评述

孤独症谱系障碍患者社会性注意异常的机制

侯文文^{1,2}, 李晶^{1,2*}, 李婷玉^{1,2}, 朱莉琪^{1,2}

1. 中国科学院心理研究所, 中国科学院行为科学重点实验室, 北京 100101;

2. 中国科学院大学心理学系, 北京 100049

* 联系人, E-mail: lij@psych.ac.cn

收稿日期: 2018-09-18; 接受日期: 2018-09-26; 网络版发表日期: 2018-11-07

中国科学院心理研究所行为科学重点实验室重点项目(批准号: Y5CX052003)、国家自然科学基金(批准号: 31300859)和国家社会科学基金重大项目(批准号: 14ZDB161)资助

摘要 以往许多研究都表明孤独症谱系障碍(autism spectrum disorder, ASD)患者的社会性注意行为及其神经回路存在异常, 但是对于其原因还未有确切定论。目前研究主要存在三种取向: 感觉加工损伤、社会认知缺陷和贝叶斯模型。感觉加工损伤取向和社会认知缺陷取向都只从感觉加工或社会功能的其中一个层面解释该群体的社会性注意障碍。贝叶斯模型是一个综合模型, 但其能否成为解释孤独症群体社会性注意缺陷的统一模型仍需进一步的实证研究验证。未来除了进一步验证不同的理论假说, 还应利用理论假说开发孤独症诊断和筛查工具以及干预方法, 提高研究的生态效度, 进一步揭示该群体社会性注意异常的本质。

关键词 社会性注意, 孤独症谱系障碍, 心理理论缺陷, 感觉加工损伤取向, 贝叶斯模型

孤独症谱系障碍是一组发展性神经发育障碍, 核心特征为社会互动缺陷、语言沟通障碍、重复刻板行为和限制性兴趣^[1]。孤独症谱系障碍者在真实社会互动中注视模式的异常, 如注意转移、和同伴较少的眼神接触是孤独症诊断的关键特征之一^[1]。社会性注意指的是对他人, 特别是他人面孔、眼睛和注视方向的注意偏好^[2]。正常发展的个体通过对包含丰富社会性信息的特征和线索的追踪, 可以理解他人的心理状态, 进行社会交往, 达到社会适应^[3,4]。而孤独症患者早期的社会性注意异常可能导致后来的心理状态理解困难、社会交往障碍和语言发展迟滞^[5,6]。此外, 联合注意是社会互动和合作的重要基础, 由于联合注意困难,

ASD患者难以在联合动作任务中协调注意和动作, 进一步导致他们合作困难^[7]。

近些年, 一些研究表明, 孤独症群体的社会性注意在婴儿时期就已经出现异常^[8~10]。该群体在加工面孔等社会性刺激时, 其涉及的脑区及神经活动水平存在异常^[11,12]。目前, 虽然关于孤独症谱系障碍者社会性注意异常的机制尚无定论, 但一些理论假设和观点富有一定的理论和实践价值, 如基本的感觉加工缺陷取向认为ASD群体的社会性注意缺陷是一种自下而上的感知觉加工受损, 具体表现为该群体存在注意脱离困难, 难以整合来自多个感觉通道的信息以及回避眼睛和面孔的撤退行为; 社会认知缺陷取向认为ASD群体

引用格式: 侯文文, 李晶, 李婷玉, 等. 孤独症谱系障碍患者社会性注意异常的机制. 中国科学: 生命科学, 2019, 49: 59–66

Hou W, Li J, Li T, et al. Mechanisms of impairments in visual social attention in autism spectrum disorders (in Chinese). Sci Sin Vitae, 2019, 49: 59–66, doi: 10.1360/N052018-00151

的社会性注意缺陷是一种自上而下的主要涉及高级社会认知能力的社会功能损伤, 导致他们无法理解意图和缺乏社会动机; 贝叶斯模型则是一种更为综合的模型, 从基本的感觉运动信息和对经验利用的不同依赖程度对孤独症群体的社会性注意障碍进行解释。ASD的表型十分复杂, 目前尚无坚实的证据可以把孤独症的不同表型分别归因于某一种特定的理论假说。本文试图从基本的感知觉损伤到高级的社会认知缺陷角度对孤独症患者社会注意障碍背后的理论机制进行剖析, 从三个不同的取向解释孤独症群体的社会性注意缺陷。

1 感觉加工损伤取向

1.1 注意脱离异常假设

注意脱离异常假设(The Attentional Disengagement Hypothesis)认为ASD群体难以将注意从两个竞争刺激中的一个上脱离, 即他们会把视线胶着在某一个刺激上, 无法灵活转移注意, 从而造成其对某些物体的注视时间显著增加^[5]。注意脱离异常可能导致ASD群体出现限制性兴趣, 过度关注局部细节, 从而忽视整体信息^[13]。注意脱离困难也会影响情绪调节和联合注意的发展^[14]。

