**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

© Лебединский В. В., 2003  
ISBN 5-7695-1033-1 © 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.Мясище-вым, 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 дизон-тогенеза,* 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 обла-стяхзнаний: 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 P.M., 1963; ШифЖ.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, х 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 симптоматологии, обусловленной аномальным развитием в ус­ловиях болезни [Симеон Т.П., 1948; Сухарева Г.Е., 1955; Уша­ков Г. К., 1973; Ковалев В. В., 1979; идр.]. Клинические наблюде­ния показали разнообразие и своеобразие симптоматики анома­лий развития при различной психической патологии. При этом если объектом дефектологических исследований являлся дизон-тогенез, обусловленный, как правило, уже завершенным болез­ненным процессом, то детская психиатрия накопила ряд данных о формировании аномалий развития в процессе текущего забо­левания (шизофрения, эпилепсия), динамике дизонтогенетичес-ких 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 дизонтоге-неза 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 нейролепти­ческой 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.

**Глава 1**

**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 «дизонтогения» 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, по-требностно-эмоциональная сфера.

В отечественной дефектологии применительно к дизонтогени-ям 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 аберрации, генные мута­ции, наследственно обусловленные дефекты обмена и др.).

Большая роль отводится внутриутробным нарушениям (в связи с тяжелыми токсикозами беременности, токсоплазмбзом, 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 аберраций, 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 обусловливают 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, по­ражения тканей и органов при прочих равных условиях тем бо­лее выражен, чем раньше действует патогенный фактор. Сток-кардом [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 процеееа 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 дефицитарности 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; ЛичкоА.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 дизонтогении.

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

10

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 рас-тормаживанием 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). |

11

*Окончание табл. 1*

|  |  |
| --- | --- |
| Возраст | Возрастные симптомы |
|  | 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: ло-комоторики, речи, навыков опрятности и т.д. |
| 3 — 6 лет | 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 |
| Младший школьный возраст | У мальчиков — явления возбудимости, двигатель­ной расторможенности, агрессии. У девочек — астенические проявления: сниженное настроение, плаксивость. Страхи (особенно часто связаны со школьной дез­адаптацией). Трудности обучения |

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-

12

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 опреде­  
ляют специфику и тяжесть дизонтогенеза;

— продуктивные симптомы, менее специфичные для характе­  
ра дизонтогенеза, все же оказывают общее тормозящее воздей­  
ствие на психическое развитие больного ребенка;

— возрастные симптомы являются пограничными между про­  
дуктивными симптомами болезни и самими явлениями дизонто­  
генеза.

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

**Глава 2**

**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; ЛурияА.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 щшыприсутствует 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 отношение этих уровней друг к другу.

14

**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; Зей-гарник Ь.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 убыс­трения 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.Эль-конин, 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).

15

***Критический,*** или ***сензитивный (чувствительный), период1,*** под

готовленный 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 маловеро­  
ятным [Хайнд Р., 1975]. Скорее, можно говорить о постепенном  
накоплении новых признаков;

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

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

— вариант D характеризуется скачкообразным течением, кри­  
тические 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].

16

рактер, 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 сенсомотор-ном 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 ус1 покаивающий 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 перестрой-ка 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.

17

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]'.

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.Н а эт и основе у ребе нка формируется первое сложное психологическое новообразова­ние — «поведение привязанности» (термин, предложенный Бо-улби). Поведение привязанности выполняет несколько функций:

— обеспечивает ребенку состояние безопасности;

— снижает уровень тревоги и страхов;

— регулирует агрессивное поведение (агрессия часто возника­  
ет в состоянии тревоги и страхов).

В условиях безопасности повышается общая активность ребен­ка, его исследовательское поведение3' Н0Р е на базе пов дения 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 долж­  
на 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.

18

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 бегает. 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 релизо-рами, 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. 10на 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).

19

обладать способностью дифференцировать близкие по произно­шению звуки (например, нёбно-язычные «д», «л», «н»)1' ^ 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 [Лангмей-ер Й., Матейчек3., 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 «улиционер»; 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, вилкой 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 сенсо-

моторными координациями в речевой сфере, ручная моторика еще находится на очень раннем этапе своего развития (период руки-лопаты).

