

Для улучшения методической оснащенности выпускников на факультете психологии Ярославского государственного университета в последние годы начата работа по подбору и обобщению конкретных методик проведения прикладных исследований по тем проблемам, которые диктуются жизнью, задачами практики.

Кафедрой психологии труда и инженерной психологии разрабатываются эталонные практикумы и создаются лаборатории, которые должны стать базой для формирования необходимых навыков прикладных исследований и повышения квалификации промышленных психологов. Однако эта работа еще далека от завершения.

Чтобы ускорить работы по оснащению специалистов методиками, многие выступавшие на конференции вносили предложения о создании при факультете информационного центра по обмену методиками. Предлагались три возможных уровня организации его работы. Первый — сбор информации об имеющихся и вновь создаваемых методиках с указанием источников, организаций, имеющих эти методики по возможности с краткими аннотациями, т. е. своеобразное дополнение к работе территориальных ЦНТИ, через которые эта информация практически почти не проходит. В этом случае, получив координаты необходимых методик, их можно было бы заказать у владельцев, либо приехать для изучения на месте.

Второй уровень — накопление в информационном центре самих методик. Даже если сначала и не будет возможности их копировать или размножать, легче приехать в случае необходимости в один центр, отобрать и скопировать самостоятельно все необходимое.

Третий уровень — анализ и обобщение собранных методик специалистами, отбор и выработка рекомендаций к использованию наиболее приемлемых либо разработка обобщенных методик.

Ясно, что уровень организации информации зависит от возможностей факультета, но при любом уровне собираемые данные в равной мере необходимы как для повышения эффективности работы молодых специалистов, так и для улучшения качества их подготовки еще в процессе обучения.

Другие проблемы, прозвучавшие в ходе дискуссии по адаптации, касались организации повышения квалификации психологов, различных вопросов совершенствования подготовки молодых специалистов, организации методической помощи в ходе стажировки, дальнейшего проведения аналогичных конференций и т. п.

На основании накопленного к настоящему времени опыта с учетом материалов конференции факультетом разработан проект квалификационной характеристики (модели) психолога по специализации «Психология труда, инженерная психология» прикладного направления, определяющий назначение, области использования, требования к знаниям и умениям выпускаемых специалистов.

Поступила в редакцию
15.V.1980

ТЕМАТИЧЕСКИЕ ОБЗОРЫ

ОБ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ПОНЯТИЯ «КРИТИЧЕСКИЙ»
И «СЕНЗИТИВНЫЙ» ПЕРИОД ИНДИВИДУАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ

Т. М. Марютина

В зарубежной и отечественной возрастной психологии достаточно часто встречаются термины «критический» и «сензитивный» периоды развития. В самом общем виде под этим подразумевается отрезок времени, в течение которого индивид, отдельные его функции или функциональные комплексы обладают повышенной чувствительностью к внешним воздействиям определенного типа. Более детальный анализ использования этих понятий свидетельствует о множестве вариантов интерпретации, определяемых главным образом научной традицией, в рамках которой рассматриваются данные феномены: в контексте психоанализа [22, 24, 26], в концепции ведущей роли обучения [30, 32, 61, 67], с позиций этологически ориентированных психологов [23, 49, 90].

Все это создает пеструю, не поддающуюся однозначной интерпретации картину, которая усугубляется еще и тем, что за редкими исключениями (например, в [72]) понятия «критический» и «сензитивный» используются как синонимы. Несколько реже в том же контексте встречаются термины «период повышенной ранимости», «период пластичности», «оптимальный период». Между тем очевидно, что дифференцированное толкование этих понятий может хотя бы отчасти помочь упорядочению имеющегося эмпирического материала.

Как уже отмечалось, в основе всех явлений такого рода лежит временное повышение чувствительности к некоторым внешним воздействиям. Однако характерные черты этих периодов: сущность происходящих изменений, факторы, к которым повышается чувствительность, степень избирательности в восприятии, временной режим, последствия неадекватной реализации, обратимость результата, — все это в каждом конкретном случае имеет свою специфику и определяет своеобразие любого из них.

Критическим в полном смысле слова, видимо, следует называть тот период времени, когда организм с необходимостью должен испытать воздействия некоторого типа, и это является условием дальнейшего нормального развития. Изменения в ходе критического периода носят необратимый характер, в результате чего структура и функция приобретают дефинитивную форму, не чувствительную к модифицирующим воздействиям в более позднем развитии. Весьма вероятно, что критические периоды наиболее характерны для анатомо-морфологических изменений в ходе развития. Будучи сопряжены с определенным этапом морфофункционального формирования, они могут представлять хронологическую инварианту развития. Очевидно, в это время вредоносные воздействия разного типа опасны, т. е. тератогенный эффект практически не может быть скомпенсирован в последующем развитии. Потенциальную возможность патологического искажения развития во время периода повышения чувствительности отражает термин «период ранимости» [32].

Термин «сензитивный» целесообразно использовать для обозначения периода, во время которого некий набор стимулов оказывает большее влияние на развитие функции, нежели до и после. Фактически сензитивный период представляет собой период повышенной пластичности, во время которого структура или функция демонстрируют свою способность к модификационной изменчивости в соответствии со спецификой внешних условий. В этом случае, видимо, нет ни одного периода в онтогенезе, «рокового» по отношению к определенным воздействиям, а период наибольшей чувствительности рассматривается как наиболее благоприятный, «оптимальный» для их усвоения. Образно выражаясь, критический период означает «теперь или никогда», сензитивный же — «можно и в иное время, но лучше теперь».

