

А. Б. Пальчик **A. B. Pal'chik**
Санкт-Петербург, Россия Saint Petersburg, Russia

ЛОБНО-ПОДКОРКОВЫЕ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ В РАЗВИТИИ КОГНИТИВНЫХ И ПОВЕДЕНЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ

FRONTAL CORTEX INTERACTIONS IN THE DEVELOPMENT OF COGNITIVE AND BEHAVIORAL DISORDERS IN CHILDREN

Аннотация. Исследование посвящено когнитивным и поведенческим нарушениям у детей. Показана ранняя динамика поведенческих состояний, дается представление о формировании сознания у детей. Изложены общепринятые положения о локализации основных психических функций, представлена современная сетевая модель регуляции когнитивных и поведенческих функций. Отмечена роль взаимоотношения нейромедиаторных систем в регуляции отдельных компонентов поведения. Даны основные эпидемиологические показатели когнитивных и поведенческих нарушений у детей. Рассмотрены три наиболее ярких поведенческих заболевания детского возраста: синдром дефицита внимания и гиперактивности, детский аутизм, синдром Жилиа де ла Туретта. Проведен сравнительный анализ особенностей наследования, морфологии, нейрохимии, клинической манифестации и возможностей терапии этих расстройств. Показано, что мужской пол, вовлеченность фронто-стриарных структур, дофаминовой и серотониновой медиаторных систем являются общими факторами формирования стереотипий и умеренной коррекции ингибиторами обратного захвата серотонина при

Abstract. The study deals with cognitive and behavioral disorders in children. The article shows the early dynamics of behavioral states and describes the picture of formation of cognition in children. The author highlights the generally accepted opinions about localization of the basic psychological functions and presents a modern network model of regulation of cognitive and behavioral functions. The article notes the role of interaction between neuromediator systems in the regulation of certain behavioral components and provides the main epidemiological indicators of cognitive and behavioral disorders in children. The author focuses on three most evident behavioral children's disorders: attention deficit hyperactivity syndrome, autism spectrum disorder, and Gilles de la Tourette's syndrome. A comparative analysis of the specificity of inheriting, morphology, neurochemistry, clinical manifestation and therapeutic treatment of these disorders has been carried out. It has been shown that the masculine sex, engagement of frontostriatal structures, and dopamine and serotonin mediator systems are typical factors of stereotypies formation and moderate treatment with the help of serotonin reuptake inhibitors for most developmental disorders in children. Genetic

основных болезнях развития у детей. Генетическая разнородность, вовлеченность прочих анатомических образований, противоречивые девиации в других нейротрансмиттерных системах предопределяют своеобразие клинической картины и недостаточную эффективность нейротропных препаратов других групп.

Формирование мозга как в фило-, так и в онтогенезе подразумевает проэнцефалическое развитие, основополагающим моментом которого служит прогрессивное увеличение лобных долей. «Избыточное» развитие лобных долей у человека привело к формированию конфликта между эволюционно древними подкорковыми структурами и неокортексом. Подобные противоречия способствуют возникновению основных болезней развития с вовлечением поведенческой и когнитивных сфер.

Ключевые слова: когнитивные расстройства; поведенческие расстройства; лобно-подкорковые взаимоотношения; синдром дефицита внимания и гиперактивности; гиперактивные дети; синдром Туретта; детский аутизм; дети-аутисты; нейромедиаторы.

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

Место работы: профессор кафедры неонатологии с курсами неврологии и акушерства-гинекологии, факультет послевузовского и дополнительного профессионального образования ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург; ведущий научный сотрудник научно-исследовательской лаборатории фи-

heterogeneity, engagement of other anatomic factors, and controversial deviations in other neurotransmission systems presuppose the specificity of the clinical picture and inadequate effectiveness of neurotropics of other groups.

The formation of the brain both in phylo- and ontogenesis presupposes prosencephalic development which is basically characterized by progressive growth of frontal lobes. “Excessive” development of frontal lobes in man leads to the conflict between the evolutionary ancient subcortical structures and the neocortex. Such contradictions cause the emergence of the basic developmental diseases engaging the behavioral and cognitive spheres.

Keywords: cognitive disorders; behavioral disorders; frontal cortex interactions; attention deficit hyperactivity syndrome; hyperactive children; Tourette's syndrome; childhood autism; children with autism; neuromediators.

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

Place of employment: Professor of Department of Neonatology with courses in Neurology and Obstetrics-Gynecology, Faculty of Postgraduate and Supplementary Professional Education, State Pediatric Medical University, Saint Petersburg; Leading Researcher, Research Laboratory of Physiology and Pathology of Newborns, Almazov National Medical Research Centre, Saint Petersburg, Russia.

зиологии и патологии новорожденных, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В. А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург.

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

E-mail: xander57@mail.ru.

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.

Болезнь — в сущности не что иное, как желание того, чего не стоило желать.

Эрих Фромм

Существуют различные определения понятия поведения. Поведение — это определенный сложившийся образ взаимодействия с окружающей средой. Поведение определяется способностью изменять свои действия под влиянием внутренних и внешних факторов («Wikipedia»). Поведение плода, в широком смысле слова, описывают начиная с эмбрионального периода. Однако возникновение строго структурированных поведенческих состояний относят к 16 неделям гестации. Преимущество поведенческих состояний от антенатального периода является фундаментальным принципом и основополагающей понятийной категорией неврологии развития.