间隙-重叠范式(gap-overlap paradigm)常用来考察参与者将注意从中心刺激转向目标物即外周刺激的灵活性。研究发现, ASD儿童需要比正常儿童花费更长的时间把注意从中心刺激上脱离^[14,15]。但是, 当中心刺激为面孔时, ASD儿童可以很快地将注意从面孔上脱离^[16]。然而, 有研究报告ASD的注意脱离能力可能是完好的。Fischer等人^[17,18]发现当外周刺激为社会性刺激如面孔时, ASD儿童和正常儿童的眼跳反应时间都比外周刺激为非社会性刺激物体时更短, 表明ASD的注意脱离的机制可能是完好的。也有研究发现10个月的高风险孤独症婴儿在注意脱离任务中的表现与正常婴儿没有差异^[8]。

ASD群体注意脱离能力的研究结论间存在很大差异, 可能与研究采用的刺激类型和设计不同有关。在Chawarska等人^[16]的研究中, ASD群体更快地把视线从面孔上转移可能是因为他们回避面孔的眼睛所致, 其他发现孤独症群体注意脱离困难的研究采用的刺激可能是他们的偏好刺激。因此, 未来的研究应探究究竟

是何种刺激导致ASD群体注意脱离异常以及ASD群体的注意脱离行为是否会受到社会场景的影响。因而, 注意脱离假设还需要更多证据的支持。

1.2 多感官加工损伤假设(Intersensory Processing Disturbances Hypothesis)

整合多感官刺激是知觉复杂社会信息的前提^[19]。婴儿之所以能够理解、选择和识别环境中的多模态刺激是由于非模态信息的引导^[20]。非模态信息不是某个特定感觉通道的信息, 而是两种或多种感觉的冗余(如时间同步性、韵律等)^[20]。社会性事件能提供大量快速变化、非模态的冗余刺激。这些多模态、冗余的刺激通过把注意引向面孔、声音和视听一致的言语, 为早期社会性注意的发展提供基础^[21]。ASD儿童的社会性注意缺陷可能是他们对多感官冗余情境中的非模态信息不敏感所致^[21]。多感官加工能力受损使得个体对社会性事件的注意减少, 且事件的(非)模态属性的显著性层级随之破坏, 从而导致ASD儿童更注重局部信息, 更关注与情境无关的视觉和声音的细节^[21]。例如, 与正常儿童相比, ASD儿童在注视社交场景时, 更多注视物体而非人物^[22]。即使ASD儿童注视人, 他们也更少关注人的面孔及面孔的核心特征, 而是更多注视身体的其他部位^[23]。

孤独症群体在面对复杂的社会场景时难以调节注意。他们难以同时整合由面孔运动^[24]、生物性运动^[9]和外界环境传达出的快速复杂的信息^[25]。另外, 有研究发现减慢说话的语速能显著增加ASD儿童对面孔内部特征, 特别是嘴巴的注意^[25]。越来越多的证据表明, 孤独症群体在加工来自多个感觉通道的信息时, 其行为模式和神经活动存在异常^[26,27]。内侧前额叶和默认网络在整合多感官信息中起重要作用^[28]。孤独症患者的默认网络发育不成熟, 跨模态信息整合出现异常, 导致他们只能获取碎片化的信息, 而不能对信息获取整体知觉^[28]。此外, 该群体多感官加工损伤可能是因为相关神经网络在多通道信息的时间整合上存在异常^[29], 感觉通道间相互激活的时间间隔增长, 导致信息无法在较短的时间内快速整合^[28]。

1.3 强烈世界理论假说

强烈世界理论假说(The Intense World Theory)基于动物模型, 从神经生物学角度出发探究ASD的病理

机制. 该理论认为, ASD患者大脑局部回路的信息存在过度加工和储存, 导致相关脑区过度功能化(hyper-functioning), 主要表现为过度的反应性(hyper-reactivity)和过度的可塑性(hyper-plasticity). 过度激活的神经微回路使外部世界变得异常紧张并令人感到痛苦, 产生撤退行为^[30,31]. 因此, ASD患者会回避面孔、眼睛和社会互动等能够唤起情绪的刺激. 例如, 该群体在加工恐惧和愤怒面孔时, 较少注视眼睛且伴随较高的焦虑水平^[32]. 此外, 相较于正常人, ASD患者在注视眼睛时, 其杏仁核激活水平更高, 认为面孔更具有威胁性^[33]. ASD患者可能认为外部世界充满威胁, 令他们感到紧张, 从而过度反应. 因而, 较少注视社会性刺激也许是他们应付强烈的外部世界的一种策略^[34].

