

# 孤独症儿童的性别差异及其解释模型

关文军<sup>1 2\*</sup> 邓 猛<sup>1</sup>

(1. 北京师范大学特殊教育系 北京 100875;

2. 新疆师范大学儿童发展与教育研究中心 乌鲁木齐 830013)

**摘要** 孤独症作为一种由环境和遗传因素共同导致的神经发育障碍,男童发病比例高于女童已成为共识,但对其原因我们仍然知之甚少。本文系统回顾和分析了孤独症儿童在发病率和临床表现上的性别差异,并介绍了目前比较有代表性的几个解释模型。本文认为,孤独症性别差异的解释模型符合人类对残疾本质理解的发展过程,多学科、多方法的综合研究是今后孤独症儿童病理研究的方向,在尚未明晰孤独症病理前,教育和康复对孤独症儿童的积极发展具有不可替代的作用。

**关键词** 孤独症 性别差异 解释模型

**分类号** G760

孤独症(ASDs,又称自闭症)是由大脑神经发育异常所导致的一种广泛性发育障碍。其核心特征包括社会交往障碍、言语与非言语发展障碍以及重复刻板行为和局限的兴趣爱好三个方面,是一种终身性的障碍。近年来,孤独症发病率呈上升趋势。例如,美英两国在1999年左右孤独症发病率大致为10/10000左右<sup>[1]</sup>,十年之后,英国的孤独症发病率达到157/10000<sup>[2]</sup>,美国2012年时达到了113/10000<sup>[3]</sup>。如果单独考察学龄期儿童(6-17岁)中孤独症的发病率,美国2013年竟然高达2/100<sup>[4]</sup>。日本在1996年时的研究调查显示该国孤独症的发病率为21.1/10000<sup>[5]</sup>,而到了2008年,其发病率剧增至181/10000<sup>[6]</sup>。截止目前,孤独症发病机制仍未明确。研究者推测该疾病的出现主要与遗传(染色体变异、基因突变及拷贝数变异等)和环境(产前病毒感染、性激素异常、父母高龄等)的相互作用有关<sup>[7]</sup>。历经70多年的曲折研究,尽管人类对于孤独症的成因有了相对明晰的探索,但是目前对于孤独症的临床诊断,仍仅停留在行为层面。

孤独症的发病率男性高于女性,这已在世界各国的研究者中形成了共识<sup>[8]</sup>。1943年Leo Kanner首次发布的11例孤独症儿童研究报告中,男性患者就高达8个,女性患者仅有3个,且其报告中所描述的阿斯伯格症患者均为男性<sup>[9]</sup>。后续的大量研究也发现了孤独症发病率及临床表现中存在性别差异。本文从孤独症儿童性别差异的视角出发,首先分析和检视了目前已有的有关孤独症性别差异的研究结果,之后对孤独症儿童性别差异解释的几个理论模型做了重点介绍与对比分析,以期能够为孤独症的诊疗、预防以及后续的深

入研究提供帮助。

## 1 孤独症儿童的性别差异

### 1.1 孤独症发病率男性明显高于女性

孤独症儿童中男性患者的比例高于女性患者已成为全世界的共识。Fombonne在对自1966年以来有关自闭症发病率研究的43篇文献进行分析后发现,受智力水平(IQ)的调节,孤独症儿童发病率的男女性别比例大致在1.6:1-19:1之间波动<sup>[10]</sup>。其中,典型孤独症(ASD)的男女比例在IQ全区间的比例为4.3:1左右<sup>[11]</sup>,在那些无并发智力障碍的孤独症儿童中,男女性别比例在5.75:1至16:1之间波动<sup>[12-14]</sup>。这说明,IQ可能是影响孤独症性别比例的一个重要因素。随着IQ水平的逐渐上升,孤独症儿童发生率的男女性别比例呈逐步增大的趋势,在那些IQ相对较高的高功能孤独症儿童中,其男女性别比例要远高于IQ相对较低的低功能孤独症儿童中男女性别的比例。相关调查也证实了这一点,研究发现在低功能孤独症中(IQ<55),男女儿童发病率的性别比例为2.5:1-3:1左右,而在阿斯伯格症中例,此种障碍发病率的男女性别比例在6:1-16:1左右<sup>[14-15]</sup>。

