



Задержка речевого и психомоторного развития у детей: основные причины, диагностика, подходы к терапии

И.С. Преображенская, д.м.н., проф.

Адрес для переписки: Ирина Сергеевна Преображенская, preobrazhenskaya_i_s@staff.sechenov.ru

Для цитирования: Преображенская И.С. Задержка речевого и психомоторного развития у детей: основные причины, диагностика, подходы к терапии. Эффективная фармакотерапия. 2022; 18 (33): 42–51.

DOI 10.33978/2307-3586-2022-18-33-42-51

В статье подробно обсуждаются причины нарушения познавательного развития ребенка начиная с этапов внутриутробного развития, в периоде новорожденности, раннем детском возрасте, во время обучения в школе. Приведены современные данные о таких состояниях, как задержка речевого и психического развития, расстройства аутистического спектра, генетические синдромы с задержкой развития, фетальный алкогольный синдром, детский церебральный паралич, синдром гиперактивности и дефицита внимания. Проанализированы подходы к терапии нарушений познавательного развития детского возраста.

Ключевые слова: когнитивные функции, задержка речевого и психического развития, расстройства аутистического спектра, детская эпилепсия, детский церебральный паралич, фетальный алкогольный синдром, интеллектуальная недостаточность, дефицит внимания, гиперактивность, лечение, реабилитация, Глицин, Биотредин

Когнитивные, или познавательные, функции – важнейшая часть деятельности головного мозга человека, направленная на распознавание информации, поступающей из внешнего мира, составление суждений об окружающем мире и себе, хранение полученной информации и обмен ею с другими людьми. Таким образом, с помощью познавательных функций фактически создаются и запоминаются идентичность и уникальность жизни и опыта каждого индивида. Согласно существующей современной классификации DSM-V, среди когнитивных функций различают узнавание, или гнозис, способность к выполнению и автоматизации сложных целенаправленных движений, или праксис, речь (при этом в функцию речи входят понимание устной и письменной речи, собственно говорение, а также письмо), память, внимание. Отдельно выделяют интеллект – способность к осознанному или спонтанному творчеству, построение программы, контроль за ее выполнением вплоть до достижения полученного результата, а также социальный и эмоциональный интеллект – способность понимать эмоции окружающих и свои собственные, выстраивать правильное социальное поведение в связи с этой информацией, способность соотносить свое поведение с реакцией окружающих и гибко меняться в зависимости от запросов социальной среды [1].

Согласно теории динамической организации психических функций А.Р. Лурия [2], различают три функциональных блока, обеспечивающих психическую деятельность человека. В первый блок входят структуры ствола головного мозга, подкорковые ганглии, лимбическая система, в том числе гиппокамп, а также медиобазальные отделы лобной коры. Этот блок преимущественно отвечает за скорость психических процессов, память, уровень внимания, частично за мотивацию. Второй блок организации психических функций, ответственный за прием и обработку информации, включает первичные, вторичные и третичные ассоциативные зоны теменной, височной и затылочной коры. Третий блок – система программирования и контроля за выполняемой деятельностью – представлен лобными долями больших полушарий.

На момент рождения у ребенка в большей степени сформированы первый блок и частично второй блок организации психической деятельности. Впоследствии происходят миелинизация и создание необходимых нейрональных связей, что служит основой для достижения необходимого уровня внимания, в том числе способности поддерживать его длительное время, а также для полноценного развития гнозиса, праксиса и речи.



Несколько позже формируются функции, связанные с передними отделами головного мозга: архитектоника и миелинизация передних отделов головного мозга завершаются в среднем к девяти годам жизни. Конечно же на этом развитие познавательных функций не заканчивается: человек приобретает и накапливает новые знания, опыт, способности на протяжении всей жизни. Количество нейронов, вовлеченных в познавательный процесс, равно как и количество нейрональных связей, обеспечивает так называемый церебральный и когнитивный резерв. Под церебральным резервом понимают объем анатомических структур и функциональных взаимосвязей мозга, вовлеченных в познавательный процесс (иными словами, количество нейронов и синапсов), под когнитивным – объем накопленных человеком знаний.

Таким образом, познавательные функции у ребенка до девяти лет считаются физиологически (не патологически) несовершенными и незавершенными. В процессе созревания отдельных структур центральной нервной системы отмечается неравномерность, или гетерохрония: одни структуры завершают развитие и приближаются к взрослой архитектонике мозга раньше других. Поскольку морфологическое развитие завершается раньше функционального, часто имеет место «кризисное» развитие ребенка, когда какая-либо познавательная функция запускается, казалось бы, очень быстро. На самом деле до того, как эта функция начала проявляться конкретными познавательными способностями, например способностью говорить, были завершены многие морфологические процессы – архитектоника необходимых для речи отделов коры, создание синаптических взаимосвязей и миелинизация аксонов с формированием качественных проводящих путей. В отсутствие внешних проявлений какой-либо познавательной функции нельзя быть уверенным, что ее морфологическое развитие в настоящий момент не происходит.

На скорость и качество развития познавательных функций влияют как непосредственное состояние головного мозга (структурная и/или физиологическая целостность, повреждение мозга в анамнезе, заболевание, приводящее к поражению определенных отделов головного мозга или замедляющее его развитие), так и социальное окружение ребенка. Когнитивные функции обеспечивают человеку возможность взаимодействия с окружающим социумом и развиваются также в присутствии социума. Многочисленные исследования состояния головного мозга детей, находящихся в социально бедной среде, в отсутствие значимого взрослого (детские дома), показали, что у тех детей, которые находились в состоянии социальной депривации шесть и более месяцев, имела место не только функциональная задержка речевого и психомоторного развития, но и морфологическая незрелость каких-либо социальных структур. Так, T.J. Eluvathingal и соавт. [3] выявили церебральный гипометаболизм глюкозы в лимбических и паралимбических структурах мозга вместе с когнитивной, эмоциональной незрелостью и импульсивностью у детей, переживших в раннем возрасте тяжелую со-

циальную и эмоциональную депривацию в детских домах Восточной Европы (средний возраст включенных в исследование детей составил $9,7 \pm 2,6$ года).