**20**

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 — *асинхронияразвития.* 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 раздельно. 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 и з о-

21

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 сохранная функция, если для ее дальнейшего развития необходимы координирующие воздействия со стороны нарушенной функции. Так, например, при тяжелых формах умственной отсталости весь моторный репертуар больно­го 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 психи-npr.mrn ттппттррря1-^HaK0 устойчивость такой системы возмож-

на в строго ограниченных условиях. Жесткая система не способна

адекватно реагировать на многообразие окружающих условий,

*г* « 2. В патологии нарушение

не обладает достаточной пластичностью 2.Впатологиинарушен

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 сенсомотор-ной 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 (а—Ь—с—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.

**22**

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. Берн-штейн (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.

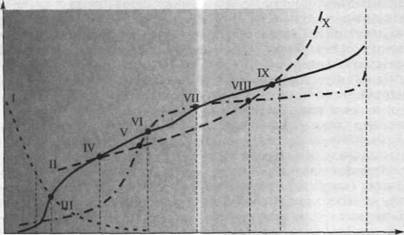
В нормальном системогенезе эти типы связей — временная независимость, жесткие связи и, наконец, иерархические свя­зи, являющиеся наиболее сложным вариантом архитектуры функ­циональных систем, — отражают уровни функциональной орга­низации психических процессов.

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

**23**

**О 2 uec.3 мес. 6 чес, 9 мсс. 1 год**

**2 года**

**3 гона**

**----- развитие контактных сенсорных систем;**

**■ развитие дистантных рецепторов {в основном — зрение, позже — слух); \_ \_ \_ вокализация (развитие «взрослой» речи); — ■ — ■ моторика (кроме тонкой моторики): эмонии.**

Рис. I. 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)

**24**

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 смешение 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.

Глава 3

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 дизон-тогенеза 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 знаний'. 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. Пылае-вой, 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.

**26**

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 ***описанииморфо-фунщиональной 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., Меер-сон 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 гюляГТГервичйые 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

**27**

топическая диагностика. И, наоборот, чем дальше от первичных полей находится очаг поражения, тем сложней 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 — экран­ный 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 трудновос-полнимые повреждения. Чем дальше от периферии, тем сложней и разнообразней процессы, происходящие в головном мозгу; тем интенсивней предпосылки межсистемных взаимодействий, а сле­довательно, и больше возможностей для перестроек и компенса­ций. Однако правомерна 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 непроизвольных движений к произвольному; на пред­ложение поднять один палец больной поднимает всю руку (явле­ние генерализации).

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

Лобная область занимает третью часть мозга и имеет множе­ственные 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 связихоюдкорковыми 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 (ак-тивацияУГ1т1ггасадамо-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.

**28**

В случае большей распространенности патологического процесса на глубинные области спектр симптоматики расширяется: возни­кают нарушения равновесия, неустойчивость движений, гипер-кинезы, 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 нейропсихологиче-ская. Наблюдаются два основных синдрома. При поражении кон-векситальной^шрь^схтщашш „общая активность (сиштгомьтгъя-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'.

В сдучае^исфункции„добдо-ба^адьных отделов, наоборот, на^ блюдаются двигательная и психическая расторможенность, бес-порадбчная^активнбсть, эйфория, нарушение критики.

Выделяются два варианта лобно-базального синдрома [Шма-рьян 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 нейропсихологиче-ского 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 [Лу-рия А. Р., Лебединский В. В., 1968].

29

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 тторажении задних отделов головного мозга возни-кают разнообразные патологические явления: одно из них на­прямую связано с нарушением работы отдельных гностических систем (зрительной^^луховой, тактильной); в других, более слож­ных, вариантах страдает способностьТс 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-

**30**

нировать 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 ней-ропсихологические классификации и методы, разработанные на базе взрослой клиники, в детской неврологии, однако с учетом ряда моментов.

31

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, чему 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 ограниченны. 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 оттого, 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-

**32**

рых в онтогенезе завершается относительно рано, и первичные зоны коры головного мозга. Корковые 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 сен-зитивного 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 инволюцио-нируют 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,

2 Лебединский 33

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.

**34**

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 обусловливает 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-

**35**

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, иррадиируя 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

**36**

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 диз-онтогенетических. 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.

**Глава 4**

**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 олиго­  
френии;

2)  дисгармоническое развитие — с психопатией;

— регрессирующее развитие — с прогрессирующими дегенера­тивными заболеваниями, злокачественной эпилепсией;

3)  альтернирующее развитие, включающее состояния асин-  
хронии как в виде ретардации, так и акселерации и наблюдаемое  
при самой различной соматической и психической патологии;

4)  развитие, измененное по качеству и направлению, наблю­  
даемое при шизофреническом процессе.

