

Н.И. Бакушкина¹, Е.Р. Исаева²

ЛОНГИТЮДНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ДИНАМИКИ НЕЙРОКОГНИТИВНОГО РАЗВИТИЯ У НЕДОНОШЕННЫХ И ДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ ОТ 5 ДО 24 МЕСЯЦЕВ

¹ Уральский федеральный университет им. первого Президента России Б.Н. Ельцина (Россия, Екатеринбург, ул. Мира, д. 19);

² Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова (Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8)

Актуальность проведенного исследования определяется недостаточностью данных о раннем развитии недоношенных детей, в анамнезе которых отсутствуют локальные поражения мозга и какая-либо соматическая или неврологическая патология.

Цель – анализ развития нейрокогнитивных функций недоношенных детей в предполагаемые периоды максимального образования (пик) синапсов в первичной сенсорной и префронтальной коре головного мозга, а также в постпиковые периоды снижения активности данного процесса.

Методология. Проведено лонгитюдное исследование нейрокогнитивного развития у недоношенных и рожденных в срок детей в возрасте от 5 до 24 мес. В исследовании приняли участие 24 недоношенных ребенка и 51 ребенок, рожденный в срок, которые проходили обследование в 5, 10, 14 и 24 мес. (недоношенные дети – по скорректированному возрасту). Для диагностики нейрокогнитивного развития использовалась шкала Бейли (Bayley-III), включающая 5 шкал для оценки когнитивного развития, рецептивной и экспрессивной коммуникации, мелкой и крупной моторики.

Результаты и их обсуждение. Недоношенные дети демонстрируют снижение уровня нейрокогнитивного функционирования, по сравнению с их доношенными сверстниками в периоды спада активного синаптогенеза, в то время как в периоды максимального образования синапсов рожденные раньше срока дети демонстрируют нормальное развитие.

Заключение. Полученные данные могут быть использованы для разработки программ раннего развития для недоношенных детей.

Ключевые слова: патопсихология, психологическая диагностика, недоношенность, нейрокогнитивные функции, когнитивное развитие, экспрессивная коммуникация, рецептивная коммуникация, мелкая моторика, крупная моторика, синаптогенез.

Введение

Ежегодно в мире случается порядка 15 млн преждевременных родов, то есть в среднем это каждый 10-й ребенок, родившийся живым. При этом данный показатель растет из года в год, что в первую очередь прослеживается в развитых странах. Согласно источникам,

преждевременные роды случаются в 6,0–14,5 % случаев от всего количества рождений [11, 27]. В России данный показатель составляет около 6–7 % [6]. Недоношенность определяется сроком гестации, на котором рождается ребенок. Дети, родившиеся до 37 нед. беременности, считаются недоношенными [3].

✉ Бакушкина Надежда Игоревна – мл. науч. сотр., Уральский федер. ун-т им. первого Президента России Б.Н. Ельцина (Россия, 620002, Екатеринбург, ул. Мира, д. 19), e-mail: bakushkina.nadezhda@gmail.com;

Исаева Елена Рудольфовна – д-р психол. наук, проф., зав. каф. общ. и клинич. психологии, Первый С.-Петерб. гос. мед. ун-т им. акад. И.П. Павлова (Россия, 197002, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6–8), e-mail: isajeva@yandex.ru

Большинство авторов рассматривают раннее рождение как симптомокомплекс [2, 25], реализация которого происходит за счет нескольких факторов, к которым относятся социально-демографические и медицинские причины, возникающие до и во время беременности.

Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, рожденные раньше срока дети могут иметь различные, от легких до тяжелых, нарушения развития. Недоношенность является одной из основных причин младенческой смертности [18]. Стоит отметить, что чем меньше срок гестации и массы тела при рождении, тем выше вероятность наличия патологий развития [1, 10]. Рождение раньше срока прерывает нормальное развитие физиологических процессов, что требует медицинского вмешательства и применения искусственных условий в отделениях интенсивной терапии. Несмотря на то, что современное состояние качества ухода за недоношенными детьми находится на высоком уровне, что способствует улучшению качества их жизни с самого момента рождения, ничто не может заменить полное вынашивание ребенка. Развитие в течение как минимум 37 нед. в утробе матери является важным для ребенка, чтобы набрать достаточный вес для поддержания всех функций организма, а также для полного развития всех соматических, физиологических и неврологических систем жизнеобеспечения.

При различных тяжелых случаях преждевременные роды являются причиной неврологических повреждений, а именно: внутрижелудочковых кровоизлияний, гидроцефалии, перивентрикулярной лейкомаляции и т. д., что впоследствии может приводить к серьезным нейрокognитивным нарушениям [28]. Но даже при отсутствии подтвержденных неврологических повреждений недоношенные дети могут демонстрировать атипичное развитие мозга [8, 23].

