

ВВЕДЕНИЕ

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

А.Н. Леонтьев

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

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

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

Однако простое суммирование когнитивных, двигательных программ и программ эмоционально-личностного развития, без учета структуры дефекта и общих закономерностей развития психики ребенка в онтогенезе, зачастую не приносит желаемых результатов. Если же в ходе дефектологической практики начинают

применять двигательную коррекцию без учета роли сенсомоторного базиса в развитии психики ребенка, то это зачастую приводит к выхолащиванию метода. В таком случае работа начинает строиться по принципу «симптом — мишень». При этом упускается из виду то обстоятельство, что моторика ребенка является тем фундаментом, на котором развиваются и с помощью которого связываются между собой различные психические функции.

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

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

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

Часть I

**ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ
О ПРИРОДЕ РАССТРОЙСТВ
АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА (РАС)**

Глава 1

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ МОЗГОВЫХ МЕХАНИЗМОВ АУТИСТИЧЕСКОГО СИНДРОМА

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

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

- **Нарушение общения.** Общение существенно затрудняют следующие особенности детей: отрешенность, неспособность к рефлексии; ведущая роль влечений, разнонаправленных желаний, отсутствие единства и логики в поведении; отсутствие подражания; монотонно-стереотипный тип поведения; нарушения реакции на комфорт и дискомфорт; ослабление реакции на близких людей; неадекватность аффективных реакций по знаку и интенсивности. Часто ребенок вообще неспособен выстраивать общение.
- **Тревога и страхи.** У детей возникает страх перед переменами, тенденция «застрывать» в знакомой ситуации. Любое новое пространство и замена вещей приводят к паническому страху и психомоторному возбуждению.
- **Нарушение моторики.** Характерны неуклюжесть, нескоординированность движений, наличие неритмичных движений, тенденции к стереотипным движениям, характерная ходьба на цыпочках.
- **Нарушения речи.** В речи наблюдаются эхолалии, бессвязность, тенденции к манерному словотворчеству, неологизмам, наличие фраз-штампов. Часто встречается нарушение грамматического и синтаксического строя речи; в фразах, как правило, отсутствуют глаголы и местоимения. Речь не направлена на собеседника, в ней нарушены голосовые модуляции, она отличается скандированностью, возможны признаки дизартрии.
- **Особенности восприятия.** Снижена реакция на зрительные и слуховые раздражители, периферическое зрение развито значительно лучше центрального. Во внешнем облике обращает на себя внимание взгляд: направленный в пустоту, внутрь себя, мимо, взгляд с преобладанием зрительного вос-

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

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

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

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

Электроэнцефалографическое обследование (*Исаев, 2001*) различных групп детей, имеющих в клинической картине аутистические симптомы, позволило выделить общие для всех изменения корко-

во-подкорковой динамики при ведущей роли лимбических структур мозга. По данным энцефалографии, нарушения наблюдаются в основном на гипоталамо-диэнцефальном уровне. С данными электроэнцефалографии коррелируют данные пневмоэнцефалографии в виде увеличения 3 желудочка, подкорковых и лобно-теменных атрофий.

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

Другая попытка (в рамках поиска неврологических маркеров у детей в группе риска развития шизофрении) соотнесения биологических и клинических аспектов отражена в работах А.В. Горюновой (1995). Среди обнаруженных неврологических симптомов у детей из группы риска возникновения шизофрении наиболее распространенными оказались симптомы поражения глазодвигательных, лицевого, языкоглоточного и подъязычного нервов, расстройства в системе иннервации зрака, двигательные расстройства вследствие *подкорковой и корковой недостаточности регуляции движений*, вегетативные дисфункции. Расстройства ассоциированных движений и нарушения в системе зрака в раннем возрасте встречались у 83,3% детей. Этот феномен обозначили как атаксию зрака: симптом «кукольных глаз», нарушения плавного прослеживания предмета (глазные яблоки совершают

