

36. Стерн Д. Н. (Stern D. N., 1985) Межличностный мир ребёнка: взгляд с точки зрения психоанализа и психологии развития / пер с англ. – СПб.: Восточно-Европейский институт психоанализа, 2006. – 376 с.
37. Трушкина С.В. Мотивы рождения ребёнка у женщин с осложнённым акушерским анамнезом // Здоровье женщины. Вопросы профилактики и оздоровления: Мат. научно-практ. конф. 2-4 марта 2005 г. / под ред. И.В. Добрякова и Ю.И. Мусийчука. – СПб.: Комитет здравоохранения Правительства СПб., 2005. – С. 88-89.
38. Урусова О. А. Динамика психических состояний беременных женщин и их нормализация с помощью авторской программы психофизиологической подготовки к родам. – Автореф. дисс. ... канд. психол. наук. – Калуга, 2004. – 19 с.
39. Ухтомский А. А. Доминанта. – СПб.: Питер, 2002. – 448 с.
40. Филиппова Г. Г. Психология материнства. – М.: Изд. Ин-та ПТ, 2002. – 240 с.
41. Филиппова Г.Г. Метод рисуночного теста в психологической работе с беременными. – Исследовательский Центр Семьи и Детства РАО, Научный Центр Психического Здоровья РАМН. – <http://www.childpsy.ru/lib/articles/id/9574.php>
42. Эйдемиллер Э.Г., Юстицкис В. Психология и психотерапия семьи. – 4-е изд., перераб. и доп. – Москва и др.: Питер, 2008. – 668 с.
43. Эмерсон В.Р. (Emerson W.R.) Ранимый принейт // Феномен насилия (от домашнего до глобального). Взгляд с позиции пренатальной и перинатальной психологии и медицины. / под ред. проф. Г. И. Брехмана и проф. П. Г. Федор-Фрайберга. – СПб. – Хайфа: Издательство ИПТП, 2005. – С. 98-123.
44. Baumann U., Laireiter A.-R. Individualdiagnostik interpersonalen Beziehungen. // In K. Pavlik & M. Amelang (Hrsg.) Enzyklopadie der Psychologie: Grundlagen und Methoden der Differentiellen Psychologie. – Gottingen: Hogrefe, 1995. – Band. 1, S. 609-643.
45. Lebovici S. Le nourisson, la mere et le psychoanaliste: les interactions precoces. – Paris, Le Centurion, 1983.

**Симашкова Н.В., Коваль-Зайцев А.А.**  
**МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЕ КЛИНИКО-  
 ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ  
 ДЕТСКОГО АУТИЗМА И ДЕТСКОЙ ШИЗОФРЕНИИ**

Расстройства аутистического спектра (РАС) и детская шизофрения (ДШ) представляют наиболее сложные, дискуссионные проблемы современной психиатрии и смежных наук. Актуаль-

ность их нозологической дифференциации составляет первостепенную проблему медицины в связи с высокой распространенностью в детской популяции РАС (62:10 000, ВОЗ. 2014) по отношению к ДШ (1,66 на 10 000 в РФ, 2012), трудностями диагностики, нарушениями социализации, недостаточной изученностью патогенеза [11, 13].

В 80-е годы прошлого века L.Kolvin (1971) и M.Ratter (1972) разделили детские психозы на детский аутизм, шизофрению и дезинтегративный психоз, однако, до настоящего времени в мире сохраняется дискуссия о принадлежности психотических форм РАС к шизофрении [13].

Возвращаясь к истории вопроса, следует отметить, что E. Bleuler (1911), охарактеризовал аутизм при шизофрении, как «отрыв от реальности вместе с относительным или абсолютным преобладанием внутренней жизни» для обозначения избегания социальной жизни, которое наблюдается у взрослых людей, больных шизофренией. Более того, уход больного в мир фантазий он обозначил термином «аутизм» и диагностировал аутизм у любых пациентов с психозами эндогенного и органического происхождения. Будучи одним из первичных расстройств, аутизм характеризуется им как шизофренический способ существования. Е. Блейлер именно в аутизме видел начало, создающее болезнь и источник возникновения других психических нарушений. Совпадающая с манифестацией болезни аутистическая трансформация личностного мира, изменившееся восприятие собственного «Я» и окружающего, наполненного новым смыслом и скрытыми значениями, переживается как катастрофа [15].

