


И.А.Скворцов

ДЕТСКИЙ АУТИЗМ В НЕВРОЛОГИИ

2-е издание

 Москва
«МЕДпресс-информ»
2023

УДК 616-053.2:616.8

ББК 57.3+56.12

С42

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.

Информация для врачей. Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.

Книга предназначена для медицинских работников.

Скворцов, Игорь Арнольдович.

С42 Детский аутизм в неврологии / И.А.Скворцов. – 2-е изд. – Москва : МЕДпресс-информ, 2023. – 592 с. : ил.
ISBN 978-5-907632-59-2

Новая книга автора посвящена неврологическим аспектам детского аутизма и других расстройств аутистического спектра; их течению, клиническому и специальному обследованию детей в неврологической клинике; диагностике, лечению и мониторингу состояния центральной нервной системы в процессе нейрореабилитации; формированию и функциональному созреванию нервной системы у детей с расстройствами аутистического спектра в критических периодах детства.

Приводятся данные литературы и собственные исследования по патогенезу, морфологии мозга при детском аутизме и расстройствах аутистического спектра, по нейрофизиологическому исследованию состояния нервной системы ребенка на фоне проведения терапии (электроэнцефалография, электронейромиография, зрительные, слуховые, соматосенсорные вызванные потенциалы, вызванные потенциалы при транскраниальной и трансвертебральной магнитной стимуляции). Представлены современные подходы к лечению.

Издание адресовано детским неврологам, педиатрам, клиническим психологам, логопедам, а также родителям, дети которых страдают нарушениями коммуникативного и психоречевого развития.

УДК 616-053.2:616.8

ББК 57.3+56.12

ISBN 978-5-907632-59-2

© Скворцов И.А., 2020

© Оформление, оригинал-макет, иллюстрации.

Издательство «МЕДпресс-информ», 2020

ОГЛАВЛЕНИЕ

Сокращения	5
Введение	7
Глава 1. Коммуникативные функции и их формирование в норме и при расстройствах аутистического спектра	16
Глава 2. Детский аутизм. Расстройства аутистического спектра. История изучения, систематизация, этиология и патогенез, морфология мозга	154
Глава 3. Клиника детского аутизма, расстройств аутистического спектра	200
Глава 4. Диагностика детского аутизма и расстройств аутистического спектра в клинике детской неврологии. Клинические и специальные методы исследования	340
Глава 5. Принципы терапии детского аутизма и расстройств аутистического спектра в клинике детской неврологии	479
Глава 6. Результаты лечения детей с детским аутизмом и расстройством аутистического спектра	541
Заключение	576
Литература	581

ВВЕДЕНИЕ

Что если мы неправильно проводим оценку умственных способностей детей-аутистов? Ваш сын не хуже остальных, он другой. Возможно, способности вашего сына значительно больше, чем мы предполагаем. ...Не исключено, что он просто не знает, как нам это показать. Или мы... еще не научились это видеть.

* * *

Многие выдающиеся личности страдали разными формами аутизма: Эйнштейн, Ньютон, Уэллс, Моцарт, Кант, Сократ, Дарвин, Льюис Кэрролл, Леонардо да Винчи, Ван Гог и др.

Весь наш мир Земли создан и существует по единому принципу: наше сходство с муравьем и даже с микробом неизмеримо больше, чем различия с ними. Человек изобрел теорию филогенеза и эволюции, высокомерно поставив себя на высшую ступень и присвоив звание царя природы. Но этот царь не управляет своим царством, он потребитель, неблагодарно использует породившую его природу в своих интересах, уничтожает растения, деревья для своих домов и мебели, съедает животных и одевается в их шкуры. Он не создает жизнь, а лишь убивает ее. Даже производство себе подобных он осуществляет произвольно, по генетически детерминированным автоматизмам, и только ради данного природой же стереотипного удовольствия-приманки.

Человек наивно думает, что является хозяином положения, что владеет правом выбора, а на самом деле – лишь реализует записанную в нем программу, обязательную к выполнению. Основная забота человека – царя природы – в течение его такой короткой и грешной жизни временно выделиться из среды, возвыситься над окружающими, сделать карьеру, взять на себя роль вожака стаи, чтобы затем в старости неизбежно вернуться к потере своей самобытности и исключительности, превратиться в нарицательного ста-

рика (с маленькой буквы), похожего на всех других дряхлых людей и животных, с характерными возрастными недугами и угасанием интереса к жизни.

Редким (и, наверное, лучшим) из нас счастливо удастся посвятить себя проникновению в тайны окружающего мира, хотя и здесь Природа лишь избранным предоставляет допуск и ключ к такому познанию, с рождения одарив своего избранника своеобразным талантом. В геноме человека, как в голографической точке, заложена вся природа со всеми своими тайнами, но одновременно запрограммирована и целая система запретов, не позволяющих «оглушить» наш мозг объективным мироощущением и пониманием. Правда, при некоторых формах аутизма и шизофрении, а также после черепно-мозговых травм иногда наблюдается так называемый синдром саванта, или савантизм, при котором, кажется, ослабляется барьер запретов, и человек обнаруживает феноменальные возможности в какой-либо области знаний (математике, живописи, музыке и др.).

Термин «коммуникация» используется в биологии, медицине, психологии, философии, социологии, технике и др. В применении к живым организмам, взаимодействующим с внешней средой, любая реакция, по сути, любое проявление жизнедеятельности в среде является коммуникацией. К коммуникации относят социальное взаимодействие, то есть двустороннее общение индивидуумов с передачей знаковых сигналов. В принципе, коммуникация свойственна любым живым существам, но у человека общение становится осознанным, связанным вербальным и невербальным (знаковым) взаимодействием. Речь – это отличительная черта коммуникативной деятельности человека. Коммуниканты, участники такого взаимодействия, разграничиваются на передающих информацию – коммуникаторов и получающих информацию – реципиентов.

Коммуникация с окружающей внешней средой – важнейшая функция организма, которая в значительной степени подготавливается и обеспечивается генетически детерминированными механизмами. Она лежит в основе опосредованного отражения живым организмом воздействий окружающей среды, обеспечения относительной зависимости и относительной независимости организма от среды, способности к накоплению и аккумуляции энергии внешних воздействий, что дает возможность автономного выбора ответа-рефлекса, оценки «свой–чужой», соответствия или несоответствия внешних стимулов внутренним биохимическим, перцептивным, эмоциональным и психологическим характеристикам индивидуума.

Коммуникативное действие подразумевает распознавание и разграничение «своего» от «чужого», совместимого или несовместимого, привлекательного или нежелательного контакта. Возникающий ярлык «чужое» при приеме перцептивной (зрительной, слуховой, обонятельной), иммунной и различной молекулярной информации – основа и причина возникновения реакций неприятия и отвержения. Ярлык «свое» – это молекулярная или другая информация, оцениваемая как совместимая с генетическим кодом организма. Вместе с тем реакции игнорирования, избегания, неприятия и отвержения могут быть связаны также и с нарушением самих внутренних механизмов мозгового аппарата коммуникации.

Молекулярный код совместимости подразумевает существование в генетической памяти, наряду со своим молекулярным кодом, хранящихся вариантов внешних, чужих «молекулярных образов», совместимых или несовместимых с собственным «молекулярным образом» организма, а также наличие «диагностических» средств (инструментов) распознавания и рецепции, способных установить молекулярную совместимость. Иными словами, в генетической памяти должны содержаться сведения о том, с какими внешними молекулярными образами может встретиться организм в онтогенезе, какие из них он должен отвергнуть как неприемлемые или вредоносные, а какие – принять как совместимые и комплементарные.

Детский аутизм (ДА), как наиболее выраженное нарушение коммуникативных функций, относится к весьма распространенной нервной-психической патологии у детей, причем частота ее в мире постоянно увеличивается во всех странах, что связано с совершенствованием диагностики, а также с выделением особой группы состояний – так называемых расстройств аутистического спектра (РАС), к которым, в частности, относится весьма распространенный синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ). Аутизм традиционно относится к компетенции психиатров, которыми он был описан и подробно изучался на протяжении почти 200 лет.

Вместе с тем уже в конце XX в. стало понятно, что детский аутизм связан с определенными изменениями в мозге, в мозжечке, коре и других мозговых структурах, в том числе на молекулярном и клеточном уровне, а также с системным дизнейроонтогенезом. Поэтому ДА в настоящее время является не столько психиатрической проблемой, сколько неврологической. Неврология детского аутизма включает всесторонние клинико-неврологические и специальные исследования, новые подходы к терапии и нейрореабилитации больных детей.

Нервная система контролирует все функции многоклеточного организма. В основе ее деятельности – образование связей между нейронами, формирование сложных нейрональных сетей, создание своеобразных матриц памяти, образов двигательных, перцептивных, коммуникативных, интеллектуальных и других автоматизмов. Межнейронная связь – это не только коммуникация и обмен информацией между отдельными клетками. Из множества межнейронных соединений формируется сеть, как отдельная функциональная единица, которая, достигнув определенного уровня развития, «живет» самостоятельной жизнью, как бы помимо самих нейронов, развивается, постоянно трансформируется, освобождаясь от лишних или скомпрометированных элементов и включая в себя новые. Ее основная функция – поддержание и коммутирование кольцевых информационных потоков, а нейроны, ее элементы, осуществляют локальный прием, интерпретацию информации и дальнейшее энергетическое обеспечение отрезка сети.

«Жизнь» сети – в движении, в циркуляции информации, без которой сеть функционально мертва и представляет собой лишь набор нейронов – анатомических образований. В сеть включается множество нейронов-элементов, и, в принципе, потеря части из них может почти не сказаться на работе сети в целом, поскольку функциональный дефицит компенсируется избытком межнейронных связей.

Функциональное и структурное развитие нервной системы происходит не постепенно по пологой кривой, а скачкообразно: периоды относительной стабилизации сменяются критическими периодами перестройки, когда на смену старым навыкам и функциональным возможностям, которые полностью или частично редуцируются, «отмирают», вырабатываются и оттачиваются новые, более соответствующие изменившимся на этом этапе онтогенеза условиям внешней среды и потребностям самого организма. Развитию нового всегда неизбежно сопутствует отмирание прошлого, устаревшего.

