

Горячева Т.Г.
Никитина Ю.В.

РАССТРОЙСТВА АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА У ДЕТЕЙ



Метод сенсомоторной коррекции

Татьяна Горячева

**Расстройства аутистического
спектра у детей. Метод
сенсомоторной коррекции**

«Интермедиатор»

2018

УДК 376+159.972
ББК 88.9

Горячева Т. Г.

Расстройства аутистического спектра у детей. Метод
сенсомоторной коррекции / Т. Г. Горячева — «Интермедиатор»,
2018

ISBN 978-5-98563-573-7

Диагноз «ранний детский аутизм» включает в себя огромный спектр разнообразных и сложно переплетенных нарушений, требующих особого подхода на каждом отдельном этапе развития ребенка. В пособии представлен метод сенсомоторной коррекции таких нарушений. Приведены комплексы сенсомоторных упражнений для различных групп детей с нарушениями аутистического спектра. В основу классификации аутистических нарушений положены периодизация психического развития и законы взаимодействия разных уровней психических процессов. Пособие предназначено для нейропсихологов, дефектологов, психологов, педагогов, работающих с аутичными детьми, а также родителей этих детей.

УДК 376+159.972
ББК 88.9

ISBN 978-5-98563-573-7

© Горячева Т. Г., 2018
© Интермедиатор, 2018

Содержание

Введение	6
Часть I	7
Глава 1	7
Глава 2	12
2.1. Пренатальное развитие. Кризисные периоды	12
2.2. Механизмы формирования базовых примитивных форм поведения	16
2.3. Раннее постнатальное развитие.	18
Нейропсихологические механизмы аутистического синдрома	
Конец ознакомительного фрагмента.	21

**Татьяна Германовна Горячева,
Юлия Валерьевна Никитина**
**Расстройства аутистического спектра у
детей. Метод сенсомоторной коррекции**

© Издательство «Генезис», 2018

© Горячева Т.Г., Никитина Ю.В., 2018

Введение

...Психика не просто проявляется в движении, в известном смысле движение формирует психику...

А.Н. Леонтьев

В детской коррекционной психологии проблема детского аутизма является одной из наиболее актуальных. Это объясняется достаточно высокой частотой встречаемости данной патологии и отсутствием детально разработанной системы психологической помощи.

Частота встречаемости этого нарушения – приблизительно 1 на 1000 детей. В случае отсутствия полного набора признаков раннего детского аутизма говорят об аутистических особенностях. Частота встречаемости расстройств с аутистическими чертами – 0,6–1 % от общего количества детей (Микадзе, 2008).

Вместе с тем в отечественной психологии нет полного и четкого руководства по психокоррекционной работе с такими детьми, включающего в полном объеме и сенсомоторную коррекцию. Коррекционная работа такого рода требует участия ряда специалистов (психологов, дефектологов, логопедов, физкультуротрабоников), каждый из которых приоритетно работает над определенной сферой высших психических функций.

Однако простое суммирование когнитивных, двигательных программ и программ эмоционально-личностного развития, без учета структуры дефекта и общих закономерностей развития психики ребенка в онтогенезе, зачастую не приносит желаемых результатов. Если же в ходе дефектологической практики начинают применять двигательную коррекцию без учета роли сенсомоторного базиса в развитии психики ребенка, то это зачастую приводит к выхолащиванию метода. В таком случае работа начинает строиться по принципу «симптом – мишень». При этом упускается из виду то обстоятельство, что моторика ребенка является тем фундаментом, на котором развиваются и с помощью которого связываются между собой различные психические функции.

В основу пособия положены результаты многолетней психокоррекционной работы с детьми, страдающими расстройствами аутистического спектра, и наблюдения за ними. Предложен оптимальный комплекс сенсомоторных упражнений, позволяющих работать с аутичными детьми разного возраста.

Дети, страдающие заболеваниями аутистического спектра, и дети с аутичными чертами нуждаются в своевременной, хорошо организованной психологической помощи и создании более благоприятных условий для их реабилитации в обществе.

Мы надеемся, что данное методическое пособие будет способствовать оказанию адекватной медико-психолого-педагогической помощи этим детям.

Часть I

Теоретические представления о природе расстройств аутистического спектра (РАС)

Глава 1

Клиническая картина и нейропсихологический анализ мозговых механизмов аутистического синдрома

Аутистическая симптоматика может наблюдаться при многих видах расстройств развития. Согласно МКБ-10, качественные отклонения в социальных взаимодействиях, а также ограниченный, стереотипный, повторяющийся комплекс интересов и действий (как диагностические признаки аутистического синдрома – F.84) наблюдаются при детском аутизме, атипичном аутизме, синдроме Ретта, дезинтегративных расстройствах детского возраста, синдроме Аспергера, гиперактивном расстройстве. Часто подобные расстройства сочетаются с задержкой психического развития и умственной отсталостью. При коррекционной работе с детьми психолог опирается не на официальный диагноз, а на знание механизмов возникновения и существования аутистических нарушений как таковых. С одной стороны, необходимо понимать, что механизм (принцип) функционирования психики в рамках аутистического синдрома будет одинаков при разных заболеваниях. А с другой стороны, за похожими внешними поведенческими особенностями и нарушениями может стоять разная глубина расстройства, что предполагает разную структуру и динамику коррекционной работы, а возможно, и разные коррекционные задачи. Более подробно структурные и динамические особенности аутистического синдрома отражены в главе, посвященной диагностическому этапу коррекционной работы.

Перечислим основные нарушения, которые наблюдаются у ребенка при наличии аутистического синдрома.

– **Нарушение общения.** Общение существенно затрудняют следующие особенности детей: отрешенность, неспособность к рефлексии; ведущая роль влечений, разнонаправленных желаний, отсутствие единства и логики в поведении; отсутствие подражания; монотонно-стереотипный тип поведения; нарушения реакции на комфорт и дискомфорт; ослабление реакции на близких людей; неадекватность аффективных реакций по знаку и интенсивности. Часто ребенок вообще неспособен выстраивать общение.

– **Тревога и страхи.** У детей возникает страх перед переменами, тенденция «застревать» в знакомой ситуации. Любое новое пространство и замена вещей приводят к паническому страху и психомоторному возбуждению.

– **Нарушение моторики.** Характерны неуклюжесть, нескоординированность движений, наличие неритмичных движений, тенденции к стереотипным движениям, характерная ходьба на цыпочках.

