

## Обратимая регрессия у детей раннего возраста

Макаров И.В.<sup>1,2</sup>, Краснощекоев С.А.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева, Санкт-Петербург, Россия

<sup>2</sup>Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

**Резюме.** Статья (дидактический материал) затрагивает следующие аспекты исследования обратимой регрессии у детей раннего возраста: историю вопроса, систематику, симптоматику регрессии, в том числе, при детском аутизме. Авторы анализируют имеющиеся данные, высказывают мнение о том, что практически не изучены возможности терапии обратимой регрессии у детей, нет точных данных о патогенезе данных расстройств, указывают на необходимость оценки динамики состояния, учет факторов возраста и пола ребенка. Авторы приходят к выводу, что обратимая регрессия — патологическое состояние, развивающееся на фоне относительно благоприятного развития ребенка, при котором наблюдается продолжительный распад ранее приобретенных навыков с последующим частичным или полным восстановлением. В отличие от деменции, которая является необратимым процессом, регрессия имеет этап восстановления утерянных функций. В изучении вопроса важными станут клинико-динамический анализ вариантов обратимой регрессии раннего детского возраста, понимание гендерных и возрастных различий в симптоматике расстройства, критерии прогноза при выходе из данного состояния.

**Ключевые слова:** обратимая регрессия, дети, ранний возраст, развитие, аутизм.

### Информация об авторах:

Макаров Игорь Владимирович — e-mail: [ppsy@list.ru](mailto:ppsy@list.ru); <https://orcid.org/0000-0003-0176-3846>; e-mail: [ppsy@list.ru](mailto:ppsy@list.ru)

Краснощекоев Степан Александрович — e-mail: [chuhonastov@yandex.ru](mailto:chuhonastov@yandex.ru); <https://orcid.org/0000-0003-0697-5944>;

**Как цитировать:** Макаров И.В., Краснощекоев С.А. Обратимая регрессия у детей раннего возраста. *Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В.М.Бехтерева.* 2021;55:3:110-118. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2021-55-3-110-118>.

## Reversible regression in early childhood

Makarov IV<sup>1,2</sup>, Krasnoshchekov SA<sup>1</sup>

<sup>1</sup>V.M. Bekhterev National research medical center for psychiatry and neurology, St. Petersburg, Russia, St. Petersburg, Russia

<sup>2</sup>North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, St. Petersburg, Russia

**Summary.** The article (didactic material) addresses the following aspects of the study of reversible regression in early childhood: question history, systematics, regression symptoms, including in childhood autism. The authors analyze the available data, express the opinion that the possibilities of reversible regression therapy in children have not been studied, there are no accurate data on the pathogenesis of these disorders, indicate the need to assess the dynamics of the condition, taking into account the age and sex factors of the child.

The authors conclude that reversible regression is a pathological condition developing against a background of relatively favorable child development, in which there is a prolonged decay of previously acquired skills followed by partial or complete recovery. Unlike dementia, which is an irreversible process, regression has the stage of restoring lost functions. In studying the issue, clinical-dynamic analysis of variants of reversible regression of early childhood, an understanding of gender and age differences in the symptoms of the disorder, and prognosis criteria.

**Keywords:** reversible regression, children, early childhood, development, autism.

### Information about the authors:

Igor V. Makarov. — e-mail: [ppsy@list.ru](mailto:ppsy@list.ru); <https://orcid.org/0000-0003-0176-3846>

Stepan A. Krasnoshchekov — e-mail: chuhonastov@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0003-0697-5944>

**To cite this article:** Makarov IV, Krasnoshchekov SA. Reversible regression in early childhood. *V.M. Bekhterev review of psychiatry and medical psychology*. 2021;55:3:110-118. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2021-55-3-110-118>.

**К**линика почти всей детской психиатрии представлена разнообразными резидуально-органическими психическими нарушениями, и их изучение не останавливается на протяжении более ста лет [3]. Более ста лет одной из актуальных проблем детской психопатологии является приобретенное нарушение развития ребенка, следующее за условно благоприятным его этапом в течение первого года жизни. Основной сложностью является то, что у разных авторов встречаются не только собственные критерии и систематика таких расстройств, но и различная терминология. Отчасти это связано с тем, что проблема регрессии является мультидисциплинарной, и ее описывали как психиатры, так и неврологи, педиатры, психологи, логопеды и другие специалисты, и каждый рассматривал ее со своей точки зрения, нередко противореча мнению других авторов.

Данные нарушения носили названия «обратимая деменция» [5], «обратимое слабоумие» [1], «расстройства регрессивного спектра» [9], «шизофреническая регрессия» [38], «аутистическая регрессия» [44], «психический регресс» [17], «когнитивная регрессия» [17], «регрессивные психические расстройства» [18], «прогрессивное интеллектуальное и неврологическое ухудшение (PIND)» [21], «регрессия развития» [41], и каждый автор вводил свое определение данного понятия.

Авторами был выбран термин «обратимая регрессия», так как он в полной мере раскрывает суть обсуждаемой патологии, при этом не пересекаясь с понятием «психологическая регрессия», и подчеркивает обязательное возвращение утраченных психических функций в той или иной степени.

Обратимая регрессия рассматривалась в структуре различных заболеваний: детский тип шизофрении [14, 38], ранний детский аутизм [2], детское дезинтегративное расстройство [34,43], деменция [5], олигофрения [24], детский психоз [13], эпилепсия [36, 45, 49], энцефалопатия [7], поствакцинальные осложнения [44, 46], митохондриальные нарушения [39], онкологические [17] и инфекционные заболевания [6]. Каждый автор считал, что регрессия является специфичным симптомом для какого-то определенного расстройства, но доказательств их нозологической специфичности отсутствуют.