Применение данного понятия к картине аутистического расстройства у детей началось практически в одно и то же время. В 1943 г. L. Kanner в Балтиморе использовал термин «аутизм», введенный E. Bleuler, для описания «патогномичного расстройства общего развития», которое проявляется неспособностью детей устанавливать нормальный контакт с людьми и адекватно реагировать на ситуации с начала жизни. Он описал 11 пациентов с «крайним аутичным одиночеством» и «навязчивым стремлением к однообразности». Полгода спустя Н. Asperger (1944) в Вене употребил термин «аутизм» в таком

же ключе в публикации «Аутичные психопаты детского возраста», в которой он описал мальчиков с высоким интеллектом и расстройством способности контактировать с окружающими. Авторы независимо друг от друга начали использовать данное понятие в рамках проблемы аутизма, вынося его частично за рамки шизофрении. Из-за отсутствия единых диагностических критериев оставалось неясным, являются ли аутизм и детская шизофрения (ДШ) разными названиями одного расстройства или же они представляют собой разные, возможно, перекрывающиеся нозологии с характерной симптоматикой, манифестацией и течением. К сожалению, L.Kanner приложил руку к этой путанице, так как, с одной стороны, он недооценил разницу между его «аутизмом» и «детской шизофренией» у Potter (1933), Lutz (1937), Bender (1942). У его пациентов было врожденное нарушение способности формировать нормальный, биологически обусловленный эмоциональный контакт с окружающими, а дети с шизофренией демонстрировали нормальное развитие до определенного момента появления психотических симптомов. С другой стороны, L.Kanner считал аутизм психотическим феноменом, возможно, самым ранним проявлением шизофренического процесса. Правомерность отнесения к болезням шизофренического спектра синдрома Каннера (СК) вызывает значительные сомнения в связи с тем, что СК не имеет с шизофренией общих механизмов симптомообразования, ни свойственной шизофрении прогрессивности, ни сходства самого феномена аутизма [13, 21].

К этой неоднозначности клинических оценок решили подойти с двух сторон. Британская рабочая группа по шизофреническому синдрому в детстве постаралась определить общие факторы у детей с психозами (Creak et. al., 1961), тогда как рабочая группа ВОЗ, возглавляемая M. Rutter (1968), постаралась разделить эти два явления в детской психиатрии. Подборка специализированной литературы вошла в исторический обзор «Детские психозы и шизофрения» W. Parry-Jones (2001). На данном этапе развития науки представители детской психиатрии описали ДА как самостоятельную полиэтиологическую болезнь, не родственную эндогенным психозам, оставив за данным феноменом определяющим нарушение контактов пациента с внешним ми-

ром, сумели радикально отделить его от шизофрении, переведя в раздел детского аутизма. Начиная с поздних работ L. Kanner, Eisenberg (1958) по настоящее время, уточняются и изучаются преимущественно неспецифические симптомы аутизма: кататоническое возбуждение с определенным набором двигательных стереотипий, извращение аппетита с разными формами нарушениями пищевого поведения и другие нарушения поведения у больных с РАС [13].

Обсуждение связи аутизма и шизофрении далее осложнялось имеющимися диагностическими классификациями. В справочнике по диагностике и статистике психических расстройств (Diagnostic And Statistical Manual of Mental Disorders — DSM-I (1952) у детей с симптомами аутизма диагностировалась «шизофреническая реакция детского типа». В DSM-II (1968) симптомы стремления к уединению, отстраненность, сенситивность, робость и застенчивость, а также общая неспособность устанавливать близкие межличностные взаимоотношения описывались как «реакция ухода в детстве». В DSM-III, МКБ-9 (1980) «Ранний детский аутизм» (299.0), как отдельная нозологическая единица, был выделен в рубрике 299 - «Психозы, специфичные для детского возраста» и разделен с «Шизофренией, детский тип» - 299.91 [11].

