

Реферат на тему:

**«Типичная модель искаженного психического
развития – ранний детский аутизм (РДА),
лица с расстройствами аутистического спектра (РАС)»**

Выполнила: учитель
Чередниченко Татьяна Николаевна

План

1. Этиология и патогенез раннего детского аутизма.
2. Диагностические критерии раннего детского аутизма по МКБ-10.
3. Клинико-психологическая структура синдрома раннего детского аутизма.

1. Этиология и патогенез раннего детского аутизма

Детский аутизм (F 84.0). Синдром раннего детского аутизма Каннера определяют аутистическая отгороженность детей от реального мира с неспособностью формирования общения и неравномерным созреванием (асинхронностью развития) психической, речевой, моторной и эмоциональной сфер жизнедеятельности. Согласно Мировой классификации болезней 10-го пересмотра (далее МКБ-10) детский аутизм под шифром F84.0 рассматривается как «общее расстройство развития, определяющееся наличием аномального и/или нарушенного развития, которое проявляется в возрасте до трех лет и аномальным функционированием во всех трех сферах: социального взаимодействия, общения и ограниченного, повторяющегося поведения».

Первые описания этого расстройства были сделаны Henry Maudsley (1867). В 1943г. Leo Kanner в труде «Аутистические расстройства аффективного общения» дал отчетливое описание этого синдрома, назвав его «инфантильным аутизмом».

Детский аутизм начинается в возрасте до 3 лет, постепенно прогрессируя, приводит больного к тяжелым психическим проявлениям в виде нарушения свойств личности и интеллектуальной недостаточности.

Причины и патогенетические особенности раннего детского аутизма, а именно их разнообразие, неопределенность и противоречивость, являются предметом многочисленных дискуссий. В настоящее время существует несколько рабочих гипотез, объясняющих природу раннего детского аутизма.

Первые гипотезы о причинах раннего детского аутизма были выдвинуты Л. Каннером. В своих ранних работах автор подчеркивал высокую значимость таких факторов, как эмоциональная холодность, жесткость, ригидность родителей, негативно сказывающихся на процессе общения с ребенком, а также высокий социальный статус родителей детей с аутизмом [Kanner, 1943]. Это предположение вызвало огромное количество критических замечаний и дискуссий, особенно со стороны клиницистов. В дальнейшем и сам Каннер отказался от него.

Позднее в исследованиях зарубежных и отечественных психиатров было показано, что ранний детский аутизм обусловлен сложными биологическими факторами. Особую роль в его возникновении играют генетические факторы. Американские психиатры при использовании близнецовых и семейных методов исследования при изучении причин аутизма показали, что ранний детский аутизм у сиблингов встречается в 60—100 раз чаще, чем в популяции в целом. Если один из монозиготных близнецов страдает аутизмом, то у второго вероятность заболевания 90% [Smalleyetal., 1988].

Современные международные диагностические системы МКБ-10, DSM-IV подчеркивают значимость лежащих в основе раннего детского аутизма биологических нарушений, среди которых выделяются генетические факторы и органическое поражение центральной нервной системы. Компьютерно-томографические исследования детей с аутизмом выявили морфологические изменения мозжечка, гипоплазию червя мозжечка и ствола мозга [Campbell, Schay, 1995]. Также у пациентов с ранним детским аутизмом при помощи позитронно-эмиссионной томографии и магнитно-резонансной томографии было обнаружено снижение уровня метаболизма глюкозы в области передней и задней поясных извилин, относящихся к лимбической системе [Haznedar et al.,

Наиболее распространенной в настоящее время является *гипотеза о генетической природе раннего детского аутизма*. Например, сотрудники Международного консорциума по молекулярному и генетическому изучению аутизма, обследовавшие 150 пар братьев и сестер, больных аутизмом, полагают, что на человеческих хромосомах 2 и 17 имеются участки, вызывающие предрасположенность к аутизму. Исследователям удалось подтвердить предположение о том, что хромосомы 7 и 16 также содержат подобные зоны. Исследование семей, в которых двое и более детей были больны аутизмом, заставляет медиков думать, что существует определенная генетическая основа заболевания.