Растущий человек с беспримерным легкомыслием радуется своему развитию и даже торопит взросление, беспечно и неблагодарно не замечая безвозвратную потерю своего прошлого, по сути – себя самого. А лукавая природа, «коварно» заложившая в радостные для человека механизмы развития организма программу его каждодневного умирания, безучастно наблюдает, как эволюционные трансформации постепенно все более уступают место инволюционным, уходят в небытие зрелость и взрослость, наступают старение и смерть, которые, впрочем, незримо сопутствуют всем этапам жизни начиная с раннего детства.

В процессе онтогенеза, особенно в критические возрастные периоды детства здоровый ребенок скачкообразно переходит в новое качество, существенно, иногда до неузнаваемости изменяется и внешне, и внутренне, полностью «сбрасывая» с себя черты предыдущего возрастного периода, сочетая новый существенный шаг в своем развитии с «устранением», «уничтожением» своего предыдущего возрастного «образа».

Изучение возрастных особенностей развития и патологии нервной системы в различных критических периодах детства позволяет уточнить границы возрастной нормы, определить механизмы инициации, течения и завершения критической функциональной перестройки, установить характер пограничных состояний в переходных возрастных периодах. В последние годы установлены молекулярно-генетические регуляторы онтогенеза как на ранних этапах дифференцировки и формообразования нервной ткани, так и на последующих стадиях развития центральной нервной системы (ЦНС).

Развитие ребенка с момента оплодотворения материнской яйцеклетки протекает при постоянном взаимодействии генетической программы и факторов внешней и внутренней среды. В условиях господствовавшей в нашей стране на протяжении десятилетий порочной практики искусственного сдерживания генетических исследований эндогенное происхождение признавалось только для безусловных рефлексов и инстинктов, тогда как поведение человека связывалось исключительно с воздействием внешней среды, окружающего человеческого общества.

Сегодня очевидно, что генетическая программа развития не только организует и контролирует простейшие рефлексы и реакции растущего организма, но и в значительной степени подготавливает и определяет профиль многообразных поведенческих автоматизмов, адекватных практически всем возможным вариантам изменения внешней среды. Генетическая программа, наряду с обеспечением общего плана развития нервной системы, как бы предусматривает и предвидит вероятные средовые воздействия, которые могут встретиться организму ребенка на пути его развития, и заранее «знает» адекватные ответные поведенческие реакции.

Вместе с тем генетическая программа развития, при всей ее отточенности и предусмотрительности, реализуется только во взаимодействии с внешней средой. Ярким примером этого служит феномен раннего послеродового импринтинга, или так называемого запечатления первых послеродовых событий. Так, выработанный внутриутробно в соответствии с генетической программой соса-

тельный автоматизм (как база для будущего сосательного поведения) превращается в реальное сосание только при своевременном (сразу после рождения) предъявлении соска матери или его полноценного аналога. При отсутствии своевременного внешнего подкрепления сосательное поведение не формируется, у ребенка сохраняется лишь ложное или автоматическое сосание вне контакта с соском, а в дальнейшем при контакте с грудью матери ребенок не способен захватить сосок, высосать молоко и проглотить его. Импринтинг не состоялся, и это опасно не только в плане нарушения сосательного поведения, нередко нарушается вся дальнейшая программа психоневрологического развития ребенка. Средовые факторы важны не только как специфический сигнал импринтинга, но являются своеобразным триггером, запускающим новый виток развития по генетической программе.

Кроме того, запуская новый этап развития нервной системы, средовые факторы одновременно дают сигнал к редукции («отмиранию») старых навыков и автоматизмов – своеобразный феномен обнуления: новый этап развития должен начаться как бы с нуля, с отказа от прежнего этапа. Так, новорожденный в течение нескольких часов после рождения еще сохраняет проявления относительно высокого уровня развития, которого ему удалось достичь за 9 месяцев внутриутробного существования. В новой постнатальной жизни они будут препятствовать развитию, от них нужно отказаться.

Сигналом к функциональному обнулению дородовой программы, отказу от внутриутробных навыков служат мощные и новые для новорожденного условия внешней и внутренней среды, в которые он попадает после рождения: гравитация (после внутриутробной «невесомости»); интенсивные сенсорные воздействия – зрительные, слуховые, тактильные и др.; внешние дыхание и пищеварение; изменения в деятельности сердечно-сосудистой системы. Вместе с тем редуцированные (устаревшие в данный период онтогенеза) автоматизмы и навыки не исчезают навсегда, но сохраняются заторможенными в глубинах памяти мозга и при экстремальных неблагоприятных воздействиях могут проявляться вновь – так называемый феномен «диссолюции».

Отдаленные друг от друга структуры мозга развиваются в конкретных временных промежутках. Время как бы объединяет эти отделы мозга, определяя взаимосвязанную последовательность, синхронность их созревания. Синхронность развития событий в мозговых структурах, находящихся на отдалении друг от друга, обеспечивает возможность их структурной и функциональной интеграции

в определенный период онтогенеза при условии своевременного воздействия специфических средовых факторов. Так, в первые недели внутриутробной жизни синхронно развиваются пространственно отдаленные друг от друга нейроны, предназначенные для синаптического соединения между собой.

Аналогично этому на 2-м месяце после рождения должны объединиться ранее развивавшиеся раздельно (но синхронно) периферические и центральные отделы зрительного, слухового и других анализаторов. Если эти отделы развиваются несинхронно, вследствие воздействия каких-либо неблагоприятных факторов, то их функциональная интеграция с созданием единого анализатора (зрительного, слухового и т.п.) не может состояться в период, определенный для этого объединения генетической программой: в результате у ребенка неправильно формируется зрительное и слуховое восприятие, вплоть до полной слепоты и тяжелой тугоухости.

Нейронные сети формируют функциональные системы, ответственные за созревание и реализацию конкретных неврологических функций. Развитие функциональных систем проходит несколько последовательных стадий: избыточное задействование нейронов и межнейронных связей как внутри системы, так и внешних информационных притоков к ней; постепенный отбор наиболее эффективных нейронов и межнейронных контактов с минимизацией энергетических затрат внутри системы и высвобождением в резерв менее эффективных нервных клеток; постепенное ограничение, минимизация внешних связей функциональной системы. В результате перестройка завершается, функциональная система становится «закрытой» и на этом этапе онтогенеза относительно стабилизированной.

Таким образом, в процессе развития каждая функциональная система стремится стабилизироваться, стать «закрытой». Во время критического периода переобучения закрытая функциональная система как бы «открывается» для внешних контактов, вновь обретая способность к перестройке, а после его завершения – «закрывается» и стабилизируется на новом уровне. Эта закономерность является универсальной, общей и для нормативного развития, и для аномального, болезненного.

Стабильность закрытой аномальной функциональной системы определяет устойчивость патологического состояния, резистентность его к обычно применяемой реабилитационной терапии. Вместе с тем путем настойчивого стимулирующего воздействия на отдельные нервные клетки и нейронные сети функциональной системы можно инициировать для нее искусственный нештатный

критический период и заставить ее «открыться», перестроиться и выработать вместо порочной болезненной функции новую, нормальную для данного возраста.

Сочетание ранимости детского мозга с его высокой пластичностью, огромными резервами и компенсаторными возможностями определяет чрезвычайную индивидуальную вариабельность проявлений неврологической недостаточности у детей. Результаты современных методов нейровизуализации нередко удивляют психоневрологов своей неожиданностью, обнаруживая у внешне здоровых детей отчетливые морфологические дефекты в мозге. С другой стороны, тяжелые больные с выраженным отставанием в развитии нервно-психических функций и соответствующими морфологическими изменениями в мозге в ряде случаев демонстрируют на фоне лечения существенное улучшение как в неврологической клинической картине, так и в показателях электрофизиологических исследований, динамике профиля развития и данных нейропсихологического картирования мозга, а также и в результатах компьютерной (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) мозга.

Нарушения развития коммуникативных функций, в частности, при детском аутизме, проявляются негативизмом, игнорированием и отвержением внешних контактов, дефицитом внимания, эгоцентрическими проявлениями, различными стереотипиями в поведении, движениях, речи (вокализациях), интеллектуальной недостаточностью разной степени выраженности, задержкой развития импрессивной и экспрессивной речи, эмоциональной, поведенческой и двигательной гиперактивностью и др.

Как сегодня установлено, в основе детского аутизма лежит дизнейроонтогенез, недоразвитие или нарушение внутримозговой коммуникации на клеточном межнейронном уровне, на уровне локальных нейронных сетей, а также дефицит внутримозговых связей между отдаленными отделами мозга, дезинтеграция между анализаторами различной модальности. Именно нарушение и дефицит внутримозговых связей обуславливают сам симптомокомплекс детского аутизма и сопутствующие ему явления избыточной гиперактивности. Указанные данные позволяют по-новому подходить к лечению ДА. Наряду с седативной, транквилизирующей терапией, применением нейролептиков, направленных на подавление психоэмоциональной и двигательной гиперактивности, очевидна необходимость активной стимулирующей терапии, способствующей форсированному развитию аксодендритного ветвления нейронов, межнейронных контактов, обогащению нейронных сетей и пр.

На основе клинико-психологического тестирования с изучением динамики психоневрологического профиля развития ребенка на фоне проводимой терапии в сопоставлении с результатами методов нейровизуализации, нейрофизиологических исследований изучаются взаимодействия эндогенной (генетической) программы развития с внешними средовыми факторами на ключевых критических этапах онтогенеза, в последние годы существенно совершенствуются и разнообразятся терапевтические подходы к нейрореабилитации при нервно-психической недостаточности у детей. Термин «бесперспективный ребенок» уходит в прошлое, достигнуть более или менее выраженного улучшения в состоянии детей с нарушениями развития возможно практически всегда, даже при существенном морфологическом дефекте в мозге. Реабилитационный процесс требует определенной выдержки и терпения как от медицинских работников, так и от родителей больного ребенка. Положительные изменения в состоянии ребенка и скорость их формирования зависят от объективных процессов в мозге (восстановления активности нейрона и функциональных систем, регенерации межнейронных связей и др.), которые имеют свои временные характеристики.