Детская форма шизофрениив МКБ-10 (1994) не упоминается. В США детскую шизофрению крайне редко ставят до 14-летнего возраста, в странах Европы – ранее 9 лет. Детская шизофрения в МКБ-10 (1994, 1995) не внесена и в «Общие нарушения психического развития» (F84). В связи с чем в МКБ-10 в РФ (1999) был введен специальный раздел – «шизофрения (детский тип)» – F20.8xx3. В него вошли тяжелые, «ядерные» формы шизофрении (кататоническая, гебефренная, параноидная) [10].

В80-е годы прошлого столетия L. Wing ввела понятие «аутистический спектр» или континуум заболеваний, сопровождающийся нарушением общения, социального взаимодействия, социального понимания и воображения. Аутистический континуум включает генетически и клинически разнородные психические расстройства, объединенные признаком нарушенного социального взаимодействия[17]. В 2011 г. в ФГБНУ НЦПЗ континуум аутистических расстройств рассматривался в форме

«спектра аутистических расстройств» (Симашкова Н.В., 2011, 2013), утвержденное в классификации Американской психиатрической ассоциации (DSM-V, 2013) [14], как «Расстройства аутистического спектра» (РАС) с шифром 299.00 (F84.00). Уточняется, что проявления заболевания сильно различаются в зависимости от тяжести аутизма, уровня развития и хронологического периода, поэтому используется термин «спектр». «Тяжесть состояния» заключается в ухудшении и ограничении социального взаимодействия, повторяющейся картине поведения. Если в клинической картине присутствует кататония, то отдельно записывается «кататония, связанная с РАС» [11 – 13].

До настоящего времени остается дискуссионным вопрос о сущности аутизма. Что это — отдельный симптом, негативный синдром или нозологическая форма, болезнь (Красильников Г.Т., 1996; Башина В.М. и др., 1999)? Башина В.М. к детскому аутизму эндогенному отнесла «детский аутизм процессуальный, психотический», подразделив его (основываясь на временном принципе МКБ-10) на: 1) формирующийся с началом от рождения до 3 лет (ранняя детская шизофрения, инфантильный психоз); 2) формирующийся в связи с развившимся шизофреническим психозом от 3 до 6 лет [2].

Rapin в 1996 выделил «регрессивный аутизм» в относительно небольшой группе больных с РАС (10–20 %) с классическими симптомами аутизма и наступающей деградацией психики в возрасте 16–24 месяцев жизни, на фоне нормального развития или аутистического дизонтогенеза. У части этих больных периодически возникали эпилептическая активность на электроэнцефалограмме, преимущественно в ночные часы, и редкие судорожные припадки. Исход при этой форме РАС был крайне тяжелым с формированием олигофреноподобного и психоорганического дефекта (Симашкова Н.В., 2013; Gillberg Ch., 2009) [11, 15, 17]. Ch. Gillberg (2009) считает, что этот тип, иногда называемый «регрессивным аутизмом», является отдельной нозологической единицей, более близкой к детскому дезинтегративному расстройству, чем к варианту аутизма, описанному Л. Каннером [17]. По нашему мнению, описанное расстройство соответствует «галопирующей форме шизофрении» по Т.П. Симсон (1948), когда «процесс, начавшись очень бурно и остро, чрезвычайно

быстро приводит к тяжелой деградации психики, которая сохраняется в ремиссии с чертами диссоциации на раннем этапе и сглаживанием ее в отдаленном периоде болезни»; ранней детской злокачественной шизофрении с «регрессивными (негативными) расстройствами» по В.М. Башиной (1989) [1]; «дефект-психозам» по G. Huber (1979), которые развиваются по типу «шизофренической катастрофы» уже в первые 6–36 мес. болезни с ранним формированием олигофреноподобного дефекта. При выявленной феноменологической «универсальности» аутизма в детском возрасте (Тиганов А.С., Башина В.М., 2005), как одинаковости его клинических проявлений при разных заболеваниях, оставалось неясным, что лежит в основе этой общности как с психопатологических, так и с патогенетических позиций. Однако перечисленные L. Kanner и H. Asperger симптомы аутизма у детей настолько точны, что они практически не отличаются от используемых в настоящее время основных диагностических критериев в МКБ-10 (1994) [2, 10].

