

ГИПЕРКИНЕТИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО У ДЕТЕЙ: СОВРЕМЕННОЕ ПОНИМАНИЕ ПАТОГЕНЕЗА И ТЕРАПИИ

**К.Ю. РЕТЮНСКИЙ
Т.С. ПЕТРЕНКО**

*Уральская государственная
медицинская академия,
г. Екатеринбург*

e-mail: retiunsk@mail.ru

В статье изложены представления о патогенезе гиперкинетического синдрома (ГР) (согласно DSM-IV-R (AAP), синдром дефицита внимания с гиперактивностью) у детей, его терапии и реабилитации. На основании исследования детей младшего школьного возраста установлена роль резидуально-органического церебрального поражения в патогенезе ГР. Достоверность органической дисфункции мозга верифицирована с помощью клинического, электрофизиологического, нейропсихологического и ультразвукового исследований. Авторами предлагаются принципы эффективной терапии и реабилитации детей с данным расстройством.

Ключевые слова: гиперкинетическое расстройство у детей, синдром дефицита внимания и гиперактивности, патогенез, диагностика, терапия, реабилитация.

Актуальность проблемы. Гиперкинетическое расстройство (ГР) в детском возрасте относится к одной из актуальнейших проблем современной медицины в силу высокой распространенности, недостаточной изученности патогенетических механизмов, и, как следствие, невысокой эффективности имеющихся средств терапии. По данным исследователей, показатели распространенности ГР у детей варьируют в достаточно широком диапазоне, от 1 до 30% от популяции [1-11]. Формируясь в дошкольном возрасте и сохраняясь на протяжении всей жизни, ГР серьезно ограничивает адаптационные возможности индивида. Исходя из концепции коморбидности, ГР в детском возрасте часто сопутствуют тикозные расстройства, энурез, заикание, нарушения тревожно-депрессивного спектра, парасомнии, трудности в обучении [5, 7, 10, 11]. Став взрослыми, пациенты с ГР достигают менее высокого профессионального статуса, проявляют склонность к правонарушениям и злоупотреблению психоактивными веществами и алкоголем [10].

Различное толкование этиологии и патогенеза ГР обуславливает многообразие лечебно-реабилитационных подходов, носящих нередко взаимоисключающий характер. К патогенным факторам, обуславливающим биологическую модель патогенеза ГР, относят наследственную детерминированность и поражение ЦНС на ранних этапах онтогенеза. В результате повреждение лобно-стриарно-мозжечковых структур приводит к формированию патологических лобно-стриарно-мозжечковых взаимосвязей с нарушением нейротрансмиттерного баланса. Снижение в лобной доле количества нейротрансмиттеров (преимущественно дофамина и норадреналина) обеспечивает ослабление ее контролирующего влияния на низлежащие отделы [12, 13]. Компенсация этого нейрохимического дисбаланса осуществляется стимуляцией двигательных центров со стороны коры головного мозга, что и приводит к синдрому гиперактивности. Согласно одной из гипотез, повышенная двигательная активность служит защитным механизмом, поддерживающим функциональное взаимодействие между структурами мозга, обеспечивающими его нормальное развитие [14].

Благодаря современным методам нейровизуализации выявлено уменьшение размеров правой префронтальной коры, бледного шара, червя мозжечка. С помощью однофотонной эмиссионной компьютерной томографии и спектральной томографии головного мозга у детей был установлен нарушенный нейрометаболизм со снижением перфузии в лобных долях и хронической гипоксии мозга [12]. Гибель нейронов и измененное функциональное состояние нервных клеток в зоне нейрометаболических нарушений приводит к возникновению гипергенераторной нейрональной активности, что реорганизует деятельность клеточных и межклеточных структур с формированием устойчивых патологических систем. Генерализация патологического процесса приводит к вовлечению в патологические связи новые нейрональные пулы [5, 6]. Данный патологический механизм объясняет компенсацию поврежденного мозга, а также степень выраженности и клиническое разнообразие психопатологических проявлений расстройств при резидуально-органическом психосиндроме.

Нейропсихологические исследования объясняют ГР нарушением исполнительных функций, способности организовать целенаправленную деятельность. Многочисленные нейропсихологические нарушения, дефицитарность психических функций связаны с формированием патологических функциональных систем. С помощью клинической ЭЭГ при ГР выявляются нарушения корковой ритмики, дисбаланс тормозных и активирующих систем мозга, очаговые изменения. Электрофизиологический вклад в концепцию патогенеза ГР заключается в подтверждении дисфункции лобной коры и подкорковых образований [4, 13, 15].