Именно в таком смысле понятие «сензитивный»¹ фигурирует в отечественной возрастной психологии. У Л. С. Выготского [2] можно найти совершенно однозначные указания на существование периодов повышенной чувствительности к некоторым ви-

¹ Термин «критический период» часто используется как синоним кризисов, обозначающих переход от одного возрастного периода к другому [1, 3, 4, 12].

дам воздействий, которые могут рассматриваться как периоды, оптимальные для обучения. Н. С. Лейтес [6] считает, что такие периоды — стабильные фазы развития, т. е. основные детские возрасты. Последовательное развитие этой гипотезы приводит к представлению о специфической сензитивности каждой возрастной стадии.

Термины «критический» и «сензитивный» периоды развития возрастная психология заимствовала из смежных с ней дисциплин, также занимающихся проблемами развития: эмбриологии, возрастной физиологии и этологии [1, 10, 32]. Там эти понятия широко используются и, хотя общий подход в основном остается описательным, в них имеется большая определенность и согласованность при интерпретации отдельных видов критических и сензитивных периодов. Применительно к некоторым из них существуют гипотезы, так или иначе объясняющие природу происходящих в это время изменений. Относительно более изучены с этой точки зрения периоды повышенной чувствительности к внешним воздействиям, описанные в эмбриональном развитии, формировании центральной нервной системы и развитии поведения животных некоторых видов². Мы ограничимся анализом критических и сензитивных периодов в развитии ЦНС человека и животных как наиболее значимых для психологии.

Первоначально понятие «критический период» было введено в эмбриологии для обозначения периода повышенной чувствительности зародышей к действию раздражителей, выходящих за границы адаптивной нормы [85]. Критическими для эмбриона млекопитающих в целом являются стадии имплантации и плацентации. Кроме того, каждый орган и каждая система претерпевают критические стадии дифференциации в строго определенные моменты развития³. Этот факт находит свое отражение в своеобразном видоспецифическом «календаре пороков развития», демонстрирующем характер искажений развития в зависимости от времени действия тератогенного фактора [10, 89]. В основе избирательного повышения чувствительности предположительно лежит интенсификация процессов метаболизма в наиболее быстро растущих органах и тканях. В общем критические периоды в пренатальном развитии, совпадая с процессами наиболее интенсивного роста и дифференцировки, как бы маркируют процесс развития, отмечая стадии морфогенеза [10].

В течение последних 20—30 лет неоднократно предпринимались попытки выявить специальные критические периоды в формировании структурно-функциональной организации ЦНС. Период наиболее интенсивного роста и дифференцировки ЦНС в целом представляет собой период высокой чувствительности к действию ряда факторов, среди которых можно указать состав питания, гормональные влияния, сенсорную стимуляцию [11, 35, 36].

Основная закономерность в развитии ЦНС — гетерохронное оформление отдельных ее звеньев: относительно ранее для филогенетически древних компонентов и более позднее — для эволюционно молодых. В этих пределах каждая мозговая структура имеет свой временной паттерн дифференцировки (начало, скорость и конец процесса) и соответствующий ему период максимальной чувствительности [9, 35, 51, 92]. Иначе говоря, онтогенез ЦНС включает последовательное повышение чувствительности отдельных ее звеньев соответственно времени наиболее интенсивного развития каждого из них.

В формировании структурно-функциональной организации ЦНС условно можно выделить два этапа: первоначальный период роста и самодифференцировки, относительно не зависящий от внешних обстоятельств; второй определяется ее функциональной активностью, модулируемой внешними воздействиями [11, 45]. В связи с этим факторы, оказывающие в это время сильное модифицирующее влияние на морфофункциональное развитие ЦНС, условно можно разделить на две группы. Первая — совокупность агентов, обеспечивающих полноценную биохимическую среду развития. К ним относятся: состав питания, нормальные метаболические процессы и адекватная гормональная активность. Вторая группа включает факторы функциональной специализации отдельных элементов и звеньев ЦНС. Наиболее иллюстративным здесь является организующее действие сенсорной стимуляции.

Влияние раннего голодания на последующее физическое и поведенческое развитие — предмет многочисленных экспериментальных исследований [25, 66, 74 и др.]. Период интенсивного роста и дифференцировки мозга с необходимостью включает морфологическое конструирование отдельных звеньев и связей между ними. Именно этим объясняется повышенная потребность в полноценном белково-калорийном питании. Белковый дефицит приводит к необратимым морфологическим изменениям структур мозга, видимо, сохраняющимся на протяжении всей жизни животных [66, 74, 80 и др.]; параллельно снижается способность к обучению [66, 80].

Поведенческие проявления раннего голодания обратимы и исчезают при усиленном белково-калорийном питании [66]. Это обстоятельство позволяет квалифицировать данный период как сензитивный. Однако чем раньше началось голодание, дольше продолжалось и жестче была его форма, тем больше морфологических и поведенческих отклонений от нормы обнаруживают животные.

² Наиболее полная подборка материалов по этой теме дана Дж. Скоттом [32].

³ Одной из трагических иллюстраций здесь являются случаи рождения детей с изувеченными конечностями; матери этих детей принимали в период беременности та-

В период своего интенсивного роста и дифференцировки ЦНС чрезвычайно чувствительна к действию важнейших регуляторов и организаторов развития — гормонов [7, 13, 37, 53—55, 68 и др.].

Железы внутренней секреции начинают функционировать уже в период внутриутробной жизни организма. Начальные моменты секретирования гормона и появления специфической чувствительности тканей к его действию определяют наличие критических периодов в функциональной активации каждой железы и гормонального баланса в целом [37]. Формирование нейрогуморальных связей, специализация недифференцированной нервной ткани в результате организующего действия гормонов, установление диапазона продуцирования гормонов в соответствии с центральными влияниями сопровождается рядом критических периодов [37, 53—55, 64, 78]; структурно-функциональные изменения этих периодов, как правило, носят необратимый характер.