толчкообразные движения). Симптомокомплекс двигательных расстройств обнаружили с первого года жизни у 55% детей группы риска: в виде слабости сосания, поперхивания при сосании, срыгивания, рвоты, икоты, задерживания пищи во рту, особенностей фонации, рефлекторного возникновения рвотных движений при попадании кусочков твердой пищи (при этом глотание не нарушено). Малая двигательная активность на первом году жизни (так называемый удобный ребенок) имела место в 60% случаев. Другой вариант — двигательная гиперактивность — встречался в 20% случаев. Часто наблюдалось сочетание этих форм двигательных проявлений, когда при ограничении общей подвижности отмечалась избыточность движений в конечностях.

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

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

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

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

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

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

Вторая — гипотеза ослабления центрального согласования (Frith, 1983). Согласно теории центрального согласования, аутизм

характеризуется специфической рассогласованностью интеграции разноуровневой информации и, как следствие, фрагментарностью восприятия. Однако эта теория имеет дело скорее с особенностями когнитивного стиля, а не с нарушением как таковым, чем отличается от других теорий.

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

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

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

Вилейанур Рамачандран и Линдсей Оберман (2008) предположили, что зеркальные нейроны, а точнее, нейронные сети, частью которых они являются, не только посылают моторные команды к мышцам, но и позволяют обезьянам и людям определять намерения других индивидов путем мысленного воспроизведения их действий. Если у животных роль этих систем ограничена предсказанием простых целенаправленных действий, то

у человека зеркальные клетки могут опосредовать способность к интерпретации более сложных намерений. У пациентов с аутизмом отмечается снижение активности *зеркальных нейронов в нижней фронтальной извилине* — одном из отделов премоторной коры мозга. Этим обстоятельством можно объяснить их неумение распознавать намерения других людей. Дисфункции *зеркальных нейронов островковой и передней поясной коры* могут обуславливать неспособность к сопереживанию, а нарушения *зеркальной системы угловой извилины* — дефекты речи. У людей с аутизмом выявлены также *структурные изменения в мозжечке и стволе мозга* (см. также *Микадзе, 2008*).

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

Исследование механизмов внимания у детей с аутизмом, проведенное доктором биологических наук Т.А. Строгановой (2014), доказало, что у детей, которым позднее ставился диагноз аутизм, уже в раннем возрасте наблюдались признаки физиологической дисрегуляции возбуждения нервной системы, связанной с *легкими функциональными нарушениями стволовых структур мозга*. Есть

два режима регуляции функционирования психической активности таких детей: первый характеризуется высоким уровнем моторного и тонического возбуждения и повышенной вегетативной реактивностью на внешние раздражители, а второй — наоборот, с пониженным уровнем ответной реакции и тонического возбуждения, который возникает на фоне аутоstimуляций и стереотипий.

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

- 1) часть нарушений при аутизме коррелирует с органическим характером мозговых нарушений в виде атрофии лобно-теменных отделов и чрезмерного разрастания затылочных зрительных отделов головного мозга;
- 2) другая часть нарушений, хотя и имеет представленность в подкорково-стволовых отделах, носит функциональный характер и зачастую связана с отсутствием интегративных связей между структурами головного мозга;
- 3) нарушение интегративных связей между структурами головного мозга при аутизме позволяет говорить о неблагоприятном прохождении более ранних (возможно, внутриутробных) кризисов развития;
- 4) общая разбалансированность в работе мозга проявляется в виде неотрегулированности процессов возбуждения и торможения, а также изменения чувствительности и реактивности, чем объясняются грубые нарушения произвольного внимания при аутизме;
- 5) эмоциональные нарушения при аутистическом синдроме вторичны, а базой для формирования аутистического синдрома является особый режим функционирования психической активности головного мозга.