强烈世界理论能灵活解释孤独症谱系障碍的各种症状. 症状的严重程度取决于不同脑区出现的神经微回路病症的严重程度. 不同脑区的过度功能因人而异, 受基因、症状表现和后天经验的影响. 但是, 该理论是基于动物模型得到的, 是否完全适用于人类患者还需要进一步研究. 此外, ASD患者在加工社会性刺激时, 其神经回路并不总是过度激活, 相反, 有时他们的神经回路激活程度不足^[35]. 因此, 未来研究应进一步确定是何种因素导致ASD群体回避眼睛、面孔等刺激, 以及难以加工恐惧和愤怒情绪.

2 社会认知缺陷取向

2.1 心理理论缺陷假设

心理理论指能够推断诸如信念、愿望、意图、想象和情绪等引起行为的心理状态的能力^[36]. Baron-Cohen^[37]提出四个相互作用的大脑模块来解释人类加工社会信息的过程, 包括意图识别器(intentionality detector)、眼睛方位识别器(eye direction detector)、联合注意机制(shared attention mechanism)和心理理论模块. 其中意图识别器和眼睛方位识别器是联合注意机制的基础. 联合注意机制接收来自意图识别器和眼睛方位识别器的刺激, 解释他人和自己是否知觉同一物体. 心理理论机制则整合了所有与心理状态有关的意图、信念和愿望等.

根据心理理论缺陷假设, ASD患者的社会性注意模式异常是由于其无法理解注意对象的交流意图和心理状态引起的. 研究发现, ASD患者在加工面孔时较少

注视眼睛可能是因为他们无法理解眼睛传递的社交信息和信号^[38]. 当眼睛直视被试时, 正常被试个体对面孔的注视时间更长, 且与心理理论有关的脑区(如内侧前额叶皮质、颞顶联合区、后颞上沟和杏仁核)得到激活, 但ASD被试个体会更少注视面孔, 且与心理理论有关的脑区没有得到激活^[39]. 这是因为当眼睛直视被试时, 正常的大脑能诱发自发的心理状态归因, 认为他人直视自己的眼睛是因为对自己感兴趣, 而ASD群体的大脑可能缺失对他人直视自己的心理状态归因^[39].

ASD患者心理理论能力缺陷对其社会性注意的影响也体现在联合注意上. 联合注意是指一个个体追随另一个个体的注意和姿势从而使两个个体注意同一个物体或事件的行为^[40]. 正常婴儿在10个月左右对成人所注视物体的注视时间开始增加^[41], 并且在1岁左右出现联合注意^[42]. 然而, ASD儿童则难以发展出正常的联合注意能力. 眼动研究发现, ASD儿童虽然能正确追随人的视线, 但是与正常儿童和发育迟缓儿童相比, 他们对人所注视目标物的首次注视时间较短, 对目标物进行了较少的加工^[43,44]. 这表明ASD儿童难以有效区分联合注意的目标物和非目标物, 进一步说明他们无法理解视线转移中传递的意图. 有研究者发现儿童在意图理解任务上的表现与其回应联合注意的能力之间存在较强相关, 这说明意图理解是联合注意能力不可或缺的因素^[45].

神经生理研究也提供了ASD群体联合注意脑功能异常的证据. 内侧前额叶皮质、颞顶联合区、后颞上沟等和心理理论有关的脑区也参与联合注意^[46,47]. 其中, 背内侧前额叶在判断他人交流意图、推测他人心理状态、与他人分享注意和合作方面起重要作用, 颞顶联合区参与对他人心理状态的推测, 后颞上沟则与知觉生物性运动、理解意图有关^[48]. 有研究发现, 与单方面的注意行为相比, 正常人在进行联合注意时, 其大脑两侧的后颞上沟、背内侧前额叶和后扣带回均得到激活, 而ASD群体在进行联合注意时, 其后颞上沟和背内侧前额叶激活不足^[49]. 值得注意的是, ASD群体的后颞上沟在联合注意中激活不足, 但在一般注意中却表现出过度激活. 这可能是因为正常人群中, 该区域对社会性刺激具有反应特异性, 但ASD患者的后颞上沟未能发展出这种反应特异性或该功能遭到破坏, 导致该群体无法有效区分社会性和非社会性刺激,