© Пальчик А. Б., 2020

4 основных поведенческих состояния плода континуумом трансформируются в 6 основных поведенческих состояний новорожденного [9; 31].

Когнитивные функции — это наиболее сложные функции головного мозга, с помощью которых осуществляется процесс рационального познания мира. К когнитивным функциям относятся память, прогноз, речь, праксис и интеллект [27]. Когнитивный процесс — процесс, посредством которого происходит обработка информации нашим сознанием. Сознание имеет бесчисленное множество определений [1; 3; 5]. Применимость понятия «сознание» к плодам, новорожденным и грудным детям является предме-

том дискуссии, и ранее были отмечены попытки обойти этот спорный вопрос в неонатальной неврологии путем употребления категорий «habituation» и «alertness» [9].

Тем не менее попытки поиска наиболее ранних признаков сознания у человека не прекращаются. В частности, можно упомянуть исследования С. Куидера с соавторами (Kouider S. et al.) [26], считающих позднюю медленную волну индикатором сознания и предполагающих по наличию ее формирования сознания у двухмесячных младенцев, а также эксперименты с распознаванием кукол и изучением ближкоинфракрасной спектроскопии [23].

Представление о строгой принадлежности высших функций различным отделам мозга относится к концепции локализационизма. Основой локализационизма явились исследования афазий во второй половине XIX в. (М. Дах, Р. Броа, С. Вернике и др). В соответствии с этим взглядом, структурную ответственность за базовые функции мозга можно систематизировать следующим образом: лобная кора — движения, умозаключение, принятие решений, понимание правил, память, поведение, планирование, инициатива, индивидуальность, настроение, сдерживание; теменная кора — чтение, счет, письмо, чувствительность, латерализация;

височная кора — поведение, память, слух, эмоции, понимание речи; затылочная кора — зрение.

Заметное место в структуре и функциональной организации головного мозга принадлежит лобной (фронтальной) коре. Роль этого отдела мозга повышалась по мере эволюции, поскольку одним из основных принципов развития мозга является проэнцефалическое развитие [9]. Известна спецификация различных отделов лобной коры в формировании поведенческих и когнитивных функций: фронтальная кора — планирование; дорзолатеральная префронтальная кора — логика, исполнительские (организационные, управленческие) функции; латеральная орбитофронтальная кора — социальная и эмоциональная адекватность. Фронтальная кора предопределяет указанные функции в постоянном взаимодействии с другими отделами мозга, в частности с лимбической системой и подкорковыми ганглиями. К кортико-лимбической системе относят переднюю цингулярную кору, отвечающую за эмоции, избирательное внимание, социальное поведение; дорзолатеральную префронтальную кору — мотивацию, исполнительские (организационные, управленческие) функции; миндалину — эмоциональный стресс; гиппокамп — обучение, память.

К подкорковым структурам принадлежат хвостатое, субталамическое и красное ядра, бледный шар, скорлупа, внутренняя капсула, ножки мозга, черная субстанция. Как уже было отмечено, в понимании регуляции поведения актуально знание связи фронтальной коры с подкорковыми структурами. Д. Л. Брэдшоу (J. L. Bradshaw) [16] выделяет 5 систем лобно-подкорковых взаимоотношений: моторную сеть; окулomotorную сеть, дорзолатерально-префронтально-корковую сеть; латеральную орбитофронтальную корковую сеть; переднюю цингулярную сеть. Дальнейшие исследования позволили уточнить ряд деталей организации этих сетей [24]. Таким образом, исподволь, двигаясь от строгого локализационизма, можно прийти к сетевой модели организации нервной системы и соответственно сетевой модели организации поведения и когнитивных функций.

Когнитивные и поведенческие функции в значительной степени обеспечивает взаимоотношение основных медиаторных систем (адренергической, дофаминергической и серотонинергической), что в предельно упрощенном варианте можно представить следующим образом: норадреналин отвечает за готовность, концентрацию, энергию; дофамин — за мотивацию и подкрепление; се-

ротонин — за память, навязчивые, насильственные побуждения. Взаимодействие нейротрансмиттерных систем порождает следующие явления: (норадреналин + дофамин) — внимание; (норадреналин + серотонин) — тревога, импульсивность, возбудимость; (дофамин + серотонин) — аппетит, агрессия, либидо; (норадреналин + дофамин + серотонин) — когнитивные функции, настроение. Нейротрансмиттерные системы имеют широкое распространение в структурах головного мозга, однако при этом существует типовое предпочтение. Ниже представлены структуры мозга, насыщенные нейронами, содержащими тот или иной нейромедиатор: норадренергические нейроны локализуются преимущественно в перивентрикулярном сером веществе, срединном мозге, варолиевом мосту, продолговатом мозге; дофаминергические формируют туберогипофизальный, нигростриарный, мезокортикальный и мезолимбический пути; серотонинергические широко распространены в стволовых структурах с наибольшей насыщенностью в заднем ядре шва [29; 33]. Необходимо подчеркнуть, что нейроны, продуцирующие серотонин, относятся к одним из первых в развивающемся мозге [28]. Они преимущественно ограничиваются ромбовидным мозгом (продолговатый

мозг, варолиев мост, мозжечок), первично возникая в вентральных отделах [29]. Возможно, с этим связана ведущая роль серотонинергических систем в формировании основных когнитивных процессов и поведения, особенно во взаимоотношении с дофаминергическими системами.