Специалисты из Центра аутизма Университета штата Вашингтон провели серию исследований активности мозга аутичных детей в ситуациях, связанных с переживанием различных эмоций. Группе аутистов дошкольного возраста показывали фотографии, выражающие разные степени страха или нейтральные эмоции. Перед этим детям надевали специальные шапочки с десятками датчиков, снимающих информацию об активности их головного мозга. Контрольные группы были образованы из числа здоровых и умственно отсталых детей. В обеих контрольных группах дети по-разному реагировали на демонстрируемые им фотографии, однако для всех без исключений были характерны изменения активности мозга при смене фотографий. В то же время активность мозга аутичных детей в аналогичных условиях не менялась. Результаты проведенного исследования наглядно показали, что при аутизме оказываются задетыми базовые механизмы функционирования мозга.

Параллельно специалисты Центра исследовали структуру мозга тех же детей. При этом использовался новый метод фотонного спектроскопического сканирования, разработанного в университете. Он позволяет получать данные как о структуре отдельных участков мозга, так и об их химическом составе. Оказалось, что у аутичных детей размеры мозжечковой миндалины,

участвующей в обработке эмоциональной информации, намного больше, чем у здоровых или умственно отсталых детей. В среднем мозг аутистов на 10% больше «нормальных» показателей. При этом такая диспропорция никак не зависит от пола, тогда как у здоровых людей мужской мозг больше женского. Кроме того, были найдены серьезные изменения в химическом составе мозга у

Многочисленные исследования показали, что существует *несколько причин возникновения и развития аутизма*:

- врожденные биологические факторы, например, мозговая дисфункция;
- недоразвитие определенных долей мозга в сочетании с гиперразвитием других его областей;
- хромосомные аномалии и нарушения обмена.

Большинство исследователей отмечают, что среди пациентов с ранним детским аутизмом преобладают мальчики (распределение по полу примерно 8:1). Из 100 обследованных нами детей с аутизмом, в возрасте от 3 до 16 лет было только 12 девочек. Кроме того, исследования В. М. Башиной показали, что аутистические нарушения у девочек носят более деструктивный характер [Башина, 1999].

Разнообразие клинических проявлений аутизма создает определенные сложности в его классификации, в выделении ведущего симптомокомплекса. В отечественной и зарубежной психиатрии описываются различные формы аутистических синдромов у детей, однако до сих пор не существует единого подхода к классификации раннего детского аутизма. Наиболее подробно разработаны клинические классификации раннего детского аутизма и аутистических синдромов у детей, построенные по клиническому и этиопатогенетическому принципу.

Например, В. Е. Каган [1981] на основе собственных исследований и результатов изучения данной проблемы зарубежными авторами выделяет следующие формы аутистических синдромов у детей (см. табл. 1).

Таблица 1. Аутистические синдромы у детей

Синдромы	Основной этиологический фактор	Патогенетическая основа	Динамика
Аутизм при шизофрении	Наследственность	Специфическая диссоциация психических функций	Проградиентность
Аутизм при шизоидной психопатии	Наследственность	Контрастные черты характера	Непроградиентность

Детский аутизм	Экзогенные вредности в антенатальном и пренатальном периоде	Асинхрония, неравномерность, задержка психического развития	Прогрессирующее развитие психики
Парааутистические состояния	Психогении	Невротическое реагирование	Динамика в психическом развитии различная

В. Е. Каган [1981] выделяет следующие *дифференциально-диагностические признаки детского аутизма от шизофрении в детском возрасте* (см. табл. 2).

Таблица 2. Различия раннего детского аутизма и детской шизофрении

Ранний детский аутизм	Шизофрения в детском возрасте
Отсутствие бреда и галлюцинаций у детей с РДА (даже в юношеском возрасте)	Наличие бреда и галлюцинаций
Детский аутизм достоверно преобладает у мальчиков	При шизофрении распределение по полу равномерно
В семьях аутистов редки случаи заболевания родственников шизофренией	У детей, страдающих шизофренией, шизофрения диагностируется в родителей в 10 раз чаще, чем у детей с аутизмом
Более высокий социальный статус родителей	Более низкий социальный статус родителей
Ремиссии и рецидивы отсутствуют	Имеют место ремиссии и рецидивы
В анамнезе чаще пренатальные осложнения	Доминируют наследственные факторы
Период нормального развития ребенка отсутствует	Ребенок развивался нормально и затем заболел
Задержка в развитии социальных отношений	Активный уход от реальности

В соответствии с Международной классификацией болезней 10-го пересмотра РДА был выведен из рубрики психозов, специфичных для детского возраста, и в настоящий момент относится к числу так называемых первазивных общих расстройств развития. В МКБ-10 детский аутизм под шифром F84.0 рассматривается как «общее расстройство развития, определяющееся наличием аномального и/или нарушенного развития, которое проявляется в возрасте до трех лет и аномальным функционированием во всех трех сферах: социального взаимодействия, общения и ограниченного, повторяющегося поведения».