继而神经活动出现异常^[49]。尽管ASD儿童的注意追随能力完好,但是对联合注意任务中目标物的注意时间更少,也可能是因为这些儿童并非无法理解联合注意发出者的意图,而是他们缺乏与他人分享注意的兴趣^[50]。因此,未来的研究应进一步探究ASD儿童在联合注意任务中存在的困难究竟是心理理论缺陷还是缺乏社交兴趣引起的,或者二者兼有^[45]。

2.2 社会动机缺失假设

社会动机是一系列促使个体对社交世界产生注视偏好(即社会性注意),在社交中获取快乐(即社会奖赏),以及努力建立和维系社会关系的心理倾向和生物机制^[51]。按照社会动机假设的观点,孤独症群体存在着社会动机损伤^[51]。他们之所以较少注视面孔^[52]、眼睛^[53]是因为他们缺少注视这些社会性刺激的动机,由于缺乏社交兴趣,ASD群体负责面孔加工的特异性脑区也难以得到进一步发展^[54]。

神经网络的异常可能导致ASD群体无法识别社会性注意中的奖赏价值。社会动机的神经网络由杏仁核、纹状体和眶额皮层等组成^[51]。在该神经网络中,杏仁核在把注意引向面孔、眼睛或生物性运动等社会性刺激,评价社会性注意价值方面发挥着重要作用^[55]。纹状体和眶额皮层是奖赏回路的重要组成部分^[51]。而催产素和多巴胺相互作用,共同影响社会动机神经网络的活动^[56]。有研究表明,当注意由社交线索引导时,正常人的额顶注意网络、视觉加工区域和纹状体的激活程度会增加,而ASD群体只有顶上小叶的激活程度增加,这说明相较于正常人,ASD患者的大脑对社交线索没有赋予同等的价值^[57]。此外,与正常人群相比,ASD群体在加工愤怒和高兴面孔时,其颞下回、梭状回、杏仁核、前脑岛的激活水平更高,而其前扣带回的激活程度较低^[12]。前脑岛的异常活动会造成孤独症群体无法理解面孔的社会奖赏价值和显著性,杏仁核和前扣带回的异常激活表明该群体加工威胁信息的系统存在缺陷^[12]。此外,对ASD群体进行面孔奖赏价值训练可以改善他们的面孔加工能力^[58],提高面孔的熟悉程度,增加ASD儿童对面孔的兴趣和注意^[59],其梭状回的激活程度也得到提高^[60]。以上研究表明,相较于正常人群,孤独症群体无法获取面孔等社会性刺激的奖赏价值,他们的奖赏系统存在缺陷。

催产素在奖赏系统中起重要作用^[61],给ASD患者

注射催产素可以提高其社会认知能力^[62]。研究表明,给ASD患者注射催产素可以提高其加工社会情感信息的脑区的活动,而且还可以加强奖赏系统和社会情感系统的联结^[62],能够增加他们对面孔的注意^[63],提高其联合注意能力^[64]。但是也有研究表明,催产素可能只对非社会奖赏起作用^[61]。未来应进一步探究催产素对于与社会奖赏加工有关的神经系统的作用。

3 贝叶斯模型

贝叶斯模型认为,人在理解社会互动或推断动作意图时,会受动作传递的感觉信息和过去经验的影响^[65]。意图推理依赖于这两种信息来源的相互作用。当感觉信息的可信度较低时,观察者会更多依赖过去的经验来推断被观察对象的意图。然而,两种信息来源的相互作用会受到意图类型的调节。例如,观察者在推断社会意图时,会更多借助过去经验,在推断非社会意图时,则更依赖当前的感觉信息^[65-67]。两种信息来源之间异常的相互作用可能是孤独症群体难以理解社会互动的原因。ASD群体在表征外部世界时,过度依赖自下而上的感觉刺激,而较少利用自上而下的过去经验来预测当前场景^[68-70]。

有研究发现,当视觉运动信息增多时,ASD群体识别非社会意图和社会意图的准确率也会得到提高。此外,正常人群在社会意图任务中比非社会意图任务中更加依赖于先前经验,而ASD群体在两种任务中对先前经验的依赖程度相同^[66]。这说明正常人群在推断社会意图时会更多利用过去经验,而ASD群体并未表现出类似的倾向。意图推断的贝叶斯模型能够较好地解释孤独症群体在理解社会互动和意图方面存在的困难。此外,ASD群体相较于面孔等动态的社会性刺激,更加偏好物体等非社会性刺激,很可能是因为该群体过度依赖当前的感觉信息,无法有效利用过去经验来预测当前情境,因而为了降低预测错误,他们可能会更偏好稳定的物体或事物^[69]。但是关于贝叶斯模型能否解释孤独症群体过于关注局部信息、忽视整体信息^[71],以及过度的感觉反应等需要进一步验证。

