

- ✓ выбрать педагогические средства, обуславливающие возрастные особенности младших школьников;
- ✓ разработать постепенно усложняющийся комплекс заданий, направленный на отработку и совершенствование конкретных действий и их совокупность;
- ✓ ввести комплекс средств, направленный на развитие интеллектуальной инициативы у младших школьников, в арсенал педагогических технологий.

Проблема формирования умений, направленных на интеллектуальное развитие младших школьников, этим исследованием не исчерпывается. Необходимо дальнейшее теоретическое развитие проблемы отработки комплекса действий, направленных на развитие интеллектуальной инициативы у учащихся старших классов, перенос умений в виде деятельности, выходящей за пределы учебно-воспитательного процесса.

Список литературы

1. Богоявленская Д. Б. Интеллектуальная активность как проблема творчества / Д. Б. Богоявленская. – Ростов н/Д., 1983. – 24 с.
2. Выготский Л. С. Мышление и речь / Л. С. Выготский // Собрание сочинений. – Москва, 1982. – Т. 2. – 387с.
3. Дружинин В. Н. Психология общих способностей / В. Н. Дружинин. – Санкт-Петербург, 1999. – 180 с.
4. Холодная М. А. Интеллектуальное воспитание личности / М. А. Холодная, Э. Г. Гельфман // Педагогика. – 1998. – № 1. – С. 55.

References

1. Bogojavlenskaja D. B. Intellektual'naja aktivnost' kak problema tvorchestva. Rostov-on-Don 1983. 24 p.
2. Vygotskij L. S. Myshlenie i rech // Sbranie sochinenij. Moscow, 1982. Vol. 2. 387 p.
3. Druzhinin V. N. Psihologija obschih sposobnostej. St. Petersburg, 1999. 180 p.
4. Holodnaja M. A., Gel'fman Ye. G. Intellektual'noje vospitanije lichnosti // Pedagogika, 1998, № 1, pp. 55.

ИССЛЕДОВАНИЕ ДЕТЕЙ С НАРУШЕНИЯМИ ЭМОЦИОНАЛЬНО-ВОЛЕВОЙ СФЕРЫ: МЕДИКО-ПСИХОЛОГО-ПЕДАГОГИЧЕСКИЙ АСПЕКТ

Алферова Галина Викторовна, кандидат педагогических наук, Астраханский государственный университет, 410056, Россия, г. Астрахань, ул. Татищева, 20а, e-mail: alfgal@list.ru.

Строкина Юлия Юрьевна, кандидат педагогических наук, Астраханский государственный университет, 410056, Россия, г. Астрахань, ул. Татищева, 20а, e-mail: kurbanyuliya@yandex.ru.

Лазарчук Елена Александровна, магистрант, Астраханский государственный университет, 410056, Россия, г. Астрахань, ул. Татищева, 20а, e-mail: kylon777@mail.ru.

Дети с нарушениями эмоционально-волевой сферы составляют разнообразную по составу и проявлениям группу. Среди данной категории воспитанников самым сложным выступает ранний детский аутизм, представляющий собой неврологическое расстройство, возникающее в результате нарушения развития головного мозга. Характеризуется оно выраженным всесторонним дефицитом взаимодействия с окружающим миром и недостатком общения, ограниченными интересами и повторением одних и тех же действий. До трёх лет обычно проявляются все эти признаки, причем

у мальчиков аутизм наблюдается в четыре раза чаще, чем у девочек. При более мягких признаках и симптомах подобных состояний проявляются расстройства аутистического спектра. Причины возникновения аутизма на сегодняшний день спорны. Известно, что причины аутизма тесно связаны с генами, которые влияют на созревание синоптических связей в головном мозге. Генетика этого заболевания настолько сложна, что в настоящий момент неясно, что сильнее влияет на возникновение расстройств аутистического спектра: взаимодействие множества генов или редко возникающие мутации. Однако рост заболеваемости настолько велик, что по самым приблизительным расчетам составляет 6 случаев на 1000 человек.

Ключевые слова: аутизм, аномалия развития, патология, синдром, эхолалия, мутизм, стереотипность, трансформация, психопатология, эмоционально-волевая сфера, депривация, генетика

THE STUDY OF THE CHILDREN WITH DISORDERS OF THE EMOTIONAL-VOLITIONAL SPHERE: MEDICAL-PSYCHOLOGICAL-PEDAGOGICAL ASPECT

Alfyorova Galina V., candidate of pedagogical sciences, Astrakhan State University, 410056, Russia, Astrakhan, 20a Tatischev St., e-mail: alfgal@list.ru.