У мальчиков расстройства развиваются в 3—4 раза чаще, чем у девочек. Для постановки диагноза аномалии развития должны отмечаться в первые три года жизни, но сам синдром может диагностироваться во всех возрастных группах» [МКБ-10, 1994, с. 248].

В настоящее время исследователи в целом разделяют представление о существовании двух основных вариантов аутизма: классического аутизма

Каннера и отличного от него аутистического состояния, происхождение и клинические проявления которого могут различаться. Согласно диагностической схеме Международной классификации болезней 10-го пересмотра, оба аутистических синдрома (ранний детский аутизм, или синдром Каннера, и аутистические расстройства личности, или синдром Аспергера) относятся к глубинным расстройствам психического развития, которые характеризуются поведенческими нарушениями и являются психопатологическими синдромами.

Клиника РДА заболевания характеризуется «**триадой**» симптомов:

- нарушение (недостаток) *социального взаимодействия*,
- нарушение (недостаток) *личностной коммуникации* (вербальной и невербальной) и
- недоразвитие *воображения*, которое *проявляется в ограниченном спектре поведения*.

2. Диагностические критерии раннего детского аутизма по МКБ-10 (WHO, 1993)

Качественные нарушения в *социальном взаимодействии*, представленные по меньшей мере *двумя* из пяти нижеследующих:

- 1) неспособность адекватно использовать взгляд глаза в глаза, выражение лица, позы и жесты тела для регулирования социального взаимодействия;
- 2) неспособность развития отношений со сверстниками с использованием взаимного обмена интересами, эмоциями или общей деятельностью;
- 3) редко ищут или используют поддержку других людей для успокоения или сочувствия в периоды стресса и (или) успокаивают, сочувствуют другим людям, имеющим признаки стресса или огорчения;
- 4) отсутствие спонтанного поиска обмена радостью, интересами или достижениями с другими людьми;
- 5) отсутствие социально-эмоциональной взаимности, которая проявляется в нарушенной реакции на эмоции других людей, или отсутствие модуляции поведения в соответствии с социальным контекстом; или слабая интеграция социального и коммуникативного поведения.

Качественные нарушения в *коммуникации*, представленные по крайней мере *одним* из следующих:

- 1) отставание или полное отсутствие развития разговорной речи, которая не сопровождается попытками компенсации через использование жеста или мимики, как альтернативной модели коммуникации (которой часто предшествует отсутствие коммуникативного гуления);

2) отсутствие разнообразной спонтанной воображаемой или (в более раннем возрасте) социальной игры-имитации;

3) относительная неспособность инициировать или поддерживать разговор;

4) стереотипное или повторяющееся использование языка или идиосинкразическое использование слов или предложений.

Ограниченные, повторяющиеся или стереотипные виды поведения, интересов или деятельности, представленные по меньшей мере одним из следующих четырех:

1) активная деятельность по стереотипным и ограниченным видам интересов;

2) явно выраженное обязательное поддержание специфического нефункционального распорядка и ритуалов;

3) стереотипные и повторяющиеся механические движения;

4) действия с частями объектов или нефункциональными элементами игрового материала.

При постановке диагноза указанные признаки нарушения развития должны присутствовать в течение *первых 3 лет* жизни.

Существуют определенные *симптомы, часто появляющиеся при аутизме* (у 1/3 людей, страдающих аутизмом), но не считающиеся основными для постановки диагноза. Это - гиперактивность (особенно в раннем детском или подростковом возрасте), слуховая гипер- и гипочувствительность и различные реакции на звук (четко проявляются в течение первых 2 лет жизни, но присутствуют периодически или постоянно и у взрослых), гиперчувствительность к прикосновению, необычные привычки при приеме пищи, включая приемы непищевых продуктов, нанесение себе повреждений, пониженная болевая чувствительность, агрессивные проявления и перемены настроения.

