**Клиника интеллектуальных нарушений**

**Принципы систематики олигофрений. Классификация Сухаревой Г.Е. и Певзнера М.С.**

**Содержание**

Введение

Общие вопросы олигофрении

Этиология олигофрений

Классификация олигофрений

Заключение

Список литературы

**Введение**

Олигофрения — группа различных по этиологии, патогенезу и клиническим проявлениям непрогредиентных патологических состояний, общим признаком которых является наличие врожденного или приобретенного в раннем детстве (до 3-х лет) общего психического недоразвития с преимущественной недостаточностью интеллектуальных способностей.

Несмотря на то, что термин «олигофрения» (малоумие) применил впервые Э. Креплин еще в 1915 году, объединив в ней состояния, имеющие патогенетическую основу – тотальную задержку психического развития, – все же до настоящего времени единого мнения о границах олигофрении не существует.

**1.Общие вопросы олигофрении**

В зарубежной литературе имеется тенденция к расширению понятия олигофрении, под которым понимается нарушение умственного развития, обусловленное поражением центральной нервной системы, включая различные наследственные заболевания, сопровождающиеся синдромом слабоумия с прогредиентным течением. В группу олигофрении D. Jervis относит все психические заболевания, где имеются признаки слабоумия (эпилептическое и травматическое слабоумие, конечные состояния при шизофрении и др.). Одновременно автор относит к олигофрении и детей с низким уровнем интеллектуального развития, без каких бы то ни было органических изменений центральной нервной системы.

М. С. Певзнер, Г. Е Сухарева и другие считают необходимым резко сузить группу состояний, относящихся к олигофрении, понимая под ними лишь те виды недоразвития сложных форм психической деятельности, которые не сопровождаются прогредиентным течением.

М. С. Певзнер определяет олигофрению как особый вид аномального развития, возникающего в результате либо наследственной патологии, либо поражения зачатка или плода во время внутриутробного развития, либо поражения центральной нервной системы на самых ранних этапах развития ребенка, и характеризующегося недоразвитием всей познавательной деятельности и, в особенности, мышления. Г. Е. Сухарева считает, что при олигофреническом слабоумии преимущественно недоразвиты наиболее дифференцированные фило- и онтогенетически молодые системы при большей сохранности ранее сложившихся, эволюционно более старых систем.

Эти положения получили свое подтверждение в работах клиницистов, физиологов, психологов и в других смежных дисциплинах. В работах Г. И. Полякова, И. Н. Филимонова, И. С. Преображенской, Е. П. Кононовой и других было доказано, что филогенетически более старые поля коры головного мозга развиваются более интенсивно в пренатальном периоде, а более новые – в постнатальном. Так, кора полей 44 и 45 в пренатальном периоде расширена на 30-40%, а в постнатальном периоде поле 45 расширено на 95%.

В неврологической картине олигофрении трудно выделить типичные для всех форм умственной отсталости признаки. Е.Н. Правдина-Бинарская указывает, что при олигофрении в степени дебильности имеется остаточная неврологическая симптоматика, которая проявляется в нарушениях произвольных движений, восприятий и анализа различных афферентных раздражений. В ряде случаев неврологическое исследование обнаруживает более грубую, очаговую симптоматику, а также наличие неврологических симптомов, указывающих на поражение подкорковых образований.

Исследование электрической активности мозга детей-олигофренов показало, что в подавляющем большинстве случаев отклонения от нормы у них выражаются в неустойчивости альфа-ритма, снижении его амплитуды и индекса. По сравнению с нормой резко возрастает число случаев, при которых на электроэнцефалограмме регистрируются патологические медленные волны (тета и дельта-ритмы).

Отклонения от нормы отмечаются и в физическом развитии олигофренов, для которых характерно отставание в росте, диспластичность телосложения, половое развитие часто задержано. Встречаются также пороки развития внутренних органов и органов чувств (зрения и слуха). Двигательная сфера недоразвита. Нарушены темп, плавность, ритмичность и точность движений. Все эти признаки недоразвития имеют разную степень выраженности, зависящую от формы олигофрении.

Имеющиеся в литературе данные о патологической анатомии олигофрении свидетельствуют в большинстве случаев лишь о наиболее грубых степенях этого недоразвития. И. Б. Штерн, М. Б. Гуревич отмечают два рода анатомических изменений, свойственных олигофрении. Одни из них указывают на недоразвитие мозга, при котором нередко наблюдается слабое развитие полушарий, недостаточное развитие извилин – явления агирии и микрогирии, уменьшение количества корковых слоев, неправильное расположение клеток по слоям, малое количество нервных клеток, недоразвитие белого вещества и т.д. Эти анатомические изменения обусловлены ранним внутриутробным поражением.