Психосоциальные теории, построенные на принципах поведенческой и психодинамической концепций, предполагают нарушение интеллектуального развития ребенка опосредованным действием социально-психологических факторов в сочетании с биологическими факторами. Наибольшее значение придается нежеланной беременности, попыткам прерывания беременности, психической травме будущей мамы в период беременности, неблагоприятному климату в семье [11-14].

Профессор В.Н. Краснов (2006), характеризуя многообразие современных концепций патогенеза и подходов к терапии ГР, выделяет три варианта решения обозначенной клиничко-социальной проблемы:

1. Североамериканский подход с традиционной культурой использования заместительной терапии (психостимуляторы и антидепрессанты класса селективных ингибиторов обратного захвата норадреналина – СИОЗН);
2. Российский подход с доминированием средств нейрометаболического ряда;
3. Универсальный подход, отражающий биопсихосоциальную парадигму реабилитации.

Современный стандарт терапии ГР в США и многих европейских странах включает применение психостимуляторов (страттера) и антидепрессантов класса СИОЗН (агомексин), побочные эффекты и осложнения которых неоднократно обсуждались [9-11]. Заместительная терапия отражает синдромологическое мышление врачей, живущих в пространстве современных классификаций болезни. Очевидно, что необходимость в долгосрочной, нередко пожизненной терапии данной группой препаратов должна быть соотнесена с вопросами ее эффективности и безопасности [11].

Российский подход при ГР предполагает применение препаратов нейрометаболического ряда. Однако практика показала относительно невысокий терапевтический потенциал изолированной терапии ноотропами при ГР. Авторами также отмечен растормаживающий эффект нейрометаболиков [1-6].

Тем не менее, согласно данным проф. Т.А. Ворониной (ГУ НИИ Фармакологии имени В.В. Закусова РАМН, Москва, 2007-2009), ключевая долгосрочная стратегическая программа отечественных фармакологов направлена на создание медикаментозных средств лечения ГР, превосходящих по эффективности зарубежные препараты и лишенные их недостатков (побочные, осложнения и зависимость). Так, за последние пять лет фармакотерапевтический арсенал российского врача пополнился рядом отечественных средств, улучшающих мнестические и моторные функции: ноопепт, тенотен, семакс, фенотропил, нооглютил, ладастен.

Поиск новых методов патогенетической терапии сулит немалую терапевтическую выгоду. Так, обсуждается эффективность гомеопатического препарата тенотен, представляющего собой антитела к мозгоспецифическому белку S-100. Препарат нормализует уровень моноаминов в разных отделах головного мозга и оказывает противотревожный эффект через ГАМК-ергическую систему [16].

В последнее время получили развитие эффективные и неинвазивные методики лечения ГР. Широко применяется нейробиоуправление – методика биологической обратной связи, направленная на активизацию механизмов пластичности головного мозга [17]. Биосвязь используется для изменения функционального состояния ЦНС на основе перестроек спектральных характеристик ЭЭГ. Тренинг направлен на увеличение быстрой активности в диапазоне бета-1-ритма при подавлении тета-активности.

Другим не менее эффективным неинвазивным методом влияния на процессы нейродинамики является транскраниальная микрополяризация. Метод заключается в воздействии постоянного гальванического электрического тока небольшой силы на ткани головного мозга. В результате улучшаются взаимосвязи корковых отделов и хво-

статого ядра. Также, предположительно происходит повышение уровня возбудимости нейронных систем, их чувствительности, активации антисистем, стресс-лимитирующих систем, разрушение устойчивого патологического состояния, что способствует ускорению процессов развития (речи, тонкой моторики, нейропсихологических функций) [18-20].

Высокую эффективность при ГР показал метод симпатокоррекции В.С. Кубланова. Нейрогенная регуляция оказывает влияние на мозговой кровоток за счет изменения тонуса мозговых сосудов самых различных калибров: от магистральных артерий, до микроциркуляторного русла. Констрикторное влияние на сосудистый тонус осуществляется через симпатический отдел ВНС, причем ведущая роль в этом процессе принадлежит верхнему шейному и звездчатому ганглиям. Симпатокоррекция является методом управления характеристиками вегетативной нервной системы. Для лечебного воздействия используются характеристики фокусированного вращающегося поля электрических импульсов, оказывающих стимулирующее влияние на звездчатый ганглий. Подобранные по индивидуальной переносимости и некоторым другим физиологическим параметрам воздействия нормализуют мозговой кровоток и повышают порог судорожной готовности за счёт изменения нейрометаболизма и нейротрансмиттерного баланса [21].

