

Обзорение психиатрии и медицинской психологии
им. В.М. Бехтерева, 2022, Т. 56, №4, с. 8-17,
<http://doi.org/10.31363/2313-7053-2022-56-4-8-17>

V.M. Bekhterev review of psychiatry and medical psychology,
2022, T. 56, no 4, pp. 8-17,
<http://doi.org/10.31363/2313-7053-2022-56-4-8-17>

Когнитивный дефицит у детей (обзор литературы)

Автенюк А.С.¹, Макаров И.В.^{1,2}, Емелина Д.А.¹, Гасанов Р.Ф.¹, Кравченко И.В.¹, Прохоренко Е.С.¹

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

² Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург, Россия

Резюме. В обзорной статье представлена дефиниция понятия «когнитивный дефицит», эпидемиологические показатели и некоторые этиопатогенетические механизмы психических расстройств детского возраста, сопровождающиеся нарушением когнитивных функций, указаны экспериментально-психологические методики, используемые в диагностике когнитивных нарушений. Причины, приводящие к когнитивному дефициту у детей, разнообразны и включают практически все расстройства развития, такие как умственная отсталость, задержка психического развития, аутизм и СДВГ. Распространенность психических расстройств, сопровождающихся когнитивным дефицитом, очень высока, несмотря на значительные достижения в психофармакологии и реабилитологии. Тем временем, сохранение когнитивного функционирования индивида является одной из важнейших задач здравоохранения.

Ключевые слова: когнитивный дефицит, когнитивные функции, дети, умственная отсталость, задержка психоречевого развития, СДВГ, аутизм.

Информация об авторах:

Автенюк Антон Сергеевич — e-mail: anonim-box@list.ru; <https://orcid.org/0000-0001-6216-7728>

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

Емелина Дарья Андреевна — e-mail: dashaberkos@mail.ru; <http://orcid.org/0000-0002-8189-1479>

Гасанов Рауф Фаикович — e-mail: raufgasanov@mail.ru; <http://orcid.org/0000-0002-3045-333X>

Кравченко Илья Владимирович — e-mail: bambrs@mail.ru; <http://orcid.org/0000-0002-0175-2453>

Прохоренко Екатерина Сергеевна — e-mail: fabulakati@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-3867-548X>

Как цитировать: Автенюк А.С., Макаров И.В., Емелина Д.А., Гасанов Р.Ф., Кравченко И.В., Прохоренко Е.С. Когнитивный дефицит у детей (обзор литературы). *Обзорение психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева*. 2022; 56:4:8-17. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2022-4-8-17>

Конфликт интересов: И.В. Макаров является членом редакционной коллегии.

Cognitive deficit in children (literature review)

Review article

Avtenyuk A.S.¹, Makarov I.V.^{1,2}, Emelina D.A.¹, Gasanov R.F.¹, Kravchenko I.V.¹,
Prokhorenko E.S.¹

¹ V.M. Bekhterev National Research Medical Center for Psychiatry and Neurology,
St. Petersburg, Russia

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

Summary. In the review article, the authors provide the definition of the term «cognitive deficit», epidemiology and possible etiological and pathogenic pathways of child psychiatric disorders, accompanied by cognitive dysfunction, as well as experimental psychological methods which are used to diagnose cognitive deficit. Reasons which lead to cognitive deficit in children are diverse and include almost all neurodevelopmental disorders such as intellectual disability, developmental delay, autism and attention deficit and hyperactivity disorder. The prevalence of psychiatric conditions accompanied by cognitive impairment is extremely high, in spite of substantial achievement in psychopharmacology and rehabilitation. Meanwhile, preservation of human cognitive functioning is the most important mission of the health-care system.

Key words: cognitive deficit, cognitive functions, children, mental retardation, ADHD, autism.

Information about the authors:

Anton S. Avtenyuk — e-mail: anonim-box@list.ru; <https://orcid.org/0000-0001-6216-7728>

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

Автор, ответственный за переписку: Автенюк Антон Сергеевич — e-mail: anonim-box@list.ru

Corresponding author: Anton S. Avtenyuk — e-mail: anonim-box@list.ru

Daria A. Emelina — e-mail: dashaberkos@mail.ru; <http://orcid.org/0000-0002-8189-1479>

Rauf F. Gasanov — e-mail: raufgasanov@mail.ru; <http://orcid.org/0000-0002-3045-333X>

Ilya V. Kravchenko — e-mail: bambrs@mail.ru; <http://orcid.org/0000-0002-0175-2453>

Ekaterina S. Prokhorenko — e-mail: fabulakati@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-3867-548X>

To cite this article: Avtenyuk AS, Makarov IV, Emelina DA, Gasanov RF, Kravchenko IV, Prokhorenko ES. Cognitive deficit in children (literature review). *V.M. Bekhterev review of psychiatry and medical psychology*. 2022; 56:4:8-7. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2022-4-8-17>. (In Russ.)

Conflict of interest: Igor V. Makarov is a member of the editorial board.

Обращение к теме когнитивного дефицита не ново, можно сказать, что современный возврат к изучению когнитивных функций и их нарушений вполне закономерен. Обусловлено это отчасти актуализацией темы деменции благодаря техническому прогрессу в области лабораторной и функциональной диагностики и методов нейровизуализации и возросшим вниманием к нарушениям развития когнитивных функций у детей. Термин «cognition» происходит от латинского слова *cognosco* (со-, соп- «с, вместе»; *gnōscō* «знать») и означает «осмысливать» или «понимать», распознавать. Первые упоминания о когнитивных функциях (познании) можно встретить в трудах Аристотеля «Логика и психология» и «Философия разума» (384–322 гг. до н.э.), в которых автор описал понятия памяти, восприятия и ментальных образов. Особенно активно изучение когнитивных функций в психологии началось с XIX века. В то время когнитивные функции рассматривались отдельно от аффективной сферы, так как эмоции не рассматривались как часть познавательного процесса. С развитием методов диагностики во второй половине XX века связан новый этап учения о познании — когнитивные нарушения стали исследоваться в связи с поврежденными участками головного мозга, что позволило выявить нейробиологические механизмы памяти, речи и других когнитивных функций [65].

