

СИНДРОМ ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ И ГИПЕРАКТИВНОСТЬ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

УДК 616.8-08+616.12-008.331.1

© **В. В. Глущенко**

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

Ключевые слова:

дефицит внимания; гиперактивность; артериальная гипертензия; лекарственное лечение.

Резюме:

Изучен психологический анамнез, психопатологический и вегетативный статус у 58 пациентов 17–19 лет с синдромом дефицита внимания и гиперактивностью (СДВГ) при артериальной гипертензии. Обозначена актуальность выбора антидепрессантов для лечения проанализированного варианта психосоматического расстройства.

Библиографическая ссылка:

Глущенко В. В. Синдром дефицита внимания и гиперактивность у пациентов с артериальной гипертензией // *Обзоры по клин. фармакол. и лек. терапии.* — 2011. — Т. 9, № 1 — С. 73–77.

К симптомам того явления, которое сейчас называется «синдром дефицита внимания с гиперактивностью» (СДВГ), применялись не только разные названия: «минимальная мозговая дисфункция», «гиперактивность» и другие, но и разные критерии диагностики [1, 6, 8, 13, 14]. В литературе, помимо нозологической неопределенности и дробности понятия, рассматриваются многочисленные аспекты данного синдрома, отражающие сложность и многогранность проблемы. Так, терминологически в понятие включается широкий спектр расстройств, среди которых точка зрения о СДВГ как о крайнем проявлении «активного» темперамента [5, 14] и СДВГ как психическом расстройстве, начинающемся обычно в детском и подростковом возрасте [1, 6, 13]. В Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) в разделе эмоциональные рас-

стройства и расстройства поведения, выделяют такие варианты синдрома, как «Нарушение активности внимания» (F90.0) и «Гиперкинетическое расстройство поведения» (F90.1) [8]. Общий аспект разных подходов в том, что данный синдром отличает постоянство в различных ситуациях и с течением времени. Однозначно принято, что СДВГ это биопсихосоциальная проблема, при которой главные этиологические факторы — биологические, а основные прогностические — психосоциальные. Положение о том, что СДВГ является продолжением спектра активного темперамента, не преуменьшает ни реальности нарушения, ни связанных с ним проблем, ни важности своевременного и эффективного вмешательства. По данным для населения США, это расстройство присутствует у 3–5% людей, включая как детское, так и взрослое население. Исследование 2006 года, так называемое Гарвардское, включившее более 3 тысяч человек, позволило его авторам рассчитать ожидаемую распространенность СДВГ в 4,4% во взрослой популяции (диагноз по критериям DSM-IV). Причем указывается, что распространенность СДВГ у взрослых существенно зависит от наличия сопутствующих психологических проблем и заболеваний [14]. В психосоматической медицине диапазон исследований, доказывающих патофизиологическую связь между психическими расстройствами и соматическими заболеваниями, охватывает разные аспекты методологии диагностического и лечебного процесса. Наиболее интенсивно изучается проблема коморбидности психопатологических и кардиологических заболеваний в аспекте обнаружения общих факторов, связанных с сердечно-сосудистыми заболеваниями и с аффективными психическими расстройствами [10]. Предлагается измерение когнитивного профиля на ранних этапах артериальной гипертензии, значение которого доказано как долгосрочного прогностического маркера [4]. Американское исследование артериальной гипертензии у лиц моложе 20 лет обнаружило рефрактерность к проводимой терапии при