Наиболее частыми проявлениями также являются:

- физические аномалии (отставание в росте, патологические изменения внутренних органов, непропорциональность скелета и др.);

- снижение порога болевой чувствительности, в связи с чем больные не ощущают боли при нанесении им травм или увечий;

- снижение интереса к звуку человеческого голоса, при повышении его;

- замкнутость, постепенный уход в себя, в мир собственных ощущений и переживаний;

- отсутствие реакции на обращенную к ним речь;

- задержка или полное отсутствие развития разговорной речи;

- недостаточная гибкость, нарушение интонационной стороны речи, ее стереотипы в использовании фраз и слов;

- отсутствие контакта взглядом, мимикой, позой или жестами;
- отсутствие творчества и фантазии в мышлении;
- нарушение сна и приема пищи;
- внезапное появление вспышек гнева и агрессивности;
- отсутствие чувства привязанности к родным и близким;
- холодность при общении даже с самыми дорогими людьми (родители, братья, сестры);
- избегание сверстников;
- безразличие к интересам окружающих;
- отсутствие сопереживания другим.

В своем первоначальном описании Kanner выделил **основные признаки**, которые используются до настоящего времени.

— *Начало расстройства в возрасте до 2,5—3 лет*, иногда после периода нормального развития в раннем детстве.

Во *внешнем облике* больных детей обращают на себя внимание застывшая мимика, направленный в пустоту или как будто в себя взгляд, отсутствие реакции «глаза в глаза», но иногда возникает мимолетная фиксация взгляда на окружающих лицах и предметах. Обычно это красивые дети с как будто прорисованным карандашом задумчивым, сонным, отрешенным лицом — «лицо принца».

— *Аутистическое одиночество* — неспособность устанавливать теплые эмоциональные взаимоотношения с людьми.

Такие дети не отвечают улыбкой на ласки и проявления любви родителей. Им не нравится, когда их берут на руки или обнимают. На родителей они реагируют не больше, чем на других людей. Форма общения с родными (особенно с матерью) — симбиотическая или индифферентная, т.е. без эмоциональной реакции, вплоть до отказа общения с ними.

Одинаково ведут себя с людьми и неодушевленными предметами. Явление *протодиакризиса* - недостаточное различение одушевленных и неодушевленных объектов. Практически не выявляют тревоги при разлуке с близкими и в незнакомой обстановке. Типичным является отсутствие глазного контакта.

— *Расстройство навыков речи*. Речь часто развивается с задержкой или не возникает вообще. Иногда она нормально развивается до 2-летнего возраста, а затем частично исчезает. Особенно слабо развивается экспрессивная речь: отсутствуют экспрессия, жестикуляция, сохраняются эхолалии, фразы-штампы, нарушено произношение звуков, нет интонационного переноса, т.е. непрерывной мелодии речи, ритма, темпа. Голос то громкий, то неожиданно становится тихим и ребенок переходит на шепот. Речь обычно построена по типу немедленных или задержанных эхолалий, или в виде стереотипных фраз вне контекста с

неправильным использованием местоимений. Часты специфические нарушения разговорной речи в виде монотонности, аграмматичности, фрагментированности, искаженности и др. В тяжелых случаях, кроме моторных нарушений разговорной речи, у больных выявляются и сенсорные расстройства в виде непонимания обращенной к ним речи. При легких формах заболевания выявляется превосходство сенсорных речевых расстройств над моторными, т.е. больные больше говорят, чем понимают. Некоторые дети производят шум (щелчки, звуки, хрипы, бессмысленные слоги) в стереотипной манере при отсутствии желания в общении. Даже к 5—6 годам большинство детей называет себя во втором или третьем лице или по имени, не используя «Я».

— *«Навязчивое желание однообразия».* Стереотипное и ритуальное поведение, настаивание на сохранении всего в неизменном виде и сопротивление переменам. Они предпочитают есть одну и ту же пищу, носить одну и ту же одежду, играть в повторяющиеся игры. Деятельность и игра аутичных детей характеризуются ригидностью, повторяемостью и монотонностью.