Работы, посвященные теме ранних родов, в основном направлены на анализ тех детей, которые родились экстремально недоношенными, несмотря на то, что данная

категория составляет только около 0,5 % от всех рождений [5]. В последние годы отмечается сдвиг интереса исследователей в сторону анализа детей с легкой и средней степенью недоношенности с незначительными отклонениями в развитии, и снижение исследований экстремально недоношенных детей, среди которых очень высок риск инвалидизации [22]. Дети с легкой и средней степенью недоношенности обычно не демонстрируют ярко выраженных отличий от их рожденных в срок сверстников либо очень быстро догоняют их в своем нейрокognитивном развитии.

Неоспоримым является тот факт, что недоношенность любой степени оказывает влияние на развитие ребенка в связи со сложным взаимодействием между социально-экономическими и биологическими факторами, связанными с ранним рождением, которое происходит в критический период быстрого развития головного мозга и, следовательно, может приводить к аномальному развитию [22]. В работах последних лет показана взаимосвязь между изменениями структурных соединений в развитии белого вещества головного мозга и низким уровнем развития нейрокognитивных функций у недоношенных детей [12, 19, 20].

S. Blüml и соавт. [11], изучающие развитие мозга недоношенных детей без каких-либо травм головного мозга, получили данные, свидетельствующие о том, что процесс синхронизации созревания белого и серого веществ головного мозга у этих детей нарушен, по сравнению с их рожденными в срок сверстниками. Данные авторы вводят понятие «фальш-старта», он проявляется в преждевременном развитии какой-либо функции, которая еще не готова к развитию. Данный процесс запускает значительное усиление биохимических процессов, которые определяют созревание белого вещества, впоследствии сменяющееся аномальным, относительно нормальной траектории, снижением интенсивности этих процессов. Кроме того, данный феномен прослеживается даже у тех недоношенных детей, у которых на магниторезонансной

томографии не выявляются признаки аномалии [11]. То есть благодаря этим данным можно предположить, что изменения могут происходить на уровне клеточных процессов, поддерживающих развитие головного мозга недоношенного ребенка. Другие авторы показывают в своих исследованиях, что раннее рождение провоцирует запаздывание в процессах развития головного мозга [15], а также что повреждение коры головного мозга при недоношенности происходит не изолированно, а нарушается скоординированность роста всего мозга [17].

Таким образом, процессы развития головного мозга недоношенного ребенка вне зависимости от степени недоношенности и сопутствующих патологий, происходят атипичным путем, что, безусловно, проявляется в уровне нейрокогнитивного развития.

Цель – проанализировать развитие нейрокогнитивных функций недоношенных детей в периоды максимального образования синапсов (пик) в первичной сенсорной и префронтальной коре головного мозга, а также в периоды, следующие за периодом пика синаптогенеза в некоторых областях коры.

Материал и методы

Работу выполнили по результатам исследований, проведенных в лаборатории мозга и нейрокогнитивного развития при департаменте психологии в Уральском федеральном университете им. первого Президента России Б.Н. Ельцина (г. Екатеринбург) в период 2015–2020 гг. Проект был одобрен этическим комитетом при университете. Отбор участников исследования проводился согласно критериям включения и исключения.

Критериями включения для 1-й группы были: недоношенность в сроке 28–36 нед., масса тела не менее 1,0 кг, для 2-й (контрольной) – рождение на сроке 37–41 нед.

Критериями исключения стали подтвержденные любыми методами пороки развития головного мозга, сердца и других внутренних органов, кровоизлияния и ишемические очаги любой локализации

и степени в головном мозге по результатам нейросонографии; указание на перинатальную гипербилирубинемия в медицинских документах, подтвержденный факт внутриутробного инфицирования; в том числе для экспериментальной группы – недоношенность менее 28 нед., экстремально низкая масса тела – менее 1,0 кг.

Диагностику нейрокогнитивного развития участников проводили индивидуально экспертом, прошедшим соответствующее обучение по методике «Шкала Бейли» (3-я редакция, Bayley-III) при использовании сертифицированного диагностического материала. Шкала Бейли – это высокоформализованная диагностическая методика, состоящая из 5 показателей для анализа когнитивного, коммуникативного (рецептивная и экспрессивная субшкалы) и моторного (субшкалы мелкой и крупной моторики) развития. Данная методика применяется во многих странах как исследовательский и диагностический метод [9, 13, 24]. В процессе диагностики с помощью субшкал происходит фиксация типичного поведения ребенка в каждом конкретном случае.

Родители участников исследования преимущественно относились к категории городского населения г. Екатеринбурга и Свердловской области с уровнем образования не ниже среднего специального и со средним и выше среднего уровнем дохода.