Strokina Julia Yu., candidate of pedagogical sciences, Astrakhan State University, 410056, Russia, Astrakhan, 20a Tatischev St., e-mail: kurbanyuliya@yandex.ru.

Lazarchuk Elena A., undergraduate student, Astrakhan State University, 410056, Russia, Astrakhan, 20a Tatischev St., e-mail: kylon777@mail.ru.

Children with disorders of the emotional-volitional sphere are diverse in composition, manifestations of the group. Among this category of children of the most complex stands infantile autism, which is a neurological disorder resulting from a brain damage or violations in the course of development. It is characterized by a pronounced lack of interaction with society and the lack of communication, limited interests and repetition of the same actions. Up to three years usually show these symptoms, and boys with autism occurs four times more often than girls. Under milder signs and symptoms of these conditions occur autism spectrum disorders. The causes of autism at present are controversial. It is known that the causes of autism are closely linked to the genes that influence maturity synaptic connections in the brain. Genetics of this disease is so complex that it is currently unclear what stronger effect on the occurrence of autism spectrum disorders: the interaction of multiple genes or mutations rarely occur. However, the increase in incidence is so great that the most approximate estimates of 6 per 1000 people.

Keywords: autism, developmental abnormalities, pathology, syndrome, echolalia, mutism, stereotypical, transformation, psychopathology, emotional-volitional sphere, deprivation, and genetics

Эмоционально-волевая сфера (ЭВС) – это свойства человека, характеризующие содержание, качество и динамику его эмоций и чувств [10, с. 95].

Эмоции (франц. *émotion*, от лат. *emoveo* – потрясаю, волну) – психическое отражение в форме пристрастного переживания жизненного смысла явлений и ситуаций, в основе которого лежит отношение их объективных свойств к потребностям субъекта [5, с. 109].

Содержательные аспекты эмоциональности отражают явления и ситуации, имеющие особую значимость для субъекта. Они неразрывно связаны со стержневыми особенностями личности, ее нравственным потенциалом, направленностью мотивационной сферы, мировоззрением, ценностными ориентациями, сознательным волевым управлением [8, с. 40].

Среди детей с нарушениями ЭВС выявляются дети, страдающие повышенной активностью, суетливостью, неорганизованностью, неспособностью управлять чувствами, неразвитой произвольностью. У детей данной категории имеют место страхи, тревожность, эмоциональная нестабильность, повышенная детская нервность и такие сложные нарушения, как неврозы, шизофрения и ранний детский аутизм [11].

Каждое нарушение требует своих подходов в диагностике, лечении, коррекции проявлений. В данной статье мы остановимся на заболевании, которое недостаточно изучено, не всегда верно и вовремя диагностируется, но в связи с широко представленной популяцией данных воспитанников обуславливает поиск адекватных психолого-педагогических и медицинских подходов к устранению отклонений. Мы остановимся на раннем детском аутизме (РДА), который отличается от всех аномалий развития наибольшей сложностью и дисгармоничностью как клинической картины, так и психологической структуры нарушений.

Аутизм (от греч. *autos* – сам) – состояние психики, характеризующееся замкнутостью, отсутствием потребности или затруднениями в общении, предпочтением своего внутреннего мира контактам с окружающими. Термин «аутизм» ввёл в 1911 г. швейцарский психиатр Э. Блейлер для обозначения особого вида аффективной сферы и мышления, которое регулируется внутренними эмоциональными потребностями человека и мало зависит от реальной действительности, а также снижением возможностей субъекта произвольно управлять своим мышлением, отключаться от мучительных мыслей вокруг ограниченных тем и желаний и попытками избежать любых контактов как отсутствием потребности в деятельности.

Понятие «ранний детский аутизм» (англ. *infantile autism*) впервые выделен как отдельный клинический синдром Лео Каннером (1943). В настоящее время рассматривается как первазивное (общее, многостороннее) нарушение, искажение психического развития, обусловленное биологической дефицитарностью центральной нервной системы ребенка. В данное время выявлена его полиэтиология, полинозоология. Ранний детский аутизм характеризуется следующими признаками:

- предельное («экстремальное») одиночество ребенка, формирующее нарушение его социального развития вне связи с уровнем интеллектуального развития;
- стремление к постоянству, проявляемое как стереотипные занятия, сверхпристрастие к различным объектам, сопротивление изменениям в окружающем;
- особая характерная задержка и нарушение развития речи, также вне связи с уровнем интеллектуального развития ребенка;
- раннее проявление (до 2,5 лет) патологии психического развития (причем эта патология в большей степени связывается с особым нарушением психического развития, чем с его регрессом) [4].

