

МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ДЕФЕКТОЛОГИИ

УДК 376.5:611.817.1
ББК Ч459+Р612.7.427

DOI 10.26170/1999-6993_2021_04_09
ГСНТИ 14.29.35 Код БAK 13.00.03;
19.00.10 (5.8.3; 5.8.3)

**А. Б. Пальчик, А. Ю. Пашков,
Н. А. Петрова**
Санкт-Петербург, Россия
Н. А. Савельева
Пермь, Россия

**A. B. Pal'chik, A. Yu. Pashkov,
N. A. Petrova**
Saint Petersburg, Russia
N. A. Savel'eva
Perm, Russia

РОЛЬ МОЗЖЕЧКА В РАЗВИТИИ И РАССТРОЙСТВАХ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ И ПОВЕДЕНИЯ У ДЕТЕЙ

THE ROLE OF CEREBELLUM IN THE DEVELOPMENT AND DISORDERS OF COGNITIVE FUNCTIONS AND BEHAVIOUR IN CHILDREN

Аннотация. Исследование посвящено роли мозжечка в формировании поведения и когнитивных функций, а также их расстройств у детей. Показано, что мозжечок является быстро развивающимся и ранним отделом мозга. В мозжечке выделяют 3 системы: спинocerebellарную, цереbrocerebellарную и вестибулоcerebellарную, которые обеспечивают движения туловища и конечностей; планирование движений и оценку сенсорной информации; равновесие и движения глаз. Сравнительный анализ показывает вовлеченность мозжечка в развитие таких когнитивных и поведенческих расстройств, как синдром дефицита внимания с гиперактивностью и аутизм. В грудном возрасте наиболее ярким проявлением недостаточности функции мозжечка служит синдром «вялого ребенка». В раннем детском возрасте эти рас-

Abstract. The paper studies the role of the cerebellum in the formation of behavior and cognitive functions, as well as their disorders in children. It is shown that the cerebellum is a rapidly developing and early part of the brain. There are 3 systems in the cerebellum: spinocerebellar, cerebrocerebellar and vestibulocerebellar, which regulate movements of the trunk and limbs, movement planning and assessment of sensory information, and balance and eye movements. Comparative analysis demonstrates the involvement of the cerebellum in the development of such cognitive and behavioral disorders as attention deficit hyperactivity disorder and autism spectrum disorder. The “sluggish child” syndrome is the most striking manifestation of the cerebellar dysfunction in infancy. In early childhood, these disorders can be suspected, in addition to the above-mentioned mus-

стройства могут быть заподозрены, помимо указанной выше мышечной гипотонии, на основании нарушений вертилизации, мелкой моторики, простейших координационных проб. Выявление негрубых нарушений со стороны церебеллярной функции возможно с помощью стандартных шкал оценки неврологической дисфункции, в частности Гронингсенского обследования (B. C. L. Touwen, 1979; M. Hadders-Algra, 2010). Посредством данного неврологического профиля выделены 2 типа легкой неврологической дисфункции (ЛНД) — простая (ранее ЛНД-1) и осложненная (ранее ЛНД-2). Простая форма ЛНД встречается у 15—20 % детей в общеобразовательных школах. Предполагают, что генетические факторы являются ведущими в развитии данной формы. Простая форма ЛНД может рассматриваться как проявление типичного, но субоптимального функционирования мозга (несущественные неврологические отличия).

По данным Гронингсенского перинатального проекта, 6—7 % учащихся общеобразовательных школ имеют осложненную форму ЛНД. Категоричными характеристиками этой формы являются отклонения в трех и более неврологических сферах и формирование координаторных расстройств и нарушений тонкой моторики, которые отражают функцию мозжечка. Осложненная форма легкой неврологической дисфункции существенно жестче связана с проблемами в обучении, поведения и моторики, чем простая форма. Также это касается дефицита внимания и расстройств аутистического спектра. Следовательно, выявление мягких признаков мозжечковой дисфункции

cle hypotension, on the basis of violations of verticalization, fine motor skills, and the simplest coordination tests. Detection of non-severe disorders of cerebellar function is possible using standard scales for assessing neurological dysfunction, in particular the Groningen examination (B. C. L. Touwen, 1979; M. Hadders-Algra, 2010). With the help of this neurological profile, 2 types of minor neurological dysfunction (MND) were identified — simple (formerly MND-1) and complicated (formerly MND-2). A simple form of MND occurs in 15-20% of secondary school students. It is assumed that genetic factors are leading in the development of this form. The simple form of MND can be considered as a manifestation of the typical, but suboptimal brain functioning (insignificant neurological differences).

According to the Groningen Perinatal Project, 6-7% of secondary school students have a complicated form of MND. The categorial characteristics of this form are deviations in three or more neurological areas and the formation of coordination disorders and fine motor disorders that reflect the function of the cerebellum. The complicated form of minor neurological dysfunction is significantly more rigidly associated with problems in learning, behavior and motor skills than the simple form. This also applies to attention deficit hyperactivity disorder and autism spectrum disorder. Therefore, the detection of the minor signs of cerebellar dysfunction at an early age suggests a high risk of further development of cognitive and behavioral disorders.

в раннем возрасте позволяет предположить высокий риск дальнейшего развития когнитивных и поведенческих нарушений.

Ключевые слова: дети; мозжечок; неврологические дисфункции; неврология; когнитивные функции; когнитивные нарушения; поведение детей; поведенческие нарушения.

Сведения об авторе: Пальчик Александр Бейнусович, доктор медицинских наук.

Место работы: профессор кафедры неонатологии с курсами неврологии и акушерства-гинекологии, ФП и ДПО (факультет послевузовского и дополнительного образования) ФГБОУ ВО СПбГПМУ (Санкт-Петербургский государственный педиатрический университет) Минздрава России; ведущий научный сотрудник НИЛ (научно-исследовательской лаборатории) физиологии и патологии новорожденных ФГБУ «НМИЦ (Национальный медицинский исследовательский центр) им. В. А. Алмазова» Минздрава России.

Контактная информация: Россия, 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., 2; 197341, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, 2.

E-mail: xander57@mail.ru.

Сведения об авторе: Пашков Артем Юрьевич.

Место работы: врач-невролог отделения медицинской реабилитации, ФГБУ «Детский научно-клинический центр инфекционных болезней Федерального медико-биологического агентства России» (ФГБУ ДНКЦИБ ФМБА России).