Исследование предполагало лонгитюдный дизайн. Обследование нейрокогнитивного развития участников проводили в 5-й, 10-й, 14-й и 24-й месяц возраста ребенка. В 1-ю группу (недоношенные дети) включили 24 ребенка, а во 2-ю контрольную (доношенные дети) – 51 ребенка. Каждый участник исследования прошел диагностику во всех 4 точках (14 детей из экспериментальной группы и 23 – из контрольной) либо по какой-либо причине пропустил только один из этапов (10 из экспериментальной группы и 28 – из контрольной). Пропущенные данные были успешно восстановлены с помощью бэггинг-моделирования, а именно: для каждой переменной была построена регрессионная модель, в качестве предикторов

Таблица 1

Антропометрические и клинические характеристики детей в группах

Параметр	Группа	
	1-я	2-я
Гестационный возраст, (M ± SD) нед.	33,8 ± 1,7	39,4 ± 1,2
Пол, мальчики, n (%)	8 (33,3)	30 (58,8)
Пол, девочки, n (%)	16 (66,6)	21 (41,1)
Масса тела при рождении, (M ± SD) г	1869,8 ± 368,1	3349,14 ± 384,3
Рост при рождении, (M ± SD) см	43,5 (3,5)	53,0 (2,5)
Показатель теста Апгар, (M ± SD) баллов:		
в 1-ю минуту	5,4 (1,1)	6,9 (0,9)
в 5-ю минуту	6,6 (0,9)	8,6 (0,8)
Степень недоношенности по сроку гестации, нед, n (%):		
тяжелая (28–31-я)	4 (16,6)	
средняя (32–33-я)	6 (25,0)	
легкая (34–36-я)	14 (58,3)	

Таблица 2

Возраст участников исследования в каждом замере

Возраст	Период исследования, (M ± SD) мес.			
	5-й	10-й	14-й	24-й
1-я группа (недоношенные дети)				
Хронологический	6,3 ± 0,9	11,5 ± 0,7	15,7 ± 0,9	25,8 ± 0,8
Скорректированный	5,19 ± 0,5	10,4 ± 0,4	14,6 ± 0,8	25,0 ± 0,7
2-я (контрольная) группа				
Хронологический	5,7 ± 0,6	10,7 ± 0,6	14,9 ± 0,5	25,1 ± 0,6

к которой выступили другие собранные данные. Характеристики экспериментальной и контрольной групп представлены в табл. 1, 2.

В ходе предварительного статистического анализа различий по результатам диагностики у детей, рожденных с разной степенью недоношенности, не было обнаружено. Вследствие этого результаты диагностики по шкалам Бейли для детей всех степеней недоношенности были объединены для последующего анализа.

Для восстановления данных в некоторых точках лонгитюда был использовано бэггинг-моделирование. Расчет непараметрического критерия Манна – Уитни был проведен для анализа различий между группами недоношенных и доношенных детей по результатам тестирования по каждой из шкал методики Bayley-III в каждом возрасте.

Результаты и их анализ

Показатели обследования детей в группах при помощи шкалы Bayley-III представлено в табл. 3. Результаты расчета двухфакторного дисперсионного анализа для повторных измерений показали, что показатели когнитивного развития, рецептивной и экспрессивной коммуникации, мелкая и крупная моторика в группах и возраста детей при их обследовании (5-й, 10-й, 14-й и 24-й мес.) статистически значимо не связаны с показателями ни по одной из шкал методики Bayley-III. Таким образом, в рамках данного анализа полученные результаты свидетельствуют о том, что направление изменений показателей когнитивных, коммуникативных и моторных функций при различных замерах не зависит от факта наличия или отсутствия недоношенности.

Таблица 3

Показатели обследования детей в группах при помощи шкалы Bayley-III

Показатель шкалы Bayley-III	Период обследования, мес.			
	5-й	10-й	14-й	24-й
	Достоверность сравнения в группах, $p =$			
Когнитивное развитие	0,01	0,01		0,01
Рецептивная коммуникация	0,01	0,01		
Экспрессивная коммуникация				
Мелкая моторика	0,01			
Крупная моторика	0,01	0,01		

Между 1-й и 2-й группами достоверно значимые различия были получены в возрасте 5 мес. по шкалам когнитивного развития, рецептивной коммуникации, мелкой и крупной моторики; в 10 мес. – по шкалам когнитивного развития, рецептивной коммуникации и крупной моторики; в 14 мес. статистически значимых различий по шкалам не выявлено; в 24 мес. – по шкале когнитивного развития (см. табл. 3).

Таким образом, можно сделать вывод, что недоношенность оказывает избирательное влияние на развитие нейрокогнитивных функций в различные периоды раннего развития ребенка. При этом в более раннем возрасте это влияние оказывается значительным. Недоношенные дети демонстрируют низкие показатели по когнитивному развитию по сравнению с доношенными детьми во все принятые периоды обследования, кроме срока 14 мес. На формирование рецептивной речи и моторных функций раннее рождение оказывает влияние на более ранних этапах постнатального развития, а позднее нивелируется.

