

В.В.ЛЕБЕДИНСКИЙ

**НАРУШЕНИЯ
ПСИХИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ
В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ**

*Рекомендовано
Советом по психологии УМО по классическому университетскому
образованию в качестве учебного пособия для студентов
высших учебных заведений, обучающихся по направлению
и специальностям психологии*

УДК 159.922(075.8)
ББК88.8я73
Л 332

Рецензенты:

доктор психологических наук, профессор *В.В. Николаева*;
кандидат психологических наук, ведущий научный сотрудник *Е. Ю. Балашова*

Лебединский В. В.

Л 332 **Нарушения психического развития в детском возрасте:**
Учеб. пособие для студ. психол. фак. высш. учеб. заведений. —
М.: Издательский центр «Академия», 2003. — 144 с.
ISBN 5-7695-1033-1

Учебное пособие содержит систематическое изложение основных патопсихологических закономерностей нарушений психического развития у детей. Выделен ряд общих закономерностей аномального развития. Показана роль различных факторов в возникновении асинхроний развития патопсихологических новообразований, представлена оригинальная классификация типов психического дизонтогенеза, описана их психологическая структура.

Пособие может быть также полезно дефектологам, детским психиатрам, невропатологам, учителям и воспитателям специальных детских учреждений.

УДК 159.922(075.8)
ББК 88.8я73

- "

ISBN 5-7695-1033-1

© Лебединский В. В., 2003
© Издательский центр «Академия», 2003

Введение

При исследовании психически больного ребенка патопсихологу обычно очень важно определить психологическую квалификацию основных психических расстройств, их структуру и степень выраженности. В этой части исследования задачи детского патопсихолога практически те же, что и патопсихолога, изучающего взрослых больных. Эта общность задач в большой мере определяет и общность методов исследования, разработанных в отечественной патопсихологии Б.В.Зейгарник, А.Р.Лурия, В.Н.Мясищевым, М.М.Кабановым, С.Я.Рубинштейн, М.Н.Кононовой и др.

Однако патопсихологическая оценка психических нарушений в детском возрасте не может быть полноценной, если она не учитывает также и отклонений от стадии возрастного развития, на которой находится больной ребенок, т. е. *особенностей дизонтогенеза*, вызванного болезненным процессом либо его последствиями.

Количественное шкалирование уровня психического развития с помощью тестов при большинстве методов показывает преимущественно негативную сторону характера отклонений развития, не отражая внутренней структуры соотношения дефекта с сохранным фондом развития, и поэтому недостаточно информативно в плане прогноза и психолого-педагогических воздействий.

В связи с этим специфической задачей детской патопсихологии является определение качества нарушения психического развития ребенка.

Изучение закономерностей аномалий развития психики помимо детской патопсихологии сосредоточено также в двух других областях знаний: дефектологии и детской психиатрии.

Выдающийся вклад в изучение аномалий развития сделан Л. С. Выготским, который на модели умственной отсталости сформулировал ряд общетеоретических положений, оказавших фундаментальное влияние на все дальнейшее изучение аномалий развития. К ним прежде всего относится положение, что развитие

аномального ребенка подчиняется тем же основным закономерностям, которые характеризуют развитие здорового ребенка. Тем самым дефектология при изучении аномального ребенка смогла ассимилировать многочисленные данные, накопленные детской психологией.

Л.С.Выготский (1956) выдвинул также положение о первичном дефекте, наиболее близко связанном с повреждением нервной системы, и ряде вторичных дефектов, отражающих нарушения психического развития. Им было показано значение этих вторичных дефектов для прогноза развития и возможностей психолого-педагогической коррекции.

В отечественной дефектологии эти положения получили дальнейшее развитие прежде всего в ряде теоретических и экспериментальных исследований, тесно связанных с разработкой системы обучения и воспитания аномальных детей [Занков Л. В., 1939; Левина Р.Е., 1961; Боскис Р.М., 1963; Шиф Ж.И., 1965; и др.]. Была изучена психологическая структура ряда вторичных дефектов при различных аномалиях развития сенсорной сферы, умственной отсталости, разработана система их дифференцированной психолого-педагогической коррекции.

^x Другой отраслью изучения аномалий развития является, как указывалось, детская психиатрия. На разных этапах формирования этой области медицины проблемы аномалий развития занимали различное по значению место. На этапе становления детской психиатрии как ветви общей психиатрии была тенденция к поиску общности и единства психических заболеваний детского и взрослого возраста. Поэтому акцент ставился на психозах; аномалиям же развития уделялось наименьшее внимание.

) По мере формирования детской психиатрии как самостоятельной области знания в патогенезе и клинической картине болезни все большее значение стало придаваться роли возраста, а также симптоматиологии, обусловленной аномальным развитием в условиях болезни [Симеон Т.П., 1948; Сухарева Г.Е., 1955; Ушаков Г. К., 1973; Ковалев В. В., 1979; и др.]. Клинические наблюдения показали разнообразие и своеобразие симптоматики аномалий развития при различной психической патологии. При этом если объектом дефектологических исследований являлся дизонтогенез, обусловленный, как правило, уже завершенным болезненным процессом, то детская психиатрия накопила ряд данных о формировании аномалий развития в процессе текущего заболевания (шизофрения, эпилепсия), динамике дизонтогенетических форм психической конституции (различные формы психопатий) и аномальном развитии личности в результате деформирующего влияния отрицательных условий воспитания (различные варианты патохарактерологического формирования личности). Рядом клиницистов [Kanner L., 1957; Сухарева Г.Е., 1959; Lutz J.,

1968; Ушаков Г.К., 1973; Ковалев В.В., 1979] были предложены варианты клинических классификаций отдельных видов аномалий психического развития у детей.

Новым стимулом клинического изучения явлений дизонтогенеза явились успехи в области фармакологии, способствовавшие значительному уменьшению тяжести психических расстройств. Снятие остроты психопатологических симптомов привело к увеличению числа детей, способных к обучению, и содействовало большей концентрации внимания на нарушениях процесса развития. Поэтому вместе с задачей расширения психофармакологической помощи больным детям все более актуальной и перспективной становилась проблема психолого-педагогической реабилитации и коррекции.

За рубежом эта тенденция оказалась настолько значительной, что даже вступила в неправомерный антагонизм с нейрорепитивной терапией, характеризуя последнюю как фактор, тормозящий нормальный психический онтогенез.

Такая тенденция не могла не оказать влияния на ориентацию исследований в детской патопсихологии. Возрастание роли психолого-педагогических мероприятий привело к тому, что наряду с диагностикой заболеваний все более актуальной становится диагностика отдельных нарушений, препятствующих овладению определенными знаниями и умениями, психическому развитию ребенка в целом. При этом выявленные в ходе психологической диагностики отклонения могут оказаться на периферии клинической симптоматики болезни, но в то же время существенно затруднять психическое развитие больного ребенка.

Разработка методов дифференцированной психолого-педагогической коррекции в свою очередь стимулирует дальнейшие исследования механизмов формирования патологических новообразований в процессе различных вариантов аномального развития.

Таким образом, *данные детской патопсихологии, дефектологии и клиники освещают различные стороны аномалий развития*. Исследования в области детской патопсихологии и дефектологии показали связь механизмов аномального и нормального развития, а также ряд закономерностей системогенеза так называемых вторичных нарушений, являющихся основными в аномальном развитии. Клиницисты же описали соотношение симптомов болезни и аномалий развития при различных психических заболеваниях.

Сопоставление данных, накопленных в этих областях знаний, может способствовать углублению представлений об аномалиях развития в детском возрасте и систематизации их психологических закономерностей.

КЛИНИЧЕСКИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ДИЗОНТОГЕНЕЗА

1.1. Понятие дизонтогенеза

В 1927 г. Швальбе [см.: Ушаков Г. К., 1973] впервые употребил термин «дизонтогенез», обозначив им отклонения внутриутробного формирования структур организма от их нормального развития. Впоследствии термин «дизонтогенез» приобрел более широкое значение. Им стали обозначать различные формы нарушений онтогенеза, включая и постнатальный, преимущественно ранний, период, ограниченный теми сроками развития, когда морфологические системы организма еще не достигли зрелости.

Как известно, почти любое более или менее длительное патологическое воздействие на незрелый мозг может привести к нарушениям психического развития. Проявления этого будут различны в зависимости от этиологии, локализации, степени распространенности и выраженности поражения, времени его возникновения и длительности воздействия, а также социальных условий, в которых оказался больной ребенок. Эти факторы определяют и основную модальность психического дизонтогенеза, обусловленную тем, страдают ли первично зрение, слух, моторика, интеллект, потребностно-эмоциональная сфера.

В отечественной дефектологии применительно к дизонтогенезам принят термин *аномалия развития*.

1.2. Этиология и патогенез дизонтогений

а Изучение причин и механизмов формирования дизонтогений нервно-психического развития особенно расширилось в последние десятилетия в связи с успехами генетики, биохимии, эмбриологии, нейрофизиологии.

Как известно, нарушения нервной системы могут быть вызваны как биологическими, так и социальными факторами.

Среди *биологических факторов* значительное место занимают так называемые пороки развития мозга, связанные с поражением

генетического материала (хромосомные aberrации, генные мутации, наследственно обусловленные дефекты обмена и др.).

Большая роль отводится внутриутробным нарушениям (в связи с тяжелыми токсикозами беременности, токсоплазмозом, люэсом, краснухой и другими инфекциями, различными интоксикациями, в том числе гормонального и лекарственного происхождения), патологии родов, инфекциям, интоксикациям и травмам, реже — опухолевым образованиям раннего постнатального периода. При этом нарушения развития могут быть связаны с относительно стабильными патологическими состояниями нервной системы, как это имеет место при мозговой недостаточности вследствие хромосомных aberrаций, многих резидуальных органических состояниях, а также возникать на почве текущих заболеваний (врожденных дефектов обмена, хронических дегенеративных заболеваний, прогрессирующей гидроцефалии, опухолей, энцефалитов, шизофрении, эпилепсии и т.д.).

Незрелость развития мозга, слабость гематоэнцефалического барьера¹ обуславливают повышенную восприимчивость центральной нервной системы ребенка к различным вредностям. Как известно, целый ряд патогенных факторов, не оказывающих влияния на взрослого, вызывает нервно-психические нарушения и аномалии развития у детей. При этом в детском возрасте встречаются такие церебральные заболевания и симптомы, которых у взрослых либо совсем не бывает, либо они наблюдаются очень редко (ревматическая хорея, фебрильные судороги и др.). Отмечается значительная частота вовлечения мозга в соматические инфекционные процессы, связанные с недостаточностью мозговых защитных барьеров и слабостью иммунитета.

Большое значение имеет время повреждения. Объем, поражение тканей и органов при прочих равных условиях тем более выражен, чем раньше действует патогенный фактор. Стоккардом [см.: Гибсон Дж., 1998] было показано, что тип порока развития в эмбриональном периоде определяется временем патологического воздействия. Наиболее ранимым является период максимальной клеточной дифференциации. Если же патогенный фактор воздействует в период «отдыха» клеток, то ткани могут избежать патологического влияния. Поэтому одни и те же пороки развития могут возникать в результате действия различных внешних причин, но в один период развития, и, наоборот, одна и та же причина, действуя в разные периоды внутриутробного

¹ Основная функция гематоэнцефалического барьера заключается в охране от проникновения в мозг различных вредных веществ из крови. Различные патологические процессы (инфекции, интоксикации и другие вредные воздействия) могут нарушать проницаемость барьера, вследствие чего токсины, циркулирующие в крови, проходят через гематоэнцефалический барьер и воздействуют на нервную систему.

онтогенеза, может вызвать разные виды аномалий развития. Для нервной системы особенно неблагоприятно воздействие вредности в первую треть беременности.

Характер нарушения зависит также от мозговой локализации процесса и степени его распространенности. Особенностью детского возраста является, с одной стороны, общая незрелость, а с другой — большая, чем у взрослых, тенденция к росту и обусловленная ею способность к компенсации дефекта [Tramer M., 1979; Сухарева Г.Е., 1955; Gollnitz G., 1970].

Поэтому при поражениях, локализованных в определенных центрах и проводящих путях, длительное время может не наблюдаться выпадения определенных функций. Так, при локальном поражении компенсация, как правило, значительно выше, чем при дефицитности функции, возникшей на фоне общемозговой недостаточности, наблюдаемой при диффузных органических поражениях ЦНС. В первом случае компенсация идет за счет сохранности других систем мозга, во втором — общая недостаточность мозга ограничивает компенсаторные возможности.

Большое значение имеет и интенсивность повреждения мозга. При органических поражениях мозга в детском возрасте наряду с повреждением одних систем наблюдается недоразвитие других, функционально связанных с поврежденной. Сочетание явлений повреждения с недоразвитием создает более обширный характер нарушений, не укладывающихся в четкие рамки топической диагностики.

Ряд проявлений дизонтогенеза, в целом менее грубых по степени выраженности и в принципе обратимых, связан и с влиянием неблагоприятных социальных факторов. И чем раньше сложились для ребенка неблагоприятные социальные условия, тем более грубыми и стойкими будут нарушения развития.

К социально обусловленным видам непатологических отклонений развития относится так называемая *микросоциально-педагогическая запущенность*, под которой понимается задержка интеллектуального и в определенной мере эмоционального развития, обусловленная культуральной депривацией — неблагоприятными условиями воспитания, создающими значительный дефицит информации и эмоционального опыта на ранних этапах развития.

К социально обусловленным видам патологических нарушений онтогенеза относится *патохарактерологическое формирование личности* — аномалия развития эмоционально-волевой сферы с наличием стойких аффективных изменений, вызванных длительными неблагоприятными условиями воспитания, такая аномалия возникает в результате патологически закрепившихся реакций протеста, имитации, отказа, оппозиции и т.д. [Ковалев В.В., 1979; Личко А.Е., 1977; и др.].

1.3. Соотношение симптомов дизонтогенеза и болезни

В формировании структуры дизонтогенеза большую роль играют не только различные по этиологии и патогенезу поражения мозга, но и сами клинические проявления болезни, ее симптоматика. Симптомы болезни тесно связаны с этиологией, локализацией поражения, временем его возникновения и, главным образом, с патогенезом, прежде всего с той или иной выраженностью остроты течения болезни. Они обладают определенной вариабельностью, разной степенью тяжести и длительности проявлений.

Как известно, симптомы болезни делятся на негативные и продуктивные.

В психиатрии к **негативным симптомам** относятся явления «выпадения» в психической деятельности: снижение интеллектуальной и эмоциональной активности, ухудшение процессов мышления, памяти и т.д.

Продуктивные симптомы связаны с явлениями патологической ирритации психических процессов. Примерами продуктивных расстройств являются различные невротические и неврозоподобные расстройства, судорожные состояния, страхи, галлюцинации, бредовые идеи и т.д.

Это деление имеет клиническую определенность в психиатрии взрослого возраста, где негативные симптомы действительно отражают именно явления «выпадения» функции. В детском же возрасте часто бывает трудно отграничить негативные симптомы болезни от явлений дизонтогенеза, при котором «выпадение» функции может быть обусловлено нарушением ее развития. Примерами могут служить не только такие проявления, как врожденное слабоумие при олигофрении, но и ряд негативных болезненных расстройств, характеризующих дизонтогенез при ранней детской шизофрении.

Продуктивные болезненные симптомы, как будто бы наиболее отдаленные от проявлений дизонтогенеза и указывающие скорее на остроту болезни, в детском возрасте тем не менее также играют большую роль в формировании и самой аномалии развития. Такие частые проявления болезни или ее последствия, как психомоторная возбудимость, аффективные расстройства, эпилептические припадки и другие симптомы и синдромы, при длительном воздействии могут играть роль существенного фактора в образовании ряда отклонений развития и тем самым способствовать формированию специфического типа дизонтогенеза.

Пограничными между симптомами болезни и проявлениями дизонтогенеза являются так называемые **возрастные симптомы**,

отражающие патологически искаженные и утрированные проявления нормального возрастного развития. Возникновение этих симптомов тесно связано с онтогенетическим уровнем реагирования на ту или иную вредность. Поэтому данные симптомы нередко более специфичны для возраста, чем для самого заболевания, и могут наблюдаться при самой разнообразной патологии: в клинике органических поражений мозга, ранней детской шизофрении, невротических состояний и т.д.

В. В. Ковалев (1979) дифференцирует возрастные уровни нервно-психического реагирования у детей и подростков в ответ на различные вредности следующим образом:

- 1) сомато-вегетативный (0—3 года);
- 2) психомоторный (4—10 лет);
- 3) аффективный (7—12 лет);
- 4) эмоционально-идеаторный (12—16 лет).

Для каждого из этих уровней характерны свои преимущественные «возрастные» симптомы.

Для сомато-вегетативного уровня реагирования характерны повышенная общая и вегетативная возбудимость с нарушениями сна, аппетита, желудочно-кишечными расстройствами. Данный уровень реагирования является ведущим на раннем возрастном этапе вследствие его уже достаточной зрелости.

Психомоторный уровень реагирования включает преимущественно гипердинамические расстройства различного генеза: психомоторную возбудимость, тики, заикание. Данный уровень патологического реагирования обусловлен наиболее интенсивной дифференциацией корковых отделов двигательного анализатора [Волохов А. А., 1965; см.: Ковалев В. В., 1979].

Для аффективного уровня реагирования характерны синдромы и симптомы страхов, повышенной аффективной возбудимости с явлениями негативизма и агрессии. При этиологическом полиморфизме этих расстройств на данном возрастном этапе все же значительно возрастает уровень психогений.

Эмоционально-идеаторный уровень реагирования является ведущим в пре- и особенно пубертатном возрасте. В патологии это прежде всего проявляется в так называемых «патологических реакциях пубертатного возраста» [Сухарева Г. Е., 1959], включающих, с одной стороны, сверхценные увлечения и интересы (например, «синдром философической интоксикации»), с другой — сверхценные ипохондрические идеи, идеи мнимого уродства (дисморфофобия, в том числе нервная анорексия), психогенные реакции — протеста, оппозиции, эмансипации [Личко А. Е., 1977; Ковалев В. В., 1979] и т.д.

Преимущественная симптоматика каждого возрастного уровня реагирования не исключает возникновения симптомов предыдущих уровней, но они, как правило, занимают периферическое

место в картине дизонтогении. Преобладание же патологических форм реагирования, свойственных более младшему возрасту, свидетельствует о явлениях задержки психического развития [Лебединская К.С., 1969; Ковалев В.В., 1979; и др.].

При всей важности выделения отдельных уровней нервно-психического реагирования и последовательности их смены в онтогенезе *необходимо учитывать известную условность такой периодизации, так как отдельные проявления нервно-психического реагирования не только сменяют и отодвигают друг друга, но на разных этапах сосуществуют в новых качествах, формируя новые типы клинико-психологической структуры нарушения.* Так, например, роль сомато-вегетативных нарушений велика не только на уровне 0—3 лет, когда идет интенсивное формирование данной системы, но и в подростковом периоде, когда эта система претерпевает массивные изменения. Ряд патологических новообразований пубертатного возраста (основной уровень которых квалифицируется в рамках «идеаторно-эмоционального») связан и с растормаживанием влечений, в основе которых лежит дисфункция эндокринно-вегетативной системы. Далее, психомоторные расстройства могут занимать большое место в дизонтогенезе самого раннего возраста (нарушения развития статических, локомоторных функций). Интенсивные изменения психомоторного облика, как известно, характерны и для подросткового периода. Нарушения развития аффективной сферы имеют большое значение и в самом младшем возрасте. Особое место среди них занимают расстройства, связанные с эмоциональной депривацией, приводящие к различной степени задержки психического развития. В возрасте от 3 до 7 лет в клинической картине различных заболеваний большое место занимают такие аффективные расстройства, как страхи. Наконец, разнообразные нарушения интеллектуального и речевого развития разной степени выраженности являются патологией, «сквозной» для большинства уровней развития.

Высказанные соображения делают более предпочтительной группировку возрастных симптомов на основании эмпирических данных, содержащихся в клинических исследованиях (табл. 1).

Таблица 1

Возрастные симптомы

Возраст	Возрастные симптомы
0—3 года	Судорожные припадки. Возникают в результате повышенной судорожной готовности детского мозга. Нарушения сознания (чаще всего в виде оглушенности, снижения ориентировки в окружающем, тревог и страха).

Возраст	Возрастные симптомы
	<p>Сомато-вегетативные нарушения (сна, аппетита, работы кишечника и т.д.). Страхи. Универсальная защитная реакция. Негативизм, агрессия (кризис 2 — 3 лет). Депрессия. Преимущественно в условиях сепарации с матерью. Недоразвитие отдельных психических функций: локомоторики, речи, навыков опрятности и т.д.</p>
3 — 6 лет	<p>Двигательные расстройства: заикание, тики, навязчивые движения, гиперкинезы. (Имеются данные, что на этот возрастной период приходится пик созревания лобно-моторных систем.) Гипердинамический синдром: двигательное беспокойство, расторможенность, недостаточная целенаправленность, импульсивность. Реакция протеста. Негативизм. Страхи. Патологические фантазии</p>
Младший школьный возраст	<p>У мальчиков — явления возбудимости, двигательной расторможенности, агрессии. У девочек — астенические проявления: сниженное настроение, плаксивость. Страхи (особенно часто связаны со школьной дезадаптацией). Трудности обучения</p>

Возрастные симптомы, отражая патологически измененную фазу развития, как известно, тем не менее всегда обладают и определенной клинической спецификой, характерной для заболевания, их вызвавшего. Так, страхи в дошкольном периоде являются возрастным симптомом, потому что они в определенной мере присущи и здоровому ребенку этого возраста. В патологии детского возраста страхи занимают одно из ведущих мест в становлении бредовых расстройств при шизофрении, связываются с нарушением сознания при эпилепсии, приобретают выраженный сверхценный характер при неврозах. То же касается и таких возрастных проявлений, как фантазии. Будучи неотъемлемой частью психической жизни нормального ребенка дошкольного возраста, в патологических случаях они принимают характер аутистических, вычурных, нелепых, стереотипных при шизофрении, тесно связаны с повышенными влечениями при эпилепсии, носят болезненный гиперкомпенсаторный характер при ряде неврозов, психопатиях и патологических развитиях личности.

Изучение возрастных симптомов, лежащих на стыке между симптомами болезни и дизонтогенеза, может дать ценные резуль-

таты для исследования ряда закономерностей аномалий развития. Однако эта область до настоящего времени в психологическом плане практически почти не исследована.

Таким образом, в детском возрасте взаимоотношения между симптомами болезни и проявлениями дизонтогенеза могут быть представлены следующим образом:

- негативные симптомы болезни в значительной мере определяют специфику и тяжесть дизонтогенеза;
- продуктивные симптомы, менее специфичные для характера дизонтогенеза, все же оказывают общее тормозящее воздействие на психическое развитие больного ребенка;
- возрастные симптомы являются пограничными между продуктивными симптомами болезни и самими явлениями дизонтогенеза.

При этом возрастные симптомы носят стереотипный характер и отражают характер реактивности психофизиологических механизмов мозга в отдельные периоды детского развития.

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ДИЗОНТОГЕНЕЗА

2.1. Соотношение клинической и патопсихологической квалификации психических нарушений

Между клинической и патопсихологической квалификацией симптомов психических нарушений существуют значительные различия. Как известно, *клиницист рассматривает болезненную продукцию с позиций логики болезни*. Для него единицей рассмотрения являются отдельные болезненные формы, имеющие свою этиологию, патогенез, клинику психических нарушений, течение и исход, а также отдельные симптомы и синдромы. Клинические симптомы рассматриваются клиницистом как внешние проявления патофизиологических процессов.

Что же касается *психологических механизмов этих нарушений, то их рассмотрение находится на периферии интересов врача*.

Иной подход характерен для патопсихолога, который за клиническими симптомами ищет механизмы нарушений нормальной психической деятельности. Поэтому для психолога характерно сравнительное изучение нормальных и патологических закономерностей протекания психических процессов [Выготский Л. С., 1956; Лурия А.Р., 1973; Зейгарник Б.В., 1976; и др.].

Иными словами, патопсихолог при квалификации патологического симптома обращается к моделям нормальной психической деятельности, клиницист же квалифицирует те же нарушения с точки зрения патофизиологических механизмов. Это не значит, что клиницист не использует в своей диагностике данных нормы. Он рассматривает их с позиций физиологических процессов.

Таким образом, понятие *психического присутствия* как в клиническом, так и в патопсихологическом анализе, однако на разных уровнях изучения явления.

Каждый из уровней рассмотрения — психологический и физиологический — имеет свою специфику и закономерности. Поэтому закономерности одного уровня не могут быть перенесены на другой без специального рассмотрения механизмов, опосредующих отношения этих уровней друг к другу.

2.2. Закономерности психического развития в норме и патологии

Как уже указывалось, при квалификации психических отклонений патопсихолог исходит из закономерностей нормального онтогенеза, опираясь на положение о единстве закономерностей нормального и аномального развития [Выготский Л. С., 1956; Зейгарник Б.В., 1975; Лурия А.Р., ГОБ; Лурия А.Р., 2000; и др.].

Проблема детского развития — одна из самых сложных в психологии, в то же время в этой области очень много сделано, накоплено большое количество фактов, выдвинуты многочисленные, иногда противоречащие одна другой, теории¹.

Рассмотрим один из аспектов детского развития — процесс становления в раннем детском возрасте психических функций и формирование межфункциональных связей. Нарушение этого процесса в раннем возрасте чаще, чем в других возрастах, приводит к возникновению различных отклонений в психическом развитии ребенка.

3 Известно, что в норме психическое развитие имеет очень сложную организацию. Развивающийся ребенок все время находится в процессе не только количественных, но и качественных изменений. При этом в самом развитии наблюдаются периоды ускорения и периоды замедления, а в случае затруднений — возвращение к прежним формам активности. Эти отступления, как правило, нормальное явление в развитии детей. Ребенок не всегда способен справиться с новой, более сложной, чем ранее, задачей, а если способен решить ее, то с большими психическими перегрузками. Поэтому временные отступления носят защитный характер.

Рассмотрение механизмов системогенеза психических функций в раннем возрасте начнем с выделения трех базовых понятий: критический, или сензитивный, период, гетерохрония и асинхрония развития.

¹ Школа Гезелла положила начало систематическому изучению роли созревания ЦНС в раннем развитии ребенка. Наиболее значительные достижения в области изучения раннего аффективного развития ребенка принадлежат психоаналитическому направлению (А.Фрейд и др.). На стыке психоанализа и этологии в последние десятилетия появилось новое направление, изучающее врожденные механизмы поведения в детском возрасте. В исследовании интеллекта ведущую роль занимает школа Пиаже. Деятельностный подход к детскому развитию интенсивно развивался в отечественной психологии (А. Н.Леонтьев, Д. Б.Эльконин, М.И.Лисина). Особый вклад в изучение различных сторон детского развития внесла культурно-историческая школа Л.С.Выготского и А.Р.Лурия, в частности в такие прикладные области психологии, как патопсихология и специальная психология (область дефектологии).

Критический, или сензитивный (чувствительный), период¹, подготовленный структурно-функциональным созреванием отдельных мозговых систем, характеризуется избирательной чувствительностью к определенным средовым воздействиям (паттерну лица, звукам речи и т.п.). Это период наибольшей восприимчивости к обучению.

Скоттом [Scott J. P., 1975] было предложено несколько вариантов развития:

— вариант А, предполагающий, что развитие на всех этапах совершалось с одинаковой скоростью, представляется маловероятным [Хайнд Р., 1975]. Скорее, можно говорить о постепенном накоплении новых признаков;

— при варианте В становление функции происходит очень быстро. Примером может служить формирование сосательной реакции;

— часто встречается вариант С, при котором на начальном этапе происходят быстрые изменения, а затем скорость их замедляется;

— вариант D характеризуется скачкообразным течением, критические периоды повторяются через определенные временные отрезки. К этому варианту относится формирование большинства сложных психических функций.

Значение критических периодов заключается не только в том, что они являются периодами ускоренного развития функций, но также и в том, что *смена одних критических периодов другими задает определенную последовательность, ритм всему процессу психофизиологического развития в раннем возрасте.*

Второе базовое понятие — **гетерохрония развития**. Внешне психическое развитие выглядит как плавный переход от простого к сложному. Однако если обратиться к рассмотрению внутренних закономерностей, то оказывается, что каждый новый этап является результатом сложных межфункциональных перестроек. Как уже говорилось, формирование отдельных психофизиологических функций происходит с различной скоростью, при этом одни функции на определенном возрастном этапе опережают в своем развитии другие и становятся ведущими, а затем скорость их формирования уменьшается. Наоборот, функции, прежде отстававшие, на новом этапе обнаруживают тенденцию к быстрому развитию. Таким образом, в результате гетерохронии между отдельными функциями возникают различные по своему характеру связи. В одних случаях они носят временный, факультативный, ха-

¹ При использовании термина «критический, или сензитивный, период» отдельные авторы делают акцент на различных сторонах этого явления. При употреблении термина «критический период» подчеркивается жесткая зависимость между скоростью изменений и возрастом [Scott J. P., 1975]. При использовании термина «сензитивный период» большее внимание обращают на психофизиологические изменения, происходящие в этот момент [Хайнд Р., 1975].

рактар, другие становятся постоянными. В результате межфункциональных перестроек психический процесс приобретает новые качества и свойства. Лучшим примером таких перестроек является опережающее развитие речи, которая перестраивает на речевой основе все остальные функции.

Исходя из этих общих соображений, рассмотрим конкретные факты психического развития ребенка в первые годы жизни. Но прежде чем перейти к их рассмотрению, необходимо уточнить роль интеллекта в этом процессе.

В норме становление каждой психической функции в большей или меньшей степени проходит через этап интеллектуализации. Возможны обобщения на вербальном, но также и на сенсомоторном уровне. Способность к анализу и синтезу — общее свойство мозга, достигшего определенного уровня развития. Поэтому интеллектуальное развитие нельзя рассматривать как результат созревания отдельной психофизической функции.

С рождения ведущую роль в психофизиологическом развитии ребенка играют сенсорные системы, в первую очередь контактные (вкусовые, обонятельные, тактильные ощущения). При этом тактильный контакт доминирует во взаимодействии с матерью. Сочетание прикосновения, тепла и давления дает сильный успокаивающий эффект. Значение тактильного контакта на первом месяце жизни ребенка заключается также в том, что в это время на основе тактильного контакта происходит консолидация и дифференциация сосательного и хватательного рефлексов [Пиаже Ж., 1969]. В возрасте 2—3 месяцев¹ происходит перестройка внутри самой сенсорной системы в пользу дистантных рецепторов, в первую очередь зрения. Сам процесс перестройки, однако, растягивается на несколько месяцев. Это связано с тем, что зрительная система вначале способна переработать лишь ограниченное количество информации. К 2 месяцам у младенца появляется интерес к лицу человека. При этом он фиксирует взгляд на верхней части лица, преимущественно в области глаз. Таким образом, глаза становятся одним из ключевых стимулов во взаимодействии мать—ребенок. Одновременно формируются взаимосвязи между сенсорными и моторными системами. На руках матери ребенок получает сопоставимую информацию от своих и ее движений во время кормления, выбора позы, разглядывания и ощупывания лица, рук и т.д.

Сенсомоторное развитие ребенка происходит не изолированно, на всех этапах оно находится под контролем аффективной сферы. Любые изменения интенсивности или качества среды

¹ Приводимые здесь и далее возрастные нормативы являются усредненными показателями. В индивидуальном развитии наблюдается большая вариативность в появлении отдельных психофизиологических функций.

получают немедленную аффективную оценку, положительную или отрицательную. Очень рано ребенок с помощью аффективных реакций начинает регулировать свои отношения с матерью. К 6 месяцам он уже способен имитировать довольно сложные выражения ее лица [Trad P., 1990]. К 9 месяцам ребенок не только способен «считывать» эмоциональные состояния матери, но и подстраиваться под них. Возникает способность к сопереживанию — сначала с матерью, а затем и с другими людьми [Trad P., 1990]. К середине второго года жизни процесс формирования базальных эмоций завершается [Изард К. Е., 1999]¹.

Середина первого года является переломным моментом в психическом развитии ребенка. В его активе целый ряд достижений: он не только способен воспринять гештальт человеческого лица, но и среди других людей выделяет устойчивый, аффективно насыщенный образ матери². На этой основе у ребенка формируется первое сложное психологическое новообразование — «поведение привязанности» (термин, предложенный Боулби). Поведение привязанности выполняет несколько функций:

- обеспечивает ребенку состояние безопасности;
- снижает уровень тревоги и страхов;
- регулирует агрессивное поведение (агрессия часто возникает в состоянии тревоги и страхов).

В условиях безопасности повышается общая активность ребенка, его исследовательское поведение³. В норме на базе поведения привязанности складываются различные психические новообразования, которые в дальнейшем становятся самостоятельными линиями развития. К ним прежде всего относится развитие коммуникативного поведения. Зрительное взаимодействие в диаде мать—ребенок используется для передачи информации, санкционирует активность ребенка. В конце первого года коммуникативные возможности ребенка расширяются за счет координации глазного общения с вокализацией. К началу второго года ребенок начинает активно использовать в общении мимику

¹ По Изарду К. Е. (1999), к базальным эмоциям относятся: возбуждение—интерес, удовольствие—радость, удивление, горе—страдание, страх—ужас, стыд—застенчивость, вина—раскаяние, отвращение.

² В опытах на приматах с искусственной мамой было показано, что она должна соответствовать следующим требованиям: обеспечивать младенцу возможность цепляния живот к животу, состоять из махровых тканей, давать тепло, укачивать и обеспечивать кормление [Харлоу Г., Харлоу М., Суоми С., 1975].

³ Безопасная привязанность к матери обеспечивает ребенку надежную базу для исследования окружающего. Само исследовательское поведение включает: а) позитивную реакцию на новые стимулы; б) способность самостоятельно ставить цели; в) взаимодействие с окружающими для достижения цели; г) удовольствие от процесса исследования.

и жест. Таким образом, складываются предпосылки для развития символической функции и речи.

Значение всех видов коммуникации особенно возрастает, когда ребенок из ползающего существа превращается в прямоходящее и начинает систематически осваивать ближнее и дальнее пространство. Сам же критический период в развитии локомоторики приходится на первую половину второго года жизни.

Однако процесс совершенствования ходьбы растягивается на несколько лет. Из-за несовершенства координации на втором году жизни отсутствует дифференциация между ходьбой и бегом. По Бернштейну (1990), это не ходьба и не бег, а нечто еще неопределенное. Однако к 3—4 годам ребенок уже уверенно ходит и бежит. Это означает, что у него уже сложились нужные синергии. Но детскость окончательно уходит из локомоторики ребенка к 8 годам [Бернштейн Н.А., 1990].

* Двигательная активность ребенка в начале второго года жизни полностью подчинена зрительно-афферентной структуре поля. Отдельные его признаки являются релизами, запускающими отдельные виды поведения. Так, ребенок бежит за движущимися предметами (реакция следования), исследует различные углубления в стене, проверяет твердость — мягкость объектов, карабкается на любые препятствия. Поведение ребенка в этот период в значительной мере носит импульсивный характер.

С конца второго года жизни наступает новый критический период в жизни ребенка — быстрое развитие «взрослой» речи. На переходном этапе возникает факультативное образование, так называемая автономная речь. Она состоит из звуковых комплексов, обозначающих целые группы различных предметов («о, о, о» — большие предметы), или из осколков взрослой речи («ти-ти» — часы), или из звукоизобразительных слов, обозначающих отдельные свойства объектов («ав-ав», «хрю-хрю», «му-му»).¹ Характерными для автономной речи являются ритмическая структура, образно-аффективная насыщенность слов. С помощью таких слов ребенок общается с окружающими, что дает основание говорить о переходе от доречевой стадии к речевой¹.

Овладение взрослой речью также подчиняется закону гетерохронии: быстрее развивается понимание, медленнее — говорение. Для того чтобы ребенок смог заговорить, он должен сформировать сложные речедвигательные схемы. Для того чтобы обеспечить устойчивое звучание слов, артикуляторные схемы должны

¹ Могут наблюдаться и более сложные конструкции из автономных и взрослых слов («ав-ав» — собака). Интересен пересказ ребенком услышанной от матери фразы «Когда дядя был маленьким, он маму не слушался и попал под машину»: «Дядя, дядя... мале не... ту-ту, машина. Ох-ох!» (Гриша, 1 г. 9 мес).

обладать способностью дифференцировать близкие по произношению звуки (например, небно-язычные «д», «л», «н»)¹. Эту сложную задачу — создание обобщенных сенсомоторных схем — ребенок решает в течение нескольких лет. При этом, как показывают наблюдения, девочки тоньше, чем мальчики, различают эмоциональную окраску голоса, более чувствительны к речевым стимулам. У них наблюдается более быстрое созревание речевых зон мозга, более ранняя специализация полушарий по речи [Лангмейер Й., Матейчек З., 1984]. Раннее развитие «взрослой» речи, также как и других базальных психических функций, проходит через этап, когда в психике ребенка доминируют аффективно-образные представления. Л.С.Выготский писал, что вначале речь ребенка выполняет гностическую функцию, стремясь «все замеченные ощущения сформулировать словесно» [см.: Левина Р.Е., 1961].

Как показал в своей книге «От двух до пяти» К. Чуковский, одна из линий детского словотворчества связана с попыткой ребенка привести «взрослые» слова в соответствие с наглядными представлениями об окружающем (почему «милиционер», а не «улицонер»; почему корова «бодается», а не «рогается»; почему «синяк», а не «красняк»; и т.п.).

Доминирование наглядных представлений в психике ребенка находит свое отражение в опытах Ж. Пиаже на сохранение вещества, массы и объема объектов при изменении их формы. Дети дошкольного возраста считали, что количество вещества изменилось, если изменился один из параметров объекта. Однако если экспериментатор экранировал сравниваемые объекты, ребенок решал задачу правильно. Таким образом, в отсутствие давления со стороны восприятия задача решалась на вербально-логическом уровне [см.: Флейвелл Д.Х., 1967].

Из всех психофизиологических функций медленнее всего развивается ручная моторика. Здесь нет видимых критических периодов. Ребенок проходит длительный путь от «руки-лопаты» до руки, осуществляющей сложные предметные действия.

Как показывают экспериментальные данные, только к 6—8 годам у детей резко сокращается количество синкинезий при выполнении тонких ручных движений. К этому же возрасту относится начало формирования устойчивой рабочей позы руки. Несколько раньше ребенок овладевает действиями с бытовыми предметами — ложкой, вилок и т.д. [Запорожец А.В., 1960].

Среди действий с предметами имеется целый класс, где наблюдается конфликт между наглядным представлением о предмете и способах действия с ним. Такие действия Н.А.Бернштейн

¹ Интересно, что в период, когда ребенок овладевает сложнейшими сенсомоторными координациями в речевой сфере, ручная моторика еще находится на очень раннем этапе своего развития (период руки-лопаты).

назвал «действиями не туда»: например, открывание матрешки не путем разъема, а путем развинчивания, извлечение болта не вытаскиванием, а его вращением. Сюда же можно отнести все клинические тесты, направленные на возможность преодоления зеркальной реакции (тесты Пиаже—Хеда). Преодоление диктата зрительного поля можно наблюдать в играх на переименование, в которых происходит отрыв действия и слова от конкретного предмета.

Таким образом, наглядно-образные связи постепенно теряют свое ведущее значение. Возникают более сложные межфункциональные перестройки, в которых речь, опираясь на предметную практику, перестраивает всю систему межфункциональных связей.

Главный «архитектор» всех этих перестроек обобщений — интеллект: вначале в своем развитии он формирует сенсомоторные схемы, а затем, с появлением речи, получает инструмент, с помощью которого на вербально-логической основе в большей или меньшей степени перестраивает все другие функции. Психическая деятельность ребенка приобретает сложное многоуровневое строение.

Третье базовое понятие — *асинхрония развития*. В норме межфункциональные связи складываются в процессе гетерохронии. В патологии же возникают различные диспропорции в развитии. Рассмотрим некоторые из этих вариантов.