По современным представлениям познание (*cognition*) — это умственное действие или процесс приобретения знаний и понимания посредством мысли, опыта и чувств [65]. Также под термином «*cognition*» обозначаются все процессы, посредством которых обрабатывается, хранится, вызывается в памяти и используется поступающая через органы чувств сенсорная информация [40, 46, 57]. Соответственно, к когнитивным функциям относят все то, что обеспечивает возможность получения знаний, анализа и синтеза этих знаний и применение их в окружающей среде: восприятие, внимание, память, понимание, речь, зрительно-пространственные функции, анализ и синтез информации, исполнительские функции (программирование, регуляция и контроль деятельности), активность психической системы и др. [18, 53, 62, 63, 64, 65]. Синонимом когнитивных функций можно считать термин «предпосылки интеллекта», к которым также относят память, внимание, речь, упражняемость и утомляемость, а также темп деятельности [5]. Данная формулировка, с одной стороны, создает проти-

воречие, ведь внимание, память и мышление являются основными составляющими интеллекта и одновременно не могут быть его предпосылками. С другой стороны, термин отражает роль когнитивных функций как взаимосвязанных, взаимозависимых и динамично развивающихся способностей психической системы. Считается, что когнитивные процессы используют существующие знания и генерируют новые знания [65]. Для описания нарушенных когнитивных функций используется термин «когнитивный дефицит». Это понятие является всеобъемлющим и описывает частичную или тотальную недостаточность когнитивных функций [39, 64, 65].

По мнению некоторых авторов, когнитивное расстройство должно определяться тяжестью нарушения когнитивных функций и невозможностью дальнейшего функционирования человека без лечения [48]. Существует также термин «нейрокогнитивный дефицит», отличающийся от когнитивного дефицита наличием структурно-функциональных нарушений головного мозга, приводящих к недостаточности высших психических функций [31]. Трудно представить психическое заболевание, в особенности хроническое или врожденное, не сопровождающееся недостаточностью одной или нескольких когнитивных функций. По сути, это и определяет роль когнитивного дефицита как наднозологического явления и включает весь спектр когнитивных нарушений от легких до случаев с интеллектуальным ограничением в структуре любой нозологии [42, 48]. В детской психиатрии заболевания, связанные с частичным или тотальным нарушением когнитивных функций, часто имеют шифры МКБ-10 F70–F79, F80–F89, F06, F07, F90–F99. Когнитивный дефицит может быть как ведущим в клинической картине заболевания, например, при умственной отсталости, так и быть факультативным. Поскольку навыки и умения социального взаимодействия являются когнитивными функциями, то детский аутизм также сопровождается когнитивным дефицитом. Открытым остается вопрос, любые ли нарушения поведения можно считать проявлением когнитивного дефицита, притом, что исполнительские и контролирующие поведение функции относятся к когнитивным. С другой стороны, наука человеческого познания является междисциплинарной (мультидисциплинарной) и включает помимо психиатрии и клинической психологии логопедию, дефектологию, неврологию, эпилептологию, наркологию, лабораторные службы и рент-

генологию, математику и информатику, а также философию и лингвистику [65]. Актуальность изучения когнитивного дефицита также обусловлена ролью когнитивных функций в эволюции человечества, а сохранение интеллектуального потенциала населения является национальной задачей каждой страны, нацеленной на развитие [65].

Эпидемиологические показатели. Распространенность когнитивного дефицита у детей до конца не изучена. Считается, что количество детей с тотальной или парциальной когнитивной недостаточностью велико, и число их увеличивается [12, 65]. Так как нарушение когнитивных функций является частью клинической картины многих психических заболеваний, то принято ориентироваться на эпидемиологические показатели этих заболеваний. По данным Всемирной организации здравоохранения, а также ряда отечественных и зарубежных авторов, показатели распространенности умственной отсталости в популяции колеблются в пределах от 1 до 3 % населения. Частота встречаемости задержек психоречевого развития у детей 1%-2% как самостоятельной группы расстройств и 8–10% в структуре других психических заболеваний [26, 28, 51]. Специфическое расстройство речи (specific language impairment, SLI) встречается у 5-8% детей дошкольного возраста, а дислексия имеет распространенность 5-12% [65]. В среднем ВОЗ оценивает показатель заболеваемости аутизмом в мире 30-60 на 10000 человек [59]. В Российской Федерации распространенность детского аутизма в возрасте от 0 до 14 лет составила 53,53 на 10000 в 2014 г. и 68,56 на 10000 в 2015 г. [22]. Распространенность СДВГ у детей по данным мета-анализа на основе 175 исследований во всем мире колеблется от 5 до 10% детской популяции с общей оценкой в 7,2% [66]. Эпидемиологические исследования, проведенные в разных странах, показывают большой разброс частоты данного расстройства — от 1—3% до 24—28% в популяции, в среднем, около 5% среди лиц до 18 лет, 6% — среди детей школьного возраста и 3% — среди подростков [60].

Этиология. Этиология когнитивного дефицита у детей весьма разнообразна и, по сути, мультифакторальна. Среди возможных групп причин выделяют: наследственные, экзогенно-органические и средовые [12]. Некоторые из ранних причин когнитивного дефицита включают хромосомные аномалии и генетические синдромы, нарушения развития и дегенеративные нарушения центральной нервной системы, демиелинизирующие заболевания, внутриутробные инфекции, внутриутробное воздействие лекарств, врожденные нарушения метаболизма, эндокринные расстройства, воздействие наркотиков и токсинов, отравление свинцом или другими тяжелыми металлами, неонатальную желтуху, гипогликемию, недоношенность, гипоксию и гипоксически-ишемические инсульты [48, 65]. Хромосомная патология и синдромальные формы занимают первое место в струк-

