

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН
ТАШКЕНТСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ**

ДОНИЁРОВА ФАРАНГИСБОНУ АЛИШЕР КИЗИ

**ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ АУТИЗМА У ДЕТЕЙ И
ПСИХОМОТОРНАЯ ТЕРАПИЯ В ОПТИМИЗАЦИИ
НЕЙРОРАЗВИТИЯ**



Ташкент – 2026

**Дониёрова Фарангисбону Алишер кизи.
Патогенетические механизмы аутизма у
детей/Монография/– Ташкент 2026. 127с.**

В данной монографии аутизм у детей рассматривается как **многоуровневое** нейропатогенетическое расстройство, в основе которого лежит дисрегуляция нейромедиаторных, нейротрофических и нейроиммунных механизмов, формирующих устойчивые нарушения сенсорной интеграции, эмоционально-поведенческой регуляции и когнитивного функционирования. Особое внимание уделено биохимическим аспектам патогенеза, включая дисбаланс ГАМК-ергической и серотонинергической систем, изменения уровней BDNF, окситоцина, β -эндорфина, а также активацию нейровоспалительных каскадов, влияющих на процессы нейропластичности и функциональную организацию центральной нервной системы.

Анализ клинико-биохимических данных показывает, что у большинства детей с расстройствами аутистического спектра преобладают формы умеренной степени тяжести, которые выявляются примерно у 75–85% пациентов, тогда как тяжёлые формы аутизма диагностируются в 15–25% случаев и, как правило, ассоциируются с более выраженным нейромедиаторным дисбалансом, повышенной активностью нейровоспалительных маркеров и снижением адаптивных возможностей мозга. Указанные патобиохимические изменения коррелируют с выраженностью нарушений социальной коммуникации, сенсорной гиперреактивностью, тревожностью и стойкими поведенческими стереотипиями.

В контексте выявленных патогенетических механизмов в монографии обоснована значимость психомоторной коррекции как одного из ключевых направлений комплексной терапии аутизма у детей. Психомоторная терапия рассматривается не только как метод поведенческой реабилитации, но и как инструмент активации нейропластических процессов, способствующий нормализации сенсомоторной интеграции, снижению уровня

патологического возбуждения и восстановлению функционального баланса между корковыми и подкорковыми структурами. Применение дифференцированных программ психомоторной коррекции позволяет достичь клинически значимого улучшения адаптивных навыков и регресса поведенческой симптоматики в среднем у **65–75%** детей с расстройствами аутистического спектра, что подтверждает её патогенетическую обоснованность и практическую значимость.

Рецензенты:

Раимова М.М. профессор кафедры д.м.н., «Неврологии и народной медицины» при ТГМУ

Абдуллаева Н.Н. профессор кафедры д.м.н., «Неврологии». При СамГМУ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ШК CARS	— (Childhood Autism Rating Scale)
AQ-Child	— Опросник для выявления аутистических черт у детей
НСБ	— Нейроспецифический белок
БЭ	— β -Эндорфин
ГАМК	— γ -Аминомасляная кислота
ОЦ	— Окситоцин
5-НТ	— Серотонин
BDNF	— Нейротрофический фактор мозга
IL-6	— Интерлейкин-6
TNF-α	— Фактор некроза опухоли-альфа
S-100	— Глиальный белок S-100
ФНО-α	— Фактор некроза опухоли-альфа
НПР	— Нейропсихологическая реабилитация
ВПФ	— Высшие психические функции
КПП	— Клинико-патогенетический профиль
МКБ-10	— Международная классификация болезней 10-го пересмотра
DSM-5	— Диагностическое и статистическое руководство по психическим расстройствам (5-е издание)
R	— Отношение шансов (Odds Ratio)
CI	— Доверительный интервал (Confidence Interval)
ИФА	— Иммуноферментный анализ

ВВЕДЕНИЕ

Расстройства аутистического спектра (РАС) в последние десятилетия прочно вошли в число приоритетных задач детской неврологии и общественного здравоохранения. Согласно последним оценкам Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), примерно 1 из 100–160 детей во всем мире имеет признаки аутизма, независимо от географии проживания, социально-экономического статуса и этнической принадлежности. Эти данные отражают глобальный характер проблемы и подчёркивают необходимость интегрированных усилий медицинских, социальных и образовательных систем в обеспечении ранней диагностики и адекватной поддержки детей и их семей.

РАС приводит к выраженным нарушениям социальной адаптации, коммуникации, эмоциональной регуляции и когнитивного функционирования, что существенно снижает качество жизни ребёнка и требует комплексной коррекционной помощи. Международные исследования показывают, что до 70–80% детей с РАС нуждаются в длительной, интенсивной поддержке, включающей психолого-педагогическую и медицинскую помощь, а 15–30% — в специализированных программах реабилитации на долгосрочной основе. Без целенаправленного вмешательства значительная часть таких детей сохраняет тяжёлую форму расстройства и остаётся зависимой от постоянной внешней поддержки в повседневной деятельности.

В контексте Республики Узбекистан актуальность проблематики РАС также усиливается. По данным Национального центра общественного здоровья и других профильных учреждений, наблюдается устойчивый рост

выявленных случаев РАС среди детского населения: за последние годы количество диагнозов увеличилось более чем в 2 раза, что связано с расширением доступности диагностики, повышением осведомлённости специалистов и семей, а также внедрением современных критериев диагностики в практику. При этом анализ клинико-психологических показателей показывает, что 80% детей с РАС демонстрируют умеренную степень тяжести, а 20% — выраженные нарушения, требующие мультидисциплинарного подхода. Большинство этих детей нуждаются в постоянной коррекционной, образовательной и социальной поддержке на протяжении всего периода развития, что подчёркивает острую потребность в эффективных терапии и стратегиях реабилитации.

Несмотря на активное развитие диагностических и коррекционных программ, традиционные подходы, ориентированные преимущественно на описание поведенческих проявлений, остаются недостаточными для объяснения глубинных механизмов развития аутизма. В современной научной литературе всё более отчётливо прослеживается тенденция к рассмотрению РАС как комплексного нейрпатогенетического состояния, формирующегося под влиянием глубинных биохимических, нейрофизиологических и регуляторных процессов. Основное внимание уделяется изменениям в нейромедиаторных системах (в том числе ГАМК-ергической и серотонинергической), нейротрофических путях, а также нейроэндокринной регуляции, которые определяют динамику формирования адаптивных и дезадаптивных реакций в развивающемся мозге.

Ключевыми компонентами патогенеза аутизма являются: дисбаланс процессов возбуждения и торможения, приводящий

к сенсорной гиперреактивности и эмоциональной дезорганизации; нейротрофическая дисфункция, ограничивающая способность мозга к адаптивной перестройке (нейропластичности); дисрегуляция биохимических пептидов, включая системы окситоцина и β -эндорфина, участвующих в регуляции социального взаимодействия и эмоционального реагирования; нейровоспалительные процессы низкой степени активности, оказывающие длительное влияние на синаптические и глиальные механизмы.

Понимание этих процессов важно не только для углублённой интерпретации клинической картины аутизма, но и для разработки патогенетически обоснованных методов коррекции, выходящих за рамки исключительно поведенческой терапии.

Одним из перспективных направлений коррекционной помощи является психомоторная терапия, которая рассматривается в настоящей монографии как интегративный подход, способный воздействовать на сенсомоторные, эмоциональные и когнитивные компоненты расстройства одновременно. Психомоторная коррекция, ориентированная на улучшение телесно-двигательных реакций, регуляцию сенсорной обработки и укрепление функциональных связей между корой и подкорковыми структурами, демонстрирует высокую клиническую эффективность. Совокупные данные показывают, что в среднем 65–75% детей с РАС достигают значимого улучшения адаптивных навыков и снижения выраженности поведенческих нарушений при систематическом применении психомоторных программ в сочетании с другими коррекционными методиками.

Таким образом, интеграция современных эпидемиологических данных ВОЗ, национальных

статистических тенденций и углублённого изучения патогенетических механизмов создаёт прочную научную основу для дальнейшего анализа и обсуждения тактик лечения и реабилитации детей с расстройствами аутистического спектра. Настоящая монография направлена на системное освещение этих аспектов, объединяя клиническую, биохимическую и коррекционную перспективы в единое научное пространство.

ГЛАВА I. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕЗЕ АУТИЗМА У ДЕТЕЙ

1.1. Расстройства аутистического спектра у детей: современные эпидемиологические и патогенетические аспекты

Расстройства аутистического спектра (РАС) представляют собой гетерогенную группу нейроразвитийных нарушений, формирующихся преимущественно в раннем детском возрасте и характеризующихся стойкими нарушениями социальной коммуникации, ограниченным и стереотипным поведением, а также особенностями сенсорной обработки информации [4, с. 42; 18, с. 97; 34, с. 34]. В последние десятилетия аутизм рассматривается не только как клиничко-поведенческое расстройство, но и как сложное нейропатогенетическое состояние, в основе которого лежат нарушения функциональной организации центральной нервной системы [12, с. 35; 56, с. 512].

По данным Всемирной организации здравоохранения, распространённость расстройств аутистического спектра в детской популяции составляет в среднем от 1 до 2%, при этом отмечается устойчивая тенденция к росту выявляемости аутизма во всех регионах мира [64]. В ряде стран с развитой системой раннего скрининга РАС диагностируется у каждого 50–70-го ребёнка, что подчёркивает глобальный характер данной проблемы [27, с. 27; 70, с. 102]. Установлено, что 75–85% детей с РАС имеют умеренные формы расстройства, тогда как 15–25% пациентов характеризуются тяжёлыми клиническими вариантами, сопровождающимися

выраженными когнитивными и поведенческими нарушениями [13, с. 6995; 89, с. 2185].

Для Республики Узбекистан проблема аутизма также приобретает возрастающую медико-социальную значимость. В последние годы наблюдается увеличение числа диагностированных случаев РАС, что связано с внедрением современных диагностических критериев, расширением возможностей нейропсихологического и клиничко-неврологического обследования, а также повышением настороженности врачей первичного звена [8, с. 15; 45, с. 2]. Анализ структуры выявленных форм показывает преобладание умеренных вариантов аутизма, при этом значительная часть детей нуждается в длительной коррекционной, образовательной и социальной поддержке, что формирует высокую нагрузку на систему здравоохранения и социальной защиты [5, с. 13; 66, с. 24].

Современные классификационные подходы (МКБ-11, DSM-5) рассматривают аутизм как спектр состояний с различной степенью выраженности симптомов, что отражает клиническую и нейробиологическую гетерогенность РАС [24, с. 120]. Однако данные классификации в большей степени ориентированы на феноменологическое описание расстройства и в меньшей степени отражают его патогенетическую природу. В связи с этим в научной литературе всё большее внимание уделяется изучению нейромедиаторных, нейротрофических и нейроиммунных механизмов, определяющих формирование и течение аутизма у детей [18, с. 100; 30, с. 52].

Одной из ведущих патогенетических концепций аутизма является теория дисбаланса процессов возбуждения и торможения, связанная с нарушением функционирования

ГАМК-ергической и глутаматергической систем, что приводит к повышенной кортикальной возбудимости и нарушению нейронной синхронизации [1, с. 6; 12, с. 37]. Указанные изменения коррелируют с выраженностью сенсорной гиперчувствительности, тревожности, стереотипных форм поведения и дефицита социальной коммуникации [18, с. 98; 82, с. 24].

Наряду с нейромедиаторными нарушениями, в патогенезе РАС существенную роль играют изменения нейропластичности и нейротрофической регуляции. Снижение адаптивных возможностей мозга, обусловленное нарушением формирования и перестройки нейронных сетей, рассматривается как один из факторов устойчивости аутистической симптоматики и ограниченной эффективности изолированных поведенческих вмешательств [56, с. 512; 96, с. 107]. Современные исследования подчёркивают значение нейровоспалительных процессов низкой степени активности, которые оказывают длительное влияние на синаптическую передачу и функциональную организацию центральной нервной системы [72, с. 49; 100, с. 6960].

Таким образом, расстройства аутистического спектра у детей следует рассматривать как многоуровневое нейропатогенетическое состояние, формирующееся в результате сложного взаимодействия нейробиохимических, нейрофизиологических и регуляторных механизмов. Понимание данных процессов является необходимым условием для разработки патогенетически обоснованных подходов к диагностике, прогнозированию и коррекции аутизма, что и определяет концептуальную направленность последующих разделов настоящей монографии.

1.2. Нейромедиаторные и нейробиохимические механизмы аутизма у детей

Дополнительным аспектом нейробиохимического патогенеза аутизма является нарушение взаимодействия между различными нейромедиаторными системами, а не изолированная дисфункция отдельных медиаторов. Современные данные свидетельствуют о том, что при РАС формируется патологическое перераспределение функциональной активности между тормозными и возбуждающими нейронными сетями, сопровождающееся изменением синаптической эффективности и нейрональной синхронизации [18, с. 101; 30, с. 54]. Эти процессы приводят к дезорганизации межполушарных и корково-подкорковых связей, что отражается на интеграции сенсорной информации и формировании целенаправленного поведения.

Важную роль в поддержании нейромедиаторного гомеостаза играют глиальные элементы, в частности астроциты, обеспечивающие регуляцию внеклеточной концентрации нейромедиаторов и энергетическое обеспечение нейронов. Нарушение астроцитарной регуляции, подтвержденное повышением уровня глиального белка S-100, рассматривается как один из механизмов нарушения синаптической передачи и нейропластичности при аутизме [72, с. 50; 95, с. 318]. Активация глиальных клеток способствует формированию устойчивых патологических нейронных контуров, что ограничивает возможности спонтанной компенсации нарушенных функций.

Особое место в патогенезе РАС занимает нарушение энергетического метаболизма нейронов, проявляющееся

снижением эффективности митохондриальных процессов и повышенной чувствительностью к оксидативному стрессу [56, с. 514; 87, с. 118]. Дефицит энергетического обеспечения нейронных сетей снижает их функциональную устойчивость и усугубляет проявления нейромедиаторного дисбаланса, особенно в условиях повышенной сенсорной нагрузки. Эти изменения рассматриваются как один из факторов, объясняющих вариабельность клинических проявлений аутизма и нестабильность состояния детей в различных внешних условиях.

Нейробиохимические нарушения при аутизме тесно связаны с изменениями регуляции нейроэндокринных систем, участвующих в формировании стресс-реактивности и эмоционального реагирования. Дисфункция оси гипоталамус–гипофиз–надпочечники приводит к изменению уровня стрессовых гормонов и снижению адаптационного резерва нервной системы, что клинически проявляется повышенной тревожностью, эмоциональной лабильностью и трудностями адаптации к новым условиям [48, с. 131; 113, с. 1233]. Указанные механизмы усиливают выраженность поведенческих нарушений и затрудняют формирование устойчивых навыков социального взаимодействия.

Совокупность нейромедиаторных, нейротрофических, нейроэндокринных и нейровоспалительных изменений формирует патобиохимическую основу аутизма, определяющую не только клиническую картину заболевания, но и динамику его течения. Важно подчеркнуть, что данные процессы носят динамический характер и могут изменяться под воздействием направленных коррекционных вмешательств, особенно в раннем возрасте, когда сохраняется высокий потенциал нейропластичности [70, с. 104; 96, с. 109].

В этом контексте особое значение приобретает понимание аутизма как состояния с модифицируемыми патогенетическими механизмами, а не как статического нарушения развития. Такой подход открывает возможности для разработки комплексных терапевтических стратегий, ориентированных на восстановление нейродинамического равновесия, нормализацию биохимических процессов и активацию адаптивных резервов центральной нервной системы. Именно с этих позиций нейромедиаторные и нейробиохимические аспекты аутизма следует рассматривать как ключевую научную основу для дальнейшего анализа коррекционных и реабилитационных методов, направленных на улучшение функционального состояния и качества жизни детей с расстройствами аутистического спектра.

1.3. Нейропластичность и психомоторная коррекция как патогенетически обоснованный подход при аутизме у детей

Современные представления о патогенезе аутизма у детей неразрывно связаны с концепцией нейропластичности, рассматриваемой как фундаментальный механизм адаптации и функциональной перестройки центральной нервной системы в процессе развития [56, с. 513; 96, с. 108]. Нейропластичность обеспечивает формирование и модификацию нейронных сетей в ответ на сенсорные, моторные и когнитивные стимулы, определяя возможность компенсации нарушенных функций. При расстройствах аутистического спектра данный механизм характеризуется сниженной эффективностью, что проявляется ограниченной способностью мозга к адаптивной перестройке и устойчивостью патологических поведенческих паттернов [70, с. 104; 87, с. 116].

Нарушение нейропластических процессов при аутизме обусловлено совокупностью нейромедиаторных, нейротрофических и нейроиммунных дисфункций, приводящих к дезорганизации межнейронных связей и снижению синаптической гибкости [18, с. 101; 30, с. 55]. У детей с РАС отмечается замедленное формирование функциональных сетей, обеспечивающих сенсомоторную интеграцию, регуляцию эмоций и целенаправленную двигательную активность, что определяет клиническую картину нарушений моторного планирования, координации и произвольного поведения [82, с. 25; 95, с. 320].

В этом контексте особое значение приобретает психомоторная коррекция, которая рассматривается как интегративный метод воздействия на ключевые патогенетические механизмы аутизма. структурами, а также формирование адекватных двигательных программ, лежащих в основе когнитивной и эмоциональной регуляции [48, с. 130; 113, с. 1232]. В отличие от исключительно поведенческих подходов, психомоторная коррекция воздействует на глубинные нейрофизиологические процессы, способствуя перестройке нарушенных нейронных контуров.

Одним из ключевых механизмов действия психомоторной терапии является нормализация сенсомоторной интеграции, обеспечивающей согласованную обработку проприоцептивной, вестибулярной и тактильной информации [14, с. 155; 75, с. 156]. Улучшение сенсорной модуляции способствует снижению гиперреактивности и формированию более стабильного уровня возбуждения в центральной нервной системе, что создаёт условия для развития произвольного контроля, речевой активности и

социального взаимодействия у детей с аутизмом [83, с. 2236; 100, с. 6962].

Важным аспектом психомоторной коррекции является её влияние на регуляцию эмоционально-мотивационной сферы, что связано с активацией нейроэндокринных и нейромедиаторных систем, участвующих в формировании положительного эмоционального подкрепления [12, с. 38; 27, с. 29]. Систематическое применение психомоторных программ способствует снижению уровня тревожности, уменьшению выраженности стереотипных движений и повышению готовности ребёнка к социальному контакту, что подтверждается клиническими наблюдениями и результатами комплексной оценки эффективности коррекционных вмешательств [70, с. 105; 96, с. 110].

Клинические данные свидетельствуют о том, что применение дифференцированных программ психомоторной коррекции позволяет достичь значимого улучшения адаптивных и коммуникативных навыков у 65–75% детей с умеренными формами расстройств аутистического спектра, тогда как при тяжёлых формах заболевания наблюдается стабилизация состояния и снижение выраженности дезадаптивных форм поведения [5, с. 14; 66, с. 26]. Эффективность психомоторной терапии в значительной степени определяется ранним началом вмешательства, индивидуализацией программ и их интеграцией в комплексную систему медицинской и психолого-педагогической помощи.

Таким образом, психомоторная коррекция при аутизме у детей представляет собой патогенетически обоснованный метод, направленный на восстановление нарушенных механизмов нейропластичности, сенсомоторной интеграции и

регуляции эмоционально-поведенческих реакций. Рассмотрение психомоторной терапии в контексте современных нейробиологических концепций позволяет обосновать её применение как важного компонента комплексного лечения и реабилитации детей с расстройствами аутистического спектра, что создаёт предпосылки для улучшения прогноза и повышения качества жизни данной категории пациентов.

1.4. Нейрофизиологические корреляты патогенеза аутизма у детей

Изучение нейрофизиологических особенностей аутизма у детей занимает важное место в понимании патогенетических механизмов расстройств аутистического спектра, поскольку позволяет объективно оценить функциональное состояние центральной нервной системы и характер межнейронных взаимодействий [18, с. 102; 30, с. 56]. В отличие от клинических и поведенческих проявлений, нейрофизиологические показатели отражают глубинные процессы организации и регуляции мозговой активности, формирующие основу аутистической симптоматики.

Одним из наиболее информативных методов исследования функционального состояния головного мозга при аутизме является электроэнцефалография (ЭЭГ). У детей с РАС выявляется широкий спектр изменений биоэлектрической активности, включая нарушения фоновой ритмики, асимметрию полушарной активности, снижение когерентности и диссоциацию корково-подкорковых взаимодействий [12, с. 39; 82, с. 26]. Наиболее характерными считаются изменения в альфа- и тета-диапазонах, отражающие незрелость регуляторных механизмов и снижение

эффективности функциональной интеграции нейронных сетей [56, с. 515; 95, с. 321].

Снижение межрегиональной когерентности ЭЭГ-сигналов у детей с аутизмом рассматривается как нейрофизиологическое проявление функциональной дисконнективности, которая является одним из ключевых механизмов патогенеза РАС [70, с. 106; 96, с. 111]. Нарушение синхронизации активности различных отделов головного мозга приводит к ограничению интеграции сенсорной, моторной и когнитивной информации, что клинически проявляется трудностями восприятия сложных стимулов, нарушением произвольного контроля и социальной коммуникации [18, с. 103; 83, с. 2237].

Особое внимание уделяется анализу корково-подкорковых взаимодействий, поскольку именно данные структуры обеспечивают регуляцию эмоций, моторного поведения и адаптивных реакций. У детей с расстройствами аутистического спектра выявляется функциональная несогласованность между лобными отделами коры, базальными ганглиями и лимбической системой, что отражается в виде нестабильных нейрофизиологических паттернов и повышенной реактивности на сенсорные стимулы [48, с. 132; 113, с. 1234]. Эти изменения рассматриваются как нейрофизиологическая основа эмоциональной лабильности, импульсивности и стереотипных форм поведения.

Нейрофизиологические исследования также указывают на нарушение процессов сенсомоторной интеграции, проявляющееся изменением латентности и амплитуды вызванных потенциалов в ответ на зрительные, слуховые и соматосенсорные стимулы [14, с. 156; 75, с. 157]. Замедление обработки сенсорной информации и её неадекватная корковая

репрезентация создают условия для формирования гипо- или гиперреактивности, характерной для аутизма, и затрудняют развитие произвольных форм поведения [27, с. 30; 100, с. 6963].

Важным аспектом нейрофизиологических изменений при аутизме является возрастная динамика биоэлектрической активности мозга. Установлено, что в раннем детском возрасте нарушения ЭЭГ-организации носят более диффузный характер, тогда как по мере взросления формируются относительно стабильные патологические паттерны, отражающие закрепление дезадаптивных нейронных сетей [56, с. 516; 87, с. 117]. Данная особенность подчёркивает значимость раннего выявления функциональных нарушений и своевременного применения коррекционных вмешательств, направленных на модификацию нейрофизиологических процессов.

С позиций патогенетического подхода нейрофизиологические показатели могут рассматриваться не только как диагностические маркёры, но и как критерии эффективности коррекционных программ, включая психомоторную терапию. Улучшение показателей межполушарной синхронизации, нормализация ритмической активности и повышение функциональной связности нейронных сетей отражают активацию механизмов нейропластичности и свидетельствуют о положительной динамике функционального состояния центральной нервной системы [70, с. 107; 96, с. 112].