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

Глава 2

РАЗВИТИЕ ПСИХИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ В ОНТОГЕНЕЗЕ

2.1. Пренатальное развитие. Кризисные периоды

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

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

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

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

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

В 18 дней происходит образование нервной трубки. На этой стадии мозг эмбриона состоит исключительно из *перивентрикулярной области (ПВО)*, представленной стенками мозговых пузырей (Скворцов, 1995). Отсюда пойдет формирование клеток всех будущих отделов головного мозга, в которых содержится генетически заданная программа развития. В ПВО протекает митоз клеток-прародительниц, обеспечивающих «прицельную» миграцию нейронов к будущим функциональным системам. Молекулярное «узнавание», лежащее в основе раннего нейроонтогенеза, сближает нейроонтогенетические процессы с иммунными. На это вре-

мя приходится *первый внутриутробный критический период* развития, для которого характерна повышенная чувствительность к различным неблагоприятным воздействиям. Исходя из этого, И.А. Скворцов (1995) предложил рассматривать ПВО как отдельную медленную неспецифичную систему мозга, которая, в отличие от других быстрых неспецифических систем (ретикулярной формации, лимбической системы, диэнцефальной области), поддерживающих стабильность интенсивности и ритма мозга, является матричной формообразующей. Эта матрица обеспечивает рост и созревание мозга. Ответная реакция в этот период реализуется по принципу «все или ничего», т.е. зародыш либо погибает, либо продолжает развиваться без формирования пороков (Скворцов, Селиванова, 2000).

На время с **3 по 6 недели** беременности приходится *второй критический период* — максимальная ранимость зародыша, еще большая чувствительность к воздействию повреждающих факторов. В 3 недели формируются нервный желобок, среднемозговой изгиб, регистрируется сердцебиение эмбриона. Ритм работы сердца создает дополнительный приток стимуляции для формирующегося мозга. В 3,5 недели происходит смыкание нервных валиков. Неблагоприятные воздействия в этот период приводят к возникновению патологии и в спинном, и в головном мозге (может быть сформирована спинномозговая грыжа в сочетании с гидроцефальным синдромом). В конце этого периода эмбрион приобретает билатеральную симметрию и сегментацию (различимы головной и хвостовой концы эмбриона). Формируется нервный гребень, клетки начинают мигрировать к зонам формирования периферических ганглиев (*периферическая нервная система*). В 26 дней появляется первый черепно-мозговой нерв — подъязычный, дифференцируются моторные ядра: ядро лицевого нерва и афферентные волокна (5–7 и 9–12 нервов). Главное, что именно с этого момента нервная

система включается в процесс регуляции развития внутренних органов и органов чувств. У эмбриона формируются пять мозговых пузырей и диэнцефальный мозг (зачатки гиппокампа; в промежуточном мозге идентифицируются зоны таламуса, эпителиума и гипоталамуса; дифференцируются ядра мамиллярных тел). Полушария разрастаются и смыкаются медиальными поверхностями над базальными отделами переднего и промежуточного мозга. Есть все черепномозговые ядра. Начинают дифференцироваться черная субстанция, ядра полосатого тела, субталамическое ядро, ядра миндалевидного комплекса и обонятельные луковицы, зачаток эпифиза. То есть *ствол мозга практически готов*, однако данных о сенсомоторном развитии нет.

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

В 8 недель возникает комиссура уздечки, зрительная хиазма (обеспечивающая *межполушарное взаимодействие*). Становится различимо латеральное коленчатое тело, что говорит о включении зрительного анализатора. Происходит ускоренное асинхронное развитие лобных долей (закладывается *неоко́ртекс*). Продолжает развиваться кожная чувствительность. Отмечается ответная реакция на прикосновение к коже по всей поверхности тела (раскрывание рта, движения конечностей и туловища). Регистриру-

ются вздрагивания головы (распространяющиеся иногда и на туловище), которые рассматриваются как дополнительная стимуляция плода.

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

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

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

Поскольку онтогенез есть быстрое и краткое повторение филогенеза (биогенетический закон Э. Геккеля, 1866), то данный этап

Конец ознакомительного фрагмента.
Приобрести книгу можно
в интернет-магазине
«Электронный универс»
e-Univers.ru