Зависимость нормального развития ЦНС от гормональных влияний особенно демонстративно обнаруживается в действии гормона щитовидной железы — тироксина. Он играет существенную роль в процессах роста и дифференцировки нервной системы, являясь, видимо, одним из важнейших компонентов нормальной биохимической среды [7, 43, 54, 87]. Его недостаток в течение определенного, даже краткого, промежутка времени вызывает необратимые изменения в картине морфологического развития нервной системы, при этом существенно изменяется энзиматическая активность нейронов. Это еще раз указывает на связь тироксина с интимными механизмами формирования нервных элементов. Следует отметить, что среди центральных структур от дефицита тироксина особенно страдает мозжечок [13]. На поведенческом уровне это коррелирует с нарушениями моторной координации. В целом у гипотиреоидных животных наблюдается меньшая результативность в тестах на адаптивное поведение [43].

Существенно, что не только отрицательный, но и положительный стимулирующий эффект введения этого гормона также ограничен временем критического периода, различного у определенных видов животных.

Наглядный пример организующего действия гормонов — процесс половой специализации гипоталамо-гипофизарного взаимодействия. У разных видов в течение определенного, но достаточно короткого, промежутка времени (критический период) устанавливается морфофункциональный тип половой организации. В это время под организующим действием гормонов происходит функциональная специализация ранее недифференцированных отделов ЦНС и в первую очередь гипоталамуса, т. е. структур, ответственных за обеспечение полового поведения в период зрелости. Гормональный дисбаланс в это время (кастрация, введение андрогенов и др.) оказывает необратимое влияние на последующее сексуальное развитие [55, 78, 88].

Примером функциональной специализации нейро-гуморального взаимодействия под действием внешней стимуляции является период формирования стресс-реактивности животного.

Ряд экспериментов свидетельствует о том, что ранняя физическая стимуляция в известных пределах оказывает положительное влияние на физическое развитие и эффективность поведения взрослого животного [39, 40, 64, 81 и др.]. Положительное влияние ранней стимуляции связывают с формированием устойчивости к стрессу и снижением эмоциональной реактивности животных. Этот феномен образно определяют как «эмоциональную иммунизацию» организма [64]. Стресс, не выходящий за пределы адаптивных возможностей, повышает неспецифическую резистентность организма [1, 38]. Физические воздействия, интенсивность которых за гранью адаптации, приводят к отрицательным последствиям. Иллюстрирует это положение V-образная зависимость, существующая между интенсивностью ранней стимуляции и успешностью решения лабораторных задач взрослыми животными [38].

В основе позитивного влияния ранней стимуляции лежат изменения нейроэндокринной природы, определяемые формированием оси взаимодействия гипоталамус-гипофиз — кора надпочечников, и связанные в первую очередь с активностью адренокортикального гормона гипофиза и адренокортикостероидов [40, 64].

Формирование гуморального баланса связано с установлением диапазона продуцирования рассматриваемых гормонов, который может колебаться в определенных пределах в зависимости от интенсивности стимуляции.

Гормональный баланс складывается в течение определенного ограниченного промежутка времени — критического периода. Физическое воздействие в это время провоцирует варьирование активности адренокортикостероидов и увеличивает диапазон их продуцирования. Диапазон, сложившийся в критический период, сохраняется и у взрослых животных. Причем у тех, которые подверглись раннему стрессу, гормональный ответ более вариативен и точнее соответствует характеру предъявляемого стимула.

Приведенные примеры, безусловно, не исчерпывают всех видов и способов нейро-эндокринного взаимодействия. Их исследование — дело будущего. Тем не менее уже сейчас очевидна огромная роль гормонов в развитии ЦНС животных. Выделенные в связи с этим критические периоды развития, во-первых, видимо, достаточно строго приурочены к определенным этапам морфофункционального развития, во-вторых, обладают свойством необратимости, так как возникающие в их ходе изменения затрагивают самые глубокие, интимные механизмы нейрональной дифференциации.

Однако наибольший интерес, особенно для психологии, представляет изучение функциональной специализации ЦНС или отдельных ее звеньев под влиянием условий внешней среды.

Важнейший источник функциональной активности ЦНС — сенсорная стимуляция, поступающая от внешних и внутренних рецепторов организма. Многочисленные экспериментальные исследования посвящены изучению влияния перцептивного опыта на морфофункциональное развитие головного мозга, в частности зрительной системы [9, 11, 41, 45, 50, 57, 65 и др.]. Морфологические признаки (толщина коры, число клеток, размер ядер, интенсивность аксодендритного ветвления и т. д.) и биохимическая активность соответствующих структур в течение определенного промежутка времени после рождения продолжает меняться, и большинство изменений зависит от сенсорного опыта. Показатель функциональной активности в основной массе работ — избирательная реакция нейронов на стимулы определенного типа. Неоднократно было показано, что зрительная депривация приводит к значительным искажениям морфофункционального развития соответствующих структур головного мозга. В то же время эксперименты с заданной модификацией зрительного окружения демонстрируют, что этим способом функциональные нейрональные связи могут быть изменены в заданной и селективной манере [19, 52, 65, 77, 86 и др.].

Зрительная депривация обладает способностью оказывать свое неблагоприятное воздействие в достаточно ограниченном промежутке времени. Существование такого периода впервые было продемонстрировано в широко известных экспериментах Д. Хьюбела и Т. Визела на котятках [56]. Дальнейшие исследования подтвердили реальность этого феномена, выявив определенные видоспецифические различия в его выраженности [18, 33, 57, 65 и др.]. Видимо, существуют также и внутривидовые индивидуальные различия в динамике этого периода [83].

