

НАРУШЕНИЯ ВНИМАНИЯ И ГИПЕРАКТИВНОСТЬ

УДК 616.8-009

© **В. В. Глущенко**

Институт медицинского образования Новгородского государственного университета им. Ярослава Мудрого, Великий Новгород

Ключевые слова:

дефицит внимания; гиперреактивность; классификация; лекарственное и нелекарственное лечение.

Резюме:

Краткий обзор данных по синдрому дефицита внимания с гиперреактивностью. Рассматриваются разные подходы к классификации, лекарственному и нелекарственному лечению данного заболевания.

Библиографическая ссылка:

Глущенко В. В. Нарушения внимания и гиперактивность // *Обзоры по клин. фармакол. и лек. терапии.* — 2010 — Т. 8, № 3 — С. 58–61.

Нарушение внимания можно диагностировать практически при любом виде психопатологии, подразумевая изменение специфического состояния психики, характеризующегося сосредоточенностью с селективной направленностью на деятельность или восприятие информации. Синдром нарушения активности и внимания, также как и гиперкинетическое расстройство принадлежит к активно исследуемым состояниям в детской психиатрии, несмотря на меняющиеся диагностические критерии. В Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) в разделе эмоциональные расстройства и расстройства поведения, начинающиеся обычно в детском возрасте, выделяют такие варианты синдрома, как «Нарушение активности внимания» (F90.0) и «Гиперкинетическое расстройство поведения» (F90.1).

Согласно американской классификации болезней DSM-IV выделяют три варианта нарушения активности внимания (СДВГ):

- синдром, сочетающий дефицит внимания и гиперактивность;
- синдром дефицита внимания без гиперактивности;
- синдром гиперактивности без дефицита внимания.

Следует отметить распространенность данного расстройства во всех странах, хотя в исследованиях заболеваемости используются различные критерии для измерения поведения. Систематическое исследование литературы, проведенное в 2007 г. в Гарвардском университете [10] показало, что потенциальное распространение СДВГ в мире составляло 5,29%.

Нарушения внимания и гиперактивность, согласно психопатологическим исследованиям, ориентированным на развитие, представляют собой не столько преходящие нарушения, сколько долговременные проблемы, продолжающиеся в течение всей жизни. Отмечают устойчивость гиперкинетического синдрома в подростковом возрасте в 30–80% случаев; склонность к правонарушениям и расстройствам поведения; неспособность формировать отношения с ровесниками, а хронические нарушения внимания наблюдают вплоть до позднего подросткового возраста. Есть данные, что у 26% ранее гиперактивных детей в подростковом возрасте развивается антисоциальное и агрессивное поведение, а нарушения поведения диагностируются у 60% молодых людей [4]. З. Тржесоглава [2] отмечает, что у 25% подростков наблюдалось делинквентное поведение. Особенно неблагоприятен прогноз при комбинации нарушений внимания и гиперактивности с расстройствами научения, встречающихся почти у 50% детей [5]. К долговременным последствиям детской гиперактивности причисляют злоупотребление алкоголем и наркотиками во взрослом возрасте, в тоже время у родителей с алкоголизмом, асоциальной психопатией и аффективными расстройствами чаще, чем среди здорового населения, дети страдают СДВГ [9]. На устойчивость проблемы указывают исследования семейной наследственности по гиперкинетическому синдрому, сохранение на протяжении жизни импульсивности, порывистости в поведении. Учитывая совокупность биологических, семейных и социальных составляющих синдрома, в качестве его проявления можно рассматривать конфликтность и любые патологические формы поведения независимо от возраста. В связи с тем, что признаки данного синдрома устойчивы в возрастном аспекте актуаль-