При органических поражениях, возникших на более поздних этапах, анатомические изменения носят несколько иной характер. В этих случаях часто отмечается утолщение оболочек и сращение их с мозговой тканью, иногда наблюдаются склеротические очаги запустения, кисты, гнездные или разливные атрофии. В большинстве анатомических исследований отмечается наличие остаточной гидроцефалии в виде скопления ликвора в субарахноидальных пространствах, расширение желудочков мозга, изменений эпиндимы.

Исследования В. И. Лубовского, Е. Н. Марциновской, А. И. Мещерякова показывают, что у олигофренов отмечаются значительные нарушения в протекании нервных процессов, характеризующих работу коры полушарий головного мозга. Эти исследования указывают, что на фоне недоразвития всей высшей нервной деятельности наибольшую роль играет нарушение подвижности нервных процессов. Именно инертность нервных процессов, особенно инертность, отмечающаяся на уровне словесной системы, выявляется при всех формах олигофрении, вне зависимости от варианта дефекта.

Общее в клинической картине различных форм олигофрении проявляется в качественной характеристике олигофренического слабоумия, где имеется диффузное «тотальное» недоразвитие всей познавательной деятельности. Признаки недоразвития обнаруживаются в особенностях речи, моторики, страдает также восприятие, память и внимание, имеются эмоционально-волевые нарушения. Ведущим симптомом при олигофрении является недоразвитие способности к отвлечению и обобщению.

В основу диагностики олигофренического слабоумия в отечественной психиатрии положен клинико-психопатологический подход. Главными критериями олигофрении являются:

1) своеобразная психопатологическая структура слабоумия с преобладанием слабости абстрактного мышления при меньшей выраженности нарушений предпосылок интеллекта и относительно менее грубым недоразвитием эмоциональной сферы;

2) непрогредиентность интеллектуальной недостаточности, являющейся следствием нарушения онтогенетического развития;

3) замедленный темп психического развития индивида.

Вспомогательное значение имеет критерий нарушения социальной адаптации в детском возрасте, в частности критерий невозможности усвоения программы обучения в массовой школе.

**2. Этиология олигофрений**

Этиология олигофрений многообразна. По данным G. Allen и J. D. Murken, различные формы умственной отсталости с четко установленной этиологией (так называемые дифференцированные формы) составляют около 35%. В отличие от них олигофрения с неясной этиологией обозначается как «недифференцированная», или «идиопатическая».

Все этиологические факторы олигофрений принято подразделять на эндогенно-наследственные и обусловленные экзогенными (органическими и социально-средовыми) воздействиями. Наряду с преимущественно наследственными или экзогенными формами олигофрении в клинической практике часто наблюдаются случаи, в которых роль наследственных и экзогенных факторов выступает в сложном взаимодействии.

О значительной роли наследственного фактора в этиологии олигофрении убедительно свидетельствует существенно более высокая конкордантность (до 90%) по олигофрении среди монозиготных близнецов по сравнению с дизиготными (около 40%). Наследственные факторы, способствующие возникновению умственной отсталости, неоднородны, так же как неоднородны клинические проявления заболеваний, которые ими обусловливаются. Установлена определенная закономерность, заключающаяся в том, что глубокие степени умственной отсталости чаще отмечаются при рецессивном типе наследования, в то время как при олигофрении с неглубоким дефектом решающую роль играют доминантные и полигенные наследственные факторы. Большинство аутосомно-рецессивных форм умственной отсталости представляет собой метаболические заболевания, в патогенезе которых главную роль играют нарушения обмена веществ (белкового, жирового, углеводного и др.).

К рецессивно наследуемым формам умственной отсталости относятся такие заболевания, как фенилкетонурия, галактоземия, гаргоилизм, синдром Корнелии де Ланге и др. Доминантно наследуемые формы олигофрении характеризуются относительно менее глубоким психическим недоразвитием, так как мутантный ген проявляется в гетерозиготном состоянии и его действие в определенной степени контролируется и компенсируется полноценным аллелем. В этом случае в семье больна половина детей и один из родителей.

