

Биохимические аномалии при аутизме

БОКША И.С.

Введение

Настоящий обзор посвящен биохимическим аномалиям, встречающимся при расстройствах, классифицируемых в психиатрии (ICD-10 раздел F84.-) как детский аутизм – «первазивные расстройства развития нервной системы, ПРР», (neurodevelopmental disorder). В этот раздел включены: аутистическое расстройство (или синдром Каннера, аутистическое расстройство, психоз раннего детского возраста) – F84.0; атипичный детский аутизм – F84.1; синдром Ретта – F84.2; другие дезинтегративные расстройства детского возраста – F84.3, гиперактивные расстройства, сочетающиеся с умственной отсталостью и стереотипными движениями – F84.4; а также синдром Аспергера – F84.5 (ICD-10, редакция 2005 г.).



Актуальность исследования аутизма

Рост частоты заболеваемости первазивными расстройствами развития в последние десятилетия

Еще в 1992 г. Gillberg & Coleman отмечали рост заболеваемости первазивными расстройствами развития с аутистическими симптомами.

В США и Великобритании рост заболеваемости аутизмом (заболеваниями спектра ПРР) не может быть отнесен на счет улучшения диагностики или выявляемости фактов заболевания (Blaxill, 2004). В США всего за 20 лет отмечен рост заболеваемости более чем на порядок (от менее 3 случаев на 10 тыс. детей в 70-е годы до более 30 на 10 тыс. в 90-е годы прошлого столетия), а в Великобритании за 10 лет заболеваемость возросла более чем в 3 раза (от менее 10 случаев на 10 тыс. в 80-е годы до ~ 30 в 90-е годы). Рост заболеваемости всем спектром ПРР составил от 5-10 до 50-80 на 10 тыс. детей в обеих странах и вызвал серьезную озабоченность общества (Blaxill, 2004). В недавнем обзоре встречаемость заболеваний этого спектра оценивается как 10-20 случаев аутизма и 60 случаев всех ПРР на 10 тыс. детей (Santangelo & Tsatsanis, 2005). Результаты эпидемиологических исследований показывают, что частота встречаемости отдельных форм ПРР варьирует. Несмотря на общий рост заболеваемости аутизмом, наблюдаемый в течение последних 20 лет, (особенно это касается тех ПРР, которые сопровождаются тяжелыми формами задержки умственного развития с $IQ < 50$), частота встречаемости синдрома Каннера ("nuclear autism", больные с $50 < IQ < 70$) не увеличивалась в период с 1980 по 1992 г., а распределение по полу синдрома Каннера (Gillberg & Coleman, 1992, Башина, 1999) соответствовало 4:1 (мальчики/девочки).

Классификация аутистическиподобных синдромов согласно генезу

Считается, что «аутистический синдром» представляет собой результат сочетанного действия различных этиологических факторов (Gillberg & Coleman, 1992, 2001). Этиология аутизма на сегодняшний день еще не выяснена, но известно, что у заболевания, определяемого как «аутизм», четко прослеживаются наследственный компонент и компоненты, свидетельствующие об инфекционном или аутоиммунном процессах (Van de Water & Ashwood, 2004). Предполагается, что вклад генетического (наследственного) компонента в развитие синдрома аутизма составляет до 90% (Bailey et al., 1995), однако, не следует недооценивать влияние факторов среды, которое также имеет большое значение: сходство между монозиготными близнецами составляет менее 100%, причем фенотипическое выражение ПРР у них сильно варьирует, (Santangelo & Tsatsanis, 2005).

В современной отечественной классификации детского аутизма особое внимание уделяется феномену аутистической симптоматики при детской шизофрении (Башина, 1999). В зарубежной литературе в ряде независимых исследований также выделен тот факт, что при шизофрении с ранним (в детстве) началом у части больных наблюдаются ранние симптомы ПРР. По данным магнитного резонанса *in vivo*, возрасту начала заболевания, IQ или реакции на медикаменты больные шизофренией с ПРР не отличались от больных без симптомов ПРР. Лишь по степени уменьшения объема серого вещества группа с ПРР достоверно отличалась от группы без ПРР, и это позволило сделать предварительное заключение о том, что ПРР при детской шизофрении служит неспецифическим маркером особенно тяжелой формы ранней аномалии развития (Sporn et al., 2005).

Существуют многочисленные гипотезы, которые связывают развитие аутизма с генетическими аномалиями, осложнениями при родах, действием токсических агентов, пре-, пери- и постнатальными инфекциями (заболевание краснухой при беременности является существенным фактором риска развития аутизма у будущего ребенка). Десятая часть детей с диагнозом «первазивное расстройство развития» на самом деле стра-

дает каким-либо другим из уже известных или описанных ранее заболеваний (Brasic, 2005).

Открытие «макроскопических» хромосомных аномалий, служащих причиной аутичного поведения, привело к вычленению более определенных патологий; их называют «болезнями хромосомного генеза», или «расстройствами хромосомного генеза» (Башина, 1999). Наиболее известен синдром ломкости X-хромосомы. Определенные метаболические расстройства (болезни, связанные с нарушением обмена аминокислот, пуринов, пиримидинов) также сопровождаются аутистической симптоматикой. Эти заболевания могут быть обусловлены дефектом (мутацией) как единичного гена, в том числе регуляторного, так и комплекса генов; по некоторым оценкам, их число достигает 15 (Santangelo & Tsatsanis, 2005). Остальные аутистическиподобные синдромы относятся к группе «неясного», неизвестного генеза (Башина, 1999).

В настоящем обзоре мы не останавливаемся на вопросах генетики аутизма (выяснения сцепленности отдельных генов с предрасположенностью к развитию аутистическиподобного синдрома): этот огромный пласт работ требует особого рассмотрения (Bartlett et al., 2005). Отметим лишь, что в интернете создана база данных The Autism Chromosome Rearrangement Database, в которой суммированы данные, касающиеся хромосомной локализации генов, связанных с аутизмом и родственными синдромами. Интересно, что практически на каждой хромосоме генетикам удалось локализовать один или несколько локусов, в большей или меньшей степени связанных или сцепленных с аутизмом (большинство воспроизводимых находок связано с хромосомой 1, локусом 1p (Bartlett et al., 2005), а также локусами 7q, 2q, 17p11 и 15q11). Вклад генетических факторов в развитие аутизма обычно оценивают как сочетанный эффект многих, более десяти, локусов. Это заключение отчасти основано на существенно меньшем сходстве дизиготных близнецов по сравнению с монозиготными, и подтверждается отсутствием строгих доказательств сцепления в исследованиях всего генома в целом (Jiang et al. 2004). Здесь мы лишь коснемся отдельных молекулярно-генетических работ, где выяснялась роль генов в связи с их функцией.

Краткая история развития биохимического направления исследований аутизма

В книге шведского и американского психиатров Gillberg & Coleman (1992) описана история исследования детских аутистических синдромов, при этом проведена параллель между аутизмом и задержкой умственного развития. Отмечено, что и то и другое в значительной степени представляет собой неспецифический синдром и является результатом большого числа заболеваний. Изучение обоих аномалий значительно затруднено тем фактом, что мозг является наиболее сложным объектом для применения биохимических подходов. В основном заключения о состоянии мозга были сделаны на основе данных, полученных методом ЯМР *in vivo*, а также – косвенно – на основании анализов крови и других жидкостей.

Открытие в 1866 г. трисомии по 21 хромосоме (Down J.L.) привело к большому прорыву в дифференцировании отдельных заболеваний в области задержки умственного развития. Вероятно, с этого момента биохимические исследования можно разделить на два разных направления: изучение общих аномалий (задержка) и специфических черт (определение отдельного заболевания как такового). В последующие годы наиболее успешными оказались поиски специфических аномалий у отдельных больных. В результате таких исследований, установивших точное соответствие конкретной биохимической аномалии определенной форме задержки психического развития, на сегодняшний день некоторые дети спасены от участи на всю жизнь остаться психически больными, «умственно отсталыми» людьми (например, в случае детского гипотирозидоза и фенилкетонурии).

Биохимические исследования больных аутизмом также можно разделить на две группы: 1) поиск одиночной (или, по крайней мере, общей) аномалии, характерной для аутизма, и 2) определение специфических метаболических отклонений, что могло бы способствовать подбору индивидуального лечения (Gillberg & Coleman, 1992). Во втором направлении наблюдаются определенные успехи, и вычленение нескольких групп так называемых «метаболических болезней» привело к разработке терапевтических и превентивных подходов, тогда как в

первом направлении прогресса не наблюдается: пока не обнаружено ни одной биохимической аномалии, встречающейся абсолютно у всех больных аутизмом.

О том, какие молекулярные нарушения имеют место в мозге больных аутизмом, известно мало, вероятно, вследствие малой доступности аутопсийного материала. Ситуация с аутизмом сходна с положением в исследованиях шизофрении – для обоих заболеваний характерна гетерогенность, множественность как генетических компонентов, так и обнаруженных биохимических аномалий (в связи с чем предложено множество гипотез о причинах и механизмах развития этих заболеваний). Ни одна из гипотез еще не превратилась в устойчивую теорию, но в лечении шизофрении достигнут определенный прогресс, связанный с применением антипсихотиков-нейролептиков. Адекватного медикаментозного лечения аутизма еще нет, хотя общей коррекцией метаболизма удастся достичь некоторого успеха в нормализации состояния больных детей, а с применением препаратов психиатрической практики (антипсихотиков, антидепрессантов и др.) возможно бороться с отдельными симптомами аутизма.

Вместе с тем, наблюдающийся в последние годы существенный рост количества нейрохимических (биохимических) исследований метаболизма у больных аутизмом позволяет если не подвести итог, то, по меньшей мере, наметить основные направления (метаболические пути), где обнаружены значительные нарушения, и суммировать некоторые достижения в области терапии.

Нарушение метаболизма аминокислот

Нарушение метаболизма аминокислот в ряде случаев приводит к развитию аутистическиподобного синдрома. Фенилкетонурия представляет собой пример наиболее изученного «метаболического расстройства» с выясненным генезом. В большинстве случаев оно связано с мутацией определенного гена, кодирующего фенилаланингидроксилазу, что приводит к нарушению функционирования этого фермента (превращающего фенилаланин в тирозин) и накоплению фенилпировиноградной и фенилуксусной кислот, которые, циркулируя в крови, оказы-

вают угнетающее действие на ЦНС (Gillberg & Coleman, 1992). Эта болезнь была описана в 1934 году F. Lill, еще до того как Kanner описал аутизм. К настоящему времени разработаны способы пренатальной (и постнатальной) диагностики и коррекции метаболизма с помощью диет (ограничение потребления фенилаланина и введение в рацион предшественников нейромедиаторов – катехоламинов и серотонина). Сначала казалось, что эта форма аутистическиподобного синдрома вскоре должна исчезнуть совсем, но выяснилось, что причина фенилкетонурии заключается не в единичной мутации определенного гена. Реакция гидроксилирования фенилаланина зависит от нескольких компонентов: самого фермента, его кофактора (тетрагидробиоптерина) и набора ферментов, обеспечивающих синтез кофактора, причем мутации могут затронуть любое из этих звеньев. Поэтому важна ранняя диагностика биохимических отклонений – для правильного и своевременного выбора терапии. В 1975 г. был описан случай фенилкетонурии (разновидность - гиперфенилаланинемия), вызванной дефектом фенилаланингидроксилазной системы в ином месте, чем сама фенилаланингидроксилаза, а именно в дигидроптеридинредуктазе (Kaufman et al., 1975). Дифференциально-диагностическим признаком этого редкого нарушения метаболизма может быть сверхчувствительность к антибиотик у триметоприм-сульфаметоксазолу.

У некоторых больных оба упомянутых фермента могут быть незатронутыми, а нарушается метаболизм тетрагидробиоптерина, в этом случае терапия включает введение в рацион этого кофактора или его синтетических аналогов (Kaufman et al., 1983).

Вопрос о том, всегда ли (или как часто) при фенилкетонурии наблюдаются аутистические симптомы, останется нерешенным благодаря успехам в корректирующей терапии, но это – единственное врожденное нарушение метаболизма аминокислот, дающее существенное число больных с аутистическими симптомами (Gillberh & Coleman, 1992).

В отличие от работ с описанием синдромов, связанных с задержкой умственного развития, работ о нарушениях метаболизма аминокислот, приводящего к развитию аутизма, относительно немного. Описаны случаи, когда гистидинемия (Rutter

& Bartak, 1971, Kotsopoulos & Kutty, 1979) сопровождалась постановкой диагноза детский аутизм.

Нарушение глутаматной нейромедиаторной системы

По-видимому, нарушения структуры (или изменения скорости синтеза) компонентов нейромедиаторных систем (рецепторов и переносчиков), в частности, глутаматной, а также холинергической, серотонинергической, дофаминергической, ГАМКергической, а также метаболизма нейромедиаторов играют центральную роль в развитии «эндогенного» аутизма типа синдрома Каннера («nuclear» аутизм).

Исследование детей младше 10 лет, проведенное в 1996 году, показало, что концентрации ряда свободных аминокислот (глутамата, глутамина, аспартата и таурина) в плазме больных аутизмом, отличались от нормальных (Moreno-Fuenmayor et al., 1996). В целом у всей группы больных детей концентрации глутамата и аспартата оказались достоверно повышенными, а глутамина и аспарагина – пониженными, а у половины детей наблюдалось отклонение от нормы концентрации таурина. Высказано предположение о том, что отклонение от нормы уровней глутамата может быть вызвано присутствием повышенных количеств этой аминокислоты в пище, а может носить и эндогенный характер (быть результатом нарушений метаболизма глутамата, блокировки рецепторов или изменений функции переносчиков). Повышение концентрации таурина, скорее всего, носит компенсаторный характер.

Позднее эти данные были подтверждены в другом исследовании, где определяли концентрации свободных аминокислот в плазме крови больных аутизмом или синдромом Аспергера, их родителей и родных братьев и сестер, а результаты сравнивали с данными, полученными при изучении здоровых людей того же возраста (Aldred et al 2003). У больных детским аутизмом и синдромом Аспергера и их родных уровни глутамата, фенилаланина, аспарагина, тирозина, аланина и лизина оказались достоверно повышенными, а глутамина – пониженными по сравнению с контрольной группой. Уровни других аминокислот не отличались от контрольных. Результаты показывают, что

больные аутизмом дети рождаются в семьях с нарушением регуляции метаболизма аминокислот, что служит указанием на биохимическую основу данного заболевания.

Глутаматергическая гипотеза аутизма

Изо всех аминокислот, концентрация которых изменена в крови больных аутизмом, особый интерес представляет глутаминовая кислота (глутамат).

Глутамат – возбуждающий нейромедиатор в мозге, непосредственно участвующий в когнитивных функциях (память и обучение).

Глутамат играет важную роль в развитии нервной системы, критическую – для выживания нейронов, роста, дифференцировки, развития циклов и цитоархитектуры. Повышенные концентрации глутамата оказывают токсическое действие, называемое excitotoxicity, и влияют на процесс миелинизации нервных волокон.

Даже небольшие изменения параметров, оказывающих влияние на развитие нервной системы (концентрации глутамата), могут вызывать критические изменения в функционировании развивающегося мозга. Нарушения, являющиеся следствием этих изменений, могут варьировать от незначительных проблем в поведении и обучении до аутизма, расстройства (дефицита) внимания и неконтролируемой агрессии. Оказывая воздействие на гипоталамус и его связи с лимбической системой, нейротоксины, в том числе повышенная концентрация глутамата, могут существенно влиять на поведение.

Существует несколько причин привлекательности глутаматной гипотезы аутизма:

- Глутаматные рецепторы сосредоточены в областях мозга, в которых обнаружены нейропатологические изменения при аутизме (мозжечок, гиппокамп).

- Аутизм, вероятно, заболевание, связанное с патологией развития нервной системы, а глутамат играет критическую роль в развитии нервной системы (участвует в регуляции цитоархитектуры, роста нейронных отростков, в синаптогенезе).

- Во взрослом мозге глутаматные рецепторы участвуют в долговременной

потенциации – физиологическом процессе, лежащем в основе обучения и памяти. Предполагается, что некоторые из поведенческих аномалий аутизма могут быть обусловлены дефицитом памяти.

- Глутамат, вероятно, играет роль в формировании эмоционального поведения. Нарушение глутаматной нейромедиаторной системы может быть причиной когнитивного дефицита при аутизме.

- Симптомы, вызываемые у психически здоровых людей (добровольцев) при приеме препаратов, действующих на глутаматные рецепторы и снижающих глутамат-зависимую передачу нервных импульсов (кетамин, фенциклидин), сходны с некоторыми симптомами аутизма и шизофрении (искаженное восприятие боли, повышенный интерес к деталям, а также позитивные симптомы шизофрении). С другой стороны, блокада глутаматных рецепторов может облегчать аутистические симптомы: анестезия кетамин (блокатором глутаматных рецепторов) оказывает успокаивающее действие, повышает концентрацию внимания у детей, страдающих аутизмом. Принципиальное отличие шизофрении от аутизма состоит в противоположной реакции больных на антагонисты глутаматных рецепторов: у больных шизофренией наблюдается значительное усиление симптомов психоза при приеме препаратов типа кетамина.

В 1998 году на основании сравнительных нейроанатомических исследований и анализа микроскопических изображений нервной ткани, богатой глутаматергическими нейронами, у больных аутизмом и у психически здоровых лиц, а также на основе сходства симптомов, вызываемых антагонистами глутаматных рецепторов, и симптомов аутизма, было выдвинуто предположение о том, что детский аутизм – это расстройство, связанное с нарушением функции глутаматергической системы (Carlsson, 1998). Уже тогда было высказано предположение о возможной перспективности применения агонистов глутаматных рецепторов в лечении аутизма.

Результаты приведенных выше исследований крови при аутизме (хотя они немногочисленны) указывают на отклонения от нормы концентрации глутамата и ГАМК в

сыворотке и тромбоцитах больных аутизмом. Исследования мозга больных аутизмом еще малочисленнее. Так, в 2001 г. опубликована работа (Purcell et al., 2001), в которой с помощью техники *microarrays** к ДНК с использованием образцов аутопсийного мозга 10 больных аутизмом были оценены глобальные изменения экспрессии генов. У всех 10 больных были исследованы образцы мозжечка, где описаны наибольшие морфологические изменения при аутизме (в четырех случаях также исследовали образцы префронтальной коры и в трех – скорлупы и хвостатого ядра). Кроме того, методом полимеразной цепной реакции (ПЦР)** с обратной транскриптазой оценивали количество мРНК для тех генов, экспрессия которых оказалась отличной от контроля по данным *microarrays*. Также оценивали количество белка иммунохимическим методом (для тех белков, гены которых отличались измененной экспрессией при аутизме).

По данным *microarrays* оказалось, что более всего от контроля отличалась (достоверно повышалась) экспрессия генов, кодирующих переносчик глутамата (EAAT 1), и этот результат был подтвержден анализом количества мРНК. Достоверно увеличивалось (втрое по сравнению с контролем) также и количество белка EAAT 1.

Обнаружено также повышение количества мРНК другого переносчика глутамата – EAAT 2 и повышение количества белка EAAT 2.

Оба переносчика EAAT 1 и EAAT 2 локализованы в астроглии, их основная функция – удаление глутамата из синаптической щели. Известно, что количество белка и активность этих переносчиков контролируется концентрацией внеклеточного глутамата. Возможно, все это свидетельствует в пользу того, что повышенные уровни EAAT 1 и EAAT 2 при аутизме могут быть обусловлены повышенной концентрацией внеклеточного глутамата.

Благодаря генетическим исследованиям в последнее время накоплено много **microarrays* – "микрээррей" – новая (созданная на рубеже XX-XXI веков) технология, основанная на гибридизации ДНК/РНК и позволяющая проводить скрининг микрообразцов, например, для того, чтобы определить относительную интенсивность экспрессии генов.

**ПЦР с обратной транскриптазой – полимеразная цепная реакция, широко применяющаяся в медицине (а также во многих других областях науки и промышленности), принцип которой состоит в амплификации (циклическом воспроизведении множественных копий) ДНК на РНК, содержащейся в микроколичествах в исследуемых образцах.

данных, свидетельствующих в пользу участия различных компонентов глутаматной системы в патогенезе аутизма. Например, обнаружена высокая степень связи аутизма с полиморфизмом одиночных нуклеотидов в гене SLC25A12, кодирующем митохондриальный аспартат/глутаматный переносчик AGC1 (Ramos et al., 2004). Необходимы дальнейшие исследования с целью подтверждения этой связи и расшифровки потенциальной этиологической роли AGC1 при аутизме.

Сканирование генома человека указало на участок хромосомы 6q21 в качестве вероятного кандидата сцепления с аутизмом. Этот участок содержит ген глутаматного рецептора 6 (белок GluR6, или GRIK2), который представляется функциональным кандидатом, ответственным за данный синдром. Результаты исследований свидетельствуют о достоверной сцепленности GluR6 с аутизмом (Jamain et al., 2002, Shuang et al., 2004). Интересно, что недавняя публикация Bah et al. (2004) свидетельствует о сцепленности GRIK2 (или GluR6) с шизофренией.

Имеются веские основания считать, что в этиологии аутизма и при расстройствах речи играет роль и участок хромосомы 7q21-34 (Serajee et al., 2003). Он содержит ген метаботропного глутаматного рецептора 8 (GRM8), который по своему положению и функции также может быть вероятным кандидатом на роль патогенетического фактора аутизма. Ген GRM8 кодирует рецептор, осуществляющий отрицательный контроль глутаматной нейротрансмиссии и таким образом предотвращающий патологические изменения, вызванные перевозбуждением нейронов.

Недавно была сформулирована гипотеза о механизме развития патологии, связанной с ломкостью X-хромосомы (наиболее частой наследственной причиной задержки умственного развития и одной из идентифицированных причин аутизма) (Bear et al., 2004). Эта гипотеза, возможно, объяснит многие неврологические и психиатрические аспекты синдрома ломкости X-хромосомы.

сомы. Согласно этой гипотезе, при синдроме ломкости X-хромосомы нарушаются многие функции глутаматных метаболитных рецепторов. Если эта гипотеза найдет дальнейшее подтверждение, она будет способствовать развитию новых направлений фундаментальных исследований и терапевтических подходов к лечению аутизма, связанного с ломкостью X-хромосомы.

Для разработки клинических подходов к лечению аутизма необходимы дальнейшие исследования по выяснению роли глутаматной системы в его патогенезе. Это особенно важно в связи с тем, что как повышенный, так и пониженный уровень глутамата оказывают пагубное влияние на развивающийся мозг. Поскольку аутизм в настоящее время диагностируется только на основании клинической картины (симптомов), дополнительные нейробиохимические исследования по обнаружению маркеров заболевания и/или идентификации наиболее нейробиохимически гомогенных подгрупп могли бы принести огромную пользу.

Попытки фармакологического лечения больных аутизмом препаратами, действие которых направлено на глутаматергическую систему, описаны в разделе фармакотерапии.

Нарушение метаболизма пептидов при аутизме

Опиатные пептиды

Для больных аутизмом характерна относительно более высокая, чем у нормальных детей, толерантность к болевым воздействиям, а также в ряде случаев нанесение повреждений собственному телу. Некоторые симптомы аутизма схожи с симптомами, типичными для людей, страдающих опиатной зависимостью (лабильный аффект, стереотипное поведение, «уходы» от стимулов). Эти факты породили интерес исследователей к опиатной системе у больных аутизмом. Известны сообщения о сниженном уровне эндорфинов (опиатов), а именно бета-эндорфина – в плазме и моче больных аутизмом (Weizman et al., 1988, Sandman et al., 1991), хотя разными группами исследователей получены противоречивые данные (Gillberg & Coleman, 1992).

О нарушении метаболизма нейрорегуляторных пептидов у больных аутизмом было известно давно (Weizman et al., 1984, 1988). А в 2004 году было опубликовано сообщение о

положительных результатах, полученных при лечении детей с эндогенными психическими заболеваниями, в частности, с детским аутизмом, отечественным препаратом «биолан», созданным на основе естественных для организма человека пептидов - регуляторов дельта-сна (Клюшник и др., 2004). У 78% больных детей после лечения неуплептилом в сочетании с биоланом (группу сравнения лечили неуплептилом в сочетании с глицином) при анализе негативной симптоматики наблюдались тенденции к снижению таких аутистических проявлений как эмоциональная отгороженность, малоконтактность, нарушение абстрактного мышления. У детей повышалась эмоциональная откликаемость, улучшались речевые функции, уменьшались проявления псевдоглухоты. Анализ по шкале PANSS показал более высокую эффективность биолана по сравнению с глицином.

Секретин и аутизм

Недавно было обнаружено, что пептид секретин имеет отношение к аутизму: внутривенное введение секретина детям, больным аутизмом, вызывает усиление секреции печени и поджелудочной железы, в пять раз превосходящее по силе эффект, вызываемый секретинном у здоровых детей. После секретинового теста в отдельных исследованиях отмечено улучшение умственных способностей больных детей (K_ves et al., 2004). Иммуногистохимические исследования локализации секретина в мозге человека показали, что он синтезируется в гиппокампе и миндалинах. Результаты исследований свидетельствуют о том, что секретин служит не только желудочно-кишечным, но и нейрорегуляторным пептидом, а его наличие или отсутствие может играть роль в развитии расстройств поведения.

Секретин синтезируется и в гипоталамусе, в связи с чем предполагается наличие нейрорегуляторной связи между периферической и центральной системами при реакции на стресс. При этом секретин, возможно, играет роль в регулировке обеих систем при адаптации к стрессу (Welch et al., 2004).

Взаимодействие нейромедиаторных систем

В патогенезе аутизма задействованы, по-видимому, все нейромедиаторные системы, а именно: глутаматергическая,

серотониновая, ГАМК-ергическая, ацетилхолиновая, дофаминергическая, норадреналиновая и опиатная нейромедиаторные системы [www.autisme.ocisi.net/].

Исследования *in vitro* и эксперименты на животных подтверждают взаимодействие и взаимосвязь нейромедиаторных систем, поэтому не следует выделять роль какой-либо одной из этих систем в качестве первопричины возникновения аутизма (Marek, 2000, McDougle & Posey, 2002); это относится и к другим психическим заболеваниям (Бокша, 2004).

Поведенческие модели когнитивных расстройств при аутизме и шизофрении предложены Nilsson и основаны на действии соединения «МК-801» – антагониста глутаматных (NMDA типа) рецепторов – на мышей (Nilsson et al., 2004). Предполагается, что процессы, происходящие в нервной системе животных, которым вводят МК-801, могут имитировать нарушения глутаматергической нейромедиаторной системы в мозге при этих заболеваниях, а некоторые аспекты поведения животных напоминают поведенческие симптомы больных психическими заболеваниями. Введение препарата МК-801 вызывает гиперактивность и примитивизацию поведения животных, а антипсихотики частично ослабляют действие МК-801. Недавно показано, что соединение ACR16, влияющее на работу дофаминовой системы, ослабляет вызванную МК-801 гиперактивность и вызывает заметное качественное улучшение поведения животных, причем их двигательная активность приближается к норме.

Предполагается, что ACR16 сможет улучшить когнитивный статус больных аутизмом и шизофренией.

Нейролигины. Дефект синапсов и дисбаланс возбуждающих и тормозящих нейромедиаторных систем

Представляется важной и интересной публикация в электронном издании «The Biochemist» от 28 января 2005г. под заголовком «Ключ к причине аутизма». Исследование, проводимое в Медицинском центре Колумбийского Университета, позволило установить, каким образом биохимический дефект клеток может приводить к развитию аутизма. Результаты работ опубликованы в Science. Суть исследования состоит в установлении связи между дефектом генов

нейролигинов и развитием аутизма.