но рассмотреть динамику синдрома с точки зрения тенденции трансформации нарушенного поведения. Гипотетически предполагается учитывать взаимодействие биологического и социального фактора в полиморфизме клинических проявлений, особенно при сочетании нарушений поведения с эмоциональными расстройствами. Так, в попытке проанализировать диагностические критерии СДВГ с точки зрения социальной адаптации зрелой личности очевидными становятся трудности совладения с ситуациями, особенно при дефиците времени или усталости вне зависимости от возраста. Трудность сосредоточения на деталях, ошибки по невнимательности не позволяют учитывать мелочи и подробности в разрешении трудных ситуаций. Неспособность доводить задания до конца, удерживать внимание на том, что человек делает и мысленно не терять задание, мешает расставлять приоритеты, приспосабливаться к изменениям ситуации по ходу действия, а значит, ограничивает организаторские способности. Трудности требуют дополнительных умственных усилий, мобилизации энергетических ресурсов, а отвлекаемость на посторонние стимулы-раздражители формируют отрицательное отношение к ситуациям, требующим умственного напряжения. Импульсивность мешает в принятии решений, использовать предыдущий опыт и прогнозировать результаты поступка, что ограничивает адекватную саморегуляцию как в иницировании, так и в торможении поведения и активности. Некоторые авторы (D. Kennedy и другие) рассматривают СДВГ как более поздний вариант аутизма. Противоречия во взаимоотношении людей естественны, но импульсивность проявляется в крайней нетерпеливости, в неумении проигрывать до враждебности, в стремлении верховодить до агрессивности, что ограничивает социальные контакты. Неспособность вслушаться в обращенную речь, внутренний дискомфорт со снижением настроения от непрерывных неудач деформирует формирование социальных отношений. Американская академия педиатрии считает, что половина детей с СДВГ страдает от депрессии и 25% всех пациентов — от тревожных состояний [8]. Анализируя зрелую личность целесообразно обратить внимание на соматизацию психоэмоционального дискомфорта при самоконтроле СДВГ, так как известно, что у детей высока связь СДВГ с аллергией. Современные исследования по этиологии синдрома указывают на комбинированный характер и воздействие нескольких факторов влияющих друг на друга, а патофизиология СДВГ является неясной на фоне существования соперничающих теорий. Так, L. Willerman выявил высокую корреляционную связь у гомозиготных близнецов в отличие от гетерозиготных. С. М. Drillen указал на корреляцию между СДВГ и недоношенностью, а J. McCormick (1992) — между

синдромом и очень низкой массой тела при рождении (меньше 1500 г) [1, 2]. Молекулярно-генетические исследования выявили изменения в геноме дофаминовых рецепторов D_4 , D_2 и дофаминового транспортера. Выявлена связь между СДВГ и нечувствительностью к тиреоидным гормонам, в основе которой лежит мутация гена бета-адренорецептора. Разработчики нового лекарственного препарата «страттера» (strattera) связывают СДВГ с низким уровнем норадреналина в ретикулярной формации. A. Satterfield обратил внимание на дисфункцию в системе «ингибирования поведения» (контроля и «гашения») в септо-гиппокампальной системе лобных долей. И. Заметкин обнаружил снижение обмена глюкозы в премоторной и верхней префронтальной зонах коры головного мозга. Согласно исследованиям Национального института здоровья и клинической квалификации США (NICE), СДВГ не является неврологическим заболеванием, т. е. биологические факторы играют роль в патогенезе, но биологический дефект отсутствует по химическому или структурному нарушению мозга [2]. Современный подход к СДВГ традиционен с точки зрения критериев психического расстройства.

Психопатологическая диагностика основывается на функциях описания, классификации, объяснения, прогноза, оценки и выбирает диагностические концепции, процессы и методы обследования в зависимости от теоретической ориентации и целей диагностирующего. Цель достигается методами соотнесения закономерности функционирования живого организма, его отдельных систем с психологическими характеристиками личности. Основные плоскости данных обозначают как биологические (биохимические, нейрофизиологические, психофизиологические, соматические процессы, которые можно зафиксировать физическими или химическими способами); психологические с акцентом на индивидуальном переживании и поведении (включая деятельность); социальные с акцентом на межличностных системах (социальные условия). Абсолютизация какой-то одной плоскости не может дать полной картины при рассмотрении человека, но при подходе, ориентированном на действие, предлагают рассматривать такие значимые стороны, как моторно-наблюдаемая, субъективно-когнитивная и сомато-психофизиологическая. С этой точки зрения гиперактивность можно характеризовать, как моторно-наблюдаемое нарушение, проявляющееся в качественных и количественных нарушениях двигательной активности, в виде постоянного беспокойства, суетливых движений руками, ногами; непоседливости; гиперподвижности в неприемлимых ситуациях; многоречивости; постоянной подвижности. D. Dewey и B. J. Kaplan различают следующие нарушения координации движений: нарушение по-

