

Задержки психического развития у детей и принципы их коррекции

Психическое развитие ребенка — сложный, генетически обусловленный процесс последовательного созревания высших психических функций, реализующийся под влиянием различных факторов внешней среды. К основным психическим функциям относятся: гнозис (узнавание, восприятие), праксис (целенаправленные действия), речь, память, чтение, письмо, счет, внимание, мышление (аналитико-синтетическая деятельность, умение сравнивать и классифицировать, обобщать), эмоции, воля, поведение, самооценка и др. В. В. Лебединский (2003) выделяет шесть основных видов нарушений психического развития у детей: Необратимое психическое недоразвитие (олигофрения). Задержанное психическое развитие (обратимое — полностью или частично). Поврежденное психическое развитие — деменция (наличие предшествующего периода нормального психического развития). Дефицитарное развитие (в условиях нарушений зрения, слуха, соматической патологии). Искаженное психическое развитие (ранний детский аутизм). Дисгармоническое психическое развитие (психопатии). Задержки психического развития у детей и их коррекция являются актуальной проблемой детской психоневрологии. Термин «задержка психического развития» был предложен Г. Е. Сухаревой еще в 1959 г. Под задержкой психического развития (ЗПР) понимают замедление нормального темпа психического созревания по сравнению с принятыми возрастными нормами. ЗПР начинаются в раннем детском возрасте без предшествующего периода нормального развития, характеризуются стабильным течением (без ремиссий и рецидивов, в отличие от психических расстройств) и тенденцией к прогрессивному нивелированию по мере взросления ребенка. О ЗПР можно говорить до младшего школьного возраста. Сохраняющиеся признаки недоразвития психических функций в более старшем возрасте свидетельствуют об олигофрении (умственной отсталости). Состояния, относимые к ЗПР, являются составной частью более широкого понятия «пограничная интеллектуальная недостаточность» (Ковалев В. В., 1973). В англо-американской литературе пограничная интеллектуальная недостаточность частично описывается в рамках клинически недифференцированного синдрома «минимальность мозговой дисфункции» (ММД). Распространенность задержек психического развития среди детского населения (как самостоятельной группы состояний) составляет 1%, 2% и 8–10% в общей структуре психических заболеваний (Кузнецова Л. М.). Задержки психического развития в качестве синдрома, естественно, встречаются значительно чаще. Патогенез ЗПР малоизучен. По мнению Певзер (1966), основным механизмом ЗПР является нарушение созревания и функциональная недостаточность более молодых и сложных систем мозга, относящихся главным образом к лобным отделам коры больших полушарий, которые обеспечивают осуществление созидательных актов поведения и деятельности человека. Единых форм систематически пограничных форм интеллектуальной недостаточности в настоящее время не существует. Наиболее подробной является классификация пограничных состояний интеллектуальной недостаточности, представленная Ковалевым В. В. (1973). Существует деление ЗПР на первичную и вторичную. При этом вторичная задержка психического развития возникает на фоне первичного неповрежденного головного мозга при хронических соматических заболеваниях (пороки сердца и пр.), сопровождающихся церебральной недостаточностью. В первые годы жизни в силу незрелости нервной системы у детей чаще наблюдается дисфункция созревания двигательных и общепсихических функций. Поэтому обычно в раннем детстве речь идет об общей задержке психомоторного развития с большей выраженностью отставания психических функций. У детей же старше трех лет становится возможным выделение уже более очерченных психоневрологических синдромов. Главным клиническим признаком ЗПР (по М. Ш. Вроно) являются: запаздывание развития

основных психофизических функций (моторики, речи, социального поведения); эмоциональная незрелость; неравномерность развития отдельных психических функций; функциональный, обратимый характер нарушений. Если интеллектуальная