Реализацией этой непростой проблемы в течение 30 лет занимаются сотрудники Научно-терапевтического центра по профилактике и лечению психоневрологической инвалидности (НТЦ ПНИ). По разработанной оригинальной реабилитационной методике в центре за это время проведено более 30 тыс. терапевтических курсов больным детям с различными формами нарушения развития нервной системы, включая детский аутизм, аутистические синдромы, врожденные нарушения зрительного и слухового восприятия, умственную отсталость, дисфазии и дизартрии развития, неврологическую недостаточность при наследственных заболеваниях и хромосомных синдромах, а также детский церебральный паралич и другие двигательные нарушения.

генетический аппарат как бы помнит историю жизни предыдущих поколений, «все, что было не со мной».

В число основных коммуникативных посланий, как собственных, направленных в средовой эфир, так и принимаемых из окружающей среды, входят:

- молекулярные источники (обонятельные молекулы – телергоны, феромоны);
- определенные зрительно фиксируемые, информационные движения и позы:
 - визуальные знаки мимики, выражение глаз, жесты у людей (в том числе разнополых), отражающие характер, активность, готовность к контакту, пассивность, лидерство, доброжелательность–агрессивность и др.;
 - информационные двигательные ритуалы пчел и муравьев, а также других животных, от насекомых до млекопитающих (позы и движения угрозы, доверия, страха, превосходства, неуверенности, доминирования, подчиненности и др.);
- различные информационно и эмоционально насыщенные варианты прикосновений и других телесных контактов (согревающих, ласкательных, болевых, эrogenных и др.);
- определенные звуковые знаки: сигналы территориальных границ, ласковые, угрожающие, коммуникативно-воркующие, подчиненные и др.;
- голосовые, речевые сигналы эмоционального и информационного общения у человека;
- самовыражение в искусстве;
- эмпатия в ответ на художественные произведения, отражающие коммуникацию, – на музыку, вокал, танец, живопись, поэзию, прозу, сценографию (кино) и др.;
- бесконтактное, биополевое распознавание и общение (рис. 1.1).

Среда является коммуникативным посредником, вместилищем разнообразных информационных посланий, отправленных различными коммуникативными субъектами и ждущих «своих» реципиентов-мишеней. Каждый индивид окружен в среде своим ближайшим коммуникативным ареалом, содержащим как собственные информационные отправления, так и множество посторонних входящих информационных сигналов, составляющих коммуникативный эфир внешней среды. Поэтому коммуникация является одновременно и импрессивной, регистрирующей и принимающей внешние коммуникативные сигналы, и экспрессивной, обеспечивающей коммуникативные отправления в средовой эфир. Сам индивидуальный



Рис. 1.1. Импрессивная и экспрессивная коммуникация.

коммуникативный ареал в окружающей среде, по сути, принадлежит организму индивида и служит своеобразным проявлением экспансии функциональных систем организма на среду (Скворцов И.А., 2001).

Коммуникативное действие охватывает не только взаимодействие двух личностей (отправителя информации и коммуниканта). Коммуникативная деятельность реализуется в среде, коммуникативном пространстве или эфире, содержащем многоголосные отправления от различных коммуникативных агентов. Среда не только место,

ГЛАВА 6. РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ АУТИЗМОМ И РАССТРОЙСТВОМ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА

В основе функциональной недостаточности у детей с нарушениями развития мозга, в том числе при детском аутизме и РАС, как правило, лежит дефицит и/или дефект нервных клеток и нейронных сетей, неразвитых или разрушенных во внутриутробном, родовом или раннем послеродовом периоде. Раннюю психоневрологическую недостаточность в детском возрасте определяют:

- дефицит нейронов и дефект межнейрональных связей, незрелость нейронной сети в функциональной системе;
- не состоявшаяся в отведенный период онтогенеза интеграция периферического и центрального отделов анализатора;
- «закрытость» аномально сформированной функциональной системы, резистентность ее к перестройке;
- порочный круг: функциональная недостаточность – функциональное бездействие – функциональная недостаточность.

Вместе с тем имеются объективные предпосылки, обеспечивающие возможность улучшения состояния больных с ранней психоневрологической недостаточностью: регенеративные способности самого нейрона, его отростков и нейрональных сетей, входящих в состав функциональных систем; активизация аксо-дендритного ветвления сохранившихся нервных клеток с обогащением межнейрональных связей, что компенсирует количественный дефицит нейронов; относительно высокая готовность функциональных систем мозга к перестройкам на ранних стадиях постнатального нейронтогенеза; компенсация повреждений нейронов и нейрональных сетей в мозге за счет подключения соседних нейрональных групп, сохранивших поливалентные потенциалы к выполнению утраченной или недоразвитой функции.

Все положительные морфологические изменения на фоне терапии можно разделить на 2 группы:

- морфологические признаки активизации нейрональной миграции, ростовых процессов в нейроне, синаптогенеза;

- признаки морфофункциональной перестройки и компенсации недостаточности специализированных корковых зон, анализаторов различной модальности.

Регистрируются следующие изменения:

- морфофункциональное «дозревание» собственных анализаторных центров;
- компенсация дефектной функции путем экспансии на соседние корковые зоны;
- формирование в соседних зонах коры резервных анализаторных центров;
- компенсация количественного дефицита нейронов избытком межнейрональных связей.

Процессы регенерации в нервной системе имеют свои особенности. Нейроны головного и спинного мозга в течение всей жизни интенсивно обновляются на молекулярном и субклеточном уровне, но не размножаются. Человек умирает с нейронами, которые прожили с ним всю жизнь, с самого рождения. Нейрон сохраняет себя десятилетиями за счет постоянного обновления: продукты распада направляются ретроградным транспортом в тело клетки, считываются там и запускают производство новых строительных молекулярных материалов, которые антероградным транспортом доставляются на периферию, восстанавливая нарушенные, состарившиеся участки.

Клеточная форма регенерации свойственна нейроглии: погибшие или дефектные клетки глии замещаются новыми размножающимися клетками и элементами соединительной ткани, образуя глиальные рубцы. Поврежденные периферические нервы полностью регенерируют при условии сохранения связи центрального отрезка нервного волокна с нейроном и незначительного расхождения центрального и периферического концов перерезанного нерва. Важно отсутствие соединительной ткани между центральным и периферическим отрезками нервного волокна, рубцы препятствуют росту осевого цилиндра и регенерации (рис. 6.1).

Наблюдаются следующие этапы регенерации в центральном и периферическом отрезках нервного волокна:

- реактивные изменения в центральном отрезке и перикарионе;
- дегенерация осевого цилиндра и миелиновой оболочки, митозы леммоцитов периферического отрезка;
- рост осевого цилиндра центрального отрезка со скоростью 2–4 мм в сутки.

При регенерации поврежденного участка нейрона образуется конус роста волокна – утолщение со множеством длинных и тонких

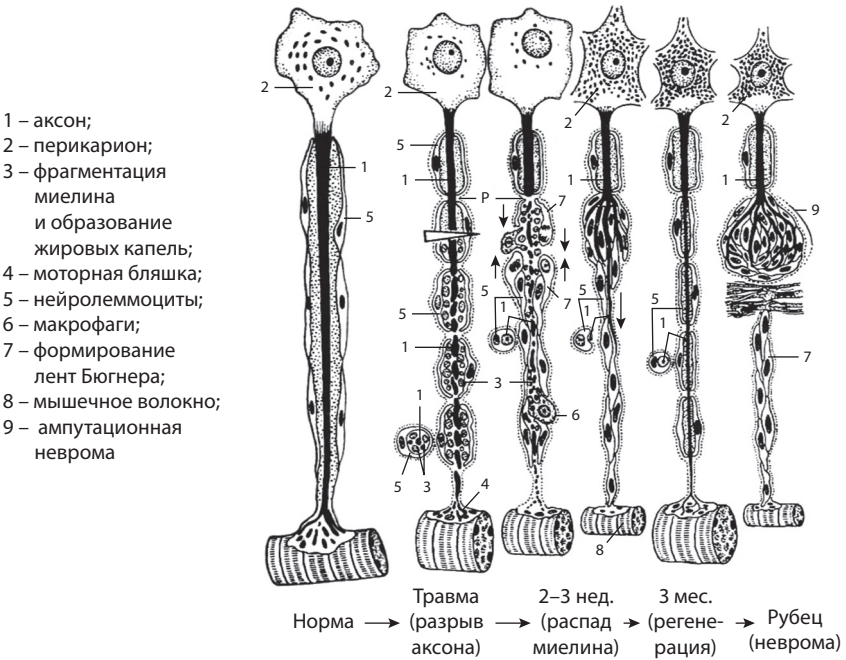


Рис. 6.1. Этапы регенерации нервного волокна.

отростков толщиной 0,1–0,2 мкм и длиной до 50 мкв, отходящих в разные стороны. Конус роста является зоной интенсивного экзо- и эндоцитоза. Мембранный материал для регенерации образуется в теле нейрона и переносится быстрым транспортом в виде везикул к конусу роста, с помощью экзоцитоза он встраивается в клеточную мембрану. Продвижение конуса роста обеспечивается актиновыми микрофиламентами, разрушение которых (например, цитохалазин В) прекращает продвижение конуса.