Если обратиться к истории изучения данного нарушения ЭВС, то можно выделить 4 основных этапа в становлении этой проблемы:

- 1) донозологический период конца XIX – начала XX в. характеризуется отдельными упоминаниями о детях со стремлением к уходом и одиночеству;
- 2) так называемый доканнеровский период, приходящийся на 20–40 годы XX в., отличает постановка вопросов о возможности выявления у детей шизоидии (Сухарева Г.Е., 1927, Симеон Т.П., 1929 и др.), а также о сущности «пустого» аутизма по Lulz J. (1937);
- 3) каннеровский период (1943–1970 гг.) ознаменован выходом в свет кардинальных работ по аутизму как самого L. Kanner (1943), так и H. Asperger (1944), а позднее и бесконечного множества других специалистов. В своей первой работе L. Kanner охарактеризовал РДА как особое состояние с нарушениями общения, речи, моторики, которое он отнес к состояниям так называемого «шизофренического» спектра.

В последующие годы РДА рассматривался как конституциональное особое состояние (Rimland (1964), Башина В.М. (1974)); как аутистическое, постприступное,

после приступа шизофрении (Вроно М.Ш., Башина В.М. (1975)) и др. Такие клиницисты, как Arn van Krevelen, С.С. Мнухин с соавторами и мн. др., выдвинули концепцию органического происхождения РДА, согласно которой имело место частичное или полное фенокопирование синдрома РДА. Наконец, ряд исследователей отстаивали полиэтиологичность РДА, связывая его происхождение с органическими, реактивными причинами, последствиями нарушения симбиоза между матерью и ребенком – нарушениями адаптационных механизмов у незрелой личности (Mahler M., 1952; Nissen G., 1971; Rutter M., 1982 и мн. др). В эти же годы были выявлены аутистические симптомы в клинике больных фенилпировиноградной олигофренией, при X-ломкой хромосоме, синдроме Ретта и др.;

4) послеканнеровский период (1980–1990 годы) характеризуется отходом от позиций Л. Каннер во взглядах на РДА. РДА стал рассматриваться как неспецифический синдром разного происхождения.

В России первое описание органического аутизма было представлено в 1967 г. С.С. Мнухиным с соавторами; описание РДА типа Каннера в 1970, 1974 гг. Г.Н. Пивоваровой и В.М. Башиной, В.Б. Каганом в 1982; РДА в круге постприступной шизофрении в 1975 г. М.Ш. Вроно, В.М. Башиной и др.

Впервые удалось описать наиболее важную особенность РДА Каннера – особый асинхронный тип задержки развития. Признаки асинхронии развития проявлялись в нарушении иерархии психического, речевого, моторного, эмоционального созревания, нарушении физиологического феномена вытеснения примитивных функций сложными, как это характерно для нормального развития детей, т.е. в синдроме «переслаивания» примитивных функций сложными (Башина В.М., 1979, 1974, 1989).

Выявилась вариантность аутистических синдромов от легких до тяжелых, синдром Каннеровского РДА сближался с РДА процессуального шизофренического происхождения. В установленном феномене асинхронии развития, свойственном РДА Каннера, выступило главное отличие его от всех других видов нарушенного развития с симптомами аутизма иного происхождения, что важно для диагностики и прогноза РДА разного происхождения, разного патогенеза.

Таким образом, со времени описания РДА в 1943 г. Каннером и вскоре Аспергером можно выделить две его основные формы: синдром детского аутизма Каннера и аутистическая психопатия Аспергера.

Вариант Аспергера обычно более легкий, при нем не страдает «ядро личности». Этот вариант многие авторы относят к аутистической психопатии.

Основными проявлениями синдрома, которые наблюдаются при всех его разновидностях, являются выраженная недостаточность или полное отсутствие потребности в контакте с окружающими, эмоциональная холодность или безразличие к близким («аффективная блокада», по Л. Каннеру), страх новизны, любой перемены в окружающей обстановке, болезненная приверженность к рутинному порядку, однообразное поведение со склонностью к стереотипным движениям, а также расстройства речи, характер которых существенно отличается при разных вариантах синдрома.