наличии конституциональной эмоциональной лабильности [18]. Интересен психофизиологический анализ поведенческого фактора риска (тип А) ишемической болезни сердца [11]. Известно, что гиперактивность здоровой личности формулируют как поведение типа А, но не изучен вопрос об особенностях синдрома гиперактивности при соматических и, в частности, при сердечно-сосудистых заболеваниях. Поэтому представляется актуальным рассмотреть СДВГ в целом как психологически обусловленный личностный дистресс, имеющий соматически-психофизиологические маркеры (неспецифические по структуре). Согласно С. Н. Мосолову (1995), поведенческая симптоматика, сопровождаемая вегетативной и соматоформной, основывается на изменении нейропластичности и межмедиаторного баланса. Межсистемное взаимодействие и нейротрансмиссия обеспечиваются пре- и постсинаптическими рецепторами, медиаторами и нейропептидами (лигандами, нейротрансмиттерами, аутокоидами), элементами системы обратного захвата и утилизации медиаторов, ионными каналами, протеинами, вторичными и третичными посредниками и др. [7]. В патогенез аффективного расстройства включают генетически общие механизмы в развитии тревоги и депрессии, взаимосвязанные с угнетением серотонинергических и усилением норадренергических трансмиссий [2]. При формировании тревожно-депрессивного континуума сдвиги в моноаминоергической трансмиссии (дофамин, серотонин, норадреналин) вызывают нарушения механизма обратной связи, который обеспечивает ответ на стресс. Результаты с моделированием депрессии у животных путем воздействия повторяющихся небольших стрессов показали, что в головном мозге этих животных развивается ряд морфологических и структурных изменений, в частности в префронтальной коре, в изменении мозгового кровотока и метаболизма [15]. В настоящее время многочисленные данные исследований структуры и функционирования центральной нервной системы у детей с СДВГ позволяют использовать этиопатогенетический подход к диагностике дефицита внимания при разных нозологических формах. Так, известно об уменьшении объема и изменении типичной активности лобных полушарий по данным МРТ; уменьшении кровотока в префронтальных зонах и путях от лобной коры к базальным ганглиям, лимбической системе. Подтверждена гипотеза о нарушении обмена нейротрансмиттеров (дофамина и норадреналина) в системе лобная кора — базальные ганглии — лимбическая система [14]. Причем, отмечают, что функция дофамина зависит от места синтеза: нигростриальный дофамин участвует в сенсомоторной

настройке в ходе действия; инициирует целесообразные реакции и ускоряет когнитивные функции, а мезолимбический дофамин обеспечивает моторный ответ на раздражители с эмоциональным и мотивационным значением, предопределяет предпосылки для аффективно-детерминированного целенаправленного действия [17]. Норадреналин синхронизирует функции ЦНС, согласовывая их друг с другом. При страхе и стрессе активированный норадреналин улучшает концентрацию внимания параллельно активируя симпатическую нервную систему. Фармакологическая норадреналиновая активация переживается как тревога или подавление гнева, агрессивности. При хроническом стрессе и депрессиях снижается активация норадреналина. Серотонин оказывает обратный норадреналину эффект на ЦНС и вегетативную нервную систему, т. е. снижение когнитивной и аффективной активации и увеличение парасимпатической активности, обеспечивая покой [16]. Таким образом, если использовать принцип мультимодальности с интеграцией информации разных аспектов плоскости данных, то можно сопоставить субъективные характеристики психологических феноменов с объективными физическими или химическими параметрами и механизмами. При психосоматических расстройствах важно назначение лекарственных средств в зависимости от структуры психопатологического синдрома, при этом выбор препаратов предполагает баланс эффективности и безопасности. Целью данного исследования являлось изучение структуры психопатологического синдрома, наблюдающегося на фоне вегетативной дисфункции для решения вопроса о выборе лекарственной коррекции при данном варианте расстройства. Обследовано 58 юношей 17–19 лет с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) и артериальной гипертензией клинико-психопатологическим методом с верификацией данных психометрическими методиками (шкала самооценки Ч. Спилбергера и Ю. Ханина; шкала самооценки уровня депрессии Цунга) [9]. Дополнительно вегетативный статус изучался по схеме, предложенной А. М. Вейном для выявления признаков вегетативных нарушений [3]. Диагноз СДВГ устанавливался по критериям международной классификации болезней (МКБ-10) и соответствовал шифру F90.0 класса «психические и поведенческие расстройства». Невропатолог поликлиники направлял подростков к психиатру Новгородского областного психоневрологического диспансера по направлению невропатолога поликлиники, где наблюдались по поводу нейроциркуляторной дистонии по гипертоническому типу. Поводом обращения к психиатру послужили проблемы социализации в учебных заве-