— *Типичны также причудливое поведение и манерность* (например, ребенок постоянно кружится или раскачивается, теребит свои пальцы или хлопает в ладоши). *Моторика* аутичных детей угловатая со стереотипными движениями, атетозоподобными движениями в пальцах рук, ходьбой «на цыпочках». Но наряду с этим у больных аутизмом возможно развитие достаточно сложных и тонких моторных актов. Типичная в детстве *двигательная активность* в подростковом возрасте сменяется малоподвижностью, нелепыми движениями, застываниями в мечтательной позе. В связи с неоднородностью внутренних переживаний и воображений собственного мира *поведение* больных носит неадекватный, а часто непредсказуемый характер — от депрессивных проявлений до аффективных агрессивных вспышек, вплоть до суицидальных попыток.

— *Отклонения в игре.* Игры чаще стереотипны, не функциональны и не социальные, характеризуются стойкими стереотипами, отсутствием подражания, недостатком реакции на окружающее и повышенной чувствительностью на условия как дискомфорта, так и комфорта. Смена привычного жизненного стереотипа, появление новых объектов и посторонних лиц вызывают у аутичных детей реакцию избегания либо недовольства и страха с хаотической агрессией и самоагрессией. Преобладает нетипичное манипулирование игрушками, отсутствуют воображение и символические черты. Отмечено пристрастие к играм с неструктурированным материалом — песком, водой.

— *Атипичные сенсорные реакции.* Аутичные дети отвечают на сенсорные стимулы либо чрезвычайно сильно, либо слишком слабо (на звуки, боль). Они

избирательно игнорируют обращенную к ним речь, проявляя интерес к неречевым, чаще механическим звукам. Болевой порог чаще понижен, или отмечается атипичная реакция на боль.

— Характерной особенностью таких детей является появление у них *неадекватного страха* совершенно в нормальной ситуации и *состояния безразличия в случаях реальной опасности*. Больных с детским аутизмом выделяет среди детей с другими психическими расстройствами *высокая степень лабильности (неустойчивости) эмоциональной сферы*. Они могут засмеяться и буквально через минуту заплакать. Особенно это выражено у девочек.

При детском аутизме могут наблюдаться и *другие признаки*. Внезапные вспышки гнева, или раздражения, или страха, не вызванные какими-либо очевидными причинами. Иногда такие дети либо гиперактивны, либо растеряны. Поведение с самоповреждением в виде ударов головой, кусания, царапания, вырывания волос. Иногда отмечаются нарушения сна, энурез, энкопрез, проблемы с питанием. В 25% случаев могут быть судорожные припадки в препубертатном или пубертатном возрасте.

Личностные нарушения часто сочетаются с нарушениями высших мозговых функций (речь, мышление, память). Аутичные дети мало используют категории «значения» в памяти и мышлении.

Нарушение *мышления* проявляется в виде вязкости речи и снижения аналитическо-синтетической деятельности.

Особенностями детского аутизма являются относительная сохранность абстрактных форм познания действительности, которые в этих случаях сочетаются с примитивными *протопатическими* формами, т.е. познанием с использованием преимущественно тактильного, обонятельного и вкусового рецепторов, особенно в первичных ориентировочных реакциях. Такие реакции на звуковые и световые раздражители в раннем возрасте могут отсутствовать или резко извращены. Отсутствие указанных реакций дает повод подозревать у аутичных детей глухоту и даже слепоту.

Несмотря на *первичную сохранность познавательной деятельности* и даже возможность рано проявляющейся частичной одаренности (музыкальной, математической и т.п.), у детей с ранним аутизмом четко выступают *вторичные состояния интеллектуальной недостаточности*, обусловленные социальной депривацией, которая в свою очередь является причиной замедления формирования понятий.

Умственная отсталость при детском аутизме может варьироваться от легкой до глубокой степени с проявлением соответствующей клинической симптоматики. Первоначально Каннер полагал, что умственные способности у детей с аутизмом нормальны. Однако около 40% детей с аутизмом имеют IQ ниже

55 (тяжелая умственная отсталость); 30% — от 50 до 70 (легкая отсталость) и около 30% имеют показатели выше 70. У некоторых детей обнаруживаются способности в какой-либо определенной сфере деятельности — «осколки функций», несмотря на снижение других интеллектуальных функций.

3. Клинико-психологическая структура синдрома раннего детского аутизма

Клинико-психологическая структура синдрома раннего детского аутизма включает *природно-психические* и *социально-психические компоненты*.