М.А. Mehta и соавт. [4] попытались оценить взаимосвязь между ранним негативным опытом и последующим развитием мозга. Авторы показали достоверно меньший объем лимбических структур, а также лобной коры у подростков, переживших эмоциональную и социальную депривацию в раннем детском возрасте, по сравнению с показателями сходных по возрасту добровольцев без опыта пребывания в неблагоприятной социальной среде, без значимых взрослых, в раннем детском возрасте. Интересно, что объем миндалевидного тела при этом был больше у детей, переживших эмоциональную и социальную депривацию.

Сходные данные приводят М.А. Sheridan и соавт. [5], P.J. Marshall и соавт. [6, 7], A.R. Tarullo и соавт. [8], R.M. Govindan и соавт. [9]. В условиях относительно быстрого изменения социальной депривации на адекватную социальную среду морфологические церебральные изменения уменьшаются, а в ряде случаев исчезают. Так, R.E. Vanderwert и соавт. [10], оценив состояние соответствия ЭЭГ-ритмов возрасту, установили, что у детей, пребывавших в детских домах не более чем до 24 месяцев жизни, созревание коры больших полушарий соответствовало возрастным нормам начиная с восьми лет. До этого возраста отмечалось отчетливое отставание созревания церебральных структур в сочетании с задержкой развития познавательных функций. В некоторых ситуациях нахождение ребенка в социально бедной среде в отсутствие значимого взрослого может привести к устойчивому снижению эмоционального интеллекта и, как следствие, трудностям с выстраиванием последующих социальных взаимодействий.

N. Tottenham и соавт. [11] анализировали объем гиппокампа и миндалевидного тела, а также правильность распознавания эмоций у 78 детей с опытом нахождения в детском доме. Дети с опытом длительной социальной депривации плохо распознавали как положительные, так и отрицательные эмоции на лицах (в исследовании использовалась программа, учитывающая распознавание эмоций по типу go-no-go: при появлении на экране компьютера лица с негативным эмоциональным выражением ребенок должен нажать на определенную кнопку и отметить среди предъявленных изображений все, на которых показаны лица людей с отрицательными эмоциями). Одновременно у детей основной исследуемой группы исследователи выявили достоверно больший объем миндалевидного тела. Вероятно, увеличение объема лимбических структур было попыткой компенсировать недостаточный эмоциональный и социальный опыт. Тем не менее это не позволило достичь необходимого уровня социального и эмоционального интеллекта. Клинически указанные изменения могут проявляться нарушениями познавательных функций и поведения, напоминающими расстройство аутистического спектра в сочетании с повышенной тревожностью.



Согласно DSM-V и Международной классификации болезней 11-го пересмотра (МКБ-11), недостаточное развитие и/или регресс когнитивных функций у детей относятся к разряду «Нарушения нейроразвития» и включают:

- 1) интеллектуальную недостаточность;
- 2) расстройства коммуникации, в том числе:
 - ✓ расстройство речи;
 - ✓ расстройство речевой артикуляции;
 - ✓ социальное расстройство коммуникации;
- 3) расстройства спектра аутизма;
- 4) расстройство внимания и гиперкинетическое расстройство;
- 5) специфические расстройства обучения;
- 6) двигательные (часто сочетающиеся с когнитивными) расстройства:
 - ✓ расстройство развития координации движений;
 - ✓ стереотипии;
 - ✓ тикозное расстройство.

Как видим, из классификации полностью исключены применяемые до сих пор некоторыми неврологами, психiatрами, педиатрами и нейропсихологами термины «олигофрения», «имбецильность», «дебильность» и т.д. Не используется и классификация, принятая в диагностике когнитивных нарушений взрослого возраста. Согласно этой классификации, выделяют малое нейрокогнитивное расстройство (ранее – умеренные или легкие когнитивные нарушения (mild cognitive impairment)), большое нейрокогнитивное расстройство (ранее – деменция) и субъективные когнитивные нарушения (пациент ощущает когнитивное снижение, но при выполнении нейропсихологического тестирования не выявляется нарушений, демонстрирующих отклонение от возрастной нормы). Строго говоря, термин «когнитивные нарушения» вообще не используется в детском возрасте. И это понятно с учетом особенностей формирования и созревания когнитивных функций у детей: до определенного возраста функциональная когнитивная незрелость считается нормой. Кроме того, диагностировав у ребенка интеллектуальную недостаточность, неправомерно утверждать, что она сохранится в дальнейшем, в том числе во взрослом возрасте. Даже при выраженном поражении головного мозга или грубой социальной депривации мозг ребенка – развивающаяся функциональная система с высокой нейропластичностью, нейро- и синаптогенезом, способностью переобучения нейронов вследствие активности нейротрофических факторов. В силу особенностей строения и развития детского мозга проводимые реабилитационные мероприятия могут выражено уменьшить или вовсе устранить дефекты когнитивного развития ребенка. Установление диагноза интеллектуальной недостаточности – не приговор ребенку и его родителям, а необходимость особого внимания к нему специалистов, создания реабилитационного маршрута, позволяющего достичь оптимального развития познавательных функций и социальной адаптации независимо от диагноза. Наиболее частые причины интеллектуальной недостаточности в детском возрасте представлены на рисунке. Как правило, нарушение познавательного развития вследствие генетической патологии проявляется

с рождения, сочетается с характерным для того или иного заболевания фенотипом, часто с другой соматической или неврологической патологией. К наиболее распространенным заболеваниям, сопровождающимся когнитивным снижением, относятся синдромы Дауна [12], Прадера – Вилли [13], Ангельмана [14], Эдвардса (демонстрирует наиболее тяжелое течение) [15], Вильямса [16], Корнелии де Ланге [17]. В целом генетическое исследование является необходимым методом для всех детей с задержкой и/или регрессом познавательного развития в течение первых месяцев или первого года жизни.