– **Нарушения речи.** В речи наблюдаются эхолалии, бессвязность, тенденции к манерному словотворчеству, неологизмам, наличие фраз-штампов. Часто встречается нарушение грамматического и синтаксического строя речи; в фразах, как правило, отсутствуют глаголы и местоимения. Речь не направлена на собеседника, в ней нарушены голосовые модуляции, она отличается скандированностью, возможны признаки дизартрии.

– **Особенности восприятия.** Снижена реакция на зрительные и слуховые раздражители, периферическое зрение развито значительно лучше центрального. Во внешнем облике обращает на себя внимание взгляд: направленный в пустоту, внутрь себя, мимо, взгляд с преобла-

данием зрительного восприятия на периферии поля зрения. Характерны тактильные гипер- и гипостезии (повышение/понижение чувствительности к прикосновению).

– ***Нарушения цикла сна, извращенный аппетит, изменчивость мышечного тонуса до гипотонии или гипертонии.***

Первые признаки нарушения контакта при синдроме раннего детского аутизма могут проявиться уже на первом году жизни: в виде отсутствия зрительного контакта, ответной улыбки при приближении лица, мимических движений. После 1,5–2 лет становится отчетливым нарушение последовательности вытеснения примитивных функций сложными в пределах всех сфер деятельности: в этом проявляется диссоциация развития личности аутичного ребенка. Результатом становится отставание в развитии. Только у 3 % детей интеллектуальное развитие приближается к возрастной норме, у 20 % находится на пограничном уровне. По мере взросления у многих детей (около 20 %) развиваются судороги (Микадзе, 2008).

В отечественной психиатрии (Сухарева, 1955; Башина, 1974) аутизм часто рассматривали в рамках клинической картины «ранней детской шизофрении» либо находили органическую основу некоторых форм аутистических состояний (Исаев, 1969). На сегодняшний день аутизм рассматривается как совершенно отдельное расстройство развития, в основе которого лежит особая форма дизонтогенеза, сочетающая в себе асинхронию и ретардацию одновременно. При ранней детской шизофрении тоже может развиваться аутистический синдром. Кроме того, аутистические симптомы выявлены в клинике больных с синдромами Ретта, Мартина-Белл, при фенилпировиноградной олигофрении и др.

Электроэнцефалографическое обследование (Исаев, 2001) различных групп детей, имеющих в клинической картине аутистические симптомы, позволило выделить общие для всех изменения корково-подкорковой динамики при ведущей роли лимбических структур мозга. По данным энцефалографии, нарушения наблюдаются в основном на гипоталамо-диэнцефальном уровне. С данными электроэнцефалографии коррелируют данные пневмоэнцефалографии в виде увеличения 3 желудочка, подкорковых и лобно-теменных атрофий.

Попытка проанализировать клиническую картину детского аутизма с позиций учения о функциональной специализации деятельности больших полушарий предпринята В.Е. Каганом (1981). Он рассматривает аутизм как особый вариант атонической формы резидуально-органических нарушений психики (остаточные проявления внутриутробного поражения ЦНС). Анализируя речевое поведение при аутизме, он выделил, с одной стороны, экспрессивно-интонационную бедность и трудности опознания эмоциональной окраски речи других людей, трудности опознания предметных шумов, а с другой – легкость распознавания фонем и быстрое усвоение фонетически сложных структур. Он делает вывод о роли ***снижения активности правого полушария*** в симптомообразовании при аутизме.

Другая попытка (в рамках поиска неврологических маркеров у детей в группе риска развития шизофрении) соотнесения биологических и клинических аспектов отражена в работах А.В. Горюновой (1995). Среди обнаруженных неврологических симптомов у детей из группы риска возникновения шизофрении наиболее распространенными оказались симптомы поражения глазодвигательных, лицевого, языкоглоточного и подъязычного нервов, расстройства в системе иннервации зрения, двигательные расстройства вследствие *подкорковой и корковой недостаточности регуляции движений*, вегетативные дисфункции. Расстройства ассоциированных движений и нарушения в системе зрения в раннем возрасте встречались у 83,3 % детей. Этот феномен обозначили как атаксию зрения: симптом «кукольных глаз», нарушения плавного прослеживания предмета (глазные яблоки совершают толчкообразные движения). Симптомокомплекс двигательных расстройств обнаружили с первого года жизни у 55 % детей группы риска: в виде слабости сосания, поперхивания при сосании, срыгивания, рвоты, икоты, задерживания пищи во рту, особенностей фонации, рефлекторного возникновения рвотных движе-

ний при попадании кусочков твердой пищи (при этом глотание не нарушено). Малая двигательная активность на первом году жизни (так называемый удобный ребенок) имела место в 60 % случаев. Другой вариант – двигательная гиперактивность – встречался в 20 % случаев. Часто наблюдалось сочетание этих форм двигательных проявлений, когда при ограничении общей подвижности отмечалась избыточность движений в конечностях.

В последние годы большое значение придается нейроморфологическим изменениям, зафиксированным в мозжечке. Было отмечено, что у детей с аутистическими расстройствами нарушена координация движений, плохо развита мелкая моторика, имеется склонность к стереотипным движениям. Для них характерно более позднее развитие двигательных навыков. При компьютерно-томографическом исследовании были выявлены морфологические изменения мозжечка, гипоплазия червя мозжечка и ствола мозга, аномалии мозолистого тела (Симашикова, 2013).

На основании сравнительного обзора визуальных методов исследования мозга (компьютерная томография), было выдвинуто предположение (Minshew, 1996), что в качестве мозговых основ аутизма могут выступать многократные и рассеянные повреждения мозговых структур и их взаимосвязей, включающие прерванное развитие дендритных окончаний в структурах *лимбической системы*, снижение количества нейронов и увеличение числа патологических клеток в *мозжечке*, чрезмерное разрастание задних отделов коры (зрительные поля), а также признаки диффузных нарушений взаимосвязей на уровне коры.

Таким образом, обнаруженные симптомы указывают на различные очаги поражения головного мозга: *область верхнего и нижнего ствола, мозжечка, мозолистого тела; задний продольный пучок, адверсивные поля лобной и височной областей, префронтальные отделы*, а также на *нарушение связей этих отделов мозга с подкорковыми структурами*. Большой круг выделенных неврологических симптомов, их изменчивость и синдромологическая неоформленность являются признаками как недостаточности отдельных функций нервной системы, так и нарушения ее интегративных процессов.

