

«Pochatkova shkola» Kyiv-2003.

6. **Korekcijna pedahohika.** /Kurs lekcij // Hluxivs"kyj NPU im. Oleksandra Dovzhenka// Elektronnyj resurs. <http://www.studfiles.ru/preview/5241815/page:50/>

7. **Korrekcynnaya pedahohyka** / Pod red. B.P. Puzanova. - M., 1998.

8. **Kostenkova Yu. A., Tryher R. D., Shevchenko S. H.** Dety s zaderzhkoj psyxycheskoho razvytyya: osobennosty pys"ma, rechy. / Pod red. V. Y. Lubovskoho. - M: Shkol'naya pressa, 2004. - 64 s.

9. **Kulahyna Y. Yu.** Vozrastnaya psyxolohyya : razvytye rebenka ot rozhdenyya do 17 let / Y. Yu. Kulahyna. – M. : Yzd-vo URAO, 1999. – 175 s.

10. **Nykyshyna V. B.** Praktycheskaya psyxolohyya v rabote s det'my s zaderzhkoj psyxycheskoho razvytyya: posobyе dlya psyxolohov y pedahohov. - M.: VLADOS, 2004. - 126s.

11. **Obuxova L. F.** Detskaya (vozrastnaya) psyxolohyya. / L. F. Obuxova. – M. : Rossijskoe pedahohycheskoe ahentstvo, 1996. – 374 s.

12. **Psyxoloho-pedahohichni osoblyvosti ditej iz ZPR.** //Elektronnyj resurs // <http://mybiblioteka.su/7-135948.html>.

**Снисаренко Е. И. Психологические и педагогические особенности интегрированных учеников с задержкой психического развития.**

В статье рассматривается вопрос психолого-педагогических особенностей детей с задержкой психического развития, которые обучаются в условиях образовательной интеграции и до недавнего времени имели статус «неуспевающих». Проанализированы научно-теоретические данные диагностики причин возникновения задержки психического развития. Обосновано мнение о важности расширения круга знаний учителей инклюзивных классов в области методов индивидуального и дифференцированного подходов к таким детям. Обозначено, что дети из ЗПР разного генеза составляют весомый процент ученического контингента, который имеет трудности восприятия учебной программы, и их количество неуклонно возрастает. Выдвинуто предположение о том, что именно дети с ЗПР имеют наиболее высокий потенциал успешной социализации через коррекционно-развивающее и коррекционно-воспитывающее влияние, которое осуществляется в условиях массовой школы через инклюзию. Поскольку доказано, что, невзирая на разносторонние причины возникновения, ЗПР имеет временный характер, и ребенок выравнивается, при условии своевременной диагностики и интеграции в условия общеобразовательной школы.

*Ключевые слова:* задержка психического развития, интеграция, инклюзия, психолого-педагогические особенности, «неуспевающие» ученики.

**Snisarenko H.I. Psychoeducational aspects of integrated pupils with the developmental delay**

This article presents the issue of special educational needs of children suffering from developmental delay, who are educated in the context of educational integration and used to be ranked as low-performing pupils. The fundamental research analysis methodology was employed to diagnostics of the developmental delay causes of occurrence. The scientific explanatory opinion of the necessity in the extension of useful knowledge, namely the concept of differentiated student-centered approach, among the inclusion classes' teachers is presented. It is emphasized, that children suffering from the developmental delay of various genesis make a considerable amount of pupils with problems in educational achievements, with a steady tendency to growth of these children general amount. An assumption made, that children with developmental delay have the highest potential for successful socialization by the means of correction pedagogic, developmental an educational teaching realized in the context of regular school with the implementation of inclusion. Since it has been proved, that notwithstanding the variety of developmental delay genesis, it is temporary and the child has a possibility to eventually become even on condition of timely diagnostics and inclusive environment integration.

*Key words:* developmental delay, integration, inclusion, psychoeducational aspects, low-performing pupils

Стаття надійшла до редакції 03.10.2016 р.

Стаття прийнята до друку 13.10.2016 р.

Рецензент: д. п. н., проф. Супрун М. О.