В связи с тем, что среди нейронов-детекторов существует несколько классов, которые могут формироваться в разные сроки и достаточно независимо друг от друга, было высказано предположение о возможности существования разных периодов чувствительности для формирования детекторов различных типов [76]. Экспериментальным путем на котятках было доказано существование двух периодов, один из них (для формирования дирекциональной чувствительности) кончается на пятой неделе от рождения, второй (для окулярного доминирования) продолжается дольше — до 7—8 недель [16]. Однако экспериментальное выявление периодов повышения чувствительности различного типа осложняется их неизбежным перекрытием во времени, а также во взаимодействии [32, 34].

Необходимо отметить, однако, несмотря на очевидность результатов депривации в этот период, ее последствия не являются абсолютно роковыми. Некоторые экспериментальные воздействия и по истечении определенного периода могут привести к перестройке функциональной активности в соответствии с новыми условиями [17, 69, 75, 83, 84]. Среди факторов, активно влияющих на восстановление нормальных свойств нейронов зрительной коры, следует указать глазные движения и общую двигательную активность животного [28, 46]. Положительно сказывается также опыт, полученный животным до депривации [20, 57].

По некоторым данным [58, 59], в поддержании высокой пластичности нейронов-детекторов в это время большую роль играют катехоламины мозга, в первую очередь норэпинефрин, предположительно влияющие на развитие тормозных процессов в ходе сензитивного периода.

Существенно, что экзогенный норэпинефрин способен в некоторых пределах восстанавливать кортикальную пластичность у взрослых животных далеко за пределами сензитивного периода [59].

Перечисленные экспериментальные факты достаточно убедительно свидетельствуют о том, что период функциональной специализации нейронов-детекторов под влиянием внешних условий следует квалифицировать как сензитивный.

Функциональное значение периодов повышенной чувствительности в формировании нейронов-детекторов очевидно; в результате их полноценной реализации происходит совершенствование дискриминативных способностей животного. Нейроны-детекторы под действием окружения специализируются и настраиваются на тот тип стимулов, который в нем чаще всего встречается, в целом это приводит к максимальному развитию способности анализировать окружающую среду [11, 41]. Изменение типа специализации под влиянием новых условий за пределами сензитивного периода еще раз свидетельствует о высоких адаптивных возможностях ЦНС.

Рассмотренная выше феноменология, характерная для животных, имеет некоторые аналоги в развитии центральной нервной системы человека.

Нервная система человека, закладка которой происходит на третьей неделе внутриутробной жизни, остается высоко чувствительной к составу питания, гормональному балансу и ряду других факторов на протяжении всего периода гистогенеза, продолжающегося по некоторым данным в течение 12—15 месяцев после рождения [92]. Основным условием нормального развития ЦНС в это время является полноценная биохимическая среда. Недостаток питательных веществ, гормональный дисбаланс, нарушения метаболизма приводят к необратимым последствиям не только в физической, но и психической сфере развития. Широкоизвестными примерами таких заболеваний являются фенилкетонурия и кретинизм. Первая возникает из-за наследственно детерминированного нарушения обмена фенилаланина, второе — в результате недостатка гормонов щитовидной железы. Оба эти заболевания развиваются в течение времени, ограниченного периодом роста и дифференцировки ЦНС, сопряжены с деструктивными изменениями в ней и в

конечном счете приводят к развитию умственной отсталости. Существенно, что своевременное вмешательство, снимающее вредоносное действие этих факторов (диета с низким содержанием фенилаланина и иодная профилактика беременных женщин и новорожденных) ослабляет патологический процесс и улучшает психосоматическое развитие детей [15, 29, 63, 91].

Важнейшим условием нормального развития ЦНС человека является полноценное белково-калорийное питание. Исследование мозга детей, умерших от голода, показало значительное уменьшение ДНК, РНК и белка, а также морфологические изменения в клеточном строении [63].

Осложнения в развитии ЦНС находят свое отражение в формировании психической конституции ребенка.

Изучению влияния раннего голодания на психическое развитие детей посвящено множество конкретных исследований [25, 66, 74 и др.]. Особенно-тяжелые, практически необратимые, последствия оставляет голодание, пережитое в возрасте до 6 месяцев (напомним, что это период наиболее интенсивной миелинизации головного мозга). Чем раньше оно началось и дольше продолжалось, тем больший ущерб наносится развивающейся ЦНС и соответственно психическому статусу ребенка. В результате раннего голодания страдает развитие таких психических функций, как межсенсорное взаимодействие, память, внимание, овладение языком, развитие понятийного мышления [31, 60, 63 и др.]. В этой области накопилось достаточно много фактов, свидетельствующих о заметном отставании в интеллектуальном развитии детей, переживших раннее, особенно до 6 месяцев, голодание. Однако необходимо подчеркнуть, что основную массу работ составляют кросскультурные исследования, и это обстоятельство накладывает определенные ограничения на интерпретацию фактов. Голодавшие дети, как правило, относятся к семьям, имевшим в целом очень низкий социо-экономический статус. Дети в этих семьях подвергаются не только пищевой депривации, но и другим ее видам: эмоциональной, когнитивной, социальной. Влияние последних столь велико, что вычлнить в чистом виде эффект собственно голодания представляется затруднительным. Существенно, что имеется достаточно много конкретных наблюдений, свидетельствующих об обратимости результатов неблагоприятного раннего опыта [25, 42, 66, 74]. Видимо, в целом этот период можно квалифицировать как сензитивный.

