

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА НАРУШЕНИЯ ВНИМАНИЯ С ГИПЕРАКТИВНОСТЬЮ

© Богданов А.Н.*, Смертина Л.П.♦

Медицинский институт Сургутского государственного университета,
г. Сургут

Проведено компьютерное электроэнцефалографическое обследование 68 детей с синдромом нарушения внимания и гиперактивностью. В 54 наблюдениях выявлены изменения, отражающие нарушение лимбико-ретикулярных структур головного мозга.

Ключевые слова: синдром нарушения внимания с гиперактивностью. Нейрофизиология.

Актуальность исследования

Синдром нарушения внимания с гиперактивностью (СНВГ) является наиболее распространенным (12-20 %) отклонением поведения у детей и подростков. Распространенность синдрома среди детей составляет, по данным разных авторов, от 3 до 20 %. Элементы СНВГ сохраняются в ювенильном и взрослом возрасте, сочетаясь с психическим инфантилизмом [1-3]. В зависимости от преобладающих поведенческих расстройств выделяются три клинических варианта синдрома: 1) гиперактивность-импульсивность; 2) невнимательность; 3) комбинация невнимательности с гиперактивностью и импульсивностью [4].

Нейрофизиологические механизмы СНВГ остаются недостаточно изученными [5]. Патологические изменения на ЭЭГ у детей с СНВГ обнаруживаются с частотой до 90 % и сохраняются по мере взросления, что находится в определенном противоречии с определением синдрома как исключительно психопатологического состояния [6, 7].

В исследованиях последнего времени значительное внимание уделяется изучению отклонений функционального онтогенетического развития ЦНС и взаимоотношений между корково-подкорковыми структурами [8, 9].

Собственные наблюдения

Нами проведено компьютерно-электроэнцефалогическое обследование 68 детей с клиническими проявлениями СНВГ, включавшими гиперактивность, импульсивность и нарушение внимания. Возраст детей составлял от 7 до 10 лет. Соотношение мальчиков и девочек составило 9:1. Клинические

* Профессор кафедры Детских болезней, доктор медицинских наук.

♦ Доцент кафедры Детских болезней, кандидат медицинских наук.

проявления СНВГ соответствовали общепринятым критериям. При неврологическом обследовании в большинстве наблюдений (89 %) выявлялись различные двигательные расстройства: недостаточность функции моторных черепных нервов, легкую сухожильную анизорефлексию, расстройства мелкой моторики, легкую статическую атаксию. Изучение раннего анамнеза детей показало, что 43 из них перенесли перинатальную энцефалопатию легкой или, реже, средней степени тяжести.

Результаты исследования

Фоновое электроэнцефалографическое исследование в состоянии расслабленного бодрствования в большинстве наблюдений (54 из 68) при частотно-амплитудном картировании выявило снижение амплитуды и спектральной плотности β_{1-2} -активности в диапазоне 10-25 Гц в лобно-теменно-височных областях и увеличение спектральной мощности θ -активности до 20-25 % в лобных областях. Данное соотношение возрастало при открывании глаз.

Выраженные изменения ЭЭГ детей предыдущей группы происходили при гипервентиляции. В 50 из 54 наблюдений на 1-2 минуте гипервентиляции появлялась билатерально-синхронизированная высокоамплитудная 75-180 мкВ пароксизмальная активность тета диапазона. Часто она определялась уже в начале гипервентиляции, перемежаясь с альфа- и бета активностью. Регистрировалась значительная амплитудная диссоциация между альфа-волнами (35-55 мкВ) и тета-волнами (50-180 мкВ).

Исходно пароксизмальная активность в течение 5-30 секунд локализовалась в виде вспышек билатерально в лобных и височных отведениях ЭЭГ с последующей генерализацией на все области коры больших полушарий. При продолжении нагрузки высокоамплитудная медленная тета-активность замещала все прочие виды активности и перемежалась с диффузной дельта-активностью.