«Когнитивная» гипотеза, наоборот, в последние годы развивается, касаясь в основном таких сфер РАС, как нарушения социализации и коммуникации, при этом неизбежно затрагиваются и эмоциональные аспекты болезни. Важно, что эта теория тоже опирается в своих предпосылках на биологическую основу, а именно на открытие в мозге высших животных и человека системы зеркальных нейронов (Di Pellegrino et. al., 1992; Gallese et. al., 1996). Зеркальные нейроны — это группы клеток (MNS) коры мозга, которые активируются как при выполнении действия, так и при наблюдении за действием другого человека, т.е. функционально они связаны с процессами подражания. Подражание является одной из базовых форм обучения и играет основную роль в приобретении моторных, коммуникативных и социальных навыков. Предполагается, что через подражание системы MNS могут играть важную роль в способности понимать действия других людей, а также намерения и эмоции, которыми они в своих действиях руководствуются. Это достигается через механизмы моделирования восприятия в собственной моторной и лимбической системах (Oberman, Ramachandran, 2007) [16, 22], что обеспечивает основу для развития способов социализации, включая имитацию, понимание чужого сознания (Theory of

Mind), эмпатию (способность к сопереживанию) и язык. В многочисленных исследованиях последних лет показано, что работа системы зеркальных нейронов нарушена у людей с аутизмом, и это может влиять на их способность моделировать восприятие других индивидуумов (Oberman, Ramachandran, 2007; Williams et. al., 2001; Baron-Cohen, 2001). Неправильное функционирование MNS-систем, возникшее, возможно, в результате комбинации генетических факторов и неблагоприятных факторов окружающей среды, может приводить к нарушению представления «я — другие» и быть причиной социального и коммуникативного дефицита у больных с РАС (Williams et. al., 2001). Способность увидеть мир с точки зрения другого человека обозначают в литературе термином «Theory of Mind» — «модель психического состояния», или «понимание чужого сознания» (Premack, Woodruff, 1978; Baron-Cohen, 1989) [13]. Под этим термином подразумевают способность оценить весь набор психических состояний — намерений, желаний, надежд, эмоций, которые являются причиной действий другого индивидуума. Такой способности нет у детей с ДА, они часто неправильно понимают желания и поведение окружающих, относятся к ним как к неодушевленным предметам (Gillberg C., 1998) [17]. Поскольку им сложно оценить поведение других людей, они пребывают в растерянности в тех ситуациях, когда необходимо догадываться о намерениях, знаниях и эмоциях других. Что касается эмоциональной отзывчивости (эмпатии), то у больных, страдающих аутизмом, обнаруживается низкая активность премоторных зеркальных нейронов и отделов мозга, связанных с эмоциями: островком и миндалиной (Dapretto M. et. al., 2006) [11]. Для оценки нарушений в работе системы зеркальных нейронов и активности разных отделов мозга при РАС используются данные функциональной нейровизуализации. Часто применяется также ЭЭГ-метод, который позволяет изучать изменения мю-ритма, связанные либо с собственной двигательной активностью, либо с наблюдением чужих действий. Таким образом, «гипотеза зеркальных нейронов» позволяет объяснять с сугубо естественнонаучной точки зрения такие явления социальной жизни, как подражание, эмпатия, понимание чужого сознания, и вскрывает нейрофизиологические механизмы ДА [12, 13, 22].

По фенотипической картине ДА и ДШ близки, имеют сходный клинический уровень продуктивных малоспецифических кататонических нарушений, социальную дезадаптацию, доманифестный дизонтогенез. Однако при ДШ, помимо кататонических расстройств в приступах, отмечаются и другие общие критерии шизофрении - бред, галлюцинации, элементы синдрома Кандинского–Клерамбо (МКБ-10, 1999) [10]. В круге негативных нарушений при ДШ уже на доманифестном этапе присутствуют признаки регресса, схизиса, неадекватность эмоциональных реакций. В ремиссии сохраняются двигательные стереотипии, тяжелый аутизм, когнитивный дефект. Течение болезни прогрессивное. При ДА кататонический синдром занимает основное место в структуре приступа, сменяется нажитым гиперкинетическим. При этом в ремиссии, когда смягчаются аутизм и когнитивный дизонтогенез, прослеживается положительная динамика течения болезни [13, 20].