Контактная информация: 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Проф. Попова, 9.

E-mail: pashkovay@gmail.com.

Keywords: children; cerebellum; neurological dysfunctions; neurology; cognitive functions; cognitive disorders; children's behavior; behavioral disorders.

About the author: Pal'chik Aleksandr Beynusovich, Doctor of Medicine.

Place of employment: Professor of Department of Neonatology with Courses of Obstetrics and Gynecology, Faculty of Post-University and Additional Education, Saint Petersburg State Pediatric University of the Ministry of Health of Russia; Leading Researcher of the Scientific Research Laboratory of Physiology and Pathology of Newborns of the Almazov National Medical Research Center of the Ministry of Health of Russia.

About the author: Pashkov Artem Yur'evich.

Place of employment: Doctor-Neurologist of Department of Medical Rehabilitation, Children's Research Clinical Center for Infectious Diseases of the Federal Medico-Biological Agency of Russia.

Сведения об авторе: Петрова Наталья Александровна, кандидат медицинских наук.

Место работы: заведующий НИЛ физиологии и патологии новорожденных Института перинатологии и педиатрии ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России.

Контактная информация: 197341, Россия, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2.

E-mail: natalja5@yandex.ru.

Сведения об авторе: Савельева Наталья Александровна, кандидат медицинских наук.

Место работы: ассистент кафедры неврологии и медицинской генетики, Пермский государственный университет им. Ак. Е. А. Вагнера.

Контактная информация: 614015, Россия, г. Пермь, ул. Луначарского, 95.

E-mail: natamed23@mail.ru.

About the author: Petrova Natal'ya Aleksandrovna, Candidate of Medicine.

Place of employment: Head of Scientific Research Laboratory of Physiology and Pathology of Newborns, Institute of Perinatology and Pediatrics of the Almazov National Medical Research Center of the Ministry of Health of Russia.

About the author: Savel'eva Natal'ya Aleksandrovna, Candidate of Medicine.

Place of employment: Assistant Lecturer of Department of Neurology and Medical Genetics, Perm State University named after Vagner.

Исследование было выполнено при финансовой поддержке РФФИ в рамках научного проекта № 20-015-00269 и в рамках государственного задания № 075-00776-19-02.

Research has been accomplished with financial support of the Russian Foundation for Basic Research (RFBR) within scientific project № 20-015-00269 and State Task № 075-00776-19-02.

Когнитивные и поведенческие расстройства являются одними из основных причин дезадаптации и инвалидизации детей. Фактически один из шести детей от 2 до 8 лет (17,4 %) в США страдает нарушениями интеллекта, поведения или развития [11]. Дальнейшая детализация эпидемиологических данных свидетельствует о влиянии возраста и воспитания на

показатели когнитивных и поведенческих нарушений в детском возрасте [12; 16; 26]. Ранее нами был проведен анализ, показывающий, что аккумулированная максимально возможная заболеваемость расстройствами нервной системы и психики в период новорожденности втрое ниже, чем такой же предполагаемый показатель в дошкольном и

школьном возрасте [4; 5]. Возможными причинами подобной динамики могут послужить как приобретенные болезни, так и поздняя манифестация латентных поражений или гетерохроний развития нервной системы.

Когнитивные и поведенческие нарушения имеют различные причины, среди которых особое значение приобретают структурные факторы. Нейроанатомические особенности основных болезней развития у детей суммированы таблице 1.

Таблица 1

Нейроанатомические особенности основных болезней развития у детей [2; 6; 8; 18]

Морфологический субстрат	Синдром дефицита внимания и гиперактивности	Аутизм	Болезнь Жили де ла Туретта
Кора	передняя префронтальная кора премоторная кора	префронтальная кора увеличение височных, теменных и затылочных долей передняя часть цингулярной извилины	уменьшение белого вещества в префронтальной и орбитальной коре
Полосатое тело	+	+(неостриатум)	+
Бледный шар	+(?)		+
Субталамическое ядро			+
Таламус		+	увеличение серого вещества
Гипоталамус			увеличение серого вещества
Лимбическая система		поражение зон СА1 и СА3 гиппокампа	
Перивентрикулярные зоны	некистозная лейкомаляция вентрикулодилатация	вентрикулодилатация	
Мозолистое тело	истончение; утолщение		истончение
Мозжечок	уменьшение различных зон	уменьшение количества клеток мозжечка, гипоплазия червя мозжечка, в частности уменьшение долек VI—VII червя увеличение объема всего мозжечка и его серого вещества	

Морфологический субстрат	Синдром дефицита внимания и гиперактивности	Аутизм	Болезнь Жили де ла Туретта
Ствол		нижние оливы, продолговатый мозг, мост, locus coeruleus, медиальный продольный пучок	увеличение серого вещества в среднем мозге
Мозг в целом	уменьшение объема (недоношенные)	увеличение объема	
Асимметрии	уменьшение лобных отделов правого полушария	уменьшение правой цингулярной извилины асимметрия фузиформных извилин, ассоциативных зон коры, в речевых зонах лобной коры	

Как видно из представленной таблицы, в формировании аутизма и синдрома дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) заметную роль играют особенности структуры мозжечка.

Уже в двух-трехлетнем возрасте у детей с расстройствами аутистического спектра методами нейровизуализации обнаруживают увеличение объема вещества мозга и мозжечка [9]. Одним из фундаментальных положений в нейроморфологии аутизма является уменьшение количества клеток мозжечка (Пуркинье) по данным нейровизуализационных исследований. Это касается гипоплазии червя мозжечка, и в частности уменьшения долек VI—VII червя [10; 15].

Мозжечок (лат. *cerebellum* — «маленький мозг») имеет своеобразие формирования в раннем онтогенезе. Он наиболее интен-

сивно развивается между 14-й и 40-й неделями гестации. Выделяют две пролиферативные зоны (см. рис. 1):

- 1) вентрикулярная зона, которая посредством радиальной миграции дает начало глубоким ядрам мозжечка и клеткам Пуркинье;
- 2) ромбовидная губа, дающая начало наружному гранулярному слою посредством тангенциальной миграции; имеет две части, разделенные хориоидальным сплетением IV желудочка. Верхняя порция дает начало предшественникам клеток наружного гранулярного слоя, изначально тангенциально мигрирующим по поверхности мозжечка. Тангенциальная миграция следует за внутренней миграцией внутреннего гранулярного слоя. Нижняя порция ромбовидной губы дает начало нейронам варолиева моста, включая нижние оливы [30].