туре умственной отсталости. Исключительно генетическими причинами обусловлено от 25% до 50% случаев тяжелой умственной недостаточности [36, 44]. Самой частой причиной генетически обусловленной умственной отсталости является синдром Дауна с частотой 1:700–800 новорожденных [68]. Также вносят свой вклад и другие частые синдромы: синдром Эдвардса (трисомия хромосомы 18) — 1:6000–8000 и синдром Патау (трисомия хромосомы 13) — 1:7800–14000. Примеры хорошо изученных синдромов, связанных в части случаев с делецией фрагмента хромосомы 15, — синдром Прадера-Вилли с частотой 1:10000–30000 новорожденных [43] и синдром Ангельмана с частотой 1:10000–20000 новорожденных. Среди моногенных случаев лидирует X-сцепленная умственная отсталость, которая является второй по частоте после синдрома Дауна формой умственной отсталости, ее частота составляет 1:1000 новорожденных мальчиков [41]. Вероятно, X-сцепленная умственная отсталость составляет 8–12% случаев умственной отсталости у мальчиков — самая распространенная форма — синдром ломкой X хромосомы [10]. За последние годы было проведено несколько крупных исследований, направленных на изучение генетических факторов, связанных с речевыми нарушениями. В результате было выявлено четыре гена, изменения в которых ассоциированы с расстройством экспрессивной речи — FOXP2, CNTNAP2, ATR2C2 и SMIP [47]. Дислексию связывают с участками хромосом 1p34-p36, 6p21-p22, 15q21 и 18q11. Одними из последних были выявлены четыре гена-кандидата на участке хромосомы 6p21-p22, при этом результаты данного исследования показали, что нарушение нейрональной миграции может приводить к симптомам дислексии [37]. Экзогенные вредности оказывают воздействие на плод во время беременности (антенатальные), во время родов (натальные) или в первые годы жизни ребенка (постнатальные). Акушерский анамнез матерей может быть отягощен повторными или самопроизвольными абортными, мертворождением или смертью детей в неонатальном периоде, длительными проблемами с зачатием, отслойкой плаценты в анамнезе, операциями на матке и др.

Пrenатальная патология может включать острые и/или обострение хронических соматических заболеваний матери во время беременности (ССН, заболевания почек, крови, эндокринопатии), инфекционные заболевания (коревая краснуха, грипп, инфекционный гепатит, листериоз, цитомегалия, токсоплазмоз, сифилис), маточные кровотечения, повышенный тонус матки, аномалии прикрепления плаценты и ее отслойка, фетоплацентарную недостаточность, тяжело протекающие гестозы, угрозу прерывания беременности, внутриутробную гипоксию плода, прием лекарственных препаратов, влияющих на развитие плода, алкоголизм и наркоманию матери, иммунологическую несовместимость крови матери и ребенка и др. К натальным вредностям относят длительный безводный период, экстренное кесарево

сечение, применение ручных пособий и травмы во время родов, слабость родовой деятельности, стремительные роды, затянувшиеся роды, обвитие пуповиной и асфиксию в родах и др.

Перинатальная соматическая патология, влияющая на формирование когнитивного дефицита весьма разнообразна, и представлена как тяжелыми нейроинфекциями (менингиты, энцефалиты, менингоэнцефалиты), тяжелыми интоксикациями, черепно-мозговой травмой с ушибом головного мозга, так и более легкими случаями, например, респираторными вирусными заболеваниями. Перинатальный инсульт выделяют в качестве одной из причин возможного формирования выраженных когнитивных нарушений у детей, которые могут прогрессировать с течением возраста [19, 55]. Перинатальный артериальный ишемический инсульт (ПАИИ) — локальное нарушение мозгового кровообращения, возникающее вследствие тромбоза или эмболии в период между 20-й неделей антенатального периода и 28-м днем постнатальной жизни, с последующим образованием локального инфаркта мозговой ткани [52]. Частота патологии по данным литературы варьирует от 1/1600 до 1/5000, предполагается, что часть случаев ПАИИ остаются не диагностированными в связи с особенностями клинических проявлений заболевания в неонатальном периоде [17]. Количество детей с данной патологией возрастает. Еще не так давно даже инсульт, произошедший на первом году жизни, считался редкостью [13]. Факторы окружающей среды, такие как воспитание и образование, оказывают существенное влияние на развитие когнитивных функций. Это согласуется с знаменитой теорией когнитивного развития Льва Выготского [24, 27] о роли социальных и культурных влияний: хотя каждый ребенок рождается с врожденным набором способностей (элементарных психических функций), их эволюция в когнитивные функции более высокого порядка (высшие психические функции) возможна только при взаимодействии с социумом посредством общения со сверстниками и более способными взрослыми.

Выготский считал, что взрослые в обществе намеренно и систематически способствуют когнитивному развитию детей, вовлекая их в сложные и значимые действия. Изучение языка, которое происходит через социальное взаимодействие, является важным компонентом интеллектуального развития ребенка. Соответственно, такие явления как социальная депривация, социально-педагогическая запущенность, а также жестокое обращение с детьми способны негативно повлиять на формирование когнитивных функций детей [48].

Патогенез. Патогенез когнитивного дефицита имеет большое разнообразие. По данным большинства отечественных исследователей, при резидуально-органическом генезе патогенетический механизм в большинстве случаев одинаков — механизмом нарушения когнитивных функ-

ций является повреждение нервной ткани, имеющее различную локализацию: кора головного мозга, таламус, базальные ганглии и др. Действующий фактор приводит к гибели нейронов или их отростков. На месте погибших клеток остается органический и функциональный дефект с образованием в будущем кисты, кальцификата или замещаемый соединительной тканью, что ведет к нарушению межнейронных взаимодействий [2, 21, 29, 35]. Для восстановления передачи импульсов организм формирует «обходные» пути. Время, необходимое на восстановление межнейронных связей зависит от многих факторов, в том числе от генетически заложенной способности тканей ЦНС к восстановлению [21, 35].

Повреждение определенных областей отвечает за определенные дефициты. Например, повреждение теменной доли может привести к неспособности одеваться или нарушению зрительно-пространственной функции. Повреждение систем лобных долей может вызвать дефицит планирования, а повреждение височных долей вызывают дефицит речи и памяти [48]. Повреждение префронтальной коры приводит к нарушению исполнительских функций, что проявляется в дефиците контроля поведения и импульсивности. При поражении подкорковых систем — активирующих систем ствола, межучного мозга и лимбической системы, обеспечивающих тонус коры головного мозга, достаточный уровень бодрствования и психическую активность в целом, отмечаются расстройства внимания в виде гипо- и апроэекции, снижение побуждений и целенаправленной деятельности [9, 15].