УДК: 376.015.3:159.942-056.34:616.896

**Тарасун В.В.**

## НАПРЯМИ СУЧАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ПРИЧИН ВИНИКНЕННЯ РОЗЛАДІВ АУТИЧНОГО СПЕКТРА

У статті коротко висвітлені фактори виникнення РАС: генетичні, нейрофізіологічні і соціальні. Підкреслюється роль генетичних факторів в генезі аутизму як визначальної. Висвітлюється значення наявності серйозних порушень в розвитку мозку дітей з РАС, що породжують характерні симптоми. Розкривається значення припущення, що аутизм є складним розладом і його ключові аспекти породжуються різними причинами, які нерідко діють одночасно.

*Ключові слова:* розлади аутичного спектра, причини РАС, сучасні дослідження, теорії, методики.

За даними сайту <http://www.autismspeaks.org>, на сьогодні аутизмом страждає кожна 88-а дитина в світі. Проте зазначається, що поки неясно, чи підвищилася реальна поширеність РАС. Пошуки відповіді на це питання науковцями у багатьох країнах світу здійснюються в основному в таких

напрямах: визначення генетичних, нейроанатомічних і нейрофізіологічних факторів ризику виникнення аутизму, а також пошук факторів оточуючого середовища. У цьому зв'язку зазначимо, що довгий час вважалося, що виникнення розладів аутичного спектра, зокрема характерної для аутизму тріади симптомів<sup>1</sup>, викликається певною **загальною причиною**, що діє на генетичному, когнітивному і нейрональному рівнях. Зокрема, панувало, як відомо, психоаналітичне уявлення, за яким такою загальною причиною визнавалося холодне ставлення батьків до дітей, відсутність належного догляду і неправильне виховання, внаслідок чого дитина змушена шукати розраду в усамітненні<sup>2</sup>.

Проте все більшої сили набирає припущення, що аутизм, навпаки, є складним розладом, ключові аспекти якого породжуються **різними причинами**, які нерідко діють одночасно. У цьому зв'язку підкреслимо значення наукових здобутків Б. Римланда<sup>3</sup> (B. Rimland), автора сучасних уявлень про аутизм як розлад розвитку мозку і одного із зачинателів сучасної інтерпретації причин цього порушення і підходів до його лікування. Саме B. Rimland, ввівши **поняття «порушення нейророзвитку»**, поклав початок формуванню сучасних уявлень про генез аутичних розладів<sup>4</sup>.

Уявлення більшості сучасних фахівців в галузі психіатрії, нейропсихології, когнітивної неврології, нейрофізіології, нейробіології навчання і розвитку про розлади спектра аутизму (РСА) або розлади аутичного спектра (РАС) пов'язані з наявністю генетичних мутацій за участю декількох генів, що детермінують порушення нейронального розвитку (DiCicco-Bloom E., Lord C., Zwaigenbaum L., Courchesne E., Dager S.R., Schmitz C., Schultz R.T., Crawley J.). Ще в середині 1970-х років було досить мало свідчень генетичного походження аутизму, однак на сьогодні роль спадковості в розвитку цього розладу вважається однією з найвищих в ряду інших психічних порушень, хоча визнається, що генетика аутизму до тепер залишається складною і неясною.

Ця складність обумовлена багатосторонніми взаємодіями: *великої кількості генів, зовнішнього середовища і епігенетичних факторів*. Разом з тим, ряд генетичних синдромів на сьогодні вже асоційований з РАС, хоча при жодному з них симптоми не вкладаються в точності в типову для таких розладів картину. Виявлено також безліч генів-кандидатів, однак ефект кожного з них остаточно не доведений. Водночас науковцями передбачається, що причиною появи великого числа аутистів в здорових сім'ях може спричинити або втрата певної ділянки хромосоми, або певний вид ділення клітин.

Отже, на думку фахівців, значна кількість випадків аутизму може бути пов'язана з генетичними змінами, які у високому ступені успадковані. Водночас доводиться, що самі генетичні зміни можуть і не бути успадкованими, оскільки це можуть бути нові мутації, що викликали аутизм в дитини, але відсутні у батьків. Спостереження за сім'ями осіб з аутизмом показують, що від 3 до 7% братів і сестер, а також більш віддалених родичів осіб, які страждають на аутизм, також схильні до цього захворювання. Таким чином, ймовірність того, що двоє членів однієї сім'ї виявляться особами з аутизмом в 50-100 разів перевищує суто випадкову ймовірність. Крім того, доводять, що ймовірність захворювання обох монозиготних близнюків становить 60-90%, порівняно з практично нульовою ймовірністю для дизиготних близнюків (Bailey et al., 1996).