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

1)  ретардация, т.е. замедление или стойкое психическое недо­  
развитие (как общее, так и парциальное);

2)  асинхрония как неравномерное, дисгармоническое разви­  
тие, включающее признаки ретардации и акселерации.

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

**38**

Таблица 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 кото~ рых ведущим признаком является *диспропорциональность (асин-хрония) развития:* искаженное и дисгармоническое развитие; и, наконец, грутша аномалий, вьрванная *поломкой, выпадением от­дельных функций:* дефицитарное и поврежденное развитие.

ГКак 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 «олигофре-нический 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 кли-нико-психологической структуры заболевания и даже вызванной им аномалии развития, а старались показать ряд закономерно­стей, характерных для того или иного типа дизонтогенеза.

**39**

**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 аберра­ций, обусловливающих 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 обусловливают 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 неблагополучные 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-

**40**

циально изучали особенности нейродинамики нервно-психиче­ских процессов при умственной отсталости. Основной вывод, ко­торый был сделан в этих работах, состоял в том, что при олигоф­рении наблюдается нарушение общей нейродинамики, главным образом патологическая инертность, плохая переклю-чаемость 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 сенсомото-рике [ЛурияА.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; имбе-цилы — 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 несфор-мированности ряда внутренних органов (порок сердца, наруше­ние строения желудочно-кишечного тракта и других систем), недоразвития роста, костной, мышечной и других систем, не-сформированности 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.

41

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 вьппеперечисленных 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].

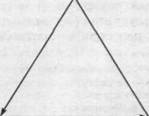
**42**

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 форми­  
руются одномоментно. На первом этапе речевого развития звуко­  
вая оболочка слова временно приобретает самостоятельное значе­  
ние (период автономной речи). Затем слово проходит через этап,  
когда оно выступает в качестве  
имени предмета, его части. Это пе­  
риод жестких связей между словом  
и объектом. Для исследования сте­  
пени жесткости таких связей Вы­  
готский предлагал здоровым детям  
задания на переименование (на­  
пример, называть чернильницу ко­  
ровой и т.д.). Для детей младшего  
возраста задание было очень труд­  
ным. Перцептивный образ предме- Предме­  
та определял его наименование. р11С *j* Семантический  
Между тем без отрыва слова от треугольник

**43**

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

У детей, страдающих олигофренией, в тяжелых случаях фик­  
сируется наиболее ранний этап словообразования (жесткая связь  
между словом и конкретным предметом). О. В. Виноградова (1956)  
провела эксперимент по исследованию звуковых и смысловых ком­  
понентов в слове. В основной части опыта испытуемому предлага­  
лось одно тестовое слово (например, слово «кошка»). На него вы­  
рабатывался болевой рефлекс. После этого проверялось, какие из  
слов также вызывают условную болевую реакцию ' *у*

но 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 олытах-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 удается определить семантическое поле — со­вокупность смысловых символов, объединенных общим значением *(Виноградо­ва,* 1956).

**44**

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 ссылался 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.

**45**

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-

**46**

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 |
| Общее количество проигранных единиц | 36 | 31 | N 24 | О  43 | N 21 | О  37 | N 20 | О  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; О — 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

**47**

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) дебиль-ность.

***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-

**48**

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,

49

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, до­брожелательны.

Помимо неосложненной формы Г. Е. Сухарева выделяет *ослож­ненную форму олигофрении,* при которой психическое недоразвитие осложнено болезненными (так называемыми энцефалопатически-ми) симптомами повреждения нервной системы: церебрастениче-ским, неврозоподобным, психопатоподобным, эпилептиформны-ми, апатико-адинамическими. 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 энцефалопатиче-ских 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.

Психопатопод о бные 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-адинамические расстройства, внося в психическое состояние медлительность, вялость, слабость побуждения к деятельности, наиболее грубо усугубляют умствен­ное недоразвитие.

**50**

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. Ати-пичность 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, «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 любознатель-

51

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 *иретардация возрастных уровней психогенного реагирова­ния.* Психогенные реакции большей частью имеют форму, типич­ную для более младшего возраста. Долго сохраняется сомато-веге-тативный 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 *культуралъной 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

**52**

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 обуче-1. Так, умственно отсталые дети в стадии имоецильности 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).

**53**

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 де-фектологами. 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 про­  
исхождения;

2)  задержка психического развития соматогенного происхож­  
дения;

3)  задержка психического развития психогенного происхож­  
дения;

4)  задержка психического развития церебрально-органическо­  
го генеза.