Актуальность обратимой регрессии подчеркивается разными авторами, но ее распространение также дискуссионно: регрессия встречается при различных заболеваниях от 12% [32] до 50% случаев [42]. Большинство авторов, изучающих обратимую регрессию в структуре детского аутизма, сходятся на цифре в 30% [17]. Эти данные важны и для Российской Федерации, так как в нашей стране особенно на рубеже 90-х — начала 2000-х годов

наблюдался постепенный, но стабильный рост психических заболеваний у детей и подростков [33]. Целью данной статьи являлся анализ имеющего дидактического материала отечественных и зарубежных научных исследований, затрагивающих проблему обратимой регрессии у детей раннего возраста в структуре различных заболеваний.

**История изучения.** Изучение приобретенных нарушений развития началось еще в XIX веке, когда французские невропатологи Brissaud и Souques [цит. по: 7] описали «детские церебральные параличи» и «детские энцефалопатии». Изначально описание когнитивного дефицита шло от тяжелых, заметных форм, до более легких, неравномерных и непростых для четкого клинического наблюдения вариантов развития.

М.О. Гуревич [6] описал формы когнитивного дефицита у детей, перенесших параинфекционный энцефалит, от нарушений в виде глубокого слабоумия до незначительного дефицита («низкая норма»). Энцефалиты развивались на фоне детских инфекционных заболеваний и впервые на тот момент упоминавшихся осложнений после вакцинации (поствакцинальные энцефалиты). При этом автор пишет, что степень слабоумия зависит от возраста, в котором ребенок перенес болезнь — чем младше, тем серьезнее были нарушения интеллекта. Несмотря на стойкие последствия параэнцефалитов, катамнез пациентов свидетельствовал об улучшении или смягчении патологических симптомов, что трактовалось автором как работа компенсаторных механизмов по мере дальнейшего взросления ребенка.

А.И. Винокурова [5] изучает *dementia infantilis* как особую форму детского слабоумия и анализирует клинический материал, отбирая случаи с диагнозом «*dementia infantilis* по Геллеру — Цапперту». По мере обработки полученных результатов было выяснено, что количество типичных случаев «было незначительным», а основную группу наблюдения составили «некоторые атипичные и близкие формы детских психозов». Все дети перед дебютом заболевания перенесли инфекцию, после чего следовала фаза психомоторного возбуждения, а затем — период распада: слабоумие, аутизм, мутизм. Автор исследования пришла к выводу, что *dementia infantilis* является феноменологическим комплексом, встречающимся в случаях ранней детской шизофрении в шизофреноподобной картине резидуально-органического поражения головного мозга. Важным является мысль автора о том, что «речь идет не о поражении центральной нервной системы, а о дегенеративной готовности, врожденной слабости и ранимости, благодаря которым развитие самого заболевания может пойти как спонтанно, так и от каких-либо внешних толчков». В своих выводах автор пишет

о сочетании признаков «аномального развития» и «возрастной чувствительности и ранимости» более сложноорганизованных отделов ЦНС (имея в виду речевой центр).

А.И. Барыкина [1] описывает случаи утраты детьми ранее приобретенных навыков (ходьбы, речи, узнавания окружающих и т.п.) под влиянием сравнительно мягких вредностей (алиментарная дистрофия, диспепсия, дизентерия, пневмонии, легкие сотрясения и ушибы мозга и др.). Автор описывает эти состояния «не укладывающимися в рамки общеизвестных нервно-психических синдромов» и по аналогии с некоторыми состояниями, описанными у взрослых больных, условно назвали их «состояниями обратимого слабоумия». Отличительной чертой таких состояний автор полагает постепенное сглаживание, которое нередко оставляет следы в дальнейшем нервно-психическом развитии ребенка в форме так называемого неравномерного недоразвития, длительных задержках развития чтения, письма и счета. Наличие четко описываемого воздействия экзогенно-органического фактора возвращает данную группу нарушений к резидуально-органическим расстройствам у детей, описанным и классифицированным С.С. Мнухиным [10], В.В. Ковалевым [7], так же как постэнцефалитное интеллектуальное снижение, описанное у М.О. Гуревича [6]. Упоминаемое авторами сходство с состояниями, описанными у взрослых больных, оставляет открытым вопрос о рассмотрении данного феномена в рамках психоорганического синдрома.

Похожая работа была опубликована Фроловой [15], посвященная функциональным нарушениям интеллекта у детей, внешне сходных с олигофренией. В этих тезисах также утверждается обратимость подобных состояний. С.С. Мнухин [11], а затем В.М. Быховская [4] пишут о влиянии ранних острых диспепсий на происхождение стойких нервно-психических нарушений у детей, призывая к внедрению нозологического подхода к диагностике этой большой группы расстройств.

Е.М. Сreak [19] описал обратимую регрессию в рамках детского психоза. После исследования 100 детей с различными вариантами патологий развития он пришел к выводу, что регрессия не является специфичным симптомом ни для синдрома Каннера, ни для синдрома Геллера. Важно отметить, что некоторые из наблюдаемых автором детей полностью восстановились после регресса, следовавшего за единичным эпизодом психоза, и в дальнейшей жизни не отличались от своих сверстников. S. Wolf и S. Chess [52] описали регрессивную симптоматику у детей с шизофренией. Они пришли к тому, что тяжесть шизофрении коррелирует с наличием регрессии, так как у всех детей, подвергшихся обратимому регрессу в возрасте от двух до трех лет, симптомы шизофрении были выражены сильнее, чем у группы детей без регрессии.