З метою проведення широкомасштабного генотипування, зокрема і зразків ДНК дітей з аутизмом, був створений міжнародний науковий консорціум, в який увійшли групи дослідників з 7 країн (Великобританії, Ісландії, Росії, України, Грузії, Македонії та Сербії). У процесі дослідження з використанням технології мікрочипів учасниками консорціуму виявлено понад 40 тис. рідкісних мутацій, які обумовлюють підвищення ризику маніфестації аутизму, шизофренії і біполярного розладу в дитячому віці, а також 5 тис. мутацій, пов'язаних з помірним ризиком цих захворювань. Близько 1% від

<sup>1</sup>

Тріада поведінкових порушень: у сфері соціальних відносин і соціального регулювання (труднощі у використанні різних форм невербальної поведінки – зорового контакту, міміки, пози і жесту); в комунікативній сфері (стереотипність, відсутність або затримка експресивного мовлення і значні порушення імпресивного мовлення; не використання засобів невербального мовлення, відсутність потреби в колективній ігровій діяльності); в патернах поведінки, інтересів і видах занять (повторювальний репертуар поведінки – ритуальність, «зацикленість», постійність інтересу до певних предметів чи деталей).

<sup>2</sup>Б. Беттельхейм (B. Bettelheim) в своїй книзі «Порожня фортеця. Дитячий аутизм і народження Я» порівнював аутизм з ув'язненням в концентраційному таборі, в'язнем якого він був у роки Другої світової війни.

<sup>3</sup>Б. Римланд (B. Rimland), німецько-американський психоаналітик, засновник і перший директор Інституту вивчення аутизму, засновник Товариства аутизму Америки.

<sup>4</sup>Б. Римланд. «Дитячий аутизм: синдром і його наслідки для нейрональної теорії поведінки». У книзі викладені основоположні уявлення про аутизм як порушення нейророзвитку.

усіх вивчених варіантів поліморфізму відібрані для більш ретельного дослідження з використанням молекулярно-генетичних і цитогенетичних методів. Встановлено, що значна кількість випадків РСА може бути пояснена новими генетичними мутаціями, які викликають первазивні порушення розвитку у дітей, але відсутні у батьків<sup>5</sup> (І.Марцинковський).

Інша версія пояснення виникнення аутизму на сьогодні полягає в доведенні, що причини аутизму тісно пов'язані з генами, які впливають на дозрівання синапсичних зв'язків головного мозку. Проте і в цьому випадку зазначається, що генетика захворювання складна і в даний момент неясно, що більше впливає на виникнення РАС: взаємодія безлічі генів чи мутації генів, що виникають зрідка.

Подальшими сучасними дослідженнями вивчається проблема взаємовідносин мутації генів і тих аутичних розладів, що характеризуються гіперактивністю, руховою розгальмованістю, серйозними порушеннями координації рухів і мовлення, інтелектуальним недорозвиненням, своєрідним мовленням, порушенням поведінки у вигляді агресивності, підстрибування, поплескування руками, поворотами навколо своєї осі, «манежного» бігу, різноманітних гримас тощо. На протязі останніх двох десятиліть загалом доводиться, що ризик хромосомних порушень серед дітей з аутизмом на 5% вище, ніж серед решти дітей (Barton & Volkmar, 1998; Dykens & Volkmar, 1997).

На підставі узагальнення результатів всіх досліджень, проведених за участі близнюків і вивчення сімей осіб з аутизмом, сформульовано висновок про те, що схильність до аутизму передається у спадок в понад 90% випадків через порушення діяльності нейронів, спричинених генетичними порушеннями розвитку дитини. Свідчення про важливість генетичних факторів в генезі аутичних розладів отримані з багатьох джерел. Проте визнається, що генетичні чинники гетерогенні, складні, здебільшого погано вивчені і тому причини більшості мутацій генів, що підвищують ризик виникнення аутизму, поки що залишаються невідомими.

Водночас учені причину аутичного розладу вбачають у різноманітних ушкодженнях мозку дитини в період вагітності матері, при пологах або в постнатальному періоді. Нейровізуалізаційні і нейрофізіологічні дослідження продемонстрували у багатьох дітей з РСА структурні порушення мозочка, збільшення шлуночків мозку, зміну обсягу білої і сірої речовини, порушення хімічних процесів, синтезу серотоніну і електрофізіології мозку. Утім ці дані тривалий час не розглядалися як такі, що мають істотне діагностичне значення.