Явления временной независимости — явления изоляции. Л. С. Выготский (1983) писал, что в норме для двухлетнего ребенка линии развития мышления и речи идут отдельно. Как известно, мышление ребенка второго года жизни находится, по Пиаже, еще на уровне сенсомоторного развития, т.е. на достаточно ранней стадии. Если бы развитие речи в этот период зависело от состояния мышления, то она (речь) фиксировалась бы на более раннем уровне. Между тем мы наблюдаем в 2—3 года быстрое развитие экспрессивной речи при отставании смысловой. Наполнение новыми смыслами — это следующий этап в развитии мышления и речи.

В норме состояние независимости функции имеет относительный характер. Оно может наблюдаться на определенном этапе развития по отношению к одним психическим процессам, с которыми в будущем эта функция может оказаться наиболее тесно связанной (например, речь с мышлением). В то же самое время та же функция временно вступает в разносторонние связи с другими психическими функциями, которые в дальнейшем будут играть для них нередко лишь фоновую роль. Например, роль образных, аффективных компонентов на ранних этапах развития речи ребенка больше, чем в речи взрослого человека.

В норме состояние независимости имеет временный характер. В патологии же эта независимость превращается в изо-

л я ц и ю. Изолированная функция, лишенная воздействия со стороны других функций, останавливается в своем развитии, теряет адаптивный характер. При этом изолированной может оказаться не только поврежденная, но и сохраняемая функция, если для ее дальнейшего развития необходимы координирующие воздействия со стороны нарушенной функции. Так, например, при тяжелых формах умственной отсталости весь моторный репертуар большого ребенка могут представлять ритмические раскачивания; стереотипные повторения одних и тех же элементарных движений. Эти нарушения вызваны не столько дефектностью двигательного аппарата, сколько грубым нарушением мотивационной сферы. При олигофрении с явлениями гидроцефалии нередко наблюдается хорошая механическая память. Однако ее использование ограничено из-за низкого интеллекта. Внешняя богатая речь, со сложными «взрослыми» оборотами остается на уровне подражания. В дошкольном возрасте богатая речь таких детей может маскировать интеллектуальную несостоятельность.

Жесткие связи и их нарушения. Этот тип организации наблюдается на ранних этапах развития ребенка и свидетельствует о возникновении устойчивых связей между отдельными звеньями психического процесса¹. Однако устойчивость такой системы возможна в строго ограниченных условиях. Жесткая система не способна адекватно реагировать на многообразие окружающих условий, не обладает достаточной пластичностью². В патологии нарушение отдельных звеньев ведет к нарушению всей цепочки в целом".

Как показали исследования А. Р. Лурия с сотрудниками (1956), при олигофрении в результате нарастания инертности внутри таких цепочек нарушается переключение с одного звена на другое. При этом степень инертности отдельных звеньев может быть различной. Так, при олигофрении она более выражена в сенсомоторной сфере и меньше — в речевой. В результате речь оказывается изолированной и не связанной с сенсомоторными реакциями. Таким образом, нарушается сама возможность возникновения более сложных, иерархических, структур. В более легких случаях могут наблюдаться временные трудности при переходе от жестких связей к иерархическим. В этом случае старые связи полностью не

¹ К такой организации действий относятся условные рефлексы различной сложности, двигательные стереотипы и другие действия с жесткой последовательностью выполнения отдельных операций.

² Если элементы системы организованы по типу жестких связей (a—b—c—d), то в случае неустойчивости, выпадения одного из элементов нарушается функционирование всей цепочки. Происходит накопление патологических признаков, в том числе персевераций. Так, в случае патологической инертности нарушается переключаемость между отдельными звеньями цепочки, возникают явления интерференции. Для выявления подобных патологических явлений целый ряд нейропсихологических методик построен по принципу цепочек.

отгормаживаются, фиксируются и при каждом затруднении вновь актуализируются.

При такой организации, когда одновременно сохраняются старый и новый способы реагирования, процесс приобретает неустойчивый характер.

Явления фиксации больше описаны в познавательной сфере в виде инертных стереотипов (аффективных комплексов), которые тормозят психическое развитие ребенка. Значительно менее изучены фиксации в аффективной сфере.

Иерархические связи и их нарушения. Как показал Н. А. Бернштейн (1990), многоуровневый тип взаимодействия обладает высокой пластичностью и устойчивостью. Это достигается рядом моментов, выделением ведущих (смысловых) и технических уровней, а также определенной автономностью отдельных систем, каждая из которых решает свою «личную задачу».

В результате такой организации ведущий уровень, разгружаясь от контроля за технической стороной процесса, имеет широкие возможности для дальнейшего усложнения в развитии. В условиях такой автономности нарушения в одном из звеньев при сохранности других ведут к компенсаторной пластичной перестройке психического процесса, а не к нарушению его целостности, как это имеет место при жестком типе организации межфункциональных связей.

В нормальном системогенезе эти типы связей — временная независимость, жесткие связи и, наконец, иерархические связи, являющиеся наиболее сложным вариантом архитектуры функциональных систем, — отражают уровни функциональной организации психических процессов.

Их перестройки и усложнение протекают в определенной хронологической последовательности, обусловленной законом гетерохронии — разновременностью формирования различных функций с опережающим развитием одних по отношению к другим. Каждая из психических функций имеет свою хронологическую формулу, свой цикл развития. Наблюдаются вышеуказанные сензитивные периоды ее более быстрого, иногда скачкообразного развития и периоды относительной замедленности формирования.

При различных дисфункциях в первую очередь страдает развитие сложных межфункциональных связей, какими являются иерархические координации. Наблюдаются диспропорции, возникают различные типы асинхроний развития. Среди основных можно выделить следующие:

а) *явления ретардации* — незавершенность отдельных периодов развития, отсутствие инволюции более ранних форм. Это наиболее характерно в случаях олигофрении и задержки психического развития. Р.Е.Левиной (1961) описаны дети с общим речевым

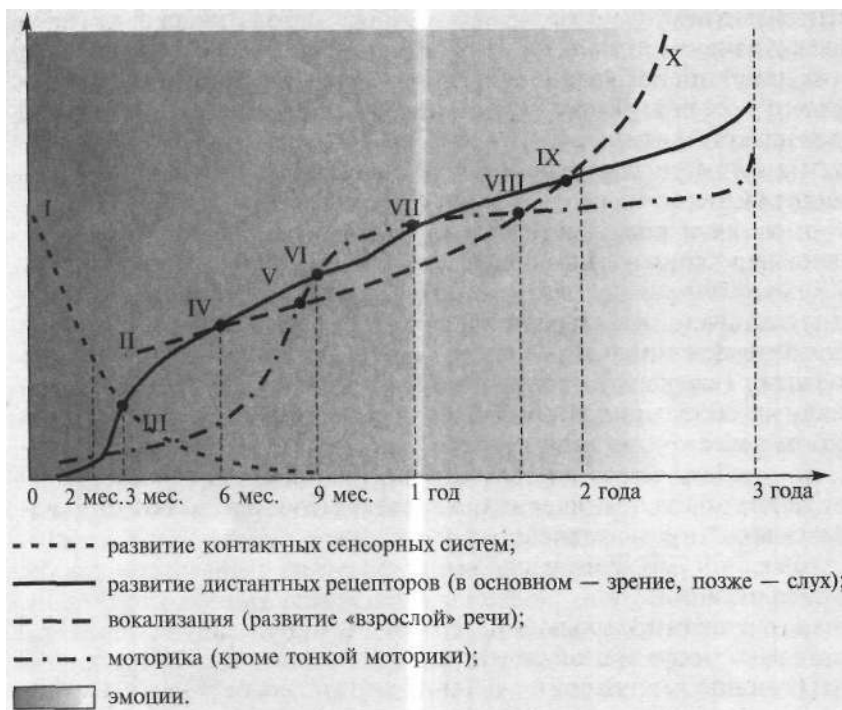


Рис. 1. Формирование психофизиологических функций в нормальном развитии детей (0—3 года):

I — тактильный контакт доминирует во взаимодействии с матерью; II — 2—3 месяца — перестройка сенсорных систем в пользу дистантных рецепторов, интерес к лицу человека, зарождается глазной контакт; III — преобладает обследование ртом; IV — 6 месяцев — интегрируется образ матери, формируется способность считывать эмоциональное состояние матери и подстраиваться под него; ребенок выделяет среди других аффективно-насыщенный образ матери. Новообразование — «поведение привязанности» (возникает чувство безопасности, следовательно, снижается уровень тревоги и страхов; успокаивается на руках матери, появляется регуляция агрессивного поведения, следовательно, повышается активность ребенка и его исследовательское поведение), координация глазного общения с вокализацией (предпосылки для развития символической функции речи); V — 9 месяцев — двигательная активность ребенка возрастает в рамках «поведения привязанности»; VI — подражание, произнесение отдельных слогов и ритмически организованных слов (мама, ба-ба и т.д.); VII — второй год жизни. Двигательная активность возрастает в рамках исследовательской активности. Поведение подчинено зрительно-аффективной структуре поля; VIII — развитие речевой сенсомоторики (произнесение отдельных «взрослых» слов); IX — конец второго года — развитие «взрослой» речи в рамках исследовательского поведения; X — третий год жизни — бурное развитие «взрослой» речи (гностическая функция речи)

недоразвитием, у которых наблюдалось патологически длительное сохранение автономной речи. Дальнейшее речевое развитие у этих детей происходит не в результате смены автономной речи на обычную, а внутри самой автономной речи, за счет накопления словаря автономных слов. В этом случае патологически фиксируется один из низших речевых этапов, в норме занимающий очень короткий период;

б) явления *патологической акселерации* отдельных функций, например чрезвычайно раннее (до 1 года) изолированное развитие речи при ранней детской шизофрении, сочетающееся с грубым отставанием, ретардацией в сенсомоторной сфере. При этом варианте асинхронии развития могут длительно сосуществовать развитая (взрослая) речь и речь автономная; наглядные, комплексные обобщения и обобщения понятийные и т.д. То есть на одном возрастном этапе имеется смещение психических образований, наблюдаемых в норме в разные возрастные эпохи.

Таким образом, при асинхрониях развития наблюдаются различные варианты нарушений:

- явления стойкой изоляции;
- фиксации;
- нарушение инволюции психических функций;
- временные и стойкие регрессии.

Изучение гетерохронии и асинхронии развития не только углубляет понимание механизмов симптомообразования, но и открывает новые перспективы в области коррекции. Если известны набор элементов, необходимых для построения новой функциональной системы, скорость и последовательность, с какой каждый из элементов должен пройти свой участок пути, а также набор качеств, которыми должна обладать будущая система, то в случае сбоев в этом процессе мы можем не только предсказать характер ожидаемых нарушений, но и предложить адресную программу коррекции.

ПАРАМЕТРЫ ОЦЕНКИ ПСИХИЧЕСКОГО ДИЗОНТОГЕНЕЗА

Важным моментом в изучении как нормального, так и аномального онтогенеза явилось выделение двух взаимосвязанных линий развития — биологической и социально-психической. Болезнь, вызывая прежде всего нарушение биологической линии развития, тем самым создает препятствия для социально-психического развития — усвоения знаний и умений, формирования личности ребенка.

Психологическое изучение аномального ребенка предполагает решение задач, в определенной мере аналогичных задачам и принципам клинической диагностики: от изучения симптомов дизонтогенеза к изучению механизмов их возникновения и далее — к типу дизонтогенеза. Только в таком структурно-динамическом изучении аномального развития, вскрытии его патопсихологических механизмов Л.С.Выготский видел путь к дифференцированной коррекции нарушений развития.

Эти положения Л.С.Выготского легли в основу выделяемого нами ряда патопсихологических параметров, определяющих характер психического дизонтогенеза. Рассмотрим эти параметры.

3.1. Функциональная локализация нарушения

Нейропсихология детства еще только формируется в отдельную область знаний¹. В своем развитии она проходит те же этапы, что и детская неврология и психиатрия. Вначале — нахождение

¹ Нейропсихологический подход к анализу нервно-психических нарушений у детей применялся в разные годы рядом авторов: Т.В.Ахутиной, Н.М.Пылаевой, Ю.Г.Демьяновым, Д.Н.Исаевым, А.Н.Корнеевым, Н.К.Корсаковой, Ю.В.Микадзе, Е.Ю.Балашовой, В.В.Лебединским с соавт., И.Ф.Марковской, Э.Г.Симерницкой, А.В.Семенович и др.

клинических симптомов, которые бы подтверждали сходный характер отдельных болезней у взрослых и детей, а затем, уже на следующих этапах, выделение специфической симптоматики, наблюдаемой только в детском возрасте.

При описании *морфо-функциональной организации мозга*, как правило, применяют два подхода.

Согласно первому — *горизонтальному* — мозг делится на правое и левое полушария. По этой классификации левое полушарие доминирует в заданиях, требующих вербализации и категоризации информации; правое обеспечивает опознание образных стимулов, обладающих качествами гештальта (т. е. целостной структурой, несводимой к сумме элементов).

По мнению ряда авторов, левополушарная специализация по речи существует с рождения [Lenneberg E.H., 1964]. Однако доминирование левого полушария по речи не означает, что другое, субдоминантное, остается «немым» в отношении речевых процессов. Паралингвистические компоненты речи — ритм, темп, эмоциональная выразительность — преимущественно связаны с правым полушарием. Благодаря этим компонентам не только дополняется смысловая сторона речи, но и появляется важный источник сведений о говорящем. Хотя паралингвистические средства прямо не входят в систему языка, без них речевое сообщение не может стать фактом коммуникации. В детском возрасте, пока речевая система еще слабо развита, паралингвистические средства приобретают особое значение в общении ребенка со взрослыми и другими детьми.

Правое и левое полушария различаются также скоростью переработки информации [Вассерман Л. И., Дорофеева С. А., Меерсон Я. А., 1997; и др.]. Этологически это понятно — в процессе ориентировки прежде всего необходимо обнаружить объект (правое полушарие), а затем уже отнести его к определенному классу явлений и вербализовать (левое полушарие). Последняя задача более сложная и поэтому требует большего времени для своего решения. Еще одно различие — левое полушарие более чувствительно к вредным воздействиям, поэтому чаще повреждается, особенно у мальчиков.

~1Госнову второго подхода классификации положен *принцип иерархической организации головного мозга*: деление его на первичные, вторичные и третичные поля/ построенные по экранному принципу, имеют непосредственный выход на сенсомоторную периферию (входные и выходные ворота коры головного мозга); вторичные анализируют и обобщают информацию, полученную от первичных центров; третичные синтезируют различные потоки информации и тем самым обеспечивают целостный характер психической деятельности. Из этого деления следует важный вывод: чем ближе к первичным полям находится очаг нарушения, тем более четкой и определенной становится

топическая диагностика. И, наоборот, чем дальше от первичных полей находится очаг поражения, тем сложнее организация поврежденных систем и, следовательно, тем больше факторов может привести к сбоям в их работе. Таким образом, отдельные мозговые системы работают по двум основным принципам — жесткому и вероятностному. Чем ближе к периферии, тем больше оснований для жесткой локализации функций (пример — экраный принцип работы первичных мозговых полей, в которых отдельные участки точка за точкой представляют соответствующие периферические области восприятия и моторики).

При повреждении этих областей мозга возникают трудновосполнимые повреждения. Чем дальше от периферии, тем сложнее и разнообразней процессы, происходящие в головном мозгу; тем интенсивней предпосылки межсистемных взаимодействий, а следовательно, и больше возможностей для перестроек и компенсаций. Однако закономерна и другая закономерность: в случае патологии высокоразвитые функциональные системы утрачивают свою пластичность и возвращаются к более жесткому принципу реагирования. Так, например, в случае нарушения сенсомоторики руки теряется пластичность движений, возникают синкинезии — присоединение произвольных движений к произвольному; на предложение поднять один палец больной поднимает всю руку (явление генерализации).

В иерархической организации головного мозга наиболее сложными образованиями являются третичные, к которым прежде всего относятся лобная и теменная области.

Лобная область занимает третью часть мозга и имеет многочисленные связи с другими отделами коры и подкорковыми образованиями. Поэтому она является одной из самых чувствительных областей, обладающей повышенной «откликаемостью» на все события, происходящие не только в нервной системе, но и в организме в целом. Вертикальные связи с подкорковыми структурами обеспечивают участие лобных отделов в регуляции уровня бодрствования и общей активизации коры, модификации и направленности внимания. Физиологическая мотивация, зарождающаяся в подкорковых структурах в виде влечений, преобразуется на уровне лобной коры в целенаправленные акты. Взаимодействие базально-лобных отделов с подкорковыми системами определяет динамику аффективных процессов.

Таким образом, лобная кора имеет тесные связи с подкорковыми структурами, прежде всего с ретикулярной формацией (активация угасавшей лимбической системой (физиологическая мотивация), экстрапирамидной системой и мозжечком (моторика). В случае патологии субкортикальных моторных центров нарушается координация движений, страдает их выразительность, из-под контроля коры высвобождаются элементарные автоматизмы.

В случае большей распространенности патологического процесса на глубинные области спектр симптоматики расширяется: возникают нарушения равновесия, неустойчивость движений, гиперкинезы, гипо- и гипердинамические персеверации, эхопраксии, а в речи даже явления мутизма.

Из этого следует, что перечисленные симптомы не всегда являются результатом первичной дисфункции лобных долей и, следовательно, не всегда могут оцениваться как специфически лобная симптоматика. Они могут возникать вторично вследствие патологических воздействий подкорковых систем, тесно связанных с лобными отделами. Этот момент особенно требует учета при нейропсихологической диагностике детей, у которых лобные системы особенно чувствительны к патологическим воздействиям со стороны других областей головного мозга.

При первичной дисфункции лобных отделов мозга клиническая симптоматика более разнообразна, чем нейропсихологическая. Наблюдаются два основных синдрома. При поражении конвекситальной доли «общая активность (сишггомьтгья-лость⁷ апатия, отсутствие побуждений), страдают произвольность внимания, целенаправленность речи и мыслительных процессов, движений и действий, поведение в целом. При этом остается относительно сохранной область автоматизмов в двигательной и мыслительной сферах»¹.

В случае дисфункции лобно-базальных отделов, наоборот, наблюдаются двигательная и психическая расторможенность, беспорядочная активность, эйфория, нарушение критики.

Выделяются два варианта лобно-базального синдрома [Шмарьян А. С., 1949]. Первый — с явлениями эйфории, дурашливости, расторможенности влечений и глубоким нарушением критики. Второй — с неприятными соматическими ощущениями: немотивированной тревогой и страхами, что указывает на вовлечение в патологический процесс глубинных структур.

В некоторых случаях тяжесть лобного синдрома не может быть оценена только на основании лабораторного нейропсихологического исследования. Так, в эксперименте могут наблюдаться негрубые нарушения в двигательной и мыслительной сферах. Однако при наблюдении за обычным поведением больного обнаруживаются

¹ Так, например, больные с опухолью коры лобной области довольно легко решали задачи на нахождение аналогий (род—вид, целое—часть и т.д.), если задание давалось в свободной форме (например, лошадь—жеребенок, корова—? и т.д.). Однако в другом варианте, когда больному предлагалось выбрать нужное слово из трех (рога, молоко, теленок), возникали непреодолимые трудности. В первом варианте не требовался активный выбор нужного слова, задание решалось на основе имеющихся у больного автоматизированных ассоциаций; во втором варианте необходим был целенаправленный поиск нужного слова [Лурья А. Р., Лебединский В. В., 1968].

дезориентировка в окружающем, эмоциональное уплощение, снижение критики. Поэтому нейропсихологическое исследование должно включаться в более широкий контекст, учитывать личностные и поведенческие особенности больного.

Другое наиболее сложное морфо-функциональное образование расположено в задних, гностических отделах головного мозга. Если морфологически отдельные гностические поля (чувствительные, зрительные, слухоречевые) четко отделены друг от друга, то функционально они тесно связаны между собой. Однако и здесь действует принцип иерархичности, поскольку теменная область (особенно ее нижняя часть), расположенная на стыке гностических полей, осуществляет наиболее сложный синтез различных потоков информации.

Как показывают клинические и нейропсихологические исследования, при поражении задних отделов головного мозга возникают разнообразные патологические явления: одно из них напрямую связано с нарушением работы отдельных гностических систем (зрительной, слуховой, тактильной); в других, более сложных, вариантах страдает способность к синтезу различных потоков информации. В результате возникают трудности в осмыслении пространственных отношений, предметов и схем действия с ними, символических представлений, которые находят свое высшее выражение в речи, письме, счетных операциях.

Распространение патологического процесса на подкорковые образования, прежде всего на область зрительного бугра — центра первичного синтеза сенсорной информации, — сопровождается нарушением протопатической чувствительности с тягостными, неприятными ощущениями, которые могут сочетаться с немотивированным изменением настроения, депрессивными состояниями, тревогой и страхами. При нарушении связей базально-височной области с подкорковыми образованиями наблюдаются разнообразные психосенсорные расстройства в виде обонятельных, вкусовых, зрительных и слуховых галлюцинаций. В более сложных случаях возникают нарушения синтетического порядка: чуждость своих ощущений, самого себя и окружающего (симптомы деперсонализации, дереализации). Так, нарушения памяти проявляются в зависимости от локализации: в одних случаях страдает кора по модально-специфическому типу, в других — нарушение носит более общий характер по типу корсаковского синдрома.

Рассмотренные выше данные касаются преимущественно патологии уже сформированных мозговых систем. Возникает закономерный вопрос: в какой мере данные, полученные при изучении патологии взрослого возраста, могут быть распространены на детский возраст? В пользу решения этого вопроса положительно указывает ряд моментов; главный из них тот, что отдельные мозговые структуры начинают функцио-

нирывать у детей задолго до окончательного их морфологического созревания. Поэтому симптоматика, характерная для патологии взрослого мозга, обнаруживает себя и у детей. При этом характер ее будет зависеть от возраста и степени зрелости отдельных психофизиологических образований.

Так, к рождению у ребенка наиболее сформированными являются подкорковые области и проекционные (первичные) зоны коры головного мозга. Постцентральная область коры (кожная, осязательная, мышечно-суставная чувствительность) начинает функционировать уже в период внутриутробного развития, а окончательно оформление первичных полей завершается к 2 годам, вторичных (верхнетеменная область) — к 7 годам. Высокой чувствительностью обладают центры обоняния и вкуса.

К моменту рождения корковый конец зрительного анализатора и его подкорковые структуры также уже подготовлены к деятельности, первичное поле по своей площади уже к 4 годам приближается к его размерам у взрослого человека, а вторичные достигают этих соотношений к 7 годам. Височная область и ее подобласти начинают выделяться уже на 5-м месяце внутриутробного развития. После рождения корковая часть, обеспечивающая анализ и синтез слуховых сигналов, развивается раньше других участков и достигает своего полного оформления к 2 годам. А к 7 годам величина поверхности височной коры почти равна ее размерам у взрослого человека.

Нижнетеменная область, обеспечивающая синтез гностической информации, развивается несколько медленнее, значительные количественные и качественные изменения наблюдаются в 2 года и 7 лет. От 8 до 12 лет рост коры в левом полушарии (речевом) происходит быстрее, чем в правом, и окончательно созревание завершается в 11 — 13 лет.

Созревание двигательной коры к рождению еще не вполне завершено; первичные образования приобретают структуру, сходную со взрослой, между 2—4 годами, а вторичные — между 7—11 годами. При этом между 2—3 годами особо впечатляющими являются достижения в области речевой моторики.

Наиболее поздно завершается созревание лобной коры — в 18 — 20 лет. Однако и здесь наблюдаются пики роста: 3—4 года и 7—8 лет (к 7 годам поверхность лобных долей ребенка составляет уже 23,1 % всей коры, взрослого — 25,1 %), хотя развитие лобных долей имеет длительный характер и завершается за чертой детства.

В целом задние отделы быстрее заканчивают период своего созревания и приближаются по своей структуре, размерам и функции к мозгу взрослого человека. Это позволяет использовать нейropsychологические классификации и методы, разработанные на базе взрослой клиники, в детской неврологии, однако с учетом ряда моментов.

Патологическая симптоматика, наблюдаемая у детей, схожа со взрослой, но значительно беднее по своему характеру. Это вызвано следующими причинами:

во-первых — *у детей еще не выстроены необходимые межфункциональные связи*. Поэтому патологическая симптоматика чаще всего отличается недостаточной очерченностью, фрагментарностью, мозаичностью. Так, мозговые системы, уже в основном завершившие свое развитие, будут реагировать на вредность симптомами повреждения (как мозг взрослого человека); системы, еще формирующиеся, — симптомами повышенной возбудимости, двигательной расторможенности, страхами и т.д., а также отставанием в речевом и сенсомоторном развитии;

во-вторых — *доминируют симптомы задержки и нарушения развития*. Только ближе к школьному возрасту патологическая симптоматика становится сложнее и ближе к тому, что встречается в практике взрослого возраста;

в-третьих — *пластичность мозговых систем у детей намного выше, чем у взрослых*.

Однако это не отменяет общего положения: компенсаторные возможности выше в тех случаях, когда страдают ограниченные участки головного мозга. При диффузных же поражениях мозговой ткани, захватывающих большие территории мозга, компенсаторные возможности ограничены. Это относится даже к тем случаям, когда тяжесть патологических изменений незначительна. Так, например, при синдроме ММД (минимальной мозговой дисфункции) наблюдается выраженное расхождение между обширностью патологической симптоматики и невыраженностью неврологических проявлений.

3.2. Роль времени в возникновении симптомов дизонтогенеза

Характер аномалии развития будет различным в зависимости от того, когда возникло повреждение нервной системы. Чем раньше произошло поражение, тем вероятнее явления *недоразвития*. Чем позднее возникло нарушение нервной системы, тем более характерны явления *повреждения* с распадом структуры психической функции.

Временной фактор определяется не только хронологическим моментом возникновения нарушения, но и длительностью периода развития данной функции в онтогенезе. Повреждению чаще подвергаются функциональные системы с относительно коротким временным циклом развития. Так, чаще повреждаются функции, имеющие подкорковую локализацию, формирование кото-

рых в онтогенезе завершается относительно рано, и первичные зоны коры головного мозга. Кортиковые же функции, имеющие более длительный период развития, при раннем воздействии вредности чаще либо стойко недоразвиваются, либо временно задерживаются в своем развитии.

С параметром времени связана и другая вероятность поражения той или иной функции. Как известно, в ходе психического развития каждая функция в определенное время проходит через сензитивный период, который характеризуется не только наибольшей интенсивностью развития, но и наибольшей уязвимостью и неустойчивостью по отношению к вредности.

Сензитивные периоды характерны не только для развития отдельных психических функций, но и для психического развития ребенка в целом. Выделяются периоды, в которых большинство психофизических систем находится в сензитивном состоянии, и периоды, для которых характерны достаточная устойчивость, баланс сформированных и неустойчивых систем с превалированием первых.

К основным сензитивным периодам детства относятся, как известно, возраст 0—3 года и пубертатный период. В эти периоды особенно велика возможность психических нарушений. Другие возрасты более устойчивы по отношению к различным вредностям.

Неустойчивость психических функций, характерная для сензитивного периода, может обусловить явления регресса — возврата функции на более ранний возрастной уровень, как временного, функционального, так и стойкого, связанного с повреждением функции. Так, например, к временной потере навыков ходьбы, опрятности и т. д. может привести даже соматическое заболевание в первые годы жизни. Примером же стойкого регресса может быть возврат к автономной речи вследствие нарушения потребности в коммуникации, наблюдаемой при раннем детском аутизме. Склонность к регрессу при прочих равных условиях также более характерна для менее зрелой функции.

Вероятность явлений регресса имеется и в тех случаях, когда более ранние формы психического реагирования не инволюционируют своевременно, а продолжают сосуществовать с уже возникшими более сложными формами организации психической деятельности. При этом чем дольше сохраняются более ранние формы реагирования, чем больший разрыв между ними и сложными формами психической организации, тем меньше устойчивость психического развития в целом и больше вероятность возникновения регрессивных явлений.

Следует, однако, иметь в виду, что регрессу подвержены не только функции, находящиеся в сензитивном периоде, но и функции, уже достаточно оформленные. Это наблюдается при более грубом,

вредоносном воздействии: при шоковой психической травме, остром начале шизофренического процесса у ребенка и т.д.

Явления регресса следует дифференцировать от *явлений распада*, при котором происходит не снижение функций до более раннего возрастного уровня, а ее грубая дезорганизация либо выпадение.

В связи с вышесказанным отставание в развитии никогда не носит равномерный характер. При повреждении нервной системы в первую очередь страдают функции, которые непосредственно с ней связаны (глухота — нарушение речи). Затем страдают те функции, которые находятся в это время в сензитивном периоде и, следовательно, обладают наибольшей неустойчивостью и ранимостью. Чем тяжелее поражение нервной системы, тем более стойки явления регресса и более вероятны явления распада. Поэтому диагностическая карта развития аномального ребенка, как уже отмечалось, будет иметь мозаичный характер: одни функции останутся относительно сохранными, другие — задержатся в своем развитии, третьи — будут повреждены.

3.3. Первичные и вторичные нарушения

Исходя из идеи о системном строении дефекта, Л.С.Выготский (1960) предложил различать в аномальном развитии две группы симптомов: первичные — нарушения, непосредственно вытекающие из биологического характера болезни (нарушения слуха и зрения при поражении органов чувств, детские церебральные параличи, локальные поражения определенных корковых зон и т.д.), и вторичные, возникающие опосредованно в процессе аномального социального развития. Это деление принципиально важно для изучения аномалий развития.

Первичный дефект может иметь характер недоразвития или повреждения. Часто наблюдается их сочетание (например, при осложненной олигофрении — недоразвитие корковых систем и повреждение подкорковых). В тех случаях, когда субстрат болезненного процесса неизвестен (например, при шизофрении), выделяется не первичный, а «основной» дефект, который определяется местом, занимаемым тем или иным нарушением в общей структуре психической недостаточности при данном заболевании.

Вторичный дефект, по мнению Л.С.Выготского, является основным объектом в психологическом изучении и коррекции аномального развития. Его структура включает в себя ряд компонентов, отражающих как своеобразие болезненного процесса, так и закономерности, определяющие особенности дизонтогенеза в детском возрасте.

Механизм возникновения вторичных нарушений различен. Вторично недоразвиваются те функции, которые непосредственно связаны с поврежденной, — так называемое *специфическое недоразвитие*. Сюда, например, относится недоразвитие понимания речи у детей с нарушением слуха.

Вторичное недоразвитие характерно и для тех функций, которые в момент воздействия вредности находятся, как указывалось, в сензитивном периоде. В результате разные вредности могут в определенной мере приводить к сходным результатам. Так, например, в дошкольном возрасте наиболее интенсивно развивающимися и наиболее уязвимыми являются две функции — произвольная моторика и речь. Обе они нарушаются чаще всего при самых различных вредностях, давая задержку речевого развития, недоразвитие произвольной регуляции действия с явлениями двигательной расторможенности.

Специфичность недоразвития уменьшается по мере удаления от основного дефекта. Чем сложнее психический процесс, чем больше опосредован он рядом межцентральных взаимодействий, тем больше факторов может привести к конечному сходному результату вторичных нарушений. Так, например, глухота наряду со специфическими вторичными нарушениями обуславливает и задержку психического развития, которая будет проявляться в замедлении становления логических форм мышления, эмоциональном недоразвитии и т.д. Явления задержки психического развития могут наблюдаться в структуре нервно-психических расстройств и при патологии других систем: нарушениях зрения, двигательной и эмоциональной сферы.

В зависимости от места первичного дефекта направление вторичного недоразвития может быть «снизу вверх» или «сверху вниз». Л. С. Выготский считал основной координатой вторичного недоразвития направление «снизу вверх» — от элементарных функций к более сложным. Однако ряд данных позволяет считать, что вторичное недоразвитие может наблюдаться не только в отношении высших, но и базальных функций. Известно, что в онтогенезе развитие идет не только «снизу вверх», но и «сверху вниз». В последнем случае развитие высших функций стимулирует перестройку базальных, внося в них новые задачи и цели. В случае дефекта высших уровней такого «подтягивания» не происходит, возникает вторичное недоразвитие базальных систем (недоразвитие «сверху вниз»). Так, например, при олигофрении недоразвитие мышления способствует и вторичному недоразвитию потенциально более сохранных гнозиса и праксиса (см. следующие разделы).

Важнейшим Фактором возникновения вторичных нарушений развития является *фактор социальной депривации*. Дефект в той или иной мере препятствует общению, тормозит приобретение знаний и умений. Своевременно не осуществленная психолого-

педагогическая коррекция трудностей приводит к выраженной вторичной микросоциальной и педагогической запущенности, ряду расстройств в эмоциональной и личностной сферах, связанных с постоянным ощущением неуспеха (заниженность самооценки, уровня притязаний, возникновение аутистических черт и т.д.).

Необходимость наиболее ранней коррекции вторичных нарушений обусловлена особенностями самого психического развития детского возраста. Пропущенные сроки в обучении и воспитании автоматически не компенсируются в более старшем возрасте, а возникшее отставание требует уже более сложных и специальных усилий по его преодолению. Трудности в обучении создают не только педагогическую запущенность, но и стойкое отрицательное отношение к школе, которое в более старшем возрасте становится одним из основных факторов, формирующих нарушения поведения у подростков.

Таким образом, *в процессе развития изменяется иерархия между первичными и вторичными, биологическими и социально обусловленными нарушениями.* Если на первых этапах основным препятствием к обучению и воспитанию является первичный дефект, то затем вторично возникшие явления психического недоразвития, а также негативные личностные установки, вызванные неудачами в школе, нередко начинают занимать ведущее место в отношении к обучению и, irradiруя на более широкий круг психологических возрастных проблем, препятствовать адекватной социальной адаптации. И наоборот, ранняя психолого-педагогическая коррекция дефекта во многом улучшает прогноз формирования личности и социальной компенсации этой группы детей.

3.4. Общее и частное в синдромах дизонтогенеза

Рассмотренные выше данные позволяют сделать вывод в отношении особенности структуры дизонтогенетических синдромов у детей. Вся патопсихологическая симптоматика в них расположена в порядке убывания ее специфичности по отношению к первичному дефекту. Как известно, патологическая симптоматика состоит из негативных и продуктивных симптомов. Первые отражают явления выпадения, повреждения психических функций; вторые в большей мере указывают на остроту патологического процесса, чем на характер заболевания.

Для детского возраста также характерны так называемые возрастные симптомы, которые уже более специфичны для возраста, в котором началось заболевание. Одни и те же возрастные симптомы могут наблюдаться при самой различной патологии. Они

являются утрированными, искаженными проявлениями нормальных возрастных фаз развития. Каждый из возрастов имеет свой стереотип реагирования на вредность. Чем меньше ребенок, тем большее место занимают возрастные симптомы в картине заболевания.

Еще менее специфичны для заболевания так называемые вторичные нарушения. Лишь часть из них непосредственно зависит от характера первичного дефекта: глухота — недоразвитие речи. В то же время глухих и слепых детей объединяет целый класс сходных дизонтогенетических симптомов в виде задержки интеллектуального и эмоционального развития. Наконец, в качестве третичных симптомов выступают различные личностные расстройства.

Неспецифичными для определенных заболеваний являются также патологические изменения в тех функциях, которые в момент воздействия вредности находились в сензитивной фазе своего развития и, следовательно, отличались большей, чем у уже сформированных функций, неустойчивостью, ранимостью. Так, например, при рано и злокачественно начавшемся шизофреническом процессе могут возникнуть явления умственной отсталости — следствие общей реакции мозга на вредность (так называемый олигофренический плюс). Уменьшение специфичности патологических симптомов также зависит от степени сложности исследуемого дефекта.

Таким образом, чем сложнее строение психической функции, тем больше она опосредована рядом межцентральных взаимодействий, тем больше различных факторов может привести к возникновению патологической симптоматики более общего порядка. Поэтому часто возникают трудности в установлении причинно-следственных связей между первичным нарушением и всей остальной массой патологических симптомов, в том числе и дизонтогенетических. В связи с этим возникает необходимость анализа всех патологических симптомов по механизму их возникновения. Это важно как для понимания архитектуры синдромов аномалий развития, так и для их диагностики и дифференциации методов коррекции.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПСИХИЧЕСКОГО ДИЗОНТОГЕНЕЗА

4.1. Типы классификаций психического дизонтогенеза

Классификация дизонтогенеза строится на основе выделения области психики, в которой первично возникли аномальные явления. Однако при этом нельзя не учитывать, что любая классификация является абстракцией и не способна охватить во всей сложности изучение явления.

Г. Е. Сухарева (1959) с позиций патогенеза нарушений развития личности различает три вида психического дизонтогенеза: задержанное, поврежденное и искаженное развитие; Л. Каннер [Kanner L., 1955] — недоразвитие и искаженное развитие. Клинически близка к классификациям Л. Каннера и Г. Е. Сухаревой классификация нарушений психического развития, предложенная Я. Лутцем [Lutz J., 1968], в которой выделяются пять типов нарушений психического развития:

- 1) необратимое недоразвитие связывается с моделью олигофрении;
- 2) дисгармоническое развитие — с психопатией;
— регрессирующее развитие — с прогрессирующими дегенеративными заболеваниями, злокачественной эпилепсией;
- 3) альтернирующее развитие, включающее состояния асинхронии как в виде ретардации, так и акселерации и наблюдаемое при самой различной соматической и психической патологии;
- 4) развитие, измененное по качеству и направлению, наблюдаемое при шизофреническом процессе.

По мнению Г. К. Ушакова (1973) и В. В. Ковалева (1979), основными клиническими типами психического дизонтогенеза являются два:

- 1) ретардация, т.е. замедление или стойкое психическое недоразвитие (как общее, так и парциальное);
- 2) асинхрония как неравномерное, дисгармоническое развитие, включающее признаки ретардации и акселерации.

По нашему мнению, психический дизонтогенез может быть представлен следующими вариантами (табл. 2).

Варианты психического дизонтогенеза

Аномалия	Чем вызвана
1. Недоразвитие	Отставание в развитии
2. Задержанное развитие	
3. Поврежденное развитие	Поломка в развитии
4. Дефицитарное развитие	
5. Искаженное развитие	Асинхрония развития
6. Дисгармоническое развитие	

В основу этой классификации положены классификации дизонтогенеза Г.Е.Сухаревой (1959) и Л.Каннера [Kanner L., 1955]. Мы сочли целесообразным добавить в нее как самостоятельные варианты задержанное, дефицитарное и дисгармоническое развитие.

Предлагаемая классификация дифференцирует отдельные варианты аномалий, исходя из основного качества нарушения развития. Выделяется группа аномалий, вызванных *отставанием развития*: недоразвитие, задержанное развитие; группа аномалий, в которых ведущим признаком является *диспропорциональность (асинхрония) развития*: искаженное и дисгармоническое развитие; и, наконец, группа аномалий, вызванная *поломкой, выпадением отдельных функций*: дефицитарное и поврежденное развитие.

Как показывают клинико-психологические данные, при одном и том же заболевании могут сосуществовать различные варианты дизонтогенеза. Например, при ранней детской шизофрении можно наблюдать как задержанное и искаженное развитие, так и более грубую форму — недоразвитие (так называемый «олигофренический плюс») и даже поврежденное развитие (при злокачественном течении процесса). Эта особенность позволяет рассматривать отдельные варианты дизонтогенеза не как самостоятельные, независимые, образования, а, скорее, как синдромы аномального развития, которые нередко могут сочетаться друг с другом при преобладании какого-либо ведущего.

Далее, при более подробном рассмотрении отдельных вариантов дизонтогенеза мы не стремились к воссозданию полной клинико-психологической структуры заболевания и даже вызванной им аномалии развития, а старались показать ряд закономерностей, характерных для того или иного типа дизонтогенеза.

4.2. Общее психическое недоразвитие

Типичной моделью психического недоразвития является *олигофрения*. По этиологии ее можно разделить на две основные группы — *эндогенную* (генетическую) и *экзогенную*.

По мере развития ряда естественных наук (генетики, биохимии, эмбриологии, общей биологии и т.д.) все большее значение придается генетическим факторам, которые, как полагают, служат причиной более чем половины случаев умственной отсталости.