R.F. Tuchman и I. Rapin [45] изучили явление обратимой регрессии у детей с эпилепсией и вы-

яснили, что наличие эпилепсии или эпилептиформной активности на ЭЭГ не является специфичным для регрессии, которая случается с одинаковой вероятностью как у детей с эпилепсией, так и без неврологического диагноза. При этом авторы утверждают, что дети с более низким интеллектом чаще подвержены регрессии, чем дети с высоким интеллектом. Напротив, позже L.A. Jones и J.L. Campbell [28] в своей работе об изучении регрессии у детей с детским аутизмом описали то, что регрессии более подвержены дети, начавшие ходить раньше тех, кто ее не испытал. Эти результаты можно трактовать с разных сторон: для того, чтобы потерять навык, нужно его сначала развить. Немаловажен человеческий фактор: более вероятно, что родители забьют тревогу и обратятся к врачу, когда ребенок неожиданно перестал ходить. В случаях, когда ребенок не начинает ходить, родители предпочитают ждать и не обращаться к специалисту, и это ожидание может растянуться на годы.

Точная этиология обратимой регрессии остается неизвестной. Среди внешних факторов называются психологический стресс [31], перинатальная патология [30], вакцинация [48], и социоэкономический статус наряду с этнической принадлежностью [41]. Среди биологических факторов рассматривают пол [28], эпилепсию [45], генетическую предрасположенность [38], митохондриальные заболевания [39] и макроцефалию [50].

Современные технологии позволили сделать серьезный шаг вперед в вопросе изучения обратимой регрессии. Если раньше ребенок попадал к специалисту уже после того, как перенес регрессию, и его мнение о первоначальном развитии ребенка зависело исключительно от мнения родителей и сухих записей врачей на обязательных медицинских осмотрах, то сейчас родители легко могут предоставить довольно подробные архивы видеозаписей, на которых ребенок запечатлен в периоде относительного благополучия [50]. Это позволяет быть более объективным при установке критериев обратимой регрессии.

**Систематика.** Выделяют три основных этиологических варианта регрессии: не- неврологический, неврологический недегенеративный, неврологический нейродегенеративный.

Этиологическая классификация обратимой регрессии была описана T. Smith и D. Ram [41]. Стоит отметить, что авторы являются неврологами, поэтому феномен регрессии в работе был рассмотрен с неврологической точки зрения:

Неврологические недегенеративные:

а) опухоли головного мозга

б) аутизм

в) эпилепсия

г) другие (интоксикации, дефицит витамина B12, редкие случаи побочных эффектов от приема карбамазепина)

Неврологические дегенеративные:

а) приобретенные (энцефалиты, энцефалопатии)

б) нейрометаболические

в) другие генетические нейродегенеративные состояния (Синдром Ретта и т.п.)

Не-неврологические:

а) психологические (психотравмирующие ситуации)

б) инфекционные заболевания

Часть исследователей отмечала, что симптомы аутизма, в том числе и обратимая регрессия, формировались у детей после вакцинации, но два мета-анализа [26, 27] опровергли эту теорию, предоставив неопровержимые доказательства того, что вакцинация никак не повышает шанс развития у ребенка раннего детского аутизма.

М.Г. Радзивил [12] указала на четыре варианта манифестного эндогенного психоза у детей в структуре раннего детского аутизма:

1. кататонно-регрессивный
2. полиморфно-регрессивный
3. кататонический
4. полиморфный

В своем исследовании автор заключила, что больные с регрессивным вариантом психоза испытывают более тяжелую задержку психического развития вплоть до уровня умственной отсталости, чем больные без регрессивной симптоматики.

Е.В. Малинина [9] указала на регрессии у детей в четырех группах: ранняя детская шизофрения с кататонно-регрессивной симптоматикой, эпилепсия, РДА с синдромом Каннера и дети с неврологическими расстройствами. По итогу исследования автор пришла к выводу о нозологической неспецифичности обратимой регрессии, но отметила зависимость тяжести регрессии от возраста ее начала.

О.З. Хайретдинов и Л.И. Рубакова [16] описали три типа регрессии у детей с детским аутизмом, синдромом Аспергера, детским типом шизофрении и атипичным аутизмом:

1. психогенно-реактивный
2. экзогенно-органический
3. эндогенно-процессуальный

Авторы отмечают, что с равной вероятностью регрессия встречалась у детей с детским аутизмом и детским типом шизофрении, что также свидетельствует о нозологической неспецифичности данного симптома.

**Обратимая регрессия при детском аутизме.** Подавляющее большинство научных работ проводило исследование обратимой регрессии в структуре детского аутизма, что создает необходимость рассмотреть этот феномен в первую очередь в структуре данной патологии. В последние годы было опубликовано несколько научных обзоров, посвященных обратимой регрессии [42]. Различные исследования, сравнивающие регрессивный аутизм и аутизм без регрессии, показывают противоречивые результаты. Некоторые говорят о том, что дети с регрессивным аутизмом развивают языковые навыки раньше, чем дети с аутизмом без регрессии [32, 36]. Другие, напротив, предполагают, что испытавшие регрессию дети в дальнейшем имеют худший прогресс в развитии социальных навыков. Изучение домашних видео

с детьми, на которых они запечатлены до проявления клинических признаков регрессии, позволяет сделать вывод о лучшем развитии социальных и языковых навыков, чем у тех, кто регрессии не подвержен [50]. Другие исследователи в то же время говорят о том, что обычное развитие у детей с регрессивным аутизмом встречается редко.