В отношении распространенности поведенческих расстройств у детей существует противоречивая, иногда взаимоисключающая статистика. 7,4 % детей в США в возрасте от 3 до 17 лет (приблизительно 4,5 миллиона) имеют подтвержденные поведенческие проблемы [20]. Один из шести детей от 2 до 8 лет (17,4 %) в Соединенных Штатах страдает нарушениями интеллекта, поведения или развития [17]. Дальнейшая детализация показывает, что среди детей от полугода до 17 лет, находящихся в стационарах в связи с различными заболеваниями, поведенческие расстройства выявлены в 22,1 % случаев и в 11,4 % они были заподозрены [30]. Изучение поведенческих нарушений в амбулаторных условиях показало различие выявляемости данных расстройств у детей 6—12 лет в зависимости от условий воспитания (в семье или вне семьи). У детей, воспитывающихся без родителей, ряд поведенческих расстройств встречается до 84,3 %; у детей, находящихся в семьях — до 48,7 % [19].

Далее будут рассмотрены три наиболее ярких поведенческих и когнитивных заболевания детского возраста: синдром дефицита внимания и гиперактивности, аутизм и синдром Жилиа де ла Туретта.

Совокупность признаков СДВГ можно представить следующим образом [11; 36; 38].

1. Нарушение внимания.
2. Трудности в завершении какого-либо дела.
3. Невозможность оставаться на одном месте.
4. Импульсивность.
5. Эмоциональная гиперактивность.
6. Двигательная гиперактивность.
7. Ребенок прерывает, не слушает, вмешивается в разговор.
8. Проблемы в обучении.
9. Частая смена деятельности.
10. Легкие неврологические знаки.
11. Нарушения восприятия.
12. Социальные проблемы.
13. Говорливость.
14. Агрессивное поведение.
15. Негативное поведение.
16. Нарушения сна.
17. Дебют заболевания до 7 лет.
18. Длительность симптомов более 6 месяцев.

Клиническими критериями раннего детского аутизма, представленными при первом описании в работе Л. Каннера (L. Kan-ner) [25], служат:

- 1) невозможность устанавливать отношения с людьми с начала жизни;

- 2) крайняя отгороженность от внешнего мира с игнорированием раздражителей до тех пор, пока они не становятся болезненными;
- 3) недостаточность принятия позы готовности при взятии на руки;
- 4) недостаточность коммуникативного пользования речью;
- 5) блестящая механическая память;
- 6) эхолалии;
- 7) крайняя буквальность в использовании слов;
- 8) неправильное использование личных местоимений;
- 9) нарушения пищеварения на первом году жизни;
- 10) резкий страх определенных громких звуков и движущихся предметов;
- 11) монотонное повторение звуков и движений;
- 12) страх изменений в обстановке;
- 13) однообразие спонтанной активности;
- 14) монотонные механические игры с игровыми предметами;
- 15) впечатление о наличии хорошего интеллекта благодаря успешности в отдельных навыках и умному выражению лица;
- 16) серьезное выражение лица, напряженное в присутствии людей и удовлетворенное при их уходе;

17) хорошее физическое здоровье.

Болезнь Жилия де ла Туретта является одним из ярчайших феноменологии нервно-психических расстройств у детей. Критерии болезни Жилия де ла Туретта [8]:

- 1) множественные двигательные тики и один и более голосовых, представленных некоторое время тому назад, не обязательно непрерывно;
- 2) тики должны наблюдаться много раз в течение дня, почти каждый день, расстройство длится дольше 1 года, продолжительность ремиссий не достигает 2 месяцев;
- 3) начало расстройства в возрасте до 18 лет.

Анализ трех наиболее ярких и обсуждаемых болезней развития позволяет предположить, что поведенческие и когнитивные расстройства могут иметь общие и индивидуальные черты в происхождении и феноменологии.

В первую очередь обращает на себя внимание, что указанные заболевания (а также ряд других расстройств) имеют четкие гендерные особенности и достоверно чаще встречаются у мальчиков (см. табл. 1). Ранее мы уже пытались обосновать подобное положение дел [9].

Сопоставление предполагаемой генетической природы основных поведенческих расстройств представлено в табл. 2.

Таблица 1

Соотношение мальчиков и девочек среди больных нервно-психическими заболеваниями [4, 6, 14, 16]

Заболевание	Мальчики : девочки
Синдром дефицита внимания и гиперактивности	4—6 : 1
Синдром Жиля де ла Туретта	3—4 : 1
Кондуктивные расстройства	10 : 1
Дислексия	1,7—2,0 : 1
Специфические расстройства речи	2—3 : 1
Аутизм	4 : 1
Синдром Аспергера	11 : 1

Таблица 2

Предполагаемые генетические маркеры основных болезней развития у детей [13; 32; 37]

Хромосома	СДВГ	Аутизм	Болезнь Жиля де ла Туретта
1			1p34.3, 1q32.1
2	2q35		
5	5p13, 5p(в 17сМ), 5q13		5p13.2, 5p15.32, 5q11.2
6	6q12		
7	7p13	7p15 — p14.2, 7q22, 7q31	
9	9q22		9q34.3
11			11p15.5, 11q22—23
12			12q21
13			13q14
14	14q12		
15	15q15	15q11-q13, 15q11.2 — q12	15q21—22
16	16p13, 16q23		
17	17p11		
22			22q11.2
X			Xp11.3

Как следует из приведенной таблицы, наибольшее сходство отмечается в коротком плече 15 хромосомы, однако это не касается конкретных локусов. Наряду с этим имеется сродство при СДВГ и болезни Жилиа де ла Туретта в 5 хромосоме (особенно 5p13), СДВГ и аутизме — в 7. В остальном генетическая картина указанных расстройств остается полиморфной.