В *клинико-психологической структуре* каждого из перечислен­ных вариантов задержки психического развития имеется специ­фическое сочетание незрелости эмоциональной и интеллектуаль-ной 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-тро-фических 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 обусловливаются 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, обусловли­вающие патологическое развитие его личности.

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

**55**

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 ге-неза* 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.

X. 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.

**56**

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 обусловливает 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, психопатопо-добных), 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. Е., 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 (психопатопо-добный синдром). По мере нарастания патологических явлений

**57**

все большую роль наряду с аффективными расстройствами начи­нают играть нарушения когнитивных функций (гнозиса, пракси-са, 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. Удетей с повышенным эйфорическим настро­ением преобладают импульсивность и психомоторная растормо-женность, 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 церебрастенические 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 неуспех у педагогов иногда формируется оптимистический взгляд

**58**

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 гене-за 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 дефицитарность «предпосылок» мышления [Jaspers К., 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 нейропсихо-логическое исследование высших корковых функций по методу А. Р.Лурия. Однако в детской психиатрической клинике нейро-психологическое исследование имеет свои особенности. В подав-

59

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

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

Эти особенности патогенеза определяют более диффузный ха­рактер нарушений психических функций, не укладывающийся в топические рамки известных неиропсихологических 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 дефицитарности базально-го 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 груп-п ы обнаружило преимущественно динамический характер нару­шений корковых функций, обусловленность их дефицитарности 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 при­водили к нормализации действий. Эти данные коррелируют с ре­зультатами исследований А.Р.Лурия (2000), В.В.Лебединского и

**60**

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 восприя-тия.усложненных вариантов предметных изображений, а также букв. В пробах на праксис часто наблюдались персеверации при пере-j ключении с одного действия на другое. При исследовании про­странственного 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 *истощаемостъю 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 *парциональность, 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*

61

*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, скупо отвечали на предложение рассказать о сде­ланном. В тех случаях, когда удавалось построить фразу, возника­ли трудности при употреблении глаголов (последние часто вообще

**62**

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, еслиу 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.

**63**

К. Бенда [Benda С, 1960] выделяет легкие формы психического недоразвития, обусловленные отрицательными культуральными влияниями. С. Кирки В. Кирк [Kirk S., KirkW., 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 наслоения 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

**64**

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 обусловливала 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 правильнее — *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.

3 Лебединский 65

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 отлич­на 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 энцефалопатиче-ских 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 обусловливает и различную степень уязвимости отдельных функций к вредоносному воздей­ствию; в связи с этим в отличие от тотального недораз­вития при олигофрении здесь наблюдается мозаич-

**66**

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

**67**

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, обусловливающих сложное сочетание явлений повреждения и недоразвития в ее кли-нико-психологической структуре, разной экстенсивности пора­жения, вариабельности его локализации. Исходя из критерия ди­намики болезненного процесса, различают так называемую ре-зидуальную органическую деменцию, при которой слабоумие представляет собой остаточные явления поражения мозга трав­мой, инфекцией, интоксикацией, и прогрессирующую деменцию, обусловленную так называемыми текущими органическими про­цессами (хрбнически 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 идр.). 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

**68**

роль принадлежит своевременному началу восстановительной работы.

Особенности патогенеза резидуальной органической деменции обусловливают 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 нейродинамиче-ских 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 уров­  
нем интеллектуального снижения. В одних случаях они выступают

**69**

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 не-грубой 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-психоло-гической 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 на­клонность 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

**70**

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 растормо-женность 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, не-целенаправленность 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

71

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 де-менции 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 «олигофрени-ческий 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 р а з л и ч и е 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 диспласти-ческие признаки телосложения, характерные для олигофрении.

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

**72**

определенной качественной общности структуры дефекта, обус­ловленной механизмом «повреждения» нервной системы (парци-альность 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 ограниченны.

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

**73**

имеются специфические особенности мышления, эмоциональной сферы, личности в целом, проявляющиеся в общей психической тутоподвижности, 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 пе-реключаемость, 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 корригируются 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-

**74**

можением подкорковых функций, обусловливающих массивность энцефалопатической симптоматики, патологию влечений. Выражен­ность персевераций также свидетельствует о нарушении регулятор-ных 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 инвалидизирующих 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 де-фицитарному 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 постна-тальных 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

**75**

обусловленными. Показано, что в возникновении глухоты даже после перенесенной инфекции значительное место принадлежит наследственному предрасположению [Московкина А. Г., см.: Тиг-ранова 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, ток-соплазмоз, 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 искажен-ностью предметов. Поэтому при слабовидении будут сохраняться значительно большие потенциальные возможности нервно-пси­хического развития, чем при слепоте.