Часть исследователей пришла к выводу о том, что регрессия при аутизме чаще затрагивает нервно-психическое развитие, тогда как моторные навыки развиваются по возрасту. Одно из исследований изучило, что дети с низким уровнем интеллекта чаще подвержены регрессии, чем дети с высоким интеллектом [45]. В то же время другие ученые докладывают о том, что интеллект у детей с регрессивным аутизмом значительно ниже, чем у детей с аутизмом без регрессии. Интересным является то, что, по результатам некоторых исследований, у детей с аутистической регрессией не наблюдается нарушений развития моторных навыков. Особенно отмечаются выводы о том, что дети с аутистической регрессией начинают ходить раньше, чем дети с аутизмом без регрессии [28].

Несмотря на то, что научные обзоры обычно отмечают возникновение регрессии в период от 15 до 30 месяцев, до сих пор не проведено ни одного исследования, подтверждающего возрастные рамки данного феномена. Проблема заключается в так называемом «эффекте телескопа» [32], когда родители при опросе предоставляют неверную информацию о времени проявления тех или иных симптомов, из-за чего точное установление временных рамок является затруднительным. Например, в одном из исследований изучалось две группы детей, подвергшихся обратимой регрессии. Языковая регрессия происходила в среднем в 21 месяц, тогда как неязыковая — в 18. Ученые неоднократно высказывали мнение о том, что потерю речи заметить легче всего, и именно о ней родители говорят чаще [42]. Из-за этого сложно разграничить возраст, когда регрессию заметили родители от возраста, когда она действительно началась [22].

В среднем, при изучении обратимой регрессии отношение мальчиков к девочкам составляло 4,5:1, что коррелирует с гендерным соотношением детского аутизма. В.Д. Barger [17] провел масштабный мета-анализ 85 статей и изучил 29035 детей, страдающих аутизмом, из которых 32% были подвержены обратимой регрессии. Он заключил, что регрессия происходит в среднем в 21 месяц на фоне относительного благополучия в первый год жизни. Он выяснил, что у детей с регрессией в 20% случаев наблюдается эпилептиформная активность на ЭЭГ, что свидетельствует о важности резидуально-органического фактора в развитии регрессии. Автор отметил, что, хоть обратимая регрессия не является специфичным симптомом ни для одного психического заболевания, она чаще встречается у детей с аутизмом, чем у детей с другими диагнозами.

Задержки в развитии часто отмечаются у детей с РАС, но часть детей испытывала внезапную

или постепенную потерю приобретенных навыков на фоне относительно благополучного развития в первые два года жизни [31].

Было обнаружено, что регрессия связана с умственной отсталостью и тяжелыми формами РАС. Дополнительные данные о влиянии регрессии на патологическую неврологическую активность говорят о более высоком риске возникновения эпилепсии при регрессии, атипичном развитии головного мозга до момента регрессии, и нарушениях развития до момента регрессии [32].

Большая часть исследований сфокусирована на явлении обратимой регрессии в структуре РАС, в то время как исследований по проявлению регрессии в структуре других психических заболеваний практически не проводится. В ряде таких научных работ описан феномен обратимой регрессии с умственной отсталостью, речевыми нарушениями и энцефалопатией, в то время как существуют доказательства того, что обратимая регрессия также может быть связана с другими психопатологическими симптомами у детей [21, 29, 40].

При изучении детей с РАС примерно в трети случаев была обнаружена обратимая регрессия, произошедшая в период с 18 до 36 месяцев и затрагивающая в первую очередь речевые навыки, что сходится с данными более ранних исследований. Дети, которые перенесли регрессию, чаще имели умственную отсталость и более тяжелые симптомы РАС, чем дети без регрессии. В подтверждение предыдущим исследованиям взаимосвязи регрессии и эпилепсии, было обнаружено, что дети с регрессией в 4 раза чаще имели диагноз «эпилепсия» по сравнению с детьми без регрессии (23% против 6%). В последние годы несколько исследований утверждали о взаимосвязи между эпилепсией и аутизмом, а также то, что эпилептиформная активность может быть одним из ведущих факторов риска при развитии регрессии или РАС, но эти данные достаточно противоречивы [17].

Эпилепсия при РАС также тесно связана с умственной отсталостью, что может объяснить как их сосуществование, так и возможность проявления обратимой регрессии в структуре эпилепсии. Это необходимо уточнить в более подробном исследовании с намного большим количеством детей с РАС по сравнению с детьми с другими нарушениями развития.

Обратимая регрессия также оказалась связана с ограниченными возможностями, так как группа регрессантов чаще подвергалась методам психолого-педагогической коррекции и находится в более социально депривационных условиях, чем дети без регрессии. Это исследование подтвердило выводы предыдущих работ [37].

Некоторые факторы оказались связаны с регрессией и понижением IQ. Важно уточнить, что примерно половина детей с регрессией имела IQ  $\geq 70$ . Если рассматривать отдельно группу детей с IQ  $\geq 70$ , то регрессанты намного чаще испытывают эпилепсию, а симптомы шизофрении и нарушения коммуникации при РАС тяжелее, чем в груп-

пе не-регрессантов. Это показывает, что клиника регрессии не ограничивается когнитивным дефицитом. С другой стороны, по наблюдениям специалистов, нарушения контакта и тяжесть симптомов расстройства шизофренического спектра не была связана с наличием или отсутствием регрессии в группе IQ  $\geq 70$  [21]. Это подтверждает клиническую важность опроса родителей о раннем развитии ребенка, особенно моментов о наличии регрессии развития, так как наличие регрессии повышает риск развития других заболеваний (умственная отсталость, эпилепсия, РАС, шизофрения и др.) и может быть сигналом для раннего вмешательства с целью предотвращения развития данных заболеваний. Это особенно важно для тех стран и регионов, где доступ к стандартизированному тестированию когнитивных функций ограничен. К тому же ранняя регрессия может стать причиной внимания специалистов к ребенку и раннего диагностирования РАС для того, чтобы вовремя начать коррекцию состояния ребенка.