Обсуждение. Синаптогенез – процесс, играющий важную роль в развитии головного мозга, который заключается в зарождении, происхождении и развитии синапсов. В различных областях коры синаптогенез протекает с разной скоростью и в различные периоды онтогенеза [29, 26]. Направление развития процессов синаптогенеза можно охарактеризовать преимущественно как каудально-роstralное и более тесно связанное с функциями, за которые ответственны кортикальные области, чем с их месторасположением.

В первичной слуховой коре синапсы начинают образовываться уже на 27-й неделе внутриутробного развития, достигая своего максимального количества в 2,5–3,0 мес. после рождения. Пик синаптогенеза в первичной слуховой коре происходит примерно в 2–4 мес. [17]. Активный процесс синаптогенеза в префронтальной коре происходит примерно с 8-го до 42-го месяца постнатальной жизни, при этом пик наблюдается в возрасте около 15 мес. [14] с последующей элиминацией около 40 % синапсов [4].

Согласно идее раннего ложного развития функций, еще до того, как они готовы к развитию, в связи с фальш-стартом формирования белого вещества головного мозга [11] недоношенные дети могут демонстрировать более низкие показатели в нейрокогнитивном функционировании, по сравнению с рожденными в срок детьми, в периоды постпикового этапа синаптогенеза. Полученные данные подтверждают эту идею, так как возраст 5 мес. можно считать постпиковым периодом для синаптогенеза в первичной сенсорной коре, которая ответственна за те психические свойства и психомоторные навыки ребенка, что оцениваются при диагностике по когнитивной шкале, коммуникативным и моторным шкалам. Возраст 10 мес. также можно отнести к постпиковому этапу в более отсроченной перспективе. Именно в данных точках диагностики были получены различия по шкале когнитивного развития, рецептивной коммуникации, мелкой (только в 5 мес.) и крупной моторике.

В возрасте 14 мес. не было обнаружено различий ни по одной из шкал методики Bayley-III. Это связано с тем, что 14–15 мес. – период активного образования синапсов в префронтальной коре головного мозга; основные функции, за которые она ответственна: способность ребенка к планированию, способность выполнять намеренные действия, а также перцептивно-моторное функционирование. Задания на оценку этих функций представлены в заданиях когнитивной шкалы методики Bayley-III. Поскольку активный процесс образования синапсов в префронтальной коре вызвал раннее начало формирования когнитивного функционирования, это привело к тому, что недоношенные дети показали результаты, сопоставимые с теми, которые были получены при диагностике рожденных в срок сверстников по когнитивной шкале. Кроме того, различия по рецептивной коммуникации и моторному развитию нивелировались к данному возрасту.

В нашем исследовании приняли участие дети без каких-либо локальных поражений мозга и соматической и неврологической патологии, это является причиной того, что они догнали своих сверстников с течением времени по коммуникативному и моторному развитию. Согласно данным исследований, данная категория недоношенных детей в целом развивается нормально и к возрасту около 24 мес. демонстрирует показатели развития нейрокогнитивных функций, сопоставимые с доношенными детьми их возраста [30]. В нашем исследовании у недоношенных детей в возрасте 24 мес. были получены различия по шкале когнитивного развития, что также подтверждает теорию «фальш-старта», так как данный возраст является постпиковым периодом процесса

синаптогенеза в префронтальной коре головного мозга.

Таким образом, в рамках данной работы была предпринята попытка проследить роль процесса синаптогенеза в развивающемся мозге ребенка в зависимости от его периодов (пика и постпикового). Полученные данные свидетельствуют о том, что после «ложной» активации внутренних механизмов развития головного мозга (пик синаптогенеза) в период снижения скорости образования новых синапсов (постпиковый период) в первичной сенсорной и префронтальной коре можно наблюдать снижение уровня развития нейрокогнитивных функций недоношенного ребенка.

Выводы

Недоношенные дети, не имеющие в анамнезе локальных поражений мозга и какой-либо другой соматической или неврологической патологии, в период:

- максимального образования синапсов (пик синаптогенеза) в префронтальной коре головного мозга (14 мес.) не демонстрируют различий по уровню развития нейрокогнитивных функций, по сравнению с группой рожденных в срок детей;

- спада активного процесса синаптогенеза в префронтальной коре головного мозга (24 мес.) демонстрируют различия в когнитивном функционировании с доношенными детьми;

- спада активного процесса синаптогенеза в первичной сенсорной коре (5 мес.), демонстрируют более низкие показатели когнитивного развития, рецептивной коммуникации мелкой и крупной моторики, по сравнению с их доношенными сверстниками.

Литература

1. Доказательная медицина. Вып. 4 : ежегод. крат. справ. / под общ. ред. С.Е. Бацинского. М.: Медиа Сфера, 2006. 901 с.
2. Кузьминых Т.У., Арутюнян А.В., Прокопенко В.М. Новые подходы к лечению женщин с угрозой преждевременного прерывания беременности // Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов. 1997. № 3. С. 49–51.
3. Назарова А.О., Малышкина А.И., Назаров С.Б., Бойко Е.Л. Факторы риска угрожающих преждевременных родов: результаты клинико-эпидемиологического исследования // Акушерство и гинекология. 2020. № 6. С. 43–48. DOI: 10.18565/aig.2020.6.43-48.