Нейропсихологический уровень анализа эффективно дополняет неврологические и нейрофизиологические данные о работе мозговых структур.

В работе Р.М. Джозефа (2006) выделено *три гипотезы* о природе нейропсихологических нарушений при аутизме.

Первая – гипотеза регуляторной дисфункции, в рамках которой аутизм рассматривается как проявление первичного нарушения способности программировать и контролировать поведение, *связанного с дисфункцией лобных долей* при аутизме (Rumsey, 1985; Ozonoff, Strayer, 1997). В основу этого тезиса были положены наблюдения, что и у аутистов, и у пациентов с поражением лобных долей наблюдаются трудности при выполнении одних и тех же заданий, требующих программирования и контроля. Однако лобные доли составляют большую часть головного мозга, которая получает информацию от множества других корковых и подкорковых отделов, и данные трудности могут являться лишь следствием нарушения связей. Кроме того, лобные корковые поля как сравнительно молодые филогенетические структуры в онтогенезе берут на себя регулирующую функцию самыми последними.

Вторая – гипотеза ослабления центрального согласования (Frith, 1983). Согласно теории центрального согласования, аутизм характеризуется специфической рассогласованностью интеграции разноуровневой информации и, как следствие, фрагментарностью восприятия. Однако эта теория имеет дело скорее с особенностями когнитивного стиля, а не с нарушением как таковым, чем отличается от других теорий.

Третья – лимбическая гипотеза, согласно которой глубокое нарушение социальных и коммуникативных способностей при аутизме может быть объяснено ослаблением психических функций, ответственность за которые обычно приписывается медиальным отделам височных долей и лимбической системе (Bauman, Kemper, 1985; Davson, 1996).

В отечественной психологии нейропсихологическое обследование детей 5–10 лет с разными вариантами аутистических расстройств (Манелис, 2000) позволило обнаружить целый спектр нарушений: нарушение зрительного восприятия при сохранности слухоречевой памяти, билатеральные ошибки праксиса позы при сохранности динамического праксиса, нарушения реципрокной координации рук. Такие симптомы указывают на функциональную недостаточность задних отделов правого полушария, несформированность межполушарных взаимодействий, невыраженную специализацию полушарий.

В связи с открытием зеркальных нейронов были сформулированы две не противоречащие друг другу теории аутизма: теория зеркальных нейронов и теория эмоционального ландшафта.

Вилейанур Рамачандран и Линдсей Оберман (2008) предположили, что зеркальные нейроны, а точнее, нейронные сети, частью которых они являются, не только посылают моторные команды к мышцам, но и позволяют обезьянам и людям определять намерения других индивидов путем мысленного воспроизведения их действий. Если у животных роль этих систем ограничена предсказанием простых целенаправленных действий, то у человека зеркальные клетки могут опосредовать способность к интерпретации более сложных намерений. У пациентов с аутизмом отмечается снижение активности *зеркальных нейронов в нижней фронтальной извилине* – одном из отделов премоторной коры мозга. Этим обстоятельством можно объяснить их неумение распознавать намерения других людей. Дисфункции *зеркальных нейронов островковой и передней поясной коры* могут обуславливать неспособность к сопереживанию, а нарушения *зеркальной системы угловой извилины* – дефекты речи. У людей с аутизмом выявлены также *структурные изменения в мозжечке и стволе мозга* (см. также Микадзе, 2008).

Теория эмоционального ландшафта объясняет второстепенные симптомы аутизма – гиперчувствительность, избегание визуального контакта с собеседником, чувствительность к определенным звукам и т. д. У обычного ребенка сенсорная информация после переработки в коре направляется в миндалину – главный вход лимбической системы мозга, ответственной за регуляцию эмоционального поведения человека. Используя знания, накопленные ребенком в предшествующие годы жизни, миндалина определяет характер его эмоциональных реакций на каждый раздражитель, постепенно формируя «эмоциональный ландшафт» его окружения. Однако у детей с аутизмом *связи между сенсорными областями мозга и миндалиной* могут быть нарушены, что приводит к развитию экстремальных эмоциональных реакций на самые обыденные события.

Исследование механизмов внимания у детей с аутизмом, проведенное доктором биологических наук Т.А. Строгановой (2014), доказало, что у детей, которым позднее ставился диагноз аутизм, уже в раннем возрасте наблюдались признаки физиологической дисрегуляции возбуждения нервной системы, связанной с *легкими функциональными нарушениями стволовых структур мозга*. Есть два режима регуляции функционирования психической активности таких детей: первый характеризуется высоким уровнем моторного и тонического возбуждения и повышенной вегетативной реактивностью на внешние раздражители, а второй – наоборот, с пониженным уровнем ответной реакции и тонического возбуждения, который возникает на фоне аутоstimуляций и стереотипий.

Таким образом, многочисленные неврологические, нейробиологические и нейропсихологические исследования указывают на следующие факты, относящиеся к пониманию механизмов формирования аутистического синдрома:

1) часть нарушений при аутизме коррелирует с органическим характером мозговых нарушений в виде атрофии лобно-теменных отделов и чрезмерного разрастания затылочных зрительных отделов головного мозга;

2) другая часть нарушений, хотя и имеет представленность в подкорково-стволовых отделах, носит функциональный характер и зачастую связана с отсутствием интегративных связей между структурами головного мозга;

3) нарушение интегративных связей между структурами головного мозга при аутизме позволяет говорить о неблагоприятном прохождении более ранних (возможно, внутриутробных) кризисов развития;

4) общая разбалансированность в работе мозга проявляется в виде неотрегулированности процессов возбуждения и торможения, а также изменения чувствительности и реактивности, чем объясняются грубые нарушения произвольного внимания при аутизме;

5) эмоциональные нарушения при аутистическом синдроме вторичны, а базой для формирования аутистического синдрома является особый режим функционирования психической активности головного мозга.