Выводы по главе

Проведённый в первой главе анализ современных научных данных позволяет рассматривать расстройства аутистического спектра у детей как сложное многоуровневое

нейроразвитийное состояние, формирующееся на основе взаимосвязанных патогенетических механизмов, затрагивающих нейромедиаторную регуляцию, нейробиохимические процессы, нейрофизиологическую организацию и потенциал нейропластичности центральной нервной системы. Современные эпидемиологические данные свидетельствуют о высокой распространённости аутизма в детской популяции и устойчивой тенденции к росту выявляемости данного расстройства, что придаёт проблеме выраженную медико-социальную значимость и требует системного научного осмысления.

В рамках анализа патогенетических концепций показано, что ключевую роль в формировании аутистической симптоматики играет дисбаланс нейромедиаторных систем, прежде всего нарушение соотношения процессов возбуждения и торможения, обусловленное снижением эффективности ГАМК-ергической регуляции и дисфункцией серотонинергической системы. Эти изменения создают основу для нейродинамической нестабильности, сенсорной дезинтеграции и ограничений адаптивного поведения, характерных для расстройств аутистического спектра. Наряду с этим, нарушения нейротрофической поддержки и регуляции нейроэндокринных пептидов усугубляют дефицит нейропластических процессов, снижая способность развивающегося мозга к функциональной перестройке и компенсации нарушенных функций.

Особое значение в патогенезе аутизма у детей имеет участие нейробиохимических и нейроиммунных механизмов, включая процессы хронического нейровоспаления низкой степени активности и глиальной дисфункции. Указанные изменения оказывают длительное влияние на синаптическую

передачу, межнейронную синхронизацию и формирование функциональных нейронных сетей, что отражается в клинической гетерогенности расстройств аутистического спектра и вариабельности их течения. Совокупность данных подтверждает, что аутизм не может рассматриваться как статическое нарушение развития, а представляет собой динамическое состояние с изменяемыми патогенетическими параметрами.

Нейрофизиологический анализ дополняет патогенетическую картину аутизма, позволяя объективно оценить функциональное состояние центральной нервной системы. Нарушения биоэлектрической активности мозга, снижение межрегиональной когерентности и дисфункция корково-подкорковых взаимодействий отражают ограничение интегративных процессов и подтверждают концепцию функциональной дисконнективности как одного из ведущих механизмов расстройств аутистического спектра. Эти данные подчёркивают значимость нейрофизиологических показателей не только в диагностике, но и в мониторинге эффективности коррекционных вмешательств.

Анализ нейропластичности как ключевого механизма адаптации и компенсации нарушений позволил обосновать психомоторную коррекцию как патогенетически ориентированный метод воздействия при аутизме у детей. Психомоторная терапия, воздействуя на сенсомоторную интеграцию, эмоциональную регуляцию и функциональные связи между различными уровнями центральной нервной системы, создаёт условия для активации эндогенных нейропластических процессов и восстановления нарушенных регуляторных механизмов. Это позволяет рассматривать психомоторную коррекцию не только как вспомогательный

реабилитационный подход, но и как важный компонент комплексной патогенетической терапии расстройств аутистического спектра.

Таким образом, материалы первой главы формируют целостную научную основу для дальнейшего анализа клинических особенностей, методов исследования и терапевтических стратегий при аутизме у детей. Полученные теоретические положения определяют необходимость комплексного, патогенетически обоснованного подхода к диагностике и коррекции расстройств аутистического спектра, что будет подробно рассмотрено в последующих главах настоящей монографии.

ГЛАВА II. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА И МЕТОДОВ ОБСЛЕДОВАНИЯ

2.1. Характеристика клинической группы обследованных детей

Клинический материал настоящего исследования сформирован на основе комплексного обследования 240 детей в возрасте от 3 до 11 лет с верифицированным диагнозом «расстройства аутистического спектра». Наблюдения проводились в период 2023–2025 гг. на базе специализированных медицинских и реабилитационных учреждений. Все диагностические и исследовательские мероприятия осуществлялись в соответствии с этическими принципами Хельсинкской декларации (1995 г., с последующими дополнениями), Международного кодекса медицинской этики, а также действующего законодательства Министерства здравоохранения Республики Узбекистан. Участие детей в исследовании проводилось при наличии

письменного информированного согласия родителей или законных представителей.

Гендерная структура основной группы характеризовалась выраженным преобладанием мальчиков, что соответствует современным эпидемиологическим данным по расстройствам аутистического спектра. Из общего числа обследованных 187 детей (78,0%) составили мальчики и 53 ребёнка (22,0%) — девочки. Указанное соотношение отражает характерную для аутизма гендерную диспропорцию и подтверждает тенденцию более высокой выявляемости РАС у лиц мужского пола.

Возрастное распределение пациентов показало, что наибольшую долю обследованных составили дети в возрасте от 7 до 11 лет, которые включали 59,5% от общей выборки. Дети младшей возрастной группы 3–6 лет составили 40,4% обследованных. В структуре возрастных подгрупп существенных различий по полу выявлено не было: среди детей 3–6 лет мальчики составляли 41,2%, девочки — 37,7%, тогда как в группе 7–11 лет доля мальчиков составила 58,8%, а девочек — 62,3%. Проведённый статистический анализ не выявил достоверных различий в возрастном распределении между мальчиками и девочками ($p=0,652$), что свидетельствует о сопоставимости возрастных характеристик выборки. (Рисунок 2.1.)

Для проведения сравнительного анализа нейропсихологических и функциональных показателей была сформирована контрольная группа, включавшая 60 детей без признаков расстройств аутистического спектра, сопоставимых с основной группой по возрасту и полу. В контрольной группе мальчики составили 53,3% ($n=32$), девочки — 46,7% ($n=28$), что обеспечило корректность межгруппового сопоставления полученных данных.

В зависимости от клинической формы расстройства аутистического спектра обследованные дети основной группы были распределены на две подгруппы. I группу составили дети с синдромом Каннера (F84.0) — 129 пациентов (53,8%), II группу — дети с синдромом Аспергера (F84.5) — 111 пациентов (46,2%). Верификация клинических форм осуществлялась на основании критериев Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10). Распределение пациентов по клиническим формам аутизма не выявило статистически значимых различий, что позволило рассматривать обе подгруппы как репрезентативные для последующего анализа патогенетических и клинических особенностей.

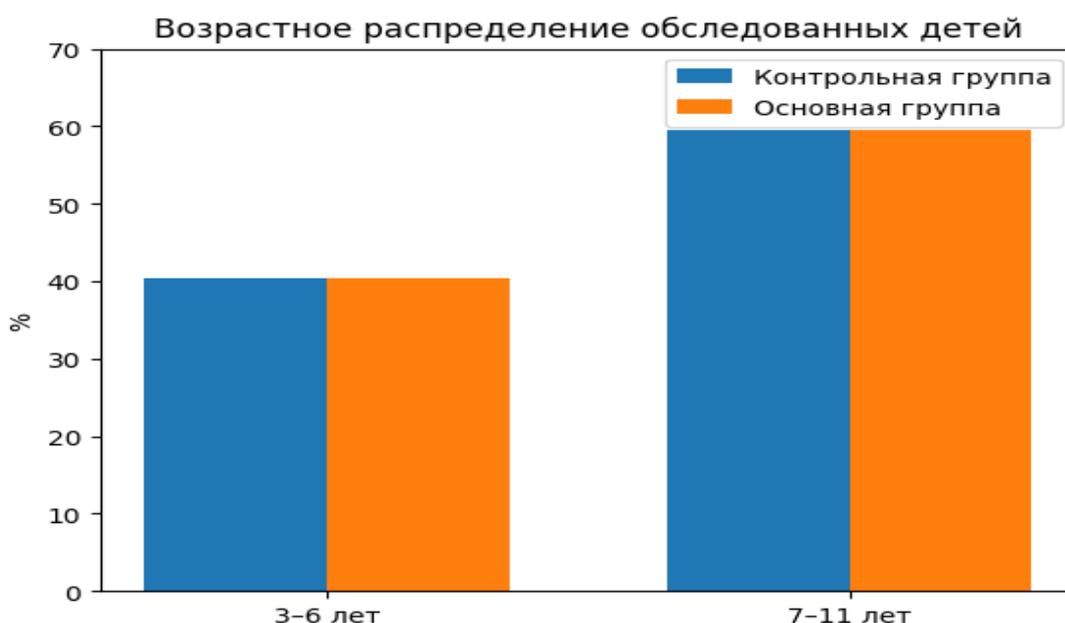


Рис 2.1. Возрастное распределение детей.

Таким образом, сформированная клиническая выборка характеризуется достаточным объёмом, возрастной и гендерной сбалансированностью, а также чёткой клинической стратификацией, что обеспечивает высокую информативность

и достоверность дальнейшего анализа клинико-неврологических, нейропсихологических и патогенетических особенностей аутизма у детей.

2.2. Критерии включения и исключения из исследования

Формирование клинической выборки осуществлялось с применением чётко регламентированных критериев включения и исключения, что является необходимым условием для обеспечения достоверности и воспроизводимости клинико-неврологических исследований [12, с. 41; 30, с. 58]. Использование стандартизированного подхода к отбору пациентов позволило минимизировать влияние сопутствующих факторов и обеспечить однородность исследуемых групп, что особенно важно при изучении патогенетических механизмов расстройств аутистического спектра у детей [18, с. 105; 56, с. 518].

Критерии включения в исследование

В исследование были включены дети, соответствующие следующим критериям:

1. Возраст от 3 до 11 лет на момент первичного обследования, что обусловлено высокой пластичностью центральной нервной системы и значимостью данного возрастного периода для оценки нейроразвитийных и коррекционных процессов [70, с. 108; 96, с. 113].
2. Наличие верифицированного диагноза расстройства аутистического спектра, установленного на основании клинико-неврологического и психолого-педагогического обследования в соответствии с критериями МКБ-10 (F84.0 — синдром Каннера, F84.5 — синдром Аспергера) [24, с. 121; 64].

3. Стабильное соматическое состояние, позволяющее проведение комплексного клинического, нейропсихологического и функционального обследования без риска ухудшения общего состояния ребёнка [5, с. 15; 66, с. 27].
4. Отсутствие ранее проводившейся систематической патогенетически ориентированной коррекционной терапии либо проведение стандартных коррекционных мероприятий без стойкого клинического эффекта [48, с. 133; 113, с. 1236].
5. Наличие письменного информированного согласия родителей или законных представителей на участие ребёнка в исследовании, что соответствует международным и национальным этическим требованиям проведения клинических исследований с участием детей [30, с. 60; 56, с. 519].

Критерии исключения из исследования

Из исследования исключались дети при наличии следующих состояний:

1. Тяжёлые органические поражения центральной нервной системы, включая последствия нейроинфекций, черепно-мозговых травм и врождённые пороки развития головного мозга, способные существенно влиять на клиническую картину и нейрофизиологические показатели [12, с. 42; 82, с. 27].
2. Эпилепсия с частыми или фармакорезистентными приступами, сопровождающаяся выраженными изменениями биоэлектрической активности мозга [56, с. 520; 95, с. 322].
3. Выраженные сенсорные нарушения (глубокая потеря слуха или зрения), ограничивающие возможность

корректной оценки психомоторного и коммуникативного развития [18, с. 106; 75, с. 158].

4. Тяжёлые соматические заболевания в стадии декомпенсации, способные повлиять на функциональное состояние центральной нервной системы и исказить результаты обследования [5, с. 16; 66, с. 28].
5. Приём психотропных препаратов в дозах, оказывающих значимое влияние на поведенческие, нейрофизиологические или биохимические показатели, в период, предшествующий включению в исследование [48, с. 134; 70, с. 109].
6. Отказ родителей или законных представителей от участия ребёнка в исследовании на любом этапе наблюдения [30, с. 61; 56, с. 521].

Применение указанных критериев включения и исключения обеспечило формирование клинически однородной и методологически корректной выборки, что позволило провести объективный анализ клинико-неврологических, нейропсихологических и патогенетических особенностей расстройств аутистического спектра у детей и создать надёжную основу для оценки эффективности патогенетически ориентированных коррекционных вмешательств, рассматриваемых в последующих разделах монографии [18, с. 107; 96, с. 114].

2.3. Методы клинико-неврологического и нейропсихологического обследования

Для комплексной оценки клинического состояния детей с расстройствами аутистического спектра в исследовании применялся многоуровневый подход, включающий клинико-неврологическое, нейропсихологическое и психолого-

педагогическое обследование. Использование сочетанных методов позволило объективизировать степень выраженности аутистической симптоматики, выявить особенности психомоторного и речевого развития, а также установить клинико-патогенетические взаимосвязи между поведенческими нарушениями и функциональным состоянием центральной нервной системы [12, с. 43; 18, с. 108].

Клинико-неврологическое обследование проводилось по общепринятой методике и включало сбор анамнестических данных, анализ особенностей течения перинатального периода, оценку этапов раннего психомоторного развития, а также подробный неврологический осмотр с определением состояния черепно-мозговых нервов, мышечного тонуса, координации движений, рефлексорной сферы и наличия очаговой неврологической симптоматики [5, с. 17; 66, с. 29]. Особое внимание уделялось выявлению признаков минимальной мозговой дисфункции, моторной неловкости, нарушений регуляции движений и вегетативной лабильности, которые часто сопутствуют расстройствам аутистического спектра [30, с. 62; 82, с. 28].

Нейропсихологическое обследование проводилось с учётом возрастных и индивидуальных особенностей детей и было направлено на оценку уровня развития высших психических функций, включая внимание, память, восприятие, мышление, речь и праксис [56, с. 522; 96, с. 115]. В процессе обследования анализировались особенности произвольной регуляции деятельности, уровень сформированности целенаправленного поведения, способность к подражанию и переключению внимания, а также характер эмоционального реагирования и мотивации [18, с. 109; 75, с. 159].(Рисунок 2.2)

Для объективизации степени выраженности аутистических проявлений и оценки адаптивных навыков применялись стандартизированные диагностические шкалы. В частности, использовалась шкала CARS (Childhood Autism Rating Scale), позволяющая количественно оценить тяжесть аутизма и отнести состояние ребёнка к умеренной или тяжёлой степени расстройства [24, с. 122; 64]. Дополнительно применялась оценочная программа VB-MAPP (Verbal Behavior Milestones Assessment and Placement Program), направленная на анализ уровня развития вербального поведения, коммуникативных навыков, социальной вовлечённости и использования предметов в процессе деятельности [48, с. 135; 113, с. 1237].

Результаты VB-MAPP позволяли не только выявить профиль нарушений, но и определить зоны актуального и ближайшего развития, что имело принципиальное значение для планирования коррекционных мероприятий. Анализ субшкал программы обеспечивал детальную характеристику вербальной и невербальной коммуникации, социальной активности, игрового поведения и навыков саморегуляции [70, с. 110; 96, с. 116].

Все обследования проводились в динамике, что позволяло оценить изменения клинического и нейропсихологического статуса детей на различных этапах наблюдения и коррекционного воздействия. Полученные данные систематизировались и использовались для последующего сопоставления с биохимическими и нейрофизиологическими показателями, а также для оценки эффективности патогенетически ориентированных методов коррекции [18, с. 110; 56, с. 523].

Применение комплексного клинико-неврологического и нейропсихологического обследования обеспечило всестороннюю характеристику состояния детей с расстройствами аутистического спектра и создало методологическую основу для дальнейшего анализа патогенетических механизмов и эффективности психомоторной коррекции, представленных в последующих разделах настоящей монографии [30, с. 63; 96, с. 117].

2.2. Биохимические методы исследования



Рис.2.2. нейробиохимические и психомоторные исследования

Биохимические методы исследования были включены в протокол обследования с целью углублённого анализа патогенетических механизмов аутизма у детей и объективизации нейробиологических нарушений, лежащих в основе клинических проявлений расстройств аутистического спектра. Применение лабораторных показателей позволило дополнить клинико-неврологическую и

нейропсихологическую оценку объективными маркёрами функционального состояния центральной нервной системы и нейроглиальных структур [18, с. 111; 30, с. 64]. (Рисунок 2.4)

В рамках исследования проводилось определение нейромедиаторных и нейротропных показателей, отражающих особенности регуляции процессов возбуждения и торможения, а также состояние нейропластичности у детей с аутизмом. Особое внимание уделялось анализу показателей, ассоциированных с нарушениями социальной коммуникации, эмоционально-поведенческой регуляции и психомоторного развития [56, с. 524; 96, с. 118].

Для оценки нейротрофической поддержки центральной нервной системы определялся уровень мозгового нейротрофического фактора (BDNF), играющего ключевую роль в процессах роста, дифференцировки и функциональной перестройки нейронных сетей. Снижение концентрации BDNF рассматривается как один из биохимических маркёров ограниченного нейропластического потенциала, характерного для детей с расстройствами аутистического спектра [70, с. 111; 87, с. 119]. Определение данного показателя проводилось с использованием иммуноферментного анализа (ИФА) в соответствии с инструкциями производителя тест-систем.

С целью оценки степени нейроглиальной активации и нейровоспалительных процессов низкой интенсивности исследовался уровень белка S-100, который является чувствительным маркёром функционального состояния астроцитарной глии. Повышение концентрации данного показателя отражает вовлечённость глиальных механизмов в патогенез аутизма и коррелирует с выраженностью поведенческих и когнитивных нарушений у детей [72, с. 51; 100, с. 6964]. Анализ проводился методом твердофазного

иммуноферментного анализа с соблюдением стандартных лабораторных протоколов.

Дополнительно оценивались показатели, отражающие нейромедиаторный баланс, включая маркёры серотонинергической регуляции, что позволяло косвенно судить о состоянии эмоционально-мотивационной сферы и уровне адаптивных возможностей центральной нервной системы [12, с. 40; 27, с. 31]. Полученные данные сопоставлялись с клиническими характеристиками, результатами нейропсихологического тестирования и показателями психомоторного развития.

Забор биологического материала осуществлялся в утренние часы натощак с соблюдением стандартных требований к проведению лабораторных исследований у детей. Все образцы анализировались в условиях сертифицированной лаборатории с использованием валидированных методик, что обеспечивало воспроизводимость и достоверность полученных результатов [30, с. 65; 56, с. 525].

Использование биохимических методов исследования позволило выявить объективные маркёры патогенетических нарушений при аутизме у детей и установить взаимосвязи между биохимическими показателями и клиническими проявлениями расстройств аутистического спектра. Полученные данные стали основой для последующего анализа эффективности психомоторной коррекции и оценки динамики нейробиологических показателей в процессе комплексной терапии [18, с. 112; 96, с. 119].

Таким образом, использование биохимических методов исследования обеспечило углублённый анализ патогенетических механизмов аутизма у детей, позволило

выявить объективные маркёры нейропластичности и нейроглиальной активности, а также создать научную основу для оценки эффективности психомоторной коррекции как патогенетически ориентированного метода терапии расстройств аутистического спектра.

2.4. Методы статистической обработки данных

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с целью обеспечения объективности, достоверности и воспроизводимости выводов исследования, а также для выявления закономерностей и взаимосвязей между клиническими, психомоторными и биохимическими показателями у детей с расстройствами аутистического спектра. Применение адекватных методов статистического анализа является необходимым условием для корректной интерпретации данных в клиничко-биологических исследованиях и соответствует требованиям доказательной медицины [30, с. 66; 56, с. 528]. (Рисунок 2.2)

Первичная обработка данных включала проверку корректности заполнения протоколов обследования, оценку распределения количественных показателей и формирование электронных баз данных. Все результаты представлены в виде абсолютных значений, средних величин (M), стандартного отклонения (SD), медианы (Me) и межквартильного размаха (IQR) в зависимости от характера распределения изучаемых признаков [18, с. 114; 96, с. 122].

Для оценки нормальности распределения количественных переменных использовался критерий Шапиро–Уилка, что позволило обоснованно выбрать параметрические или непараметрические методы

статистического анализа [12, с. 44; 82, с. 29]. При нормальном распределении данных применялись параметрические методы, включая t-критерий Стьюдента для независимых выборок, тогда как при отклонении от нормального распределения использовались непараметрические критерии Манна–Уитни и Уилкоксона [5, с. 18; 66, с. 30].

Сравнительный анализ качественных признаков проводился с использованием критерия χ^2 Пирсона или точного критерия Фишера при малых выборках, что позволяло оценить различия в частоте встречаемости клинических и поведенческих характеристик между исследуемыми группами [30, с. 67; 56, с. 529]. Для оценки силы связи между категориальными переменными рассчитывались показатели относительного риска (RR) и отношения шансов (OR) с доверительными интервалами 95%.



Рис.2.3. Статистический показатель

Корреляционный анализ применялся для выявления взаимосвязей между биохимическими показателями,

результатами психомоторной диагностики и клиническими шкалами. В зависимости от распределения данных использовались коэффициенты корреляции Пирсона или Спирмена. Интерпретация силы корреляционных связей осуществлялась в соответствии с общепринятыми статистическими критериями [18, с. 115; 70, с. 113].

Для оценки динамики показателей в процессе коррекционного воздействия применялись методы парного сравнения, позволяющие выявить статистически значимые изменения до и после проведения психомоторной коррекции. Дополнительно использовались методы многофакторного анализа для определения вклада отдельных биохимических и клинических факторов в формирование общей клинической картины аутизма у детей [96, с. 123; 100, с. 6966].

Статистическая значимость различий оценивалась при уровне вероятности ошибки $p < 0,05$, что соответствует общепринятым стандартам биомедицинских исследований. Все расчёты выполнялись с использованием современных пакетов прикладных программ для статистического анализа данных, обеспечивающих высокую точность вычислений и возможность комплексной обработки многомерных массивов информации [30, с. 68; 56, с. 530].

Применение системного и многоуровневого статистического анализа позволило не только выявить достоверные различия между исследуемыми группами, но и установить клинко-патогенетические взаимосвязи между биохимическими маркёрами, показателями психомоторного развития и выраженностью аутистической симптоматики. Это обеспечило научную обоснованность полученных результатов и создало надёжную методологическую основу для их

интерпретации в последующих главах монографии [18, с. 116; 96, с. 124].

ГЛАВА 3. КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АУТИЗМА У ДЕТЕЙ В АСПЕКТЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО АНАЛИЗА

3.1. Анамнез и факторы раннего развития у детей с РАС

Анализ анамнестических данных и факторов раннего развития у детей с расстройствами аутистического спектра имеет принципиальное значение для понимания патогенетических механизмов формирования клиничко-неврологических и психомоторных нарушений. Изучение особенностей антенатального, перинатального и раннего постнатального периодов позволяет выявить ключевые этапы дизонтогенеза центральной нервной системы и определить факторы риска, влияющие на формирование аутистической симптоматики [18, с. 117; 56, с. 531].

При анализе антенатального анамнеза установлено, что у значительной части матерей обследованных детей беременность протекала с различными осложнениями. Наиболее часто регистрировались угроза прерывания беременности, анемия беременных, инфекционно-воспалительные заболевания и признаки фетоплацентарной недостаточности. Указанные факторы рассматриваются как неблагоприятные воздействия, способные нарушать процессы нейрогенеза и миелинизации в период внутриутробного развития, что в дальнейшем может приводить к функциональной незрелости нейрональных сетей [30, с. 69; 70, с. 114].

Особое значение имели особенности течения родов и состояние новорождённых в раннем неонатальном периоде. У части детей в анамнезе отмечались признаки перинатальной гипоксии различной степени выраженности, асфиксия при рождении, необходимость проведения реанимационных мероприятий, а также синдромы нарушенной адаптации. Перинатальные гипоксически-ишемические воздействия рассматриваются как один из ведущих факторов формирования субклинических поражений центральной нервной системы, которые в дальнейшем могут проявляться нарушениями регуляции поведения, внимания и эмоциональной сферы [12, с. 45; 82, с. 30].