Нейролигины – это компоненты синапсов, обеспечивающих контакты отдельных нейронов в мозге. Исследователи обнаружили, что утрата нейролигинов нарушает образование связей между нейронами и приводит к нарушению равновесия в их функционировании. Этот дисбаланс служит объяснением дефектов развития нервной системы аутичных детей. «Понимание клеточных дефектов, лежащих в основе расстройств типа аутизма, представляет собой важный шаг на пути к созданию способов лечения» - считает д-р Peter Scheiffele, ассистент профессора физиологии и клеточной биофизики Медицинского центра Колумбийского Университета, главный исследователь данного проекта. Дефект нейролигиновых генов ранее был отмечен у больных аутизмом, но функциональное значение этого дефекта не было оценено. Исследования д-ра Scheiffele показали, что нейроны крысы, лишённые нейролигина, образуют изменённые контакты, по виду напоминающие синапсы больных аутизмом детей.

Каждый нейрон в мозге получает множество различных стимулов, некоторые из которых возбуждающие, а некоторые – ингибиторные, подавляющие возбуждение нейрона. Исследование команды д-ра Scheiffele показало, что гены нейролигинов отвечают за регуляцию равновесия между возбуждающими и ингибиторными синаптическими функциями. Дефект этих генов приводит к селективной потере ингибиторной функции и, следовательно, к повреждению тонкой настройки нейрональных контактов и коммуникаций, т.е. неврологической проблеме, играющей роль в аутичном поведении.

«О процессах контактирования нейронов друг с другом многое еще неизвестно, но наша находка – это уникальный взгляд на внутриклеточные поломки у больных аутизмом», – считает д-р Scheiffele (Scheiffele et al., 2000; Chih et al., 2005).

Серотониновая система

У 30% (а по некоторым данным до 66%) больных аутизмом детей наблюдается повышение концентрации серотонина в крови, или «гиперсеротонинемия». Это послужило основанием для развития серотонинергической гипотезы аутизма и применения лекарств, действующих на серотониновую

систему (эти лекарства обычно назначаются при депрессии). (Yuweiler et al., 1992; Cuccaro et al., 1993; Laszlo et al., 1994; Singh et al., 1997; Baghdadli et al., 2002). Наличие связи между развитием аутизма и нарушениями в серотониновой системе предполагалось уже давно (Westall & Root-Bernstein, 1983), хотя причины «гипер- и гипосеротонинемии» до сих пор не ясны. Следует отметить, что повышение концентрации серотонина в крови типично не только для аутизма, но и для шизофрении (Freedman et al., 1981). В крови серотонин находится преимущественно внутри тромбоцитов, и повышение концентрации серотонина в крови при аутизме обусловлено почти полностью увеличением его концентрации в тромбоцитах (Cook et al., 1993, 1996; Gillberg, 1990).

На сайте utexas.edu/research/asrec/synapse.html размещена информация о научно-медицинских исследованиях участия серотониновой системы в развитии аутизма (охвачен период работ, проводимых при поддержке Национального Института Здоровья (NIH) до 2000 г.). В частности, д-ру Чугани (Diane Chugani) при использовании метода позитронной эмиссионной томографии (ПЭТ) удалось установить, что для мозга здоровых детей характерны возрастные изменения интенсивности синтеза серотонина (Chugani et al., 2004; Chandana et al., 2005). Таких изменений в мозге больных аутизмом не происходит (синтез серотонина оценивали методом ПЭТ как во всем мозге в целом, так и в отдельных областях с целью идентификации нарушенных при аутизме нейрохимических путей).

Возможно, в будущем, чтобы облегчить симптомы аутизма, медикам удастся регулировать эти процессы с помощью фармакологических средств, модулирующих синтез серотонина.

Кроме того, измененная (по сравнению с контролем) концентрация серотонина отмечена при задержке умственного развития, связанной с различными синдромами, причем в некоторых случаях эти заболевания отнесены к спектру аутистическиподобных состояний (детский гипертиреоз, осложнение при краснухе беременных, туберозный склероз, синдром Вильямса. Пониженная концентрация серотонина характерна для

фенилкетонурии и синдрома Корнелия де Ланге. Известно, что изменения концентрации серотонина обратимы, и при устранении биохимической аномалии, служащей причиной, например, задержки развития (фенилкетонурия, гипотиреоз), уровень серотонина может нормализоваться (Gillberg, 1990).

Недавние молекулярно-генетические открытия свидетельствуют о возможном участии аномалии переносчика серотонина в развитии аутистических симптомов. Так, исследовалась связь риска возникновения задержки развития, сопровождающейся специфическим аутичным фенотипом (Betancur et al., 2002; Mulder et al., 2005), с полиморфизмом гена переносчика серотонина (HTT, SLC6A4). Обнаружено, что интрон или соседние с ним районы этого гена с большой степенью вероятности могут играть роль в специфических аспектах поведения, свойственного больным аутизмом.

Синдром Смита-Лэмбли-Опица (SLOS) характеризуется задержкой умственного развития, возникающей вследствие врожденного дефекта 3- β -гидроксистероид D 7-редуктазы (DHCR7, 602858 OMIM)^{***} – фермента, необходимого для синтеза холестерина. На мышах создана модель SLOS с нарушением активности Dhcr7: у таких животных наблюдаются аномалии гиппокампа, и, что важно, аномальное развитие серотонинергических нейронов (Waage-Baudet et al., 2003). Последнее представляет интерес в связи с тем, что серотонин играет существенную роль в заболеваниях аутистического спектра, а недавние клинические исследования показали, что у половины больных со SLOS наблюдается аутичное поведение.

Иммуногистохимический анализ мутантных мышей показал увеличение общего числа серотонинергических нейронов. Эти наблюдения могут облегчить понимание поведенческого фенотипа SLOS, и, возможно, позволят в будущем найти терапевтические подходы, связанные с модуляцией серотонинергической системы.

Лекарства – ингибиторы обратного захвата серотонина, применяемые при аутизме, перечислены в разделе «фармакотерапия».

***здесь и далее цифры обозначают номер соответствующей записи (или вхождения) в on-line базу данных «наследование по Менделю у человека, OMIM».

Метаболизм катехоламинов и дофаминовая система

В метаболическом пути биосинтеза катехоламинов «ошибки» в работе ферментов вызывают заболевания ЦНС. Так, недостаточность в работе фермента фенилаланин-гидроксилазы приводит к развитию фенилкетонурии - «метаболического заболевания» с характерными аутистическими симптомами при отсутствии надлежащего своевременного лечения (см. выше). Недостаточность второго фермента, превращающего тирозин в диоксифенилаланин, приводит к неонатальной тирозинемии с симптомами задержки умственного развития (Gillberg, 1990).

Исследования катехоламинов затруднены в связи с фактором стресса, который может быть вызван самим обследованием, что может отражаться на результатах измерений.

Исследования аутопсийного мозга (стриатума) больных с синдромом Туретта (Tourette, 137580 OMIM; у некоторых детей с этим синдромом наблюдаются аутистическиподобные симптомы) показали аномально повышенное поглощение дофамина переносчиками (Minzer et al., 2004).

Обнаружены повышенные концентрации норадреналина и адреналина в плазме крови больных аутизмом, хотя на эти результаты определенно мог повлиять стресс, вызванный процедурой забора крови (Leventhal et al., 1990), а в тромбоцитах уровни этих аминов оказались сниженными (Launay et al., 1987, 1988).

Ацетилхолиновая система

Недавно были найдены (Lambe et al., 2003) изменения префронтальных ацетилхолиновых рецепторов $\alpha(4)\beta(2)$ nAChRs при аутизме и шизофрении (обе патологии характеризуются аномалиями префронтальной коры). В свете этих данных представляются важными экспериментальные результаты, полученные на животных: активация никотиновых ацетилхолиновых рецепторов (nAChRs) может активировать область префронтальной коры, усиливая внимание и мыслительную деятельность. Никотин способен стимулировать высвобождение отдельных нейромедиаторов во многих областях мозга. Так, показано, что стимуляция nAChRs никотином или эндогенным агонистом – ацетилхолином (АХ) индуцирует повышение

высвобождения глутамата пирамидальными нейронами префронтальной коры.

В недавнем исследовании выяснялась роль никотиновых ацетилхолиновых рецепторов при аутизме (Martin-Ruiz et al., 2004). Были обнаружены аномалии никотиновых ацетилхолиновых рецепторов в коре и в мозжечке.

Снижение экспрессии гена никотинового $\alpha 4\beta 2$ рецептора в коре мозга является существенной нейрхимической особенностью аутизма, тогда как в мозжечке наблюдаются и аномальные формы структурных субъединиц, из которых состоит этот рецептор, а также аномальные формы $\alpha 7$ подтипа рецептора.

Нейромедиаторная система гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК)

Как упоминалось выше, в одной из гипотез нарушение равновесия возбуждающей (глутаматергической) и тормозящей (ГАМК-ергической) нейромедиаторной систем выдвигалось на роль одного из ведущих факторов патогенеза аутизма (Hussman,

НЕЙРОМЕДИАТОРЫ, физиологически активные вещества, вырабатываемые нервными клетками. С помощью нейромедиаторов нервные импульсы передаются от одного нервного волокна другому волокну или другим клеткам через пространство, разделяющее мембраны контактирующих клеток; это пространство, называемое синаптической щелью, является составной частью синапса. Некоторые нейромедиаторы могут ингибировать активность постсинаптического нервного волокна, т.е. тормозить возникновение в нем нервных импульсов. После проявления своего действия медиаторы обычно разрушаются специфическими ферментами.

Известно около тридцати различных нейромедиаторов. Наиболее важные медиаторы центральной нервной системы – серотонин, дофамин, норадреналин, ацетилхолин и гамма-аминомасляная кислота. В периферической нервной системе особое значение имеет ацетилхолин. Нарушения баланса нейромедиаторов в головном мозгу считаются причиной ряда психических заболеваний

2001). Снижение контроля со стороны ГАМК-ергических нейронов может приводить к гипервозбуждению чувствительных нейронов (Farber et al., 1998): в первую очередь могут повреждаться пирамидальные нейроны (Hussman, 2001), аномалии морфологии и снижение численности которых подтверждены нейроанатомическими исследованиями мозга больных аутизмом.

Обнаружено изменение интенсивности экспрессии генов ГАМК-рецепторов в мозжечке больных аутизмом. Так, ген GABAA (ГАМК) рецептора $\alpha 5$ характеризовался повышенной экспрессией как по данным *microarrays*, так и по количеству мРНК (Purcell, 2001).

Проведенный другой исследовательской группой радиолигандный анализ**** плотности рецепторных участков, относящихся к различным нейромедиаторным системам (включая ГАМК-ергическую), показал достоверное снижение численности участков связывания меченых молекул-лигандов в гиппокампе больных аутизмом (Blatt et al., 2001).

Результаты исследования (McCauley et al., 2004) свидетельствуют в пользу существования одного или нескольких аллелей риска, связанного с развитием аутизма, внутри кластера генов субъединиц GABA(A)-рецептора (кодирующих субъединицы этого рецептора – белки GABRB3, GABRA5 и GABRG3). Эти гены могут служить хорошими кандидатами на роль определяющих при аутизме по их положению (в районе 15q12) и функциям (Martin et al., 2000).

Современные данные о нарушениях в ГАМК-ергической и глутаматергической системах в отдельных областях мозга (в основном это лимбическая система, фронтальная кора, мозжечок, гиппокамп), еще не позволяют представить полную картину поражения мозга, но, несомненно, исследование**** радиолигандный анализ (РЛ) – современный метод, позволяющий оценить аффинность (средство) связывания молекул с определенным типом рецепторов, а также плотность участков связывания таких молекул. В РЛ анализе применяются радиоактивно (чаще тритием) меченные соединения, связывающиеся с рецепторами с различным средством. При создании новых лекарств, действие которых может реализоваться через рецепторы, применяют РЛ анализ – определяют "рецепторный профиль" новой молекулы, т.е. типы рецепторов, с которыми эта молекула может связаться, и константы связывания. Например, на основе данных о конкуренции за место связывания на рецепторе со специфическим известным радиоактивно меченым лигандом можно судить об относительном (большем или меньшем по сравнению с известным лигандом) средстве нового соединения (претендующего на роль лекарственного вещества) к определенным участкам (местам "посадки" эффекторов) на рецепторе.

вания этих нейромедиаторных систем – перспективная область изучения аутизма (Hussman, 2001).

Нарушение метаболизма пуринов и пиримидинов

В медицинской литературе описано много случаев нарушения метаболизма пуринов у больных с аутистическими симптомами (Gillberg & Coleman, 1992), эти нарушения тоже отнесены в разряд «метаболических болезней». Вероятно, это не случайно, поскольку нарушение метаболизма пуринов часто сопряжено с расстройствами поведения или психическими заболеваниями. Обнаружено, что у больных с диагнозом «классический детский аутизм» часто встречается дисфункция метаболизма пуринов.

Было опубликовано сообщение о мальчике с сильно выраженными аутистическими симптомами (Nyhan et al., 1969). При биохимическом обследовании выяснилось, что у ребенка был сильно повышен синтез пуринов *de novo* (судя по скорости образования мочевой кислоты из глицина, превышавшей на порядок контроль). Возможно, высокая скорость образования мочевой кислоты объяснялась повышенной активностью фосфорибозилпирофосфатсинтетазы фибробластов.

Описаны три случая дефицита другого фермента, участвующего в метаболизме пуринов – аденилосукциназы (аденилсукцинатлиазы), у больных аутизмом с сильной задержкой психомоторного развития (Van den Berghe et al., 1997). Детальные метаболические исследования позволили вскрыть причину дефицита активности фермента: оказалось, что имеет место структурная мутация аденилосукциназы (Stone et al., 1992).

Развернутое исследование шести ферментов, участвующих в метаболизме

пуринов, (Stubbs et al., 1982) позволило обнаружить интересную аномалию: активность аденозиндеаминазы оказалась достоверно сниженной у детей, страдающих аутизмом, по сравнению с контролем ($p < 0.02$). Это открытие могло бы служить связующим звеном с другой аномалией – иммунодефицитом при аутизме, поскольку известно, что наследственный дефицит аденозиндеаминазы вызывает тяжелое сочетанное иммунодефицитное расстройство. Расстройства иммунной системы при аутизме выходят за рамки настоящего обзора; отметим лишь, что они подробно рассмотрены в книгах Gillberg & Coleman (1992, 2001).

Белки мозга – претенденты на роль маркеров аутизма

При некоторых неврологических заболеваниях, включая болезнь Альцгеймера, отмечено усиление экспрессии гена кластерина (повышение количества мРНК), но физиологическая функция белка еще не выяснена. При аутизме также изменяется экспрессия гена кластерина, увеличивается количество мРНК, но пока неясно, какое значение это может иметь в патогенезе (Purcell, 2001).

Экспрессия гена EST также повышена при аутизме как по данным *microarrays*, так и по количеству мРНК. Этот ген представляет интерес, поскольку локализован в локусе (Purcell, 2001), связанном с аутизмом (15q).

Предпринимаются попытки выяснить значение гена UBE3A, кодирующего убиквитинлигазу E6-AP, в этиологии аутизма (Jiang et al., 2004; Peters et al., 2004). Этот ген играет определяющую роль в болезни Энджелмена (Angelman, 105830 OMIM). На основе аномалий, обнаруженных в геноме больных аутизмом, и принимая во внимание пониженное количество белка E6-AP в некоторых из образцов мозга больных, авторы *****олигогенной модели – модель, в которой подразумевается участие небольшого числа генов.

*****Протеомный подход – современный подход, интенсивно применяемый в медицине (и других областях науки). Протеом обозначает совокупность всех белков, присутствующих в данном организме (хотя для человека это обычно определенный орган, ткань, тип клеток). Подход сочетает в себе разделение всей совокупности белков двумерным электрофорезом (по зарядам и молекулярной массе) с последующей идентификацией полученных белковых зон (обычно масс-спектрометрией, после предварительного расщепления протеолитическими ферментами и сравнения с имеющимися в базе данных фрагментами). Как микроэрреи, так и протеомный анализ требуют наличия соответствующей приборной базы и применения мощного математического статистического аппарата.

предложили смешанную эпигенетическую-генетическую модель аутизма: предполагается, что определяющими факторами служат как возникшие *de novo*, так и унаследованные факторы. Роль самого по себе гена UBE3A может быть относительно невелика, но белки-посредники (например, белки, к которым фермент UBE3A присоединяет остатки убиквитина) в развиваемой авторами олигогенной модели***** могут служить кандидатами на более важную роль. Исследование Peters et al. (2004) позволило выявить фенотипическое «перекрытие» аутизма и синдрома Энджелмена и усилило предположение о том, что нарушение регуляции гена UBE3A может играть роль в этиологии аутизма.

Протеомный подход***** к идентификации белковых аномалий, обусловленных отклонениями в экспрессии генов, позволил обнаружить изменение свойств глиоксалазы I (т.е. белка Glo1) в аутопсийном мозге больных аутизмом (Junaid et al., 2004). Кроме того, в мозге больных аутизмом было обнаружено достоверное снижение ферментативной активности глиоксалазы Glo1. Прямое определение последовательности (секвенирование) гена, кодирующего глиоксалазу, GLO1, и кодируемой им мРНК позволило обнаружить одиночную нуклеотидную замену C419A: эта мутация вызывает соответствующую замену Ala111Glu в аминокислотной последовательности белка Glo1. Популяционно-генетические исследования показали достоверно повышенную частоту встречаемости мутации A419 у больных аутизмом по сравнению с психически здоровыми людьми.

Возрастание экспрессии гена глиального фибриллярного кислого белка (ГФКБ) при аутизме [Purcell, 2001] тоже представляет интерес: еще в 1993 году было обнаружено повышение количества этого белка в спинномозговой жидкости у больных аутизм-

мом, а в плазме – увеличение уровня аутоантител к этому белку. Если обнаружено увеличение количества мРНК ГФКБ свидетельствует об увеличении количества белка, то, возможно, реактивный глиоз может вносить вклад в патофизиологию аутизма (хотя, немногочисленные исследования, проведенные на аутопсийном мозге, не показали наличия глиоза при аутизме, этот процесс может ограничиваться лишь некоторыми структурами мозга).

Нарушение процессов регуляции перекисного окисления липидов (ПОЛ)

При сравнении статуса ПОЛ в плазме детей, больных аутизмом, с их нормально развивающимися родными братьями и сестрами (контроль) было обнаружено, что количество малонового диальдегида (конечного продукта перекисного окисления жирных кислот) у больных повышено (Chauhan et al., 2004), что указывает на повышение интенсивности ПОЛ при этом заболевании. Уровни основных антиоксидантных белков – трансферрина (белка, связывающего железо) и церулоплазмينا (белка, связывающего медь) достоверно снижены у аутичных детей по сравнению с контрольной группой. Отмечена поразительная корреляция степени снижения количества этих белков и нарушения ранее приобретенных речевых навыков у больных детей.

Проводилось также исследование основных параметров (тиобаритурат-активных соединений, супероксиддисмутаза, каталазы, аденозиндезаминазы и ксантиноксидазы), характеризующих окислительный стресс и антиоксидантную защиту эритроцитов больных аутизмом (Zoroglu et al., 2004). Предполагается, что антиоксидантный статус при заболевании аутизмом изменен, что может отражаться в интенсивности ПОЛ.

В связи с этим, у детей, больных аутизмом, применение диеты, обогащенной антиоксидантами, оправдано с точки зрения регуляции процессов ПОЛ

Терапевтические подходы

Эффективная коррекция поведения, связанного с аутизмом, включает интенсивный поведенческий, образовательный и психологический компоненты (James Robert Brasic, Pervasive Developmental Disorder: Autism. March 16, 2005 www.emedicine.com/ped/topic180.htm)

Что же касается фармакотерапии, несмотря на то, что она неэффективна в устранении причин аутизма (в большинстве случаев причины не ясны), лекарственные средства могут способствовать преодолению связанных с заболеванием позитивных психопатологических расстройств, аффективных нарушений, расстройств поведения, а также коморбидных заболеваний. К сожалению, лишь у четверти больных отмечается положительный эффект при применении лекарственных средств для лечения ПРР (Башина, 1999).

Во Франции фармакологическое лечение аутизма применяется в основном для взрослых пациентов, а в США лечением охвачена половина больных всех возрастов с диагнозом аутизм; тем не менее, попытки лечения аутизма редко базируются на контролируемых исследованиях (Baghdadli et al., 2002).

Лечебные программы, применяемые во всех возрастных группах, можно подразделить на три категории:

- 1 - средства, используемые для нейрохимической коррекции симптомов аутизма;
- 2 - лечение поведенческих отклонений, часто связанных с аутизмом, и
- 3 - широкий спектр витаминов и средств, выводящих токсины, для которых лишь в небольшом количестве случаев отмечен положительный эффект.

Если принять рабочую гипотезу о дисфункции нейромедиаторных систем за основную, то открываются новые перспективы применения препаратов, оказывающих воздействие через нейромедиаторные системы. Действительно, в психиатрической практике (Башина, 1999) «фармакотерапия направлена прежде всего на купирование позитивных психопатологических расстройств» и практикуется применение нейрорептиков – психотропных веществ, основное действие которых реализуется через рецепторы нейромедиаторов (каждый нейрорептик характеризуется определенным рецепторным профилем, а молекула действующего вещества чаще всего способна связываться с разной аффинностью с несколькими типами рецепторов, относящихся к различным нейромедиаторным системам).

Фармакологическое лечение, применяемое при аутизме с целью воздействия на нейромедиаторные системы (категория I),

можно подразделить на несколько разделов:

Категория I

1. Активные соединения, действующие в первую очередь на дофаминовую систему, обладающие наивысшим сродством к дофаминовым рецепторам.

Галоперидол (антагонист дофамина): эффекты, оказываемые этой молекулой, широко изучались при аутизме. Результаты указывают на высокую эффективность в отношении некоторых аутистических симптомов (отсутствие социального поведения, стереотипное поведение) и отклонений в поведении, которые могут быть связаны с аутизмом (вспышки агрессии, гневливость, гиперактивность). Из-за риска побочных действий, например, tardивной (поздней) дискинезии, применение атипичных нейролептиков более безопасно.

Рisperидон (атипичный нейролептик, антагонист дофаминовых и 5-HT_{2A}-серотониновых рецепторов, подавляющий высвобождение глутамата): среди нескольких исследований лишь немногие были контролируемы, последние указывают на положительный эффект в отношении поведения и хорошую переносимость (McDougle & Posey, 2002, McCracken et al., 2002, McDougle et al., 1998).

2. Предпринимаются попытки лечения аутизма фармакологическими препаратами, действие которых направлено на глутаматергическую систему. В 2002 г. врачи Медицинского центра Rush-Presbyterian St. Luke's начали набор 50 больных для проведения клинического исследования с целью оценки эффективности нового вещества в качестве лекарства для больных синдромом фрагильности X-хромосомы и аутизма. Исследование возглавила д-р Elizabeth Berry-Kravis (Berry-Kravis & Potanos, 2004). Она отметила: «В настоящее время на фармацевтическом рынке нет препаратов для лечения когнитивного дефицита, связанного с синдромом ломкости X-хромосомы и с аутизмом. Однако, проведенные за последние годы фундаментальные исследования свидетельствуют о том, что усиление работы глутаматергической нейромедиаторной системы, возможно, могло бы принести пользу в лечении таких больных». Настоящее исследование – это апробация препарата CX516 (Ampalex[®]), соединения из класса ампакинов, активирующих глутаматные AMPA-рецеп-

торы. Ampalex[®] производится фирмой Cortex Pharmaceuticals, исследование поддерживается фондом FRAXA.

Попытка применения при аутизме другого лекарства, действующего на глутаматную систему – ламотриджина – не имела успеха (Belsito et al., 2001). Эффективность лечения больных аутизмом ламотриджином, действие которого направлено на высвобождение глутамата в синапсах, была оценена как низкая, поскольку в клинических тестах улучшения замечено не было, а оценка родителями больных динамики как положительной объяснялась, по-видимому, их ожиданиями и надеждами, связанными с терапией. В то же время опубликованы результаты открытого исследования, в котором отмечен положительный эффект ламотриджина в отношении «аутистических симптомов» при лечении больных эпилепсией (McDougle & Posey, 2002). Также известны положительные результаты применения в контролируемом исследовании антагониста NMDA-рецепторов амантадина в отношении гиперактивности и нарушений речи, причем больные хорошо переносили этот препарат (King et al., 2001, McDougle & Posey, 2002).

Учитывая возможные нейротоксические эффекты повышенных концентраций глутаминовой кислоты в пище, следует с большой осторожностью применять препараты, содержащие эту аминокислоту, в целях лечения аутистических расстройств.

3. Активное вещество действует при посредстве серотониновой системы.

Хлорпромазин: несмотря на полученные вначале обнадеживающие результаты, дальнейшие исследования показали снижение эффективности и развитие тяжелых побочных эффектов, ограничивших применение лекарства.

Флувоксамин, флуоксетин, сертралин (Fluvoxamine, Fluoxetine, Sertraline) – специфические «серотониновые» лекарства, ингибиторы обратного захвата серотонина – тестировались в открытых исследованиях, причем результаты очень различаются. В некоторых случаях (при употреблении флувоксамина) социальное поведение улучшается, а агрессия, речевые ошибки (повторное употребление фраз) и стереотипное поведение становятся менее выраженными, а в других исследованиях отмечена его плохая переносимость и лишь ограниченная эффективность (McDougle et al., 2000,

McDougle et al., 1996). Контролируемых исследований флуоксетина, сертралина, пароксетина (paroxetine), циталопрама (citalopram) не проводилось, а основной результат открытых исследований – это большая эффективность препаратов у молодых (в пост-пубертатном возрасте) и взрослых пациентов, что, вероятно, объясняется возрастными изменениями серотонинергической системы у больных аутистическими расстройствами.

Фенфлурамин (Fenfluramine): лекарство более не производится. В самом начале исследования этого препарата в некоторых работах отмечалось улучшение поведения и контроля над действиями больных аутизмом (см. сайт autisme.ocisi.net), но в дальнейшем большинство контролируемых исследований не подтвердило эффективности фенфлурамина (McDougle & Posey, 2002), более того, была отмечена связь между применением препарата и развитием сердечно-сосудистой патологии.

Известны попытки применения при аутизме неселективного ингибитора обратного захвата серотонина – кломипрамина (Clomipramine): он оказался эффективным в отношении таких симптомов как стереотипное поведение, гневливость, ритуальное поведение, гиперактивность, однако развивались побочные эффекты – изменения ЭКГ, тахикардия, у одного ребенка случился судорожный припадок. Дальнейшие исследования показали, что дети младшего возраста хуже переносят это лекарство, а положительный эффект у них проявляется слабее.

4. Активное вещество, действующее на опиатную систему.

Налтрексон (Naltrexone) блокирует действие эндогенных опиатов на опиатные рецепторы и, как предполагается, снижает уровень эндорфинов; (эндорфины – это вещества, действующие подобно опиатам). Одна из гипотез утверждает, что у больных аутизмом в ЦНС синтезируется избыток бета-эндорфинов. Несколько контролируемых исследований показали улучшение социального поведения и снижение агрессии, однако, эти исследования охватывали маленькие группы больных и более не воспроизводились. Отмечалось некоторое улучшение социализации, у детей появлялась способность к контакту «глаза в глаза», повышалось общее настроение, нормализовалась чувствительность к боли, снижалась тенденция к повреж-

дению собственного тела и стереотипное поведение (см. 1995: сайт autism.org и [pages.prodigy.net /unohu/endorphins.htm#Autism](http://pages.prodigy.net/~unohu/endorphins.htm#Autism)). Переносимость препарата хорошая, есть указания на то, что его можно применять для снижения гиперактивности (McDougle & Posey, 2002).