дениях вследствие конфликтного взаимодействия со сверстниками и педагогами; когнитивные трудности, включающие ограничение в сосредоточении и удержании внимания; эмоционально-вегетативная лабильность. В психологическом анамнезе обследуемой группы пациентов реакцию беспокойства с «дефицитностью внимания» юноши отмечали в условиях интенсивной напряженной работы при недостаточности времени и/или избытке коммуникаций. К нарушению обычного образа жизни пациенты относили кратковременные (несколько дней) эпизоды расстройства сна, аппетита, психологическую зависимость от окружающих, поиск поддержки, психологическую незавершенность поведения. Подобное самочувствие в анамнезе не достигало уровня психического расстройства и расценивалось как специфическая личностная реакция дезадаптации. Среди предъявляемых жалоб пациенты называли переживание чувства нервного истощения, неспособность сконцентрироваться или работать на обычном уровне; чувство незавершенности контакта; чувство обиды и негодования; кратковременные психогенные реакции в виде навязчивых представлений, мыслей, сомнений после сложных, эмоционально тяжелых случаев. В клиникопсихопатологическом статусе обследуемой группы пациентов отмечался сниженный фон настроения с легко возникающим эмоциональным напряжением; беспокойство; суетливые движения руками, ногами; непоседливость; многоречивость; постоянная подвижность; нарушение последовательности движений (дискоординация равновесия и мимики); дисфункция зрительно-пространственной координации движений. Традиционный психопатологический анализ тяжести расстройства по шкале общего клинического впечатления выявил преобладание нарушений в регуляции поведения ($3,23 \pm 0,06$) по сравнению с субъективно-когнитивным компонентом ($2,94 \pm 0,06$) и эмоционально-вегетативным ($2,38 \pm 0,08$) при $p < 0,05$. Показатель реактивной тревожности по шкале самооценки составил $22,4 \pm 0,8$, что ниже статистической нормы для данного возраста [9]. Авторы шкалы относят подобный показатель к состоянию низкой тревожности на фоне которой снижается ответственность и внимание к мотивам деятельности. Средний показатель по шкале депрессии для обследуемой группы пациентов характеризовал эмоциональное состояние как близкое к легкой ситуативной субдепрессии ($49,93 \pm 0,13$) и, согласно авторам опросника, мог расцениваться как состояние без депрессии (не более 50 по предложенной шкале) [9], но в сопоставлении с клиническими данными расценивался как повышенный. Анализ коэффициента вегетативных показателей по

схеме А. М. Вейна подтвердил наличие у пациентов синдрома вегетативной дистонии ($17,6 \pm 0,9$ по сравнению со статистической нормой до 15, приведенной автором) [3]. Показатель артериального давления пациентов по данным анамнеза и при двукратном измерении на момент визита, находился в диапазоне 120–140\90–70 мм рт. ст. Субъективно, пациенты отмечали ухудшение самочувствия при смене погоды; наличие плохой переносимости холода, духоты; чувство нехватки воздуха; ощущения сердцебиения; 22,41% отметили эпизоды мигрени.

Таким образом, гипотетически, у личности с конституциональной гиперактивностью в индивидуально сложных условиях интеллектуальной деятельности актуализируется соматовегетативная составляющая организма, что проявляется нарушением комфортности самочувствия. Предполагается, что среди декомпенсирующих факторов СДВГ при дистрессе формируется дефицитное состояние уровня самосознания, что наряду с нарушениями внимания меняет самоконтроль за психической деятельностью. Термин «дефицитное состояние» удобнее применять к состоянию организма той личности, которая испытывает дискомфортное самочувствие вследствие сбоя психофизиологических механизмов в условиях напряжения адаптационных ресурсов организма. Психовегетативный синдром можно рассматривать как физиологический факт, где эмоция это сигнал к действию, а вегетативные изменения обеспечивают это действие энергетически [1]. С этой точки зрения, в структуре СДВГ можно выделить неспецифический фон и специфическую интерпретацию индивидом сложившейся ситуации. Неспецифический фон предполагает дефицит внимания при интеллектуальной деятельности, ошибки в сложных социальных ситуациях. Специфическая реакция личности сопровождается эмоциональным напряжением, следующим из стресса межличностного взаимодействия, что отражается в психопатологической картине синдрома и в соматовегетативном дисбалансе с артериальной гипертензией. Интеграция в «дефицитное состояние внимания» описываемых выше синдромов актуализирует аффективный компонент дефицитности, т. е. речь идет об аффективном симптомокомплексе преддепрессивного состояния с дефицитом внимания и гиперактивностью (СДВГ) при дистрессе, сопровождаемом артериальной гипертензией. Так, адаптационное напряжение являет собой мобилизацию психофизиологических ресурсов личности, где соматовегетативный аккомпанемент сопровождает гиперактивное поведение. Если личность сохраняет над собой полный психологический контроль, то ролевое поведение не страдает, тогда решенная зада-