### 1.2 孤独症三大核心特征存在性别差异并受个体功能及大脑神经机制的影响

#### 1.2.1 社会交往方面:性别差异的表现领域不一

在社会交往方面,研究者分别对高功能孤独症和低功能孤独症儿童的性别差异表现做了考察。结果显示在高功能孤独症群体(HFA)中,女童相较于男童沟通和社交能力较低。例如,McLennan在对比了42名

\* 关文军,讲师,博士研究生,研究方向:特殊教育。E-mail: gwjun1985@163.com。

IQ 值均大于 60 的孤独症儿童(男女各 21 名)后发现,在高功能孤独症(HFA)样本中,女童的友谊关系数量和质量要明显低于男童,其他领域则无显著差异<sup>[16]</sup>;Banach 等人也发现,女童沟通能力和适应性行为表现出比男童更多的损伤<sup>[17]</sup>。但是 Baron-Cohen 等人在对比了 65 名男性和 25 名女性高功能孤独症患者(HFA)后发现二者在移情能力上却表现出相反的差异,即孤独症女童明显优于男童<sup>[18]</sup>。而在低功能孤独症(LFA)儿童的研究中,上述差异并不明显<sup>[19-20]</sup>。另外,在社交行为上,年幼的自闭症男童更多地表现出攻击、多动等倾向,而自闭症女童则较多表现为社交退缩倾向<sup>[8]</sup>。

1.2.2 言语和非言语发展方面:男女大致相似,但存在部分差异

在言语和非言语的发展方面,大部分的研究结果显示男女性别差异不明显,比如 Marjorie 等人对比了 40 名 8-18 岁之间 ASD 儿童(男女各 20 名,包含高功能自闭症、阿斯伯格症及 PDD-NOS 等)及 36 名典型孤独症儿童(TYP,19 名女童,17 名男童)后发现,在语言的使用方面,男性和女性并未在言语、语法、语义、语境、连贯性、一致性、启动(initiation)存在差异<sup>[21]</sup>。而非语言交流(non-verbal communication)方面, Park 等人在匹配了年龄和 IQ 之后对 91 名男孩和 20 名女孩进行了对比,发现在男孩非语言交流的发展水平方面要显著高于女孩<sup>[22]</sup>。

1.2.3 重复行为和异常兴趣方面:男童较之于女童存在更多的问题

在重复行为异常兴趣方面, Hartley 等人使用 Achenbach 儿童行为量表(CBCL)的对年龄在 1.5-3.9 岁之间的 157 名男孩和 42 名女孩的对比研究发现,除了在受限的兴趣方面男童问题较重之外,在重复与刻板行为方面,男童也比女童更为严重<sup>[23]</sup>。Holtmann 等人在严格匹配了年龄和 IQ 之后,对男女各 23 名 5-20 岁的孤独症儿童也使用 CBCL 进行调查,也发现了 Sigan 与一致的结论,即孤独症男童在重复行为和异常兴趣方面的确比女童问题更为严重<sup>[24]</sup>。另外, Solomon 等人<sup>[25]</sup>与 Szatmari 等人<sup>[26]</sup>的研究也支持了这一结论。

1.2.4 孤独症儿童脑神经机制可能存在差异

近年来,随着脑成像技术(MRI, PET 及 ERP 等)的迅速发展,有关孤独症儿童认知加工过程的实验研究日益增多。目前研究者关注的主要领域包括记忆、颜面认知、言语语言加工、执行功能、心理理论及情绪认知等方面。部分研究初步揭示了孤独症男童和女童认知加工的脑神经机制差异:在静息状态下,正常人群中男性的默认模式网络(default mode network, DMN)相较于女性功能联系偏低,而在孤独症患者中,男性的这种功能联系度表现的更为低下<sup>[27]</sup>;在与情绪高度相

关的双侧颞下回区,男性孤独症患者在执行情绪识别任务时其活动度较于女性孤独症患者也表现出明显的低下<sup>[28]</sup>。

综合以上研究结果,我们发现:(1)孤独症儿童在发病率上存在明显的性别差异,并受到智力水平的调节作用;(2)孤独症儿童存在临床表现上的性别差异;(3)孤独症儿童的大脑神经机制存在差异。

## 2 孤独症儿童性别差异的解释模型

为了探索孤独症儿童发病存在较高性别差异的原因,研究者提出了多个理论解释模型。考虑到遗传因素对于孤独症发病率的影响,大多数的模型都从基因及生物学的假设出发来解释这种差异,具代表性的诸如男性基因先天易损假说、倾向/阈值模型、共情化-系统化理论、极端男性脑理论以及新近出现的基于性别的社会文化和心理模型等。