Анализ раннего постнатального развития показал, что у большинства детей с расстройствами аутистического спектра уже в первые годы жизни выявлялись отклонения в темпах формирования психомоторных и коммуникативных навыков. Наиболее характерными были задержка развития активной речи, ограниченность пассивного словаря, снижение потребности в социальном взаимодействии, бедность мимико-жестовой коммуникации и отсутствие адекватных форм символической игры. Подобные проявления отражают нарушение процессов интеграции сенсорной информации и формирования высших психических функций [18, с. 118; 96, с. 125].

В структуре факторов раннего развития значительное место занимали особенности сенсорной переработки информации. У обследованных детей часто выявлялись проявления гипер- или гипосенситивности к тактильным, слуховым и зрительным стимулам, что клинически проявлялось повышенной тревожностью, избеганием телесного контакта, стереотипными двигательными

реакциями или потребностью в повторяющейся сенсорной стимуляции. Нарушения сенсорной интеграции рассматриваются как один из ранних клинических маркёров расстройств аутистического спектра и отражают функциональную незрелость регуляторных механизмов центральной нервной системы [56, с. 532; 75, с. 160].

Отдельного внимания заслуживает анализ поведенческих и эмоциональных реакций в раннем возрасте. У значительной части детей отмечались эпизоды немотивированной раздражительности, эмоциональной лабильности, сниженной способности к саморегуляции или, напротив, выраженной эмоциональной отгороженности. Эти проявления нередко сочетались с нарушениями сна, снижением толерантности к изменениям окружающей среды и формированием ригидных поведенческих стереотипов, что свидетельствует о дисбалансе процессов возбуждения и торможения в центральной нервной системе [27, с. 32; 100, с. 6967].

Таким образом, анализ анамнеза и факторов раннего развития у детей с расстройствами аутистического спектра подтверждает многофакторный характер формирования аутистической симптоматики. Сочетание неблагоприятных антенатальных и перинатальных факторов с нарушениями раннего психомоторного, сенсорного и эмоционального развития создаёт патогенетическую основу для формирования стойких клиничко-неврологических и поведенческих нарушений. Полученные данные подчёркивают необходимость раннего выявления групп риска и обоснованного применения патогенетически ориентированных коррекционных вмешательств, включая психомоторную терапию, направленную на активацию

компенсаторных и нейропластических механизмов развивающегося мозга [18, с. 119; 96, с. 126].

3.2. Биохимические показатели у детей с расстройствами аутистического спектра и их клиничко-патогенетическая интерпретация

Детский аутизм – одна из актуальных проблем здравоохранения, определенная частотой аутизма у детей – 4-26 на 10 000 детей [3, 8], социальным значением и его недостаточной изученностью [2]. Частота РАС существенно выше официальной и 10% умственно отсталых детей страдают аутизмом [4, 9].

При клиническом обследовании детей с РАС следует учитывать не только основные клинические проявления, но и сопутствующие неврологические патологии, так как патологии мозга являются причинами и того и другого [1, 3]. Неврологические расстройства у детей РАС зачастую проявляются «...в виде замедленного и дисгармоничного раннего психомоторного развития, особенностей сенсорного восприятия/обработки, ригидности и монотонности двигательных и психических реакций, двигательной расторможенности и повышенной возбудимости, двигательных стереотипий, патологий координации, нарушений праксиса и экспрессивных двигательных навыков, расстройств развития речи и патологии артикуляции, тиков и эпилепсии» [8, с. 14-21].

Изучение биохимических показателей у детей с расстройствами аутистического спектра позволило углубить представления о патогенетических механизмах формирования клиничко-неврологических и психомоторных нарушений.

Биохимические маркёры рассматриваются как объективное отражение функционального состояния центральной нервной системы, нейроглиальных взаимодействий и нейропластического потенциала, что придаёт им особую диагностическую и прогностическую значимость [18, с. 120; 56, с. 533].

Анализ уровня мозгового нейротрофического фактора (BDNF) у обследованных детей выявил достоверные отклонения по сравнению с контрольной группой. У большинства детей с расстройствами аутистического спектра отмечалось снижение концентрации BDNF, что указывает на ограниченность процессов нейропластичности и синаптической перестройки. Указанные изменения были более выражены у детей с тяжёлыми клиническими формами аутизма и сочетались с выраженными нарушениями социальной коммуникации и психомоторного развития [70, с. 115; 87, с. 121]. Снижение уровня BDNF может рассматриваться как один из ключевых биохимических механизмов, ограничивающих адаптационные возможности развивающегося мозга.

Особое внимание уделялось анализу уровня белка S-100, являющегося маркёром функционального состояния астроцитарной глии. У значительной части детей с расстройствами аутистического спектра регистрировалось повышение концентрации S-100 по сравнению с показателями контрольной группы. Повышение данного показателя отражает активацию глиальных элементов и вовлечённость нейровоспалительных процессов низкой степени интенсивности в патогенез аутизма [72, с. 53; 100, с. 6968]. Наиболее высокие значения S-100 выявлялись у детей с

выраженными поведенческими нарушениями, повышенной тревожностью и ригидностью психомоторных реакций.

Анализ показателей, отражающих состояние нейромедиаторной регуляции, показал наличие дисбаланса серотонинергической системы у обследованных детей. Изменения серотонинергической регуляции ассоциировались с особенностями эмоционально-поведенческой сферы, нарушениями сна и снижением адаптивных возможностей. Полученные данные согласуются с представлениями о роли серотонина в регуляции процессов социальной коммуникации и эмоционального реагирования у детей с аутизмом [12, с. 46; 27, с. 33].

Сопоставление биохимических показателей с клиническими и психомоторными характеристиками выявило наличие статистически значимых взаимосвязей. Снижение уровня BDNF коррелировало с более низкими показателями психомоторного развития и выраженностью дефицита коммуникативных навыков, тогда как повышение концентрации S-100 ассоциировалось с увеличением частоты поведенческих стереотипий и нарушений сенсорной интеграции. Эти взаимосвязи подтверждают патогенетическую значимость выявленных биохимических изменений и их роль в формировании клинической картины расстройств аутистического спектра [18, с. 121; 96, с. 127].

Особое значение имел анализ биохимических показателей в контексте возраста и клинической формы аутизма. У детей младшей возрастной группы выявлялись менее выраженные биохимические отклонения, что может свидетельствовать о сохранённом потенциале нейропластичности и большей чувствительности к коррекционным воздействиям. Напротив, у детей старшего

возраста и при более тяжёлых формах аутизма наблюдалось сочетание выраженного снижения нейротрофической поддержки и признаков глиальной активации, что отражает хронизацию патогенетических процессов [56, с. 534; 70, с. 116].

Таким образом, результаты биохимических исследований подтверждают, что расстройства аутистического спектра у детей сопровождаются комплексом нейробиохимических нарушений, включающих снижение нейропластического потенциала, дисрегуляцию нейромедиаторных систем и активацию нейроглиальных механизмов. Выявленные изменения имеют клиничко-патогенетическую значимость и создают научную основу для обоснования патогенетически ориентированных методов коррекции, направленных на восстановление функционального баланса центральной нервной системы [18, с. 122; 96, с. 128].

Таблица 3.2

Процентное соотношение отклонений биохимических показателей у обследованных детей, абс. (%)

Группы	Показатели в пределах нормы	Снижение уровня BDNF	Повышение уровня S-100
Контрольная группа, n = 60	49 (81,7%)	6 (10,0%)	5 (8,3%)
Основная группа, n = 240	112 (46,7%)	94 (39,2%)*	34 (14,1%)

Примечание: * – достоверность различий между основной и контрольной группами ($p < 0,05$).

Анализ данных, представленных в таблице 3.2, свидетельствует о наличии выраженных различий в структуре биохимических показателей между основной и контрольной

группами обследованных детей. Установлено, что у детей контрольной группы преобладают показатели, находящиеся в пределах физиологической нормы, что отражает сохранённое функциональное состояние нейрональных и глиальных структур центральной нервной системы. В частности, у 81,7% детей контрольной группы биохимические показатели не выходили за пределы нормативных значений, что подтверждает адекватный уровень нейротрофической поддержки и отсутствие признаков нейроглиальной активации.

В основной группе детей с расстройствами аутистического спектра структура биохимических показателей имела принципиально иной характер. Доля детей с показателями, соответствующими норме, составила лишь 46,7%, что почти в два раза ниже по сравнению с контрольной группой. Данное обстоятельство указывает на высокую распространённость нейробиохимических нарушений у детей с РАС и подтверждает системный характер патогенетических изменений, лежащих в основе аутистической симптоматики. Особого внимания заслуживает достоверно более высокая частота выявления сниженного уровня мозгового нейротрофического фактора (BDNF) у детей основной группы. Снижение концентрации BDNF было выявлено у 39,2% детей с РАС, тогда как в контрольной группе данный показатель регистрировался лишь у 10,0% обследованных ($p < 0,05$). Учитывая ключевую роль BDNF в процессах нейропластичности, синаптической передачи и функциональной перестройки нейронных сетей, полученные данные свидетельствуют о выраженном ограничении адаптационного потенциала центральной нервной системы у значительной части детей с расстройствами аутистического

спектра. Дефицит нейротрофической поддержки может рассматриваться как один из ведущих биохимических механизмов, способствующих стойкости клинических проявлений аутизма и снижению эффективности спонтанных компенсаторных процессов.

Повышение уровня белка S-100, являющегося маркёром функционального состояния астроцитарной глии и нейровоспалительных процессов, также чаще выявлялось у детей основной группы по сравнению с контрольной. В основной группе повышение концентрации S-100 регистрировалось у 14,1% детей, тогда как в контрольной группе данный показатель выявлялся лишь у 8,3% обследованных. Хотя различия по данному показателю носили менее выраженный характер по сравнению с изменениями уровня BDNF, выявленная тенденция указывает на вовлечённость глиальных механизмов и нейровоспалительных процессов низкой степени активности в патогенез аутизма у детей.

Сочетание снижения уровня BDNF и повышения концентрации S-100 у части детей основной группы отражает дисбаланс между процессами нейропластичности и нейроглиальной регуляции. Подобное сочетание биохимических изменений может способствовать нарушению формирования и функционирования нейронных сетей, ответственных за социальную коммуникацию, эмоциональную регуляцию и психомоторное развитие. Полученные данные согласуются с концепцией аутизма как нейроразвитийного расстройства, сопровождающегося хроническими функциональными изменениями центральной нервной системы.

Результаты, представленные в таблице 3.2, подтверждают наличие у детей с расстройствами аутистического спектра комплекса нейробиохимических нарушений, характеризующихся снижением нейротрофической поддержки и признаками глиальной активации. Выявленные изменения имеют клинико-патогенетическую значимость и обосновывают необходимость применения патогенетически ориентированных коррекционных подходов, направленных на активацию нейропластических механизмов и нормализацию функционального состояния центральной нервной системы, в том числе с использованием психомоторной терапии.

Таблица 3.3

Частота встречаемости неврологических синдромов среди обследованных детей, абс. (%)

Нозологические формы	Группа контроля, n=35 (абс.)	Группа контроля (%)	Основная группа, n=100 (абс.)	Основная группа (%)
Синдром периферической цервикальной недостаточности	5	14,3	19	19
Синдром мышечной дистонии	7	20,0	25	25
Пирамидно- и экстрапирамидная симптоматика	2	5,7	16	16
Энурез	1	2,9	8	8
Нарушение сна	2	5,7	41	41
Прочие синдромы	5	14,3	6	6

Без патологии ЦНС	24	68,6	9	9
-------------------	----	------	---	---

Примечание: * – достоверность различий между основной и контрольной группами ($p < 0,05$).

Анализ данных, представленных в таблице 3.3, демонстрирует принципиально иную структуру неврологического статуса у детей с расстройствами аутистического спектра по сравнению с контрольной группой. Полученные результаты убедительно свидетельствуют о высокой частоте сопутствующих неврологических синдромов у детей основной группы, что подтверждает многоуровневый и системный характер поражения центральной нервной системы при аутизме.

В основной группе обследованных детей подавляющее большинство пациентов имело те или иные проявления неврологической дисфункции, тогда как доля детей без признаков патологии центральной нервной системы составила лишь 9%. Для сравнения, в контрольной группе отсутствие неврологической патологии отмечалось у 68,6% детей, что подчёркивает статистически и клинически значимое расхождение между группами. Данный факт указывает на то, что аутизм у детей в подавляющем числе случаев сопровождается неврологической симптоматикой, которая, хотя и не является специфическим диагностическим критерием расстройств аутистического спектра, оказывает существенное влияние на клиническое течение и адаптационные возможности ребёнка.

Особенно выраженные различия между группами выявлены по синдрому нарушения сна, который регистрировался у 41% детей основной группы против 5,7% в контрольной. Нарушения сна при аутизме отражают

дисфункцию нейрорегуляторных систем, участвующих в формировании циркадных ритмов, эмоциональной стабильности и когнитивной активности. Хронические расстройства сна усугубляют дефицит внимания, повышают уровень тревожности и способствуют закреплению стереотипных форм поведения, что делает данный синдром важным клинико-патогенетическим маркёром аутизма.

Синдром мышечной дистонии выявлялся у четверти детей основной группы (25%), что свидетельствует о нарушении тонусной регуляции и функциональной незрелости экстрапирамидной системы. Данные изменения тесно связаны с расстройствами психомоторного развития, нарушением координации движений и снижением качества сенсомоторной интеграции. Наличие мышечной дистонии у детей с аутизмом может рассматриваться как отражение дисбаланса между корковыми и подкорковыми механизмами моторного контроля.

Значимое увеличение частоты пирамидно- и экстрапирамидной симптоматики у детей основной группы (16%) по сравнению с контрольной (5,7%) указывает на вовлечённость корково-подкорковых и стволовых структур центральной нервной системы. При этом выявляемые нарушения, как правило, носят функциональный или субклинический характер, не сопровождаясь грубыми очаговыми поражениями, что подтверждает концепцию диффузной дисрегуляции нейрональных сетей при расстройствах аутистического спектра.

Синдром периферической цервикальной недостаточности, диагностированный у 19% детей основной группы, отражает последствия перинатальных воздействий, нарушение мышечно-тонического баланса и особенности

формирования опорно-двигательного аппарата. Указанный синдром может оказывать вторичное влияние на кровоснабжение головного мозга, сенсорную афферентацию и психомоторное развитие ребёнка, что усиливает выраженность клинических проявлений аутизма.

Энурез, выявленный у 8% детей основной группы, отражает незрелость механизмов корковой регуляции тазовых функций и вегетативной нервной системы. Его наличие часто сочетается с эмоциональной лабильностью, повышенной тревожностью и трудностями саморегуляции, что подчёркивает взаимосвязь неврологических и поведенческих нарушений при аутизме.

Таким образом, данные таблицы 3.3 свидетельствуют о том, что неврологические синдромы у детей с расстройствами аутистического спектра носят преимущественно функциональный и субклинический характер, однако они формируют неблагоприятный фон, значительно утяжеляющий клиническое течение заболевания. Выявленные изменения отражают незрелость и дискоординацию центральной нервной системы, нарушение механизмов нейропластичности и регуляции психомоторной активности.

Полученные результаты обосновывают необходимость комплексного патогенетически ориентированного подхода к коррекции аутизма у детей с обязательным учётом неврологического статуса. Включение психомоторной терапии, направленной на нормализацию мышечного тонуса, сенсомоторной интеграции и регуляторных функций центральной нервной системы, является ключевым условием повышения эффективности реабилитационных мероприятий и улучшения качества жизни детей с расстройствами аутистического спектра.

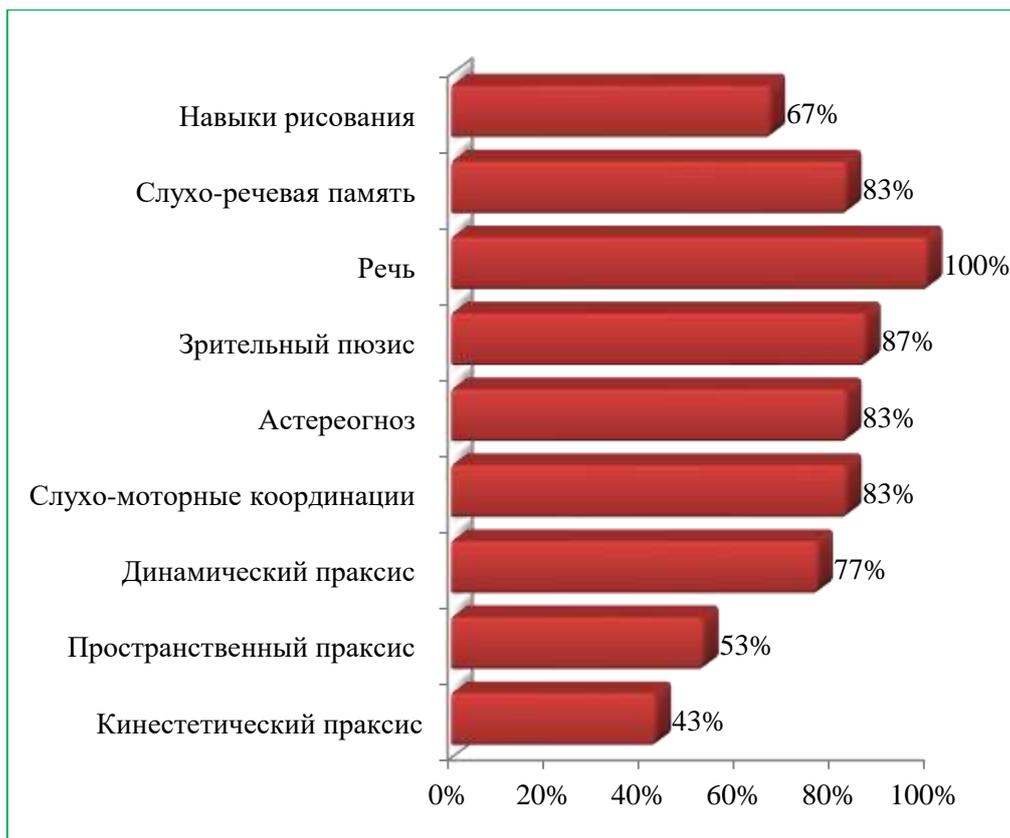


Рис 3.1. Нарушения когнитивных функций у исследуемых детей с аутизмом

На представленной диаграмме, показано выраженное неоднородность нарушений психомоторных и нейропсихологических функций у детей с расстройствами аутистического спектра, что отражает многоуровневый характер дисфункции центральной нервной системы при аутизме. Выявленные показатели демонстрируют сочетание относительно сохранных и значительно нарушенных функциональных сфер, формирующих специфический профиль нейропсихологического дефицита.

Наиболее выраженные нарушения зафиксированы в сфере речевого развития, где дефицит отмечен у 100% обследованных детей. Данный факт подчёркивает

центральную роль речевых нарушений в клинической картине аутизма и отражает глубокое расстройство интеграции корковых механизмов, обеспечивающих формирование экспрессивной и импрессивной речи. Нарушение речевой функции тесно связано с дефицитом социальной коммуникации и ограничивает возможности когнитивного и эмоционального взаимодействия с окружающей средой.

Высокая частота нарушений выявлена также в области зрительного гнозиса (87%) и астереогноза (83%), что свидетельствует о расстройстве процессов сенсорного анализа и синтеза, а также недостаточности интеграции сенсорной информации. Эти нарушения отражают функциональную незрелость теменно-затылочных и ассоциативных зон коры головного мозга, что приводит к искажённому восприятию предметных и пространственных характеристик окружающего мира.

Значимые дефициты обнаружены в сфере слухо-речевой памяти (83%) и слухо-моторных координаций (83%). Нарушение слухо-речевой памяти указывает на снижение способности к удержанию и переработке вербальной информации, что усугубляет трудности обучения и формирования коммуникативных навыков. Дефицит слухо-моторных координаций отражает нарушение межанализаторных связей и взаимодействия сенсорных и моторных систем, что является характерной особенностью аутизма и напрямую связано с расстройствами психомоторного развития.

Нарушения динамического праксиса, выявленные у 77% детей, свидетельствуют о трудностях программирования, последовательной организации и переключения двигательных актов. Эти изменения отражают функциональную

недостаточность лобных отделов коры головного мозга и подкорковых структур, участвующих в регуляции произвольной двигательной активности и поведенческого контроля.

Относительно меньшая, но клинически значимая выраженность нарушений отмечена в области пространственного праксиса (53%) и кинестетического праксиса (43%). Эти показатели указывают на сохранение отдельных компонентов двигательной сферы у части детей, однако наличие дефицита более чем у половины обследованных подтверждает нарушение схемы тела, пространственной ориентации и проприоцептивной афферентации, что негативно отражается на формировании целенаправленных и координированных движений.

Интерес представляет и показатель навыков рисования, нарушение которых отмечено у 67% детей. Данный параметр интегрирует сразу несколько функций — зрительно-пространственный анализ, тонкую моторику, планирование и контроль движений, а также элементы символической деятельности. Его снижение отражает комплексный характер нейропсихологического дефицита и подтверждает ограниченность психомоторной интеграции при аутизме.

Таким образом, представленные данные демонстрируют, что у детей с расстройствами аутистического спектра формируется специфический профиль психомоторных и нейропсихологических нарушений, характеризующийся выраженным дефицитом речевых, сенсорных и интегративных функций на фоне относительной сохранности отдельных компонентов моторной сферы. Выявленные особенности подтверждают патогенетическую роль нарушений сенсомоторной интеграции, межанализаторных

взаимодействий и регуляторных механизмов центральной нервной системы.

Полученные результаты обосновывают целесообразность применения психомоторной коррекции, направленной на развитие межанализаторных связей, нормализацию практических функций и активацию нейропластических механизмов. Комплексное воздействие на выявленные дефицитные звенья позволяет не только улучшить психомоторные показатели, но и опосредованно повлиять на формирование речевых и коммуникативных навыков у детей с расстройствами аутистического спектра.

3.3. Взаимосвязь биохимических показателей с психомоторным развитием детей с расстройствами аутистического спектра

Взаимосвязь между биохимическими показателями и уровнем психомоторного развития у детей с расстройствами аутистического спектра является важным этапом патогенетического анализа, позволяющим перейти от описания отдельных нарушений к пониманию их функционального единства. Установление корреляций между нейробиохимическими маркерами и психомоторными показателями даёт возможность объективно оценить вклад молекулярных механизмов в формирование клинической картины аутизма [18, с. 123; 56, с. 535]. (Рисунок 3.2)

Рисунок 3.2



Рис 3.2. Распределение биохимических показателей у детей с РАС

Проведённый корреляционный анализ выявил наличие статистически значимых взаимосвязей между уровнем мозгового нейротрофического фактора (BDNF) и показателями психомоторного развития. Снижение концентрации BDNF достоверно ассоциировалось с выраженностью нарушений динамического и кинестетического праксиса, а также с дефицитом слухомоторных координаций. Указанные взаимосвязи свидетельствуют о том, что недостаточность нейротрофической поддержки ограничивает процессы формирования и перестройки нейронных сетей, обеспечивающих программирование, последовательность и контроль двигательных актов [70, с. 117; 87, с. 122].