Наиболее часто интеллектуальная недостаточность тикосического генеза обусловлена злоупотреблением матерью алкоголем во время беременности (фетальный алкогольный синдром, ФАС). Необходимо отметить, что российские педиатры, неврологи и психиатры сталкиваются с проблемами диагностики и ведения пациентов с ФАС. Остановимся на этих вопросах подробнее. Согласно существующим международным критериям [18], поражения нервной системы, связанные с алкоголем, объединены в группу расстройств фетального алкогольного спектра. Среди них выделяют собственно ФАС (одним из проявлений которого считается интеллектуальная недостаточность, а также задержка речевого и психомоторного развития), частичный ФАС (не обнаруживается полного соответствия критериям ФАС; например, имеются особенности роста, лицевые стигмы, но отсутствует интеллектуальная недостаточность), врожденные пороки развития, связанные с употреблением алкоголя («волчья» пасть, «заячья» губа, клинодактилия, пороки сердца и т.д.), нарушения развития нервной системы, обусловленные употреблением алкоголя (в том числе *spina bifida*, синдром короткой конечной нити). Таким образом, можно обозначить широкий спектр заболеваний, развивающихся на фоне злоупотребления матерью алкоголем во время беременности и далеко не всегда сопровождающихся интеллектуальной недостаточностью, но, несомненно, несущих серьезные последствия для жизни и здоровья ребенка. Не существует доказанных корреляций между длительностью злоупотребления алкоголем, сроками беременности, дозами и видом принимаемого алкоголя и риском развития расстройств фетального алкогольного спектра. Сказанное означает, что любая доза алкоголя, принятая во время беременности, потенциально способна привести к проблемам со здоровьем ребенка. Для диагностики ФАС необходимо соответствие международным критериям данного состояния:

- 1) дисморфия лица (с учетом расовых и национальных особенностей внешности обнаруживаются три характерные лицевые особенности):
 - ✓ сглаженный желобок;
 - ✓ тонкая граница вермильона;
 - ✓ маленькие глазные щели ($\geq 10\%$ -ное отклонение от возрастной и расовой нормы);
- 2) проблемы развития, а именно подтвержденное пренатальное или послеродовое снижение роста или веса либо и то и другое ($\geq 10\%$ -ное отклонение), а также последующая недостаточность роста и веса (в соот-



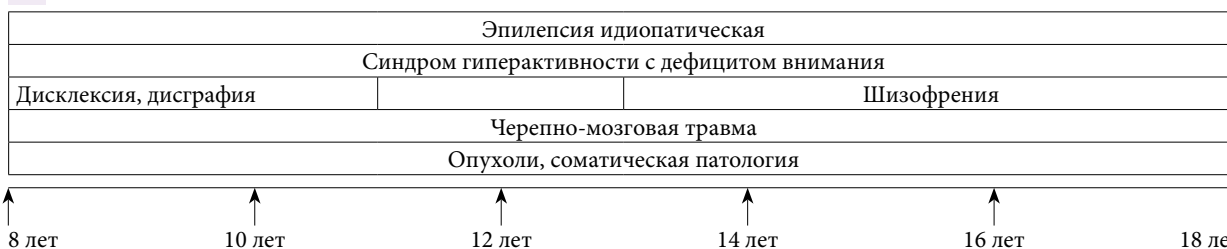
А



Б



В



Наиболее частые причины интеллектуальной недостаточности в детском возрасте (А – от рождения до трех лет; Б – от трех до восьми лет; В – от восьми до 18 лет)

- ветствии с возрастом, полом, гестационным возрастом, расой или этнической принадлежностью), аномалии развития центральной нервной системы;
- структурные изменения в виде уменьшения окружности головы ($\geq 10\%$ -ное отклонение) в соответствии с возрастом и полом;
- очаговые неврологические симптомы, не являющиеся последствием послеродовой травмы, воспаления или другой патологии;
- функциональные признаки поражения нервной системы: поведение, способность к обучению в школе и другие особенности не соответствуют возрасту индивидуума; нарушение и недоразвитие в интеллектуальной и познавательной деятельности, в том числе задержка психического развития (не менее двух стандартных отклонений от возрастной нормы), или функциональные дефициты (не менее одного стандартного отклонения от воз-

растной нормы) по крайней мере в трех из следующих областей:

- ✓ познавательные расстройства или существенные несоответствия, связанные с развитием;
- ✓ нарушение управляющих функций;
- ✓ задержка или недостаточность моторных функций;
- ✓ нарушение внимания и гиперактивность;
- ✓ дефицит социальных навыков;
- ✓ другие потенциальные сферы, которые могут быть затронуты.

Для диагностики ФАС необходимо выявить у ребенка признаки всех трех элементов лицевой дисморфии в сочетании с физическим недоразвитием, недостаточностью роста и веса, а также признаками, свидетельствующими об отклонении в развитии центральной нервной системы (учитываются наличие очаговой неврологической симптоматики и функциональные нару-



шения, свидетельствующие о поражении центральной нервной системы и формировании интеллектуальной недостаточности, не связанной с другими заболеваниями и состояниями, например недоношенностью). Установление подобного диагноза на основании только лицевой дисморфии в сочетании с данными анамнеза категорически неприемлемо, поскольку сходные изменения лица могут отмечаться при ряде иных, не связанных с алкогольным спектром патологий (например, синдромы Корнелии де Ланге, Миллера – Дикера, Опитца, Вильямса, секвенция ди Джорджа).