**Симптоматика.** Обратимая регрессия, то есть прогрессивная потеря ранее приобретенных навыков, является серьезной проблемой для детей, так как может быть признаком серьезной патологии.

Обратимая регрессия является постепенным длительным процессом, и не относится к единовременной потере определенных функций организма — например, в результате черепно-мозговой травмы [25].

В отличие от задержки развития, при которой необходимые навыки не развиваются до момента, когда они должны наблюдаться в определенном возрасте, обратимая регрессия является процессом «обратного развития», при котором уже приобретенные навыки постепенно утрачиваются. При этом уже после перенесенной регрессии может отмечаться задержка в развитии вплоть до уровня умственной отсталости.

Регрессивная триада включает в себя:

Прогрессивное ухудшение состояния в течение как минимум месяца;

Потеря уже приобретенных навыков;

Развитие патологических неврологических симптомов.

Течение обратимой регрессии подразделяется на три этапа [8]:

Этап манифестации, то есть собственно обратимая регрессия в виде утраты ранее приобретенных навыков;

Этап плато, при котором после утраты навыков происходит стабилизация состояния и отсутствие как регрессивного, так и прогрессивного развития;

Этап восстановления, когда ребенок начинает вновь приобретать утраченные навыки, чаще всего в замедленном темпе.

Критериями исключения для обратимой регрессии являются: единовременная потеря навыков вследствие энцефалитов, черепно-мозговых травм или асфиксии.

Критериями включения являются: Дети, имеющие симптоматическую триаду, даже в случае установления неврологического диагноза; нейрометаболические нарушения, приводящие к ухудшению неврологического состояния; эпилепсия, в случае сопутствующей регрессивной триады; дети с диагностированным нейродегенеративным состоянием без развивающихся симптомов.

Клинически обратимую регрессию, в зависимости от затронутых навыков, можно поделить на 5 типов [17]:

Речевая, характеризующаяся потерей навыков речи и/или предречевых вокализаций.

Социальная, проявляющаяся потерей социальных навыков, эмоциональной выразительности, нарушениями внимания и игровых навыков.

Социально-речевая, являющаяся комбинацией двух предыдущих типов.

Смешанная, при которой помимо потери социально-речевых навыков наблюдаются другие типы регрессии, такие как моторная.

Неуточненная, при которой не удастся точно определить типы навыков, подвергшихся обратной регрессии.

По характеру течения регрессию можно разделить на два типа [8]:

Быстрая регрессия, проявляющаяся в среднем в 18 месяцев, с полной утратой большей части приобретенных навыков в течение 1-2 месяцев. Этот тип регрессии характеризуется ранним началом и быстрой утратой ранее приобретенных навыков. При этом быстрая регрессия характеризуется более ранним началом периода восстановления. Было отмечено, что средний возраст начала восстановления утраченных навыков составляет 3 года.

Постепенная регрессия, проявляющаяся в среднем в 24 месяца, с частичной потерей ранее приобретенных навыков в течение 3-6 месяцев. Постепенная регрессия характеризуется более поздним началом, а также медленным течением, при котором не всегда удается точно определить момент начала потери навыков. В отличие от быстрой регрессии, при постепенном типе родители обращаются к врачу не сразу, так как не всегда замечают проблемы в поведении ребенка. При этом этап восстановления в среднем начался в 4 года.

При изучении анамнеза детей, перенесших обратимую регрессию, было отмечено, что после быстрой регрессии дети восстанавливались значительно лучше и оказались ближе к нормальному развитию, чем те, кто подвергся постепенной регрессии. Интеллектуальный уровень детей после быстрой регрессии чаще оказывался на уровне задержки психического развития или легкой умственной отсталости, тогда как исходом постепенной регрессии в подавляющем большинстве случаев являлся уровень умеренной умственной отсталости. Тем не менее, при любом варианте регрессии в дальнейшем психическом развитии в той или иной степени будет наблюдаться задержка.

В большинстве случаев регрессия наступает на фоне относительно благополучного развития в первый год жизни, при этом в анамнезе пациентов в половине случаев обнаруживается определенная антенатальная и/или перинатальная патология, например, гипоксия или асфиксия плода. В возрасте от 18 до 24 месяцев родители отмечают первые признаки патологии: ребенок перестает откликаться на имя, теряет указательный жест, не проявляет интерес к привычным занятиям и не обращает внимание на родителей. Из-за того, что до момента регрессии значимой патологии не выявляется, достоверно выяснить фактор, запускающий регрессию, удается не всегда, из-за чего приходится полагаться на мнение родителей.

Среди самых часто встречающихся факторов, провоцирующих регрессию, родители называют поствакцинальные осложнения, ОРВИ, травмы головного мозга и психологические травмы. При этом в половине случаев регрессии предшествует фебрильная лихорадка без катаральных явлений. Сам период регрессии длится от 1 до 6 месяцев, во время чего наблюдается быстрая или постепенная утрата ранее приобретенных навыков как в основных доменах (мелкая и крупная моторика, речевые и социальные навыки), так и в дополнительных (навыки самообслуживания, игровые навыки, внимание, память и другие). Вслед за этим наблюдается период плато, при котором регрессия приостанавливается вместе с развитием ребенка. Средняя продолжительность этого этапа составляет 1 год, после чего происходит период восстановления — ребенок начинает проявлять утраченные ранее навыки и учиться новому. При этом темпы восстановления отличаются в каждом отдельном случае: небольшая часть детей к школьному возрасту достигает уровня возрастной нормы, но чаще всего наблюдается задержка развития, в большинстве случаев достигающая уровня умственной отсталости [8].