Менее изучены механизмы развития дизонтогенетических форм когнитивного дефицита. В большинстве случаев эти механизмы тесно связаны с генами, влияющими на созревание синаптических связей в головном мозге, однако генетика врожденных форм когнитивного дефицита сложна. Причиной может быть взаимодействие множества генов либо редко возникающие мутации. Преобладающая гипотеза заключается в том, что генные аномалии приводят к структурным изменениям головного мозга, что вызывает когнитивные, эмоциональные или поведенческие нарушения [58]. Появляется все больше доказательств того, что гены модулируют развитие нейронов и формирование нейронных цепей, которые являются центральными для когнитивных функций [56]. Так, активное изучение аутизма, в том числе с помощью плюрипотентных индуцированных стволовых клеток, позволило выявить микроанатомические изменения ЦНС и нарушение формирования нейронных сетей головного мозга. В частности, было выявлено уменьшение количества клеток Пуркинье и пирамидных нейронов, уменьшение длины дендритов (особенно в лобной, височной и моторной коре), увеличение числа корковых колонок при уменьшении их объема, размытые границы серого и белого вещества, что может быть результатом нетипичной пролиферации и/или миграции нейронов в пре- и пост-

натальном онтогенезе, или нарушением программы созревания нейронов [50, 61, 67].

Классификация. Когнитивный дефицит чаще всего классифицируют по степени тяжести и по составу нарушенных когнитивных функций. Различают легкие, умеренные и тяжелые когнитивные нарушения. При легком когнитивном дефиците отмечается временная частичная дисфункция отдельных познавательных способностей, не вызывающая серьезных затруднений в повседневной жизни и выполнении профессиональных действий [7, 34, 48]. При умеренном когнитивном дефиците снижение познавательных способностей явно выходит за пределы возрастной нормы и не только субъективно переживается человеком как проблема, но и обращает на себя внимание окружающих. По всей видимости, умеренные нарушения должны быть более стойкими и затрагивать большее количество когнитивных функций, чем при легкой степени. Тяжелую степень когнитивного дефицита характеризует стойкость и выраженность снижения познавательных способностей и приводит к значительному затруднению в повседневной жизни и необходимости сопровождающей помощи [7]. Когнитивные нарушения у детей могут быть тотальными и затрагивать все сферы когнитивной деятельности, как в случае умственной отсталости, или парциальными с нарушением отдельных когнитивных функций при сохранности других, например, при специфических расстройствах развития речи или учебных навыков [65].

Следует учитывать, что даже в случае тотального когнитивного дефицита выраженность нарушения отдельных когнитивных функций может быть очень неравномерной и формировать специфику клинической картины даже в рамках одной нозологии. Соотношение сохраненных и нарушенных когнитивных функций принято называть когнитивным профилем или структурой когнитивного дефицита [6, 11]. Представляется, что этот термин также можно использовать для демонстрации соотношения когнитивных функций, имеющих различную степень недостаточности. Примером разделения на основе когнитивного профиля в рамках одной нозологии может служить клинко-физиологическая классификация умственной отсталости: при стенической форме отмечается равномерность недоразвития когнитивных функций, при астенической — большая выраженность дефицита в формировании школьных навыков и моторных актов, а также утомляемости, при атонической форме — значительное нарушение внимания и спонтанности, не соответствующее степени интеллектуального недоразвития [14].

Сравнение когнитивных профилей гиперактивных и гиперактивных детей показало значимое снижение функций переработки зрительной информации, программирования и контроля у последних [1, 3]. Динамика когнитивного дефицита отличается при разных нозологиях и зависит от множества факторов [7, 48]. При задержках пси-

хического развития по мере взросления и обучения происходит полная или частичная компенсация когнитивных нарушений. При умственной отсталости когнитивный дефицит является врожденным и стойким, а полная компенсация не будет достигнута никогда, но психические функции продолжают развиваться в течение жизни. При некоторых заболеваниях, таких как деменция Геллера, синдром Ретта, нарушение когнитивных способностей возникает внезапно и быстро прогрессирует вплоть до полного распада психических функций.

Клинико-психологические методы диагностики. Для исследования когнитивных функций используют различные экспериментально-психологические, нейропсихологические и компьютеризированные методики. Наиболее востребованным для исследования структуры когнитивного дефицита остается тест Векслера [20], дающий балльную оценку отдельных когнитивных функций. За рубежом с этой целью используют Mini-mental state examination (MMSE); General practitioner assessment of cognition (GPCOG); Memory impairment screen (MIS); Montreal cognitive assessment (MoCA); Mini-cog test, Memory and executive screening (MES) [48]. Изучение свойств внимания проводят с помощью таблиц Шульте [24], теста Тулуз-Пьерона [32, 33], различных вариантов корректурной пробы, например, «Вычеркивание фигур» [24]. Оценку сохранности свойств памяти проводят с помощью различных вариантов проб на запоминание слов, цифр [24, 25]. Мышление изучают с помощью прогрессивных матриц Равена [16, 23], метода исключения четвертого лишнего [4], методики Конструирование объектов [8]. Компьютеризированные психодиагностические тесты представлены известными аналогами проб и методик, перенесенными на экран монитора, например, таблицы Шульте — Горбова [30] или прогрессивные матрицы Равена. Представляют интерес тесты непрерывной производительности (CPT-тесты от англ. «Continuous Performance Test»), активно используемые для диагностики внимания и импульсивности у детей с СДВГ. К ним относят The Test of Variables of Attention (T.O.V.A.®) [54], методику «Dots» [45, 49], CPT-MOXO [38].