Таким образом, становится очевидным, что для понимания особенностей психических функций ребенка с аутистическим синдромом необходимо изучить особенности более «примитивных» способов функционирования психики в пре- и постнатальных периодах развития ребенка. То есть для эффективной коррекционной работы специалисту необходимо понимать и знать законы развития и функционирования психических функций в онтогенезе. Однако практически все концепции психического онтогенеза, разработанные к настоящему времени, не рассматривают период внутриутробного развития. Анализ развития ребенка начинается с этапа новорожденности или младенческого возраста (так, в концепции Л.С. Выготского «точкой отсчета» психического развития является кризис новорожденности). При этом не вызывает сомнений, что родившийся ребенок не только уже обладает психикой, но и демонстрирует довольно высокие функциональные возможности. Например, в первые несколько часов жизни (период подражательных автоматизмов) ребенок может удерживать головку в вертикальном положении, фиксировать взгляд, повторять за взрослым простые мимические движения. Кроме того, данные многих исследователей свидетельствуют о достаточно разнообразных сенсомоторных и эмоциональных реакциях плода, все более усложняющихся в течение эмбрионального развития. Значимость внутриутробного состояния весьма высока как с точки зрения непрерывности развития человека с момента его зачатия, так и с точки зрения возникновения базовых патологий, являющихся последствием нарушения эмоциональных связей в диаде «мать – младенец» и ранних нарушений функционирования нервной системы (Султанова, 2005). Рассмотрим периоды внутриутробного развития подробнее.

Глава 2

Развитие психических функций в онтогенезе

2.1. Пренатальное развитие. Кризисные периоды

Развитие ребенка никогда не бывает ровным процессом. Любая психическая функция развивается неравномерно и на разных этапах развития имеет свои пики, плато и спады (регрессы). Ведущая функция – это функция, которая регулирует другие (является «дирижером»), отвечает за работу нижележащих функций. На каждом этапе развития появляется своя ведущая функция. Периоды, когда одна главная функция приходит на смену другой и происходит перестройка всех функциональных связей, называются критическими. В это время психика ребенка особенно уязвима к внешним воздействиям, а неблагоприятное прохождение критических периодов развития является богатой почвой для возникновения различного вида патологий. В основе критического периода лежит перестройка внутренних и внешних связей функциональной системы. В каждом критическом периоде функциональная система проходит два этапа. На первом этапе происходит избыточное аксо-дендритное ветвление с образованием избыточных межнейронных связей. Может возникнуть своеобразный синдром «обкрадывания» близлежащих функциональных систем при развитии приоритетной для данного возраста функции. На втором этапе происходит отбор наиболее эффективных связей и функциональная система становится закрытой.

При аутизме нарушается регулирование психических процессов и функционирование психики происходит другим способом.

Понять причины и механизмы возникновения особого способа функционирования психических процессов и специфику развития детей с заболеваниями аутистического спектра, а также способ их адаптации к внешнему миру поможет изучение внутриутробного периода развития ребенка.

Развитие психики в пренатальный период (до рождения) отличается большей биологической и генетической детерминированностью и меньшей индивидуальной вариативностью; развитие психики тесно связано с формированием мозговых субстратов (снизу вверх, от фило-генетически более древних зон к более молодым). При этом для внутриутробного развития характерны свои кризисы, связанные не с внешней средой, а с перестройкой межструктурных связей и переходами к более высоким звеньям регуляции; эмбриональное развитие отражает видовые эволюционные преобразования. Согласно закону зародышевого сходства К. Бэра, эмбрионы на ранних стадиях обнаруживают общее сходство в пределах типа.

В первые 3 недели беременности развиваются клетки трех видов ткани: эктодерма (нервная пластинка), мезодерма (скелетные мышцы) и энтодерма (выстилка внутренних органов). Связь между этими клетками сохраняется всю жизнь.

В 18 дней происходит образование нервной трубки. На этой стадии мозг эмбриона состоит исключительно из *перивентрикулярной области (ПВО)*, представленной стенками мозговых пузырей (Скворцов, 1995). Отсюда пойдет формирование клеток всех будущих отделов головного мозга, в которых содержится генетически заданная программа развития. В ПВО протекает митоз клеток-прародительниц, обеспечивающих «прицельную» миграцию нейронов к будущим функциональным системам. Молекулярное «узнавание», лежащее в основе раннего нейроонтогенеза, сближает нейроонтогенетические процессы с иммунными. На это время приходится *первый внутриутробный критический период* развития, для которого характерна повышенная чувствительность к различным неблагоприятным воздействиям. Исходя из этого, И.А. Скворцов (1995) предложил рассматривать ПВО как отдельную медленную неспецифич-

ную систему мозга, которая, в отличие от других быстрых неспецифических систем (ретикулярной формации, лимбической системы, диэнцефальной области), поддерживающих стабильность интенсивности и ритма мозга, является матричной формообразующей. Эта матрица обеспечивает рост и созревание мозга. Ответная реакция в этот период реализуется по принципу «все или ничего», т. е. зародыш либо погибает, либо продолжает развиваться без формирования пороков (Скворцов, Селиванова, 2000).

На время **с 3 по 6 недели** беременности приходится *второй критический период* – максимальная ранимость зародыша, еще большая чувствительность к воздействию повреждающих факторов. В 3 недели формируются нервный желобок, среднемозговой изгиб, регистрируется сердцебиение эмбриона. Ритм работы сердца создает дополнительный приток стимуляции для формирующегося мозга. В 3,5 недели происходит смыкание нервных валиков. Неблагоприятные воздействия в этот период приводят к возникновению патологии и в спинном, и в головном мозге (может быть сформирована спинномозговая грыжа в сочетании с гидроцефальным синдромом). В конце этого периода эмбрион приобретает билатеральную симметрию и сегментацию (различимы головной и хвостовой концы эмбриона). Формируется нервный гребень, клетки начинают мигрировать к зонам формирования периферических ганглиев (*периферическая нервная система*). В 26 дней появляется первый черепно-мозговой нерв – подъязычный, дифференцируются моторные ядра: ядро лицевого нерва и афферентные волокна (5–7 и 9–12 нервов). Главное, что именно с этого момента нервная система включается в процесс регуляции развития внутренних органов и органов чувств. У эмбриона формируются пять мозговых пузырей и диэнцефальный мозг (зачатки гиппокампа; в промежуточном мозге идентифицируются зоны таламуса, эпителиума и гипоталамуса; дифференцируются ядра мамиллярных тел). Полушария разрастаются и смыкаются медиальными поверхностями над базальными отделами переднего и промежуточного мозга. Есть все черепномозговые ядра. Начинают дифференцироваться черная субстанция, ядра полосатого тела, субталамическое ядро, ядра миндалевидного комплекса и обонятельные луковицы, зачаток эпифиза. То есть *ствол мозга практически готов*, однако данных о сенсомоторном развитии нет.