4 总结与展望

感觉加工损伤、社会认知缺陷和贝叶斯模型是目

前解释孤独症谱系障碍社会性注意异常的三种取向. 虽然这三种取向都能在一定程度上解释了该群体社会性注意异常的原因, 而且不同的理论也有许多研究成果的支持, 但是问题仍然存在. 未来的研究应该考虑到以下几点: 感觉加工损伤取向和社会认知缺陷取向都只聚焦于或基础的感觉加工或高级的社会功能的单一层面, 并不能完全解释ASD群体的社会性注意障碍, 而贝叶斯模型则将自下而上的感觉运动信息和自上而下的意图推断整合起来, 但是关于其能否成为解释孤独症社会性注意缺陷甚至其他功能缺陷的统一模型还需要更进一步的验证. 此外未来的研究应该聚焦于利用不同的理论假说开发孤独症的筛查和诊断工具, 并制定相关的干预措施, 如进行心理理论、奖赏学习和多感官加工训练等, 利用社会性注意的实验任务, 如注意脱离任务、视觉搜索任务等开发成早期孤独症的筛查工具. 此外, 采用虚拟现实技术提高研究的生态效度, 更好地揭示ASD群体社会性注意异常的机制.

未来应开展多层次多水平的研究, 从临床诊断(如父母报告、量表、访谈)^[72]、行为研究(认知测验、眼动等)到脑功能脑结构、生物化学和基因组学^[73]等多个层面寻找孤独症谱系障碍的生物标记. 把认知神经标记和行为标记结合在一起提高孤独症诊断和预测的效力^[74].

此外, 目前关于孤独症群体社会性注意的研究中, 多数研究都采用面孔、眼睛等作为社会性刺激, 忽视其他传递社会信息的载体如身体姿势、手势等. 动作也是提示他人注意方向的关键线索, 而观察他人的动作和互动是一种重要的学习方式. 另外, 孤独症群体回避面孔和眼睛, 因此有可能是他们对面孔和眼睛的回避限制了他们对社会性信息的进一步加工, 曾有研究表明孤独症儿童可以通过身体姿势识别情绪^[75], 因而未来可以进一步探究该群体对动作的理解和加工能否成为他们获取和加工社会性信息的补偿路径.

参考文献

- 1 American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 5th ed. Washington D C: American Psychiatric Publishing, 2013
- 2 Guillon Q, Hadjikhani N, Baduel S, et al. Visual social attention in autism spectrum disorder: insights from eye tracking studies. *Neurosci Biobehav Rev*, 2014, 42: 279–297
- 3 Pfeiffer U J, Vogeley K, Schilbach L. From gaze cueing to dual eye-tracking: novel approaches to investigate the neural correlates of gaze in social interaction. *Neurosci Biobehav Rev*, 2013, 37: 2516–2528
- 4 Papagiannopoulou E A, Chitty K M, Hermens D F, et al. A systematic review and meta analysis of eye-tracking studies in children with autism spectrum disorders. *Soc Neurosci*, 2014, 9: 610–632
- 5 Keehn B, Müller R A, Townsend J. Atypical attentional networks and the emergence of autism. *Neurosci Biobehav Rev*, 2013, 37: 164–183
- 6 Tenenbaum E J, Amso D, Abar B, et al. Attention and word learning in autistic, language delayed and typically developing children. *Front Psychol*, 2014, 5: 490
- 7 Li J, Zhu L, Liu J, et al. Social and non-social deficits in children with high-functioning autism and their cooperative behaviors. *Res Autism Spectr Disord*, 2014, 8: 1657–1671
- 8 Thorup E, Nyström P, Gredebäck G, et al. Reduced alternating gaze during social interaction in infancy is associated with elevated symptoms of autism in toddlerhood. *J Abnorm Child Psychol*, 2018, 46: 1547–1561
- 9 Falck-Ytter T, Nyström P, Gredebäck G, et al. Reduced orienting to audiovisual synchrony in infancy predicts autism diagnosis at three years of age. *J Child Psychol Psychiatry*, 2018, 59: 872–880
- 10 Nyström P, Bölte S, Falck-Ytter T, et al. Responding to other people's direct gaze: alterations in gaze behavior in infants at risk for autism occur on very short timescales. *J Autism Dev Disord*, 2017, 47: 3498–3509
- 11 Leung R C, Pang E W, Cassel D, et al. Early neural activation during facial affect processing in adolescents with autism spectrum disorder. *NeuroImage-Clin*, 2015, 7: 203–212
- 12 Leung R C, Pang E W, Anagnostou E, et al. Young adults with autism spectrum disorder show early atypical neural activity during emotional face processing. *Front Hum Neurosci*, 2018, 12: 57