Сюда прежде всего относится патология хромосомного набора. В настоящее время описано более 200 видов хромосомных aberrаций, обуславливающих олигофрению. Как известно, наиболее часто из них встречается трисомия в 21-й паре аутосом (болезнь Дауна), частота которой составляет 1:700 новорожденных. Среди аномалий половых хромосом (синдромы Шерешевского — Тернера, Клайнфельтера и др.) слабоумие чаще всего наблюдается при синдроме Клайнфельтера (в 50 % случаев).

Большая роль в возникновении *генетических форм* олигофрении принадлежит врожденным нарушениям обмена аминокислот, металлов, солей, жиров и углеводов вследствие врожденной неполноценности ферментных структур. Эти так называемые *энзимопатические формы* олигофрении обуславливают около 10 % умственной отсталости наследственного происхождения. В настоящее время среди факторов, вызывающих олигофрению, значительная роль придается полигенному типу наследования, при котором происходит накопление патологических генов.

Возникновение *экзогенных форм* олигофрении связано с поражением мозга инфекциями, травмами и асфиксией. В настоящее время этому фактору отводится меньшая роль, так как обнаружено, что неблагоприятные роды чаще бывают при плоде, неполноценном уже внутриутробно.

Олигофрения, обусловленная поражением мозга в раннем детстве, связана с заболеванием менингитом, менингоэнцефалитом, возникшим как в результате нейроинфекции, так и тяжелых форм общесоматических инфекций: дизентерии, кори, скарлатины и т.д. Определенное место принадлежит черепно-мозговым травмам, реже — опухолям.

Клинико-психологическая структура дефекта при олигофрении обусловлена явлениями необратимого недоразвития мозга в целом с преимущественной незрелостью его коры, в первую очередь — лобных и теменных отделов [Певзнер М.С., 1959; Лебединский В.В., 1982; Марковская И.Ф., 1993; и др.].

Ряд исследователей, в особенности отечественных [Лурия А. Р., 1956; Мещеряков А.И., 1956; Лубовский В.И., 1978; и др.], спе-

циально изучали особенности нейродинамики нервно-психических процессов при умственной отсталости. Основным выводом, который был сделан в этих работах, состоял в том, что при олигофрении наблюдается нарушение общей нейродинамики, главным образом патологическая инертность, плохая переключаемость психических процессов. Существенно также, что эта инертность не во всех секторах психики одинакова. В большей степени она проявлялась в мыслительной сфере и в меньшей в сенсомоторике [Лурия А.Р., 1973].

Психическое развитие в условиях патологической инертности обладает рядом особенностей.

Во-первых, не происходит своевременная инволюция более ранних форм психического реагирования. Сами новообразования характеризуются неустойчивостью, наблюдаются выраженные регрессивные тенденции при возникновении трудностей возвращения к более ранним формам активности.

Во-вторых, явления патологической инертности задерживают формирование сложных психологических образований, построенных по иерархическому принципу. В психической организации олигофрена доминируют жестко организованные системы связей, обладающие малой пластичностью и тенденцией к усложнению.

На основании тестов интеллекта дети, у которых $IQ = 70$ и ниже, составляют группу умственно отсталых (дебилы — $50-70$; имбецилы — $35-50$; идиоты — 20 и ниже). Однако для диагностики структуры дефекта этих данных недостаточно, так как сходные количественные показатели могут наблюдаться при различных вариантах психической недостаточности. Поэтому количественные данные необходимо дополнить *качественным* анализом дефекта.

Г.Е.Сухаревой (1959) были сформулированы два основных клинико-психологических закона олигофрении: 1) тотальность нервно-психического недоразвития и 2) его иерархичность.

Понятие «тотальность» означает, что в состоянии недоразвития находятся все нервно-психические и в определенной мере даже соматические функции, начиная от врожденной несформированности ряда внутренних органов (порок сердца, нарушение строения желудочно-кишечного тракта и других систем), недоразвития роста, костной, мышечной и других систем, несформированности сенсорики и моторики, эмоций и кончая недоразвитием высших психических функций, таких, как речь, мышление, формирование личности в целом. Однако принцип тотальности психических нарушений при олигофрении нуждается в известных ограничениях, когда это касается легких форм умственной отсталости. Больные дети показывают иногда более высокие результаты, чем можно было от них ожидать. Чаще всего это наблюдается в области сенсомоторного интеллекта.

Иерархичность нервно-психического недоразвития выражается в том, что недостаточность гнозиса, праксиса, речи, эмоций, памяти, как правило, проявляется меньше, чем недоразвитие мышления¹.

Таким образом, выстраивание отдельных субтестов по трудности их выполнения определяется интеллектуальными способностями олигофренов.

Эта закономерность находит отражение в структуре недостаточности каждой из выпеперечисленных функций. В конечном счете в восприятии, в памяти и внимании, в эмоциональной сфере и даже в моторике больше страдает уровень, связанный с процессом отвлечения и обобщения. Так, в восприятии прежде всего страдает наиболее сложный уровень, связанный с анализом и синтезом воспринимаемого. Отмечаются трудности в выделении ведущих признаков и свойств воспринимаемых предметов. Затруднение возникает тогда, когда действие начинает афферентироваться не отдельными чувственными свойствами, а совокупностью качественных особенностей предмета, его топологией, такими свойствами, как замкнутость — разомкнутость фигур, их отношения в пространстве: «над», «под», «внутри» и т.д.

Нарушение смысловой стороны процесса можно обнаружить также при исследовании памяти детей-олигофренов. Непосредственное запоминание у этих детей, как правило, лучше, чем опосредованное. Однако уже в непосредственном запоминании (10 слов) наблюдаются определенные отличия от нормы. Здоровый ребенок при запоминании стремится создать отдельные, близкие по смыслу, группы слов. Ребенок-олигофрен этого не делает. Еще одна особенность: здоровый ребенок, исходя из полученных результатов, способен прогнозировать следующие свои достижения («теперь запомню восемь слов»). Дети-олигофрены либо завышают, либо занижают будущие свои результаты. Их оценки зависят от аффективного состояния.

При опосредованном запоминании (методика А.Н.Леонтьева) также наблюдаются существенные отличия от нормы. Здоровый ребенок быстро устанавливает смысловые связи между заданным словом и картинкой (молоко — корова и т.д.) и правильно использует эти связи при вспоминании нужного слова. У олигофренов перестройка процесса запоминания, включение в него ин-

¹ Р. Заззо на основании тестовых исследований предложен обобщенный профиль интеллектуальных достижений умственно отсталых детей. Как показывает диаграмма, у детей-олигофренов наблюдается выраженное рассогласование между отдельными линиями развития. Так, в тесте Векслера эти дети хуже справлялись с вербальными субтестами и несколько лучше — с невербальными. Еще лучше выполнялась проба Бурдона на зачеркивание элементов фигур. Наибольшие трудности возникали при выполнении заданий на пространственный интеллект (пробы Пиаже — Хед, тест Бендер) [Zazzo R., 1968].

теллектуальной операции сопровождаются снижением результатов по сравнению с непосредственным запоминанием. Больные дети часто вместо заданного слова называют изображенный на карточке предмет. Рассогласование результатов между непосредственным и опосредованным запоминанием — характерный симптом при умственной отсталости.

Трудности обобщения наблюдаются также в опытах на классификацию предметов. Дети, страдающие олигофренией, создают множество мелких групп и не способны их объединить на основе понятийных признаков. В то же время при выраженном отставании вербально-логического мышления практическое мышление у этих детей более сохранно. Так, в той же классификации ребенок организует группу, в которую включает стол, бутылку, раков и стакан, объясняя: «Можно поставить бутылку пива на стол, выпить и закусить».

Относительная сохранность практического мышления является важным фактором адаптации олигофрена к окружающему. Можно привести множество примеров, когда поведение такого ребенка в практической деятельности расценивается как достаточно практичное, целесообразное.

Рассмотрим особенности речи у детей-олигофренов. Слово является тем звеном, которое связывает сенсомоторные процессы и мышление. При всей внешней простоте оно обладает сложной структурой. Во-первых, слово имеет звуковую форму; во-вторых, оно обозначает предмет; в-третьих — отражает общие и существенные свойства предметов (языковое значение слова). В процессе развития слово наполняется новым содержанием, стремится к превращению в понятие. Сказанное можно представить в виде семантического треугольника (рис. 2).

Однако все стороны семантического треугольника не формируются одновременно. На первом этапе речевого развития звуковая оболочка слова временно приобретает самостоятельное значение (период автономной речи). Затем слово проходит через этап, когда оно выступает в качестве имени предмета, его части. Это период жестких связей между словом и объектом. Для исследования степени жесткости таких связей Выготский предлагал здоровым детям задания на переименование (например, называть чернильницу коровой и т.д.). Для детей младшего возраста задание было очень трудным. Перцептивный образ предмета определял его наименование. Между тем без отрыва слова от



конкретного предмета невозможен следующий этап, когда благодаря слову возникает возможность отражения наиболее существенных и общих признаков предметов.

У детей, страдающих олигофренией, в тяжелых случаях фиксируется наиболее ранний этап словообразования (жесткая связь между словом и конкретным предметом). О. В. Виноградова (1956) провела эксперимент по исследованию звуковых и смысловых компонентов в слове. В основной части опыта испытуемому предлагалось одно тестовое слово (например, слово «кошка»). На него выработывался болевой рефлекс. После этого проверялось, какие из слов также вызывают условную болевую реакцию¹. Тяжело умственно отсталые дети реагировали на слова, близкие по звучанию (кошка, крошка, кружка и т.д.). В более легких случаях олигофрении у детей на первых уроках преобладали смысловые связи (например, кошка — животное), а в конце учебного дня, при утомлении — звуковые. Такая динамика не наблюдалась у здоровых детей. Таким образом, у детей, страдающих олигофренией, нарушения возникают уже на уровне слова, что не может не привести к задержке всех сторон речи. В том числе одной из главных — становления речи как инструмента мышления.

Каковы особенности аффективного развития при олигофрении? Нарушение мышления при олигофрении оказывает влияние на развитие всех других психических процессов. Это влияние «сверху вниз». Недоразвитие мышления препятствует развитию более элементарных психических процессов. Однако нельзя также исключить и тормозящее влияние, обусловленное недоразвитием (вторичным) базальных функций «снизу вверх». В связи с этим большое значение имеет вопрос дифференциации первичных и вторичных дефектов при олигофрении.

Большую полемику вызвало мнение К. Левина (2001) об аффективной природе умственной отсталости. В основе умственной отсталости К. Левин, как известно, видел фактор косности и вязкости аффекта. Из этих свойств он выводил общую малую подвижность психики при олигофрении, начиная от восприятия и кончая мышлением. Сами интеллектуальные нарушения он отодвигал к периферии, расценивая их/как производные аффективной недостаточности. Эти выводы опирались на опыты по психическому насыщению и замещению неудовлетворенной потребности.

В известных опытах-Б. В. Зейгарник на замещение здоровым детям и олигофренам предлагалось вылепить из пластилина живот-

¹ Слово, вызывающее оборонительную реакцию, составляет «ядро» смыслового поля. Вокруг этого ядра находятся слова, вызывающие у испытуемого ориентировочную реакцию. Таким образом удастся определить семантическое поле — совокупность смысловых символов, объединенных общим значением (Виноградова, 1956).

ное; затем выполнение прерывалось новым заданием — детям предлагалось нарисовать то же животное. Для здоровых детей второе задание обладало замещающим эффектом, поэтому они не возвращались к прерванному действию. Дети-олигофрены в отличие от нормы возвращались к лепке животного, следовательно, второе задание не выполняло функции замещения.

Как известно, Л.С.Выготский подверг критике концепцию К.Левина об одностороннем воздействии аффекта на интеллект. При этом он ссылаясь на другие серии опытов на замещение, в которых испытуемым предлагалось сначала вылепить собаку из пластилина, а затем, как и в первой серии, задание прерывалось и детям предлагалось вылепить из пластилина дом. В этой ситуации здоровые дети возвращались к прерванному действию. Для олигофренов же второе действие обладало заместительным эффектом, поэтому они не возвращались к выполнению прерванного действия. Если для здоровых детей замещающим эффектом обладали сходные по смыслу задания, то для олигофренов — сходные по материалу. Таким образом, *обнаруживается не только тесная зависимость интеллекта от состояния аффекта, но и обратная — зависимость аффекта от интеллекта.*

Вопрос о соотношении интеллектуальных и аффективных нарушений при олигофрении не может быть решен однозначно. При олигофрении в большей степени недоразвиваются те эмоции, которые тесно связаны с интеллектуальным развитием. Что касается базальных эмоций, то они менее зависимы от состояния интеллекта. С таким выводом мы встречаемся в дефектологических и клинических работах [Занков Л.В., 1939; Сухарева Г.Е., 1959]. Известно, что уже к 1,5 годам весь набор базальных эмоций активно используется здоровым ребенком (страх, радость, гнев, обида, ревность и т.д.). В это же время интеллектуальное развитие находится еще только на стадии сенсомоторного интеллекта. Поэтому в этом возрастном периоде взаимовлияние обоих процессов друг на друга менее значимо, чем в последующие годы. Можно даже говорить об известной независимости аффективного развития от состояния интеллекта на данном этапе. В дальнейшем благодаря межсистемным перестройкам влияние интеллекта на аффективные процессы неизмеримо возрастает. Однако по-прежнему сохраняется известная автономность базальных эмоций. Интеллекту не всегда удается поставить их под свой контроль даже в норме.

Эта особенность базальных эмоций сохраняется и при умственной отсталости. Известным психиатром С. С. Корсаковым был описан случай идиотии (у больной отсутствовали речь, элементарные навыки самообслуживания и т.д.), однако, несмотря на глубокую интеллектуальную недостаточность, похвала и порицание не только понимались больной, но и вызывали у нее адекватную реакцию.

Сохранность базальных эмоций открывает ряд возможностей в коррекции психического развития детей-олигофренов. Так, возможность использования в воспитательных целях определенной сохранности эмпатийных эмоций не требует специального доказательства. Исследования также показывают, что олигофрены, так же как и здоровые дети, лучше запоминают аффективно насыщенный материал. При воспроизведении рассказов они лучше запоминали отдельные сюжетные линии, более полным было построение фразы. При этом качество выполнения задания зависело не только от уровня интеллектуального развития олигофрена, но, что оказалось довольно неожиданным, от устойчивости его аффективной сферы. Так, в группу «лучшие достижения» попали дети с различным уровнем развития интеллекта (в пределах дебильности), но схожие по уровню устойчивости аффективного реагирования. И наоборот, худшие результаты наблюдались у детей-олигофренов с более высоким коэффициентом интеллекта, но с повышенной аффективной возбудимостью (дипломная работа А.Димитру). Таким образом, состояние аффективной сферы вносит существенный вклад в эффективность интеллектуальных процессов.

Рассмотрим *возрастную динамику* становления психических функций. При негрубых формах олигофрении для первого года жизни характерно запаздывание формирования перцептивных функций: реакций на цвет, звук, игрушку, «комплекса оживления» на лицо матери, других близких. Задержка развития моторики выступает в замедлении статических и локомоторных навыков (удерживание головы, хватание предметов, сидение, стояние, ходьба). В возрасте 2—3 лет наиболее очевидно выраженное запаздывание развития навыков самообслуживания; отчетливо проявляется недоразвитие речи.

В дошкольном возрасте уже четко выступает недостаточность интеллектуальной деятельности в целом: отсутствие любознательности, пытливости, слабость познавательной активности. При подготовке к школе обнаруживаются выраженные затруднения в освоении начальных элементов чтения и счета.

Динамика нарушения психического развития олигофренов в дошкольном возрасте особенно наглядно проявляется при анализе их игровой деятельности. Детская игра представляет систему, в которой основные процессы происходят внутри отношений «смысл-значение». Поэтому, как считал Л.С.Выготский, игровые комплексы могут быть соотнесены с мыслительными процессами. В связи с этим возникает возможность изучения игровых комплексов в плане наполнения их понятийным содержанием.

Игровое поведение ребенка может быть представлено в виде текста, состоящего из отдельных игровых единиц. Как правило, игра детей содержит несколько таких единиц: каждая из них представляет набор действий разной сложности. Так, например, еди-

ница «лечение» может быть очень простой — укол больного шприцем, в других же случаях укол дополняется цепочкой соподчиненных операций (предварительный набор лекарства в шприц, дезинфекция места укола и т.д.). Эти сопутствующие основному действию операции как бы опосредуют друг друга. В результате возникает многоэтажная уровневая конструкция игровой единицы.

Формируя игровой комплекс, ребенок, как правило, отрабатывает каждый из элементов, прежде чем включить его в более сложный ансамбль игровой единицы. Таким образом, возникает возможность представить игровое поведение в виде смысловых единиц различной сложности, а также проследить процесс наполнения их новым содержанием [Новодворская В.А., 1972].

Таблица 3

Средние значения параметров игрового поведения нормальных детей и детей-олигофренов в пересчете на 30 мин наблюдения
(см.: Новодворская В.А., 1972)

Параметры игрового поведения	Возраст							
	2-3 года	3-4 года	4-5 лет		5-6 лет		7-8 лет	
			N	O	N	O	N	O
Общее количество проигранных единиц	36	31	24	43	21	37	20	30
Количество иерархических единиц	13%	56%	70%	11%	76%	18%	52%	74%
Число уровней в единице	1	1-2	2-3	1-2	3-4	1-2	3-4	2
Общее количество элементов в единице	3	3	4	3	5-6	3	6	4
Манипуляции и действия с манипуляциями	76%	61%	40%	78%	25%	69%	15%	31%

Примечание: N — нормальные дети; O — дети-олигофрены.

Как видно из таблицы, поведение нормальных детей и детей-олигофренов резко отличается друг от друга. Если по общему количеству проигранных игровых единиц игру олигофренов можно сравнить с игрой здоровых детей на несколько лет моложе, то по сложности единиц такое сравнение не проходит. В норме число уровней растет с линейно построенных единиц в 2—3-летнем возрасте до сложных пятиуровневых — в 6—7 лет (устойчиво 3—4 уровня). Само количество иерархических единиц за наблюдаемый

временной период увеличилось в процентном отношении в 6 раз (!), а манипуляций уменьшилось во столько же раз.

Этот факт указывает, что в игре здоровых детей все большую роль приобретает фактор планирования действий (число игровых единиц уменьшается, а их сложность увеличивается). Структура игровых единиц у олигофренов значительно беднее, чем в норме. Начиная в 4—5 лет с линейных и двухуровневых действий, к 7—8 годам они в основном остаются на той же позиции, хотя некоторым из детей (легкие случаи) доступно проигрывание более сложных, трехуровневых игровых единиц. Сами игровые единицы неустойчивы. Включив в игровой комплекс новый элемент, дети быстро его теряют, потом через некоторое время вновь восстанавливают — и так несколько раз. Все это указывает, что у олигофренов страдает главный фактор развития — способность к планированию собственных действий. Лишь к 7—8 годам уровень развития игровых единиц олигофренов приближается к уровню игры здоровых детей 3—4 лет. Однако если в норме эти сложные предметные действия являются предпосылкой развития ролевой игры, то у детей, страдающих олигофренией, *усложнение предметных игровых действий происходит на этапе, когда последние в норме уже не являются актуальными для психического развития.*

Рассмотрим критерии, положенные в основу деления олигофрении, которые определяют степень тяжести умственного дефекта (*Эскироль*): 1) идиотия, 2) имбецильность и 3) дебильность.

Идиотия представляет собой наиболее тяжелую степень олигофрении, при которой имеется грубое недоразвитие всех функций. Мышление, по существу, отсутствует. Собственная речь представлена нечленораздельными звуками либо набором нескольких слов, употребляемых для согласования. В обращенной речи воспринимается не смысл, а интонация. Элементарные эмоции связаны с физиологическими потребностями (насыщением пищей, ощущением тепла и т.д.). Формы выражения эмоций примитивны: они проявляются в крике, гримасничанье, двигательном возбуждении, агрессии и т.д. Все новое часто вызывает страх. Однако при легких степенях идиотии обнаруживаются определенные зачатки симпатических чувств.

При идиотии отсутствуют навыки самообслуживания, поведение ограничивается импульсивными реакциями на внешний раздражитель либо подчинено реализации инстинктивных потребностей.

Имбецильность характеризуется меньшей выраженностью степени слабоумия. Имеются ограниченная способность к накоплению некоторого запаса сведений, возможность выделения простейших признаков предметов и ситуаций. Нередко доступны по-

нимание и произнесение элементарных фраз, есть простейшие навыки самообслуживания. В эмоциональной сфере помимо симпатических эмоций обнаруживаются зачатки самооценки, переживание обиды, насмешек. При имбецильности возможно обучение элементам чтения, письма, простого порядкового счета, в более легких случаях — овладение элементарными навыками физического труда.

Дебильность — наиболее легкая по степени и наиболее распространенная форма олигофрении. Мышление имеет наглядно-образный характер, доступны определенная оценка конкретной ситуации, ориентация в простых практических вопросах. Имеется фразовая речь, иногда неплохая механическая память.

Дети, страдающие олигофренией в степени дебильности, обучаемы по адаптированным к их интеллектуальным возможностям программам специальных вспомогательных школ. В пределах этой программы они овладевают навыками чтения, письма, счета, рядом знаний об окружающем, получают посильную профессиональную ориентацию.

Вышеописанная систематика по степени умственного недоразвития имеет первостепенное значение в дефектологии, так как служит одним из критериев отбора во вспомогательные школы.

При оценке интеллектуального дефекта при умственной отсталости необходимо также учитывать наличие глубокого расхождения между реальными достижениями и потенциальными возможностями больных детей. Олигофрен, в отличие от здорового ребенка, ограничен в получении необходимой информации. Это ограничение вызвано не только его интеллектуальной недостаточностью, но и выраженной психической пассивностью. Олигофрены не способны самостоятельно искать и структурировать информацию, даже в доступных им пределах. Возникают трудности в актуализации даже тех интеллектуальных предпосылок, которыми эти дети обладают. В результате многие из имеющихся предпосылок остаются нереализованными, в латентном состоянии. В отличие от олигофренов, здоровые дети используют различную информацию: неструктурированную (спонтанно получаемую в процессе взаимодействия с окружающим) и структурированную (специальное обучение).

Таким образом, отличие олигофрена от нормы заключается в узости используемой им информационной базы.

Клинико-патогенетическая классификация Г. Е. Сухаревой (1965) выделяет следующие формы олигофрении: *неосложненные, осложненные и атипичные*.

При *неосложненной форме олигофрении*, чаще связанной с генетической патологией, в клинико-психологической картине дефекта имеются лишь вышеописанные черты недоразвития в интеллектуальной, речевой, сенсорной, моторной, эмоциональной,

неврологической и даже соматической сферах. При легких степенях неосложненной олигофрении деятельность ребенка зависит от его интеллектуальных возможностей и в пределах этих возможностей грубо не нарушена. Эти дети старательны, усидчивы, добροжелательны.

Помимо неосложненной формы Г. Е. Сухарева выделяет *осложненную форму олигофрении*, при которой психическое недоразвитие осложнено болезненными (так называемыми энцефалопатическими) симптомами повреждения нервной системы: церебрастеническим, неврозоподобным, психопатоподобным, эпилептиформными, апатико-динамическими. Осложненные формы чаще имеют натальную (родовые травма и асфиксия) и постнатальную (инфекции первых 2—3 лет жизни) этиологию. В этих случаях более позднее время поражения мозга является причиной не только недоразвития, но и повреждения систем, находящихся в состоянии определенной зрелости. Это проявляется в энцефалопатических расстройствах, отрицательно влияющих на интеллектуальное развитие.

Так, при церебрастеническом синдроме нарушения работоспособности больного олигофренией резко усугубляются за счет повышенной утомляемости и психической истощаемости. Ребенок не может приобрести того запаса знаний, который является потенциально доступным для возможностей его мышления.

Неврозоподобные синдромы (ранимость, боязливость, склонность к страхам, заиканию, тикам) могут резко тормозить активность, инициативу, самостоятельность, общение с окружающими, усугубляют неуверенность в деятельности.

Психопатоподобные расстройства (аффективная возбудимость, расторможенность влечений) грубо дезорганизуют работоспособность, деятельность и поведение в целом. Особенно большое значение для нарушения поведения при олигофрении эти психопатоподобные проявления приобретают в подростковом возрасте, нередко вызывая тяжелые явления школьной и социальной дезадаптации [Лебединская К.С., 1969; и др.].

Эпилептиформные расстройства (судорожные припадки, так называемые эпилептические эквиваленты), если они наблюдаются часто, не только способствуют ухудшению психического состояния и интеллектуальной работоспособности ребенка, но и являются формальным противопоказанием для его обучения в школе. Показанное в этих случаях обучение на дому не компенсирует полностью потерь, связанных с невозможностью полноценного общения со сверстниками.

И наконец, апатико-динамические расстройства, внося в психическое состояние медлительность, вялость, слабость побуждения к деятельности, наиболее грубо усугубляют умственное недоразвитие.

Сходное деление на осложненные и неосложненные формы олигофрении имеется в классификациях М. С. Певзнер (1959). Это клиническое деление имеет большое значение для изучения закономерностей не только клиники, но и психологии аномального развития, так как показывает соотношение и взаимовлияние симптомов нарушенного развития и болезни, симптомов недоразвития и повреждения. В ряде случаев эти болезненные симптомы повреждения могут настолько доминировать в клинической картине и настолько препятствовать развитию ребенка, что дифференциальная диагностика между недоразвитием и поврежденным развитием (органической деменцией) бывает затруднительной.

Атипичные формы олигофрении, по Г. Е. Сухаревой, отличаются тем, что при них эти основные закономерности могут частично нарушаться. Так, например, при олигофрении, обусловленной *гидроцефалией*, частично нарушается фактор тотальности поражения, так как в этом случае отмечается хорошая механическая память. При других формах олигофрении, например так называемой *лобной*, а также олигофрении, обусловленной недоразвитием щитовидной железы [Певзнер М.С., 1959], частично нарушается закон *иерархичности* недоразвития: в первом случае имеется грубое нарушение целенаправленности, а во втором — резкая слабость побуждений, по степени своей выраженности как бы перекрывающие тяжесть недоразвития логического мышления. Атипичность структуры интеллектуального дефекта может быть связана и с грубым западением какой-либо из отдельных корковых функций (памяти, пространственного гнозиса, речи и т.д.), связанным с компонентом локального повреждения. Так, при олигофрении, обусловленной ранним травматическим поражением мозга, нарушения памяти будут выражены значительно больше, чем недостаточность других высших психических функций. При лобной же олигофрении на первый план выступает нарушение целенаправленности, превалирующей по своей массивности над недостаточностью процессов отвлечения и обобщения.

Отставание сроков становления и развития психических функций демонстративно и при негрубых степенях олигофрении. Для первого года жизни характерно запаздывание формирования перцептивных функций: реакций на свет, звук, игрушку, «комплекс оживления» на лицо матери, других близких. Задержка развития моторики выступает в замедлении статических и локомоторных навыков (удерживание головы, хватание предметов, сидение, стояние, ходьба). В возрасте 2—3 лет наиболее очевидно выраженное запаздывание развития навыков самообслуживания; отчетливо проявляется недоразвитие речи.

В дошкольном возрасте уже четко выступает недостаточность интеллектуальной деятельности в целом: отсутствие любознатель-

ности, пытливости, слабость познавательной активности. При подготовке к школе обнаруживаются выраженные затруднения в освоении начальных элементов чтения и счета.

Динамика нарушений психического развития в дошкольном возрасте у детей, страдающих олигофренией, особенно ярко выступает при изучении формирования их игровой деятельности. Игра долго задерживается на стадии простого манипулирования, элементарных подражательных стереотипов. И в ней отчетливо видно отсутствие инициативы, творчества. Недопонимание условий ролевой игры, затрудняя общение со сверстниками, усугубляет дефицит интеллектуального развития.

Для динамики развития детей, страдающих олигофренией, характерна и *ретардация возрастных уровней психогенного реагирования*. Психогенные реакции большей частью имеют форму, типичную для более младшего возраста. Долго сохраняется сомато-вегетативный уровень реагирования на психотравмирующую ситуацию. Преобладание инфантильных психомоторного и аффективного уровней реагирования в подростковом возрасте делает подростков-олигофренов более угрожаемыми в отношении ряда импульсивных асоциальных поступков.

Представленные выше данные клинической и психологической характеристики олигофрении как в статике, так и в динамике подтверждают выделенные выше закономерности структуры дизонтогенеза по типу психического недоразвития.

Так, для психологических параметров недоразвития при олигофрении типична тотальность поражения с вовлечением как частных функций, так и общих регуляторных систем. При этом раннее время поражения приводит к более выраженному недоразвитию функций, имеющих наиболее длительный временной период созревания, что определяет иерархию, в которой особая тяжесть недоразвития падает как на регуляторные системы, так и на высший уровень организации любой психической функции. Первичный дефект связан с тотальностью недоразвития мозга, и особенно филогенетически наиболее молодых ассоциативных зон. Вторичный дефект, непосредственно связанный с первичным, как указывалось, имеет кольцевой характер, вызванный двумя координатами недоразвития: «сверху вниз» и «снизу вверх». В формировании вторичного дефекта большая роль принадлежит *культуральной депривации*: низкие интеллектуальные возможности ребенка, страдающего олигофренией, не только исходно затрудняют усвоение информации, но и создают для него ситуацию изоляции в среде сверстников, выпадение из сферы полноценного общения, вызывают невротические наслоения, еще более тормозящие контакты с окружающими. Таким образом, вторичный дефект имеет сложную, многоступенчатую структуру, начиная от механизмов, более близких

к биологическим, и кончая параметрами, связанными с социальной депривацией.

Подведем итоги. При дизонтогенезе по типу недоразвития наблюдаются явления асинхронии между физическим и психическим развитием, между мышлением и другими психическими процессами. Первичная недостаточность интеллектуальной деятельности определяет структуру недоразвития «сверху вниз». Явления асинхронии наблюдаются также между аффективным и познавательным развитием (большая сохранность базальных эмоций).

Чем грубее явления недоразвития, тем больше выступают симптомы изоляции отдельных функций. Наиболее демонстративным примером является идиотия, при которой резко обеднены связи между восприятием, действиями и речью.

Таким образом, *при олигофрении страдают обе координаты развития*. Первая из них — нарушение развития «сверху вниз» означает, что все нижележащие системы не получают нужных воздействий со стороны более высоких уровней и, следовательно, задерживаются в своем развитии. Нарушение воздействий «снизу вверх» означает, что базальные уровни не обеспечивают нужной информацией уровни более высокого порядка. В результате не формируются необходимые для дальнейшего развития межуровневые взаимодействия. Таким образом, при олигофрении развитие испытывает «двойной удар» со стороны патологических воздействий — «сверху вниз» и «снизу вверх».

При умственной отсталости, и не только при ней, у больных детей наблюдается расхождение между их реальными достижениями и потенциальными возможностями. Это объясняется рядом причин, в том числе интеллектуальной пассивностью, неспособностью к самостоятельному структурированию получаемой информации даже в доступных им пределах. В результате те интеллектуальные предпосылки, которые у них имеются, не актуализируются. Поэтому прогноз должен опираться не только на результаты тестирования, но и результаты специального обучения¹. Так, умственно отсталые дети в стадии имбецильности с почти нулевыми первоначальными показателями выполнения специальных моторных тестов после обучения показали результаты, близкие к норме [Clarke A.M., Clarke A.D., 1974]. Таким образом, при прогнозе необходим анализ всего фонда предпосылок психического развития, находящийся у этих детей в латентном состоянии. Однако при этом прежде всего учитываются те области, в которых возможно значительное продвижение ребенка. Так, например, у имбецилов такой областью является сенсомоторика.

¹ Специальная методика обучающего эксперимента была предложена С.Я.Рубинштейн (1979).

В формировании вторичного дефекта большая роль принадлежит культуральной депривации: низкие интеллектуальные возможности ребенка, страдающего олигофренией, не только исходно затрудняют усвоение информации, но и создают для него ситуацию изоляции в среде сверстников, выпадение из сферы полноценного общения, вызывают невротические наслоения, еще более тормозящие контакты с окружающими. Таким образом, вторичный дефект имеет сложную, многоступенчатую структуру, начиная от механизмов, более близких к биологическим, и кончая параметрами, связанными с социальной депривацией.

4.3. Задержанное психическое развитие

Термин «*задержка психического развития*» был предложен дефектологами. Тем самым был выделен и обозначен еще один вариант, отличный от стойкого недоразвития. При задержке психического развития речь идет лишь о замедлении его темпа, которое чаще обнаруживается при поступлении в школу и выражается в недостаточности общего запаса знаний, ограниченности представлений, незрелости мышления, малой интеллектуальной целенаправленности, преобладании игровых интересов, быстрой пресыщаемое™ в интеллектуальной деятельности. В отличие от детей, страдающих олигофренией, эти дети достаточно сообразительны в пределах имеющихся знаний, значительно более продуктивны в использовании помощи. При этом в одних случаях на первый план будет выступать задержка развития эмоциональной сферы (различные виды инфантилизма), а нарушения в интеллектуальной сфере выражены нерезко. В других случаях, наоборот, преобладает замедление развития интеллектуальной сферы.

Различают четыре основных варианта задержки психического развития [Лебединская К.С., 1969]:

- 1) задержка психического развития конституционального происхождения;
- 2) задержка психического развития соматогенного происхождения;
- 3) задержка психического развития психогенного происхождения;
- 4) задержка психического развития церебрально-органического генеза.

В *клинико-психологической структуре* каждого из перечисленных вариантов задержки психического развития имеется специфическое сочетание незрелости эмоциональной и интеллектуальной сферы.

При задержке психического развития *конституционального происхождения* (гармонический, психический и психофизиологиче-

ский инфантилизм), по определению Лорена и Ласега [см.: Сухарева Г. Е., 1965], инфантильности облика часто соответствует инфантильный тип телосложения с детской пластичностью мимики и моторики. Эмоциональная сфера этих детей находится как бы на более ранней ступени развития, соответствуя психическому складу ребенка более младшего возраста: яркости и живости эмоций, преобладанию эмоциональных реакций в поведении, игровых интересах, внушаемости и недостаточной самостоятельности. Эти дети неутомимы в игре, в которой проявляют много творчества и выдумки и в то же время быстро пресыщаются интеллектуальной деятельностью. Поэтому в первом классе школы у них иногда возникают трудности, связанные как с малой направленностью на длительную интеллектуальную деятельность (на занятиях они предпочитают играть), так и неумением подчиняться правилам дисциплины.

Эта «гармоничность» психического облика иногда нарушается в школьном и взрослом возрасте, так как незрелость эмоциональной сферы затрудняет социальную адаптацию. Неблагоприятные условия жизни могут способствовать патологическому формированию личности по неустойчивому типу [Сухарева Г. Е., 1959; Штутте Г., 1967; Ковалев В. В., 1979].

Однако такая «инфантильная» конституция может быть сформирована и в результате негрубых, большей частью обменно-трофических заболеваний, перенесенных на первом году жизни [Лебединская К. С., 1969; и др.].

При так называемой *соматогенной задержке* психического развития эмоциональная незрелость, как указывалось, обусловлена длительными, нередко хроническими заболеваниями, пороками развития сердца и т.д. Хроническая физическая и психическая астения тормозит развитие активных форм деятельности, способствует формированию таких черт личности, как робость, боязливость, неуверенность в своих силах. Эти же свойства в значительной степени обуславливаются и созданием для больного или физически ослабленного ребенка режима ограничений и запретов. Таким образом, к явлениям, обусловленным болезнью, добавляется искусственная инфантилизация, вызванная условиями гиперопеки.

Задержка психического развития *психогенного происхождения* связана с неблагоприятными условиями воспитания. Социальный генез этой аномалии развития не исключает ее патологического характера. Как известно, при раннем возникновении и длительном действии психотравмирующего фактора могут возникнуть стойкие сдвиги нервно-психической сферы ребенка, обуславливающие патологическое развитие его личности.

Так, в условиях безнадзорности может формироваться патологическое развитие личности с задержкой психического развития *по типу психической неустойчивости*: неумение тормозить свои

эмоции и желания, импульсивность, отсутствие чувства долга и ответственности. ^

В условиях гиперопеки психогенная задержка эмоционального развития проявляется в формировании эгоцентрических установок, неспособности к волевому усилию, труду.

В психотравмирующих условиях воспитания, где преобладает жестокость либо грубая авторитарность, нередко происходит формирование личности по невротическому типу, при котором задержка психического развития будет проявляться в отсутствии инициативы и самостоятельности, в робости, боязливости.

Задержка психического развития *церебрально-органического генеза* имеет наибольшую значимость для клиники и специальной психологии ввиду выраженности проявлений и необходимости (в большинстве случаев) специальных мер психолого-педагогической коррекции.

Причины церебрально-органических форм задержки психического развития (патология беременности и родов, инфекции, интоксикации, травмы нервной системы в первые годы жизни), как видно, в определенной мере сходны с причинами олигофрении. Это сходство определяется органическим поражением центральной нервной системы на ранних этапах онтогенеза. Пойдет ли речь о выраженном и необратимом психическом недоразвитии в виде олигофрении либо только о замедлении темпа психического созревания — будет зависеть в первую очередь от массивности поражения. Другим фактором является время поражения. Задержка психического развития значительно чаще связана с более поздними, экзогенными повреждениями мозга, воздействующими в период, когда дифференциация основных мозговых систем уже в значительной мере продвинута и нет опасности их грубого недоразвития. Тем не менее некоторые исследователи предполагают и возможность генетической этиологии.

/ Признаки замедления темпа созревания часто обнаруживаются уже в раннем развитии и касаются почти всех сфер, в значительной части случаев вплоть до соматической. Так, по данным И.Ф.Марковской (1993), обследовавшей 100 учеников младших классов специальной школы для детей с задержкой психического развития, замедление темпа физического развития наблюдалось у 32 % детей, задержка в становлении локомоторных функций — у 69%, речи — у 63 %, длительная задержка формирования навыков опрятности (энурез) — в 36 % наблюдений.

Х. Спионек (1972), изучая характер нарушения навыков письма и чтения у детей с ЗПР, обнаружила недоразвитие зрительных, слуховых и моторных функций; при этом у 41 % детей были нарушены все три указанные функции, у 35 % — две и лишь у 19 % — одна.

Следует, однако, отметить, что запаздывание в формировании этих функций качественно иное, чем при олигофрении.

В случаях возникновения задержки психического развития в связи с постнатальными вредностями (инфекциями, интоксикациями и травмами), перенесенными в первые 3—4 года жизни, можно наблюдать наличие временного регресса приобретенных навыков и их последующую нестойкость.

Преобладание более поздних сроков поражения обуславливает наряду с явлениями *незрелости* почти постоянное наличие и признаков *повреждения* нервной системы. Поэтому в отличие от олигофрении, которая часто встречается в виде неосложненных форм, в структуре задержки психического развития церебрально-органического генеза почти всегда имеется набор энцефалопатических расстройств (церебрастенических, неврозоподобных, психопатоподобных), свидетельствующих о повреждении нервной системы.

Стойкая неврологическая симптоматика остаточного характера констатируется у 50—92 % таких детей [Марковская И. Ф., 1999].

Выраженные нарушения на электроэнцефалограмме встречаются в 30-55 % случаев [Satterfield J.H. et. al., 1979].

На дисфункцию диэнцефальных и верхнестволовых структур указывают данные и других авторов.

За рубежом патогенез этой формы задержки психического развития связывается с «минимальным повреждением мозга» [Strauss A. A., Lehtinen L. E., 1947], «минимальной мозговой дисфункцией» — ММД [Paine R.S., 1962]. Эти термины подчеркивают невыраженность, определенную функциональность церебральных нарушений.

При органической недостаточности существует определенная последовательность реагирования уровней ЦНС на неблагоприятные воздействия. Первой по времени реагирует на вредность *энергетическая* система, которая отвечает на патологические воздействия различными астеническими состояниями: быстрой истощаемостью, повышенной чувствительностью к интенсивности внешних воздействий.

В когнитивной сфере астенические явления проявляются в виде нарушения работоспособности, снижения объема внимания и памяти, быстрой утомляемости.

В аффективной сфере при энергетической недостаточности возникают эмоциональная лабильность, повышенная возбудимость, быстрая пресыщаемость любыми видами деятельности.