В **7 недель** формируются *первые синапсы между ретикулярными ядрами заднего мозга и спинным мозгом*, дифференцируются все клетки вестибулярного аппарата, мозжечок интенсивно развивается, и устанавливается его связь со спинным мозгом. Регистрируется кожная чувствительность – отмечается ответная реакция на прикосновение к коже в области губ. Начинает функционировать вестибулярный аппарат. Наблюдаются небольшие медленные плавные движения эмбриона в околоплодной жидкости. Это плавающий тонус: он рождается медленно и нарастает постепенно. Начинается генетически жестко заданная отладка связей между периферической и центральной нервной системами.

В **8 недель** возникает комиссура уздечки, зрительная хиазма (обеспечивающая *межполушарное взаимодействие*). Становится различимо латеральное коленчатое тело, что говорит о включении зрительного анализатора. Происходит ускоренное асинхронное развитие лобных долей (закладывается *неокортекс*). Продолжает развиваться кожная чувствительность. Отмечается ответная реакция на прикосновение к коже по всей поверхности тела (раскрывание рта, движения конечностей и туловища). Регистрируются вздрагивания головы (распространяющиеся иногда и на туловище), которые рассматриваются как дополнительная стимуляция плода.

В **9 недель** появляются складка височной доли переднего мозга и волокна свода, соединяющие гиппокамп с промежуточным и средним мозгом. Дифференцируются перекрест пирамидных путей, бугорки четверохолмия (ориентировочный рефлекс), мозжечковая комиссура; начинается формирование эмбриональных борозд головного мозга. Плод может раскрывать рот и заглатывать околоплодную жидкость, что стимулирует развитие проприоцептивной и вкусовой чувствительности. Возникает икота, зевательные движения сочетаются с закидыва-

нием рук или запрокидыванием головы, становятся возможными отдельные изолированные движения рук и ног, наклоны головы.

В 10–11 недель разрастаются наружные корковые отделы, полосатое тело смещается в медиальном направлении и сливается с промежуточным мозгом. Активно развивается паллидарная система: плод становится активным, передвигается, меняет траекторию движения, делает кувырки, вращается. Появляются рефлексорное хождение, контакт руки с лицом, рефлекс Бабинского.

В 16–17 недель происходит окончательное формирование ядер продолговатого мозга: формируются центры, регулирующие сердечно-сосудистую деятельность, дыхание, движения. У плода появляются единичные дыхательные движения, спонтанные вздохи с подниманием рук, высокая двигательная активность: гримаски, движения глаз, изолированные движения кистей, моторные реакции на звуки (больше на низкочастотные). Движения паллидарны, как у рыб, отмечаются симметричные движения конечностей.

Поскольку онтогенез есть быстрое и краткое повторение филогенеза (биогенетический закон Э. Геккеля, 1866), то данный этап внутриутробного развития можно рассматривать как стадию **элементарной сенсорной психики** (Леонтьев, 1999). Стадию сенсорной психики характеризует то, что выделяются процессы внешней деятельности, опосредствующие отношения организмов к свойствам среды, от которых зависит сохранение и развитие их жизни. Выделение этих процессов обусловлено появлением раздражимости к воздействиям, которые выполняют сигнальную функцию. Возникает способность отражения организмами воздействий окружающей действительности в их объективных связях и отношениях. *Научение здесь следует рассматривать как привыкание к ритмическим воздействиям.* Психический образ – это только переживание своего состояния (есть только внутренний компонент мотива). Из среды отражаются лишь отдельные свойства, деятельность строится согласно этим свойствам, мотив представлен только как изменение состояний напряжения/удовлетворения. Образуются и сохраняются временные связи между этими состояниями. Аффективное переживание на этой стадии связано лишь с ощущением комфорта/дискомфорта. Дискомфорт вызывает мгновенную, смутно переживаемую, двигательную реакцию. Таким образом, ребенок уже прошел два кризисных этапа развития и перешел к стадии сенсорной психики (на которой закладываются основные инстинкты).

В следующий критический период – 18 недель – происходит перестройка функциональных связей в связи с развитием высших центров головного мозга (*медиобазальная кора*), которые начинают регулировать основные формы активности. Активность плода падает, наступает период относительного покоя.

В 20 недель заканчивается формирование комиссур мозга, происходит разрастание поверхностных отделов мозжечка, формируются связи между клетками вестибулярных ядер и клетками глазодвигательного нерва, начинается миелинизация волокон, передающих импульсы от вестибулярных ядер к мотонейронам спинного мозга. Появляются защитные реакции плода, может быть зарегистрирована спонтанная активность мозга. Наблюдаются латеральные движения глаз.

В 21–23 недели формируется дыхательный центр продолговатого мозга, обеспечивающий ритмическую смену вдоха и выдоха. Отмечаются адекватные двигательные и эмоционально-выразительные реакции на положительные и отрицательные стимулы *вкусовой, тактильной и слуховой модальностей*. Появляются периоды непрерывных дыхательных движений, сопровождающихся движениями мышц конечностей. Устанавливается цикл сна/бодрствования, часто синхронизированный с материнским. Начинается формирование **нижнего уровня перцептивной психики** (Леонтьев, 1999). Главной характеристикой перцептивной стадии является появление восприятия. В отличие от ощущения, перцепция – это отражение целостных объектов, когда информация поступает сразу от нескольких раздражителей. Появ-

ляется научение по принципу построения простых ассоциативных цепочек (по принципу стимул-реакция). *Этот уровень будет играть важную роль в регуляции поведения ребенка в первые месяцы жизни, во время отработки его приспособительных реакций.* Наиболее аффективно значимыми являются элементарные сигналы внутренней среды, которые, соединяясь с внешними сигналами (на внутриутробном этапе приближенными к внутренней среде), упорядочивают их. Однако ощущения пока смешаны по модальностям (синестезии), и цепочки стереотипов существуют только здесь и теперь (без предвидения будущего).

В 24–25 недель появляются типичные *слои коры головного мозга*. Ребенок, родившийся в этот период, жизнеспособен.