**76**

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 обуслов­ливает нарушения развития, связанные с задержкой формирова­ния прямостояния, недоразвитие пространственной ориентировки. При нарушении же слуха после трехлетнего возраста недоразвитие локомоторных 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 обусловливает недоразвитие походки, тормозит формиро­вание схемы тела [Солнцева Л. И., 1980; и др.].

Нарушение зрения в раннем возрасте даже на уровне слабови-дения 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;

77

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-

**78**

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.).

79

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, инвали-дизирующими соматическими заболеваниями, считаются как ре­акция личности на хроническую психотравмирующую ситуацию, обусловленную осознанием своей несостоятельности, так и огра-

**80**

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], инфанти-лизирующей 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 сохранные 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 кон­тактным тактильным осязанием, опирающимся на вибрацион­ную, кожную, температурную чувствительность. Возникновение осязательно-слуховых образов предмета позволяет выделить звук в качестве сигнального признака предмета. При нарушениях 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 сохранные функции, которые находятся в сензитивном периоде. Так, Л.И.Солнцевой (1980) выделяются отдельные этапы в ранней коррекции слепых детей. На первом этапе компенсации делается опора на двигатель-но-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 сензитив-ный период развития речи способствует образованию предметных

4 Лебединский 81

действий, освоению представлений об окружающем, развитию мышления.

4.5.2. Аномалии развития в связи с недостаточностью двигательной сферы

В этиологии аномалий р аз в ития двигательной сфе­ры ведущую роль играют различные генетические факторы, чаще обусловливающие негрубые варианты конституциональной недо­статочности моторики, внутриутробные, натальные и ранние пост-натальные 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. Озе-рецкого «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

**82**

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 -патофизиоло гич е с ко й 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. А., 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;

**83**

в тяжелых случаях в дальнейшем иногда возникали кататонопо-добные расстройства. При стойких аффективных нарушениях в младенческом возрасте может иметь место и повышение мотор­ного тонуса с «гиперактивностью», двигательной возбудимостью [Ajuriaguerra 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 аутостимуляции 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

**84**

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:* непроизвольные 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. Поданным Р.Заззо [Zazzo R., 1960], у детей-правшей в 6-летнем возрасте это расхождение наблюдается в 69 % случаев, в 7 —8 лет —

**85**

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 [Ajuriaguerra 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], *дебильностъ,* которая связана преимущественно с недораз­  
витием пирамидной системы и проявляется в нарушениях мы­  
шечного тонуса, неловкости произвольных движений, синкине-  
зиях. При кажущемся обилии движений наблюдаются бедность их  
комбинаций, слабая приспособленность к реальным задачам. Скуд­  
ность и инертность мимики нередко находятся в контрасте с по­  
вышенным настроением;

2)  *«двигательный инфантилизм»* [Гомбургер А., см.: Озерец-  
кий Н. И., 1938], отражающий замедленную динамику моторного  
развития, в основе которого лежит неугасание некоторых рефлек­  
сов, свойственных раннему детству, запаздывание в развитии сто­  
яния, ходьбы, сидения;

*3)  экстрапирамидная недостаточность* [Якоб К., см.: Озерец-  
кий Н. И., 1938] с бедностью мимики, жестов, защитных и авто­  
матических движений, недостаточностью их ритмичности;

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

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

**86**

негрубой форме большинство из них может наблюдаться и при задержке психического развития церебрально-органического ге-неза, 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 пост-натально, 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 трудо­  
вых навыков. Нарушения интеллектуального развития нередко  
незначительны, и многие из таких детей способны к обучению  
даже в массовых школах.

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

3.  *Гиперкинетическая форма,* при которой различные гиперки-  
незы 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 олигофре­  
ния в степени дебильности и имбецильности.

5.  *Гемипаретическая форма —* парезы одной стороны тела, тя­  
желее в верхней конечности. У 25 —35 % детей наблюдается оли­  
гофрения.

