

УДК 616.89

СИНДРОМ ГИПЕРАКТИВНОСТИ КАК НЕЙРОСОМАТИЧЕСКИЙ ФАКТОР

В.В.Глущенко

Институт медицинского образования НовГУ, vitaglu@mail.ru

Обследовано 263 пациента 12-19 лет с синдромом гиперактивности (СДВГ), в том числе 29 пациентов 16-19 лет с СДВГ и артериальной гипертензией (АГ) анамнестически-биографическим, клинко-неврологическим, клинко-психопатологическим методами. 76 подросткам 16-19 лет дополнительно проведено нейрофизиологическое обследование. Доказано, что АГ у юношей с СДВГ приводит к снижению памяти на фоне нейрофизиологической дисфункции.

Ключевые слова: *синдром гиперактивности, артериальная гипертензия, электроэнцефалография*

263 patients, aged 12-19 years, with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) including 29 patients, aged 16-19 years, with combination of ADHD and arterial hypertension (HTN) were studied using personal history, clinico-neurological and clinico-psychopathological methods. 76 patients, aged 16-19 years, were subjected to complementary neurophysiological study. It is proved that HTN in patients with ADHD, along with neurophysiological dysfunction, results in hypomnesia.

Keywords: *attention deficit hyperactivity disorder, arterial hypertension, electroencephalography*

В неврологии к нейросоматическим синдромам традиционно относят нейротрофические и функциональные расстройства внутренних органов при церебральных заболеваниях (цереб्रोкардиальный синдром, нейрососудистый, нейрофизиологический) [1]. Психосоматические аспекты формирования артериальной гипертензии (АГ) включают чередование синдромов гиперактивности, сверхкомпенсации, соматизации на фоне эмоционального напряжения [2]. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) — это полиморфный психопатологический клинический синдром, который классифицируется в МКБ-10 в разделе эмоциональных и поведенческих расстройств, начинающихся обычно в детском и подростковом возрасте, но сохраняющихся на протяжении жизни [3]. Главным проявлением СДВГ является нарушение способности контролировать и регулировать свое поведение. 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. Патопсихология 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. Многофакторный подход к патогенезу как синдрома гиперактивности, так и АГ предполагает, что на фоне генетической предрасположенности спонтанно или вследствие воздействия экзогенных, в том числе соматогенных, факторов формируются нейромедиаторные нарушения. Коморбидность СДВГ и АГ в исследованиях рассматривается в таких плоскостях, как:

— дискретность (СДВГ — эмоциональное расстройство и расстройство поведения, начинающееся обычно в детском и подростковом возрасте (F90.0; F90.1), и АГ — цереброваскулярное заболевание (I 10) по МКБ-10);

— «фактор общего дистресса» — психосоматическое расстройство с преобладанием поведенческого или соматического компонента [4];

— предрасположенность с интеракцией на фоне нейромедиаторных нарушений и нейрорецепторной дезинтеграции [5];

— СДВГ как эргопатический тип адаптации при АГ [6].

Современные исследования по этиологии синдрома указывают на комбинированный характер и воздействие нескольких факторов, влияющих друг на друга, среди которых:

1) генетически обусловленная дисфункция нейротрансмиттерных систем дофамина и норадреналина; генома рецепторов D4, D2 с дефицитом подкрепления и/или увеличение тормозного влияния ГАМК [7];

2) энцефалопатическая дисфункция при уменьшении объема и активности лобных долей уменьшение кровотока по типу «обкрадывания» при перинатальной краниоспинальной травме и синдроме позвоночной артерии [8];

3) дизонтогенетическая нейромедиаторная дисфункция в системе «ингибирования поведения» (контроля и «гашения») в системе лимбико-гипокампального комплекса лобных долей; норадреналина в ретикулярной формации, серотонина в лимбической системе; дисфункция катехоламинергических систем [9];

4) биопсихосоциальная дезинтеграция на уровне психофизиологической регуляции; физиологических механизмов обеспечения деятельности [2].

Цель исследования: изучить СДВГ как нейросоматический фактор АГ. Цель достигалась путем решения задач анализа возрастного патоморфоза СДВГ; оценки осложняющих факторов соматического здоровья; выделения ведущих неврологических и психопатологических компонентов СДВГ при АГ, оценки их тяжести; сравнительного анализа нейрофизиологических показателей пациентов.