Очевидно, что разработка эффективной биопсихосоциальной лечебно-реабилитационной модели ГР является остро востребованной. В решении данной проблемы перспективным выглядит сравнительно-возрастной подход с установлением клинико-параклинических закономерностей ГР у детей дошкольного и младшего школьного возраста. С учётом современных взглядов на процессы развития ГР наиболее целесообразным лечением считаем применение комплексной программы терапии, включающей использование средств нейрометаболического ряда, антиконвульсантов, немедикаментозного лечения (метод симпатокоррекции) и мероприятий по психолого-педагогической и нейропсихологической коррекции.

Материал и методы. В ходе настоящего исследования в Институте медицинских клеточных технологий города Екатеринбурга комплексному исследованию были подвергнуты 174 ребёнка в возрасте 6-9 лет (115 мальчиков и 59 девочек), посещавших детские дошкольные учреждения и начальные классы общеобразовательных школ. К критериям включения этой группы были отнесены: наличие клинических признаков ГР (в соответствии с МКБ-10 – F90), возраст 4-9 лет, интеллектуальные показатели не ниже среднего по шкале Векслера. Из исследования исключались нарушения поведения вследствие иных психических расстройств. Контрольное сравнение проводилось с показателями одновозрастных групп детей, со средним интеллектом и без клинических признаков ГР в количестве 30 человек (15 мальчиков и 15 девочек), которые также посещали детские дошкольные учреждения и общеобразовательные средние школы.

Клинико-анамнестический метод являлся основным и преследовал цель установления клинико-психопатологических и клинико-динамических закономерностей в сравниваемых группах. Степень выраженности основных симптомов ГР оценивалась при помощи психометрической шкалы ADHD-RS-IV [22]. Психофизиологическое обследование при помощи TOVA-теста (The Test of Variables of Attention), проводилось для определения зрелости функциональных систем мозга [23]. Нейропсихологическое обследование (по А.В. Семенович, 2002) служило наглядным подтверждением динамики функционального состояния мозга. Кроме того, нейропсихологический метод позволял не только выявить пострадавшие функциональные звенья, но и уточнить их вероятностное местонахождение в головном мозге, что в дальнейшем помогало в разработке индивидуальных программ нейропсихологической коррекции. Оценка тонкой моторики ребенка производилась с использованием тестов из батареи А.Р. Лурия (1973), выбранных путем апробации на данных возрастных группах с разработкой критериев балльных оценок Ж.М. Глоzman, с соавт. (2006) [24-26].

Компьютерная ЭЭГ, регистрируемая на 21-канальном энцефалографе «Энцефалан-131-03», позволяла верифицировать нарушения биоэлектрической активности головного мозга. С помощью ультразвуковой доплерографии на аппарате «Сономед-350» оценивалось состояние кровотока в артериовенозных магистральных головного мозга, и определялись адаптационные возможности ауторегуляторного аппарата церебральных сосудов при нагрузке.

В ходе исследования было сформировано три подгруппы детей по выбранному методу лечения. Первую группу составили 72 ребёнка, получавших комплексную терапию нейрометаболическими средствами, антиконвульсантами и курсовое лечение методом симпатокоррекции. Вторая группа из 55 детей находилась на терапии нейрометаболическими средствами и антиконвульсантами. Третью группу составили 47 детей на терапии исключительно нейрометаболическими средствами. В качестве нейрометаболического средства применялся оригинальный препарат ноотропил. Выбор антиконвульсанта определялся на основании ЭЭГ-характеристик. При наличии на ЭЭГ парциальной патологической активности использовался карбамазепин пролонгированной формы, при генерализованной патологической активности – вальпроаты в стандартных возрастных дозировках. Метод симпатокоррекции применялся курсами по пять сеансов продолжительностью 15 минут и кратностью 2 раза в год под контролем ЭЭГ. Также всем детям проводилась нейропсихологическая коррекция и психосоциореабилитационные тренинги. При необходимости родители вовлекались в группы семейной терапии.