### 2.1 男性基因先天易损假说

男性基因先天易损假说(GVM 假说, the hypotheses of genetically greater variability in males)由 Wing 于 1981 年首次提出<sup>[29]</sup>。Wing 通过对伦敦东南部一个地区 0-14 岁儿童大量的观察发现,男性在孤独症的发生率上显著高于女性,但是在智力损伤和共病率等方面却低于女性。基于此,她提出在发展孤独症的特质方面,男性较之于女性更具易损性,即,男性更易表现出孤独症特质(traits),而女性仅表现部分孤独症特征(features)。他认为男性显示更多孤独症特质的原因可能是由于他们存在较大的遗传变异性,而女性则相反,她们孤独症特征的出现可能仅限于特定的病理学原因。GVM 模型更多关注先天遗传因素,此模型也得到了部分研究的支持,例如, Schendel 等人对 617 名 3-10 岁孤独症儿童的调查也发现,相较于女性孤独症患者,男性孤独症患者中出生缺陷率较高<sup>[30]</sup>。

### 2.2 倾向/阈值模型

与 GVM 的男性基因先天易损假说相反,倾向/阈值模型(LTM 模型, the liability/threshold model)<sup>[31]</sup>则认为孤独症的出现主要受后天因素的影响。该模型认为,男女在发展孤独症特质上有相同的先天可能性,但是相较于男性而言,女性具有后天的补偿机制(compensatory mechanisms)这种补偿机制可以有效降低和抑制她们显现孤独症特质的可能。另外,该模型还假设女性遗传基因变异发展成为孤独症的阈值(threshold)要高于男性,换句话说,女性需要更大的遗传基因变异才能导致孤独症出现,因此,女性一旦患有孤独症,其功能损伤和严重程度通常都高于男性(如 Rett 综合征),并且女性孤独症患者相较于男性孤独症患者有更多的亲属也会是严重的孤独症。

此模型得到了来自 X 染色体基因变异研究的支

持,大量的研究发现自闭症与X染色体上基因变异有关。众所周知,人类有23对染色体,其中一对为性染色体,女性的性染色体由一对形态、大小相似X染色体构成,两个X染色体中绝大多数为等位基因,而男性则由一条X和一条Y组成,由于Y染色体上的基因数目很少,所以一般位于X染色体上的基因在Y染色体上并没有相应的等位基因。因此,对于女性而言,当性染色体中的一条X染色体的基因出现问题,另一份可以启动补偿机制进行修复,而只有两份基因同时出现错误的情况下才会影响正常功能。而对男性而言,则不具这种修复功能,X染色体一旦出现基因变异,就没有备份基因可修正,因此男性患自闭症的比率远远大于女性<sup>[32]</sup>。

### 2.3 共情化-系统化理论

共情化-系统化理论(E-S理论, the empathizing and systemizing theory)由Baron-Cohen于2002年提出<sup>[33]</sup>。Baron-Cohen认为人具有两种基本的能力,即共情化(Empathizing)能力和系统化能力(Systemizing),共情化又称同理心,是指辨识他人心理状态并反馈以恰当的情绪,能够预测他人的行为并做出合适的反应;系统化则是指分析系统的运行规律,以预测系统行为并推断支配系统的输入-处理-输出规则<sup>[34]</sup>。孤独症与正常人的不同之处正是在于这两项能力上的发展不同。从移情和系统化两个维度出发,Baron-Cohen将个体分为三种基本的类型:E型( $E > S$ )、S型( $S > E$ )和B型( $E = S$ ),另外,还存在两种极端化 $S > > E$ 和 $E > > S$ (共情得分和系统化得分差异在两个标准差以上)。在正常人群中,男性系统化得分较高,多表现为S型,而女性则在共情化上的得分较高,多表现为E型,而在孤独症群体中,极端化的 $S > > E$ 居多,大多数孤独症患者在对他人的心理状态的认知、眼神交流、言语语言发展及语用等共情机制上出现障碍,而在注意细节、高度规则结构化信息处理以及物理结构认知等系统化机制上显现出明显优势。

与前述两个理论不同的是,E-S理论是从心理学视角出发对孤独症的性别差异进行解释,并且不再将孤独症与普通人群视为两个异质的群体,而是将孤独症纳入普通人群的范畴来解释其所表现出来的障碍特征,相较于前两个理论对孤独症性别差异纯病理性的解释,E-S理论是一个较大进步。