Категория II

Эта категория соответствует лекарствам, активным в отношении нейрхимических нарушений, обнаруженных при аутизме, но основные симптомы, на которые направлено действие этих лекарств, не служат специфическими признаками аутизма по определению ICD-10.

Буспирон (Buspirone): действует при посредстве серотониновой системы (частичный агонист 5-HT_{1A} рецепторов) и может оказывать хорошее действие при эмоциональных расстройствах и нарушениях сна.

Метилфенидат (Methylphenidate): большинство современных исследований касается применения этого норадренергического препарата в детском возрасте. Результаты варьируют: у детей со значительной задержкой умственного развития могут наблюдаться парадоксальные эффекты, а при высоких дозах препарата проявляется побочное действие: притупленный аффект, избегание социальных контактов, раздражительность, снижение настроения (McDougle & Posey, 2002).

Пропранолол (Propranolol): отдельные исследования свидетельствуют о его эффективности при нарушениях поведения.

Клонидин (Clonidine) и гуанфацин (Guanfacine): это α₂-адренергическое лекарство помогает в некоторых случаях при агрессии и гиперактивности.

Категория III

В эту категорию попадает широкий спектр лекарств, в том числе ноотропных средств, так называемых "нейропротекторов", витаминов, пищевых добавок, а также другие методы лечения, используемые при аутизме, в результате применения которых был отмечен положительный эффект (спорадические случаи).

В монографии В.М. Башиной (1999) приведен список препаратов, применяемых в России для купирования симптомов аутизма (веществ, относящихся к I, II и III категориям). Особое внимание уделено

церебролизину, применение которого позволяет сгладить задержки психического развития и добиться некоторого смягчения аутистических расстройств.

Секретин (Secretine): сообщалось о существенном улучшении в отдельных случаях (см. выше), однако контролируемые исследования применения его у больных аутизмом детей не подтверждают этих результатов. Витамины B6, B12 и магний: в нескольких случаях сообщалось об улучшении социализации и поведения, но эти результаты еще не были подтверждены контролируруемыми исследованиями.

Отечественный пептидный препарат «биолан»: положительный эффект описан в контролируемом исследовании на небольшой группе пациентов (Клюшник и др., 2004). При использовании «биолана» как дополнительного средства к неуплепиту (психотропному препарату, нейрорептику) наблюдалась тенденция к редукции аутистических проявлений, появился интерес к окружающему, эмоциональная откликаемость, уменьшились проявления псевдоглухоты, улучшились речевые функции,

«Регуляторы настроения» - литий, карбамазепин, вальпроат: результаты некоторых исследований указывают на положительный эффект применения при циклических расстройствах, но контролируемых исследований не проводилось.

Безглютеновая и безказеиновая диеты: после применения этих диет сообщалось об улучшении социального поведения, однако, контролируемых исследований не проводилось.

Возможность применения электрошоковой терапии при аутизме обсуждается в изданиях, публикующих научно-медицинские гипотезы (Dhossche & Stanfill, 2004). Рациональность применения этого метода при аутизме еще не доказана, но доводы сторонников такого подхода основаны на возможном сходстве аутистического расстройства с кататонией, которое проявляется, в частности, в повреждении ГАМК-ергической системы при обеих патологиях.

Итак, консенсус относительно применения психофармакологических препаратов и нефармакологических способов лечения аутизма ещё не достигнут. Несмотря на многочисленные клинические наблюдения, лишь в небольшом числе контролируемых

исследований оценивались эффективность и безопасность применяемых схем лечения. В настоящее время и до тех пор, пока не будут проведены достаточно подробные контролируемые исследования, применение лекарств ограничено наиболее тяжелыми расстройствами, для которых обычные психолого-образовательные подходы неприменимы.

Роль факторов внешней среды в возникновении аутизма

Гипотезы, терапия, направленная на детоксикацию и достижение метаболического равновесия

Возрастание частоты заболеваемости аутизмом и расстройствами типа аутизма в последние годы заставляет всерьез рассматривать факторы внешней среды как одну из возможных причин заболевания (Blaxill, 2004).

Некоторое время назад высказывались предположения о том, что вакцинация у детей служит толчком к развитию аутизма. Хотя эта гипотеза подвергается критике (Torres, 2003), и уже опубликованы результаты специальных исследований, показывающие безосновательность опасений того, что тройная вакцина MMR (корь-паротит-краснуха) способна увеличить риск развития аутизма (Sengupta et al., 2004), по-видимому, все же следует признать существование связи между вакцинированием ребенка и последующим нарушением развития нервной системы. Однако собственно триггером служит, возможно, не столько антиген, вводимый в организм с целью развития устойчивости к инфекции, а стабилизаторы и консерванты, добавляемые в вакцину и содержащие тяжелые металлы.

Это предположение развивается доктором медицины Stephanie F. Cave, в настоящее время практикующей в Baton Rouge, Louisiana. Интервью с ней было записано Amy Morrison - редактором издания *Mothering*, и опубликовано в интернете в 2002 году.

Доктор Cave – специалист по метаболическому лечению больных. Вместе со своим коллегой д-ром Amy Holmes она лечит в настоящее время более 1900 детей с аутизмом и расстройствами аутичного спектра. У нее три сына: одному из них во время интервью было 10 лет, и ему был поставлен диагноз "синдром гиперактивности с дефицитом внимания».

Её работа с детьми, больными аутизм-

мом, началась с середины 1990 г. (ранее она занималась синдромом расстройства внимания – Attention Deficit Disorder, 143465 OMIM). Анализируя состав крови, мочи и волос детей, больных аутизмом, д-р Cave обнаружила, что их проблема заключается в аномальном метаболизме тяжелых и редкоземельных металлов. В волосах маленьких аутичных детей в 10 раз меньше ртути, чем у здоровых детей (по данным д-ра Amy Holmes) - это результат ее удержания в органах, однако в крови и моче содержатся высокие концентрации других металлов – алюминия, сурьмы, мышьяка, олова (Holmes et al., 2003; Grether et al., 2004).

Д-р Cave указывает на обширный список возможных источников олова, сурьмы, мышьяка и ртути в продуктах и повседневных вещах, окружающих ребенка. Особое внимание она уделяет большим дозам тяжелых металлов, вводимых в организм ребенка с вакцинами: консерванты вакцин – это главный источник металлов в организме младенцев. Это открытие принадлежит биохимику д-ру Bill Walsh из научного центра Pfeiffer Treatment Center. Он протестировал 503 аутичных ребенка и обнаружил, что у 91% из них наблюдается дефицит металлотронеина, тогда как в норме дефицита не наблюдается (результаты опубликованы в мае 2002 г.). Вакцина против инфекционного заболевания, вызываемого *Haemophilus influenzae* тип b, вакцина против гепатита B, дифтерийно-столбнячная вакцина, тройная вакцина против кори-паротита-краснухи содержат ртуть и алюминий.

В организм ребенка ртуть начинает попадать еще во время внутриутробного развития: через плаценту ртуть поступает к эмбриону из крови резус-отрицательных матерей, которым делают вакцинации иммуноглобулинов. Действительно, скрининг показал, что более 53% матерей аутичных детей, наблюдаемых в центре Pfeiffer Treatment Center, резус-отрицательны, тогда как у детей, не страдающих аутизмом, но наблюдаемых в этом центре, только 3 % матерей оказались резус-отрицательными. Вакцина против гриппа, которой в целях профилактики иммунизируют беременных, тоже содержит ртуть. Если будущая мать увлекается морскими продуктами, ее следует предупредить, что многие морепродукты содержат повышенные концентрации ртути.

С иммунизацией вакцинами, получен-

ными генетической инженерией, связан тоже большой риск, поскольку мы наблюдаем усиление аутоиммунных процессов у детей, больных аутизмом.

Таким образом, сама вакцина (антиген) и содержащийся в ней консервант могут представлять угрозу нормальному развитию нервной и иммунной систем ребенка.

Д-р Cave связывает иммунизацию вакцинами, консервированными соединением ртути, с образованием аутоантител к основному миелиновому белку (антитела исчезают с началом лечения и выведением ртути).

В организме детей образуются конъюгаты казеина (из молочнокислых продуктов) и глютена (из пшеницы и др. круп) с опиатами природного происхождения. Эти пептиды (глиадоморфин и казоморфин) оказывают раздражающее действие. Фермент DPPIV, в норме расщепляющий эти пептиды и элиминирующий их, инактивируется ртутью и тяжелыми металлами. Впоследствии у этих детей повышен уровень опиатов в организме. Лечение таких детей заключается в переводе их на бесказеиновую и безглютеновую диету, при этом можно наблюдать достоверное улучшение их поведения (хотя авторам обзора не удалось найти результаты контролируемых исследований в открытой печати).

Вообще, практически у всех детей, которым были поставлены диагнозы задержка речи и развития языковых навыков, дефицит внимания с гиперактивностью, неспецифическое, глубокое нарушение развития, синдром Аспергера и аутизм по DSM-IV, происходит улучшение состояния после начала метаболической терапии, направленной на детоксикацию – защиту организма от токсичности металлов (можно предположить, что все эти заболевания относятся к одному и тому же спектру). У всех детей наблюдается улучшение, когда проводится переобогащение продуктов питания необходимыми компонентами и восстанавливается равновесие кишечной микрофлоры (но эти изменения обратимы, и чем раньше начать лечение, тем лучше результат). В целях детоксикации применяют DMSA (2,3-димеркаптосукцинат), связывающий ртуть, алюминий, сурьму, мышьяк и выводящий их из организма.

Д-р Cave, будучи практикующим врачом с 1986 года, разрабатывает систему детоксикации пациентов, основанную на диетах и

нормализации биохимических процессов, основываясь на уже полученных обнадеживающих результатах. Предварительно проводятся анализы аминокислотного состава и следовых элементов – минеральных веществ и витаминов – в крови. Затем для каждого больного ребенка разрабатывается специальная система питания, учитывающая индивидуальные биохимические отклонения.

Из врачебного опыта д-ра Cave можно сделать вывод: примерно у 40% наблюдаемых детей обнаружено существенное улучшение (около 120 человек), особенно в младшей группе от 2 до 4 лет (прогресс от полного отсутствия речи и зрительного контакта до нормализации обоих показателей).

Итак, гипотеза о тяжелых металлах как токсическом триггере аутизма получила развитие и послужила практическим руководством, позволившим достичь внушительных терапевтических успехов.

В электронном издании другой статьи врача-диетолога (д-ра Russell Blaylock) высказаны соображения, весьма схожие с гипотезой д-ра Cave. Доводы д-ра Russell Blaylock основаны на опыте работы с больными аутизмом и другими заболеваниями нервной системы, а практические рекомендации подкреплены положительными результатами, достигнутыми у больных, прошедших предлагаемые программы лечебного питания.

Д-р Russell Blaylock полагает, что «аутизм» – это всеобъемлющий термин, и в эту категорию попадают дети с различными нарушениями биохимического (метаболического) равновесия. Следовательно, специфический план лечения зависит от индивидуальных потребностей каждого ребенка, хотя некоторые универсальные общие нарушения требуют подходов, применимых в любой неврологической программе питания.

Основную угрозу д-р Blaylock видит в "excitotoxins", т.е. веществах, способных вызывать гибель нейронов из-за их чрезмерной активации (в первую очередь такое действие оказывает повышенная концентрация глутамата из-за чрезмерной активации глутаматных рецепторов NMDA-типа). Железо тоже следует рассматривать как нежелательный компонент диеты, поскольку оно (в форме двухвалентных ионов) часто провоцирует воспаление в нервной системе и от него зависит вирулентность многих микроорганизмов. В диету следует включить продукты,

богатые серой/глутатионом (важнейшим антиоксидантом в организме). Несмотря на то, что глутамат и цистеин служат предшественниками глутатиона, они могут выступать в роли «excitotoxins» и запускать воспалительный процесс в мозге, следовательно, нужно включить в диету продукты, пополняющие непосредственно запас глутатиона (NADH можно применять для восстановления окисленного глутатиона) и продукты, богатые серой (это чеснок, брокколи, лук, кверцетин). Здоровая печень производит достаточно глутатиона, поэтому оздоравливающие печень мероприятия также способствуют излечению больных аутизмом. Продукты, укрепляющие здоровье печени, – это некоторые травы (например, одуванчик), карнитин, NAC, S-аденозилметионин и витамины группы B. Важно включать в рацион магний (или делать ванны). Небольшие количества цинка и кальция хороши, но в больших количествах эти элементы провоцируют поражение нервной системы. Энергетические добавки – кислород, АТФ, CoQ10 и карнитин (а также экстракты гинкго, винпоцетин) помогают подавить воспалительные реакции. Карнитин способствует восстановлению энергетических процессов в митохондриях, он также помогает восстановить пораженную печень. Витамины группы B критичны для здоровья нервной системы, они помогают восстановить уровень аминокислот, содержащих серу.

Исходя из этих общих соображений, д-р Russell Blaylock предлагает программу, состоящую из нескольких фаз и по сути очень схожую с мероприятиями, предлагаемыми д-ром Cave.

Первая фаза подразумевает диету, не содержащую триггеры – вещества, запускающие процессы нейродегенерации вследствие перевозбуждения нейронов (т.н. возбуждающие токсины, «excitotoxins»: свободный глутамат в виде соли, используемой для усиления вкуса множества блюд, а также целый перечень веществ, токсичных для нервной системы). Цель первой фазы – приостановить процесс воспаления, запущенный триггерами. Этого можно достичь применением добавок, которые подавляют воспалительные процессы. Необходимо снабдить организм и пораженный орган (нервную систему) пищевыми компонентами, способствующими восстановлению и генерации новых нейронов (травы и расти-

тельная пища, витамины, антиоксидантные пищевые добавки, способствующие поддержанию равновесия метаболизма в других пораженных органах ребенка). Этими пораженными органами могут быть поджелудочная железа, кишечник, желудок, печень, гормональная система, а в нервной системе наблюдается дисбаланс нейромедиаторных систем. Поражение нервной системы может происходить медленно, и до тех пор, пока не будет поражено более половины нейронов, очевидные неврологические симптомы могут еще не проявляться. Рационально воспользоваться этим временем, чтобы остановить или повернуть вспять процесс, в чем и заключается основная цель программы д-ра Vlaylock.

Как только станут заметными улучшения способности к социальным контактам и когнитивных способностей, снижение раздражительности и/или агрессии и улучшение общего состояния здоровья ребенка, лечение вступает в следующую фазу. На этом этапе организм более сбалансирован и функционирует правильнее. В этой фазе следует сосредоточиться на укреплении органов, организма в целом и нервной и иммунной систем в частности.

Заключительная фаза - «элиминирующая»: в диету вводятся добавки, способствующие удалению из организма агентов, провоцирующих воспаление (например, вирусов, тяжелых металлов). Эта фаза предназначена для закрепления успехов, достигнутых в предыдущих фазах. Для некоторых детей достаточно лишь пяти добавок в первой фазе, а для других необходимы 50 добавок во всех фазах программы. Это зависит от индивидуальных особенностей каждого ребенка.

Оригинальная гипотеза выдвинута д-ром Anthony R Torres (Torres, 2003). Суть ее заключается в том, что блокада повышения температуры жаропонижающими препаратами препятствует нормальному иммунологическому развитию мозга, приводя к расстройствам, связанным с нарушением развития нервной системы у определенных генетически и иммунологически чувствительных лиц. Эти эффекты могут проявляться как внутриутробно, так и в очень раннем возрасте, когда иммунная система очень быстро развивается. Материнская инфекция - фактор риска развития расстройств, связанных с нарушением

развития нервной системы, включая аутизм.

Автор критикует точку зрения некоторых исследователей на возможность провоцирования аутизма вакцинацией (около 40% родителей отмечают, что регресс развития ребенка, ранее казавшегося нормальным, происходил после вакцинации, однако, эпидемиологические исследования не подтвердили связи аутизма с вакцинацией комбинированной вакциной против кори, эпидемического паротита и краснухи). Вместе с тем, он отмечает, что около 43% матерей аутичных детей перенесли заболевания верхних дыхательных путей, подобные гриппу, или мочеполовые инфекции (среди матерей контрольной группы заболеваемость отмечалась лишь у 23%).

Изменения иммунной системы беременной женщины под действием инфекции могут оказать существенное влияние на развитие нервной системы плода. По-видимому, некоторые случаи аутизма могут объясняться патогенными инфекциями, особенно вирусными. Патологические инфекции (в т.ч. вакцинации) обычно вызывают повышение температуры. Известно, что применение жаропонижающих средств у животных приводит к повышению смертности при инфицировании бактериальными агентами и увеличению продукции вируса гриппа.

Основным практическим приложением гипотезы автор считает следующее: применение жаропонижающих средств у беременных и маленьких детей, возможно, будет зарезервировано для наиболее тяжелых случаев.

Заключение

Итак, на сегодняшний день существует множество гипотез об этиологии аутизма, и до тех пор, пока одни не будут опровергнуты, а другие - доказаны, вероятно, исследователи и врачи, работающие с больными детьми, не вправе пренебрегать ключевыми моментами, отмеченными в области изменения биохимических процессов при заболевании первазивными расстройствами развития.

Автор выражает глубокую признательность д-ру Елизабете Мукаетовой-Ладинска (Университет Ньюкасла, Великобритания), д-ру Т.П. Ключник (НЦПЗ РАМН), и д-ру В.В. Монахову (НЦПЗ РАМН) за ценные замечания и обсуждения.

Литература

1. 1. www.autism.org; www.pages.prodigy.net/unohu/endorphins.htm#Autism (1995) (Internet – ресурс)
2. 2. *The Autism Chromosome Rearrangement Database* (Internet – ресурс)
3. 3. Aldred S., Moore K.M., Fitzgerald M., Waring R.H. Plasma amino acid levels in children with autism and their families. (2003) *J. Autism Dev. Disord.* 33(1):93-97.
4. 4. www.autisme.ocisi.net; www.autism-pdd.net/autism.htm; www.autism-society.org; www.autism.org (Internet – ресурсы)
5. 5. Baghdadli A., Gonnier V., Aussilloux, C. Review of psychopharmacological treatments in adolescents and adults with autistic disorders. (2002) *Encephale* 28(3): 248-254.
6. 6. Bah J., Quach H., Ebstein R.P., Segman R.H., Melke J., Jamain S., Rietschel M., Modai I., Kanas K., Karni O., Lerer B., Gourion D., Krebs M.O., Etain B., Schurhoff F., Szoke A., Leboyer M., Bourgeron T. Maternal transmission disequilibrium of the glutamate receptor GRIK2 in schizophrenia. (2004) *Neuroreport* 15(12):1987-1991.
7. 7. Bailey A, Le Couteur A, Gottesman I, Bolton P, Simonoff E, Yuzda E, Rutter M: Autism as a strongly genetic disorder: evidence from a British twin study. (1995) *Psychol. Med.* 25:63-77.
8. 8. Bartlett Ch.W., Goedken Rh., Vieland V.J. Effects of updating linkage evidence across subsets of data: Reanalysis of the autism genetic resource exchange data set. (2005) *Am. J. Hum. Genet.* 76:688-695.
9. 9. Bear M.F., Huber K.M., Warren S.T. The mGluR theory of fragile X mental retardation. (2004) *Trends Neurosci.* 27(7):370-377.
10. 10. Belsito K.M., Law P.A., Kirk K.S., Landa R.J., Zimmerman A.W. Lamotrigine therapy for autistic disorder: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. (2001) *J. Autism Dev. Disord.* 31(2):175-181.
11. 11. Berry-Kravis E., Potanos K. Psychopharmacology in fragile X syndrome--present and future. (2004) *Ment. Retard. Dev. Disabil. Res. Rev.* 10(1):42-48.
12. 12. Betancur C., Corbex M., Spielwoy C., Philippe A., Laplanche J.L., Launay J.M., Gillberg C., Mouren-Simeoni M.C., Hamon M., Giros B., Nosten-Bertrand M., Leboyer M. Serotonin transporter gene polymorphisms and hyperserotonemia in autistic disorder. (2002) *Mol. Psychiatry* 7(1):67-71.
13. 13. Blatt G.J., Fitzgerald C.M., Guptill J.T., Booker A.B., Kemper T.L., Bauman M.L. Density and distribution of hippocampal neurotransmitter receptors in autism: an autoradiographic study. (2001) *J. Autism Dev. Disord.* 31(6):537-43.
14. 14. Blaxill MF. What's going on? The question of time trends in autism. (2004) *Public Health Rep.*, 119(6):536-551.
15. 15. Brasic J. R. March 16, 2005 www.emedicine.com/ped/topic180.htm Pervasive Developmental Disorder: Autism (Eds): Berkowitz C. D., MD, et al. (Internet – ресурс)
16. 16. Carlsson M.L. Hypothesis: is infantile autism a hypoglutamatergic disorder? Relevance of glutamate-serotonin interactions for pharmacotherapy. (1998) *J. Neural Transm.* 105:525-535.
17. 17. Chandana S.R., Behen M.E., Juhasz C., Muzik O., Rothermel R.D., Mangner T.J., Chakraborty P.K., Chugani H.T., Chugani D.C. Significance of abnormalities in developmental trajectory and asymmetry of cortical serotonin synthesis in autism. (2005) *Int. J. Dev. Neurosci.* 23(2-3):171-182.
18. 18. Chauhan A., Chauhan V., Brown W. T., Cohen I. Oxidative stress in autism: Increased lipid peroxidation and reduced serum levels of ceruloplasmin and transferrin - the antioxidant proteins (2004) *Life Sci.* 75 (21): 2539-2549.
19. 19. Chih B., Engelman H., Scheiffele P. Control of excitatory and inhibitory synapse formation by neuroligins. (2005) *Science* 307(5713):1324-1328. E-pub 2005 Jan 27.
20. 20. Chugani DC. Serotonin in autism and pediatric epilepsies. (2004) *Ment. Retard. Dev. Disabil. Res. Rev.* 10(2):112-116.
21. 21. Cook E.H. Jr, Arora R.C., Anderson G.M., Berry-Kravis E.M., Yan S.Y., Yeoh H.C., Sklena P.J., Charak D.A., Leventhal B.L. Platelet serotonin studies in hyperseroton-

- emic relatives of children with autistic disorder. (1993) *Life Sci.* 52(25):2005-2015.
22. 22. Cook E.H., Leventhal B.L. The serotonin system in autism. (1996) *Curr. Opin. Pediatr.* 8(4):348-354.
 23. 23. Cuccaro M.L., Wright H.H., Abramson R.K., Marsteller F.A., Valentine J. Whole-blood serotonin and cognitive functioning in autistic individuals and their first-degree relatives. (1993) *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* 5: 94-101.
 24. 24. Dhossche D.M., Stanfill S. Could ECT be effective in autism? (2004) *Med. Hypotheses* 63(3):371-376.
 25. 25. Farber N.B., Newcomer J.W., Olney J.W. The glutamate synapse in neuropsychiatric disorders. (1998) In: Ottersen O.P., Langmoen I.A., Gjerstad L. (Eds.): *Progress in brain research.* 116:421-437.
 26. 26. Fatemi S.H., Halt A.R., Stary J.M., Kanodia R., Schulz S.C., Realmuto G.R. Glutamic acid decarboxylase 65 and 67 kDa proteins are reduced in autistic parietal and cerebellar cortices. (2002) *Biol. Psychiatry* 52(8):805-810.
 27. 27. Freedman D.X., Belendiuk K., Belendiuk G.W., Crayton J.W. Blood tryptophan metabolism in chronic schizophrenics. (1981) *Arch. Gen. Psychiatry* 38(6):655-659.
 28. 28. Gillberg Ch. *Infantile autism: diagnosis and treatment.* (1990) *Acta Psychiatr. Scand.* 81(3):209-215.
 29. 29. Gillberg Ch., Coleman M. (1992) *The Biology of the Autistic Syndromes – 2nd Edition.* Mac Keith Press, Oxford: Blackwell Sci. Publ. Ltd. N.Y.: Cambridge Univ. Press.
 30. 30. Gillberg Ch., Coleman M. *The biology of the autistic syndromes, 3rd ed., Ser.: Clinics in developmental medicine (Mac Keith Press), 2000.*
 31. 31. Grether J., Croen L., Theis C., Blaxill M., Haley B., Holmes A. Baby hair, mercury toxicity and autism. (2004) *Int. J. Toxicol.* 23(4):275-276.
 32. 32. Holmes A.S., Blaxill M.F., Haley B.E. Reduced levels of mercury in first baby haircuts of autistic children. (2003) *Int. J. Toxicol.* 22(4):277-285.
 33. 33. Hussman J.P. Suppressed GABAergic inhibition as a common factor in suspected etiologies of autism. (2001) *J. Autism Dev. Disorders* 31(2):247-248(2) www.hussman.org/research/jaddgaba.pdf
 34. 34. Jamain S., Betancur C., Quach H., Philippe A., Fellous M., Giros B., Gillberg C., Leboyer M., Bourgeron T. Linkage and association of the glutamate receptor 6 gene with autism. Paris Autism Research International Sibpair (PARIS) Study. (2002) *Mol. Psychiatry* 7(3):302-310.
 35. 35. James Robert Brasic, *Pervasive Developmental Disorder: Autism.* March 16, 2005 www.emedicine.com/ped/topic180.htm (Internet – pecypc)
 36. 36. Jiang YH, Sahoo T, Michaelis RC, Bercovich D, Bressler J, Kashork CD, Liu Q, Shaffer LG, Schroer RJ, Stockton DW, Spielman RS, Stevenson RE, Beaudet AL. A mixed epigenetic/genetic model for oligogenic inheritance of autism with a limited role for UBE3A. (2004) *Am. J. Med. Genet.* 131A(1):1-10.
 37. 37. Junaid M.A., Kowal D., Barua M., Pullarkat P.S., Sklower Brooks S, Pullarkat R.K. Proteomic studies identified a single nucleotide polymorphism in glyoxalase I as autism susceptibility factor. (2004) *Am. J. Med. Genet.* 131A(1):11-17.
 38. 38. Kaufman S., Holtzman N., Milstein S., Butler I.J., Krumholz A. Phenylketonuria due to deficiency of dihydropteridine reductase (1975) *New England J. Med.*, 293, 785-790.
 39. 39. King B.H., Wright D.M., Handen B.L., Sikich L., Zimmerman A.W., McMahon W., Cantwell E., Davanzo P.A., Dourish C.T., Dykens E.M., Hooper S.R., Jaselskis C.A., Leventhal B.L., Levitt J., Lord C., Lubetsky M.J., Myers S.M., Ozonoff S., Shah B.G., Snape M., Shernoff E.W, Williamson K., Cook E.H. Jr. Double-blind, placebo-controlled study of amantadine hydrochloride in the treatment of children with autistic disorder. (2001) *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* 40(6):658-665.
 40. 40. Kotsopoulos S., Kutty K.M. Histidinemia and infantile autism. (1979) *J. Autism Dev. Disord.* 9(1):55-60.
 41. 41. K̄bves K., Kausz M., Reser D., IllyOs G., Tak3cs J., Heinzlmann A., Gyenge E., Horv3th K. Secretin and autism: a basic morphological study about the distribution of