Наиболее отчетливо синдром раннего детского аутизма (РДА) проявляется с 2 до 5 лет, хотя отдельные признаки его отмечают и в более раннем возрасте. Так, уже у грудных детей наблюдаются отсутствие или атипичные проявления свойственного здоровым детям «комплекса оживления» при контакте с матерью или воспитательницей, у них не появляется улыбка при виде родителей, иногда отмечается отсутствие ориентировочной реакции на внешние раздражители, что может приниматься за дефект органов чувств.

У детей первых трех лет жизни неспецифическими проявлениями синдрома, связанными с соматовегетативной и инстинктивной недостаточностью, являются, по данным В.М. Башиной [1], нарушения сна в виде сокращенной продолжительности и уменьшенной глубины его, прерывистости, затрудненного засыпания, стойкие

расстройства аппетита с его снижением и особой избирательностью, отсутствие чувства голода, общее беспокойство и беспричинный плач.

В раннем возрасте дети часто бывают равнодушными к близким, не дают адекватной эмоциональной реакции на их появление и уход, нередко как бы не замечают их присутствия. Иногда у детей отсутствует способность дифференцировать людей и неодушевленные предметы (так называемый протодиакризис). В то же время любое изменение привычной обстановки, например, в связи с перестановкой мебели, появлением новой вещи, новой игрушки, часто вызывает недовольство или даже бурный протест с плачем и пронзительным криком. Сходная реакция возникает при изменении порядка или времени кормления, прогулок, умывания и других моментов повседневного режима. Иногда недовольство или плач не прекращаются до тех пор, пока не будет восстановлен прежний порядок или не будет убрана незнакомая ребенку вещь. Страх новизны, достигающий у таких детей значительной интенсивности, можно считать, как и в случаях невропатии, проявлением болезненно обостренного инстинкта самосохранения. Однако степень выраженности этой патологии инстинктивной жизни при раннем детском аутизме намного выше.

Поведение детей с данным синдромом однообразно. Они могут часами совершать одни и те же действия, отдаленно напоминающие игру: наливать в посуду и выливать из нее воду, пересыпать что-либо, перебирать бумажки, спичечные коробки, банки, веревочки, перекладывать их с места на место, расставлять их в определенном порядке, не разрешая никому убирать или отодвигать их. Эти манипуляции, как и повышенный интерес к тем или иным предметам (веревки, провода, катушки, банки, косточки от фруктов, бумажки и т.п.), не имеющим обычно игрового назначения, являются выражением особой одержимости, в происхождении которой очевидна роль патологии влечений, близкой к нарушениям инстинктов, которые свойственны этим детям. Подобные игры и стремление к тем или иным предметам, безразличным для здоровых детей, можно рассматривать как эволютивный рудимент сверхценных образований.

Дети с синдромом аутизма активно стремятся к одиночеству, чувствуя себя лучше, когда их оставляют одних. Вместе с тем характер контакта с матерью может быть различным: наряду с индифферентным отношением, при котором дети не реагируют на присутствие или отсутствие матери, наблюдается негативистическая форма, когда ребенок относится к матери недоброжелательно и активно гонит ее от себя. Существует также симбиотическая форма контакта, при которой ребенок отказывается оставаться без матери, выражает тревогу в ее отсутствие, хотя никогда не проявляет к ней ласки [1].

Весьма типичны нарушения психомоторики, проявляющиеся, с одной стороны, в общей моторной недостаточности, угловатости и несоразмерности произвольных движений, неуклюжей походке, отсутствии содружественных движений, с другой – в возникновении на втором году жизни своеобразных стереотипных движений атетодоподобного характера: сгибание и разгибание пальцев рук, перебирание ими, потряхивания, взмахивания и вращения кистями рук, подпрыгивания, вращения вокруг своей оси, ходьбы и бега на цыпочках.

Имеет место значительная задержка формирования элементарных навыков самообслуживания: самостоятельная еда, умывание, одевание и раздевание и т.д. Мимика ребенка бедная, маловыразительная, характерен «пустой, ничего не выражающий взгляд», а также взгляд как бы мимо или «сквозь» собеседника.

Развитие речи в одних случаях происходит в обычные или даже более ранние сроки, в других оно более или менее задержано. Однако независимо от сроков появления речи отмечаются нарушения формирования экспрессивной речи и главным образом недостаточность коммуникативной функции речи. Вплоть до 5–6 лет дети редко активно обращаются с вопросами, часто не отвечают на обращенные к ним вопросы или дают односложные ответы. В то же время может иметь место достаточно развитая «автономная речь», разговор с самим собой. Нередко

встречается отставленное дословное воспроизведение ранее услышанного, так называемый фонографизм. Характерны патологические формы речи: непосредственные и отставленные во времени эхолалии, неологизмы, вычурное, например, скандированное, произношение, необычная протяжная интонация, рифмование, применение в отношении самих себя местоимений и глаголов во 2-м и 3-м лице. Содержание речи отличается сочетанием примитивных форм (лепет, эхолалии) со сложными выражениями и оборотами, которые свойственны детям более старшего возраста и взрослым. У части детей наблюдается полный мутизм.