之后,Baron-Cohen于2002年又对E-S理论进行了扩展,提出了孤独症的极端男性脑理论(EMB, Extreme Male Brain)。

### 2.4 极端男性脑理论

极端男性脑理论(EMB理论, the extreme male brain theory)认为男性和女性的大脑存在天生的差异,男性在系统化(Systemizing, 诸如理解和构建系统能力

等)方面的展现相对较强,而女性则在共情化(Empathizing, 诸如识别他人思想、情绪情感及作出恰当回应等)方面的能力相对较强。正因为如此,男性之所以容易发展成为孤独症就是源于他们极端系统化的神经发育模式,而女性则受益于他们天生的共情能力和社交技能,使得她们得以降低在发展成为孤独症的可能性<sup>[35]</sup>。换句话说,孤独症的出现是大脑过度雄性化的体现。显然,这种融合了病理学与心理学解释的理论更具说服力。该推测目前已经获得了来自神经解剖结构、性激素以及性染色体等相关研究的支持<sup>[36-39]</sup>。

例如,孤独症脑解剖研究发现,相较于正常男女儿童大脑左右半球的不对称性的程度,孤独症儿童左右大脑不对称性的性别差异更加明显,同时,与女性相比,男性较小的胼胝体体积在孤独症患者中进一步减小<sup>[36]</sup>,而胼胝体在大脑中的一个重要作用就是统合大脑两半球的信息,此部位的异常带来的一个可能结果就是患者共情化的障碍和系统化能力的极端化增强。另外,研究者对大脑中杏仁核的观测也发现了这种性别差异,一般认为,杏仁核与社交焦虑和恐惧情绪有关,杏仁核损坏会使孤独症儿童难以对社会性刺激作出适当的反应。Kim等人对比了年龄在6-7岁的31名ASD儿童和20名正常儿童,结果发现,与正常儿童相比,孤独症儿童除了杏仁核体积大于正常儿童之外,其性别差异比例也同样大于正常儿童<sup>[37]</sup>。

EMB理论同样得到了荷尔蒙激素研究的相关支持。有研究发现,女性如果在产前过多的暴露于雄性激素环境或者患有与其他导致雄激素异常增高的疾病,如多囊卵巢综合征、妇女多毛症等,其子代出现孤独症特征的可能性会升高<sup>[38]</sup>。另外,部分研究从X染色体的表观遗传机制(epigenetic mechanisms, 指DNA序列不发生变化,但基因表达却发生了可遗传的改变)出发去探索ASD出现性别差异的原因<sup>[39]</sup>,这些研究认为孤独症的出现性别差异的原因是由于X染色体上一系列有关的社交、行为和认知的基因表达失活所致。

### 2.5 基于性别的社会文化和心理模型

除了上述解释模型和理论之外,也有研究者从社会文化心理的角度(gender-based socio-cultural and psychological model)去分析目前孤独症儿童中出现明显性别差异的原因<sup>[35]</sup>。他们认为除了上述论及的神经生物因素的影响外,不同的社会文化和家庭等因素都会对孤独症发病率的性别差异判断产生影响。

具体而言,该模型认为社会文化(例如学校文化、社区文化、种族因素等)、家庭因素与个体内化过程(intrapersonal processes)对孤独症儿童性别差异的判断存在两方面影响:一方面是对孤独症儿童的症状表达与解释产生影响,体现在社会文化及家庭对性别角色的塑造和基于性别角色期望对不同性别儿童所展现