Проте дослідження, здійснені в останні роки дозволили наповнити дефініцію первазивних порушень розвитку новим змістом. Починаючи з 2007 р., в рамках спеціальних програм проводяться широкомасштабні дослідження проблеми раннього розвитку головного мозку і пошуку біомаркерів аутизму. Відкриття, здійснені в галузі нейроанатомії і нейрофізіології первазивних порушень розвитку, лягли в основу нових алгоритмів дуже ранньої діагностики розладів РАС, що кардинально поліпшило можливості застосування методів раннього втручання. Так, виявлено зв'язок низки патологій мозку з порушеннями, що виникають на найранішніх стадіях

розвитку ЦНС, приблизно після 10-го тижня початку вагітності (Gillberg, 1999; Minshew, Johnson & Luna, 2000). Встановлено, що специфічне при РСА порушення розвитку білої речовини мозку може бути виявлено у дітей за допомогою методів нейровізуалізації мозку у віці ще до 6 місяців. Отримані дуже важливі результати, що дозволяють виявляти РСА у віці дітей менше одного року.

Дослідження знімків мозку (brain imaging), спрямовані на пошук структурних порушень, функціональних розладів і локальних уражень певних ділянок мозку (consistently localized brain lesions), виявили їхній зв'язок з симптомами аутизму (Rumsey & Ernst, 2000). Так, структурні порушення мозочка більшість учених пов'язують з розладами моторної активності (motor movement) дітей з РАС і частково – з порушеннями таких їхніх функцій, як мовлення, навчання, емоції, мислення й увага (Courchesne, Townsend & Chase, 1995). Доведено, що у більшості осіб з аутизмом окремі ділянки мозочка мають

<sup>5</sup> З основними результатами, отриманими в ході виконання дослідження, можна ознайомитися на сайті проекту [www.psych-cnv.eu](http://www.psych-cnv.eu).

розміри значно менші, ніж це характерно для норми (Courchesne et al., 1995). Висловлювалися припущення, що саме патологіями мозочка можуть викликатися і проблеми, пов'язані зі швидким переключенням уваги з одного стимулу на інший, що є характерним для дітей з аутизмом.

Передбачається також, що з аутизмом пов'язані порушення, які виникають в серединних скроневих долях і сполучених з ними структурах лімбічної системи, до яких належать мигдалеподібне тіло (amygdala) і гіпокамп (hippocampus). Мигдалеподібне тіло відіграє особливо важливу роль у визначенні емоційного значення стимулів і співвідношення соціальної поведінки з подальшим отриманням винагород (позитивних підкріплень). Крім цього, мигдалеподібне тіло виконує ключову роль в орієнтації дитини на соціальні стимули, у сприйнятті стимулів, розташованих за напрямом погляду, а разом із гіпокампом – у функціонуванні довготривалої пам'яті. Доводиться, що ураження означених ділянок мозку може призводити до появи соціальної відчуженості, поведінкових персеверацій, проблем з адаптацією до нових стимулів і ситуацій, а також нездатності до навчання, пов'язаного з розпізнаванням небезпечних ситуацій. Проте визнається необхідність бути вкрай обережними, узагальнюючи виявлені факти стосовно аутизму (*generalizing from these findings directly to autism*).

Дослідники ділянок неокортексу припускають, що структурні зміни в цих ділянках кори головного мозку, спричиняють виникнення в аутичних пацієнтів комунікативних розладів і обмежують їхні мовленнєві можливості, пов'язані з розумінням семантики і соціальної прагматики (Wetherby et al., 1998).

Результати дослідження мозочка показують зміну гальмування його клітин, що може надавати прямий вплив на мозочкові і кортикальні відправлення і призвести до змін у моториці і сприйнятті (Agin et al., 1991; Yip et al., 2008). Передбачається, що порушення загальної і тонкої моторики, які також часто спостерігаються у пацієнтів з аутизмом, можуть бути пов'язані з патологічними змінами в мозочку і базальних гангліях (Bailey et al., 1998; Sears et al., 1999).

