

Н.В.ПИЗОВА, д.м.н., профессор кафедры нервных болезней и медицинской генетики с нейрохирургией,  
ГБОУ ВПО ЯГМА Минздравсоцразвития России

# КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ

## В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ ПРИ НЕКОТОРЫХ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

**Проблема когнитивных расстройств в настоящее время является одной из наиболее актуальных и значимых с медико-социальной точки зрения. В литературе широко обсуждаются когнитивные расстройства у взрослого населения не только как синдромальные проявления заболеваний, но и как естественный возрастной процесс. Однако нарушения когнитивных функций встречаются не менее чем у 20% детей и подростков [1]. Распространенность расстройств речи и языковых функций, включая нарушения чтения и письма, выявляется у 5—20% [2].**

*Ключевые слова: когнитивные нарушения, детский возраст, терапия*

**К**огнитивные функции — это наиболее сложные функции головного мозга, с помощью которых осуществляется процесс рационального познания мира. К таким функциям относятся память, внимание, психомоторная координация, речь, гнозис, праксис, счет, мышление, ориентация, планирование и контроль высшей психической деятельности [3, 4, 5]. Развитие когнитивных нарушений связано с очаговым или диффузным поражением головного мозга, что приводит к нарушению одной или нескольких когнитивных функций. В неврологии и нейропсихологии под когнитивными функциями принято понимать такие, которые необходимы для осуществления процесса рационального познания мира. Когнитивные функции представлены как в правом, так и в левом полушариях головного мозга (рис. 1).

По современным представлениям, память — это способность головного мозга усваивать, сохранять и воспроизводить необходимую для текущей деятельности информацию. Выраженные нарушения памяти на события жизни принято обозначать термином «амнезия». Различают 3 вида памяти — кратковременную, которая длится 1—3 минуты, память на недавние события (длится 5—10 минут и часто нарушается в пожилом возрасте) и память на отдаленные события, которая при различных заболеваниях нарушается в последнюю очередь.

Внимание — это процесс, с помощью которого отбирается и затем обрабатывается информация [6]. Характеристики внимания включают избирательность, направленность и отвлечение. Физиологической основой внимания является доминанта — временно господствующий в коре головного мозга очаг возбуждения. Нервный центр способен накапливать в себе возбуждение и тормозить работу других нервных центров. Выделяют произвольное (неволеное), произвольное (воленое) и послепроизвольное (сначала человек ставит цель, а потом уже заинтересовывается сам) виды внимания. Внимание необходимо для отбора значимых воздействий,

удерживания данной деятельности, пока не достигнута цель, регуляции и контроль. Свойствами внимания являются: 1) концентрация внимания (степень сосредоточенности внимания на объекте); 2) объем внимания (количество объектов, которые могут быть охвачены,  $7 \pm 2$ ); 3) переключение внимания (намеренно осознанный перенос внимания на другой объект); 4) распределение внимания (возможность удерживать в поле внимания одновременно несколько объектов); 5) устойчивость внимания (длительная сосредоточенность внимания на объекте (примерно 10—12 минут); 6) рассеянность внимания (неспособность к длительному и интенсивному сосредоточению внимания).

Е.Д.Хомская выделила несколько видов внимания: сенсорное внимание (зрительное, слуховое, кожно-кинестетическое); двигательное внимание, проявляющееся в моторных процессах, их осознании и регуляции; эмоциональное внимание, привлекаемое эмоционально значимыми стимулами и имеющее тесную связь с памятью, запечатлением информации; интеллектуальное внимание, связанное с интеллектуальной деятельностью (внимание к предмету обучения, к интеллектуальным операциям, с помощью которых реализуется процесс мышления) [7]. К нарушениям внимания относятся сужение объема внимания (человек одновременно может воспринимать мало — 2—3 предмета), его неустойчивость (нарушена концентрация внимания) и нарушение внимания при локальных поражениях мозга.