行为差异的解释与对待(尤其是问题行为)等方面;另一方面是对孤独症儿童的诊断产生影响,体现在社会

文化等因素影响对孤独症儿童的社会知觉、症状解释以及诊断识别(具体模型见图1)。

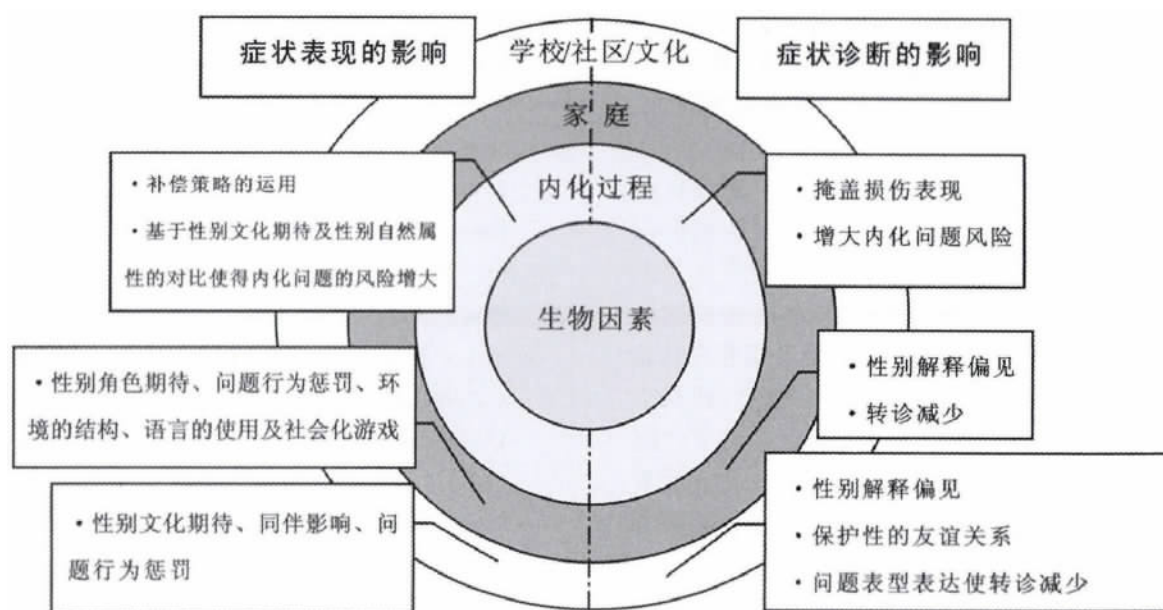


图1 基于性别的社会文化和心理模型<sup>[35]</sup>(引自 Nicole L. Kreiser, Susan W. et al 2013)

该模型已经得到了部分研究的支持。在一项跨国研究中,研究者对比了145名英国、美国、以色列以及韩国四个国家被确诊为孤独症的儿童,发现四个国家的孤独症儿童在沟通交流功能损伤和刻板行为问题方面存在极大的跨文化差异<sup>[40]</sup>。另一项研究在匹配了年龄和智商之后,比较了37名阿拉伯裔孤独症男童和23名阿拉伯裔孤独症女童的症状表现差异,结果发现男童表现出更多的情绪问题,而女童表现出更多的认知问题<sup>[41]</sup>。而对此结果的解释,该研究认为,文化差异的存在影响了人们不同对性别的孤独症儿童理解和对待的方式。例如,在阿拉伯国家中,男性的挑衅行为被赋予了较大期望,同时,也会频繁利用体罚来对待男性的问题行为;而女性在家以外的活动却严格的受到了限制和监视,在她们身上大多被赋予了自我满足和家庭和谐的期望。这正是为什么在阿拉伯裔儿童中男性孤独症儿童的重复、刻板的行为较少(因为他们受到了频繁的惩罚),外化的问题行为多于女性(因为文化对他们的挑衅行为赋予了期望)以及女性的情感回应能力高于男性(因为他们被赋予了更多的自我满足和家庭和谐的期望)的原因。

此外,有关家庭对儿童性别角色期待的研究也支持了该模型的假设。大多数社会中,男孩往往被期许具有冒险、独立、自主精神,女孩往往被期许具有良好的教养、有礼貌、情绪情感丰富等<sup>[42]</sup>,这一定程度上增大了对孤独症儿童问题行为的性别解释偏见(例如,当男孩出现刻板、攻击性行为时可能会被归因为家庭期许的结果),同时,可能会使得那些本应该被鉴定为

孤独症的女孩错失转诊机会(例如,孤独症女孩的沟通功能损伤可能会被仅仅理解为性格内向,不善言辞等)。另外,受社会文化和家庭等因素的影响,孤独症儿童内化问题的风险可能会增大,例如,孤独症女童常常在父母的引导下,模仿符合女性社会规范的行为方式(例如,穿裙子、化妆等),但是,由于她们社会交往能力的损伤,往往无法正确理解和使用这些规范,表现出极度性别化的倾向,而这些性别表现上的极化行为在正常人看来是不可接受的,因此她们经常会受到不良的回应与对待,久而久之,她们的自我效能感会急剧降低,紧张焦虑的情绪也会经常出现,同时,内化问题的风险也会随之增大。此外,诸如性别刻板印象等社会认知偏差也会对孤独症儿童的诊断产生影响。