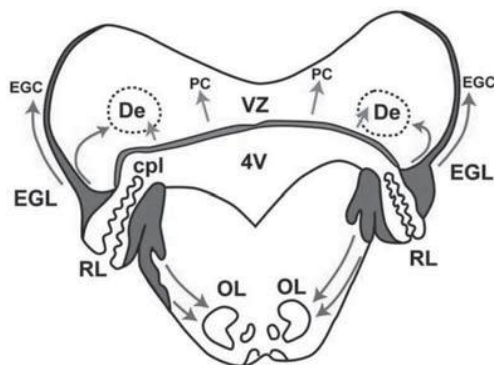


Рис. 1. Две пролиферативные зоны мозжечка в 14 нед. гестации [30]

Прим. VZ — дорсомедиальная вентрикулярная зона; De — nucleus dentatus; PC — клетки Пуркинье; RL — дорсолатеральная ромбовидная губа; cpl — хориоидальное сплетение IV желудочка (4V); EGL — клетки наружного гранулярного слоя; EGC — клетки-предшественники EGL; OL — нижние оливы. Стелками отмечены направления миграции.

К. Гез и У. Т. Тэч (С. Ghez, W. T. Thach) [17] отмечают, что мозжечок имеет три функционально обособленные системы (спиноцереbellарную, цереброцереbellарную и вестибулоцереbellарную), которые включают в себя многочисленные слои и ядра. Спинацереbellарная система в основном обеспечивает движения туловища и конечностей; цереброцереbellарная — планирование движений и оценку сенсорной информации; вестибулоцереbellарная — равновесие и движения глаз.

Обнаружение грубого поражения указанных субсистем является сферой ответственности неврологов и обычно не вызывает особых сложностей, однако ран-

нее выявление функциональной недостаточности указанных структур требует специальных приемов, поскольку нарушение аналитических и синтетических функций мозжечка трудноверифицируемо в детском возрасте.

В грудном возрасте наиболее ярким проявлением недостаточности функции мозжечка служит синдром «вялого ребенка» [1]. В раннем детском возрасте эти расстройства могут быть заподозрены, помимо указанной выше мышечной гипотонии, на основании нарушений вертикализации, мелкой моторики, простейших координационных проб.

Одной из основополагающих позиций в оценке неврологического статуса является принцип

стандартизации, который позволяет минимизировать влияние внешних и внутренних факторов, а также субъективизм при осмотре [27]. Стандартизация мягких, легких, негрубых нарушений у детей раннего возраста имеет несколько интерпретаций.

1. Цюрихская нейромоторная система оценки (Zürich Neuromotor Assessment — ZNA) [22; 23].

2. Неврологическое исследование тонких знаков (The Neurological Examination for Subtle Signs — NESS) [14].

3. Гронингенское обследование [20; 31].

Последнее разработали в Университете Гронингена Б. Тауэн (B. C. L. Touwen) и Х. Ф. Р. Прехтль (H. F. R. Prechtl) в 1970-х гг. в рамках так называемого Гронингенского перинатального проекта. Гронингенский перинатальный проект (Groningen Perinatal Project — GPP) представляет собой обследование 3162 детей, родившихся с 1975 по 1978 г. в Университетской клинике Гронингена (Нидерланды). По мере углуб-

ленного исследования проведено изучение роли влияния анте-, интра- и перинатальных факторов на неврологическое, поведенческое и когнитивное развитие детей в возрасте полутора, 4, 6, 12, 14 лет. В результате осуществления проекта был разработан ряд принципиальных представлений, шкал и схем, позволяющих более емко подойти к описанию закономерностей развития ребенка. В частности, было создано руководство «The Neurological Examination of the Child with Minor Nervous Dysfunction» [32], которое было переработано в 1979 г. (B. C. L. Touwen [31]). Выделено представление о легкой (малой) неврологической дисфункции (впоследствии Minor Neurological Dysfunction) как совокупности негрубых отклонений в неврологическом статусе.

В итоге сформирован Неврологический профиль, который позволяет оценить незначительные изменения в неврологическом статусе у детей около 3,5 лет (табл. 2).

Таблица 2

Неврологический профиль для детей около 3,5 лет [31; 36]
(адапт. А. Б. Пальчик и соавт. [3])

Группы признаков	Содержание тестов	Критерии малой неврологической дисфункции
1. Поза	Поза в процессе сидения, ходьбы и лежания	Минимальные позные нарушения: слабость, асимметрии, гиперэкстензии
2. Мышечный тонус	Мышечный тонус в руках и ногах	Минимальные изменения мышечного тонуса
3. Рефлексы	Бицепитальные Коленные Ахилловы Подожвенные	Уменьшенные или увеличенные амплитуда или порог Асимметрии Симптом Бабинского
4. Координация туловища	<i>Повороты туловища сидя и стоя</i> 3 = не может без помощи 2 = не различает плечо, бедро 1 = небольшой поворот, < 30° 0 = нормальный поворот <i>Реакция на толчок сидя</i> 3 = падает назад 2 = использует руки, боковая поддержка 1 = отрывает руки от колен 0 = равновесие без рук <i>Реакция на толчок стоя</i> 2 = падает или хватает 1 = использует руки или ноги для опоры 0 = равновесие без поддержки	Общая оценка более 90 центилей
5. Крупные движения	<i>Посадка из положения лежа на спине</i> 2 = не может без рук 1 = может, но поднимает ноги 0 = может без подъема ног <i>Подъем из положения сидя на полу</i> 3 = не может 2 = может с помощью 1 = без помощи, с поворотом 0 = без помощи, без поворота <i>Бег</i> 2 = не может 1 = бежит медленно 0 = бежит хорошо и быстро <i>Вращение</i> 3 = не может 2 = без различия шеи и плеч	Общая оценка более 90 центилей