Наряду с нарушениями памяти и внимания у детей имеется недостаточная сформированность управляющих функций [8]. Управляющие функции позволяют ребенку поддерживать необходимую для достижения поставленных целей психологическую установку.

Еще одной из главных когнитивных функций является речь. Чаще всего расстройства речи возникают в детском возрасте. В тяжелых случаях речевых нарушений ребенок не только не может ясно и четко говорить сам — он плохо воспринимает и усваивает чужую звучащую речь, с трудом строит фразы и предложения, имеет ограниченный словарный запас. Это касается как активного словаря (осмысленно упо-

требляемые в речи слова), так и пассивного (слова речи других людей, воспринимаемые на слух). Как показали специальные исследования, 25% четырехлетних детей страдают серьезными нарушениями в речевом развитии. В середине 70 годов дефицит речи наблюдался только у 4% детей того же возраста. За 20 последних лет число речевых нарушений возросло более чем в шесть раз [9]. Речевые расстройства наблюдаются у 70–80% детей с церебральными параличами. Изучению речевых нарушений у детей с церебральными параличами посвящено много специальных исследований, в которых рассматриваются вопросы их патофизиологии, клиники и коррекции. Если своевременно не принять должные меры к исправлению речи, у ребенка возникают серьезные проблемы общения со сверстниками и взрослыми и, как следствие, развитие всевозможных комплексов, препятствующих обучению, раскрытию умственного и творческого потенциала. Если развившиеся в дошкольный период тяжелые нарушения речи своевременно не откорректировать, во время обучения в школе количество проблем резко возрастет. Так, при обучении ребенка письму и чтению на фоне нарушенной речевой деятельности может возникнуть «письменное косноязычие» — дисграфия, неспособность к письму. Еще один вид серьезных нарушений у детей младшего школьного возраста — дислексия (также алексия). Так называется избирательная неспособность ребенка к овладению процессом чтения, возникающая в результате патологий определенных участков головного мозга (коры левого полушария, если ребенок правша). В зависимости от локализации поражений мозга развиваются алексии разных видов.

Когнитивные дефекты у детей обусловлены широким спектром факторов и возникают вследствие перенесенных заболеваний с повреждением головного мозга в пре-/пери- и постнатальном периодах: ишемическое поражение мозга, энцефалит, травмы головного мозга, наследственные нарушения обмена и хромосомные болезни, мальформации (диз-

генезии) головного мозга, артериопатии, дегенеративные и демиелинизирующие заболевания, при эпилепсии. Транзиторные или стойкие нарушения познавательной (когнитивной) сферы у детей могут сопровождать многие заболевания, как острые, так и хронические, различные по этиологии и патогенезу. Дисфункция психоневрологического развития отмечается у 30–56% здоровых школьников.

**Травмы головы** у детей составляют 30–50% от всех травм, и ежегодно эта цифра увеличивается на 2%. По утверждению отечественных исследователей [10], нейротравма среди детей встречается в 25–45% случаев. В отдаленном периоде, независимо от тяжести перенесенной травмы, у 40–60% больных отмечаются стойкие неврологические расстройства, которые могут приводить к инвалидизации [11]. Нередко отмечается сниженная скорость обработки визуальной и вербальной информации, замедленное мышление и более отставленная во времени двигательная или вербальная реакция. Дети обычно более медлительны, чем до травмы, особенно если она была тяжелой [12]. Это оказывает огромное влияние на навыки повседневной жизни, безопасность, особенно в сложной, шумной и быстро меняющейся обстановке, в социальных взаимоотношениях и образовательном процессе. Истощаемость и нарушение концентрации внимания, высокая отвлекаемость — среди наиболее распространенных жалоб родителей и учителей, поскольку они влияют на процесс научения и безопасность [13]. Нарушения зрительного и пространственного восприятия могут восприниматься как неаккуратная работа или как снижение способностей к письму и рисованию, либо возможны серьезные трудности в приобретении этих навыков; нарушаются конструктивные навыки и умения, ухудшается способность заниматься спортом и гимнастикой. Возникают нарушения памяти и научения, особенно способности усваивать и удерживать новую информацию, интегрировать ее в имеющуюся базу знаний и обобщать знания и умения, усвоенные в новых ситуациях [14]. Трудности

с языком более высокого уровня не всегда очевидны, но детям трудно обрабатывать информацию и абстрактные понятия, делать выводы или понимать неоднозначность проблем [15].