4. Сворцов И.А., Ермолено Н.А. Развитие нервной системы детей в норме и патологии. М.: МЕДпресс-информ, 2003. 367 с.
5. Сворцов И.А. Неврология развития. М.: Литтерра, 2008. 544 с.
6. Состояние здоровья беременных, рожениц, родильниц и новорожденных [Электронный ресурс] / Росстат. 2022. Режим доступа: <https://rosstat.gov.ru/folder/13721>.
7. Adams-Chapman I., Heyne R., DeMauro S. [et al.]. Neurodevelopmental Impairment Among Extremely Preterm Infants in the Neonatal Research Network // *Pediatrics*. 2018. Vol. 141, N 5. P. e20173091. DOI: 10.1542/peds.2017-3091.
8. Aylward G. Neurodevelopmental Outcomes of Infants Born Prematurely // *Journal Of Developmental & Behavioral Pediatrics*. 2005. Vol. 26, N 6. P. 427–440. DOI: 10.1097/00004703-200512000-00008.
9. Azari N., Soleimani F., Vameghi R. [et al.]. A psychometric study of the Bayley Scales of Infant and Toddler Development in Persian language children // *Iranian journal of child neurology*. 2017. Vol. 11, N 1. P. 50–56.
10. Bélanger R., Mayer-Crittenden C., Minor-Corriveau M., Robillard M. Gross Motor Outcomes of Children Born Prematurely in Northern Ontario and Followed by a Neonatal Follow-Up Programme // *Physiotherapy Canada*. 2018. Vol. 70, N 3. P. 233–239. DOI: 10.3138/ptc.2017-13.
11. Blüml S., Wisnowski J., Nelson M. Metabolic Maturation of White Matter Is Altered in Preterm Infants // *Plos ONE*. 2014. Vol. 9, N 1. P. e85829. DOI: 10.1371/journal.pone.0085829.
12. Chang H.H. J. Larson, H. Blencowe, C.Y. [et al.]. Preventing preterm births: Analysis of trends and potential reductions with interventions in 39 countries with very high human development index // *The Lancet*. 2013. Vol. 381, N 9862. P. 223–234. DOI: 10.1016/S0140-6736(12)61856-X.
13. Fischi-Gómez E., Vasung L., Meskaldji D-E. [et al.]. Structural brain connectivity in school-age preterm infants provides evidence for impaired networks relevant for higher order cognitive skills and social cognition // *Cereb Cortex*. 2015. Vol. 25, N 9. P. 2793–2805. DOI: 10.1093/cercor/bhu073.
14. Hanlon C., Medhin G., Worku B. [et al.]. Adapting the Bayley Scales of infant and toddler development in Ethiopia: evaluation of reliability and validity // *Child: Care, Health and Development*. 2016. Vol. 2, N 5. P. 699–708. DOI: 10.1111/cch.12371.
15. Huttenlocher P.R., Dabholkar A.S. Regional differences in synaptogenesis in human cerebral cortex // *J. Comp. Neurol*. 1997. Vol. 387, N 2. P. 167–178. DOI: 10.1002/(sici)1096-9861(19971020)387:2<167::aid-cne1>3.0.co;2-z.
16. Inder T.E., Warfield S.K., Wang H. [et al.]. Abnormal cerebral structure is present at term in premature infants // *Pediatrics*. 2005. Vol. 115. P. 286–294. DOI: 10.1542/peds.2004-0326.
17. Kapellou O., Counsell S., Kennea N. [et al.]. Abnormal Cortical Development after Premature Birth Shown by Altered Allometric Scaling of Brain Growth // *Plos. Medicine*. 2006. Vol. 3, N 8. P. e265. DOI: 10.1371/journal.pmed.0030265.
18. Kostovic I., Jovanov-Milisevic N. The development of cerebral connections during the first 20–45 weeks' gestation // *Semin. Fetal Neonatal. Med*. 2006. Vol. 11. P. 415–422. DOI: 10.1016/j.siny.2006.07.001.
19. Liu L., Johnson H.L., Cousens S. [et al.]. Global, regional, and national causes of child mortality: an updated systematic analysis for 2010 with time trends since 2000 // *The Lancet*. 2012. Vol. 379, N 9832. P. 2151–2161. DOI: 10.1016/S0140-6736(12)60560-1.
20. Liu Y., Balériaux D., Kavec M. Structural asymmetries in motor and language networks in a population of healthy preterm neonates at term equivalent age: a diffusion tensor imaging and probabilistic tractography study // *Neuroimage*. 2010. Vol. 51, N 2. P. 783–788. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2010.02.066.
21. Parikh N.A. Advanced neuroimaging and its role in predicting neurodevelopmental outcomes in very preterm infants // *Semin Perinatol*. 2016. Vol. 40, N 8. P. 530–541. DOI: 10.1053/j.semperi.2016.09.005
22. Ranjitkar S., Kvestad I., Strand T. [et al.]. Acceptability and Reliability of the Bayley Scales of Infant and Toddler Development-III among children in Bhaktapur, Nepal // *Frontiers In Psychology*. 2018. Vol. 9. P. 1–10. DOI: 10.3389/fpsyg.2018.01265.
23. Sansavini A., Guarini A., Caselli M. Preterm Birth: Neuropsychological Profiles and Atypical Developmental Pathways // *Developmental Disabilities Research Reviews*. 2011. Vol. 17, № 2. P. 102–113. DOI: 10.1002/ddrr.1105.
24. Sansavini A., Savini S., Guarini A. [et al.]. The effect of gestational age on developmental outcomes: a longitudinal study in the first 2 years of life // *Child: Care, Health And Development*. 2010. Vol. 37, N 1. P. 26–36. DOI: 10.1111/j.1365-2214.2010.01143.x.
25. Simpson S., D'Aprano A., Tayler C. [et al.]. Validation of a culturally adapted developmental screening tool for Australian Aboriginal children: Early findings and next steps // *Early Human Development*. 2016. Vol. 103. P. 91–95. DOI: 10.1016/j.earlhumdev.2016.08.005.
26. Stephens B.E., Vohr B.R. Neurodevelopmental outcome of the premature infant // *Pediatric Clinics of North America*. 2009. Vol. 56, N 3. P. 631–646. DOI: 10.1016/j.pcl.2009.03.005.
27. Tau G.Z., Peterson B.S. Normal Development of Brain Circuits // *Neuropsychopharmacology*. 2010. Vol. 35, N 1. P. 147–168. DOI: 10.1038/npp.2009.115.