Наряду с наследуемыми по рецессивному и доминантному типу выделяют также полигенно обусловленные формы олигофрений. Результаты исследований Б. А. Леденева, Г. С. Мариничевой, В. Ф. Шалимова, J. Roberts и др. дают основание относить к полигенным формам легкие случаи интеллектуального недоразвития у детей из тех семей, в которых у родителей в детстве отмечалась неглубокая умственная отсталость или низкий субклинический уровень интеллектуального развития, с возрастом хорошо компенсировавшиеся.

Большое значение в этиологии олигофрений отводится хромосомной патологии. Известно, что при определенных, неблагоприятных условиях внешней среды происходит повреждение хромосом, которое приводит к появлению зигот с аномальными хромосомными комплексами. Числовое или структурное изменение хромосомного комплекса человека относительно часто становится причиной возникновения олигофрений. Причины хромосомных мутаций еще мало изучены. В литературе имеются указания на то, что мутагенными свойствами обладает ионизирующая радиация, многие химические токсические вещества, некоторые лекарственные препараты, эндогенные нарушения метаболизма, старение организма, вирусные инфекции и другие факторы внешней среды.

Другую группу этиологических факторов олигофрении составляют экзогенные вредности, либо действующие на развивающийся плод через организм матери во время беременности, либо повреждающие головной мозг ребенка в первые годы постнатальной жизни. Определенное значение в генезе недоразвития мозга и врожденного слабоумия придается интранатальной гипоксии и родовой травме. К кислородному голоданию и нарушению развития плода могут вести тяжелые хронические заболевания матери во время беременности, такие, как сердечно-сосудистая недостаточность, болезни крови, почек, эндокринопатии и др.

В числе патогенных факторов, которые могут вести к нарушениям развития мозга во внутриутробном периоде развития, важное место принадлежит инфекциям. Патогенное влияние инфекционных заболеваний матери на плод связано с возможностью проникновения микробов и вирусов через плаценту в кровяное русло плода, что доказано рядом исследований. Наиболее опасными для плода считаются вирусные инфекции (коревая краснуха, грипп, инфекционный гепатит, листериоз, цитомегалия и др.), которые обладают избирательным нейротропным действием. Имеются многочисленные данные о роли токсоплазмоза в возникновении олигофрений. Однако В. В. Квирикадзе и И. А. Юркова подчеркивают необходимость осторожно оценивать роль токсоплазмоза в этиологии олигофрении. Сифилис родителей также может явиться одной из ее причин.

В генезе олигофрений могут играть роль некоторые лекарственные препараты, принимаемые матерью во время беременности (антибиотики, сульфаниламидные препараты, барбитураты и др.), а также плодоизгоняющие средства. А. П. Белкина установила, что воздействия хинином на беременных животных часто ведут к появлению анэнцефалии и микроцефалии у потомства. В 60-х годах Y. Pliers, W. Lenz и другие авторы обратили внимание на то, что выпущенный в 1958 г. препарат успокаивающего и снотворного действия «контерган» (талидомид) вызывал фокомелин, сочетающиеся в большинстве наблюдений с интеллектуальной недостаточностью.

Определенная роль в происхождении олигофрений отводится хроническому алкоголизму родителей. Однако эта точка зрения не является общепринятой. А. Roc показал, что две группы детей (от больных алкоголизмом и здоровых родителей) не отличались друг от друга по уровню интеллектуального развития. L. Penrose подчеркивает, что для повреждения гепсративных клеток человека концентрация алкоголя в крови должна быть очень высокой; в действительности такая концентрация никогда не достигается. В то же время токсическое влияние на плод алкоголя, употребляемого матерью во время беременности, не исключается.

В постнатальном периоде в качестве этиологических факторов олигофрении чаще выступают нейроинфекции (менингиты, энцефалиты, менингоэнцефалиты), дистрофические заболевания, тяжелые интоксикации, черепно-мозговые травмы, а также другие вредности, перенесенные в первые годы жизни, которые могут обусловить поражение мозга и аномалии его развития.

К экзогенным факторам, способствующим возникновению олигофрении, относится также иммунологическая несовместимость крови матери и плода по резус-фактору и по факторам АВО.