- 13 Sacrey L A R, Armstrong V L, Bryson S E, et al. Impairments to visual disengagement in autism spectrum disorder: a review of experimental studies from infancy to adulthood. *Neurosci Biobehav Rev*, 2014, 47: 559–577
- 14 Landry R, Bryson S E. Impaired disengagement of attention in young children with autism. *J Child Psychol Psychiatry*, 2004, 45: 1115–1122
- 15 Elsabbagh M, Fernandes J, Webb S J, et al. Disengagement of visual attention in infancy is associated with emerging autism in toddlerhood. *Biol Psychiatry*, 2013, 74: 189–194
- 16 Chawarska K, Volkmar F, Klin A. Limited attentional bias for faces in toddlers with autism spectrum disorders. *Arch Gen Psychiatry*, 2010, 67: 178–185
- 17 Fischer J, Koldewyn K, Jiang Y V, et al. Unimpaired attentional disengagement and social orienting in children with autism. *Clinical Psychol Sci*, 2014, 2: 214–223
- 18 Fischer J, Smith H, Martinez-Pedraza F, et al. Unimpaired attentional disengagement in toddlers with autism spectrum disorder. *Dev Sci*, 2016, 19: 1095–1103
- 19 Thye M D, Bednarz H M, Herringshaw A J, et al. The impact of atypical sensory processing on social impairments in autism spectrum disorder. *Dev Cogn Neurosci*, 2018, 29: 151–167
- 20 Bahrick L E. Infants' perceptual differentiation of amodal and modality-specific audio-visual relations. *J Exp Child Psychol*, 1992, 53: 180–199
- 21 Bahrick L E. Intermodal perception and selective attention to intersensory redundancy: Implications for typical social development and autism. In: Bremner J G, Wachs T D, eds. *The Wiley-Blackwell Handbook of Infant Development*. Malden: Wiley-Blackwell, 2010. 120–166
- 22 Wang Q, Campbell D J, Macari S L, et al. Operationalizing atypical gaze in toddlers with autism spectrum disorders: a cohesion-based approach. *Mol Autism*, 2018, 9: 25
- 23 Asberg Johnels J, Gillberg C, Falck-Ytter T, et al. Face-viewing patterns in young children with autism spectrum disorders: speaking up for the role of language comprehension. *J Speech Lang Hear Res*, 2014, 57: 2246–2252
- 24 Shic F, Macari S, Chawarska K. Speech disturbs face scanning in 6-month-old infants who develop autism spectrum disorder. *Biol Psychiatry*, 2014, 75: 231–237
- 25 Charrier A, Tardif C, Gepner B. Slowing down the flow of facial information enhances facial scanning in children with autism spectrum disorders: a pilot eye tracking study. *Encephale*, 2017, 43: 32–40
- 26 Beker S, Foxe J J, Molholm S. Ripe for solution: delayed development of multisensory processing in autism and its remediation. *Neurosci Biobehav Rev*, 2018, 84: 182–192
- 27 Bakirtzi V, Vatakis A. The perception of integrated events in autism spectrum disorders: the role of semantic relatedness and timing. *Procedia-Social Behav Sci*, 2014, 126: 212–213
- 28 Martinez-Sanchis S. Neurobiological foundations of multisensory integration in people with autism spectrum disorders: the role of the medial prefrontal cortex. *Front Hum Neurosci*, 2014, 8: 970
- 29 Zhou H Y, Cai X L, Weigl M, et al. Multisensory temporal binding window in autism spectrum disorders and schizophrenia spectrum disorders: a systematic review and meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev*, 2018, 86: 66–76
- 30 Markram H, Rinaldi T, Markram K. The intense world syndrome—an alternative hypothesis for autism. *Front Neurosci*, 2007, 1: 77–96
- 31 Markram K, Markram H. The intense world theory—a unifying theory of the neurobiology of autism. *Front Hum Neurosci*, 2010, 4: 224
- 32 Corden B, Chilvers R, Skuse D. Avoidance of emotionally arousing stimuli predicts social-perceptual impairment in Asperger's syndrome. *Neuropsychologia*, 2008, 46: 137–147
- 33 Tottenham N, Hertzog M E, Gillespie-Lynch K, et al. Elevated amygdala response to faces and gaze aversion in autism spectrum disorder. *Soc Cogn Affect Neurosci*, 2014, 9: 106–117
- 34 Doherty-Sneddon G, Whittle L, Riby D M. Gaze aversion during social style interactions in autism spectrum disorder and Williams syndrome. *Res Dev Disabil*, 2013, 34: 616–626
- 35 Leung R C, Ye A X, Wong S M, et al. Reduced beta connectivity during emotional face processing in adolescents with autism. *Mol Autism*, 2014, 5: 51
- 36 Baron-Cohen S. Theory of mind and autism: a review. In: Glidden L M, ed. *International Review of Research in Mental Retardation: Autism*. San Diego: Academic Press, 2001. 169–184
- 37 Baron-Cohen S. The empathizing system: A revision of the 1994 model of the mindreading system. In: Ellis B, Bjorklund D, eds. *Origins of the Social Mind*. New York: Guilford Press, 2005. 468–490