Нарушения исполнительных навыков наблюдаются довольно часто и проявляются при постановке целей, систематическом планировании, а также инициировании, организации и выполнении планов для достижения желаемой цели. Возможны трудности при оценке реальности целей и контроле прогресса и достижения целей [13].

Не всегда перечисленные трудности проявляются непосредственно; после травмы у ребенка родители и учителя нередко наблюдают низкие достижения и неспособность добиваться успехов. Непосредственно после травмы ребенка не всегда направляют к специалисту.

Рисунок

## Когнитивная дисфункция и мозг



Может пройти время, пока станут очевидными последствия повреждения головного мозга. Порой серьезная обеспокоенность возникает через два-три года после травмы. Если ребенок переносит травму в младшем возрасте (три-четыре года), нарушения могут иметь более общий, а не локальный характер. Кроме того, поскольку головной мозг развивается в течение первых 20 лет жизни, некоторые нарушения, непосредственно связанные с травмой, могут не проявляться до тех пор, пока зоны головного мозга, которые были повреждены, полностью не разовьются (например, лобные доли).

**Менингит** является инфекционным заболеванием с поражением как головного, так и спинного мозга [16]. Когнитивная дисфункция развивается нередко после инфекции [17, 18, 19] и включает трудности в обучении, познавательные расстройства, краткосрочные нарушения памяти и ухудшение успеваемости [20, 21, 22, 23]. Эти дети имеют более низкий IQ и хуже выполняют нейропсихологические тесты, чем их сверстники в течение последующих лет после заражения. Повреждение лобных долей приводит к снижению внимания [24, 25].

**Мигрень** в детском возрасте встречается в 7,5–9,7% [26, 27]. Исследования когнитивной дисфункции у детей с мигренью малочисленны и показали различные результаты [28, 29, 30, 31]. G.D'Andrea и соавт. [28] сообщили о нарушениях как краткосрочной, так и долгосрочной памяти у 20 детей с мигренью по сравнению с 20 контрольной группы. D.Riva и колл. [29] отметили более выраженные нарушения зрительно-моторной скорости у детей с мигренью как с наличием ауры (n = 17), так и без нее (n = 31). T.R.Villa и соавт. [30] в сравнительном и контролируемом исследовании выявили наличие дефицита внимания в группе мигрени. В недавнем исследовании P.Parisi и колл. [32] с помощью шкалы Векслера отметили худшие показатели у детей с мигренью и головной болью напряжения по сравнению с контрольной группой. K.D.Waldier и соавт. [33] обнаружили нарушения речевых функций в группе 3–13-летних детей с мигренью по сравнению с контрольной группой.

**Рассеянный склероз (РС).** В последние годы возросло внимание исследователей к особенностям РС в «нетипичных» возрастных группах, в частности у детей и подростков. Дебют РС в раннем детском возрасте происходит в период первичного созревания миелина, что соответствует возрасту активного обучения и приобретения знаний. Воздействие демиелинизации на когнитивный статус в этих случаях, естественно, должно быть более глубоким по сравнению со взрослыми пациентами. Предварительные исследования, проведенные V.Banwell и P.Anderson [34] и R.Kalb [35] у детей с РС, свидетельствуют о наличии у них выраженных нарушений когнитивных функций. V.Banwell [36] выявила когнитивные нарушения в ранний период заболевания у 50–60% детей с РС. При этом когнитивный дефицит отмечен у детей без явной инвалидизации, на основании этого автор предположил, что ранние нарушения в познавательной сфере у детей могут быть важными симптомами при диагностике РС в детском возрасте.