Компрессированный спектральный анализ ЭЭГ выявлял в большинстве наблюдений межполушарную асимметрию времени появления пароксизмальной активности до 0,25-1 сек, примерно с равной частотой ее первичного появления в правом или левом полушарии. Исследование внутри- и межполушарной когерентности в различных частотных диапазонах показало практическую синхронность временных и амплитудных изменений в тета и дельта диапазонах частот как в пределах одного полушария, так и межполушарной когерентности. Напротив, в альфа- и бета диапазонах когерентность была значительно менее выражена.

В 8 наблюдениях при закрытых и открытых глазах на ЭЭГ по всем отведениям регистрировалась низкоамплитудная (5-10 мкВ) высокочастотная (15-25 Гц) β -активность. Низкоамплитудная (10-15 мкВ) α -активность регистрировалась при закрытых глазах в заглыбных и заднее-теменных облас-

тах, снижаясь по амплитуде и частотном спектре при открывании глаз, что отражало состояние устойчивой десинхронизации. При компрессированном спектральном анализе в пробах с сенсорной стимуляцией отмечалось отсутствие усвоения ритма при стимуляции на частотах 10-15 Гц.

Обсуждение результатов

Высокоамплитудная пароксизмальная активность медленных частотных диапазонов отражает нарушение функционального состояния и взаимодействия конвекситально-лобной коры и лимбико-ретикулярных структур. Наблюдавшиеся изменения ЭЭГ в форме пароксизмальной активности следует трактовать как отражающие один из так называемых «базовых» церебральных патологических процессов – формирование «генераторов патологически усиленного возбуждения». Для этого процесса характерно, при односторонней локализации очага, возникновение симметричных вторичных источников патологического возбуждения в симметричных областях контралатерального полушария, и генерализация этого возбуждения с вовлечением всей коры [9].

Наблюдения с наличием на ЭЭГ устойчивой десинхронизации с преобладанием высокочастотной низкоамплитудной бета-активности отражают дисфункцию неспецифических структур ствола мозга, распространяющуюся на кору больших полушарий [10, 11].

Сходные с выявленными нами изменения на ЭЭГ у детей с СНВГ обнаруживались и в исследованиях других авторов [4, 12, 13]. Обсуждая их природу, целесообразно обратить внимание на тот факт, что большинство обследованных детей перенесли перинатальную энцефалопатию. Проведенный нами ранее анализ отдаленных последствий перинатальной энцефалопатии показал, что элементы двигательной гиперактивности наблюдались у 75 % детей, другие локальные расстройства движений (заикание, тики, псевдобульбарная дизартрия) – в 36 %. Эпилепсия развилась в 7 % наблюдений, а эпилептиформные феномены на ЭЭГ наблюдались более часто – в 15 % случаев [14].

Исходя из патофизиологической оценки полученных результатов, была предпринята попытка нормализации функционального состояния мозга и лечения внешних проявлений СНВГ с назначением т.н. «противоэпилептических» средств в случаях обнаружения на ЭЭГ пароксизмальной активности.

В лечении 45 детей использовались препараты вальпроевой кислоты. Механизм действия вальпроатов состоит в повышении содержания в ЦНС основного тормозного медиатора, гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК), присутствующей как в коре, так и структурах ствола мозга, вследствие блокирования глутаматдекарбоксилазы и воздействия на потенциал-зависимые натриевые каналы [15].

На фоне применения вальпроатов в течение 1-4 недель (и далее) в большинстве (95 %) наблюдений было отмечено значительное положительное

изменение электрической активности мозга с восстановлением альфа-ритма в затяжных отведениях и подавлением, а в большинстве случаев исчезновением пароксизмальной и фоновой медленной активности тета- и дельта частотных диапазонов. Параллельно отмечалось уменьшение выраженности клинических проявлений СНВГ: двигательной гиперактивности, снижения концентрации внимания, отвлекаемости. Повторные, на фоне продолжения приема вальпроатов, электроэнцефалографические исследования обнаруживали устойчивое приближение электрической активности мозга к параметрам возрастной нормы.