Заключение

Когнитивный дефицит представляет сложный, многофакторный, неоднородный по составу, этиологии и патогенезу, наднозологический феномен, требующий консолидированного участия представителей множества специальностей. Наличие когнитивных нарушений при большинстве детских психических расстройств и необходимость разработки методов сохранения когнитивного потенциала в детском возрасте обуславливают актуальность проблемы. Несмотря на значительное количество научных исследований, посвященных когнитивному дефициту, многие аспекты патоло-

гии остаются до конца не изученными. Тем не менее, тенденция роста исследований когнитивных функций с использованием активно развивающихся психодиагностических методик, в том числе компьютеризированных, а также методов

функциональной и лабораторной диагностики, включая генетические методы, создает хорошие перспективы в понимании сути когнитивного дефицита и улучшении помощи детям с данной патологией.

Литература / References

1. Агрис А.Р. Когнитивные и личностные особенности детей с низким темпом деятельности и синдромом дефицита внимания. Психология специального и инклюзивного образования. 2013;1:5-17.
Agris AR. Cognitive and Personal Features of Children with a Low Pace of Activity and Attention Deficit Disorder. *Psihologiya special'nogo i inkluzivnogo obrazovaniya*. 2013;1:5-17. (In Russ.).
2. Асламова Г.А. Нервно-психическое развитие детей с перинатальными поражениями ЦНС легкой и средней степени тяжести. В Российский форум «Мать и дитя»: материалы форума. М.:2003.
Aslamova G.A. Nervno-psihicheskoe razvitie detej s perinatal'nymi porazheniyami CNS legkoj i srednej stepeni tyazhesti. V Rossijskij forum «Mat' i ditya»: materialy foruma. M.:2003. (In Russ.).
3. Ахутина Т.В., Корнеев А.А., Матвеева Е.Ю. Возрастная динамика когнитивных функций у младших школьников с дефицитом регуляции активности. Бюллетень восточно-сибирского научного центра сибирского отделения российской академии медицинских наук. 2014;4(98):7-10.
Ahutina TV, Korneev AA, Matveeva EYu. Age-dependent dynamics of cognitive functions in primary schoolchildren with deficit of arousal regulation. *Byulleten' vostochno-sibirskogo nauchnogo centra sibirskogo otdeleniya rossijskoj akademii medicinskih nauk*. 2014;4(98):7-10. (In Russ.).
4. Белопольская Н.Л. Исключение предметов (Четвертый лишний): Модифицированная психодиагностическая методика: Руководство по использованию. — 3-е изд. М.: Когито-Центр; 2009.
Belopol'skaya N.L. Isklyuchenie predmetov (Chetvertyj lishnij): Modificirovannaya psihodiagnosticheskaya metodika: Rukovodstvo po ispol'zovaniyu. — 3-e izd. M.: Kogito-Centr; 2009. (In Russ.).
5. Блейхер В.М. Клиника приобретенного слабоумия. СПб.: Питер: 1998.
Blejher V.M. Klinika priobretnennogo slaboumiya. SPb.: Piter: 1998. (In Russ.).
6. Дорофейкова М.В. Структура и факторы развития когнитивных расстройств у больных шизофренией. Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. СПб: 2017.
Dorofeykova M.V. Struktura i faktory razvitiya kognitivnyh rasstrojstv u bol'nyh shizofreniej. avtoreferat dissertacii na soiskanie uchenoj stepeni kandidata medicinskih nauk. SPb: 2017. (In Russ.).
7. Захаров В.В. Эволюция когнитивного дефицита: легкие и умеренные когнитивные нарушения. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2012;(2):16-21.
Zakharov VV. Evolution of cognitive deficit: mild and moderate cognitive impairment. *Nevrologiya, nejropsihiatriya, psihosomatika*. 2012;(2):16-21. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2012-376> (In Russ.).
8. Зверева Н.В., Хромов А.И. Об использовании методики «Конструирование объектов» для оценки особенностей мышления детей и подростков, больных шизофренией. Материалы международной научно-практической конференции. «Клиническая психология: теория, практика и обучение». СПб.: 2010.
Zvereva N.V., Hromov A.I. Ob ispol'zovanii metodiki «Konstruirovaniye ob»ektov» dlya ocenki osobennostej myshleniya detej i podrostkov, bol'nyh shizofreniej. Materialy mezhdunarodnoj nauchno-prakticheskoy konferencii «Klinicheskaya psihologiya: teoriya, praktika i obuchenie». SPb.: 2010. (In Russ.).
9. Исаев Д.Н. Психическое недоразвитие у детей. Л.: Медицина. 1982. Isaev D.N. Psihicheskoe nedorazvitie u detej. L.: Medicina. 1982. (In Russ.).
10. Лавров А.В., Банников А.В., Чаушева А.И., Дадали Е.Л. Генетика умственной отсталости. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2016;6(61):13-20.
Lavrov AV, Bannikov AV, Chausheva AI, Dadali EL. Genetics of mental retardation. *Rossijskij vestnik perinatologii i pediatrii*. 2016;6(61):13-20. (In Russ.).
11. Лебедева Г.Г., Исаева Е.Р. Профили когнитивного дефицита при параноидной шизофрении и шизотипическом расстройстве. Клиническая и специальная психология. 2017;6(1):79-94.
Lebedeva GG, Isaeva ER. Profiles of Cognitive Deficits in Paranoid Schizophrenia and Schizotypal Disorder. *Clinical Psychology and Special Education. Klinicheskaya i special'naya psihologiya*. 2017;6(1):79-94. (In Russ.). (In Russ.). <https://10.17759/psychj.2017060106>.
12. Логвинова И.В. Структура когнитивного дефицита у детей дошкольного возраста с нарушением психического развития, имеющих различный уровень интеллектуального развития. Психология и педагогика: методика и проблемы практического применения. 2010;12:58-65.
Logvinova IV. The structure of cognitive deficiency in preschool children with mental development at different level of intellectual development. *Psi-*