Аффективные проявления у детей раннего и дошкольного возраста бедны, однообразны и не выступают как регуляторы взаимоотношений с окружающими. Чаще всего они выражаются в виде примитивных аффектов удовольствия, сопровождающегося иногда улыбкой, или недовольства и раздражения с монотонным плачем и нерезко выраженным общим беспокойством. Аффект удовольствия чаще всего возникает, когда ребенок остается в одиночестве и занят описанными выше стереотипными «играми». Наиболее отчетливый аффект недовольства появляется при попытках окружающих проникнуть в их переживания или при изменении сложившегося стереотипа их жизни. По мнению В.М. Башиной [1], своеобразным эквивалентом положительных аффективных переживаний могут быть стереотипные движения (подпрыгивания, потряхивания кистями рук и др.), которые являются средством выражения аффекта у здоровых детей в младенческом возрасте.

Вопрос об интеллектуальном развитии детей с синдромом раннего аутизма является нерешенным. Катамнестическое изучение группы детей с одной из клинических форм данного синдрома (так называемого синдрома Каннера), проведенное L. Eisenberg и L. Каппег, показало, что в 2/3 наблюдений имелось выраженное отставание в умственном развитии, тогда как у 1/3 пациентов интеллект был в пределах нормы, и эти дети со временем достаточно адаптировались в социальном отношении. Указанные авторы считают, что нарушение познавательной деятельности у этих детей является вторичным результатом аутистического поведения, которое препятствует формированию и созреванию интеллектуальных функций.

Психометрическое исследование детей с синдромом раннего аутизма, проведенное L. Wing [12], показало, что у 55–60 % из них обнаруживается глубокая умственная отсталость, у 15–20 % – легкая интеллектуальная недостаточность, а 15–20 % имеют нормальный интеллект.

По данным ряда авторов, дети, относимые к варианту раннего аутизма, выделенному Н. Asperger, отличаются либо нормальным интеллектуальным уровнем, либо интеллектом, превышающим среднюю возрастную норму. По-видимому, возможности интеллектуального развития детей с синдромом аутизма (или группой синдромов) зависят от его нозологической принадлежности, а также от клинических особенностей основного заболевания.

Динамика синдрома РДА зависит от возраста. К концу дошкольного возраста нарушения инстинктов и проявления соматовегетативной недостаточности сглаживаются, постепенно исчезают стереотипные движения, эхолалии. У части детей улучшается коммуникативная функция речи – вначале в форме ответов на вопросы, а затем и в виде спонтанной речи, хотя еще длительно сохраняются частичная «автономность» речи, вычурность, употребление недетских оборотов, штампов, заимствованных из высказываний взрослых.

У некоторых детей появляется стремление задавать необычные, отвлеченные, «заумные» вопросы, нередко имеющие сверхценный характер («Почему бог нас сделал смертными?», «Что такое жизнь?», «Где конец всего?» и т.п.). Видоизменяется игровая деятельность, которая приобретает форму односторонних сверхценных интересов, чаще отвлеченного характера. Дети увлечены составлением маршрутов транспорта, перечня улиц и переулков, коллекционированием и составлением каталога географических карт, выписыванием газетных заголовков и т.п. Подобная деятельность отличается особым стремлением к схематизму, формальному регистриро-

ванию объектов, явлений, стереотипному перечислению цифр, наименований.

В младшем школьном возрасте происходит дальнейшая редукция проявлений раннего детского аутизма и частичная их трансформация в симптомы, входящие в структуру иных психопатологических состояний, таких, как психопатические и психопатоподобные состояния, пограничные состояния интеллектуальной недостаточности, атипичные формы умственной отсталости. Наиболее стойко сохраняются кардинальные проявления синдрома – аутизм, приверженность к рутинному образу жизни, эмоциональная индифферентность.

По поводу механизмов РДА высказываются разные точки зрения. L. Kanner основному его видит во врожденной недостаточности биологических механизмов аффективности, которая является причиной «аффективной блокады», препятствующей установлению контактов с окружающими.