- 38 Moriuchi J M, Klin A, Jones W. Mechanisms of diminished attention to eyes in autism. *Am J Psychiatry*, 2017, 174: 26–35
- 39 von dem Hagen E A, Stoyanova R S, Rowe J B, et al. Direct gaze elicits atypical activation of the theory-of-mind network in autism spectrum conditions. *Cereb Cortex*, 2014, 24: 1485–1492
- 40 Mundy P, Newell L. Attention, joint attention, and social cognition. *Curr Dir Psychol Sci*, 2007, 16: 269–274
- 41 Brooks R, Meltzoff A N. The development of gaze following and its relation to language. *Dev Sci*, 2005, 8: 535–543
- 42 Gredebäck G, Theuring C, Hauf P, et al. The microstructure of infants' gaze as they view adult shifts in overt attention. *Infancy*, 2008, 13: 533–543
- 43 Bedford R, Elsabbagh M, Gliga T, et al. Precursors to social and communication difficulties in infants at-risk for autism: gaze following and attentional engagement. *J Autism Dev Disord*, 2012, 42: 2208–2218
- 44 Falck-Ytter T, Thorup E, Bölte S. Brief report: lack of processing bias for the objects other people attend to in 3-year-olds with autism. *J Autism Dev Disord*, 2015, 45: 1897–1904
- 45 Schietecatte I, Roeyers H, Warreyn P. Exploring the nature of joint attention impairments in young children with autism spectrum disorder: associated social and cognitive skills. *J Autism Dev Disord*, 2012, 42: 1–12
- 46 Oberwelling E, Schilbach L, Barisic I, et al. Look into my eyes: Investigating joint attention using interactive eye-tracking and fMRI in a developmental sample. *NeuroImage*, 2016, 130: 248–260
- 47 Oberwelling E, Schilbach L, Barisic I, et al. Young adolescents with autism show abnormal joint attention network: A gaze contingent fMRI study. *NeuroImage-Clin*, 2017, 14: 112–121
- 48 Saxe R. Uniquely human social cognition. *Curr Opin Neurobiol*, 2006, 16: 235–239
- 49 Redcay E, Dodel-Feder D, Mavros P L, et al. Atypical brain activation patterns during a face-to-face joint attention game in adults with autism spectrum disorder. *Hum Brain Mapp*, 2013, 34: 2511–2523
- 50 Broekhof E, Ketelaar L, Stockmann L, et al. The understanding of intentions, desires and beliefs in young children with autism spectrum disorder. *J Autism Dev Disord*, 2015, 45: 2035–2045
- 51 Chevallier C, Kohls G, Troiani V, et al. The social motivation theory of autism. *Trends Cogn Sci*, 2012, 16: 231–239
- 52 Chawarska K, Macari S, Shic F. Decreased spontaneous attention to social scenes in 6-month-old infants later diagnosed with autism spectrum disorders. *Biol Psychiatry*, 2013, 74: 195–203
- 53 Hanley M, Riby D M, McCormack T, et al. Attention during social interaction in children with autism: comparison to specific language impairment, typical development, and links to social cognition. *Res Autism Spectr Disord*, 2014, 8: 908–924
- 54 Grelotti D J, Gauthier I, Schultz R T. Social interest and the development of cortical face specialization: what autism teaches us about face processing. *Dev Psychobiol*, 2002, 40: 213–225
- 55 Adolphs R, Spezio M. Role of the amygdala in processing visual social stimuli. *Prog Brain Res*, 2006, 156: 363–378
- 56 Rademacher L, Schulte-Rüther M, Hanewald B, et al. Reward: from basic reinforcers to anticipation of social cues. *Curr Top Behav Neurosci*, 2017, 30: 207–221
- 57 Greene D J, Colich N, Iacoboni M, et al. Atypical neural networks for social orienting in autism spectrum disorders. *Neuroimage*, 2011, 56: 354–362
- 58 Li T, Wang X, Pan J, et al. Reward learning modulates the attentional processing of faces in children with and without autism spectrum disorder. *Autism Res*, 2017, 10: 1797–1807
- 59 Nele D, Ellen D, Petra W, et al. Social information processing in infants at risk for ASD at 5 months of age: The influence of a familiar face and direct gaze on attention allocation. *Res Autism Spectr Disord*, 2015, 17: 95–105
- 60 Pierce K, Redcay E. Fusiform function in children with an autism spectrum disorder is a matter of “who”. *Biol Psychiatry*, 2008, 64: 552–560
- 61 Greene R K, Spanos M, Alderman C, et al. The effects of intranasal oxytocin on reward circuitry responses in children with autism spectrum disorder. *J Neurodev Disord*, 2018, 10: 12
- 62 Gordon I, Jack A, Pretsch C M, et al. Intranasal oxytocin enhances connectivity in the neural circuitry supporting social motivation and social perception in children with autism. *Sci Rep*, 2016, 6: 35054
- 63 Kanat M, Spenthof I, Riedel A, et al. Restoring effects of oxytocin on the attentional preference for faces in autism. *Transl Psychiatry*, 2017, 7: e1097
- 64 Stavropoulos K K M, Carver L J. Research Review: Social motivation and oxytocin in autism—implications for joint attention development and