- hologiya i pedagogika: metodika i problemu prakticheskogo primeneniya. 2010;12:58-65. (In Russ.).
13. Львова О.А., Кузнецов Н.Н., Гусев В.В., Вольхина С.А. Эпидемиология и этиология инсультов у детей грудного возраста. Неврология, нейрорепсихиатрия, психосоматика. 2013;2:50-55. Lvova OA, Kuznetsov NN, Gusev VV, Volkhina SA. Epidemiology and etiology of strokes in babies. Nevrologiya, neyropsihiatriya, psichosomatika. 2013;2:50-55. (In Russ.). <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2013-2359>.
14. Макаров И. В., Автениук А.С. Психическая атония у детей. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2019;119:83-90. Makarov IV, Avtenuk AS. Mental atony in children. Zhurnal nevrologii i psichiatrii im. S.S. Korsakova. 2019;119:83-90. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/jnevro201911907283>.
15. Мнухин С.С. О резидуальных нервно-психических расстройствах у детей. Резидуальные нервно-психические расстройства у детей: сб. статей. Л.; 1968. Mnuhin S.S. O rezidual'nyh nervno-psichicheskikh rasstrojstvah u detej. Rezidual'nye nervno-psichicheskije rasstrojstva u detej: sb. statej. L.; 1968. (In Russ.).
16. Мухордова О.Е. Прогрессивные матрицы Равена: методические рекомендации. Ижевск: Удмуртский университет. 2011.
17. Muhordova O.E. Progressivnye matricy Ravena: metodicheskie rekomendacii. Izhevsk: Udmurtskij universitet. 2011. (In Russ.).
18. Нароган М.В., Быченко В.Г., Ушакова Л.В., Амирханова Д.Ю., Рюмина И.И., Артамкина Е.И., Дегтярев Д.Н., Александровский А.В., Орловская И.В., Донников А.Е., Киртбая А.Р., Зубков В.В. Перинатальный артериальный ишемический инсульт: частота, диагностика, варианты клинического течения, ранние исходы. Педиатрия. 2019;98(2):35-42. Narogan MV, Bychenko VG, Ushakova LV, Amirkhanova DY, Ryumina II, Artamkina EI, Degtyarev DN, Aleksandrovsky AV, Orlovskaya IV, Donnikov AE, Kirtbaya AR, Zubkov VV. Perinatal arterial ischemic stroke: incidence rate, diagnosis, clinical course variants, early outcomes. Pediatriya. 2019;98(2):35-42. (In Russ.). <https://doi.org/10.24110/0031-403X-2019-98-2-35-42>.
19. Немытых Д.Н. Когнитивные нарушения при параноидной шизофрении (клинические, адаптационные и реабилитационные аспекты): дис. ... канд. мед. наук. Томск. 2005. Nemytyh D.N. Kognitivnye narusheniya pri paranoidnoj shizofrenii (klinicheskie, adaptacionnye i reabilitacionnye aspekty): dis. ... kand. med. nauk. Tomsk. 2005. (In Russ.).
20. Павлова П.А. Электроэнцефалографический коррелят когнитивного дефицита у детей, перенесших перинатальный артериальный ишемический инсульт. Российский психологический журнал. 2019;16:22-32. Pavlova PA. Electroencephalographic correlate of cognitive deficit in children with perinatal arterial ischemic stroke. Rossijskij psihologicheskij zhurnal. 2019;16:22-32. (In Russ.). <https://doi.org/10.21702/rpj.2019.2.1.2>.
21. Панасюк А.Ю. Адаптированный вариант методики Д. Векслера — WISC: методическое пособие. М.: 1973. Panasyuk A.Yu. Adaptirovannyj variant metodiki D. Vekslera — WISC: metodicheskoe posobie. M.: 1973. (In Russ.).
22. Парцалис Е.М. Факторы риска нарушения когнитивного развития у детей. Новые исследования. 2013;2(35):4-22.
23. Paratsales EM. Risk factors of violation of cognitive development in children (review). Novye issledovaniya. 2013;2(35):4-22. (In Russ.).
24. Пронина Л.А., Николаева Т.А. Показатели распространенности аутизма у детей 0-14 лет в Российской Федерации и федеральных округах в 2014-2015 гг. Психическое здоровье детей страны — будущее здоровье нации: сборник материалов Всероссийской конференции по детской психиатрии и наркологии. М.: ФГБУ «ФМИЦПН им. В.П. Сербского» Минздрава России. 2016. Pronina L.A., Nikolaeva T.A. Pokazateli rasprostranennosti autizma u detej 0-14 let v Rossijskoj Federacii i federal'nyh okrugah v 2014-2015 gg. Psichicheskoe zdorov'e detej strany — budushchee zdorov'e nacii: sbornik materialov Vserossijskoj konferencii po detskoj psichiatrii i narkologii. M.: FGBU «FMICPN im. V.P. Serbskogo» Minzdrava Rossii. 2016. (In Russ.).
25. Равен Дж.К. Руководство к прогрессивным матрицам Равена и словарным шкалам. Разд.1. Общая часть руководства: пер. с англ. М.: Когито-Центр. 1997. Raven Dzh.K. Rukovodstvo k progressivnym matricam Ravena i slovarnym shkalam. Razd.1. Obshchaya chast' rukovodstva: per. s angl. M.: Kogito-Centr. 1997. (In Russ.).
26. Римский С.А., Римский Р.Р. Альманах психологических тестов. М.: КСП; 1995. Rimskij S.A., Rimskaya R.R. Al'manah psichologicheskikh testov. M.: KSP. 1995. (In Russ.).
27. Семаго Н.Я. Методические рекомендации к «Диагностическому альбому для оценки развития познавательной деятельности ребенка. Дошкольный и младший школьный возраст». М.: Айрис-пресс. 2005. Semago N.Ya. Metodicheskie rekomendacii k «Diagnosticheskomu al'bomu dlya ocenki razvitiya poznavatel'noj deyatel'nosti rebenka. Doshkol'nyj i mladshij shkol'nyj vozrast». M.: Ajris-press. 2005. (In Russ.).
28. Скоромец А.П., Крюкова И.А., Семичова И.Л., Шумилина М.В., Фомина Т.В. Задержки психического развития у детей и принципы их