В зарубежной литературе широко обсуждается этиологическая роль культуральных и социальных факторов в возникновении умственной отсталости. Тот факт, что социокультуральная депривация, особенно в первые годы жизни ребенка, может вести к нарушениям психического развития, не вызывает сомнений. Эта точка зрения подтверждается теми редкими случаями, когда дети воспитываются вне человеческого общества («дети-маугли»). Однако в проблеме так называемой социокультуральной умственной отсталости много спорного и неясного. Американская ассоциация по психической недостаточности указывает, что обусловленная социокультуральными факторами умственная отсталость может диагностироваться лишь тогда, когда отсутствуют клинические или анамнестические данные, указывающие на органическую причину умственной неполноценности. Если исходить из этих представлений, практически невозможно диагностировать социокультуральную умственную отсталость, так как почти нет таких детей, которые не болели бы соматическими болезнями. Кроме того, широкое применение понятия социально обусловленной умственной отсталости является источником отнесения к числу интеллектуально неполноценных значительного числа детей из малообеспеченных слоев общества с невысоким культурным уровнем. В отечественной психиатрии факторы социальной депривации чаще рассматриваются как одно из условий, которое может оказывать дополнительное влияние на формирование олигофрении. В то же время социокультуральная депривация может быть причиной возникновения одного из вариантов пограничной интеллектуальной недостаточности при так называемой микросоциально-педагогической запущенности (В. В. Ковалев).

Таким образом, этиология олигофрений чрезвычайно разнообразна. Умственное недоразвитие может быть обусловлено рядом наследственных, экзогенно-органических и микро-социально-средовых факторов. В одних случаях заболевание возникает в результате влияния одного из этих факторов, в других — в результате сложного взаимодействия многих патогенных вредностей. Установление основного этиологического фактора в каждом конкретном случае имеет важное значение для правильной терапии и профилактики различных форм умственной отсталости.

Патогенез различных форм олигофрении неодинаков, однако имеются и общие патогенетические механизмы. Особо важная роль среди них принадлежит так называемому фактору времени, или хроногенному фактору, т. е. периоду онтогенеза, в котором происходит поражение развивающегося мозга. Различные патогенные факторы, как генетические, так и экзогенные, действуя в один и тот же период онтогенеза, могут вызывать однотипные изменения в мозге, которые характеризуются идентичными или сходными клиническими проявлениями, в то время как один и тот же этиологический фактор, воздействуя на разных этапах онтогенеза, может вести к различным последствиям. Характер ответных реакций головного мозга во многом зависит от уровня морфологического и функционального развития и зрелости организма и может являться типичным для каждого онтогенетического периода.

Тяжесть клинических проявлений олигофрении значительно варьирует при поражениях мозга в раннем или позднем пренатальном, натальном или постнатальном периодах онтогенеза. Поражение в период бластогенеза может обусловить гибель зачатка или вести к грубому нарушению развития всего организма или многих органов и систем. В период эмбрионального развития, характеризующегося интенсивным органогенезом, патогенные факторы вызывают пороки развития не только мозга, но и других органов, особенно тех, которые находятся в критической стадии развития. Множественные аномалии и дисплазии, возникающие в эмбриогенезе, большейчастью неспецифичны вследствие незрелых механизмов реактивности эмбриона. При действии экзогенных факторов в этом периоде возникают врожденные аномалии и дисплазии, сходные с генетическими дисморфиями и представляющие фенокопии последних. Однако патогенез эмбриопатий, обусловленных хромосомными аберрациями, более сложный. При этих формах наряду с неспецифическими симптомами, которые отмечаются при эмбриопатиях любого происхождения, выявляются и специфические, морфологические и биохимические нарушения, обусловленные изменениями в генотипе, которые ведут к нарушениям синтеза ферментов и белков развивающегося организма.

Во второй половине беременности (этап фетогенеза), когда закладка органов в основном закончена и интенсивно происходит дифференциация и интеграция функциональных систем, грубых аномалий развития и дисплазий не возникает, и нарушения развития чаще проявляются в функциональных расстройствах. Исключение представляет головной мозг, в котором в этом периоде происходит формирование его наиболее сложных структур, и изменения могут иметь не только функциональный, но и морфологический характер. Во второй половине, особенно к концу беременности, в связи с развитием дифференцированной иннервации и васкуляризации центральной нервной системы плода, а также созреванием иммунологических систем и совершенствованием других приспособительных механизмов в ответ на действие патогенных факторов могут возникать местные реакции плода. Становится возможным появление локальных воспалительных процессов, очаговых некрозов, рубцовых изменений и других ограниченных поражений головного мозга и мозговых оболочек. В фетальном периоде начинает проявляться тропизм многих патогенных агентов к определенным структурам мозга. Поэтому аномалии развития головного мозга, возникающие в поздние сроки беременности, могут отличаться неравномерностью поражения и более выраженным недоразвитием наиболее поздно формирующихся структур мозга, например структур лобной и теменной коры. Клинически это проявля- ется в неравномерности интеллектуального дефекта, в наличии разнообразных сопутствующих психопатологических расстройств (психопатоподобных, церебрастенических и др.) свойственных так называемым осложненным и атипичным олигофрениям.