Группы признаков	Содержание тестов	Критерии малой неврологической дисфункции
5. Крупные движения (оконч.)	1 = без различия плеч и бедра 0 = хорошее вращение бедер и голеней	
6. Тонкие движения	<i>Тип захвата</i> 5 = нет захвата 4 = ладонный 3 = лучевой ладонный 2 = ножничный 1 = нижний щипцовый 0 = щипцовый <i>Количество предметов</i> 3 = не может держать 2 = один предмет в одной руке 1 = один предмет в двух руках 0 = два предмета в одной руке <i>Движения пальцев</i> 2 = значительные подергивания 1 = небольшие подергивания 0 = адекватные <i>Координация кистей рук</i> 3 = дискинезия 2 = значительный тремор 1 = легкий тремор 0 = нет тремора <i>Координация предплечий</i> 2 = значительные подергивания 1 = легкие подергивания 0 = адекватные	Общая оценка более 90 центилей

Как видно из представленного Профиля, как минимум 4 кластера (поза или активный мышечный тонус, пассивный мышечный тонус, координация и тонкие движения) могут отражать состояние 3 упомянутых функциональных субсистем мозжечка. На основании применения этой схемы были выделены 2 уровня легкой неврологической дисфункции (ЛНД) (при отклонениях в 1—2 кластерах — ЛНД-1;

при отклонениях более чем в 2 кластерах — ЛНД-2). В последнем варианте Гронингенского обследования «The Neurological Examination of the Child with Minor Neurological Dysfunction» [20] рассматривают 8 показателей неврологического статуса ребенка:

- 1) ассоциированные движения;
- 2) краниальные нервы;
- 3) координация и равновесие;
- 4) тонкая моторика;
- 5) произвольные движения;

- 6) поза и мышечный тонус;
- 7) рефлекс;
- 8) чувствительность.

Анализ полученных данных проходит по оценке нарушения показателей (сфер, кластеров) функциональных нейроповеденческих субсистем нервной системы [21; 25]:

- 1) нарушения позы и регуляции мышечного тонуса;
- 2) нарушения рефлекторной активности;
- 3) легкая дискинезия, в том числе хореоформная, атетоидоформная дискинезии;
- 4) легкие проблемы с координацией;
- 5) легкие проблемы с тонкой моторикой;
- 6) избыточные ассоциированные движения;
- 7) легкая дисфункция краниальных нервов;
- 8) легкие нарушения чувствительности.

В соответствии с данной формой ЛНД разделяют на простую (ранее ЛНД-1) и осложненную (ранее ЛНД-2).

Различия в этих формах определяют по специфическим для возраста критериям. В допубертатном периоде дифференциация происходит по оси количества сфер, в которых выявлена дисфункция (1—2 — простая; более двух — осложненная). В пубертатном возрасте различия состоят в типе дисфункции (при ослож-

ненной форме преобладают незначительные нарушения координации и тонкой моторики; при простой — другие нарушения).

Простая форма ЛНД встречается у 15—20 % детей в общеобразовательных школах [19; 24]. Слабая связь этой формы с перинатальными отклонениями позволяет предположить, что она относится к спектру типичного неврологического статуса. Причины простой формы ЛНД неясны. Предположительно, генетические факторы являются ведущими в развитии данной формы. Простая форма ассоциирована с проблемами в обучении и поведении, особенно с уровнем внимания и экстернализации. Простая форма ЛНД может рассматриваться как проявление типичного, но субоптимального функционирования мозга (несущественные неврологические отличия) [20].

По данным Гронингенского перинатального проекта, 6—7 % учащихся общеобразовательных школ имеют *осложненную форму* ЛНД. Осложненная форма ассоциирована с перинатальными факторами, отклонениями в неврологическом статусе новорожденного, признаками поражения мозга в неонатальный период. Учитывая общность в факторах риска осложненной ЛНД и детского церебрального паралича, можно предположить, что она является

пограничной формой церебрального паралича. Продолжая аналогию с церебральным параличом, позволительно утверждать, что осложненная ЛНД — это «зонтик», покрывающий разнообразие мягких девиаций в неврологическом статусе, возникших вследствие влияния перинатальных факторов [29]. Данная версия требует подтверждения с помощью нейровизуализации высокого разрешения. Осложненная форма легкой неврологической дисфункции существенно жестче связана с проблемами в обучении, поведении и моторике, чем

простая форма. Также это касается дефицита внимания и расстройств аутистического спектра [7; 19; 24; 28; 33]. Для этой формы в большей степени свойственна интернализация, в отличие от простой формы. Критерии обеих форм малой неврологической дисфункции представлены в табл. 3.

Отметим 4 группы специфических проявлений ЛНД, формирование которых может быть полностью или частично обусловлено нарушением функции мозжечка.

Таблица 3

Критерии простой и осложненной легкой неврологической дисфункции [19]

Возраст	Решающая категория в классификации	Простая ЛНД	Осложненная ЛНД
С 4 лет до подросткового возраста	Количество нарушенных показателей	Наличие 1* или 2 нарушенных показателей	Наличие более 2 нарушенных показателей
После начала подросткового возраста	Тип функционального показателя	Наличие изолированных дисфункции позы и регуляции мышечного тонуса, хореоформной дискинезии, избыточных ассоциированных движений, легких нарушений чувствительности и краниальных нервов	Наличие легких нарушений координации и расстройств тонкой моторики с вовлечением других сфер или без него

* Изолированное нарушение рефлекторной активности не квалифицируется в структуре простой ЛНД, но обозначает наличие нормального статуса.

1. Нарушения мышечного тонуса и позы

Обычно выражаются в легкой диффузной мышечной гипотонии с нарушениями позы во время посадки, плохом удержании вытянутых рук в позиции супинации, усилении поясничного лордоза при стоянии и реже при ходьбе. Состояние довольно типично для детей, родившихся недоношенными. Указанные нарушения регуляции тонуса и позы встречаются у 10 % детей. Повышение мышечного тонуса в таких случаях бывает редко. Выявление нарушений мышечного тонуса и позы требует дифференциальной диагностики с ограничением от поражений спинного мозга, ствола мозга, мозжечка, базальных ганглиев, коры головного мозга [7; 28; 33].