Задержки психического развития у детей и принципы их коррекции

недостаточность в дошкольном возрасте маскируется речевыми расстройствами, то в школьном возрасте она проявляется отчетливо и выражается в бедном запасе сведений об окружающем, медленном формировании понятий о форме и величине предметов, трудностях счета, пересказа прочитанного, непонимании скрытого смысла простых рассказов. У таких детей преобладает конкретно-образный тип мышления. Психические процессы инертны. Выражены истощаемость и пресыщаемость. Поведение незрелое. Уровень наглядно-образного мышления довольно высок, а абстрактно-логический уровень мышления, неразрывно связанный с внутренней речью, оказывается недостаточным. В отдельные формы интеллектуальной недостаточности В. В. Ковалев выделяет интеллектуальную недостаточность, возникшую в результате дефектов анализаторов и органов чувств, при ДЦП и синдроме раннего детского аутизма. Синдром ЗПР полиэтиологичен, основными причинами являются: 1) перинатальные поражения центральной нервной системы (гипоксически-ишемического, травматического, инфекционного, метаболического характера; алкогольная и другие фетопатии); 2) эпилепсия и эпилептические энцефалопатии; 3) гидроцефалия (в т. ч. и гипорезорбтивные нарушения); 4) краниостенозы; 5) новообразования головного мозга; 6) пороки развития головного мозга (дисгенезии мозолистого тела, голопрозэнцефалия, арахноидальные кисты и др.); 7) наследственные болезни (фенилкетонурия, гистидинемия, гомоцистинурия и др.); 8) митохондриальные заболевания; 9) болезни накопления; 10) хромосомные болезни (синдром Дауна, fragile X-хромосома и др.); 11) наследственные синдромы; 12) нейрокожные синдромы (нейрофиброматоз, tuberous sclerosis, энцефалотригеминальный ангиоматоз и др.); 13) врожденные эндокринные заболевания (врожденный гипотиреоз и др.); 14) аутистические расстройства (синдром Канера, Аспергера, Ретта и др.); 15) соматическая патология (болезни сердца, почек и др.); 16) снижение зрительной и слуховой функции; 17) педагогическая запущенность. В течение в основном последнего десятилетия выявлена закономерная связь когнитивных расстройств развития с эпилепсией и эпилептической активностью в мозге. Достаточно широко наблюдаются эпилептиформные разряды в ЭЭГ у лиц, никогда не имевших эпилептических припадков. Неконтролируемое распространение спонтанных эпилептических разрядов с каскадообразным вовлечением потенциально нормальных нейронов в патологическую синхронизацию вне припадков ведет к невозможности выполнения ими нормальных функций, что проявляется всем спектром когнитивных расстройств. По данным многих исследований, эпилептиформная активность наблюдается в ЭЭГ пациентов с когнитивными нарушениями от 20% до 90% в зависимости от формы патологии. Таким образом, выявлена обширная зона перекрытия расстройств психического развития и фенотипа с эпилептиформной и эпилептической активностью в ЭЭГ. Соответственно этому Рабочей группой по классификации и терминологии Международной противоэпилептической лиги в проект новой классификации эпилептических синдромов введена рубрика «Эпилептические энцефалопатии», куда отнесены эпилепсии и эпилептические синдромы, при которых эпилептические разряды в мозге приводят к прогрессирующей мозговой дисфункции. Препаратом первого выбора в лечении когнитивных эпилептических расстройств является вальпроовая кислота. Оценка психического развития ребенка включает в себя: 1) предречевое и речевое развитие; 2) развитие восприятия (представления о частях тела, бытовых предметах, цвете, размере, форме, ориентировка в пространстве); 3) развитие памяти (стихи, пересказы); 4) развитие мышления (знания