Следующий уровень, тесно связанный с первым, энергетическим, — *аффективный*. При его недостаточности у детей отмечаются симптомы повышенной тревожности, страхи, весь комплекс невротических расстройств.

В случае большей грубости повреждения отмечаются немотивированные колебания настроения с агрессивностью, злобностью, конфликтностью, расстройством влечений (психопатоподобный синдром). По мере нарастания патологических явлений

все большую роль наряду с аффективными расстройствами начинают играть нарушения когнитивных функций (гнозиса, праксиса, внимания, памяти и речи).

Патологическая симптоматика первых двух уровней реагирования указывает на преимущественную заинтересованность в патологическом процессе подкорковых и базальных лобных систем.

В случае дисфункций на корковом уровне страдают когнитивные функции — гнозис, праксис и речь, а в более тяжелых случаях — и регуляторные процессы, за которые ответственны лобные области коры.

Церебрально-органическая недостаточность и определяет структуру задержки психического развития в виде явлений незрелости познавательных и эмоционально-волевых процессов. В эмоциональной сфере наблюдаются явления эмоциональной незрелости в виде так называемого органического инфантилизма. В отличие от психики ребенка более младшего возраста или проявлений конституционального инфантилизма при органическом инфантилизме эмоции характеризуются отсутствием живости и яркости, определенной примитивностью. При явном преобладании игровых интересов над учебными и в самой игре выступают однообразие, отсутствие творчества и слабость воображения.

Особенности клинико-психологической картины органического инфантилизма в значительной мере связаны с преобладающим фоном настроения. У детей с повышенным эйфорическим настроением преобладают импульсивность и психомоторная расторможенность, внешне имитирующие детскую жизнерадостность и непосредственность. Характерна неспособность к волевому усилию и систематической деятельности. На уроках эти дети непоседливы, не подчиняются требованиям дисциплины, в ответ на замечания легко дают обещание исправиться, но тут же об этом забывают. В беседе открыто и легко высказывают отрицательное отношение к учебе, не смущаясь, говорят, что учиться неинтересно и трудно, что они хотели бы гулять или играть.

Для детей другой группы — с преобладанием пониженного настроения — характерна склонность к робости, боязливости, страхам. Этот эмоциональный фон, а также всегда сопутствующие церебральные расстройства препятствуют формированию активности, инициативы, самостоятельности. И у этих детей преобладают игровые интересы. Они с трудом привыкают к школе и детскому коллективу, однако на уроках ведут себя более правильно. Нередко они тяжело переживают свою школьную несостоятельность. Возникающие невротические образования еще более тормозят развитие их самостоятельности, активности и личности в целом [Белопольская Н.Л., Лебединский В. В., 1976]. Благодаря дисциплинированности и адекватным реакциям этих детей на успех у педагогов иногда формируется оптимистический взгляд

на возможности их обучения. Однако этот прогноз в дальнейшем не получает подкрепления. В то же время отсутствие своевременной специальной помощи ведет к более тяжелой педагогической запущенности, чем у детей первой группы.

Таковы основные проявления церебрально-органического инфантилизма.

Кроме описанной эмоционально-волевой незрелости в формировании задержки психического развития органического генеза значительную роль играют другие факторы, препятствующие формированию познавательной деятельности.

Клиницисты [Сухарева Г.Е., 1959; Лебединская К.С., 1980; Марковская И.Ф., 1977 и др.] подчеркивают иную иерархию структуры нарушений познавательной деятельности, чем при олигофрении: наибольшую недостаточность не мышления как такового (способности к отвлечению и обобщению), а дефицитарности «предпосылок» мышления [Jaspers K., 1963]: памяти, внимания, пространственного гнозиса, темпа, переключаемое™ психических процессов и т.д.

Исследование детей с явлениями нарушения развития церебрально-органического генеза тестом Векслера выявило неоднородность показателей в отдельных группах [Марковская И.Ф. и др., 1977; и др.]. У детей первой группы суммарные данные (общий, вербальные и невербальные показатели) распределялись в пределах возрастной нормы. Однако, несмотря на благополучные средние показатели, выявлялись низкие результаты по отдельным вербальным субтестам. Так, например, по субтесту «словарь» в половине случаев результаты располагались в зоне умственной отсталости. В то же время по невербальным субтестам результаты, как правило, находились в пределах низкой нормы.

У детей второй группы основные показатели находились в промежуточной зоне — между умственной отсталостью и нормой. Низкие показатели были получены не только по вербальным, как в первой группе, но и невербальным субтестам. Более выраженная тяжесть дефекта снижала компенсаторные возможности этих детей. Если у детей первой группы при низких вербальных показателях общий интеллектуальный показатель достигал уровня нормы за счет показателей по невербальным субтестам, то у детей второй группы в связи с невысокими показателями и по невербальным субтестам общий интеллектуальный показатель находился в промежуточной зоне между нормой и умственной отсталостью.

Для выявления общих психологических механизмов, лежащих в основе недостаточности познавательной деятельности при этой аномалии развития, наиболее адекватным является нейропсихологическое исследование высших корковых функций по методу А.Р.Лурия. Однако в детской психиатрической клинике нейропсихологическое исследование имеет свои особенности. В подав-

ляющем большинстве случаев в его задачу не входит выявление определенного очага поражения, как это имеет место в практике нейропсихологических исследований при локальных поражениях головного мозга.

У детей при органическом поражении ЦНС значительно чаще наблюдается многомерная картина церебральной недостаточности, связанная с незрелостью, несформированностью и поэтому большей уязвимостью различных систем, в том числе сосудистой и ликворной.

Эти особенности патогенеза определяют более диффузный характер нарушений психических функций, не укладывающийся в топические рамки известных нейропсихологических синдромов. В этих условиях перед нейропсихологическим исследованием стоит более ограниченная задача — оценка функционального состояния отдельных психических функций [Лебединский В. В., 1985].

Эти данные существенны для клинициста при оценке тяжести и распространенности поражения психических функций.

Для психолога и педагога выявление дефицитности базального звена тех или иных психических функций позволит понять причину трудностей в освоении школьных навыков, определить возможности и направление коррекции, а также прогноз развития.

Нейропсихологическое исследование детей первой группы обнаружило преимущественно динамический характер нарушений корковых функций, обусловленность их дефицитности низким психическим тонусом, повышенной истощаемостью, недостаточностью автоматизации движений и действий. Так, при исследовании тонкой моторики и проб на динамический праксис нередкие трудности автоматизации движений были связаны с повышенной истощаемостью и резко усиливались при утомлении. В графических пробах, в том числе в письме, при истощении иногда возникал тремор, появлялись макро- и микрографии. Фиксация внимания на технической стороне действия часто приводила к увеличению ошибок в письме — слитному написанию отдельных слов, недописыванию элементов букв, нарушению усвоенных ранее грамматических правил. Расстройства речевого внимания, особенно на последних уроках, приводило на истощении к трудностям дифференциации слов в речевом потоке. Отмечались трудности механического запоминания. Первичных нарушений зрительного гнозиса, конструктивного праксиса, фонематического слуха не наблюдалось.

Регуляторные функции были нарушены в звене контроля. Особенно показательными были конфликтные задания, выполнение которых страдало из-за импульсивности. Однако при этом дети правильно повторяли инструкцию, верно оценивали свои ошибки. Усиление речевого контроля, включение внешних опор приводило к нормализации действий. Эти данные коррелируют с результатами исследований А.Р.Лурия (2000), В.В.Лебединского и

А.Д. Кошелевой (1974), Е.Д.Хомской (2002), показавших, что наблюдавшиеся у таких детей нейродинамические трудности снимались при усилении речевой регуляции (проговаривании в громкой речи выполняемого действия).

Нейропсихологическое исследование детей второй группы с выраженными нарушениями познавательной деятельности и энцефалопатическими явлениями обнаружило более выраженные расстройства.

Так, характер динамических нарушений у них был грубее и чаще, чем у детей первой группы: явления повышенной лабильности и истощаемости перекрывались инертностью с наличием персевераторных явлений. Наряду со стойкими динамическими трудностями наблюдалась и первичная дефицитарность ряда высших корковых функций.

В пробах на зрительный гнозис возникали трудности восприятия усложненных вариантов предметных изображений, а также букв. В пробах на праксис часто наблюдались персеверации при переключении с одного действия на другое. При исследовании пространный праксиса часто отмечались плохая ориентировка в «правом» и «левом», зеркальность в написании букв, трудности в дифференцировке сходных графем. При исследовании речевых процессов нередко обнаруживались расстройства речевой моторики и фонематического слуха, слухоречевой памяти, затруднения в построении развернутой фразы, малая речевая активность.

Нарушения регуляции проявлялись в звене не только контроля, как у детей первой группы, но и программирования в связи с большей выраженностью и грубостью нейродинамических расстройств, недостаточностью речи и других корковых функций.

Таким образом, данные нейропсихологических исследований позволили выявить определенную иерархию нарушений познавательной деятельности у детей с задержкой психического развития церебрально-органического генеза. В более легких случаях в ее основе лежит нейродинамическая недостаточность, связанная в первую очередь с *истощаемостью психических функций*. Однако при большей тяжести органического поражения мозга к более грубым нейродинамическим расстройствам, выражающимся в *инертности психических процессов*, присоединяется первичная дефицитарность отдельных корково-подкорковых функций: праксиса, зрительного гнозиса, памяти, речевой сенсомоторики и т.д. При этом отмечается определенная *парциальность, мозаичность их нарушений*. Вероятно, поэтому одни из этих детей испытывали трудности преимущественно в овладении чтением, другие — письмом, третьи — счетом и т.д. Парциальная недостаточность корковых функций в свою очередь приводит к недоразвитию наиболее сложных психических новообразований, включая произвольную регуляцию. *Эти психологические данные подтверждают мнение, что*

иерархия нарушений психических функций при задержке психического развития церебрально-органического генеза обратна той, которая имеется при олигофрении, где первично страдает интеллект, а не его предпосылки.

Способы и массивность помощи, необходимой для преодоления имеющихся трудностей, подтверждают специфику недостаточности познавательной деятельности при задержке психического развития церебрально-органического генеза.

Так, дети первой группы нуждаются в организации внимания и контроля, актуализации мотива деятельности. Организующая помощь предусматривает усиление речевого контроля (например, введение речевого отчета, предваряющего моторное воспроизведение, организация отсроченного ответа и т.д.), включение игровой ситуации, эмоциональной стимуляции. Детям второй группы требуются более массивная помощь в коррекции их интеллектуальных трудностей, расчленение программы на отдельные смысловые звенья, уменьшение объема и темпа предлагаемого задания, отработка речевой формулы программы, а затем ее совмещение с предметным действием.

В плане как уточнения структуры интеллектуального дефекта, так и его коррекции представляют интерес данные по специальному экспериментальному обучению таких детей старшего дошкольного и младшего школьного возраста решению задач на конструктивное мышление [Лебединский В. В., Кошелева А.Д., 1974].

В процессе обучения, основанного на теории поэтапного формирования умственных действий (П.Я.Гальперин), ребенок овладевал умениями членить узор кубиков Кооса на отдельные элементы с помощью специальной сетки, а затем и без нее, анализировать цветовую гамму узора, находить в каждом элементе угол и сторону, соотносить соответствующие признаки в пространстве узора. Отставание в формировании временно-пространственных представлений корригировалось отработкой на предметах и в речи таких отношений, как «верх—низ», «между», «от», «до» и др. Действие ведущей руки являлось материальной опорой для формирования представлений «справа—слева». Однако, овладев отдельными операциями, дети часто не могли использовать их в определенной последовательности. Как показало обучение, причиной этих трудностей являлось неумение детей составлять программу собственного действия.

Экспериментальное поэтапное обучение подтвердило данные психологического исследования, показывающие, что нарушения программирования были в значительной мере связаны с *недоразвитием речи*. До обучения дети, как правило, выполняли задание молча, скупое отвечали на предложение рассказать о сделанном. В тех случаях, когда удавалось построить фразу, возникали трудности при употреблении глаголов (последние часто вообще

выпадали из фразы), в использовании предлогов, союзов, в согласовании слов. Настойчивые предложения проговаривать выполняемое действие вслух вызывали волнение, отказы, слезы. В то же время разрешение выполнять задание молча приводило к многочисленным ошибкам. При этом речевая пассивность могла «прорываться» достаточной активностью, когда высказывание определялось хорошо знакомой и аффективно насыщенной ситуацией (уровень «ситуативной речи», по С.Л.Рубинштейну, 1946).

Таким образом, наблюдалась диссоциация между бытовой ситуативной и вербально-логической речью. Последняя требовала от ребенка *осознания* цели, составления программы высказывания, умения отобразить в высказывании все существенные связи предметного действия.

Н.А. Бернштейн (1990) сравнивал по структуре речь человека с математической алгеброй. Для нее характерно наличие условных знаков-символов и операторов, обозначающих отношения между ними и те действия, которые над ними надо произвести.

Это же характерно для структуры речи, содержащей номинативные символы (имена) и операторы: глаголы, служебные слова, предлоги, суффиксы, падежные окончания. Благодаря наличию операторов, прежде всего глаголов, и возникает связный текст высказывания. Как показали наблюдения за речью детей с задержкой психического развития, основные трудности у них возникают в процессе построения фразы.

Потребовалась специальная работа по развитию программирующей функции речи. Значительную роль в этом процессе сыграла пиктографическая запись, символизирующая с помощью значков и стрелок предметы и действия с ними. Эта запись содержит некоторые универсалии (дискретность, обобщенность), аналогичные тем, которые имеются в речи. Благодаря такой записи создается возможность для соотнесения обобщенных категорий языка с символически представленными предметами и действиями. Чтение пиктографической записи стимулировало речевую активность ребенка, способствовало появлению в его речи наиболее семантически сложных словарных форм — глаголов, союзов, служебных слов. Таким образом, пиктографическая запись полезна для развития не только письменной (Л. С. Выготский), но и устной речи, осознания ее лексико-грамматического состава.

Таким образом, если у олигофренов нарушение речи наблюдалось на уровне слова, то у детей с задержкой психического развития — на уровне построения фразы.

В литературе обсуждается вопрос о роли *средовых факторов* (явлений депривации) в нарушениях интеллектуального развития.

К. Бенда [Benda C, 1960] выделяет легкие формы психического недоразвития, обусловленные отрицательными культуральными влияниями. С. Кирк и В. Кирк [Kirk S., Kirk W., 1971] также считают культуральный фактор (неблагоприятные отношения с родителями и педагогом, психические травмы) ведущим в формировании легких форм психического недоразвития.

В отличие от олигофрении, возникновение которой целиком связано с биологическим фактором, в формировании задержки психического развития даже церебрально-органического генеза определенная роль принадлежит и социальному фактору в виде неблагоприятных условий воспитания.

* Ребенок с «минимальной мозговой дисфункцией» нуждается в активной стимуляции психического развития. В благополучной семье задержка его психического развития нередко может быть преодолена направленной активацией его возможностей. В семьях, не уделяющих детям достаточного внимания, психическое развитие ребенка с церебральной недостаточностью еще более замедляется за счет наложения микросоциальной и педагогической запущенности; аномалия развития становится значительно более стойкой и выраженной.

Помимо неблагоприятных условий воспитания в усугублении задержки психического развития играет роль и другой психогенный фактор. Ситуация систематического неуспеха, в которую дети с задержкой психического развития попадают, поступая в массовую школу, не только отрицательно влияет на их дальнейшее интеллектуальное развитие, но и способствует аномальному формированию личности.

Как показали исследования, проведенные под нашим руководством Н. Л. Белопольской (1976), у этих детей формируется заниженный уровень притязаний, который отмечается в отношении не только к учебным предметам (что можно было бы объяснить инфантильностью их интересов), но и к любой другой деятельности, содержащей оценочные моменты.

Специальное исследование отношений успевающих детей к неуспевающим одноклассникам с задержкой психического развития позволило выявить важную роль факторов среды, способствующих формированию такого заниженного уровня притязания. Основным критерием общей оценки ученика его одноклассниками являлся фактор школьной успеваемости. Дети обычно соотносили сверстников по шкале ума в зависимости от их школьных успехов. Результаты эксперимента показали, что критерий успеваемости влияет на оценку не только интеллектуальных, личностных, но даже и физических качеств ребенка. Так, ученики, успевающие отлично, как правило, были отнесены другими не только к самым умным, старательным, но и к добрым и даже красивым. И наоборот, неуспевающие дети с задержкой развития оценивались успевающими

сверстниками не только как глупые, ленивые, но и как злые и некрасивые. Даже такой объективный и простой для оценки показатель, как рост, занижался в отношении неуспевающих. ^-""^

Такая широкая иррадиация отрицательного отношения к интеллекту, личностным качествам и даже внешности детей с задержкой психического развития обуславливала их изоляцию в пределах класса. Успевающие ученики не хотели дружить с ними, сидеть за одной партой. Имелось лишь небольшое число детей, с которыми у детей с задержкой развития существовали эмоциональные контакты и симпатии, — это были тоже преимущественно неуспевающие школьники.

Неблагоприятное положение детей с задержкой психического развития в среде сверстников рождает у них ряд гиперкомпенсаторных реакций. Стремясь обеспечить себе успех, они еще прочнее фиксируются в своей деятельности на более раннем возрастном интеллектуальном уровне, в частности на игре, дающей больше шансов на успех. Таким образом, игровые интересы этих детей не только определяются незрелостью эмоциональной сферы, но и вторично закрепляются неуспехом в школьной деятельности. Все это усугубляет нарушения адаптации этих детей к школьным условиям, способствует их невротизации, а в более старшем возрасте — и нарушению поведения.

Такова роль средового фактора в формировании и усугублении задержки психического развития церебрально-органического генеза.

Описание задержки интеллектуального развития было бы неполным без специального обсуждения проблемы так называемой педагогической, а правильное — *микросоциальной запущенности*: недостаточного уровня развития навыков, умений и знаний у ребенка с полноценной нервной системой, но длительно находящегося в условиях недостатка информации, интеллектуальной, а часто и эмоциональной депривации. В социально неблагополучных семьях (при хроническом алкоголизме родителей, в условиях безнадзорности и т.д.) может задерживаться интеллектуальное развитие ребенка и со здоровой нервной системой.

Однако как психологическая структура этого недоразвития, так и его прогноз будут иными, чем при задержке психического развития, обусловленной болезненным фактором. «Мозаичность» знаний, представлений и понятий такого микросоциально запущенного ребенка, асинхрония в его развитии будут связаны не с парциальностью недостаточности его высших корковых функций, а с особенностью воспитания и окружения. Такой ребенок будет хорошо ориентирован в довольно сложных, но знакомых ему ситуациях, проявит в них самостоятельность, гибкость и инициативу, будет достаточно осведомлен и сообразителен в вопросах, представляющих для него интерес.

Таким образом, задержка психического развития церебрально-органического генеза имеет наибольшее значение в плане необходимости специальной психолого-педагогической коррекции.

Динамика самого феномена задержки психического развития, даже ее церебрально-органических форм, принципиально отличается от динамики олигофрении. Несмотря на замедленный темп психического развития и эпизодичность явлений регресса (появление энуреза, усиление инфантильности в поведении и т.д.), нередко возникающих под влиянием неблагоприятных факторов (инфекции, психические травмы), на наличие энцефалопатических и нейродинамических расстройств, дефицитарности отдельных корковых функций, в условиях правильного обучения эти дети постепенно преодолевают задержку общего психического развития, усваивая знания и навыки, необходимые для социальной адаптации. Этому способствует наличие ряда сохранных звеньев в структуре их психики, и прежде всего потенциально сохранных возможностей развития высших психических функций.

Следует, однако, отметить, что черты эмоциональной незрелости в виде органического инфантилизма могут сохраняться более длительно и в неблагоприятных условиях жизни тормозить психическое развитие этих детей.

Суммируя все вышеприведенные данные о задержке психического развития, следует подчеркнуть ее следующие характерные черты. Прежде всего в отличие от стойкого психического недоразвития, характеризующего олигофрению, при этом виде аномалии развития речь идет не о необратимом недоразвитии, а о замедлении темпа психического созревания. В отличие от стойкого недоразвития при олигофрении этот динамический процесс может иметь и экстрацеребральную природу и быть связанным как с общей сомато-психической конституцией, так и с первичной соматической недостаточностью.

Наибольшую практическую значимость для диагностики представляют церебрально-органические формы задержки психического развития. Имея определенную общность с олигофренией в плане этиологии, они характеризуются не только меньшей тяжестью поражения нервной системы, но и иной клинико-психологической структурой дефекта. Более позднее время поражения приводит практически к обязательному наличию повреждения систем с относительно коротким периодом развития. Поэтому в клинико-психологическую структуру задержки психического развития всегда будут включены нейродинамические и разной степени выраженности энцефалопатические расстройства.

Более позднее время поражения обуславливает и различную степень уязвимости отдельных функций к вредоносному воздействию; в связи с этим в отличие от тотального недоразвития при олигофрении здесь наблюдается мозаич-

ность нарушений, особенно демонстративная в отношении высших корковых функций. Эта мозаичность касается самого качества дефицитарности корковых функций. Одни из них могут быть негрубо повреждены, другие — функционально неустойчивы вследствие нейродинамических расстройств, третьи — незрелы.

Явления незрелости будут наиболее типичны для регуляторных систем, обладающих более длительным периодом развития. В одних случаях незрелость регуляторных систем будет определять специфическое замедление темпа эмоционального развития (органический инфантилизм), в других — более касаться регуляции интеллектуальной деятельности (целенаправленности, программирования, контроля).

Таким образом, основной координатой недоразвития будет координата «снизу вверх». В нарушениях межфункциональных связей прежде всего привлекает внимание их неустойчивость, явления регресса, возникающие при истощении. Наблюдается также специфическое нарушение речи. Если при олигофрении речь страдает на уровне отдельного слова, то у детей с задержкой психического развития — на уровне построения фразы. При этом основные трудности возникают не на уровне ситуативной, разговорной речи, а при ее использовании в интеллектуальном процессе.

Недостаточная интеллектуализация речи ведет к тому, что она не способна осуществлять регуляторные функции. В результате наблюдается длительное сохранение аффективных форм реагирования, характерных для инфантильной психики. Таким образом, инфантилизм имеет двойную природу: с одной стороны, возникает вследствие недостаточного влияния со стороны высших регуляторных систем, с другой — в результате первичной незрелости самих аффективных процессов, их нестойкости, лабильности, быстрой пресыщаемости и т.д.

4.4. Поврежденное психическое развитие

Характерной моделью поврежденного психического развития является *органическая деменция*.

Этиология органической деменции связана с перенесенными инфекциями, интоксикациями, травмами нервной системы, наследственными дегенеративными, обменными заболеваниями мозга.

В отличие от олигофрении, которая также нередко имеет аналогичное происхождение, деменция возникает либо начинает грубо прогрессировать в возрасте после 2—3 лет. Этим хронологическим фактором в значительной мере определяется отличие патогенеза и клинико-психологической структуры деменции от

олигофрении. К 2—3-летнему возрасту значительная часть мозговых структур относительно сформирована, поэтому воздействие вредности вызывает их повреждение, а не только недоразвитие. Задержка же психического развития церебрально-органического генеза от органической деменции отличается значительно меньшей массивностью поражения нервной системы.

Систематика органической деменции, особенно в детском возрасте, представляет значительные трудности ввиду множественности патогенетических факторов, обуславливающих сложное сочетание явлений повреждения и недоразвития в ее клинико-психологической структуре, разной экстенсивности поражения, вариабельности его локализации. Исходя из критерия динамики болезненного процесса, различают так называемую резидуальную органическую деменцию, при которой слабоумие представляет собой остаточные явления поражения мозга травмой, инфекцией, интоксикацией, и прогрессирующую деменцию, обусловленную так называемыми текущими органическими процессами (хронически протекающими менингитами и энцефалитами, опухолевыми, наследственными дегенеративными и обменными заболеваниями, прогрессирующим склерозом мозга и т.д.). Виды органической деменции классифицируются и по этиологическому критерию (эпилептическая, постэнцефалитическая, травматическая, склеротическая и др.). О классификации Г. Е. Сухаревой (1965), основанной на специфике клинико-психологической структуры, будет сказано далее.

Фактор динамики болезненного процесса имеет решающее значение для возможности психического развития. Поэтому тяжелая прогрессирующая деменция, возникшая в детском возрасте, по существу, не может быть отнесена к аномалии развития, так как в этих случаях речь идет о нарастающем распаде психических функций, обусловленном не аномальным развитием, а грубо прогрессирующим болезненным процессом. Об аномальном же развитии, связанном с деменцией, можно говорить применительно именно к деменции резидуальной, при которой, несмотря на наличие выраженных явлений повреждения, приостановка болезненного процесса дает определенные возможности для развития, хотя и грубо нарушенного.

В патогенезе и формировании клинико-психологических проявлений органической деменции помимо этиологии имеет значение и ряд других факторов. К ним относятся прежде всего степень распространенности и преимущественная локализация болезненного процесса. Возраст начала заболевания и длительность периода, прошедшего после его окончания, также имеют большое значение для типа сочетания повреждения, недоразвития и компенсаторных возможностей нервной системы. Не безразличны и индивидуальные преморбидные особенности ребенка. Бесспорная

роль принадлежит своевременному началу восстановительной работы.

Особенности патогенеза резидуальной органической деменции обуславливают специфику ее клинико-психологической структуры.

Структура дефекта при органической деменции, как указывалось, определяется в первую очередь фактором повреждения мозговых систем в отличие от клинико-психологической структуры олигофрении, отражающей явления недоразвития.

Поэтому здесь нет тотальности и иерархичности нарушения психических функций, характерных для олигофрении. Наоборот, на первый план выступает парциальность расстройств. В одних случаях это грубые локальные корковые и подкорковые нарушения (гностические расстройства, нарушения пространственного синтеза, движений, речи и т.д.), недостаточность которых иногда более выражена, чем неспособность к отвлечению и обобщению. Так, нарушения памяти, в особенности механической, более характерны для деменции, обусловленной черепно-мозговой травмой, перенесенной ребенком в возрасте после 2—3 лет. Эта специфика дефекта связана с тем, что при контузии мозга из-за удара ликворной волны о стенки третьего желудочка повреждаются близко расположенные лимбические образования, играющие большую роль в организации процессов памяти. Но чаще обнаруживается сочетанная корково-подкорковая дефицитарность. Повреждение подкорковых областей приводит и к тому, что при органической деменции, как правило, сильнее, чем при олигофрении, страдают нейродинамические процессы, вследствие чего более выражена инертность мышления, тяжелеет истощаемость, наблюдаются персевераторные явления. Наличие грубых нейродинамических расстройств резко дезорганизует психическую деятельность.

Большое значение в структуре дефекта при органической деменции имеют нарушения целенаправленности мышления, которые при прочих равных условиях также выражены более грубо, чем при олигофрении.

Весьма характерны нарушение критичности, отсутствие понимания и переживания своей несостоятельности, равнодушие к оценке, отсутствие планов на будущее даже у детей старшего возраста.

Б.В.Зейгарник (1976) выделяет три преимущественных типа нарушения мышления при органической деменции у взрослых больных:

- 1) снижение функции обобщения;
- 2) нарушение логического строя мышления;
- 3) нарушения критичности и целенаправленности.

Изменения личности большей частью диссоциируют с уровнем интеллектуального снижения. В одних случаях они выступают

очень резко и особенно проявляются в малой привязанности к родным и близким, частом отсутствии чувства стыда, жалости и других симпатических эмоций. В ряде же случаев, наоборот, личностные изменения выражены менее грубо, чем нарушения интеллекта.

Более грубо, чем при неосложненной олигофрении, выражены у одних больных адинамия, вялость и аспонтанность, слабость побуждений, у других — психомоторная расторможенность, эйфория либо дисфория с угрюмостью, злобностью, склонностью к агрессии, патология влечений (прожорливость, сексуальность и т.д.). Иногда влечения носят извращенный характер (стремление к самоповреждению, садистические тенденции и т.д.).

Если при олигофрении энцефалопатические расстройства характерны лишь для осложненных форм (при которых, как указывалось, к явлениям недоразвития присоединяются явления повреждения), то при органической деменции, обусловленной именно повреждением мозга, энцефалопатические расстройства будут практически обязательными. Расторможенность влечений в ряде случаев приводит к более тяжелому поведению этих детей по сравнению с их интеллектуальным дефектом. Поэтому даже при негрубой степени органической деменции их обучение при прочих равных условиях представляет большие сложности, чем обучение детей, страдающих дебильностью.

Таким образом, структура психического дефекта при органической деменции представляет значительную сложность и отличается большим полиморфизмом, чем при олигофрении. Это касается как интеллектуальных нарушений, так и эмоционально-волевой сферы и личности в целом.

Г.Е.Сухарева (1965), исходя из специфики клинико-психологической структуры, выделяет четыре типа органической деменции у детей. Первый тип характеризуется преобладанием низкого уровня обобщения. При втором типе на передний план выступают грубые нейродинамические расстройства, резкая замедленность и плохая переключаемость мыслительных процессов, тяжелая психическая истощаемость, неспособность к напряжению. Отмечаются нарушение логического строя мышления, выраженная склонность к персеверациям. При третьем типе органической деменции более всего выступает недостаточность побуждений к деятельности с вялостью, апатией, резким снижением активности мышления. При четвертом типе — в центре клинико-психологической картины находятся нарушения критики и целенаправленности мышления с грубыми расстройствами внимания, резкой отвлекаемостью, «полевым поведением». Наиболее частыми типами являются два последних.

По полученным нами данным [Лебединский В.В., 1985], при первом из них (соответствующем четвертому типу органической

деменции, по Г.Е.Сухаревой) поведение детей можно характеризовать как полевое. Они отличаются хаотической двигательной расторможенностью, бестормозностью, действиями по первому побуждению. Общий фон настроения характеризуется выраженной эйфорией со склонностью к дурашливости и в то же время кратковременными агрессивными вспышками. Эмоции крайне примитивны и поверхностны. Реакции на замечания отсутствуют. Отмечается грубая некритичность. Нередко выступает расторможенность влечений (повышенная сексуальность, прожорливость). Из-за отсутствия волевых задержек, недостаточного понимания ситуаций, большой эмоциональной заражаемости в условиях конфликта эти дети часто не принимаются в коллективе сверстников. Обучению в условиях вспомогательной школы помимо особенностей поведения препятствуют и грубые нарушения внимания, нецеленаправленность в любой деятельности, персеверации по гипердинамическому типу.

При исследовании памяти обнаруживается также непродуктивность запоминания, фрагментарность воспроизведения. При всех пробах отчетливо выступают нарушения интеллектуальной деятельности. При исследовании конструктивного мышления (кубики Кооса) дети затрудняются в анализе пространственной структуры узора даже и в тех случаях, когда не имеют первичных нарушений пространственного гнозиса. При передаче сюжета простой картинки обнаруживаются грубая фрагментарность и соскальзывание на побочные ассоциации. При выполнении всех заданий дети, как правило, не замечают своих ошибок и быстро теряют интерес к заданию. Включение речи, предметная и смысловая организация действия, а также похвала либо порицание неэффективны.

При втором варианте (соответствующем третьему типу органической деменции, по Г. Е. Сухаревой) в психическом статусе доминируют вялость, медлительность, пассивность, нередко отсутствуют навыки опрятности. При общей двигательной заторможенности отмечается склонность к образованию элементарных двигательных стереотипов. Слабость побуждений, эмоциональная бедность проявляются в скудности мимики, моторики, интонаций. Нарушения в интеллектуальной и личностной сфере выступают в равнодушии к оценке, отсутствии привязанностей, планов на будущее, интеллектуальных интересов. Наблюдается резкое снижение активности мышления.

При нейропсихологическом исследовании стойкие дефекты в моторной сфере проявляются в медлительности, инертности, склонности к застреванию, трудностям переключения, персеверациям и синкинезиям. Персеверации возникают на уровне как исполнительного звена, так и программы действия. Даже с несложными заданиями на конструктивный праксис эти дети обычно не

справляются. Мнестические расстройства сходны с нарушениями памяти у детей предыдущей подгруппы, однако отмечается еще более выраженная замедленность в воспроизведении. В речи сочетаются моторные и сенсорные нарушения, затруднения в дифференциации близких по звучанию фонем, трудности переключения, персеверации. И эти дети не замечают своих ошибок, которые не компенсируются даже помощью взрослого.

Анализ клинико-нейропсихологической структуры дефекта у детей обеих подгрупп обнаруживает выраженность нарушения функций лобных долей.

Не исключено, что частое наличие этой симптоматики при деменции в детском возрасте связано с закономерным вовлечением в патологический процесс морфологически незрелых и функционально-сензитивных передних областей мозга. Чем тяжелее вредоносный фактор, тем больше страдает и их развитие. Так, при олигофрении, как отмечалось выше, речь идет о первичном недоразвитии лобных систем, при задержке психического развития — замедлении темпа их созревания, а при деменции — очевидном сочетании явлений их повреждения и недоразвития. Поэтому психологическая структура таких поражений будет сложной: явлениям повреждения будет сопутствовать «олигофренический компонент» в виде плохой способности к отвлечению и обобщению, недоразвития логического мышления. В этих случаях неумение устанавливать объективные связи явлений, низкий уровень суждений выходят на первый план и особенно затрудняют дифференциальную диагностику с олигофренией, в первую очередь с атипичной «лобной» олигофренией.

Наиболее значимым дифференциально-диагностическим критерием разграничения ранней органической деменции и олигофрении является различие в динамике слабоумия: при органической деменции, в отличие от олигофрении, часто имеются указания на первоначально правильное и своевременное развитие ребенка до перенесенной инфекции, интоксикации или травмы мозга, хронологическая связь начавшегося психического снижения с перенесенной вредностью.

Большое дифференциально-диагностическое значение имеют данные неврологического и соматического обследования. В неврологическом статусе детей с органической деменцией чаще, чем при олигофрении, будут наблюдаться явления повреждения, локальные знаки (парезы, параличи, судорожные припадки). В физическом же облике, наоборот, будут отсутствовать диспластические признаки телосложения, характерные для олигофрении.

Легкую степень органической деменции иногда приходится дифференцировать с тяжелыми формами задержки психического развития церебрально-органического генеза, имеющими постнатальное происхождение. Эта необходимость возникает ввиду

определенной качественной общности структуры дефекта, обусловленной механизмом «повреждения» нервной системы (парциальность поражения, дефицитарность высших корковых функций, осложненность энцефалопатическими синдромами).

Однако, как видно из вышеизложенного, в отличие от задержки психического развития, деменция, связанная со значительно большей грубостью поражения мозга, характеризуется разлаженностью деятельности, личностным распадом, грубой некритичностью и большой тяжестью западения отдельных функций. Динамика задержки психического развития, как указывалось, благоприятна и содержит возможности социальной адаптации. При органической же деменции возможности психического развития резко ограничены.

Клинико-психологическая картина резидуальной органической деменции будет различной в зависимости от того, в каком возрасте возникло заболевание мозга.

По данным исследований Г. Е. Сухаревой (1965), при заболевании в преддошкольном и раннем дошкольном возрасте на первый план выступает утрата или обеднение навыков. Нарушения побуждений к деятельности в одних случаях проявляются в апатии и адинамии, в других — в нецеленаправленной двигательной расторможенности. Раннее начало заболевания (в 2 — 3 года) имеет отрицательное значение еще и потому, что влечет, как указывалось, более выраженную опасность недоразвития онтогенетически наиболее молодых мозговых структур. В этих случаях неумение устанавливать объективные связи явлений, низкий уровень суждений нередко выходят на первый план и особенно затрудняют дифференциальную диагностику с олигофренией.

При начале заболевания в старшем дошкольном возрасте наиболее демонстративно разрушение либо обеднение игровой деятельности — ее стереотипность, однообразие. Приобретенные навыки страдают меньше, но все же имеется их определенный регресс.

При заболевании в младшем школьном возрасте, как правило, сохраняются речь (при отсутствии локальных нарушений), навыки самообслуживания и даже элементарные учебные навыки. Запас знаний и представлений может быть значительно больше, чем при олигофрении. Но резко снижаются интеллектуальная работоспособность и учебная деятельность в целом: теряются школьные интересы, нарушается целенаправленность.

Следует отметить, что так как в целом психологами мало изучена органическая деменция у детей, то ее частному варианту — эпилептической деменции посвящено несколько больше исследований.

Эпилептическая деменция формируется при так называемой эпилептической болезни, при которой помимо судорожных припадков

имеются специфические особенности мышления, эмоциональной сферы, личности в целом, проявляющиеся в общей психической тугоподвижности, вязкости мышления и аффекта, полярности эмоций (сочетании склонности к экзальтации, ласковости с нередкой злопамятностью и мстительностью), выраженной напряженностью аффекта с легко возникающими вспышками ярости и гнева.

При эпилептической деменции, формирующейся в случаях текущего эпилептического процесса, эти качественные особенности мышления и аффекта включены в структуру слабоумия. Так, с тугоподвижностью мышления тесно связаны застревания на малосущественных деталях с неспособностью выделения главного [Зейгарник Б.В., 1976]. Характерны плохая интеллектуальная переключаемость, выраженная замедленность речи. В детском возрасте при обучении даже во вспомогательной школе эти дети испытывают трудности ввиду большой медлительности при письме, чтении, счете и т.д. Аффективные особенности, типичные для эпилепсии, в случае деменции не корректируются из-за дефектности интеллекта и личности. Поэтому такие дети, и особенно подростки, вследствие своей резкой взрывчатости, склонности к агрессивным разрядам могут представлять опасность для окружающих.

Как видно из приведенных данных, психологический анализ органической деменции с точки зрения дизонтогенеза представляется наиболее сложным. В структуре поврежденного развития будут иметь место явления стойкого, часто необратимого регресса ряда функций. Выступает ряд и других закономерностей поврежденного развития. Так, более позднее время поражения определяет парциальность повреждения отдельных корковых и, как правило, подкорковых функций, нарушая корково-подкорковые взаимодействия. В зависимости от возраста заболевания могут повреждаться функции как с более коротким, так и с более длительным периодом развития, при этом более онтогенетически молодые функции одновременно повреждаются и задерживаются в своем развитии.

Первичный дефект связан с различной локализацией повреждения. Однако очень часто наблюдается вовлечение в патологический процесс лобных долей из-за повреждения подкорковых систем [Гуревич М.О., 1932] вследствие их хрупкости, сензитивности в детском возрасте. Характер вторичных дефектов обусловлен спецификой первичного поражения, а также недоразвитием систем, как функционально связанных с поврежденными, так и более молодых, в фило- и онтогенезе. Основные координаты недоразвития направлены преимущественно «снизу вверх» (от поврежденной частной функции — к регуляторной, от поврежденных подкорковых образований — к коре, прежде всего лобной). В нарушении межфункциональных взаимодействий наблюдается распад иерархических связей с явлениями изоляции, в первую очередь растор-

можением подкорковых функций, обуславливающих массивность энцефалопатической симптоматики, патологию влечений. Выраженность персевераций также свидетельствует о нарушении регуляторных систем.

Элементы асинхронии развития проявляются в ретардации формирования высших психических функций. Повреждение, возникшее в детском возрасте, приводит также к сочетанию явлений регресса со стойкой фиксацией функций на более ранних этапах развития.

4.5. Дефицитарное психическое развитие

Этот тип дизонтогенеза, как указывалось, связан с первичной недостаточностью отдельных систем: зрения, слуха, речи, опорно-двигательной, а также рядом инвалидирующих соматических заболеваний (сердечно-сосудистой системы, например при тяжелых пороках сердца, дыхательной — при бронхиальной астме, ряде эндокринных заболеваний и т.д.).

Наиболее показательной моделью аномалий развития по дефицитарному типу является психический дизонтогенез, возникший на почве поражения сенсорной либо моторной сферы.

4.5.1. Аномалии развития в связи с недостаточностью зрения и слуха

Теория Л. С. Выготского об основных закономерностях аномалий развития была наиболее полно развита и наполнена конкретным содержанием в отечественной дефектологии, накопившей фундаментальные знания о закономерностях психического формирования детей с патологией зрения и слуха.

Этиология дефектов слуха и зрения может быть связана как с *экзогенными*, так и *эндогенными факторами*.

