

## Задержка психического развития /ЗПР/

В отличие от олигофрении, где психическое, в первую очередь интеллектуальное, развитие имеет выраженный и главное - необратимый характер, при задержке психического развития речь, прежде всего, идет о замедлении темпа психического онтогенеза.

Кроме того, в отличие от олигофрении, при задержке психического развития нередко доминируют явления не интеллектуального, а эмоционального дизонтогенеза - психического (нередко психофизического) инфантилизма.

Т. А. Власова и М. С. Певзнер выделяют два основных механизма формирования задержки психического развития:

- 1) недоразвитие эмоциональной сферы (неосложненный и осложненный психический и психофизический инфантилизм);
- 2) влияние нейродинамических, в первую очередь стойких астенических и церебрастенических, состояний.

В этиологии психического и психофизического инфантилизма ведущее место отводится перенесенным в раннем детском возрасте негрубым инфекционным, обменным, токсико-дистрофирующим заболеваниям; патогенез психического недоразвития связывается с замедлением созревания лобных систем.

В этиологии задержки психического развития, обусловленной стойкими церебрастеническими состояниями, ведущая роль придается функциональной недостаточности нервной системы, приводящей к нарушениям интеллектуальной работоспособности вследствие повышенной психической истощаемости, низкого психического тонуса, явлений психофизической заторможенности или гипердинамии.

Акцент здесь делается на двух основных факторах, определяющих замедление темпа общего психического развития: во-первых, на незрелости эмоционально-волевой сферы, тормозящей формирование как возрастной иерархии мотивов, так и целенаправленности мыслительной деятельности, и, во-вторых, на роли нейродинамических расстройств, затрудняющих познавательную деятельность. Открытие специальных экспериментальных школ для детей с задержкой психического развития потребовало разработки критериев отбора в эти учреждения. В специальной школе должны обучаться дети с более выраженной задержкой психического развития, другие же оказываются в состоянии учиться в массовой школе при условии индивидуального к ним подхода.

В связи с этим возникла необходимость дальнейшей дифференциации данной аномалии развития как в отношении ее тяжести, так и структуры. Клинико-психологическое исследование как учеников этих специальных школ, так и детей, поступающих на медико-педагогическую комиссию для решения вопроса о направлении в данные школы, позволило уточнить клинико-психологическую структуру основных вариантов задержки психического развития, критерии их отграничения от умственной отсталости, клинические принципы отбора в специальные школы для детей с задержкой психического развития.

В излагаемой ниже систематике главных клинических форм задержки психического развития, основанной на этиопатогенетическом принципе, представлено характерное для каждого варианта соотношение основных факторов, определяющих ее формирование: эмоционально-волевой незрелости (явления психического инфантилизма с преобладанием психической неустойчивости или тормозимости) и нейродинамических (в первую очередь церебрастенических) и энцефалопатических расстройств.

Задержка психического развития может иметь конституциональное, соматогенное, психогенное и церебральное происхождение.

При задержке психического развития конституционального происхождения - гармоническом, неосложненном психическом или психофизическом инфантилизме по типу психической неустойчивости - эмоционально-волевая сфера ребенка как бы находится лишь на более ранней возрастной ступени развития.

Характерны непосредственность и яркость эмоций, повышенный фон настроения, наличие творчества и инициативы в игре. Затруднения в обучении, нередко наблюдаемые у этих детей в младших классах, М. С. Певзнер и Т. А. Власова связывают с незрелостью интеллектуальных интересов (преобладанием игровых) и личности в целом.

Задержка психического развития соматогенного происхождения обусловлена длительной соматической недостаточностью (хронические инфекции, аллергические состояния, врожденные пороки развития внутренних органов и т. д.). Психическое развитие этих детей тормозится главным образом стойкой астенией, резко снижающей общий и психический тонус.

Задержка эмоционального развития этих детей - соматогенный инфантилизм по типу психической тормозимости - часто обусловлена невротоподобными чертами их психики: неуверенностью, робостью, астенической капризностью, а также явлениями гиперопеки, в которых нередко воспитывается соматически нездоровый ребенок.