**Заключение.** Таким образом, обратимая регрессия — патологическое состояние, развивающееся на фоне относительно благоприятного развития ребенка, при котором наблюдается продолжительный распад ранее приобретенных навыков с последующим частичным или полным восстановлением. В отличие от деменции, которая является необратимым процессом, регрессия имеет этап восстановления утраченных функций.

Несомненно, в понимании процесса регрессии остается множество неясных факторов. Не до конца изучены причины возникновения расстройства, патогенез регрессии обсуждается только в качестве гипотез, клинические проявления достаточно разнообразны (однако, можно заметить постепенное сужение границ диагностических критериев). Вопрос коррекции обратимой регрессии почти не изучен: мнение авторов по поводу эффективной терапии регрессии и восстановления утраченных навыков разнится от приема витаминов и психотерапии до применения противосудорожных средств, антидепрессантов и нейролептиков в комбинации друг с другом [17,

18]. Тем не менее, уже сейчас можно определить то, что регрессия не является специфичным симптомом для какого-либо заболевания, но является осложняющим фактором для дальнейшей реабилитации ребенка. При ранней диагностике регрессии возможно провести дополнительную диагностику, выявить основное заболевание до манифестации прочих симптомов и вовремя начать соответствующее лечение, что дает возможность говорить о более благоприятном прогнозе. Думается,

что важными станут клинико-динамический анализ вариантов обратимой регрессии раннего детского возраста, понимание гендерных и возрастных различий в симптоматике расстройства, критерии прогноза при выходе из данного состояния.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.**

**The authors declare no conflicts of interest.**

#### Литература/References

1. Барыкина А.И. О состоянии обратимого слабоумия у детей. IV годичная научная сессия: Тезисы докладов. — Л. 1953.  
Barykina A.I. O sostoyanii obratimogo slaboumiya u detei. IV godichnaja nauchnaja sessija: Tезisy dokladov. — L. 1953. (In Russ.).
2. Башина В.М., Симашкова Н.В., Красноперова М.Г. Атипичный аутизм в свете ICD-10 (1992), МКБ-10 (1999). Вопросы психического здоровья детей и подростков. 2003; 1(3):97-101.  
Bashina VM, Simashkova NV, Krasnoperova MG. Atypical autism in ICD-10 (1992), МКБ-10 (1999). Voprosy psikhicheskogo zdorov'ja detei i podrostkov. 2003; 1(3):97-101. (In Russ.).
3. Боднянская Н.Н. Некоторые вопросы психиатрии детского возраста. Экзогенные и нервно-психическая патология. — Свердловск: Средне-Уральское книжное издательство. 1973.  
Bodnjanskaja N.N. Nekotorye voprosy psixiatrii detskogo vozrasta. Ekzogenii i nervno-psikhicheskaja patologiya — Sverdlovsk: Sredne-Ural'skoe knizhnoe izdatel'stvo. 1973. (In Russ.).
4. Быховская В.М. и др. Исходы острых энцефалитов у детей. Всероссийская научная конференция по психоневрологии детского возраста 18-20 января 1966 г. Материалы конференции. Л. 1966.  
Byhovskaja V.M. i dr. Iskhody ostrykh entsefalitov u detei. Vserossijskaja nauchnaja konferencija po psixonevrologii detskogo vozrasta 18-20 janvarja 1966 g. Materialy konferencii. L. 1966. (In Russ.).
5. Винокурова А.И. О «Dementia infantilis» Геллера. Вопросы психоневрологии детей и подростков. Т.3. Под общей ред. Э.Ю. Шурпе. — М.;Л.: БИОМЕДГИЗ. 1936.  
Vinokurova A.I. O «Dementia infantilis» Gellera. Voprosy psixonevrologii detej i podrostkov. T.3. Pod obshhej red. Je.Ju. Shurpe. — M.;L.: BIOMEDGIZ. 1936. (In Russ.).
6. Гуревич М.О. Последствия паразитарных энцефалитов в детском возрасте. Вопросы психоневрологии детей и подростков. Т.2. под общей ред. Э.Ю. Шурпе. — М.: Государственное медицинское издательство. 1934.  
Gurevich M.O. Posledstviya parainfektsionnykh entsefalitov v detskom vozraste. Voprosy psixonevrologii detej i podrostkov. T.2. pod obshhej red.
7. Ковалев В.В. Психиатрия детского возраста. — М.: Медицина. 1979.  
Kovalev V.V. Child psychiatry. — M.: Medicina. 1979. (In Russ.).
8. Кравченко И.В., Краснощечков С.А. Динамический аспект регрессий раннего детского возраста. Материалы 77-й международной научно-практической конференции молодых ученых и студентов «Актуальные проблемы экспериментальной и клинической медицины». 2019.  
Kravchenko I.V., Krasnoshchekov S.A. Dinamicheskii aspekt regressii ranнего detskogo vozrasta. Materialy 77-j mezhdunarodnoj nauchno-prakticheskoi konferencii molodyh uchenyh i studentov «Aktual'nye problemy jeksperimental'noj i klinicheskoi mediciny». 2019. (In Russ.).
9. Малинина Е.В. Регрессивные психические расстройства у детей раннего возраста. Вопросы психического здоровья детей и подростков. 2007; 7:119-120.  
Malinina EV. Regressive mental disorders in early childhood. Voprosy psikhicheskogo zdorov'ja detej i podrostkov. 2007; 7:119-120. (In Russ.).
10. Мнухин С.С., Исаев Д.Н. Актуальные вопросы клинической психопатологии и лечения психических заболеваний. — Л.: 1969.  
Mnuhin S.S., Isaev D.N. Aktual'nye voprosy klinicheskoi psikhopatologii i lecheniya psikhicheskikh zabolevanii. — L.:1969. (In Russ.).
11. Мнухин С.С. О роли ранних острых диспепсий в происхождении стойких нервно-психических нарушений у детей. Тезисы Всесоюзной научно-практической конференции по психиатрии детского возраста 21-24 марта 1957 г. М. 1957.  
Mnuhin S.S. O roli rannikh ostrykh dispepsii v proiskhozhdenii stoikikh nervno-psikhicheskikh narushenii u detei. Tезisy Vsesojuznoj nauchno-prakticheskoi konferencii po psixiatrii detskogo vozrasta 21-24 marta 1957 g. M. 1957. (In Russ.).
12. Радзивил М.Г. Структура задержки психического развития при процессуальном детском аутизме. Социальная и клиническая психиатрия. 2006; 16:10-20.