87

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.Семеновой, 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 ал алии 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 соотнесении 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

**88**

моторного аппарата глаз, недоразвитием статокинетических реф­лексов. Двигательная недостаточность обусловливает 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., Смуглиян М.Я., 1972]. Они проявляются в нечеткости распозна­вания графического изображения цифр, смешении математиче­ских знаков. Характерна замедленность в усвоении числа и его разрядного строения. Нередки затруднения в узнавании и воспро­изведении геометрических фигур. Наблюдаются явления дисгра-фии в виде зеркальности, смешения сходных по написанию букв.

В нарушении работоспособности большое значение имеют це-ребрастенические 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 ис-тощаемости 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.*

**89**

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., Смуглиян 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 обнаружились 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-

90

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

91

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 дефи-цитарному 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 помере 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-

92

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

**93**

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 аути-стическими переживаниями, второй — однообразное поведение с элементами одержимости и особенностями двигательных рас­стройств и третий — своеобразные нарушения речи.

В вопросе об этиологии 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. Большинством 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 А. М., 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 психо-травмирующей 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 - психо л о гическая 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 кли-нико-психологическую структуру этой аномалии развития. Он проявляется в отсутствии или значительном снижении контактов с окружающими, «уходе в себя», в свой внутренний мир, напол-

94

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 раздражителями: 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

95

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. Ха-ниной, 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 отрешения; 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-

**96**

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 гипер-компенсаторные 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, эхолалии 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-

97

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 осмышления 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 апраксических 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, толчко-образность), 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-

98

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

99

фильтрации стимулов») возникает гиперкомпенсаторный меха­низм защиты, который обусловливает 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 аутисти-ческих 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 аутич-ного ребенка.

100

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 клинико-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 коррек-ционное воздействия к соответствующему уровню нарушения.

Главная трудность в построении иерархической структуры аути-стического 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

101

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 наи-более сильных воздействий 1;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 аутич-ные 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. 102

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, аутич-ный 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

103

моторного тонуса и связанные с этим явления некоординирован­ное™, 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 непроизволь­ных 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 звукосочетаний, от­ражающих его аффективное состояние1.

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

' Передачу внутренних состояний с помощью отдельных звукосочетаний 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 звукокомп-лексом типа «дзы, дзы» и т.д., который с нарастающим напряжением часами воспроизводился аутичным ребенком.)

104

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

Рассмотрим этапы становления аутистического синдрома.

1. На базальном уровне возникает комплекс симптомов, вы­  
званных патологией в сенсорной сфере. Момент непереносимо­  
сти, болезненности указывает на заинтересованность в процессе  
протопатической чувствительности с ее ярко выраженным аффек­  
тивным 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 перестро­ек, своевременно *не происходят изменения в соотношении кон­тактных и дистантных анализаторов в пользу последних,* свое­временно не складываются новые координации внутри сенсомо-торной сферы. Неустойчивость развития порождает тенденцию к регрессу, зацикливанию, двигательным стереотипиям.

2. В результате нарушений в сенсорной и моторной сферах на­  
рушается нормальное функционирование этологических механиз­  
мов, обеспечивающих в норме первичную адаптацию к окружаю­  
щему. Одни из этих механизмов вообще не реализуются (находят­  
ся 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.

105

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, быстрые 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, щадящей 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 аути-стов нет или почти нет самостоятельных попыток компенсации этих трудностей.

106

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 контактная, 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 коммуни­  
кативная речь в принципе недоступна. Ребенок манипулирует от­  
дельными 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 приспособ­  
ления к конкретной ситуации. Эти дети могут продуцировать от­  
дельные 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; рече­  
вой словарь представляет собой бедный набор отдельных слов-штам­  
пов. Характерны не только аутоэхолалий, но и эхолалий на уровне  
отдельных слов и простых фраз, что дает определенную возмож­  
ность для коррекционной работы по развитию речи;

107

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 «попугайно-сти», «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 полу­чавшим 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

108

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

109

Таблица 4

**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 асин-хронии игры, не укладывающейся только в рамки задержки раз­вития.

ПО

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, аути-стическое 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].

111

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. Обуховой). 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

112

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.

5 Лебединский 113

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 ди-зонтогенеза.

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).

114

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 предре-чевые 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 предре-чевые 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», «несуще-ственные» признаки1' ^Р°шо известны примеры, когда больной

1 Наибольшее внимание «латентным», «малосущественным» признакам при

шизофрении уделил 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].

115

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 раздается 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

116

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; разлу­ка — лук и т.д.), в создании неологизмов, адекватных субъектив­ным ощущениям и переживаниям больного ребенка («баблок», «петюта», «сюли» и т.д.)1. *В* то же время наряду с появлением раз-личных 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.