Следует отметить также некоторые экспериментальные исследования и клинические наблюдения, свидетельствующие о существовании в раннем онтогенезе периода повышенной чувствительности к действию сенсорной стимуляции, во время которого происходит функциональная специализация соответствующих мозговых структур зрительного анализатора. При зрительной депривации (полная потеря зрения, частично сохранившееся светоощущение) происходят морфологические изменения деструктивного характера в затылочных долях [41], упрощаются, приобретают примитивную форму электрофизиологические реакции [8, 21, 47].

Модификация зрительного окружения, возникающая, например, в результате некомпенсированного астигматизма, приводит к формированию различной разрешающей способности при восприятии горизонтальных и вертикальных решеток [48]. Этот феномен имеет электрофизиологический коррелят в виде различающихся по амплитуде вызванных потенциалов на стимулы соответствующей ориентации [47]. Период, в течение которого зрительная система человека обладает повышенной чувствительностью к зрительной стимуляции, продолжается вплоть до 5—6 лет; в этих пределах наиболее чувствителен возраст от 1 года до 3 лет [14, 41, 44].

Показательна в этом смысле клиническая картина коррекции амблиопии, возможный позитивный эффект которой значительно уменьшается после 6 лет [44].

При анализе общепсихологического аспекта развития человека следует отметить такой важный этап, как установление половой принадлежности индивида. В целом процесс половой дифференциации включает несколько уровней: хромосомный, органический, поведенческий. Очевидно, что каждый из этих уровней будет иметь собственный механизм детерминации и соответствующий ему период чувствительности [70, 73]. Причем среди этих периодов в соответствии с вышеуказанными признаками можно выделить как критические, так и сензитивные. Критическим в полном смысле будет, видимо, являться период половой специализации генитальных путей и гипоталамо-гипофизарной области. Как и у всех млекопитающих, он происходит в результате организующего действия половых гормонов и приходится на вторую четверть внутриутробной жизни [5]. Гормональные нарушения в это время, обусловленные главным образом ненормальным соотношением андрогенов и эстрогенов, могут привести к изменению фенотипических признаков пола.

Процесс установления половой роли ребенка на психологическом уровне представляет результат взаимодействия биологической организации индивида и социальных факторов, определяющих половую специфику воспитания. Освоение половой роли ребенком в соответствии с фенотипическими признаками пола происходит до 5 лет, сензитивным⁴ (по результатам обследования детей гермафродитов при хирургической смене пола)

⁴ Этот период с полным основанием можно считать сензитивным, так как освоение половой роли с большим или меньшим успехом может произойти и в более позднем возрасте.

является период от 1,5 до 2-х лет [70, 71]. Однако и после установления социальной половой роли гормональный дисбаланс может оказывать существенное модифицирующее влияние на особенности поведения субъекта.

Приведенный материал, не исчерпывая всего многообразия реальности, достаточно убедительно свидетельствует о принципиальной возможности существования как критических, так и сензитивных периодов в формировании психосоматической конституции человека, обусловленных процессами интенсивного роста, дифференцировки и функциональной специализации нейроэндокринной системы.

Таким образом, в чувствительности быстро растущей и дифференцирующейся нервной системы как животных, так и человека целесообразно выделять два аспекта. С одной стороны, нервная система предъявляет в это время повышенные требования к процессам метаболизма, обеспечивающим условия нормальной жизнедеятельности. Изменения метаболизма, выходящие за границы компенсаторных возможностей, приводят к необратимым, в известной степени роковым последствиям, так как они сопряжены с конституциональными изменениями ЦНС. В это же время осуществляется функциональная специализация отдельных звеньев ЦНС. Этот процесс может происходить по генетической программе (организующее действие гормонов — пример развертывания этой программы), и тогда морфо-функциональный комплекс приобретает устойчивый, сохраняющийся на протяжении всего онтогенеза тип. Соответствующий период детерминации, видимо, является критическим, его начало всегда будет приурочено к определенному этапу развития, а результат практически необратим.

Наряду с этим специализация нервной системы происходит в результате непрерывного взаимодействия с окружающей средой. Повышение чувствительности к внешним воздействиям на ранних этапах онтогенеза носит функциональный характер и фактически выступает как механизм адаптации. Сензитивный период в этом случае является по своей сути периодом оптимального приспособления животного к среде обитания. В какой-то степени можно утверждать, что критические периоды фактически отражают этапы внутриорганизменного взаимодействия, сензитивные — взаимодействие организма со средой.

Временное повышение чувствительности к внешним воздействиям определенного типа представляет собой достаточно распространенный феномен, его можно обнаружить практически на всех уровнях организации — от относительно простых форм клеточной дифференцировки до образования сложных поведенческих комплексов. Дж. Скотт [32, 82] считает, что наиболее адекватная интерпретация этого явления возможна с позиций системного подхода, когда период повышенной чувствительности рассматривается как необходимый этап в развитии любой системы, соответствующий моменту ее консолидации.

Такой подход представляется очень продуктивным, так как адресуется к выявлению наиболее общих закономерностей развития. Однако в таком контексте не удастся провести четкое разделение между критическими и сензитивными периодами развития. Между тем принципиально разное содержание этих явлений достаточно наглядно иллюстрируется особенностями развития различных систем организма, и в частности центральной нервной системы. Можно полагать, что и в других сферах использования этих понятий имеет смысл интерпретировать существующую феноменологию, имея в виду разную природу этих явлений.