В происхождении экзогенных форм нарушения слуха у детей большую роль играют инфекционные заболевания во время беременности, особенно в первые месяцы (краснуха, корь, грипп), а также врожденные сифилис, токсоплазмоз и др. Среди постнатальных инфекций, способствующих поражению слуха, определенная роль отводится кори, скарлатине, эпидемическому паротиту. Большое значение имеют менингиты и менингоэнцефалиты. Одной из важнейших причин нарушения слуха (чаще тугоухости) у детей считаются отиты.

В последние годы ведущая роль отводится генетическим факторам, большей частью связанным с наследственной патологией. Более 50 % случаев глухоты и тугоухости считаются наследственно

обусловленными. Показано, что в возникновении глухоты даже после перенесенной инфекции значительное место принадлежит наследственному предрасположению [Московкина А. Г., см.: Тигранова Л. И., 1978]. Особенно актуальна эта закономерность при глухоте, связываемой с медикаментозным лечением. Генетическая недостаточность органа слуха делает его уязвимым при применении ряда антибиотиков.

Аналогичные соотношения характерны и для поражения зрения. Имеют значение различные экзогенные воздействия на плод в период беременности (такие инфекции, как туберкулез, токсоплазмоз, сифилис, вирусные заболевания, болезни обмена веществ, интоксикации беременной матери алкоголем, лекарственными препаратами — гормональными, снотворными и т.д.). Нередкой причиной является патология родов. Среди постнатальных заболеваний основное место занимают острые и хронические инфекции, реже — менингиты и опухоли мозга.

Наследственным факторам в происхождении патологии зрения отводится от 15 до 17%.

Исследования отечественных дефектологов выявили особенности формирования клинико-психологической структуры дефекта, типичной для развития детей с различной патологией в сенсорной сфере.

Эти исследования более иллюстративно, чем при других аномалиях развития, подтвердили и развили ряд положений учения Л.С.Выготского о закономерностях аномального развития.

Сюда прежде всего относятся данные о соотношениях различных параметров первичного дефекта (его модальности, времени возникновения, тяжести выраженности) и особенностей образования вторичных дефектов.

Огромное значение для возникновения вторичных нарушений развития имеет *степень выраженности* сенсорного дефекта.

Так, небольшой дефект слуха предполагает ту или иную возможность самостоятельного овладения речью. В речи такого ребенка будут наблюдаться негрубые отклонения: смазанность артикуляции, слабая модулированность голоса, смешение глухих звуков со звонкими, шипящих со свистящими, твердых с мягкими; бедность речевого запаса, ошибочное употребление слов, близких по ситуации или звучанию, аграмматизмы. Полное же выпадение слуха при отсутствии специального обучения приводит, как указывалось, к немоте ребенка.

То же касается и нарушений зрения. На уровне слабовидения зрительное восприятие ограничивается замедленностью, узостью обзора, недостаточностью четкости и яркости, нередко искаженностью предметов. Поэтому при слабовидении будут сохраняться значительно большие потенциальные возможности нервно-психического развития, чем при слепоте.

Характер и степень вторичных отклонений развития, в свою очередь, в значительной мере зависят от времени возникновения дефекта слуха и зрения.

Психическое развитие глухих и слепых детей различно в зависимости от того, является ли их глухота врожденной, потеряли ли они слух или зрение на ранних этапах онтогенеза или нарушение произошло в более позднем возрасте. Врожденная или ранняя потеря слуха приводит к отсутствию речи (немоте) либо ее грубому недоразвитию. Недостаточность вестибулярного аппарата обуславливает нарушения развития, связанные с задержкой формирования прямохождения, недоразвитие пространственной ориентировки. При нарушении же слуха после трехлетнего возраста недоразвитие локomotorных функций выражено меньше. Успевает сформироваться фразовая речь; нарушения словарного запаса и грамматического строя нередко выражены менее грубо. При поражении слуха в школьном возрасте речь грамматически сформирована; имеются лишь некоторые недостатки произношения: смазанность артикуляции, оглушение звонких согласных и т.д. [Тигранова Л. И., 1978; и др.].

Сходные закономерности связаны с временем поражения зрения. При заболевании с рождения ребенок не получает никакого запаса зрительных представлений. Затруднения в возникновении вертикального положения тела, боязнь пространства и новых предметов ведут к задержке в освоении пространства и предметной деятельности. Первые специализированные манипуляции и отдельные функциональные действия с предметом появляются у слепых детей после 2 лет. Грубое недоразвитие пространственной ориентации обуславливает недоразвитие походки, тормозит формирование схемы тела [Солнцева Л. И., 1980; и др.].

Нарушение зрения в раннем возрасте даже на уровне слабовидения вызывает и недоразвитие психомоторной сферы: отмечается слабость акта хватания, запаздывает дифференциация движений, наблюдаются застывания с предметом либо, наоборот, ненужные стереотипные движения головы и рук. Совсем по-иному складывается развитие ребенка, потерявшего зрение в более старшем возрасте. Имеющийся прошлый опыт зрительных впечатлений облегчает развитие моторики, предметной деятельности, образование представлений и понятий.

Естественно, большое значение для прогноза психического развития ребенка будут иметь и индивидуальные особенности интеллекта, эмоционально-волевой сферы и личности ребенка в целом, а также своевременное начало специального обучения.

Систематика нарушений сенсорной сферы учитывает критерии времени и степени поражения.

Среди детей с недостаточностью слуха выделяются:

- 1) глухие:
 - а) рано оглохшие;

- б) поздно оглохшие;
- 2) слабослышащие:
 - а) с относительно сохранной речью,
 - б) с глубоким недоразвитием речи.

Среди детей с недостаточностью зрения Н.Г.Морозова (1967) выделяет:

- 1) тотально слепых;
- 2) частично видящих;
- 3) слабовидящих.

Сложные вторичные нарушения характерны для формирования других психических процессов, эмоциональной сферы, деятельности в целом.

Так, у глухих детей из-за речевых нарушений задерживается общение, обеспечивающее совместную со взрослым деятельность с предметами.

Слабость закрепления значения предметов в словах, в свою очередь, приводит к тому, что ребенок не может свободно оперировать представлениями, возникают трудности в их актуализации [Розанова Т. В., 1978]. Задержка речевого развития затрудняет включение восприятия в более широкий круг деятельности.

В то же время введение значения слова без опоры на сенсорный опыт, как это имеет место у слепых детей, ведет либо к размыванию и непомерной генерализации значения слова, либо, наоборот, закреплению за словом более узкого круга понятий, сужающего развитие уровня обобщения.

Большое значение имеет специфическое нарушение развития эмоциональной сферы. Так, у слепого ребенка недоразвитие эмоциональной сферы связано с ограничением либо невозможностью восприятия таких выразительных средств, как взгляд, жест, мимика. Это в свою очередь усугубляет недоразвитие форм общения на ранних этапах развития ребенка. У глухих детей в связи с отсутствием воздействия речи взрослого, ее эмоционального тона формы эмоционального общения недоразвиваются уже с самых ранних этапов жизни. У них часто отсутствует «комплекс оживления», значительно позднее происходит дифференциация близких и чужих. В более старшем возрасте проявляется определенный дефект эмоциональной ориентировки, в значительной степени связанный с отсутствием восприятия интонационной стороны речи.

Вышеприведенные данные подтверждают положение Л. С. Выготского о механизмах влияния первичного дефекта на возникновение сложного иерархического ряда вторичных нарушений, определяющих развитие ребенка в целом.

На модели сенсорного дефекта очевиден и обратный тип зависимости, возникающий в пределах аномального развития, а именно влияние уровня культурального развития на первичный биологический дефект. Так, если при непол-

ной потере слуха ребенок не научается говорить, то дефект слуха усугубляется в связи с ограниченным опытом его использования. И наоборот, максимальное стимулирование речи способствует уменьшению первичного дефекта и оказывает развивающее влияние на слух.

Исследование патологии сенсорной сферы подтвердило и другое предположение Л. С. Выготского о неравномерности развития аномального ребенка. Если у здорового ребенка гетерохрония является стимулом к образованию новых функциональных систем, то у ребенка с аномалией в сенсорной сфере наблюдается несоответствие в развитии отдельных систем, тормозящее общее развитие.

Так, характерная неравномерность развития имеется и у слепого ребенка. Если у здорового ребенка в основе игровых действий лежат хорошо знакомые конкретные предметные действия, готовые в любую минуту стать развернутыми, то у слепого, по данным Л.И.Солнцевой (1980), глобальные игровые действия не несут в себе информации о конкретном предмете.

Бедность практического опыта, слабое развитие предметной моторики при относительно сохранной речи создают своеобразие игровой деятельности слепого ребенка, которая протекает в виде примитивных манипуляций и однообразно повторяемых движений, но при этом сопровождается значительно более высоким уровнем протекания словесного действия. Максимально бедный моторный компонент игры сосуществует с гораздо более сложной и по существу изолированной вербальной продукцией. Разрыв между речью и действием не сокращается без специального обучения [Выготский Л. С., 1983]. Это явление представляет собой яркий пример асинхронии развития, при которой страдает нормальная последовательность в развитии иерархии высших психических функций.

Сравнение разных видов аномалий развития при патологии сенсорной сферы как друг с другом, так и с нормой дало убедительный материал и для формулирования ряда общих закономерностей аномалий развития. К этим закономерностям, во-первых, относится недоразвитие по сравнению с нормой способностей к приему, переработке и хранению информации [Лубовский В. И., 1978]. Естественно, что наиболее страдает усвоение той информации, которая адресована к пораженному анализатору. Однако имеются затруднения в скорости и объеме информации, адресованной и к сохранному анализатору. Так, показано (Психология глухих детей, 1971), что у глухих детей младшего возраста такие закономерности, особенно замедленность восприятия, отчетливо проявляются по отношению к информации, воспринимаемой и зрительно (увеличение латентного времени простой реакции и времени, требуемого для восприятия объекта, уменьшение количества воспринимаемых деталей предметных изображений и т.д.).

Другой общей особенностью, выступающей при изучении дефектов развития сенсорной сферы, является недостаточность словесного опосредования. Это очевидно при дефекте слуха, при котором нарушается развитие речевой системы, но это также наблюдается и при дефектах зрения. Так, у слабовидящих непосредственный зрительный анализ сигналов может страдать меньше, чем словесная квалификация его результатов. У детей с высокой степенью близорукости простые дифференцировки световых сигналов мало отличаются от нормы, но адекватный словесный отчет затруднен.

Следствием перечисленных особенностей дефицитарности указанного ряда психических процессов является тенденция и к определенному замедлению темпа развития мышления — процессов обобщения и отвлечения.

Для понимания значения вторичных образований требуется анализ не только отрицательных проявлений, но и способов приспособления личности ребенка к тому или иному дефекту. Ряд вторичных образований должен рассматриваться не только с негативной стороны, но и как проявление своеобразного поступательного хода развития того или иного психического процесса (Основы обучения и воспитания аномальных детей, 1965). Наряду с вторичными отрицательными симптомами имеют место и симптомы компенсаторные, которые возникают в результате приспособления аномального ребенка к требованиям среды. В зависимости от характера сенсорного дефекта у аномальных детей возникают различного рода функциональные перестройки, в основе которых лежат мобилизация резервных возможностей центральной нервной системы и высокая пластичность в формировании высших корковых функций, совершенствующаяся в процессе специального обучения.

Так, у глухих при отсутствии словесной речи формой компенсации становится жестовая речь. Известно о развитии «шестого чувства» у слепых: способности улавливать наличие приближающихся предметов даже при полном отсутствии зрения. Широко известна и утонченная способность слепых при помощи осязания различать размеры, форму и фактуру предмета.

И наконец, общим для недостаточности сенсорной сферы — как зрения, так и слуха — является определенная специфика аномального развития личности, наблюдаемого в неблагоприятных условиях воспитания и неадекватности педагогической коррекции. Причинами патологического формирования личности дефицитарного типа, связываемого В.В.Ковалевым, как указывалось, с дефектами сенсорной и моторной сфер, инвалидизирующими соматическими заболеваниями, считаются как реакция личности на хроническую психотравмирующую ситуацию, обусловленную осознанием своей несостоятельности, так и огра-

ничение возможностей контактов вследствие сенсорной, моторной либо соматической депривации.

Изменения личности у детей с дефектами зрения и слуха описаны Т. П. Симеон (1948), Г.Штутте (1967), Л.С.Выготским (1983) и др. Клинико-психологическая структура такого дефицитарного типа развития личности включает ряд общих признаков. К ним относятся пониженный фон настроения, астенические черты, нередко с явлениями ипохондричности, тенденция к аутизации как следствие объективных затруднений контактов, связанных с основным дефектом, и гиперкомпенсаторного ухода во внутренний мир, нередко в мир фантазий. Такое стремление к аутизации, а также формирование невротических, иногда истериформных свойств личности нередко усугубляются неправильным воспитанием ребенка в виде гиперопеки [Сухарева Г.Е., 1959], инфантилизирующей его личность, еще более тормозящей формирование социальных установок. Следует, однако, отметить, что эти эмоциональные и личностные расстройства, как правило, формируются у таких детей, если они находятся в неадекватных условиях обучения и воспитания.

Среди коррекционных мероприятий большое место принадлежит стимуляции развития остаточных явлений слуха и зрения.

Существенное значение имеет другой принцип коррекции: опора на сохраненные функции, наиболее далеко отстоящие от дефектной. Так, при поражении слуха для формирования восприятия звуков речи используются зрительный, двигательный и тактильный анализаторы. Зрительный анализатор используется для чтения с губ. Для выработки представлений у слепых компенсация идет по пути сочетания слухового восприятия с тактильным тактильным осязанием, опирающимся на вибрационную, кожную, температурную чувствительность. Возникновение осязательно-слуховых образов предмета позволяет выделить звук в качестве сигнального признака предмета. При нарушении зрения возможно воздействие на дефект «сверху вниз»: путь интеллектуализации вербализации сенсорного опыта. Процесс речевого общения со взрослыми позволяет слепому ребенку быстрее овладеть предметным опытом. В отечественной дефектологии получило широкое развитие и другое положение Л. С. Выготского — о необходимости наибольшей опоры на те сохраненные функции, которые находятся в сензитивном периоде. Так, Л.И.Солнцева (1980) выделяют отдельные этапы в ранней коррекции слепых детей. На первом этапе компенсации делается опора на двигательно-кинестетический анализатор, на втором — привлекается интенсивно развивающаяся в этот период речь; охотно используя ее для привлечения внимания, ребенок овладевает большим запасом слов, целыми предложениями. Активная опора на сензитивный период развития речи способствует образованию предметных

действий, освоению представлений об окружающем, развитию мышления.

4.5.2. Аномалии развития в связи с недостаточностью двигательной сферы

В этиологии аномалий развития двигательной сферы ведущую роль играют различные генетические факторы, чаще обуславливающие негрубые варианты конституциональной недостаточности моторики, внутриутробные, натальные и ранние постнатальные поражения центральной нервной системы. Особые формы аномалии развития моторной сферы наблюдаются при раннем детском аутизме. Тяжелые двигательные нарушения возникают и при поражении спинного мозга (в детском возрасте — чаще инфекционного происхождения — при заболевании полиомиелитом). Своеобразные нарушения моторного развития могут иметь место и при явлениях эмоциональной депривации.

Изучение нарушений моторики особенно интенсивно стало развиваться в первой трети прошлого века. Были описаны некоторые конституциональные особенности недоразвития моторной сферы: инфантильные и «инфантильно-грацильные» варианты [Гуревич М.О., 1932]; стойкое недоразвитие моторики при умственной отсталости; двигательные расстройства, обусловленные недостаточностью различных отделов мозга [Валлон А., 1968; Гуревич М.О., 1932].

Был разработан ряд шкал нарушений моторного развития. В 1930 г. была опубликована монография М. О. Гуревича и Н. И. Озерецкого «Психомоторика», в которой Н. И. Озерецким была предложена методика количественно-качественной оценки уровня развития двигательной сферы. Л. А. Квинта [см.: Озерецкий Н.И., 1938] предложил шкалу для оценки лицевой моторики и др.

Однако, несмотря на эти успехи, в дальнейшем изучение различных вариантов дизонтогенеза психомоторики не получило достаточного развития в детской психиатрической клинике и патопсихологии. Это произошло в большей мере потому, что, хотя нарушение развития отдельных психофизических компонентов движения можно было соотнести с недостаточностью определенных анатомо-физиологических структур мозга, эти мозговые структуры редко удавалось соединить с более актуальной для психиатрической клиники нозологической формой заболевания. Моторные шкалы выявляли либо степень, либо некоторые особенности отставания двигательных функций ребенка по сравнению с его паспортным возрастом, либо конституциональные варианты.

И только при тяжелых формах ранних органических поражений мозга нарушения моторной сферы коррелировали либо со

степенью слабоумия (при олигофрении), либо с грубым повреждением головного мозга (при детском церебральном параличе), спинного мозга (при полиомиелите). Диагностика уровня психомоторного развития ребенка, таким образом, мало что давала для диагностики психического заболевания и поэтому оказалась на периферии интересов клиницистов и патопсихологов.

Однако по мере расширения интереса к вопросам обучения аномальных детей диагностика психомоторного развития вновь начала приобретать все большее значение. Это, в частности, нашло свое отражение в создании ряда новых диагностических шкал [Gollnitz G., 1970; Zazzo R., 1960; и др.], являющихся, по существу, модификациями шкалы Н.И.Озерецкого.

Особенности клинико-патологической структуры аномалий развития моторной сферы обусловлены недостаточностью различных отделов нервной системы. Так, при недостаточности подкоркового уровня организации движений наблюдаются нарушения тонуса, ритмичности, выработки первичных автоматизмов и выразительных движений. При поражении же кортикального уровня страдают сила, точность движений, формирование предметных действий.

Нарушение отдельных компонентов моторики по-разному влияет на общее психомоторное развитие ребенка [Озерецкий Н.И., 1938; Stambak M., 1963; Гезелл А., 1932; и др.].

Большое значение имеют нарушения тонуса, играющего ведущую роль в преднастройке движения, его стойкости, стабильности, эластичности, акцентуализации формы. При недостаточности тонической функции в раннем возрасте нарушается формирование ряда рефлексов, обеспечивающих удержание головы, сидение, стояние, сохранение позы. В более старшем возрасте нарушения мышечного тонуса оказывают отрицательное влияние на работоспособность, обучение. Как показал А. Валлон (1968), патологический гипотонус вызывает усталость рук, быстрое общее утомление, падение внимания. Патологический гипертонус с напряженностью позы, недостаточностью пластичности также ведет к быстрой утомляемости и снижению внимания; при письме из-за скованности движений линия не дотягивается до конца, поэтому буква распадается на отдельные элементы, нередко возникают явления микрографии. Фиксация внимания на преодолении технических трудностей письма ведет к грамматическим ошибкам.

Нарушения тонуса иногда связаны с патологическим состоянием аффективной сферы. В специальных исследованиях [Ribble M. A., 1943] была описана моторика детей с явлениями «госпитализма», находящихся в условиях тяжелой эмоциональной депривации. Динамика этих нарушений в начальных стадиях характеризовалась двигательной пассивностью, задержкой моторного развития;

в тяжелых случаях в дальнейшем иногда возникали кататоноподобные расстройства. При стойких аффективных нарушениях в младенческом возрасте может иметь место и повышение моторного тонуса с «гиперактивностью», двигательной возбудимостью [Auriaguerra J., 1970].

Ряд двигательных расстройств, связанных с нарушениями темпа и ритма движений, как указывалось, также имеет преимущественно подкорковую локализацию. Ритмические разряды в виде ритмических раскачиваний головы и туловища, наблюдаемые у детей младшего возраста — чаще между 9 месяцами и 2 годами, еще являются показателем незрелости нервной системы и обычно связаны с утомлением и снижением уровня бодрствования. В патологии же такие ритмические разряды наблюдаются независимо от возраста. Они имеют место при тяжелой умственной отсталости, шизофрении. Они могут возникать и как проявления аффективно-двигательной аутоstimуляции в условиях психической депривации. Дефектность ритмической организации движений имеет отрицательное значение для психического развития ребенка, так как в этих случаях замедляется формирование различного вида синергии, необходимых для выработки различных навыков, требующих автоматизации.

При недостаточности подкорковых образований нередко нарушается и формирование автоматических движений. Страдает синхронность движений ног и рук при ходьбе, поворотах туловища, автоматичность защитных движений, формирование выразительных движений, в первую очередь мимических, насыщенных особым смыслом, метафоричностью и этим близких к речи.

Отставание в развитии выразительных движений, особенно на ранних этапах детства, когда еще недостаточно развита речь, обрекает ребенка на более примитивные формы сотрудничества и тем усугубляет нарушения его развития. Такой механизм психического дизонтогенеза имеется при некоторых генетически обусловленных эндокринных нарушениях, когда избыточное развитие крупной мускулатуры препятствует формированию мимики и тонких выразительных движений [Лебединская К. С., 1969]. Значительное недоразвитие выразительной моторики наблюдается при умственной отсталости: невыраженность, обедненность, монотонность мимики, жестов, защитных и автоматических движений.

Патология кортикального уровня движений формирует разнообразную симптоматику нарушений моторного развития, зависящую от локализации поражения. При повреждении ядерных зон сенсомоторных отделов будут страдать отдельные компоненты движения — его *сила* (парезы, параличи), точность и скорость. При патологии как премоторных, так и постцентральных отделов

головного мозга наблюдаются нарушения целостных двигательных актов, объединенные общим названием *апраксии*.

В норме, по мнению Н. А. Бернштейна (1990), премоторные системы работают как своеобразные посредники, устанавливающие и поддерживающие связь между кортикальной и экстрапирамидной системами. Такое своеобразие положения отражается на характере нарушений. При премоторном дефекте возникает дисфункция «кинетической мелодии» движения [Лурия А. Р., 2000]. Из плавного оно превращается в толчкообразное, дезавтоматизированное, состоящее из отдельных, не связанных друг с другом, элементов. При постцентральных нарушениях коры головного мозга наблюдается так называемая афферентная апраксия с недостаточностью коркового анализа кинестетических импульсов, выражающаяся в затруднениях выбора нужной комбинации движений [Лурия А. Р., 2000].

В детском возрасте отдельные стороны двигательной сферы еще находятся в процессе становления. Поэтому наблюдаются меньшие, чем у взрослых, четкость, локальность и изолированность нарушений.

Чаще имеет место более диффузная симптоматика, сочетающая явления повреждения в двигательной сфере с ее недоразвитием. Как уже говорилось, к явлениям недоразвития относятся *синкинезии*: произвольные движения, сочетающиеся с произвольным и не связанные с ним по смыслу. Так, ребенок при попытке закрыть один глаз одновременно закрывает и второй; при движении пальцев одной руки возникают аналогичные движения в другой. Синкинезии наблюдаются у детей и в норме, но с возрастом они уменьшаются, особенно быстро между 8 и 14 годами. При различных видах патологии наблюдается их стойкое сохранение.

Показателями общего недоразвития двигательной сферы являются недостаточные точность и стабильность движений и действий, их легкая «сбиваемость» под влиянием различных воздействий: шума, ограничения времени выполнения задания, смены орудия или материала.

Учитывая большое количество конституциональных вариантов особенностей моторики и физиологическую незрелость ряда ее компонентов в детском возрасте, экспериментально выявляемые особенности двигательной сферы, находящиеся на уровне негрубых отклонений, не обязательно указывают на патологический уровень расстройств. В этом отношении первостепенное значение имеет их сочетание с клиническими данными. При отсутствии клинических признаков патологии прогностическое значение отдельных экспериментальных данных имеет ограниченное значение.

Так, в младшем детском возрасте специальное исследование часто обнаруживает расхождение доминантности по руке и глазу. По данным Р.Заззо [Zazzo R., 1960], у детей-правшей в 6-летнем возрасте это расхождение наблюдается в 69 % случаев, в 7—8 лет —

в 21 %, в 9—10 лет — в 20 %. Однако при отсутствии признаков органического поражения нервной системы это явление не расценивается как патологическое; высокая пластичность здорового мозга обеспечивает компенсацию данного расхождения. Наличие же клинических признаков патологии нервной системы всегда вызывает опасения, что расхождение доминантности по руке и глазу в дальнейшем может явиться препятствием при обучении письму и чтению. В этом плане сложным и актуальным для детского возраста является вопрос коррекции левшества. При органической недостаточности левого полушария левшество нередко служит проявлением компенсаторной перестройки мозговых систем — передачи функций субдоминантному правому полушарию. В этих условиях переучивание детей с левой на правую руку может привести к нежелательным последствиям.

Переучивание фактически ведет к большей нагрузке дефектного левого полушария и опасности его более тяжелой декомпенсации [Ажуриагуетта J., 1970; и др.]. Практика переучивания требует и учета возможностей возникновения в процессе коррекции различных невротических образований, а также заикания.

Преимущественные нарушения вышеописанных параметров движения способствовали попыткам систематики ряда типов аномального развития двигательной сферы. Были выделены следующие формы:

1) *«моторная»* (Г. Дюпре), или *корково-ассоциативная* [Валлон А., 1968], *дебильность*, которая связана преимущественно с недоразвитием пирамидной системы и проявляется в нарушениях мышечного тонуса, неловкости произвольных движений, синкинезиях. При кажущемся обилии движений наблюдаются бедность их комбинаций, слабая приспособленность к реальным задачам. Скудность и инертность мимики нередко находятся в контрасте с повышенным настроением;

2) *«двигательный инфантилизм»* [Гомбургер А., см.: Озерецкий Н. И., 1938], отражающий замедленную динамику моторного развития, в основе которого лежит неугасание некоторых рефлексов, свойственных раннему детству, запаздывание в развитии стояния, ходьбы, сидения;

3) *экстрапирамидная недостаточность* [Якоб К., см.: Озерецкий Н. И., 1938] с бедностью мимики, жестов, защитных и автоматических движений, недостаточностью их ритмичности;

4) *фронтальная недостаточность* [Гуревич М. О., см.: Озерецкий Н. И., 1938] с малой способностью выработки двигательных формул, высших автоматизмов, расторможенностью либо, наоборот, гиподинамией.

Эти виды моторных нарушений описаны у детей с органическим поражением нервной системы, чаще включающим и интеллектуальное недоразвитие по олигофреническому типу. Однако в

негрубой форме большинство из них может наблюдаться и при задержке психического развития церебрально-органического генеза, других видах аномалий развития.

Наиболее изучена структура двигательных расстройств при детском церебральном параличе. Этиология его разнообразна. Наибольшее значение имеют органические поражения мозга в результате внутриутробных инфекций, интоксикаций, несовместимости крови матери и ребенка по групповой принадлежности или резус-фактору, асфиксии и внутричерепных кровоизлияний при родах, недоношенности плода. Реже заболевание возникает постнатально, в результате менингоэнцефалитов, перенесенных в первые годы жизни.

Его патогенез связан с поражениями ряда отделов мозга, как корковых, так и подкорковых, среди которых одно из основных мест занимает повреждение премоторных зон.

В клинической структуре детского церебрального паралича среди симптомов органического поражения мозга центральное место занимают двигательные нарушения; основными из них являются параличи и парезы, нарушения мышечного тонуса. Согласно классификации К. А. Семеновой (1972), выделяются следующие формы детского церебрального паралича, специфика клинической картины которых в значительной мере обусловлена разным характером поражения.

1. *Спастическая диплегия* (болезнь Литтля) — тетрапарез, при котором руки страдают значительно меньше, чем ноги'. Поэтому дети часто могут обслужить себя, писать, овладеть рядом трудовых навыков. Нарушения интеллектуального развития нередко незначительны, и многие из таких детей способны к обучению даже в массовых школах.

2. *Двойная гемиплегия* характеризуется тяжелым поражением всех конечностей, выраженной ригидностью мышц. Дети не могут даже сидеть. Интеллектуальное развитие большей частью на уровне олигофрении в степени тяжелой дебильности, имбецильности или даже идиотии.

3. *Гиперкинетическая форма*, при которой различные гиперкинезы могут сочетаться с параличами и парезами или выступать как самостоятельный вид расстройств. Интеллект в большинстве случаев развивается удовлетворительно.

4. *Атонически-астеническая форма* характеризуется парезами, низким тонусом мышц, мозжечковыми симптомами. К 3 — 5 годам при систематическом лечении дети овладевают возможностью произвольных движений. В половине случаев имеется олигофрения в степени дебильности и имбецильности.

5. *Гемипаретическая форма* — парезы одной стороны тела, тяжелее в верхней конечности. У 25 — 35 % детей наблюдается олигофрения.

Выраженное интеллектуальное недоразвитие не вытекает прямо из двигательных расстройств, а свидетельствует о массивности и большой распространенности поражения мозга. Но тяжесть недостаточности отдельных корковых функций в этих случаях делает клиническую картину олигофрении атипичной.

У детей с церебральными параличами часто отмечается недостаточность целого ряда других нервно-психических функций, в значительной мере связанная именно с поражением двигательной сферы. В отечественной детской неврологии, психиатрии и дефектологии эти нарушения были изучены К.А.Семеновым, Е. М. Мастюковой и М.Я.Смуглияном (1972) и др.

Сюда прежде всего относятся нарушения развития речи, в большей мере обусловленные дефектностью ее моторного компонента. Основными из них считаются дизартрии разного характера и разной степени выраженности.

Наблюдаются более позднее формирование моторной стороны речи, правильности произношения, запаздывание в появлении первых слов и фразовой речи, замедленное расширение словаря.

В более тяжелых случаях речевых расстройств наблюдаются явления моторной алалии с общим недоразвитием всех сторон речи. Реже имеют место явления сенсорной алалии, при которой недоразвитие моторной стороны речи носит вторичный характер.

Указанные виды речевых расстройств часто сочетаются друг с другом, однако каждый из них наиболее характерен для того или иного вида двигательных нарушений.

В нарушении психического развития имеет значение и недостаточность пространственного гнозиса, связанная с поражением теменных отделов мозга и в определенной мере обусловленная нарушениями зрительного восприятия в связи с двигательными расстройствами (недостаточность фиксации взора, конвергенции и т.д.). У этих детей имеются трудности в формировании восприятия формы, в соотношении элементов в пространстве, в правильном восприятии пропорций и перспективы [Ajuriaguerra J., 1970]. Отмечаются недоразвитие представлений о схеме собственного тела [Семенова К.А. и др., 1972]; явления так называемой пальцевой агнозии: неспособность различать и обозначать свои пальцы [Ajuriaguerra J., 1970], иногда невозможность обозначать элементы лица. В связи с этим наблюдаются характерные особенности рисунка таких детей: неумение правильно изобразить лицо и руки.

Указанные расстройства проявляются и в динамике психического развития детей с церебральными параличами. Так, в раннем возрасте из-за двигательных расстройств (трудностей при поворотах головы, приближении к интересующему предмету, его захвате и т.д.) страдает формирование ориентировочной реакции. Этому способствует и ограничение полей зрения в связи с нарушением

моторного аппарата глаз, недоразвитием статокинетических рефлексов. Двигательная недостаточность обуславливает недоразвитие предметных действий. В дошкольном возрасте обращает внимание недоразвитие игровой деятельности. Позже страдает формирование школьных навыков — счета, письма и чтения. Трудности в освоении математики в значительной мере обусловлены недостаточностью пространственных функций [Семенова К. А., Мастюкова Е. М., Смугляня М.Я., 1972]. Они проявляются в нечеткости распознавания графического изображения цифр, смещении математических знаков. Характерна замедленность в усвоении числа и его разрядного строения. Нередки затруднения в узнавании и воспроизведении геометрических фигур. Наблюдаются явления дисграфии в виде зеркальности, смещения сходных по написанию букв.

В нарушении работоспособности большое значение имеют церебральные расстройства, однако расстройства внимания, трудности сосредоточения на задании могут быть также обусловлены и недостаточностью фиксации взора, затруднением в прослеживании за движущимися предметами.

Тяжелые двигательные расстройства, нарушения ряда высших корковых функций, сопутствующие им явления психической истощаемости служат причиной задержки интеллектуального развития у многих детей с церебральными параличами. Эта задержка развития преодолевается специальной системой воспитания и обучения этих детей в соответствующих учреждениях.

Таковы самые основные особенности когнитивного развития детей с церебральными параличами.

- В их эмоциональной сфере описывается склонность к невротическим и неврозоподобным расстройствам, в первую очередь — к страхам (высоты, закрытых дверей, темноты, новой обстановки и т.д.), повышенной пугливости в отношении неожиданных раздражителей.

Помимо вышеперечисленных отдельных эмоциональных расстройств детям с церебральными параличами нередко свойственна и задержка эмоционального развития в целом, которая, как правило, сочетается с вышеописанной задержкой интеллектуального развития. Проявления «органического инфантилизма» выступают в недостаточной дифференцированности эмоций даже в игровой деятельности — ее монотонности, слабости творчества, отсутствии инициативы и самостоятельности.

Детский церебральный паралич является также удобной моделью для изучения роли дефицита двигательной сферы в формировании ряда отклонений развития личности.

Важное место в формировании у этих детей патологических свойств личности по дефицитарному типу, связанному прежде всего с двигательной недостаточностью, принадлежит явлениям *депривации* и *гиперопеки*.

В результате двигательных ограничений, накладываемых болезнью, ребенок живет и развивается в пространственно весьма ограниченном мире. Это препятствует развитию многих видов взаимоотношений и взаимодействия со сверстниками и взрослыми. Ограниченность контактов нередко способствует аутизации, формированию эгоцентрических установок, пассивности.

При воспитании в семье отмеченные особенности могут усиливаться и за счет гиперопеки, снижения требований к больному ребенку.

В лечебных же учреждениях, где ребенок находится долго, при плохой организации воспитания и обучения может возникать эмоциональная депривация в виде явлений госпитализма [Семенова К.А., Мастюкова Е.М., Смугляин М.Я., 1972].

В экспериментально-психологических исследованиях, проведенных под нашим руководством О.Л. Раменской (1977), специально изучалось влияние таких пассивных установок, возникающих у детей младшего школьного возраста с церебральным параличом, на формирование ряда сторон их личности.

В экспериментах на психическое насыщение (по методике А. Карстен) изучалась побудительная сила мотивов. Дети выполняли простое монотонное задание — черчение рядов из палочек. В качестве мотивов предлагались игровой (соревнование — кто быстрее выполнит) и учебный (на отметку). Учитывая двигательные трудности этих детей, оценивалось количество начерченных палочек и время, когда в игровой и учебной сериях появлялись признаки пресыщения. В эксперименте участвовали здоровые и больные дети 7-летнего возраста. Группу больных составляли дети с болезнью Литтля, при которой, как указывалось, двигательные нарушения наблюдались преимущественно в нижних конечностях; объем же движений в руках был достаточным. У этих детей диагностировалась и общая задержка психического развития.

Эксперимент показал, что здоровые испытуемые, получили лучшие результаты в учебной серии. В игровой серии пресыщение (появление вариаций в черчении палочек) возникало в среднем после 6 минут работы, а в учебной — лишь через 29 минут. Можно было ожидать, что дети с болезнью Литтля, обнаруживающие признаки задержки психического развития, покажут лучшие результаты в игровом варианте эксперимента. Однако в условиях как игровой, так и учебной мотивации обнаружилось одинаково низкие результаты. Признаки пресыщения появлялись при игровой мотивации через 15 минут, учебной — через 16. Детей не интересовала мотивировка задания, им важно было лишь знать, что они должны делать. Поэтому, когда в специальной серии им было предложено задание вообще без какой-либо мотивировки — «по приказу», пресыщение наступало в те же сроки. Таким образом, экс-

перимент показал, что ведущий мотив деятельности этих детей — мотив подчинения взрослому.

Такой мотив имеется и у здорового ребенка, однако по мере психического развития этот мотив отодвигается на периферическое место. Оставаясь же центральным в психическом развитии больного ребенка, мотив подчинения взрослому оказывает отрицательное, тормозящее влияние на формирование собственных активных личностных установок. Поэтому дальнейший прогноз развития личности ребенка, страдающего церебральным параличом, в значительной мере зависит от того, насколько зафиксировался данный мотив в качестве ведущего.

Другое экспериментальное исследование личности детей с церебральным параличом (с использованием методики Ф.Хоппе) показало отчетливую тенденцию к формированию низкого уровня притязаний, сочетающегося с избирательно завышенной самооценкой в отношении здоровья. Из них 90 % отнесли себя к здоровым (в том числе 50 % — к «самым здоровым») и только 10 % — к больным. В контрольной группе здоровых детей к «самым здоровым» отнесли себя также 50 %. Такое сочетание завышенной самооценки с низким уровнем притязаний у ребенка с церебральным параличом, по-видимому, является защитным механизмом, амортизирующим чувство собственной неполноценности.

Пассивно защитная позиция, недостаточность опыта общения приводят к недоразвитию у этих детей этических представлений. О.Л.Раменской (1977) была разработана специальная методика, в которой использовались сюжетные картинки с изображением отрицательных и положительных поступков детей в отношении сверстников и взрослых. Так, на одной картинке мальчик помогает встать упавшей девочке, на другой — проходит мимо; на одной — девочка помогает матери в уборке квартиры, на другой — во время уборки сидит за столом и режет ножницами бумагу, падающую на пол. В эксперименте принимали участие дети 7 лет, здоровые и с церебральным параличом. Эксперимент показал отставание в освоении этических правил у детей с церебральным параличом. При этом в оценке положительного поступка (ситуации взаимопомощи) они показывали худшие результаты, чем в оценке отрицательного поступка (ситуации нарушения правила). Этот эксперимент выявил более выраженный дефицит именно положительного сотрудничества со взрослым. Больной ребенок лучше знал, что не надо делать, и хуже, что надо.

И наконец, в части случаев, особенно у интеллектуально более полноценных детей, патологическое формирование личности может быть в основном связано с хроническим переживанием своей неполноценности. У таких детей выступают вторичные явления аутизации, компенсаторный и гиперкомпенсаторный уход во внутренний мир фантазий. В подростковом возрасте в структуре такого

патологического развития личности нередко выступают истерические черты; тревожно-мнительные со склонностью к навязчивым образованиям, ипохондричности. Под влиянием дополнительных провоцирующих факторов могут возникать и депрессивные состояния, иногда с суицидальными мыслями.

Суммируя ряд особенностей дефицитарного развития личности у детей с церебральным параличом, следует вспомнить мнение Н.А. Бернштейна (1990) о тесной связи активности с развитием моторики. Детский церебральный паралич является моделью, показывающей, как нарушается развитие личности при выпадении компонента двигательной активности, каков в этом случае комплекс вторичных нарушений развития в сфере иерархии мотивов, самооценки, уровня притязаний. Явления гиперопеки вносят выраженный компонент искажения развития личности в виде присоединения к пассивности и связанной с ней аутизации элементов эгоцентричности, слабости этических понятий, иждивенческих установок. Эти вторичные нарушения, обусловленные социальными — в первую очередь неадекватными — воспитательными факторами, легче поддаются коррекции.

Система коррекционного воспитания и обучения, формирующая у больного ребенка чувство своей нужности и полезности, препятствует возникновению личностных образований, связанных с ощущением своей физической неполноценности.

Анализ приведенных данных об аномалиях развития по дефицитарному типу показывает, насколько большое значение для тяжести и характера дефекта имеет локализация поражения. Здесь соотношения первичных и вторичных дефектов выступают наиболее демонстративно. Первичные дефекты анализаторов вызывают большой, иерархически построенный комплекс вторичных нарушений, начиная от недоразвития ряда отдельных функций, наиболее тесно связанных с первичным дефектом, и кончая сложными, социально обусловленными личностными образованиями. При наличии бесспорной специфики этой иерархии в зависимости от типа пораженного анализатора с очевидностью выступает *уменьшение специфичности вторичного дефекта по мере отдаления от первичного.*

При отсутствии своевременной и адекватной коррекции неуклонно нарушается общее психическое развитие, как интеллектуальное, так и эмоциональное, обусловленное дефицитом информации вследствие первичного дефекта, затруднением коммуникаций с окружающим миром.

Дефицитарное развитие служит показательной моделью для понимания связи между нарушением отдельных базальных функций и формированием сложных образований в личностной сфере, сочетающих явления недоразвития с рядом компенсаторных и гиперкомпенсаторных явлений. Для аномального развития дефици-

тарного типа при отсутствии либо недостаточности коррекции характерно, как указывалось, патологическое развитие личности, основным ядром которого служит психогенная реакция на свой дефект.