По данным российского исследования, у 14 пациентов с ремитирующим РС (8 мальчиков и 6 девочек в возрасте от 8

до 17 лет), средней длительностью заболевания 1,6 года и средним значением тяжести болезни (инвалидизации) по шкале EDSS J.F. Kurtzke 1,8 балла наиболее часто наблюдались: импульсивность при выполнении заданий, проявляющаяся в слабой ориентировке на инструкцию, и выполнении задания по первому побуждению; трудности в зрительном восприятии предметов в простых и усложненных условиях, трудности симультанного синтеза; элементы левостороннего игнорирования в пробах на реципрокную координацию и реакцию выбора; трудности в понимании и использовании логико-грамматических конструкций; трудности программирования выполняемой деятельности, проявляющиеся в упрощении программы, потере элементов программы; трудности в восприятии ритмов, переключениях при выполнении ритмов. Авторы показали, что в целом дефицит когнитивных функций у детей с РС был представлен разнообразными симптомами, являющимися частью разных синдромов, отражающими индивидуальные особенности развития патологического процесса и вовлечение различных отделов головного мозга. Также был отмечен ряд тенденций, выявляемых при РС у детей: 1) наиболее выраженное снижение функциональной активности правого полушария мозга; 2) снижение операциональной составляющей психических процессов, связанных с работой второго функционального блока мозга (теменные, затылочные и височные отделы мозга); 3) снижение регуляторных аспектов деятельности, связанной с работой третьего структурно-функционального блока мозга, включающего конвекситальную лобную кору со всеми ее корковыми и подкорковыми связями, что проявлялось в виде импульсивности, трудности программирования выполняемой деятельности; в упрощении программы, потере элементов программы; 4) снижение активационного обеспечения психических процессов, связанного с работой первого структурно-функционального блока мозга (глубинных, подкорковых структур мозга и их связей) [37].

**Эпилепсия.** Наличие когнитивных расстройств является одним из неотъемлемых аспектов в эпилептической практике. В то же время неврологами, занимающимися лечением эпилепсии у детей и подростков, нередко эти расстройства недооцениваются. Игнорирование имеющихся у больных когнитивных расстройств в начальной стадии заболевания в дальнейшем может приводить к их усугублению и затруднять лечение. Иногда, наоборот, отмечается переоценка имеющихся когнитивных расстройств у больных эпилепсией, когда практически любые поведенческие, личностные особенности пациентов связываются окружающими или ими самими с имеющимся заболеванием [38]. Известно, что эпилептические приступы и противоэпилептические препараты (ПЭП) влияют на функционирование центральной нервной системы, в т.ч. на высшие психические функции (внимание, гнозис, память, мышление).

В настоящее время в отечественной и зарубежной литературе работ, посвященных исследованию когнитивных функций у больных детей с эпилепсией, недостаточно. Считается, что более чем у 60% пациентов с эпилепсией наблюдаются расстройства интеллектуально-мнестических

процессов [39, 40]. Рядом авторов показано, что более значимые когнитивные нарушения отмечаются у пациентов с генерализованными эпилептическими приступами по сравнению с больными с парциальными приступами [40, 41]. Существует точка зрения, что показатели когнитивных функций у больных с ремиссией припадков приближаются к показателям здоровых лиц, статистически достоверно от них не отличаясь [42], а в другом исследовании отмечено, что после достижения стойкой ремиссии имеется улучшение когнитивных функций, но ни у одного обследованного пациента не наблюдалось полного их восстановления [43].