следовательности движений; нарушение выполнения движений (равновесия, мимики); нарушение развития всех двигательных умений, нарушение зрительно-пространственной координации движений. Соматопсихофизиологический аспект синдрома включает сенсорную сверхчувствительность у пациентов с СДВГ со стремлением иметь больше «собственного пространства» на фоне низкой чувствительности к холоду или боли; сложности отфильтровывания фонового шума; избирательность в еде; пониженную вестибулярную чувствительность [1]. Субъективно-когнитивная составляющая синдрома предполагает сбалансированность фонового состояния, на базе которого реализуются эмоциональные реакции с их вегетативным обеспечением субъективных переживаний и когнитивной активности. Под когнитивной активностью подразумевается интегральная характеристика психики (сознание), которая отображает степень адекватности биологических и социальных составляющих на фоне определенного энергетического состояния с готовностью к осознанию. На уровне нейрона предполагаются такие способы обеспечения когнитивной активности («сознания»), как нейрофизиологические (электрические); смешанные (электрохимические); химические (нейромедиаторные и нейротрансмиссивные). Принципиальные и технические трудности возникают на этапе привлечения методического арсенала, позволяющего объективно зарегистрировать с соответствующей количественной обработкой и достаточно определенной морфологической характеристикой биофизические, биохимические и нейрофизиологические процессы, сопровождающие когнитивную активность (сознание). Нейрофизиологической основой сознания в традиционной медицине считают лимбико-ретикулярный комплекс с восходящим активирующим влиянием ретикулярной формации. Для осознания необходим некий промежуточный уровень активности, продуцируемой нейронами по типу равнонаправленной электрической активности, которая идет по внеклеточному пространству, где суммарная составляющая соответствует, например, десинхронизированной электроэнцефалограмме при бодрствовании. Слишком низкая нейронная активность, например, при наркозе или коме, несовместима с сознанием (когнитивной активностью). В то же время сознание невозможно и при чрезмерной активности нейронов (эпилептические припадки, характеризующиеся пиками и волнами на электроэнцефалограмме), оно может включаться в состояние ярости (аффекта). Конкретно-практический подход, применяемый в психиатрии, обуславливает необходимость определения критериев, по которым следует оценивать оптимальный уровень когнитивной активности (внимания, «сознания»). Следует отметить, что среди объективно регистрируемых показателей полезна информативность регистрации

биоэлектрической активности головного мозга и психометрического метода (во всем многообразии конкретных методик). Принципиальной является возможность качественной и количественной характеристики в единой системе измерения и в разной степени выраженности многообразных состояний когнитивной активности, которую в этом случае можно представить как динамический многопараметрический континуум с неограниченным количеством переходных состояний. В измерении изменений, что называют также диагностикой процесса, выделяют такие проблемные области, как общие условия, вопросы теории измерений и технологию сбора данных [2]. Самый старый и наиболее часто используемый метод отображения активности мозга заключается в измерении электрической составляющей в пространстве и во времени с помощью электроэнцефалографа. Противоречивы данные о паттернах когнитивных нарушений в картине спонтанной электроэнцефалограммы, но, применяя не только возможно большее число измерительных электродов, но и мультивариантный подход к обработке данных, можно получить специфические выводы по поводу репрезентации когнитивных процессов.

Принимая во внимание большое количество нарушенных сфер функционирования при СДВГ, в лечении в настоящее время рекомендуют использовать мультимодальные методы, например комбинации фармакотерапии, поведенческой терапии, школьного консультирования и консультирования родителей [7]. Уже начиная с 1960-х гг. известно, что психостимуляторы оказывают парадоксальное воздействие на нарушения поведения. Так, зарубежные исследования сообщают, что лечение стимуляторами (амфетаминами, метилфенидатом, пемолином) успешно у 70–90% подростков, причем, прежде всего, это проявляется в редукции ядерных симптомов, таких как моторное беспокойство и нарушения внимания [12]. Противоречия вокруг использования стимулирующих препаратов возникли из-за наличия нежелательных побочных эффектов, непредсказуемых долгосрочных эффектов, а также соображений общественного и этического порядка, касающихся их использования (возможность злоупотребления) и распространения. Многочисленные авторы предупреждают о возникновении побочных эффектов (расстройства сна, потеря аппетита, головные боли, усугубление или клиническое проявление скрытого тика). Достоверно установлено повышение частоты сердечных сокращений и артериального давления. Кроме того, отмечают кратковременность эффекта после приема метилфенидата от 30 мин до 5 ч, а также седативное действие. Указывают на малую информативность мониторинга сыровоточной концентрации, так как соотношение между сыровоточной концентрацией психостимулятора и клиническим эффектом непостоянно. Отмечают возможность психотических