Координатой основного нарушения является направление «снизу вверх». Однако, как указывалось, в неблагоприятных условиях может иметь место и координата недоразвития «сверху вниз»: усугубление первичного дефекта при отсутствии коррекции вторичных.

Воздействие «сверху вниз» используется в коррекции. Определенной спецификой корригирующего воздействия при аномалии развития по дефицитарному типу помимо развития остаточных сохранных функций зрения, слуха, моторики является и направленная адресация к другим анализаторам с четкой задачей расширения их функциональных способностей, замещающих дефектную функцию.

В структуре дефекта при аномалии развития по дефицитарному типу можно проследить и другие параметры дизонтогенеза. Так, например, при нарушении зрения явления изоляции отчетливо выступают в недостаточной связи речи и действия, явления генерализации — в диффузности этой связи между ними. Наблюдаются явления асинхронии развития: сочетание ретардации и акселерации (например, манипулятивный уровень игры при богатой речи у слепых). Характерны неустойчивость ряда функций, близко связанных с дефектной, легкое возникновение регрессивных тенденций.

Тем не менее при сохранности других анализаторов и интеллектуальных возможностей в целом может быть достигнут высокий уровень компенсации. При общемозговом же поражении в зависимости от его интенсивности аномалия развития, обусловленная дефектом данного анализатора, будет сочетаться с выраженным общим нарушением развития, либо функциональным — по типу своеобразной задержки психического развития, либо с более грубо органическим — по типу олигофрении.

4.6. Искаженное психическое развитие

Для изучения ряда закономерностей искажения психического развития показателен дизонтогенез при так называемом синдроме *раннего детского аутизма*, отличающемся от всех вышеописанных аномалий развития наибольшей сложностью и дисгармоничностью как клинической картины, так и психологической структуры нарушений.

Клинико-психологическая структура раннего детского аутизма как особой аномалии развития была почти одновременно очерчена

Л. Каннером [Kanner L., 1955], Г.Аспергером [Asperger H., 1944] и С. С. Мнухиным (1968). Л. Каннером выделена типичная для этого состояния основная триада симптомов: первый — аутизм с аутистическими переживаниями, второй — однообразное поведение с элементами одержимости и особенностями двигательных расстройств и третий — своеобразные нарушения речи.

В вопросе об этиологии и раннего детского аутизма единства мнений нет.

Л. Каннер расценивал ранний детский аутизм как особое болезненное состояние; Г.Аспергер — как патологическую конституциональную структуру, ближе к психопатической. Большинство отечественных исследователей [Симеон Т.П., 1948; Сухарева Г.Е., 1965; Юрьева О. П., 1970; Вроно М.С., 1975; Башина В.М., 1980], а также рядом зарубежных исследователей [Bender L., 1961; Clarke A. M., Clarke A. D., 1974; и др.] ранний детский аутизм рассматривается в основном в рамках *патологии шизофренического круга*: как начальный период детской шизофрении, реже — тяжелой формы шизоидной психопатии. В этих случаях речь идет о наследственной патологии с невыясненными патогенетическими механизмами, как это имеет место при шизофрении.

Ряд исследователей предполагают возможность и *органического происхождения* синдрома раннего детского аутизма [Мнухин С. С., 1968; Bender L., 1961; Исаев Д.Н., 1982; Каган В.Е., 1981; Лебединская К.С, Никольская О.С, 1991], его связь с внутриутробным поражением нервной системы и локализацией в стволовых отделах мозга.

В зарубежных исследованиях, особенно в рамках психоаналитического направления, в формировании синдрома раннего детского аутизма значительная роль отводится хронической психотравмирующей ситуации [Bettelheim В., 1967; и др.], вызванной нарушением аффективной связи ребенка с матерью, холодностью последней, ее деспотическим давлением, парализующим эмоциональную сферу и активность ребенка.

Клинико-психологическая структура стойких форм раннего детского аутизма различного генеза имеет общие радикалы, выраженные в большей или меньшей степени. Поэтому их изучение, поиски психолого-онтогенетических закономерностей правомерны, несмотря на различие этиологии. В этом плане существует бесспорная аналогия с другими аномалиями развития, этиология которых также имеет широкий диапазон, включающий наследственные и экзогенно-органические причины.

Аутизм, как это видно из названия синдрома, является основным, стержневым образованием, во многом определяющим клинико-психологическую структуру этой аномалии развития. Он проявляется в отсутствии или значительном снижении контактов с окружающими, «уходе в себя», в свой внутренний мир, напол-

ненность и характер содержания которого зависят от уровня интеллектуального развития, возраста ребенка, особенностей течения заболевания. Слабость либо отсутствие контактов наблюдается по отношению как к близким, так и к сверстникам. Аутичный ребенок, будучи дома с родными или в детском коллективе, большей частью ведет себя так, как будто находится один: он смотрит мимо, не отзывается на зов, не обращает внимания на действия других. Он играет один или «около» детей, нередко разговаривает сам с собой, а чаще молчит. Все его проявления вовне, даже игра, скупы, а в тяжелых случаях ограничиваются бедным набором стереотипных движений и мимики.

Ребенок тщательно скрывает свой внутренний мир от окружающих, часто ни о чем не рассказывает и не отвечает на вопросы других. Нередко только по косвенным признакам, случайным звукам, а иногда неожиданным фразам близкие могут догадаться о его переживаниях, игре, фантазиях, страхах.

Дети-аутисты предпочитают неодушевленные предметы одушевленным, так как плохо ориентируются в признаках живого, в то же время сверхсильно ориентируются на некоторые из них.

Обращают на себя внимание отсутствие эмоционального резонанса на окружающую ситуацию, нередкие холодность и безразличие даже к близким, часто сочетающиеся с повышенной ранимостью, пугливостью, чувствительностью к резкому тону, громкому голосу, малейшему замечанию в свой адрес. Но иногда коротким высказыванием, одной фразой такой ребенок неожиданно может обнаружить тонкое понимание какой-либо ситуации.

Характерна болезненная гиперестезия к обычным сенсорным раздражителям: тактильным, температурным, свету, звукам. Обычные краски действительности для такого ребенка чрезмерны, неприятны, травмирующи. Поэтому окружающая среда, нормальная для здорового ребенка, для аутичного — источник постоянного отрицательного фона ощущений и эмоционального дискомфорта. Человеческое лицо особенно часто бывает сверхсильным раздражителем, отсюда избегание взгляда, прямого зрительного контакта. Ребенок, как в скорлупу, «уходит» в свой внутренний мир от чрезмерных раздражителей.

Болезненная гиперестезия и связанный с ней эмоциональный дискомфорт способствуют возникновению чувства неуверенности и становятся благоприятной почвой для возникновения страхов.

Как показали данные специальных экспериментально-психологических исследований [Лебединский В. В. и др., 1972], страхи занимают одно из ведущих мест в формировании аутистического поведения этих детей. Как правило, дети сами не жалуются на страхи. Но при налаживании контакта выясняется, что многие обычные окружающие предметы и явления (определенные игрушки, бытовые предметы, шум воды, звук ветра), некоторые люди

вызывают у них постоянное чувство страха. Страхи, пережитые в прошлом, сохраняются длительно, иногда годами, и нередко становятся причиной поведения, воспринимаемого окружающими как нелепое. Наполненность окружающего мира предметами, которых ребенок боится, часто неожиданно раскрывается в процессе игротерапии. Выясняются и более сложные формы страхов: смерти и в то же время жизни, боязнь окружающего в связи с ощущением своей несостоятельности. Чувство страха вызывает все новое — отсюда стремление к сохранению привычного статуса, неизменности окружающей обстановки, перемена которой нередко воспринимается как нечто угрожающее, вызывая бурную реакцию тревоги на самые незначительные попытки изменения привычного существования: режима, перестановки мебели, даже смены одежды. С состояниями страхов связаны различные защитные действия и движения, носящие характер ритуалов.

Аутистические страхи искажают, деформируют предметность восприятия окружающего мира. В специальном экспериментальном исследовании, проведенном под нашим руководством Г. Ханиной, было показано, что аутичные дети воспринимают окружающие предметы не целостно, а на основании отдельных аффективных признаков. Детям предлагался набор признаков, на основании которых нужно было угадать, какой предмет задуман экспериментатором. Давались два набора признаков: первый определял предмет однозначно, второй содержал взаимоисключающие признаки. Здоровые и больные дети правильно решали первую задачу. Однако при решении второй задачи результаты были иными: здоровые дети, указывая на противоречия в предлагаемых признаках, отказывались от решения; больные же не замечали его и решали задачу на основе отдельных аффектогенных признаков, большей частью эмоционально окрашенных отрицательно.

Так, например, при предъявлении набора признаков: «маленький—пушистый—добрый—злой—с длинными зубами» — здоровые дети не давали никакого решения, а дети с ранним аутизмом, не чувствуя противоречия, называли волка, крокодила и т.д. Больному ребенку достаточно было аффективно-отрицательного признака, чтобы возник образ предмета, вызывающего страх. Полученные данные позволяют предположить, что стойкие страхи способствуют эмоционально отрицательно окрашенному представлению об окружающем мире, препятствуют формированию его устойчивости и тем самым вторично усиливают страх перед ним.

Еще Л. Каннер [Kanner L., 1955] отмечал, что интеллектуальная недостаточность не является обязательной для раннего аутизма. Такие дети нередко могут иметь хорошие интеллектуальные возможности, даже быть парциально одаренными в различных областях: обладать абсолютным музыкальным слухом, играть в шахматы, рисовать, считать. Однако для их интеллектуальной деятель-

ности в целом типичны нарушение целенаправленности, затруднения в концентрации внимания, явная пресыщаемость. Имеется определенная вычурность мышления, склонность к символике.

Наиболее же характерна аутистическая направленность всей интеллектуальной деятельности. Игры, фантазии, интересы и интеллектуальная деятельность в целом далеки от реальной ситуации. Содержание их монотонно, поведение однообразно. Дети годами одержимо играют в одну и ту же игру, рисуют одни и те же рисунки (часто — отдельные предметы), совершают одни и те же стереотипные действия (включают и выключают свет или воду, стереотипно бьют по мячу и т.д.), попытки прервать которые часто безуспешны. И в возрасте 8—10 лет игры часто носят манипулятивный характер. При этом характерно предпочтение манипуляций с неигровыми предметами: палочками, бумажками и т.д.

Аутистические фантазии, как правило, также имеют фабулу, оторванную от реальности, нередко вычурно-сказочную. Иногда имеется сюжет перевоплощения в животных. В отличие от игр и фантазий здорового ребенка в этих случаях наблюдаются полный отрыв от реальности, захваченность всего поведения фантастическим сюжетом. Так, считая себя собачкой, зайчиком, волком, ребенок требует не называть его по имени, по-особому кормить, ложится спать на полу и т.д. В причудливом содержании фантазий и игр нередко можно уловить компенсаторную тенденцию изживания страхов, чувства собственной неполноценности. Иногда фантазии носят агрессивный характер, отражающий как гиперкомпенсаторные проявления, так и расторможенность влечений.

Аутизм отчетливо проявляется и в речи этих детей. Нередко при потенциально большом словарном запасе и способности к сложным оборотам дети не пользуются речью для общения. В одних случаях это может быть полный или почти полный мутизм, в других — аутичная речь, обращенная в пространство, к самому себе, эхоталии при ответах на вопросы. Характерно неупотребление личных местоимений, речь о себе во втором или третьем лице. Тембр и модуляция голоса неестественны, часто вычурны и певучи. При недоразвитии коммуникативной функции речи нередко наблюдается повышенное стремление к словотворчеству, неологизмам, бесцельному манипулированию звуками, слогами, отдельными фразами из стихов и песен.

Как в игре, так и в поведении в целом обращают на себя внимание плохая моторика, неловкость произвольных движений, особая трудность в овладении элементарными навыками самообслуживания, еды и т.д.

Неврологическое обследование обнаруживает мышечную гипотонию. У части детей симптомы органической недостаточности особенно выражены (аутизм органического генеза). Нейро-

психологическое исследование этих детей показало нарушение движений по типу моторной апраксии с отсутствием плавности, толчкообразностью, машинообразностью движений, их неловкостью, неуклюжестью при выполнении простейших действий, отсутствием гибкости. В этих явлениях просматривается прямая связь между корковыми и подкорковыми нарушениями, их тонической и синергической основами [Лебединский В.В., 1980].

В других, более грубых случаях наблюдается нарушение организации программы движения и осмысления предмета как орудия или объекта целенаправленной деятельности. Об этом говорит тот факт, что при поэлементном разложении педагогом цепочки действия ребенок получает лучшую возможность его осуществления. Сочетание относительной сохранности отдельных операций с более выраженным нарушением их временно-пространственной развертки, возможно, указывает не только на эффекторный, но и на афферентный характер нарушений, определенную связь апракических и гностических расстройств.

Клинические описания застывшего или «скользящего» взора, неустойчивости зрительной фиксации позволяют предположить и зрительно-моторные нарушения.

Прослеживается прямая связь между характером первичных двигательных расстройств, связанных с нарушением тонической регуляции, и характером речевых расстройств. Нарушается не только потребность в речевом общении, но и сама возможность реализации этого акта. Диапазон этих расстройств довольно широк и включает в себя дизартрические явления, нарушения темпа, ритмической организации речи (ее скандированность, толчкообразность), а в тяжелых случаях нарушения, напоминающие явления алалии. Генезис этих расстройств требует дальнейшего изучения.

Такова внешняя картина поведения ребенка с ранним детским аутизмом.

Все эти особенности прослеживаются в *динамике развития* аутичного ребенка с самого раннего возраста и, по существу, формируют специфическую аномалию его развития.

Еще до 1,5 лет выявляется слабость психического тонуса: общая вялость, недостаточность инстинктивной сферы (плохой аппетит, слабость инстинкта самосохранения, реакций на дискомфорт, мокрые пеленки, холод и т.д.). Ходьба долго остается неуверенной, страдает развитие целенаправленных действий. Но в то же время нередко наблюдается обилие стереотипных движений, ритмических разрядов, импульсивных действий. Едва научившись ходить, такой ребенок часто импульсивно бежит, не замечая края, опасности.

В отличие от моторики в развитии речи нередко наблюдается опережение, но часто уже с самого начала речь отличается аутич-

ностью, наличием «автономности», превалированием неологизмов. Маленький ребенок, едва научившись говорить, может одержимо повторять отдельные слова, читать стихи, аффективно расставляя интонационные акценты. Таким образом, более сложные психические процессы, такие, как речь, развиваются в ряде случаев раньше, чем более элементарные.

Уже с раннего детства отмечается сенсорная и эмоциональная гиперестезия: даже в младенческом возрасте дети отрицательно реагируют на яркие игрушки, страдают от громких звуков, прикосновений одежды. Сначала эта чувствительность приводит к чрезмерной ориентировочной реакции, состоянию возбужденности. В дальнейшем она как бы истощается, внимание ребенка становится трудно привлечь, он мало или совсем не реагирует на обращение, игрушку, что иногда приводит к ложным опасениям в отношении слепоты или глухоты. К 2,5—3 годам часто нарастают стереотипные двигательные разряды, появляются однообразные аутистические игры. В 3—5 лет аутичный ребенок может быть еще не приучен к опрятности, к элементарным навыкам самообслуживания. Такие дети могут быть чрезвычайно избирательны в еде и в то же время брать в рот несъедобное.

С возрастом более четким становится характер речевых расстройств. Нарушение коммуникативной стороны речи с длительным сохранением в речевом развитии звукоподражательных, автономных слов, которые сосуществуют с общеупотребляемыми словами, делает речь аутичного ребенка вычурной и нередко труднодоступной для понимания. Ненаправленная вербальная активность нередко прерывается мутизмом.

Даже при потенциально сохранном интеллекте, а иногда, как указывалось, и рано выявляющейся частичной одаренности (музыкальной, математической), эти дети находятся вне реальной ситуации и на предъявляемые требования дают реакции негативизма с частым отказом от даже уже существующих умений и навыков. С возрастом в большинстве случаев все более выступают нецеленаправленность поведения, его слабая связь с ситуацией, противоречивость всей психической сферы ребенка.

Обратимся к *патогенезу детского аутизма*. Ряд зарубежных исследователей [Rutter M., 1980] пытаются объяснить разнообразные проявления раннего детского аутизма нарушениями определенных психофизиологических механизмов: первичным снижением витального тонуса, нарушением уровня бодрствования и т. д. Многочисленные данные о роли патологии восприятия (дефектности дистантного восприятия при сохранности контактного; низких, а по другим сведениям — высоких сенсорных порогов) предполагают парадоксальность реакций на сенсорные раздражители: в условиях чрезмерной сенсорной чувствительности («недостаточной

филтрации стимулов») возникает гиперкомпенсаторный механизм защиты, который обуславливает дефицит информации и вторично — явления психической депривации.

Психологические исследования аутизма направлены в основном на изучение когнитивных процессов. Центральное место в них занимает описание речевых нарушений (дисфазий, по Веберу) и связанных с ними трудностей в оперировании знаками и символами. В последнее время появилось большое количество работ, посвященных трудностям формирования социальных навыков при аутизме. Отрицательный опыт, получаемый в социальных контактах, может явиться одним из факторов формирования аутистических установок.

Сторонники психоаналитического направления [Bettelheim В., 1967; и др.], рассматривающие аутизм как результат подавления холодными, «доминантными» родителями спонтанной эмоциональной активности ребенка, усматривают основной дефект в трудностях формирования устойчивой, константной картины мира, в норме являющейся результатом не только когнитивного, но и эмоционального развития. «Уход в себя» представляется следствием ранней психогенной травматизации. Другое психоаналитическое объяснение того же феномена ставит во главу угла патологическую фиксацию симбиотической связи «мать — ребенок», изолирующую последнего от окружающего мира и мешающую формированию адекватного представления о нем.

Чрезвычайно важным, но не получившим достаточной поддержки со стороны других авторов, является исследование выдающегося этолога Г.Тинбергена [Tinbergen N., Tinbergen E., 1983]. Соглашаясь с тем, что аутизм имеет аффективную природу (на чем особенно настаивают авторы психоаналитических исследований), этологи, проделавшие сравнительный анализ поведения здоровых детей и аутистов, приходят к выводу о гипертрофии у последних защитных форм поведения.

Каждое из рассмотренных выше направлений исследований внесло свой вклад в понимание аутизма. Психоаналитические концепции если и не смогли доказать его психогенную природу, то все же привлекли внимание к роли нарушений взаимодействия в диаде мать — больной ребенок в структуре аутизма. Клиницисты описали психопатологию раннего детского аутизма. Выделили особенности детского аутизма при шизофрении, органических поражениях мозга, психопатии.

Психологические исследования очертили ряд трудностей, выходящих за рамки эмоциональной сферы, получили ряд важных фактов в отношении характера нарушений, прежде всего мышления и речи. Этологическое направление обратило внимание на изучение онтогенетически наиболее ранних форм развития аутичного ребенка.

Опираясь на данные, полученные различными исследователями, и собственные данные, попытаемся представить механизм симптомообразования при раннем детском аутизме. Как известно, Л. С. Выготский подверг критике линейную схему организации патологических синдромов, характерную для клинко-описательного метода, и предложил взамен иерархическую, предполагающую выделение первичного дефекта, непосредственно связанного с нарушением морфо-физиологического субстрата, а также вторичных и третичных образований, одни из которых являются непосредственным следствием первичного дефекта, другие формируются опосредованно, третьи представляют собой реакцию личности на дефект. Преимущество данного подхода состоит в том, что он дает возможность установить причинно-следственные связи между патологическими симптомами различной сложности и адресовать психотерапевтическое и коррекционное воздействия к соответствующему уровню нарушения.

Главная трудность в построении иерархической структуры аутистического синдрома заключается в установлении причинно-следственных связей между патологическими симптомами базального уровня и более сложными патопсихологическими образованиями. Речь идет о нахождении промежуточного звена, которое связало бы оба полюса нарушений.

С этой точки зрения представляют большой интерес данные, полученные в последние десятилетия детскими психологами и этологами при изучении раннего детства. Был описан ряд адаптивных форм поведения, запускаемых в младенческом возрасте комплексами сенсорных сигналов: обонятельных, тактильных, слуховых, зрительных. Что касается детей, страдающих аутизмом, то у них обнаруживается целый ряд симптомов нарушения сенсорной сферы.

В области *тактильного гнозиса*: в младенческом возрасте отмечается отрицательная эмоциональная реакция на прикосновения, пеленание, купание, в более старшем — непереносимость одежды, обуви, чистки зубов. У другой группы — слабая реакция на прикосновения, мокрые пеленки, холод.

В области *зрительного и слухового гнозиса*: непереносимость яркого света, громких звуков у одной группы аутичных детей и слабая реакция на них у другой. В ряде случаев аутичные дети ошибочно оценивались как слепые и глухие.

Чувство «неприятного» сопровождает все виды чувствительности, придавая им болезненный оттенок. Это может указывать на вовлечение в патологический процесс протопатической чувствительности. Для нее характерны трудно локализуемые ощущения с выраженной аффективной окраской приятного — неприятного. Еще Г.Хед отмечал, что протопатический компонент чувствительности имеется внутри отдельных модальностей. Во вкусовой

и обонятельной чувствительности он играет ведущую роль, в зрительной и слуховой — подчиненную. Однако его наличие и значение особенно наглядны в патологических случаях. У детей, страдающих аутизмом, нарушения витального аффекта приводят к тому, что чувство «неприятного» сопровождает все виды восприятия, придавая им болезненный, гиперпатический оттенок. Такова первичная искаженность эмоционального фона — тенденция к иррадиации аффекта в направлении отрицательной эмоциональной доминанты. Клиницисты отмечают отсутствие фиксации взгляда на лице человека («взгляд мимо», «скользящий взгляд»). Можно предложить несколько объяснений этому феномену. Первое: само лицо и в особенности глаза — источник наиболее сильных воздействий¹; отмеченная выше гиперсензитивность аутичного ребенка делает для него травматичным глазное общение с другим человеком. Второе: прямой взгляд в этологическом репертуаре служит сигналом угрозы. Для детей-аутистов характерно перманентное состояние тревоги и страхов. В некоторых случаях непереносимость прямого взгляда как опасного распространяется даже на игрушки (наблюдались случаи, когда аутичные дети выкалывали или замазывали пластилином глаза куклам).

Отмечается также преобладание бокового зрения над прямым. Этот феномен прямо не связан с первичным нарушением зрительного гнозиса. Его происхождение — результат аутистических страхов. Этологически преимущество бокового зрения над прямым заключается в возможности, не поворачивая головы, видеть все, что делается сзади и с боков, т.е. с наиболее незащищенных сторон. Однако в результате приносится в жертву область, находящаяся впереди, снижаются отчетливость и всеобъемность восприятия. Таким образом, для детей, страдающих аутизмом, характерна недостаточность зрительной ориентировки в окружающем.

Нарушения в сенсорной сфере оказывают тормозящее влияние на все стороны психического развития аутичного ребенка. В младенческом возрасте в результате этих нарушений возникают искажения в восприятии ключевых сигналов, запускающих в норме адаптивные формы поведения. В результате страдает *поведение привязанности*, которое у аутистов формируется в условиях высокого стресса (в норме — низкого) и поэтому не выполняет своей главной функции — не дает ребенку чувства безопасности. Одним из показателей недостаточности этого чувства у аутичных детей служит фиксация симбиотической связи с матерью — тревога и страх даже при кратковременной разлуке с ней. Реже наблюдается другой вариант — отсутствие поведения привязанности к близким.

¹ К.Левин сравнивал взгляд с прикосновением руки.

В норме на базе поведения привязанности складываются различные психические новообразования, которые в дальнейшем становятся самостоятельными линиями развития. При аутизме их формирование также нарушается. Так, из-за отсутствия фиксации взгляда на лице человека страдает наиболее ранняя форма коммуникации — глазное общение, недостаточно развиваются ориентировка в эмоциональном состоянии другого, социальная улыбка. Невнимание к составляющим лица задерживает узнавание матери, дифференциацию «свой — чужой». У некоторых аутичных детей обследование лица другого человека напоминает действия слепых (трогают, ощупывают без зрительного контроля).

В связи со снижением ориентировки на речевые сигналы становится невозможным использование голоса матери в качестве подкрепляющего стимула. Невнимание к речи другого человека, его мимике, взгляду оказывает в дальнейшем тормозящее влияние на развитие коммуникативной стороны речи. Характерной становится потеря чувства собеседника.

В условиях, когда ориентировка в окружающем снижена, аутичный ребенок становится сверхосторожным. Одним из признаков такого поведения является жесткое сохранение дистанции в контактах с людьми. По наблюдению Тинбергена, для аутичного ребенка характерна амбивалентная поза «в пол-оборота», свидетельствующая о его готовности к бегству. Со страхом связано стремление к постоянству окружающей среды: отрицательная реакция на появление незнакомых взрослых и детей, на изменение привычного расположения предметов.

Любой движущийся предмет воспринимается как опасный. Сохранение движения в качестве доминантного признака живого (а следовательно, опасного) ведет к трудностям в дифференциации «живое — неживое».

Существенно, что при аутизме интенсивность страхов не зависит от этологических признаков опасности (как это наблюдается в норме) — страхи носят генерализованный характер.

В то же время у аутичных детей можно наблюдать сочетание сверхбоязливости с неким «бесстрашием». Это чаще всего связано с состоянием стресса, в котором находится ребенок в незнакомой обстановке. При суженной ориентировке в окружающем его действия носят импульсивный характер. Этим же механизмом, по видимому, можно объяснить случаи импульсивной агрессии. Если в норме страх является одним из регуляторов поведения (приближения — избегания, дружелюбия — агрессии), то у аутичных детей он играет дезорганизующую роль, в одних случаях элиминируя активные формы поведения, в других — придавая им импульсивный характер.

При аутистическом синдроме нарушения наблюдаются не только в сенсорной, но и в *моторной сфере*. Отмечаются дефекты

моторного тонуса и связанные с этим явления некоординированноеTM, страдают темп и плавность движений. Прослеживается прямая связь между выраженностью нарушения мышечного тонуса и аффективным состоянием ребенка.

Если коррекционные воздействия рассматривать как психологический эксперимент, то аффективное «заражение» аутичных детей огнем, водой (мыльные пузыри), ритмом оказывает положительное воздействие на моторику, повышает активность. При этом наблюдается парадоксальное явление: дети с симптомами гиперсензитивности не только не игнорируют, а ищут раздражители высокой интенсивности при условии их аффективной насыщенности. Ребенок как бы «подключается» к источнику энергии, тонизируя себя с его помощью.

Наблюдения показывают, что непреодолимым рубежом для аутичных детей часто является переход от произвольных действий к произвольным. Выполнение последних связано с нарастанием аффективного напряжения, которое находит выход на моторных путях в виде хаотических движений. Если момент произвольности снимается, то же движение может быть выполнено без затруднений. В силу указанной причины действия, требующие специального обучения, формируются с запозданием, а в тяжелых случаях вообще недоступны ребенку.

Речь аутичного ребенка по ряду признаков напоминает речь больного афазией: страдает просодический компонент — темп, ритм, особые голосовые модуляции указывают на нарушение тонической основы речи. В наиболее тяжелых случаях мы сталкиваемся с явлениями полного мутизма. Отсутствие речи считается наиболее тяжелым в прогностическом отношении показателем. Однако природа этого явления недостаточно изучена. Можно думать, что речевые и двигательные нарушения имеют общую основу. Произвольный речевой акт нарушается в результате патологического напряжения, которое дезорганизует тоническую основу речедвигательного процесса. Ребенок оказывается способным лишь к продуцированию элементарных звуко сочетаний, отражающих его аффективное состояние¹.

В ряде случаев при улучшении аффективного состояния наблюдается «прорыв» речевой активности в форме эхоталий. Сам факт возникновения эхоталий указывает на определенную сохранность речедвигательных схем. В то же время их возникновение сви-

¹ Передачу внутренних состояний с помощью отдельных звуко сочетаний необходимо отличать от автономной речи, при которой ребенок с помощью образно-аффективных средств обозначает отдельные явления и отношение к ним. Так, здоровый ребенок, увидевший наезд машины на человека, передает это следующим образом: «Машина, дядя, ба-бах, ой-ой, бо-бо». (Сравнить со звукокомплексом типа «дзы, дзы» и т.д., который с нарастающим напряжением часами воспроизводился аутичным ребенком.)

детельствует, что речевая активность контролируется механизмом аффективного «заражения». Появление эхололий прогностически является положительным симптомом. При определенной психотерапевтической работе возможен переход от эхололий к коммуникативной речи.

Рассмотрим этапы становления аутистического синдрома.

1. На базальном уровне возникает комплекс симптомов, вызванных патологией в сенсорной сфере. Момент непереносимости, болезненности указывает на заинтересованность в процессе протопатической чувствительности с ее ярко выраженным аффективным компонентом.

Нарушение аффективной составляющей наблюдается также и в моторной сфере, прослеживается прямая связь между тяжестью моторных нарушений (тонических) и аффективным состоянием аутичного ребенка.

В результате нарушения аффективного процесса возникает фиксация более ранних форм ориентировки (рот как анализатор, дающий наиболее аффективно насыщенную информацию, надолго сохраняет свое ведущее значение в исследовании окружающего). Таким образом, задерживается закономерный процесс перестройки, своевременно *не происходят изменения в соотношении контактных и дистантных анализаторов в пользу последних*, своевременно не складываются новые координации внутри сенсомоторной сферы. Неустойчивость развития порождает тенденцию к регрессу, заикливанию, двигательным стереотипиям.

2. В результате нарушений в сенсорной и моторной сферах нарушается нормальное функционирование этологических механизмов, обеспечивающих в норме первичную адаптацию к окружающему. Одни из этих механизмов вообще не реализуются (находятся в латентном состоянии), другие включаются с запаздыванием, третьи функционируют в искаженном виде.

В связи с состоянием перманентной дезадаптации на первый план выдвигаются защитные формы поведения (в основном пассивные), стремление к минимизации контактов с окружающими, самоизоляции.

На этой патологической основе возникают (в зависимости от тяжести синдрома) различные типы асинхроний, тупиковые линии в формировании сложных психологических образований [Лебединский В. В., 1980, 1985, 1996].

Здесь обозначена лишь схема становления аутистического синдрома. В реальной клинике существует множество вариантов аутистического развития, которые зависят от тяжести аффективных нарушений, степени сохранности этологических механизмов в раннем возрасте, от баланса защитных и компенсаторных форм поведения, шизофренической или органической природы нарушения.

Необходимо отметить, что изучение особенностей психического развития при аутизме имеет не только прикладное значение. В этой аномалии наиболее полно представлено все разнообразие симптомов, встречаемых при аффективных нарушениях в детском возрасте. Данные, полученные при изучении аутизма, позволяют лучше понять вклад, который вносит аффективный процесс в нормально развивающуюся психику.

Эвристичность намеченной нами схемы видится также и в том, что она обращает внимание психотерапевтов на целый класс базисных форм поведения, требующих специальной коррекции. Однако, как и при любой другой аномалии развития, общая картина тяжелого психического дефекта не может быть прямо выведена только из его базальных первопричин.

Многие, даже основные проявления раннего детского аутизма могут быть расценены в этом смысле как *вторичные*, возникающие в процессе психического дизонтогенеза.

Механизм формирования *вторичных нарушений* наиболее очевиден при рассмотрении клинической картины сквозь призму аномального психического развития.

Психическое развитие не только страдает от биологической неполноценности, но и приспосабливается к ней как к внешним условиям.

Исходная энергетическая недостаточность и связанные с ней слабость побуждений, быстрая истощаемость и пресыщаемость любой целенаправленной активности, низкие сенсорные пороги с выраженным отрицательным фоном ощущений, повышенной готовностью к реакциям тревоги и страха — все это создает хроническую ситуацию дискомфорта и толкает аутичного ребенка на ригидное сохранение привычного статуса, шадящей внешней обстановки. Более того, аутичный ребенок оценивает как опасные большинство ситуаций взаимодействия с окружающим. Аутизм в этом плане может быть представлен как основной именно из вторичных, синдромов, как компенсаторный механизм, направленный на защиту от травмирующих влияний внешней среды.

Аутистические установки наиболее значительны в иерархии причин, формирующих само аномальное развитие такого ребенка.

Наиболее страдает развитие тех сторон психики, которые формируются в активных социальных контактах. Как правило, нарушается развитие психомоторных навыков. Период с 1,5 до 3 лет, являющийся в норме временем овладения навыками опрятности, одевания, самостоятельной еды, игровых действий с предметами, для ребенка, страдающего аутизмом, часто оказывается кризисным, трудно преодолимым. При этом в отличие от других категорий детей, имеющих двигательные дефекты, у аутистов нет или почти нет самостоятельных попыток компенсации этих трудностей.

В развитии восприятия вторично страдают те стороны, которые формируются под воздействием предметной практики (планомерное обследование объекта, выделение заданных признаков и т.д.). Аффективный компонент восприятия, который у здорового ребенка к школьному возрасту становится подчиненным, у детей с ранним аутизмом часто сохраняет самостоятельное и даже ведущее значение. Так, в проведенном нами эксперименте больные дети при предъявлении предметных изображений дифференцировали их по принципу: «приятные» (темные) и «неприятные» (светлые). В дипломной работе М. Гиппенрейтер показано, что если в норме после 3 лет фактура предмета предпочтительно определяется зрительно, то у детей-аутистов тактильная оценка объекта остается ведущей вплоть до школьного возраста.

В развитии речи, лишенной предметной основы, также имеются признаки вторичной асинхронии. Наряду с общеупотребительной речью сохраняется и автономия, которая обладает тенденцией к вытеснению первой (особенно в аффективно насыщенных ситуациях, например в аутистических играх). Это сохранение автономной речи с преобладанием аффективно-образных звуковых компонентов не только еще более задерживает речевое развитие в целом, но и вносит в это недоразвитие свою специфику — отсутствие единства между акустической и смысловой стороной слова. Слово больше выступает не с содержательной, а с фонетической стороны (например, в пиктограмме слово «печаль» ассоциируется с изображением печати). Отсутствие единства акустической и смысловой сторон речи приводит к диффузным связям между словом и предметом.

По тяжести нарушения речи аутичные дети могут быть разделены на группы [Никольская О. С., Баенская Е. Р., Либлинг М. М., 1997]:

1) дети с наиболее тяжелыми нарушениями, которым коммуникативная речь в принципе недоступна. Ребенок манипулирует отдельными звуками, носящими чисто аффективный характер и не служащими целям контакта. У таких детей много аутоэхолалий и нет или крайне мало эхолалий, которые на раннем этапе речевого развития в норме служат обогащению речи и речевого приспособления к конкретной ситуации. Эти дети могут продуцировать отдельные слова лишь в аффективных ситуациях;

2) дети, у которых *речевое развитие менее затруднено*. Первые слова могут появляться в нормальное время. Элементарная фраза складывается часто к 3—4 годам, но не развивается дальше; речевой словарь представляет собой бедный набор отдельных слов-штампов. Характерны не только аутоэхолалий, но и эхолалий на уровне отдельных слов и простых фраз, что дает определенную возможность для коррекционной работы по развитию речи;

3) дети, которые при, казалось бы, хорошо развитой речи, большом словарном запасе, рано усвоенной развернутой фразе *затрудняются в свободном оперировании речью* и используют стереотипный набор фраз, производящий впечатление «попугайности», «фотографичности» речи. Разные степень и характер речевых расстройств отражаются и в возможностях их компенсации. Наименьшие трудности связаны с развитием понимания речи. Осуществление же ее развернутого экспрессивного компонента особенно тяжело поддается коррекции и в некоторой степени возможно лишь при опоре на внешний образец — при прочитывании или написании готовой фразы, ритмической группировке слов. Это позволяет предположить, что в речевых нарушениях, как и в двигательных, имеются трудности разворачивания отдельных актов в заданной последовательности. Это предположение требует специальной экспериментальной проверки.

Рассмотрим *возрастную динамику психического развития* при аутизме.

В дошкольном возрасте наиболее яркой моделью деятельности, в которой проявляются особенности интеллектуального развития, является игровая. Исследовалась индивидуальная игра аутичных детей (от коллективной они отказывались), как спонтанная, так и по заданным сюжетам вместе с экспериментатором.

Ролевая игра по заданному сюжету отличалась большой неустойчивостью, быстро прерываясь действиями, либо беспорядочными, либо не относящимися к игре (пением, разговорами на посторонние темы, исследованием неигровых предметов). Кратковременное возвращение к игре без какой-либо логики сменялось переходом к другой роли и другому сюжету, также не получившим развития.

В спонтанной аффективно насыщенной игре наблюдалась, наоборот, патологическая инертность как самого сюжета, так и принятой роли, со стереотипностью фабулы, неизменностью деталей. Отвлечения на неигровые действия, столь характерные для игры этих детей по заданному сюжету, здесь отсутствовали.

В отличие от здоровых детей, которые перед началом игры проводили активную ориентировку в игрушках, исследовали их функции, предпочитали игрушки специализированные, дающие возможность производить более сложные предметные действия, аутичные дети были малоактивны как в ориентировке среди игрушек, так и в их использовании. Они предпочитали неспециализированные игрушки (яркие кубики, бусы и т.д.), а из специализированных — наиболее простые, не предполагающие сложных предметных действий. Неспециализированные игрушки и в их спонтанной игре оказывались аффективно значимыми. Часто в качестве игрушек использовались бытовые предметы: водопроводные краны, бумажки, тряпочки и т.д. Обращало внимание тяготение к

неоформленным материалам (песку, воде), интерес к простым физическим эффектам, получаемым при действиях с предметами (скрип дверей, шум воды, шуршание бумаги, «зайчик» от зеркала и т.д.). Наблюдалось значительно больше манипуляций, как адекватных, так и — особенно — неадекватных, и значительно меньше предметных действий, чем в игре здоровых детей.

Часто отмечалось преобладание речи или звукового ряда, а высказывания о кормлении кукол, укладывании их спать, постройке дома и т.д. не находили отражения в стереотипных действиях и манипуляциях. В спонтанных играх-фантазиях действия с игрушкой нередко вообще отсутствовали; она находилась в руках или лежала рядом, а весь сюжет разыгрывался только в вербальном плане. Однако эти же дети могли в игре производить и сложные предметные действия, целью которых было всего лишь получение простых физических эффектов. Так, освоив действия с экскаватором, имеющим несколько взаимосвязанных рычажных устройств, ребенок использовал их лишь для получения шумового эффекта, возникающего при высыпании кубиков. По мере развертывания спонтанной игры нарастали неадекватные интонирования, многократное повторение одних и тех же слов. Аффективно насыщенная акустическая сторона слова приобретала самостоятельное значение — возникали явления автономной речи.

В проведенном нами экспериментальном исследовании игровых обобщений у этих детей с использованием методики игрового замещения, требующей установления функциональной эквивалентности между предметами [Лебединский В. В., Спиваковская А. С., Раменская О.Л., 1974], установлен диффузный характер связи между словом и предметом (см. табл. 4).

Эксперимент показал, что здоровые дети в качестве заместителей охотнее выбирают полифункциональные предметы (в качестве грузовика — коробку, ложки — палочку). При выборе заместителя ими учитывался комплекс свойств: размер, форма, цвет, функция. Специализированная игрушка принималась в качестве заместителя только при наличии функциональной эквивалентности. Функция игровых предметов была достаточно подвижной и зависела от сюжета игры (сани в игре «в дочки-матери» становились кроватью). Однако при этой подвижной иерархии свойств у здорового ребенка все-таки «все не может быть обозначено всем» (Л. С. Выготский). Выбор игрушки-заместителя определялся предметным действием.