Когнитивные нарушения у больных с эпилепсией детерминированы сложным взаимодействием биологических и социальных факторов. Ученые выделили пять основных моментов, которые могут объяснить когнитивные и поведенческие проблемы у детей при эпилепсии:

- 1) патология головного мозга,
- 2) эпилептогенное повреждение,
- 3) эпилепсия (как основа электрофизиологической дисфункции),
- 4) лекарственные препараты,
- 5) психосоциальные факторы.

В нарушении познавательной деятельности больных эпилепсией выделяют два механизма: 1) снижение степени активности психической деятельности за счет снижения уровня ее энергообеспечения; 2) качественные изменения интеллекта на фоне сохранности его уровневых характеристик, вызываемые, по-видимому, локализацией и латерализацией очагов пароксизмальной активности в головном мозге. Так, V.Hermann и соавт. предполагают, что височная эпилепсия с дебютом в детском возрасте (до 14 лет) вызывает значительную редукцию мозговой ткани в гиппокампальной области, с распространением на экстрависочные регионы [44]. У пациентов с роландической эпилепсией (с припадками или без них) описываются минимальные нарушения поведения и тонкой моторики, которые могут ассоциироваться с очаговыми роландическими спайками [45]. Наличие эпилептиформного очага на стороне доминантного полушария может вызывать речевую дисфункцию [46]. Отмечаются незначительные различия в выполнении познавательных тестов, в основном на внимание и зрительно-моторную координацию, между обследованными пациентами и детьми контрольной группы интеллектуальный или поведенческий дефицит при нейропсихологическом тестировании [47]. У больных может затрудняться познавательная деятельность и снижаться успеваемость [47, 48]. Однако важно отметить, что у многих детей с эпилепсией нет когнитивной дефицитарности, и не все проблемы школьного обучения обуславливаются эпилепсией или приемом противосудорожных препаратов [49, 50].

Многие исследования затрагивали широкий спектр вопросов, касающихся выявления глобального или специфического когнитивного дефицита, проблем поведения, специфических паттернов языковой латерализации, связи между сторонностью эпилептического фокуса и характера когнитивных дисфункций [51, 52]. В 2000 г. T.W.Deonna и соавт. опубликовали результаты длительного проспективного исследования, в

котором была определена «приобретенная пролонгированная обратимая дисфункция», связанная с эпилептиформной активностью на ЭЭГ у детей с роландической эпилепсией [53]. Более чем у 25% пациентов были обнаружены трудности обучения, проблемы семейных взаимоотношений, связанные с импульсивностью, дефицитом внимания, аудиторные и (или) зрительные, вербальные или зрительно-пространственные нарушения, возникшие в интервале двух и более месяцев от начала заболевания и продолжавшихся от 9 до 36 месяцев. Причиной этих расстройств являлись персистирующие после прекращения припадков, иногда весьма долго, центротемпоральные спайки, что, по мнению T.W.Deonna и колл. [54], создает серьезную проблему в решении вопроса о продолжительности противоэпилептического лечения.

**■ Развитие когнитивных нарушений связано с очаговым или диффузным поражением головного мозга, что приводит к нарушению одной или нескольких когнитивных функций.**

В российской популяции детей с роландической эпилепсией при проведении нейропсихологического обследования с применением компьютерных систем отмечалось наличие умеренно выраженного парциального дефицита когнитивных функций у большинства обследованных. Только у 29% детей не было отклонений от возрастной нормы. В наибольшей степени у пациентов с роландической эпилепсией страдали функции, характеризующие качество аналитико-синтетических процессов: распределение внимания, кратковременная зрительная память, образное мышление, темпы психомоторной деятельности [55].