ча, преодоленная ситуация становится жизненным опытом человека. В тех случаях, когда психический стресс накапливается — адаптационные механизмы личности могут временно не справляться с возникающим психоэмоциональным напряжением, что декомпенсирует фоновые состояния. При соотношении специфического набора компонентов психосоматической реакции с диагностическими признаками СДВГ по МКБ-10 можно отметить следующие общие факторы:

1. Срыв ролевой функции, при котором человек не способен вести себя так, как того требуют общепринятые правила поведения, допустимые для человека данного возраста, пола, социального статуса, конкретной социальной ситуации.
2. Поведение человека (на фоне аффективного сужения сознания с дефицитом внимания) в этой ситуации становится характерологическим, т. е. присущим ему в соответствии с его темпераментом, типом нервной системы, его ядром личности, его истинным, и теперь уже не скрываемым, отношением к данной травматической для него ситуации, к конкретным людям, участвующим в этой ситуации.
3. Человек осознает остаточный вегетативный аккомпонента стресса, что проявляется в изменчивости ощущений, причем физиологическое состояние формируется в симптомокомплекс вегетативной дистонии.

Итак, при СДВГ у пациентов с артериальной гипертензией присутствует депрессивный фон настроения; заметное двигательное беспокойство; низкая ответственность к мотивам деятельности; синдром вегетативной дистонии. Известно, что при депрессиях — дефицит серотонина, а при хроническом стрессе увеличивается серотонинергическая и парасимпатическая активность [15]. Современные исследования по этиологии СДВГ указывают на комбинированный характер и воздействие нескольких факторов влияющих друг на друга [13]. Патопфизиология СДВГ является неясной на фоне существования соперничающих теорий, однако, научно доказана значимость нарушения интегративной функции мозговых систем, сопровождающих поведение, при этом, мишенью сдерживающих влияний лобной коры считают медиаторную симпатoadреналовую систему при активации которой развивается СДВГ и/или артериальная гипертензия [14]. Когнитивная составляющая СДВГ предполагает эмоционально-вегетативное обеспечение субъективных переживаний и психической активности, а общее звено в патопфизиологии синдрома дефицита внимания и артериальной гипертензии ассоциировано с медиаторной симпатoadрена-

ловой системой. Таким образом, психосоматические аспекты варианта СДВГ при артериальной гипертензии можно рассматривать как в области структурно-функциональных систем, так и в области медиаторной коммуникации, что позволяет обозначить фармакологические средства для целенаправленного коррегирования патологических изменений соматически-психофизиологической структуры личности. Прежде всего, акцент возможен на восстановление энергетической составляющей путем снижения напряжения психофизиологических механизмов. С этой точки зрения, эмпирическое применение антидепрессантов учитывает полиморфизм триггерных факторов, а мишени воздействия совпадают с клиническими признаками СДВГ: ажитация (гиперактивность) и плохая концентрация внимания. При выборе препарата важен не столько мощный тимолептический эффект, сколько элективное воздействие, например селективных ингибиторов обратного захвата серотонина или селективных стимуляторов обратного захвата серотонина. Кроме того, терапевтические достижения последних лет внесли определенные изменения в перечень показаний для применения антидепрессантов, которые начали использоваться при психосоматических нарушениях; разнообразных болевых синдромах (мигрени, кардиалгии, радикулитные боли); вегетодизэнцефальных кризах; гиперкинетических нарушениях (синдром дефицита внимания), что связано с поливалентностью их биологического действия [7].

Таким образом, чтобы придти к дифференцированным и обоснованным заключениям в выборе психофармакологической коррекции СДВГ при артериальной гипертензии целесообразно методически и теоретически осмыслить психофизиологический механизм формирования, выбрать стратегии и методы исследования оптимальные с точки зрения возможности осуществления, продуктивности относительно затрат, трудоемкости и минимизирующие ошибки интерпретации.