У детей с аутизмом замещение носило иной характер. В спонтанных играх наблюдалась большая конкретность: отказ от заместителя, не представляющего копии замещаемой игрушки (так, стереотипно играя с часами, больной отказывался заменить их часами другого размера и формы). По отношению же к аффективно незначимым игрушкам наблюдалось, наоборот, значительное

**Примеры игрового замещения у здоровых детей и детей,
больных аутизмом**

Замещаемые предметы	Заместители		Действия и комментарии больных детей
	у здоровых	у больных	
Кукла, сидящая за столом	Мягкие игрушки: медвежонок, утенок и т. д.	Сковорода	«Сковородку посажу, пусть она ест» — ставит сковородку вертикально и начинает ее «кормить»
Ложка	Палочка	Погремушка в форме гриба	Берет погремушку, начинает ею кормить куклу. «Это ложка?» — «Да!» — «Разве это ложка?» Берет кружку: «Это ложка»
Термометр	Палочка	Нож, погремушка-гриб	Выполняет задание без объяснений
Шприц	Палочка	Вилка, молоток	«Это вилка?» — «Да!» — продолжает делать укол

расширение круга заместителей по сравнению с нормой. При их выборе учитывался не комплекс свойств, а лишь отдельные свойства. Так, заместителем игрушки-гаража выбирался пластмассовый кубик, гораздо меньший, чем игрушечный автомобиль. Заместитель не включался в игровое действие. Его выбор определялся лишь одним перцептивным сходством (кубической формой); функциональные же признаки, связанные с предметным действием (необходимость большего объема, полого пространства), не учитывались. Больные дети значительно чаще, чем здоровые, использовали в качестве заместителей специализированные игрушки, игнорируя при этом их функциональные свойства. Практический опыт ребенка не оказывал влияния на выбор заместителя: «все могло быть обозначено всем». Стабилизирующая роль предметного действия отсутствовала.

Таким образом, анализ игровой деятельности выявил ряд ее патологических особенностей. Прежде всего это более низкий возрастной уровень: недоразвитие предметных игровых действий, предпочтение манипуляций, ориентировка на перцептивно яркие, а не на функциональные свойства предмета. Ряд проявлений игровой деятельности (неадекватные манипуляции, разрыв между действием и речью) свидетельствует о своеобразии асинхронии игры, не укладывающейся только в рамки задержки развития.

При попытке психологического объяснения такого нарушения развития игры прежде всего встает вопрос — связано оно с патологией интеллектуальной либо эмоциональной сферы. Предложение о первичных интеллектуальных нарушениях могло бы основываться на недостаточном развертывании игрового сюжета, «недоучете» функциональных свойств игрушек (предпочтение более простых), манипулятивном характере действия. Однако предположению об интеллектуальном генезе нарушения игры противоречит принципиальная доступность больным сложных действий с игрушками.

Основное различие заданной и спонтанной игры в том, что первая из них — социализированная, вторая — аутичная. Поэтому наблюдаемые особенности дизонтогенеза игры представляются связанными с аутизмом. Именно те виды игровой деятельности, которые предполагают выход за пределы аутичного мира, не вызывают у больного ребенка положительного эмоционального резонанса.

Скорее всего, этим и можно объяснить многие из полученных данных. Так, игнорирование заложенной в игрушке коммуникативной функции объясняет предпочтение неспециализированных игрушек, обладающих этой функцией в меньшей мере, и неигровых предметов, вообще часто ее не имеющих. Недоразвитие предметного действия, диффузность связи между предметом и словом также могут быть результатом отсутствия потребности в овладении социальными отношениями, их эмоциональной незначимости и даже неприятия.

Полученные данные об искажении нормальных этапов игры у детей с ранним аутизмом могут пролить дополнительный свет и на некоторые механизмы самих патологических игр. Так, аутистическое сужение количества аффективно значимых игрушек имеет значение в стереотипизации игры. Возникновение разрыва между действием и речью, эмоциональная незначимость предметного действия могут способствовать развитию игры только в речевом плане (игры-фантазии, игры-грезы). Таким образом, представленные экспериментальные данные указывают на связь ряда нарушений мышления и интеллектуальной деятельности в целом с недостаточностью аффективной сферы (явлениями аутизма).

Для исследования динамики указанных особенностей мышления у детей с ранним аутизмом мы обратились к патопсихологическому изучению больных младшего школьного возраста. Как известно, в этом периоде ведущей деятельностью становится обучение. Поэтому в качестве экспериментального метода мы выбрали решение задач Пиаже на сохранение количества. Исследовались дети 8—11 лет, страдающие ранним аутизмом [Лебединский В. В., Новикова Н.Ю., 1975].

Как известно, эксперимент состоит в следующем: перед ребенком дошкольного возраста ставятся два одинаковых сосуда, наполненных подкрашенной жидкостью до одной высоты. На его глазах воду из одного из них переливают в третий, другой формы. Ребенка спрашивают, в каком из наполненных сосудов больше воды. Если третий сосуд более узок и поэтому уровень воды в нем выше, то ребенок говорит, что воды стало больше. Если же третий сосуд шире и поэтому уровень воды понижается, то ребенок отвечает, что воды стало меньше. В другой задаче ребенку показывают два одинаковых по величине и массе шарика из пластилина. Экспериментатор на глазах у ребенка меняет внешний вид одного из них: удлиняет в цилиндр, расплющивает в лепешку или разрезает на несколько кусочков. И в этом случае ребенок усматривает увеличение количества вещества. Эта ошибка типична для здоровых детей дошкольного возраста, которые при решении подобных задач опираются на отдельные наблюдаемые свойства предметов.

По данным Пиаже, этот феномен спонтанно снимается к школьному возрасту, а при специальном обучении — еще раньше.

В первой, констатирующей, части проведенного нами эксперимента при решении задач Пиаже у всех детей с ранним аутизмом была обнаружена стойкая ориентировка на перцептивно яркие признаки предметов. Попытка ввести измерение в решение задач успеха не имела.

Вторая часть опыта представляла собой экспериментальное обучение, направленное на выделение различных параметров предмета: длины, высоты, ширины, площади, массы (методика Л. Ф. Обухова). В результате обучения у всех больных было сформировано понятие о сохранении вещества и были сняты феномены Пиаже.

Характер трудностей в обучении был двоякого рода: одни из них были сходны с наблюдаемыми у здоровых детей более младшего возраста, другие характерны только для больных детей. К числу первых относились трудности, наблюдаемые у всех больных при фиксировании заданного признака в условиях конкурирующего перцептивного воздействия. Большинство больных детей без труда находили заданный признак в предмете, если он был перцептивно ярким. Однако если он не доминировал, ребенок, несмотря на правильное воспроизведение инструкции, все равно выбирал параметр, перцептивно наиболее яркий. Аналогичные ошибки наблюдались при выборе орудия мерки. Вместо мерки, адекватной заданному свойству (например, стакана для измерения количества воды), ребенок выбирал мерку для доминирующего признака (линейку для измерения высоты сосуда).

К числу нарушений второго рода относилась подмена измерения более элементарной операцией — поиском перцептивного

сходства между предметом и орудием измерения. Так, на вопрос экспериментатора, как можно измерить воду в бутылке, ребенок выбирал среди лежащих перед ним предметов ключ и прикладывал его закругленный конец к горлышку бутылки: «Здесь кругленькое и у бутылки тоже». В то же время соглашался, что воду можно измерить чашкой, «так как у нее тоже кругленькое». Тогда экспериментатор переливает воду в квадратный сосуд. На вопрос, чем теперь можно измерить воду, отвечает: «Ничем, потому что стекляшка (чашка) круглая, а банка квадратная».

Иные результаты были получены в решении задач, бывших для ребенка эмоционально положительно значимыми. Так, один из детей при выполнении большинства задач действовал невнимательно и неаккуратно. Но он охотно взвешивал предметы: обращал внимание на любую деталь, настойчиво, долго подбирал гири, не доверяя экспериментатору. Попросил даже снять с чашки весов приклеившийся пластилин, так как тот «имеет свой вес».

При психологическом анализе проведенных данных прежде всего возникает вопрос, с чем связано длительное доминирование перцептивных обобщений. Сходство в этом отношении с характером игровых замещений у детей более младшего возраста позволяет предположить, что скорее всего это вызвано задержкой развития предметного восприятия, трудностями планомерного обследования и сличения предметов по нескольким параметрам. Эти явления включены в контекст более общего нарушения предметных действий: их незаконченности, склонности к редуцированию до отдельной операции, замены перцептивных обобщений сравнением.

Однако частичная компенсация наблюдаемых расстройств в условиях положительной эмоциональной настроенности позволяет и здесь, так же как в игре, предположить большую роль мотивационной сферы, как фактора, определяющего недоразвитие восприятия и предметного действия. Если потребность в овладении предметным миром и социальными отношениями является ведущим фактором развития здорового ребенка, то у детей, страдающих ранним аутизмом, эта потребность значительно снижена в связи с аутистической направленностью. В результате не только нарушается усвоение социального опыта в целом, но вторично страдают те стороны психического развития, которые непосредственно связаны со средствами расширения социальных контактов, прежде всего активное овладение орудийными функциями предметов. Уязвимыми оказываются те стороны восприятия, которые развиваются под воздействием предметной практики. Это положение подтвердилось исследованиями и других авторов.

Избирательно также нарушается речевой анализ собственных действий, основанный на потребности информировать о них другого.

Можно предположить, что в результате аутистических установок осознается лишь часть необходимой с точки зрения социальной практики информации о предметах, их свойствах и функциях. В то же время приобретают самостоятельное значение такие перцептивные свойства предметов, как цвет, форма, размер, не координированные с функциональными (социально более значимыми). В этих условиях при решении задач Пиаже, где имеется конфликт между зрительно воспринимаемой ситуацией и смыслом поставленной задачи, больной ребенок ориентируется не на существенные признаки, а на глобальные перцептивные впечатления.

Результаты приведенных исследований указывают на тесную связь искажения интеллектуального развития при раннем детском аутизме с недоразвитием предметного действия и предметности восприятия, слабостью координации между речью и действием [Лебединский В. В., 1974, 1980, 1985].

Необходимо отметить, что полученные данные касались детей, у которых аутистические явления наблюдались в рамках шизофренического процесса и носили негрубый характер. Более тяжелая симптоматика психических нарушений имела место при органических формах поражения, дегенеративных процессах и т. п. Эти случаи в данной работе не рассматривались, поскольку основной задачей являлось изучение общих закономерностей дизонтогенеза.

В свете рассмотренных данных вернемся к обсуждению выдвинутого Л.С.Выготским положения о комплексном характере мышления при шизофрении.

Рассмотрение ряда патопсихологических симптомов с точки зрения патологии развития позволяет вернуться к вопросу о природе нарушения понятийного мышления при шизофрении (напомним, что аутизм является одним из синдромов при шизофреническом процессе).

Среди попыток объяснить механизм нарушения мышления при аутизме нам представляется наиболее продуктивным обсуждение той гипотезы, которая была выдвинута Л. С. Выготским (1983). Он считал, что при шизофрении раньше всего распадается образование понятий. Однако Выготский указал лишь вектор изучения вопроса. Что касается возможных механизмов нарушения понятийного мышления, то вопрос этот остается открытым.

Прежде чем перейти к его рассмотрению, сформулируем несколько общих положений. Существуют три системы, которые в своем развитии обеспечивают адекватное отражение действительности. Это восприятие, движение, язык. Брунер определяет каждую из этих систем так: «Индивид что-то представляет себе — он либо делает это, либо создает картину или образ того, или же использует одно из символических средств вроде языка» (1977).

Генетически эти системы неоднородны, языковая надстраивается над двумя другими, осуществляя свое категориальное влияние сверху вниз. Однако, для того чтобы оно было эффективным, две другие системы должны быть определенным образом подготовлены. «Мир нашего опыта, — писал Сапир, — должен быть чрезвычайно упрощен и генерализован — только после этого возможно символическое описание нашего опыта, восприятие вещей и отношений между ними» [цит. по: Брунер Дж., 1977]. Таким образом, формирование языка как системы значений и понятий возможно лишь при условии предречевого обобщения нашего чувственного опыта. Такое предречевое обобщение не может возникнуть только из перцептивных операций, ориентированных на *внешние* признаки предметов. В таком восприятии мало схем и абстрактности, оно подвержено различным искажениям под воздействием разных моментов, в том числе и аффективных (Пиаже).

Данные современной психологии показывают, что такие предречевые обобщения формируются в процессе предметной практики. Благодаря действиям с предметами в них выделяются инвариантные признаки. В предметном действии главное — смысловая сторона, которая определяет, что именно и в каком порядке нужно делать. Так, например, чашки могут отличаться друг от друга формой, размером, массой, цветом — общим является их функциональное назначение. Когда ребенок не только говорит, но и делает, он перестает полагаться на внешние, перцептивные свойства окружающего. Таким образом, категории, присущие языку, фиксируют среди множества свойств объектов те, которые определяют их функцию.

Возникает вопрос: что происходит в тех случаях, когда предречевые обобщения не сформировались — орудийные свойства предметов не выделились в качестве основных? Во-первых, отсутствие ориентировки на предметные свойства приведет к тому, что обобщения будут формироваться на основе внешних свойств предметов. Такие явления наблюдаются при обобщениях по типу комплексов. Во-вторых, единственная область, где обобщения будут полноценными, — это область наиболее абстрактных явлений, которые и в норме мало опираются на предметно-образную основу.

В специальной литературе нарушение мышления при шизофрении чаще всего изучалось на материале решения больными различных вариантов классификаций. Ошибки, возникающие при решении этих задач, некоторые авторы объясняют тем, что обобщение у больных происходит с опорой на «латентные», «несущественные» признаки¹. Хорошо известны примеры, когда больной

¹ Наибольшее внимание «латентным», «малосущественным» признакам при шизофрении уделено в своих работах Ю.Ф. Поляков. Возникновение их он объясняет нарушением актуализации прошлого опыта. К этому в последнее время добавился еще один фактор — нарушение социального опыта. Однако механизм этих явлений не прописан [Поляков Ю.Ф., 1974].

объединяет зонтик с пистолетом, потому что они издают звук; автомобиль, телегу и ложку — на том основании, что все они движутся (ложка ко рту).

Если мы рассмотрим латентные признаки с генетической точки зрения, то столкнемся с фактом, что на определенном возрастном этапе так называемые латентные признаки для здорового ребенка являются актуальными и значимыми. Брунер приводит характерные примеры решения здоровыми детьми (6—8 лет) задач на сходство и различия предметов. Приведем некоторые из них: персик + картофель = круглые; ботинок + корова + перчатки = перчатка может быть кожаной, а кожу мы получаем у коровы; газета + звонок + рожок = я скомкаю газету и раздастся звук вроде как у звонка и рожка; молоко + картошка = если картошку почистить, внутри она тоже белая [Брунер Дж., 1977]. В приведенных примерах наряду с перцептивными признаками здоровыми и больными детьми используются так называемые *динамические* признаки (ложка движется, пистолет, газета издают звук). Признак «движение» наиболее близок к функциональным, орудийным свойствам предмета. Однако он еще не включен в сложную систему взаимоотношений, которая возникает между предметами в социальной практике человека.

В дипломной работе Н. Семеновой [см.: Лебединский В. В., 1985] был исследован характер предметной классификации в норме в разные возрастные периоды. Дети 4—5 лет чаще всего выделяли один из перцептивно доминирующих в предмете признаков (один предмет — один признак). Например, «у пирамидки и платья такой же низ — расширение внизу». Затем наблюдается довольно длительный период (5—7 лет), когда предмет рассматривается как сумма множества свойств. Этот же период является временем бурного развития речи. Дети начинают больше внимания обращать на динамические, функциональные признаки предметов: «лейка + кастрюля = воду набирают»; «весы + термометр + часы» = измерители (категориальный принцип обобщения), а затем присоединяется глобус — на том основании, что «глобус и часы круглые». Таким образом, отдельные признаки еще не выстраиваются в нужную иерархию. Вся конструкция признаков еще очень неустойчивая.

Как известно, уровень развития мышления определяет характер речевой деятельности. В случае *интеллектуальной недостаточности* при умственной отсталости длительно сохраняется ранний этап речевого развития, когда слово еще не обладает функцией обобщения, а является частью предмета, а в более тяжелых случаях сохраняет свою независимость и звуковая оболочка слова.

При *искаженном развитии* на первый взгляд могут наблюдаться схожие феномены: объединение слов на основе сходства звуковых образов, привязанность слова к определенному предмету и

даже части предмета. Однако природа этих явлений иная, чем при умственной отсталости. Как было показано в дипломной работе Гамаюновой, дети, страдающие шизофренией, испытывают значительные трудности при нахождении предметного образа слова. Так, в заданиях на опосредствованное запоминание (метод пиктограмм) больной ищет решение не в предметной области, а в звуковом составе предлагаемого ему слова (отрава — трава; лук — лук и т.д.), в создании неологизмов, адекватных субъективным ощущениям и переживаниям больного ребенка («баблук», «петюта», «сюли» и т.д.)¹. В то же время наряду с появлением различных вариантов неологизмов у больных детей идет процесс усвоения взрослых слов и их значений.

В результате в конструкции значений у больных одновременно сосуществуют разные по характеру элементы: одни — выработанные общественной практикой, другие — субъективным опытом. В результате возникает одновременное сосуществование множественности смыслов в одном слове. В зависимости от того, какая из установок окажется доминирующей в данный момент, будет выбран принцип обобщения. Понятно, что обобщения, создаваемые больными на основе неустойчивых и искаженных предметных связей, наполненных субъективными смыслами, не могут служить основой для построения родо-видовых отношений. Именно с этим фактом мы сталкиваемся при выполнении больными шизофренией различных вариантов классификаций. Создаваемые ими группировки из предметов не всегда могут быть подведены под имеющиеся в языке словесные понятия. Отсюда часто наблюдаемая многословность при объяснении принципов группировки, часто расцениваемая как резонерство, отсюда также специфическое словотворчество.

Суммируя все полученные данные, следует отметить, что психологический анализ структуры дизонтогенеза при раннем детском аутизме представляет значительные сложности и требует дальнейшего изучения. Тем не менее некоторые закономерности представляются достаточно очевидными. Скорее всего к основным расстройствам относятся энергетическая недостаточность, нарушения инстинктивно-аффективной сферы, низкие сенсорные пороги с выраженным отрицательным фоном ощущений.

Можно предположить, что сочетание резкого дефицита психической активности с болезненной гиперестезией и страхами в восприятии окружающей реальности является фундаментом для гиперфункции защитных аутистических установок.

¹ Как уже отмечалось, у здоровых детей на определенном возрастном этапе речевого развития также наблюдаются манипуляции со звуковой оболочкой слова. Отличие состоит в том, что здоровый ребенок стремится изменить звуковой образ слова так, чтобы он соответствовал предметному содержанию.

Таким образом, аутизм представляется *вторичным образовани-ем* компенсаторного либо гиперкомпенсаторного характера.

Связанное с аутизмом недоразвитие социальных контактов резко искажает весь ход психического развития. Плохо формируется разграничение собственного Я и окружающего мира, страдают все стороны психической деятельности, направленные на овладение социальными отношениями. Наиболее уязвимыми оказываются те стороны развития восприятия, речи, мышления, которые формируются под воздействием предметной практики. Дефицит предметного синтеза приводит к изоляции между гнозисом, действием и речью. Каждая из этих функций развивается в значительной степени изолированно от других. Отсутствие устойчивой функции предмета, опора на отдельные внешние признаки препятствуют формированию понятий, требующих раскрытия общих свойств внешне разнородных объектов.

Таким образом, при аутизме наиболее отчетливо выступают явления асинхронии развития.

4.7. Дисгармоническое психическое развитие

Показательной моделью дисгармонического психического развития являются психопатии и патологическое развитие личности — аномалии психического развития, в основе которых лежит дизонтогенез эмоционально-волевой сферы.

Психопатия представляет собой стойкий дисгармонический склад психики. Ее клинико-психологическая структура ограничена кругом аномальных личностных свойств, не имеющих самостоятельной тенденции к прогрессированию, хотя и видоизменяющихся под влиянием ряда социальных и биологических факторов. Эта дисгармония личности лежит в основе нередких стойких нарушений адаптации к социальной среде, склонности к депрессии при изменении привычных условий.

Систематика психопатий и в настоящее время представляет большие трудности. Это связано с рядом факторов. Основные из них — многообразие психопатических вариантов личности, их промежуточное положение и нечеткость границ между нормальными вариантами характера и психическими заболеваниями. Большое значение имеют социальные факторы, определяющие личностную структуру и не укладывающиеся в клиническую терминологию. Так, в классификации психопатий Е.Крепелина (1915) выделяются семь групп: возбудимые, безудержные, импульсивные, лгуны и фантасты, враги общества, патологические спорщики. Очевидны отсутствие единства критериев в этой клас-

сификации, ее описательный характер. К.Шнайдер [1923, см.: Сухарева Г. Е., 1965] выделял гипертимных личностей, депрессивных, неуверенных в себе, фанатичных, ищущих признания, эмоционально-лабильных, эксплозивных, бездушных, безвольных, астенических. Е. Кан [см.: Сухарева Г. Е., 1965] в основу группировки положил недостаточность определенного «слоя» психики: темперамента, влечений, характера — и, кроме этого, выделял «сложные и комплексные формы». Э. Кречмер [Kretschmer E., 1956] предложил критерии сходства клинико-психологической картины ряда психопатий с особенностями личности при шизофрении, эпилепсии и маниакально-депрессивном психозе и на этом основании выделял шизоидные, циклоидные, а впоследствии и эпилептоидные психопатии.

В классификации П. Б. Ганнушкина (1998) выделены циклоиды, эпилептоиды, шизоиды, истерические характеры, неустойчивые, антисоциальные личности, конституционально глупые, параноики, астеники. О.В.Кербиков [1971, цит. по: Сухарева Г. Е., 1965] делит психопатии по этиологическому признаку на конституциональные, органические и краевые.

подавляющая часть классификаций психопатий у детей и подростков сходна с вышеуказанными. Систематики А. Шульца и А. Гомбургера сходны с классификациями Е. Крепелина и К. Шнайдера; Н.И.Озерецкий, М.С.Певзнер, Г.Е.Сухарева разграничивают основные варианты психопатий по их этиологии (конституциональные и органические) [см.: Сухарева Г.Е., 1965]. Также выделяется группа психопатий, имеющая смешанное происхождение, но объединенная общностью патогенеза — явлениями недоразвития эмоционально-волевой сферы («дисгармонический инфантилизм»: неустойчивые, истерические личности, псевдологи). Классификации А.Е.Личко (1977), В.В.Ковалева (1979) построены на обобщении классификаций П.Б.Ганнушкина, Г.Е.Сухаревой, О.В.Кербилова.

Этиология психопатий, как это видно из ряда классификаций, связывается либо с генетическими, наследственными факторами (конституциональные формы психопатий), либо с экзогенными вредностями, действовавшими на ранних этапах онтогенеза (органические формы психопатий) и в ряде случаев создающими так называемые фенкопии генетических пороков развития. Некоторые виды психопатий могут иметь как наследственное, так и экзогенное происхождение. Ряд авторов [Гурьева В. А., Гиндикин В.Я., 1994] не исключают возможность формирования психопатии под влиянием длительно действующих и деформирующих развитие личности ребенка средовых факторов.

Патогенез психопатий мало изучен. Большое значение в формировании психопатической личности отводится патологическим особенностям конституции индивида. Это означает, что

с точки зрения психической составляющей в первую очередь страдает ее базальная основа — темперамент¹. Как известно, темперамент рассматривается как одно из базальных проявлений индивидуальности. Это прежде всего различия во временных и силовых характеристиках активности. Одним из основных компонентов темперамента является «эмоциональность», которая представляет собой комплекс свойств и качеств, характеризующих возникновение и протекание различных аффективных проявлений [Небылицын В. Д., 1976]. В норме темперамент — адаптивное образование, влияющее на общий уровень стимуляции, а значит — на разнообразие опыта ребенка (поэтому активный ребенок получает больше информации, чем пассивный). Темперамент также определяет эффективность внешних воздействий (различия в чувствительности к стимуляции определенной модальности). От особенностей темперамента зависит общая сензитивность ребенка к травмирующим воздействиям. И наконец, темперамент ребенка влияет на окружающих людей и определяет способы взаимодействия ребенка с окружающими. Ребенок с определенным типом темперамента как бы навязывает свой модус отношений со взрослыми и детьми.

Если темперамент из всех психических образований наиболее тесно связан с биологическими константами организма, то следующие уровни личностной организации, в том числе характер, формируются преимущественно при всевозрастающей роли интеллекта и культуральных воздействий. Однако это не исключает влияния на процесс становления личности базальных образований — темперамента и эмоциональности. При этом сила аффективных «выбросов» может быть в некоторых случаях настолько велика, что попытка их регуляции «сверху» не достигает цели. С. Чесе вместе с соавторами отмечают, что в процессе психического развития происходит осознание ребенком особенностей своего темперамента и выработка различных опосредованных способов его регуляции. Значительно сложнее эта задача решается детьми с недостаточностью нервной системы [Chess S., Thomas A., 1987].

При психопатиях клиницисты отмечают нарушения силовых и временных констант темперамента: явления повышенной возбудимости, импульсивности, взрывчатости, вязкости, симптомы угнетения. Понятно, что на такой патологической основе не может не сформироваться отличный от нормы характер аффективного реагирования на средовые воздействия.

Нарушение динамики аффективных процессов сопровождается целым рядом негативных явлений, в первую очередь страдают

¹ «Темперамент — это переменная, имеющая огромное теоретическое и практическое значение для предсказания нарушений психического развития» [Раттер М., 1984.-С. 141].

регуляторные механизмы психической деятельности. Особые трудности возникают в отношении регуляции базальных эмоций, и прежде всего — влечений, которые наименее пластичны даже в норме. В этиологии слова «влечение» подчеркивается момент неодолимости, насильственности.

В норме влечения носят приспособительный характер и делятся на основные (стремление к самосохранению и продолжению рода) и производные, которые более изменчивы, индивидуализированы и в большей степени подвержены средовым воздействиям.

Влечения функционируют внутри аффективных комплексов разной сложности. Структура таких комплексов в норме и при патологии почти совсем не изучена и преимущественно ограничивается отдельными описаниями клиницистов. Так, например, Ганнушкин (1998) отмечал, что ранняя мастурбация часто сочетается с очень выраженной жестокостью, злыми выходками. Злоба и сексуальность находятся в большей близости друг от друга и возрастают в зависимости от их интенсивности, когда злость трансформируется в жестокость.

Таким образом, в зависимости от структуры аффективных комплексов, интенсивности отдельных ее элементов в значительной мере зависит тот или иной характер психопатии; в легких же случаях все ограничивается своеобразием личности.

Формирование психопатий занимает длительный период в развитии и заканчивается за пределами детства.

На начальных этапах в клинической картине преобладает патологическое заострение детских черт психики. Так, у детей младшего возраста наряду с повышенной возбудимостью, раздражительностью наблюдаются двигательное беспокойство, суетливость, болтливость, капризность, выраженный эгоцентризм. И только постепенно выкристаллизовываются симптомы, определяющие ту или иную форму психопатии. В связи с этим возникает очень сложная задача выделения на ранних этапах из массы различных по характеру симптомов тех, которые специфичны для данного личностного расстройства. Эта задача еще более усложняется тем, что «чистые» формы психопатий в том виде, как их принято описывать, встречаются редко, в жизни преобладают формы смешанные — отсюда необыкновенное разнообразие и большая неустойчивость отдельных симптомов [Ганнушкин П.Б., 1998].

Несмотря на сложность вопросов патогенеза, клинико-психологическая структура отдельных вариантов психопатий разными авторами описывается достаточно сходно. Это касается и описаний психопатий в детском возрасте.

Ядерную группу составляют так называемые конституциональные психопатии, как правило, имеющие наследственное происхождение. Сюда относятся шизоидные, эпилептоидные, циклоидные, психастенические и в значительной части истерические

психопатии. У ребенка с *шизоидной психопатией* патологические черты в характере появляются рано, уже в 3—4 года. Первичное нарушение темперамента проявляется в виде малой его интенсивности, вялости реагирования, особенно на уровне инстинктов (например, чувства самосохранения), а также неловкости, плохой ритмичности, некоординированности движений, медленного формирования автоматизмов. Дети с трудом овладевают навыками самообслуживания, не любят подвижных игр, часто наблюдаются трудности в овладении навыком письма.

В аффективной сфере дисгармония проявляется в сочетании повышенной чувствительности и ранимости в отношении собственных переживаний с парадоксальным для детского возраста отсутствием непосредственности, жизнерадостности, внешней сухостью по отношению к родным и близким. Общение с детьми ограничено, дети плохо ориентируются в эмоциональном состоянии других, не способны к непосредственному выражению своих эмоций. В контактах с окружающими быстро нарастает напряжение, пресыщение, недостаточно сформированы автоматизмы общения. Плохая ориентировка часто приводит к насмешкам со стороны сверстников. Поэтому мальчики-шизоиды часто предпочитают общество девочек (менее агрессивная среда). Одиночество и мир фантазий эти дети предпочитают обществу сверстников. Контакты со взрослыми более активны, в беседах отдают предпочтение абстрактным темам. Дисгармония также наблюдается в интеллектуальной сфере. Плохая ориентировка в конкретных ситуациях, в житейских вопросах сочетается с хорошими, а иногда очень хорошими способностями в области логического мышления.

Преобладание абстрактного мышления над конкретно-ситуационным делает шизоидов часто внешне похожими на детей, страдающих детской шизофренией. Однако сохранность абстрактного мышления, достаточная продуктивность отличают этих детей от шизофреников. У последних с возрастом наблюдается нарастание патологических явлений, — в том числе и в мышлении. У шизоидов, наоборот, при благоприятных средовых условиях с возрастом дается положительная динамика за счет хорошего интеллекта.

Очевидно, значительная часть наблюдений раннего детского аутизма, описанных Г.Аспергером [Asperger H., 1944], относится именно к шизоидной психопатии. В отличие от вышеописанных выраженных форм раннего детского аутизма, характеризующихся наличием грубых расстройств в инстинктивной сфере, речи, мышлении и деятельности, аномалия развития при шизоидной психопатии ограничивается личностными особенностями и непатологическим уровнем своеобразия.

Для многих детей с шизоидной психопатией характерны раннее возникновение интеллектуальных интересов, любовь к чтению, природе. В школе их часто привлекают математика, физика,

другие точные науки. Нередка склонность к коллекционированию. Часто обращает на себя внимание хорошая речь. Одежда, еда, житейские удобства не вызывают интереса. Продуктивность в занятиях может страдать от рассеянности, связанной с сосредоточенностью на интересах, часто далеких от учебных.

В свое время Э.Кречмер [Kretschmer E., 1956] говорил о патогенетической близости шизоидной психопатии и шизофрении, усматривая между особенностями личности и психозом лишь количественную разницу. В дальнейшем этот взгляд был подвергнут критике. Шизоидная психопатия, как указывалось, ограничена не процессуальным кругом характерологических особенностей, в то время как при шизофрении, даже при отсутствии острых приступов, имеется прогрессирующее течение с тенденцией к повреждению психической деятельности. Однако клинико-генетические исследования последних лет [Готтесман И., Шилдс Дж., 1967, см. обзор по: Никольская О. С., Баенская Е. Р., Либлинг М. М., 1997] указывают на значительную частоту лиц с шизоидной психопатией в семьях больных шизофренией.

При *эпилептоидной психопатии* нет типичных для эпилепсии судорожных расстройств, явлений слабоумия. Речь идет лишь о стойких характерологических особенностях в виде эмоциональной вязкости, напряженности эмоций и влечений, склонности к немотивированным колебаниям настроения по типу дисфории [Сухарева Г. Е., 1959]. Малейшие неудачи приводят к возбуждению и раздражению. Малоподвижность аффекта ведет к застреванию на негативных переживаниях, злобности, колебанию настроения по типу дисфории, резким аффективными вспышкам. Темп и ритм движений речи замедлены и соответствуют внутреннему напряжению.

В исследовании А. С. Емельянова [1972, см.: Ковалев В. В., 1979] показана динамика развития эпилептоидной психопатии в детском возрасте. Уже в возрасте 2—3 лет для этих детей характерны бурные и затяжные аффективные реакции, в особенности связанные с чувством физического дискомфорта. В более старшем возрасте на первый план выступают агрессивность, нередко с садистическими наклонностями, длительное состояние озлобленности при невыполнении требований, упрямство, иногда мстительность. Этим детям свойственна повышенная до педантичности аккуратность, гипертрофированное стремление к установленному порядку. В детском коллективе они трудны не только из-за силы и длительности своих аффективных вспышек, эмоциональной вязкости, но из-за конфликтности, связанной с постоянным стремлением к самоутверждению, властности, жестокости.

Авторы, описывающие эпилептоидную психопатию у взрослых, отмечают полярность их эмоциональной сферы: наряду со взрывчатостью, жестокостью — склонность к угодливости и слащавости. У детей этот второй полюс практически не наблюдается,

не исключено, что его формирование в более старшем возрасте связано в определенной мере с гиперкомпенсаторными механизмами [Зейгарник Б. В., 1976].

Психастенические личности отличаются низкой активностью, слабостью психического тонуса, неспособностью к длительному напряжению. Психастения в своей выраженной форме наблюдается у взрослых. Однако отдельные психастенические черты отмечаются и в детском возрасте: склонность к тревожности, мнительность [Сухарева Г. Е., 1959]. Уже в 3—4 года у этих детей наблюдаются страхи за жизнь и здоровье свое и близких, тревожные опасения, легко возникающие по любому поводу, боязнь нового, незнакомого, склонность к навязчивым мыслям и действиям. В школьном возрасте появляются навязчивые сомнения и опасения, патологическая нерешительность. Ближе к подростковому возрасту мнительность принимает нередко характер ипохондричности, навязчивые страхи часто «обрастают» защитными ритуалами. Как компенсаторное образование, связанное с тревогой перед всем новым и незнакомым, возникает педантичная склонность к порядку, неизменному режиму, любое нарушение которого вызывает состояние тревоги.

Истерическая психопатия не всегда имеет конституциональный характер, в части случаев она может быть обусловлена негрубыми экзогенными вредностями, нередко обменно-трофического характера, перенесенными в раннем детстве. В отличие от вышеперечисленных шизоидной, эпилептоидной, психастенической психопатий, часто встречаемых у лиц мужского пола, истерическая психопатия наиболее часто наблюдается у женщин и соответственно у девочек.

Г.Е.Сухарева (1959), отмечая психическую незрелость как основу данного варианта психопатии, указывает на дисгармоничность этого инфантилизма, подчеркивает выраженную диссоциацию отдельных его компонентов. Для темперамента истерической личности характерны высокая возбудимость, бурные аффективные реакции, не соответствующие силе средовых воздействий, раздражительность, неспособность к отсрочке желаний, потребность в постоянной смене впечатлений. Вся эта симптоматика указывает на незрелый инфантильный характер аффективного реагирования. Повышенная возбудимость сказывается на поведении таких детей, они быстро и легко заражаются любым ярким событием и так же быстро пресыщаются. В своем поведении истерическая личность исходит из аффективной оценки ситуации. Под ее воздействием происходит искажение и отвержение всего, что противоречит собственным желаниям. Для достижения желаемого используются различные по уровню осознанности способы реагирования, от самых примитивных (истерических припадков) до психологически более сложных — косметической лжи, фантазий и т. д.

При формально сохранном интеллекте наблюдается отсутствие стойких интересов, такие дети быстрее пресыщаются любой деятельностью, непосредственно не вытекающей из аффективно значимых целей.

В подростковом возрасте особенно типичны усиленное кокетство, склонность к интригам, а иногда и вымыслам сексуального содержания. Таким образом, даже в детском и подростковом возрасте типичный для истерической психопатии конфликт между жадой признания и инфантильной неспособностью к волевому усилию определяет сущность психической дисгармонии.

Психопатии типа неустойчивых [Сухарева Г. Е., 1959] также представляют собой вариант дисгармонического инфантилизма. Такие дети отличаются незрелостью интересов, поверхностностью, нестойкостью привязанностей, импульсивностью поступков, действиями по первому побуждению. Малая продуктивность в занятиях и при хорошем интеллекте связана с неспособностью к длительной целенаправленной деятельности. Привычка уходить от трудностей в сочетании с «сенсорной жадой» является частой причиной побегов из дома, школы, стремления к бродяжничеству. Безответственность, несформированность моральных запретов обуславливают выход из затруднительных ситуаций посредством обманов, вымыслов. Будучи повышено внушаемы, эти дети легко усваивают социально-отрицательные формы поведения. В подростковом возрасте они нередко попадают в асоциальные группы, где, как правило, играют подчиненную роль [Личко А.Е., 1977].

Психопатия типа неустойчивых может быть как конституционального генеза, так и возникать под влиянием ранних вредностей, чаще — в первые годы жизни. Во втором случае ее проявления будут частично сходны с чертами конституционального инфантилизма, однако будут отличаться от него наличием более выраженной психической дисгармонии: частой аффективной возбудимостью, склонностью к расторможению влечений.

Таким образом, природа синдромов психопатии очень разнообразна и может возникать по разным механизмам. Так, наряду с конституциональными формами клиницисты выделяют психопатии органического генеза.

Органические психопатии [Сухарева Г.Е., 1959] связаны с ранним поражением нервной системы во внутриутробном периоде, при родах, в первые годы жизни.

Среди органических психопатий наиболее часто встречается v возбудимый (эксплозивный) тип. Он чаще наблюдается у мальчиков. Его клинической основой является аффективная и двигательная возбудимость. Уже в возрасте 2—3 лет эти дети обращают на себя внимание легкостью возникновения аффективных вспышек со злобностью, агрессией, упрямством, негативизмом. Тяжелые

аффективные разряды чаще имеют астенический исход с расслабленностью, вялостью, слезами. Эти дети представляют значительные трудности в коллективе: они бьют сверстников и младших, дерзят взрослым. При органической психопатии по возбудимому типу наблюдаются и немотивированные колебания настроения в виде дисфории. В ответ на малейшее замечание у этих детей возникают бурные реакции протеста, уходы из дома, школы. В подростковом возрасте сложившаяся стойкая конфликтная ситуация в школе способствует «выталкиванию» такого подростка в асоциальное внешкольное окружение, делает его уязвимым в отношении правонарушений [Личко А. Е., 1977].

Для другой группы органической психопатии [Сухарева Г. Е., 1959] характерны повышенный эйфорический фон настроения с грубой откликаемостью на все внешние раздражители, не критичность при достаточно сохранном интеллекте. Любое внешнее впечатление легко вызывает аффективную реакцию, однако очень короткую. В школьном возрасте бестормозность часто способствует формированию патологии влечений, импульсивным сексуальным эксцессам, склонности к бродяжничеству и т.д. М.С.Певзнер (1962) описан такой тип психопатий после перенесенного в раннем возрасте эпидемического энцефалита.

Таковы самые основные проявления психопатий у детей.

Диагностика психопатий в детском возрасте представляет определенные трудности, что связано с незавершенностью формирования личности. Кроме того, такие характерные для ряда психопатий черты, как повышенная эмоциональная возбудимость и неустойчивость поведения, преобладание элементарных потребностей и влечений, до известной степени типичны для возрастного этапа развития в норме.

А. Е. Личко (1977) и другие авторы указывают на различный возраст структурирования отдельных видов психопатий. В связи с тем что патологические черты характера в благоприятных условиях воспитания могут редуцироваться, Г.Е.Сухарева (1959) и другие детские психиатры предостерегают от широкой диагностики психопатии до юношеского возраста.

В детском возрасте наиболее отчетливо выступает сочетание биологического и социального факторов в формировании различных типов психопатий. Несмотря на биологически обусловленные предпосылки темперамента, становление психопатии реализуется в соответствующих неблагоприятных средовых условиях, способствующих ее формированию. По мнению Г. Е. Сухаревой (1959), «врожденной или рано приобретенной недостаточностью определяются лишь основные, структурные особенности данной дисгармонической личности, только тенденция к определенному типу реагирования, тогда как актуализация этой тенденции зависит от социальной среды и воспитания».

В воздействии неблагополучной среды в становлении психопатии О.В.Кербиков (1971) и В.В.Ковалев (1979) различают ряд этапов: сначала отдельные патологические реакции, возникающие в ответ на провоцирующие влияния среды, затем более длительные патологические состояния и, наконец, формирование психопатии как стойкой девиации личности.