Оценка результатов лечебных мероприятий производилась на протяжении года. Статистический анализ проводился с применением программного пакета Statistica 6.0 for Windows [27]

Результаты исследования. В результате исследования были установлены общие клинико-психопатологические и клинико-динамические особенности ГР в сравнительно-возрастном аспекте. Так, в происхождении ГР ведущее значение играют биологические факторы, к которым относится резидуально-органическая церебральная недостаточность, выявленная у всех 174 детей (100%). Общим для ГР являются признаки стержневого психоорганического синдрома, близкого по своему значению к F 07.9 (МКБ-10), но не соответствующие ему полностью. Возрастная клиническая динамика ГР и коморбидных им психопатологических расстройств обусловлена декомпенсацией и неполной компенсацией нарушенных функций, а также процессами возрастного созревания систем мозга, характерного для динамики расстройств психоорганического круга. У 163 детей (93,7%) в раннем детстве преобладали синдромы органической невропатии. У 169 детей (97,1%) в дошкольном возрасте доминировал гиперактивный синдром. В младшем школьном возрасте у 128 детей (73,6%) гиперактивность дополняли церебральные и эмоциональные расстройства с преобладанием аффективно-возбудимых реакций. Достоверность органической дисфункции мозга при ГР также верифицировалась с помощью неврологического, электрофизиологического, нейропсихологического и ультразвукового исследований.

Клиническая ЭЭГ у всех детей с ГР характеризовалась лёгким или умеренным снижением функционального состояния коры головного мозга. В 127 случаях (73,0%) под нагрузкой (гипервентиляция, светостимуляция) регистрировались синхронно-билатеральные вспышки, преимущественно тета-диапазона, что соответствует пограничному типу ЭЭГ. В 51 случае (29,3%) функциональная нагрузка приводила к общей дезорганизации основного ритма и появлению высокоамплитудных медленноволновых разрядов, что соответствует патологическому типу ЭЭГ. Соотнесение отчётливых эпилептиформных паттернов ЭЭГ с клиническими проявлениями психоорганических расстройств с высокой вероятностью свидетельствуют об эпилептизации мозга.

Нейропсихологическое обследование выявляло нарушения динамического праксиса у 148 детей (85,1%), пространственно-конструктивной деятельности у 145 детей (83,3%), зрительно-моторной координации у 128 детей (73,6%), слухоречевой памяти у 79 детей (45,4%) и реципрокной координации у 152 детей (87,4%), что подтверждает церебральную дисфункцию с вовлечением лобно-центральных, височных отделов, мезодиэнцефальных структур и межполушарных комиссур.

В ходе экстра- и транскраниальной ультразвуковой доплерографии у 153 детей (87,9%) выраженных гемодинамических нарушений обнаружено не было. У 17 детей (9,8%) случаев были установлены признаки увеличения линейной скорости кровотока в артериях вертебробазилярного бассейна с одновременным нарушением венозного оттока, обуславливающего синдром внутричерепной гипертензии. У 39 детей (22,4%) была выявлена экстравазальная компрессия сосудов на уровне сегментов С1-С2, что косвенно свидетельствовало о перинатальной травме с дислокацией шейных позвон-

ков. У 86 детей (49,4%) отмечались признаки церебральной ангиодистонии. У 67 детей (38,5%) отмечалось изменение коэффициентов реактивности при проведении функциональных проб. У 122 детей (70,1%) выявлялись признаки затруднения венозного оттока по позвоночным венам.

Основными клиническими проявлениями ГР являлись невнимательность, гиперактивность, импульсивность. Дети сравниваемых подгрупп различались незначительно по выраженности симптомов ГР, но достоверно отличались от контрольной группы более высокими показателями нарушения внимания, импульсивности и гиперактивности по шкале ADHD-RS-IV (табл. 1).

Таблица 1

**Выраженность основных симптомов ГР по шкале ADHD-RS-IV
в исследуемых группах**

Показатель	I группа (симпатокоррекция) (n=72)	II группа (карбамазепин) (n=55)	III группа (ноотропил) (n=47)	Контрольная группа (n=30)
Нарушение внимания / импульсивность	2,24±0,19**	2,38±0,14**	2,19±0,21**	0,66±0,11
Гиперактивность	2,09±0,13**	1,97±0,18**	1,97±0,20**	0,48±0,09
Общий балл	2,17±0,16**	2,18±0,16**	2,08±0,21**	0,57±0,10

** $p < 0,05$ – достоверность различий по сравнению с показателем контрольной группы

Уменьшение выраженности основных симптомов ГР (нарушение внимания, гиперактивность, импульсивность) отмечалось во всех трёх исследуемых группах. Однако, достоверность положительной динамики была подтверждена лишь в первых двух группах (где применялись симпатокоррекция и антиконвульсанты). Динамика показателей в группе с применением ноотропила оказалась не достоверной. Наиболее выраженное достоверное снижение всех показателей по шкале ADHD-RS-IV было отмечено в первой группе, где применялся метод симпатокоррекции. Показатели гиперактивности, импульсивности и невнимательности снизились практически до нормальных значений (табл. 2).