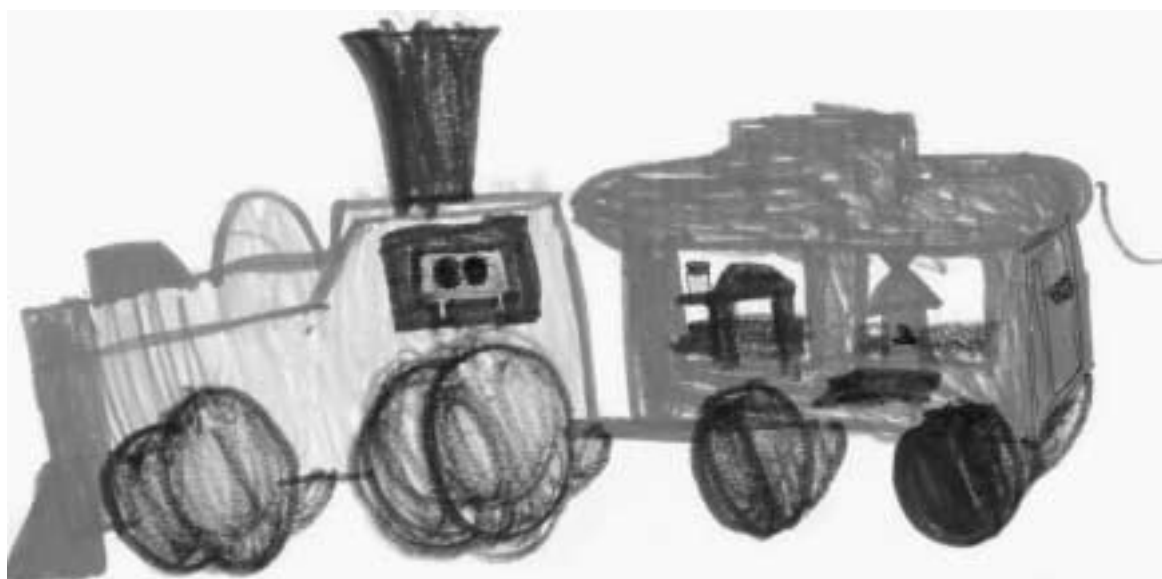
- secretin in the nervous system. (2004) *Regulatory Peptides* 123 (1-3), 209-216; 6th International Symposium on VIP, PACAP and Related Peptides
42. 42. Krystal J.H., D'Souza D.C., Petrakis I.L., Belger A, Berman R.M., Charney D.S., Abi-Saab W., Madonick S. NMDA agonists and antagonists as probes of glutamatergic dysfunction and pharmacotherapies in neuropsychiatric disorders. (1999) *Harv. Rev. Psychiatry* 7(3): 125–143.
43. 43. Lambe E.K., Picciotto M.R., Aghajanian G.K. Nicotine induces glutamate release from thalamocortical terminals in prefrontal cortex. (2003) *Neuropsychopharmacology*, 28(2):216-225.
44. 44. Laszlo A., Horvath E., Eck E., Fekete M. Serum serotonin, lactase and pyruvate levels in infantile autistic children. (1994) *Clin. Chim. Acta* 229: 205-207.
45. 45. Launay J.M., Bursztejn C., Ferrari P., Dreux C., Braconnier A., Zarifian E., Lancrenon S., Fermanian J. Catecholamines metabolism in infantile autism: a controlled study of 22 autistic children. (1987) *J. Autism Dev. Disord.* 17(3):333-347.
46. 46. Launay J.M., Ferrari P., Haimart M., Bursztejn C., Tabuteau F., Braconnier A., Pasques-Bondoux D., Luong C., Dreux C. Serotonin metabolism and other biochemical parameters in infantile autism. A controlled study of 22 autistic children. (1988) *Neuropsychobiology* 20(1):1-11.
47. 47. Leventhal B.L., Cook E.H. Jr, Morford M., Ravitz A., Freedman D.X. Relationships of whole blood serotonin and plasma norepinephrine within families. (1990) *J. Autism Dev. Disord.* 20(4):499-511.
48. 48. Marek G.J. A novel approach to the identification of psychiatric drugs: serotonin-glutamate interactions in the prefrontal cortex. (2000) *CNS Drug Rev.* 6:206-218.
49. 49. Martin-Ruiz C.M., Lee M., Perry R.H., Baumann M., Court J.A., Perry E.K. Molecular analysis of nicotinic receptor expression in autism. (2004) *Brain Res. Mol. Brain Res.* 123(1-2):81-90.
50. 50. McCauley J.L., Olson L.M., Delahanty R., Amin T., Nurmi E.L., Organ E.L., Jacobs M.M., Folstein S.E., Haines J.L., Sutcliffe J.S. A linkage disequilibrium map of the 1-Mb 15q12 GABA(A) receptor subunit cluster and association to autism. (2004) *Am. J. Med. Genet.* 131B(1):51-59.
51. 51. McCracken J.T., McGough J., Shah B. McCracken J.T., McGough J., Shah B., Cronin P., Hong D., Aman M.G., Arnold L.E., Lindsay R., Nash P., Hollway J., McDougle C.J., Posey D., Swiezy N., Kohn A., Scahill L., Martin A., Koenig K., Volkmar F., Carroll D., Lancor A., Tierney E., Ghuman J., Gonzalez N.M., Grados M., Vitiello B., Ritz L., Davies M., Robinson J., McMahon D. Research Units on Pediatric Psychopharmacology Autism Network. Risperidone in children with autism and serious behavioral problems. (2002) *N. Engl. J. Med.* 347(5):314-321.
52. 52. McDougle C.J., Naylor S.T., Cohen D.J., Volkmar F.R., Heninger G.R., Price L.H. A double-blind, placebo-controlled study of fluvoxamine in adults with autistic disorder. (1996) *Arch. Gen. Psychiatry* 53:1001–1008.
53. 53. McDougle C.J., Holmes J.P., Carlson D.C., Pelton G.H., Cohen D.J., Price L.H. A double-blind placebo-controlled study of risperidone in adults with autistic disorder and other pervasive developmental disorders. (1998) *Arch. Gen. Psychiatry* 55:633-641.
54. 54. McDougle C.J., Kresch L.E., Posey D.J. Repetitive thoughts and behavior in pervasive developmental disorders: treatment with serotonin reuptake inhibitors. (2000) *J. Autism Dev. Disord.* 30:427–435.
55. 55. McDougle Ch.J., Posey D. (2002) Genetics of childhood disorders: XLIV. autism, part 3: psychopharmacology of autism. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* 41(11): 1380-1383.
56. 56. Minzer K., Lee O., Hong J.J., Singer H.S. Increased prefrontal D2 protein in Tourette syndrome: a postmortem analysis of frontal cortex and striatum. (2004) *J. Neurol. Sci.* 219(1-2):55-61.
57. 57. Moreno-Fuenmayor H, Borjas L, Arrieta A, Valera V, Socorro-Candanoza L. Plasma excitatory amino acids in autism. (1996) *Invest. Clin.* 37(2):113-128.

58. 58. Mulder E.J., Anderson G.M., Kema I.P., Brugman A.M., Ketelaars C.E., de Bildt A., van Lang N.D., den Boer J.A., Minderaa R.B. Serotonin transporter intron 2 polymorphism associated with rigid-compulsive behaviors in Dutch individuals with pervasive developmental disorder. (2005) *Am. J. Med. Genet. B. Neuropsychiatr. Genet.*, 133(1):93-96.
59. 59. Nilsson M., Carlsson A., Markinhuhta K.R., Sonesson C., Pettersson F., Gullme M., Carlsson M.L. The dopaminergic stabiliser ACR16 counteracts the behavioural primitivization induced by the NMDA receptor antagonist MK-801 in mice: implications for cognition. (2004) *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry* 28(4):677-685.
60. 60. Nyhan W.L., James J.A., Teberg A.J., Sweetman L., Nelson L.G. A new disorder of purine metabolism with behavioral manifestations. (1969) *J. Pediatr.* 74(1):20-27.
61. 61. Peters S.U., Beaudet A.L., Madduri N., Bacino C.A. Autism in Angelman syndrome: implications for autism research. (2004) *Clin. Genet.* 66(6):530-536.
62. 62. Purcell A. E., Jeon O. H., Zimmerman A. W., Blue M. E., Pevsner J. Postmortem brain abnormalities of the glutamate neurotransmitter system in autism. (2001) *Neurology* 57:1618-1628.
63. 63. Rabionet R, Jaworski JM, Ashley-Koch AE, Martin ER, Sutcliffe JS, Haines JL, DeLong GR, Abramson RK, Wright HH, Cuccaro ML, Gilbert JR, Pericak-Vance MA. Analysis of the autism chromosome 2 linkage region: GAD1 and other candidate genes. (2004) *Neurosci. Lett.* 372(3):209-214.
64. 64. Ramoz N, Reichert JG, Smith CJ, Silverman JM, Bernalova IN, Davis KL, Buxbaum JD. Linkage and association of the mitochondrial aspartate/glutamate carrier SLC25A12 gene with autism. (2004) *Am. J. Psychiatry* 161(4):662-669.
65. 65. Rutter M., Bartak L. Causes of infantile autism: some considerations from recent research. (1971) *J. Autism Child Schizophrenia* 1(1):20-32.
66. 66. Sandman C.A., Barron J.L., Chicz-DeMet A., DeMet E.M. Brief report: plasma beta-endorphin and cortisol levels in autistic patients (1991) *J. Autism Dev. Disorders* 21: 83-87.
67. 67. Santangelo SL, Tsatsanis K. What is Known About Autism : Genes, Brain, and Behavior. (2005) *Am. J. Pharmacogenomics* 5(2):71-92.
68. 68. Scheiffele P., Fan J., Choih J., Fetter R., Serafini T. Neuroligin expressed in nonneuronal cells triggers presynaptic development in contacting axons. (2000) *Cell* 101(6):657-669.
69. 69. Sengupta N., Bedford H., Elliman D., Booy R. Does the MMR triple vaccine cause autism? (2004) *Evidence-Based Healthcare and Public Health* 8(5): 239-245.
70. 70. Serajee F.J., Zhong H., Nabi R., Mahbulbul Huq A. H. M. The metabotropic glutamate receptor 8 gene at 7q31: partial duplication and possible association with autism. (2003) *J. Med. Genet.* 40: 40:e42(<http://www.jmed-genet.com/cgi/content/full/40/4/e42>)
71. 71. Shuang M, Liu J, Jia MX, Yang JZ, Wu SP, Gong XH, Ling YS, Ruan Y, Yang XL, Zhang D. Family-based association study between autism and glutamate receptor 6 gene in Chinese Han trios. (2004) *Am. J. Med. Genet.* 131B(1):48-50.
72. 72. Singh V.K., Singh A., Warren R.J. Hyperserotoninemia and serotonin receptor antibodies in children with autism but not mental retardation. (1997) *Biol. Psychiatry* 41: 753-755.
73. 73. Sporn AL, Addington AM, Gogtay N, Ordonez AE, Gornick M, Clasen L, Greenstein D, Tossell JW, Gochman P, Lenane M, Sharp WS, Straub RE, Rapoport JL. Pervasive developmental disorder and childhood-onset schizophrenia: comorbid disorder or a phenotypic variant of a very early onset illness? (2004) *Biol. Psychiatry* 55(10):989-994.
74. 74. Stone R.L., Aimi J., Barshop B.A., Jaeken J., Van den Berghe G., Zalkin H., Dixon J.E. A mutation in adenylosuccinate lyase associated with mental retardation and autistic features. (1992) *Nat. Genet.* 1(1):59-63.
75. 75. Stubbs G., Litt M., Lis E., Jackson R., Voth W., Lindberg A., Litt R. Adenosine deaminase activity decreased in autism. (1982) *J. Am. Acad. Child Psychiatry*

21(1):71-74.

76. 76. Torres A.R. Hypothesis. Is fever suppression involved in the etiology of autism and neurodevelopmental disorders? (2003) *BMC Pediatrics* 3:9.
77. 77. utexas.edu/research/asrec/synapse.html
78. 78. Van de Water J., Ashwood P. Is autism an autoimmune disease? 2004 *Autoimmunity Reviews*, V3, No7-8, 601-603 From the 4th International Congress of Autoimmunity Copyright 2004 Published by Elsevier B.V
79. 79. Van den Berghe G., Vincent M.F., Jaeken J. Inborn errors of the purine nucleotide cycle: adenylosuccinase deficiency. (1997) *J. Inherit. Metab. Dis.* 20(2):193-202.
80. 80. Waage-Baudet H., Lauder J.M., Dehart D.B., Kluckman K., Hiller S., Tint G.S., Sulik K.K. Abnormal serotonergic development in a mouse model for the Smith-Lemli-Opitz syndrome: implications for autism. (2003) *Int. J. Dev. Neurosci.* 21(8):451-459.
81. 81. Weizman R., Gil-Ad I., Dick J., Tyano S., Szekely G., Laron Z. Low plasma immunoreactive beta-endorphin. (1988) *J. American Ac. Child Adolescent Psychiatry* 27: 430-433.
82. 82. Weizman R., Weizman A., Tyano S., Szekely B.A., Sarne Y.H. Humoral-endorphin blood levels in autistic, schizophrenic and healthy subjects (1984) *Psychopharmacology* 82: 363-370.
83. 83. Welch M.G., Keune J.D., Welch-Horan T.B., Anwar N., Anwar M., Ludwig R.J., Ruggiero D.A. Secretin: hypothalamic distribution and hypothesized neuroregulatory role in autism. (2004) *Cell Mol. Neurobiol.* 24(2):219-241.
84. 84. Westall F.C., Root-Bernstein R.S. Suggested connection between autism, serotonin, and myelin basic protein. (1983) *Am. J. Psychiatry* 140(9):1260-1261.
85. 85. www.dimdi.de/de/klassi/diagnosen/icd10/htmlgm2005 (Internet – ресурс)
86. 86. Yuwiler A., Shih J.C., Chen C.H. Hyperserotoninemia and antiserotonin antibodies in autism and other disorders. (1992) *J. Aut. Dev. Dis.* 22 : 35-45.
87. 87. Zoroglu S.S., Armutcu F., Ozen S., Gurel A., Sivasli E., Yetkin O., Meram I. Increased oxidative stress and altered activities of erythrocyte free radical scavenging enzymes in autism. (2004) *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* 254(3):143-147.
88. 88. Башина В.М. Аутизм в детстве. "Медицина", Москва (1999).
89. 89. Бокша И.С. Взаимосвязь нейронов и глиальных клеток через метаболизм глутамата в мозге здоровых людей и больных психическими заболеваниями. (2004) *Биохимия* 69(7):869-886.
90. 90. Ключник Т.П., Козловская Г.В., Калинина М.А., Щербакова И.В. Изд-во Правительства Москвы и Департамента Здравоохранения, Москва, 2004

Написанию обзора во многом содействовала поддержка программы CLG NATO (грант № 97984).



Развитие детей, страдающих аутизмом и ранними психозами*

ПЬЕР ФЕРРАРИ

На развитие детей, страдающих аутизмом и ранними психозами, влияют многие факторы, что значительно затрудняет определение прогноза, касающегося уровня функционирования такого ребенка в будущем. В то же время этот вопрос очень важен, как для родителей, которые должны представлять себе каким может быть ближайшее и отдаленное будущее их ребенка, чтобы соответственно организовать свою семейную жизнь, так и для специалистов, чтобы иметь возможность дать ответы на те вопросы, которые им задают родители.

Сначала мы рассмотрим различные исследования по данной теме, а затем попытаемся выделить факторы, которые могут влиять на прогноз при этих нарушениях.

Исследование Л. Каннера и Л. Айзенберга (1955).

Авторами с перерывом в несколько лет было обследовано 42 аутичных ребенка. Одним из главных критериев, использованным в этом исследовании, стало речевое развитие детей, их способность к овладению речью:

— 19 детей из этой группы не овладели речью и остались в состоянии аутистической замкнутости, не продвинувшись в своем развитии.

— 23 пациента овладели речью, 12 из них были способны к школьному обучению. Несмотря на то, что некоторые болезненные симптомы отступили, и дети положительно проявили себя в интеллектуальном плане, в зрелом возрасте у них сохранялись трудности в общении с другими людьми, моменты ухода в себя и некоторые странности в поведении.



Исследование Л. Каннера (1971).

В 1971 году Каннер опубликовал исследование о развитии детей, которые были диагностированы им как аутисты в его же статье 1943 года. Прошло 28 лет, и дети стали взрослыми. Каннер описал их становление, опираясь, в основном, на сведения, которые ему удалось собрать у родителей и у персонала тех учреждений, в которые были помещены некоторые из них. Главным критерием для оценки развития, использованным в этом исследовании, стало качество социальной адаптации. Результаты оказались достаточно разнородными:

Из 11 детей только у 2 развитие было признано относительно благоприятным. Одному из них, несмотря на его поведенческие нарушения, удалось закончить школу у себя в деревне. Впоследствии он устроился работать кассиром и относительно удовлетворительно адаптировался к социальной жизни, по-прежнему сохраняя некоторые странности поведения; другому, остававшемуся очень замкнутым, удалось интегрироваться в группу в специализированной школе, и в зрелом возрасте он смог выполнять несложную работу.

*Глава из книги французского психиатра П Феррари «Детский аутизм», перевод которой готовится к изданию в серии «Библиотека журнала «Аутизм и нарушения развития»».

Еще один ребенок, хотя и не овладел речью, смог найти место работы в лечебном учреждении для взрослых.

Можно считать, что этим трем детям удалось обрести способность к самостоятельному существованию.

Из оставшихся восьми детей одного так и не удалось найти, еще один умер в возрасте 29 лет. Остальные шестеро, которые не были охвачены какими-либо образовательными или терапевтическими программами, во взрослом возрасте жили в психиатрических интернатах.

Из-за небольшой выборки обследованных исследование Каннера не может претендовать на глобальное изучение развития всех аутичных детей. Однако оно показывает, насколько неблагоприятно влияет на развитие аутичного ребенка пребывание в специальном учреждении, если там не ведется настоящей лечебной, педагогической и воспитательной работы.

Исследование Ж. Манзано (1986).

Это исследование охватывало 100 пациентов, которым в раннем детстве был поставлен диагноз ранний психоз, и которым на момент первой консультации было в среднем 6-8 лет, а на момент проведения исследования - около 27 лет. Подавляющее большинство этих пациентов получали разнообразную терапевтическую и образовательную помощь (психотерапия, логопедические занятия и занятия по психомоторному развитию, обучение школьным навыкам, поддержка и сопровождение родителей). Авторы выделили четыре группы пациентов: Первую группу (53%) составили пациенты с благоприятным развитием: отсутствие умственной отсталости, приобретение достаточно высокой степени самостоятельности, выполнение оплачиваемой трудовой деятельности. Если некоторые пациенты могли быть классифицированы как «нормальные», то другие, несмотря на свое благоприятное развитие, все же демонстрировали черты патологической личности (шизоидный характер, нарциссические или параноидальные нарушения);

Во вторую группу (23%) вошли пациенты с промежуточным уровнем развития. Большинство из них, кроме легкой умственной отсталости, демонстрировали более выраженные нарушения личности того же характера, что и пациенты первой группы.

Третья группа (16%) состояла из больных, развитие которых было неблагоприятным: умственная отсталость средней или тяжелой степени, низкий уровень самостоятельности, отсутствие профессиональной подготовки, неспособность заниматься оплачиваемой профессиональной деятельностью, бедность коммуникативных контактов;

Четвертая группа (8%) состояла из пациентов, у которых во взрослом возрасте усугублялся психоз, что типично для шизофрении взрослых. Уровень их психосоциальной адаптации был очень близок к предыдущей группе.

Исследование Р. Мизе и Р. Перрон. (1993)

Это исследование касалось 45 пациентов, проживающих по всей территории провинции Иль-де-Франс, наблюдение за которыми проводилось в специализированном центре. Центр принимал их в режиме дневного или полного стационара. Обследованная выборка детей, считающихся психотиками, характеризуется нарушениями особой тяжести. Были широко представлены клинические формы, считающиеся наиболее неблагоприятными, сопровождающиеся значительной степенью интеллектуальной недостаточности (лишь у 12% детей из этой популяции IQ превышает 70). Также типичным было позднее диагностирование заболевания и позднее начало лечения, часто встречалось неблагоприятное социальное и семейное окружение. Исследуемые пациенты наблюдались в течение длительного периода (в среднем 7-9 лет) в структуре полного или дневного стационара при проводимой интенсивной работе с ними (терапевтической, воспитательной и педагогической).

Основные результаты этого исследования могут быть кратко изложены следующим образом:

Общие результаты:

Из 45 человек состояние 22 пациентов достаточно улучшилось до достижения ими возраста 15 лет, им удалось покинуть структуру «тяжелого» сопровождения и интегрироваться в медико-педагогические или медико-профессиональные учреждения. Двое из этих детей смогли вновь вернуться в свои семьи и посещать обычную школу.

23 пациента имели менее благоприятное развитие, требующее пребывания в той

же структуре более длительное время. Став взрослыми, они были направлены на работу на «защищенных» рабочих местах, либо, если сохранялись тяжелые психопатологические расстройства, в психиатрические лечебные учреждения для взрослых.

В целом, 58% детей этой группы удалось освоить профессиональную деятельность, но для значительного большинства из них – на специальных предприятиях (в «защищенной» среде). У 31% продолжали усугубляться патологические признаки интеллектуальной недостаточности, требующие пребывания в специализированной среде для взрослых пациентов, страдающих подобными нарушениями. И, наконец, 11% из-за стойкого тяжелого прогрессивного психотического процесса были госпитализированы в психиатрическое отделение для взрослых.

Результаты по диагностическим категориям:

Аутичные дети.

Трое из шести детей заметно продвинулись в своем развитии; хотя у некоторых из них и сохранялись аутистические черты, они стали заметно общительнее. Им удалось освоить коммуникативную речь и относительно адаптироваться к окружению. Двум из них даже удалось добиться определенных успехов в средней школе. Трое детей из этой группы устроились на работу на специализированные предприятия («защищенные» рабочие места). Остальные трое детей так и не вышли из состояния замкнутости и остались мутичными.

Дети, страдающие психозом с выраженными интеллектуальными нарушениями (22 ребенка).

Подавляющее большинство этих детей овладело коммуникативной речью, у 11 из них вырос интеллектуальный уровень, и они смогли, сохраняя черты незрелости и зависимости, получить работу в «защищенной» среде. Двое остановились в своем развитии, а у 9 – наблюдалось промежуточное развитие.

Дети, страдающие атипичным психозом (11 детей).

У 9 из них наблюдалось благоприятное развитие, и они больше не считались психотиками. У двух из этих девяти детей развитие было крайне благоприятным, им удалось

вернуться в массовую школу и получить работу в обычной среде. У 7 сохранились патологические черты (нарциссическая хрупкость), но все же они достаточно хорошо адаптировались к социальной жизни. Из них 4 подростка смогли интегрироваться в нормальную трудовую среду.

В группе из 4 детей, классифицированных как шизофреники, трое были вынуждены продолжать лечение в психиатрических учреждениях для взрослых, в то время как один из них смог устроиться в Центр трудотерапии.

В этом исследовании можно выделить следующие моменты:

- подавляющее число детей, являвшихся объектом этого исследования, овладели речью;
- треть детей освоили чтение на удовлетворительном уровне;
- значительное большинство детей обрело самостоятельность в повседневной жизни, и около половины из них освоили начала самостоятельной жизни в обществе (научились пользоваться общественным транспортом, совершать покупки в магазинах);
- наконец, именно группа детей, с диагнозом «атипичный психоз», продемонстрировала наилучшие показатели развития в подростковом возрасте.

Исследования А. Вендера, К. Лорда, Э. Шоплера (1992)

Целью этого исследования было определение факторов, существенных для прогнозирования социальной и школьной адаптации аутичных детей. Оно проводилось с группой из 58 детей с сохраненным интеллектом (IQ в этой группе всегда был выше 60), кроме того, дети жили в своих семьях и посещали обычную школу. Качество социальной адаптации измерялось по шкале Вайнленд. Средняя продолжительность наблюдения – 8 лет, а средний возраст на момент тестирования – 14 лет.

Основными моментами, которые следует отметить в данном исследовании, являются следующие:

- появление коммуникативной речи до 5 лет является хорошим прогностическим признаком для дальнейшей школьной и социальной адаптации;
- интенсивность аутистических нарушений в раннем возрасте, степень которой

оценивалась с использованием Autistic Diagnostic Interview, также является важным прогностическим признаком.

На момент тестирования половина пациентов нуждалась в особой помощи и находилась в специализированных классах. Из 22 человек этой группы, шестеро, интеллектуальный уровень которых был выше среднего, по достижении взрослого возраста, получили нормальную работу, но большинство работали на «защищенных» рабочих местах.

Исследование Ш. Осийу, (1991),

Исследование, проводилось во французском департаменте л'Эро с 52 пациентами, страдающими аутизмом или детским психозом, средний возраст которых составлял 21 год. Сразу же следует отметить, что это исследование касалось очень разнородной группы пациентов в смысле терапевтического сопровождения и проводилось в то время, когда это сопровождение еще не было структурировано так, как сейчас. Хотя полученные результаты и не могут претендовать на точное описание эволюции таких детей, они представляют большой интерес. Изложим их вкратце:

- больше половины пациентов освоили достаточно развернутую речь, хотя часто и не лишенную некоторых аномалий. Другие же пациенты либо остались безречевыми, либо освоили примитивную, аграмматичную речь;

- интеллектуальные нарушения остались значительными у всей группы, (лишь у четверти пациентов IQ был выше 55);

- овладение школьными навыками в этой группе оставалось слабым: только треть пациентов смогли научиться читать;

- что касается самостоятельности и вхождения в социально-профессиональную среду: только незначительное число пациентов смогли самостоятельно работать и жить (5%), две трети пациентов поступили в специализированные учреждения для обучения или работы под «защитой»;

- с точки зрения аутистической симптоматики: приблизительно у половины пациентов сохранились тяжелые симптомы, и лишь у 19% из них основные психотические проявления исчезли.

Факторы, влияющие на прогноз

Факторы, определяющие качество

развития и становления аутичного ребенка, могут быть классифицированы по двум категориям:

А) факторы, зависящие от состояния ребенка:

- Интеллектуальный уровень, измеряемый в момент диагностирования. Отсутствие ранней умственной отсталости является благоприятным прогностическим фактором для дальнейшего развития интеллекта и школьной и социальной адаптации;

- С момента исследований Айземберга общепризнано, что отсутствие речи после 5 лет является неблагоприятным фактором для развития. При этом следует учитывать не только возможность продуцировать высказывания, но также понимание обращенной речи и общие способности к невербальной коммуникации;

- Следует подчеркнуть, что в среднем прогноз является более благоприятным в случаях с более поздней манифестацией нарушения (атипичный психоз), по сравнению с более ранними формами его проявления (аутизм по Каннеру).

Б) факторы, связанные с окружением, которые позволяют сделать более благоприятный прогноз, являются следующие:

- ранняя диагностика и начало медико-психолого-социального сопровождения;

- качество этого сопровождения: терапевтического, направленного на улучшение коммуникации; воспитательного, направленного на приобретение самостоятельности; образовательного, направленного на приобретение школьных знаний,

- качество сотрудничества и поддержки со стороны семьи.

Однако следует помнить о том, что какой бы ни была видимая тяжесть клинической картины, всегда остаются потенциальные способности к развитию, о которых мы порой не подозреваем, и которые зависят от характера и качества оказываемой поддержки и предпринимаемых действий.

Подростковый возраст

П. Феррари и А.Кроше при изучении пубертатного периода выделяют две группы пациентов.