Детский церебральный паралич (ДЦП) – полиэтиологичный синдром, проявляющийся приобретенной в процессе внутриутробного развития и/или родов патологией белого и/или серого вещества головного мозга [19]. Следует отметить, что когнитивные нарушения – необязательные клинические проявления ДЦП. Часто их не оценивают, а судят об их наличии по другим имеющимся симптомам поражения центральной нервной системы (особенно при тяжелых двигательных проявлениях), что считается неверным подходом к диагностике когнитивных нарушений в целом и при ДЦП в частности, ведь отсутствие оценки может привести к переоценке распространенности умственной отсталости.

При сложностях выполнения нейропсихологического тестирования дополнительными критериями, позволяющими оценить состояние познавательных функций, могут быть результаты нейровизуализации. Согласно данным исследований, для ДЦП, развивающегося в первом триместре беременности, характерно в основном поражение моторной коры, что служит основанием для формирования двигательных расстройств без существенных изменений интеллекта. Для ДЦП с дебютом во втором триместре беременности наиболее характерны проявления, связанные с поражением белого вещества. При развитии патологии в третьем триместре преимущественно поражаются кора и подкорковые структуры больших полушарий головного мозга. В отношении развития интеллектуальной недостаточности наиболее прогностически плохим критерием признается именно поражение нейронов коры и базальных ганглиев, поскольку поражение не развитых в достаточной степени у ребенка проводящих путей может значительно нивелироваться при дальнейшем развитии. Таким образом, для определения реабилитационного потенциала ребенка с ДЦП необходимо проводить как нейропсихологическую диагностику, так и анализ локализации и выраженности поражения серого и белого вещества головного мозга в отдельности [20]. В связи с этим исследователи предлагают изменить классификацию ДЦП, перейдя от оценки клинических симптомов к оценке объема и локализации поражения головного мозга. Это позволит в конечном итоге получить более объективную картину заболевания и построить верный реабилитационный маршрут.

Эпилепсия, проявляющаяся в детском возрасте преимущественно генерализованными эпилептическими припадками, ухудшает познавательный статус детей

независимо от наличия или отсутствия ДЦП, хотя часто сочетается с ним [21]. Когнитивные нарушения при эпилепсии становятся следствием сложных взаимодействий между этиологией эпилепсии, припадками, межприступными разрядами и противоэпилептическими препаратами. Чаще когнитивный дефицит развивается при эпилептических энцефалопатиях. В целом когнитивный дефицит какой-либо степени выраженности наблюдается примерно у 50% детей с эпилепсией [22–24]. При увеличении частоты или тяжести припадков существующий у ребенка когнитивный дефицит может дополнительно увеличиться (так называемый регресс психомоторного развития). Как показали исследования, факторами, наиболее значимыми для развития интеллектуальной недостаточности, являются раннее начало, высокая частота и большая продолжительность эпилептических приступов. Кроме того, существуют судорожные синдромы, которые гораздо чаще связаны с когнитивными нарушениями (например, инфантильные спазмы, синдромы Драве и Леннокса – Гасто). Признавая важность частоты и длительности эпилептических припадков для развития познавательных расстройств, тем не менее следует отметить, что количество и анатомическое расположение межприступных спайков во время сна у детей с синдромом Ландау – Клеффнера и доброкачественной роландической эпилепсией сходны, но воздействие приступов на когнитивный статус существенно различается. Это позволяет предположить, что когнитивные нарушения при эпилепсии зависят не только от характера, частоты и продолжительности эпилептических приступов, но и от этиологии заболевания, а также локализации эпилептического очага.

Анализ ЭЭГ входит в рутинное обследование детей с задержкой речевого и психомоторного развития независимо от того, зафиксированы эпилептические приступы родителями или лечащим врачом. Предпочтение следует отдавать методам, длительно фиксирующим электрическую активность мозга, таким как суточный видео-ЭЭГ-мониторинг. Крайне желательна оценка электрической активности мозга в период сна. Как известно, сон – важнейший этап обработки информации, полученной человеком в период бодрствования, и, соответственно, наличие клинических и нейрофизиологических эпилептических эквивалентов во сне может быть основой задержки развития или регресса уже сформированных познавательных функций у ребенка [25].

Нередко задержка речевого и психического развития ребенка становится результатом существующего расстройства аутистического спектра (РАС). РАС – полиэтиологический синдром, к основным проявлениям которого относятся нарушения эмоционального и социального интеллекта. При тяжелых формах РАС эти изменения сочетаются с общей задержкой речевого и умственного развития, формированием интеллектуальной недостаточности. Согласно DSM-V и МКБ-11, установить диагноз РАС можно:

- при выявлении стойкого дефицита социальной коммуникации и социальных взаимодействий без учета наличия общей задержки развития;



- наличии у пациента ограниченных, повторяющихся форм поведения, интересов, активности;
- формировании нарушений в раннем детстве (могут не проявляться, пока растущие социальные требования не превысят ограниченные возможности ребенка);
- нарушении повседневного функционирования.

Диагноз РАС устанавливают с помощью скрининговых шкал. Наиболее часто используемые из них – ADOS, ASDAS (для высокофункционального РАС), CARS [26]. Ввиду высокой распространенности РАС скрининговое исследование, направленное на выявление РАС, рекомендовано всем детям с задержкой речевого и психомоторного развития в возрасте 2–4 лет. В возрасте четырех лет и старше на первый план среди причин когнитивной недостаточности выходит синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ). СДВГ – широко распространенное в популяции состояние, в среднем проявляющееся определенными клиническими симптомами у 8–11% детей в возрасте 4–12 лет. Отмечается наследственная предрасположенность к развитию СДВГ: нередко при опросе ребенка и родителей выясняется, что один или два родителя также проявляли в детском возрасте признаки гиперактивности или дефицита внимания. Признаки СДВГ сохраняются и во взрослом возрасте. Так, согласно результатам исследования, 65% взрослых, в детстве имевших клинические проявления СДВГ, демонстрируют те или иные признаки заболевания во взрослом возрасте, что приводит к необходимости дополнительного лечения, экономической обремененности и психосоциальным трудностям [27]. Нейропсихологическое тестирование, выполненное как детям, так и взрослым с СДВГ, выявляет нарушения исполнительных функций – трудности выполнения и удержания программы действия, импульсивность, истощаемость, снижение и колебание уровня внимания.