Поиск морфологического субстрата нарушений поведения систематизирован в виде табл. 3. Очевидным сходством рассматриваемых заболеваний является четкая вовлеченность в процесс их развития префронтальной коры и подкорковых стриарных структур. В остальном каждое расстройство имеет структурное своеобразие.

Поскольку реализация генетической программы и морфологического дефекта во многом происходит через нейрохимические механизмы, было произведено сопоставление степени участия основных нейромедиаторных систем в формировании рассматриваемых расстройств (табл. 4). Данное сопоставление убеждает, что общим для поведенческих и когнитивных расстройств у детей

является вовлечение дофаминергической и серотонинергической систем. Наиболее полиморфные и неоднозначные медиаторные нарушения отмечены при болезни Жилиа де ла Туретта.

Закономерным исходом генетических, структурных и нейрохимических девиаций является формирование клинической картины, которая в систематизированном виде представлена в табл. 5.

Безусловно, клиническая картина изучаемых заболеваний своеобразна, что и обуславливает тот факт, что это разные заболевания. В то же время присутствует определенная общность манифестации, касающаяся внимания, движений и особенностей поведения.

Эффективность разных способов медикаментозной коррекции трудноизлечимых расстройств развития в сопоставлении показана в табл. 6.

На основании сопоставления механизмов формирования, клинической манифестации и эффективности медикаментозной терапии можно в систематизированном виде представить общее и специфичное в основных расстройствах развития у детей (табл. 7).

Таблица 3

Нейроанатомические особенности основных болезней развития у детей [9; 12; 15; 21]

Морфологический субстрат	СДВГ	Аутизм	Болезнь Жиля 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 системы		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 и, в частности, уменьшения долек VI—VII червя увеличение объема всего мозжечка и его серого вещества	
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	

Морфологический субстрат	СДВГ	Аутизм	Болезнь Жили де ла Туретта
Асимметрии	уменьшение лобных отделов правого полушария	уменьшение правой цингулярной извилины; асимметрия фузиформных извилин, ассоциативных зон коры, в речевых зонах лобной коры	

Таблица 4

Нейротрансмиттерные особенности основных болезней развития у детей [9, 12, 32]

Система	СДВГ	Аутизм	Болезнь Жили де ла Туретта
Дофаминергическая	– снижение метаболизма (гомованилиновой кислоты) во фронтальной коре; – избыток дофамина в базальных ганглиях	избыток дофамина в мезокортикальной и мезолимбической системах	– избыток дофамина – повышенная чувствительность дофаминовых рецепторов – нарушения взаимоотношений гистамина, дофамина, серотонина, ГАМК и глутамата
Адренергическая	дефицит норадреналина в базальных ганглиях		
Серотонинергическая	дефицит серотонина	– повышение содержания серотонина в крови и тромбоцитах – СИОЗС снижают уровень тревоги и стереотипий – дефицит предшественника серотонина триптофана способствует утяжелению симптоматики	нарушения взаимоотношений гистамина, дофамина, серотонина, ГАМК и глутамата
Гистаминергическая			гистаминовые рецепторы H3 полосатого тела

Окончание таблицы 4

Система	СДВГ	Аутизм	Болезнь Жили де ла Туретта
Холинергическая		неоднозначные изменения	
ГАМК-ергическая		неоднозначные изменения	нарушения взаимоотношений гистамина, дофамина, серотонина, ГАМК и глутамата
Глутаматергическая			нарушения взаимоотношений гистамина, дофамина, серотонина, ГАМК и глутамата

Таблица 5

Сравнительная клиническая картина основных болезней развития у детей [8, 11, 25, 36, 38]

Параметр	СДВГ	Аутизм	Болезнь Жили де ла Туретта
Внимание	Нарушение внимания Нарушение восприятия		Нарушение внимания
Поведение	Эмоциональная гиперактивность Частая смена деятельности Агрессивное поведение Негативное поведение Трудности в завершении какого-либо дела	Монотонные механические игры с игровыми предметами Недостаточность принятия позы готовности при взятии на руки	Копропраксия Деструктивное поведение
Движения	Двигательная гиперактивность Невозможность оставаться на одном месте	Однообразие спонтанной активности Монотонное повторение звуков и движений	Сложные движения Вокальные тики
Речь	Говорливость Ребенок прерывает, не слушает, вмешивается в разговор	Эхолалии Неверное использование личных местоимений Недостаточность коммуникативного пользования речью Крайняя буквальность в использовании слов	Копролалия

Параметр	СДВГ	Аутизм	Болезнь Жили де ла Туретта
Социализация	Проблемы в обучении Социальные проблемы	Невозможность устанавливать отношения с людьми с начала жизни Крайняя отгороженность от внешнего мира с игнорированием раздражителей до тех пор, пока они не становятся болезненными	
Другое	Нарушения сна Дебют заболевания до 7 лет Длительность симптомов более 6 месяцев	Впечатление хорошего интеллекта благодаря успешности в отдельных навыках и умному выражению лица Серьезное выражение лица, напряженное в присутствии людей и удовлетворенное при их уходе Блестящая механическая память Хорошее физическое здоровье	