- Radzivil MG. Structure of mental development delay in processual childhood autism. *Social'naja i klinicheskaja psihiatrija*. 2006; 16:10-20. (In Russ.).
13. Симашкова Н.В., Коваль-Зайцев А.А., Ключник Т.П., Якупова Л.П. Мультидисциплинарные дифференциально-диагностические подходы при расстройствах аутистического спектра у детей (клинические, психологические, биологические, абилитационные аспекты). *Вопросы психического здоровья детей и подростков*. 2015; 15:23-25.  
Simashkova NV, Koval'-Zaicev AA, Kljushnik TP, Jakupova LP. Multidisciplinary differential diagnostic approaches for autism spectrum disorders in children (clinical, psychological, biological, habilitation aspects). *Voprosy psihicheskogo zdorov'ja detej i podrostkov*. 2015; 15(2):23-25. (In Russ.).
  14. Симсон Т.П. Шизофрения раннего детского возраста. Глава IX. Галопирующая форма шизофрении раннего детского возраста. — Издательство академии Медицинских наук. Москва. 1948.  
Simson T.P. Shizofreniya rannego detskogo vozrasta. Glava IX. Galopirujushhaja forma shizofrenii rannego detskogo vozrasta. — Izdatel'stvo akademii Medicinskih nauk. Moskva. 1948. (In Russ.).
  15. Фролова, без инициалов. Случаи функциональных нарушений интеллекта у детей, внешне сходных с олигофренией. Тезисы Всесоюзной научно-практической конференции по психиатрии детского возраста 21-24 марта 1957 г. М. 1957.  
Frolova, no initials. Sluchai funktsional'nykh narushenii intellekta u detej, vneshne skhodnykh s oligofreniei. Tezisy Vsesojuznoj nauchno-prakticheskoi konferencii po psihiatrii detskogo vozrasta 21-24 marta 1957 g. M. 1957. (In Russ.).
  16. Хайретдинов О.З., Рубакова Л.И. Варианты регресса навыков при аутистических расстройствах у детей. *Вопросы психического здоровья детей и подростков*. 2017; 17:247-248.  
Hajretdinov OZ, Rubakova LI. Skills regression options in autistic disorders in children. *Voprosy psihicheskogo zdorov'ja detej i podrostkov*. 2017; 17:247-248. (In Russ.).
  17. Barger B, Campbell J, McDonough J. Prevalence and Onset of Regression within Autism Spectrum Disorders: A Meta-analytic Review. *J Autism Dev Disord*. 2012; 43(4):817-828.
  18. Barger B, Campbell J, Simmons C. The relationship between regression in autism spectrum disorder, epilepsy, and atypical epileptiform EEGs: A meta-analytic review. *J Intellect Dev Disabil*. 2016; 42(1):45-60.
  19. Creak E. Childhood Psychosis. *British Journal of Psychiatry*. 1963; 109(458):84-89.
  20. Gadow K, DeVincent C. Comparison of children with autism spectrum disorder with and without schizophrenia spectrum traits: gender, season of birth, and mental health risk factors. *J Autism Dev Disord*. 2012; 42(11):2285-2296.
  21. Gadow K, Perlman G, Weber R. Parent-Reported Developmental Regression in Autism: Epilepsy, IQ, Schizophrenia Spectrum Symptoms, and Special Education. *J Autism Dev Disord*. 2017; 47(4):918-926.
  22. Goldberg W, Osann K, Filipek P, Laulhere T, Jarvis K, Modahl C, Flodman P, Spence M. Language and Other Regression: Assessment and Timing. *J Autism Dev Disord*. 2003; 33(6):607-616.
  23. Hansen R, Ozonoff S, Krakowiak P, Angkustsiri K, Jones C, Deprey L, Le D, Croen L, Hertz-Picciotto I. Regression in Autism: Prevalence and Associated Factors in the CHARGE Study. *Ambulatory Pediatrics*. 2008; 8(1):25-31.
  24. Harris J. New terminology for mental retardation in DSM-5 and ICD-11. *Curr Opin Psychiatry*. 2013; 26(3):260-262.
  25. Holland J, Brown R. Developmental regression: assessment and investigation. *Paediatr Child Health (Oxford)*. 2017; 27(6):253-259.
  26. Hviid A, Hansen J, Frisch M, Melbye M. Measles, Mumps, Rubella Vaccination and Autism. *Ann Intern Med*. 2019; 171(5):388.
  27. Jain A, Marshall J, Buikema A, Bancroft T, Kelly J, Newschaffer C. Autism Occurrence by MMR Vaccine Status Among US Children With Older Siblings With and Without Autism. *JAMA*. 2015; 313(15):1534.
  28. Jones L, Campbell J. Clinical Characteristics Associated with Language Regression for Children with Autism Spectrum Disorders. *J Autism Dev Disord*. 2009; 40(1):54-62.
  29. Kaat A, Gadow K, Lecavalier L. Psychiatric Symptom Impairment in Children with Autism Spectrum Disorders. *J Abnorm Child Psychol*. 2013; 41(6):959-969.
  30. Klin A, Shultz S, Jones W. Social visual engagement in infants and toddlers with autism: Early developmental transitions and a model of pathogenesis. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2015; 50:189-203.
  31. Lainhart J, Ozonoff S, Coon H, Krasny L, Dinh E, Nice J, McMahon W. Autism, regression, and the broader autism phenotype. *Am J Med Genet*. 2002; 113(3):231-237.
  32. Lord C, Shulman C, DiLavore P. Regression and word loss in autistic spectrum disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 2004; 45(5):936-955.
  33. Makarov IV, Rubina LP. Mental disorders in hospitalized children. *Problemy Sotsial'noi Gigieny, Zdravookhraneniia i Istorii Meditsiny*. 2002; 5:16-18.
  34. Matson J, Mahan S. Current status of research on childhood disintegrative disorder. *Res Autism Spectr Disord*. 2009; 3(4):861-867.
  35. Matson J, Wilkins J, Fodstad J. Children with autism spectrum disorders: A comparison of those who regress vs. those who do not. *Dev Neurorehabil*. 2010; 13(1):37-45.