Таблица 2

**Динамика показателей ADHD-RS-IV
до и после лечения в исследуемых группах**

Показатель	До лечения (n=174)	I группа (симпатокоррекция) (n=72)	II группа (карбамазепин) (n=55)	III группа (ноотропил) (n=47)
Нарушение внимания / импульсивность	2,27±0,18	0,98±0,21**	1,49±0,22*	1,94±0,31
Гиперактивность	2,01±0,17	0,97±0,26**	1,37±0,27*	1,86±0,35
Общий балл	2,14±0,18	0,98±0,24**	1,43±0,25*	1,90±0,33

* $p < 0,05$ – достоверность различий по сравнению с показателем до лечения

** $p < 0,01$ – достоверность различий по сравнению с показателем до лечения

Как следует из табл. 2, в группе «симпатокоррекция» комплексная терапия привела к значительному повышению качества внимания, редукции гиперактивности, и, в меньшей степени, импульсивности у большинства пациентов у 51 ребёнка (68,9%, $n=74$). Следует отметить высокую достоверность различий показателей в I группе до и после лечения, что свидетельствует в пользу его эффективности. В III группе терапия ноотропилом привела к позитивной динамике показателей при отсутствии достоверности различий сравниваемых показателей.

Психофизиологическое тестирование TOVA («Test of Variables of Attention») в компьютерном исполнении было представлено тремя группами тестов, позволяющих су-

дить о степени нарушений внимания (пропуск значимых стимулов), импульсивности (ложное нажатие на кнопку), скорости переработки информации (время реакции). Исходные показатели детей с ГР до терапии подвергались сравнению с показателями детей основных групп и показателями детей контрольной группы после 6 месяцев курса лечения. Результаты представлены в табл. 3.

Таблица 3

**Средние значения показателей TOVA-теста до и после лечения
в исследуемых группах**

Показатель		До лечения (n=174)	I группа (симптокоррекция) (n=72)	II группа (карбамазпин) (n=55)	III группа (ноотропил) (n=47)	Контрольная группа (n=30)
Пропуски значимых стимулов, (%)	Первая половина	19,1 ± 2,4	7,5 ± 1,9**	10,2 ± 2,2 **	13,5 ± 2,7 *	5,4 ± 2,4
	Вторая половина	29,5 ± 3,3	8,1 ± 2,7**	15,1 ± 2,5 *	22,9 ± 2,9	4,2 ± 2,1
Ложная тревога (%)	Первая половина	15,3 ± 2,2	7,7 ± 1,3**	9,7 ± 1,7 *	12,6 ± 2,1	3,2 ± 1,8
	Вторая половина	29,2 ± 3,3	19,9 ± 2,7**	22,4 ± 2,1 *	25,5 ± 2,7	10,1 ± 3,8
Время ответа (мс)	Первая половина	795 ± 103	738 ± 98	762 ± 112	785 ± 137	574 ± 91
	Вторая половина	741 ± 126	656 ± 104	685 ± 117	655 ± 147	606 ± 96

* p<0,05 – достоверность различий по сравнению с показателем до лечения

**p<0,01 – достоверность различий по сравнению с показателем до лечения

Как следует из табл. 3, достоверное улучшение психофизиологических показателей, отражающих качество внимания (тест «Пропуски значимых стимулов») было достигнуто во всех трёх группах. При этом достоверная редукция импульсивности (тест «Ложная тревога») была отмечена лишь в первых двух группах. В целом, достоверная положительная динамика психофизиологических показателей на фоне комплексной терапии с применением симптокоррекции наблюдалась у 38 ребёнка (51,4%, n=74) основной группы. Влияние всех методов лечения на время принятия решений (время реакции) оказалось статистически недостоверным. На рисунках 2, 3 и 4 отражена динамика психофизиологических показателей в трёх тестах в исследуемых группах.

Таким образом, результаты психофизиологического исследования подтверждают клинические данные о позитивном влиянии комплексной терапии с применением симптокоррекции на качество внимания, умственную работоспособность. Редукции подвергается и импульсивность.

Анализ ЭЭГ детей, получавших разную терапию, показал наибольшую редукцию медленно-волновой активности, преимущественно тета-диапазона, в группе комплексной терапии (с использованием психофармакологии, метода симптокоррекции, нейропсихологической коррекции). В этой же группе отмечалась быстрая стабилизация основного альфа-ритма и увеличение устойчивости к нагрузкам, т.е. повышению порога судорожной готовности. Однако, полученные данные ЭЭГ требуют дальнейшего изучения и анализа.