До настоящего времени в мире не существует четких объективных показателей для их нозологического разграничения. В связи с этим своевременным и актуальным является поиск патопсихологических маркеров, наряду с базисными психопатологическими, для подтверждения разной нозологической принадлежности указанных расстройств. К тому же вся история изучения расстройств аутистического спектра прошла под знаком совместной работы врачей, психологов, педагогов. Больные, описанные Х. Аспергером и Л. Каннером, обязательно осматривались психологами. Среди нарушений различных сфер психики у них, с психологических позиций, выявлены нарушения общения и социализации, эмоционального развития, изменение этапов становления и функций речи, игровой деятельности, становления и протекания основных психических процессов (восприятия, мышления, памяти). В контексте отечественного подхода к ДА принято относить его к нарушениям развития — психическому дизонтогенезу (искаженному типу психического дизонтогенеза по В.В. Лебединскому) [9]. Основной особенностью психического дизонтогенеза при детском аутизме является диссоциированность, рассогласованность темпов и уровня развития различных сфер, в сочетании с ретардацией, опережением или нормальным развитием каждой составляющей психики [5, 6, 9].



При детском аутизме наиболее отчетливо проявляются явления асинхронии формирования функций и систем: развитие речи нередко обгоняет развитие моторики, тогда как при ДШ речь часто отстает, «абстрактное» мышление опережает развитие наглядно-действенного и наглядно-образного. Раннее развитие формально логического мышления усиливает способность к абстракции и способствует безграничным возможностям для умственных упражнений, не ограниченных рамками социально значимых оценок. При ДШ, как правило, у детей наблюдается диссоциированная ретардация интеллектуального развития, наряду с грубыми нарушениями в отдельных сферах интеллектуального развития. Cienfuegos A. et. al. (1999) отмечают, что при ДА нарушается точность обработки фонетической информации, и полагают, что дефицит точности фонетической обработки информации может существенно влиять на когнитивную дисфункцию при ДА [цит. по 7].

С клинической точки зрения нарушения мышления не являются специфическими для РАС. При ДА ряд отечественных и зарубежных исследователей отмечали особенности мышления, тогда как при ДШ явления расщепления (схизиса). Больные с ДШ при патопсихологическом обследовании выбирали второстепенные признаки, детали при невозможности выделить существенные, главные, категориальные признаки. У больных отмечалась сниженная способность к окончательной формулировке, наблюдалось соскальзывание по линии побочных связей, часто приводящее к неправильным выводам [5].

Рубинштейн С.Я. представила экспериментальные данные, свидетельствующие о том, что детям, страдающим ДА, доступен высокий уровень обобщения, но вместе с тем они допускают такие ошибки в выполнении заданий, которые свидетельствуют о непоследовательности суждений и искажении процесса обобщения, разноплановости и нарушении целенаправленности мышления. Очевидна связь речи и мышления при нормальном онтогенезе и при ДА. Отсутствие коммуникативной и регулирующей функции речи приобретает искаженный характер при аутистическом расстройстве. При выполнении теста Векслера дети с ДА обычно показывали большой разрыв между показателями невербального и вербально-логического интеллекта. Не-

удивительно, что даже интеллектуально-сохранный ребенок, страдающий аутизмом, при выполнении тестов на интеллект в результате получал балл, соответствующий детям с ЗПР или умственной отсталостью. В то же время у многих детей с синдромом Аспергера более выражены проблемы с предметной деятельностью, в результате чего вербально-логическое мышление оказывается более развитым, нежели наглядно-действенное. Важную роль в особенностях мышления играло также отсутствие переживания себя как активного участника процесса, в результате чего ребенок при возникновении схожей проблемной ситуации не был способен воспользоваться собственным прошлым опытом. Искажение самосознания также выступало в качестве одной из основных причин нарушения мотивационного аспекта мышления, отсутствия целенаправленности, недостаточности ориентировки текущей деятельности на результат [3].

