该是一条可以考虑的途径。

（三）文化干预或教育是孤独症干预的根本途径

根据儿童脑发育和孤独症儿童脑发育的机制，干预孤独症儿童的最主要或最有效的途径是文化干预。

前文谈到，脑的发育需要两种物质，一是有形的以食物为代表的物质，二是无形的以文化尤其是语言为代表的无形物质，两者缺一不可。一般情况下，食物供给是任何家长都能做到的，但文化的供给——即教育，经常被忽视。在干预中许多家长把精力放在了非教育方面，这显然是错误的。

从儿童脑发育的机制看，给予孤独症儿童恰当的文化教育是教育干预的关键。目前我国孤独症干预实践中的动物式训练显然是不恰当的，这种做法不仅违背了教育规律，更违背了脑发育的规律。人的发展除去“生理”的发展外，是作为人的文化或意识或智慧的发展，其他都是为此服务的。

这里的教育主要是指语言或言语及其代表的文化包括社会交流、生活方式、习俗等在内的相关内

容的教育。

(四) 给予足够强度的全面教育,以建立或打通相应的神经通道是基本方法

前文已经谈到,学习实际上是物质环路和震荡环路的建立,而这些环路的建立需要有形物质和无形物质的多次刺激,孤独症儿童更是在神经机制上具有传导失能、变道等特点,要建立相应的通道,就更需要足够强度的教育。

这里既可能有量的要求,比如刺激的次数;也可能有质的要求,比如声音的响度要足够大等。就目前孤独症的脑发育机制和神经活动机制看,“大剂量”的教育或训练是非常需要的。

(五) 教育孤独症儿童做自己的主人

对孤独症儿童的教育一定是人的教育,而非动物式的训练。而人的教育的根本特征就是培养儿童的主观能动性,或者自我控制能力。从延迟5秒钟吃饭、从控制大小便、从控制刻板行为、从听从指令开始,培养他们的意志力、自控力,这是孤独症干预之必须。

额叶是自控力、意志力的中枢,是一切中枢的中枢。因此,要想尽一切方法培养孤独症儿童的额叶的功能。而要培养这个脑区的功能,简单的感统训练是完不成任务的,必须有言语的参与。

(六) 针对儿童的特点因材施教

在具体的教育方法上则要因材施教。例如,对于那些传导增益的儿童,则需要系统脱敏的方法;对于听感受器或听传导失能的儿童,则需要放慢速度、加大响度。

当然,因材施教要根据具体儿童的成因、特

点、目前水平等,在干预内容的选择、干预方法、干预时间等的确定上给出最大的个别化的措施,这是另外一个重要的内容,限于篇幅本文不再赘述。

[参考文献]

- [1] 马克思. 马克思恩格斯选集:第1卷[M]. 北京:人民出版社,1972:18.
- [2] 刘全礼. 智力落后儿童的特点与教育纲要[M]. 天津:天津教育出版社,2008:80.
- [3] 静进. 孤独症神经心理特征和相关脑机制[J]. 中国实用儿科杂志,2008,23(3):163-165.
- [4] 张雅茹,邵智. 孤独症儿童语言障碍及其认知神经机制[J]. 中国妇幼保健,2014,29(4):647-650.
- [5] 李晶,林珠梅,朱莉琪. 孤独症谱系障碍的遗传基础与神经机制[J]. 生物化学与生物物理进展,2012,39(10):952-960.
- [6] 谭晶晶,高雪屏,苏林雁. 儿童孤独症病因学研究进展[J]. 中国实用儿科杂志,2013,28(2):143-146.
- [7] 郅春艳. MeCP2基因及BDNF基因与儿童孤独症的相关性研究[D]. 北京:中国医科大学,2007.
- [8] 刘全礼. 维列鲁学派与特殊教育[J]. 湖南特殊教育,2014(2):8-20.
- [9] 鲁里亚. 神经心理学原理[M]. 汪青,邵郊,译. 北京:科学出版社,1983:37-38.
- [10] 沈政,林庶芝. 生理心理学[M]. 北京:科学出版社,1989:279-285.
- [11] 安龙,丁俊. 孤独症脑结构性关联异常[J]. 健康研究,2010(6):218-211.
- [12] 徐秀知,展永,纪青,等. K⁺离子通道及其研究进展[J]. 现代物理知识,2003,15(6):19-23.
- [13] 谢明. 感知觉统合的理论与实践[M]. 天津:新蕾出版社,2010:1.
- [14] 刘全礼. 特殊教育导论[M]. 北京:教育科学出版社,2003:11.