36. Robinson R, Baird G, Robinson G, Simonoff E. Landau-Kleffner syndrome: course and correlates with outcome. *Dev Med Child Neurol.* 2001; 43(04):243.
37. Rosenberg R, Kaufmann W, Law J, Law P. Parent Report of Community Psychiatric Comorbid Diagnoses in Autism Spectrum Disorders. *Autism Res Treat.* 2011; 2011:1-10.
38. Sahoo T, Theisen A, Rosenfeld J, Lamb A, Ravnan J, Shultz R, Torchia B, Neill N, Casci I, Bejjani B, Shaffer L. Copy number variants of schizophrenia susceptibility loci are associated with a spectrum of speech and developmental delays and behavior problems. *Genetics in Medicine.* 2011; 13(10):868-880.
39. Shoffner J, Hyams L, Langley G, Cosette S, Mylacrain L, Dale J, Ollis L, Kuoch S, Bennet K, Aliberti A, Hyland K. Fever Plus Mitochondrial Disease Could Be Risk Factors for Autistic Regression. *J Child Neurol.* 2009; 25(4):429-434.
40. Simonoff E, Pickles A, Charman T, Chandler S, Loucas T, Baird G. Psychiatric Disorders in Children With Autism Spectrum Disorders: Prevalence, Comorbidity, and Associated Factors in a Population-Derived Sample. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry.* 2008; 47(8):921-929.
41. Smith T, Ram D. Fifteen-minute consultation: A practical approach to developmental regression in children. *Archives of disease in childhood — Education & practice edition.* 2018; 104(4):173-177.
42. Stefanatos G. Regression in Autistic Spectrum Disorders. *Neuropsychol Rev.* 2008; 18(4):305-319.
43. Thomas M, Annaz D, Ansari D, Scerif G, Jarrald C, Karmiloff-Smith A. Using Developmental Trajectories to Understand Developmental Disorders. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research.* 2009; 52(2):336-358.
44. Thurm A, Manwaring S, Luckenbaugh D, Lord C, Swedo S. Patterns of skill attainment and loss in young children with autism. *Dev Psychopathol.* 2013; 26(1):203-214.
45. Tuchman R, Rapin I. Regression in Pervasive Developmental Disorders: Seizures and Epileptiform Electroencephalogram Correlates. *Pediatrics.* 1997; 99(4):560-566.
46. Verity C, Winstone A, Stellitano L, Will R, Nicoll A. The epidemiology of progressive intellectual and neurological deterioration in childhood. *Arch Dis Child.* 2009; 95(5):361-364.
47. Verity C. Surveillance for rare disorders by the BPSU. *Arch Dis Child.* 2002; 87(4):269-271.
48. Wasilewska J, Kaczmarek M, Stasiak-Barmuta A, Tobolczyk J, Kowalewska E. Low serum IgA and increased expression of CD23 on B lymphocytes in peripheral blood in children with regressive autism aged 3-6 years old. *Archives of Medical Science.* 2012; 2:324-331.
49. Weber R, Gadow K. Relation of Psychiatric Symptoms with Epilepsy, Asthma, and Allergy in Youth with ASD vs. Psychiatry Referrals. *J Abnorm Child Psychol.* 2016; 45(6):1247-1257.
50. Werner E, Dawson G. Validation of the Phenomenon of Autistic Regression Using Home Videotapes. *Arch Gen Psychiatry.* 2005; 62(8):889.
51. Wing L, Gould J. Severe impairments of social interaction and associated abnormalities in children: Epidemiology and classification. *J Autism Dev Disord.* 1979; 9(1):11-29.
52. Wolff S, Chess S. A BEHAVIOURAL STUDY OF SCHIZOPHRENIC CHILDREN. *Acta Psychiatr Scand.* 1964; 40(4):438-466.

Поступила 01.06.2021

Received 01.06.2021

Принята в печать 16.08.2021

Accepted 16.08.2021

Дата публикации 30.09.2021

Date of publication 30.09.2021