В 80-е и 90-е годы прошлого века появился ряд публикаций психологов когнитивного направления, выделяющих в качестве основного дефекта (первопричины аутизма) дефицитарность определенных когнитивных процессов (Baron-Cohen S., Leslie A., Frith U., 1986). Недоразвитие когнитивных процессов, ответственных за символическую репрезентацию объектов и событий, неспособность одновременно удерживать в памяти реальные и символические свойства предметов (Leslie, 1991) включали проблемы с символическим опосредованием, символической игрой и пониманием психической компоненты других детей (их намерений, желаний, возможности ошибочного мнения и пр.), юмора и дословное понимание метафор, образных выражений. При этом отмечается, что без специального обучения самостоятельно ребенок с ДА обучиться этому не способен [13].

Как отмечает ряд зарубежных исследователей, многим детям с ДА в целом доступны такие операции как соотношение, классификация, обобщение, понимание причинно-следственных связей и пр. Основная трудность состояла в активном использовании имеющихся знаний и навыков в обыденной жизни, ситуациях непосредственного общения с другими людьми, т.е. в переносе и модификации их в любой новой ситуации [11].

Экспериментальное исследование Sponheim S. et. al. (2003), направленное на изучение операционной стороны мышления, а

именно абстрагирования, сравнения, обобщения на материале интерпретации пословиц, обнаружило, что способность к абстрагированию и так называемому сверхобобщению позитивно коррелирует с общим уровнем развития пациентов.

Дифференциальная патопсихологическая диагностика ДА не должна сводиться лишь к оценке их умственных способностей (величине IQ). Данные об интеллектуальном развитии, следует рассматривать только в контексте особенностей общего психического развития ребенка. Помимо этого, особое внимание необходимо уделять уровню сформированности произвольной регуляции поведения, и в первую очередь регуляции, связанной с ориентировкой на других детей, и социальным мотивам [11, 13].

В ФГБНУ НЦПЗ с 2005 года и по настоящее время на базе отдела детской психиатрии проводится патопсихологическое дифференциально-диагностическое исследование ДА и ДШ. Выявлены диагностические патопсихологические маркеры, характерные для той или иной нозологии. Профили больных квалифицируются в рамках различных видов когнитивного дизонтогенеза [3]. Экспериментальные исследования состояния восприятия, мышления и мелкой моторики больных, посредством применения Психолого-образовательного теста (англ. аббр. PEP – Psycho Educational Profile) и батареи патопсихологических методик («Фигуры Липера», «Идентификация формы», «Конструирование объектов», «Малая предметная классификация»), подтверждают соответствие результатов PEP и патопсихологических методик в диагностике когнитивного дизонтогенеза (Коваль-Зайцев А.А., 2010) [4, 5, 7, 8]. По материалам оценки выделены три вида когнитивного дизонтогенеза у детей с аутистическими расстройствами: искаженный, дефицитарный и регрессивный с выраженным когнитивным дефектом. Первый отличался диссоциированным, по сравнению с нормой, психическим развитием (без грубого отставания, за исключением мелкой моторики); второй характеризовался выраженной диссоциацией в развитии разных сфер психической деятельности при определяющем значении ретардации. Данные виды когнитивного дизонтогенеза были характерны для больных с ДА. В свою очередь, третий вид когнитивного дизонтогенеза отличался выраженным

регрессом когнитивных функций и формированием олигофреноподобного дефекта и был характерен для больных ДШ [7, 8].

Необходимо отметить, что когнитивный дизонтогенез при ДА, представлял собой сочетание ретардации и акселерации. Дети с искаженным видом когнитивного дизонтогенеза не обнаруживали отставания в развитии по «шкале восприятия» РЕР и были успешнее по результатам выполнения патопсихологических методик. Дети с дефицитарным видом когнитивного дизонтогенеза имели диссоциацию операционного и предметно-содержательного компонентов мышления и восприятия. Дети с регрессивным видом когнитивного дизонтогенеза (больные ДШ) имели выраженную дезинтеграцию и грубое отставание операционного и предметно-содержательного компонентов мышления и восприятия. При этом предметно-содержательный аспект мышления у всех больных имел более выраженное отставание, чем аналогичный компонент гнозиса [7, 8].