Таблица 6

Сравнительная эффективность различных групп нейротропных препаратов при основных болезнях развития у детей [9; 12; 22; 34; 35]

Препараты	СДВГ	Аутизм	Болезнь Жили де ла Туретта
Психостимуляторы	+	-	-
Антидепрессанты	+	+	+
Нейролептики	+	- (?)	+
α -адреномиметики	+	-	-
Факторы роста	-	+	-

Таблица 7

Сравнительная характеристика механизмов развития и манифестации основных болезней развития у детей

Общее в поведенческих расстройствах у детей	Различия в поведенческих расстройствах у детей
1. Преобладание у мальчиков. 2. Стереотипии (в широком смысле слова). 3. Вовлечение фронто-стриарной системы. 4. Вовлечение дофаминовой и серотониновой медиаторных систем. 5. Умеренная эффективность ингибиторов обратного захвата серотонина.	1. Манифестация. 2. Вовлечение других отделов мозга (таламус, мозжечок, ствол и т. д.). 3. Генетические маркеры. 4. Вовлечение других нейромедиаторных систем (норадренергическая, ГАМК-, гистаминергическая и т. д.). 5. Умеренная эффективность других групп препаратов (факторы роста, нейрореплептики, психостимуляторы и т. д.)

Таким образом, мужской пол, вовлеченность фронто-стриарных структур, дофаминовой и серотониновой медиаторных систем являются общими механизмами формирования стереотипий и умеренной коррекции ингибиторами обратного захвата серотонина при основных болезнях развития у детей. Генетическая разнородность, вовлеченность других анатомических образований, противоречивые девиации в других нейротрансмиттерных системах предопределяют своеобразие клинической картины и низкую эффективность нейротропных препаратов других групп.

Одним из основных процессов филогенеза является вертикализация. Вертикализация человека и его исключительное прямохождение как этап эволюции сыграли с ним «злую шутку», ибо только человек страдает остеохондрозом по-

звоночника. Как отмечал Я. Ю. Попелянский [10], остеохондроз — это плата за прямохождение. Томас Манн в романе «Признания авантюриста Феликса Круля» заметил: «...бесполезно передвигаться в вертикальном положении, если в тебе соблюдены пропорции».

Формирование мозга как в фило-, так и в онтогенезе подразумевает прозэнцефалическое развитие, основополагающим моментом которого служит прогрессивное увеличение лобных долей. По мнению Ж. П. Шанжэ (J.-P. Changeux) [18], нарастающий объем префронтальной коры является кардинальным процессом эволюции млекопитающих. Данная зона занимает 3,5 % относительного объема мозга кошки, 17 % — шимпанзе, 29 % — человека.

«Избыточное» развитие лобных долей у человека привело к

формированию конфликта между эволюционно древними подкорковыми структурами и неокортексом. Подобные противоречия способствуют возникновению основных болезней развития с вовлечением поведенческой и когнитивных сфер. Уместно вспомнить известные строки В. Высоцкого: «Отставить разговоры, вперед и вверх, а там...» А там — движение вперед (проэнцефалическое развитие) приводит к формированию поведенческих и когнитивных нарушений, вверх (вертикализация) — остеохондроза. В связи с этим можно вернуться к эпиграфу данной работы. Приходится лишний раз убедиться, что ряд недугов, в частности у детей, является не столько следствием какого-то поражения, сколько результатом особенностей развития.

Литература

1. Бердяев, Н. О назначении человека / Н. Бердяев. — Москва : Республика, 1993. — 383 с. — Текст : непосредственный.
2. Высоцкий, В. Это наши горы / В. Высоцкий. — Текст : непосредственный // Собрание сочинений : в 8 т. — Москва ; Вельтон : Б. Б. Е., 1994. — Т. 1. — С. 228—229.
3. Гегель, Г. В. Ф. Феноменология духа : пер. с нем. / Г. В. Ф. Гегель. — Санкт-Петербург : Наука, 2015. — 444 с. — Текст : непосредственный.
4. Заваденко, Н. Н. Школьная дезадаптация: психоневрологическое и нейропсихологическое исследование / Н. Н. Заваденко, А. С. Петрухин, Н. Г. Манелис, Т. Ю. Успенская, Н. Ю. Суворинова, Т. Х. Борисова. — Текст : непосредственный // Вопросы психологии. — 1999. — № 4. — С. 21—28.
5. Леонтьев, А. Н. Деятельность. Сознание. Личность. — Москва : Политиздат, 1975.
6. Лис, А. Д. Тики : пер. с англ. / А. Д. Лис. — Москва : Медицина, 1989. — 332 с.
7. Манн, Т. Признания авантюриста Феликса Круля : пер. с нем. — Москва, 2005. — 575 с.
8. Международная классификация болезней (10-й пересмотр) / ВОЗ. — Санкт-Петербург : Оверлайд, [б. г.]. — 303 с. — Текст : непосредственный.
9. Пальчик, А. Б. Лекции по неврологии развития / А. Б. Пальчик. — Москва : МЕДПресс-информ, 2017. — Текст : непосредственный.
10. Попелянский, Я. Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология) / Я. Ю. Попелянский. — Москва : МЕДПресс-информ, 2017. — Текст : непосредственный.
11. Тржесоголава, З. Легкая дисфункция мозга в детском возрасте : пер. с чеш. — Москва : Медицина, 1986. — 255 с. — Текст : непосредственный.
12. Чутко, Л. С. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью / Л. С. Чутко, А. Б. Пальчик. — Санкт-Петербург : КОСТА, 2012. — 160 с. — Текст : непосредственный.
13. Acosta, M. T. Genetic aspects of autism / M. T. Acosta, P. L. Pearl. — Text : unmediated // Autism: a neurological disorder of early brain development / eds. R. Tuchman, I. Rapin. — Cambridge : Mac Keith Press, 2006. — P. 93—114.
14. Baron-Cohen, S. Why are autism spectrum conditions more prevalent in males? / S. Baron-Cohen, M. V. Lombardo, B. Auyeung, E. Ashwin, B. Chakrabarti, R. Knickmeyer. — Text : unmediated // PLoS Biol. — 2011. — Jun. — Nr 9 (6).
15. 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, M. A. Rubin, M. T. Abrams, M. J. Colli, A. L. Reiss. — Text : unmediated // Neurology. — 1996. — No 47. — P. 477—482.