Задержка психического развития психогенного происхождения связана с грубо выраженными неправильными условиями воспитания. Социальный генез этой аномалии развития не исключает ее патологического характера. Как известно, рано возникшее и длительно действующее неблагоприятное психотравмирующее воздействие на нервную систему ребенка может приводить к стойким сдвигам в нервно-психической сфере и нарушению психического (в первую очередь - эмоционального) развития.

В условиях безнадзорности (гипоопека) может формироваться вариант психогенного инфантилизма с преобладанием выраженных явлений психической неустойчивости (отсутствие чувства долга и ответственности, умения тормозить свои эмоции, импульсивность и повышенная внушаемость).

В условиях изнеживающего воспитания (гиперопека) психогенный инфантилизм носит другой характер. Преобладает эгоцентризм и эгоизм, установка на опеку; не формируется способность к волевому усилию, труду, самостоятельности.

В психотравмирующих условиях воспитания (грубость взаимоотношений в семье, наличие алкоголизма) может формироваться личность робкая и боязливая. Наблюдаемый у этих детей психогенный инфантилизм (по типу психической тормозимости) проявляется в несамостоятельности, отсутствии инициативы, активности, уверенности в себе.

Задержка психического развития церебрального происхождения занимает основное место среди вариантов данной аномалии развития как в отношении частоты, так и выраженности отклонений эмоционально-волевой сферы и познавательной деятельности. Ее этиология связана с органической недостаточностью нервной системы, большей частью резидуального характера: вследствие ряда пороков генетического развития, патологии беременности и

родов, нейроинфекций, интоксикаций и травм, перенесенных на первых годах жизни.

В отличие от олигофрении, вредоносный фактор чаще воздействует на более поздних этапах онтогенеза и выражен менее грубо. Поэтому применительно к патогенезу данного варианта задержки развития за рубежом получил широкое распространение термин "минимальная мозговая дисфункция" (ММД).

В анамнезе часто отмечается замедленное становление статических и локомоторных функций, ходьбы, речи, навыков опрятности, этапов игровой деятельности.

В соматическом состоянии наряду с признаками задержки физического развития могут наблюдаться и диспластические стигмы.

В неврологическом состоянии этих детей нередко гидроцефальные стигмы, нарушения черпно-мозговой иннервации, пирамидные знаки, вегетососудистая дистония, явления стертого гемисиндрома.

В психическом статусе тесно переплетены признаки задержки психического развития и органической поврежденности нервной системы.

В более легких случаях на первый план выступает задержка эмоционального развития в виде органического (церебрально-органического) инфантилизма. Для этих детей характерны недостаточная дифференцированность эмоций, слабая заинтересованность в оценке, однообразие и бедность воображения в игровой деятельности.

В зависимости от преобладающего эмоционального фона и в церебрально-органическом инфантилизме можно выделить два основных клинических варианта:

- 1) неустойчивый - с эйфорическим оттенком настроения, психомоторной расторможенностью;
- 2) тормозимый - с неврозоподобными расстройствами в виде неуверенности в себе, боязливости, малой активности.

Клиническая картина органического инфантилизма часто имеет свои добавочные особенности, связанные со спецификой этиологии и патогенеза поражения мозга. Так, при церебрально-эндокринном инфантилизме (церебральный гипогенитализм, субанизм, синдром Шерешевского - Тернера и др.), а также задержке развития, обусловленной гидроцефалией, черты эмоциональной незрелости своеобразно сочетаются со склонностью к рассуждательству, сентенциям.

Для детей с явлениями невропатии (врожденной либо рано приобретенной недостаточностью вегетативной нервной системы) более типичны черты тормозимого варианта инфантилизма - большая эмоциональная хрупкость, склонность к страхам.

Описанные явления органического инфантилизма тормозят развитие познавательной деятельности за счет недостаточности мотивационной сферы и более грубой органической незрелости функций, обеспечивающих целенаправленность поведения.

При более тяжелой задержке психического развития церебрально-органического генеза преобладает другой ряд клинических факторов, снижающих интеллектуальную продуктивность.

Сюда, прежде всего, относятся нейродинамические расстройства (в первую очередь стойкие и выраженные церебрастенические). Потенциальные возможности познавательной деятельности значительно страдают от низкого

общего психического тонуса, истощаемости памяти, внимания, падения темпа психической деятельности, работоспособности в целом.