В первой группе, где психотические нарушения остаются главенствующими и сохраняются поведенческие моменты аути-

стического ухода в себя, пубертатные проявления характеризуются относительной независимостью между физиологическими изменениями и развитием ментальных процессов. Физиологические проявления наступают вовремя и проявляются отчетливо, но парадоксальным образом они оказывают крайне незначительное влияние на психические процессы; они словно игнорируются ими и самим ребенком, который остается достаточно равнодушным к тому, что происходит с его телом. Кажется, будто те многочисленные процессы перестройки психики, которые обычно сопровождают пубертатный период, почти полностью отсутствуют у этой группы, хотя иногда наблюдается усиление таких аутистических симптомов, как стереотипии или нанесение себе повреждений. Таким образом, у этого типа подростков совершенно не встают вопросы, касающиеся интереса к сексуальному объекту и перехода от аутоэротизма к гетеросексуальности;

Вторая группа психотичных подростков характеризуется относительно благоприятным развитием. Эти дети в некоторой степени овладели речью и смогли достичь определенного динамизма в отношениях с окружающими. Пубертатные изменения у них частично интегрированы в психическое функционирование и приводят к некоторым изменениям в поведении. У этих подростков формируется осознание собственной сексуальной идентичности, а также сексуальной идентичности основных лиц их окружения. Эти процессы более выражены у девочек. У мальчиков чувство сексуальной самоидентификации зачастую менее устойчиво, что порой является источником некоторой двусмысленности, выражающейся в проявлениях женоподобного поведения. У всех подростков этой группы в подростковый период интерес к телу снова возвращается, обретая нарциссический оттенок. Однако, это лишь изредка приводит к подлинно эротическому использованию своего тела и установлению сексуальных отношений с другим человеком. Часто эти подростки испытывают смущение от своего желания вступить с другим в некоторую аффективную связь, что обусловлено сохраняющимися нарушениями в плане социализации. В этот период могут наблюдаться достаточно сильные, но часто лабильные, аффективные привязанности. Если эти привязанности и основываются на восприя-

тии пола другого человека, они лишь изредка приводят к установлению сексуальных отношений, которые свидетельствовали бы о способности к выбору сексуального объекта.

Возникновение сексуальности и невозможность выразить ее в рамках соответствующих гетеросексуальных отношений часто становятся для психотичного подростка источником неудовлетворенности и фрустрации. Следует отметить, что в отличие от подростков, страдающих шизофреническим психозом, у этих детей редко наблюдается остракизм в отношении собственного тела.

В подростковом периоде у аутичных пациентов также может наблюдаться и ряд других изменений. Каннер и Раттер, наблюдая за аутичными детьми, заметили, что некоторое улучшение состояния часто происходило именно в подростковом возрасте. При этом самые заметные изменения касаются школьного обучения. В этот период особенно необходимой становится психотерапевтическая помощь, поскольку часто именно в этот момент аутичные подростки начинают осознавать свои ограничения и непохожесть на других, что приводит к конфликту между желанием вступить в общение с другими людьми и трудностями сделать это.

В небольшом количестве случаев подростковый возраст является причиной постепенной деградации с усилением общего интеллектуального дефицита и появлением эпилептических припадков, которые не проявлялись в раннем детстве (28% пациентов являются эпилептиками в этот период).

У родителей подростковый возраст ребенка может вновь активизировать вопросы о происхождении или значении психоза у их сына или дочери. Эти вопросы могут сопровождаться просьбами о новых обследованиях, способных «проникнуть в тайну происхождения нарушения». В этот период у родителей часто усиливается тревога, связанная с признанием некоторых ограничений у их ребенка, вопросами о его будущем после их смерти; боязнью для девушки сексуального опыта, который может закончиться беременностью. Применение этими девушками-подростками средств контрацепции часто оказывается необходимым, но оно в то же время вызывает много-

численные проблемы, а именно активное сопротивление и множество трудностей практического характера. Как бы там ни было, необходимо объяснить девушке цель контрацепции и получить ее согласие.

Подростковый возраст детей, находящихся в стационаре, всегда становится для медицинского персонала поводом для новой постановки вопроса о терапевтическом процессе. Необходима оценка действий, предпринимавшихся ранее, организация терапевтического процесса с учетом новых данных с целью максимально ориентировать его на взрослый возраст. Следует развивать коммуникативные и интеллектуальные способности и насколько возможно стремиться к самостоятельности в социальном плане, что необходимо в том числе и для профессиональной интеграции, если необходимо, то в «защищенной» среде.

Аутизм у взрослых.

У некоторых аутистов во взрослом возрасте сохраняются значительные трудности: очень бедная коммуникация, отсутствие речи, отсутствие контроля за сфинктером, частые приступы тревоги и самоповреждений. Тем не менее, это не означает, что даже в этот период невозможны улучшения при специальном образовательном и терапевтическом сопровождении.

У других пациентов наблюдаются существенные улучшения: освоение навыков коммуникации с другими людьми, развитие речи, способность выполнять некоторые виды работ, определенная социальная интеграция и самостоятельность. И все же некоторые симптомы (стереотипии, навязчивые действия, приступы тревоги и т.д.) могут сохраняться и в этот период. Полная нормализация жизни, хотя и редко, оказывается возможной. Об этом можно прочитать ряд свидетельств бывших аутистов, состояние которых улучшилось настолько, что они смогли описать свой опыт, свое пережитое, свои страдания. В частности, это свидетельства таких авторов, как Биргер, Селин, Темпл Грэндин или Донна Вильямс.

Между двумя описанными возможностями существует большое количество промежуточных состояний. Ф Греми, мама аутичного ребенка, долгое время отвечающая за Ассоциацию Сезам-Аутизм считает: «Без сомнения можно сказать, что, благодаря обучению в детстве и тому прогрессу,

которого удалось добиться в области лечения, образования и социализации, сегодня крайне пессимистические прогнозы можно считать неправомерными. Но речь не идет и о том, чтобы впасть в неуместный оптимизм: аутизм и детские психозы остаются тяжелой и серьезной проблемой для больных и их семей».

Сопровождение взрослых аутистов.

Вступление во взрослый возраст представляет собой трудный период для лиц, страдающих аутизмом, сталкивающихся со значительными изменениями в их образе жизни. Как подчеркивает Ф Греми, трагическая нехватка структур, адаптированных к нуждам взрослых аутистов, часто вынуждает семьи вести изнурительный поиск учреждений, способных их принять.

Когда молодой взрослый аутист покидает медико-образовательные учреждения для детей, он сталкивается с другими структурами и совершенно новой обстановкой.

Комиссия по специальному образованию, которая ведала направлением в школьные и медико-социальные учреждения, сменяется комиссией по профориентации и, которая, в случае необходимости, может признать лицо, страдающее аутизмом, нетрудоспособным или «работающим инвалидом» и назначить ему пособие взрослого инвалида, предусмотренное законом.

Коротко перечислим основные возможности, предоставляемые взрослым аутистам и их семьям:

А) госпитализация в психиатрическое учреждение для взрослых.

Такое учреждение очень часто мало приспособлено для аутистических патологий и плохо воспринимается семьями, которые переживают это как «ссылку» в нетерапевтическую, лишенную средств среду «приюта для умалишенных». Однако дело не всегда обстоит так, и некоторые службы обустроили отделения долгосрочного приема для глубоко нарушенных взрослых аутистов, где проводятся терапевтические мероприятия.

В ряде случаев во время острых проявлений (приступы тревоги, ауто и гетероагрессии, двигательного возбуждения, депрессии) необходима краткосрочная психиатрическая госпитализация.

Б) *Разлучение с семьей и жизнь в пожизненном интернате или в специализированном доме инвалидов.*

Это не означает полного разрыва с семьей, связи с которой должны поддерживаться и более или менее частые возвращения в которую должны организовываться. Прием в подобное учреждение не может быть сделан без согласия больного, который всегда может, выразить свое согласие или несогласие с предложенным решением, каким бы ни было при этом его психическое состояние,

В этих пожизненных учреждениях взрослый аутист при условии специального сопровождения может добиться значительных успехов в плане своей самостоятельной жизни, проявить способности к адаптации к жизни в коллективе, совершенствовать обучение в освоении повседневных бытовых навыков, заниматься спортом или другим любимым увлечением

В) *Профессиональная деятельность.*

Относительно редко взрослый аутист (в отличие от взрослых, страдавших в детстве

атипичным психозом) может заниматься самостоятельной профессиональной деятельностью в обычной профессиональной среде. Чаще всего происходит вхождение в так называемые «защищенные структуры» (специальные мастерские или центры трудотерапии). В этих структурах лица, страдающие аутизмом, могут иметь статус наемного работника и, таким образом, получать зарплату.

Следует отметить, что во Франции Министерским циркуляром от апреля 1995 года был организован Региональный комитет по аутизму, которому поручено осуществлять учет терапевтических и образовательных средств, существующих в настоящий момент и определять содержание и приоритеты разрабатываемых программ для детей и взрослых, страдающих аутизмом. «Ресурсные Центры по аутизму» были организованы в большинстве регионов Франции.

Перевод с французского Ольги Власовой.



Протокол логопедического обследования ребенка*

(универсальная схема для всех видов
речевых нарушений)

КЛИМОНТОВИЧ Е. Ю.

«_____» _____ 200__ г.

Специалист Ф.И.О. _____

Протокол обследования письменной речи

Ф.И.О ребенка _____

Возраст _____

Проведение динамических исследований

1. «_____» _____ 200__ г

2. «_____» _____ 200__ г

3. «_____» _____ 200__ г

*Окончание. Начало в №1, 2005 г.

Бланк №3

Исследование навыка чтения

Оценка состояния чтения проводится с учетом возраста, стажа обучения и программы школы.

1. Сформированность навыка чтения

Номер обследования	1	2	3
1 Побуквенное чтение			
2 Послоговое чтение			
3 Удержание строки			
4 Чтение с элементами угадывания (по первому слогу)			
5 Чтение с элементами угадывания (по контексту)			
6 Игнорирование знаков препинания			
7 Чтение без соблюдения пауз			

2. Темп, ритм, интонация

1 Чрезмерно быстрое			
2 Чрезмерно медленное			
3 Монотонное			
4 Неразборчивое			
5 Аритмичное			
6 Затруднено судорожными запинками			
7 Несформированность интонационного членения текста			

3 Понимание прочитанного

1 Слов			
2 Простых предложений			
3 Сложных предложений			
4 Текста			

4 Ошибки в чтении связанные с нарушением фонематического восприятия и анализа.

1 Замена звуков по звонкости - глухости			
2 Замены по артикуляционному сходству			
3 Замены по мягкости - твердости			
4 Пропуски согласных при стечении согласных			
5 Вставка гласных при стечении согласных			
6 Вставка согласных без стечения согласных			
7 Вставка гласных без стечения согласных			
8 Пропуски звуков			
9 Пропуски слогов			
10 Перестановка слогов			

5.Ошибки в чтении, связанные с недостаточной сформированностью лексико –грамматического строя речи.

1 Изменение падежных окончаний существительных			
2 Изменение числа имени существительного			
3 Неправильное согласование в роде, числе и падеже			
4 Изменение числа местоимения			
5 Неправильное употребление родовых окончаний местоимения			
6 Изменение окончаний глаголов третьего лица прошедшего времени			
7 Изменение формы ,времени и вида глагола			
8 Замена слов			
9 Перестановка слов			
10 Пропуски предлогов			

6. Ошибки , связанные с нарушением запоминания графического образа буквы.

1 Смешение Л -Д			
2 Смешение З - В			
3 Смешение Т - Г			
4 Смешение Ь -Р			
5 Смешение Н – П - И			
6 Смешение Х - Ж			
7 Другие замены			

Исследование навыков письма

Оценка состояния письма проводится с учетом возраста, стажа обучения и программных школьных требований.

1. Сформированность графических навыков.

Номер обследования	1	2	3
1 Графические навыки			
2 Зеркальное письмо			
3 Удержание строчки на нелинованной бумаге			

2. Отграничение речевых единиц.

Номер обследования			
1 Слова			
2 Предложения			

3 Ошибки звукового анализа

Номер обследования			
1 Пропуски букв			
2 Вставки букв			
3 Перестановки букв			
4 Пропуски слогов			
5 Перестановки слогов			
6 Упрощение структуры слов			

4. Обозначение мягкости согласных.

Номер обследования			
1 Гласными второго ряда			
2 Буквой Ъ			

5. Смещение букв по акустико- артикуляционному сходству в четкой позиции.

Номер обследования			
1 Звонкие и глухие парные согласные			
2 Свистящие - шипящие			
3 Соноры Р - Л			
4 Аффрикаты			

6. Смещение букв по кинетическому и оптическому признакам (оценка 0 -1)

Номер обследования			
1	а - о		
2	б - д		
3	и - у		
4	т - п		
5	и - у		
6	л - м		
7	х - ж		
8	ч - ъ		
9	н - ю		
10	и - ш		
11	л - я		
12	а - д		
12	с - о		
13	с - е		
14	у - д - з		
15	л - и		
16	м - ш		
17	в - д		
18	другое		

8. Аграмматизмы

Номер обследования			
1	Искажения морфологической структуры слова		
2	Изменение падежных окончаний		
3	Замена префиксов		
4	Замена суффиксов		
5	Нарушение предложных конструкций		
6	Изменение падежей местоимений		
7	Числа существительных		
8	Нарушение согласования		
9	Пропуски членов предложения		
10	Нарушение последовательности слов в предложении		

7. Нарушение моторного программирования письма

Номер обследования			
1	Контаминации – ошибочное воспроизведение слов, заключающееся в объединение в одно слово слогов, относящихся к различным словам		
2	Персеверации – патологическое воспроизведение какого либо слога или слова		
3	Антиципации – предвосхищение, согласный или гласный заменяет вытесненную букву в слове (на девевьях, дод крышей)		

9. Неспецифические ошибки письма.

Номер обследования			
1 Орфографические ошибки			
2 Пунктуационные ошибки			
3 Стилистические ошибки			

Дополнительные данные _____

1.Пространственные представления _____

2.Временные представления _____

3.Состояние двигательной функции руки _____

4.Состояние слухо – моторной координации _____

5.Отношение к своим трудностям _____

6.Общее развитие _____

7.Наличие трудностей в усвоении других учебных навыков _____

8.Особенности поведения _____

9. Другое _____

Примечание. Обследование письма проводится по следующим параметрам: списывание, письмо под диктовку, самостоятельное письмо. Образцы прилагаются к протоколу

Коментарий _____

Заключение логопеда _____

Список использованной литературы

1. **Филичева Т.Б., Чиркина Г.В., Коррекционное обучение и воспитание детей 5 – летнего возраста** М. Министерство образования РСФСР 1991г.
2. **Речевая карта для обследования ребенка дошкольного возраста с ОНР** Илюк М. А., Волкова Г.А. М. КАРО 2004.
3. **Гвоздев А.Н. Вопросы изучения детской речи** . М. 1961 г.
4. **Лалаева Р.И. Логопедическая работа в коррекционных классах.** М.ВЛАДОС 1998 г.
5. **Цейтлин С.Н. Язык и ребенок** М.ВЛАДОС 2000 г.
6. **Корнев А.Н. Нарушения чтения и письма** Санкт – Петербург МиМ 1997
7. **Усанова О.Н. Специальная психология** М. Изд. МГПУ им. Ленина 1990
8. **Садовникова И.Н. Нарушения письменной речи и на их преодоление у младших школьников.**
9. **Логопедия Учебник для вузов** М. ВЛАДОС 1998 г.
10. **Хрестоматия по логопедии в 2х томах** М.ВЛАДОС 1997 г.
11. **Г.А.Каше Исправление недостатков речи у дошкольников** М. Просвещение 1971
12. **Сравнительная характеристика основных этапов речевого развития детей при нормальном онтогенезе данная в работах Гвоздева цитируется по таблице «Схема нормального развития детской речи» составленной Н.С.Жуковой, Р.Е.Левинной.**

Группа подготовки к школе для детей с отклоняющимся развитием. Профилактика школьной неуспешности*

Методика и организация занятий с детьми старшего дошкольного возраста в условиях Центра психолого-медико-социального сопровождения детей и подростков.

В помощь психологам и логопедам

ВЫГОДСКАЯ И.Г., КУКАРКИНА Е.Б., ЛУЩЕКИНА Е.А., СУББОТИНА Е.В.

ПОДГОТОВКА К ОБУЧЕНИЮ ЧТЕНИЮ И ПИСЬМУ

Планы занятий

3. СОГЛАСНЫЕ ЗВУКИ. УТОЧНЕНИЕ АРТИКУЛЕМ ЗВОНКИХ И ГЛУХИХ СОГЛАСНЫХ

Задачи:

- знакомство детей со звонкими и глухими фонемами
- введение понятия твердости-мягкости звука
- релаксация мышц по контрасту с напряжением
- развитие фразовой речи

Материалы:

- демонстрационная карта Звукограда (см. в предыдущем номере);
- игрушечная черепашка (поделка).

Ход занятия.

1. Организационный момент (см.



*Продолжение. Начало в №4, 2004 г.

первый этап).

2. Релаксация. Расслабление мышц ног.

3. Сопряженная гимнастика.

Упражнение «Пружинки». П.: Представьте себе, что в полу пружинки. Поставьте ноги на пружинки. Они выскакивают из-под пола и отталкивают носки ног так, что стопы отрываются от пола и поднимаются кверху, а пятки продолжают упираться в пол. Снова надо крепко прижать стопы к полу, напрячь ноги. Перестали нажимать на пружинки, ноги расслабились. Как приятно! Отдыхаем.

*Что за странные пружинки
Упираются в ботинки?
Ты носочки опускай,
На пружинки нажимай,
Крепче, крепче нажимай,
Нет пружинок, отдыхай!
Руки не напряжены,
Ноги не напряжены
И рассла-а-бле-ны...
Знайте, девочки и мальчики:
Отдыхают ваши пальчики!*

Дышится легко... ровно... глубоко...

Упражнение «Загораем». Вытянуть напряженные ноги вперед, сидя на стуле, представить себе, что ноги загорают, опустить и расслабить ноги.

*Мы прекрасно загораем!
Выше ноги поднимаем!
Держим... Держим... Напрягаем...
Загорели! Опускаем!
Ноги не напряжены
И рассла-а-бле-ны...*

3. Сопряженная гимнастика.

П.: У каждого человека в горле есть «голосовая машинка»; проверьте ее работу – положите руку на шею и спойте для Типтопа звуки с улицы Певцов: АЫЭОУ. Что вы чувствуете? (Ладошке щекотно, мотор работает). Теперь Типтоп хочет послушать другие звуки. Вы можете их произнести при помощи губ, языка и голоса, ладошку держим на шее и проверяем работу «голосовой машинки», другая рука помогает губам и языку:

- губы сжать, кулак свободной руки сжать, быстро с громким барабанным стуком разжать: БББ;

- язык вытянуть вниз, указательным

пальцем показать вниз – это комарик летит к травке и громко зудит: ЗЗЗ (язык между губами);

- язык вытянуть к носу, пальцем показать, как жук летит вверх и громко жужжит: ЖЖЖ (язык между губами);

- языком, как молотком, стучать о верхние зубы, кулаком показывать движение молотобойца, забивающего гвоздь в потолок: ДДД;

- язык оттянуть в глубину рта, показывая пальцем направление движения языка, громко произнести: ГГГ;

- верхними зубами прикусить нижнюю губу и соединить кончики пальцев рук: ВВВ.

4. ЗНАКОМСТВО С АРТИКУЛЕМАМИ ЗВОНКИХ СОГЛАСНЫХ ЗВУКОВ (ПО ДЕМОНСТРАЦИОННОЙ КАРТЕ ЗВУКОГРАДА)

П.: Медленно, но уверенно Типтоп направился на соседнюю улицу и услышал бухтение, зудение, гогот, жужжание, мычание, рычание, лай... Это разговаривают жители Громкой улицы Б, З, Г, Ж, В. При произнесении звуков на Громкой улице голосовая машинка работает, вибрирует. Подошел Типтоп ближе, видит: в домах квадратные окошки, шторы раскрашены пополам синим и зеленым. Жители такие громкоголосые, что пришлось вставить в окна толстые двойные рамы, чтобы стекла не вылетели. Догадался Типтоп, что он попал на Громкую улицу. Голоса у всех звуков громкие, звонкие, а характеры разные:

Й – громкий, быстрый, веселый звук, характер у него мягкий, поэтому на его окошке зеленая шторка. Ж – звук громкий, сердитый с твердым характером, шторка на его окне синяя. Звуки Й и Ж живут в отдельных домиках.

Остальные звуки – братья-близнецы. Они похожи, но характеры у них разные. Звонкие звуки с твердым характером – М, Б, З, Г, В, Р, Л, Н, Д – произносятся твердо. Звонкие звуки с мягким характером – Мь, Бь, Зь, Гь, Вь, Рь, Ль, Нь, Дь – произносятся мягко. Живут братья-близнецы парами: М-Мь, Б-Бь, З-Зь, Г-Гь, В-Вь, Р-Рь, Л-Ль, Н-Нь, Д-Дь, каждая пара звуков смотрит в одно окошко, а на окошке две шторы: синяя и зеленая. За синей шторкой слышен твердый звук, за зеленой – мягкий.

5. РАБОТА НАД ФОНЕМАТИЧЕСКИМ СЛУХОМ: ВЫДЕЛЕНИЕ ЗВОНКОГО ЗВУКА В НАЧАЛЕ СЛОВА

П. читает стихи. А дети определяют, какое слово начинается на твердый, а какое – на мягкий звук:

*Бегемот разинул рот:
Булки просит бегемот.
Галка, сидя на плетне,
Головой кивает мне.
Жаба ждет, раздув живот,
Жук летит ей прямо в рот.
Ласточка все лето
Летает, как ракета.
Носорог бодает рогом.
Не шутите с носорогом!
Воробей взлетел повыше:
Видно все с высокой крыши.
Дятел в дуб все тук да тук...
Дуб скрипит: "Что там за стук?".
Зяблик в роще засвистал,
Зяец струсил и удрал.
Мама мыла Милу мылом,
Мыться Мила не любила.
Роет землю серый крот –
Разоряет огород.*

6. РАБОТА НАД ФРАЗОВОЙ РЕЧЬЮ

Составление букета «Осень». Каждый из детей ставит в вазу приготовленную дома ветку и рассказывает о том, как он сделал эту ветку, какие на ней листья и т.п. (см. описание букета «Времена года» в журнале "Аутизм" №4 за 2004 г.).

Домашнее задание:

- ориентируясь на карту Звукограда, при помощи взрослых наклеить квадратные шторки на буквы Б, З, Г, Ж, В, Д, четко произнося соответствующие звуки. (Ребенку с нарушенным звукопроизношением предлагается не произносить, а слушать звук).
- вслед за взрослым четко повторять стихи, которые начинаются со звонких звуков;
- вспомнить и рассказать, как составляли осенний букет.

Аналогично на последующих занятиях проводится работа с ГЛУХИМИ СОГЛАСНЫМИ.

Содержание работы.

1. УПРАЖНЕНИЯ ДЛЯ РЕЛАКСАЦИИ (повторяются).

2. УПРЖНЕНИЯ ДЛЯ АРТИКУЛЯЦИИ аналогичны упражнениям для звонких звуков. Однако детям предлагается почувствовать, что при произнесении глухих согласных голосовая машинка отдыхает:

- губы тихо пыхтят: ППП;
- язык «лопатой», тихо дуем на подбородок: ССС;
- язык отодвигается назад, в глубину рта и тихо "кашляет": ККК;
- язык «чашечкой», тихо дуем на нос: ШШШ;
- губы "фырчат": ФФФ;
- язык, как тихий молоточек, ударяется о верхние зубы: ТТТ.

После артикуляционной гимнастики для детей становится очевидным отличие глухих согласных от звонких: на карте Звукограда по соседству с Громкой улицей находится Тихая. Звуки, живущие на ней, похожи на своих соседей с Громкой улицы, только голосовая машинка у них не работает.

3. ЗНАКОМСТВО С АРТИКУЛЕМАМИ ГЛУХИХ СОГЛАСНЫХ (ПО ДЕМОНСТРАЦИОННОЙ КАРТЕ ЗВУКОГРАДА)

П.: *Как будто быстро открывают ворота тихие пыхтелки П-Пь (похожи на Б-Бь). Тихие свистелки С-Сь похожи на зуделок З-Зь.*

Кудахталки К-Кь похожи на гоготалок Г-Гь.

Фырчалки Ф-Фь похожи на вопилок В-Вь.

Тихие тик-таки Т-ТЬ похожи на дуделок Д-Дь.

Тихая шипелка Ш похожа на жужжалку Ж.

Как и на Громкой улице, здесь есть твердые и мягкие звуки. Звуки-близнецы слышны из одного окошка (из-за квадратных шторок): твердый звук из-за зеленой шторки, а мягкий – из-за синей. Шторки, за которыми живут Ш и Ц раскрашены только синим- эти звуки всегда твердые, а шторки у Ч и Щ – зеленые, они всегда мягкие.

4. РАБОТА НАД ФОНЕМАТИЧЕСКИМ СЛУХОМ. СТИХИ, НАЧИНАЮЩИЕСЯ С ГЛУХИХ СОГЛАСНЫХ

П. читает стихи. Дети определяют, какое слово начинается на твердый, а какое на мягкий звук.

*Слон ужасно заболел,
Сливу с косточкою съел.
Пчелка трудится весь день,
Петушку и клюнуть ленъ.
Флот плывет к родной земле.
Флаг на каждом корабле.
Цапля в сереньком платочке
Целый час стоит на кочке.
Шимпанзе грызет бисквит.
Шпиц от зависти дрожит.
Крыса мчится через мост
Кот за ней, задравши хвост.
Тук-тук-тук! Тук-тук-тук!
Топором стучит мой друг.
Хомяку сказал хорек:
«Хвост твой узок, мой широк!»
Червячок влез на цветок,
Чиж слетел и клюнул в бок!
Щурка летает в гуще ветвей,
Щелкает в роще певец-соловей.*

5. РАБОТА НАД ФРАЗОВОЙ РЕЧЬЮ

П. предлагает детям положить ладони на стол и повторить за ним простое предложение (например: «Вот букет»). При произнесении первого слова дети ударяют по столу левой рукой, при произнесении второго слова – правой. В конце предложения нужно поставить точку – сомкнуть губы и ударить по столу указательным пальцем правой руки. Предложения составляются по пособиям «Волшебное дерево» и «Букет времен года».

Домашнее задание:

- ориентируясь на карту Звукограда, при помощи взрослых наклеить квадратные шторки на буквы П, С, К, Ш, Ф, Т, четко произнося соответствующие звуки. (Ребенку с нарушенным звукопроизношением предлагается не произносить, а слушать звуки);

- вслед за взрослым четко повторять стихи, которые начинаются с глухих согласных;

- составить предложения по пособиям «Волшебное дерево» и «Букет времен года».

4. УТОЧНЕНИЕ АРТИКУЛЕМ И ЗНАКОМСТВО С ГРАФЕМАМИ

Задачи:

- знакомство с демонстрационной

картой Буквограда, которая рассматривается не по вертикали, как карта Звукограда, а по горизонтали (прогулки по переулкам Буквограда). В каждом переулке помещены буквы, обозначающие звуки со сходными артикуляционными характеристиками;

- знакомство с графемами;
- дифференциация на слух звонких-глухих и твердых-мягких согласных;
- знакомство с ударением.

Материалы:

- демонстрационная карта Буквограда (см. журнал "Аутизм" № 1 за 2005 г.);

- рабочие странички («Воротный переулок», «Веселый переулок», «переулок Дразнилок», «Сердитый переулок», «Паровозный переулок»);

- пособия «Букет времен года» и «Волшебное дерево».

АРТИКУЛЯЦИЯ ЗВУКОВ И НАПИСАНИЕ БУКВ «А», «Я», «М», «Б», «П»

Ход занятия.