В другом проспективном исследовании в течение 5 лет у пациентов с роландической эпилепсией (n = 44) в возрасте от 5 до 11 лет (средний возраст — 7,3 ± 1,6 года) определяли особенности нейропсихологического дефицита и выявляли связи с длительностью и локализацией региональных эпилептиформных изменений. Все дети, находившиеся под наблюдением по достижении школьного возраста, обучались в общеобразовательной школе. Однако при нейропсихологическом тестировании на момент обращения до назначения ПЭП (средний возраст — 7,3 ± 1,6 года) когнитивные функции были сохранены лишь у 5 (11%) пациентов, у большинства детей были выявлены различные дисфункции. У большинства пациентов отмечалось снижение вербального интеллекта при сохранном невербальном интеллекте, снижение слухоречевой памяти, оптико-моторной координации и нарушение произвольной регуляции. Более чем в половине всех случаев были обнаружены речевые расстройства в виде дислексии и вербальной диспраксии. У 1/3 пациентов выявлены нарушения поведения, связанные с импульсивностью, дефицитом внимания и гиперактивностью. У всех школьников когнитивная дисфункция не была грубой и существенно не влияла на усваивание школьной программы [56].

**Нейрофиброматоз первого типа (НФМ1), или болезнь Реклингхаузена,** поражает примерно одного ребенка из 3 000. Уже 100 лет назад было выяснено, что болезнь передается от одного из больных родителей и обязательно проявится в той или иной форме у всех детей. Около 30–40% случаев являются спорадическими. У больных появляются доброкачественные опухоли — нейрофибромы, кото-

**■ Различают 3 вида памяти – кратковременную, которая длится 1–3 минуты, память на недавние события (длится 5–10 минут и часто нарушается в пожилом возрасте) и память на отдаленные события, которая при различных заболеваниях нарушается в последнюю очередь.**

рые могут возникать в любом участке тела, особенно часто они располагаются по ходу нервных волокон, причем их количество может достигать нескольких сотен, увеличиваясь с возрастом, особенно при беременности. У трети больных наблюдаются когнитивные нарушения в виде задержки психического развития, выраженных трудностей школьного обучения и проблем с концентрацией внимания и памятью. Причиной этого заболевания является мутация одного гена NF1, расположенного в длинном плече хромосомы 17. Сейчас известно, что он кодирует опухолевый супрессор нейрофибромин. Его мутация приводит к дефициту нейрофибромина, сдерживающего рост онкогенов Ras, избыточное содержание которых и приводит к появлению опухолей. Оказалось, что конечная причина нейрофиброматоза кроется в нарушениях межклеточного пути Ras/MAPK, который передает сигналы с помощью мембранных рецепторов и важен для регуляции некоторых клеточных функций. Этот путь активируется с помощью инсулина и служит для обеспечения клеточного роста, дифференцировки и выживания клеток. В исследованиях, проведенных L.Meikle и колл. [57], было продемонстрировано, что при нейрофиброматозе нейрокогнитивные нарушения связаны с увеличением катаболизма ГАМК, что сопровождается выраженными изменениями долговременной потенциации (LTP). Известно, что именно LTP является клеточным механизмом памяти и внимания и именно на ее восстановление с помощью препаратов, воздействующих на нарушенный Ras/MAPK путь, возлагается надежда на восстановление когнитивных функций, причем даже у взрослых животных.

**Туберозный склероз.** Частота его довольно высока и составляет 1 случай на 6 000 новорожденных [58]. В 70% случаев причиной этого заболевания являются спонтанные мутации. Туберозный склероз ассоциируется с мутациями в двух генах: TSC1, расположенного в длинном плече хромосомы 9, и TSC2 — в коротком плече хромосомы 16. Оба гена