Литература

1. Брызгунов И. П., Касатикова Е. В. Дефицит внимания с гиперактивностью у детей. — М.: Медпрактика, 2002. — С. 10–11.
2. Воробьева О. В. Стресс-индуцированные психовегетативные реакции // Рус. мед. журнал. — 2005. — Т. 13, № 12 (236). — С. 798–801.
3. Вейн А. М. Заболевания вегетативной нервной системы. — М.: Медицина, 1991. — С. 49–51.
4. Дороженко И. Ю. XX Европейский конгресс по нейрорепсихофармакологии. // Психические расстройства в общей медицине. — М.: Медиа Медика, 2007. — № 4. — С. 75–77.

5. *Иващенко О. И.* Индивидуальные свойства темперамента как фактор риска развития некоторых нарушений поведения в онтогенезе // Матер. Рос. научн.-практ. конф. — М., 1996. — С. 151–154.
6. *Каплан Г. И., Сэдок Б. Дж.* Клиническая психиатрия. В 2-х тт. Пер.с англ. — М.: Медицина, 1994. — Т. 2. — С. 286–295.
7. *Мосолов С. Н.* Клиническое применение современных антидепрессантов // СПб.: Мед. информ. агенство, 1995. — 566 с.
8. МКБ-10 ВОЗ. Международная классификация болезней. 10-й пересмотр. Классификация психических и поведенческих расстройств. Клинические описания и указания по диагностике / Под ред. Ю. Л. Нуллера и С. Ю. Циркина. — СПб.: Адис, 1994. — 292 с.
9. Психологические тесты / Под ред. А. А.Карелина. В 2-х тт. — М.: ВЛАДОС, 1999. — Т. 1. — 312 с.
10. *Смулевич А. Б., Сыркин А. Л.* Психокардиология // Психические расстройства в общей медицине. — М.: Медиа Медика, 2007. — № 4. — С. 4–9.
11. *Смулевич А. Б., Сыркин А. Л. и др.* Психосоматические реакции, коморбидные ишемической болезни сердца // Неврол. и психиатрия им. С. С. Корсокова. — 2004. — № 3. — С. 13–19.
12. *Ballenger C. J.* Textbook of Psychopharmacology. Washington: American Psychiatric Press, 1995. — P. 215–230.
13. *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, № 6. — P. 343–352.
14. *Cormier E.* Attention deficit/hyperactivity disorder: a review and update // J. Pediatr. Nurs. — 2008. — Vol. 23, № 5. — P. 345–357.
15. *Wittchen H-U., Essau C. A.* Comorbidity and mixed anxiety-depression disorder: is there epidemiological evidence? // J. Clin. Psychiatry. — 1993. — Vol. 54, Suppl. 1. — P. 9–15.
16. *Nemeroff C. B.* The presynaptic serotonin uptake site in depression // Clin. Neuropharmacology. — 1992. — Vol. 15. — P. 347–348.
17. *Le Moal M.* Mesocorticolimbic dopaminergic neurons: Functional and regulatory roles. Psychopharmacology: The Fourth Generation of Progress. — New York: Raven Press, 1995. — P. 283–294.
18. *Shapiro P. A.* Heart Disease // Textbook of Psychosomatic Medicine. — Washington; London: Amer. Psychiatric Publ., 2005. — P. 423–444.

SYNDROME OF ATTENTION DEFICIT AND HYPERACTIVITY IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

V. V. Glushchenko

◆ **Summary:** The data concerning antidepressants use in therapy of the syndrome of attention deficit with hyperactivity in patients with high blood pressure are represented in the paper. These data are based on psychological anamnesis, psychopathological and vegetative status of 58 patients of 17–19 age suffering from arterial hypertension in combination with attention deficit and hyperactivity disorder.

◆ **Key words:** attention deficit; hyperactivity disorder; drug therapy.

◆ Информация об авторах

Глушченко Вита Валентиновна — к. м. н., доцент кафедры неврологии и психиатрии Института медицинского образования Новгородского государственного университета им. Ярослава Мудрого. 173003, Великий Новгород, ул. Большая Санкт-Петербургская, д. 41.
E-mail: vitaglu@mail.ru.

Glushchenko Vita Valentinovna — MD, PhD (Neurology and Psychiatry), Assistant Professor, Department of Neurology and Psychiatry, Institute of Medical Education, Yaroslav Mydry Novgorod State University.
ul. B. St. Petersburgskaya, 41, 173003 Veliky Novgorod, Russia.
E-mail: vitaglu@mail.ru.