З метою подальшого дослідження цієї проблеми у розвинених країнах Європи і США дослідники планують розкрити механізми, за допомогою яких асоційовані з аутизмом гени впливають на розвиток головного мозку. У США, наприклад, в рамках виконання Закону про заходи щодо боротьби з аутизмом, прийнятого в 2006 р, Національні інститути охорони здоров'я США (NIH) виділяють дослідні гранти в рамках «Програми з вивчення аутизму», розробленої спеціалізованими центрами передового клінічного досвіду (ACE). Ця програма координує дослідницьку діяльність п'яти інститутів і роботу таких фінансованих дослідних мереж, як «Об'єднана програма вивчення передового досвіду по боротьбі з аутизмом» (CPEA) і «Програма удосконалення досліджень з вивчення та лікування аутизму» (STAART).

На сьогодні ж достовірно встановлено, що у дітей з РАС до і під час постановки клінічного діагнозу зазвичай спостерігаються дві особливості – макроцефалія (характеризується пропорційним збільшенням всього мозку без головної водянки) і макроенцефалія (вроджений надмірно великий розмір головного мозку). Незважаючи на суперечливість даних, результати МРТ-дослідження показали, що обсяг головного мозку в аутичних дітей найчастіше збільшується між 2 і 4,5 роками (Bartholomeusz et al., 2002; Piven et al., 1996). Доводиться, що відхилення від нормальної траєкторії розвитку мозку (макроцефалія і макроенцефалія) пов'язане з появою в дітей з РАС клінічних симптомів, а специфічна картина зростання обсягу мозку відображає тяжкість РАС.

Нейроанатомічні і нейропатологічні дослідження дозволили виявити причину нетипового збільшення ваги мозку аутичних пацієнтів на момент виникнення клінічних симптомів. Доводиться, що причиною цього є непропорційне збільшення обсягу білої речовини в окремих областях ділянок мозку. Це надмірне збільшення визнається частиною патологічного процесу, який при аутизмі порушує розвиток нормальної структури і роботу мозку. Молекулярні механізми, що лежать в основі цих процесів, на даний момент ученим поки що не є цілком зрозумілі. Водночас встановлено, що, хоча розміри мозку аутичних пацієнтів в зрілому віці цілком порівнювані з показниками контрольної групи, внутрішня патологія залишається і показує, що функціональна зв'язність в різних ділянках ослаблена (Courchesne et al., 2003; Dawson et al., 2007; Dementieva et al., 2005).

Визначальною особливістю, пов'язаною з РАС, вважається також гетерохронність розвитку, при якій різні частини мозку ростуть з різною швидкістю і з великою ймовірністю призводять до змін цитоархітекτονіки, які дозволяють відрізнити конкретні неврологічні розлади при аутизмі (Carper &

Courchesne, 2005; Carper et al., 2002; Courchesne et al., 2001; Sparks et al., 2002). Передбачається, що подальше відхилення від нормальної траєкторії розвитку мозку в майбутньому може бути використане в якості засобу діагностики в дітей специфічних підвидів аутизму (Courchesne et al., 2003).

Разом з тим, на переконання багатьох науковців, визнається, що головним чинником, що визначає гетерогенність аутичної популяції, є наявність або відсутність розумової відсталості. На думку фахівців, більшість дітей з аутизмом є розумово відсталими. Насправді ж дуже часто у маленької аутичної дитини надзвичайно важко визначити ступінь розумового розвитку. Адже спираючись на загальноприйняті уявлення про інтелект і діагностику коефіцієнта інтелекту (IQ), не можливо точно оцінити розумовий розвиток багатьох дітей, які зрідка дивляться в очі, зрідка виконують вербальні інструкції і мало наслідують рухи, не користуються ні мовленням, ні іншою прийнятою комунікативною системою.

На сьогодні успішно розробляються й інші сучасні теорії причин виникнення РАС у дітей.

Так, згідно теорії системи дзеркальних нейронів (СДН) саме недорозвинення цієї системи спотворює процеси імітації та викликає, характерну для аутизму, соціальну дисфункцію і комунікативні проблеми.

Розробляються теорії, сенс яких полягає в асоціації особливостей поведінки дітей з аутизмом з діяльністю їхнього мозку. Головна ідея теорії «емпатії-систематизації» полягає у визнанні дефіциту соціального пізнання в аутистів. Прихильники цієї теорії стверджують, що при аутизмі існує схильність до гіперсистематизації, в результаті якої людина створює свої, власні правила уявної взаємодії з подіями, що відбуваються. Але при цьому вона збіднена в емпатії, яка вимагає вміння взаємодіяти з подіями, викликаними іншими особами.