28. Vogel J.P., Chawanpaiboon S., Moller A.B. [et al.]. The global epidemiology of preterm birth // Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology. 2018. Vol. 52. P. 3–12. DOI: 10.1016/j.bpobgyn.2018.04.003.
29. Volpe J. Cerebellum of the Premature Infant: Rapidly Developing, Vulnerable, Clinically Important // Journal of Child Neurology. 2009. Vol. 24, N 9. P. 1085–1104. DOI: 10.1177/0883073809338067.
30. Webb S.J., Monk C.S., Nelson C.A. Mechanisms of postnatal neurobiological development: implications for human development // Dev Neuropsychol. 2001. Vol. 19, N 2. P. 147–171. DOI: 10.1207/S15326942DN1902_2.
31. Wetherby A., Goldstein H., Cleary J. [et al.]. Early identification of children with communication disorders: Concurrent and predictive validity of the CSBS Developmental Profile // Infants & Young Children. 2003. Vol. 16. P. 161–174. DOI: 10.1097/00001163-200304000-00008.

Поступила 15.03.2022 г.

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией статьи.

Вклад авторов: Н.И. Бакушкина – создание концепции и дизайна исследования, сбор данных, их анализ и интерпретация; написание первой версии статьи; Е.Р. Исаева – критический пересмотр статьи на предмет важного интеллектуального содержания; утверждение окончательного варианта статьи для публикации.

Для цитирования. Бакушкина Н.И., Исаева Е.Р. Лонгитюдное исследование динамики нейрокогнитивного развития у недоношенных и доношенных детей от 5 до 24 месяцев // Вестник психотерапии. 2022. № 81. С. 40–49. DOI: 10.25016/2782-652X-2022-0-81-40-49

N.I. Bakushkina¹, E.R. Isaeva²

LONGITUDINAL RESEARCH OF THE DYNAMICS OF NEUROCOGNITIVE DEVELOPMENT IN PRETERM AND FULL-TERM INFANTS FROM 5 TO 24 MONTHS

¹ Ural Federal University (19, Mira Str., Ekaterinburg, 620002, Russia);

² Pavlov First Saint Petersburg State Medical University (6–8, L'va Tolstogo Str., St. Petersburg, 197022, Russia)

✉ Nadezhda Igorevna Bakushkina – Junior Research Associate, Ural Federal University (19, Mira Str., Ekaterinburg, 620002, Russia), e-mail: bakushkina.nadezhda@gmail.com;

Elena Rudol'fovna Isaeva – Dr. Psychol. Sci. Prof., head of Department of General and Clinical Psychology, Pavlov First Saint Petersburg State Medical University (6-8, L'va Tolstogo Str., St. Petersburg, 197022, Russia, e-mail: isajeva@yandex.ru

Abstract

Relevance. The relevance of the study is due to insufficient data on the early development of preterm infants without a history of local brain lesions and any somatic or neurological pathology.

Intention. To analyze development of neurocognitive functions of preterm infants during periods of maximum synapse formation in the primary sensory and prefrontal cortex of the brain, as well as during periods of decrease in this process in the above-mentioned areas of the cortex.