1. Организационный момент.

2. Релаксация: упражнения для релаксации мышц рук и ног повторяются.

3. Сопряженная гимнастика

Расслабление мышц живота.

Упражнение «Шарик». П.: Положите руки на живот. Надо надуть живот так, будто это воздушный шар: мышцы живота сильно напрягаются, это неприятно. Теперь надуем живот спокойно, как будто у нас маленький шарик (спокойный вдох, плечи не поднимать).

Вот как шарик надуваем!

А рукою проверяем (вдох):

Шарик лопнул – выдыхаем.

Наши мышцы расслабляем!

Дышится легко... ровно... глубоко...

3. Сопряженная гимнастика

В основе упражнений лежит артикуляция губных звуков «П», «Б» и «М»:

П.: Губы сомкнуть, соединить пальцы, как будто ворота закрыты. Включить «голосовую машинку»: МММ; выключить «голосовую машинку», тихо и быстро разомкнуть пальцы и губы: П. Закрыть ворота. Включить голос, быстро и громко разомкнуть губы: Б. Поло-

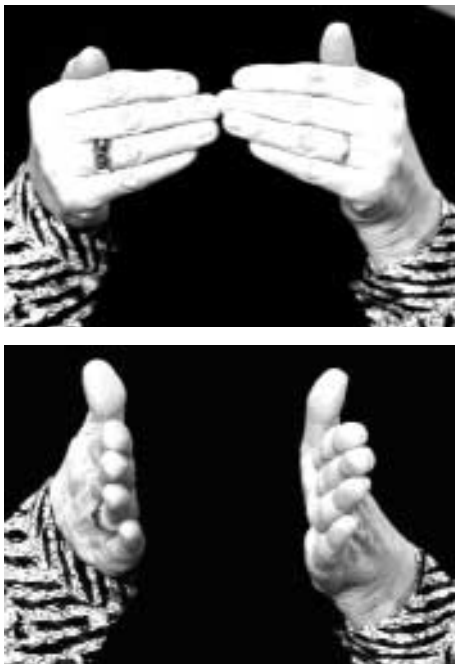


Рис. 1. "Ворота".

жить руку на шею, проверить работу голоса (рис. 1).

1. Соотнесение фонем с графемами

П.: Постучал Типтоп лапкой в круглые окошки: Тук-тук-тук, тук-тук-тук! Отзовись, знакомый звук! Из-за шторок слышатся звуки А и Я. Постучал Типтоп в квадратные окошки и услышал: М, Мь, Б, Бь, П, Пь. Звуки-близнецы М и Мь живут за плотно закрытыми воротами. Звуки-близнецы Б и Бь, как будто барабанчики выходят из ворот. У звуков-близнецов П и Пь сомкнутые губы тихо и быстро открываются, и слышится тихая пыхтелка. Посмотрел Типтоп на губы ребят и понял, что он в Воротном переулке. И тут случилось волшебство: шторы распахнулись, а за ними появились буквы. Так началось превращение Звукограда в Буквоград. Обрадовался Типтоп, что сможет познакомиться с буквами и научиться читать и писать. Звуки и буквы М, Б, П согласны с певцами А, Ы, Э, О, У, они твердые, их надо раскрасить синим цветом, а звуки Мь, Бь, Пь согласны с улыбчивыми певцами Я, И, Е, Ё, Ю и с мягким знаком, они мягкие, и их надо раскрасить зеленым цветом.



Рис. 2. «Воротный переулок».

П.: У **звука**-певца А рот, как ворота, открыт, «и никто не разберет, где ворота, а где рот». Сколько звуков А в словах астра, азбука, айва? Какой звук А звучит громче: первый или последний? Самый громкий звук — главный командир. Например, в слове астра он сто-ит в начале слова, в слове айва он стоит в конце слова. **Буква А** — как вратарь: ноги широко расставила, для устойчивости прямой поясok надела. На рабочей страничке в круглом окошке найдите букву А. Пойте и раскрашивайте букву красным, так как все буквы на улице Певцов носят красную одежду. **Звук Я** начинает свою песенку с короткой улыбки, а потом рот раскрывает широко, как ворота. В словах яма, семья назовите место звука Я (в начале или в конце слова). Где у них звук-командир? **Буква Я** выставила ножку вперед, головку немного задрала, другую ножку отставила, как будто выходит из открытых ворот. Пой и раскрашивай букву Я красным в круглом окошке. **Звуки**-близнецы М, Мь живут за плотно закрытыми воротами. Твердый М всегда согласен с певцами А, Ы, Э, О, У; мягкий Мь согласен с улыбочивыми певцами: Я, И, Е, Е, Ю. **Звуки**-близнецы Б и Бь — бьют в барабаны то твердо «Б-Б-Б», то мягко «Бь-Бь-Бь». **Буква М** — две палочки, посередине



Рис. 3: Упражнение «Горка»

— галочка. Две прямые палочки, как ворота; две косые палочки в воротах плотно сомкнуты, как мычащие губки. В квадратном окошке найди букву М, которая согласна с певцами А, Ы, Э, О, У. **Звук М** живет за толстой рамкой, и букву обводим двойной линией. В шутку такую букву назовем толстушкой. Почему эту толстушку надо раскрасить синим цветом? В другом окошке буква М, согласная с певцами Я, И, Е, Ё, Ю и с Ь. Почему ее надо раскрасить зеленым цветом? **Буква Б** похожа на барабанщика в берете с козырьком. Раскрасим в верхнем квадратном окошке букву Б синим цветом, а в нижнем — зеленым. Как ты думаешь, почему?

У **звуков**-близнецов П и Пь сомкнутые губы тихо и быстро открываются, как ворота, и слышится тихая быстрая пыхтелка: твердо П и мягко Пь. **Буква П** похожа на ворота: две прямые палочки, сверху перекладинка. В квадратных окошках найди буквы П. Какую из них надо раскрасить синим, какую — зеленым?

2. Развитие фразовой речи и работа над пересказом

Используя пособие «Волшебное дерево», дети под руководством П. задают друг другу вопросы, составляют задачи, ведут беседу. Например: «На моем дереве выросло 5 красных яблок, 1 зеленое яблоко и 1 груша. У меня всего 7 фруктов. Я сорвал 1 яблоко и положил его в корзину. Сколько фруктов осталось на дереве?» и т.п. Букет «Времена года» постепенно превращается в «Букет успехов» - на нем появляются «флажки успехов». Ребенок рассказывает: «Вчера я помогал маме подметать, на своем флажке я нарисовал веник»; «Я научился говорить правильно звук «Ш», на своем флажке я написал букву «Ш» и т.п. В декабре дети добавляют в букет «зимние ветки», покрытые ватой или белой бумагой, и рассказывают о своих поделках. Отрабатывается фраза: «За осенью идет зима». Начинается подготовка к праздничной Елке с соответствующим речевым материалом (стихи, рассказы и т.п.).

Домашнее задание:

- на карте Буквограда показывать Воротный переулочек, четко произнося соответствующие фонемы. Раскрасить круглые рамки красным, а квадратные — наполовину синим и наполовину зеленым. Объяснить, почему у М и Б рамки двойные, а у П. —



Рис. 4: Упражнение «Лодочка»

одинарная;

- на рабочей страничке обвести буквы М, Б, П в верхнем ряду синим, т. к. они согласны с певцами и звучат твердо, а в нижнем ряду – зеленым, т.к. они согласны с улыбочивыми певцами и звучат мягко.

- завести тетрадку в клетку для совместной работы ребенка и родителя: родитель пишет соответствующие слоги, ребенок их обводит: БА, БЯ и т. д.

Аналогично проводится дальнейшая работа

С гласными «Ы», «И»; СВИСТЯЩИМИ СОГЛАСНЫМИ «С», «З», «Ц» («Веселый

переулок»).

Содержание работы.

1. Упражнения для релаксации мышц рук, ног и живота (повторяются).

2. Упражнения для сопряженной гимнастики.

Упражнение «Горка» (рис. 3):

П.: На счет «раз» соедините подушечки пальцев, кисть одной руки расположите ладонью вверх, другой кистью показать горку. На счет «два» покажите горку языком, кончиком языка упираясь в нижние зубы. На счет «три» губы растяните в широкой улыбке.

Упражнение «Лодочка» (рис. 4):

П.: На счет «раз» сложите ладони лодочкой. На счет «два» покажите лодочку языком, сложив его пополам между нижними зубами.

3. Соотнесение фонем с графемами.

П.: **Звук Ы** – как песенка веселого медвежонка. На лице звука Ы очень широкая улыбка. Звук Ы – командир в словах: сыр, бык, грибы. **Буква Ы** такая же пузатая, как веселый медвежонок. «На вид сердита, а характером скромна: никогда в начале слова не становится она». Хоть и скромна, но, как все певцы, любит яркие платья (какого цвета?). Звук И напоминает визг веселого поросенка. Придумай слова со звуком И в начале, в конце, середине слова. В каких словах звук И – командир, и ему дается командирская палочка-ударялочка? **Буква И** носит кокетливый поясок наискосок: снизу слева пристегнет и тянет вверх, направо. Конечно, и поясок, и сама буква в Буквограде всегда какого цвета? **Звук Й** очень быстрый, всегда мягкий, с короткой, быстрой, просто моментальной улыбкой. Быстрый **звук Й** не успел себе даже букву найти. Взял **букву И** с улицы Певцов и надел на нее кокетливую шляпку. **Буква Й** всегда зеленого цвета. **Найди, произнеси и раскрась. Звуки-близнецы З и Зь** похожи на зудение веселого комара. То твердо – З, то мягко – Зь. Звук З всегда согласен с певцами А, Ы, Э, О, У. Звук Зь всегда согласен с певцами Я, И, Е, Ё, Ю. **Буква З** как две полукруглые закорючки, как крылышки зудящего комара. Получилась буква, как цифра 3. В какой цвет (синий или зеленый) надо раскрасить букву З в слогах ЗЫ-ЗИ, ЗА-ЗЯ, ЗУ-ЗЮ? На рабочей страничке найди букву З, которую надо раскрасить синим. Найди вторую толстушку З, которую надо раскрасить зеленым. **Звуки-близнецы, веселые, но тихие свистуны С и Сь,**

ВЕСЁЛЫЙ ПЕРЕУЛОК

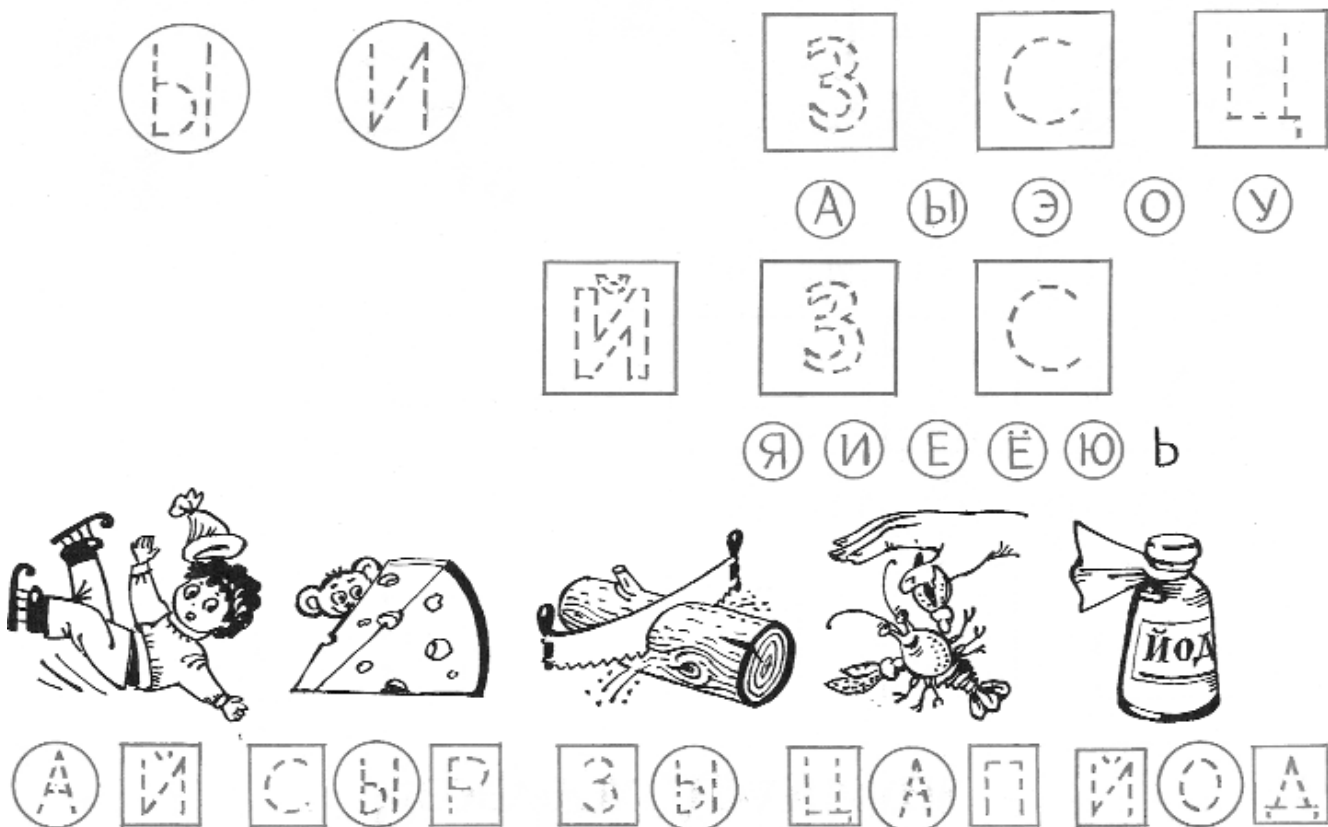


Рис. 5. «Веселый переулочек».

звучат тоже то твердо, то мягко. Найди звук **Сь** в словах сено, ось, сюсюкать. Найди звук **С** в словах сор, сон, коса, усы. Придумай слова со звуком **Сь**. **Буква С** похожа на веселый месяц, который вышел из тумана. Найди в квадратных окошках буквы **С**. Где буква синяя, где зеленая — золотые головы подумают, умелые пальчики раскрасят. У веселого свистуна сосед — быстрый и всегда твердый **звук Ц**. **Ц** звучит всегда твердо, даже в сочетаниях с гласными **И, Е, Ю**. У **буквы Ц** — цеплялка внизу напоминает, что кончик языка у звука тоже всегда внизу. Объясни: почему буква **Ц** всегда носит только синюю одежду? В квадратном окошечке раскрась букву **Ц**.

ГЛАСНЫЕ «Э» и «Е»; ЗАДНЕЯЗЫЧНЫЕ СОГЛАСНЫЕ «Г», «К», «Х» («переулочек Дразнилок»).

Содержание работы.

1. Упражнения для релаксации (повторяются).

2. Упражнения для сопряженной гимнастики.

Упражнение «Далекая холодная гора» (Рис. 6).

П.: На счет «раз» руки располагаются так же, как в упражнении «Горка», но пальцы руки, расположенной сверху, отодвигаются назад по нижней ладони. На счет два язык оттягивается в глубину рта. На счет три на холодной горе кашляют сначала громко: ГГГ, потом, потеряв голос, тихо: ККК, а потом хрипят: ХХХ.

3. Соотнесение фонем с графемами:

П.: **Звук Э**, высунув язык, поет свою озорную песенку: **Э**. **Звук-командир Э** в словах Элла, эхо. **Буква Э** тоже язык высунула влево, отвернулась ото всех. Полный разлад в переулке Дразнилок! Раскрась букву **Э**. **Звук Е**, обиженный на соседа, все-таки начинает с улыбки свою песенку, потому что живет на улице Улыбчивых Певцов. **Е** — звук-командир в словах ель, мель, ел, кресло. **Буква Е** повернулась вправо, как бы зовет на помощь жителей Громкой улицы: "Если можете, помогите!". Найди в круглом окошке эту букву. Помнишь, какую одежду она носит? **Звук Г** похож на громкий кашель:



Рис. 6: Упражнение «Далекая холодная гора»

Г-Г-Г — слышно с Громкой улицы, Гь-Гь-Гь — тоже слышно с Громкой улицы. Они передразнивают всех, кто кашляет. **Буква Г** гордо смотрит вправо. Какой карандаш нужен, чтобы раскрасить букву Г, которая согласна с А, Ы, Э, О, У? Какой карандаш нужен, чтобы раскрасить букву Г в слогах ГЯ, ГЕ, ГЁ, ГЮ? Почему буква Г всегда толстушка? **Буква К**, как коза, рога выставила и дразнится (соответствующее движение указательным и средним пальцами). **Букву Х** можно составить, скрестив два указательных пальца. Найди буквы К и Х в квадратных окошках. Подумай, где использовать зеленый цвет, а где синий. Придумай слоги с этими буквами. Назови первые звуки в словах хохот, хихиканье, кашель, кетчуп. **Звуки К, Х** — тихие, потому что от громкого кашля голос поте-

ряли. Остался тихий короткий кашель: К, Кь и длинный хрип: Х, Хь. Может быть, это не хрип, а долгий согревающий выдох: подставьте две замерзшие ладони ко рту и согрейте их плавным, теплым выдохом: Х. И закончится разлад в переулке Дразнилок, наступит лад. Перестанут все кашлять и хрипеть, а будут хохотать и хихикать.

ГЛАСНЫЕ «О», «Ё»; ШИПЯЩИЕ СОГЛАСНЫЕ «Ж», «Ш», «Ч», «Щ»

Содержание работы.

1. Упражнения для релаксации (повторяются).

2. Упражнения для сопряженной гимнастики.

Упражнение «Чашечка» (рис. 8): показать ладонями и языком чашечку.

Упражнение «Жук» (рис. 9): показать ладонями крылья жука и полет жука вверх, положить язык на верхнюю губу, показать, как жук летит вверх и жужжит (получается звук, похожий на звук ВВВ).

3. Соотнесение фонем с графемами.

П.: У **звука О** губы круглые: «О». Лицо удивленное: «О?» Лицо сердитое: «О!!!» Окает, охает, ойкает! Губы кружком, и **буква круглая** — как колесо катится. Найди букву; обводя ее красным карандашом, пой: «О!». **Звук Ё** — сосед звука О, тоже сердит, но начинается с улыбки, ведь на улице Улыбчивых Певцов живет. Какому звуку дать палочку-ударялочку в словах ёж, вьёт, пьёт, льет. **Буква Ё** похожа на обиженную дразнилку Е. Над головой, сверху, две сердитые точки-колючки, как у ёжика, как у ёлки. Найди букву, раскрась ее красным карандашом и пой с улыбкой песенку песенку. **Звук Ж** с сердитым лицом: издает громкий жужжащий твердый звук — Ж. «Эта **буква** широка и похожа на жука». Буква Ж носит только синюю одежду. Раскрась и не забудь, что любой звонкий звук любит, когда его буква — толстушка. Хоть и сердитые лица у **звуков Ш, Ч, Щ**, а не ссорятся Шипелка, Чучандра и Щекоталка. Ш — всегда твердый звук, похожий на долгое шипение змеи. Щ — всегда мягкий, долгий звук. Ч — мягкий, быстрый звук, будто Чучандра мчится на поезде № 4, в вагоне № 4, сидит на месте № 4. **Буква Ч** похожа на цифру 4. **Буква** для шипелки Ш — три палочки на подставочке, как будто три шеи да шипение остались от трехголового Змея Горыныча после того, как Добрый Молодец три головы его с плеч долой снес.

Переулоч Дразнилок

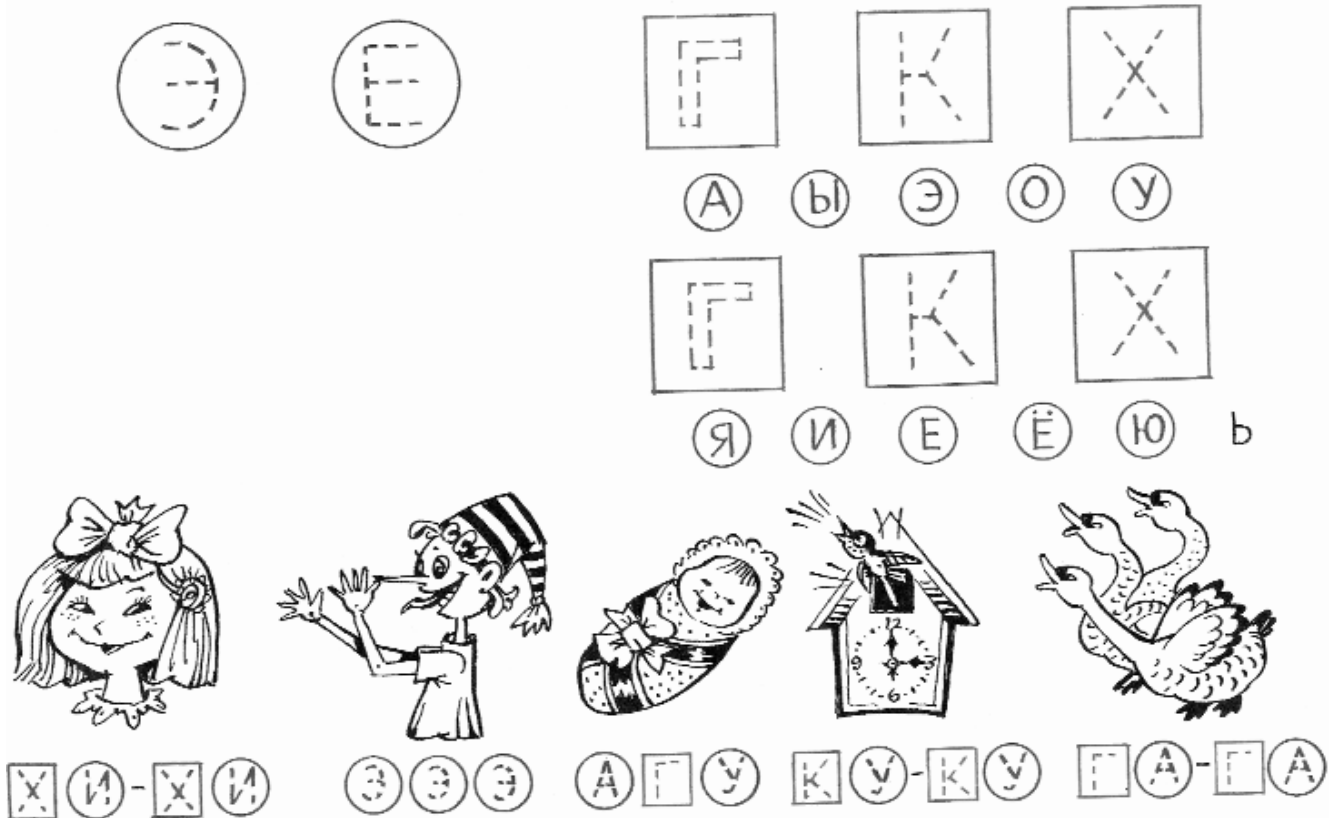


Рис. 7. «Переулоч Дразнилок».

Буква Щ похожа на Ш. Буква Щ щекочет своим коготком. Ка-кой цвет нужен для каждой из букв?

ГЛАСНЫЕ «У», «Ю»; ЗУБНО-ГУБНЫЕ СОГЛАСНЫЕ «В», «Ф»

Содержание работы.

1. Упражнения для релаксации (повторяются).

2. Упражнения для сопряженной гимнастики.



Рис. 8. Упражнение «Чашечка»



Рис. 9. Упражнение «Жук»



Рис. 10. «Сердитый переулочек».

Упражнение «Поезд» (рис. 11):

П.: Ладони расположить параллельно друг другу и имитировать движение поезда. Верхние зубы прикусывают нижнюю губу: ВВВ, как будто колеса вагонов едут по рельсам.

Упражнение «Сердитый кот» (рис. 12):

П.: пальцы согнуть, показать утрированную артикуляцию звука ФФФ, имитируя фырчание кота.

3. Соотнесение фонем с графемами.

П.: **Звук У** — как паровозный гудок — губы трубой вытянуты вперед: У. Какой удар-



Рис. 11. Упражнение «Поезд»



Рис. 12. Упражнение «Сердитый кот»

Паровозный переулоч

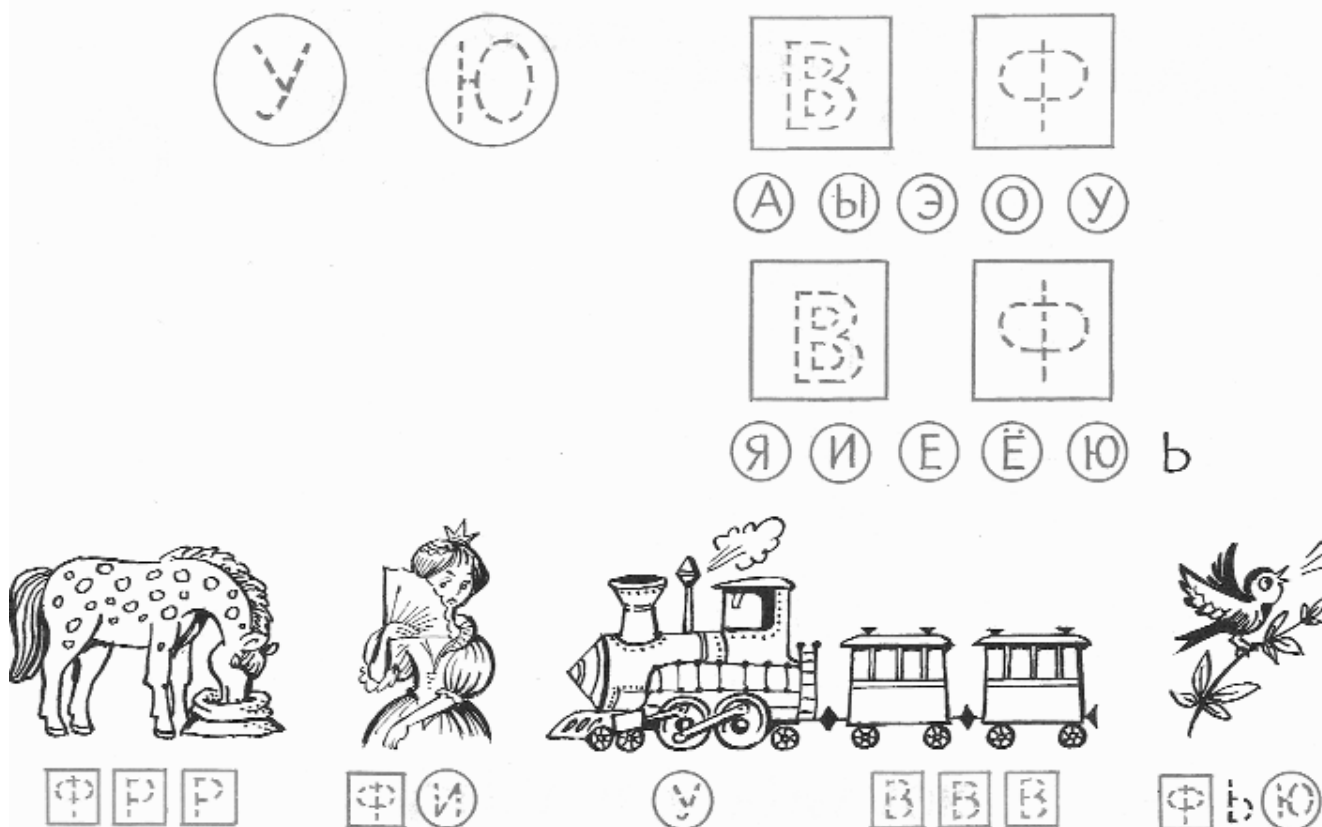


Рис. 13. "Паровозный переулоч".