об окружающем мире — время года, время суток; аналитико-синтетическая деятельность, способность к сравнению, обобщению, классификации); 5) развитие внимания (устойчивость, переключаемость); 6) развитие игровой деятельности; 7) развитие изобразительной деятельности (рисование, лепка) и конструирования (постройки и др.); 8) развитие навыков самообслуживания (гигиенические навыки, аккуратность, одевание/раздевание, прием пищи и др.); 9) становление эмоционально-волевой сферы (устойчивость чувств и действий, ответственность, критичность к своему поведению, саморегуляция поведения); 10) коммуникативное развитие (контактность и адекватность поведения в общении с окружающими: интерес ребенка к взрослому, способность привлечь внимание взрослого, реакция на отношение взрослого); 11) развитие самосознания (знания о себе — имя, фамилия, адрес; самооценка, саморегуляция поведения); 12) развитие школьных навыков (счет, чтение, письмо и др.). Для исследования уровня психического развития ребенка используются психологические тесты (шкала Бейли, денверовский тест и многие другие). Уровень интеллекта по системе IQ определяется у детей старше 3 лет. В МКБ-10 ЗПР рассматриваются в разделе F80-F89 «Расстройства психического развития», при этом используются следующие основные рубрики: F80.

Специфические расстройства развития речи и языка (F80.0. Специфическое расстройство артикуляции; F80.1. Расстройство экспрессивной речи; F80.2. Расстройство рецептивной речи). F81. Специфические расстройства развития учебных навыков (F81.0. Специфическое расстройство чтения (дислексия); F81.1. Специфическое расстройство спеллингования (дисграфия); F81.2. Специфическое расстройство арифметических навыков (дискалькулия); F81.3. Смешанное расстройство учебных навыков; F81.8. Другие расстройства учебных навыков). F82. Специфические расстройства развития моторных функций (диспраксия). F83. Смешанные специфические расстройства психического развития. ЗПР часто сопутствуют состояния, отраженные в разделе «F90-F98» МКБ-10 «Эмоциональные расстройства и расстройства поведения, начинающиеся в детском и подростковом возрасте» (F90. Гиперкинетические расстройства: F90.0. Нарушение активности и внимания; F90.1. Гиперкинетическое расстройство поведения; F91. Расстройства поведения; F93.1. Фобическое тревожное расстройство; F95. Тики; F98.0. Энурез неорганической природы; F98.1. Энкопрез неорганической природы; F98.5. Заикание и др.). В основе лечения ЗПР лежит мультидисциплинарный подход с активным участием неврологов, педиатров, психологов, психиатров, логопедов, педагогов-дефектологов (в т. ч. монтессори-педагогов). Коррекция должна проводиться длительно. Основным направлением помощи детям с ЗПР является разносторонняя психолого-педагогическая коррекция, направленная на улучшение когнитивного развития и эмоционально-коммуникативной сферы. В случае ее недостаточной эффективности применяется медикаментозная терапия. При этом препаратами выбора становятся средства с ноотропным действием (от греч. *noos* — мышление, разум, интеллект; *trapos* — поворот, направление). По определению ВОЗ, ноотропные препараты — это средства, оказывающие прямое активирующее действие на ЦНС, улучшающие память и умственную деятельность, а также повышающие устойчивость мозга к гипоксии и токсическим воздействиям. Их общее свойство — действие на высшие интегративные и когнитивные функции головного мозга — память, восприятие, внимание, мышление, речь, эмоционально-волевые функции. При использовании вазопротектеров ноотропный эффект развивается вторично, вследствие позитивного влияния на мозговой кровоток. В настоящее время при ЗПР используются следующие нейротропные средства: 1) производные пирролидона: пирацетам и др.; 2) производные пиридоксина: Биотредин, Энцефабол; 3) производные и аналоги гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК): Аминалон, Пикамилон, Фенибут, Пантогам; 4) препараты, усиливающие холинергические