Розробники інших теорій основну увагу приділяють дослідженню особливостей обробки мозком більш загальної інформації, що не носить соціального характеру. Розглядаючи аутизм з точки зору дисфункції виконавчої системи, ці теорії припускають, що характерна поведінка аутистів заснована на дефіциті робочої пам'яті, недостатньому плануванні, стримуванні та неповній працездатності інших виконавчих функцій.

З урахуванням цих та інших сучасних теорій створюються нові методики вивчення причин РАС у дітей. Так, за допомогою методики викликаних потенціалів (МВП, англ. Event-related potential, ERP) у дітей-аутистів виявлено сповільнені реакції мозку при обробці звукових сигналів. Як наслідок – спостерігаються зміни їхньої активності, пов'язані з увагою, орієнтацією на звукові та візуальні стимули, труднощі виявлення нових об'єктів, утруднення при обробці мовленнєвих даних і при візуальній обробці осіб, а також при утриманні інформації.

Дослідження з використанням методу функціональної магнітно-резонансної томографії (фМРТ) показали в аутичних пацієнтів знижену активність веретеноподібної звивини, яка відповідає за розпізнавання рис людського обличчя і міміки (Pierce et al., 2004). Унаслідок зниження активності цієї звивини в аутичних пацієнтів спостерігаються проблеми з розпізнаванням, сприйняттям і впізнанням осіб.

Вважається, що є підстави для виявлення дітей, схильних до ризику розвитку аутизму, використовуючи метод відстеження рухів очних яблук. Створено обладнання і в найближчі роки планується розробка діагностичних алгоритмів, що дозволять з високим рівнем надійності виявляти окорухові патерни, специфічні для первазивних порушень розвитку та інших ранніх поведінкових розладів у дітей.

Водночас протягом останнього десятиліття в США і Європі проводяться спеціальні молекулярно-генетичні та цитогенетичні дослідження специфічного впливу на гени-кандидати факторів навколишнього середовища.<sup>6</sup> Ряд досліджень, пов'язаних з факторами навколишнього середовища, були відзначені в мережі Інтернет-мережі та ЗМІ як такі, що відіграють роль в етіології аутизму, в тому числі ртуть, кадмій, нікель, трихлоретилен, вінілхлорид (Kinney et al., 2010). Важливо наголосити, що запропонований раніше зв'язок між MMR-вакцинами (тривакцина проти кору, епідемічного паротиту та багрянці) і аутизмом була розвінчана міжнародними агенціями, серед яких Центри з контролю і

<sup>6</sup> З дизайном і отриманими результатами можна ознайомитися на сайтах цих проектів: «Генетические и средовые факторы риска развития аутизма у детей» (CHARGE), [www.beincharge.ucdavis.edu](http://www.beincharge.ucdavis.edu). «Маркеры аутизма у грудных детей – изучение ранних признаков», [www.secure.ucdmc.ucdavis.edu](http://www.secure.ucdmc.ucdavis.edu).

профілактики захворювань США, Інститут медицини Американської національної академії наук, Національна служба охорони здоров'я Великобританії та ін. (Wakefield et al., 1998). Стаття, опублікована в *Lancet*, в якій припускався зв'язок між вакцинами MMR і аутизмом, була оголошена шахрайською і офіційно спростована.

Водночас W.B. Grant і С.M. Soles (2009) вдалося довести зв'язок між рядом екологічних чинників, дія яких призводить до формування дефіциту вітаміну D і підвищення ризику розвитку аутизму. Для підтвердження цих даних, однак, визнається необхідність проведення подальших досліджень.

Узагальнюючи, зазначимо, що, по-перше, на сьогодні значною мірою доведено, що ознаки генного поліморфізму і фактори навколишнього середовища, впливаючи на експресію генів, відіграють важливу роль в генезі аутизму (Grafodatskaya et al., 2010). Епігенетичний напрям досліджень спадкових змін в фенотипі або в експресії генів науковцями оцінюється як досить перспективний в побудові пояснювальної моделі передбачуваного збільшення захворюваності на аутизм протягом останнього десятиліття.