В соответствии с критериями диагностики СДВГ DSM-V и МКБ-11, выделяют преимущественно невнимательный, преимущественно импульсивный и смешанный тип СДВГ. Диагностические критерии включают девять клинических признаков невнимательности и девять клинических признаков гиперактивности. Для установления диагноза необходимо наличие не менее шести клинических проявлений. Кроме того, симптомы должны отмечаться не менее шести месяцев, превосходить по своей выраженности возрастную норму, проявляться как минимум в двух ситуациях (например, дома и в школе или дома и в детском саду), а также мешать повседневному функционированию дома, в школе или на работе (у взрослых). Следствием установления диагноза СДВГ необязательно является назначение лекарственной терапии. Безусловно, стоит изменить подход к обучению ребенка: пациент с СДВГ требует дополнительного контроля уровня внимания. Этого можно достичь, посадив ребенка на первую парту и создав ему необходимую мотивацию. В ряде случаев нужен дополнительный контроль взрослого. Следует также помнить, что нередко гиперактивность и желание подвигаться – способ поднять уровень вни-

мания. Выполнение дополнительных движений, если они необходимы ребенку и не мешают заниматься другим детям, желательно (например, можно устраивать короткую двигательную разминку всем классом). Отношение детей к гиперактивному ребенку определяется отношением педагога. Так, при игнорировании ребенка с СДВГ скорее всего его пребывание в классе станет более тяжелым как для него самого, так и для окружающих его детей. Лекарственная терапия (стимуляторы внимания и/или корректоры поведения) назначается, только когда дефицит внимания ребенка выражено дезадаптирует его и усложняет дальнейшее обучение либо когда гиперактивность ребенка мешает ему усваивать учебный материал.

При когнитивных нарушениях у детей обычно используются нелекарственные методы. Такой подход прежде всего обусловлен особенностями детского мозга: незавершенная архитектура коры и незавершенная миелинизация дают основание для большей нейропластичности мозговых структур у детей по сравнению со взрослыми. Следовательно, создание новых взаимосвязей в процессе реабилитации у детей скорее всего окажется более результативным. С учетом взаимосвязи этапов двигательного и речевого развития, а также того, что речь – комплексная, сложная функция, включающая в том числе моторные навыки, полноценное речевое развитие ребенка невозможно без развития крупной и мелкой моторики. В свою очередь речь обеспечивает полноценное развитие остальных когнитивных функций, и в условиях недостаточного развития речи к трем годам ребенок неизбежно приобретет интеллектуальную недостаточность вследствие ограниченно сформированных знаний о мире, самом себе, невозможно сти получения и передачи информации вербальным путем. Таким образом, в процессе становления речи приобретают актуальность такие методы, как;

- ✓ работа с лабиринтами;
- ✓ нанизывание различных форм на стержни и соби- рание углубленных вкладышей различных форм;
- ✓ нанизывание предметов на шнур;
- ✓ манипуляции со шнуровками и различными за- стегками;
- ✓ выкладывание мозаичного узора;
- ✓ использование рамок-вкладышей, пазлов;
- ✓ рисование, лепка, вязание, макраме;
- ✓ занятия с конструктором;
- ✓ разгадывание зрительно-двигательных головоло- мок;
- ✓ работа со штриховкой;
- ✓ занятия музыкой и спортом.

Важно оценивать право- и леворукость ребенка, соответствие координации возрастным нормам, устойчи- вость, способность поддерживать вертикальное положение тела, а также способность усваивать и осуществлять последовательные программы дей- ствия (например, эстафета).

Учитывая, что когнитивные функции развиваются в результате социального взаимодействия, необхо- димо оценивать понимание ребенком границ собст-



венного тела, своих эмоций и эмоций окружающих, умение выстраивать границы личности и соответствие этого навыка возрастной норме. Нарушение обработки сенсорной информации нередко является основанием для развития у ребенка повышенной тревожности, дефицита внимания и, как следствие, трудностей при обучении. При наличии данных проблем следует особое внимание уделять таким методам, как насыщение тактильной сферы с помощью различных фактур, ароматерапии, музыкотерапии; массаж; тестирование различных вкусов и консистенций продуктов (часто вызывает наибольшие трудности у детей с нарушением обработки сенсорной информации); синестетические переживания.

Распознавание границ собственного тела и личности у ребенка может быть нарушено из-за отсутствия значимого взрослого, а также его агрессии или недостаточной поддержки. В силу особенностей когнитивных функций в детском возрасте, таких как недостаточное развитие программирования, контроля за выполняемыми операциями, ребенок в значительной степени зависим от значимого взрослого и часто не может выстроить собственную стратегию поведения. Поэтому ему трудно начинать и заканчивать занятия чем-либо, сложно вовремя ложиться спать и просыпаться, оценивать, сколько времени требует выполнение конкретного задания, а также последствия в случае отказа от выполнения задания. Итак, недостаточный контроль значимого взрослого и избыточная нагрузка, созданная значимым взрослым для ребенка, приводят к декомпенсации, ощущению тревоги, снижению качества обучения и дальнейшего развития. Невозможность самостоятельно принимать решения вследствие особенностей развития мозга ребенка порождает тревогу в том случае, если ему приходится принимать решение самостоятельно (взрослый самоустранился, передал роль взрослому ребенку, в конфликте «взрослый – ребенок» принял сторону взрослого, тем самым оставив ребенка без поддержки). Тревога как ощущение отсутствия базисной безопасности будет неизбежно приводить к снижению качества обучения ребенка.