ный звук в словах утка, умный, мудрый?
Буква У — как труба паровоза или теплохода. Не забудь её раскрасить. Какой карандаш выберешь? **Звук Ю** есть в имени юной Юли, которая в юбке юлой кружится. Губы коротко, быстро улыбаются и узкой дудочкой вытягиваются: йУ. Какому звуку дать палочку-ударялочку в словах Юля, юнга, клюква, июль?
Буква Ю — как юла, имеет палочку и кружок. Какой цвет понадобится для раскрашивания буквы Ю? Найди букву, спой и раскрась.
Звуки В-Вь — вопилки-близнецы, вопят то мягко — Вь, то твердо — В. Твердый В всегда согласен с певцами А, Э, О, У, Ы. Мягкий Вь всегда согласен с улыбчивыми певцами Я, Е, Ё, Ю, И. Придумай слова, чтобы звуки В и Вь были в начале и в середине слова. **Буква В** показывает, как верхние зубки прикусили нижнюю губу. Может, поэтому в Звукограде В всегда вопит? Най-ди, прочти, раскрась буквы В. **Звук Ф**, как ветерок: руки в бок — и пошел с фырканием; фырчалка Ф — твердо, недовольно фырчит: ФФР. А потом, издав мягкий звук и вовсе улетает: фью, как птичка. Придумай слова со звуками Ф и Фь. **Буква Ф** недовольно руками в бока уперлась. В каком

окошке буква синяя, а в каком — зеленая?

СОГЛАСНЫЕ «Р», «Л», «Н», «Д», «Т».

Содержание работы.

1. Упражнения для релаксации (повторяются).

2. Упражнения для сопряженной гимнастики.

Упражнение «Строим дом» (рис. 14):

П.: На счет «раз» кулаком имитировать удары молотка в потолок и в пол. На счет два языком показывать «дневные» громкие (ДД — ДьДь) и ночные тихие (ТТ — ТьТь) удары молотка: удар вверх — ДД; ТТ; удар вниз — ДьДь; ТьТь. На счет три руками показать дом: работали днем и ночью и построили дом.

Упражнение «Лошадка» (рис. 15):

П.: Показать, как руки держат вожжи, а язык цокает; произнести утрировано — ННО; ПРРУ.

Упражнение «Лодочка» (рис. 4) описано в теме «свистящие согласные».

Упражнение «Крона дерева» аналогично упражнению "чашечка" (рис. 8):

П.: На счет «раз» показать ствол дерева — локти и ладони соединить, пальцы поднять



Рис. 14. Упражнение «Строим дом»



Рис. 15. Упражнение «Лошадка»
вверх. На счет «два» скругленный широкий язык положить на верхнюю губу и напря-

женно тянуть к носу, как будто дерево растет. На счет «три» показать крону дерева, пошевелив пальцами. На счет «четыре» показать, как язык тянется к носу, как будто вверх тянутся ветки дерева. На счет «пять» пальцы потянуть вниз с напряжением, показывая корни дерева. На счет «шесть» потянуть вниз язык, как будто корни растут.

Упражнение «Гриб»: показать щепотью одной руки ножку, а другой рукой шляпку гриба. Присосать язык к небу, широко раскрыть рот, чтобы показать «гриб».

3. Соотнесение фонем с графемами.

П.: **Звук ДД-ДДД** — язык бьет вверх в небо, как будто молоток вбивает гвозди в крышу дома. Звук дробный, громкий, твердый. **ДьДь-ДьДьДь** — язык бьет вниз, под нижние зубки, как будто молоток забивает гвозди в пол. Звук дробный, звонкий, мягкий. *Ленивку, Лайку, Ревелку и Рычалку, Нытика и Нехочуху не пускают в дом, потому что не дружат они с добросовестными строителями. Д, Р, Л, Н всегда согласны с певцами А, Ы, Э, О, У. Дь, Рь, Ль, Нь согласны с певцами Я, И, Е, Ё, Ю.* **Буква Д**, как дом с острой крышей, с глубоким фундаментом. Какой карандаш нужен, чтобы раскрасить буквы Д, Р, Л, Н в верхних окошках, а какой — в нижних? Раскрасьте буквы. **Звук Т** в стуче тихого молоточка, «Тук-тук, тук-тук-тук, нужен очень тихий звук, в нашем доме спит мой друг». Тихо и твердо язык, как тихий молоток, ударяет в небо, вверх: **ТТТ**. Потом тихо и мягко, опустившись под нижние зубы, бьет: **ТЬ-ТЬ-ТЬ**, как будто укрепляет пол. В имени нашей черепашки два звука-близнеца — **Т** и **ТЬ**. Назовите первый слог, назовите первый звук в первом слове. **Т** — **буква**, похожая на молоточек. Какого цвета будет буква в верхнем окошке, а какого цвета — в нижнем окошке? Раскрась буквы.

4. Домашние задания:

- Раскрашивать рабочие странички («переулки Буквограда»);

- Готовить вопросы, ответы, рассказы по пособиям «Волшебное дерево» и «Букет времен года».

19).

Из родительского и педагогического опыта

Письмо в редакцию



Уважаемые читатели! По мнению редакции, не надо объяснять причины, по которым, без редакционной правки, публикуется это письмо, описывающее ценный родительский опыт. Фамилия автора и имя ее сына изменены.

Мы очень рады, что статья Дименштейна Р.П., Кантора П.Ю., Лариковой И.В., Рюрикова К.Д. "Запуск механизма компенсаций: реализация права особого ребенка на образование и реабилитацию. Взгляд юриста", опубликованная в 1 и 2 номерах журнала за 2003 г., вызвала родительскую активность, что повлекло за собой объединение родителей детей-аутистов и возможность организованно и сообща отстаивать права детей.

Прокомментировать письмо мы попросили сотрудников Центра лечебной педагогики (г.Москва).

Здравствуйтесь, уважаемая редакция!

Огромное спасибо вам за журнал и книгу "Зажечь свечу".

Спасибо всем сотрудникам редакции журнала "Аутизм и нарушения развития". Он очень нужен родителям, имеющим "особенных" детей. О том, что начал выходить такой журнал, я узнала от одной из мам, имеющей аутичного ребенка. Она по телефону консультировалась с В.М. Башиной. Прочитав 1 и 2 номера журнала за 2003 год (о новых возможностях родителей), я решила действовать, потому что в апреле 2003 года по заключению МПК мой сын 1990 года рождения при переводе из 4-го в 5-й класс вспомогательной школы был признан "необучаемым", и ему было рекомендовано пребывание в школе-интернате по линии Министерства труда и социального разви-

тия. Но отдавать ребенка я не собиралась. Мы живем вдвоем с сыном. Мужа у меня нет, а родители умерли. Самые дорогие для меня люди – это мой сын и брат. (К сожалению, брат с семьей живет в другом городе). Я вынуждена не работать, так как ребенок нуждается в постоянном наблюдении.

Когда сыну было 4 года, в лаборатории О.С. Никольской Института коррекционной педагогики в Москве ему был поставлен диагноз ранний детский аутизм. Во вспомогательную школу нас приняли в 8 лет и только после того как я проконсультировала ребенка в Центре психического здоровья в Москве у В.М. Башиной и снова в лаборатории О.С. Никольской, поскольку наша МПК признала сына необучаемым.

Большое спасибо Вере Михайловне Башиной за справку, свидетельствующую, что мой сын обучаем. Только благодаря этому он смог 4 года проучиться в школе VIII вида, а из детского сада нас отчисляли 3 раза. До сих пор мой сын иногда говорит: "Хочешь в садик к детишкам?".

Первый класс мы прошли за 2 года, программы остальных классов – за год каждую (обучение было на дому). И вот, при переводе из 4-го класса в 5-й нас снова посчитали "необучаемыми" и исключили из школы.

В июне 2003 года я обратилась в Кировский отдел образования (по месту жительства) с просьбой, чтобы мне назначили компенсацию. Из Постановления Правительства № 861 от 18 июля 1996 г. п. 8 "Порядок воспитания и обучения детей-инвалидов на дому и в негосударственных образовательных учреждениях и определения размеров компенсации затрат родителей (законных представителей) на эти цели", я знала, что единственно возможной формой обучения для моего сына является семейная форма (п. 8 ст. 40 Закона "Об образовании").

Но в компенсации мне было отказано на том основании, что у ребенка справка МПК о том, что он "необучаемый". Однако для организации семейной формы обучения направления МППК (медико-психолого-педагогической комиссии) не требуется: необходимо только желание родителей.

В общем, целый год ушел на переписку и хождения по инстанциям (Районный отдел образования, Городской комитет образования, Министерство образования, Уполномоченный по правам человека в г.Саратове).

Переписка с чиновниками ни к чему не привела. Доказать то, что ребенок обучаем, в своем городе я не могла. Дело в том, что у нас нет ни одного педагога, имеющего опыт работы с аутичными детьми. Нет классов даже в коррекционных школах. У нас есть свой пединститут, но на кафедре дефектологии будущим учителям не читают лекции об аутизме.

Ребенка отчислили из школы, но с 1 сентября 2003 года я сама взяла учебники в школьной библиотеке и продолжала обучение сына по программе школы VIII вида за 5-й класс. В том, что ребенок усвоил эту программу, есть подтверждение и заключение специалистов (в марте 2004 г. я проконсультировала сына в Институте коррекционной педагогики у О.С. Никольской и в вашем Центре психолого-медико-социального сопровождения детей и подростков на Кашенкином Луге у психиатра Бородиной Л.Г., педагога-психолога Козорез А.И. и учителя-дефектолога Агафоновой Е.Л.).

Большое всем спасибо, так как после этих консультаций уже в Саратове та же самая МППК признала ребенка обучаемым, и в апреле 2004 г. мой сын был восстановлен в школе. С сентября 2005 года к нам снова стала приходить домой учительница.

Закрепить же за нами семейную форму обучения и выплатить мне компенсацию за то, что я целый года сама обучала ребенка, мне отказались на основании того, что он был признан необучаемым. Дело я передала в суд.

7 месяцев длился судебный процесс, но выплачивать деньги отказались на том основании, что я иск предъявила не тому ответчику (я предъявляла больше претензий к Министерству образования (т.к. оно является органом управления образованием, а надо было к Районному отделу образования, т.к. оно является учредителем школы, где



учился мой сын).

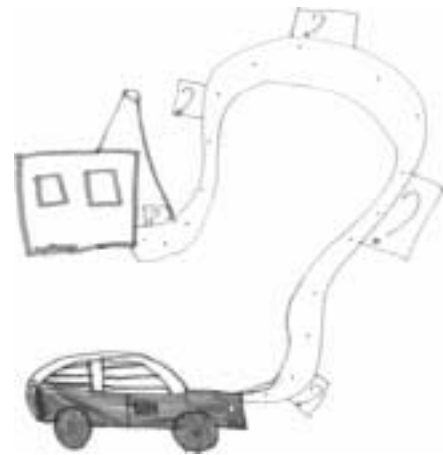
И второй раз отказали в компенсации и-за того, что у меня нет квитанций, подтверждающих затраты на образование (чеков). Но ведь я его учила сама, и никаких чеков у меня быть и не могло. Для оформления семейной формы обучения документы об оплате и не предоставляются.

В ходе суда выяснилось, что деньги на эту компенсацию в бюджет и не закладываются.

Попыталась я также решить вопрос с компенсацией и на реабилитацию. Написала заявление в МСЭК (медико-социальная экспертиза психоневрологического профиля, где детей освидетельствуют на инвалидность), чтобы мне для ребенка разработали ИП (индивидуальную реабилитационную) карту. Получив карту в феврале 2004 года, я отправилась с ребенком в Областной реабилитационный центр (в этом центре 2 раза в год можно по 2 недели проходить реабилитацию). Нам назначили ЛФК, занятия с логопедом, дефектологом, психологом и физиопроцедуры. В результате, после осмотра ребенка "специалисты" нам дали заключение, что пребывание в ОРЦ нам противопоказано (на самом деле, у них просто нет опыта работы с аутичными детьми, да и пребывание в течение 2-х недель в новой обстановке ведет у ребенка с аутизмом к усилению стресса).

После консультаций в Москве я приложила все квитанции и договор на оказание образовательных услуг и вместе с ИП картой отнесла в районный собес. Оттуда ответили, что они выплатой компенсации на реабилитацию не занимаются, и рекомендовали обратиться в горздравотдел (там мне также отказали). Тогда я обратилась в Министерство труда и социального развития, где я тоже получила отказ, поскольку не разработан перечень услуг на реабилитацию и механизм выплаты компенсаций. На судебные разбирательства я уже не решилась.

Иск, предъявленный мной в суде к органам управления образованием, составлял за 9 месяцев (с 1 сентября 2003 г. по 31 мая 2004 г.) 11 тыс. 132 руб. Это расчет на одного учащегося 5-го класса в школе VIII вида (сюда входит зарплата учителя и компенсация на питание). А судебные расходы на представителя составили 5 тыс. 500 руб. (эти деньги мне собрали родители нашей общественной организации).



Так что можно сделать вывод, что закон о компенсации на образование и на реабилитацию не действует. А теперь, после ввода федерального закона от 22 августа 2004 г. № 122 родителям, имеющим детей-инвалидов, будет еще труднее рассчитывать на получение компенсаций на образование и реабилитацию.

С принятием ФЗ 122 от 22 августа 2004 г. родителям, имеющим детей-инвалидов, будет еще труднее рассчитывать на получение компенсаций на образование и реабилитацию, так как:

- Из Закона "Об образовании" оказались исключенными положения о компенсации затрат родителей на обучение детей в негосударственных образовательных учреждениях (естественно, в размерах, определяемых государственными нормативами затрат на обучение одного ребенка), равно как и положение (ст. 40 . 8) о подобной компенсации родителям, осуществляющим воспитание и образование несовершеннолетнего ребенка в семье.

- В соответствии со ст. 10 Закона "О социальной защите инвалидов в РФ" распоряжением Правительства РФ от 21 октября 2004 г. № 1343-р утвержден Федеральный перечень реабилитационных мероприятий, технических средств реабилитации и услуг, предоставляемых инвалиду бесплатно. В "Перечне" полностью отсутствуют мероприятия по социальной реабилитации, включающей "социально-средовую, социально-педагогическую, социально-психологическую и социально-культурную реабилитацию, социально-бытовую адаптацию (абзац 5 ст. 9 Закона), которая определяется как

"основное направление реабилитации инвалидов (ст. 9 Закона "О социальной защите инвалидов РФ"). Все это лишает подавляющее большинство детей-инвалидов жизненно необходимого и основного для них направления реабилитации.

Судебный процесс я проиграла, но в ходе суда в качестве соответчиков были привлечены все органы управления образованием, районная администрация, правительство области, МППК).

В результате – при МППК был открыт класс для аутичных детей (там сейчас учатся четверо детей с аутизмом из созданной нами в Саратове организации родителей, имеющих детей с аутизмом, "Особенный мир". Еще четверых детей оформили на домашнее обучение в коррекционные школы, и один ребенок ходит в 1-й класс в коррекционную школу VIII вида.

Создав в Саратове организацию, многие мамы нашли себе и своим детям новый круг общения. Мы часто звоним друг другу, обмениваемся литературой, многие узнали, где можно проконсультировать своих детей. Председателем нашей организации является Сочнева Л.П., она написала грант на проведение музыкальных занятий с нашими детьми. Сейчас она получила деньги за грант, купила музыкальные инструменты и теперь 3 раза в неделю в коррекционной школе с нашими детьми занимается музыкальный работник. Дети пытаются выстукивать ритмы на бубне, кастаньетах, маракасах, пропевать слоги, имитировать движения во время пения детских песен из мультфильмов. Также "простукивают" на музыкальном центре фрагменты классической музыки.

Высылаю вам фотографии наших детей. Это мы на Новый год устраивали для них домашнюю елку у меня дома, так как у нашей ассоциации нет своего помещения. Дети были очень довольны, поскольку можно было дотронуться до Деда Мороза и Снегурочки, самим достать подарки из дедушкиного мешка, всем вместе поводить хоровод, а после хоровода всем вместе за одним столом попить сладкий лимонад с тортом. Тем более что многие дети сидят целыми днями в своих "четыре стены", потому что их не берут ни в детские сады, ни в школы (или же они обучаются на дому и видят 2 раза

в неделю учителя, а не детей). Очень обидно, но для наших детей даже нет места в областном реабилитационном центре (на весь город и всю область один центр реабилитации для детей-инвалидов, где можно находиться не более 2-х недель в полгода).

Мы пытались "выбить" какое-нибудь помещение для нашей организации, чтобы можно было с нашими детьми проводить занятия с психологом, логопедом, дефектологом, проводить музыкальные занятия, можно было заниматься лепкой из глины или рисованием, шитьем. Но кроме подвала (без окон) с арендой в 5 тыс. руб. в месяц администрация города нам ничего не предложила.

Вы просили рассказать о нашей "потребительской корзине". В нашем городе прожиточный минимум в IV квартале 2004 года составлял 1735 руб. на одного пенсионера и 2364 руб. на ребенка. А у нас с сыном в месяц было 1440 руб. пенсия, в которую входит 120 руб. моих, по уходу за ребенком, и 140 руб. "детские" и как одинокой матери. В общем, у нас было 1580 рублей в месяц на двоих, из этих денег надо было еще заплатить за свет, газ, воду, телефон, радио, налог на землю (у нас частный дом с огородом и садом). В общем, "чистыми" оставалось 1200 (по 600 рублей на человека). Это еще при том, что у нас субсидии и 50-процентная оплата коммунальных услуг и был бесплатный проезд ребенку и мне как сопровождающей. Сейчас нам добавили 550 рублей на проезд на двоих (теперь за него надо платить), за телефон 160 руб., 18 руб. за радио. А чтобы доехать до центра и обратно один раз нам на двоих надо 32 рубля, поскольку ходят почти одни "маршрутки" (8 рублей за человека). И "детские" теперь у нас стали не 140 руб., а 200 руб., то есть прибавили 60 рублей. В общем, сейчас у нас 2190 рублей на двоих в месяц.

Уважаемая редакция, большое спасибо за журнал, он очень нужен. Книжку Сошинского А.А. "Зажечь свечу" я даю всем знакомым родителям, имеющим аутичных детей. Уже четыре мамы ее прочитали. Я написала отзыв о книге и отправила автору. Книга очень полезна родителям. Я ее читала со слезами на глазах.

С уважением, А.В. Володина.

**Комментарий И. В. Лариковой,
педагога, члена Правления Центра
лечебной педагогики**

История женщины (фамилию ее, по понятным причинам, редакция изменила и назвала А.В. Володиной) и ее сына Жени — это история родительского подвига, который в России вынуждены совершать, по меньшей мере, сотни тысяч семей, воспитывающих особого ребенка. Мы имеем в виду, прежде всего, детей, имеющих широкий спектр серьезных психических и психоневрологических проблем, число которых, по статистике, составляет около 60% всех детей-инвалидов. Отказавшись сдать малыша на скорую смерть (или на страшную жизнь) в психоневрологический интернат системы социальной защиты, А.В. Володина взвалила на себя самоотверженный, непрерывный, каждодневный труд по развитию и воспитанию ребенка. Этот труд никак не поддерживается государством: кроме мизерной пенсии, на которую невозможно прожить, таким детям у нас по-прежнему никак не помогают. Для них не создано ни детских садов, ни школ. Поскольку все средства на реабилитацию и образование распределяются в России только через государственные учреждения, а для особого ребенка, воспитывающегося в семье, таких учреждений практически нет, — до таких детей эти средства так и не доходят. Понятно, что в результате ребенок остается дома, в четырех стенах, мама вынуждена бросить работу, и семья зачастую (как случилось и здесь) остается без кормильца.

Однако история этой семьи показывает, что проблема, которая еще лет десять назад могла показаться непреодолимой, сегодня имеет вполне очерченные пути решения.

Прежде всего, мама не поверила беспомощным и пессимистическим прогнозам местных врачей и поехала в Москву. Здесь она попала на консультацию к О. С. Никольской, руководителю профильной лаборатории Института коррекционной педагогики, основателю российской школы психолого-педагогической коррекции детского аутизма; здесь маме дали программу коррекционно-развивающих занятий с ребенком. Благодаря справке об «обучаемости» Жени, полученной от В. М. Башиной в московском Центре психического здоровья, как свидетельствует автор письма,

Женя «смог 4 года проучиться в школе VIII вида, а из детского сада нас отчисляли 3 раза».

Здесь необходимо заметить, что для того, чтобы Женя смог учиться, никакой справки о том, что он «обучаем», не требуется. Согласно Конституции РФ, право на бесплатное образование имеет каждый человек, в том числе ребенок, в каком бы состоянии он ни находился. Обязанность обеспечить каждому ребенку гарантированное государством право на образование возложена государством на органы управления образованием. Таким образом, закрытие для какого-либо ребенка доступа к образованию расценивается теперь в России — и во всем цивилизованном мире — как дискриминация. И хотя фактически разделение детей на «обучаемых» и «необучаемых» существует в нашей стране и поныне, равно как и вытеснение детей с проблемами развития из системы образования либо смещение на ее более низшие ступени, — сегодня применение термина «необучаемый» по отношению к любому ребенку, в каком бы состоянии он ни находился, оказывается вне закона. Этой законодательной установкой вполне достаточно, чтобы пресечь попытки местных образовательных властей лишить ребенка образования.

Сейчас, с высоты наработанного уже родительского опыта защиты прав особого ребенка на образование, понятно, что после безрезультатной переписки с властями А.В. Володиной следовало обратиться в местную Прокуратуру, и беззаконие было бы пресечено. Однако 5-10 лет назад еще не было такого опыта; отношения государства с родителями (как и с большинством населения) несли на себе отпечаток тоталитарной системы, когда государство громадной машиной наваливалось на робкие попытки родителей реализовать права их детей и давило в зародыше любую подобную инициативу, а родители мучились от чувства своей вины перед государством и сознания неполноценности ребенка и себя самих и стоически несли свой крест.

К началу серьезной борьбы Антонины Васильевны за сына уже был накоплен опыт родительской борьбы, в том числе и судебный. В Москве и Подмосковье выиграны были уже первые суды по получению компенсации на реабилитацию; родителям удалось во внесудебном порядке оформить получе-

ние компенсации на семейное образование. Реализация прав на образование и реабилитацию для детей с серьезными нарушениями развития стала возможна после принятия законов «О социальной защите инвалидов в РФ» (1995 г.) и «Об образовании» (1992 г., в ред. 1996 г.) в том виде, в каком они существовали до 01.01.2005 г. Государство закрепило в принятых законах свою обязанность обеспечить детей-инвалидов необходимыми им образованием и реабилитацией и выразило свою готовность выполнить это обязательство двумя способами.

1. В «натуральной» форме: непосредственным предоставлением необходимых реабилитационно-образовательных услуг в государственных учреждениях.

2. В денежной форме: если в данном регионе необходимые услуги государством еще не оказываются — компенсацией отсутствующих услуг, а если услуги есть, но родители нашли более качественные услуги — возмещением семье затрат на услуги, полученные вне рамок государственной системы реабилитации и образования. Компенсацию на образование ребенка-инвалида государство обязано выплачивать исходя из стоимости обучения одного учащегося в государственном образовательном учреждении соответствующего типа и вида. Основанием для расчета компенсации на реабилитацию является фактическая стоимость оказываемых реабилитационных услуг.

Таким образом, закон признает, с одной стороны, дефицит необходимых услуг для некоторых категорий детей в государственном секторе, а с другой стороны, — право семьи на выбор способа получения услуг (в государственном учреждении, в негосударственном секторе либо просто силами родителей) и на получение компенсации. Подобное законодательство, с одной стороны, призвано способствовать росту и развитию необходимой инфраструктуры, а с другой — дает возможность родителям находить выход из положения, пока инфраструктура еще не создана.

Родители воспитанников Центра лечебной педагогики — из Москвы, Подмосковья, Владимирской области — заставили эти нормы законов реально работать: помогли им это сделать юристы, сопровождающие их на всех этапах тяжбы с властями. В отсутствии такой поддержки и была основная беда автора письма, а также сотен тысяч родите-

лей особых детей в разных уголках России. Ведь основание для отказа в компенсации («у ребенка справка МПК о том, что он "необучаемый"») абсолютно незаконно, как и сам этот чудовищный термин.

В последующем судебном деле А.В. Володиной на каком-то этапе помогал юрист, однако пройти этот путь до конца им вместе не удалось. Любой квалифицированный юрист (если бы таковой остался в распоряжении А.В.) не позволил бы отказать в иске на основании того, что истец неправильно выбрал ответчика: ведь определение правильного ответчика и является одной из задач, решение которой возложено на суд. Повторный отказ в компенсации на образование в семье также не законен, при поддержке юриста это было бы легко установлено.

Что касается компенсации на реабилитацию, то и здесь в истории Жени госучреждения неоднократно нарушали закон. Так, например, реабилитационный центр, который был назначен исполнителем по индивидуальной программе реабилитации (ИПР) Жени, обязан по закону реализовать все записанные в ИПР мероприятия и не имеет права от них отказаться. Задача этого реабилитационного центра — найти квалифицированных специалистов (привлечь со стороны, обучить), которые смогли бы реализовать ИПР.

На дальнейшие судебные разбирательства А.В. Володина не решилась. Это было верным решением в ситуации отсутствия поддержки юристов. Однако к выводу, который она сделала: «Закон о компенсации на образование и на реабилитацию не действует», — есть одна краткая, но принципиальная ремарка. Мы бы сформулировали это так: пока еще почти нигде закон о компенсации на образование и на реабилитацию не действует естественным образом; успеха можно добиться только при поддержке юристов. И это высвечивает одну из основных сегодняшних проблем, тормозящих интенсивное развитие этой сферы: отсутствие в ней квалифицированных юристов.

Потребность семей, воспитывающих детей-инвалидов, в защите основополагающих прав их детей в России очень велика: по самым скромным оценкам, не менее двух третей этих детей в России поражены в правах на образование и реабилитацию.

Воля законодателя в этой сфере игнорируется исполнительной властью почти повсеместно; при этом помощь нужна срочно — дети растут и не могут ждать.

Однако огромный запрос в регионах на юридическую поддержку семьи в этой области сталкивается сегодня с трудно преодолимым препятствием: ведь семьи, воспитывающие детей-инвалидов, относятся к одной из наиболее социально незащищенных категорий населения. А услуги квалифицированных юристов в России крайне дороги и по карману только единичным представителям этой категории населения. И здесь может пригодиться опыт Центра лечебной педагогики, РООИ «Перспектива», Ассоциации «Даун-синдром» по привлечению юристов в эту сферу.

Сегодня Центр в организации правовой поддержки родителей опирается на про-вопо-юридическую поддержку российских представительств зарубежных адвокатских бюро, для которых такая деятельность — вполне в порядке вещей (обязательный определенный объем благотворительной юридической поддержки социально-незащищенных слоев населения является в большинстве стран даже условием получения лицензии). Однако первые иски были выиграны нашими родителями при поддержке и представительстве интересов

детей-инвалидов в судебных заседаниях студентами старших курсов московских юридических вузов. И здесь мы видим обширное поле деятельности в регионах для так называемых «юридических клиник». Это научно-практические студенческие объединения при многих юридических вузах, созданные как раз с целью правовой поддержки социально-незащищенных групп населения. При отсутствии юридической клиники можно попробовать обратиться просто к студентам-старшекурсникам или к юристам правозащитных организаций: ведь эта область правовой защиты очень интересна для практикующих юристов (новая для судебной сферы область; очевидный разрыв между прогрессивными нормами законодательства и практикой его реализации; быстрое обретение опыта судебной практики и участия в судебных процессах на всех этапах прохождения дела, в том числе в кассационной и надзорной инстанциях; заметное влияние исхода судебных разбирательств на изменение ситуации в этой сфере, а, возможно и на изменение общественного сознания в отношении к нашим согражданам, все еще входящим в категорию «униженных и оскорбленных»).