2. Легкие нарушения координации

Отмечен рост выявляемости легких нарушений координации в последние десятилетия. Особенно это заметно по детям, которые не могут выполнить пробу на диadoхокинез в соответствии со своим возрастом. Если в 1970-х гг. указанные отклонения имели 4 % школьников, то в 2000-х — 15 %. В связи с этим даже изменены критерии регистрации легких нарушений координации (с двух признаков до трех в настоящее время [13; 24; 25]). Нарушения координации обусловлены дис-

функцией мозжечка, который имеет особенности созревания и возникновения поражения [34]. Легкие нарушения координации ассоциированы не только с недостаточным выполнением основных двигательных актов и дисфагией, но и с проблемами в обучении, расстройствами аутистического спектра, дефицитом внимания, проблемами экстернализации [7; 24; 28; 33].

3. Легкие нарушения тонкой моторики

Подтверждаются на основании трех проб: противопоставления пальцев, следования за пальцем, кругового теста. Выполнение этих тестов, помимо участия мозжечка, обусловлено также активностью коры головного мозга, в частности межполушарной [36]. Успешность выполнения заданий на тонкую моторику сохраняется стабильной в течение многих лет, и нарушения в них встречаются у 7 % школьников [24; 28]. В большей степени эти расстройства ассоциированы с проблемами в обучении, чем с нарушениями крупной моторики [7; 24; 33]. Показано, что отклонения в тонкой моторике имеют связь с расстройствами аутистического спектра, дефицитом внимания и, в меньшей степени, интернализации в поведении [7; 24].

Собственные исследования показали связь признаков дисфункции субсистем мозжечка с

формированием когнитивных функций у детей 3—5 лет. Сроки формирования фразовой речи положительно связаны с девиациями в состоянии мышечного тонуса, координации туловища (толчок в положении сидя) и мелкой моторики (захвата; $r = 0,45—0,73$). Объем фразовой речи имеет отрицательную связь с отклонениями в активном (позе) и пассивном мышечном тоне, координации туловища (толчок сидя и стоя; $r = -0,41 — (-0,67)$ [4; 5]. Д. Вольпе (J. J. Volpe) [34] отмечает, что вовлеченность мозжечка может быть обусловлена как конкретным поражением (в частности, кровоизлияниями и инфарктом), так и первичным нарушением развития. Источником этого нарушения развития может послужить повышенная ранимость быстро развивающегося мозжечка, особенно у недоношенных детей. Нарушения развития касаются преимущественно временно существующего наружного гранулярного слоя или не прямых синаптических эффектов. С учетом дополнительно описываемых функций субсистем мозжечка, помимо общеизвестной координации, становится более ясной связь церебеллярной дисфункции с исподволь развивающимися когнитивными и поведенческими расстройствами.

Принимая во внимание высокий риск возникновения дис-

функции быстро развивающегося мозжечка у недоношенных [34], можно прояснить один из механизмов более частого формирования когнитивных и поведенческих расстройств у этой категории детей [2]. Таким образом, на основании представленных данных и собственных начальных исследований можно сделать следующие выводы.

1. Мозжечок является быстро развивающейся и ранимой структурой головного мозга, которая имеет 3 субсистемы, определяющие движения туловища и конечностей; планирование движений и оценку сенсорной информации; равновесие и движения глаз.

2. В грудном возрасте легкие нарушения функции мозжечка чаще реализуются в виде синдрома «вялого ребенка» (floppy baby).

3. Более поздние клинические проявления церебеллярной дисфункции наиболее полно можно объективизировать в период около 3,5 — 4,0 лет посредством стандартного Гронингенского обследования (B. C. L. Touwen, 1979; M. Hadders-Algra, 2010), в котором как минимум 4 кластера (поза или активный мышечный тонус, пассивный мышечный тонус, координация и тонкие движения) могут отражать состояние функции мозжечка.

4. На основании применения данного обследования выделяют

легкие (малые) нарушения функций у ребенка, которые позволяют классифицировать выявленные расстройства как простую легкую мозговую дисфункцию (ранее — ЛНД-1) и осложненную легкую мозговую дисфункцию (ранее — ЛНД-2).

5. Простую ЛНД можно отнести к типичному, но субоптимальному состоянию нервной системы, жестко не связанному с перинатальными факторами и не оказывающему существенного влияния на развитие ребенка.

6. Осложненная ЛНД манифестируется вовлечением 3 и более функциональных сфер нервной системы, в которых категориальное значение имеют нарушения координации и тонкой моторики, обладает более плотной связью с перинатальными факторами и последующим развитием когнитивных и поведенческих расстройств.

7. Учитывая особую ранимость мозжечка у недоношенных детей и более высокую подверженность когнитивным и поведенческим нарушениям у детей, родившихся недоношенными, а также связь выявляемых отклонений в координации и тонкой моторике в возрасте 3,5 — 4,0 лет с последующими расстройствами поведения и познавательных функций, можно постулировать роль мозжечка в развитии и расстройствах когнитивных функций и поведения у детей.

Литература

1. Мамаева, Е. А. Синдром вялого ребенка: алгоритм диагностики / Е. А. Мамаева, А. Б. Пальчик. — Текст : непосредственный // Нейрохирургия и неврология детского возраста. — 2017. — N3. — С. 35—45.
2. Пальчик, А. Б. Лекции по неврологии развития / А. Б. Пальчик. — Москва : МЕДПрессинформ, 2021. — Текст : непосредственный.
3. Пальчик, А. Б. Оценка психомоторного развития детей в условиях специализированных домов ребенка : метод. рекомендации / А. Б. Пальчик, И. В. Евстафеева, Д. С. Юрьева ; Минздрава РФ, Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия. — Санкт-Петербург : [б. и.], 2011. — 65 с. — Текст : непосредственный.
4. Пальчик, А. Б. Легкая неврологическая дисфункция как возможный маркер когнитивных и поведенческих расстройств у детей / А. Б. Пальчик, А. Ю. Пашков, Н. А. Петрова, Т. М. Первунина, Н. А. Савельева. — Текст : непосредственный // Специальное образование. — 2021. — № 1 (61). — С. 167—179.
5. Пальчик, А. Б. Неврологический профиль детей низкого риска в возрасте 3—4 лет / А. Б. Пальчик, А. Ю. Пашков, Н. А. Петрова, Т. М. Первунина, Н. А. Савельева. — Текст : непосредственный // Трансляционная медицина. — 2021. — Т. 8. — № 2. — С. 37—45.
6. Чутко, Л. С. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью / Л. С. Чутко, А. Б. Пальчик. — Санкт-Петербург : КОСТА, 2012. — 160 с. — Текст : непосредственный.
7. Batstra, L. The neurology of learning and behavioral problems in pre-adolescent children / L. Batstra, J. Neeleman, M. Hadders-Algra. — Text : unmediated // Acta Psychiatr. Scand. — 2003. — Vol. 108. — P. 92—100.
8. Baumgardner, T. L. Corpus callosum morphology in children with Tourette syndrome and attention deficit hyperactivity disorder / T. L. Baumgardner, H. S. Singer,