117

Таким образом, аутизм представляется *вторичным образовани­ем* 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 гнози-сом, 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 декШпШгШцйГпри изменении привычных условий.

Систематика психопатий ив 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-

118

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.Кербикова.

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 фенокопии 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

119

с точки зрения психической составляющейв первую очередь страдает ее базальная основа — темперамент1.К ак изв стно' е перамент 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» [Рат-тер М., 1984.-С. 141].

120

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-пси-хологическая 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

121

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 ограниченно, 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 возрастс^мТтаблкт^ 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 не пато­логическим уровнем своеобразия.

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

122

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 аффективным 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,

123

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 ипохондрич-ности, 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.

124

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 жаж­дой 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 жаждой» является час­той причиной побегов из дома, школы, стремления к бродяж­ничеству. Безответственность, несформированность моральных запретов обусловливают выход из затруднительных ситуаций по­средством обманов, вымыслов. Будучи повышенно 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 *г* 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

125

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 угрожаемым 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, некритич­ность 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».

126

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 крута». 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, формиругощим личность ребенка, является его воспитание и обучение. Ввиду нёзршгосвг 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 черс? .воздействие на вегетативную нервную систему — и к стойкому "йменению свойств его темперамента

127

[Симеон Т.П., 1935; Сухарева Г.Е., 1935; МишоЛ., 1950; Скана-виЕ.Е., 1962; Фелинская Н.И., 1965; Гурьева В.А., 1971; Гинди-кин 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 патохаракте-рологические 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 ста­  
новятся устойчивыми свойствами личности [Мишо Л., 1950,1964;  
Левитов Н.Д., 1955; см.: Ковалев В.В., 1979], особенно в детс­  
ком возрасте;

2) непосредственному «воспитанию» таких патологических черт  
характера, как возбудимость, неустойчивость, истеричность, спо­  
собствует 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 обусловливает 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 фор-мированию личности тормозимой, м;тоактивной, повышенно чувствительной и легко истощающейс. .•; в других — возбудимой, раздражительной, двигательно расторможенной. Сухарева Г. Е. (1959) выделяет два варианта неврог^ши — астенический и воз­будимый, наблюдающийся реже.

128

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

Невропатия, также 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 [В1е-uler М., 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

129

могут прослеживаться и во взрослом возрасте как стойкая ано­малия развития.

*Ускоренное половое созревание* церебрально-органического ге-неза 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 тяготятся школой, 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

130

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 преимуществен­  
но в области базального аффекта при известной сохранности ин­  
теллекта. Дисгармония в аффективной сфере проявляется в со­  
хранности высших эмоций, недоразвитии базальных и низкой ин­  
тенсивности влечений, непосредственно связанных с инстинк­  
тивными побуждениями (например, шизоидная психопатия);

2) инстинктивно-аффективная сфера, включая уровень вле­  
чений, обладает повышенной возбудимостью и интенсивностью  
воздействий на интеллект и личность в целом. В результате пере­  
страивается вся система отношений интеллект—аффект. Интел­  
лектуальные процессы начинают обслуживать требования базаль­  
ного аффекта и влечений (например, истероидная психопатия);

3) базальные и высшие эмоции недоразвиты, наблюдаются  
явления расторможенности влечений непатологического и пато­  
логического характера. Контроль сверху, со стороны интеллекта,  
ограничен в одних случаях из-за его низкого уровня, в других —  
из-за отсутствия стойкой интеллектуальной мотивации (напри­  
мер, 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 аном'алии 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

132

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 дизонтоге-неза. 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

133

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 пато­психолога. 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 дизонтоге-неза: 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, опираю­  
щейся на использование сохранных, а иногда и акселерирован-  
ных в своем развитии функций;

— определения прогноза дальнейшего психического разви­  
тия 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.

*БадалянЛ. 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.

*Белополъская Н.Л.* Психологическое исследование мотивов учебной деятельности у детей с задержкой психического развития: Автореф. дис.... канд. психол. наук. — М., 1976.

*Белополъская 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.

*Блюм Г.* Психоаналитические теории личности. — М., 1996.

*Божович Л. И.* Личность и ее формирование в детском возрасте: (Пси­хологическое исследование). — М., 1968.

*Боскис P.M.* Глухие и слабовидящие дети. — М., 1963.

*БрунерДж.* Психология познания. — М., 1977.

*БрунерДж., 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.

*ВассерманЛ. И., Дорофеева С.А., Меерсон Я.А.* Методы нейропсихоло-гической 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.