Одной из важных составляющих полноценного развития ребенка является адекватный рацион. Ребенок растет и нуждается в питательных веществах, витаминах и микроэлементах. Особое внимание необходимо уделять детям с нарушением обработки сенсорной информации и детям с РАС, ведь пищевая избирательность считается типичным симптомом.

Таким образом, скрининг и коррекция дефицитарных состояний, в том числе вследствие мальабсорбции и/или пищевой избирательности, особенно витаминов D₃, B₁, B₆, B₁₂, магния, цинка, лецитина, холина, омега жирных кислот, обязательны при задержке речевого и психического развития ребенка. Несомненно, важно выявлять непереносимость отдельных пищевых продуктов, а также проводить диагностику и лечение болезней накопления.

Разработка лекарств-метаболитов, регулирующих физиологические процессы естественным образом и не вызывающих серьезных побочных эффектов, – на-

правление компании «Биотики». Лекарственные препараты компании «Биотики» созданы в соответствии со стандартом GMP (Good Manufacturing Practice – надлежащая производственная практика), принципами Международной организации по гармонизации (ICH Q8, ICH Q9 и ICH Q10). Система менеджмента качества основана на ISO 9001. Многие препараты, в частности Глицин и Биотредин, хорошо известны и широко используются неврологами и педиатрами.

Глицин представляет собой заменимую аминокислоту, поступающую в организм с пищей и синтезируемую *de novo*. Глицин принимает непосредственное участие в синтезе пуринов, порфиринов, креатина и фосфолипидов. Глицин улучшает работу дыхательной цепи, усиливает энергообразующую и энергосберегающую функцию митохондрий, увеличивает образование аденозинтрифосфата и энергетику клетки в целом, что защищает клетку от апоптоза. Таким образом, глицин предположительно является цитопротектором.

Глицин способен выступать в роли аллостерического коагониста глутаматных рецепторов. Связываясь в специфическом сайте, он усиливает способность глутамата и NMDA открывать катионный канал. Как известно, глутамат – универсальный активатор NMDA-рецепторов, открытие которых в свою очередь приводит к изменению поляризации мембраны нейрона с последующим формированием электрического импульса. Недостаточная активация NMDA-рецепторов часто лежит в основе когнитивных феноменов, таких как снижение уровня внимания и общей психической активности: пациент не в состоянии выделить из фонового шума значимый импульс, качественно запомнить и воспроизвести его. Избыточная активация глутаматного каскада и гиперстимуляция NMDA-рецепторов, напротив, лежат в основе развития апоптоза, или программированной клеточной смерти, и являются основным механизмом гибели нейронов как при нейродегенерации, так и при церебральной ишемии [28].

Вероятно, умеренное влияние на глутаматный каскад и объясняет основное действие Глицина – повышение умственной работоспособности на фоне снижения стресса. Глицин действует непосредственно как постсинаптический тормозной медиатор [29].

Эффективность Глицина в терапии тревоги у пациентов, страдающих расстройством адаптации, была оценена О.В. Григоровой и соавт. [30]. В рандомизированное плацебо-контролируемое исследование были включены 64 пациента. 34 из них составили основную группу, 30 – группу плацебо. Основные характеристики включенных в исследование пациентов представлены в таблице [30].

Общее состояние пациентов оценивали по шкале общего клинического впечатления CGI-S (тяжесть состояния). Выраженность симптомов тревоги анализировали с помощью шкалы Гамильтона HAM-A. У всех пациентов была выявлена легкая выраженность тревожного аффекта. Проведенное исследование показало достоверное снижение уровня тревоги у пациентов основной группы по сравнению



с пациентами группы плацебо через четыре недели терапии. Наиболее чувствительными к терапии Глицином оказались симптомы тревоги: тревожное настроение (52 против 29%), нарушения сна (45 против 19%), напряжение (42 против 12%).

Эффективность Глицина в терапии когнитивных нарушений детского возраста оценивали при дефиците внимания и гиперактивности, адаптации к умственным и физическим нагрузкам, задержке речевого и психического развития. О.В. Гончарова и соавт. провели исследование эффективности глицина у пациентов с задержкой речевого развития [31]. Оценивались динамика звукопроизношения, эмоционально-поведенческие реакции, результаты нейропсихологического исследования. В исследовании участвовали 19 детей в возрасте пяти-шести лет с дислалией (30%) и стертой дизартрией (70%). Глицин назначали тремя курсами по две таблетки три раза в день в течение 20 дней. Результаты исследования продемонстрировали увеличение интереса к занятиям, улучшение дисциплины, внимания, а также процессов запоминания, что в целом повышало результативность логопедических занятий. Отмечалось также снижение выраженности эмоциональных проявлений, таких как страх, агрессия, гнев, что скорее всего говорило о снижении эмоциональной тревожности и напряженности у детей в процессе речевой реабилитации. В свою очередь

Основные характеристики пациентов, включенных в исследование [30]

Показатель	Значение
Средний возраст, лет	44,5 ± 14,1
Длительность течения текущего состояния, мес.	6,1 ± 7,3
Психическое расстройство в анамнезе, %	10,9
Наличие коморбидного соматического расстройства, %	87,5
Пол, %:	
■ мужской	28,1
■ женский	71,9
Средний балл по CGI-S (фон)	2,6 ± 0,5
Средний балл по HAM-A (фон)	21,6 ± 1,9
Балл соматической тревоги по HAM-A	9,4 ± 1,48
Балл психической тревоги по HAM-A	12,16 ± 1,46

снижение эмоционального напряжения вместе с улучшением познавательной активности способствовало улучшению звукопроизношения.

Влияние Глицина на тревожность оценивали у детей, поступивших в первый класс и адаптирующихся к школе, а также у детей, обучающихся в более старших классах [32]. Согласно полученным данным, все школьники при выполнении специальных тестов испытывали стресс. На фоне терапии глицином было выявлено некоторое увеличение объема крат-

МЕТАБОЛИТНАЯ ТЕРАПИЯ

ПРИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЯХ У ДЕТЕЙ



Применяются для:

Снижения психоэмоционального напряжения

Улучшения памяти и внимания

Повышения умственной работоспособности

Усиленное действие при совместном приеме!