регулируют клеточный цикл и нейрональную дифференцировку. Их центральной функцией является подавление опухолевого роста. Более тяжелое течение заболевания наблюдается у больных с мутацией в гене TSC2. При этом заболевании наряду с опухолевидными образованиями в мозге, почках, сердце, легких и других органах наблюдаются выраженные психоневрологические изменения в виде тяжелых форм эпилепсии, аутистических расстройств и когнитивных нарушений, которые отмечены более чем у половины больных. У такого же числа пациентов отмечена умственная отсталость, причем в 30% случаев практически без ремиссии. У больных с нормальным интеллектом наблюдаются специфические нейропсихологические нарушения, в первую очередь страдает внимание и зрительно-моторная координация. Высока здесь и частота нарушений долговременной памяти. Долгое время считалось, что тяжесть нейрокогнитивных нарушений определяется количеством и расположением кортикальных туберсов, а также тяжестью, временем начала и курабельностью эпилепсии. Однако на животных моделях удалось показать, что у гетерозигот наблюдаются значительные нарушения памяти, внимания и отчетливые трудности социальных контактов при отсутствии каких-либо опухолей и эпилептических проявлений. Предполагается, что эти изменения определяются нарушением формирования нейронных сетей в ЦНС [59]. У гомозигот по мутации гена TSC2 отмечался выраженный астроглиоз, увеличение размеров мозга и эпилепсия. Обычно животные погибали в возрасте 6 месяцев. Было показано, что у этих животных редуцирован астроглиальный глутаматный транспортер, что приводило к увеличению количества внеклеточного глутамата и, как следствие, к эпилепсии.

**Синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ)** — неврологическо-поведенческое расстройство развития, начинающееся в детском возрасте. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью представляет исключительно актуальную проблему в связи с высокой распространенностью среди детского населения. Частота этого синдрома, по данным разных авторов, варьирует от 2,2 до 18% у детей школьного возраста [60]. Проявляется трудностями концентрации и поддержания внимания, нарушениями обучения и памяти, а также сложностями обработки экзогенной и эндогенной информации и стимулов. Анализ диагностических критериев ряда педиатрических программ, проведенный T.Stancin и колл. в 1990 г., свидетельствует, что среди них нарушение внимания составляет 95,8%, легкая отвлекаемость — 89,2%, трудность оставаться на одном месте — 90%, трудности в завершении какого-либо дела — 90,1%, импульсивность — 84,2%, сверхактивность — 83,6%, длительность симптомов более 6 месяцев — 79,5%, ребенок прерывает, вмешивается в разговор — 82,1%, ребенок прерывает, не слушает — 77%, проблемы с учебой — 79,8%, часто меняет деятельность — 72,9%, имеются затруднения в социальном плане — 64,1%, появление симптомов до 7 лет — 62%, говорлив — 46,6%, агрессивное поведение — 31,9%, нарушение сна — 21,3%.

Дефицит управляющих функций (распределение и поддержание внимания, рабочая память, планирование, подавление

ние неадекватных реакций, подвижность установок) является неотъемлемым признаком СДВГ с преобладанием невнимательности и СДВГ комбинированного подтипа. Управляющие функции обеспечиваются лобной корой и нейрохимическими структурами, проецирующимися в лобной коре [3]. Дисфункция лобной коры приводит к нарушению ответного торможения, снижению логической и вербальной рабочей памяти, уменьшению гибкости реагирования, недостаточности планирования и способности решать проблемы, снижению способности оценивать совершенные ошибки, недостаточности осмысления информации при слушании и чтении, работе, повышенной склонности к позитивным иллюзиям (неадекватность самооценки). Исследование познавательной деятельности детей с СДВГ тестовыми компьютерными системами выявляет дисгармоничное нарушение когнитивных функций. Наиболее измененными показателями оказываются устойчивость, концентрация и распределение внимания; латентный период и скорость простых и сложных сенсомоторных реакций [61, 62, 63]. Исследование познавательной деятельности детей школьного возраста, имеющих синдром дефицита внимания с гиперактивностью, выявило дисгармоничное нарушение когнитивных функций с преимущественной недостаточностью внимания, сенсомоторной деятельности и восприятия. Наиболее нарушены: устойчивость, концентрация и распределение внимания; латентный период и скорость простых и сложных сенсомоторных реакций; критическая частота слияния мельканий, а также перцепторная сторона зрительного восприятия.