135

*Виноградова О. С.* О некоторых особенностях ориентировочных реак­ций на раздражители второй сигнальной системы у нормальных 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.

*ГибсонДж.* Экологический подход к зрительному восприятию. — М., 1998.

*Головина Т. Н.* Изобразительная деятельность учащихся вспомогатель­ной школы. — М., 1974.

*ГуревичМ. 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.

*КорнеевА. Н.* Нейропсихологические методы исследования: (Психодиа­гностические методы в педиатрии и детской психоневрологии). — СПб., 1991.

*КошелеваА.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 3.* 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.

136

*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 персевераций // Функции лобных долей мозга. — М., 1982.

*Лебединский В. В.* Нарушения психического развития у детей. — М., 1985.

*Лебединский В. В.* Детский аутизм как модель психического дизонтоге-неза// 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., КошелеваА.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.* Ней-ропсихологический 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.

*ЛебединскийВ. 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. .

137

*Лубовский В. И.* Развитие словесной регуляции действий у детей (в норме и патологии). — М., 1978.

*ЛурияА.Р.* Основы нейропсихологии. — М., 1973.

*ЛурияА.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.

*Озерецкий Н.И.* Психопатология детского возраста. —Л., 1938.

Основы обучения и воспитания аномальных детей / Под ред. А. И. Дьяч-кова. — 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.

*ПевзнерМ. С.* Дети-олигофрены. — М., 1959.

*ПевзнерМ.* С. Дети-психопаты. — М., 1962.

*Пиаже Ж.* Речь и мышление ребенка. — М., 1944.

*Пиаже Ж.* Избранные психологические труды. — М., 1969.

138

*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., Смуглиян 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 X.* 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.

*ТиграноваЛ. И.* Умственное развитие слабослышащих детей. — М., 1978.

139

*Ушаков Г. К.* Детская психиатрия. — М., 1973.

*ФлейвеллД.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 Г enfant. — Paris, 1970.

*AspergerN.* Die "autistishchen Psychopatien" in 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 С* 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 Disfunction in Children // Children with learning problems / Ed. by S.G.Saprir, A. C. Nitzburg. — N.Y., 1973.

*Corboz RJ-* Spatreife und bleibende Unreibe. Eine Untersuchung uber den Psychischen Infantilismus anhand von 80 Katamnesen. — Berlin, 1967.

Gessell and Amatruda's Developmental Diagnosis the Evoluation 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 lugendalters. — Jena, 1970.

*Grossmann G, Schmitz W.* Intelligenzdiagnostik in der Zusammenarbeit zwi-schen Kinderpsychiatrie und Sonderpadagogik// Die Sonderschule. — 1967. —№ 4.

*Hammer S. L.* School underachiewement in the adolescent // Pediatries. — 1967.-№40.

140

*Hermelin В., О'Connor M.* Psychological Exsperiment with Autistic Child­ren. — London, 1970.

*Jaspers К* Gesammelte Schriften fur Psychopathologie. — Berlin, 1963.

*Jordan Т.Е.* The Mentally Retarded. — Columbus, 1972.

*KannerL.* Child Psychiatry. - N.Y., 1955.

*Kirk S., Kirk W.* Psycholingvistic learning disabilities. Diagnosis and reme­diation. — Urbana, 1971.

*Kirman В., 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 disordes: Monogr. Soc. Res. Child. Developm., 1964.

*LutzJ.* 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 charactere. — 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.

*OrnitzE. 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. С* 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 ofinfants. - N.Y., 1943.

*RimlandB.* Infantile Autism. — N.Y., 1964.

*Routh D. К* Experimental psychology of mental retardation. — Chicago, 1973.

*Satterfield J.H. et. al.* Physiological studies of the hyperkinetic child //Am. J.Psychiat.-1979.-№ 128.

*SchilderP.* 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 ucznion a niepowodzenia szkolne. — Warszawa, 1975.

*Stambak M.* Tonus et motricite dans la premiere enfance. Delachaux/Nies-tle, 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.

*ZazzoR.* Conduites et conscience. Delachaux et Niestle. Neuchatel/Suisse. — 1968.-Vol. 11.

**Оглавление**

Введение. 3

**Глава 1. Клинические закономерности дизонтогенеза** 6

**1.1.** Понятие дизонтогенеза 6

1.2.  Этиология и патогенез дизонтогений 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 60x90/16. 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 № 77.99.02.953.Д.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.