16. Bradshaw, J. L. Developmental Disorders of the Frontostriatal System / J. L. Bradshaw. — Text : unmediated // Psychology Press. — Hove, 2006.
17. 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, J. R. Holbrook, M. L. Danielson, D. S. Smith, J. W. Kaminski, M. K. Kenney, G. Peacock. — Text : unmediated // MMWR. — 2018. — No 67 (5). — P. 1377—1383.
18. Changeux, J.-P. Neuronal models of cognitive functions associated with prefrontal cortex. / J.-P. Changeux, S. Dehaene. — Text : unmediated // Neurobiology of decision-making / A. R. Damasio, H. Damasio, Y. Christen (eds.). — New York : Springer, 1996. — P. 127—146.
19. 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 // International Journal of Pediatrics and Adolescent Medicine Volume. — 2018. — No 5, Iss. 4 (Dec.). — P. 145—151.
20. 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, M. M. Ali, S. E. Lynch, R. H. Bitsko, S. J. Blumberg. — Text : unmediated // The Journal of Pediatrics. — 2019. — No. 206. — P. 256—267. — (Published online before print October 12, 2018).
21. Greene, D. J. Brain structure in pediatric Tourette syndrome / D. J. Greene, A. C. Williams III, J. M. Koller, B. L. Schlaggar, K. J. Black. — Text : unmediated // Mol. Psychiatry. — 2017. — No 22 (7). — P. 972—980.
22. Hartmann, A. Pharmacological treatment of Gilles de la Tourette syndrome / A. Hartmann, Y. Worbe. — Text : unmediated // Neurosci. Biobehav. Rev. — 2013. — No 37 (6). — P. 1157-1161.
23. Hyde, D. C. Functional Organization of the Temporal—Parietal Junction for Theory of Mind in Preverbal Infants: A Near-Infrared Spectroscopy Study / D. C. Hyde, C. S. Simon, F. Ting, J. I. Nikolaeva. — Text : unmediated // Journal of Neuroscience. — 2018. — 2 May. — No 38 (18). — P. 4264—4274.
24. Kamali, S. I. The arbitration-extension hypothesis: a hierarchical interpretation of the functional organization of the Basal Ganglia. Front / Sarvestani I. Kamali, M. Lindahl, J. Hellgren-Kotaleski, O. Ekeberg. — Text : unmediated // Syst. Neurosci. — 2011 Mar. — No 11 (5). — P. 13.
25. Kanner, L. Autistic disturbances of affective contact / L. Kanner. — Text : unmediated // Nerv. Child. — 1943 — N. 2-3 — P. 217.
26. Kouider, S. A neural marker of perceptual consciousness in infants / S. Kouider, C. Stahlhut, S. V. Gelskov, L. S. Barbosa, M. Dutat, V. de Gardelle, A. Christophe, S. Dehaene, G. Dehaene-Lambertz. — Text : unmediated // Science. — 2013. — No. 19. — Iss. 340 (6130). — P. 376—380.
27. Lezak, M. D. Neuropsychological Assessment / M. D. Lezak. — 2nd Edition. — New York : Oxford Univ. Pr., 1983.
28. Maddaloni, G. Development of Serotonergic Fibers in the Post-Natal Mouse Brain / G. Maddaloni, A. Bertero, M. Pratelli, N. Barsotti, A. Boonstra, A. Giorgi, S. Migliarini, M. Pasqualetti. — Text : unmediated // Front Cell Neurosci. — 2017. — No 14 (11). — P. 202.
29. Nieuwenhuis, R. Monoamines / R. Nieuwenhuis. — Text : unmediated // Chemoarchitecture of the Brain. — Berlin, Germany : Springer Verl., 1985. — P. 33—41.
30. Petersen, M. C. Prevalence of developmental and behavioral disorders in a pediatric hospital / M. C. Petersen, D. A. Kube, T. M. Whitaker, J. C. Graff, F. B. Palmer. — Text : unmediated // Pediatrics. 2009. — No 123 (3). — P. 490—495.
31. Prechtl, H. F. R. The behavioural states of the newborn infant (a review) / H. F. R. Prechtl. — Text : unmediated // Brain Research. — 1974. — Vol. 76. — № 2. — P. 118—212.
32. Qi, Y. Progress in Genetic Studies of Tourette's Syndrome / Qi Y., Li Z., Zheng Y.,

Xiong L. [et al.]. — Text : unmediated // Brain Sciences. — 2017. — No 7 (10). — P. 1—35.