Г. Е. Сухарева (1965), Л. С. Выготский (1983), М. С. Певзнер (1962) указывают, что ряд психопатических свойств имеет тенденцию закрепляться по механизму «порочного круга». Так, аутизм шизоидного ребенка нередко вызывает настороженное отношение к нему со стороны сверстников, что вторично еще более углубляет его аутизм. Аффективная возбудимость эпилептоидного ребенка, способствуя конфликтам, создает для него сложное положение в среде сверстников, ситуацию враждебности, подозрительности. Таким образом, сама психопатическая личность как бы утяжеляет окружающую среду, внося в нее дисгармонию и конфликт и тем создавая новый порочный круг, фиксирующий и усиливающий патологические черты характера. Ряд симптомов (страхи, робость, нерешительность, паранойяльность), наблюдаемых у детей с различными видами психопатий, рассматриваются авторами как вторичные реактивные образования.

Г.Е.Сухарева (1959) специально выделяет в качестве отдельной формы патологии развития «патологическое развитие личности» вследствие неблагоприятных условий воспитания, отличая ее от психопатий не только по этиологии, ряду клинических особенностей, но и принципиальной возможности обратимости. Такой же точки зрения придерживаются К.С.Лебединская (1969) и др.

Патологическое формирование личности тем не менее также можно отнести к типу дисгармонического развития. Как указывалось, его этиологией являются неблагоприятные условия воспитания, длительная психотравмирующая ситуация. Как известно, в формировании личности здорового ребенка ведущую роль играет его воспитание. Биологические предпосылки в виде темперамента, определяющего силу, уравновешенность, подвижность психических процессов, тенденцию к преобладанию того или иного типа элементарных эмоций, составляют ту генетическую основу высшей нервной деятельности, на базе которой личность формируется именно под влиянием социальных условий. В детском возрасте основным социальным фактором, формирующим личность ребенка, является его воспитание и обучение. Ввиду незрелости эмоциональной сферы и личности ребенка в целом, его повышенной внушаемости неблагоприятные условия внешней среды, действующие длительно и довольно массивно выраженные, могут привести к искажению в развитии не только его интересов, направленности, но черт? .воздействие на вегетативную нервную систему — и к стойкому "именению свойств его темперамента

[Симеон Т.П., 1935; Сухарева Г.Е., 1935; Мишо Л., 1950; Сканиви Е.Е., 1962; Фелинская Н.И., 1965; Гурьева В.А., 1971; Гиндикин В.Я., 1971; см.: Ковалев В.В., 1979]. В.В.Ковалев (1979), исходя из постепенности формирования как нормальной, так и аномальной личности, предлагает по отношению к данным аномалиям развития в детском возрасте термин «психогенные патохарактерологические формирования личности». Г.Е.Сухарева (1959), В.В.Ковалев (1979), К.С.Лебединская (1969), А.Е.Личко (1977) и другие авторы отмечают в качестве фактора, предрасполагающего к патологическому формированию личности под влиянием неблагоприятной среды, органическую церебральную недостаточность, большей частью негрубого, остаточного характера, акцентуацию характерологических свойств, а также дисгармоническое протекание периода полового созревания с явлениями его ретардации либо акселерации.

Таким образом, в патогенезе *патологических формирований личности* основная роль принадлежит двум факторам:

1) закреплению патологических реакций (имитация, протест, пассивный и активный отказ и др.), представляющих собой форму ответа на психотравмирующую ситуацию; фиксируясь, они становятся устойчивыми свойствами личности [Мишо Л., 1950, 1964; Левитов Н.Д., 1955; см.: Ковалев В.В., 1979], особенно в детском возрасте;

2) непосредственному «воспитанию» таких патологических черт характера, как возбудимость, неустойчивость, истеричность, способствует прямая стимуляция отрицательным примером.

К дисгармоническому развитию можно отнести и так называемую невропатию — особый вид аномалии эмоционально-волевой сферы, обусловленный неустойчивостью регуляции вегетативных функций [Сухарева Г.Е., 1955; Симеон Т.П., 1948; Ковалев В.В., 1979; и др.]. Эта аномалия может иметь как конституциональный характер -- «конституциональная детская нервность», связанная с генетическим фактором, так может быть вызвана ранними экзогенными вредностями.

Первичная дефектность вегетативной системы обуславливает склонность к нарушениям сна, аппетита, неустойчивости температурной регуляции, чувствительности к метеорологическим колебаниям и т.д. Отклонения в нервно-психической сфере, в основном в эмоциональной, возникают вторично. Неустойчивость вегетатики и связанное с ней ощущение постоянного сомато-психического дискомфорта в одних случаях способствуют формированию личности тормозимой, м'тоактивной, повышено чувствительной и легко истощающей.. •; в других — возбудимой, раздражительной, двигательно расторможенной. Сухарева Г. Е. (1959) выделяет два варианта неврог^ши — астенический и возбудимый, наблюдающийся реже.

Дети, страдающие невропатией, как правило, повышено впечатлительны и ранимы, в связи с чем у них легко возникают неврозы страха, заикание, тики, энурез и т.д.

Невропатия, так же как и задержанное развитие, является аномалией развития, наиболее типичной для детского возраста. По мере созревания вегетативной нервной системы в школьном возрасте она часто сглаживается, но иногда, в неблагоприятных условиях воспитания, служит основой для формирования психопатии либо патологического развития личности тормозимого типа [Ковалев В.В., 1979].

Особым видом дисгармонического развития является аномалия психического развития, связанная с отклонением темпа полового созревания. Если при невропатии первичный дефект обусловлен вегетативной дистонией, то здесь речь идет о нарушении вегетативно-эндокринной регуляции, в одних случаях приводящей к замедлению темпа полового созревания (его ретардации), в других — к ускорению (акселерации).

Эти аномалии развития могут быть обусловлены как генетическими особенностями, так и экзогенно обусловленной органической недостаточностью нервной системы. Этот тип аномалии отличается от явлений ретардации и акселерации полового созревания, наблюдаемого и в рамках физиологических проявлений, не достигающих степени аномалий, более или менее выраженной дисгармоничностью физического и нервно-психического развития [Vleuler M., 1954; Лебединская К.С., 1969; Kretschmer В., 1956, 1979].

Так, при *задержке полового развития* церебрального генеза будет наблюдаться недоразвитие моторики (медлительность, неуклюжесть движений), эмоционально-волевой сферы (несамостоятельность, повышенная внушаемость, трусливость — Лебединская К.С., 1969). Однако в отличие от вышеописанной аномалии развития по «задержанному» типу здесь будут отмечаться признаки специфической дисгармонии: черты двигательной и эмоциональной незрелости будут сочетаться с чрезмерной речевой продукцией — склонностью к бессодержательным рассуждениям, болтливости, сентенциям. Не исключено, что эта излишняя вербализация в определенной мере имеет компенсаторное происхождение и связана с реакцией личности на свою моторную несостоятельность. Двигательная неловкость, часто сочетающаяся с ожирением, склонность к болтливости, трусливость нередко делают этих детей объектом насмешек со стороны сверстников, что способствует возникновению невротических расстройств. Данная аномалия развития может иметь временный характер, сглаживаясь после пубертатного возраста по мере завершения запоздалого полового метаморфоза. Однако в ряде случаев черты «гипогенитальной конституции» в виде своеобразного сочетания описанных особенностей моторики, эмоциональной сферы и речи

могут прослеживаться и во взрослом возрасте как стойкая аномалия развития.

Ускоренное половое созревание церебрально-органического генеза по наличию ряда признаков вегетативно-эндокринной дисфункции, энцефалопатических расстройств, как указывалось, отличается от акселерации полового созревания, наблюдаемого в рамках физиологических возрастных проявлений. Ускоренное половое созревание церебрально-органического генеза часто формирует аномалию психического развития, по своим проявлениям в определенной мере обратную, чем та, которая наблюдается при задержке полового развития [Лебединская К.С., 1969]. К ее проявлениям относятся односторонняя взрослость интересов, связанная с ранним пробуждением сексуальности и других влечений, а также аффективная возбудимость, взрывчатость, обусловленные дисгармоничной эндокринной перестройкой. Такие подростки часто тяготеют к школе, стремятся к самостоятельному образу жизни, трудоустройству. Однако в этих намерениях они, как правило, оказываются несостоятельными, так как их интеллектуальный уровень не может обеспечить соответствующую неадекватным, односторонне «взрослым» установкам социальную адаптацию. В неопубликованных экспериментальных исследованиях Г.В.Грибановой показана односторонняя примитивность «образа взрослости», наблюдаемая у этих подростков: его ограниченность внешними бытовыми атрибутами (одеждой, прической, заработком и т.д.). Эта психическая дисгармония особенно очевидна в случаях диссоциации указанных личностных установок с органической незрелостью интеллекта.

По мере нормализации эндокринной формулы уменьшаются напряженность влечений и аффективная возбудимость. В благоприятных средовых условиях девиация поведения претерпевает обратное развитие. Однако при наличии неблагоприятного окружения эти патологические черты становятся предпосылками для патологического развития личности с явлениями аффективной возбудимости, расторможенности влечений, асоциальным поведением.

Описание аномалий развития, отнесенных нами к дисгармоническому типу — психопатий, патологическому развитию личности, невропатии, как правило, принадлежит клиницистам. В детской патопсихологии они почти не исследовались.

Поэтому, несмотря на то что описанные варианты дисгармонического развития являются наиболее «чистыми» типами именно аномалий развития, не сочетающимися с симптомами болезни, их патопсихологический анализ показывает значительные трудности и может быть представлен только в предположительном плане.

Как считается большинством исследователей, дисгармоничность психики первично обусловлена нарушениями эмоциональной

сферы, возможно, ее физиологической основы — вегетативной и вегетативно-эндокринной систем.

Внутри эмоциональной сферы наблюдаются различные варианты асинхронии развития элементарных и высших эмоций. Страдание элементарных эмоций различной модальности наблюдается при всех психопатиях в виде повышенной возбудимости, патологической лабильности, инертности, вязкости или вялости аффекта либо качественного извращения.

При психопатиях и патологическом развитии личности наблюдается также дисгармония между эмоциональной и интеллектуальной сферами. Даже первично сохранный интеллект не регулирует эмоциональную сферу, в том числе ее базальный уровень, а часто находится от него в большей зависимости, чем это наблюдается в норме. В этом плане можно говорить об измененности иерархических связей.

Однако при некоторых вариантах дисгармонического развития, в первую очередь конституциональных психопатиях, наблюдается отчетливая дисгармония и в самой интеллектуальной сфере. Различные сочетания диссоциаций развития в эмоциональной и интеллектуальной сферах создают значительный полиморфизм проявлений, которым отличаются разные варианты дисгармонического развития.

Схематизируя основные варианты нарушения психического развития при психопатиях, попытаемся свести их к нескольким вариантам:

1) психопатологические явления фиксируются преимущественно в области базального аффекта при известной сохранности интеллекта. Дисгармония в аффективной сфере проявляется в сохранности высших эмоций, недоразвитии базальных и низкой интенсивности влечений, непосредственно связанных с инстинктивными побуждениями (например, шизоидная психопатия);

2) инстинктивно-аффективная сфера, включая уровень влечений, обладает повышенной возбудимостью и интенсивностью воздействий на интеллект и личность в целом. В результате перестраивается вся система отношений интеллект—аффект. Интеллектуальные процессы начинают обслуживать требования базального аффекта и влечений (например, истероидная психопатия);

3) базальные и высшие эмоции недоразвиты, наблюдаются явления расторможенности влечений непатологического и патологического характера. Контроль сверху, со стороны интеллекта, ограничен в одних случаях из-за его низкого уровня, в других — из-за отсутствия стойкой интеллектуальной мотивации (например, органические психопатии).

Однако, как уже отмечалось, чистые варианты психопатий встречаются реже, чем смешанные.

Заключение

Рассмотренные закономерности аномалий психического развития у детей способствуют расширению теоретических представлений о механизмах формирования психического дизонтогенеза: о соотношении болезненного процесса и аномалии развития, первичного и вторичных дефектов, вариантах нарушений межфункциональных связей, приводящих к различным типам асинхронии развития, и т.д.

Изложенные данные, естественно, не претендуют на полноту освещения этой сложной и многогранной проблемы. Ее отдельные стороны и положения представлены при описании разных типов дизонтогенеза неравномерно, что связано с недостаточностью патопсихологического изучения аномалий развития. В этом плане очевидна необходимость дальнейших исследований.

Но и на этом этапе полученные данные уже могут внести определенный вклад в решение основных практических задач детской патопсихологии: вопросов диагностики, прогноза и коррекции.

Как уже указывалось, Л.С.Выготский проблему патопсихологического анализа аномалии развития по аналогии с методом клинического анализа видел в переходе «от изучения отдельных симптомокомплексов к изучению процессов развития, обнаруживающих себя в этих симптомах». Успешность этого пути Л. С. Выготский тесно связывал с решением «типологической проблемы».

Изложенная типология аномалий психического развития, выделение ряда параметров, характеризующих как общие закономерности психического дизонтогенеза, так и особенности отдельных вариантов, могут быть использованы для психологического анализа аномалий развития.

Этот анализ строится на основании данных, полученных патопсихологом из обследования ребенка (беседа, экспериментально-психологическое обследование, включающее обучающий эксперимент, учет нормативных данных), беседы с его родителями или

другими близкими родственниками, знакомства с историей болезни, данными клинического исследования, сведениями, полученными от педагога или воспитателя дошкольного учреждения.

Психологический анализ аномального развития ребенка должен включать несколько этапов.

Первый из них — это систематизация психологических данных о состоянии ребенка на момент исследования. По существу это анализ психологического статуса ребенка.

Сюда прежде всего входит квалификация первичного дефекта: его характера, а также ряда его особенностей, типичных для данного больного (распространенность, степень тяжести, стойкость и т. д.).

Далее следует характеристика вторичных дефектов. К ней относится квалификация вторичных нарушений, как непосредственно обусловленных первичным дефектом, так и связанных с ним опосредованно и поэтому менее специфичных. Особое место принадлежит анализу вторичных проявлений, вызванных реакцией личности на свою неполноценность, и квалификации компенсаторных образований.

И наконец, большое значение для характеристики психологического статуса имеет анализ сохранных психических функций.

Для понимания механизмов формирования выявленных нарушений психического развития чрезвычайно важен следующий этап анализа — квалификация динамики психического дизонтогенеза. Прежде всего он включает констатацию возраста выявления аномалии развития. Большое значение здесь имеют особенности проявления первичного дефекта на разных возрастных этапах. Важна также квалификация асинхронии развития под влиянием первичного дефекта (явления изоляции, патологической фиксации, регресса, распада, акселерации). Необходимо учитывать последовательность формирования вторичных нарушений. И наконец, анализ динамики аномалий психического развития включает в себя характеристику сохранных линий развития, не пострадавших от болезненного процесса.

Следующим этапом, анализа является квалификация психического онтогенеза ребенка (развитие его сенсорной, моторной, эмоциональной сфер и личности в целом) до начала отклонений в развитии.

Анализ этого этапа развития имеет особенно большое значение в диагностике таких видов дизонтогенеза, как поврежденное и искаженное развитие, которое часто возникает на фоне ранее нормального психического онтогенеза. Не менее важно выявление так называемой «доманифестной» симптоматики: отдельных микросимптомов отклонений развития, которые, как правило, в свое время замечены не были.

Очень важны анализ особенностей воспитания и окружения ребенка, психологическая характеристика членов

его семьи. Эти данные нередко выявляют как наследственные предпосылки аномального развития ребенка, так и роль неблагоприятных средовых условий.

Неблагоприятные условия воспитания и окружения ребенка, естественно, могут иметь место на всем протяжении его развития, в том числе в период, когда он попадает в поле зрения психолога. Это нередко приводит к ошибочному мнению о ведущей роли психогении в аномалии его развития. Однако роль этого психогенного фактора в этиологии аномалии развития может быть решена только после анализа целостной структуры дефекта, динамики его формирования, особенностей психического онтогенеза до выявления отклонений в развитии.

Проведенный анализ истории развития ребенка позволяет сформулировать диагноз типа психического дизонтогенеза: недоразвитие или задержанное, поврежденное, искаженное, дефицитарное, дисгармоническое развитие.

Анализ истории развития ребенка, квалификация типа психического дизонтогенеза имеют значение для решения следующих вопросов:

— выбора методов психолого-педагогической коррекции;

— профилактики ряда вторичных расстройств, опирающейся на использование сохранных, а иногда и акселерированных в своем развитии функций;

— определения прогноза дальнейшего психического развития ребенка.

Решение этих вопросов возможно лишь совместно с врачом.

Выбор методов психолого-педагогической коррекции, профилактика вторичных дизонтогенетических расстройств невозможны без учета клинической картины основного заболевания или его последствий, характера медикаментозного лечения, получаемого ребенком.

Прогноз психического развития аномального ребенка часто зависит также от ряда клинических факторов: динамики болезненного процесса, остаточных энцефалопатических расстройств, соматических заболеваний и т. д.

Библиография

- Актуальные проблемы диагностики задержки психического развития детей / Под ред. К.С.Лебединской. — М., 1982.
- Ананьев Б. Г.* Избранные психологические труды: В 2 т. — М., 1980. — Т. I, II.
- Анохин П. К.* Избранные труды: Философские аспекты теории функциональной системы. — М., 1978.
- Бадалян Л. О.* Детская неврология. — М., 1975.
- Баженова О. В.* Диагностика психического развития детей первого года жизни. — М., 1987.
- Башина Б. М.* Ранняя детская шизофрения. — М., 1980.
- Бауэр Т.* Психическое развитие младенца. — М., 1979.
- Белопольская Н.Л.* Психологическое исследование мотивов учебной деятельности у детей с задержкой психического развития: Автореф. дис.... канд. психол. наук. — М., 1976.
- Белопольская Н.Л., Лебединский В. В.* Анализ психологических предпосылок невротических состояний у детей в связи со школьной неуспеваемостью // IV симпозиум детских психиатров социалистических стран. — М., 1976.
- Бернштейн Н.А.* О построении движений. — М., 1990.
- Блум Г.* Психоаналитические теории личности. — М., 1996.
- Божович Л. И.* Личность и ее формирование в детском возрасте: (Психологическое исследование). — М., 1968.
- Боскис Р.М.* Глухие и слабовидящие дети. — М., 1963.
- Брунер Дж.* Психология познания. — М., 1977.
- Брунер Дж., Олвер Р., Гринфильд П.* Исследования развития познавательной деятельности. — М., 1971.
- Вайзман Н.П.* Психомоторика детей-олигофренов. — М., 1976.
- Валлон А.* Психическое развитие ребенка. — М., 1968.
- Вассерман Л. И., Дорофеева С.А., Меерсон Я.А.* Методы нейропсихологической диагностики. — СПб., 1997.
- Власова Т. А.* Основные направления и задачи дальнейшего развития научных исследований в дефектологии // Дефектология. — 1975. — № 5.
- Власова Т. А., Певзнер М. С.* Учителю о детях с отклонениями в развитии. — М., 1973.

- Виноградова О. С.* О некоторых особенностях ориентировочных реакций на раздражители второй сигнальной системы у нормально и умственно отсталых школьников // Вопросы психологии. — 1956. — № 6.
- Вроно М. С., Башина В. М.* Синдром Каннера и детская шизофрения // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. — 1975. — № 5.
- Выготский Л. С.* Избранные психологические исследования. — М., 1956.
- Выготский Л. С.* Развитие высших психических функций. — М., 1960.
- Выготский Л. С.* Собрание сочинений. — М., 1983. — Т. 5.
- Гальперин П. Я.* Введение в психологию. — М., 1976.
- Ганнушкин П. Б.* Избранные труды по психиатрии. — Ростов н/Д, 1998.
- Гезелл А.* Педология раннего возраста. — М.; Л., 1932.
- Гибсон Дж.* Экологический подход к зрительному восприятию. — М., 1998.
- Головина Т. Н.* Изобразительная деятельность учащихся вспомогательной школы. — М., 1974.
- Гуревич М. О.* Психопатология детского возраста. — М., 1932.
- Гурьева В. А., Гиндикин В. Я.* Психопатология подросткового возраста. — Томск, 1994.
- Егорова Т. В.* Особенности памяти и мышления младших школьников, отстающих в развитии. — М., 1973.
- Занков Л. В.* Психология умственно отсталого ребенка. — М., 1939.
- Запорожец А. В.* Развитие произвольных движений. — М., 1960.
- Захаров А. И.* Неврозы у детей и подростков. — Л., 1988.
- Зейгарник Б. В.* Личность и патология деятельности. — М., 1971.
- Зейгарник Б. В.* Патопсихология. — М., 1976.
- Изард К.Е.* Психология эмоций. — СПб., 1999.
- Исаев Д. Н.* Психическое недоразвитие у детей. — Л., 1982.
- Кабанов М.М., Личко А.Е., Смирнов В.М.* Методы психологической диагностики и коррекции в клинике. — Л., 1983.
- Каган В.Е.* Аутизм у детей. — Л., 1981.
- Кербиков О. В.* Избранные труды. — М., 1971.
- Ковалев В. В.* Психиатрия детского возраста. — М., 1979.
- Кононова М. П.* Руководство по психологическому исследованию психически больных детей. — М., 1963.
- Корнеев А. Н.* Нейропсихологические методы исследования: (Психодиагностические методы в педиатрии и детской психоневрологии). — СПб., 1991.
- Кошелева А.Д.* Усвоение новых знаний детьми-олигофренами как показатель их интеллектуальных возможностей // Проблемы патопсихологии. — М., 1972.
- Критская В.П., Мелешко Т.К., Поляков Ю.Ф.* Психология психической деятельности при шизофрении. — М., 1974.
- Лангмейер Й., Матейчек З.* Психическая депривация в детском возрасте. — Прага, 1984.
- Лебединская К. С.* Психические нарушения у детей с патологией темпа полового созревания. — М., 1969.
- Лебединская К. С.* Клинические варианты задержки психического развития // Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1980. — № 3. — С. 407-412.

- Лебединская К. С., Никольская О. С.* Диагностика раннего детского аутизма. — М., 1991.
- Лебединская К. С., Никольская О. С., Баенская Е.Р. и др.* Дети с нарушениями общения. — М., 1989.
- Лебединский В. В.* Некоторые актуальные проблемы детской патопсихологии // Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1971. - № 6.
- Лебединский В. В.* Задачи патопсихологической диагностики в детском возрасте // О диагностике психического развития личности. — Таллинн, 1974.
- Лебединский В. В.* Роль асинхронии развития в формировании патопсихологических симптомов ранней детской шизофрении // Вестн. Моск. ун-та. Сер. 14. Психология. — 1980. — № 1.
- Лебединский В. В.* К нейропсихологической классификации двигательных perseverаций // Функции лобных долей мозга. — М., 1982.
- Лебединский В. В.* Нарушения психического развития у детей. — М., 1985.
- Лебединский В. В.* Детский аутизм как модель психического дизонтогенеза // Вестн. Моск. ун-та. Сер. 14. Психология. — 1996. — № 2.
- Лебединский В. В.* К проблеме формирования уровней системы эмоциональной регуляции // Вестн. Моск. ун-та. Сер. 14. Психология. — 1998. - № 4.
- Лебединский В. В.* Проблема развития в норме и патологии // Международная конференция памяти А. Р. Лурия 24—26 сентября 1997 г.: Тезисы докладов. — М., 1998.
- Лебединский В. В., Кошелева А.Д.* Формирование умственных действий как метод диагностики и коррекции задержки интеллектуального развития // Первая Всесоюзная конференция по неврологии и психиатрии детского возраста. — М., 1974.
- Лебединский В. В., Марковская И.Ф., Фишман М.Н., Труш В.Д.* Нейропсихологический анализ детей с минимальной мозговой дисфункцией // А. Р. Лурия и современная психология. — М., 1982.
- Лебединский В. В., Никольская О. С., Баенская Е.Р., Либлинг М. М.* Эмоциональные нарушения в детском возрасте и их коррекция. — М., 1990.
- Лебединский В. В., Новикова Н. Ю.* Формирование понятий у детей, больных шизофренией // Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. - 1975. — № 11.
- Лебединский В. В., Спиваковская А. С., Раменская О.Л.* Патопсихологическая структура игровой деятельности детей, больных шизофренией // Дефектология. — 1974. — № 4.
- Лебединский В. В., Шахнарович А. М.* К проблеме развития речи в онтогенезе // Проблемы психолингвистики. — М., 1975.
- Левин К.* Теория поля в социальных науках. — М., 2000.
- Левин К.* Динамическая психология. — М., 2001.
- Левина Р.Е.* Нарушения письма у детей с недоразвитием речи. — М., 1961.
- Леонтьев А. Н.* Проблемы развития психики. — М., 1965.
- Личко А.Е.* Психопатии и акцентуации характера у подростков. — Л., 1977.
- Лоренц К.* Агрессия. — СПб., 2001. .

- Лубовский В. И.* Развитие словесной регуляции действий у детей (в норме и патологии). — М., 1978.
- Лурия А. Р.* Основы нейропсихологии. — М., 1973.
- Лурия А. Р.* Высшие корковые функции человека. — М., 2000.
- Лурия А. Р., Лебединский В. В.* Об особенностях логических операций при поражении лобных долей мозга // Психологические исследования. — М., 1968. - Т. 1.
- Марковская И. Ф.* Клинико-нейропсихологическая характеристика задержки психического развития // Дефектология. — 1977. — № 6.
- Марковская И. Ф.* Задержка психического развития церебрально-органического генеза: Автореф. дис.... канд. психол. наук. — Л., 1982.
- Марковская И. Ф.* Задержка психического развития. Клиническая и нейропсихологическая диагностика. — М., 1999.
- Марковская И. Ф., Лебединский В. В., Никольская О. С.* Нейропсихологическая характеристика детей с задержкой психического развития // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. — 1977. — № 12.
- Мещеряков А. И.* Участие второй сигнальной системы в анализе и синтезе цепных раздражителей у нормального и умственно отсталого ребенка // Проблемы высшей нервной деятельности нормального и аномального ребенка. — 1956. — Т. 1.
- Мнухин С. С.* О временных задержках, замедленном темпе умственного развития и психическом инфантилизме у детей. — Л., 1968.
- Морозова Н. Г.* Формирование интересов у детей в условиях нормального и аномального развития: Автореф. дис.... докт. психол. наук. — М., 1967.
- Мясищев В. И.* О некоторых задачах детской психиатрии в СССР в связи с ее прошлым и настоящим // Труды Ленинград, науч.-исслед. психоневрологического института им. В.М.Бехтерева. — Л., 1961. — Т. 25.
- Небылицын В. Д.* Психофизиологические исследования индивидуальных различий. — М., 1976.
- Никольская О. С., Баенская Е. Р., Либлинг М. М.* Аутичный ребенок: Пути помощи. — М., 1997.
- Новодворская В. А.* Особенности игровой деятельности умственно отсталых детей: Тезисы докл. наконф. «Проблемы патопсихологии». Январь 1973 г. - М., 1972. - С. 254-262.
- Озерский Н. И.* Психопатология детского возраста. — Л., 1938.
- Основы обучения и воспитания аномальных детей / Под ред. А. И. Дьячкова. — М., 1965.
- Особенности умственного развития учащихся вспомогательной школы / Под ред. Ж. И. Шиф. - М., 1965.
- Пантюхина Г. В., Печора К. Л., Фрухт Э. Л.* Методы диагностики нервно-психического развития детей раннего возраста. — М., 1996.
- Патология влечения в структуре девиантного поведения при психических заболеваниях у детей и подростков: Методические рекомендации / Под ред. О. Д. Сосюкало. — М., 1994.
- Певзнер М. С.* Дети-олигофрены. — М., 1959.
- Певзнер М. С.* Дети-психопаты. — М., 1962.
- Пиаже Ж.* Речь и мышление ребенка. — М., 1944.
- Пиаже Ж.* Избранные психологические труды. — М., 1969.

- Поляков Ю. Ф.* Патология познавательной деятельности при шизофрении. — М., 1974.
- Практикум по патопсихологии / Под ред. Б. В. Зейгарник, В. В. Николаевой, В. В. Лебединского. — М., 1987.
- Принципы отбора детей во вспомогательные школы / Под ред. Г. М. Дульнева, А. Р. Лурия. — М., 1973.
- Проблемы высшей нервной деятельности нормального и аномального ребенка: В 2 т. / Под ред. А. Р. Лурия. — М., 1956. — Т. 1; 1958. — Т. 2.
- Психология аномального развития ребенка: Хрестоматия: В 2 т. — М., 2002.
- Психология глухих детей / Под ред. И. М. Соловьева, Ж. И. Шиф, Т. В. Розановой, Н. В. Яшковой. — М., 1971.
- Раменская О. Л.* К вопросу об усвоении детьми дошкольного возраста этических представлений // Новое в психологии. — М., 1977.
- Ранний детский аутизм: Сб. науч. тр. / Под ред. Т. А. Власовой, В. В. Лебединского, К. С. Лебединской. — М., 1981.
- Раттер М.* Помощь трудным детям. — М., 1984.
- Розанова Т. В.* Развитие памяти и мышления глухих детей. — М., 1978.
- Рубинштейн С. Л.* Основы общей психологии. — М., 1946.
- Рубинштейн С. Я.* Экспериментальные методики патопсихологии. — М., 1970.
- Рубинштейн С. Я.* Психология умственно отсталого школьника. — М., 1979.
- Семенова К. А., Мастюкова Е. М., Смугляня М. Я.* Клиника и реабилитационная терапия детских церебральных параличей. — М., 1972. • -^
- Семенович А. В.* Межполушарная организация психических процессов у левшей. — М., 1991.
- Симерницкая Э. Г.* Мозг человека и психические процессы в онтогенезе. — М., 1985.
- Симерницкая Э. Г.* Нейропсихологическая диагностика и коррекция школьной неуспеваемости // Нейропсихология сегодня. — М., 1995. — С. 154-160.
- Симеон Т. П.* Шизофрения раннего детского возраста. — М., 1948.
- Современные подходы к болезни Дауна. — М., 1991.
- Солнцева Л. И.* Развитие компенсаторных процессов у слепых детей дошкольного возраста. — М., 1980.
- Спиваковская А. С.* Нарушение игровой деятельности. — М., 1980.
- Спионек Х.* Нарушения развития учащихся начальных школ и испытываемые ими затруднения в учебной деятельности // Дефектология. — 1972. — № 3.
- Строганова Т. А., Посикер И. Н.* Функциональная организация поведенческих состояний бодрствования младенцев: Мозг и поведение младенца. — М., 1993.
- Сухарева Г. Е.* Клинические лекции по психиатрии детского возраста: В 3 т. — М., 1955. — Т. I; М., 1959. — Т. II; М., 1965. — Т. III.
- Татарова И. Н.* Феномен агрессии при РДА // Материалы международной научно-практической конференции памяти К. С. Лебединской. — М., 1995.
- Тигранова Л. И.* Умственное развитие слабослышащих детей. — М., 1978.

- Ушаков Г. К.* Детская психиатрия. — М., 1973.
- Флейвелл Д. Х.* Генетическая психология Ж. Пиаже. — М., 1967.
- Фрейд А.* Психология «Я» и защитные механизмы. — М., 1993.
- Хайнд Р.* Поведение животных. — М., 1975.
- Харлоу Г., Харлоу М., Суоми С.* От размышления — к лечению // Наука и жизнь. — 1975. — № 2. — С. 80-87.
- Хомская Е. Д.* Нейропсихология. — М., 2002.
- Шванцара И.* Диагностика психического развития. — Прага, 1978.
- Шиф Ж. И.* Усвоение языка и развитие мышления у глухих детей. — М., 1968.
- Шмарьяна С.* Мозговая патология и психиатрия. — 1949. — Т. 1.
- Штутте Г.* Психиатрия детского и юношеского возраста // Клиническая психиатрия. — М., 1967.
- Экспериментальная психология / Под ред. П. Фресса, Ж. Пиаже. — М., 1968. — Вып. 1, 2; 1975. — Вып. 5.
- Юрьева О. П.* О типах дизонтогенеза у детей, больных шизофренией // Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1970. — Т. 70. — № 8.
- Adams J.* Clinical neuropsychology and the study of learning disorders // Pediatric Clinics of North America. — 1973. — № 20.
- Ajuriaguerra J.* Manuel de psychiatrie de l'enfant. — Paris, 1970.
- Asperger N.* Die "autistischen Psychopaten" im Kindesalter // Arch. Psychiat. Nervenkr. — 1944. — Bd. 1117.
- Autism: A Reappraisal of Concepts and Treatment / Ed. by M. Rutter, E. Schopler. — N.Y.; L., 1980.
- Benda C.* Die Oligophrenien // Psychiatrie der Gegenwart. — Berlin; Heidelberg, 1960. — Bd. 11.
- Bender L.* Psychological problems of children with organic brain disease // Amer. J. Orthopsychiatr. — 1949. — Vol. 19.
- Bender L.* The brain and child behavior // Arch. Gen. Psychiatr. — 1961. — Vol. 5.
- Bettelheim B.* The empty fortress. — N.Y., 1967.
- Bleuler M.* Endocrinologische Psychiatrie. — Stuttgart, 1954.
- Chess S., Thomas A.* Origins and evolution of behaviour disorders. From infancy to early adult life. — Cambridge, 1987.
- Clarke A. M., Clarke A. D.* (Eds.) Mental Deficiency the changing outlook. — London, 1974.
- Clements S. D.* Minimal Brain Dysfunction in Children // Children with learning problems / Ed. by S. G. Sapiro, A. C. Nitzburg. — N.Y., 1973.
- Corboz R. J.* Spätreife und bleibende Unreife. Eine Untersuchung über den psychischen Infantilismus anhand von 80 Katamnesen. — Berlin, 1967.
- Gessell and Amatruda's Developmental Diagnosis the Evolution and Management of Normal and Abnormal Neuropsychologic Development in Infancy and Early Childhood, Third Edition. — N.Y.; L., 1974.
- Gollnitz G.* Neuropsychiatrie des Kinders- und jugendalters. — Jena, 1970.
- Grossmann G., Schmitz W.* Intelligenzdiagnostik in der Zusammenarbeit zwischen Kinderpsychiatrie und Sonderpädagogik // Die Sonderschule. — 1967. — № 4.
- Hammer S. L.* School underachievement in the adolescent // Pediatrics. — 1967. — № 40.

- Hermelin B., O'Connor M.* Psychological Experiment with Autistic Children. — London, 1970.
- Jaspers K.* Gesammelte Schriften für Psychopathologie. — Berlin, 1963.
- Jordan T.E.* The Mentally Retarded. — Columbus, 1972.
- Kanner L.* Child Psychiatry. - N.Y., 1955.
- Kirk S., Kirk W.* Psycholinguistic learning disabilities. Diagnosis and remediation. — Urbana, 1971.
- Kirman B., Bicknell Y.* Mental Handicap. — Edinburgh, 1975.
- Kohler Ch.* Les deficiencies intellectuelles chez l'enfant. — Paris, 1963.
- Kraepelin E.* Psychiatric— Leipzig, 1915.— Bd.3.
- Kretschmer E.* Medizinische Psychologie. — Stuttgart, 1956.
- Kretschmer W.* Reifung als Grund von Krise und Psychose. — Stuttgart, 1979.
- Lenneberg E.H.* Speech as motor skill with special reference to nonaphasic disorders: Monogr. Soc. Res. Child. Developm., 1964.
- Lutz J.* Psychiatric infantile. — Paris, 1968.
- Masland R.L.* Children with minimal brain disfunction: A national problem // Learning disabilities: Introduction to educational and medical management. — Springfield, 1969.
- Michaux L.* Les troubles du caractere. — Paris, 1964.
- Milgram N.A.* Cognition and language in mental retardation: Distinctions and implications // The experimental psychology of mental retardation / Ed. by D.K.Routh. - Chicago, 1973.
- Ornitz E. M.* Neuropsychologic studies // Autism: a Reappraisal of Concepts and Treatment / Ed. by M. Rutter, E. Schopler. - N.Y., 1976.
- Paine R. S.* Minimal chronic brain syndromes in children // Develop. Med. Child. Neurol. - 1962. - № 4.
- Paine R.S., Werry Y.S., Quay H. C* A study of minimal cerebral disfunction // Develop. Med. Child. Neurol. - 1963. - № 10.
- Penrose L. S.* The biology of mental defect. — London, 1963.
- Ribble M.A.* The rights of infants. - N.Y., 1943.
- Rimland B.* Infantile Autism. — N.Y., 1964.
- Routh D. K* Experimental psychology of mental retardation. — Chicago, 1973.
- Satterfield J.H. et. al.* Physiological studies of the hyperkinetic child // Am. J. Psychiat. - 1979. - № 128.
- Schilder P.* Contributions to Developmental Neuropsychiatry. — N.Y., 1964.
- Scott J. P.* Critical periods in organizational processes // Human Growth. — N.Y.; London, 1975. - V. 3. - P. 223-239.
- Spionek K.N.* Zaburzenia rozwoju uczniow a niepowodzenia szkolne. — Warszawa, 1975.
- Stambak M.* Tonus et motricite dans la premiere enfance. Delachaux/Nestle, 1963.
- Strauss A. A., Lehtinen L.E.* Psychopathology and education of the brain-injured child. - N.Y, 1947.
- Tinbergen N., Tinbergen E.* Autistic children. — London, 1983.
- Trad P.* Infant previewing. - N.Y., 1990.
- Tramer M.* Lehrbuch der allgemeinen Kinderpsychiatrie. — Berlin, 1979.
- Zazzo R.* Manuel pour l'examen psychologique de l'enfant. — Paris, 1960.
- Zazzo R.* Conduites et conscience. Delachaux et Nestle. Neuchatel/Suisse. — 1968.-Vol. 11.

Оглавление

Введение.....	3
Глава 1. Клинические закономерности дизонтогенеза.....	6
1.1. Понятие дизонтогенеза.....	6
1.2. Этиология и патогенез дизонтогенеза.....	6
1.3. Соотношение симптомов дизонтогенеза и болезни.....	9
Глава 2. Психологические закономерности дизонтогенеза.....	14
2.1. Соотношение клинической и патопсихологической квалификации психических нарушений.....	14
2.2. Закономерности психического развития в норме и патологии.....	15
Глава 3. Параметры оценки психического дизонтогенеза.....	26
3.1. Функциональная локализация нарушения.....	26
3.2. Роль времени в возникновении симптомов дизонтогенеза.....	32
3.3. Первичные и вторичные нарушения.....	34
3.4. Общее и частное в синдромах дизонтогенеза.....	36
Глава 4. Классификация психического дизонтогенеза.....	38
4.1. Типы классификаций психического дизонтогенеза.....	38
4.2. Общее психическое недоразвитие.....	40
4.3. Задержанное психическое развитие.....	54
4.4. Поврежденное психическое развитие.....	67
4.5. Дефицитарное психическое развитие.....	75
4.5.1. Аномалии развития в связи с недостаточностью зрения и слуха.....	75
4.5.2. Аномалии развития в связи с недостаточностью двигательной сферы.....	82
4.6. Искаженное психическое развитие.....	93
4.7. Дисгармоническое психическое развитие.....	118
Заключение.....	132
Библиография.....	135

Учебное издание

Лебединский Виктор Васильевич
Нарушения психического развития
в детском возрасте
Учебное пособие

Редактор *М. И. Черкасская*
Ответственный редактор *С. И. Фрольцова*
Технический редактор *Н. И. Горбачева*
Компьютерная верстка: *Г. Ю. Никитина*
Корректоры *Э. Г. Юрга, В. Н. Рейбекель*
Диапозитивы предоставлены издательством.

Изд. № А-431. Подписано в печать 21.10.2002. Формат 60х90/16.
Бумага офсетная. Гарнитура «Тайме». Печать офсетная. Усл. печ. л. 9,0.
Тираж 30000 экз. (1-й завод 1 -8 000 экз.). Заказ № 2268.

Лицензия ИД № 02025 от 13.06.2000. Издательский центр «Академия».
Санитарно-эпидемиологическое заключение № 77.99.02.953Д.002682.05.01 от 18.05.2001.
117342, Москва, ул. Бутлерова, 17-Б, к. 223. Тел./факс: (095)330-1092, 334-8337.

Отпечатано на Саратовском полиграфическом комбинате.
410004, г. Саратов, ул. Чернышевского, 59.