Периферические нервы относительно быстро и полно регенерируют, а проводящие пути ЦНС (например, кортикоспинальные тракты) восстанавливаются медленно и неполно. Причина этого – наличие в ЦНС ингибиторов аксонального роста, связанных с миелином, глией и межклеточным матриксом. Известно, что неспособностью к регенерации отличаются только аксоны ЦНС взрослых высших млекопитающих; у более примитивных животных, а также на ранних стадиях онтогенеза у плодов эта способность сохранена. Молекулы – ингибиторы аксонального роста играют важную роль в эмбриогенезе ЦНС млекопитающих, но у взрослых препятствуют

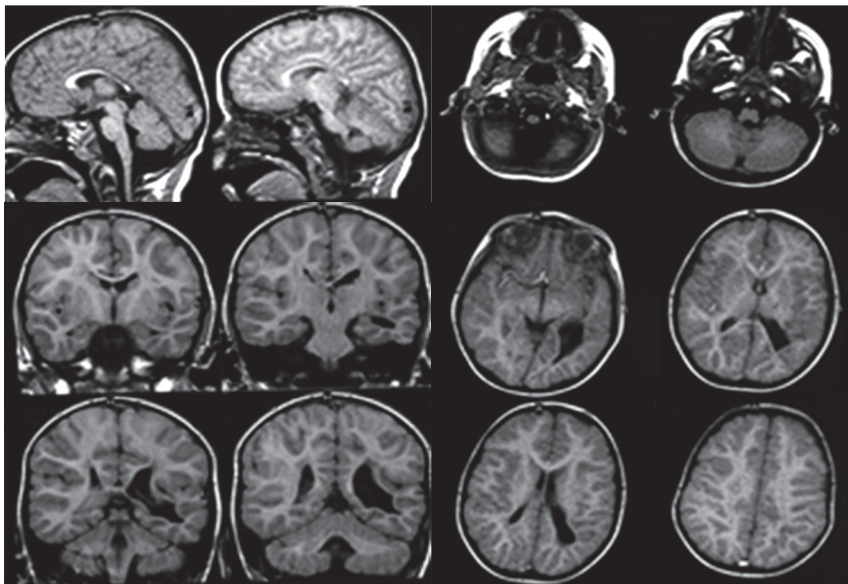


Рис. 6.2. Матвей К. Ранний детский аутизм. Частичная атрофия зрительных нервов. МРТ головного мозга. Описание в тексте.

жен, кисти «ластовидные». Психомоторное развитие: ходит самостоятельно, не бегаёт, не подпрыгивает, руками не манипулирует. Ребенок проконсультирован окулистом: врожденная аномалия глазных яблок, частичная атрофия зрительных нервов, нарушение зрительного восприятия.

Психолог: задержка в развитии крупной моторики (походка неуверенная, не бегаёт), мелкой моторики (предметы захватывает, разбрасывает, стучит, но целенаправленных действий не совершает), в перцептивном развитии (плохо фиксирует взгляд, нет зрительного контакта, не рассматривает картинки), в психоречевом и коммуникативном развитии (инструкции не выполняет, конструктивная деятельность не сформирована, отмечаются выраженные двигательные и оральные стереотипии), не сформированы навыки опрятности (рис. 6.3). Заключение логопеда: грубая задержка коммуникативного и психоречевого развития, понимание речи резко отстает от возрастной нормы, речевая активность на уровне интонированных голосовых реакций.

ЭЭГ: выраженные диффузные изменения биоэлектрической активности мозга с признаками дисфункции диэнцефально-ство-

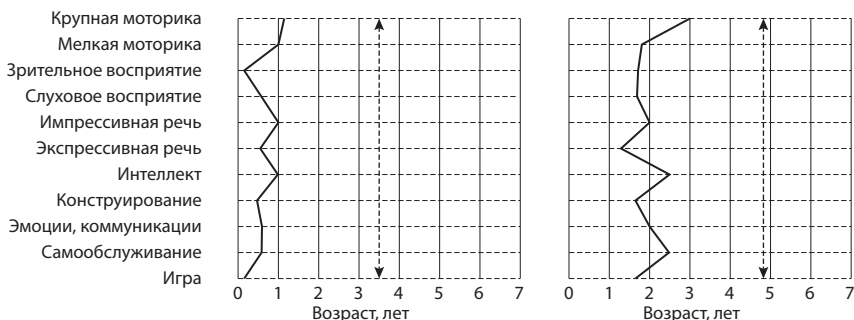


Рис. 6.3. Матвей К. Ранний детский аутизм. Частичная атрофия зрительных нервов. Динамика профиля развития нервно-психических функций на фоне реабилитационной терапии. Слева – 1-й курс (3,5 года), справа – 4-й (4 года 10 мес.).

ловых структур мозга, обеднением корковой ритмики. В фоновой записи регистрируются билатерально-синхронные вспышки медленноволновой активности, что может свидетельствовать о снижении порога судорожной готовности. ЭНМГ: регистрируется разреженная кривая сниженной амплитуды с элементами залповой активности. Отмечается снижение амплитуд M -ответов $СПИ_{эфф}$ по нервам ног. Зрительные ВП (рис. 6.4): выраженная дисфункция в виде нарушения формы ответа, удлинения латентностей, снижение амплитуд. Слуховые ВП: выраженная дисфункция в виде неполного выделения всех компонентов на кривой с увеличением латентностей, нарушением отношения амплитуд (рис. 6.5).

Улучшились показатели зрительных ВП на вспышку: регистрируются ответы правильной формы. Однако латентности корковых РЗ превышают норму. Отмечается некоторое снижение амплитуды ответа при регистрации по 1-му каналу с двух сторон (левое затылочное отведение). При исследовании слуховых ВП при стимуляции как правого, так и левого уха выделяются все основные компоненты ответа, хотя увеличены латентности 1, 3, 5-го пиков справа, межпиковых интервалов 1–3 и 1–5 слева и справа. При исследовании соматосенсорных ВП при стимуляции как правого, так и левого срединного нервов выделяются все основные компоненты ответа, однако увеличены латентности корковых компонент.

На фоне проведения детям с ранним детским аутизмом комплексной терапии в сочетании с лечебной ТКМС отмечена заметная положительная динамика в профиле развития нервно-психических функций и результатах нейропсихологического картирования. Важно

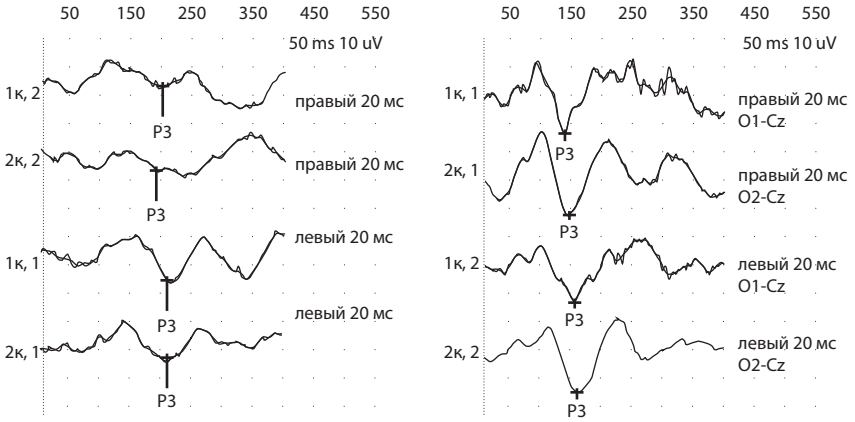


Рис. 6.4. Матвей К. Ранний детский аутизм. Частичная атрофия зрительных нервов. Динамика зрительных ВП на фоне реабилитационной терапии с применением лечебной ТКМС. Слева – 2-й курс лечения (3 года 9 мес.), справа – 4-й (4 года 10 мес.).

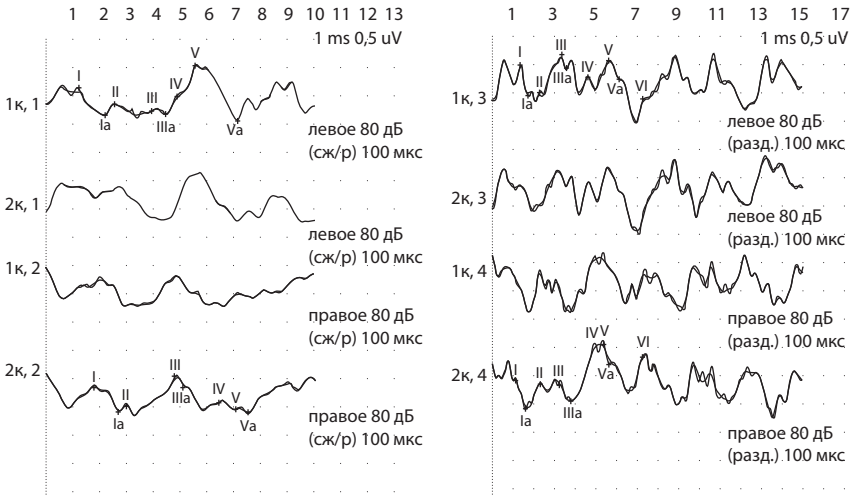


Рис. 6.5. Матвей К. Ранний детский аутизм. Частичная атрофия зрительных нервов. Динамика слуховых ВП на фоне реабилитационной терапии с применением лечебной ТКМС. Слева – 2-й курс лечения (3 года 9 мес.), справа – 4-й (4 года 10 мес.).

отметить, что зрительные, слуховые и соматосенсорные ВП, обычно существенно задержанные в развитии и измененные при детском аутизме, на фоне проводимого лечения выросли по амплитуде и улучшились по показателям латентности. Причем улучшение наступало относительно быстро – через 4–6 мес. после начала лечения.

* * *

Важнейшей коммуникативной функцией ребенка является *речь*, нарушения развития которой, как правило, ассоциируются с расстройствами других коммуникативных и интеллектуальных функций. Как и другие нервно-психические функции, речь (как импрессивная, так и экспрессивная) в значительной степени генетически детерминирована (средовыми влияниями нельзя объяснить прирожденный талант оратора, поэта, прозаика). Особый интерес представляет так называемая *эгоцентрическая (некоммуникативная) речь*, элементы которой могут кратковременно наблюдаться и в процессе развития речи у здоровых детей (у взрослых она трансформируется во внутреннюю речь), но избыточные ее проявления и персистенция на длительный период (вплоть до старшего дошкольного и младшего школьного возраста) обычно сопутствует течению детского аутизма и аутистических синдромов.

Эгоцентрическая речь нередко наблюдается и у детей с нарушениями развития экспрессивной речи, становясь в этих случаях существенным препятствием к формированию нормальной речевой коммуникации. Психокоррекционные занятия, проводимые психологами, логопедами и педагогами и направленные на подавление эгоцентрической речи при одновременной стимуляции развития нормативной коммуникативной экспрессивной речи, имеют огромное значение в процессе реабилитации таких детей. Вместе с тем следует помнить, что на определенном этапе онтогенеза конкретного ребенка эгоцентрическая речь может иметь и положительное влияние на дальнейшее речевое развитие. Проблема эгоцентрической речи, несомненно, требует дальнейшего изучения.