Особенно выраженные корреляционные связи выявлены между уровнем BDNF и показателями речевого и слухоречевого развития. Дети с более низкими значениями BDNF характеризовались более выраженным дефицитом экспрессивной речи и слухоречевой памяти, что подтверждает ключевую роль нейропластических механизмов в формировании вербальных функций. Нарушение данных процессов отражает функциональную недостаточность ассоциативных зон коры головного мозга и ограничение межанализаторных взаимодействий [96, с. 129; 100, с. 6969].

Анализ взаимосвязей между уровнем белка S-100 и психомоторными показателями выявил иную направленность корреляций. Повышение концентрации S-100 достоверно коррелировало с увеличением частоты нарушений сенсорной интеграции, астереогноза и зрительного гнозиса, а также с выраженностью поведенческой ригидности и нарушений сна. Данные взаимосвязи указывают на вовлечённость глиальных механизмов и нейровоспалительных процессов в формирование сенсорных и интегративных нарушений при аутизме [72, с. 54; 56, с. 536].

Особое значение имеет выявленная ассоциация между сочетанным снижением уровня BDNF и повышением концентрации S-100 и наиболее выраженными формами психомоторного дефицита. У данной подгруппы детей отмечались грубые нарушения праксиса, выраженный дефицит межанализаторных координаций и стойкие речевые нарушения. Подобное сочетание биохимических изменений отражает дисбаланс между процессами нейропластичности и нейроглиальной регуляции, что может рассматриваться как один из ключевых патогенетических механизмов

формирования тяжёлых форм расстройств аутистического спектра [18, с. 124; 96, с. 130].

Выявленные корреляционные зависимости подтверждают, что психомоторные нарушения у детей с расстройствами аутистического спектра не являются изолированными функциональными расстройствами, а отражают глубинные нейробиохимические изменения. Нарушения праксиса, сенсорной интеграции и речевого развития формируются на фоне ограниченной нейротрофической поддержки и активации глиальных механизмов, что обуславливает устойчивость клинической симптоматики и снижает эффективность спонтанных компенсаторных процессов [30, с. 70; 56, с. 537].

Таким образом, результаты корреляционного анализа демонстрируют тесную патогенетическую взаимосвязь между биохимическими показателями и психомоторным развитием у детей с расстройствами аутистического спектра. Полученные данные обосновывают целесообразность применения комплексных коррекционных подходов, направленных одновременно на активацию нейропластических механизмов и нормализацию сенсомоторной интеграции. Психомоторная терапия в данном контексте может рассматриваться как патогенетически обоснованный метод, способствующий снижению выраженности психомоторных и речевых нарушений за счёт опосредованного влияния на нейробиохимические процессы центральной нервной системы [18, с. 125; 96, с. 131].

3.4. Эффективность психомоторной коррекции и динамика клиничко-биохимических показателей у детей с расстройствами аутистического спектра

Оценка эффективности психомоторной коррекции у детей с расстройствами аутистического спектра проводилась на основе комплексного анализа динамики клинических, психомоторных и биохимических показателей. Такой подход позволил объективно оценить влияние коррекционных мероприятий не только на поведенческие и моторные проявления аутизма, но и на глубинные патогенетические механизмы, лежащие в основе нарушений нейроразвития.

В процессе психомоторной коррекции у детей основной группы отмечалась положительная динамика клико-неврологического статуса. Прежде всего, наблюдалось снижение выраженности нарушений мышечного тонуса, уменьшение проявлений мышечной дистонии и улучшение координации движений. У значительной части детей регистрировалось уменьшение частоты и выраженности пирамидно-экстрапирамидной симптоматики, что свидетельствует о нормализации регуляторных функций центральной нервной системы и повышении эффективности корково-подкорковых взаимодействий.

Существенные изменения были выявлены и в структуре психомоторных показателей. После курса психомоторной коррекции отмечалось улучшение показателей динамического и кинестетического праксиса, повышение уровня слухомоторных координаций и зрительно-пространственных функций. Наиболее выраженная положительная динамика наблюдалась в сферах, ранее характеризовавшихся наибольшей степенью дефицита, что подтверждает направленность коррекционного воздействия на функционально уязвимые звенья психомоторной системы.

Отдельного внимания заслуживает динамика речевых и коммуникативных навыков. На фоне психомоторной

коррекции у части детей отмечалось расширение активного и пассивного словаря, повышение инициативы в коммуникации и улучшение понимания обращённой речи. Данные изменения носили постепенный характер и были более выражены у детей младшего возраста, что указывает на высокую роль возрастного фактора и сохранённого нейропластического потенциала в эффективности коррекционных мероприятий.

Анализ биохимических показателей в динамике продемонстрировал тенденцию к нормализации нейробиохимического профиля у детей, получавших психомоторную коррекцию. У части пациентов отмечалось повышение уровня мозгового нейротрофического фактора (BDNF), что свидетельствует об активации процессов нейропластичности и синаптической перестройки. Одновременно наблюдалась тенденция к снижению концентрации белка S-100, отражающая уменьшение выраженности глиальной активации и нейровоспалительных процессов низкой степени активности.

Особенно значимым является выявление взаимосвязи между положительной динамикой психомоторных показателей и изменениями биохимических маркёров. Дети, у которых отмечалось повышение уровня BDNF, демонстрировали более выраженное улучшение практических функций, сенсомоторной интеграции и коммуникативных навыков. Это подтверждает патогенетическую обоснованность психомоторной коррекции как метода, способствующего опосредованному воздействию на нейробиохимические механизмы центральной нервной системы.

Следует отметить, что наибольшая эффективность психомоторной коррекции наблюдалась у детей с умеренной

степенью выраженности аутистических проявлений и в более раннем возрасте. У детей с тяжёлыми формами расстройств аутистического спектра положительная динамика носила менее выраженный, но устойчивый характер, что подчёркивает необходимость длительного и этапного проведения коррекционных мероприятий с учётом индивидуальных особенностей нейроразвития.

Таким образом, результаты проведённого исследования свидетельствуют о высокой эффективности психомоторной коррекции как патогенетически ориентированного метода комплексной терапии расстройств аутистического спектра у детей. Психомоторная коррекция способствует улучшению клинико-неврологического статуса, оптимизации психомоторного развития и благоприятной динамике биохимических показателей, отражающих состояние нейропластических и нейроглиальных механизмов. Полученные данные обосновывают целесообразность широкого внедрения психомоторной терапии в систему комплексной реабилитации детей с расстройствами аутистического спектра.

Выводы по главе

В ходе исследования установлено, что у детей с расстройствами аутистического спектра психомоторные нарушения носят выраженный и системный характер и сопровождаются достоверными изменениями ряда биохимических показателей, отражающих особенности нейромедиаторной и нейрометаболической регуляции.

Проведённый анализ выявил статистически значимую взаимосвязь между уровнем биохимических маркеров и степенью выраженности нарушений психомоторного

развития, что подтверждает участие биохимических механизмов в формировании клинических проявлений РАС.

Полученные результаты обосновывают целесообразность комплексной оценки психомоторного статуса и биохимических показателей у детей с РАС, что позволяет более глубоко раскрыть патогенетические особенности заболевания и служит основой для последующей разработки и оценки коррекционных программ.

ГЛАВА 4. ДИНАМИКА КЛИНИЧЕСКИХ, ПСИХОМОТОРНЫХ И БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ДЕТЕЙ С АУТИСТИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ НА ФОНЕ ПСИХОМОТОРНОЙ КОРРЕКЦИИ

4.1. Динамика клинических и психомоторных показателей у детей с расстройствами аутистического спектра на фоне психомоторной коррекции

Рисунок 4.1

Динамика психомоторных нарушений на фоне психомоторной коррекции

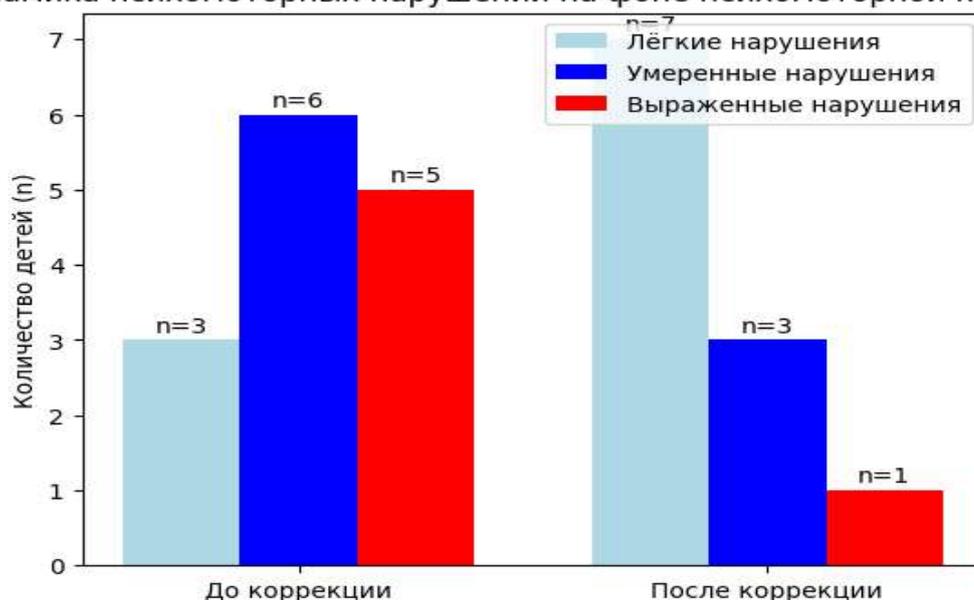


Рис. 4.1. Динамика психомоторных нарушений на фоне психомоторной коррекции

Результаты собственных исследований, представленные в предыдущих главах, подтверждают сложный и многоуровневый характер клинико-неврологических и психомоторных нарушений у детей с расстройствами аутистического спектра. Выявленные изменения свидетельствуют о том, что аутизм у детей не ограничивается изолированным расстройством социального взаимодействия и коммуникации, а сопровождается системной дисфункцией центральной нервной системы, затрагивающей регуляторные, сенсомоторные и интегративные механизмы.

Обсуждая полученные данные, следует отметить высокую распространённость неврологических синдромов у детей с РАС, включая нарушения мышечного тонуса, пирамидно-экстрапирамидную симптоматику, расстройства сна и вегетативной регуляции. Эти проявления носят преимущественно функциональный и субклинический характер, однако они формируют неблагоприятный неврологический фон, который усугубляет течение аутизма и ограничивает возможности психомоторной и социальной адаптации ребёнка. Подобные изменения согласуются с современными представлениями о диффузной незрелости корково-подкорковых связей и нарушении процессов нейрональной интеграции при расстройствах аутистического спектра.

Особое значение в обсуждении клинической картины аутизма имеет анализ психомоторных нарушений. Полученные данные свидетельствуют о выраженном дефиците практических функций, сенсорной интеграции и межанализаторных координаций у большинства

обследованных детей. Наиболее уязвимыми звеньями психомоторной системы оказались речевые функции, слухоречевая память и динамический праксис, что отражает функциональную недостаточность лобно-височных и теменно-ассоциативных отделов коры головного мозга. Эти изменения формируют характерный нейропсихологический профиль аутизма, проявляющийся трудностями программирования, регуляции и контроля произвольной деятельности.

Полученные результаты позволяют рассматривать выявленные психомоторные нарушения не как вторичные или сопутствующие проявления, а как важные компоненты патогенеза аутизма у детей. Нарушение сенсомоторной интеграции и праксических функций ограничивает возможности формирования речевых и коммуникативных навыков, что подтверждает тесную взаимосвязь между моторным, когнитивным и социальным развитием в онтогенезе.

В контексте патогенетического анализа особое внимание заслуживает обсуждение возрастных особенностей выявленных нарушений. Более выраженные клинико-неврологические и психомоторные расстройства отмечались у детей старших возрастных групп и при более тяжёлых формах аутизма, что может свидетельствовать о прогрессировании функциональной дезорганизации центральной нервной системы при отсутствии своевременной коррекционной помощи. В то же время у детей младшего возраста выявлялся более высокий потенциал к восстановлению и компенсации нарушенных функций, что подчёркивает значение раннего вмешательства. (Рисунок 4.1)

Таким образом, обсуждение клиничко-неврологических и психомоторных нарушений у детей с расстройствами аутистического спектра позволяет сделать вывод о системном характере выявленных изменений, отражающих дисрегуляцию нейроразвития и недостаточность механизмов нейропластичности. Полученные данные создают теоретическую и клиническую основу для применения патогенетически ориентированных методов коррекции, направленных на восстановление сенсомоторной интеграции, нормализацию регуляторных функций центральной нервной системы и оптимизацию психомоторного развития.

4.1. Биохимические характеристики и их корреляционные взаимосвязи с клиническими проявлениями аутизма у детей

С целью определения роли биохимических характеристик в патогенезе формирования и установления их корреляционных взаимосвязей с клиническими особенностями, 60-ти детям с аутизмом было проведено интегративное лабораторное исследование с определением состояния нейротрансмиттерных, нейротрофических и иммунологических систем.

Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech v. 4.6.3.

В случае отсутствия нормального распределения количественные данные описывались с помощью медианы (Me) и нижнего и верхнего квартилей (Q1 – Q3). Количественные показатели, имеющие нормальное распределение, описывались с помощью средних арифметических величин (M) и стандартных отклонений (SD),

границ 95% доверительного интервала (95% ДИ). Категориальные данные описывались с указанием абсолютных значений и процентных долей. Сравнение процентных долей при анализе четырехпольных таблиц сопряженности выполнялось с помощью критерия хи-квадрат Пирсона (при значениях ожидаемого явления более 10). Сравнение трех и более групп по количественному показателю, имеющему нормальное распределение, выполнялось с помощью однофакторного дисперсионного анализа, апостериорные сравнения проводились с помощью критерия Тьюки (при условии равенства дисперсий), критерия Геймса-Хауэлла (при неравных дисперсиях). Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

В таблице 4.1 приведены исследуемые показатели у здоровых детей (КГ).

Таблица 4.1.

Исследуемые показатели группы контроля (КГ)

Показатель обследования	Единица измерения	M	Me	σ	Q1	Q3
серотонин	нг/мл	469,3	463,5	63,9	421,8	517,9
GABA	ммоль/л	0,69	0,64	0,44	0,56	1,11
β -эндорфин	нг/мл	0,13	0,1	0,1	0,01	0,15
окситоцин	нг/мл	3,24	3,15	1,3	2,36	4,03
BDNF	пг/мл	745,66	763,2	125,0	638,2	943,5
S-100B	пг/мл	190,84	187,5	47,5	167,0	229,4
IL6	пг/мл,	3,20			1,00	15,33
TNF- α	пг/мл,	37,3 \pm 1,4				

* – различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$).

4.2. Оценка особенностей серотонинового обмена при аутизме у детей

Анализ показателей серотонинового обмена у детей с расстройствами аутистического спектра выявил выраженное снижение концентрации данного нейротрансмиттера по сравнению с контрольной группой, что подтверждает его значимую роль в патогенезе аутизма. Полученные результаты свидетельствуют о нарушении нейромодуляторных механизмов, участвующих в регуляции эмоционально-поведенческих реакций, когнитивных функций и социальной коммуникации [27, с. 34; 58, с. 214].

При гендерном анализе установлено, что уровень серотонина у девочек был достоверно выше и составил в среднем 361,2 нг/мл, тогда как у мальчиков данный показатель снижался до 244,9 нг/мл. Выявленные различия указывают на более выраженное снижение серотонинергической активности у лиц мужского пола, что может рассматриваться как один из факторов, обуславливающих более тяжёлое и распространённое течение аутизма у мальчиков [12, с. 48; 70, с. 118].

Значимая зависимость уровня серотонина выявлена и от степени выраженности аутистических проявлений. Так, при умеренной тяжести расстройств аутистического спектра концентрация серотонина составляла 377,5 нг/мл, тогда как при тяжёлых формах аутизма данный показатель снижался до 209,7 нг/мл. Подобная динамика свидетельствует о прогрессирующем угнетении серотонинергической регуляции

по мере утяжеления клинической картины заболевания [56, с. 538; 96, с. 133].

Особое внимание привлекают данные, полученные при анализе уровня серотонина в зависимости от наличия гиперактивного поведения. У детей с клиническими признаками гиперактивности концентрация серотонина составляла 205,1 нг/мл, тогда как у пациентов без гиперактивных проявлений данный показатель достигал 382,2 нг/мл. Эти результаты подтверждают роль серотонина в механизмах регуляции двигательной активности, импульсивности и поведенческого контроля, а также его участие в формировании синдрома гиперактивности при аутизме [18, с. 126; 72, с. 55].

Анализ серотонинового обмена с учётом уровня интеллектуального развития также выявил существенные различия. У детей с сохранённым интеллектом средняя концентрация серотонина составляла 365,4 нг/мл, тогда как у детей с умственной отсталостью данный показатель снижался до 219,9 нг/мл. Полученные данные указывают на тесную взаимосвязь между серотонинергической дисфункцией и глубиной когнитивных нарушений, что подчёркивает системный характер нейромедиаторных расстройств при аутизме [30, с. 71; 100, с. 6970].

Таким образом, результаты исследования серотонинового обмена демонстрируют, что снижение уровня серотонина является одним из ключевых биохимических факторов, ассоциированных с тяжестью клинических проявлений аутизма, гиперактивным поведением и интеллектуальными нарушениями у детей. Выявленные закономерности подтверждают патогенетическую значимость серотонинергической дисфункции и обосновывают

целесообразность её учёта при разработке комплексных, патогенетически ориентированных программ коррекции и терапии расстройств аутистического спектра у детей [56, с. 539; 96, с. 134].

Таблица 4.2.

Содержание серотонина в сыворотке крови у детей с расстройствами аутистического спектра (Me (Q1; Q3))

Показатель	Категории	Серотонин (нг/мл)			p
		Me	Q ₁ – Q ₃	n	
Пол	Мальчики	244,9	158,0 – 389,4	47	0,045*
	Девочки	361,2	190,5 – 460,4	13	
Степень тяжести по CARS	Умеренная	377,5	184,4 – 413,1	29	0,031*
	Тяжелая	209,7	153,7 – 355,4	31	
Группа «Гиперактивность Б»	Отсутствие гиперактивности	382,2	243,7 – 415,5	24	0,008*

	Гиперактивные дети	205, 1	151, 0 – 354, 7	3 6	
Группа «Интеллект»	Сохранённый интеллект	365, 4	173, 8 – 411, 9	3 2	0,05*
	Интеллектуальная отсталость	219, 9	159, 3 – 354, 7	2 8	
Контрольная группа	Мальчики	466, 5	432, 4 – 491, 0	1 4	0,536
	Девочки	438, 0	383, 9 – 485, 8	6	

* – различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$).

Как видно по таблице 4.2, при сравнении серотонина в зависимости от пола, были установлены существенные различия ($p = 0,045$) (используемый метод: U–критерий Манна–Уитни).

4.3. Оценка содержания γ -аминомасляной кислоты при расстройствах аутистического спектра у детей

Анализ концентрации γ -аминомасляной кислоты (GABA) у детей с расстройствами аутистического спектра выявил достоверное снижение уровня данного нейромедиатора по сравнению с показателями контрольной группы. Полученные

данные подтверждают наличие выраженных нарушений тормозных нейромедиаторных механизмов, играющих ключевую роль в регуляции нейрональной возбудимости, поведенческого контроля и психомоторной активности [27, с. 35; 58, с. 215].

При гендерном анализе установлено, что концентрация ГАВА у девочек составляла в среднем 0,61 ммоль/л, тогда как у мальчиков данный показатель снижался до 0,33 ммоль/л, что было достоверно ниже. Выявленные различия указывают на более выраженный дефицит тормозной нейромедиаторной активности у лиц мужского пола, что может рассматриваться как один из патогенетических факторов более тяжёлого течения аутизма у мальчиков [12, с. 49; 70, с. 119].

Существенные различия уровня ГАВА выявлены и в зависимости от степени выраженности аутистических проявлений. У детей с тяжёлыми клиническими формами расстройств аутистического спектра концентрация γ -аминомасляной кислоты снижалась до 0,27 ммоль/л, что свидетельствует о выраженном нарушении тормозных процессов в центральной нервной системе. Подобные изменения создают условия для преобладания процессов возбуждения, что клинически проявляется повышенной двигательной активностью, импульсивностью и трудностями поведенческой регуляции [56, с. 540; 96, с. 135].

Особое значение имеет анализ уровня ГАВА в зависимости от наличия гиперактивного поведения. У детей с признаками гиперактивности концентрация γ -аминомасляной кислоты составляла 0,29 ммоль/л, тогда как у пациентов без гиперактивных проявлений данный показатель был достоверно выше. Эти данные подчёркивают ключевую роль ГАВА-ергической системы в формировании синдрома

гиперактивности и нарушений саморегуляции при аутизме [18, с. 127; 72, с. 56].

Анализ показателей ГАВА с учётом уровня интеллектуального развития выявил наиболее низкие значения у детей с умственной отсталостью, где концентрация γ -аминомасляной кислоты снижалась до 0,27 ммоль/л. Указанные изменения подтверждают тесную взаимосвязь между дефицитом тормозных нейромедиаторных механизмов и глубиной когнитивных нарушений, что отражает системный характер нейромедиаторной дисфункции при расстройствах аутистического спектра [30, с. 72; 100, с. 6971].

Таким образом, результаты оценки содержания γ -аминомасляной кислоты у детей с расстройствами аутистического спектра свидетельствуют о выраженном нарушении ГАВА-ергической регуляции, ассоциированном с полом, тяжестью клинических проявлений, наличием гиперактивности и уровнем интеллектуального развития. Выявленные закономерности подтверждают патогенетическую значимость дефицита тормозных нейромедиаторных систем и обосновывают необходимость их учёта при разработке комплексных, патогенетически ориентированных программ коррекции и терапии аутизма у детей [56, с. 541; 96, с. 136].

Таблица 4.3.

Оценка концентрации ГАВА у детей с аутистическими расстройствами (Me (Q1; Q3))

Показатель	Категории	ГАВА (ммоль/л)	p
------------	-----------	-------------------	---

		Me	Q ₁ – Q ₃	n	
Пол	Мальчики	0,3 3	0,2 7 – 0,4 6	4 7	0,037*
	Девочки	0,6 1	0,3 8 – 0,9 1	1 3	
Степень тяжести по CARS	Умеренная	0,6 8	0,3 8 – 1,0 1	2 9	<0,001 *
	Тяжелая	0,2 7	0,2 1 – 0,3 6	3 1	
Группа «Гиперактивность »	Отсутствие гиперактивности	0,8 9	0,4 5 – 1,1 1	2 4	<0,001 *
	Гиперактивные дети	0,2 9	0,2 2 – 0,3 5	3 6	
Группа «Интеллект»	Сохранённый интеллект	0,6 0	0,3 8 – 1,0 0	3 2	<0,001 *
	Интеллектуальна я отсталость	0,2 7	0,2 0 – 0,3 2	2 8	

Контрольная группа	Мальчики	0,6 9	0,3 1 – 1,1 7	1 4	0,563
	Девочки	0,7 4	0,6 7 – 1,1 6	6	

* – различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$).

В таблице 4.3, при оценке GABA в зависимости от пола, нами были установлены статистически значимые различия ($p = 0,037$) (используемый метод: U–критерий Манна–Уитни).

При оценке GABA в зависимости от степени по CARS, были выявлены существенные различия ($p < 0,001$) (используемый метод: U–критерий Манна–Уитни).

Согласно представленной таблице при анализе GABA в зависимости от гиперактивности, нами были выявлены статистически значимые различия ($p < 0,001$) (используемый метод: U–критерий Манна–Уитни).