В настоящее время для диагностики когнитивных расстройств используется комплексный подход, включающий клинические, клинико-психопатологические, психометрические, нейропсихологические, нейровизуализационные и нейрофизиологические методы исследования.

Оказание помощи детям с когнитивными нарушениями носит комплексный и индивидуальный подход, объединяя немедикаментозные и медикаментозные методы. При комплексной реабилитации любых нарушенных сфер жизнедеятельности детей дошкольного и школьного возраста основные усилия всех специалистов направлены на коррекцию интеллектуально-мнестического дефицита, нарушающего общение и обучение детей. Не только своевременная диагностика когнитивных нарушений, но и оценка уровня компенсаторных (потенциальных) возможностей, адекватная медико-психологическая помощь в значительной мере снижают степень психоэмоционального дискомфорта, повышают социальные возможности ребенка в плане обучения, психологического контакта.

**ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ**

Оказание помощи детям с когнитивными нарушениями носит комплексный и индивидуальный подход, объединяя немедикаментозные и медикаментозные методы. Традиционно для лечения когнитивных расстройств применяются средства, относящиеся к группе ноотропных препаратов. Ноотропы — группа лекарственных средств, которые раз-

личаются по своему составу и механизмам действия, но имеют ряд общих свойств. В результате улучшения метаболизма и межнейронной передачи в центральную нервную систему (ЦНС) ноотропные препараты улучшают умственную деятельность, внимание, речь, активизируют процессы обучения (ноотропное действие); улучшают память, способность к воспроизведению информации и переводу текущей информации в долговременную память (мнемотропное действие); снижают потребность нейронов в кислороде при гипоксии (антигипоксическое действие), а также повышают устойчивость ЦНС к неблагоприятным факторам: гипоксии, интоксикациям и другим экстремальным воздействиям (церебропротективное и адаптогенное действие).

В контролируемых клинических исследованиях показана эффективность таких ноотропов, как пиритинол (Энцефабол), Инстенон и пирацетам (Ноотропил).

Пиритинол (Энцефабол) представляет собой удвоенную молекулу пиридоксина. Пиридоксин (витамин В6) является прекурсором глутамата и g-аминомасляной кислоты — главных нейротрансмиттеров в ЦНС, с чем, возможно, связаны его ноотропные свойства. Пиритинол активирует метаболизм мозга, холинергическую передачу, способствует стабилизации мембраны нервных клеток, предотвращает образование свободных радикалов, с чем, очевидно, связаны его нейропротекторные свойства. Энцефабол является нейродинамиком, нормализующим психическую и моторную деятельность человека вследствие повышения метаболической активности в синапсах ЦНС. Выраженный тонизирующий эффект препарата связывают с непосредственным действием на нейрональную активность. В экспериментах он улучшает межполушарное проведение нервных импульсов, корректирует пренатальные и перинатальные нарушения развития мозга у мышей с гиперактивностью, нарушением обучения и координации. В контролируемых исследованиях выявлены возможности фармакотерапии Энцефаболом пациентов с задержкой общего и речевого развития, дисфазией, дислексией, дисграфией, дезартикуляцией и трудностями обучения.

В исследовании Н.Н.Зваденко и соавт. (2006) при лечении детей с когнитивными расстройствами без эпилептических нарушений показано достоверное улучшение успеваемости по языковым дисциплинам, уменьшение общего количества ошибок при чтении вслух, снижение числа ошибок по типу замены звук — буква, искажений звукослоговой структуры слова, грамматических и общей суммы ошибок в диктанте, улучшение показателей слухоречевой и зрительной памяти, устойчивости внимания и работоспособности при лечении пиритинолом. Также было показано положительное влияние повторных терапевтических курсов препаратами ноотропного ряда, например Энцефаболом, у детей с алалиями.



Полный список литературы вы можете запросить в редакции.