В качестве примера приводим нарушение развития речи у ребенка с задержкой формирования слуховых ВП. Наблюдалось недоразвитие импрессивной и экспрессивной речи, а также дизартрия. На фоне реабилитационной терапии отмечена положительная динамика профиля развития нервно-психических функций с улучшением показателей слухового и вербального восприятия (рис. 6.6), что коррелировало с положительными сдвигами показателей слуховых ВП в виде улучшения формы ответа и нарастания амплитуд ответов (рис. 6.7).

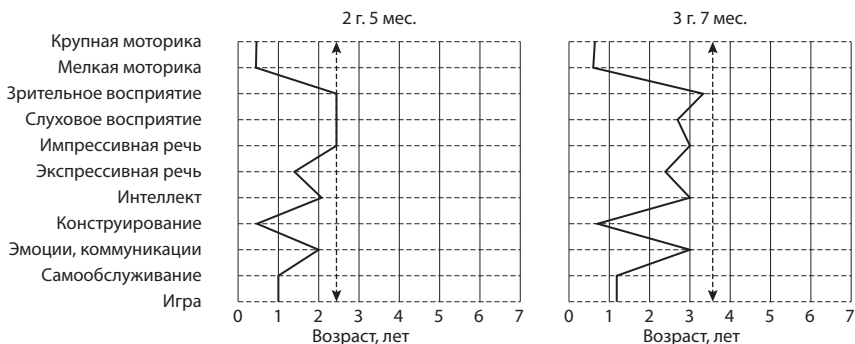


Рис. 6.6. Павел П. Задержка речевого развития, дизартрия. Динамика профиля развития нервно-психических функций на фоне реабилитационной терапии с применением лечебной ТКМС. Слева – 1-й курс лечения (2 года 5 мес.), справа – 4-й (3 года 7 мес.).

По-видимому, в генезе нарушений речевого развития может лежать в той или иной степени выраженная задержка формирования слухового восприятия, коррекция которого, в том числе с применением лечебной ТКМС на речевые зоны коры, может способствовать устранению задержек становления импрессивной и экспрессивной речи.

Огромное значение имеет клинический, психологический и нейрофизиологический **мониторинг динамики состояния пациентов** на курсе лечения и по мере прохождения повторных курсов: исследование «профиля развития» нервно-психических функций, нейропсихологическое исследование, электроэнцефалография (ЭЭГ), анализ вызванных потенциалов мозга при стимуляции зрения, слуха, нервно-мышечной системы. Это позволяет получить объективные качественные и количественные свидетельства положительных сдвигов в состоянии пролеченных больных, а также выявить проблемы, которые могут возникнуть в ходе терапии. Отчетливый положительный эффект в состоянии пролеченных больных подтверждается и данными клинического неврологического и психологического обследования, и результатами МРТ-исследований, энцефалографии, определения слуховых, зрительных и соматосенсорных вызванных потенциалов, электронейромиографии, исследования мигательного и бульбокавернозного рефлексов и др. Приводим динамику восстановления слуховых потенциалов у Лизы Б. с синдромом Аспергера (рис. 6.8).

Мнение о несовместимости назначения активной стимулирующей терапии детям с наличием эпилептического синдрома не имеет

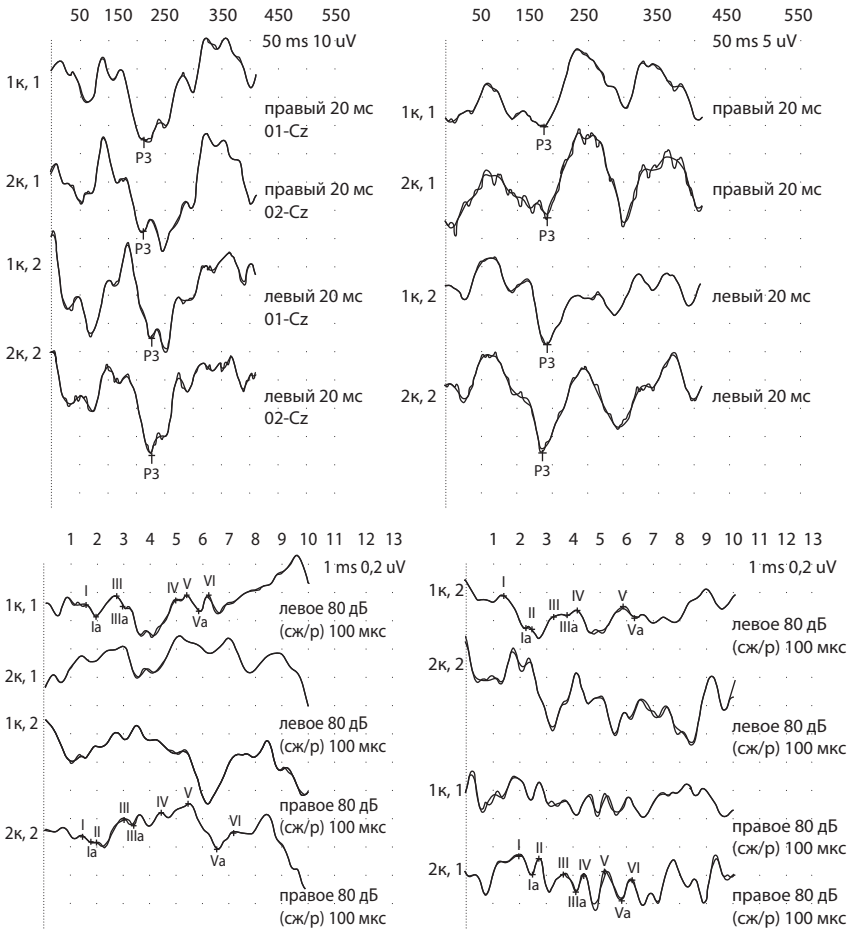


Рис. 6.7. Павел П. Задержка речевого развития, дизартрия. Динамика зрительных (вверху) и слуховых ВП (внизу) на фоне реабилитационной терапии с применением лечебной ТКМС. Слева – 1-й курс лечения (2 года 5 мес.), справа – 4-й (3 года 7 мес.).

под собой оснований. Ежедневный, почасовой электроэнцефалографический контроль и гибкая коррекция противосудорожной терапии позволяет нам проводить активную стимулирующую терапию даже у детей с выраженными эпилептическими проявлениями на ЭЭГ, как правило, достигая при этом купирования клинических и электроэнцефалографических пароксизмальных проявлений (рис. 6.9).

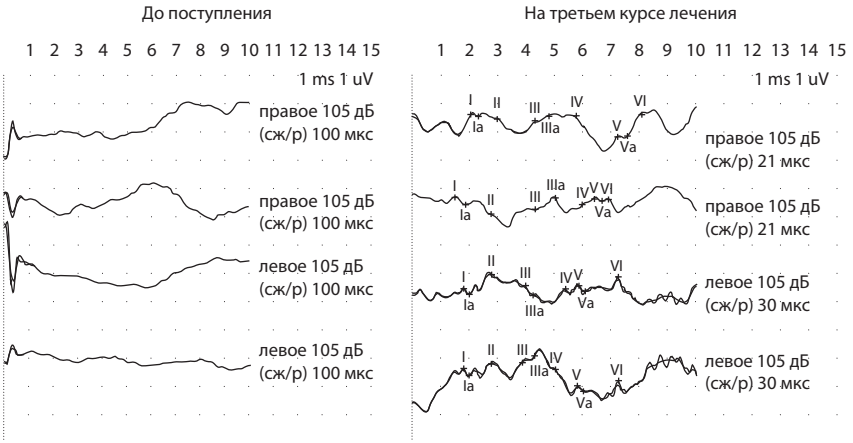


Рис. 6.8. Лиза Б. Синдром Аспергера. Восстановление слуховых коротколатентных ВП на фоне нейрореабилитации.

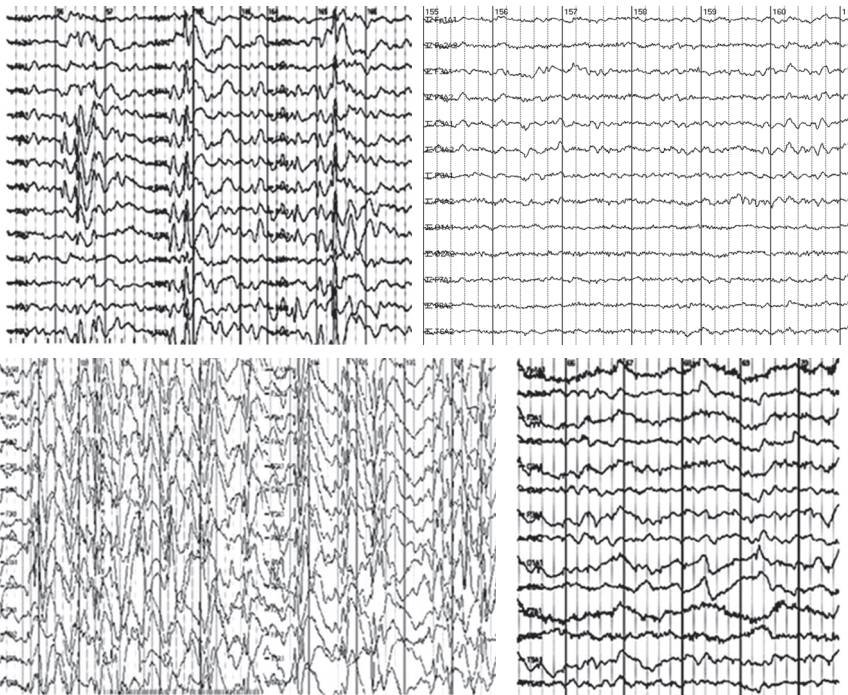


Рис. 6.9. Динамика ЭЭГ у детей с эпизиндромом на фоне реабилитационной терапии в НТЦ ПНИ. Слева – при поступлении, справа – на курсе терапии.

В неврологическом статусе: контакт затруднен, аутистикоподобная форма поведения. Множественные стигмы дисгенеза (эпикант, гипертелоризм, макротрия, околоушные придатки, поперечная ладонная складка, искривление обеих мизинцев). ЧМН: тугоухость первой степени. Мышечный тонус незначительно повышен по спастическому типу в дистальных отделах нижних конечностей. Сухожильные рефлексy живые S=D. Кожные рефлексy сохранены. Видимых координаторных нарушений нет. Чувствительность болевая, температурная сохранена. Навыки самообслуживания не сформированы.