Итак, в связи с ростом распространенности аутистических расстройств у детей роль их верификации актуальна. По-видимому, это связано с улучшением диагностических возможностей современной науки, изучающей различные формы РАС и ДШ. Диагностика РАС у детей требует мультидисциплинарного подхода, построенного на взаимодействии клинических и параклинических методов, среди которых важнейшее значение имеют методы комплексной психологической диагностики [5, 8, 18]. При этом необходимо взаимодополняющее применение как количественных методов с более дифференцированной обработкой результатов, так и качественных патопсихологических методик [4, 5]. Мультидисциплинарный подход и привлечением дополнительных методов комплексной психологической диагностики (патопсихологических маркеров РАС и ДШ) к базисным психопатологическим, внесет весомый вклад в решение вопросов ранней диагностики, дифференциации, уточнения патогенеза, мониторинга состояния пациентов, позволит разработать новые дифференцированные подходы к терапии больных с ДА и ДШ.

## Литература

1. Башина, В.М. Ранняя детская шизофрения (статика и динамика) / В.М.Башина // М.:Медицина, 2-изд.,перераб. И доп.- 1989, -256 с.
2. Башина, В.М. Аутистические расстройства / Башина В.М. // Психиатрия: национальное руководство / под ред. Т.Б. Дмитриевой, В.Н. Краснова, Н.Г. Незнанова, В.Я. Семке, А.С. Тиганова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009, с. 700–727.
3. Зверева, Н.В. Дисгармоничность как специфический признак когнитивного дизонтогенеза при шизофрении в детском возрасте / Н.В.Зверева//«В.М.Бехтерев и современная психология» Материалы докладов на российской научно-практической конференции. Казанский госуниверситет, 29-30 сентября 2005 г., Казань, Центр инновационных технологий, с.138-144
4. Зверева, Н.В. Патопсихология детского и юношеского возраста / Н.В.Зверева, О.Ю. Казьмина, Е.Г. Каримулина // М., Академия, 2008, – 208 с.
5. Зверева, Н.В. Когнитивный дизонтогенез при расстройствах аутистического спектра и эндогенной психической патологии у детей и подростков / Н.В.Зверева, А.А.Коваль-Зайцев // Вестник СМУС 74 Совет молодых ученых и специалистов, Выпуск № 2 (13), 2016 Том 4, стр. 12-19.
6. Ковалёв, В.В. Психический дизонтогенез, как клинко-патогенетическая проблема психиатрии детского возраста / В.В.Ковалев // Невропатология и психиатрия. М., 1981, т. 81, 10, – с. 1505 – 1509.
7. Коваль-Зайцев, А.А. Виды когнитивного дизонтогенеза у детей, больных эндогенными психическими заболеваниями, протекающими с аутистическими расстройствами / А.А.Коваль-Зайцев // Автореферат канд.дисс. – Спб., 2010, - 26 с.
8. Коваль-Зайцев, А.А. Мультидисциплинарный подход при работе с детьми, страдающими расстройствами аутистического спектра / А.А.Коваль-Зайцев // Психическое здоровье детей страны – будущее здоровье нации: сборник материалов Всероссийской конференции по детской психиатрии и наркологии (Ярославль, 4-6 октября 2016 г.) / Под ред. Е.В. Макушкина. – М.: ФГБУ «ФМИЦПН им. В.П. Сербского» Минздрава России, 2016. – с. 189-191.
9. Лебединский, В.В. Аутизм как модель эмоционального дизонтогенеза / В.В.Лебединский // Вестник московского университета, научный журнал серия 14 психология. №2 1996 апрель-июнь, с.3-37.
10. МКБ-10. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств.