- intervention. *J Child Psychol Psychiatry*, 2013, 54: 603–618
- 65 Chambon V, Domenech P, Pacherie E, et al. What are they up to? The role of sensory evidence and prior knowledge in action understanding. *PLoS One*, 2011, 6: e17133
- 66 Chambon V, Farrer C, Pacherie E, et al. Reduced sensitivity to social priors during action prediction in adults with autism spectrum disorders. *Cognition*, 2017, 160: 17–26
- 67 Kilner J M. More than one pathway to action understanding. *Trends Cogn Sci*, 2011, 15: 352–357
- 68 Friston K J, Lawson R, Frith C D. On hyperpriors and hypopriors: comment on Pellicano and Burr. *Trends Cogn Sci*, 2013, 17: 1
- 69 Maule J, Stanworth K, Pellicano E, et al. When the world becomes ‘too real’: a Bayesian explanation of autistic perception. *Trends Cogn Sci*, 2012, 16: 504–510
- 70 Von der Lühе T, Manera V, Barisic I, et al. Interpersonal predictive coding, not action perception, is impaired in autism. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*, 2016, 371: 20150373
- 71 Goris J, Braem S, Nijhof A D, et al. Sensory prediction errors are less modulated by global context in autism spectrum disorder. *Biol Psychiatry-Cogn NeuroSci NeuroImage*, 2018, 3: 667–674
- 72 Charman T, Loth E, Tillmann J, et al. The EU-AIMS Longitudinal European Autism Project (LEAP): clinical characterisation. *Mol Autism*, 2017, 8: 27
- 73 Loth E, Charman T, Mason L, et al. The EU-AIMS Longitudinal European Autism Project (LEAP): design and methodologies to identify and validate stratification biomarkers for autism spectrum disorders. *Mol Autism*, 2017, 8: 24
- 74 Bedford R, Gliga T, Shephard E, et al. Neurocognitive and observational markers: Prediction of autism spectrum disorder from infancy to mid-childhood. *Mol Autism*, 2017, 8: 49
- 75 Peterson C C, Slaughter V, Brownell C. Children with autism spectrum disorder are skilled at reading emotion body language. *J Exp Child Psychol*, 2015, 139: 35–50

Mechanisms of impairments in visual social attention in autism spectrum disorders

HOU Wenwen^{1,2}, LI Jing^{1,2}, LI Tingyu^{1,2} & ZHU Liqi^{1,2}

¹CAS Key Laboratory of Behavioral Science, Institute of Psychology, Chinese Academy of Sciences, Beijing 100101, China;

²Department of Psychology, University of Chinese Academy of Sciences, Beijing 100049, China

Atypical visual social attention and cortical activation have been documented in autism spectrum disorders, yet the source of this deficit remains unclear. We tried to review three perspectives about mechanisms of such impairments: atypical sensory processing, social deficit and Bayesian model. Among these perspectives, Bayesian model is a comprehensive one that explains abnormal social attention in ASD group in a bottom-up and top-down manner. It is unknown, however, whether Bayesian model can be recognized as a unified model that accounts for abnormal social attention in individuals with ASD. Finally, we offered some insights to future studies on social attention in ASD. Future research should test different theories from various levels and find effective behavioral and neurocognitive markers for early diagnosis. It is a priority to take advantage of these theories or hypotheses to develop intervention and treatment tools, which may help to ameliorate ASD group’s social attention, and further, social functioning.

social attention, autism spectrum disorders, TOM deficit, sensory processing impairment, Bayesian model

doi: [10.1360/N052018-00151](https://doi.org/10.1360/N052018-00151)