Регистрационное удостоверение № Р N003744/01. Регистрационное удостоверение № ЛСР-001431/07
Информация предназначена для медицинских работников, не для пациентов.
Более подробную информацию можно получить из инструкции по применению лекарственных средств.



современной памяти: у 58% пациентов, получавших терапию, в среднем на 25%. Кроме того, отмечалось повышение качества внимания. Результаты достоверно отличались от таковых в группе плацебо. У детей, получавших плацебо, в 65% случаев при повторном исследовании наблюдались нарастание утомления, снижение работоспособности и уровня внимания. При приеме Глицина за 30 минут до экзамена 95% школьников констатировали исчезновение страха, внутреннего дискомфорта. На фоне 15–30-дневных курсов приема Глицина зафиксировано достоверное уменьшение выраженности психоэмоционального напряжения, тревоги и, как следствие, переутомления. Сходные результаты были получены при оценке влияния Глицина на выраженность психоэмоционального напряжения у 137 детей в возрасте 9–14 лет, активно занимающихся спортом [33]. На фоне приема Глицина регистрировались повышение физической работоспособности, уменьшение астении и тревожности. Эффективность терапии Глицином анализировали у детей с СДВГ [34]. В исследование были включены дети в возрасте 4–14 лет с СДВГ. Проведенное исследование показало достоверное улучшение внимания и улучшение эмоционального самоконтроля на фоне терапии Глицином. Сходным действием на уровень внимания и общую активность психических процессов обладает Биотредин – метаболитный препарат, включающий треонин и пиридоксин. Среди множества эффектов пиридок-

сина следует отметить его участие в процессах усвоения глюкозы нервными клетками, включение в белковый обмен и трансаминирование аминокислот, а также положительное влияние на агрегацию тромбоцитов. Треонин вместе с 19 другими протеиногенными аминокислотами участвует в образовании белков и является незаменимой аминокислотой. Основной эффект треонина – влияние на обмен нервными импульсами между нейронами, что в свою очередь положительно влияет на процессы консолидации памяти, усвоения информации, развития нервной ткани. Е. Шешегова и соавт. [35] оценивали влияние Биотредина на уровень внимания у подростков. В исследование были включены 64 пациента в возрасте 16–17 лет. Согласно полученным данным, применение препарата ассоциировалось с повышением уровня внимания и умственной работоспособности. Таким образом, рекомендуется включение метаболитических препаратов, таких как Глицин и Биотредин, в реабилитационный маршрут детей с нарушениями когнитивного развития. Исходя из результатов выполненных клинических исследований, препараты оказывают положительный эффект на скорость и качество реабилитации. Следует отметить, что в данном случае лекарственная терапия в отличие от терапии когнитивных нарушений взрослого возраста является вспомогательной. Ведущая роль принадлежит нелекарственным методам лечения и восстановления. *

Литература

1. Vanheule S., Devisch I. Mental suffering and the DSM-5: a critical review. *J. Eval. Clin. Pract.* 2014; 20 (6): 975–980.
2. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. Учебное пособие для студентов учреждений высшего профессионального образования. 8-е изд. М.: Издательский центр «Академия», 2013.
3. Eluvathingal T.J., Chugani H.T., Behen M.E., et al. Abnormal brain connectivity in children after early severe socioemotional deprivation: a diffusion tensor imaging study. *Pediatrics.* 2006; 117 (6): 2093–2100.
4. Mehta M.A., Golembo N.I., Nosarti C., et al. Amygdala, hippocampal and corpus callosum size following severe early institutional deprivation: the English and Romanian Adoptees study pilot. *J. Child Psychol. Psychiatry.* 2009; 50 (8): 943–951.
5. Sheridan M.A., Fox N.A., Zeanah C.H., et al. Variation in neural development as a result of exposure to institutionalization early in childhood. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2012; 109 (32): 12927–12932.
6. Marshall P.J., Fox N.A.; Bucharest Early Intervention Project Core Group. A comparison of the electroencephalogram between institutionalized and community children in Romania. *J. Cogn. Neurosci.* 2004; 16 (8): 1327–1338.
7. Marshall P.J., Reeb B.C., Fox N.A., et al. Effects of early intervention on EEG power and coherence in previously institutionalized children in Romania. *Dev. Psychopathol.* 2008; 20 (3): 861–880.
8. Tarullo A.R., Garvin M.C., Gunnar M.R. Atypical EEG power correlates with indiscriminately friendly behavior in internationally adopted children. *Dev. Psychol.* 2011; 47 (2): 417–431.
9. Govindan R.M., Behen M.E., Helder E., et al. Altered water diffusivity in cortical association tracts in children with early deprivation identified with Tract-Based Spatial Statistics (TBSS). *Cereb. Cortex.* 2010; 20 (3): 561–569.
10. Vanderwert R.E., Marshall P.J., Nelson C.A., et al. Timing of intervention affects brain electrical activity in children exposed to severe psychosocial neglect. *PLoS One.* 2010; 5 (7): e11415.
11. Tottenham N., Hare T.A., Quinn B.T., et al. Prolonged institutional rearing is associated with atypically large amygdala volume and difficulties in emotion regulation. *Dev. Sci.* 2010; 13 (1): 46–61.
12. Lott I.T., Dierssen M. Cognitive deficits and associated neurological complications in individuals with Down's syndrome. *Lancet Neurol.* 2010; 9 (6): 623–633.
13. Donze S.H., Damen L., Mahabier E.F., Hokken-Koelega A.C.S. Cognitive functioning in children with Prader-Willi syndrome during 8 years of growth hormone treatment. *Eur. J. Endocrinol.* 2020; 182 (4): 405–411.
14. Micheletti S., Palestra F., Martelli P., et al. Neurodevelopmental profile in Angelman syndrome: more than low intelligence quotient. *Ital. J. Pediatr.* 2016; 42 (1): 91.