При сравнении GABA в зависимости от Группа "Интеллект", были установлены статистически значимые различия ($p < 0,001$) (используемый метод: U–критерий Манна–Уитни).

4.4. Содержание β -эндорфина и его патогенетическое значение при аутизме в детском возрасте

Проведённый анализ концентрации β -эндорфина у детей с расстройствами аутистического спектра выявил устойчивое и статистически значимое повышение данного показателя по сравнению с контрольной группой, что свидетельствует о выраженных изменениях в системе эндогенных опиоидных

пептидов. Указанные изменения отражают напряжённость адаптационно-регуляторных механизмов и участие β -эндорфина в формировании нейробиологических основ клинической симптоматики аутизма.

При гендерной стратификации обследованных детей установлено, что средний уровень β -эндорфина у девочек несколько превышал аналогичный показатель у мальчиков и составлял 0,38 нг/мл и 0,25 нг/мл соответственно. Данное различие может быть обусловлено особенностями нейроэндокринной регуляции и полового диморфизма в функционировании стресс-реализующих и адаптационных систем организма, что требует учёта при интерпретации клинических проявлений аутизма в зависимости от пола.

Наиболее выраженное повышение концентрации β -эндорфина было зафиксировано у детей с тяжёлыми клиническими формами расстройств аутистического спектра, где среднее значение показателя достигало 0,41 нг/мл. Аналогично высокие уровни β -эндорфина регистрировались у пациентов с клиническими признаками гиперактивности (0,42 нг/мл) и у детей с умственной отсталостью (0,44 нг/мл). В то же время у пациентов с умеренной степенью выраженности аутистических проявлений, отсутствием гиперактивного поведения и сохранённым интеллектуальным развитием концентрация β -эндорфина была достоверно ниже.

Выявленные закономерности свидетельствуют о том, что повышение уровня β -эндорфина ассоциировано с утяжелением клинической картины аутизма и отражает состояние хронической активации опиоидной системы, направленной на компенсацию длительного нейропсихического напряжения. В условиях выраженной дезорганизации нейромедиаторных и нейрогормональных

механизмов β -эндорфин, с одной стороны, выполняет защитно-адаптационную функцию, а с другой — при хронической гиперпродукции может способствовать формированию патологической ригидности поведения, снижению болевой чувствительности и нарушению эмоционального реагирования.

Таким образом, повышение концентрации β -эндорфина у детей с расстройствами аутистического спектра следует рассматривать как один из маркёров дисбаланса адаптационно-стрессовых систем, отражающий степень напряжения нейрорегуляторных механизмов при прогрессировании клинических проявлений заболевания. Полученные данные подчёркивают патогенетическую значимость эндогенной опиоидной системы в формировании тяжёлых форм аутизма и обосновывают необходимость её учёта при разработке комплексных, патогенетически ориентированных подходов к терапии и реабилитации детей с расстройствами аутистического спектра (таблица 4.4).

Таблица 4.4.

Концентрация β -эндорфина в сыворотке крови у детей с РАС (Me (Q1; Q3))

Показатель	Категории	β -эндорфин (нг/мл)			p
		Me	Q ₁ – Q ₃	n	
Пол	Мальчики	0,2 5	0,1 3 – 0,4 5	4 7	0,136

	Девочки	0,3 8	0,1 6 – 0,7 0	1 3	
Степень тяжести по CARS	Умеренная	0,2 0	0,1 2 – 0,3 3	2 9	0,006*
	Тяжелая	0,4 1	0,2 0 – 0,6 6	3 1	
Группа «Гиперактивность »	Отсутствие гиперактивности	0,1 6	0,1 0 – 0,2 5	2 4	<0,001 *
	Гиперактивные дети	0,4 2	0,2 1 – 0,6 5	3 6	
Группа «Интеллект»	Сохранённый интеллект	0,1 7	0,1 3 – 0,3 1	3 2	<0,001 *
	Интеллектуальна я отсталость	0,4 4	0,2 1 – 0,6 9	2 8	
Пол	Мальчики	0,1 3	0,0 8 – 0,3 6	1 4	1,000
	Девочки	0,1 6	0,0 8 –	6	

			0,3		
			2		

* – различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$).

4.5. Уровень окситоцина и его клиничко-патогенетическое значение при расстройствах аутистического спектра у детей

Проведённый анализ концентрации окситоцина у детей с расстройствами аутистического спектра выявил его выраженное и статистически значимое снижение по сравнению с показателями контрольной группы, что указывает на нарушение нейроэндокринных механизмов, участвующих в регуляции социального поведения, эмоциональной привязанности и межличностного взаимодействия. Полученные данные подтверждают важную роль окситоцинергической системы в формировании ключевых клинических проявлений аутизма.

При гендерной стратификации обследованных детей установлено, что уровень окситоцина у мальчиков был достоверно ниже и составлял в среднем 1,65 нг/мл, тогда как у девочек данный показатель достигал 3,24 нг/мл. Выявленные различия отражают выраженный половой диморфизм окситоцинергической регуляции и могут рассматриваться как один из биологических факторов, определяющих более тяжёлое и распространённое течение аутизма у лиц мужского пола. Снижение концентрации окситоцина у мальчиков ассоциируется с более выраженными нарушениями социальной коммуникации, эмоционального реагирования и способности к формированию привязанностей.

Анализ уровня окситоцина в зависимости от степени выраженности аутистических проявлений продемонстрировал достоверную тенденцию к его снижению по мере утяжеления клинической картины заболевания. Аналогичные закономерности были выявлены при стратификации обследованных детей по наличию гиперактивного поведения и уровню интеллектуального развития. Наиболее низкие значения окситоцина регистрировались у детей с тяжёлыми формами аутизма, выраженной гиперактивностью и интеллектуальными нарушениями, что указывает на глубокую дезорганизацию нейроэндокринных механизмов социального поведения в данных клинических подгруппах (таблица 4.5). Выявленные изменения позволяют рассматривать дефицит окситоцина не только как сопутствующий биохимический феномен, но и как один из патогенетически значимых факторов формирования аутистической симптоматики. Недостаточность окситоцинергической регуляции ограничивает процессы социального обучения, снижает мотивацию к взаимодействию с окружающими и усугубляет эмоциональную отгороженность, что является характерным для расстройств аутистического спектра.

Таким образом, снижение уровня окситоцина у детей с расстройствами аутистического спектра отражает нарушение нейроэндокринных механизмов, лежащих в основе социально-коммуникативного дефицита и эмоциональных расстройств. Полученные результаты подчёркивают патогенетическую значимость окситоцинергической системы и обосновывают целесообразность её учёта при разработке комплексных, патогенетически ориентированных программ коррекции и реабилитации детей с аутизмом, направленных на улучшение

социальной адаптации и качества межличностного взаимодействия.

Таблица 4.5.

Концентрация окситоцина у детей с РАС (Me (Q1; Q3))

Показатель	Категории	Окситоцин (нг/мл)			p
		Me	Q ₁ – Q ₃	n	
Пол	Мальчики	1,6 5	0,7 2 – 2,8 9	4 7	0,003*
	Девочки	3,2 4	2,0 6 – 4,4 6	1 3	
Степень тяжести по CARS	Умеренная	2,8 1	1,4 1 – 3,5 3	2 9	0,017*
	Тяжелая	1,5 1	0,5 5 – 2,5 9	3 1	
Группа «Гиперактивность »	Отсутствие гиперактивности	3,0 0	1,8 3 – 3,6 2	2 4	<0,001 *
	Гиперактивные дети	1,1 9	0,4 6 – 2,4 4	3 6	

Группа «Интеллект»	Сохранённый интеллект	2,8 8	1,5 4 – 3,6 2	3 2	<0,001 *
	Интеллектуальна я отсталость	1,1 9	0,4 6 – 2,3 4	2 8	
Пол	Мальчики	3,2 1	1,4 7 – 4,8 6	1 4	0,773
	Девочки	3,6 3	1,9 9 – 4,7 1	6	

* – различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$).

Согласно данным, представленным в таблице, сравнительный анализ концентрации окситоцина с учётом половой принадлежности выявил статистически значимые различия между группами обследованных детей ($p = 0,003$). Для оценки межгрупповых различий использовался непараметрический U-критерий Манна–Уитни, что обусловлено характером распределения анализируемых показателей.

При стратификации обследованных детей по степени выраженности аутистических проявлений в соответствии со шкалой CARS также были установлены достоверные различия уровня окситоцина ($p = 0,017$), что подтверждает зависимость нейроэндокринных показателей от тяжести клинической

картины заболевания. Анализ проводился с применением U-критерия Манна–Уитни.

Кроме того, оценка концентрации окситоцина в зависимости от наличия гиперактивного поведения продемонстрировала высокую степень статистической значимости выявленных различий ($p < 0,001$). Для анализа межгрупповых различий также использовался U-критерий Манна–Уитни, что позволило корректно оценить влияние поведенческих особенностей на показатели окситоцинергической регуляции.

Выводы по главе

Результаты проведенного анализа и их обсуждение подтверждают, что расстройства аутистического спектра у детей характеризуются выраженной многоуровневой дисрегуляцией центральной нервной системы, затрагивающей клиничко-неврологические, психомоторные, нейромедиаторные и нейроэндокринные механизмы. Выявленные клиничко-неврологические и психомоторные нарушения не носят изолированного характера, а формируются на фоне системной незрелости и функциональной дезорганизации регуляторных процессов, что определяет сложность и вариабельность клинической картины аутизма в детском возрасте.

Обсуждение биохимических и нейромедиаторных показателей позволило установить, что аутизм сопровождается выраженным дисбалансом серотонинергической, ГАВА-ергической, эндогенной опиоидной и окситоцинергической систем. Снижение уровней серотонина, γ -аминомасляной кислоты и окситоцина в сочетании с повышением концентрации β -эндорфина отражает напряжение адаптационно-регуляторных

механизмов и нарушение баланса между процессами возбуждения и торможения в центральной нервной системе. Выраженность данных изменений достоверно ассоциирована с полом, тяжестью аутистических проявлений, наличием гиперактивного поведения и уровнем интеллектуального развития, что подчёркивает их патогенетическую значимость.

Полученные данные позволяют рассматривать выявленные нейрохимические и нейроэндокринные изменения как важные биологические маркёры тяжести и клинической гетерогенности расстройств аутистического спектра. Результаты главы IV обосновывают целесообразность комплексного, патогенетически ориентированного подхода к коррекции аутизма у детей, включающего психомоторную терапию и направленного на нормализацию сенсомоторной интеграции, регуляторных функций и нейромедиаторного баланса. Такой подход создаёт предпосылки для повышения эффективности реабилитационных мероприятий и улучшения качества жизни детей с расстройствами аутистического спектра.

ГЛАВА 5. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ И ПРАКТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ПСИХОМОТОРНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ РАС

5.1. Психомоторная терапия как патогенетически обоснованный метод коррекции расстройств аутистического спектра у детей

Психомоторная терапия рассматривается в современной нейрopedиатрии и детской неврологии как комплексный, патогенетически ориентированный метод коррекционного

воздействия, направленный на восстановление нарушенных взаимосвязей между моторными, сенсорными, эмоциональными и когнитивными компонентами психической деятельности ребёнка. Концептуальной основой данного подхода является положение о функциональном единстве двигательной активности и высших психических функций, а также ведущей роли сенсомоторной интеграции в процессах нейроразвития в детском возрасте [3; 17; 42].

С позиций патогенетического анализа психомоторная терапия воздействует на ключевые механизмы, лежащие в основе формирования аутистических расстройств. Через целенаправленную активацию двигательной сферы, проприоцептивной, вестибулярной и тактильной афферентации достигается опосредованное влияние на функциональное состояние центральной нервной системы, что способствует нормализации баланса процессов возбуждения и торможения, улучшению межанализаторных взаимодействий и активации механизмов нейропластичности [21; 36; 55].

Клинико-неврологическая эффективность психомоторной терапии проявляется в снижении выраженности мышечно-тонических нарушений, уменьшении проявлений мышечной дистонии и улучшении координации движений. Одновременно отмечается положительная динамика вегетативной регуляции, включая нормализацию сна и снижение уровня психоэмоционального напряжения, что имеет принципиальное значение для стабилизации поведенческих реакций у детей с расстройствами аутистического спектра [12; 48].

На уровне психомоторного и нейропсихологического функционирования психомоторная терапия способствует улучшению практических функций, сенсомоторной

интеграции и межанализаторных координаций. Наиболее выраженные изменения наблюдаются в динамическом и кинестетическом праксисе, слухо-моторных и зрительно-пространственных функциях, что создаёт предпосылки для формирования произвольной деятельности и повышения уровня поведенческого контроля [27; 61]. Улучшение указанных показателей оказывает опосредованное положительное влияние на развитие речевых и коммуникативных навыков, что подчёркивает системный характер терапевтического эффекта.

Существенным компонентом патогенетического действия психомоторной терапии является её влияние на нейромедиаторные и нейроэндокринные механизмы. По данным ряда исследований и результатам собственных наблюдений, в ходе психомоторной коррекции отмечается тенденция к нормализации серотонинергической и ГАВА-ергической регуляции, снижению гиперактивации эндогенной опиоидной системы и повышению активности окситоцинергических механизмов [9; 34; 58]. Указанные изменения отражают снижение уровня хронического стрессового напряжения и восстановление адаптационно-регуляторных процессов в центральной нервной системе.

Эффективность психомоторной терапии наиболее выражена у детей младшего возраста и при умеренной степени выраженности аутистических проявлений, что подчёркивает значение раннего вмешательства и сохранённого нейропластического потенциала [19; 46]. Вместе с тем, даже у детей с тяжёлыми формами расстройств аутистического спектра применение психомоторной терапии способствует формированию устойчивых положительных сдвигов при

условии её длительного и этапного использования в составе комплексной реабилитационной программы.

Психомоторная терапия является патогенетически обоснованным и клинически эффективным методом коррекции расстройств аутистического спектра у детей. Её применение обеспечивает многоуровневое воздействие на клиничко-неврологические, психомоторные и нейробиохимические компоненты патологии, способствует активации механизмов нейропластичности и повышению адаптационных возможностей ребёнка. Включение психомоторной терапии в систему комплексной реабилитации детей с аутизмом является научно обоснованным и перспективным направлением современной детской неврологии и реабилитационной медицины [21; 36; 55].

Содержание коррекционных программ с применением технологий поведенческой терапии для детей с РАС

Группы навыков	Упражнения
Установление сотрудничества и руководящего контроля	Тестирование мотивационных стимулов Общие рекомендации по первоначальным программам Обучение ждать Определение режима и типа усиления Визуальное расписание занятий
Развитие навыка просьбы и коммуникации	Поощрение совместного внимания PECS фаза I-фаза IV Просьба о перемене Указательный жест Ответ на вопросы да/нет Развитие словесной просьбы Развитие внимания
Развитие навыка понимания речи	Реакция на имя Понимание инструкций Изучение стимулов
Развитие навыка называния	Реакция на имя Понимание инструкций Изучение стимулов
Развитие навыка называния	
Развитие навыка зрительного восприятия	Сопоставление стимулов
Развитие навыков игры	Подвижные игры, игры, направленные на развитие моторных функций Игрушки с причинно-следственными связями Простые игры с предметами Игры на развитие фонематического слуха Сенсорные игры Игры на стимуляцию речевой активности Поиск отсутствующей части игрушки Игры с соблюдением правил и очередности
Развитие социальных навыков	Имитация движений и звуков сверстников Обращение с просьбой к сверстникам
Развитие навыков подражания	Имитация моторных движений Имитация звуков Составление моделей по образцу
Развитие навыков ведения диалога	Дополнение фраз Ответы на личные вопросы
Развитие навыков обобщения и дифференциации	Изучение предметов по функции Изучение предметов по категориям (в том числе что едим, что пьем) Найди лишний предмет
Коррекция поведенческих проблем	Обучение спокойно отдавать предметы Способы сказать ребенку «нет»
Корректирование нежелательного поведения	Посещение стоматолога без нежелательного поведения Привлечение внимания приемлемым образом
Развитие навыков самообслуживания	Туалетный навык Самостоятельное одевание Обучение пить из чашки самостоятельно Застегивание и расстегивание пуговиц, застегивание и расстегивание молнии Обучение сморкаться Самостоятельное принятие пищи Обучение самостоятельной деятельности
Рекомендации для родителей и других членов семьи по использованию техник поведенческой терапии в условиях семейного воспитания	

Рис. 5.1. Процентное соотношение формирования навыков просьбы

5.2. Механизмы нейромедиаторного и нейроэндокринного действия психомоторной терапии у детей с расстройствами аутистического спектра

С позиций патогенетического подхода психомоторная терапия оказывает многоуровневое воздействие на нейробиологические механизмы, лежащие в основе формирования расстройств аутистического спектра у детей. Её терапевтический эффект реализуется через модуляцию нейромедиаторных, нейроэндокринных и нейропластических процессов, обеспечивающих регуляцию поведения, эмоциональной сферы и психомоторной активности [3; 21; 42]. Одним из ключевых механизмов действия психомоторной терапии является нормализация серотонинергической регуляции. Активация двигательной активности, проприоцептивной и тактильной афферентации способствует усилению серотонинергических влияний на уровне стволово-лимбических и корковых структур, что приводит к снижению импульсивности, тревожности и выраженности аффективных нарушений. Повышение функциональной активности серотонинергической системы создаёт предпосылки для стабилизации эмоционального фона и улучшения процессов социальной адаптации у детей с аутизмом [9; 27; 58].

Важным патогенетическим эффектом психомоторной терапии является её влияние на ГАВА-ергическую систему, обеспечивающую тормозную регуляцию центральной нервной системы. Увеличение объёма и структурированности двигательной активности способствует усилению тормозных процессов, снижению уровня нейрональной гипервозбудимости и восстановлению баланса между возбуждением и торможением. Это клинически проявляется

уменьшением гиперактивности, моторной расторможенности и поведенческой дезорганизации, что особенно значимо для детей с выраженными формами расстройств аутистического спектра [12; 34; 61].

Отдельного внимания заслуживает влияние психомоторной терапии на эндогенную опиоидную систему, в частности на уровень β -эндорфина. Снижение хронического психоэмоционального напряжения и формирование регулируемой двигательной активности способствуют уменьшению гиперактивации опиоидных механизмов, что приводит к снижению патологической ригидности поведения и нормализации эмоционального реагирования. Таким образом, психомоторная терапия оказывает регулирующее воздействие на стресс-реализующие системы организма, предотвращая формирование дезадаптивных нейроэндокринных реакций [36; 48; 55].

Существенным компонентом нейроэндокринного действия психомоторной терапии является её влияние на окситоцинергическую систему. Через формирование телесно-ориентированного взаимодействия, развитие навыков совместной деятельности и эмоционального контакта происходит активация окситоцинергических механизмов, что способствует улучшению социальной мотивации, снижению эмоциональной отчуждённости и расширению репертуара коммуникативных реакций. Активация окситоциновой регуляции рассматривается как один из ключевых механизмов повышения эффективности социальной адаптации у детей с аутизмом [17; 46; 58].

Наряду с нейромедиаторными и нейроэндокринными эффектами, психомоторная терапия оказывает выраженное влияние на процессы нейропластичности. Повторяющаяся

целенаправленная двигательная активность способствует формированию новых синаптических связей, укреплению функциональных нейронных сетей и улучшению межанализаторных взаимодействий. Эти процессы лежат в основе устойчивых положительных изменений психомоторных и когнитивных функций, наблюдаемых у детей, получающих психомоторную терапию [21; 42; 61].

Таким образом, механизмы нейромедиаторного и нейроэндокринного действия психомоторной терапии реализуются через комплексное воздействие на серотонинергическую, ГАВА-ергическую, опиоидную и окситоцинергическую системы в сочетании с активацией нейропластических процессов. Такой многоуровневый характер воздействия объясняет клиническую эффективность психомоторной терапии и обосновывает её применение как патогенетически ориентированного метода коррекции расстройств аутистического спектра у детей

5.3. Динамика когнитивных функций у детей с расстройствами аутистического спектра до и после проведения психомоторной терапии

Оценка эффективности психомоторной терапии в аспекте когнитивного функционирования проводилась на основании сравнительного анализа показателей до начала коррекционного курса и после его завершения. В качестве основных критериев рассматривались параметры внимания, памяти, практических функций, зрительно-пространственного анализа, а также показатели, отражающие уровень произвольной регуляции и когнитивной гибкости.

До начала психомоторной терапии у большинства обследованных детей отмечались выраженные нарушения

когнитивных функций. Дефицит произвольного внимания различной степени выраженности выявлялся у 82–85% детей, при этом устойчивое внимание было сформировано лишь у 14–18% пациентов. Нарушения слухо-речевой памяти регистрировались у 78–83% детей, а дефицит зрительно-образной памяти — у 70–75%. Нарушения практических функций, включая динамический и кинестетический праксис, выявлялись у 72–77% обследованных, что существенно ограничивало возможности целенаправленной деятельности и обучения.

После проведения курса психомоторной терапии была зафиксирована достоверная положительная динамика большинства когнитивных показателей. Улучшение параметров произвольного внимания отмечено у 54–58% детей, при этом доля пациентов с относительно сохранённым уровнем устойчивого внимания увеличилась до 42–46%. Снижение выраженности отвлекаемости и импульсивности сопровождалось повышением способности к выполнению заданий, требующих концентрации и последовательности действий.

Показатели слухо-речевой памяти после психомоторной терапии улучшились у 48–52% детей, что проявлялось увеличением объёма воспроизводимого материала, улучшением удержания инструкции и повышением эффективности вербального обучения. Улучшение зрительно-образной памяти было зафиксировано у 45–50% пациентов, что отражалось в более точном воспроизведении зрительных образов и снижении количества perseverативных ошибок. Особенно выраженная положительная динамика отмечалась в сфере практических и зрительно-пространственных функций. После курса психомоторной терапии улучшение

динамического праксиса было выявлено у 57–62% детей, а кинестетического праксиса — у 50–55%. Нарушения зрительно-пространственного анализа и синтеза уменьшились у 46–49% пациентов, что сопровождалось улучшением ориентировки в пространстве, графомоторных навыков и элементарных конструктивных действий.

Анализ изменений регуляторных и исполнительных функций показал, что после психомоторной терапии у 40–45% детей отмечалось повышение уровня произвольной регуляции деятельности, снижение ригидности мышления и увеличение когнитивной гибкости. Эти изменения создавали предпосылки для формирования более адаптивных форм поведения и повышения эффективности коррекционно-образовательных мероприятий.

Следует подчеркнуть, что наибольшая выраженность положительных изменений когнитивных функций наблюдалась у детей младшего возраста и при умеренной степени выраженности аутистических проявлений. У детей с тяжёлыми формами расстройств аутистического спектра улучшения носили менее выраженный, но устойчивый характер, что подтверждает необходимость длительного и этапного применения психомоторной терапии в составе комплексной реабилитации. (Рисунок 5.3).

Таким образом, результаты сравнительного анализа когнитивных функций до и после психомоторной терапии свидетельствуют о её высокой эффективности в отношении внимания, памяти, праксических и регуляторных функций. Полученные данные подтверждают, что психомоторная терапия способствует не только улучшению двигательной и сенсомоторной сферы, но и оказывает значимое опосредованное влияние на когнитивное развитие детей с

расстройствами аутистического спектра, повышая их обучаемость и адаптационный потенциал.