33. Rang, H. P. Rang & Dale's pharmacology / H. P. Rang, M. M. Dale, R. J. Flower, G. Henderson. — Elsevier Churchill Livingstone, 2016. — 760 p.

34. Rizzo, R. Tourette Syndrome and comorbid ADHD: current pharmacological treatment options / R. Rizzo, M. Gulisano, P. V. Cali, P. Curatolo. — Text : unmediated // Eur. J. Paediatr. Neurol. — 2013. — No 17 (5). — P. 421—428.

35. Roessner, V. Pharmacological treatment of tic disorders and Tourette Syndrome / V. Roessner, K. Schoenefeld, J. Buse, S. Bender, S. Ehrlich, A. Münchau. — Text : unmediated // Neuropharmacology. — 2013. — No 68. — P. 143—149.

36. Stancin, T. Reported practices of pediatric residents in the management of ADHD / T. Stancin, N. Christopher, D. Coury. — Text : unmediated // American Journal of the Disabled Child. — 1990. — No 144. — P. 1329—1333.

37. Thapar, A. An Overview on the Genetics of ADHD / A. Thapar, E. Stergiakouli. — Text : unmediated // Xin Li Xue Bao. — 2008. — No 40 (10). — P. 1088—1098.

38. Ulmann, R. A new rating scale for diagnosis and monitoring of ADD children / R. Ulmann, E. Sleanor, R. Sprague. — Text : unmediated // Psychopharmacology Bulletin. — 1984. — No. 20. — P. 106—164.

References

1. Berdyayev, N. O naznachanii cheloveka / N. Berdyayev. — Moskva : Respublika, 1993. — 383 s. — Tekst : neposredstvennyy.

2. Vysotskiy, V. Eto nashi gory / V. Vysotskiy. — Tekst : neposredstvennyy // Sobranie sochineniy : v 8 t. — Moskva ; Vel'ton : B. B. E., 1994. — T. 1. — S. 228—229.

3. Gegeľ, G. V. Fenomenologiya dukha : per. s nem. / G. V. F. Gegeľ. — Sankt-Peterburg : Nauka, 2015. — 444 s. — Tekst : neposredstvennyy.

4. Zavadenko, N. N. Shkol'naya dezadaptatsiya: psikhonevrologicheskoe i neyropsikhologicheskoe issledovanie / N. N. Zavadenko, A. S. Petrukhin, N. G. Manelis,

T. Yu. Uspenskaya, N. Yu. Suvorinova, T. Kh. Borisova. — Tekst : neposredstvennyy // Voprosy psikhologii. — 1999. — № 4. — S. 21—28.

5. Leont'ev, A. N. Deyatel'nost'. Soznanie. Lichnost'. — Moskva : Politizdat, 1975.

6. Lis, A. D. Tiki : per. s angl. / A. D. Lis. — Moskva : Meditsina, 1989. — 332 s.

7. Mann, T. Priznaniya avanturista Feliksa Krulya : per. s nem. — Moskva, 2005. — 575 s.

8. Mezhdunarodnaya klassifikatsiya bolezney (10-y peresmotr) / VOZ. — Sankt-Peterburg : Overlay, [b. g.]. — 303 s. — Tekst : neposredstvennyy.

9. Pal'chik, A. B. Lektsii po nevrologii razvitiya / A. B. Pal'chik. — Moskva : MEDPress-inform, 2017. — Tekst : neposredstvennyy.

10. Popelyanskiy, Ya. Yu. Ortopedicheskaya nevrologiya (vertebronevrologiya) / Ya. Yu. Popelyanskiy. — Moskva : MEDPress-inform, 2017. — Tekst : neposredstvennyy.

11. Trzhesoglava, Z. Legkaya disfunktsiya mozga v detskom vozraste : per. s chesh. — Moskva : Meditsina, 1986. — 255 s. — Tekst : neposredstvennyy.

12. Chutko, L. S. Sindrom defitsita vnimaniya s giperaktivnost'yu / L. S. Chutko, A. B. Pal'chik. — Sankt-Peterburg : KOSTA, 2012. — 160 s. — Tekst : neposredstvennyy.

13. Acosta, M. T. Genetic aspects of autism / M. T. Acosta, P. L. Pearl. — Text : unmediated // Autism: a neurological disorder of early brain development / eds. R. Tuchman, I. Rapin. — Cambridge : Mac Keith Press, 2006. — P. 93—114.

14. Baron-Cohen, S. Why are autism spectrum conditions more prevalent in males? / S. Baron-Cohen, M. V. Lombardo, B. Auyeung, E. Ashwin, B. Chakrabarti, R. Knickmeyer. — Text : unmediated // PLoS Biol. — 2011. — Jun. — Nr 9 (6).

15. 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, M. A. Rubin, M. T. Abrams, M. J. Colli, A. L. Reiss. — Text : unmediated // Neurology. — 1996. — No 47. — P. 477—482.