В поисках путей правовой поддержки родителей Центр лечебной педагогики нашел возможность в ближайшее время



привлечь средства для оплаты услуг юристов в регионах при инициировании и ведении судебных процессов, связанных с защитой прав детей-инвалидов на образование и реабилитацию. Родителям остается только найти заинтересованного и готового их поддерживать юриста и связаться с группой правовой поддержки Центра лечебной педагогики (ccrmain@online.ru).

Кто-то может сделать вывод: что же, если не нашлось юриста, то родителям и пытаться не стоит отстаивать право своего ребенка на образование и реабилитацию? Стоит, обязательно стоит!!! Это показывает как опыт многих родительских организаций, добившихся создания реабилитационно-образовательной инфраструктуры для своих детей — в Санкт-Петербурге, Владимире, Пскове, Махачкале, Нижнем Новгороде и других городах, так и опыт самой А.В. Володиной и саратовской родительской организации. Ведь в результате того, что они вынесли проблему за пределы одной или нескольких семей («в ходе суда в качестве соответчиков были привлечены все органы управления образованием, районная администрация, правительство области, МППК»), — «при МППК, — пишет автор, — был открыт класс для аутичных детей (там сейчас учатся четверо детей с аутизмом из созданной нами в Саратове организации родителей, имеющих детей с аутизмом «Особенный мир». Еще четверых детей оформили на домашнее обучение в коррекционные школы, и один ребенок ходит в 1-й класс в коррекционную школу VIII вида».

Права наших детей будут реализованы только в том случае, если будут активно востребованы родителями, и они всерьез (привлекая при необходимости суд и прокуратуру) потребуют от властей исполнения закона.

И последнее, что хочется сказать в связи с письмом А.В. Володиной. Действительно, принятие Федерального закона 122-ФЗ существенно снижает реальные возможности детей-инвалидов получить альтернативное (семейное, негосударственное) образование — возмещать расходы на альтернативное образование детей-инвалидов государство отказалось. Однако, поскольку Конституция, слава Богу, пока не изменилась, введенные изменения означают

лишь, что государство теперь полностью обязуется реализовать право особого ребенка на образование «в натуральном виде» — в рамках госучреждений. Задача родителей — осознать и настойчиво и последовательно требовать от государства обучения ребенка в полном, гарантированном ему Конституцией объеме.

Что касается реабилитации, то здесь принятый закон оставил в силе компенсационный механизм. Более того, была утверждена на федеральном уровне замечательная, единая для всех регионов России форма ИПР, всесторонне и квалифицированно учитывающая реабилитационно-образовательные потребности ребенка-инвалида. Все эти замечательные достижения пытается свести «на нет» противоречащий закону и Конституции Федеральный перечень реабилитационных мероприятий, технических средств реабилитации и услуг, предоставляемых инвалиду, созданный в недрах Минфина и введенный в действие с 01.01.2005 г. В нем нет ни социальной, ни психолого-педагогической реабилитации, которые в виде регулярных занятий жизненно необходимы детям-инвалидам. Перечень не соответствует ни закону, ни Конституции РФ. Поэтому здесь и пролегал теперь линия борьбы родителей: как только кому-нибудь откажут в выплате компенсации за реабилитационные услуги на основании отсутствия их в Перечне, можно обжаловать сам Перечень (каким образом — решат юристы). Одновременно можно пойти другими путями: например, потребовать от региональных властей принять региональный перечень, восполняющий пробелы федерального; либо добиваться квалифицированной работы с особым ребенком в рамках имеющихся госучреждений, и пр. Главное — не прекращать родительского давления и добиться того, чего уже добились родители особых детей во всех цивилизованных странах 30 лет назад...

Комментарий В. Я. Рыскиной, социального адвоката, Центр лечебной педагогики

Наверное, история не сохранила имена тех замечательных, самоотверженных родителей, которые стояли у истоков борьбы за права детей-инвалидов в тех странах, которые являются ныне образцом гуманной

социальной политики – Швеции, Германии, Швейцарии, Франции. Это были люди, которые не пожелали мириться с тем, что их дети являются гражданами второго сорта, изгоями общества, и потребовали, чтобы их тоже считали людьми, обладающими равными правами со здоровыми детьми. Мы знаем, каких фантастических (по нашим представлениям) успехов удалось достичь с тех пор развитым странам Европы и Америке. Наша страна сейчас стоит тоже у истоков формирования нового взгляда общества на проблемы необычных, тяжелобольных детей, в частности, детей с серьезными нарушениями психоречевого развития. И в числе тех, кто останется для последующих, более счастливых поколений «особых» детей безвестными борцами за их судьбы, можно смело назвать и автора письма А.В. Володину.

Письмо ее оставляет очень светлое впечатление. В отличие от некоторых других мам, также ощущающих беспомощность, одиночество, оставленность один на один со своими проблемами равнодушным государством, она не выражает бурного возмущения, не употребляет напрашивающихся невольно сильных выражений в адрес безразличных, неквалифицированных чиновников и «специалистов», а спокойно излагает историю борьбы за то, чтобы ее сын Женя, имеющий диагноз «ранний детский аутизм», мог учиться и развиваться подобно всем другим детям. Не на уровне здоровых детей, но реализуя полностью тот умственный и познавательный потенциал, который был дан ему Господом.

Маму не убедило признание МПК ребенка необучаемым. И благодаря ее настойчивости и участию в судьбе мальчика настоящих специалистов и чутких людей, Женя доказал, что может и хочет учиться. Но на примере этого ребенка мы видим, с какой неповоротливой, тяжелой бронированной государственной машиной приходится иметь дело родителям «особых» детей. Государство не только не поощряет инициативу таких энергичных, умных и ответственных родителей, но пытается всячески ставить преграды на их пути.

История, излагаемая А.В., с одной стороны, грустная – ведь маме, несмотря на многомесячные изнурительные усилия, так и не удалось получить компенсацию за обучение своего ребенка на дому (хотя учить его

таким образом пришлось из-за несомненной вины медико-психолого-педагогической комиссии, вынесшей Жене ужасный (хочется сказать – преступный) приговор – «необучаемый».

Прошу вас обратить внимание на ниже следующие «авторитетные» высказывания в письме, подписанном Министром образования Саратовской области В.Л. Чепляевым: «Эти дети обладают лишь самыми рудиментарными формами невербальной коммуникации... Из 13 обследованных детей восьми показано развитие познавательных процессов и навыков общения... Пяти детям ... рекомендовано наблюдение и лечение в условиях стационара, привитие элементарных бытовых навыков в домашних условиях или в условиях учреждений министерства труда и социального развития... Для подтверждения возможности обучения ребенка-инвалида на дому или на семейной форме получения образования ему необходимо пройти углубленное обследование в условиях детского отделения Саратовской областной психиатрической больницы». Этот документ даже не нуждается в комментариях, настолько красноречиво агрессивное педагогическое невежество готовивших его людей, отсутствие у них всякого представления о современных взглядах на эффективную реабилитацию детей, в отношении которых «проведено обследование».

Еще один документ (за подписью начальника отдела образования Администрации Кировского района г. Саратова): «Ваш ребенок... обучению не подлежит (справка № 252 от 27.03.03 г.)».

А вот еще одно заключение: «Мальчик...испытывает трудности общения с внешним миром, не может сразу установить контакт с окружающими людьми». Затем мальчик «успокаивается и начинает выполнять задания, проявляя интерес, настойчивость и доводит задание до конца. Пишет... письменными буквами слова, фразы, при этом отмечается абсолютная грамотность. Быстро складывает 2-х, 3-значные числа, дроби, решает простые уравнения. К математике проявляет интерес. Читает, любит музыку». Как вы думаете, о каком ребенке идет речь в этом заключении? Представьте себе, о «необучаемом» Жене Володине!

Надо сказать, что через год МППК признала собственную некомпетентность, вынесла противоположный «вердикт» в отно-

шении этого ребенка, который мог бы сказать ученым дядям и тетям словами Высоцкого: «...а я тот же самый!»). Изобретательность людей, противостоящих Жене и его маме, поражает: сперва ей отказывают в ее требовании по причине той самой «необучаемости», которая превратилась затем в обучаемость, далее после семимесячного (!) судебного процесса ей отказывают уже потому, что иск предъявлен к другому ответчику (хотя и надлежащий, и ненадлежащий ответчик относятся к системе Министерства образования, и такой пробел в оформлении искового заявления устраняется элементарно после соответствующего предложения судьи), затем в следующем судебном процессе уже из-за отсутствия квитанций или чеков, которых изначально не могло быть, т.к. мама, ставшая в безвыходной ситуации педагогом для своего сына, естественно, не выписывала самой себе никаких квитанций.

Попытки А.В. Володиной получить гарантированную ей законом компенсацию за оказанные услуги по реабилитации Жени были также успешно отражены, невзирая на то, что Областной реабилитационный центр, назначенный МСЭК исполнителем программы реабилитации мальчика, отказал ему в помощи. Кажется, что А.В. попала в замкнутый круг неразберихи, некомпетентности, нежелания вникать в проблемы ее сына.

Но почему же чтение письма оставляет все-таки впечатление радости и надежды? Может, от того, что удалось собрать группу родителей, имеющих детей с подобными проблемами и любящих их так же самоотверженно и горячо, как А.В.? От того ли, что на пути ее встретились и очень добрые, деятельные и отзывчивые люди, о которых Володина пишет с искренней благодарностью: председатель созданной в Саратове организации Сочнева Л.П., высококвалифицированные специалисты Никольская О.С., Бородина Л.Г., Козорез А.И., Агафонова Е.Л., автор замечательной, такой необходимой книги А.А. Сошинский. Или это впечатление возникает, когда читаешь о новогоднем празднике в доме А.В., где было так интересно и весело ребятам, обычно лишенным возможности встречаться со сверстниками в детских садах и школах (подобно детям с такими же проблемами, живущим в других странах, и – увы – в других условиях).

Книга Сошинского, о которой упоминает мама, называется «Зажечь свечу». Вот и А.В. Володиной удалось зажечь вроде бы еще маленький, слабый огонек, который, однако же, не удалось потушить всем ее таким сильным, власть имущим противникам. «И свет во тьме светит...», потому, наверное, и светло на душе от ее письма. Несмотря даже на эту удручающую сумму в конце текста: 2190 рублей на двоих в месяц...



Саратовская региональная общественная организация родителей детей с аутизмом "Особенный мир"

Адрес: 410004 г.Саратов, ул. Симбирцева, д. 7, кв. 141.

Тел. 55-67-57.

E-mail: sochnevs@bk.ru

Саратовская региональная общественная организация родителей детей с аутизмом "Особенный мир" существует с апреля 2003 г., зарегистрирована 3 октября 2003 г. Министерством юстиции по Саратовской области.

Организация создавалась усилиями родителей детей с аутизмом и другими психоречевыми проблемами развития, привлечших внимание министерств здравоохранения, образования, труда и социального развития области к проблемам таких детей. Родители с трудом преодолели косное мнение местных чиновников из систем образования и медицины о необучаемости детей. Помощь в этом оказали специалисты Научного центра психического здоровья РАМН и Центра лечебной педагогики Москвы: большинству детей-аутистов был поставлен диагноз, назначено квалифицированное лечение и даны советы по обучению и развитию. Юристы ЦЛП консультируют организацию.

Цель организации: создание и развитие системы помощи детям с аутизмом и другими психоневрологическими нарушениями для обеспечения их социальной интеграции и адаптации, предоставления возможности обучения.

Организация "Особенный мир" является членом Общероссийского Союза общественных объединений «Гражданское общество – детям России», ее представитель приняла участие во 2-й конференции этого союза в Москве в декабре 2004 г.

В ноябре 2004 г. на II областном конкурсе социальных и культурных проектов в Саратове представителю организации вручили диплом победителя конкурса за проект "Музыкально-эстетическое воспитание дезадаптивных детей". На 50 тыс. рублей (сумму гранта) был открыт музыкальный класс для аутичных детей. Специалисты Центра лечебной педагогики из Москвы помогают в работе, предоставляя методики. Проект рассчитан на год и реализован на базе «Муниципального специального коррекционного образовательного учреждения для обучающихся воспитанников с отклонениями в развитии «Специальной коррекционной общеобразовательной школы № 2 VIII вида».

Организацию поддерживает Саратовское региональное отделение Российского детского фонда, где с детьми проводятся занятия лечебной физкультурой. Общественная благотворительная организация «Центр социальной поддержки населения округа № 22» подготовила проект строительства здания, в котором планируется организовать центр реабилитации и коррекции детей-аутистов и детей с психоречевыми проблемами развития.

Одним из достижений организации "Особенный мир" является признание ее детей с проблемами развития обучаемыми. Дети-аутисты СРООРДА «Особенный мир» учатся во 2-й и 4-й коррекционных школах г.Саратова. Не обошлось и без перегибов: для детей-аутистов в областном центре психолого-педагогической реабилитации и коррекции открыли класс, куда взяли четверых детей с наиболее сохранным интеллектом с испытательным сроком, а остальных признали «условно-необучаемыми». Эти «условно-необучаемые» дети в коррекцион-

ных школах за прошедший учебный год многому научились, одна девочка окончила 1-й класс с отличием и похвальным листом.

По результатам обращения представителей организации "Особенный мир" в Министерство здравоохранения Саратовской области в январе 2004 г. была проведена научно-практическая конференция детских психиатров диспансера по проблемам детского аутизма. Теперь родители надеются, что их детям будет поставлен более точный диагноз.

Следующим проектом планируется создание мастерских для детей-инвалидов по типу школы-мастерской на Косыгина. Это будут классы для занятия глиной и полиграфией, швейные мастерские, классы обучения самообслуживанию. В подготовке проекта большую помощь литературой, методическими материалами и советами оказывают специалисты Центра лечебной педагогики. Очень надеемся, что этот проект выиграет грант, и появятся люди, которые смогут помочь в его реализации.

На сайте организации www.autismus.narod.ru в помощь родителям детей с особенностями психоречевого развития содержится много медицинской и юридической литературы. Для обмена родительским опытом на этом сайте организацией создан раздел "Советы родителей". Здесь содержится информация для увеличения словарного запаса детей, обучения их логике и чтению.

Члены организации "Особенный мир" надеются дать детям шанс реализовать свои способности и предоставить возможность стать полезными членами общества.

Председатель
СРООРДА «Особенный мир»
Л.П. Сочнева

Игрушки которые вам помогут

ВАСИЛЬЕВА Н.

Интервью с исполнительным директором фирмы "Потеха" и ее дизайнером Татьяной Александровной Тафтуновой.

Ни для кого не секрет, что проблемы в развитии детей можно значительно уменьшить или даже полностью снять благодаря ранней постановке диагноза и быстрому началу специальных занятий. Этому могут помочь и специальные игрушки, которые изготавливает в Санкт-Петербурге фирма «Потеха».

Мы побеседовали с дизайнером и исполнительным директором этой фирмы Татьяной Александровной Тафтуновой.

- Как давно вы создали «Потеху», и какие именно игрушки делаете?

- Мы начали работу в феврале 2004 года. Открыли фирму для того, чтобы появились русские национальные игрушки и чтобы создать игрушки для детей с особыми потребностями, так как для них игрушек практически нет. И родители, и педагоги дружно говорят о том, что в магазинах сейчас очень много игрушек, но когда начинаешь выбирать, то оказывается, что нет среди этого «моря» того, что действительно нужно и интересно.

Особенно на это жалуются психологи и специальные педагоги, которые непосредственно работают с детьми. Ведь когда надо проверить уровень развития маленького ребенка (до года или до трех лет), сам он еще ничего рассказать не может. Поэтому лучшим помощником для педиатра, психолога и педагога является игрушка. Играя с ней на приеме у врача, ребенок оказывается в теплой дружелюбной атмосфере. Мир игрушки понятен и приятен ребенку, у него появляется доверие к врачу. Было бы замечательно, если бы и в самых обычных поликлиниках, куда независимо от своих проблем приходят все дети, их встречали игрушки и хорошо продуманная игровая среда. К сожалению, пока это только мечты...

- Чем ваши специальные игрушки отли-

чаются от обычных?

- Мы создаем их с определенными задачами. Наши основные принципы – делать игрушки простых форм (кольца, мячи), легко узнаваемых образов (яблоки, цветы, звезды) или животных с их характерными чертами. Например, мышка обязательно должна быть серой, а не зеленой. Для изготовления игрушек используем яркие чистые цвета и материалы, которые позволяют почувствовать их разнообразие и отличия - хлопчатобумажный велюр, трикотаж, хлопок, дерево и т.д.

Для слабовидящих детей используем полосатые ткани с ярким контрастом – черно-белые, желто-черные. Такие игрушки помогают привлечь внимание малышей, чем с успехом могут пользоваться многие врачи-специалисты. Для детей с нарушением слуха у нас много звучащих игрушек с вшитыми бубенцами или гроыхалками. Одни звучат громче, другие тише, третьи – совсем тихо, словно шелестят. С помощью таких игрушек малыш в игровой форме учится различать звуковые сигналы, и ему интересно. Из этой же серии игрушек очень популярны браслеты для развития слуха у самых маленьких детей.

- С какого возраста можно их использовать?

- Это зависит от развития ребенка и его индивидуальных особенностей. Ребенок постоянно слышит звук и реагирует на него, поворачивая голову, что, естественно, стимулирует развитие его слуха. А еще эти игрушки помогают ребенку познавать, как устроено его тело, привыкать к тому, что руки и ноги двигаются по-разному.

Чем раньше родители начинают заниматься с ребенком с помощью игрушек, тем больший успех их ожидает. Мы разработали серию игрушек-мобилей, которые уже с первых дней жизни новорожденного можно

повесить над его кроваткой, коляской или пеленальным столом.

Контрастные цвета игрушек и их движение начинают привлекать внимание малыша. Ребенок видит перед собой фигурку маленького человечка и его улыбающееся лицо. Над кроваткой и коляской – человечек в другом исполнении, и когда малыш до него дотрагивается, раздается звон бубенца. Это его маленький дружок, которого узнает ребенок. Затем он подрастает, и уже может взять своего дружка в ручку или положить в сумочку, чтобы пойти с ним в гости или на прогулку. Маленький человечек - игрушка, которая проходит через все детство ребенка и стимулирует его эмоциональное развитие, даже нравственное, если хотите.

- Насколько широк ассортимент игрушек, которые Фирма "Потеха" предлагает для детей с отклонениями в развитии?

Для них можно использовать практически все игрушки, только несколько иначе. А наименований более полусотни. К примеру, обыкновенный мяч знаком разным странам и народам уже, наверное, не одну тысячу лет. Мячи изготавливают многие фирмы. Но мы предлагаем делать такие, которые отличаются не только по размеру и цвету, но и по весу. У нас есть мячи основных цветов (красный, желтый, синий), с очень четким контрастом (красный, белый и черный, или желтый и синий) или разноцветные. Для специалистов предлагаем мячи с разным наполнением, и соответственно, с разным звучанием.

Мячи разного веса имеют одинаковые цвет и размер, так что пока не возьмешь такой мяч в руки, невозможно угадать, легкий он или тяжелый. Для ребенка это сюрприз. Специалисты знают, как важно понимание этого отличия, особенно в работе с детьми-аутистами. Однако в обычном магазине никому это понятно не будет...

Разноцветные кольца – тоже самых разных размеров. Их можно надеть на руку себе или маме, на бутылочку, на любимого мишку – специалисты понимают, как преподнести их ребенку и играть с ними. Разбудить фантазию малыша может и пирамида колец без стандартной внутренней палки. Из колец и мячей можно строить фантастические башни. Конечно, это требует определенной ловкости и сообразительности. Есть змейки, которые точно повторяют изгиб детской ладони и очень хороши для детей с цере-

бральным параличом, чтобы малыш учился разжимать ладонь, а потом держать игрушку. Они со звучанием (есть бубенец), имеют мордочку и веселый хвостик из бахромы. Ребенок трясет ее, и ему интересно – что-то происходит...

У нас также есть всевозможные игрушки-перчатки, которые надеваются на руку и будто оживают. «Собачка» может дотронуться лапкой до своего уха или носа, подать лапку малышу. А если маленькую игрушку-перчатку наденет ребенок, он научится управлять персонажем, двигая собственной рукой.

Мы предлагаем идентичные образы перчатки и пальчиковой игрушки, поэтому можно использовать их парно: педагог надевает перчатку на свою руку, а ребенок - игрушку на свой пальчик. Их герои похожи, но размер, форма и движения отличаются. Взрослый говорит от лица персонажа своей перчатки, и ребенок легче воспринимает этот более близкий и понятный для себя образ сказочного персонажа или животного. Это делает игру для ребенка интересной, а специалисту помогает точнее определить нарушения в развитии. Точно так же могут заниматься с ребенком и родители.

Есть перчатка-клоун контрастного цвета: лицо белое, а сама она черная, синяя или красная. Такую перчатку и малейшее движение каждого пальца легко увидеть даже ребенку с нарушенным зрением. Перчатку можно надеть и на правую руку, и на левую, что дает дополнительные возможности для игры. Лицо клоуна преобразуется, а если собрать пальчики в кулачок, то клоун исчезает.

Благодаря симпатичному личику клоуна и шапочке с бубенцом, из-под которой в разные стороны разбегаются пряди ярких волос, этот простой вариант игры в прятки привлечет внимание самого заторможенного ребенка.

Педагоги и родители любят использовать наши сенсорные (тактильные) мягкие страницы и коврики. Они помогают умственному развитию ребенка, так как с их помощью можно изучать цвета, названия, счет, времена года, различных животных – домашних и диких. Так ребенок узнает, что свинью или кошку в поле не посылают.

- Но ведь далеко не всякий взрослый, особенно уставший после трудовых будней, обладает богатой фантазией, чтобы так

разнообразно использовать ваши игрушки. Есть ли к ним какие-то инструкции?

Может быть, совсем наоборот, родители, которые занялись игрой со своим малышом, отвлекутся от своих проблем и отдохнут. Самое главное – желание играть с детьми, дать им импульс и пример, а у малышей достаточно фантазии для игры. Конечно, дети с нарушением в развитии требуют больше внимания и сил для занятий, но результат усилий дает столько радости и поводов для оптимизма. Во многом могут помочь педагоги, так как одной инструкцией родителям не обойтись.

- А традиционные персонажи русских народных сказок ваша фирма создает?

- Конечно, это зайцы, мышки, козы, мишки, лисы, бараны. (Кстати, здесь и возвращение к традиционной культуре). Причем, разработаны разные виды одного и того же персонажа: есть коза в сарафане и телогрейке (ее образ навеян иллюстратором сказок Ю.Васнецова), есть марионетка, есть и забавное козлиное семейство. Хорошо знакомы детям по русским сказкам петушки: пальчиковые, марионетки, в виде мягкой игрушки или игрушки на резинке. В мягком тактильном коврик «Домик» плоское изображение домашних животных сочетается с объемными фигурками традиционных русских дедушки и бабушки. Сейчас мы выпускаем коврик, который можно использовать для разыгрывания различных русских сказок.

Еще мы предлагаем игрушки, которые продолжают мудрую, проверенную веками традицию народных забав. Например, марионетки или лошадки на палке.

- Пожалуй, не все сейчас знают, что такое марионетка...

- Да, это тоже почти забытая интересная старая игрушка. Благодаря ей ребенок начинает понимать, что хотя предмет и пропал из вида, но он существует. Игрушка развивает представление о постоянстве объекта и причинно-следственных связях: толкнул палочку вверх – игрушка появилась, потянул вниз – она спряталась, но не исчезла. Эта игрушка тоже представлена разными традиционными персонажами русских сказок.

А сколько радости и веселья приносит детям, да и взрослым, лошадка на палке. Малышам так нравится скакать! Но свою

лошадку нужно не забывать накормить и устроить на ночь в конюшню.

- Кто шьет эти игрушки?

- В «Потехе» работают очень разные женщины, в том числе и те, кто имеет детей-инвалидов и не может найти другой работы, чтобы быть дома рядом с ребенком и в то же время зарабатывать деньги.

Мне очень близка идея надомного труда, многие женщины хотели бы больше времени проводить дома и заниматься творческим делом. Изготовление игрушек такое благодатное ремесло, оно доставляет радость всем – и мамам-изготовителям, и покупателям, и детям обеих сторон.

Игрушка сохраняет тепло женских рук, и это тепло передается любому ребенку, особенно с проблемой в развитии. Поэтому фабричные игрушки никогда не превзойдут тех, что сделаны вручную.

- А как мамы находят «Потеху»?

- Первые женщины пришли к нам из Ассоциации родителей детей-инвалидов. А потом стали узнавать о «Потехе» друг от друга. Кто-то приходит после того, как в лавке кинотеатра «Свет» увидит наши игрушки.

- Могут ли обратиться к вам за работой мамы из других регионов, может быть, недалеких от СПб?

- Мы - начинающая фирма, и объемы продаж, к сожалению, не так велики. Работать у нас хотели бы многие, но обеспечить всех желающих такой работой пока мы не можем. Как было бы хорошо, если бы, кто-то мог помочь открыть небольшие магазинчики или выделить для мягких игрушек «Потехи» отделы или хотя бы полки в уже существующих торговых точках в других регионах.

- Есть ли у вашей фирмы связи с коррекционными учреждениями?

- Да, мы пытаемся сотрудничать с ними. Например, сейчас мы установили деловые отношения с Лекотекой - учреждением, где занимаются с детьми, имеющими множественные нарушения в развитии. В этой Лекотеке пользуются нашими игрушками, и родители могут купить аналогичные игрушки для домашних занятий с детьми. Мы налаживаем связи со специальными детскими домами и центрами абилитации.

Для подобных центров мы делаем игрушки по их заказам, так как у различных специалистов свои требования. Они подбирают для каждого ребенка индивидуальные

игрушки, которые помогут при его конкретной проблеме. Легче работать, когда запросы к нам поступают от самих этих организаций.

С игрушками фирмы «Потеха» можно познакомиться на сайте www.potekha.ru
Заказать игрушки можно на сайте, по электронной почте: mail@potekha.ru или по телефону в Санкт-Петербурге (812) 325-22-21, 764-34-21

Этот номер журнала подготовлен при финансовом содействии Попечительского совета Центра психолого-медико-социального сопровождения детей и подростков (с ранним детским аутизмом) Департамента образования города Москвы.

На 1-й странице обложки фото Центра психолого-медико-социального сопровождения детей и подростков Департамента образования города Москвы.

В оформлении журнала использованы рисунки аутичных детей.

Журнал «Аутизм и нарушения развития» зарегистрирован в Министерстве Российской Федерации по делам печати, телерадиовещания и средств массовых коммуникаций. Свидетельство о регистрации ПИ № 77-13883 от 1 ноября 2002 г.

**Журнал издается с марта 2003 г.
Периодичность – 4 номера в год, объем 72 с.**

**Подписной индекс по каталогу агентства
«Роспечать»
на 2005 год - 82287.**

**По вопросам приобретения отдельных номеров
журнала можно обращаться по телефонам в Москве:
(095) 215-86-85, 219-74-87, 128-98-83.**

**Статьи и материалы для публикации просьба
направлять по адресу: 127427, г. Москва,
ул. Кашенкин Луг, д. 7.
E-mail: satur033@online.ru**

При перепечатке ссылка на журнал «Аутизм и нарушения развития» обязательна.