- коррекции. Лечащий врач. [lvrach.ru] lvrach; 2011;5/11 [Обновлено 2 июня 2011]. Доступно: <http://www.lvrach.ru/2011/05/15435193/>.
- Skoromes A.P., Kryukova I.A., Semichova I.L., Shumilina M.V., Fomina T.V. Zaderzhki psihicheskogo razvitiya u detej i principy ih korrekcii. Lechashchij vrach. [lvrach.ru] lvrach; 2011;5/11 [Updated June 2 2011]. Available: <http://www.lvrach.ru/2011/05/15435193/>.
29. Туребаев Д.А. Когнитивное развитие ребенка по Л.С. Выготскому и Жану Пиаже. Сборник докладов по результатам научно-практической конференции «Человек в мире неопределенности: методология культурно-исторического познания», приуроченной к 120-летию Л.С. Выготского. Под ред. Т.Н. Сахаровой. М.: Московский педагогический государственный университет. 2016.
Turebaev D.A. Kognitivnoe razvitie rebenka po L.S. Vygotскому i Zhanu Piazhe. Sbornik dokladov po rezul'tatam nauchno-prakticheskoy konferencii «Chelovek v mire neopredelennosti: metodologiya kul'turno-istoricheskogo poznaniya», priurochennoj k 120-letiyu L.S. Vygot'skogo. Pod red. T.N. Saharovoj. M.: Moskovskij pedagogicheskij gosudarstvennyj universitet. 2016. (In Russ.).
30. Филиппова Н.В., Барыльник Ю.Б., Бачило Е.В., Исмаилова А.С. Эпидемиология нарушений психического развития в детском возрасте. Российский психиатрический журнал. 2015;6:45-51.
Filippova NV, Barylnik YuB., Bachilo EV, Ismailova AS. Epidemiology of mental impairment in childhood. Rossijskij psichiatricheskij zhurnal. 2015;6:45-51. (In Russ.).
31. Хачатрян Л.Г. Ранние и отдаленные проявления перинатального поражения нервной системы у детей раннего возраста: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М. 2003.
Hachatryan L.G. Rannie i otдалennye proyavleniya perinatal'nogo porazheniya nervnoj sistemy u detej rannego vozrasta: Avtoref. dis. ... dokt. med. nauk. M. 2003.
32. Худик В.А. Психологическая диагностика детского развития: Методы исследования. Киев: Освита. 1992.
Hudik V.A. Psihologicheskaya diagnostika detskogo razvitiya: Metody issledovaniya. Kiev: Osvita. 1992. (In Russ.).
33. Цубер Й., Вейс Й., Кох У. Психологические аспекты реабилитации. Клиническая психология. Под ред. М. Перре, У. Бауманн. СПб. 2006.
Cyber J., Vejs J., Koh U. Psihologicheskie aspekty rehabilitacii. Klinicheskaya psihologiya. Pod red. M. Perre, U. Baumann. SPb. 2006. (In Russ.).
34. Ясюкова Л.А. Методика определения готовности к школе: прогноз и профилактика проблем обучения в начальной школе. СПб.: ИМАТОН. 1999.
Yasyukova L.A. Metodika opredeleniya gotovnosti k shkole: prognoz i profilaktika problem obucheniya v nachal'noj shkole. SPb.: IMATON. 1999. (In Russ.).
35. Ясюкова Л.А. Оптимизация обучения и развития детей с ММД. Диагностика и компенсация минимальных мозговых дисфункций: методическое руководство. СПб.: ИМАТОН. 1997.
Yasyukova L.A. Optimizaciya obucheniya i razvitiya detej s MMD. Diagnostika i kompensaciya minimal'nyh mozgovyh disfunkcij: metodicheskoe rukovodstvo. SPb.: IMATON. 1997. (In Russ.).
36. Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике. Неврологический журнал 2006;11(1):4—12.
Yakhno NN. Cognitive disorders in a neurological clinic. Nevrologicheskij zhurnal. 2006;11(1):4—12. (In Russ.).
37. Aicardi J. Diseases of the Nervous System in Childhood. Cambridge University Press. 2007.
38. Armatas V. Mental retardation: definitions, etiology, epidemiology and diagnosis. J Sport Health Res. 2009;1(2):112-122.
39. Ben-David E, Shifman S. Combined analysis of exome sequencing points toward a major role for transcription regulation during brain development in autism. Mol Psychiatry. 2013;18(10):1054-6. <https://doi.org/10.1038/mp.2012.148>.
40. Berger, Itai, Slobodin, Ortal, Cassuto, Hanoch. OUP accepted manuscript. Archives of Clinical Neuropsychology. 2017;32:1. <https://doi.org/10.1093/arclin/acw101>.
41. Bezdicsek O, Michalec J, Kufa T, Kališová I, Děchtěrenko F, Chlebovcová M, Havlík F, Green M, Nuechterlein K. Profile of cognitive deficits in schizophrenia and factor structure of the Czech MATRICS Consensus Cognitive Battery. Schizophrenia Research. 2020;218:85-92 <https://doi.org/10.1016/j.schres.2020.02.004>.
42. Chaney DW. An overview of the first use of the terms cognition and behavior. Behavioral Sciences. 2013;3:143-153. <https://doi.org/10.3390/bs3010143>.
43. Chiurazzi P, Schwartz CE, Gecz J, Neri G. XLMR genes: update 2007. Eur J Hum Genet. 2008;16(4):422-434.
44. Coren S, Ward LM, Enns JT. Sensation and Perception. Harcourt. Brace College Publishers. 1999:9.
45. Crockett DJ, Ahmed SR, Sowder DR et al. Velopharyngeal dysfunction in children with Prader-Willi syndrome after adenotonsillectomy. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2014;78(10):1731-1734.
46. Daily DK, Ardinger HH, Holmes GE. Identification and evaluation of mental retardation. Am Fam Phys 2000;61:1059-1067.
47. Davidson MC, Amso D, Anderson LC, Diamond A. Development of cognitive control and executive functions from 4 to 13 years: Evidence from manipulations of memory, inhibition, and task switching. Neuropsychologia. 2006;44(11):2037-2078. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2006.02.006>.

