

**Нейрофизиологические корреляты сенсорных нарушений при РАС (на
примере детей дошкольного возраста)**

Зими́на Анастасия Владимировна

Студент (бакалавр)

Филиал Московского государственного университета имени М.В.Ломоносова в
г.Ташкенте, Ташкент, Узбекистан

E-mail: ziminaanastasia247@gmail.com

Расстройство аутистического спектра (РАС) — это полигенетическое нарушение, обусловленное особенностями развития ЦНС. Современные данные подтверждают наличие отклонений в анатомии мозга, нейросетевой организации, восприятии сенсорной информации и биоэлектрической активности мозга при РАС, что оказывает влияние на когнитивное развитие, регуляцию поведения и социальные взаимодействия [2,3,10]. Однако на практике проявления РАС чаще оцениваются с помощью опросников и беседы, упускаются из виду более объективные методы диагностики, что затрудняет целостное понимание структуры нарушенного развития.

Лонгитюдные исследования указывают на траекторию «раннего перерастания» мозга при аутизме: заметный рост объёмов полушарий в возрасте 2–5 лет сменяется ускоренным истончением коры в подростковом периоде [4,5,11]. С нейробиологической позиции, РАС ассоциируется с нарушением коннективности (в первую очередь ассоциативной коры и внутрислоушарных связей), что лежит в основе дефицитов высших когнитивных функций при относительной сохранности первичных зон.

Основным механизмом атипичного нейроонтогенеза при РАС является нарушение синаптического прунинга, приводящее к избыточному формированию локальных связей и одновременно — к дефициту межзонных, дальних путей [4,7,9]. На уровне микроструктуры это подтверждается аномалиями корковых миниколонок: их чрезмерной плотностью и низкой дифференцированностью, что обуславливает повышенную восприимчивость к раздражителям и фрагментарность восприятия [6]. Ключевую роль в объяснении сенсорной дезинтеграции играет гипотеза нарушения баланса возбуждающих и тормозных процессов — глутаматергической и ГАМК-ергической систем [8]. Данное состояние проявляется как повышенная «шумность» коры и снижение способности фильтровать сенсорный стимулы. Подобные особенности обработки информации (гипер- или гипочувствительность, склонность к поиску стимулов) напрямую влияют на уровень возбуждения центральной нервной системы и формирование исполнительных функций. Описанные структурно-функциональные изменения находят свое отражение в специфических паттернах электроэнцефалограммы [1]. В частности, аномалии связности и дисбаланс возбуждения проявляются в изменении спектральной мощности ритмов и нарушении синхронизации между отделами мозга, что было верифицировано в ходе нашего исследования.

Целью работы было выявление взаимосвязи между показателями сенсорного профиля и особенностями биоэлектрической активности головного мозга (ЭЭГ) у детей с РАС. В исследовании участвовали дети с диагнозом РАС в возрасте от 3 до 6 лет ($n = 22$). Оценка сенсорных особенностей проводилась с помощью опросника Sensory Experience Questionnaire (SEQ 3.0), позволяющего дифференцировать гипо- и гиперчувствительность, а также сенсорный поиск в различных модальностях. Проводилась запись фоновой ЭЭГ в состоянии спокойного бодрствования. Анализировались спектральная мощность основных ритмов (тета, альфа, бета) и индексы когерентности.

Предполагалось, что высокие показатели сенсорной гиперчувствительности по опроснику SEQ 3.0 будут положительно коррелировать с повышенной мощностью бета-ритма. А

также выраженность сенсорного поиска будет связана с аномалиями тета- и дельта-ритма в лобных и теменных отделах.

Результаты. Выявлена значимая положительная корреляция между гиперчувствительностью (SEQ 3.0) и мощностью бета-ритма в лобных и центральных отделах ($r=0,46$; $p<0,05$). Связь сенсорного поиска с низкочастотными ритмами не достигла уровня значимости ($p>0,05$).

Корреляционная связь между гиперчувствительностью и бета-активностью ($r=0,46$) подтверждает модель «шумной коры» при РАС. Избыток высокочастотной мощности указывает на дефицит ГАМК-ергического торможения, что снижает порог фильтрации стимулов и провоцирует реакции избегания. Отсутствие значимых связей по второй гипотезе может объясняться гетерогенностью механизмов сенсорного поиска, который определяется не только базальной тета-активацией, но и индивидуальными компенсаторными стратегиями. Кроме того, малый объем выборки ($n=22$) и возрастная вариативность созревания префронтальной коры могут маскировать искомые зависимости в низкочастотном диапазоне.

Полученные результаты подтверждают, что особенности сенсорного профиля при РАС имеют под собой измеримую нейрофизиологическую основу. Корреляция между гиперчувствительностью и мощностью бета-ритма указывает на функциональный дефицит механизмов коркового торможения. В условиях сниженной фильтрации входящих стимулов мозг ребенка находится в состоянии постоянного возбуждения, что делает сенсорную защиту закономерной адаптивной реакцией. Понимание этих механизмов позволяет сместить акцент с коррекции внешних симптомов на создание индивидуально адаптированной среды.

Источники и литература

- 1) Горбачевская Н. Л. и др. Связь спектральных характеристик ЭЭГ со степенью выраженности аутистических проявлений // Современные технологии в медицине. 2019. Т. 11. № 2. С. 114–121.
- 2) Мамохина У. А. Особенности ЭЭГ-диагностики у детей с расстройствами аутистического спектра // Аутизм и нарушения развития. 2021. Т. 19. № 1. С. 13–24.
- 3) Baranek G. T. Efficacy of sensory and motor interventions for children with autism // Journal of Autism and Developmental Disorders. 2002. Vol. 32. № 5. P. 397–422.
- 4) Courchesne E. et al. Neuron number and size in prefrontal cortex of children with autism // JAMA. 2011. Vol. 306. № 18. P. 2001–2010.
- 5) Courchesne E. et al. The infant brain in autism: early overgrowth followed by premature senescence // Human Brain Mapping. 2010. Vol. 31. № 6. P. 914–923.
- 6) Just M. A. et al. Autistic brain with its many disconnected components // Biological Psychiatry. 2012. Vol. 71. № 10. P. 892–900.
- 7) Mann C. et al. Brain structure and development in autism // Handbook of Clinical Neurology. 2018. Vol. 150. P. 201–215.
- 8) Rubenstein J. L., Merzenich M. M. Model of autism: increased ratio of excitation/inhibition in key neural systems // Genes, Brain and Behavior. 2003. Vol. 2. № 5. P. 255–267.
- 9) Tang G. et al. Loss of mTOR-dependent macroautophagy causes autistic-like synaptic pruning deficits // Neuron. 2014. Vol. 83. № 5. P. 1131–1143.

- 10) Tomchek S. D., Dunn W. Sensory processing in children with and without autism: a comparative study // American Journal of Occupational Therapy. 2007. Vol. 61. № 2. P. 190–200.
- 11) Schumann C. M. et al. Longitudinal magnetic resonance imaging study of cortical development through early childhood in autism // Journal of Neuroscience. 2010. Vol. 30. № 13. P. 4419–4427.