显然,基于性别的社会文化和心理模型已经不再单纯考量先天或者后天因素对孤独症儿童性别差异表现的影响,而是从整合的角度出发,综合考虑各种因素在孤独症儿童性别差异表现中的作用,其研究视角也完成了由纯医学到心理学分析,再到“医学-心理学”相结合,最后融合社会学、教育学及心理学等各个学科共同解释的转换。

### 3 讨论与总结

#### 3.1 关于孤独症性别差异的讨论

关于孤独症儿童性别差异的研究还在继续,目前由于受不同国家、地区的研究者所使用的孤独症诊断标准、研究工具、男女孤独症被试的匹配策略以及孤独症儿童年龄、智力水平等因素的影响,研究结果有待统

一。另外,这些研究大多选用智商(IQ)接近正常或偏高的高功能孤独症儿童、阿斯伯格症儿童或者典型孤独症作为受试,研究对象没有囊括所有的孤独症谱系障碍,因此,抽样偏差也会影响研究结论的外部效度,这些结果是否适用于其他类型的孤独症患者尚需商榷。

### 3.2 孤独症儿童性别差异解释模型的发展及转向

目前,研究者们尚未在孤独症儿童的神经科学、生物学和医学特征上达成一致。因此,我们不能单纯通过对孤独症儿童大脑神经机制或者基因的检测分析做出诊断,新近的研究者们越来越关注社会文化及家庭因素对于孤独症儿童诊断的影响(如基于性别的社会文化和心理模型),也越来越重视教育及康复在孤独症儿童中的作用,而这正与世界范围内人们对残疾本质理解的发展过程保持了高度一致,那就是从单一医学学科范式过渡到医学为主加入心理学、社会学等其他学科成分,进而走向以教育为主,融合其他学科成分的发展过程<sup>[43]</sup>。

另外,从目前研究所涉及的学科来看,多学科融合共同开展孤独症儿童病理研究的趋势日益明显,研究者们对于孤独症病理及性别差异的解释也呈现出越来越综合化的趋势,同时,研究者不再单独运用某种研究方法,仅从某个学科的角度阐释问题,而是基于各个学科视角,综合各种研究方法,从整合层面做出孤独症儿童病理及性别差异的研究和解释,从更高的视角对多学科研究成果的提炼和综合,其解释力和可信度更高。

### 3.3 孤独症儿童性别差异解释模型对孤独症儿童教育康复的指导意义

以上孤独症儿童性别差异解释模型对我们的启示主要在以下几个方面:

第一,孤独症是由环境和遗传因素共同导致的、不可逆转的神经发育障碍,尽管人类到目前为止依旧没有找到其真正的病理所在,但我们必须认识到教育康复在其中所发挥的重要作用。一方面,我们应该重视其病理学根源的基础研究,从遗传学、生物学等角度着手,探索其生物遗传等规律;另一方面,我们也必须明确教育与康复对于孤独症儿童的重要作用,重视在教育康复领域进行研究与实践,从而探索有效的教育、干预手段与模式。

第二,对孤独症的解释模型越来越体现多学科结合的趋势。在对孤独症儿童的教育和康复过程中,我们要注意结合使用多学科的知识,综合跨学科的研究与实践人员的力量,共同为孤独症儿童教育和康复做出努力。

第三,孤独症儿童性别差异明显,并受到一系列环境因素的影响。在实际的教育康复过程中,应考虑到不同性别、类型孤独症儿童发展的特点,综合考虑中国家庭结构、文化背景、教育体制等因素,开发更适合于