- M. B. Denckla [et al.]. — Text : unmediated // *Neurology*. — 1996. — Vol. 47. — P. 477—482.
9. Courchesne, E. Abnormal early brain development in autism / E. Courchesne. — Text : unmediated // *Mol. Psychiatry*. — 2002. — Vol. 7 (Suppl. 2). — S. 21—23.
10. Courchesne, E. Hypoplasia of cerebellar vermal lobules VI and VII in autism / E. Courchesne, R. Yeung-Courchesne, G. A. Pres [et al.]. — Text : unmediated // *N. Engl. J. Med.* — 1988. — Vol. 318. — P. 1349—1354.
11. Cree, R. A. Health care, family, and community factors associated with mental, behavioral, and developmental disorders and poverty among children aged 2—8 years — United States, 2016 / R. A. Cree, R. H. Bitsko, L. R. Robinson [et al.]. — Text : unmediated // *MMWR*. — 2018. — Vol. 67 (5). — P. 1377—1383.
12. Datta, P. The prevalence of behavioral disorders among children under parental care and out of parental care: A comparative study in India / P. Datta, S. Ganguly, B. N. Roy. — Text : unmediated // *Int. J. Pediatr. Adolesc. Med.* — 2018. — Vol. 5 (4). — P. 145—151.
13. De Jong, C. The Groningen LCPUFA-study / C. De Jong, H. K. Kikkert, V. Fidler, M. Hadders-Algra. — Text : unmediated // *Br. J. Nutr.* — 2010. — April 7. — P. 1—7.
14. Denckla, M. B. Revised Neurological Examination for Subtle Signs / M. B. Denckla. — Text : unmediated // *Pharmacological Bull.* — 1985. — 21. — P. 773—800.
15. Gaffney, G. R. Cerebellar structure in autism / G. R. Gaffney, L. Y. Tsai, S. Kuperman, S. Minchin. — Text : unmediated // *Am. J. Dis. Child.* — 1987. — Vol. 141. — P. 1330—1332.
16. Ghandour, R. M. Prevalence and treatment of depression, anxiety, and conduct problems in U.S. children / R. M. Ghandour, L. J. Sherman, C. J. Vladutiu [et al.]. — Text : unmediated // *J. Pediatr.* — 2019. — Vol. 206. — P. 256—267.
17. Ghez, C. The Cerebellum / C. Ghez, W. T. Thach. — Text : unmediated // *Principles of Neural Science* — McGraw-Hill, N.Y., 2000. — P. 832—852.
18. Greene, D. J. Brain structure in pediatric Tourette syndrome / D. J. Greene, A. C. Williams III, J. M. Koller [et al.]. — Text : unmediated // *Mol. Psychiatry*. — 2017. — Vol. 22 (7). — P. 972—980.
19. Hadders-Algra, M. Two distinct forms of minor neurological dysfunction: perspectives emerging from review of data of the Groningen Perinatal Project / M. Hadders-Algra. — Text : unmediated // *Dev. Med. Child. Neurol.* — 2002. — 42. — P. 566—572.
20. Hadders-Algra, M. The Neurological Examination of the Child with Minor Neurological Dysfunction / M. Hadders-Algra. — London : Mac Keith Press, 2010. — Text : unmediated.
21. Hadders-Algra, M. Perinatal correlates of major and minor neurological dysfunction at schoolage — multivariate analysis / M. Hadders-Algra, H. J. Huisjes, B. C. L. Touwen. — Text : unmediated // *Dev. Med. Child. Neurol.* — 1988. — 30. — P. 472—481.
22. Largo, R. H. Neuromotor development from 5 to 18 years. Part 1: time performance / R. H. Largo, J. A. Caffisch, F. Hug, K. Muggli, A. A. Molnar, I. Molinari, A. Sheehy, T. Gasser. — Text : unmediated // *Developmental Medicine and Child Neurology*. — 2001a. — 43. — P. 436—443.
23. Largo, R. H. Neuromotor development from 5 to 18 years. Part 2: associated movements / R. H. Largo, J. A. Caffisch, F. Hug, K. Muggli, A. A. Molnar, I. Molinari. — Text : unmediated // *Developmental Medicine and Child Neurology*. — 2001b. — 43. — P. 444—453.
24. Peters, L. H. J. Limited motor performance and minor neurological dysfunction at school age / L. H. J. Peters, K. G. B. Maathuis, M. Hadders-Algra. — DOI 10.1111/j.1651-2227.2010.01998x. — Text : unmediated // *Acta Paediatr.* — 2010.
25. Peters, L. H. J. Test-retest, inter-assessor and intra-assessor reliability of the Touwen Examination / L. H. J. Peters, K. G. B. Maathuis, E. Kouw, M. Hamming, M. Hadders-Algra. — Text : unmediated // *Eur. J. Pediatr. Neurol.* — 2008. — 12. — P. 328—333.