По мнению Н. Asperger, основная причина психических нарушений и расстройств поведения при РДА – первичная слабость инстинктов. Существует точка зрения о важной роли расстройств восприятия, которые ведут к «информационной блокаде» и вторичным нарушениям развития речи, интеллектуальных и эмоциональных функций. Высказывается предположение о первичной роли недоразвития внутренней речи в происхождении остальных нарушений при синдроме РДА [9].

К. Lempert придает ведущее значение «центральному нарушению переработки слуховых впечатлений», что приводит к блокаде потребности в контактах. Предпринимаются попытки объяснить церебральные механизмы патогенеза раннего детского аутизма. Так, В. Rimland и С.С. Мнухин [6] указывают на возможную роль нарушения активирующих влияний со стороны образований ствола мозга. Д.Н. Исаев и В.Е. Каган высказывают предположение о значении нарушения лобнолимбических функциональных связей в возникновении расстройства системы организации и планирования поведения [3].

Основные проявления РДА, описанные выше, имеют место при обоих его вариантах. Наиболее существенными различиями, согласно G. Nissen, можно считать, во-первых, нормальный или выше среднего уровень интеллекта при синдроме Аспергера и невысокий интеллектуальный уровень или интеллектуальную недостаточность при синдроме Каннера и, во-вторых, опережающее развитие речи (ребенок начинает говорить до появления самостоятельной ходьбы) при синдроме Аспергера и часто отставание в развитии речи в случае синдрома Каннера. Кроме того, синдром Аспергера встречается почти исключительно только у мальчиков, тогда как синдром Каннера может наблюдаться (хотя и реже) и у девочек. Меньшее дифференциально-диагностическое значение имеет характер отношения к близким (ребенок с синдромом Аспергера нередко относится к ним, как к помехе, а ребенок с синдромом Каннера может их вообще не замечать). В типичных случаях указанных синдромов прогноз может быть различным. Он более благоприятен при синдроме Аспергера, который рассматривается как особый вариант начального этапа формирования аутистической (шизоидной) психопатии. В случае синдрома Каннера чаще наблюдается переход в пограничную интеллектуальную недостаточность или атипичную форму умственной отсталости.

Менее изученными вариантами синдрома РДА являются выделяемые в зарубежной литературе «психогенный аутизм» и «органический аутизм», или «соматогенный аутизм».

Психогенный аутизм, по данным западных психиатров, возникает преимущественно у детей раннего возраста (до 3–4 лет) в связи с воспитанием в условиях эмоциональной депривации (длительное отсутствие материнской ласки, неправильно организованное воспитание в домах ребенка). Он характеризуется нарушением контакта с окружающими, эмоциональной индифферентностью, пассивностью, безучастностью, задержкой развития речи и психомоторики. В отличие от других вариантов психогенный аутизм носит более преходящий характер, подвергаясь быстрому обратному развитию при нормализации условий воспитания. Однако в случае пребывания

ния ребенка раннего возраста в неблагоприятных условиях воспитания более 3 лет аутистическое поведение и нарушения становятся стойкими и трудно отличимыми от проявлений других вариантов аутизма.

Симптоматика **органического, или соматогенного, аутизма** малоспецифична. Его связывают обычно с последствиями раннего органического поражения головного мозга. Он сочетается с теми или иными проявлениями психоорганического синдрома: психической инертностью, невысоким уровнем памяти, моторной недостаточностью. Кроме того, отмечаются рассеянная неврологическая симптоматика, признаки гидроцефалии, изменения по органическому типу на ЭЭГ, эпизодические эпилептиформные судорожные припадки. Как правило, обнаруживается более или менее выраженное отставание в интеллектуальном и речевом развитии.

Синдромы РДА имеют разную нозологическую принадлежность и различную этиологию. Спорным является вопрос об этиологии и нозологической принадлежности синдрома Каннера. L. Kanner относит его к кругу «шизофренических расстройств», однако указывает на его относительную стабильность в отличие от шизофрении как процесса. Близкую точку зрения высказывают В.М. Башиин [1] и М.Ш. Вроно [2], по мнению которых синдром Каннера можно рассматривать как своеобразную аномалию развития, выражение дизонтогенеза, связанного с шизофренией и проявляющегося либо в манифестном или инициальном периоде болезни, либо (реже) после невыявленного приступа шизофрении, перенесенного в возрасте младше 3 лет. В пользу этой точки зрения приводятся данные катанестического изучения 32 детей с синдромом Каннера, которые показали, что в 23 наблюдениях в период первого возрастного криза (2–4 года) у детей возникли продуктивные психопатологические расстройства (неврозоподобные, аффективные и кататонические), а также явления регресса речи и поведения, что, как полагают авторы, свидетельствует о манифестации шизофренического процесса. Только в 9 наблюдениях, в которых состояние оставалось стабильным, авторы считают возможным говорить об «истинном» синдроме Каннера как о непроцессуальном дизонтогенезе. Вопрос об этиологии подобных случаев «истинного» синдрома Каннера они оставляют открытым.