Выводы:

1. В основе синдрома нарушения внимания с гиперактивностью у детей дошкольного и младшего школьного возраста лежит нарушение функционального состояния неспецифических структур головного мозга и кортико-субкортикальных функциональных взаимоотношений.
2. Эти нарушения состоят в дисфункции лимбико-ретикулярных структур с возникновением, формированием и прогрессированием патологически усиленного возбуждения коры больших полушарий.
3. Наличие у детей клинических признаков СНВГ определяет целесообразность проведения электроэнцефалографического исследования и, при обнаружении отклонений от нормы, лечения препаратами, нормализующими состояние неспецифических структур мозга.

Список литературы:

1. Mancini C., Van Ameringen M., Oakman J.M., Figueiredo D. Childhood attention deficit / hyperactivity disorder in adults with anxiety disorders // Psychol. Med. – 1999. – Vol. 29. – № 2. – P. 515-525.
2. Венар Ч., Кериг П. Психопатология развития детского и подросткового возраста: пер. с англ. – М.: ОЛМА-ПРЕСС, 2004. – 384 с.
3. Schatz D.B., Rostain A.L. ADHD with comorbid anxiety: A review of the current literature // J. Atten. Disord. – 2006. – V. 10, № 2. – P. 141-149.
4. Детская поведенческая неврология: Руководство для врачей / Под ред. Л.С. Чутко. – СПб.: Наука, 2009. – 288 с.
5. Barkley R.A. Attention-deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment. – New York: Guilford, 1990. – 382 p.
6. Lazzaro I., Gordon E., Li W., Lim C.L. et al. Simultaneous EEG and EDA measures in adolescent attention deficit hyperactivity disorder // J. Child. Psychol. Psayed ychiatry. – 1999. – V. 34, № 2. – P. 123-134.
7. Hermens D.F. Sexdifferens in adult ADHD: a double dissociation in brain activity and autonomic arousal // Boil. Psycho. – 2004. – Vol. 66. – P. 221-223.
8. Скворцов И.А., Ермоленко Н.А. Развитие нервной системы у детей в норме и патологии. – М.: МЕДпресс-информ, 2003. – 368 с.

9. Barry R.J., Clarke A.R., McCarthy R., Selikowitz M. EEG coherence in attention-deficit/hyperactivity disorder: a comparative study of two DSM-IV types // *Clin. Neurophysiol.* – 2002. – Vol. 113, № 4. – P. 579-585.

10. Зенков Л.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней. – М.: МЕДпресс-информ. 2011. – 488 с.

11. Hobbs M.J. EEG abnormalities in adolescent males with AD/HD // *Clin. Neurophysiol.* – 2007. – Vol. 118, N 2. – P. 363-371.

12. Holtmann M., Matei A., Hellmann U., Becker K., Poustka F. et. al. Rolandic spikes increase impulsivity in ADHD – a neuropsychological pilot study // *Brain Dev.* – 2006. – Vol. 28, № 10. – P. 633-640.

13. Silvestri R., Gaglianji A., Calarese T., Arist I. et al. Ictal and interictal EEG abnormalities in ADHD children recorded over night by video-polysomnography // *Epilepsy Res.* – 2007. – Vol. 75, № 2-3. – P. 130-137.

14. Богданов А.Н., Деревянко С.Н., Денисов С.А. Нейрофизиологические и медико-педагогические аспекты поздних проявлений перинатальной ишемически-гипоксической энцефалопатии // Формирование личности ребенка в норме и патологии: Сборник научных статей. – Сургут: РИЦ СурГПУ, 2006. – С. 88-92.

15. Фармакотерапия в неврологии и психиатрии: пер. с англ. / Под ред. С.Д. Энна, Дж.Т. Койла. – М.: Медицинское информационное агентство, 2007. – 800 с.