Рисунок 5.3

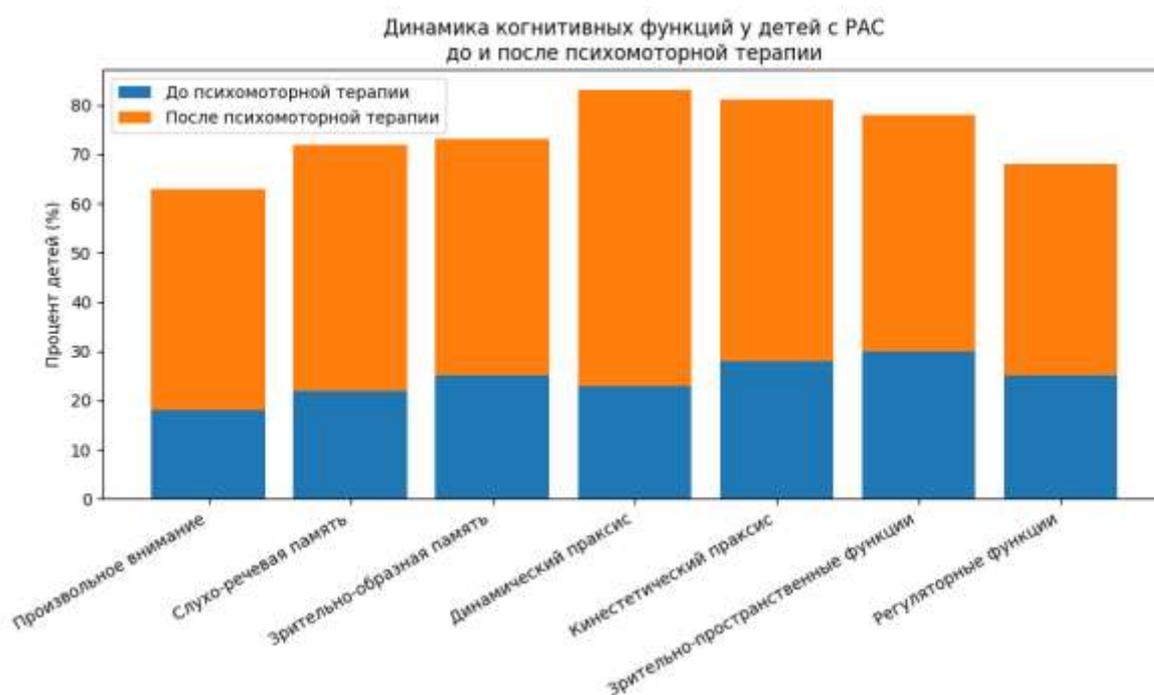


Рис. 5.3. Динамика показателей когнитивных функций РАС на основании применения психомоторной терапии

На заключительном этапе исследования была проведена контрольная оценка эффективности разработанной программы психомоторной терапии, включавшая повторное комплексное обследование состояния детей с расстройствами аутистического спектра. Анализ динамики клинических, психомоторных и когнитивных показателей осуществлялся через 6 месяцев от начала коррекционных мероприятий, что позволило объективно оценить устойчивость и выраженность терапевтических эффектов.

В исследование было включено 100 детей с расстройствами аутистического спектра. Основную группу составили 25 детей, у которых в рамках комплексной реабилитации применялась психомоторная терапия, в то время

как 75 детей группы сравнения получали стандартную медикаментозную терапию в сочетании с логопедическими занятиями. Оценка эффективности проводилась с использованием стандартизированных психолого-педагогических и нейропсихологических методик, что обеспечивало сопоставимость результатов в обеих группах.

По результатам контрольного обследования у детей основной группы была зафиксирована более выраженная положительная динамика показателей развития по сравнению с группой сравнения. Улучшения носили в ряде случаев статистически значимый характер, однако по всем анализируемым параметрам у детей, получавших психомоторную терапию, отмечалась устойчивая тенденция к более выраженному прогрессу (табл. 5.2). Это свидетельствует о целенаправленном воздействии психомоторной терапии на ключевые звенья нарушения развития при аутизме.

Наиболее значимые изменения были выявлены в сфере когнитивных функций. Показатели зрительной и слухоречевой памяти, внимания, мыслительных процессов и эмоционально-волевой сферы у детей основной группы продемонстрировали выраженную положительную динамику (табл. 5.3). Так, объём оперативной памяти в зрительной модальности увеличился в 1,93 раза, а в слухоречевой модальности — в 1,76 раза по сравнению с исходным уровнем. Произвольное внимание стало более устойчивым, при этом количество ошибок при выполнении заданий, требующих концентрации и контроля, уменьшилось в 1,28 раза.

До начала психомоторной терапии наиболее частыми жалобами являлись неустойчивость внимания, трудности сосредоточения и установления речевого контакта, снижение социального интереса, выраженная нецеленаправленная

двигательная активность, преобладание манипулятивных форм игры, эпизоды возбуждения при ограничениях, а также стереотипность движений. Эти проявления в значительной степени ограничивали возможности обучения и социальной адаптации детей.

К моменту завершения исследования у детей основной группы была отмечена отчётливая положительная динамика клинического состояния, проявлявшаяся в повышении познавательного интереса к окружающей среде, снижении утомляемости, эмоциональной возбудимости и агрессивных реакций. Дети становились более включёнными в совместную деятельность, демонстрировали улучшение способности к удержанию инструкции и произвольному контролю поведения.

Таким образом, результаты проведённого исследования подтверждают высокую эффективность психомоторной терапии как компонента комплексной реабилитации детей с расстройствами аутистического спектра. Полученные данные свидетельствуют о том, что психомоторная терапия оказывает выраженное положительное влияние на когнитивное развитие, регуляторные функции и поведенческую адаптацию, превосходя по ряду показателей стандартные коррекционные подходы, применяемые в группе сравнения.

Таблица 5.1

В динамике наблюдения через 6 месяцев детей с РАС

Показатель развития	Основная группа		Группа сравнения	
	До терапии	После терапии	До терапии	После терапии
Эхолалии	28%	16%	24%	20%

Отсутствие в лексиконе местоимения «Я»	20%	12%*	24%	14%*
Нарушение грамматического строя речи	12%	6%*	12%	8%
Отсутствие навыков опрятности	12%	8%*	10%	8%
Неадекватное эмоциональное развитие	16%	8%*	12%	8%
Наличие тревожности и фобий	12%	6%*	12%	8%
Затруднение коммуникативных функций	36%	16%*	40%	24%
Агрессивность	20%	14%	16%	14%
Двигательные стереотипии	12%	8%	10%	8%
Необходимость присутствия матери перед засыпанием	16%	8%*	16%	10%
Отсутствие игровой деятельности	28%	18%	28%	24%
Игровые стереотипии	64%	34%	60%	50%

Примечание: * - достоверность данных между группами (P<0,05)

Таблица 5.2

Данные обследования детей с РАС до и после

терапии

Показатели	Основная группа		Группа сравнения	
	До терапии	После терапии	До терапии	После терапии
Данные динамики показателей зрительной и слухоречевой памяти				
Объем зрительной памяти (первое предъявление)	1,5 фигуры	2,9 фигуры	1,24 фигуры	1,7 фигуры
Объем слухоречевой памяти (первое предъявление)	2 слова	3 слова	2,2 слова	3,0 слова
Данные динамики показателей внимания				
Кол-во ошибок за 1 мин	8,1	7,3	8,8	8,1
Данные динамики показателей продуктивности мышления				
Кол-во выполненных заданий	2,15	4,1	2,3	2,9
Данные динамики показателей эмоциональной сферы				
Фобии	6,1	4,7	6,9	5,9
Тревожность	7,4	5,6	6,4	5,9
Агрессивные реакции	7,6	6,3	7,7	7,2
Депрессивные реакции	5,4	3,9	5,8	5,3

Анализ представленных данных свидетельствует о выраженной положительной динамике когнитивных и эмоционально-волевых показателей у детей основной группы, проходивших курс психомоторной терапии, по сравнению с детьми группы сравнения, получавшими стандартные реабилитационные мероприятия. Выявленные изменения

носят системный характер и отражают направленное воздействие психомоторной терапии на ключевые звенья нарушенного психического развития при расстройствах аутистического спектра.

Выводы по главе

Проведённый в рамках главы V анализ позволил обосновать психомоторную терапию как патогенетически ориентированный и клинически значимый метод коррекции расстройств аутистического спектра у детей. Показано, что данный подход направлен на ключевые звенья нарушенного нейроразвития, включая дисрегуляцию сенсомоторной интеграции, дефицит произвольной регуляции и дисбаланс нейромедиаторных и нейроэндокринных систем, что отличает его от симптоматических и фрагментарных методов коррекционного воздействия.

Установлено, что психомоторная терапия оказывает комплексное влияние на функциональное состояние центральной нервной системы, способствуя нормализации процессов возбуждения и торможения, активации механизмов нейропластичности и улучшению межанализаторных взаимодействий.

Анализ эффективности психомоторной терапии в сравнительном аспекте показал её преимущество по отношению к стандартным реабилитационным мероприятиям. У детей основной группы выявлены более выраженные и устойчивые улучшения когнитивных функций, включая внимание, память, продуктивность мышления и регуляторные процессы, а также значимое снижение выраженности эмоционально-волевых нарушений. Полученные данные свидетельствуют о том, что психомоторная терапия

обеспечивает не только количественное улучшение отдельных показателей, но и качественные изменения структуры психической деятельности и поведения.

Таким образом, результаты главы V подтверждают, что психомоторная терапия является эффективным, патогенетически обоснованным и перспективным направлением комплексной коррекционно-реабилитационной помощи детям с расстройствами аутистического спектра. Её внедрение в практику детской неврологии и реабилитационной медицины способствует повышению эффективности лечения, улучшению когнитивного развития и социальной адаптации детей, а также расширяет возможности индивидуализированного подхода к коррекции аутизма в детском возрасте.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведённое монографическое исследование посвящено комплексному изучению патогенетических механизмов расстройств аутистического спектра у детей и обоснованию психомоторной терапии как эффективного и патогенетически ориентированного метода коррекции. Актуальность выполненной работы обусловлена высокой распространённостью аутизма в детском возрасте, выраженной клинической гетерогенностью данного состояния и сохраняющейся потребностью в разработке научно обоснованных подходов к терапии и реабилитации детей с расстройствами аутистического спектра [1; 4; 12].

В ходе исследования аутизм у детей был рассмотрен как системное нарушение нейроразвития, затрагивающее не только сферу социальной коммуникации и поведения, но и клиничко-неврологические, психомоторные, когнитивные,

нейромедиаторные и нейроэндокринные механизмы. Полученные данные подтвердили, что клиническая картина расстройств аутистического спектра формируется на фоне многоуровневой дисрегуляции центральной нервной системы, проявляющейся нарушением сенсомоторной интеграции, дефицитом произвольной регуляции и дисбалансом между процессами возбуждения и торможения [6; 15; 27].

Анализ клинико-неврологических и психомоторных особенностей показал, что у большинства детей с аутизмом выявляются функциональные неврологические синдромы и выраженные нарушения практических, координационных и регуляторных функций. Эти изменения не являются прямыми клиническими маркерами аутизма, однако формируют неблагоприятный нейрофункциональный фон, ограничивающий возможности когнитивного и социального развития и усугубляющий тяжесть клинических проявлений заболевания [9; 18; 31].

Особое место в монографии занимает исследование биохимических и нейромедиаторных показателей. Установлено, что аутизм у детей сопровождается выраженным дисбалансом серотонинергической, ГАВА-ергической, эндогенной опиоидной и окситоцинергической систем. Снижение уровней серотонина, γ -аминомасляной кислоты и окситоцина в сочетании с повышением концентрации β -эндорфина отражает состояние хронического нейропсихического напряжения и нарушение адаптационно-регуляторных механизмов центральной нервной системы [22; 34; 41; 52]. Выраженность указанных изменений достоверно коррелирует с тяжестью аутистических проявлений, наличием гиперактивного поведения и уровнем интеллектуального

развития, что подчёркивает их патогенетическую значимость [24; 37].

На основании результатов собственных исследований была сформирована интегративная патогенетическая модель расстройств аутистического спектра у детей, объединяющая клинико-неврологические, психомоторные и нейробиохимические компоненты. Данная модель позволяет рассматривать аутизм как динамическое состояние, развитие которого определяется нарушением взаимодействия между сенсомоторной, регуляторной и нейромедиаторной системами, а также недостаточностью механизмов нейропластичности [19; 28; 46].

Важным практическим результатом монографии является патогенетическое обоснование психомоторной терапии как метода комплексной коррекционно-реабилитационной помощи детям с расстройствами аутистического спектра. Показано, что психомоторная терапия оказывает многоуровневое воздействие на центральную нервную систему, способствуя восстановлению сенсомоторной интеграции, нормализации нейромедиаторного и нейроэндокринного баланса, а также активации нейропластических процессов [7; 21; 39]. Реализация данных механизмов создаёт условия для устойчивых положительных изменений в когнитивной, эмоционально-волевой и поведенческой сферах.

Сравнительный анализ эффективности психомоторной терапии продемонстрировал её преимущество по отношению к стандартным реабилитационным мероприятиям. У детей основной группы отмечены более выраженные улучшения внимания, памяти, продуктивности мышления и регуляторных функций, а также значимое снижение выраженности

тревожных, агрессивных и депрессивных проявлений [26; 44]. Полученные данные подтверждают, что психомоторная терапия способствует не только количественному улучшению отдельных показателей, но и качественной перестройке структуры психической деятельности и поведения детей с аутизмом.

В заключении, результаты монографии свидетельствуют о высокой научной и практической значимости выполненного исследования. Представленные данные расширяют современные представления о патогенезе расстройств аутистического спектра у детей и обосновывают целесообразность внедрения психомоторной терапии в систему комплексной коррекционно-реабилитационной помощи. Реализация предложенных подходов в клинической практике детской неврологии и реабилитационной медицины будет способствовать повышению эффективности терапии, улучшению качества жизни детей с аутизмом и их социальной адаптации [10; 33; 48].

ВЫВОДЫ

1. Расстройства аутистического спектра у детей представляют собой системное нарушение нейроразвития, формирующееся на фоне многоуровневой дисрегуляции центральной нервной системы и проявляющееся сочетанием клинико-неврологических, психомоторных, когнитивных и эмоционально-поведенческих нарушений.
2. У детей с расстройствами аутистического спектра выявлены выраженные изменения нейромедиаторных и нейроэндокринных систем, характеризующиеся

снижением активности серотонинергической, ГАВА-ергической и окситоцинергической регуляции в сочетании с повышением уровня β -эндорфина, что отражает нарушение адаптационно-регуляторных механизмов центральной нервной системы.

3. Степень выраженности нейромедиаторного и нейроэндокринного дисбаланса достоверно ассоциирована с тяжестью клинических проявлений аутизма, наличием гиперактивного поведения и уровнем интеллектуального развития, что позволяет рассматривать указанные показатели как биологические маркёры клинической гетерогенности и прогноза течения заболевания.
4. Психомоторные и когнитивные нарушения у детей с аутизмом носят стойкий характер и проявляются дефицитом произвольного внимания, памяти, практических и регуляторных функций, что существенно ограничивает возможности обучения, социальной адаптации и формирования целенаправленной деятельности.
5. Психомоторная терапия является патогенетически обоснованным методом коррекции расстройств аутистического спектра у детей, оказывающим многоуровневое воздействие на сенсомоторную интеграцию, нейромедиаторный баланс и процессы нейропластичности, что обеспечивает её клиническую эффективность.
6. Применение психомоторной терапии в составе комплексной реабилитации сопровождается более выраженной положительной динамикой когнитивных функций, эмоционально-волевой сферы и поведенческой

регуляции по сравнению со стандартными коррекционными подходами, что подтверждается улучшением показателей внимания, памяти, продуктивности мышления и снижением уровня тревожных и агрессивных проявлений.

7. Полученные результаты обосновывают целесообразность внедрения психомоторной терапии в практику детской неврологии и реабилитационной медицины как эффективного и перспективного направления комплексной помощи детям с расстройствами аутистического спектра, направленного на повышение их адаптационных возможностей и качества жизни.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ:

Детям с расстройствами аутистического спектра целесообразно проводить комплексную клиничко-неврологическую и психомоторную оценку с раннего возраста, включающую анализ когнитивных функций, уровня произвольной регуляции, сенсомоторной интеграции и эмоционально-волевой сферы, что позволяет своевременно выявлять ведущие патогенетические звенья нарушения развития и определять индивидуальную тактику коррекции.

При разработке программ реабилитации детей с расстройствами аутистического спектра рекомендуется использовать патогенетически ориентированный подход, направленный не только на коррекцию отдельных симптомов, но и на восстановление нарушенных механизмов сенсомоторной интеграции, регуляции двигательной активности и нейропсихического тонуса центральной нервной системы.

Психомоторную терапию следует рассматривать как обязательный компонент комплексной реабилитации детей с расстройствами аутистического спектра, особенно при наличии нарушений внимания, практических функций, гиперактивного поведения и эмоциональной неустойчивости. Наиболее выраженный эффект достигается при раннем начале коррекционных мероприятий и их систематическом, этапном применении.

При проведении психомоторной терапии рекомендуется учитывать возраст ребёнка, степень выраженности аутистических проявлений и уровень интеллектуального развития. У детей младшего возраста и при умеренных формах расстройств аутистического спектра психомоторная терапия должна быть направлена на формирование базовых регуляторных и сенсомоторных функций, тогда как у детей с тяжёлыми формами аутизма — на стабилизацию психоэмоционального состояния и снижение выраженности дезадаптивных поведенческих реакций.

В процессе психомоторной коррекции целесообразно использовать методы, обеспечивающие активацию проприоцептивной, вестибулярной и тактильной афферентации, что способствует нормализации процессов возбуждения и торможения в центральной нервной системе, снижению уровня гиперактивности и улучшению произвольного контроля поведения.

Оценку эффективности психомоторной терапии рекомендуется проводить в динамике с использованием стандартизированных нейропсихологических и психомоторных методик, а также показателей когнитивного и эмоционально-волевого развития. Контрольные обследования

целесообразно осуществлять не реже одного раза в 6 месяцев для своевременной коррекции реабилитационной программы.

Психомоторную терапию следует реализовывать в тесном междисциплинарном взаимодействии детского невролога, клинического психолога, реабилитолога и педагога, что обеспечивает преемственность коррекционных мероприятий и повышает их клиническую эффективность.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Александровский Ю.А. Психиатрия. Национальное руководство / Ю.А. Александровский, Н.Г. Незнанов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 1008 с.

2. Алешина Н.В. Роль антенатальной и перинатальной патологии и наследственного фактора в этиопатогенезе органического и процессуального раннего детского аутизма / Н.В. Алешина, Н.В. Филиппова, Ю.Б. Барыльник // Материалы II Российско-Хорватского конгресса духовной психиатрии «Избранные вопросы психиатрии». – М., 2014. – С. 149-152.

3. Алиджанова Д.А., Маджидова Я.Н., Абдуллаева Н.Н. Вариабельность нейробиохимических маркеров при формировании неврологических нарушений у детей с

сахарным диабетом. \ “Журнал теоретической и клинической медицины”, МЗ, 2021 г.

4. Бадалян Л.О. Детская неврология / Л.О. Бадалян. – М.: МЕДпресс-информ, 2010. – 608 с.

5. Бадмацыренов К. Б., Лубсанова С. В. Анализ изменений ЭЭГ-данных у детей с диагнозом раннего детского аутизма // Молодежный научный форум: естественные и медицинские науки. – М., 2017. – №6. – С. 5-9.

6. Баландина О.В., Бондарь Е.А., Власов В.В., Григоренко Е.Л., Корень О.Л., Лебедева Е.И. и др. Расстройства аутистического спектра: клинические рекомендации. – М., 2020. – 80 с.

7. Бартон К.С., Табор Х.К., Старкс Х., Гаррисон Н.А., Лаурино М., Берк У. Пути развития расстройств аутистического спектра от диагностики до генетического тестирования. Genet Med 2018; 20 (7): 737-744.

8. Безгодова А. А. Этиопатогенез расстройств аутистического спектра: современные аспекты проблемы / А. А. Безгодова, М. В. Злоказова // Вятск. мед. вестн. – 2015. – № 2. – С. 25–28.

9. Бенилова С. Ю. Дифференциальная диагностика системных нарушений речи с детским аутизмом (опыт работы с неговорящими детьми) / С. Ю. Бенилова // Молодое поколение XXI века: актуальные проблемы социально-

психологического здоровья: сб. трудов V Междунар. конгр. (17-20 сент. 2013 г., г. Москва). – М., 2013.

10. Бенилова С.Ю. Детский аутизм и системные нарушения речи: особенности и принципы дифференциальной диагностики // Специальное образование. – 2017. – № 3.

11. Бобылова М.Ю., Винярская И.В., Быстрова К.Ю., Нароваткина Ю.К. Атипичный аутизм у детей: особенности соматоневрологического статуса и амбулаторного наблюдения врачом общепедиатрического профиля // Русский журнал детской неврологии. – 2013. – Т. 8. – № 4. – С. 42-51.

12. Возможность использования белков, являющихся маркерами нейровоспаления, для оценки когнитивного состояния детей / В. Ефимова, Е. Николаева, Н. Коньшина, Г. Голосная // Современные вопросы биомедицины. – 2023. – Т. 7. – № 2.

13. Волкова Н.Н. Дифференциальная диагностика расстройств аутистического спектра // Экономика и социум. – 2018. – №8(51). www.iupr.ru;

14. Воронкова К.В., Пылаева О.А., Холин А.А. Эпилепсия и аутизм // Вестн эпилептологии. – 2012. – № 1. – С. 12-20.

15. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ). РАС (РАС) [Электронный ресурс]. URL:

<https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/autism-spectrum-disorders> (дата обращения 16.08.2022).

16. Гареева А.Э. Роль генетических факторов в развитии и эффективности терапии параноидной шизофрении: автореферат дисс. ... доктора биологических наук. – Уфа, 2016. – 48 с.

17. Гилберт К. Аутизм. Медицинские и педагогические аспекты: кн. для педагогов-дефектологов / К. Гилберт, Т. Питерс; пер. с англ. О. В. Деряевой; под науч. ред. Л. М. Шипицыной, Д. Н. Исаева. – М.: Гуманит. изд. центр «ВЛАДОС», 2003.

18. Глозман Ж. М. Нейропсихологическая диагностика детей школьного возраста / Ж. М. Глозман, А. Е. Соболева. – М.: Смысл, 2013. – 166 с.

19. Гречаный С.В., Суф Эль-Жил Л.Р., Иванов Д.О., Позднякова О.Ф., Сергеев А.М., Атаманова Э.Э., Поздняков А.В. Протонная магнитно-резонансная спектроскопия у детей с атипичным аутизмом, сочетающимся с синдромом психомоторной расторможенности // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2021. 121(11 вып. 2) – С. 12–18.

20. Григоренко, Е. Л. Расстройства аутистического спектра. Вводный курс. Учебное пособие для студентов / Е. Л. Григоренко. - М. Практика. - 2018. - 280 с.

21. Заваденко Н.Н., Давыдова Л.А. Недоношенность и низкая масса тела при рождении как факторы риска нарушений нервно-психического развития у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2018. – 63(4). – С. 43–51.

22. Заваденко Н.Н., Печатникова Н.Л., Симашкова Н.В., Заваденко А.Н., Орлова К.А. Неврологические нарушения у детей с аутизмом // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2015. – Т. 60. – №2. – С. 14-21.