15. Balasundaram P, Avulakunta I.D. Edwards Syndrome. Stat Pearls [Internet]. Treasure Island (FL): Stat Pearls Publishing, 2022.
16. Meyer-Lindenberg A., Mervis C.B., Berman K.F. Neural mechanisms in Williams syndrome: a unique window to genetic influences on cognition and behavior. *Nat. Rev. Neurosci.* 2006; 7 (5): 380–393.
17. Ajmone P.F., Rigamonti C., Dall'Ara F., et al. Communication, cognitive development and behavior in children with Cornelia de Lange Syndrome (CdLS): preliminary results. *Am. J. Med. Genet. B. Neuropsychiatr. Genet.* 2014; 165B (3): 223–229.
18. Hoyme H.E., Kalberg W.O., Elliott A.J., et al. Updated clinical guidelines for diagnosing fetal alcohol spectrum disorders. *Pediatrics.* 2016; 138 (2): e20154256.
19. Stadskleiv K. Cognitive functioning in children with cerebral palsy. *Dev. Med. Child Neurol.* 2020; 62 (3): 283–289.
20. Himmelmann K., Horber V., De La Cruz J., et al. MRI classification system (MRICS) for children with cerebral palsy: development, reliability, and recommendations. *Dev. Med. Child Neurol.* 2017; 59 (1): 57–64.
21. Lenck-Santini P.P., Scott R.C. Mechanisms responsible for cognitive impairment in epilepsy. *Cold Spring Harb. Perspect. Med.* 2015; 5 (10): a022772.
22. Berg A.T., Scheffer I.E. New concepts in classification of the epilepsies: entering the 21st century. *Epilepsia.* 2011; 52 (6): 1058–1062.
23. Vinayan K.P., Biji V., Thomas S.V. Educational problems with underlying neuropsychological impairment are common in children with Benign Epilepsy of Childhood with Centrottemporal Spikes (BECTS). *Seizure.* 2005; 14 (3): 207–212.
24. Fastenau P.S., Shen J., Dunn D.W., Austin J.K. Academic underachievement among children with epilepsy: proportion exceeding psychometric criteria for learning disability and associated risk factors. *J. Learn Disabil.* 2008; 41 (3): 195–207.
25. Al-Biltagi M.A. Childhood epilepsy and sleep. *World J. Clin. Pediatr.* 2014; 3 (3): 45–53.
26. Leekam S. Social cognitive impairment and autism: what are we trying to explain? *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B. Biol. Sci.* 2016; 371 (1686): 20150082.
27. Kuntsi J., Wood A.C., Rijdsdijk F., et al. Separation of cognitive impairments in attention-deficit/hyperactivity disorder into 2 familial factors. *Arch. Gen. Psychiatry.* 2010; 67 (11): 1159–1167.
28. Valdivielso J.M., Eritja À., Caus M., Bozic M. Glutamate-gated NMDA receptors: insights into the function and signaling in the kidney. *Biomolecules.* 2020; 10 (7): 1051.
29. Александровский Ю.А., Барденштейн Ю.М., Аведисова А.С. Психотерапия пограничных психических расстройств. М.: ГЭОТАР-Медицина, 2000.
30. Григорова О.В., Ромасенко Л.В., Вазагаева Т.И. и др. Эффективность терапии у пациентов, страдающих расстройством адаптации, на модели терапии глицином, с учетом плацебо-реактивности. *Российский психиатрический журнал.* 2012; 4 // cyberleninka.ru/article/n/effektivnost-terapii-trevogi-u-patsientov-stradayushih-rasstroystvom-adaptatsii-na-modeli-terapii-glitsinom-s-uchetom-platsebo.
31. Гончарова О.В. Применение препарата Глицин у детей с речевыми нарушениями. Материалы конгресса педиатров России. М., 1999.
32. Изучение влияния естественных метаболитов на состояние здоровья, умственную работоспособность и эмоциональное состояние школьников: заключение о результатах медико-биологических исследований. Руководитель Н.А. Ананьева, исполнитель Г.Г. Косарева. 1991b.
33. Поляков С.Д., Корнеева И.Т., Петричук С.В. и др. Влияние метаболитных препаратов на аэробную выносливость у юных спортсменов. Сборник тезисов Международной конференции «Медицина и физическая культура на рубеже тысячелетий». М., 2000; 117–118.
34. Брызгунов И.П., Гончарова О.В., Касатикова Е.В. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью у детей: протокол лечения. *Российский педиатрический журнал.* 2001; 5: 34–36.
35. Шешегова Е., Тюкина Е., Нарциссов Я. и др. Биотредин® в педиатрической практике. *Врач.* 2016; 12 // cyberleninka.ru/article/n/biotredin-v-pediatricheskoj-praktike (дата обращения: 16.10.2022).

Delayed Speech and Psychomotor Development in Children: the Main Causes, Diagnosis, Approaches to Therapy

I.S. Preobrazhenskaya, PhD, Prof.

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Contact person: Irina S. Preobrazhenskaya, preobrazhenskaya_i_s@staff.sechenov.ru

The article discusses in detail the causes of impaired cognitive development of the child, starting from the stages of intrauterine development, during the neonatal period, in early childhood, during schooling. Modern data on such conditions as delayed speech and mental development, autism spectrum disorders, genetic syndromes with developmental delay, fetal alcohol syndrome, cerebral palsy, attention deficit hyperactivity disorder are presented. Approaches to the therapy of disorders of cognitive development in childhood are discussed.

Key words: cognitive functions, delayed speech and mental development, autism spectrum disorders, childhood epilepsy, cerebral palsy, fetal alcohol syndrome, intellectual disability, attention deficit, hyperactivity, treatment, rehabilitation, Glycine, Biotredin