Профиль развития психоневрологических функций: выявлена задержка в развитии крупной и мелкой моторики (отмечается некоторая неловкость при ходьбе, ребенок иногда спотыкается, не может прыгать на одной ноге; недостаточность тонкой моторики пальцев: не может правильно держать карандаш, нет простого рисунка, не расстегивает и не застегивает пуговицы); в перцептивных навыках (не понимает смысл сюжетной картинки, не может отстукивать простые ритмы по образцу); в психоречевых навыках (не может ответить на отвлеченные вопросы, не понимает смысл абстрактных понятий, экспрессивная речь на уровне отдельных звуков и слогов); в интеллекте (не выполняет тест «4-й лишний», не отгадывает загадки, плохо знает геометрические формы и цвета); конструктивной деятельности (не строит по показу мост из кубиков, нет простого рисунка, не строит сложные сюжетные картинки).

Навыки самообслуживания развиты недостаточно. В эмоционально-коммуникативной сфере – ребенок временами расторможен, отмечается недостаточность произвольности, стереотипные движения руками, не выражает «да» и «нет» словом, звуком, жестом, однако придумывает и использует разнообразные жесты, любит играть и общаться с детьми; ребенок любит заниматься, ждет занятий, задания выполняет с интересом, инструкции понимает в полном объеме. Игровая деятельность развита недостаточно (рис. 6.10).

Нейропсихологическое обследование выявило функциональную недостаточность в лобно-теменно-височно-затылочных областях обоих полушарий, мозолистом теле, что выражается в нарушении кинестетической основы движений, произвольной регуляции движений, зрительно-пространственной, пространственной и динамической организации движений, реципрокной координации, нарушении слухового восприятия, сенситивного гнозиса, мышления,

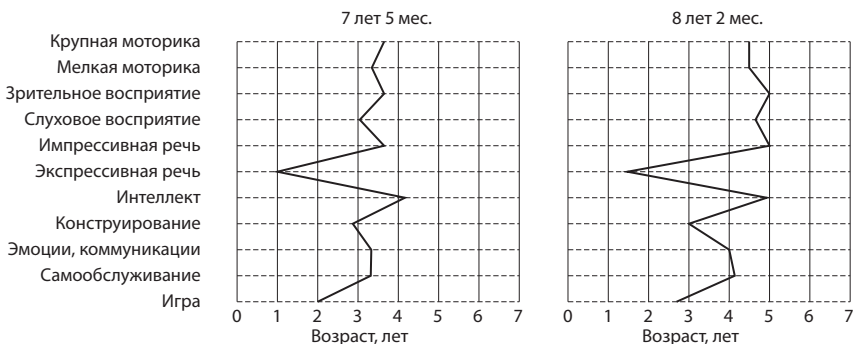


Рис. 6.10. Алексей Щ. Детский аутизм Каннера. Профиль развития психоневрологических функций в динамике реабилитационной терапии. Слева – 1-й курс (7 лет 5 мес.), справа – 3-й (8 лет 2 мес.).

конструктивной деятельности. Заключение логопеда: сенсомоторная дисфазия. Консультация генетика: необходимо исключить синдром Мартина–Белл. Консультация психиатра: детский аутизм (тип Каннера).

ЭЭГ: с умеренно выраженными изменениями, признаками обеднения корковой ритмики, сглаженностью зональных различий. Эпилептоидная активность не зарегистрирована.

Зрительные ВП: регистрируются признаки нарушения проведения зрительной неспецифической афферентации на периферическом уровне с двух сторон, хуже слева. Слуховые ВП: признаки нарушения проведения слуховой афферентации на понто-мезэнцефальном уровне с двух сторон. Соматосенсорные ВП: признаки нарушения проведения соматосенсорной афферентации на участке от шейного утолщения до коры при стимуляции справа и на корковом уровне слева. ЭНМГ: кривая интерференционного типа с элементами залповой активности, амплитуда кривой снижена. Показатели $СПИ_{эфф}$ снижены по нервам ног при относительно высоких показателях М-ответов.

На втором курсе лечения (7 лет 9 мес.) отмечается положительная динамика в развитии моторных навыков (улучшилась тонкая моторика пальцев, движения стали более ловкими, научился застегивать молнию). Ребенок освоил компьютерные игры, самостоятельно играет, пользуется мышкой. Посредством компьютера изучил цветовой спектр, геометрические формы, обобщающие понятия, может классифицировать картинки с помощью, по наводящим вопросам может передать содержание сюжетной картин-

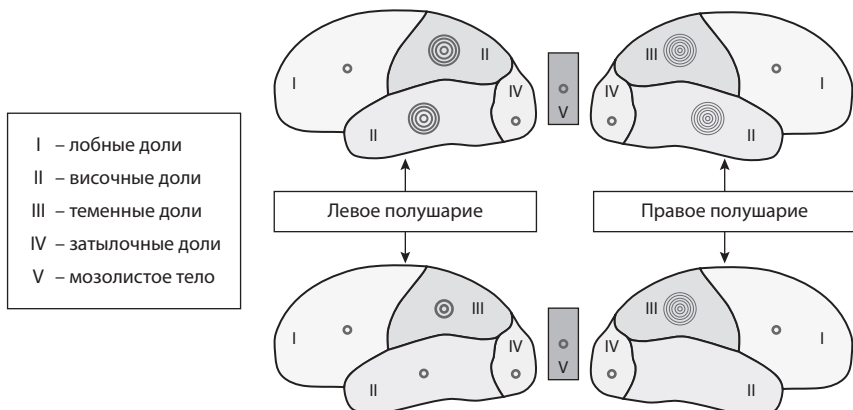


Рис. 6.11. Алексей Щ. Детский аутизм Каннера. Динамика нейропсихологического картирования мозга на фоне реабилитационной терапии. Вверху – 2-й курс (7 лет 9 мес.), внизу – 3-й (8 лет 2 мес.).

ки. Увеличился интерес к речи: пытается повторять слова, подбирает нужную артикуляцию к словам. Улучшился контакт, уменьшились стереотипные движения руками, охотно играет с детьми, появились жесты «да» и «нет».

Нейропсихологическое обследование: отмечается положительная динамика в слуховом восприятии (стал лучше воспринимать речь окружающих); в развитии кинестетической основы движений (стал лучше воспроизводить позы пальцев, уменьшилась неловкость движений). Остается функциональная недостаточность всех отделов головного мозга, что выражается в нарушении кинестетической основы движений, зрительно-пространственной и динамической организации движений, реципрокной координации, слухового восприятия, сенситивного гнозиса, конструктивной деятельности, фрагментарности восприятия (рис. 6.11).

Положительная динамика при исследовании слуховых ВП: в виде нормализации проведения на периферическом уровне с двух сторон (рис. 6.12). Соматосенсорные ВП: положительная динамика в виде нормализации проведения при стимуляции слева. ЭНМГ: увеличилось СПИ_{эфф} по нервам ног и рук.

Третий курс лечения прошел в возрасте 8 лет 2 мес. В динамике: улучшилась вертикализация, научился прыгать на двух ногах, улучшилась мелкая моторика кистей рук, улучшился контакт, расширилось понимание обращенной речи, появились новые звуки, говорит простые слова, подбирает нужную артикуляцию к словам.

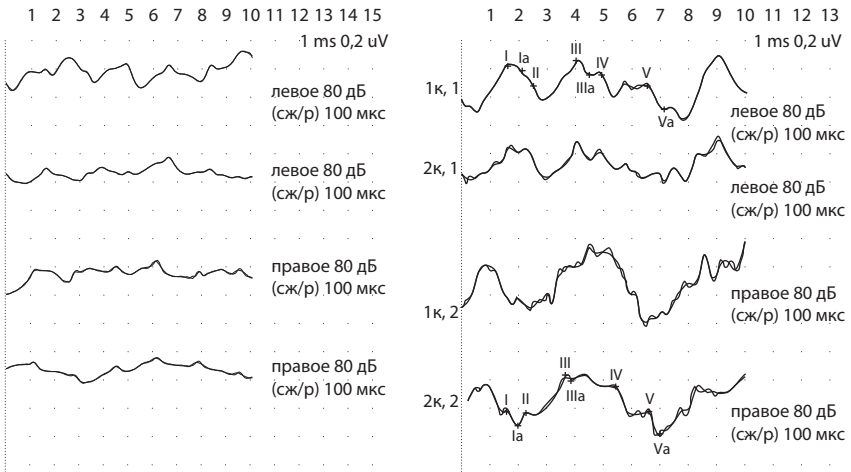


Рис. 6.12. Алексей Щ. Детский аутизм Каннера. Динамика слуховых ВП на фоне реабилитационной терапии с применением лечебной ТКМС. Слева – 1-й курс лечения (7 лет 5 мес.), справа – 2-й (7 лет 9 мес.).

Улучшились навыки самообслуживания (может надеть ботинки, застегивает кнопки, молнию).

Профиль развития психоневрологических функций: отмечается положительная динамика в развитии моторных навыков (научился прыгать на двух ногах, учится прыгать на одной ноге, может спускаться с лестницы, улучшилась тонкая моторика пальцев, стал более ловким); в зрительном восприятии (понимает смысл сюжетных картинок, может разложить последовательные картинки); в психоречевом развитии (стал лучше понимать обращенную речь, говорит простые слова, подбирает нужную артикуляцию к словам); в интеллектуальной сфере (овладевает понятиями «выше», «шире», «длиннее», «короче», выполняет тест «4-й лишний», проявляет интерес к книгам, знает обобщающие понятия); в самообслуживании (может надеть ботинки, застегивает кнопки, молнию); проявляет интерес к другим детям.

Нейропсихологическое обследование: отмечается положительная динамика в развитии кинестетической основы движений (стал лучше воспроизводить позы пальцев по зрительному образцу); в развитии динамической организации движений (научился переходить от одного движения к другому); стал показывать осязаемый предмет и левой и правой рукой. Остается локальная функциональная недостаточность лобно-теменно-височно-затылочных

отделов обоих полушарий и мозолистого тела, что проявляется в нарушении кинестетической основы движений, зрительно-пространственной организации движений, реципрокной координации, конструктивной деятельности, слухового восприятия, в слабости акустических следов, тормозимости следов, замедленности запоминания.