Нередко нейродинамические расстройства, помимо истощаемости, проявляются и в более грубых нарушениях подвижности нервных процессов: инертности, медлительности, плохой переключаемости.

Помимо нейродинамических расстройств, в нарушениях познавательной деятельности значительная роль нередко принадлежит и энцефалопатическим явлениям (психопатоподобным, эпилептиформным, апатико-динамическим), еще более дезорганизирующим интеллектуальную деятельность ребенка.

При более тяжелых формах органической недостаточности мозга может обнаруживаться и недостаточность отдельных корковых и подкорковых функций (трудности восприятия усложненных вариантов предметных изображений и букв, плохая ориентировка в определении сторон, нарушение фонематического слуха, слухоречевой памяти, тонкой моторики).

Но для задержки психического развития весьма характерна мозаичность этих расстройств: наряду с недостаточностью одних корковых функций выступает сохранность других. Поэтому одни из этих детей испытывают преимущественные трудности в овладении чтением, письмом, другие - счетом, третьи обнаруживают более отчетливую недостаточность двигательной координации и т. д.

Выраженность функциональных нарушений познавательной деятельности при более тяжелой степени задержки психического развития церебрально-органического генеза нередко требует отграничения от олигофрении. Такое отграничение необходимо и потому, что задержка психического развития проявляется и в несовершенстве функций обобщения, при операциях анализа, синтеза, сравнения и др.

Однако если картина олигофренического слабоумия подчиняется закономерностям тотальности и иерархичности психического недоразвития, то при задержке психического развития таких закономерностей не наблюдается. Для нее характерна не тотальность, а описанная выше парциальность, мозаичность нарушений компонентов познавательной деятельности. Нет здесь и типичной для олигофрении иерархии недоразвития психических функций. Наоборот, потенциальные возможности высших форм мыслительной деятельности (обобщение, отвлечение, абстрагирование) у детей с задержкой психического развития значительно выше, чем при олигофрении. Поэтому гораздо лучше и возможность использования помощи.

В отличие от олигофрении эти нарушения мыслительной деятельности при задержке развития носят вторичный характер, обусловленный незрелостью мотивационной сферы (при различных формах инфантилизма), нейродинамическими (при соматогенной задержке развития), нейродинамическими и энцефалопатическими расстройствами, дефицитностью отдельных корковых и подкорковых функций (при задержке психического развития церебрально-органического генеза).

Дети с наличием только педагогической запущенности по своему психическому развитию отличаются от детей с различными вариантами задержки психического развития. Парциальность знаний и представлений педагогически запущенных детей связана не с недостаточностью нервной системы, а с

дефектами воспитания. Поэтому они хорошо ориентируются в знакомых и привычных ситуациях, даже достаточно сложных, могут проявлять гибкость, инициативу, самостоятельность и целеустремленность в обстоятельствах, входящих в круг их интересов и знаний.

Врач и психолог не обнаружат у таких детей клинических предпосылок задержки психического развития: астенических, церебрастенических, энцефалопатических расстройств, нарушений высших корковых функций, инертности психических процессов. В отличие от детей с психогенной задержкой психического развития у них не будет и явлений психической возбудимости либо тормозимости, импульсивности, слабости волевых качеств. Вторую генетически обусловленную группу составляют олигофрении, возникновение которых связано с энзимопатиями - нарушениями обмена веществ вследствие врожденной неполноценности различных ферментов. В настоящее время выделено большое количество генетически обусловленных нарушений обмена, сопровождающихся слабоумием (фенилкетонурия, галактоземия, гистидинемия, гистидинурия, тирозинемия, гомоцистинурия, аргининурия, пролинурия, фруктозурия, сукрозурия, гаргоилизм, прогерия и т. д.). Наиболее часто встречается фенилкетонурия.

При этих заболеваниях врожденное отсутствие определенного фермента приводит к накоплению в организме токсических продуктов (фенилаланин, гистидин, аргинин, лейцин и т. д.), поражающих мозг детей. С такими нарушениями связано возникновение ряда тяжелых форм слабоумия. Раскрытие их патогенеза способствует успешному поиску терапии. Ряд энзимопатических заболеваний, в том числе фенилкетонурия, гомоцистанурия, галактоземия, фруктозурия и др., в определенной мере уже поддается лечению.