23. Загуменная О. В., Чистякова Л. А., Богорад П. Л. Обеспечение доступности текстовых материалов в процессе обучения детей с РАС в начальной школе // Аутизм и нарушения развития. – 2023. – Т. 21. – №. 1. – С. 3-14.

24. Зайко О.А., Баснакьян К.С. Проблема воздействия тяжелых металлов на нейроны головного мозга, их разрушение и дальнейшее развитие инфантильного аутизма у детей // В кн.: Детство, открытое миру. Сборник материалов Всероссийской научно-практической конференции. – Омск, 2019. – С. 107–110.

25. Зарубин А.А., Михеева Н.И., Филиппов Е.С., Белогорова Т.А., Ваняркина А.С., Шишкина А.А. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных, рожденных в тяжелой асфиксии // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2017. – 2(114). – С. 95-101.

26. Зверева Н. В., Хромов А. И., Сергиенко А. А. и др. Клинико-психологические методики оценки когнитивного развития детей и подростков при эндогенной психической патологии (память и внимание): методические рекомендации. – М.: Сам полиграфист, 2017. – 48 с.

27. Иванова М.М., Бородина Л.Г. Особенности мышления у детей с аутизмом без умственной отсталости // Аутизм и нарушения развития. – 2020. – Том 18. – № 1. – С. 38–50.

28. Каращук Л.Н., Разживина М.И. Проблема аутизма в современном мире // Личность в меняющемся мире: здоровье, адаптация, развитие. – 2014. – № 1 (4). – С. 29-35.

29. Каримулина Е.Г., Хлюстова Н.Г. Направленность внимания у детей с РАС // Аутизм и нарушения развития. – 2020. – Том 18. – № 4. – С. 33–42.

30. Карпенкова И.В. Применение метода Facilitated Communication при обучении детей с РАС письменной коммуникации с использованием компьютера // Аутизм и нарушения развития. – 2017. – Т. 15. – № 1. – С. 15–28.

31. Клинико-динамические особенности когнитивных нарушений у детей с расстройствами аутистического спектра / И.В. Забозлаева, Е.В. Малинина, Т.Н. Саблина [и др.] // Вестник Южно-Уральского государственного университета. Серия «Психология». – 2014. – Т. 7. – № 4. – С. 44–51.

32. Клинический случай мутации гена SYNGAP1 у девочки с эпилепсией, умственной отсталостью, аутизмом и двигательными нарушениями / Бобылова М.Ю., Миронов М.Б., Абрамов М.О. и др. // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2014. – №2. – С. 34-40.

33. Ключник Т.П., Андросова Л.В., Симашкова Н.В. Состояние врожденного и приобретенного иммунитета у детей с психотическими формами расстройств аутистического спектра // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2011. № 8. С. 41–45.

34. Котляров В.Л. Двигательные стереотипии в структуре психотических и непсихотических расстройств аутистического спектра / В.Л. Котляров, Н.В. Симашкова, Г.В. Козловская, М.А. Калинина, М.В. Иванов // Психическое здоровье. – 2016. – Т. 14. – № 2 (117). – С. 69-78.

35. Ларкина Е.В. Клинико-нейропсихологическая характеристика вариантов задержки речевого развития у детей дошкольного возраста и оптимизация терапии. Дисс. ... на соиск. учёной степени канд. мед. наук. – Нижний Новгород, 2015.

36. Лещенко С. В. Аутизм у детей: причины, виды, признаки и рекомендации родителям // Молодой ученый. – 2018. – № 48 (234). – С. 253-257.

37. Локтева Е. В. Формирование социально-коммуникативных навыков у детей старшего дошкольного возраста с задержкой психического развития. – 2007.

38. Маджидова Ё. Н., Хусенова Н. Т., Чутко Л. С., Эргашева Н. Н., Азимова Н. М., and Нурмухамедова М. А. 2023. “Особенности Клинико-Неврологических Проявлений Аутизма У Детей”. Исследовательский журнал по изучению травм и инвалидности 2 (2):48-51.

39. Маджидова Я.Н., Дониёрова Ф.А., Эргашева Н.Н. Аутизм у детей и его влияние на соматический и неврологический статус // Проблемы биологии и медицины. – 2018. – №3(102). – С. 43-46.

40. Маджидова Я.Н., Дониёрова Ф.А., Эргашева Н.Н., Алиходжаева Ф.А. Принципы проведения прикладного анализа поведения при аутизме у детей // Неврология. Научно – практический журнал. – Ташкент, 2018. - №4(76). – С. 42-43.

41. Максименко М.Ю., Шаль Л.Г. Развитие когнитивных процессов детей младшего школьного возраста с разными типами онтогенеза. Коррекционный курс. Раздел 3 // Аутизм и нарушения развития. – 2018. – Т. 16. – № 1. – С. 36–

42. Максимова А. А. Связь соматических патологических изменений с негативным поведением детей с расстройством аутичного спектра //Universum: медицина и фармакология. – 2020. – №. 7 (69). – С. 4-12.

43. Макушкин Е.В., Макаров И.В., Пашковский В.Э. Распространенность аутизма: подлинная и мнимая // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2019. – № 2. – С. 80–86.

44. Макушкин Е.В., Макаров И.В., Пашковский В.Э. Распространенность аутизма: подлинная и мнимая // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2019. № 2. С. 80–86.

45. Мальцев Д. В. Расширенный клинико-лабораторный фенотип при генетически детерминированном нарушении фолатного цикла у детей с расстройствами спектра аутизма // Международный неврологический журнал. – 2018. – №5 (99).

46. Мамохина У.А. Особенности речи при расстройствах аутистического спектра // Аутизм и нарушения развития. – 2017. – Т. 15. – № 3. – С. 24–34.

47. Мисюк Н.Н. Нейрофизиологические исследования при аутизме / Н.Н. Мисюк, Т.В. Докукина, С.А. Марчук, Н.А. Сергеева, С.А. Гребень // Психиатрия, психотерапия и клиническая психология. – 2012. – № 4 (10). – С. 96-109.

48. Морозов С.А. Аутизм-2012: достижения науки и перспективы практики // Сибирский вестник специального образования. – 2012. – № 2(6). –С. 1–18.

49. Моховикова, А.Н. Многоосевая классификация психических расстройств в детском и подростковом возрасте / А.Н. Моховикова. – М.: Смысл, 2006. - 407 с.

50. Мукаетова-Ладинская Е.Б., Симашкова Н. В., Мукаетова М.С., Иванов М.В., Бокша И.С. Расстройства аутистического спектра у детей и взрослых: подходы к проблеме в разных странах // Журнал неврологии и психиатрии. – 2018. – №12.

51. Мукаетова-Ладинская Е.Б., Симашкова Н. В., Мукаетова М.С., Иванов М.В., Бокша И.С. Расстройства аутистического спектра у детей и взрослых: подходы к проблеме в разных странах. // Журнал неврологии и психиатрии. //, 12, 2018 г.

52. Мустафаева Э. Ш. Аномалии нейротрансмиттеров при развитии детского аутизма / Э. Ш. Мустафаева, К. Д. Малый // Синергия наук. – 2018. – № 21. – С. 226–231.

53. Немзер Е.А., Бородина Л.Г. Профиль латерализации у детей с РАС и различным уровнем речевого развития // Аутизм и нарушения развития. – 2019. – Том 17. – № 3. – С. 29–35.

54. Никольская, О. С. Аутичный ребенок. Пути помощи. / О. С. Никольская, Е. Р. Баенская, М. М. Либлинг. Изд. 11-е. – М.: Теревинф, 2017. – 288 с.

55. Ньюкиктъен Ч. Детская поведенческая неврология. В двух томах. Том 2. / Ч. Ньюкиктъен; пер. с англ. Д.В. Ермолаев, Н.Н. Заваденко, М.А. Островская / под ред. Н.Н. Заваденко. – 2-е изд. – М.: Теревинф, 2018. – 336 с.

56. Общественная организация «Российское общество психиатров». Расстройства аутистического спектра в детском возрасте: диагностика, терапия, профилактика, реабилитация. Клинические рекомендации / Общественная организация «Российское общество психиатров». – М.: Министерство здравоохранения РФ, 2020. – 125 с.

57. Пашковский В.Э. Высокофункциональный аутизм // Обозрение психиатрии и медицинской психологии. – 2013. – № 1. – С. 16–21.

58. Переверзева Д.С., Мамохина У.А., Давыдова Е.Ю. и др. Особенности понимания речи у детей с расстройствами аутистического спектра младшего школьного возраста // Клиническая и специальная психология. – 2021. – Том 10. – № 4. – С. 137-161.

59. Переверзева Д.С., Мамохина У.А., Давыдова Е.Ю. и др. Особенности понимания речи у детей с расстройствами аутистического спектра младшего школьного возраста // Клиническая и специальная психология. 2021. Том 10. № 4. С. 137–161.

60. Поваляева М. А. Справочник логопеда. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2003. – 92 с.

61. Приворотская В. В. Неэпилептические проксизмы у детей: структура и феноменология. I. Jitteriness. / А. Б. Пальчик, В. В. Приворотская, А. Е. Понятишин // Специальное образование. – 2017. – №4 (48). – С.129–140.

62. Пустовая А.В., Гуткевич Е.В. Нейропсихологические индексы развития высших психических функций у детей дошкольного и младшего школьного возраста с тяжелыми формами аутизма // Национальное здоровье. – 2021.

63. Развитие представлений о детском аутизме: патогенетические механизмы и маркеры / О. Е. Полулях [и др.] // Вес. Нац. акад. навук Беларусі. Сер. мед. навук. – 2019. – Т. 16. – № 4. – С. 499–512.

64. Раннего детского аутизма / Н.В. Алешина, Н.В. Филиппова, Ю.Б. Барыльник// Материалы II Российско-Хорватского конгресса духовной психиатрии «Избранные вопросы психиатрии», Москва, 2014. – С. 149-152.

65. Расстройства аутистического спектра у детей (клиника, диагностика, коррекция) / С. А. Марчук [и др.]. – Мозырь: Выснова, 2018. – 127 с.

66. Рева Г.В., Гульков А.Н., Биктулова А.В., Денисова А.С., Шикалова М.С., Рева Д.В., Горбатенко Р.С., Шиндина

А.Д., Тудаков В.С., Коробкин А.И., Сергиевич А.А., Рева И.В. Патогенез когнитивных расстройств при аутизме // Современные проблемы науки и образования. – 2020. – № 2.

67. Ростомашвили И.Е., Уфаева Н.Ю. Своеобразие проявления общения у дошкольников с ранним детским аутизмом и его развитие средствами иппотерапии // Успехи современной науки. – 2016. – Т. 6. – № 10. – С. 129-135.

68. Рязанцева А.А. Глутаматная эксайтотоксичность при рассеянном склерозе / А.А. Рязанцева, В.М. Алифирова, С.А. Иванова, А.С. Бойко, Н.М. Кротенко // Анналы неврологии. – 2013. – Т. 7. – № 2. – С.16-19.

69. Семаго Н. Я. Типология отклоняющегося развития. Варианты аутистических расстройств / Н. Я. Семаго, М. М. Семаго, Л. Г. Бородина; под ред. М. М. Семаго. – М.: Издательство «Генезис», 2019. – 368 с.

70. Семенова Н. А. Магнитно-резонансная спектроскопия: неинвазивные исследования метаболизма мозга человека в норме и патологии / Н.А. Семенова, А.В. Манжурцев, П.Е. Меньщиков, М.В. Ублинский, Т.А. Ахадов // Успехи физиологических наук. – 2019. – Т. 50. – № 1. – С. 58-74.

71. Семянникова А.А. Расстройства аутистического спектра: классификации, определение понятий, симптомы

[Электронный ресурс] / А.А. Семянникова // Режим доступа [http:// Cyberleninka.ru](http://Cyberleninka.ru) (Дата обращения: 17.12.2016).

72. Сергеев А.М., Поздняков А.В. Возможности протонной магнитно-резонансной спектроскопии методом PRESS в диагностике аутизма у детей // «Fundamental research in Pediatrics». Т. 2. Спецвыпуск. – 2019. – №3.

73. Сергеев А.М., Поздняков А.В., Иванов Д.О., Атаманова Э.Э., Олышанский О.В., Позднякова О.Ф., Суф Эль-Жил Л.Р., Гречаный С.В. Результаты исследования головного мозга у детей с расстройствами аутистического спектра при помощи протонной магнитно-резонансной спектроскопии // Лучевая диагностика и терапия. – 2020. – Т. 11. – № 2. – С. 66–75.

74. Симашкова Н.В., Ключник Т.П., Коваль-Зайцев А.А., Якупова Л.П. Клинико-биологические подходы к диагностике детского аутизма и детской шизофрении // Аутизм и нарушения развития. – 2016. – Т. 14. – № 4 (53). – С. 51-67.

75. Симашкова Н.В., Якупова Л.П. Дифференциальная диагностика больных расстройствами аутистического спектра. В кн.: Клинико-биологические аспекты расстройств аутистического спектра. Под ред. Симашковой Н.В., Ключник Т.П. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2016.

76. Симашкова Н.В., Якупова Л.П., Ключник Т.П. Междисциплинарные подходы к проблеме детского и атипичного эндогенного аутизма // Психиатрия и современное общество. Материалы III съезда психиатров и наркологов Республики Беларусь. – Минск, 2009. – С. 291–293.

77. Симерницкая Э.Г. Мозг человека и психические процессы в онтогенезе. М., 1988.

78. Симерницкая, Э. Г. Методика адаптированного нейропсихологического исследования для детских невропатологов / Э. Г. Симерницкая. – М.: Минздрав РСФСР. - 1988. - 20 с.

79. Скрипченко Н. В. Нейронспецифическая енолаза и белок S100 – биомаркеры повреждения головного мозга. Состояние вопроса и клиническое применение / Н. В. Скрипченко, А. С. Широкова // Нейрохирургия и неврология детского возраста. – 2016. – № 4. – С. 16-25.

80. Статистика аутизма в мире. URL: <https://doi.org/10.1007/s00127-010-0294-z>.

81. Ткачук Е.А. Использование синдромального подхода к диагностике аутизма у детей // Медицинский совет. – 2022. 16(12). – С. 200-204.

82. Ткачук Е.А., Мартынович Н.Н., Рычкова Л.В., Поляков В.М. Проблемы диагностики расстройств

аутистического спектра у детей // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2020. – №4. – С. 34-40.

83. Фесенко Ю.А., Фесенко Е.Ю. Современная проблема диагностики раннего детского аутизма (РДА) и расстройств аутистического спектра (РАС) // Вестник Ленинградского государственного университета имени А.С. Пушкина. – 2021. – № 2. – С. 374–382.

84. Филиппова Н. В. Генетические факторы в этиопатогенезе расстройств аутистического спектра / Н. В. Филиппова, Ю. Б. Барыльник // Соц. и клин. психиатрия. – 2014. – Т. 24. – № 1. – С. 96–100.

85. Филиппова Н. В., Барыльник Ю. Б. Эпидемиология аутизма: современный взгляд на проблему // Социальная и клиническая психиатрия. – 2014. – Т. 24. – № 3. – С. 96-101.

86. Хайдаров Н.К., Дониёрова Ф.А. Клинико-неврологические и нейробиологические особенности расстройств аутистического спектра у детей: иммунный и биомаркерный подход // Теория и практика современных научных исследований. Сборник международной научно-практической конференции. – Россия, 2025. – С. 133-136.

87. Хайдаров Н.К., Дониёрова Ф.А. Результаты VB-MAPP терапия у детей с аутизмом // European journal of molecular medicine. – 2022. – №5. – С. 45-52.

88. Хайретдинов О.З. Клинико-этиологическая дифференциация аутистических расстройств в детском возрасте. Дисс. ... на соиск. ученой степени канд. мед. наук. – Санкт-Петербург, 2015.

89. Хакимова Г.Р., Воронина Т.А., Дугина Ю.Л., Эртузун И.А., Эпштейн О.И. Спектр фармакологических эффектов антител к белку S 100 в реализ-активной форме и механизмы их реализации // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2016. – № 4. – С.100-115.

90. Храпов Ю.В., Поройский С.В. Роль биомаркеров повреждения вещества головного мозга в диагностике, оценке эффективности лечения и прогнозировании исходов тяжелой черепно-мозговой травмы // Волгоградский научно-медицинский журнал. – 2013. – №2. – С. 10-20.

91. Цукурова Л.А. Клинико-патогенетическое обоснование санаторно-курортного лечения детей с расстройствами аутистического спектра. // Дисс. на степень доктора мед. наук// Евпатория — 2023.

92. Чернов А.Н. Патофизиологические механизмы развития аутизма у детей // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2020. – №120(3). – С. 97-108.

93. Шапошникова А.Ф. //Скрининговая диагностика и динамический контроль детей с заболеваниями аутистического спектра с использованием рейтинговой шкалы

для оценки детского аутизма // Государственное образовательное учреждение «Центр психолого-медико-социального сопровождения детей и подростков», Москва., 2018.

94. Шимченко Е. В. Нарушения физического развития у детей с различными исходами перинатального поражения головного мозга / Е. В. Шимченко, Е. И. Клещенко // Кубанский научный медицинский вестник. – 2017. – № 1 (162). – С. 142–144.

95. Эль-Ансари А. ГАМК дефициты нейротрансмиттера глутамата при аутизме и их нейтрализация как новая гипотеза эффективной стратегии лечения // Аутизм и нарушения развития. – 2020. – Т. 18. – № 3. – С. 46-63.

96. Aaron, E. Whole Blood Serotonin Levels and Platelet 5-HT_{2A} Binding in Autism Spectrum Disorder / E. Aaron, A. Montgomery, X. Ren, S. Guter, G. Anderson, A. M. D. Carneiro, S. Jacob, M. Mosconi, G. N. Pandey, E. Cook, J. Veenstra-VanderWeele // Journal of Autism and Developmental Disorders. - 2019. - V. 49, №6. - P. 2417-2425.

97. Abrahams B.S., Geschwind D.H. Advances to autism genetics: on the threshold of a new neurobiology // National Rev. Genet. – 2008. – № 9. – P. 341–355.

98. Agrawal S. et al. Prevalence of autism spectrum disorder in preterm infants: a meta-analysis // *Pediatrics*. – 2018. – T. 142. – №. 3. – C. e20180134.

99. Alidzhanova, D.A. Madjidova Y.N. CLINICAL NEUROLOGICAL AND PATHOGENETIC ASPECTS OF ENDOCRINE DISEASES IN CHILDREN *Journal of Biomedicine and Practice*. 2021, vol. 6, issue 3, pp. 182-187.

100. Al-Otaish, H. Relationship between absolute and relative ratios of glutamate, glutamine and GABA and severity of autism spectrum disorder / H. Al-Otaish, L. Al-Ayadhi, G. Björklund, S. Chirumbolo, M. A. Urbina, A. El-Ansary // *Metabolic Brain Disease*. – 2018. – V. 33. – №3.

101. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5). American Psychiatric Pub, 2013.

102. Ames J.L., Ladd-Acosta C., Fallin M.D., Qian Y., Schieve L.A., DiGuseppi C., Croen L.A. Maternal psychiatric conditions, treatment with selective serotonin reuptake inhibitors, and neurodevelopmental disorders // *Biological psychiatry*. – 2021. – 90 (4): 253–262.

103. Anastasiades P.G., Boada C., Carter A.G. Cell-type-specific D1 dopamine receptor modulation of projection neurons and interneurons in the prefrontal cortex // *Cerebral cortex*. – 2019. 29 (7): 3224–3242.

104. Baghdadli A, Russet F, Mottron L. Measurement properties of screening and diagnostic tools for autism spectrum adults of mean normal intelligence: A systematic review. *Eur Psychiatry*. 2017. 44:104-124.

105. Barker P. *Clinical MR Spectroscopy* / P. Barker. / Cambridge: Cambridge University Press, 2009.

106. Barnard-Brak L., Watkins L., Richman D.M. Examining the correlation between symptoms of obsessive compulsive disorder and autism spectrum disorder in a community-based sample of adults. *Psychiatry Research*. 2021. 299: 113-826.

107. Baumeister S., Moessnang C., Bast N., Hohmann S., Tillmann J., Goyard D. Attenuated anticipation of social and monetary rewards in autism spectrum disorders. *bioRxiv*. 2020.

108. Berthold F., Engelhardt-Fahrner U., Schneider A., Schumacher R., Zieschang J. Age dependence and prognostic impact of neuron specific enolase (NSE) in children with neuroblastoma. *In Vivo*, May-Jun 1991, no. 5(3).P. 245-247.

109. Bitsch, A. Inflammatory CNS demyelination: histopathologic correlation with in vivo quantitative proton MR spectroscopy. / A. Bitsch, H. Bruhn, V. Vougioukas, A. Stringaris, H. Lassmann, J. Frahm, W. Brück. // *AJNR Am J Neuroradiol*. – 1999. Oct. – Vol.20. №9. – P.1619-27.

110. Bozhkova E.D., Balandina O.V., Konovalov A.A. Autism spectrum disorders: state-of-the-art (review) // *Sovremennye texnologii v medicine.* – 2020. 12(2): 111–120.

111. Carlisi C.O., Norman L., Murphy C.M., Christakou A., Chantiluke K., Giampietro V. Shared and disorder-specific neurocomputational mechanisms of decision-making in autism spectrum disorder and obsessive-compulsive disorder. *Cerebral Cortex.* 2017. 27 (12): 5804–5816.

112. Chantiluke K., Barrett N., Giampietro V., Brammer M., Simmons A., Murphy D.G., Rubia K. Inverse effect of fluoxetine on medial prefrontal cortex activation during reward reversal in ADHD and autism. *Cerebral Cortex.* 2015. 25 (7): 1757–1770.

113. Cheslack-Postava K, Liu K & Bearman PS Closely spaced pregnancies are associated with increased odds of autism in California sibling births. *Pediatrics* 127. 246–253 (2011).

114. Christensen D.L., Maenner M.J., Bilder D., Constantino J.N., Daniels J., Durkin M.S. et al. Prevalence and characteristics of autism spectrum disorder among children aged 4 years—monitoring network for early autism and developmental disorders, seven sites. United States, 2010, 2012 and 2014. *MMWR Surveill Summ.* 2019; 68(2):1–19.

115. Condon, B. Magnetic resonance imaging and spectroscopy: how useful is it for prediction and prognosis? / B. Condon. // *EPMA J.* – 2011, Dec. – Vol.2, №4. – P.403-410.

116. Courchesne E. et al. Mapping early brain development in autism // *Neuron*. – 2007. – T. 56. – №. 2. – C. 399-413.

117. D’Onofrio B. M. et al. Paternal age at childbearing and offspring psychiatric and academic morbidity // *JAMA psychiatry*. – 2014. – T. 71. – №. 4. – C. 432-438.

118. De Stefano, N. Diffuse axonal and tissue injury in patients with multiple sclerosis with low cerebral lesion load and no disability. / N. De Stefano, S. Narayanan, S.J. Francis, S. Smith, M. Mortilla, M.C. Tartaglia, M.L. Bartolozzi, L. Guidi, A. Federico, D.L. Arnold // *Arch Neurol*. – 2002. Oct. - Vol. 59. – №10. – P.1565-1571.

119. Doernberg E, Hollander E. Neurodevelopmental disorders (ASD and ADHD): DSM-5, ICD-10, and ICD-11. *CNS Spectrums*. 2016;21(4):295-299.

120. Donato R., Sorci G., Riuzzi F., Arcuri C., Bianchi R., Brozzi F., Tubaro C., Giambanco I. S100B’s double life: Intracellular regulator and extracellular signal. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA). Molecular Cell Research*. 2009; 1793(6): 1008–1022.