26. Petersen, M. C. Prevalence of developmental and behavioral disorders in a pediatric hospital / M. C. Petersen, D. A. Kube, T. M. Whitaker [et al.]. — Text : unmediated // *Pediatrics*. — 2009. — Vol. 123 (3). — P. e490—e4955.
27. Prechtl, H. F. R. The Neurological Examination of the Full Term Newborn Infant / H. F. R. Prechtl. — Text : unmediated // *Clinics in Development Medicine*. — London ; Philadelphia : SIMP/Heinemann, 1977. — № 63.
28. Punt, M. Minor neurological dysfunction in children with dyslexia / M. Punt, M. De Jong, E. De Groot, M. Hadders-Algra. — DOI 10.1111/j.1469-8749.2010.03712. — Text : unmediated // *Developmental Medicine and Child Neurology*. — 2010.
29. Rosenbaum, P. A report: the definition and classification of cerebral palsy / P. Rosenbaum, N. Paneth, A. Leviton, M. Goldstein, D. Damiano, B. Dan, B. Jacobsson. — Text : unmediated // *Developmental Medicine and Child Neurology*. — 2007. — 109. — P. 8—14.
30. Sidman, R. L. Neuronal migration, with special reference to developing human brain: a review / R. L. Sidman, P. Rakic. — Text : unmediated // *Brain Res*. — 1973. — Vol. 62 (1). — P. 1—35.
31. Touwen, B. C. L. The Neurological Examination of the Child with Minor Nervous Dysfunction / B. C. L. Touwen. — Text : unmediated // *Clinics in Developmental Medicine*. — London, 1979. — № 71.
32. Touwen, B. C. L. The Neurological Examination of the Child with Minor Nervous Dysfunction / B. C. L. Touwen, H. F. R. Prechtl. — Text : unmediated // *Clinics in Developmental Medicine*. — London, 1970. — № 38.
33. Van Hoorn, J. F. Handwriting, visuo-motor integration and neurological condition at school age / J. F. van Hoorn, K. G. B. Maathuis, L. H. J. Peters, M. Hadders-Algra. — DOI 10.1111/j.1469-8749.2010.03715. — Text : unmediated // *Developmental Medicine and Child Neurology*. — 2010.
34. Volpe, J. J. Cerebellum of the premature infant: rapidly development, vulnerable, clinically important / J. J. Volpe. — Text : unmediated // *J. Child. Neurol.* — 2009. — 24. — P. 1085—1104.
35. Weisglas-Kuperus, N. Minor neurological dysfunction and quality of movement in relation to neonatal cerebral damage and subsequent development / N. Weisglas-Kuperus, W. Baerts, W. P. F. Fetter, M. S. Hempel, P. G. H. Mulder, B. C. L. Touwen, P. J. J. Sauer. — Text : unmediated // *Developmental Medicine and Child Neurology*. — 1994. — 36. — P. 727—735.
36. Wu, T. The influence of normal human ageing on automatic movements / T. Wu, M. Hallett. — Text : unmediated // *J. Physiol.* — 2005. — Vol. 562. — P. 605—615.

References

1. Mamaeva, E. A. Sindrom vyalogo rebenka: algoritm diagnostiki / E. A. Mamaeva, A. B. Pal'chik. — Tekst : neposredstvennyy // *Neyrokhirurgiya i nevrologiya detskogo vozrasta*. — 2017. — N3. — S. 35—45.
2. Pal'chik, A. B. Lektsii po nevrologii razvitiya / A. B. Pal'chik. — Moskva : MEDPressinform, 2021. — Tekst : neposredstvennyy.
3. Pal'chik, A. B. Otsenka psikhomotorного razvitiya detey v usloviyakh spetsializirovannykh domov rebenka : metod. rekomendatsii / A. B. Pal'chik, I. V. Evstafeeva, D. S. Yur'eva ; Minzdrava RF, Sankt-Peterburgskaya gosudarstvennaya pediatricheskaya meditsinskaya akademiya. — Sankt-Peterburg : [b. i.], 2011. — 65 s. — Tekst : neposredstvennyy.
4. Pal'chik, A. B. Legkaya nevrologicheskaya disfunktsiya kak vozmozhnyy marker kognitivnykh i povedencheskikh rasstroystv u detey / A. B. Pal'chik, A. Yu. Pashkov, N. A. Petrova, T. M. Pervunina, N. A. Savel'eva. — Tekst : neposredstvennyy // *Spetsial'noe obrazovanie*. — 2021. — № 1 (61). — S. 167—179.
5. Pal'chik, A. B. Nevrologicheskiy profil' detey nizkogo riska v vozraste 3—4 let / A. B. Pal'chik, A. Yu. Pashkov, N. A. Petrova, T. M. Pervunina, N. A. Savel'eva. — Tekst : neposredstvennyy // *Translyatsionnaya meditsina*. — 2021. — T. 8. — № 2. — S. 37—45.