процессы: Глиатилин, Цераксон, Энцефабол, Церебролизин; 5) глутаматергические препараты: Глицин, Акатинол Мемантин; 6) нейропептиды и их аналоги: Церебролизин, Актовегин, Кортексин, Церебрамин, Семакс; 7) цереброваскулярные средства (винпоцетин, циннаризин, Инстенон, Гинкго Билоба, Вазобрал и др.); 8) гомеопатические средства (Церебрум композитум Н и др.); 9) витаминоподобные средства (Идебенон, Магне В6 и др.); 10) антигипоксанта и антиоксиданты (Мексидол, Цитофлавин, Энцефабол); 11) общетонизирующие средства (Когитум, Элькар, Лецитин и др.); 12) витамины группы В (Нейромультивит и др.). Выбор лекарственного средства проводится с учетом индивидуальных особенностей ребенка и коморбидных состояний. При этом ведущим является возбудимость нервной системы. При повышенной возбудимости ЦНС предпочтение отдается препаратам без возбуждающего эффекта (Пантогам, Пикамилон, Глицин, Фенибут, Кортексин, Церебрум композитум, Мексидол, Энцефабол, Фезам) или сочетание ноотропа с седативным средством (Нервохель, Валерианахель, Лецитин, Магне В6 и др.). В случаях, когда электроэнцефалография не выявляет у пациента эпилептиформной активности, выбирается препарат из группы ноотропов. Следует отметить, что в отсутствии ясности патогенеза когнитивных нарушений этот выбор часто носит случайный характер из числа многочисленных препаратов, в большом числе случаев не прошедших соответствующего тестирования на эффективность. В любых случаях рекомендуется монотерапия, назначаемая в одном-двух приемах в день. При задержках психомоторного развития у детей до года, синдрома гиперактивности с дефицитом внимания, а также ЗПР с преимущественно речевыми расстройствами у дошкольников более 15 лет в России эффективно используется Энцефабол. В контролируемых клинических исследованиях показана эффективность ноотропа пиритинола (Энцефабол). Место Энцефабола среди современных ноотропных средств не совсем обычно. Согласно формальным критериям классификации ноотропов, Энцефабол относится к препаратам смешанного типа (нейропротекторам) и включен в подгруппу антиоксидантов. Действительно, антиоксидантный механизм является одним из ведущих (но далеко не единственным) в спектре его фармакологической активности. Однако если исходить из клинко-фармакологических эффектов Энцефабола, в том числе его влияния на интеллектуально-мнестические функции, то данный препарат приближается к истинным ноотропам (рацетамовым производным и холинергическим средствам). Такое своеобразное действие Энцефабола определяет присущие только этому препарату фармакологические особенности и показания к клиническому применению. Пиритинол (Энцефабол) представляет собой удвоенную молекулу пиридоксина. Активное действующее вещество Энцефабола — пиритинол. По химической структуре он близок к пиридоксину (витамину В6), являясь по сути его удвоенной молекулой, но обладает несколько отличными от пиридоксина фармакологическими эффектами. Пиридоксин (витамин В6) является прекурсором глутамата и ГАМК — главных нейротрансмиттеров в ЦНС, с чем, возможно, связаны его ноотропные свойства. Пиритинол активирует метаболизм мозга, холинэргическую передачу, способствует стабилизации мембраны нервных клеток, предотвращает образование свободных радикалов, с чем, очевидно, связаны его нейропротекторные свойства. 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 и дезартикуляцией и трудностями обучения. В исследовании когнитивных электрических потенциалов мозга показано, что улучшение при лечении пиритинолом обусловлено увеличением скорости и объема перерабатываемой информации.