Материалы и методы

При формировании информационного массива на первом этапе клинико-неврологически и клинкопсихопатологически обследовано 358 пациентов 8-11 лет с СДВГ; проводился анамнестически-биографический анализ состояния соматического здоровья по данным амбулаторных медицинских карт поликлиник. Данные заносились в стандартизированную анкету, где фиксировалась информация о состоянии здоровья родителей, их возрасте, оценивались особенности течения и патологии беременности и родов, состояние новорожденного в ранний постнатальный период, динамика его дальнейшего развития, приобретенные заболевания.

Диагноз СДВГ устанавливался по критериям международной классификации болезней (МКБ-10) и соответствовал F90.1 раздела «эмоциональные расстройства и расстройства поведения» класса V (психические и поведенческие расстройства) [3]. В исследование включались дети 12-19 лет при повторном визите: обследовано 263 пациента (73,46% от первого визита в 8-11 лет) с анализом вегетативной функции по схеме, предложенной А.М.Вейном в табличном варианте по сумме баллов для 13 пунктов. Учитывалось: изменения окраски и состояния кожных покровов, дермографизм, степени потливости, наличие изменений температуры, наличие ухудшения самочувствия при смене погоды, наличие плохой переносимости холода, жары, духоты, лабильность артериального давления, лабильность сердечного ритма, наличие гипервентиляционного синдрома [1]. Клинкопсихопатологическое обследование включало анализ тяжести расстройства по шкале краткой психиатрической оценки (BPRS) с ранжированием симптомов по степени выраженности от 0 (отсутствие) до 5 (тяжелые проявления) баллов. Подросткам 16-19 лет с СДВГ (76 пациентов), в том числе 29 пациентам с СДВГ и АГ проводилось нейрофизиологическое обследование с использованием «МБН-Нейрокартографа» с записью по 20 каналам (эпоха анализа 40 минут). Запись ЭЭГ обрабатывалась компьютерной программой, разработанной фирмой «МБН», г. Москва (Петрова Е.В., Пироженко А.В.), методом спектрального анализа [10].

Дополнительно изучалась способность к непосредственному краткосрочному и долговременному запоминанию с использованием 10 трех-четырехбуквенных слов, эмоционально нейтральных и равноинформативных [11]. Оценивался объем запоминания, количественная динамика воспроизведения слов после дополнительных предъявлений (кривая произвольного запоминания). Изучалась динамика угасания следа памяти (путем воспроизведения слов без предварительного предъявления через определенный временной интервал). Для обработки результатов использовался статистический расчет средней арифметической величины с подсчетом достоверности показателей и их разности. Достоверности показателей и разности показателей оценивались по таблице Стьюдента для малой выборки с указанием риска ошибки [12].

Результаты и обсуждение

Анализ данных медицинского анамнеза подростков 12-19 лет с СДВГ с точки зрения выявления значимых факторов нарушения здоровья выявил, что у 92,9±8,5% матерей пациентов во время беременности отмечались: гипертоническая болезнь матери (9,2±0,37%); поздний возраст рождения ребенка (31,9±4,7лет), патологическое протекание беременности (ОРВИ регистрировали в 12,2±3,3% случаев, токсикоз — в 32,7±4,7% и угроза прерывания беременности — в 28,9±4,6%), в 7,1±0,56% случаев родители не являлись биологическими. Неблагоприятными факторами антенатального периода являлись: наркоз при операции «кесарево сечение» (11,1±0,4%), гипоксия (15,3±0,9%), краниоспинальная травма у новорожденных (12,2±3,3%), асфиксия новорожденного (6,1±0,5%). Н.И.Карпан и В.И.Садок (1994) указывают, что результатом перинатальных осложнений являются минимальные церебральные инсульты вследствие токсикоза беременности у матери, гипоксии и других внутриутробных событий [13].

Изучение динамики развития детей с СДВГ выявило, что неблагоприятными факторами здоровья в 8-11 лет являлись перинатальная энцефалопатия (48,0±5,1%, $p < 0,01$), тяжелые соматические заболевания со стационарным лечением (9,2±0,3%, $p < 0,05$), детские инфекции (8,2±0,4%, $p < 0,05$), среди которых коклюш, корь и краснуха. В период 12-15 лет у пациентов с СДВГ соматическое неблагополучие регистрировалось в 39,4±4,2% случаев, в том числе эндокринологическая дисфункция — у 14,2±3,4%, вегетативная дисфункция по гипертоническому типу — у 8,2±0,9% детей; функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта — у 7,1±0,56%. Подростки 16-19 лет составляли 28,6% (76 человек) от числа детей 12-19 лет с СДВГ. У 38,16% пациентов 16-19 лет (29 человек) на фоне СДВГ отмечалась АГ 1-ой степени длительно более года. АГ выявлялась на основании повышения систолического артериального давления до 140 мм рт. ст. и диастолического до 90 мм рт. ст.; колебания АД фиксировались как кратковременные, связанные с уровнем активности в повседневной деятельности, сопряженные с психоэмоциональным напряжением в учебной деятельности, в том числе избыточной