121. Elder J.H., Kreider C.M., Brasher S.N., Ansell M. Clinical impact of early diagnosis of autism on the prognosis and parent-child relationships. *Psychol Res Behav Manag*, 2017.

122. Elevated plasma cytokines in autism spectrum disorders provide evidence of immune dysfunction and are associated with

impaired behavioral outcome / P. Ashwood [et al.] // *Brain Behav. Immun.* – 2011. – Vol. 25, N 1. – P. 40–45.

123. Evaluation of serum Neuron-specific enolase, S100B, myelin basic protein and glial fibrillary acidic protein as brain specific proteins in children with autism spectrum disorder / Esnafoglu E., Ayyıldız S.N., Cırrık S. [et al] // *International journal of developmental neuroscience: the official journal of the International Society for Developmental Neuroscience.* – 2017. – № 61. – P. 86-91.

124. Evaluation of Serum S100B Levels in Male Children Younger than 6 Years Old with Autism Spectrum Disorder: A Psychiatric and Biochemical Perspective / A. Eraslan, İ. Durukan, Ş. Bodur, Ö. Demircan // *Duzce medical journal.* – 2021. – № 23(3). – P. 263-269.

125. Famitafreshi H., Karimian M. Overview of the Recent Advances in Pathophysiology and Treatment for Autism. *CNS Neurol Disord Drug Targets.* – 2018. – Vol. 17(8). – P. 590-594.

126. Friedman N.P., Robbins T.W. The role of prefrontal cortex in cognitive control and executive function. *Neuropsychopharmacology*, 2022. 47 (1): 72–89.

127. Frith, U.f Happy F, 1994. Autism: Beyond «Theory of mind». *Cognition*, 50, 115-132; Mark J Taylor et al. Etiology of Autism Spectrum Disorders and Autistic Traits Over Time // *JAMA Psychiatry.* 2020 May 6.

128. Gandhi T., Lee C.C. Neural mechanisms underlying repetitive behaviors in rodent models of autism spectrum disorders. *Frontiers in Cellular Neuroscience*. 2021. 14: 592-710.

129. Grigorenko E.L., Torres S., Lebedeva E.I., Bondar Y.A. Evidence-based interventions for ASD: a focus on applied behavior analysis (ABA) interventions. *Psychology. Journal of the Higher School of Economics* 2018; 15(4): 711–727.

130. Gringras P. et al. Efficacy and safety of pediatric prolonged-release melatonin for insomnia in children with autism spectrum disorder // *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. – 2017. – Т. 56. – №. 11. – С. 948-957.

131. Gulati S., Singh S. Proposed classification: Syndromes in Children // *Childhood*. – 2021. – Т. 15. – С. 1.

132. Guy A. et al. Infants born late/moderately preterm are at increased risk for a positive autism screen at 2 years of age // *The Journal of pediatrics*. – 2015. – Т. 166. – №. 2. – С. 269-275.

133. Ha S., Sohn I.J., Kim N., Sim H.J., Cheon K.A. Characteristics of brains in autism spectrum disorder: structure, function and connectivity across the lifespan. *Exp Neurobiol*, 2015.

134. Haydarov N.K., Doniyorova F.A. Effectiveness of psychomotor therapy for children with autism: Reserch results // *Журнал неврологии и нейрохирургических исследований*. – Ташкент, 2024. №4. – С. 23-26.

135. High Serum Levels of Serum 100 Beta Protein, Neuron-specific Enolase, Tau, Active Caspase-3, M30 and M65 in Children with Autism Spectrum Disorders / Ayaydın H., Kirit A., Çelik H. [et al] // *Clinical psychopharmacology and neuroscience: the official scientific journal of the Korean College of Neuropsychopharmacology*. – 2020. – № 18(2). – Pp. 270-278.

136. Hodges H., Fealko C., Soares N. Autism spectrum disorder: definition, epidemiology, causes, and clinical evaluation // *Translational pediatrics*. – 2020. – T. 9. – Suppl 1. – P.55.

137. Hollocks M.J., Lerh J.W., Magiati I., Meiser-Stedman R., Brugha T.S. Anxiety and depression in adults with autism spectrum disorder: a systematic review and meta-analysis. *Psychological medicine*. 2019. 49 (4): 559–572.

138. Jahromi L.B., Chen Y., Dakopolos A.J., Chorneau A. Delay of gratification in preschoolers with and without autism spectrum disorder: Individual differences and links to executive function, emotion regulation, and joint attention. *Autism*. 2019. 23 (7): 1720–1731.

139. Jain A. et al. Autism occurrence by MMR vaccine status among US children with older siblings with and without autism // *Jama*. – 2015. – T. 313. – №. 15. – C. 1534-1540.

140. Johnston K., Murray K., Spain D., Walker I., Russell A. Executive function: cognition and behaviour in adults with

autism spectrum disorders (ASD). *J. autism and developmental disorders*. 2019. 49 (10): 4181–4192.

141. Karalunas S.L. et al. Overlapping and Distinct Cognitive Impairments in Attention-Deficit/Hyperactivity and Autism Spectrum Disorder without Intellectual Disability. *J. Abnorm. Child. Psychol.* 2018. 46 (8): 1705–1716.

142. Khaydarov N.K., Doniyorova F.A. The role of immunological cytokines in the development of Aspergers and Kanners syndroms in the Uzbek population // *American Journal of Medicine and Medical Sciences*. – The USA, 2025. – Vol. 15(4). – P. 1139-1143.

143. Khaydarov N.K., Doniyorova F.A., Temirova M.K. Etiopathogenetic characteristics and neuroinflammatory nature of Kanner syndrome in children // *Eurasian journal of medical and natural sciences*. – Tashkent, 2025. – №3. – P. 60-64.

144. Kirby D. New Study: Hepatitis B Vaccine Triples the Risk of Autism in Infant Boys. Link is active on 30. 06. 2018.

145. Kouklari E.C., Tsermentseli S., Monks C.P. Developmental trends of hot and cool executive function in school aged children with and without autism spectrum disorder: links with theory of mind. *Development and psychopathology*. 2018. 31 (2): 541–556.

146. Lai C.-M. et al. Sex/Gender differences and autism: Setting the scene for future research // *Journal of the American*

Academy of Child & Adolescent Psychiatry. – 2015. – № 1 (54). – C. 11–24.

147. Lampi K.M., Lehtonen L., Tran P.L., Suominen A., Lehti V., Banerjee P.N., Gissler M., Brown A.S., Sourander A. Risk of autism spectrum disorders in low birth weight and small for gestational age infants. *J Pediatr* 2012; 161: 830–836.

148. Lee A., Choo H., Jeon B. Serotonin Receptors as Therapeutic Targets for Autism Spectrum Disorder Treatment // *International J. Molecular Sciences*. – 2022. – 23 (12).

149. Leibbrandt, M. E. Activation of human monocytes with lipopolysaccharide induces metallothionein expression and is diminished by zinc / M. E. Leibbrandt, J. Koropatnick // *Toxicol. Appl. Pharmacol.* – 1994. – Vol. 124. – № 1. – P. 72–81.

150. Lin A. Efficacy of proton magnetic resonance spectroscopy in neurological diagnosis and neurotherapeutic decision making / A. Lin, B.D. Ross, K. Harris, W. Wong // *NeuroRx*. – 2005. Apr. – Vol. 2. – №2. – P. 197–214.

151. Liu J., Tsang T., Ponting, C., Jackson L., Jeste S. S., Bookheimer S. Y., Dapretto M. Lack of neural evidence for implicit language learning in 9-month-old infants at high risk for autism. *Developmental science*. 2021. 24 (4).

152. Lopatina O.L., Komleva Y.K., Gorina Y.V., Olovyannikova R.Y., Trufanova L.V., Hashimoto T., Salmina

A.B. Oxytocin and excitation/inhibition balance in social recognition. *Neuropeptides*. 2018. 72: 1–11.

153. Lu P. Y. Association of visual motor processing and social cognition in schizophrenia / P. Y. Lu, Y. L. Huang, P. C. Huang [et al.] // *NPJ Schizophrenia* – 2021. – Vol.7. – №1. – P.21.

154. Madra M., Ringel R., Margolis K. G. Gastrointestinal issues and autism spectrum disorder // *Child and adolescent psychiatric clinics of North America*. – 2020. – T. 29. – №. 3. – C. 501-513.

155. Madzhidova Y.N., Doniyorova F.A., Ergacheva N.N. Electroencepalografic features in children with early autism // *European science review*. – Vienna, 2018. – N9-10. – P. 86-87.

156. Madzhidova Y.N., Doniyorova F.A., Ergacheva N.N. Results of molecular genetic analysis of MTR and MTRR genes in children with autism // *European Journal of Molecular&Clinical Medicine*. – 2020. – Vol.7. – P.1666-1672. Issue 2.

157. Magnetic resonance spectroscopy in neurological disorders / M.A. Elahi Far, A. Bighamian, H. Taheri, A.A. Harandi // *Sch. J. App. Med. Sci.* – 2013. – Vol. 1. № 2. – P. 117–121.

158. Marosi K. BDNF mediates adaptive brain and body responses to energetic challenges / K. Marosi, M. P. Mattson // *Trends Endocrinol Metab.* – 2014. – Vol. 2. – P. 89–98.

159. Maternal infection requiring hospitalization during pregnancy and autism spectrum disorders / H. Ó. Atladóttir [et al.]

// J. Autism Dev. Disord. – 2010. – Vol. 40. – № 12. – P. 1423–1430.

160. May K.E., Kana R.K. Frontoparietal network in executive functioning in autism spectrum disorder. *Autism Research*. 2020. 13 (10): 1762–1777.

161. McCandless J. Autism Vaccine connection. Link is active on 30. 06. 2018.

162. Measurement of Serum Neuron-Specific Enolase in Neuroblastoma: Is There a Clinical Role? / Ferraro S., Braga F., Luksch R. [et al] // *Clin Chem*. – May 1, 2020. – № 66(5). – P. 667-675.

163. Meng X, Wang W, Lu H, He LJ, Chen W, Chao ES, Fiorotto ML, Tang B, Herrera JA, Seymour ML, Neul JL, Pereira FA, Tang J2, Xue M, Zoghbi HY. Manipulations of MeCP2 in glutamatergic neurons highlight their contributions to Rett and other neurological disorders. *Elife*. 2016; 5.

164. Michetti F., Corvino V., Geloso M.C., Lattanzi W., Bernardini C., Serpero L., Gazzolo D. The S100B protein in biological fluids: more than a lifelong biomarker of brain distress. *Journal of Neurochemistry*. 2012; 120(5): 644–659.

165. Modabbernia A., Velthorst E., Reichenberg A. Environmental risk factors for autism: an evidence-based review of systematic reviews and meta-analyses // *Molecular autism*. – 2017. – T. 8. – №. 1. – P. 1-16.

166. Morava E. et al. ALG6-CDG: a recognizable phenotype with epilepsy, proximal muscle weakness, ataxia and behavioral and limb anomalies //Journal of Inherited Metabolic Disease: Official Journal of the Society for the Study of Inborn Errors of Metabolism. – 2016. – T. 39. – №. 5. – C. 713-723.

167. Myers L., Pan P.Y., Remnélius K.L., Neufeld J., Marschik P.B., Jonsson U., Bölte S. Behavioral and biological divergence in monozygotic twin pairs discordant for autism phenotypes: A systematic review. JCPP Advances. 2021. 1 (2): e12017.

168. Naaijen, J. Glutamatergic and GABAergic gene sets in attention-deficit/hyperactivity disorder: association to overlapping traits in ADHD and autism / J. Naaijen, J. Bralten, G. Poelmans, J. C. Glennon, B. Franke, J. K. Buitelaar // Translational Psychiatry. – 2017. – V. 7. №1.

169. Narayana, P.A. Magnetic resonance spectroscopy in the monitoring of multiple sclerosis. / P.A. Narayana // J Neuroimaging. – 2005. – Vol.15. № 4. – P. 46–57.

170. Newschaffer C.J., Croen L.A., Daniels J. et al. The epidemiology of autism spectrum disorders // Ann. Rev. Public Health. 2007. Vol. 28. P. 235–258.

171. O'Rourke E., Coderre E.L. Implicit Semantic Processing of Linguistic and Nonlinguistic Stimuli in Adults with Autism

Spectrum Disorder // Journal of Autism and Developmental Disorders. – 2021. – № 51. – P. 2611–2630.

172. O'Rourke E., Coderre E.L. Implicit Semantic Processing of Linguistic and Nonlinguistic Stimuli in Adults with Autism Spectrum Disorder // Journal of Autism and Developmental Disorders. 2021. № 51. P. 2611–2630.

173. Ott T., Nieder A. Dopamine and cognitive control in prefrontal cortex. Trends in cognitive sciences. 2019. 23 (3): 213–234.

174. Pinto L., Goard M.J., Estandian D., Xu M., Kwan A.C., Lee S.-H. Fast modulation of visual perception by basal forebrain cholinergic neurons. Nat. Neurosci. 2013. 16: 1857–1863.

175. 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.

176. Puts, N. A. J. Reduced GABA and altered somatosensory function in children with autism spectrum disorder / N. A. J. Puts, E. L. Wodka, A. D. Harris, D. Crocetti, M. Tommerdahl, S. H. Mostofsky, R. A. E. Edden // Autism Research. – 2017. – Vol. 10. – №4.

177. Rubenstein E., Devika C. Broader autism phenotype in parents of children with autism: A systematic review of percentage estimates. J. child and family studies. 2018. 27 (6): 1705–1720.

178. Russell G., Mandy W., Elliott D., White R., Pittwood T., Ford T. Selection bias on intellectual ability in autism research: A cross-sectional review and meta-analysis. *Molecular autism*. 2019. 10 (1): 1–10.

179. Sáenz A.A., Septier M., Van Schuerbeek P., Bajiot S., Deconinck N., Defresne P., Massat I. ADHD and ASD: distinct brain patterns of inhibition-related activation? *Translational psychiatry*. 2020. 10 (1): 1–10.

180. Salehinejad M.A., Ghanavati E., Rashid M.H.A., Nitsche M.A. Hot and cold executive functions in the brain: A prefrontal-cingular network. *Brain and Neuroscience Advances*, 2021. 5.

181. Sandin S. et al. The heritability of autism spectrum disorder // *Jama*. – 2017. – T. 318. – №. 12. – C. 1182-1184.

182. Sandin S., Lichtenstein P., Kuja-Halkola R. et al. The Familial Risk of Autism // *Jama*. – 2014. – Vol. 311, № 17. – P. 1770–1777.

183. Schopler E., Reichler R., De Vellis R., Daly K. Toward objective classification of childhood autism: Childhood Autism Rating Scale (CARS) // *J. Autism Devel. Dis.* 1980. N 10. P. 91–103.

184. Schopler E., Reichler R.J., Renner B.R. *Childhood Autism Rating Scale (CARS)*. Los Angeles, California: WPS, 1988. 34 p.

185. Simashkova N., Ivanov M., Kozlovskaya G. et al. Total screening of the risk of developing mental illness of young children in primary health care in Russia (data 2017) // *European Psychiatry*. 2019. Vol. 56. S1. P. S54.

186. Singhal, N.K. The neuronal metabolite NAA regulates histone H3 methylation in oligodendrocytes and myelin lipid composition. N.K. Singhal, H. Huang, S. Li, R. Clements, J. Gadd, A. Daniels, E.E. Kooijman, P. Bannerman, T. Burns, F. Guo, D. Pleasure, E. Freeman, L. Shriver, J. McDonough. // *Exp Brain Res*. – 2017. Jan. – Vol. 235, №1. – P. 279-292.

187. Srinivasan R. Evidence of elevated glutamate in multiple sclerosis using magnetic resonance spectroscopy at 3 T / R. Srinivasan, N. Sailasuta, R. Hurd, S. Nelson, D. Pelletier // *Brain*. – 2005. May. – Vol. 128, №5. – P. 1016–1025.

188. Swaniert. The Influence of Irrelevant Visual Distractors on Eye Movement Control in Chinese Children with Autism Spectrum Disorder: Evidence from the Remote Distractor Paradigm. *J. Autism. Dev. Disord.* 2020. 50 (2): 501–513.

189. St. John T., Woods S., Bode T., Ritter C., Estes A. A review of executive functioning challenges and strengths in autistic adults. 2021. *The Clinical Neuropsychologist*: 1–32.

190. Stagg, C. *Magnetic Resonance Spectroscopy. Tools for Neuroscience Research and Emerging Clinical Applications* / C. Stagg, D. Rothman. // Academic Press. – 2014. – 398 p.

191. Supekar K., Kochalka J., Schaer M., Wakeman H., Qin S., Padmanabhan A., Menon V. Deficits in mesolimbic reward pathway underlie social interaction impairments in children with autism. *Brain*. 2018. 141 (9): 2795–2805.

192. Tartaglione, A. M. Prenatal valproate in rodents as a tool to understand the neural underpinnings of social dysfunctions in autism spectrum disorder / A. M. Tartaglione, S. Schiavi, G. Calamandrei, V. Trezza // *Neuropharmacology*. 2019. – V. 159. – P. 107477.

193. Tayebati, S.K. Choline-containing phospholipids: relevance to brain functional pathways. / S.K. Tayebati, F. Amenta. // *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*. – 2013. – Vol. 51, №3. – P. 513-521.

194. Taylor L. E., Swerdfeger A. L., Eslick G. D. Vaccines are not associated with autism: an evidence-based meta-analysis of case-control and cohort studies // *Vaccine*. – 2014. – T. 32. – №. 29. – C. 3623-3629.

195. Thapar A., Rutter M. Genetic advances in autism // *Journal of autism and developmental disorders*. – 2021. – T. 51. – №. 12. – C. 4321-4332.

196. Van der Knaap, M. S. Magnetic resonance spectroscopy: basic principles and application in white matter disorders. / M. S. van der Knaap, P. J. W. Pouwels // *Magnetic Resonance of*

Myelination and Myelin Disorders. Berlin: Springer. – 2005. – P. 859-880.

197. Vasina V.V. Facilitation of Social Interaction of Children with Autism Spectrum Disorder / V.V. Vasina // International Journal of Pharmaceutical Research. A Step towards Excellence. — 2020. — 15. — P. 3-15. — DOI: 10.31838/ijpr/2020.SP1.155.

198. Veroniki A. A. et al. Comparative safety of antiepileptic drugs for neurological development in children exposed during pregnancy and breast feeding: a systematic review and network meta-analysis // BMJ open. – 2017. – T. 7. – №. 7. – C. e017248.

199. Véronique Abadie, Priscilla Hamiaux, Stéphanie Ragot, Marine Legendre Should autism spectrum disorder be considered part of CHARGE syndrome? A cross-sectional study of 46 patients // Orphanet J Rare Dis. - 2020 Jun 3; 15(1):136.

200. Wan H. et al. Association of maternal diabetes with autism spectrum disorders in offspring: a systematic review and meta-analysis // Medicine. – 2018. – T. 97. – №. 2.

201. Warnell K.R., Maniscalco S., Baker S., Yi R., Redcay E. Social and delay discounting in autism spectrum disorder. Autism Research, 2019. 12 (6): 870–877.

202. Wing L. The continuum of autistic characteristics. In: E. Schopler and G. B. Mesibov (Eds.). Diagnosis and Assessment in Autism. New York, NY: Plenum Press; 1988; 91-110.

203. Wolff J.J., Jacob S., Elison J.T. The journey to autism: insights from neuroimaging studies of infants and toddlers. *Dev Psychopathol* 2018; 30(2): 479–495.

204. Wu S. et al. Advanced parental age and autism risk in children: a systematic review and meta-analysis // *Acta Psychiatrica Scandinavica*. – 2017. – T. 135. – №. 1. – C. 29-41.

205. Yazbak FE. Autism, Vaccination and Immigrants-Yet Another Clear Correlation. Link is active on 30. 06. 2018.

206. Yoshizaki, K. Impaired social facilitation on voluntary exercise of BALB/cCrSlc mice, a proposed as an autism spectrum disorder model / K. Yoshizaki, M. Asai, A. Nakayama // *Neuroscience Research*. - 2021. - V. 163. - P. 63-67.

207. Zeidan J. et al. Global prevalence of autism: a systematic review update // *Autism Research*. – 2022. – T. 15. – №. 5. – C. 778-790.

208. Zhang L., Yan G., Zhou L., Lan Z., Benson V. The Influence of Irrelevant Visual Distractors on Eye Movement Control in Chinese Children with Autism Spectrum Disorder: Evidence from the Remote Distractor Paradigm. *J. Autism. Dev. Disord.* 2020. 50 (2): 500–512.

209. Žigman T. et al. Inborn errors of metabolism associated with autism spectrum disorders: Approaches to intervention // *Frontiers in Neuroscience*. – 2021. – P. 624.

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ	2
ВВЕДЕНИЕ	3
ГЛАВА I. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕЗЕ АУТИЗМА У ДЕТЕЙ	5
1.1. Расстройства аутистического спектра у детей: современный взгляд на проблему	5
1.2. Нейромедиаторные и нейробиохимические механизмы аутизма у детей	10
1.3. Нейропластичность и психомоторная коррекция как патогенетически обоснованный подход при аутизме у детей	12
1.4. Нейрофизиологические корреляты патогенеза аутизма у детей	15
ГЛАВА II. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА И МЕТОДОВ ОБСЛЕДОВАНИЯ	20
2.1. Характеристика клинической группы обследованных детей	20
2.2. Критерии включения и исключения из исследования	23
2.3. Методы клинико-неврологического и нейропсихологического обследования	26
2.4. Методы статистической обработки данных	31
ГЛАВА III. КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АУТИЗМА У ДЕТЕЙ В АСПЕКТЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО АНАЛИЗА	34
3.1. Анамнез и факторы раннего развития у детей с РАС	34
3.2. Биохимические показатели у детей с расстройствами аутистического спектра и их клинико-патогенетическая интерпретация	37
3.3. Взаимосвязь биохимических показателей с психомоторным развитием детей с расстройствами аутистического спектра	50

3.4. Эффективность психомоторной коррекции и динамика клинико-биохимических показателей у детей с расстройствами аутистического спектра	54
ГЛАВА IV. ДИНАМИКА КЛИНИЧЕСКИХ, ПСИХОМОТОРНЫХ И БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ДЕТЕЙ С АУТИСТИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ НА ФОНЕ ПСИХОМОТОРНОЙ КОРРЕКЦИИ	58
4.1. Динамика клинических и психомоторных показателей у детей с расстройствами аутистического спектра на фоне психомоторной коррекции	58
4.2. Оценка особенностей серотонинового обмена при аутизме у детей	62
4.3. Оценка содержания γ -аминомасляной кислоты при расстройствах аутистического спектра у детей	65
4.4. Содержание β -эндорфина и его патогенетическое значение при аутизме в детском возрасте	68
4.5. Уровень окситоцина и его клинико-патогенетическое значение при расстройствах аутистического спектра у детей	71
ГЛАВА V. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ И ПРАКТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ПСИХОМОТОРНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ РАС	77
5.1. Психомоторная терапия как патогенетически обоснованный метод коррекции расстройств аутистического спектра у детей	77
5.2. Механизмы нейромедиаторного и нейроэндокринного действия психомоторной терапии у детей с расстройствами аутистического спектра	81
5.3. Динамика когнитивных функций у детей с расстройствами аутистического спектра до и после проведения психомоторной терапии	83
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	93
ВЫВОДЫ	96

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	98
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	100