中国自闭症患者的教育康复方法。

## 参考文献

- 1 Fombonne E. The epidemiology of autism: A review. *Psychological Medicine*, 1999, (29): 769 - 786
- 2 Baron - Cohen S, Scott F J, Allison C, et al. Prevalence of autism - spectrum conditions: UK school - based population study. *The British Journal of Psychiatry*, 2009, (194): 500 - 509
- 3 Baio J. Centers for disease control and prevention: prevalence of autism spectrum disorders—Autism and developmental disabilities monitoring network, 14 sites, United States, 2008. *Surveillance Summaries*, 2012, (61): 1 - 19
- 4 Blumberg S J, Bramlett M D, Kogan M D, et al. Changes in prevalence of parent - reported autism spectrum disorder in school - aged US children: 2007 to 2011 - 2012. *National Health Statistics Reports*, 2013, (65): 1 - 11
- 5 Honda H, Shimizu Y, Misumi K, et al. Cumulative incidence and prevalence of childhood autism in children in Japan. *The British Journal of Psychiatry*, 1996, (169): 228 - 235
- 6 Kawamura Y, Takahashi O, Ishii T. Reevaluating the incidence of pervasive developmental disorders: impact of elevated rates of detection through implementation of an integrated system of screening in Toyota, Japan. *Psychiatry Clin Neurosci*, 2008, 62: 152 - 159
- 7 Rutter M. Progress in Understanding Autism: 2007 - 2010. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 2010, 41(4): 95 - 404
- 8 徐光兴. 自闭症的性别差异及其与认知神经功能障碍的关系. *心理科学*, 2007, 30(2): 425 - 427
- 9 Kanner L. Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child*, 1943, 2(3): 217 - 250
- 10 Fombonne E. Epidemiology of pervasive developmental disorders. *Pediatric Research*, 2009, 65(6): 591 - 598
- 11 Fombonne E. The changing epidemiology of autism. *Journal of Applied Research in Intellectual Disabilities*, 2005, 18(4): 281 - 294
- 12 Baird G, Simonoff E, Pickles A, et al. Prevalence of disorders of the autism spectrum in a population cohort of children in South Thames: The Special Needs and Autism Project (SNAP). *Lancet*, 2006, 368(9531): 210 - 215
- 13 Fombonne E. Epidemiological surveys of autism and

- other pervasive developmental disorders: An update. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 2003 , 33( 4) : 365 – 382
- 14 Scott F J ,Baron – Cohen S ,Bolton P ,et al. Brief report: Prevalence of autism spectrum conditions in children aged 5 – 11 years in Cambridge shire ,UK. *Autism* 2002 6( 3) : 231 – 237
  - 15 Corrigan N M ,Richards T L ,Treffert D A ,et al. Toward a better understanding of the savant brain. *Comprehensive Psychiatry* 2012 53( 6) : 706 – 717
  - 16 McLennan J D ,Lord C ,Schopler E. Sex differences in higher functioning people with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders* ,1993 ,( 23) : 217 – 227
  - 17 Banach R ,Thompson A ,Szatmari P ,et al. Brief report: Relationship between non – verbal IQ and gender in autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 2009 ,( 39) : 188 – 193
  - 18 Baron – Cohen S ,Wheelwright S. The empathy quotient: An investigation of adults with asperger syndrome or high functioning autism , and normal sex differences. *Journal of Autism and Developmental Disorders* ,2004 34( 2) : 163 – 175
  - 19 Yeargin – Allsopp M ,Rice C ,Karapurkar T ,et al. Prevalence of autism in a US metropolitan area. *Journal of the American Medical Association* ,2003 , ( 289) : 49 – 55
  - 20 Volkmar F R ,Szatmari P ,Sparrow S S. Sex differences in pervasive developmental disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 1993 ,( 23) : 579 – 591
  - 21 Marjorie S ,Meghan M ,Sandra L ,et al. Autism symptoms and internalizing psychopathology in girls and boys with autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 2012 42( 1) : 48 – 59
  - 22 Park S ,Cho S C ,Cho I H ,et al. Sex differences in children with autism spectrum disorders compared with their unaffected siblings and typically developing children. *Research in Autism Spectrum Disorders* , 2012 ,( 6) : 861 – 870
  - 23 Hartley S L ,Sikora D M. Sex differences in autism spectrum disorder: An examination of developmental functioning , autistic symptoms , and coexisting behavior problems in toddlers. *Journal of Autism and Development Disorder* 2009 ,( 39) : 1715 – 1722
  - 24 Holtmann M ,Bolte S ,Poustka F. Autism spectrum disorders: Sex differences in autistic behavior in autistic behavior domains and coexisting psychopathology. *Developmental Medicine and Child Neurology* 2007 , ( 49) : 361 – 366
  - 25 Solomon M ,Miller M ,Taylor S L ,et al. Autism symptoms and internalizing psychopathology in girls and boys with autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 2012 ,( 42) : 48 – 59.
  - 26 Szatmari P ,Liu X Q ,Goldberg J ,et al. Sex differences in repetitive stereotyped behaviors in autism: Implications for genetic liability. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics* , 2012 ,159B( 1) : 5 – 12
  - 27 Assaf M ,Jagannathan K ,Calhoun V ,et al. Abnormal functional connectivity of default mode sub networks in autism spectrum disorder patients. *Neuroimage* , 2010 53( 1) : 247 – 256
  - 28 Baron – Cohen S ,Ring H A ,Wheelwright S ,et al. Social intelligence in the normal and autistic brain: An fMRI study. *European Journal of Neuroscience* , 1999 ,11( 6) : 1891 – 1898
  - 29 Wing L. Sex ratios in early childhood autism and related conditions. *Psychiatry Research* 1981 5( 2) : 129 – 137
  - 30 Schendel D E ,Autry A ,Wines R ,et al. The co – occurrence of autism and birth defects: Prevalence and risk in a population – based cohort. *Developmental Medicine and Child Neurology* 2009 51( 10) : 779 – 786
  - 31 Tsai L ,Stewart M A ,August G. Implication of sex differences in the familial transmission of infantile autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders* , 1981 ,11( 2) : 165 – 173
  - 32 Dawson G ,Webb S ,Schellenberg G D ,et al. Defining the broader phenotype type of autism : Genetic , brain , and behavioral perspectives. *Development and Psychopathology* 2002 ,( 14) : 581 – 611
  - 33 Baron – Cohen S. The extreme male brain theory of autism. *Trends in Cognitive Sciences* 2002 6( 6) : 248 – 254
  - 34 Baron – Cohen S ,Rebecca C ,Knickmeyer ,et al. Sex differences in brain: Implications for explaining autism. *Science* 2005 310( 5749) : 819 – 823
  - 35 Nicole L. Kreiser. Susan W. ASD in females: Are we overstating the gender difference in diagnosis? *Clinical Child and Family Psychology Review* 2013 7 , online
  - 36 Baron – Cohen S ,Lombardo M V ,Auyeung B ,et al. Why are autism spectrum conditions more prevalent in males? *PLoS Biol* 2011 9( 6) : e1001081
  - 37 Kim J E ,Lyo I K ,Estes A M ,et al. Laterobasal amygdalar enlargement in 6 – to 7 – year – old children with autism spectrum disorder. *Archives of Gen-*