Розбіжності в результатах наукових досліджень, які зачіпають безліч факторів, унеможливають здійснення їхнього перехресного порівняння. Однак, не зважаючи на отримані суперечливі дані, на сьогодні підтверджено наявність серйозних порушень розвитку мозку при аутизмі, що породжують характерні симптоми, які виявляються при обробці інформації дітьми з РАС (Gillberg, 1999). Ці порушення торкаються низки процесів нейронної організації мозку і формування синапсичних контактів.

Разом з тим, виникає питання: навіщо зазначені наукові здобутки, ці знання потрібні корекційному педагогу і спеціальному психологу, адже ми не маємо можливості напряму впливати на мозок. Дійсно, корекційна педагогіка і спеціальна психологія не виводяться на пряму з генетики, нейропсихології чи нейробіології. Проте узагальнення матеріалів сучасної міждисциплінарної дискусії значною мірою впливає на уявлення педагогів про те, як потрібно розвивати, навчати і виховувати дитину. На думку вчених, педагог, що знайомий з ідеями нейронауки, швидше зможе зрозуміти, який тип навчання є ефективним для конкретної дитини і своєчасно запобігти виникненню труднощів у навчанні. «Так само як тренеру необхідно добре розбиратися в роботі мускулів, так і педагогу знання й уявлення про роботу мозку потрібні для його тренування і розвитку» (М. Шпітцер).

Такий педагог, знаючи результати останніх наукових досліджень щодо анатомічних і функціональних особливостей мозку дитини з аутизмом, зможе здійснювати непрямий стимулюючий вплив на його діяльність. Цього він зможе досягнути, застосовуючи спеціально розроблені комплекси корекційно-превентивних і корекційно-розвивальних завдань, що базуються на результатах генетичних, нейробіологічних і нейропсихологічних досліджень.

### **Висновки**

1. Погляди на етіологію і патогенез РСА з моменту введення цієї діагностичної категорії у психіатричну практику багаторазово переглядалися. За останні 50 років причини аутизму піддавалися численним систематичним дослідженням в галузі генетики, нейробіохімії, нейропсихології та ін. Проте проблема визначення причин виникнення аутизму, особливо у дітей раннього віку, потребує свого подальшого дослідження.

2. Сучасними дослідженнями доводиться, що роль генетичних факторів в генезі аутизму є визначальною і за оцінками експертів сягає 90%. Свідчення про важливість генетичних факторів в генезі аутичних розладів отримані з багатьох джерел, в тому числі за результатами досліджень близнюків.

3. Експериментальні дані останніх років підтверджують наявність серйозних порушень розвитку мозку при аутизмі, що породжують характерні симптоми, які виявляються при обробці інформації. Дослідники в галузі медицини припускають, що ці аномалії є тривалою нейропатологією, яка продовжує змінюватися до самої зрілості людини.

4. Результати нейроанатомічних досліджень змушують вчених на сьогодні припускати, що у частини дітей з аутизмом механізм порушення розвитку мозку запускається незабаром після зачаття. Потім локалізована аномалія піддається значному впливу факторів зовнішнього середовища.

5. Отримані факти дозволяють ученим припускати, що аутизм – це розлад, пов'язаний з нейронною обробкою інформації (Gustafsson, 1997; Happe et al., 2001; Herbert, 2005). Те, як конкретно ці

нейробіологічні розлади впливають на поведінковий фенотип при РАС, вивчається. Водночас на сьогодні переважно визнається, що аутизм є результатом впливу безлічі факторів, що діють на стадії розвитку дитини, зачіпають багато або всі функціональні системи її мозку і порушують в більшій мірі сам процес розвитку мозку дитини.

**Використана література:**

1. Джерело: <http://kindergarten.com>.
2. **За матеріалами** *Science Daily*: [www.umj.com.ua/.../autizm-mozhno-diagnostirovat-u-detej-nachinaya-s-6-mesyachn.20.02.2012](http://www.umj.com.ua/.../autizm-mozhno-diagnostirovat-u-detej-nachinaya-s-6-mesyachn.20.02.2012); [www.popmech.ru/technologies/52417-diagnostirovat-autizm-pomozhet-mrt/](http://www.popmech.ru/technologies/52417-diagnostirovat-autizm-pomozhet-mrt/). 7.12.2014/
3. **Николлс Дж.Г., Мартин А.Р., Валлас Б.Дж., Фукс П.А.** От нейрона к мозгу, Изд-во ЛКИ, М., 2008.
4. сайт <http://www.autismspeaks.org/>
5. **Тарасун В.В.** Аутологія. – К.: МП Леся, 2014. – с. 126-135.