Следует отметить, что отнесение энзимопатических форм слабоумия к олигофрении не является общепринятым, так как часть из них обладает выраженной прогрессивностью. Однако ранние сроки поражения нервной системы обуславливают формирование структуры интеллектуального дефекта, чаще наиболее близкого к олигофреническому.

Кроме того, не все из перечисленных форм заболеваний отличаются прогрессивностью слабоумия. Способствующая нормализации обмена специфическая терапия ограничивает интеллектуальный дефект явлениями различной степени недоразвития. Поэтому большая часть данных заболеваний пока условно относится к группе олигофрении.

При ряде генетических пороков развития наследственный дефект проявляется в виде сочетания слабоумия с поражением сердечно-сосудистой, кожной, костной, мышечной систем, органов зрения, слуха и т. д. Наиболее известны болезнь Крузона, черепно-ключичный дизостоз, синдромы Апера, Корнелии де Ланге, Рубинштейна -Тейби, "лица эльфа"; при этих болезнях олигофрения сочетается с различными черепно-лицевыми дисплазиями.

В возникновении олигофрении определенная роль придается и так называемому полигенному типу наследования, при котором у потомства происходит накопление полученных от обоих родителей патологических наследственных факторов. У родителей подпороговое количество этих факторов может обусловить невысокий уровень их интеллекта, большей частью, однако, не достигающий степени олигофрении.

Существует мнение, что при полигенно обусловленных формах олигофрении чаще встречаются легкие степени слабоумия. Эта же закономерность относится

к олигофрении, обусловленной аномалиями половых хромосом. Генетические же формы олигофрении, связанные с аутосомными хромосомными аномалиями и, как указывалось, энзимопатическими генными мутациями, чаще вызывают более тяжелые степени умственного недоразвития.

К экзогенным формам олигофрении относят группу состояний, при которых недоразвитие нервной системы вызвано воздействием на мозг плода или ребенка извне.

Сюда относятся формы олигофрении, обусловленные внутриутробным поражением различными инфекциями; одни из них являются хроническими (токсоплазмоз, сифилис и др.; при поражении этими инфекциями нескольких членов семьи, большей частью сибсов, речь может идти об экзогенных семейных формах олигофрении), а другие - острыми (заболевание матери в период беременности краснухой, гриппом, эпидемическим паротитом, инфекционным гепатитом, ветряной оспой и другими инфекциями).

Патогенное значение имеет хроническая интоксикация организма матери алкоголем ("алкогольная эмбриопатия"), рядом химических веществ, в том числе некоторых лекарственных (антибиотики, сульфаниламидные препараты, барбитураты, хинин, гормоны и т. д.).

Радиоактивное и рентгеновское облучение может оказать патогенное влияние как на плод, так и на сами половые клетки родителей. Патогенную роль играют и различные эндокринные заболевания матери (диабет, поражение щитовидной железы, гипофиза и т. д.). Имеют значение токсикозы беременности, нарушения витаминного баланса.

Большая роль принадлежит внутриутробной патологии, связанной с наличием у матери хронической недостаточности сердечно-сосудистой системы, легких, печени, почек. Значительное место занимает несовместимость крови матери и плода по резус-фактору, системе АВО и др.

В патогенезе внутриутробного поражения различного происхождения в настоящее время ведущая роль придается длительной гипоксии плода - хроническому недостатку кислорода, жизненно важного для формирования мозга.

Для последствий внутриутробного поражения большую роль играет и время воздействия вредности: особенно опасной считается первая треть беременности, когда происходит закладка и основное формирование наиболее важных систем организма, в первую очередь мозговых.

Причиной олигофрении может быть и патология родов: инфекция (листериоз), родовая травма, асфиксия или их сочетание. В последнее время этиологическая роль этих факторов суживается. Патогенное значение придается лишь тяжелым родовым травмам, асфиксии большой длительности. Считается, что самой родовой травме более подвержен плод, ослабленный внутриутробной патологией.

К экзогенным формам олигофрении относятся и варианты психического недоразвития, связанные с ранним постнатальным (в возрасте до 1,5-2 лет) поражением центральной нервной системы инфекциями, интоксикациями и травмами. В этих случаях речь чаще идет о менингитах, энцефалитах, менингоэнцефалитах различной этиологии, вызванных нейроинфекцией, тяжело протекающими общесоматическими заболеваниями (корь, скарлатина, паротит, дизентерия и т. д.), интоксикацией нервной системы (поствакцинальные энцефалиты).