- eral Psychiatry 2010 67(11):1187-1197
- 38 Ingudomnukul E ,Baron - Cohen S ,Wheelwright S ,et al. Elevated rates of testosterone - related disorders in women with autism spectrum conditions. Hormones and Behavior 2007 51(5):597-604
- 39 Skuse D H. Is autism really a coherent syndrome in boys or girls? British Journal of Psychology 2009 ,100(1):33-37
- 40 Matson J L ,Worley J A ,Fodstad J C ,et al. A multi-national study examining the cross cultural differences in reported symptoms of autism spectrum disorders: Israel ,South Korea ,the United Kingdom ,and the United States of America. Research in Autism Spectrum Disorders ,2011 5(4):1598-1604
- 41 Amr M ,Raddad D ,El - Mehesh F ,et al. Sex differences in Arab children with autism spectrum disorders. Research in Autism Spectrum Disorders 2011 5(4):1343-1350
- 42 Zahn - Waxler C ,Cole P M ,Barrett K C. Guilt and empathy: Sex differences and implications for the development of depression. In J Garber & K A Dodge (Eds.) ,The development of emotion regulation and dysregulation. New York: Cambridge University Press ,1991. 243-272
- 43 邓猛 ,卢茜. 医教结合:特殊教育中似热实冷话题之冷思考. 中国特殊教育 2012 (1):4-8

## Autistic Children's Gender Difference and Its Models of Explanation

GUAN Wenjun<sup>1 2</sup> DENG Meng<sup>1</sup>

(1. College of Special Education , Beijing Normal University , Beijing , 100875;

2. Xinjiang Children's Development and Education Research Center , Xinjiang Normal University , Urumqi , 830013)

### Abstract

Autism is a neurodevelopmental disorder caused by both environmental and genetic factors. It is well known that the prevalence of autism in boys is much higher than that in girls ,but little is known about the reasons. This paper reviews autistic children's gender difference in prevalence and clinical manifestations ,as well as several typical models of explanation. The authors think the models of explanation for autism's gender difference accord with human's understanding of the nature of disability. Multi-disciplinary and multi-method research is a new trend in the study of the pathology in autism. Education and rehabilitation play an irreplaceable and positive role in the development of autistic children before the pathology in autism is made clear.

**Key words** autism gender difference model of explanation

(责任编辑:侯金芹)