**References**

1. **Dzherelo**: <http://kindergarten.com>.
2. **Za materialami** *Science Daily*: [www.umj.com.ua/.../autizm-mozhno-diagnostirovat-u-detej-nachinaya-s-6-mesyachn.20.02.2012](http://www.umj.com.ua/.../autizm-mozhno-diagnostirovat-u-detej-nachinaya-s-6-mesyachn.20.02.2012); [www.popmech.ru/technologies/52417-diagnostirovat-autizm-pomozhet-mrt/](http://www.popmech.ru/technologies/52417-diagnostirovat-autizm-pomozhet-mrt/). 7.12.2014 .
3. **Nikols Martin A., Vallas Дг., Fuks P.A.** Ot neurona k mozgu/ Nikols Martin A., Vallas Дг., Fuks P.A. Izd-vo LKI, M., 2008.
4. **Sajt** <http://www.autismspeaks.org>
5. **Tarasun V.V.** Autologiya. Monografiya. Tarasun V.V. – K.:VUD.-VO «MP LESYA». 2014. –580 s.

**Тарасун В.В. Направления современных исследований причин возникновения расстройств аутистического спектра.**

В статье кратко освещены факторы возникновения РАС: генетические, нейрофизиологические и социальные. Подчеркивается роль генетических факторов в генезисе аутизма как определяющей. Освещается значение наличия серьезных нарушений в развитии мозга детей с РАС, порождающих симптомы, характерные для аутизма. Раскрывается смысл современного предположения, что аутизм является сложным расстройством и его ключевые аспекты порождаются различными причинами, нередко действующими одновременно.

*Ключевые слова:* расстройства аутистического спектра, причины РАС, современные исследования, теории, методики.

**Tarasun V. Directions of the modern research of the reasons of the autism spectrum disorders origin.**

The article briefly highlights the factors of origin of ASD: genetic, neurophysiological and social. It emphasizes defining role of genetic factors in genesis of autism. It explains the importance of serious disturbances in development of the brain of children with ASD and explores the modern hypothesis of autism as a complex disorder. The article also highlights the assumption that the key aspects of ASD are generated by various reasons, which often act simultaneously.

*Keywords:* autistic spectrum disorders, causes, modern research, theory, techniques.

Стаття надійшла до редакції 22.10.2016 р.

Статтю прийнято до друку 22.10.2016 р.

УДК [376-056.36:159.923]:316.614

*Татьянчикова І. В.*

**ФОРМУВАННЯ ОСОБИСТОСТІ ДИТИНИ З ПОРУШЕННЯМИ ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОГО РОЗВИТКУ В ПРОЦЕСІ СОЦІАЛІЗАЦІЇ**

У статті розглянуто проблему соціалізації дітей з порушеннями інтелектуального розвитку в контексті сучасних соціально-економічних змін в суспільстві. Зазначено, що особливі актуальності в процесі соціалізації набуває формування особистості дитини у закладах освіти. Це передбачає підготовку громадянина, який вихований в традиціях національної та світової культур, нової системи цінностей і потреб сучасного життя, а також спроможного до соціальної адаптації в суспільстві, самостійного свідомого вибору, самоосвіти та самовдосконалення. Обґрунтовано необхідність виваженої послідовної педагогічної роботи у цьому напрямі в спеціальному навчальному закладі. Розкриваються основні етапи розвитку особистості, які умовно співпадають зі стадіями соціалізації. Представлено поступове становлення особистості дитини відповідно до кожної стадії соціалізації.

*Ключові слова:* соціалізація, особистість, діти з порушеннями інтелектуального розвитку, стадії соціалізації: адаптації, індивідуалізації, інтеграції, ранньої трудової підготовки.

**Постанова проблеми.** Удосконалення змісту особистісно орієнтованої освіти, створення навчально-виховних технологій нового покоління шляхом впровадження інноваційних підходів, методів, що спрямовані, зокрема, на подолання проблем у дітей, які потребують спеціальної допомоги – основний контент освітньої парадигми сьогодення.

Особливістю сучасної системи освіти є докорінне переосмислення її мети і завдань. В умовах соціально-економічних змін основна місія освіти не обмежується накопиченням певного арсеналу