В 26–28 недель развиваются межнейрональные связи между отдельными зонами коры, а также между корой и подкорковыми структурами. Возникает принципиальная, заложенная на будущее, возможность восприятия локализации внешнего объекта с развитием дистантных органов чувств. Появляется простейшая временная сукцессивная организация впечатлений.

Начиная с **28 недели** плод поворачивает голову по направлению к свету при освещении живота матери, открываются глаза. Повороты тела, движения головы и другие формы активности носят уже произвольный характер – с целью занять более удобное положение в утробе. Отмечается мимическое выражение базальных эмоций (страх, гнев, радость и удивление). Регистрируется шейно-тонический рефлекс. Хватательный рефлекс становится сложной рефлекторной реакцией, сопровождающейся изменением состояния мышц другой руки и туловища.

К 30 неделям формируются борозды и извилины головного мозга. Сетчатка глаза способна реагировать на электромагнитные волны светового спектра. У плода во сне можно зарегистрировать фазу быстрых движений глаз. Формируется двигательная активность, направленная на принятие положения вниз головой.

В 36–38 недель в различных отделах головного мозга ранее начатое развитие дендритов замедляется с тем, чтобы продолжить интенсивное дендритное ветвление под влиянием постнатальных афферентных воздействий. Плод как бы замирает, хотя дыхательные и глотательные движения сохраняются.

Еще раз отметим, что, поскольку при аутизме нарушается регулирование психических процессов, информация о закономерностях и кризисных периодах внутриутробного развития очень важна для понимания специфики механизмов функционирования психики при различных уровнях развития ребенка с аутизмом, особенностей его адаптации к внешнему миру, а также для грамотного выстраивания коррекционной работы методом сенсомоторной коррекции.

Итак, подведем итоги. В этом параграфе мы:

- рассмотрели, как формируются внутриутробно основные формы инстинктивного поведения;
- описали кризисы внутриутробного развития;
- выделили примитивные стадии развития психики (сенсорную и перцептивную), описали механизмы взаимодействия со средой на каждой стадии;
- отметили, что эти примитивные уровни развития психики ребенка будут «вписаны» в более сложную внешнюю среду и будут являться базисом для формирования более сложных форм поведения;
- выяснили, что особенности функционирования этих уровней и прохождения кризисных этапов развития психики будут создавать генетически заданную вариативность (вплоть до аномалии развития) психической активности человека;
- пришли к выводу, что для понимания общих закономерностей инстинктивных форм поведения (с нарушениями которых мы имеем дело при аутистическом синдроме) необходимо рассмотреть механизмы формирования этих форм в филогенезе.

2.2. Механизмы формирования базовых примитивных форм поведения

Рассмотрим подробнее, как влияют на поведение человека основные врожденные базовые инстинкты и каким образом осуществляется переход от поведенческих автоматизмов, сформированных внутриутробно, к поведению, направленному на адаптацию к внешним условиям.

Этолог К. Лоренц на основе длительного изучения поведения животных пришел к выводу, что у них есть три основных инстинкта – агрессии, бегства и сексуальности (1994). На их основе и при их взаимодействии возникает то реальное поведение, которое мы видим у животных. У человека эти три инстинкта тоже являются базовыми, то есть лежащими в основе психики и определяющими основные особенности поведения. Инстинкт бегства возникает как защитное, избегающее поведение в ответ на негативные стимулы, его можно назвать инстинктом самосохранения, на основе которого формируются основные (первичные) психологические защиты. Смысл агрессии состоит в воздействии на окружающую среду таким образом, чтобы обеспечить больше пространства и питательных веществ. В этом смысле агрессия является производной от других базовых инстинктов. У животных агрессия часто служит защитой от хищников, у человека она носит характер осознанной активности, и можно говорить, что в ее основе лежит и такая сложная форма психической активности, как познавательное поведение.

Психолог С. Томкинс (*Tomkins*, 1980), наблюдая за своим маленьким сыном, отметил важный аффект, который он назвал интересом. Интерес активируется влечениями, а также рядом рефлексов: это энергетический стержень голода, сексуальности, ориентировочной реакции. Интенсивность интереса измеряется степенью возбуждения. Большое возбуждение, которое не приносит разрядки, сопровождающееся чувством удовлетворения, вызывает большой дистресс организма. В этом случае аффект интереса исчезает, влечения не подкрепляются, появляются негативные аффекты, которые формируют уже в дальнейшем избегающее поведение. Кроме того, Томкинс вводит понятие «регулирующего» аффекта (удивления), функция которого состоит в прерывании других аффектов и мгновенной переориентации поведения. Таким образом человек справляется с изменчивой окружающей средой, где выживание зависит от того, насколько психика способна к гибким реакциям. В устойчивом окружении более простые формы жизни выживают благодаря запрограммированному инстинкту. Гибкость же в освоении основных форм поведения возможна только при условии, что все влечения получили нужное удовлетворение, разрядку. При этом психика стремится максимизировать положительные аффекты. Если основные потребности удовлетворены, то уровень возбуждения невысок и выражается в виде интереса: все это служит хорошим основанием для развития познания и игры, в ходе которых психика развивает гибкие реакции и формы поведения. При этом ситуация, в которой находится ребенок, знакома и безопасна (не надо защищаться), а узнавание всегда доставляет мозгу эмоцию радости.

Таким образом, позитивные аффекты (интерес и радость) не только выполняют функцию подкрепления влечений, но и лежат в основе мотивации, памяти, восприятия, мышления и действий. Из этого следует главный принцип эффективного развития психики ребенка – **«принцип избыточности»**: *развитие и формирование высших психических функций ребенка происходит в ситуации удовлетворенности базовых влечений и потребностей на фоне оптимального уровня возбуждения нервной системы в знакомой безопасной среде*. В ситуации дистресса, как правило, на первый план выходят примитивные первичные базовые инстинкты и рефлексy, которые носят жесткий запрограммированный характер.

Избирательность протекания психических процессов может быть обеспечена лишь оптимальным уровнем возбудимости коры. Психологические опыты на животных, проведенные

Линдсли (Лурия, 1975), показали, что раздражение стволовых ядер восходящих активирующих путей ретикулярной формации существенно понижает пороги чувствительности (иначе говоря, обостряет чувствительность) животного и позволяет тонко дифференцировать ощущения, которые ранее не были доступны животным. Известный советский физиолог П.К. Анохин (1973) показал, что существуют отдельные части восходящей системы ретикулярной формации, которые активируют разные биологические системы (пищевые, оборонительные и так далее) и чувствительны к различным фармакологическим веществам.