Точка зрения, согласно которой синдром Каннера относится к умственной отсталости, распространена в западных странах. G. Bosch считает, что при этом синдроме имеет место «врожденное или рано приобретенное состояние эстетически-физиогномической и практической слабости, аналогичное слабоумию». D.A. van Kreveken рассматривает этот синдром как разновидность олигофрении с аффективным дефектом.

Среди российских авторов сходных взглядов придерживается С.С. Мнухин [6], который относит синдром Каннера к разновидности выделенной им атонической формы психического недоразвития (олигофрении).

L. Wing наблюдала синдром Каннера у детей с болезнью Дауна и фенилкетонурией. Имеются также данные о возможности становления на основе синдрома Каннера аутистической (шизоидной) психопатии [12].

В этиологии синдрома Каннера придается роль наследственно-конституциональному и резидуально-органическому факторам, а также неправильному воспитанию (эмоциональная депривация). Значение наследственно-конституционального фактора, по мнению ряда авторов, является ведущим.

По данным L. Kanner, у 85 % родителей изученных им детей с ранним аутизмом отмечались аутистически-шизоидные черты личности.

М.Ш. Вроно [2] указывает, что при генеалогическом исследовании семей 28 детей с синдромом Каннера обнаружена значительная семейная отягощенность (шизофрения, шизоидные личности).

Многие исследователи придают важную роль в происхождении синдрома Каннера резидуально-органическому фактору, на роль которого косвенно указывает относительная частота у таких больных эпилептиформных судорожных припадков,

встречающихся, по данным L. Wing [12], в 1/3 наблюдений. Указывается на возможную этиологическую роль перенесенных энцефалитов.

По мнению D.A. van Krevelen, синдром Каннера возникает при сочетании наследственного фактора с ранним органическим поражением головного мозга, тогда как изолированный наследственный фактор играет основную роль в происхождении синдрома Аспергера. В генезе синдрома Каннера определенное значение придается также микросоциально-средовому фактору, связанному с неправильным воспитанием детей родителями, которые часто отличаются аутистическими чертами личности и эмоциональной холодностью. Нозологическая принадлежность синдрома Аспергера считается более определенной. Большинство исследователей, начиная с H. Asperger, относит его к ранним проявлениям аутистической (шизоидной) психопатии. В этиологии основная роль отводится наследственно-конституциональному фактору.

Клинико-нозологическое положение психогенного варианта раннего детского аутизма не вполне ясно, несмотря на определенный характер причинного фактора. Остается неясной роль наследственности. Не решен вопрос о том, к каким клиническим формам (реакциям, психогенным развитиям) психогенных расстройств может быть отнесен данный вариант. Положение еще более осложняется возможностью возникновения у больных с этим вариантом более стойкой задержки психического и речевого развития. Органический [4], или соматогенный, вариант раннего детского аутизма относится к широкому кругу резидуально-органических психических расстройств, связанных с остаточными явлениями ранних, прежде всего, внутриутробных и перинатальных органических поражений головного мозга различной этиологии (инфекционной, травматической, токсической, смешанной). Вместе с тем нельзя исключить роли наследственного фактора.

На основании изложенного может быть сделан вывод о том, что РДА представляет группу синдромов разного происхождения, наблюдаемых у детей раннего и дошкольного возрастов в рамках разных нозологических форм. Общим для этих синдромов является то, что в их основе лежит своеобразный психический дизонтогенез типа «искаженного развития» [6] с преобладанием недоразвития более древних психических сфер, в особенности сферы инстинктов и аффективности. Поэтому следует согласиться с мнением G. Nissen о неправомерности использования термина «ранний детский аутизм» только для обозначения синдромов Каннера и Аспергера.