Определенное место принадлежит постнатальным черепно-мозговым травмам. В патогенезе этих поражений значительную роль играет гидроцефалия. Смешанные по этиологии (эндогенно-экзогенные) формы олигофрении часто не вполне ясны по происхождению. В части из них предполагается роль наследственных факторов, однако они могут возникать и в результате экзогенных вредностей. Сюда относятся краниостеноз, микроцефалия, ряд форм гидроцефалии, гипотиреодные формы (кретинизм). Таковы основные этиологические факторы олигофрении.

Следует отметить, что достоверная этиология поражения диагностируется примерно лишь в половине всех случаев олигофрении. Эти случаи относятся к так называемой дифференцированной олигофрении, под которой понимаются:

- а) формы с установленными этиологией, патогенезом и клиникой (например, олигофрения после перенесенного менингоэнцефалита);
- б) формы с невыясненной этиологией, но с известными патогенезом и клиникой (например, болезнь Дауна, фенилкетонурия);
- в) формы с неизвестной этиологией, но характерной спецификой клинической картины (например, ряд форм гидро- и микроцефалии).

К недифференцированной олигофрении относят формы с невыясненными этиологией и патогенезом, отсутствием особой клинической специфики. Естественно, что по мере развития диагностических методов недифференцированные формы олигофрении должны обрести конкретную этиологию и клиническую дифференциацию.

Общие клинико-патогенетические закономерности олигофрении.

Как указывалось, особенность аномалии развития при олигофрении состоит в превалировании явлений общего необратимого недоразвития церебральных структур с преимущественным нарушением онтогенеза наиболее сложных и поздно формирующихся корковых систем, в первую очередь лобной коры. Эти особенности патогенеза являются определяющими для понимания клинко-психологической структуры дефекта, основу которой составляют два фактора: тотальность и иерархичность недоразвития мозга и организма в целом.

Тотальность проявляется, прежде всего, в органическом недоразвитии всех нервно-психических функций, начиная с низших (моторика, элементарные эмоции) и кончая высшими, специфически человеческими, обеспечивающими познавательные процессы.

Недоразвитие способности к познавательной деятельности при олигофрении связано со слабостью логического мышления, замедленностью темпа психических процессов, их подвижности, переключаемости, недостаточностью восприятия, моторики, памяти, внимания, речи, несформированностью эмоциональной сферы и личности в целом.

Недостаточность логического мышления проявляется, прежде всего, в слабой способности к обобщению, в трудностях понимания смысла любого явления. Понимание переносного смысла совсем или почти недоступно. Ведущим в познавательной деятельности является установление частных, конкретных связей. Предметно-практическое мышление также носит ограниченный характер. Сравнение предметов и явлений осуществляется по внешним признакам.

Недоразвитие высших форм познавательной деятельности оказывает отрицательное влияние на формирование речи. Степень ее недостаточности большей частью соответствует тяжести интеллектуального дефекта.

Страдает понимание смысла слов. Словесные определения, не связанные с конкретной ситуацией, не усваиваются или усваиваются с трудом. Запас слов, особенно активный словарь, ограничен. Фразы бедны, содержат мало прилагательных, предлогов, союзов. Страдает грамматический строй речи. Часты дефекты произношения. Однако при некоторых формах олигофрении, в частности связанных с гидроцефалией, может отмечаться обилие сложных речевых штампов, обусловленных повышенной подражательностью и хорошей механической памятью.

Одна из основных особенностей олигофренического недоразвития - инертность психических процессов. Темп мышления замедлен, тугоподвижен. Затруднена переключаемость с одного вида деятельности на другой.

Характерна слабость произвольного внимания. Оно плохо фиксируется, легко рассеивается.

Типична недостаточность памяти как в отношении запоминания, так и воспроизведения. Усвоение нового происходит медленно, после многократного повторения.

Хотя первичные поражения органов чувств при олигофрении большей частью отсутствуют, восприятие отличается бедностью, слабой избирательностью и недостаточно полно отражает окружающую действительность.