Дети рождаются с определенным набором безусловных рефлексов, которые активируются внешними стимулами, а моторный ответ формируется в ранней коре восходящими путями из ретикулярной формации. Постепенно они связываются с внутренними стимулами основных базовых влечений (жажда, голод, температурный режим и другое). И если вначале они скорее выполняют функцию защиты, средства выживания для организма, то постепенно начинают играть развивающую роль: основываясь на них, строятся более сложные формы поведения. «Самые первые рефлексы новорожденного никуда не исчезают, они продолжают работать, но уже функционируя в составе формаций высшей нервной деятельности» (Выготский, 1983). Это происходит благодаря включению в регуляцию рефлекторных процессов нисходящих влияний лимбической области и коры головного мозга. Нисходящее влияние со стороны гиппокампа формируется еще внутриутробно и позволяет в ранний постнатальный период дифференцировать и как бы «отлаживать» основные врожденные формы поведения. На основе этих механизмов формируется ориентировочный рефлекс. При этом для полноценного развития необходимо своевременное созревание не только мозговых структур, но и связей между ними. Важен также вопрос доли воздействия внешней среды с точки зрения сенсорной насыщенности (новизны) как необходимого условия для включения нисходящих влияний на избирательную активацию ретикулярной формации и эффективного формирования адекватных реакций на новые стимулы. Существует много работ, описывающих негативное влияние сенсорной депривации на развитие организма (Lenneberg, 1967; Бауэр, 1985; Венгер, 1989). Но в силу объективных трудностей нет данных о влиянии гиперстимуляции на формирование и развитие инстинктивных и произвольных форм поведения.

На основании представлений о дизнейроонтогенетических аспектах в происхождении детского аутизма И.А. Скворцов и В.М. Башина (2000) предложили нетрадиционный концептуальный подход к некоторым механизмам патогенеза аутизма у детей. *Нарушения возникают на этапе перехода от генетически обусловленных и относительно независимых от внешней среды поведенческих автоматизмов, обеспечиваемых на пренатальных стадиях развития так называемыми командными нейронами, к постнатальным реакциям, зависимым от афферентных систем и направленным на адаптацию организма к средовым условиям. Нарушение этого перехода приводит к отрыву командных ритмических автоматизмов в различных поведенческих сферах от реальных условий окружающей внешней среды.*

Таким образом, можно предположить, что при аутистическом синдроме:

- любой внешний, не вписанный в безусловно-рефлекторный акт стимул запускает ориентировочную реакцию, но научение по типу привыкания происходит в замедленном темпе, что обусловлено повышенным возбуждением восходящих влияний ретикулярной формации;
- это, в свою очередь, способствует снижению порогов сенсорной чувствительности, что еще больше усиливает процессы возбуждения, формируя как бы «порочный круг»;
- психика начинает защищаться, используя для этого базовые инстинктивные ресурсы, а именно – ритмические, независимые от внешней среды, сформированные пренатально автоматизмы (стереотипии);
- их появление приводит к торможению и регрессу психики на внутриутробный уровень, когда реагирование на внешние стимулы минимальное.

Такой механизм нарушает процессы формирования произвольного внимания, дифференциации и познавательных функций, что приводит в большинстве случаев (в зависимости от интенсивности и глобальности процессов) к выраженным задержкам в развитии.

Рассмотрим более подробно, как это будет проявляться в раннем постнатальном развитии ребенка с аутистическим синдромом.

2.3. Раннее постнатальное развитие. Нейропсихологические механизмы аутистического синдрома

В норме **первые 12 часов жизни** ребенка называют «имитационным периодом», когда приобретенные внутриутробные функции еще не угнетены, то есть подстройки к изменившимся условиям (работа руброспинального уровня) еще не произошло. Новорожденный в эти часы еще держит голову, внимательно рассматривает окружающий мир, иногда повторяет некоторые движения взрослых. Это, по мнению И.А. Скворцова (2004), вершина внутриутробного развития, как бы «вынесенная» во внешнюю среду. Все эти автоматизмы управляются системой командных нейронов, расположенных в спинном мозге и в нижних отделах ствола. Автоматизмы связывают в единую двигательную систему шею, туловище, руки и ноги: изменение положения головы автоматически вызывает содружественные повороты туловища, сгибание руки и ноги на одной стороне. Основная их задача – обеспечить внутриутробную позу плода и подготовить его к преодолению родовых путей матери: совершить в процессе рождения определенное количество движений и поворотов. Иными словами, не только мама вынашивает ребенка и рождает его; ребенок также вынашивается и рождается (Семенович, 2003).

В норме во второй половине первых суток жизни все обрушившиеся на ребенка интенсивные воздействия могут иметь катастрофические последствия для его психики, и в этот момент вступает работа первого уровня, который блокирует ранее имевшиеся функциональные возможности: на первый план выступает **угнетение мозга**. Создается необходимый барьер восприятия, защищающий от большинства раздражителей. Символически мозг ребенка как бы получил необходимый заряд энергии и информации и закрылся для глубокой подготовки всего организма к конкретным условиям жизни. Происходит первичная стабилизация дыхания, работы сердца и сосудов, акта сосания и пищеварения в новых, внеутробных, условиях. Одновременно утрачиваются внутриутробные автоматизмы, кроме базисных (сосания и шагового рефлекса). Двигательный автоматизм, обеспечивающий сгибательное внутриутробное положение плода, после рождения становится помехой развивающимся движениям рук и ног ребенка. Включение стволового уровня приводит к оценке гравитации и включает в работу мышцы-разгибатели. Запускаются базовые импринтинговые программы, необходимые для сличения генетической программы со специфическим внешним пусковым механизмом (сосательная функция).

Выраженное негативно окрашенное возбуждение и изменение длительности этой фазы – признаки пренатальной дисфункции тонического уровня и «сцепленности» со старыми внутриутробными автоматизмами.