Переносимость терапии во всех группах можно охарактеризовать как хорошую. Побочное действие от метода симптокоррекции проявлялось в виде повышенной сонливости, легкой седации в первые дни применения. Антиконвульсанты детьми переносились хорошо, нежелательные явления отмечались у 15 детей (8,6%) в виде проходящей тошноты, головной боли, небольшой заторможенности. Незначительное снижение их дозировки быстро устраняли побочные эффекты. Прием нейрометаболических в исследуемых группах также не сопровождался нежелательными явлениями.

В настоящее время продолжается катамнестическое наблюдение 62 детей, получавших лечение методом симптокоррекции. Спустя 6 месяцев после окончания курса лечения достигнутое клиническое улучшение сохранялось у 57 детей (91,9%).

Комплексная биопсихосоциальной реабилитации была направлена на противодействие деструктивным и асоциальным тенденциям, обучение и тренинг социально-приемлемым формам поведения, формирование и закрепление навыков самоконтроля. Для педагогов более значимыми являлись те случаи, при которых ГР сочетается со специфическими нарушениями школьных навыков, личностными, невротическими и аффективными нарушениями (тревожность, озабоченность своей неуспешностью, расстройства настроения с тревожными эмоционально-личностными реакциями, особенности межличностного взаимодействия с тенденцией к «избегающему поведению», робостью и стремлением находиться в изоляции).

Педагогическая коррекция была ориентирована на преодоление симптомов невнимательности и гиперактивности / импульсивности. Стратегии по обучению детей с ГР представляют собой хорошо разработанные педагогические методики, заключающиеся в объяснении ребенку того, что от него хотят, с опорой на наглядность, пошаговый метод подачи материала, «подсказки» по мере продвижения, письменный и устный инструктаж. Кроме того, психолого-педагогическая коррекция включает в себя выработку положительной обратной связи, игнорирование «плохого» поведения ребенка, обучение взаимодействию, обучение детей вместе с родителями умению общаться через мотивационные системы, построенные на понимании вербальных и невербальных социальных знаков.

Нейропсихологическая коррекция включала в себя комплекс упражнений направленных на развитие у детей возможностей произвольно (целенаправленно) планирования, регулирования и контролирования своих действий. Также они позволяют улучшить концентрацию и распределение внимания. Упражнения построены в виде игр, чтобы вызвать интерес у ребёнка. К ним относятся подвижные игры на внимание, дифференцированные по задействованным ориентировочным анализаторам (зрительный, слуховой, вестибулярный, кожный, обонятельный, вкусовой, тактильный) и по отдельным компонентам внимания (фиксация, концентрация, удержание, переключение, распределение); игры на усидчивость и неподвижность (не требующие напряжения активного внимания и допускающие проявления импульсивности); игры на сдержанность, самоконтроль импульсивности (позволяющие при этом быть невнимательным и подвижным); три вида игр с двуединой задачей (требующие быть одновременно внимательным и сдержанным, внимательным и неподвижным, неподвижным и неимпульсивным); игры с триединой задачей (с одновременной нагрузкой на внимание, усидчивость, сдержанность).

Психотерапевтическая коррекция была направлена на отработку навыков контроля над поведением детей с ГР. Приемлемы различные виды индивидуальной и групповой психотерапии, способные разрешить внешние и внутренние психогенные конфликты, обеспечить личностный рост и гармонизацию межперсональных отношений, позитивную социализацию. Как и при других пограничных состояниях у детей обязательным условием успешности данной работы является семейный характер психотерапии.

При разработке подобных программ учитывается то обстоятельство, что большинство психосоциальных методов и средств воздействия необходимо применять в течение длительного периода времени, при этом их глубокое влияние может казаться неочевидным. Рядом исследователей предлагается комплексная многоуровневая терапия и психокоррекция детей страдающих ГР, включающая метаболический, нейрофизиологический, синдромальный, поведенческий и личностный уровень воздействия [28, 29].

Заключение. Генетическая детерминированность признака лишь облегчает возникновение патологического признака при обязательном участии патогенных факторов, влияющих на мозг на ранних этапах онтогенеза. Формирование устойчивых патологических систем с формированием эпилептизации мозга является важным механизмом компенсации органически измененного мозга. Вовлечение большого числа нейронов с усвоением гипергенераторных характеристик нейронов объясняет широкий перечень психопатологических синдромов резидуально-органического спектра, сопутствующих ГР. Таким образом, ГР следует отнести к расстройствам психоорганического круга, в основе которого лежат механизмы схожие с эпилептогенезом.