Характерно недоразвитие и эмоционально-волевой сферы. Типичны малая дифференцированность и однообразие эмоций, бедность либо отсутствие оттенков переживаний, слабость побуждений и борьбы мотивов, эмоциональные реакции в основном на непосредственно воздействующие раздражители.

Недоразвитие эмоциональной сферы усугубляет общую косность психики, слабую психическую активность, недостаточность интереса к окружающему, отсутствие инициативы, самостоятельности. В то же время неспособность подавлять аффект либо влечения часто проявляется в склонности к импульсивности, интенсивной аффективной реакции (бурные вспышки гнева, агрессивные разряды) по незначительному поводу.

Недоразвитие моторики отмечается и при отсутствии первичного поражения двигательной сферы. Наряду с бедностью, однообразием, угловатостью, неритмичностью и замедленностью движений часто наблюдаются их бесцельность, общее двигательное беспокойство и наличие синкинезий. Уровень деятельности больных олигофренией тесно связан в первую очередь со степенью интеллектуального дефекта и особенностями эмоционально-волевой сферы.

При легкой степени олигофрении имеется способность к овладению простыми трудовыми навыками, достаточная адаптация к практически несложным и привычным жизненным ситуациям. В тяжелых случаях олигофрении о деятельности можно говорить лишь условно, в плане реализации инстинктивных потребностей.

Иерархичность психического недоразвития является вторым важнейшим признаком олигофрении. Она выражается в том, что при отсутствии осложненности олигофрении недостаточность восприятия, памяти, речи, эмоциональной сферы, моторики при прочих равных условиях всегда выражена меньше, чем недоразвитие мышления.



При легкой степени олигофрении можно даже говорить о нередко встречающейся относительной сохранности отдельных психических функций. Недоразвитие же высших форм мышления составляет кардинальный, обязательный признак олигофрении.

Эта закономерность отражена и в самой структуре недостаточности каждой из психических функций. В конечном счете в восприятии, речи, памяти, внимании, эмоциональной сфере и даже моторике при олигофрении всегда более страдает уровень, связанный с функцией отвлечения и обобщения.

Наибольшее выражение это находит в недостаточности речи. Даже при сохранности грамматического строя и достаточном словарном запасе (например, при так называемых лобных формах олигофрении) в речи мало отражена функция обобщения.

Пассивное внимание сохранно в большей степени, чем активное, целенаправленное.

Механическая память может быть удовлетворительной, но всегда страдает память смысловая. Внешние признаки предметов запоминаются лучше. Запоминание же и воспроизведение явлений, элементы которых объединены внутренней связью, наиболее затруднено.

В восприятии, значительно более сохранном, чем мышление, также всегда страдает наиболее сложный компонент, связанный с анализом и синтезом воспринимаемых явлений.

И в эмоционально-волевой сфере выступает недоразвитие более сложных эмоций. Неадекватность эмоциональных реакций часто связана с неспособностью отделить главное от второстепенного, побочного.

Отсутствуют либо очень слабы те переживания, которыми определяются интерес и побуждения к познавательной деятельности. Но в то же время даже при выраженных степенях слабоумия нередко сохранены эмоции, связанные с элементарными потребностями, конкретной ситуацией, а также "симпатические" эмоции: проявления сочувствия к конкретным лицам, способность к переживанию обиды, стыда.

То же касается и моторики. При недоразвитии способности к тонким и точным движениям, к выработке относительно сложных двигательных формул, быстрой смене моторных установок элементарные движения относительно более сохранны. Возможность их определенной дифференциации под влиянием обучения лежит в основе овладения рядом профессий.

При определенном параллелизме между уровнем интеллектуального недоразвития и нарушением практической деятельности при неосложненных и легких формах олигофрении последняя все же более сохранна, чем способность к мышлению. В работе, не требующей инициативы, самостоятельности, оперативности, больные могут быть достаточно продуктивны и целенаправленны.

Большая роль при этом принадлежит воспитанию, формирующему социальные мотивы трудовой деятельности.

Автор: К. С. Лебединская (Отбор детей во вспомогательную школу: Пособие для учителя / Сост.: Т. А. Власова, К. С. Лебединская, В. Ф. Мачихина. - М.: Просвещение, 1983. С.47-51, 53, 8-14).