

ВОЗМОЖНОСТИ НЕИНВАЗИВНОГО МОНИТОРИНГА ДИНАМИКИ СОСТОЯНИЯ ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ ГИПЕРАКТИВНОСТИ И ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ.

Первова Ю.В.

Самарский государственный педагогический университет, институт коррекционной педагогики, кафедра клинических основ, г. Самара

Широкое распространение синдрома гиперактивности и дефицита внимания (СДВГ) среди детей - от 4-18% (Заваденко Н.Н., 2003; Сиротюк А.Л., 2003), связанная с ним школьная дезадаптация, сложности в обучении, нарушение социализации в обществе, определяет актуальность изучения данной проблемы. В настоящее время еще нет четких объективных критериев диагностики и не расшифрованы механизмы формирования СДВГ. Целью настоящего исследования было исследование фонда глутаминовой кислоты, производных карбоновых кислот, интермедиатов белкового и углеводного обмена в крови и ротовой жидкости детей с синдромом гиперактивности и дефицита внимания.

Обследовано 185 детей в возрасте 4-6 лет: 80 клинически здоровых и 105 детей с СДВГ. Диагноз подтвержден обследованием невролога, логопеда. Объектом исследования служила кровь и ротовая жидкость. Ферментативным методом спектрофотометрически определялось содержание глутаминовой, α -кетоглутаровой, пировиноградной, молочной кислот, оксалоацетата, малата (Bergmeyer H.U., Holder M., Rej R. (1986)). В ротовой жидкости детей выявлены нарушения в фонде интегральных метаболитов-регуляторов. Характерно увеличение уровня оксалоацетата и снижение малата, восстановленного компонента этой редокс- системы, содержания которого, в основном, определяется активностью малатдегидрогеназы в отличие от оксалоацетата, используемого по ряду анаболических и катаболических превращений. Происходит отчетливое увеличение содержания молочной кислоты, а фонд пирувата существенно снижен. Увеличивается концентрация α -кетоглутарата. Изменение баланса оксокислот, ключевых субстратов для процессов обмена аминокислот, глюконеогенеза, аэробного окислительного распада в лимоннокислом цикле - показатель нарушения не только метаболических, но также учитывая их физико-химическую активность, и параметаболических неферментативных процессов (Голубев А.Г. (1996)). Отмечается снижение концентрации α -глицерофосфата, акцептора высших жирных кислот в процессах липосинтеза, что является одним из звеньев в механизме развития гипополипидемических тенденций, предпосылкой дефицита массы тела. Концентрация диоксиацетатфосфата особенно снижена у детей с СДВГ, матери которых в период беременности болели анемией. Унифицированным сдвигом, характерным для всех детей с различной отягощенностью перинатального периода развития, является повышение содержания в ротовой жидкости глутаминовой кислоты. Учитывая территориальную близость и биодоступность субстратов в составе ротовой жидкости к мозгу, а также наличие данных об эксайтотоксичности для мозга глутаминовой кислоты, можно предположить, что это является одним из патогенетических факторов кинестических нарушений, импульсивности, гиперактивности, дисбаланса процессов возбуждения и торможения.

Выявленный нами комплекс нарушений характерен не только для ротовой жидкости, но и для сыворотки крови, где имеется определенная специфика изменения баланса окисленных и восстановленных субстратов малат-, лактат-, α -глицерофосфат- и глутаматдегидрогеназных систем. Общей закономерностью, характерной для метаболических сдвигов у детей с СДВГ, является повышение уровня глутаминовой кислоты.

Однотипные тенденции изменения содержания глутаминовой кислоты в крови и ротовой жидкости, значимость этого субстрата в метаболизме мозговой ткани, роль повышения концентрации глутамата в развитии гиперактивности, следует оценивать динамику этого показателя у детей с синдромом гиперактивности с дефицитом внимания в процессе коррекционной работы.