Целесообразным представляется сохранить эту логику анализа и при изучении и интерпретации периодов повышенной чувствительности в психическом развитии человека. Очевидно, однако, что решить эту проблему изолированно от проблемы психического развития в целом невозможно. Только модель, адекватно описывающая развертывающуюся во времени организацию психического, даст должное толкование этим явлениям, включив их в общую концептуальную схему развития индивида.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аршавский И. А. Основы возрастной периодизации. — В кн.: Возрастная физиология. Л., 1975, с. 5—67.
2. Выготский Л. С. Мышление и речь. — В кн.: Избранные психологические исследования. М., 1956, с. 39—388.
3. Выготский Л. С. Проблема возрастной периодизации детского развития. — Вopr. психол., 1972, № 2, с. 114—124.
4. Давыдов В. В. Проблемы возрастной и педагогической психологии. — Вopr. психол., 1976, № 4, с. 3—16.
5. Лезина С. Е. Формирование эндокринной системы в пренатальном развитии человека. М., 1976.
6. Лейтес Н. С. К проблеме сензитивных периодов психического развития человека. — В кн.: Принцип развития в психологии. М., 1978, с. 196—211.
7. Мицкевич М. С. Гормональные регуляции в онтогенезе животных. М., 1978.
8. Особенности приема и переработки информации при нарушениях зрения у детей. М., 1978.
9. Пигарева З. Д. Биохимия развивающегося мозга. М., 1972.
10. Светлов П. Г. Теория критических периодов развития и ее значение для понимания принципов действия среды на онтогенез. — В кн.: Вопросы цитологии и общей физиологии. М.—Л., 1960, с. 263—286.

11. Развивающийся мозг и среда. М., 1980.
12. Эльконин Д. В. К проблеме периодизации психического развития.— *Вопр. психол.*, 1971, № 4, с. 6—21.
13. Balázsc R. Effects of Hormones and Nutrition on Brain Development.— In: Human Development and the Thyroid gland. Relation to Endemic Cretinism. Ed. by. I. B. Stunbury, R. L. Kroc. N. Y., 1972, p. 385—417.
14. Banks M. S., Aslin R. N., Letson R. D. Sensitive period for the development of human binocular vision.— *Sci.*, 1975, v. 190, № 4215, p. 675—677.
15. Berry H. K., O'Grady D. I., Perlmutter L., Bojinger M. Intellectual Development and Academic Achievement of Children, Treated Early for Phenylketonuria.— *Develop. Med.*, 1979, v. 21, № 3, p. 311—321.
16. Berman N., Daw N. W. Comparison of the critical periods for monocular and directional deprivation in cats.— *J. Physiol. (L.)*, 1977, v. 265, № 1, p. 249—259.
17. Blakemore C., Van Sluyters R. C. Reversal of the physiological effects of monocular deprivation in kittens: further evidence for a sensitive period.— *J. Physiol. (L.)*, 1974, v. 237, № 1, p. 195—217.
18. Blakemore C., Garey L. J., Vital Durand F. Reversal of physiological effects of monocular deprivation in monkeys.— *J. Physiol. (L.)*, 1978, v. 276, № 1, p. 47—49.
19. Blakemore C., Movshon J. A., Van Sluyters R. C. Modification of the Kitten's visual cortex by exposure to spatially periodic patterns.— *Exp. Brain Res.*, 1978, v. 31, № 4, p. 561—572.
20. Blasdel G., Pettigrew J. Effect of prior visual experience on cortical recovery from the effects of unilateral eyelid suture in kittens.— *J. Physiol. (L.)*, 1978, v. 274, p. 601—619.
21. Bodis-Wollner I., Aikin A., Raab E., Wolkstein M. Visual association cortex and vision in man: Pattern-evoked occipital potentials in a blind boy.— *Sci.*, 1977, v. 198, № 4317, p. 629—631.
22. Bowlby J. Maternal Care and Mental Health. Geneva, 1951.
23. Bowlby J. An ethological approach to research in child development.— *Brit. J. Med. Psychol.*, 1957, v. 30, № 4, p. 230—240.
24. Bowlby J. The making and breaking of affectional bonds. London, 1979.
25. Brain Function and Malnutrition. Neuropsychological Methods of Assessment. Ed. by J. W. Prescott, M. S. Read, D. B. Coursin. N. Y., 1975.
26. Bronson G. Critical Period in human development.— *Brit. J. Med. Psychol.*, 1962, v. 35, № 1—2, p. 127—133.
27. Bronson G. The hierarchical organization of the central nervous system: implications for learning processes and critical periods in early development.— *Behav. Sci.*, 1965, v. 10, № 1, p. 7—25.
28. Buisseret P., Gary-Bobo E., Imbert M. Ocular motility and recovery of orientational properties of visual cortical neurones in dark-reared kittens.— *Nature*, 1978, v. 272, № 5656, p. 816—817.
29. Carson N. A. J. Biochemical Surveys of Mental Handicap.— In: Biochemical approaches to mental handicap in children. Ed. by J. D. Allan, K. S. Holt. Edinburgh, London, 1965, p. 3—19.
30. Connolly K. Learning and the concept of critical periods in infancy.— *Develop. Med.*, 1972, v. 14, № 6, p. 705—714.
31. Cravioto J., De Licardie E. R. Neurointegrative Development and Intelligence in Children Rehabilitated from Severe Malnutrition.— In: Brain Function and Malnutrition. Neuropsychological Methods of Assessment. Ed. by J. W. Prescott et al. N. Y., 1975, p. 53—73.
32. Critical Periods.— In: Benchmark Papers in Behaviour. Ed. by J. P. Scott. Stroudsburg, Pennsylvania, 1978, v. 12.
33. Daw N. W., Wyatt H. J. Kittens reared in a unidirectional environment: evidence for a critical period.— *J. Physiol. (L.)*, 1976, v. 257, № 1, p. 155—170.
34. Daw N. W., Berman N. E. J., Ariel M. Interaction of critical periods in the visual cortex of kittens.— *Sci.*, 1978, v. 199, № 4331, p. 565—567.
35. Dobbing J. Vulnerable Periods in Developing Brain.— In: Applied Neurochemistry. Ed. by A. M. Davison, J. Dobbing. London, 1968, p. 287—317.
36. Dobbing J., Smart J. L. Vulnerability of developing brain and behaviour.— *Brit. Med. Bull.*, 1974, v. 30, № 2, p. 164—168.
37. Delost P. Fetal endocrinology: hormones and development.— In: The Biopsychology of Development. Ed. by E. Tobach, L. Aronson, E. Snow. N. J., 1971, p. 195—233.
38. Denenberg V. H. Critical periods stimulus input and emotional reactivity: A theory of infantile stimulation.— *Psychol. Rev.*, 1964, v. 71, p. 335—351.
39. Denenberg V. H., Kline N. J. Stimulus intensity versus critical periods: a test of two hypotheses concerning infantile stimulation.— *Can. J. Psychol.*, 1964, v. 18, № 1, p. 1—5.
40. Denenberg V. H., Zarrow B. X. Infantile stimulation, adult behaviour and adrenocortical activity.— In: The Postnatal Development of Phenotype. Ed. by S. Kazda, V. Denenberg. Prague, 1970, p. 123—137.
41. The Developmental Neuropsychology of Sensory Deprivation. Ed. by A. Riesen. 1975.
42. Early Experience. Myth and Evidence. Ed. by A. M. Clarke, A. D. B. Clarke. London, 1976.