В последние сроки беременности и в перинатальном периоде вследствие повышенной чувствительности зрелых нейронов к кислородному голоданию частым общим патогенетическим фактором является гипоксия. При последствиях гипоксии признаки недоразвития мозговых систем уступают место нарушениям процессов миелинизации и развития капиллярной сети сосудов, головного мозга. Выраженная внутриутробная гипоксия, интоксикация плода, асфиксия в родах, так же как и механическая родовая травма, могут вести к внутримозговым кровоизлияниям. В более тяжелых случаях поражаются не только кора, но и подкорковые ганглии. Различные энцефалиты и менингиты, перенесенные внутриутробно или в постнатальном периоде, также приводят в ряде случаев к очаговым поражениям головного мозга. Однако даже незначительные ограниченные морфологические поражения во внутриутробном и постнатальном периодах могут сопровождаться задержкой развития всего мозга и в первую очередь коры как наиболее молодой в эволюционном отношении области, процессы специализации и дифференциации которой продолжаются и в первые годы жизни ребенка. С нарушением развития наиболее сложных мозговых структур коры, особенно ее лобных и теменных отделов, преимущественно связана характерная для олигофрении недостаточность аналитико-синтетических функций.

**3. Классификация олигофрений**

В большинстве классификаций в качестве основного критерия группировки используется степень глубины интеллектуального дефекта. Многие зарубежные исследователи наряду с критерием глубины интеллектуальной недостаточности учитывают признаки обучаемости и степени социальной адаптации страдающих олигофренией.

Все эти классификации, построенные на психологических принципах, главным образом на основе определения коэффициента умственных способностей (IQ), служат узкопрактическим целям. Они в большинстве случаев не отражают структурных особенностей дефекта, не вскрывают сохранные стороны психической деятельности больного, вследствие чего не могут быть полностью использованы для целенаправленного и дифференцированного воспитания и обучения.

В качестве критериев используются также особенности личности и темперамента больных, ведущие психопатологические синдромы. Начиная с работ Гризингера и Вейгандта, выделяют группы вялых (торпидных) и возбудимых (эретичных) олигофрений.

Многие авторы для построения своих классификаций берут за основу принцип корреляции клинических и патогенетических данных и стремятся установить зависимости между некоторыми синдромами умственной отсталости и преимущественным недоразвитием определенных структур мозга.

М. С. Певзнер выделяет пять клинических форм олигофрений:

1. При *неосложненной* форме олигофрении ребенок характеризуется уравновешенностью нервных процессов. Отклонения в познавательной деятельности не сопровождаются у него грубыми нарушениями анализаторов. Эмоционально-волевая сфера изменена нерезко. Ребенок способен к целенаправленной деятельности в тех случаях, когда задание ему понятно и доступно. В привычной ситуации его поведение не имеет резких отклонений.

2. При олигофрении, характеризующейся *неуравновешенностью нервных процессов* с преобладанием возбуждения или торможения, присущие ребенку нарушения отчетливо проявляются в изменениях поведения и снижении работоспособности.

3. У олигофренов с *нарушением функций анализаторов* диффузное поражение коры сочетается с более глубокими поражениями той или иной мозговой системы. Они дополнительно имеют локальные дефекты речи, слуха, зрения, опорно-двигательного аппарата. Особенно неблагоприятно сказываются на развитии умственно отсталого ребенка нарушения речи.

4. При олигофрении с *психопатоподобньш поведением* у ребенка отмечается резкое нарушение эмоционально-волевой сферы. На первом плане у него оказывается недоразвитие личностных компонентов, снижение критичности относительно себя и окружающих людей, расторможенность влечений. Ребенок склонен к неоправданным аффектам.

5. При олигофрении с *выраженной лобной недостаточностью* нарушения познавательной деятельности сочетаются у ребенка с изменениями личности по лобному типу с резкими нарушениями моторики. Эти дети вялы, безынициативны и беспомощны. Их речь многословна, бессодержательна, имеет подражательный характер. Дети не способны к психическому напряжению, целенаправленности, активности, слабо учитывают ситуацию.