Methodology. A longitudinal study of neurocognitive development in preterm and full-term children aged 5 to 24 months was conducted. The study involved 24 preterm children and 51 full-term children, who were examined at 5, 10, 14 and 24 months (with age adjustment for preterm children). Bayley Scales of Infant and Toddler Development (3rd edition) were used to assess 5 domains: cognitive development, receptive and expressive communication, fine and gross motor skills.

Results and Discussion. The preterm children demonstrated decreased neurocognitive functioning compared to their full-term peers during periods of decline in active synaptogenesis, while during periods of maximum synapse formation, preterm children demonstrated normal development.

Conclusion. The data obtained can be used to create early development programs for preterm children.

Keywords: pathopsychology, psychological diagnostics, prematurity, neurocognitive functions, cognitive development, expressive communication, receptive communication, fine motor, gross motor, synaptogenesis.

References

1. Dokazatel'naya meditsina [Evidence-based medicine]. Iss. 4. Ed. S.E. Bashinskii. Moskva. 2006. 901 p. (In Russ.)
2. Kuz'minykh T.U., Arutyunyan A.V., Prokopenko V.M. Novye podkhody k lecheniyu zhenshchin s ugrozoi prezhevremennogo preryvaniya beremennosti [New approaches to the treatment of women with the threat of premature termination of pregnancy]. *Vestnik Rossiiskoi assotsiatsii akusherov-ginekologov* [Bulletin of the Russian Association of Obstetricians and Gynecologists]. 1997;(3):49–51. (In Russ.)
3. Nazarova A.O., Malysheva A.I., Nazarova S.B., Bojko E.L. Faktory riska ugrozhayushchih prezhevremennykh rodov: rezul'taty kliniko-epidemiologicheskogo issledovaniya [Risk factors for threatening preterm labor: results of a clinical and epidemiological study]. *Akusherstvo i ginekologiya* [Obstetrics and gynecology]. 2020;(6):43–48. DOI: 10.18565/aig.2020.6.43-48. (In Russ.)
4. Skvortsov I.A., Ermoleno N.A. Razvitie nervnoi sistemy detei v norme i patologii [Development of the nervous system of children in norm and pathology]. Moskva. 2003. 367 p. (In Russ.)
5. Skvortsov I.A. Nevrologiya razvitiya [Neurology of development]. Moskva. 2008. 544 p. (In Russ.)
6. Sostoyaniye zdorov'ya beremennykh, rozhents, rodil'nits i novorozhdennykh [The state of health of pregnant women, women in labor, puerperal women and newborns]. Rosstat [Electronic resource]. 2022. URL: <https://rosstat.gov.ru/folder/13721>. (In Russ.)
7. Adams-Chapman I., Heyne R., DeMauro S. [et al.]. Neurodevelopmental Impairment Among Extremely Preterm Infants in the Neonatal Research Network. *Pediatrics*. 2018;141(5):e20173091. DOI: 10.1542/peds.2017-3091.
8. Aylward G. Neurodevelopmental Outcomes of Infants Born Prematurely. *Journal Of Developmental & Behavioral Pediatrics*. 2005;26(6):427–440. DOI: 10.1097/00004703-200512000-00008.
9. Azari N., Soleimani F., Vameghi R. [et al.]. A psychometric study of the Bayley Scales of Infant and Toddler Development in Persian language children. *Iranian journal of child neurology*. 2017;11(1):50–56.
10. Bélanger R., Mayer-Crittenden C., Minor-Corriveau M., Robillard M. Gross Motor Outcomes of Children Born Prematurely in Northern Ontario and Followed by a Neonatal Follow-Up Programme. *Physiotherapy Canada*. 2018;70(3):233–239. DOI: 10.3138/ptc.2017-13.
11. Blüml S., Wisnowski J., Nelson M. Metabolic Maturation of White Matter Is Altered in Preterm Infants. *Plos ONE*. 2014;9(1):e85829. DOI: 10.1371/journal.pone.0085829.
12. Chang H.H., J. Larson, H. Blencowe, C.Y. [et al.]. Preventing preterm births: Analysis of trends and potential reductions with interventions in 39 countries with very high human development index. *The Lancet*. 2013;381(9862):223–234. DOI: 10.1016/S0140-6736(12)61856-X.
13. Fisch-Gómez E., Vasung L., Meskaldji D-E. [et al.]. Structural brain connectivity in school-age preterm infants provides evidence for impaired networks relevant for higher order cognitive skills and social cognition. *Cereb. Cortex*. 2015;25(9):2793–2805. DOI: 10.1093/cercor/bhu073.
14. Hanlon C., Medhin G., Worku B. [et al.]. Adapting the Bayley Scales of infant and toddler development in Ethiopia: evaluation of reliability and validity. *Child: Care, Health and Development*. 2016;2(5):699–708. DOI: 10.1111/cch.12371/
15. Huttenlocher P.R., Dabholkar A.S. Regional differences in synaptogenesis in human cerebral cortex. *J. Comp. Neurol*. 1997;387(2):167–78. DOI: 10.1002/(sici)1096-9861(19971020)387:2<167::aid-cne1>3.0.co;2-z.
16. Inder T.E., Warfield S.K., Wang H. [et al.]. Abnormal cerebral structure is present at term in premature infants. *Pediatrics*. 2005;115:286–294. DOI: 10.1542/peds.2004-0326.
17. Kapellou O., Counsell S., Kennea N. [et al.]. Abnormal Cortical Development after Premature Birth Shown by Altered Allometric Scaling of Brain Growth. *Plos. Medicine*. 2006;3(8):e265. DOI: 10.1371/journal.pmed.0030265.
18. Kostovic I., Jovanov-Milisevic N. The development of cerebral connections during the first 20–45 weeks' gestation. *Semin. Fetal Neonatal. Med*. 2006;11:415–422. DOI: 10.1016/j.siny.2006.07.001.
19. Liu L., Johnson H.L., Cousens S., Perin J. [et al.]. Global, regional, and national causes of child mortality: an updated systematic analysis for 2010 with time trends since 2000. *The Lancet*. 2012;379(9832):2151–2161. DOI: 10.1016/S0140-6736(12)60560-1.