43. *Eayrs J.* Thyroid and developing brain: anatomical and behavioural effects.— In: *Hormones in development* ed. by M. Hamburgh, E. Barrington. N. Y., 1971, p. 345—357.
44. *Flynn J. T., Cassady J. C.* Current trends in ambliopia therapy.— *Ophthalmology*, 1978, v. 85, p. 422—450.
45. *Fox M. N.* Neurobehavioural development and the genotype-environment interaction.— *Quart. Rev. Biol.*, 1970, v. 45, № 2, p. 131—147.
46. *Freeman R. D.* Visuomotor restriction of one eye in kittens reared with alternate monocular deprivation.— *Exp. Brain. Res.*, 1978, v. 33, № 1, p. 51—63.
47. *Freeman R. D., Thibos L. N.* Electrophysiological evidence that the abnormal early visual experience can modify the human brain.— *Sci.*, 1973, v. 180, № 4088, p. 876—878.
48. *Freeman R. D., Mitchell D., Millodot M.* A neural effects of partial visual deprivations in humans.— *Sci.*, 1972, v. 175, № 4028, p. 1384—1386.
49. *Gray P. H.* Theory and evidence of imprinting in human infants.— *J. Psychol.*, 1958, v. 46, p. 155—166.
50. *Greenough W. T.* Experiential modification of the developing brain.— *Amer. Sci.*, 1975, v. 63, № 1, p. 37—46.
51. *Hickey T. L.* Postnatal development of the human lateral geniculate nucleus: relationship to a critical period for the visual system.— *Sci.*, 1977, v. 198, № 4319, p. 236—238.
52. *Hirsch H., Spinelli D.* Visual experience modifies distribution of horizontally and vertically oriented receptive fields in cats.— *Sci.*, 1970, v. 168, № 3933, p. 868—871.
53. *Hormones and Brain Functions.* Ed. by K. Lissak. N. Y., 1973.
54. *Hormones and Embryonic Development.*— In: *Advances in the Biosciences.* Ed. by G. Raspe. N. Y., 1974, v. 13.
55. *Hormones and Sexual Behaviour.*— In: *Benchmark Papers in Animal Behavior.* Ed. by C. S. Carter. 1974, v. 1.
56. *Hubel D., Wiesel T.* The period of susceptibility to the physiological effects of unilateral eye closure in kittens.— *J. Physiol.*, 1970, v. 206, p. 419—436.
57. *Imbert M.* Le développement du système visuel. Rôle de l'expérience précoce.— *J. Physiol. (France)*, 1979, t. 75, № 2, p. 207—217.
58. *Kasamatsu T., Pettigrew J. D.* Preservation of binocularity after monocular deprivation in striate cortex of kittens treated, with 6-hydroxydopamine.— *J. Comp. neurol.*, 1979, v. 185, № 1, p. 139—164.
59. *Kasamatsu T., Pettigrew J. D., Maryldise Ary* Restoration of Visual Cortical Plasticity by Local Microperfusion of Norepinephrine.— *J. Comp. Neurol.*, 1979, v. 185, № 1, p. 163—180.
60. *Klein R. K., Adinolfi A. A.* Measurement of the Behavioural Correlates of Malnutrition.— In: *Brain Function and Malnutrition. Neuropsychological Methods of Assessment.* Ed. by J. N. Prescott, M. S. Read, D. B. Coursin. N. Y., 1975, p. 73—83.
61. *Krashen S. D.* The critical period for language acquisition and its possible bases.— *Ann., N. Y., Acad. Sci.*, 1975, v. 263, p. 211—224.
62. *Kratz K. E., Spear P. D., Smith D. C.* Post critical-period reversal of effects of monocular deprivation on striate cortex cells in the cat.— *J. Neurophysiol.*, 1976, v. 39, № 3, p. 501—505.
63. *Latham M. C.* Protein-calorie malnutrition in children and its relation to psychological development and behaviour.— *Physiol. Revs.*, 1974, v. 54, № 3, p. 541—565.
64. *Levine S., Mullins R. F.* Hormones in Infancy.— In: *Early Experience and Behaviour. The Psychobiology of Development.* Ed. by G. Newton, S. Levine. Illinois, 1971, p. 168—198.
65. *Lund R. D.* Development and Plasticity of the Brain. N. Y., 1978.
66. *Malnutrition, Learning and Behaviour.* Ed. by N. Scrimshaw, J. Gordon, Cambridge, 1968.
67. *McGraw M. B.* Maturation of Behaviour.— In: *Manual of Child Psychology.* Ed. by L. C. Garmichael. N. Y., 1946, 332—369.
68. *Meyer-Bahlburg H. F., Feinman J. A., MacGillivray M. H., Aceto T.* Growth Hormone Deficiency, Brain Development and Intelligence.— *Amer. J. Diseases Child*, 1978, v. 132, № 6, p. 565—572.
69. *Mitchell D. E., Cynader M., Movshon J. A.* Recovery from the effects of monocular deprivation in kittens. *J. Comp. Neurol.*, 1977, v. 176, № 1, p. 53—63.
70. *Money J.* Phylogeny and ontogeny in gender identity differentiation.— In: *Perspectives in endocrine psychobiology.* Ed. by P. Brambilla, P. K. Bridges, E. Endrocri, G. Heuser. Budapest, 1978, p. 467—479.
71. *Money J., Hampson J. A., Hampson G.* Imprinting and the establishment of gender role.— *Arch. neurol. and Psychiat.*, 1957, v. 77, № 3, p. 333—338.
72. *Moetz H.* Some implications of the critical period hypothesis.— *Ann., N. Y., Acad. Sci.*, 1973, v. 223, p. 144—147.
73. *Nash J.* Developmental psychology. A psychobiological approach. Englavood, 1970.
74. *Nutrition and the Brain.* Ed. by R. Wurtman, J. Wurtman. N. Y., 1977, v. 2.
75. *Olson C. R., Freeman R. D.* Monocular deprivation and recovery during sensitive period in kittens.— *J. Neurophysiol.*, 1978, v. 41, № 1, p. 65—74.