- Клинические описания и указания по диагностике. / Под ред. Ю.Л. Нуллера и С.Ю. Циркина - СПб.: Оверлайд. - 1994. - 303с.
11. Симашкова, Н.В. Расстройства аутистического спектра у детей. / Н.В.Симашкова и др. // М.: Авторская академия, 2013.–264с.
  12. Симашкова, Н.В. Клинико-биологические подходы к изучению расстройств аутистического спектра и шизофрении у детей в дифференциально-диагностическом аспекте / Н.В.Симашкова,Т.П.Клюшник, Л.В.Андросова, Л.П.Якупова // Психическое здоровье детей страны – будущее здоровье нации: сборник материалов Всероссийской конференции по детской психиатрии и наркологии (Ярославль, 4-6 октября 2016 г.) / Под ред. Е.В. Макушкина. – М.: ФГБУ «ФМИЦПН им. В.П. Сербского» Минздрава России, 2016. – с. 359-361.
  13. Симашкова, Н.В. Клинико-биологические аспекты расстройств аутистического спектра /Н.В.Симашкова, Т.П.Клюшник и др. // М.: Гэотар-Медиа, 2016.–288с.
  14. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5th ed. Arlington: American Psychiatric Association, 2013.
  15. Clemmens, L.A systematic review of the long-term outcome of early onset schizophrenia / L.Clemmens,D.L.Vernaland H-Ch. Steinhausen// BMC Psychiatry 2012,12:150/
  16. Garralda,М.Е.Mind and Developmental Psychopathology in Childhood / М.Е.Garralda, J.P.Raynaud //UK, Copyringht 2012 by International Association of Child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions (IACAPAP), 2012..P. 317.
  17. Gillberg, C.The Biology of the Autistic Syndromes /C.Gillberg, M.Coleman// 3rd Edition Cambridge University Press.-2000.-330p.
  18. Klyushnik, T.P.Nte State of Innate and Acquired Immunity in Children with Psychotic Forms of Autistic Spectrum Disorders / T.P.Klyushnik, L.V.Androsova,N.V.Simashkova,S.A.Zozulya,I.N.Otman and A.A.Koval-Zaytsev// Neuroscience and Behavioral Physiology, 2013; 43, 1.
  19. Schopler, E.Psychoeducational Profile: Third Edition (PEP-3) /E. Schopler, M.Lansing, R.Reichler, L. Marcus // Austin: Texas, 2004.
  20. Rapoport, J.A. Autizmspectrum disorders and childhood-onset Shizophrenia:clinical and biological contributions to a relation revisited / J.A. Rapoportat al. //J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 2009,48(1), 8-10.
  21. Remschmidt,H.Schizophrenie and Related Disorderers in Children and Adolescents / H.Remschmidt, F.V.Theisen // Journal of Neural Transmission Supplement,no. 69 (2005).

22. Zavadenko, N.N. New Approaches to the Diagnosis of Attention Deficit Hyperactivity Disorder /N.N.Zavadenko,N.V.Simashkova// Neuroscience and Behavioral Physiology. 2014; 45(7): 837-842, IF 0.106 (SJR).

**Зверева Н.В.**

## **КОГНИТИВНЫЙ ДИЗОНТОГЕНЕЗ И ЕГО ДИАГНОСТИКА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ**

**К истории вопроса.** Как неотъемлемая часть аномального развития детей и подростков, нарушения познавательного развития изучаются специалистами психиатрами [4,31,34,35,39,40,41] и [1,3,10,11,14,15]. История изучения нарушений когнитивной (познавательной, интеллектуальной) сферы в психическом развитии ребенка насчитывает более 200 лет. В 1913 г. Г.Я.Трошин (1874-1938), выдающийся российский психиатр, педагог и психолог, опубликовал статью с говорящим названием «Детская ненормальность за последние 100 лет». Т. о., можно обозначить период изучения детской ненормальности (в том числе познавательной, когнитивной сферы) практически тремя веками – 19-м, 20-м, и 21-м [14, 22,32,36,37, 43].

В известных классификациях нарушенного развития существенное внимание уделяется проблемному, измененному, аномальному познавательному развитию. Начиная от Ж-Э. Эскироля с его разделением видов умственной отсталости в соответствии с вариантами развития\недоразвития речи, существенное значение в диагностике аномального развития играла оценка познавательных способностей. В России со второй половины XIX века стали выделять аномальных детей из общей массы, стала возможной организация для них специального обучения, а также призрение их в учреждениях медико-педагогического профиля [14,25,36,37]. Для этого сложились свои причины: новые классификации нарушенного развития, наличие средств диагностики, возможность медико-педагогического курирования особых детей (Наумова Г.В., 2009, Лубовский) [2,27,32].

Г.Я.Трошин предложил свою классификацию нарушений развития, в которой выделено два класса. Первый - 6 вариантов недоразвития (от грубого до более легкого), «по степени количественного снижения психики». Говоря современным языком, все это варианты когнитивного недоразвития (анэнцефалы; аб-