6. Chutko, L. S. Cindrom defitsita vnimaniya s giperaktivnost'yu / L. S. Chutko, A. B. Pal'chik. — Sankt-Peterburg : KOSTA, 2012. — 160 s. — Tekst : neposredstvennyy.
7. Batstra, L. The neurology of learning and behavioral problems in pre-adolescent children / L. Batstra, J. Neeleman, M. Hadders-Algra. — Text : unmediated // *Acta Psychiatr. Scand.* — 2003. — Vol. 108. — P. 92—100.
8. Baumgardner, T. L. Corpus callosum morphology in children with Tourette syndrome and attention deficit hyperactivity disorder / T. L. Baumgardner, H. S. Singer, M. B. Denckla [et al.]. — Text : unmediated // *Neurology.* — 1996. — Vol. 47. — P. 477—482.
9. Courchesne, E. Abnormal early brain development in autism / E. Courchesne. — Text : unmediated // *Mol. Psychiatry.* — 2002. — Vol. 7 (Suppl. 2). — S. 21—23.
10. Courchesne, E. Hypoplasia of cerebellar vermal lobules VI and VII in autism / E. Courchesne, R. Yeung-Courchesne, G. A. Pres [et al.]. — Text : unmediated // *N. Engl. J. Med.* — 1988. — Vol. 318. — P. 1349—1354.
11. Cree, R. A. Health care, family, and community factors associated with mental, behavioral, and developmental disorders and poverty among children aged 2—8 years — United States, 2016 / R. A. Cree, R. H. Bitsko, L. R. Robinson [et al.]. — Text : unmediated // *MMWR.* — 2018. — Vol. 67 (5). — P. 1377—1383.
12. Datta, P. The prevalence of behavioral disorders among children under parental care and out of parental care: A comparative study in India / P. Datta, S. Ganguly, B. N. Roy. — Text : unmediated // *Int. J. Pediatr. Adolesc. Med.* — 2018. — Vol. 5 (4). — P. 145—151.
13. De Jong, C. The Groningen LCPUFA-study / C. De Jong, H. K. Kikkert, V. Fidler, M. Hadders-Algra. — Text : unmediated // *Br. J. Nutr.* — 2010. — April 7. — P. 1—7.
14. Denckla, M. B. Revised Neurological Examination for Subtle Signs / M. B. Denckla. — Text : unmediated // *Pharmacological Bull.* — 1985. — 21. — P. 773—800.
15. Gaffney, G. R. Cerebellar structure in autism / G. R. Gaffney, L. Y. Tsai, S. Kuperman, S. Minchin. — Text : unmediated // *Am. J. Dis. Child.* — 1987. — Vol. 141. — P. 1330—1332.
16. Ghandour, R. M. Prevalence and treatment of depression, anxiety, and conduct problems in U.S. children / R. M. Ghandour, L. J. Sherman, C. J. Vladutiu [et al.]. — Text : unmediated // *J. Pediatr.* — 2019. — Vol. 206. — P. 256—267.
17. Ghez, C. The Cerebellum / C. Ghez, W. T. Thach. — Text : unmediated // *Principles of Neural Science* — McGraw-Hill, N.Y., 2000. — P. 832—852.
18. Greene, D. J. Brain structure in pediatric Tourette syndrome / D. J. Greene, A. C. Williams III, J. M. Koller [et al.]. — Text : unmediated // *Mol. Psychiatry.* — 2017. — Vol. 22 (7). — P. 972—980.
19. Hadders-Algra, M. Two distinct forms of minor neurological dysfunction: perspectives emerging from review of data of the Groningen Perinatal Project / M. Hadders-Algra. — Text : unmediated // *Dev. Med. Child. Neurol.* — 2002. — 42. — P. 566—572.
20. Hadders-Algra, M. The Neurological Examination of the Child with Minor Neurological Dysfunction / M. Hadders-Algra. — London : Mac Keith Press, 2010. — Text : unmediated.
21. Hadders-Algra, M. Perinatal correlates of major and minor neurological dysfunction at schoolage — multivariate analysis / M. Hadders-Algra, H. J. Huisjies, B. C. L. Touwen. — Text : unmediated // *Dev. Med. Child. Neurol.* — 1988. — 30. — P. 472—481.
22. Largo, R. H. Neuromotor development from 5 to 18 years. Part 1: time performance / R. H. Largo, J. A. Caffisch, F. Hug, K. Muggli, A. A. Molnar, I. Molinari, A. Sheehy, T. Gasser. — Text : unmediated // *Developmental Medicine and Child Neurology.* — 2001a. — 43. — P. 436—443.
23. Largo, R. H. Neuromotor development from 5 to 18 years. Part 2: associated movements / R. H. Largo, J. A. Caffisch, F. Hug, K. Muggli, A. A. Molnar, I. Molinari. —

Text : unmediated // *Developmental Medicine and Child Neurology*. — 2001b. — 43. — P. 444—453.

24. Peters, L. H. J. Limited motor performance and minor neurological dysfunction at school age / L. H. J. Peters, K. G. B. Maathuis, M. Hadders-Algra. — DOI 10.1111/j.1651-2227.2010.01998x. — Text : unmediated // *Acta Paediatr.* — 2010.

25. Peters, L. H. J. Test-retest, inter-assessor and intra-assessor reliability of the Touwen Examination / L. H. J. Peters, K. G. B. Maathuis, E. Kouw, M. Hamming, M. Hadders-Algra. — Text : unmediated // *Eur. J. Paediatr. Neurol.* — 2008. — 12. — P. 328—333.

26. Petersen, M. C. Prevalence of developmental and behavioral disorders in a pediatric hospital / M. C. Petersen, D. A. Kube, T. M. Whitaker [et al.]. — Text : unmediated // *Pediatrics*. — 2009. — Vol. 123 (3). — P. e490—e495.

27. Prechtl, H. F. R. The Neurological Examination of the Full Term Newborn Infant / H. F. R. Prechtl. — Text : unmediated // *Clinics in Development Medicine*. — London ; Philadelphia : SIMP/Heinemann, 1977. — № 63.

28. Punt, M. Minor neurological dysfunction in children with dyslexia / M. Punt, M. De Jong, E. De Groot, M. Hadders-Algra. — DOI 10.1111/j.1469-8749.2010.03712. — Text : unmediated // *Developmental Medicine and Child Neurology*. — 2010.

29. Rosenbaum, P. A report: the definition and classification of cerebral palsy / P. Rosenbaum, N. Paneth, A. Leviton, M. Goldstein, D. Damiano, B. Dan, B. Jacobsson. — Text : unmediated // *Developmental Medicine and Child Neurology*. — 2007. — 109. — P. 8—14.

30. Sidman, R. L. Neuronal migration, with special reference to developing human brain: a review / R. L. Sidman, P. Rakic. — Text : unmediated // *Brain Res.* — 1973. — Vol. 62 (1). — P. 1—35.

31. Touwen, B. C. L. The Neurological Examination of the Child with Minor Nervous Dysfunction / B. C. L. Touwen. — Text : unmediated // *Clinics in Developmental Medicine*. — London, 1979. — № 71.

32. Touwen, B. C. L. The Neurological Examination of the Child with Minor Nervous Dysfunction / B. C. L. Touwen, H. F. R. Prechtl. — Text : unmediated // *Clinics in Developmental Medicine*. — London, 1970. — № 38.

33. Van Hoom, J. F. Handwriting, visuo-motor integration and neurological condition at school age / J. F. van Hoom, K. G. B. Maathuis, L. H. J. Peters, M. Hadders-Algra. — DOI 10.1111/j.1469-8749.2010.03715. — Text : unmediated // *Developmental Medicine and Child Neurology*. — 2010.

34. Volpe, J. J. Cerebellum of the premature infant: rapidly development, vulnerable, clinically important / J. J. Volpe. — Text : unmediated // *J. Child. Neurol.* — 2009. — 24. — P. 1085—1104.

35. Weisglas-Kuperus, N. Minor neurological dysfunction and quality of movement in relation to neonatal cerebral damage and subsequent development / N. Weisglas-Kuperus, W. Baerts, W. P. F. Fetter, M. S. Hempel, P. G. H. Mulder, B. C. L. Touwen, P. J. J. Sauer. — Text : unmediated // *Developmental Medicine and Child Neurology*. — 1994. — 36. — P. 727—735.

36. Wu, T. The influence of normal human ageing on automatic movements / T. Wu, M. Hallert. — Text : unmediated // *J. Physiol.* — 2005. — Vol. 562. — P. 605—615.