явлений при хроническом употреблении, наркотической зависимости и абстинентном синдроме [3]. В тоже время в качестве лечебного средства предлагается страттера (атомоксетин), как симпатомиметик центрального действия, высокоселективный ингибитор пресинаптических переносчиков норадреналина с многочисленными указаниями на побочные действия (боли в животе, снижение аппетита и массы тела; синусовая тахикардия, повышение артериального давления, ортостатическая гипотензия, синкопе, утомляемость, слабость, сонливость, раздражительность, колебания настроения, ранние пробуждения, раздражительность). В аннотации к препарату указываются и случаи возникновения психотических и маниакальных симптомов, тревоги, агитации, панических атак, импульсивности, акатизии. В неврологической практике для лечения детей с СДВГ используются ноотропы, например, глиатилин для активации структур ретикулярной формации головного мозга. Согласно фармакодинамическим исследованиям глиатилин действует на нейротрансмиссию, пластичность нейронной мембраны, функцию рецепторов. В 2010 г. в Австралии опубликовано исследование, по материалам 20-летнего наблюдения, о безрезультатности и неэффективности лечения СДВГ стимуляторами [11]. Традиционно при выраженной гиперактивности с агрессивностью применяются нейролептики (хлорпромазин, тиоридазин) с указанием на усугубление дисфункции внимания, что ограничивает их применение и не способствует социальной адаптации [12]. Немногочисленные клинические испытания и результаты эмпирического применения антидепрессантов пока не позволяют расширить опыт их использования при СДВГ (дополнительно необходима частая регистрация ЭКГ). В литературе указывается на сомнительность эффективности бензодиазепинов, противосудорожных нормотимических средств (фенитоин, карбамазепин, вальпроовую кислоту) и на усугубление заболевания на фоне применения барбитуратов [1].

Таким образом, несмотря на многочисленность исследований разных аспектов СДВГ, в том числе психофармакологических подходов к коррекции данного синдрома остается неизученной соматопсихофизиологическая составляющая, а значит и целенаправленный поиск оптимального медикаментозного воздействия. Ожидаемый позитивный эффект фармакотерапии актуален в аспектах улучшения способности к концентрации внимания, уменьшения импульсивности и редукции гиперкинетического по-

ведения, что должно оптимизировать социальную адаптацию. С этой точки зрения интерес представляет продолжение изучения использования антидепрессантов, эффект которых называют амфетаминоподобным, но с длительным действием [6].

Литература

1. Никол Р. Практическое руководство по детско-юношеской психиатрии. Британский подход: Пер. с англ. — Екатеринбург: УралИНКО, УралЦДИ, 2001. — 224 с.
2. Тржесоглава З. Легкая дисфункция мозга в детском возрасте: Пер. с чешск. — М.: Медицина, 1986. — 256 с.
3. Ashton H., Gallagher P., Moore B. The adult psychiatrists dilemma: psychostimulant use in attention deficit/hyperactivity disorder // J. Psychopharmacol. — 2006. — Vol. 20, N 5. — P. 602–610.
4. Barkley R. A. A critique of current diagnostic criteria for attention deficit hyperactivity disorder: clinical and research implications // J. Dev. Behav. Pediatr. — 1990. — Vol. 11, N 6. — P. 343–352.
5. Barkley R. A. Attention deficit hyperactive disorder: A handbook for diagnosis and treatment. — New York: Guilford Press, 1990. — P. 62–68.
6. Beiderman J., Spencer T. Non stimulant treatments for ADHD // Child Adolesc. Psychopharmacol. — 2000. — Vol. 9.
7. Dopfner M. Lehmkuhl Kombinationstherapien. — Berlin, 1996. — S. 118–123.
8. Jensen P. 3-year follow-up of the NIMH MTA Study // J. Amer. Acad. Child Adolesc. Psychiatry. — 2007. — Vol. 46, N 8. — P. 989–1002.
9. Henker B., Wahlen C. K. Hyperactivity and attention deficits // Amer. Psychologist. — 1989. — P. 216–223.
10. Raine ADHD Study: Long-term outcomes associated with stimulant medication in the treatment of ADHD in children. — 2010.
11. Rapport D. C., Du P. Attention deficit disorder and methylphenidate: Normalization rates, clinical effectiveness and response prediction in 76 children // J. Amer. Acad. Child Adolesc. Psychiatry. — 1994. — Vol. 33. — P. 882–893.
12. Mayes R., Bagwell C., Erkulwater J. Medicating Children: ADHD and Pediatric Mental Health. — Cambridge: Harvard Univ. Press, 2009. — 360 с.

ATTENTION DEFICIT AND HYPERACTIVITY

Glushchenko V. V.

◆ **Summary:** The data concerning attention deficit and hyperactive disorder syndrome are shortly reviewed in the paper. The different approaches to classification, drug and nondrug therapy of the syndrome are represented.

◆ **Key words:** attention deficit; hyperactive disorder; classification; drug and nondrug therapy.

◆ **Информация об авторах:**
Глушченко Вита Валентиновна — к. м. н., доцент кафедры терапии нервных болезней и психиатрии Института медицинского образования Новгородского государственного университета им. Ярослава Мудрого, 173008, Россия, г. Великий Новгород, ул. Державина, 6. E-mail: vitaglu@mail.ru

Glushchenko Vita Valentinovna — PhD, the senior lecturer. Chair of therapy of nervous illnesses and psychiatry. Institute of medical education Novgorod state university of Yaroslav Mudriy. 173008, Russia, Great Novgorod, Derzhavin's street, 6. E-mail: vitaglu@mail.ru