информационной перегрузкой. В результате АГ подростков расценивалась как гипермобилизационное состояние, сочетающееся с высокой степенью активности симпатической нервной системы. В клинической картине в этот период выявлялась фаза нестабильного (изменчивого день ото дня) повышения АД.

Изучение психологического анамнеза обнаружало, что у 37,8±4,9% обследуемой группы подростков с СДВГ и АГ в возрасте 12-15 лет отмечались тяжелые эмоционально-вегетативные и поведенческие реакции в школьный период. Среди особенностей поведения преобладала «возбудимость» (13,3±3,4%). К особенностям неврологического статуса подростков с СДВГ и АГ следует отнести наличие умеренной вегетативной дисфункции, на фоне минимально выраженных пирамидно-экстрапирамидной и корковой дисфункции (табл.1). Так, жалобы на «ухудшение самочувствия при смене погоды» отмечались у 58,3% подростков; на «плохую переносимость холода, духоты» — у 32,5%; «ощущение нехватки воздуха» — у 5,4%; жалобы на редкие эпизоды пульсирующей головной боли — у 3,8%.

Таблица 1
Выраженность различных неврологических синдромов у обследованных подростков 16-19 лет с СДВГ и АГ

Выявленные синдромы дисфункции нервной системы	Степень выраженности синдрома, баллы	
	Пациенты с СДВГ и АГ $n = 29$	Пациенты с СДВГ $n = 47$
Пирамидно-экстрапирамидный	1,5±0,01*	0,1±0,01
Вегетативный	2,8±0,02*	0,2±0,07
Синдром дисфункции лобной коры	1,4±0,01*	0,8±0,01

Примечание. * $p < 0,001$ по отношению к группе пациентов с СДВГ.

Выявленные вегетативные нарушения были расценены как дисфункция гипоталамо-лимбических структур головного мозга. Средний бал по критериям диагностики, предложенным А.М.Вейном, для обследованной группы пациентов с СДВГ и АГ составлял 31,0±4,7. Диффузность неврологических симптомов расценена как недостаточность отдельных и интегративных функций нервной системы. Выявленный факт первично-органического дефекта относительно быстро развивающихся в ходе пренатального онтогенеза функциональных систем мозга, рассмотренный с точки зрения психосоматического направления в медицине, согласуется с исследованиями, указывающими на значимость в патогенезе нейросоматического расстройства таких факторов, как неспецифическая наследственная и врожденная отягощенность соматическими нарушениями, нейродинамические нарушения деятельности ЦНС [2,8,9]. Значимость электроэнцефало-

графических показателей с точки зрения объективной оценки функционального состояния структур лимбико-ретикулярного комплекса связывают с клинически выраженными вегетативно-висцеральными, поведенческими и эмоционально-волевыми нарушениями [14,15]. По данным спектрального анализа показателей ЭЭГ, у пациентов с СДВГ усилением мощности спектра альфа-ритма отмечалось в лобно-центральных отведениях до $20,02 \pm 1,93$ относительно показателя у пациентов с СДВГ и АГ ($14,77 \pm 1,92$) при $p < 0,05$. При гипервентиляционной нагрузке в течение 3 минут у пациентов с СДВГ изменение частотного индекса происходило в сторону высокочастотной бета-активности ($1,83 \pm 0,06$), а у пациентов с СДВГ и АГ в направлении низкочастотного спектра ($0,53 \pm 0,02$) со слабой степенью положительной корреляции между показателями ($r = 0,01$) (табл.2).

Таблица 2

Показатели индекса высокочастотного ритма относительно гипервентиляции (бета+ альфа) : (тета+ дельта)

Показатель относительно гипервентиляции в течение 3 мин.	В подгруппе с СДВГ ($n = 47$)	В подгруппе с СДВГ и АГ ($n = 29$)
До	$0,96 \pm 0,05$	$0,78 \pm 0,06$
После	$1,83 \pm 0,07^*$	$0,53 \pm 0,05^*$

Примечание. $*p < 0,05$ по отношению к гипервентиляционной нагрузке.