Как видно из приведенных примеров раннего детского аутизма, на фоне проведения детям комплексной терапии, разработанной в НТЦ ПНИ, в сочетании с лечебной ТКМС отмечена заметная положительная динамика в профиле развития психоневрологических функций и результатах нейропсихологического картирования. Важно отметить, что зрительные, слуховые и соматосенсорные ВП, обычно существенно задержанные в развитии и измененные при детском аутизме, на фоне проводимого лечения выросли по амплитуде и улучшились по показателям латентности. Причем улучшение наступало относительно быстро – через 4–6 мес. после начала лечения. С целью определения связи клинического улучшения при детском аутизме с непосредственным воздействием на коммуникативные отделы мозга или с устранением перцептивных нарушений были проведены курсы ТКМС у детей с нарушением развития слуха и зрения.

Таким образом, отмечается эффективность лечебного применения ТКМС при нарушениях развития зрительного, слухового восприятия, речи, коммуникативных функций (при аутистических синдромах). Улучшение в состоянии детей с перцептивными и коммуникативными проблемами прослеживалось в неврологическом и психологическом статусе, а также в показателях вызванных зрительных, слуховых и соматосенсорных потенциалов.

Характерно, что при исследовании ВП в случаях изолированной слуховой или зрительной недостаточности, как правило, выявлялись изменения в других перцептивных сферах, включая соматосенсорную: при частичной зрительной атрофии определялись отклонения в показателях слуховых или соматосенсорных ВП, а при нейросенсорной тугоухости – в показателях зрительных или соматосенсорных ВП. Иными словами, определяется некая взаимосвязь между анализаторами различной модальности, образующая особую межанализаторную полимодальную систему. При детском аутизме изменения ВП охватывают все анализаторные модальности, поскольку в основе заболевания лежит недостаточность высшей координирующей наданализаторной коммуникативной системы.

Сопоставление результатов применения ТКМС при детском аутизме и перцептивных нарушениях позволяет полагать, что выяв-

ленная эффективность ТКМС при аутизме, по-видимому, связана не только с непосредственным воздействием на коммуникативные отделы мозга, но и с нивелированием перцептивных нарушений, характерных для детского аутизма, что расширяет коммуникативные возможности ребенка.

Транскортикальная магнитная стимуляция назначалась детям в комплексе реабилитационной терапии, а не в изолированном виде, и, несомненно, требуется продолжать исследования по изучению ее воздействия не только на весь мозг, но и на корковые зоны, ответственные за определенные функции (слух, зрение, речь и др.). Однако опыт ее применения в НТЦ ПНИ свидетельствует о существенном вкладе ТКМС в суммарный эффект комплекса лечения, что позволяет рекомендовать ее более широкое использование у больных с нарушениями развития психоневрологических функций.

* * *

Следует отметить, что детский аутизм на фоне активно текущих преобразований во всем организме и особенно в нервной системе, характеризующих ранний детский онтогенез, несомненно, несет в себе дизонтогенетический компонент. Поэтому неправильно отрицать роль дизонтогенетических факторов в генезе детского аутизма, даже если согласиться с исключительно генетической природой заболевания (что пока не доказано). Сама генетическая программа при своей реализации в раннем периоде развития неизбежно сопровождается девиацией нейроонтогенеза, что проявляется и специфическими морфологическими изменениями, и характерными клиническими симптомами.

Симптомокомплекс аутизма реализуется при изменениях в конкретных мозговых образованиях, тесно связанных между собой. ***Поэтому именно на них, на их развитие и должна быть направлена активная стимулирующая реабилитационная терапия, способствующая инициации запуска незавершенных ростовых и миграционных процессов.*** Опыт показывает, что имеется реальная возможность достичь существенного улучшения в состоянии детей-аутистов: обеспечить уменьшение коммуникативной недостаточности, повышение активного участия в жизни семьи, появление отзывчивости, эмпатии, заботы о младших сестрах и братьях, появление интереса к обучению, творческой деятельности. На фоне лечения эгоцентрическая речь постепенно трансформируется в коммуникативную или в сочетание эгоцентрической и коммуникативной.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В последние десятилетия ареал расстройств аутистического спектра неуклонно расширяется, что, по крайней мере частично, связано с разобщением, декоммуникацией населения начиная с детского возраста. Переселение в середине XX в. из коммунального жилья в отдельные квартиры, в дальнейшем приобретение личных дач и автомобилей привело к обособлению семей друг от друга («мой дом – моя крепость»). Современный ребенок, привыкший к езде на родительском автомобиле, мечтает «прокатиться» на трамвае, троллейбусе, метро. Коллективные игры детей во дворе дома уступили место уединению ребенка с телефоном-смартфоном, так называемым коммуникатором. Ушли в прошлое пионерские отряды и лагеря, родители предпочитают вывезти свое чадо на море в зарубежный пансионат, тем самым все больше подавляя врожденную потребность ребенка в коммуникации с другими детьми.

Появление персональных компьютеров, интернета, смартфонов-коммуникаторов существенно изменило досуг ребенка. Теперь уже не так много детей (да и взрослых) зачитываются печатными книгами. С 3–4 лет, а иногда и раньше родители занимают (отвлекают) своего ребенка смартфоном при капризах, плаче, двигательном возбуждении. Нередко ребенок становится зависимым, «рабом» своего смартфона, не может от него оторваться ни во время поездок, ни во время еды, ни даже в туалете (вспомним классическую мышь, которая замирает около постоянно нажимаемой «кнопки удовольствия», не двигается, не ест и может в конце концов погибнуть от истощения). Ребенок уединяется в своей комнате, игнорирует контакты с родителями; возникает разобщение в диаде «родитель–ребенок».

Таким образом, последние десятилетия манифестируют в популяции социальным разобщением, декоммуникацией, ростом числа замкнутых интравертированных личностей, адресованных на себя, с элементами эгоцентрических проявлений. В детском возрасте к этому добавляется возрастная гиперактивность, эмоциональная лабильность, поведенческая взрывчатость, избыточная двигательная подвижность, нередко плохо контролируемая как самим ребенком, так и его родителями. В таких случаях родители нередко не могут

призвать к порядку ими же избалованного ребенка. Осознавая свою беспомощность, родители обращаются к врачу – педиатру, неврологу, психиатру.

Возникает вопрос: где тут грань между РАС и дефектом воспитания? Однако сходство поведения избалованного, капризного ребенка и ребенка с РАС – чисто внешнее. В основе детского аутизма, различных аутистических синдромов и в целом РАС лежат конкретные структурные и функциональные изменения ЦНС, которых нет у здоровых, но избалованных детей с более или менее тяжелыми дефектами воспитания. На краю ареала РАС стоит синдром дефицита внимания с гиперактивностью, который нередко ошибочно относят к дефектам воспитания. Дефекты воспитания при этом, как правило, также присутствуют, поскольку перед родителями стоит тяжелая проблема выбора позиции во взаимодействии с ребенком с СДВГ.

Как показали исследования таких детей, у них с высоким постоянством наблюдаются задержки формирования и увеличение латентности корковых ответов зрительных и соматосенсорных ВП, а, по данным МРТ головного мозга, те же изменения, что и при ядерном детском аутизме: гипоплазия червя мозжечка, перивентрикулярная лейкопатия с элементами глиоза, гипоплазия и/или дисплазия мозолистого тела, корковая дисплазия, что согласуется и с данными других авторов. В дифференциальной диагностике важно детальное неврологическое обследование ребенка, выявление черт диснейроонтогенеза, характерных для «ядерного» детского аутизма, КТ- и МРТ-исследование головного мозга, исследование зрительных и соматосенсорных ВП и ВП при ТКМС и ТВМС (как правило, регистрируется задержка появления корковых ответов, увеличенная их латентность).

Детский аутизм и РАС – неврологические заболевания, для них характерен дефицит и/или дефект межнейронных связей, недостаточность развития нейронных сетей, дезинтеграция деятельности различных анализаторных систем, нарушения работы зеркальных систем нейронов, коммуникативного мозга, дефицит связей между отдаленными отделами коры мозга и другие признаки недостаточности внутримозговых связей. В связи с этим и основной акцент в терапии детского аутизма и РАС должен быть сделан на форсированной стимуляции развития нейронов и нейронных сетей, восстановлении полноценных внутримозговых контактов. Таким образом, в основе функциональной недостаточности у детей с нарушениями развития мозга лежит дефицит нервных клеток, неразвитых или разрушенных во внутриутробном, родовом или раннем послеродовом

периоде. Восполнить этот дефицит и нормализовать нервно-психические функции теоретически возможно путем трансплантации в пораженный отдел мозга стволовых клеток. Однако техническое осуществление этой задачи пока далеко от реализации, возможны тяжелые осложнения (отторжение трансплантата, воспалительная реакция на него, образование тератом). Другой путь – стимуляция сохранных или незначительно поврежденных нейронов, побуждение их к завершению процесса нейрональной миграции, клеточному росту, образованию новых связей. Увеличение межнейронных связей может компенсировать отсутствие части нервных клеток.

Применяемая нами на протяжении более 30 лет метамерная фармакотерапия в сочетании с направленной сенсорной стимуляцией анализаторных систем мозга способствует росту нейронов, развитию дендритного дерева, формированию новых межнейронных связей, перестройке функциональных систем, запуску или восполнению незавершенной или недостаточной нейрональной миграции. Показана возможность не только функционального, но и морфологического восстановления нервной системы на фоне проводимой реабилитационной терапии. На фоне терапии при повторной МРТ мозга положительные изменения в морфологической картине мозга выявляются и у детей с различными нарушениями нервно-психического развития, включая детский аутизм.