76. *Pettigrew J. D.* The effect of the visual experience on the development of stimulus specificity by kitten cortical-neurons.— *J. Physiol. (L.)*, 1974, v. 237, № 1, p. 44—74.
77. *Pettigrew J. D., Freeman R. D.* Visual experience without lines: effect on developing cortical neurons.— *Sci.*, 1973, v. 182, № 4112, p. 599—600.
78. *Phoenix C. H., Goy R. W., Young W. C.* Sexual behaviour: general aspects.— In: *Neuroendocrinology*. Ed. by I. Martini, W. P. Ganong. N. Y., 1967, p. 163—196.
79. *Presson J., Gordon B.* Critical period and minimum exposure required for the effects of alternating monocular occlusion in cat visual cortex.— *Vision Res.*, 1979, v. 19, № 7, p. 807—811.
80. *Pryor G.* Malnutrition and the «critical period» hypothesis.— In: *Brain Function and Malnutrition. Neuropsychological Methods of Assessment*. Ed. by J. W. Prescott et al. N. Y., 1975, p. 103—113.
81. *Schapiro S.* Maturation of the Neuroendocrine Response to Stress in the Rat.— In: *Early Experience and Behaviour. The Psychobiology of Development*. Ed. by G. Newton, S. Levine. Springfield, Illinois, 1971, p. 198—258.
82. *Scott J. P., Stewart J. M., De Chett V. J.* Critical Periods in the Organization of Systems.— *Dev. Psychobi.*, 1974, v. 7, № 6, p. 489—513.
83. *Smith D. C., Spear R. D., Kratz K. E.* Role of visual experience in post critical-period reversal of effects of monocular deprivation in cat striate cortex.— *J. Comp. Neurol.*, 1978, v. 178, № 2, p. 313—328.
84. *Spear P. D., Hickey T. L.* Postcritical-period reversal of effects of monocular deprivation on dorsal lateral geniculate cell size in the cat.— *J. Comp. Neurol.*, 1979, v. 185, № 2, p. 317—327.
85. *Stockard C. R.* Developmental rate and structural expression: an experimental study of twins (double-monsters and single deformities) and the interaction among embryonic organs during their origin and development.— *Amer. J. Anat.*, 1920/21, № 28, p. 115—278.
86. *Stryker M., Sherk H., Leventhal A., Hirsch H.* Physiological consequences for the cat's visual cortex of effectively restricting early visual experience with oriented contours.— *J. Neurophysiol.*, 1978, v. 41, № 4, p. 896—909.
87. *Thyroid Hormones and Brain Development*. Ed. by G. D. Grave. N. Y., 1977.
88. *Toran-Allerand C. D.* Gonadal hormones and brain development: cellular aspects sexual differentiation.— *Amer. Zool.*, 1978, v. 18, № 3, p. 553—565.
89. *Tuchmann-Duplessis H.* Drug effects on the fetus: A survey of the mechanisms effects of drugs on embryogenesis and fetogenesis. N. Y., 1975.
90. *Whiting L. N., Landauer T. K., Jones T. M.* Infantile Immunization and Adult Stature.— *Child Dev.*, 1968, v. 39, № 1, p. 59—69.
91. *Wilson M. K., Clayton B. E.* Special Diets in the Treatment of Biochemical Disorders of Mental Handicap.— In: *Biochemical Approaches to Mental Handicap in Children*. Ed. by J. D. Allan, K. S. Holt. Edinburgh—London—Livingston, 1965, p. 57—71.
92. *Winick M., Rosso P.* Malnutrition and Central Nervous System Development.— In: *Brain Function and Malnutrition. Neuropsychological Methods of Assessment*. Ed. by J. W. Prescott et al. N. Y., 1975, p. 41—53.

Поступила в редакцию
6.V.1980