20. Liu Y., Balériaux D., Kavac M. Structural asymmetries in motor and language networks in a population of healthy preterm neonates at term equivalent age: a diffusion tensor imaging and probabilistic tractography study. *Neuroimage*. 2010;51(2):783–788. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2010.02.066.
21. Parikh N.A. Advanced neuroimaging and its role in predicting neurodevelopmental outcomes in very preterm infants. *Semin Perinatol*. 2016;40(8):Pp. 530–541. DOI: 10.1053/j.semperi.2016.09.005.
22. Ranjitkar S., Kvestad I., Strand T. [et al.]. Acceptability and Reliability of the Bayley Scales of Infant and Toddler Development-III among children in Bhaktapur, Nepal. *Frontiers In Psychology*. 2018;9:1–10. DOI: 10.3389/fpsyg.2018.01265.
23. Sansavini A., Guarini A., Caselli M. Preterm Birth: Neuropsychological Profiles and Atypical Developmental Pathways. *Developmental Disabilities Research Reviews*. 2011;17(2):Pp. 102–113. DOI: 10.1002/ddrr.1105.
24. Sansavini A., Savini S., Guarini A. [et al.]. The effect of gestational age on developmental outcomes: a longitudinal study in the first 2 years of life. *Child: Care, Health And Development*. 2010;37(1):Pp. 26–36. DOI: 10.1111/j.1365-2214.2010.01143.x.
25. Simpson S., D'Aprano A., Tayler C. [et al.]. Validation of a culturally adapted developmental screening tool for Australian Aboriginal children: Early findings and next steps. *Early Human Development*. 2016;103:91–95. DOI: 10.1016/j.earlhumdev.2016.08.005.
26. Stephens B.E., Vohr B.R. Neurodevelopmental outcome of the premature infant. *Pediatric Clinics of North America*. 2009;56(3):631–646. DOI: 10.1016/j.pcl.2009.03.005.
27. Tau G.Z., Peterson B.S. Normal Development of Brain Circuits. *Neuropsychopharmacology*. 2010;35(1):147–168. DOI: 10.1038/npp.2009.115.
28. Vogel J.P., Chawanpaiboon S., Moller A.B. [et al.]. The global epidemiology of preterm birth. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*. 2018;52:3–12. DOI: 10.1016/j.bpobgyn.2018.04.003.
29. Volpe J. Cerebellum of the Premature Infant: Rapidly Developing, Vulnerable, Clinically Important. *Journal of Child Neurology*. 2009;24(9):1085–1104. DOI: 10.1177/0883073809338067.
30. Webb S.J., Monk C.S., Nelson C.A. Mechanisms of postnatal neurobiological development: implications for human development. *Dev Neuropsychol*. 2001;19(2):147–171. DOI: 10.1207/S15326942DN1902_2
31. Wetherby A., Goldstein H., Cleary J. [et al.]. Early identification of children with communication disorders: Concurrent and predictive validity of the CSBS Developmental Profile. *Infants & Young Children*. 2003;16:161–174. DOI:10.1097/00001163-200304000-00008.

Received 15.03.2022

For citing: Bakushkina N.I., Isaeva E.R. Longitudinal research of the dynamics of neurocognitive development in preterm and full-term infants from 5 to 24 months. *Vestnik psikhoterapii*. 2022;(81):40–49. (In Russ.).

Bakushkina N.I., Isaeva E.R. Longitudinal research of the dynamics of neurocognitive development in preterm and full-term infants from 5 to 24 months. *The Bulletin of Psychotherapy*. 2022;(81):40–49. DOI: 10.25016/2782-652X-2022-0-81-40-49