С учетом высокой распространенности гиперкинетического расстройства в детской популяции поиск новых эффективных и безопасных методов лечения является

одной из актуальных задач современной медицинской науки. В этой связи, новый метод симпатокоррекции служит нормализации мозгового кровотока, способен подавлять гипергенераторные характеристики нейронов, определяющих формирование ГР.

К средствам эффективной патогенетической терапии ГР следует отнести антиконвульсанты и нейрометаболики, метод симпатокоррекции.

В ходе настоящего сравнительного исследования эффективности метода «симпатокоррекции» у детей с ГР в течение 1 года было достигнуто улучшение поведения ребёнка с достоверной оптимизацией показателей качества внимания. При этом наблюдалась редукция гиперактивности. Подтверждением клиническим эффектам являлась позитивная динамика психометрических показателей (согласно шкалы ADHD-RS-IV) и психофизиологических показателей (TOVA-тест).

При этом комплексное лечение не вызывало побочных эффектов и осложнений, требующих отказа от терапии.

Список литературы

1. Заваденко, Н.Н. Как понять ребенка: дети с гиперактивностью и дефицитом внимания. – 2-е изд./Н.Н. Заваденко – М., Издательский дом «Школа-Пресс, 2001. – 128 с.
2. Заваденко, Н.Н. Гиперактивность и дефицит внимания в детском возрасте./ Н.Н. Заваденко – М., МИА. – 2005. – 234 с.
3. Кропотов, Ю.Д. Современная диагностика и коррекция синдрома нарушения внимания: (нейрометрия, электромагнитная томография и нейротерапия)./Ю.Д. Кропотов – С.-Пб.: «ЭЛБИ-СПб», 2005. – 148 с.
4. Pliszka, S. Effect of anxiety on cognition, behavior, and stimulant response in ADHD / S. Pliszka// J. Amer. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry. – 1989. – Vol. 28. – P. 882-7.
5. New England Journal of Medicine// Zimetkin A.J.[et al.]1990; 323: 1361-66.
6. Barkley, R.A. Adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder: an overview of empirically based treatments./ R.A. Barkley // J Psychiatr Pract. 2004 Jan;10(1):39-56.
7. Брызгунов, И.П. Непоседливый ребенок, или все о гиперактивных детях. – 2-е изд., испр. и доп./ И.П. Брызгунов, Е.В. Касатикова // – М.: Психотерапия, 2008. – 208 с.
8. Гасанов, Р.Ф. Патогенез, клиника и диагностика синдрома дефицита внимания / Р.Ф. Гасанов // Бехтеревские чтения: Сб. научных трудов – СПб.: Изд-во СПб НИПНИ имени В.М. Бехтерева, 2009. – С.193-217.
9. Mental disorders and disability among patients in a primary care group practice. / M. Olfson [et al.] // Am. J. Psychiatry, 1997; 154: 1734-1740.
10. Barkley, R.A. ADHD (handbook). – 3-ed. – New York, The Guilford Press. – 2006. (Баркли Р.А. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью: Руководство по диагностике и лечению. – 3-е изд. – Нью-Йорк: Издательство Гилфорд, 2006.).
11. Spetie, L., Arnold, E.L. Attention deficit / Hyperactivity disorder. // In: Lewis's Child and adolescent psychiatry: A Comprehensive Textbook. – Fourth edition, ed. by Andres Martin, Fred R. Volkmar, Lippincott Williams & Wilkins, Wolters Kluwer, 2007. – P.p. 430-454.
12. Крыжановский, Г.Н. Общая патофизиология нервной системы. Руководство / Г.Н. Крыжановский – М., Медицина, 1997. – 352 с.
13. Мачинская, Р.И. Динамика электрической активности мозга у детей 5-8 лет в норме и при трудностях обучения / Р.И. Мачинская, И.П. Лукашевич, М.Н. Фишман // Физиология человека. – 1997. – Т. 23. – № 5. – С. 5-11.
14. Лохов, М.И. Плохой хороший ребенок. Проблемы развития, нарушения поведения, внимания, письма и речи./ М.И. Лохов, Ю.А. Фесенко, М.Ю. Рубин // – С.-Пб.: «ЭЛБИ-СПб», 2-ое изд., 2005. – 318 с.
15. Мартюшев-Поклад, А.В. Стресс-лимитирующие системы и нейрональная пластичность в патогенезе психических и неврологических расстройств. / А.В. Мартюшев-Поклад, Т.А. Воронина // Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии. – 2003. – Т. 2. – № 4. – С. 15-25.
16. Мартюшев-Поклад, А.В. Белок S100 как потенциальная мишень нейромодуляции. // А.В. Мартюшев-Поклад, Т.А. Воронина // Вестник биологической психиатрии. – 2004. – № 3. – С. 3-9.
17. Электроэнцефалографическое биоуправление в лечении синдрома дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ – предвестник аддиктивных расстройств). / М.Б. Штарк [и др.] // Наркология. – (1). – 2004. – С.56-65.
18. Заваденко, Н.Н. Гиперактивность и дефицит внимания в детском возрасте./Н.Н. Заваденко – М., МИА. – 2005. – 234 с.