Список литературы

1. Башина В. М. Ранний детский аутизм / В. М. Башина // Исцеление. – Москва, 1993. – С. 154–165.
2. Вроно М. Ш. Проблемы шизофрении детского и подросткового возраста / М. Ш. Вроно. – Режим доступа: <http://www.koob.ru>, свободный. – Заглавие с экрана. – Яз. рус.
3. Исаев Д. Н. Классификация состояний общего психического недоразвития и формирование функциональных систем головного мозга / Д. Н. Исаев // Проблемы общего психического недоразвития : тр. Ленинград. педиатрич. мед. ин-та. – Ленинград, 1976. – Т. 70.
4. Ковалев В. В. Синдромы раннего детского аутизма. Детская патопсихология : хрестоматия / В. В. Ковалев; сост. Н. Л. Белопольская. – Москва : Когито-Центр, 2000.
5. Мещерякова Б. Г. Большой психологический словарь / Б. Г. Мещерякова, В. П. Зинченко. – Москва : Прайм-Еврознак, 2003.
6. Мнухин С. С. О синдроме раннего детского аутизма или синдроме Каннера у детей / С. С. Мнухин, А. Е. Зеленецкая, Д. Н. Исаев // Психология аномального развития ребенка : хрестоматия : в 2 т. – Москва : Черо : Изд-во Москов. ун-та : Высшая школа, 2002.
7. Реан А. А. Психология и педагогика / А. А. Реан, Н. В. Бордовская, С. И. Розум. – Санкт-Петербург : Питер, 2000. – С. 109.

8. Схемы и таблицы по психологии и педагогике / сост. И. Н. Афонина, Л. С. Барсукова, Т. Н. Соколова. – Москва : Владос, 2010. – С. 39–44.
9. Сухарева Г. Е. Лекции по психиатрии детского возраста (Избранные главы) / Г. Е. Сухарева. – Москва : Медицина, 1974.
10. Шапатина О. В. Психология развития и возрастная психология / О. В. Шапатина, Е. А. Павлова. – Самара : Универс-групп, 2007. – С. 94–106.
11. Худенко Е. Д. Коррекция и развитие эмоциональной-волевой сферы у детей инвалидов / Е. Д. Худенко, Н. Н. Лазарева, Д. И. Барышникова. – Москва, 2001.
12. Wing L. Approach e cliniqueett herapeutiquesdes psychoses autistiquesprecoces de l'enfant / L. Wing // Rev. Keuropsychiatr. infantile. – 1975. – Vol. 23

References

1. Bashina V. M. Rannij detskij autizm // Isclenie. Moscow, 1993, pp. 154–165.
2. Vrono M.Sh. Problemy shizofrenii detskogo i podrostkovogo vozrasta. Available at: <http://www.koob.ru>.
3. Isaev D. N. Klassifikacija sostojanij obshhego psihicheskogo nedorazvitija i formirovanie funkcional'nyh sistem golovnog mozga // Problemy obshhego psihicheskogo nedorazvitija. Leningrad, 1976. Vol. 70.
4. Kovalev V. V. Sindromy rannego detskogo autizma. Detskaja patopsihologija: hrestomatija. Moscow, Kogito-Centr, 2000.
5. Meshherjakova B. G., Zinchenko V. P. Bol'shoj psihologicheskij slovar'. Moscow, Prajm-Evroznak, 2003.
6. Mnuhin S. S., Zeleneckaja A. E., Isaev D. N. O sindrome rannego detskogo autizma ili sindrome Kanner'a u detej // Psihologija anomal'nogo razvitija rebenka : in 2 vol. Moscow, Chero, Moscow University Publ., Vysshaja shkola, 2002.
7. Rean A. A., N. V. Bordovskaja, S. I. Rozum. Psihologija i pedagogika. St. Petersburg, Piter, 2000, pp. 109.
8. Shemy i tablicy po psihologii i pedagogike / I. N. Afonina, L. S. Barsukova, T. N. Sokolova. Moscow, Vlados, 2010, pp. 39–44.
9. Suhareva G. E. Lekcii po psihiatrii detskogo vozrasta (Izbrannye glavy). Moscow, Medicina, 1974.
10. Shapatina O. V., Pavlova E. A. Psihologija razvitija i vozrastnaja psihologija. Samara, Univers-grupp, 2007, pp. 94–106.
11. Hudenko E. D., Lazareva N. N., Baryshnikova D. I. Korrekcija i razvitie jemocional'no-volevoj sfery u detej invalidov. Moscow, 2001.
12. Wing L. Approach e cliniqueett herapeutiquesdes psychoses autistiquesprecoces de l'enfant // Rev. Keuropsychiatr. Infantile, 1975, Vol. 23