Важнейшая сторона действия пиритинола заключается в его влиянии на энергетический метаболизм клетки. Под воздействием пиритинола, прекрасно проникающего через гематоэнцефалический барьер, происходит усиление транспорта глюкозы и натрия в нейронах, а также замедление обмена фосфатов между нервной тканью и кровью [12], осуществляется накопление фосфатов — важнейшего субстрата энергетического обеспечения — в нейронах. Для того чтобы оценить значение такого сочетания механизмов действия с точки зрения клинической практики, следует помнить, что детерминантным патологическим процессом при ишемии мозга является не недостаток кислорода (играющий только причинную роль), а порождаемый им энергетический дефицит. Энцефабол в структурно-функциональном плане значительно разнообразнее, чем только влияние на энергообеспечение нейронов. Данный препарат принимает непосредственное участие в белоксинтетических процессах в нервных клетках, в частности в процессах биосинтеза информационной РНК. Возможно, данный механизм играет важную роль в реализации мнемотропных эффектов Энцефабола, его влиянии на различные виды памяти, а также в улучшении пластических процессов в ЦНС. Важно отметить, что упомянутые эффекты Энцефабола реализуются в первую очередь в лимбико-ретикулярном комплексе. Очевидно, что Энцефабол, активируя ретикулярную формацию, существенно повышает функциональную активность головного мозга, является достаточно мощным нейродинамиком. Необходимо подчеркнуть и наличие сосудистого компонента в действии Энцефабола. До настоящего времени остается дискуссионным вопрос, в какой мере его вазотропные свойства являются первичными (непосредственное влияние на метаболические процессы в стенке мозговых сосудов), а в какой — вторичными, в результате нормализующего воздействия на нейроны сосудодвигательных центров головного мозга. Тем не менее, под влиянием Энцефабола отмечается нормализация кровотока в ишемизированных регионах ЦНС, улучшение микроциркуляции и реологических свойств крови — повышение эластичности эритроцитов и уменьшение вязкости крови (за счет повышения содержания АТФ в мембране эритроцитов). В официальной аннотации к Энцефаболу нет противопоказаний к его применению при эпилепсии, а анализ литературы не выявил публикаций о проконвульсивном его действии в базе данных highwire.stanford.edu (всего 162 публикации с 1970 по 2010 гг.). Возможно применение этого препарата в качестве дополнительной к противоэпилептической терапии для коррекции когнитивного дефицита. Было показано, что пиритинол активирует глутаматдекарбоксилазу, тем самым увеличивая продукцию тормозного нейротрансмиттера ГАМК, соответственно этому показано антиконвульсивное действие пиритинола при экспериментальной эпилепсии. Минимальный потенциал межлекарственного взаимодействия у Энцефабола предоставляет возможность его широкого применения в рамках комплексной терапии эпилепсии. На основе собственного многолетнего опыта применения Энцефабола нами был проведен анализ наиболее частых клинических эффектов Энцефабола при лечении ЗПР (рис.). Важнейшей клинической характеристикой Энцефабола является его безопасность, что особенно актуально, учитывая специфику популяции — основных потребителей данного препарата — педиатрической, где проблемы безопасности не уступают по своей значимости оценке эффективности. Побочные реакции при приеме Энцефабола возникают редко и, как правило, связаны с его общестимулирующим действием (бессонница, повышенная возбудимость, легкие формы головокружения) или в крайне редких случаях — с индивидуальной непереносимостью (аллергические реакции, диспептические проявления). Все вышеописанные симптомы практически всегда носят преходящий характер и не всегда требуют отмены препарата. На фармацевтическом рынке России препарат Энцефабол представлен в виде суспензии для перорального применения по 200 мл во флаконе и таблеток, покрытых

оболочкой по 100 мг. Дозировка Энцефабола обычно составляет, в зависимости от стадии патологического процесса и индивидуальной реакции: для взрослых — по 1–2 таблетки или 1–2 чайных ложки суспензии 3 раза в день (300–600 мг); для новорожденных — с 3-го дня жизни по 1 мл суспензии в день утром в течение месяца; со 2-го месяца жизни следует увеличивать дозу на 1 мл каждую неделю до 5 мл (1 чайная ложка) в день; для детей от 1 года до 7 лет — по 1/2–1 чайной ложке суспензии 1–3 раза в день; для детей старше 7 лет — по 1/2–1 чайной ложке суспензии 1–3 раза в день или 1–2 таблетки 1–3 раза в день. Хотя первые результаты клинического действия Энцефабола могут проявляться уже через 2–4 недели приема препарата, оптимальные результаты, как правило, достигаются при длительности курса в 6–12 недель.