Традиционный психопатологический анализ тяжести психического расстройства по шкале BPRS у пациентов с СДВГ и АГ выявил преобладание когнитивных нарушений ($3,23 \pm 0,06$) по сравнению с дисфункцией в регуляции поведения ($2,94 \pm 0,06$) и эмоциональным ($1,94 \pm 0,08$) компонентом при $p < 0,05$ по отношению к группе пациентов с СДВГ без АГ. Клинические гиперактивность-импульсивность у подростков с СДВГ и АГ проявлялись в отсутствии осторожности и сдержанности, недостаточности саморегуляции в инициировании и в торможении поведения и активности, отсутствии приспособляемости к изменениям ситуации по ходу действия; неорганизованности в деятельности. На когнитивную дисфунк-

цию в анамнезе указывали трудности совладания с ситуациями при дефиците времени, а на момент обследования отмечались отвлекаемость, недоучет мелочей и подробностей в разрешении ситуаций, расстановке приоритетов. Снижение оперативной памяти при психометрии было за счет нарушения непосредственного запоминания, динамики воспроизведения слов (табл.3).

Итак, психофизиологическое состояние подростков с СДВГ и АГ сопровождается когнитивной дисфункцией, формирующейся при измененном нейросоматическом функционировании. Эмоциональная нестабильность проявлялась в анамнезе эпизодами обиды и негодования, кратковременными эпизодами эмоциональной неустойчивости после сложных, эмоционально тяжелых случаев, отрицательным отношением к ситуациям, требующим умственного напряжения, чувством несостоятельности. Объективно к эмоциональной нестабильности было отнесено накопление эмоционального напряжения с дисфорическими элементами к 10-20 минуте обследования, неустойчивый фон настроения.

Вывод

СДВГ стабильно представлен в разных возрастных периодах, включая юношеский. Среди соматических факторов здоровья, осложняющих СДВГ в юношеский период, отмечена значимость АГ. К особенностям неврологического статуса подростков с СДВГ и АГ следует отнести наличие умеренной вегетативной дисфункции на фоне минимально выраженных пирамидно-экстрапирамидной и корковой дисфункции. Нарушение нейрофизиологических показателей отражает дисфункцию механизмов неспецифической активирующей системы с активацией филогенетически древних лимбических структур на фоне снижения функционального состояния корковых структур лобных долей головного мозга, что приводило к нарушению механизмов оперативной памяти. Снижение индекса мощности высокочастотного ритма со снижением степени выраженности реакции активации на гипервентиляционную нагрузку дополнительно отражает дисфункцию лобно-гиппокампальной системы регуляции уровня внимания, угнетение системы коркового торможения, что при низкой кортикальной возбудимости оценивается как поведение, не сообразное подкреплению.

Таблица 3

Динамика показателей памяти в обследуемых группах

Группы	Число воспроизведенных слов после предъявлений						
	1-го	2-го	3-го	4-го	5-го	Через 30 мин.	Через 60 мин.
Пациенты с СДВГ и АГ ($n = 29$)	$3,6 \pm 0,1^*$	$5,4 \pm 0,1^*$	$6,3 \pm 0,4^*$	$7,1 \pm 0,4^*$	$7,2 \pm 0,3^*$	$6,6 \pm 0,2^*$	$6,1 \pm 0,4^*$
Пациенты с СДВГ ($n = 47$)	$5,4 \pm 0,1$	$7,4 \pm 0,3$	$7,9 \pm 0,3$	$8,6 \pm 0,2$	$8,8 \pm 0,3$	$7,6 \pm 0,3$	$7,5 \pm 0,3$

Примечание. $*p < 0,01$ по отношению к группе пациентов с СДВГ.