19. Чимаров, В.М. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью у детей/ В.М. Чимаров, Е.В. Левитина, О.Р. Ноговицина– Тюмень., Издательство «Вектор Бук», 2005. – 256 с.
20. Чутко, Л.С. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью и сопутствующие расстройства./Л.С. Чутко – С.-Пб.: ЗАО «ХОКА», 2007. – 136 с.
21. Кубланов, В.С. О некоторых возможностях электрофизического метода коррекции активности симпатической нервной системы /В.С. Кубланов// Физиотерапевт. – 2007. – № 9. – С. 39-43.
22. ADHD Rating Scale-IV: Checklists, Norms, and Clinical Interpretation./ G.J. DuPaul [et al.]// New York, NY: Guilford Press; 1998
23. Greenberg, L.M. Developmental normative data on the test of variables of attention (Т.О.В.А.). J Child Psychol Psychiatry. / L.M. Greenberg, I.D. Waldman //1993 Sep;34(6):1019-30.
24. Семенович, А.В. Нейропсихологическая диагностика и коррекция в детском возрасте./А.В. Семенович – М.: Издательский центр «Академия», 2002. – 232 с.
25. Глозман, Ж.М. Практическая нейропсихология: помощь неуспевающим школьникам. Нарушения обучения, поведения; дисграфия; дислексия; коррекция СДВГ; трудности общения; эмоциональные расстройства./Ж.М. Глозман – М., ЭКСМО, 2010. – 288 с.
26. Максименко, М.Ю. Нейропсихологический подход к коррекционной работе с детьми дошкольного и младшего школьного возраста /М.Ю. Максименко// 1-я Международная конференция памяти А.Р. Лурия / Под. ред. Е.Д. Хомской, Т.В. Ахутиной. – М.: Изд-во МГУ, 1997. – С. 61.
27. Гланц, С. Медико-биологическая статистика. Пер. с англ./С. Гланц – М., Практика, 1998. – 459 с.
28. Гасанов, Р.Ф. Патогенез, клиника и диагностика синдрома дефицита внимания / Р.Ф. Гасанов // Бехтеревские чтения: Сб. научных трудов – СПб.: Изд-во СПб НИПНИ имени В.М. Бехтерева, 2009. – С.193-217.
29. Актуальные проблемы психокоррекции в педагогике // Психокоррекция: теория и практика: Сб. научных трудов под редакцией Ю. С. Шевченко, В. П. Добриденя, О. Н. Усановой. Научно-практический центр «Коррекция». Москва 1995. – С. 5-15.

HYPERKINETIC DISORDER IN CHILDREN MODERN CONCEPTIONS OF PATHOGENESIS AND TREATMENT

**K.YU. RETYUNSKIY^{1,2}
T.S. PETRENKO^{1,2}**

¹⁾ Institute of Medical Cell Technology / Laboratory of studies of cognitive deficits in children, Ekaterinburg

*²⁾ Ural State Medical Academy
/ Department of Psychiatry, Ekaterinburg*

e-mail: retiunsk@mail.ru

This article is devoted to the controversial aspects of the pathogenesis of the Hyperkinetic disorder (Attention Deficit Hyperactivity Disorder) in children, its therapy and rehabilitation. It was carried out the investigation of younger children suffering from hyperkinetic disorders. It was established, that the main role plays residual organic deficiency, which one was found in 100% of all cases. Authenticity of the organic brain disfunction was verified with help of the clinical, electrophysiological, neuropsychological and ultrasonic methods. Authors suggest foundations of a result therapy and rehabilitation of this disorder.

Key words: hyperkinetic disorder, attention deficit/hyperactivity disorder, pathogenesis, diagnosis, treatment, rehabilitation.