Дефектность природно-психических свойств, связанных с нейрофизиологическими (биологическими) механизмами, к ним могут быть отнесены *дефицит психической активности, инстинктивно-аффективные нарушения, нарушения сенсорной чувствительности и двигательной сферы*. В клинической картине раннего детского аутизма нарушение природно-психических компонентов проявляется в общей вялости, слабости побуждений, быстрой истощаемости и пресыщаемости любой целенаправленной активности, низких сенсорных порогах с выраженным отрицательным фоном ощущений (гиперестезиях), снижении и избирательности аппетита, слабости инстинкта самосохранения, вялости моторного тонуса, отсутствии плавности движения, их стереотипизации и импульсивности и пр. Низкий психический тонус, ограничивающий взаимодействие с окружающим миром, трудность организации целенаправленных практических действий, отрицательная эмоциональная доминанта затрудняют для ребенка формирование целостной картины окружающего мира, который становится источником диффузной тревоги и многочисленных страхов.

Отсутствие или значительное снижение контактов с окружающими, «уход в себя», в свой внутренний мир — эти аутистические проявления можно рассматривать как *компенсаторный механизм, направленный на защиту от травмирующей внешней среды*. Развивающаяся личность реагирует на дефектность природно-психических свойств и связанных с нею нарушений социальной адаптации *выработкой комплекса компенсаторных и псевдокомпенсаторных образований защитно-приспособительного характера*, таких как чрезмерная привязанность к матери, боязнь нового, приверженность к устойчивому режиму и ритму жизни, своеобразные привычки, напоминающие навязчивые ритуалы, крайняя избирательность контактов, односторонние интересы и т.п.

Социально-психические расстройства проявляются быстрой истощаемостью и пресыщаемостью любой целенаправленной активности; в

аффективной насыщенности, стереотипизации и т.д. Они отличаются *неравномерностью, диспропорциональностью развития* с парциальной акселерацией некоторых социально-психических компонентов (ускоренное речевое развитие, преждевременное пробуждение интеллектуальных интересов) и отставанием развития сторон психики, обусловленных недостаточностью природных нейрофизиологических механизмов (эмоциональной незрелостью, отставанием в развитии сенсомоторики и т.д.).

Отрыв от социальной среды, которым характеризуется ранний детский аутизм, приводит к нарушению процесса социализации личности. Наиболее важным в этом процессе является образование *понятий*. В основе вторичной интеллектуальной недостаточности при раннем детском аутизме лежит нарушение процесса образования понятий, который генетически связан с особенностями развития нижележащих психических процессов.

Система понятий, в свою очередь, уже «сверху вниз» влияет на всю психическую жизнь ребенка, на его мышление, являющееся центральным для всей структуры сознания и для всей деятельности психических функций.

Перечисленные особенности отражают недостаточность опыта социально-практического использования предметов окружающей социальной действительности, *слабость ориентировки в реальной значимости свойств предметов их взаимосвязей*.

Одним из наиболее *существенных психопатологических признаков* в клинической картине раннего детского аутизма выступает **расстройство коммуникативной функции речи**. Для аутичных детей характерна общая тенденция не пользоваться речью для общения — не обращаться, не задавать вопросов, не поддерживать разговор на заданную тему. Дети, как правило, не употребляют личных местоимений, о себе говорят во втором или третьем лице.

Наряду с общеупотребительной речью *сохраняется автономная речь*, которая обладает тенденцией к вытеснению первой (особенно в аффективно насыщенных ситуациях, например, в играх). Автономная речь с преобладанием аффективно-образных звуковых компонентов не только еще более задерживает в целом речевое развитие ребенка, но и вносит в него определенную специфику — отсутствие единства между акустической и смысловой сторонами слова, диффузность связей между словом и предметом; слово преимущественно выступает не с содержательной, а с фонетической стороны (например, в пиктограмме слово «сомнение» ассоциируется с изображением сома, а слово «печаль» — с печатью).

Аффективное развитие речевой функции при недоразвитии ее коммуникативного компонента проявляется в повышенном стремлении к словотворчеству, неологизмам, бесцельному манипулированию звуками,

слогами, отдельными фразами из стихов и песен. Дети рифмуют, резонерствуют на эмоционально значимые для них темы. Тембр и модуляции голоса неестественны, часто вычурны и певучи, аффективно расставлены интонационные акценты. Трудности развернутого целенаправленного речевого высказывания часто компенсируются использованием стереотипов фраз взрослых, цитат из книг, что придает речи оттенок «фонографичности», «попугайности». При этом в целом речь таких детей может производить впечатление развитой, даже несколько «взрослой».