Bibliography (Transliterated)

1. Вейн А.М. Заболевания вегетативной нервной системы. М.: Медицина, 1991. С.49-51.
2. Shapiro PA. Heart Disease // Textbook of Psychosomatic Medicine. American Psychiatric Publishing, Inc. Washington. DC London. 2005. P.423-444.
3. 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.
4. Смулевич А.Б., Сыркин А.Л. и др. Психосоматические реакции, коморбидные ишемической болезни сердца // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2004. №3. С.13-19.
5. Плотников Д.В. Психофизиологический анализ поведенческого фактора риска (типа А) ишемической болезни сердца // Психические расстройства в общей медицине. 2007. №4. С.15-16.
6. Вассерман Л.И. Психологическая диагностика типов отношения к болезни при психосоматических и пограничных нервно-психических расстройствах. СПб: НИИ им. В.М.Бехтерева.1991. С.13-14.
7. Gillis J.J. et al. Attention disorder in reading-disabled twins:evidence for a genetic etiology // J. Abnorm. Child. Psychol. 1992. V.20. №3. P.303-315.
8. Cormier E. Attention deficit/hyperactivity disorder: a review and update // J. Pediatr. Nurs. 2008. V.23. №5. P.345-357.
9. Гузева В.И., Шарф М.Я. Минимальная мозговая дисфункция. СПб: СПбГПМА,1998. С.226-232.
10. Иванов Л.Б. Прикладная компьютерная электроэнцефалография. М: ПБОЮЛ, 2004. 352 с.
11. Цветкова Л.С. Методика нейропсихологической диагностики. М.: ПОР, 2002. С.48.
12. Основные методы статистического исследования. Метод. указания. СПб.: Изд-во СПбГМУ им. акад. И.П.Павлова. 1997. 100 с.
13. Каплан Г.И., Сэдок Б.Д. Клиническая психиатрия: В 2 т. Пер. с англ. М.: Медицина,1994. С.286-292.
14. Гнездицкий В.В. Обратная задача ЭЭГ и клиническая электроэнцефалография. Таганрог: ТРТУ, 2000. 636 с.
15. Holstege G., Bandler R., Saper C.B. Arousal and locomotion // Emotional motorical system. Boston, 1998. P.412-439.
1. Veijn A.M. Zabolevanija vegetativnojj nervnojj sistemy. M.: Medicina, 1991. S.49-51.
2. Shapiro PA. Heart Disease // Textbook of Psychosomatic Medicine. American Psychiatric Publishing, Inc. Washington. DC London. 2005. R.423-444.
3. MKB-10 VOZ. Mezhdunarodnaja klassifikacija boleznej. 10-jj peresmotr. Klassifikacija psikhicheskikh i povedencheskikh rasstrojstv. Klinicheskie opisanija i ukazanija po diagnostike / Pod red. Ju.L.Nullera i S.Ju.Cirkina. SPb.: Adis, 1994. 292 s.
4. Smulevich A.B., Syrkin A.L. i dr. Psichosomaticheskie reakcii, komorbidnye ishemicheskoi bolezni serdca // Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S.Korsakova. 2004. №3. S.13-19.
5. Plotnikov D.V. Psikhofiziologicheskij analiz povedencheskogo faktora riska (tipa A) ishemicheskoi bolezni serdca // Psikhicheskie rasstrojstva v obshhejj medicine. 2007. №4. S.15-16.
6. Vasserman L.I. Psikhologicheskaja diagnostika tipov odnosenija k bolezni pri psichosomaticheskikh i pograničnykh nervno-psikhicheskikh rasstrojstvakh. SPb: NII im. V.M.Bekhtereva.1991. S.13-14.
7. Gillis J.J. et al. Attention disorder in reading-disabled twins:evidence for a genetic etiology // J. Abnorm. Child. Psychol. 1992. V.20. №3. P.303-315.
8. Cormier E. Attention deficit/hyperactivity disorder: a review and update // J. Pediatr. Nurs. 2008. V.23. №5. P.345-357.
9. Guzeva V.I., Sharf M.Ja. Minimal'naja mozgovaja disfunkcija. SPb: SPbGPMА,1998. С.226-232.
10. Ivanov L.B. Prikladnaja komp'uternaja ehlektroehncefalografija. M: PBOJuL, 2004. 352 s.
11. Cvetkova L.S. Metodika nejjiropsikhologicheskoi diagnostiki. M.: POR, 2002. S.48.
12. Osnovnye metody statisticheskogo issledovanija. Metod. ukazanija. SPb.: Izd-vo SPbGMU im. akad. I.P.Pavlova. 1997. 100 s.
13. Kaplan G.I., Sehdok B.D. Klinicheskaja psikiatrija: V 2 t. Per. s angl. M.: Medicina,1994. S.286-292.
14. Gnezdickij V.V. Obratnaja zadacha EhEhG i klinicheskaja ehlektroehncefalografija. Taganrog: TRTU, 2000. 636 s.
15. Holstege G., Bandler R., Saper C.B. Arousal and locomotion // Emotional motorical system. Boston, 1998. P.412-439.