С. С. Мнухин в зависимости от состояния физиологического тонуса выделяет астеническую, стеническую и атоническую формы олигофрений. Д. Н. Исаев к этим основным формам добавляет еще дисфорическую форму психического недоразвития.

Многие авторы подразделяют олигофрении в зависимости от времени воздействия патогенного агента на «первичные» (наследственные) и «вторичные» (экзогенные). Внутри каждой группы проводится дальнейшая дифференциация по клиническим формам и степени интеллектуального недоразвития.

Наиболее распространенной в отечественной психиатрии является классификация олигофрений, предложенная Г. Е. Сухаревой, в основу которой положены критерии времени поражения и качества патогенного воздействия. К группе олигофрений Г. Е. Сухарева относит только те формы психического недоразвития, которые характеризуются двумя основными признаками: 1) наличием стойкого дефекта познавательной деятельности; 2) отсутствием прогредиентности. Следует, однако, отметить, что критерий отсутствия прогредиентности в классификации Г. Е. Сухаревой не имеет абсолютного значения, так как многие энзимопатические формы олигофрении в раннем возрасте нередко представляют прогредиентный процесс с возможностью углубления психического дефекта. Тем не менее, структура интеллектуального дефекта при них приближается к олигофреническому слабоумию, а болезненный процесс, как правило, приостанавливается в раннем детском возрасте, в связи с чем психический дефект в основном подчиняется общим закономерностям эволютивной динамики, которые свойственны олигофрении.

Все клинические формы олигофрении Г. Е. Сухарева делит на три группы в зависимости от времени воздействия этиологического фактора.

I. Олигофрения эндогенной природы (в связи с поражением генеративных клеток родителей): а) болезнь Дауна; б) истинная микроцефалия; в) энзимопатические формы олигофрении с наследственными нарушениями различных видов обмена, включая фенилпировиноградную олигофрению, олигофрению, связанную с галактоземией, сукрозурией, и другие энзимопатические формы олигофрений; г) клинические формы олигофрении, характеризующиеся сочетанием слабоумия с нарушением развития костной системы и кожи (дизостозическая олигофрения, ксеродермическая олигофрения).

II. Эмбрио- и фетопатии: а) олигофрения, обусловленная коревой краснухой, перенесенной матерью во время беременности (рубеолярная эмбриопатия); б) олигофрения, обусловленная другими вирусами (грипп, паротит, инфекционный гепатит, цитомегалия); в) олигофрения, обусловленная токсоплазмозом и листериозом; г) олигофрения, возникшая на почве врожденного сифилиса; д) клинические формы олигофрении, обусловленные гормональными нарушениями матери и токсическими факторами (экзо- и эндотоксическими агентами); е) олигофрения, обусловленная гемолитической болезнью новорожденных.

III. Олигофрения, возникающая в связи с различными вредностями, действующими во время родов и в раннем детстве: а) олигофрения, связанная с родовой травмой и асфиксией; б) олигофрения, вызванная черепно-мозговой травмой в постнатальном периоде (в раннем детстве); в) олигофрения, обусловленная перенесенными в раннем детстве энцефалитами, менингоэнцефалитами и менингитами.

Наряду с этими группами, Г. Е. Сухарева выделяет атипичные формы олигофрении (связанные с гидроцефалией, локальными дефектами развития головного мозга, эндокринными нарушениями и др.). Внутри каждой из названных форм проводится дальнейшая дифференциация по качеству дополнительных этиологических факторов и по особенностям клинической картины, включая степень глубины интеллектуального дефекта.

**Заключение**

Большое многообразие клинических форм олигофрении, а также различный подход к данной проблеме привели к созданию значительного числа классификаций олигофрений. Только в странах английского языка их насчитывается свыше 20. В основу большинства из них положены различные критерии, выбор которых находится в зависимости от того, каким целям должна служить эта классификация. Это нередко приводит к тому, что представители разных специальностей (психиатры, психологи, педагоги, социальные работники) относят одни и те же заболевания в разные группы или объединяют различные формы олигофрении.

**Список литературы**

1. Исаев Д.Н. Умственная отсталость у детей и подростков. Руководство. СПб.: Речь, 2003.
2. Певзнер М. С. Дети-олигофрены. М., 1959
3. Сухарева Г. Е. Лекции по психиатрии детского возраста (клиника олигофрении), т. 3. М., 1965
4. Шалимов В.Ф. Клиника интеллектуальных нарушений. - М.: Издательский центр «Академия», 2003.