В основе этих морфологических изменений лежит запущенная терапией функциональная перестройка с аксодендритным ростом, развитием нейронных сетей, а также формированием резервных функциональных зон, компенсирующих неразвитую или дефектную анализаторную функцию. Восстановление зрения и слуха на фоне лечения подтверждается повышением остроты зрения и слуха, восстановлением зрительных и слуховых ВП. Так, у детей с врожденной слепотой после первых курсов появляется и развивается зрительное восприятие, несмотря на сохранение частичной атрофии на глазном дне и отсутствие корковых вызванных зрительных потенциалов при отведении с «зрительной» затылочной доли мозга. При этом зрительные вызванные потенциалы нередко регистрируются не с традиционных отведений затылочной доли, а с ее основания, а также с задних отделов теменных и височных долей, нейроны которых сохраняют потенцию к развитию зрительного восприятия.

Терапевтические подходы в лечении детей с нервно-психическими нарушениями в последние годы обогащаются методами, стимулирующими развитие нейрональных систем в ЦНС, формирование и перестройку функциональных систем. Разрабатываются

и применяются новые медикаментозные препараты, хирургические подходы и физиотерапевтические методы. Перспективным и успешным представляется терапевтическое применение транскраниальной магнитной стимуляции при детском аутизме, умственной отсталости, врожденной слепоте и тугоухости, задержках развития экспрессивной речи, а также трансвертебральной магнитной стимуляции пояснично-крестцовых отделов спинного мозга в лечении энуреза и других тазовых нарушений, сопутствующих аутизму.

Наблюдение детей с нарушениями развития нервно-психических функций и анализ восстановления их состояния на фоне лечения выявили при задержке развития зрительного и слухового восприятия своеобразную реакцию игнорирования–отвержения. У полностью слепых или глухих детей зрительного и слухового отвержения не было. Но как только появлялись первые, самые слабые признаки начала развития зрительного или слухового восприятия, дети демонстрировали негативные реакции игнорирования–отвержения в ответ на звук или свет в виде активного избегания, отворачивания от раздражителя, загораживания от него рукой. По мере восстановления функций восприятия выраженность этих реакций уменьшалась, и затем они исчезали полностью.

Аналогичные феномены определялись и в речевой, и в двигательной сферах. При задержке речевого развития ребенок избегает вербального контакта как в импрессивной, так и в экспрессивной функции, игнорирует обращения к нему, при выраженной эгоцентрической речи отвергает активное участие в разговоре, замыкается в себе, проявляет недовольство. При задержке двигательного развития у детей реакции игнорирования–отвержения проявлялись в ногах отвержением опоры, а в руках – отвержением мануального контакта. По мере восстановления шагового автоматизма отвержение опоры исчезает.

Иными словами, реакции игнорирования–отвержения изначально заложены в генетической программе развития как своеобразная заместительная «протопатическая» реакция на экстремальные, чрезвычайные события. Эти реакции не являются только аутистическими. Их появление при детском аутизме выполняет защитную, заместительную «протопатическую» функцию, реализующуюся в связи с выраженным дефицитом внутримозговых связей на клеточном и системном уровне.

В процессе реабилитационной терапии огромное значение принадлежит психологическому и нейрофизиологическому мониторингу динамики состояния пациентов: исследованию «профиля развития»

нервно-психических функций, нейропсихологическому картированию, электроэнцефалографии, анализу вызванных потенциалов мозга, электронейромиографии. Это позволяет получить объективные качественные и количественные свидетельства положительных сдвигов в состоянии пролеченных больных, а также выявить проблемы, которые могут возникнуть в ходе терапии. Детский аутизм – тяжелое, нередко инвалидизирующее заболевание, его терапия требует больших усилий и терпения от врачей, родителей и от самого больного ребенка. Но это не приговор: детский аутизм, несомненно, излечим!

Большое значение имеет работа с диадой «мать–дитя». В связи с хроническим стрессом многие из матерей нуждаются не только в консультации психолога, но и в медицинской помощи. Важно настроить мать на заботу *о своем* здоровье как гарантии здоровья ребенка, успешности его лечения. В этих случаях психокоррекционные мероприятия, улучшая отношения в диаде «мать–дитя» при нарушениях развития коммуникативных функций у ребенка, способствуют повышению уровня принятия родителем своего ребенка, степени доверия, оптимизации психоэмоциональных связей в диаде. На этом фоне динамика выздоровления ребенка оценивается родителем более позитивно, а сама болезнь теряет ярлык безнадежной. Психокоррекция гармонизирует состояние диады «мать–дитя», что, в свою очередь, оказывает положительное влияние на ход лечебно-восстановительного процесса у ребенка.

ЛИТЕРАТУРА

- Абакумова О.Ю., Карякин А.В., Назимов И.В. и др.* Биологическая активность пептидов гидролизата стволово-мозжечкового отдела мозга – церебролизата М (влияние на синтез белка, ДНК и ростстимулирующая активность) // Исцеление: альманах. – М.: Тривола, 2001. – С. 189.
- Аршавский И.А.* Возрастная физиология. – Л., 1975. – С. 5–67.
- Ахадов Т.А., Белов С.А., Кравцов А.К., Панов В.О.* Магнитно-резонансная томография в диагностике вертеброневрологической патологии // Вест. Рентгенол. – 1994. – №1. – С. 22–25.
- Бадалян Л.О., Скворцов И.А.* Клиническая электронейромиография. – М.: Медицина, 1986. – 368 с.
- Баженова О.В.* Диагностика психического развития детей первого года жизни. – М.: Медицина, 1986.
- Башина В.М.* Аутизм в детстве. – М.: Медицина, 1999. – 240 с.
- Башина В.М.* Диагностика аутистических расстройств в хронобиологическом аспекте. – М., 2009. – 24 с.
- Башина В.М.* Ранний детский аутизм // Исцеление: альманах. – М.: Тривола, 1993. – С. 154–160.
- Башина В.М.* Ранняя детская шизофрения. – М., 1989. – 256 с.
- Башина В.М., Симашкова Н.В.* Клинические особенности атипичного аутизма // Исцеление: альманах. – М., 2007.
- Башина В.М., Скворцов И.А., Симашкова Н.В., Красноперова М.Г.* Детский аутизм (инфантильный психоз): аспекты терапии церебролизином // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2003. – №3.
- Башина В.М., Скворцов И.А., Симашкова Н.В., Нефедова И.В.* Синдром Ретта и некоторые аспекты его лечения // Исцеление: альманах. – М.: Тривола, 1997. – С. 133–138.
- Брызгунов И.П., Касатикова Е.В.* Дефицит внимания с гиперактивностью у детей. – М.: Медпрактика-М, 2002.
- Варга А.Я.* Роль родительского отношения в стабилизации детской невротической реакции // Вестник МГУ. Психология. – 1985. – №4. – С. 32–38.
- Величковский Б.М.* Функциональная структура перцептивных процессов / В кн.: «Основы психологии: ощущения и восприятия». – М.: Педагогика, 1982. – С. 219–246.
- Выготский Л.С.* Мышление и речь. – М., 1999.
- Гилльберг К., Стеффенбург С.* Аутизм, синдром Аспергера и другие состояния / В кн.: «Психиатрия детского и подросткового возраста»: Пер. со швед. Под ред. К.Гилльберга и Л.Хеллгрена. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. – 544 с.

- Гимранов Р.Ф.* Транскраниальная магнитная стимуляция. – М.: Аллана, 2002. – 164 с.
- Голдберг Э.* Управляющий мозг. Лобные доли, лидерство и цивилизация. – М.: Смысл, 2003.
- Горбунова В.Н., Баранов В.С.* Введение в молекулярную диагностику и генотерапию наследственных заболеваний. – СПб.: Специальная литература, 1997. – 287 с.
- Дойч Д.* Структура реальности. – Ижевск: РХД, 2001. – 400 с.
- Журба Л.Т., Мастюкова Е.М.* Нарушение психомоторного развития детей первого года жизни. – М.: Медицина, 1981. – 272 с.
- Захарченко А., Шука А.* Развитие оптических нейрокомпьютеров. Электронная промышленность. – М.: ЦНИИ Электроника, 2001. № 5. – С. 98–103.
- Зенков Л.Р., Ронкин М.А.* Функциональная диагностика нервной системы. – М.: Медицина, 1991. – С. 147–341.
- Зиновьев А.Ю.* Визуализация многомерных данных. – Красноярск: Изд-во Красноярского гос. техн. ун-та, 2000. – 180 с.
- Иваницкий А.М.* Сознание и мозг // В мире науки. – 2005. – №11.
- Калашиникова Л.А.* Роль мозжечка в организации высших психических функций // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. – 2001. – №4. – С. 55–60.
- Касатикова Е.В., Брызгунов И.П.* Характеристика детей с синдромом дефицита внимания и гиперактивностью // Педиатрия. – 2001. – №2. – С. 40–42.
- Катаева А.А., Стребелева Е.А.* Дошкольная олигофренопедагогика. – М., 1998.
- Кнорре А.Г.* Эмбриональный гистогенез. – Л.: Медицина, 1971. – 432 с.
- Ковалев Г.А.* Психология семейного воспитания. – Минск, 1980. – 136 с.
- Кононова Е.П.* Развитие мозга ребенка. – М., 1965. – С. 174–192.
- Корнев А.Н.* Ранние проявления дизонтогенеза речи у детей // Новости оториноларингологии и логопатологии (приложение №2). Расстройства речи (Материалы научно-практич. конференции «Реабилитация пациентов с расстройствами речи»). – СПб., 2000. – С. 201–209.
- Корочкин Л.И.* Нейрогенез и гены. Аналитические аспекты дифференцировки. – М.: Наука, 1991. – С. 28–55.
- Корочкин Л.И., Михайлов А.Т.* Введение в нейрогенетику. – М.: Наука, 2000. – 274 с.
- Крайг Г.* Психология развития. – СПб.: Питер, 2001. (Серия «Мастера психологии»).
- Лебединская К.С., Никольская О.С.* Диагностика раннего детского аутизма. – М.: Просвещение, 1991.
- Леонтьев А.Н.* Проблемы развития психики: В 2 т. – М., 1983. – Т. 1, 2.
- Лисина М.И.* Проблемы онтогенеза общения. – М.: Педагогика, 1986. – 144 с.
- Лурия А.Р.* Основы нейропсихологии. – М., 1973.
- Максимова Е.В.* Нейроонтогенез. – М., 1985. – С. 6–76.