Получается, если при нормальном развитии сосание и тоническая преднастройка к внешнему фактору (груди) осуществляется автоматически, то в случае отсутствия перехода от генетически обусловленных и относительно независимых от внешней среды поведенческих автоматизмов к постнатальным реакциям, направленным на адаптацию организма к средовым условиям, импринтинг будет аномальным. Возможно, пролонгированное исследование имитационного периода, его длительности и особенностей протекания поможет более точно провести раннюю диагностическую оценку риска развития расстройств аутистического спектра.

Со 2 по 12 неделю жизни ребенка происходит наиболее интенсивный и избыточный рост дендритных ветвлений (синаптогенез). Развитие идет от внутренних ощущений к внешним.

Вначале ребенок живет в большей степени в мире внутренних стимулов (количество внешних стимулов еще ограничено гипотетическим «стимульным барьером»). Задача ребенка в этой фазе состоит в достижении гомеостаза посредством преимущественно физиологических механизмов. Мать должна защищать новорожденного от потрясений и травмирования внутренними стимулами, что позволяет ему постепенно переключаться на внешний мир. Мозг в этот момент приобретает возможность пассивно воспринимать различную сенсорную информацию и связывать ее со своими внутренними психосоматическими ощущениями. Ребенок следует за внешним стимулом глазами и головой, заново учится держать голову, разжимать кулачки, то есть происходит отладка и **подстройка сенсорного уровня** к внешней среде. И главнейшую роль здесь играет так называемый диалог «мать – ребенок», который представляет собой цикл из последовательности «действие – реакция – действие». Происходит неосознанное целостное взаимодействие двух тел. Ведущим здесь является мотив поддержания внутреннего гомеостаза. На этом этапе еще нет активного поиска раздражений и общения с внешним миром. Мать непосредственно, физически защищает ребенка от перегрузки любого рода (пеленание, тепло, качание, кроватка и т. д.). Она кормит грудью ребенка, как только он проголодается, меняет ему пеленки, то есть предоставляет ему разрядку напряжения. Ведущий аффект здесь: напряжение-разрядка. В этот момент для младенца мать и он сам – это один человек. Мать – это вся окружающая среда, она еще не стала отдельным объектом для него. Вершиной данного этапа развития к 3 месяцам является такое новообразование, как «комплекс оживления» на новые стимулы, и «совместное внимание», которое является базой для коммуникации, обучения и эмоционального развития. Пролонгация этого опыта как желаемого состояния играет важнейшую роль в психической жизни ребенка.

На этом этапе происходит отбор нужного количества синаптических связей; отклонение в любую сторону будет проявляться в виде широкого спектра эмоциональной патологии на более поздних этапах онтогенеза. Вновь происходит подстройка теперь уже транскортикальных связей стволового уровня (внутри гипоталамо-диэнцефальной области и базальных ядер) к внешним условиям. Здесь закладывается базис для межполушарного обеспечения нейрофизиологических, нейрогуморальных и нейрохимических асимметрий, лежащих в основе соматического, аффективного и когнитивного статусов ребенка.

При патологии вышестоящего уровня или при неадекватном материнском уходе процессы этого уровня будут также развиваться искаженно.

Если сосание и тоническая преднастройка к внешнему фактору (грудь) при нормальном развитии осуществляется автоматически, то в случае отсутствия перехода от генетически обусловленных и относительно независимых от внешней среды поведенческих автоматизмов к постнатальным реакциям, направленным на адаптацию организма к средовым условиям, импринтинг будет аномальным. А любые афферентные поступления станут стимулом для усиления автоматизмов, которые не интегрируются в общую психическую активность, а играют роль самостимуляции. Это, в свою очередь, препятствует формированию целенаправленного взаимодействия с внешней средой.

В будущем для ребенка это будет означать, что любое событие (внешнее или внутреннее, позитивное или негативное), требующее адаптации, будет определяться как стрессор и запускать большое количество возбуждения в нервную систему, замедляя формирование и взаимодействие вышележащих уровней. Выработка новых связей с внешним миром также будет носить характер жесткой «сцепленности», характерной для безусловно-рефлекторных актов, что будет служить физиологическим основанием для формирования в будущем жестких стереотипий в виде моторных ответов как в двигательной, так и в речевой сфере. Эти моторные ответы дают возможность предположить глубокий психический регресс к начальным стадиям внутриутробного развития. Непонятное, «трудное» поведение ребенка вызывает у родителей

ощущение, что к их родительской компетенции предъявляются чрезмерные требования, возникает чувство бессилия и вины.

Следующий этап развития (**от 3 до 5–6 месяцев**) связан с *межуровневой перестройкой*, с тенденцией к автоматизации путем отбора минимума функционально наиболее эффективных нейронов, а также ограничения поступления внешней информации.

Процессы развития и все возрастающая забота матери, кормление, тактильная и вестибулярная стимуляции (пока в большей степени, чем зрительная и вербальная) развивают у ребенка нелокализованные ощущения своего тела вместе с восприятием внешнего мира. В этот момент происходит хотя бы мимолетное разделение себя и внешнего мира и понимание зависимости от источника вне телесного «Я». Всякий раз, как гомеостаз будет сильно нарушаться, мать, напрямую взаимодействуя с ребенком в едином психологическом поле, будет оказывать помощь и успокаивать младенца, создавая таким образом положительный соматический опыт, связанный с тонической регуляцией эмоционального состояния. В противном случае будут нарушены нейробиологические процессы копирования, являющиеся базисом для двигательной имитации и эмоциональной эмпатии. Многообразие эффективных способов саморегуляции зависит от количества факторов, которые будут расценены мозгом как негативные. Избегание негативных стимулов, защита от них в виде изоляции, снижение многообразия ответных реакций неизменно приводят к функциональному огрублению дендритного дерева. В результате психическая сфера ребенка становится более закрытой, а значительная часть ранее работавших в ней нейронов оказывается функционально заблокированной. При аутизме следствием этого является гиперсензитивность, когда практически любой стимул приводит к возврату на тонический уровень и к сильнейшим эмоциональным реакциям возбуждения, как правило, с негативным переживанием. При этом успешные способы регуляции матерью состояния ребенка из-за патологии вышестоящего уровня будут впоследствии применяться ребенком в качестве аутостимуляции, то есть носить жесткий, не меняющийся в зависимости от обстоятельств характер, и в конечном итоге задерживать общее развитие ребенка. Это приведет к нарушениям телесных ощущений, фрагментарности восприятия, ибо не устанавливается полноценная связь между внутренними и внешними тактильными ощущениями.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.