48. De Houwer J., Barnes-Holmes D., Barnes-Holmes, Y. What is cognition? A functional-cognitive perspective. In Steven C. Hayes and Stefan G. Hofmann (Eds.), *Core Processes of Cognitive Behavioral Therapies*. Oakland, CA: New Harbinger, 2016.
49. Devlin B., Scherer SW. Genetic architecture in autism spectrum disorder. *Curr Opin Genet Dev* 2012;22:229-237.
50. Dhakal A, Bobrin BD. Cognitive Deficits [ncbi.nlm.nih.gov]. Ncbi; 2021 [Updated 1 Jul 2021; cited 26 June 2022]. In: StatPearls Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; Available at <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559052/>.
51. Diamond A, Barnett WS, Thomas J, Munro S. (2007). Preschool program improves cognitive control. *Science*. 2007;318(5855):1387-1388. <https://10.1126/science.1151148>.
52. Donovan AP, Basson MA. The neuroanatomy of autism—a developmental perspective. *J Anat*. 2017;230(1):4-15. <https://10.1111/joa.12542/>.
53. Fenichel M. *Clinical Pediatric Neurology: A Signs and Symptoms Approach*. 6th ed. M. Fenichel. Philadelphia: Saunders. 2009.
54. Fluss J, Dinomais M, Chabrier S. Perinatal stroke syndromes: similarities and diversities in aetiology, outcome and management. *European Journal of Paediatric Neurology*. 2019;23(3):368-383. <https://10.1016/j.ejpn.2019.02.013>.
55. Gold JM, Harvey PD. Cognitive deficit in schizophrenia. *Psychiatr. Clin. North. Am.* 1993;16:259-312.
56. Greenberg LM, Waldman ID. (September 1993). «Developmental normative data on the test of variables of attention (T.O.V.A.)». *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 1993;34(6):1019-1030. <https://10.1111/j.1469-7610>.
57. Ilves N, Ilves P, Laugesaar R, Juurmaa J, Männamaa M, Lõo S, Talvik T. Resting-State Functional Connectivity and Cognitive Impairment in Children with Perinatal Stroke. *Neural Plasticity*. 2016;1(11). <https://10.1155/2016/2306406>.
58. Kisilevsky BS, Low JA. Human fetal behaviour: 100 years of study. *Developmental Review*. 1998;18:1-29.
59. Lyon P. Of what is «minimal cognition» the half-baked version? *Adaptive Behavior*. 2020;28:407-424. <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1059712319871360>.
60. Michaelson JJ, Shi Y, Gujral M, Zheng H, Malhotra D, et al. Whole-genome sequencing in autism identifies hot spots for de novo germline mutation. *Cell*. 2012;151:1431-1442.
61. Plan autisme 2008-2010. Dossier de presse. Vendredi 16 mai [autisme-france.fr]. Autisme-france; [cited 26 June 2022] Available at http://www.autisme-france.fr/offres/file_inline_src/577/577_P_21070_4.pdf.
62. Polanczyk G, De Lima M.S, Horta B.L et al. The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and meta-regression analysis. *Am. J of Psychiatry*. 2007;164:942-948.
63. Prem S, Millonig JH, DiCicco-Bloom E. Dysregulation of Neurite Outgrowth and Cell Migration in Autism and Other Neurodevelopmental Disorders. *Adv Neurobiol*. 2020;25:109-153. https://10.1007/978-3-030-45493-7_5.
64. Savla G.N., Moore D.J., Palmer B.W. Cognitive functioning. *Clinical handbook of schizophrenia*. Eds. Mueser K.T., Jeste D.V. NY: Guilford Press. 2008.
65. Saykin AJ, Gur RC, Gur RE et. al. Neuropsychological function in schizophrenia: selective impairment in memory and learning. *Arch. Gen. Psych*. 1991;48:618-624.
66. Schofield DW. Cognitive deficit. *Pediatrics: Developmental and Behavioral Articles*. [emedicine.medscape.com]. Medscape; 2018 [Updated 26 Dec 2018; cited 26 June 2022]. Available at <https://emedicine.medscape.com/article/917629-overview>.
67. Suresh P, Ayyappan A, Nandini J, Ismail T. Cognitive Deficits and Behavioral Disorders in Children: A Comprehensive Multidisciplinary Approach to Management. *Annals of Behavioural Science*. 2015;1(1):6.
68. Thomas R, Sanders S, Doust J, Beller E, Glasziou P. Prevalence of Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A systematic review and meta-analysis. *Pediatrics*. 2015;135(4):e994-e1001. <https://10.1542/peds.2014-3482>.
69. Vitrac A, Cloëz-Tayarani I. Induced pluripotent stem cells as a tool to study brain circuits in autism-related disorders. *Stem Cell Res Ther*. 2018;9(1):226. <https://10.1186/s13287-018-0966-2>.
70. Weijerman ME, de Winter JP. Clinical practice. The care of children with Down syndrome. *Eur J Pediatr*. 2010;169:1445-1452.

Сведения об авторах

Автенюк Антон Сергеевич — к.м.н., научный сотрудник отделения детской психиатрии НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева Минздрава России, 192019, Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, 3, тел. 8-812-670-02-20. E-mail: anonim-box@list.ru

Макаров Игорь Владимирович — д.м.н., профессор, руководитель отделения детской психиатрии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России, профессор кафедры психиатрии и наркологии ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, глав-

ный внештатный детский специалист психиатр Минздрава России в Северо-Западном федеральном округе, председатель секции детской психиатрии Российского общества психиатров. E-mail: ppsy@list.ru

Емелина Дарья Андреевна — к.м.н., научный сотрудник отделения детской психиатрии НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева Минздрава России E-mail: dashaberkos@mail.ru

Гасанов Рауф Фаикович — к.м.н., ведущий научный сотрудник отделения детской психиатрии НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева Минздрава России. E-mail: raufgasanov@mail.ru

Кравченко Илья Владимирович — к.м.н., научный сотрудник отделения детской психиатрии НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева. E-mail: bambrs@mail.ru

Прохоренко Екатерина Сергеевна — младший научный сотрудник отделения детской психиатрии НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева. E-mail: fabulakati@gmail.com

Поступила 05.02.2022

Received 05.02.2022

Принята в печать 29.08.2022

Accepted 29.08.2022

Дата публикации 12.12.2022

Date of publication 12.12.2022