16. Bradshaw, J. L. Developmental Disorders of the Frontostriatal System / J. L. Bradshaw. — Text : unmediated // Psychology Press. — Hove, 2006.
17. 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, J. R. Holbrook, M. L. Danielson, D. S. Smith, J. W. Kaminski, M. K. Kenney, G. Peacock. — Text : unmediated // MMWR. — 2018. — No 67 (5). — P. 1377—1383.
18. Changeux, J.-P. Neuronal models of cognitive functions associated with prefrontal cortex. / J.-P. Changeux, S. Dehaene. — Text : unmediated // Neurobiology of decision-making / A. R. Damasio, H. Damasio, Y. Christen (eds.). — New York : Springer, 1996. — P. 127—146.
19. 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 // International Journal of Pediatrics and Adolescent Medicine Volume. — 2018. — No 5, Iss. 4 (Dec.). — P. 145—151.
20. 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, M. M. Ali, S. E. Lynch, R. H. Bitsko, S. J. Blumberg. — Text : unmediated // The Journal of Pediatrics. — 2019. — No. 206. — P. 256—267. — (Published online before print October 12, 2018).
21. Greene, D. J. Brain structure in pediatric Tourette syndrome / D. J. Greene, A. C. Williams III, J. M. Koller, B. L. Schlaggar, K. J. Black. — Text : unmediated // Mol. Psychiatry. — 2017. — No 22 (7). — P. 972—980.
22. Hartmann, A. Pharmacological treatment of Gilles de la Tourette syndrome / A. Hartmann, Y. Worbe. — Text : unmediated // Neurosci. Biobehav. Rev. — 2013. — No 37 (6). — P. 1157—1161.
23. Hyde, D. C. Functional Organization of the Temporal—Parietal Junction for Theory of Mind in Preverbal Infants: A Near-Infrared Spectroscopy Study / D. C. Hyde, C. S. Simon, F. Ting, J. I. Nikolaeva. — Text : unmediated // Journal of Neuroscience. — 2018. — 2 May. — No 38 (18). — P. 4264—4274.
24. Kamali, S. I. The arbitration-extension hypothesis: a hierarchical interpretation of the functional organization of the Basal Ganglia. Front / Sarvestani I. Kamali, M. Lindahl, J. Hellgren-Kotaleski, O. Ekeberg. — Text : unmediated // Syst. Neurosci. — 2011 Mar. — No 11 (5). — P. 13.
25. Kanner, L. Autistic disturbances of affective contact / L. Kanner. — Text : unmediated // Nerv. Child. — 1943 — N. 2-3 — P. 217.
26. Kouider, S. A neural marker of perceptual consciousness in infants / S. Kouider, C. Stahlhut, S. V. Gelskov, L. S. Barbosa, M. Dutat, V. de Gardelle, A. Christophe, S. Dehaene, G. Dehaene-Lambertz. — Text : unmediated // Science. — 2013. — No. 19. — Iss. 340 (6130). — P. 376—380.
27. Lezak, M. D. Neuropsychological Assessment / M. D. Lezak. — 2nd Edition. — New York : Oxford Univ. Pr., 1983.
28. Maddaloni, G. Development of Serotonergic Fibers in the Post-Natal Mouse Brain / G. Maddaloni, A. Bertero, M. Pratelli, N. Barsotti, A. Boonstra, A. Giorgi, S. Migliarini, M. Pasqualetti. — Text : unmediated // Front Cell Neurosci. — 2017. — No 14 (11). — P. 202.
29. Nieuwenhuis, R. Monoamines / R. Nieuwenhuis. — Text : unmediated // Chemoarchitecture of the Brain. — Berlin, Germany : Springer Verl., 1985. — P. 33—41.
30. Petersen, M. C. Prevalence of developmental and behavioral disorders in a pediatric hospital / M. C. Petersen, D. A. Kube, T. M. Whitaker, J. C. Graff, F. B. Palmer. — Text : unmediated // Pediatrics. 2009. — No 123 (3). — P. 490—495.
31. Prechtl, H. F. R. The behavioural states of the newborn infant (a review) / H. F. R. Prechtl. — Text : unmediated // Brain Research. — 1974. — Vol. 76. — № 2. — P. 118—212.
32. Qi, Y. Progress in Genetic Studies of Tourette's Syndrome / Qi Y., Li Z., Zheng

- Y., Xiong L. [et al.]. — Text : unmediated // *Brain Sciences*. — 2017. — No 7 (10). — P. 1—35.
33. Rang, H. P. Rang & Dale's pharmacology / H. P. Rang, M. M. Dale, R. J. Flower, G. Henderson. — Elsevier Churchill Livingstone, 2016. — 760 p.
34. Rizzo, R. Tourette Syndrome and comorbid ADHD: current pharmacological treatment options / R. Rizzo, M. Gulisano, P. V. Cali, P. Curatolo. — Text : unmediated // *Eur. J. Paediatr. Neurol.* — 2013. — No 17 (5). — P. 421—428.
35. Roessner, V. Pharmacological treatment of tic disorders and Tourette Syndrome / V. Roessner, K. Schoenefeld, J. Buse, S. Bender, S. Ehrlich, A. Münchau. — Text : unmediated // *Neuropharmacology*. — 2013. — No 68. — P. 143—149.
36. Stancin, T. Reported practices of pediatric residents in the management of ADHD / T. Stancin, N. Christopher, D. Coury. — Text : unmediated // *American Journal of the Disabled Child*. — 1990. — No 144. — P. 1329—1333.
37. Thapar, A. An Overview on the Genetics of ADHD / A. Thapar, E. Stergiakouli. — Text : unmediated // *Xin Li Xue Bao*. — 2008. — No 40 (10). — P. 1088—1098.
38. Ulmann, R. A new rating scale for diagnosis and monitoring of ADD children / R. Ulmann, E. Sleanor, R. Sprague. — Text : unmediated // *Psychopharmacology Bulletin*. — 1984. — No. 20. — P. 106—164.