О.С. Никольская выделяет три группы детей-аутистов *по степени тяжести и характеру вторичных нарушений речевого развития* (1981).

1. Дети с наиболее тяжелыми нарушениями, которым коммуникативная *речь в принципе не доступна*. Ребенок манипулирует отдельными звуками, носящими чисто аффективный характер и не служащими целями контакта, отмечается много аутоэхолалий. Продуцировать отдельные слова эти дети могут лишь в аффективных ситуациях.

2. Дети, у которых *речевое развитие менее затруднено*. Первые слова могут появиться в нормальное время, элементарная фраза складывается к трем-четырем годам, но дальнейшего ее усложнения не происходит. Словарь представляет собой бедный набор отдельных слов-штампов. Характерны не только аутоэхолалий, но и эхолалии на уровне отдельных слов и простых фраз.

3. Дети, обладающие достаточно большим словарным запасом, рано усвоенной фразовой речью и способностью к сложным речевым оборотам, которые, тем не менее, *затрудняются в свободном оперировании речью* и пользуются стереотипным набором фраз.

Психологическая характеристика *восприятия, игровой деятельности, речи, мышления* детей с синдромом раннего аутизма показывает, что в психическом онтогенезе доминирует аффективное развитие функций, зависимость от непосредственных внешних впечатлений.

Нарушение общих закономерностей психического развития обусловлено значительным сужением социальных контактов, слабостью организующего воздействия предметного опыта, что приводит к недостаточности межфункциональных связей (психологических систем) на разных этапах онтогенеза.

Течение. Синдром раннего детского аутизма приобретает наиболее завершенную форму в возрасте 3—5 лет. В большинстве случаев к этому времени определяются окончательная задержка в развитии инстинктивной жизни, моторики, особенно тонкой, нарушения речевого развития, игровой, эмоциональной сферы, которые и формируют аутистическое поведение в целом.

После достижения ребенком 5—6 лет проявления синдрома Каннера, частично компенсируясь, сглаживаются, но это менее всего касается нарушений умственного развития. У детей нередко формируется выраженный олигофреноподобный дефект с аутистическими формами поведения. Иногда на фоне основных проявлений синдрома Каннера возникают неврозоподобные, аффективные, кататонические или полиморфные расстройства, которые утяжеляют прогноз.

Приведенные данные о раннем начале детского аутизма и его клинических проявлениях типичны для врожденных задержек психического развития, а отсутствие в большинстве случаев выраженных позитивных симптомов и явной прогрессивности, а также частичная компенсация к возрасту 6 лет служат основанием для отнесения синдрома Каннера к нарушениям развития, протекающим по типу *асинхронного дизонтогенеза*.

Диагностика

Критерии:

- 1) невозможность устанавливать полноценные отношения с людьми с начала жизни;
- 2) крайняя отгороженность от внешнего мира с игнорированием средовых раздражителей до тех пор, пока они не становятся болезненными;
- 3) недостаточность коммуникативного использования речи;
- 4) отсутствие или недостаточность зрительного контакта;
- 5) страх изменений в окружающей обстановке («феномен тождества» по
- 6) непосредственные и отставленные эхолалии («граммофонная попугайная речь» по Kanner);
- 7) задержка развития «Я»;
- 8) стереотипные игры с неигровыми предметами;
- 9) клиническое проявление симптоматики не позднее 2—3 лет.

Литература

1. Башина В.М. Ранний детский аутизм/ Исцеление: Альманах. - М., 1993.
2. Гилберг К., Питерс Т. Аутизм: медицинские и педагогические аспекты. – СПб.: ИСПиП, 1998.
3. Лаврентьева Н.Б. Педагогическая диагностика детей с аутизмом // Дефектология. - 2003. - №2.
4. Манелис Н.Г. Ранний аутизм. Психологические и нейропсихологические механизмы/ Н.Г. Манелис // Шк. здоровья. -1999. - № 2.
5. Никольская О.С. Аффективная сфера человека. Взгляд сквозь призму детского аутизма. – М., 2000.
6. Питерс Т. Аутизм: от теоретического понимания к педагогическому воздействию. - СПб.: Институт специальной педагогики и психологии, 1999.