

УДК 616.092

**СИНДРОМ ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ С ГИПЕРАКТИВНОСТЬЮ:
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ****Панков М.Н., Старцева Л.Ф.***ФГАОУ ВПО «Северный (Арктический) федеральный университет имени М.В. Ломоносова»,
Архангельск, e-mail: m.pankov@narfu.ru*

В работе представлены данные о распространенности и механизмах формирования синдрома дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ). СДВГ – нейробиологическое расстройство, характеризующееся невнимательностью, гиперактивностью и импульсивностью. Встречается у детей школьного возраста от 3–7% до 8–12% детской популяции во всем мире, чаще у мальчиков, чем у девочек (в среднем соотношение 4,3:1). В начале 80-х годов из более широкого понятия «минимальной мозговой дисфункции» был выделен термин «синдром дефицита внимания». Синдром дефицита внимания с гиперактивностью может быть как первичным, т.е. самостоятельной нозологической единицей, так и иметь вторичный или симптоматический характер, т.е. возникать в результате других заболеваний. Считается, что при синдроме страдает лобная доля головного мозга, и прежде всего префронтальная кора, сенсомоторная кора, подкорковые структуры мозга, ретикулярная формация и стволовые структуры, причем больше изменений обнаруживается в правой гемисфере. Причины и механизмы формирования синдрома дефицита внимания с гиперактивностью носят комбинированный характер.

Ключевые слова: синдром дефицита внимания с гиперактивностью, патогенез, биологические и психо-социальные факторы

**ATTENTION DEFICIT HYPERACTIVITY DISORDER:
PREVALENCE, MECHANISMS OF FORMATION****Pankov M.N., Startseva L.F.***Northern (Arctic) Federal University named after M.V. Lomonosov,
Arkhangelsk, e-mail: m.pankov@narfu.ru*

The paper presents data on the prevalence and mechanisms of formation of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). ADHD – a neurobiological disorder characterized by inattention, hyperactivity and impulsivity. It is found from 3–7% school-age children up to 8–12% of child population in the world is more common in boys than in girls (average ratio of 4,3:1). In the early 80-ies of the broader concept of «minimal brain dysfunction «I was isolated term» attention deficit disorder». Attention Deficit Hyperactivity Disorder can be a primary, ie, separate disease entities and have secondary or symptomatic, ie result from other diseases. It is believed that the syndrome of suffering frontal lobe of the brain, especially the prefrontal cortex, sensorimotor cortex subcortical structures of the brain stem reticular formation and structure, and more change is found in the right hemisphere. The causes and mechanisms of attention deficit hyperactivity disorder are combined character.

Keywords: attention deficit hyperactivity disorder, pathogenesis, biological and psychosocial factors

Синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) является широко распространенным, длительным, непроцессуальным, поддающимся лечению детским поведенческим расстройством, характеризующимся тремя группами симптомов: невнимательностью, гиперактивностью и импульсивностью [2, 6, 13, 15, 24, 27]. СДВГ сопровождается задержкой развития систем мозга, обеспечивающих формирование высших психических функций, таких как внимание, память, восприятие, письменная и устная речь; нарушениями социализации, школьной дезадаптацией, снижением успешности обучения. Синдром затрагивает, от 3–7% [34] до 8–12% детской популяции во всем мире [28]. СДВГ чаще встречается у мальчиков, чем у девочек (в среднем соотношение 4,3:1) [4].

Термин «синдром дефицита внимания» был выделен в начале 80-х годов из более широкого понятия «минимальной мозговой дисфункции», изучавшейся Е. Kahn и соавт. (1934) [25]. Авторы высказали предположение, что двигательная расторможенность, отвлекаемость, импульсивность поведения у детей школьного возраста связана с повреждением головного мозга неизвестной этиологии, и предложили термин «минимальное мозговое повреждение». В дальнейшем в понятие «минимальное мозговое повреждение» были включены трудности и специфические нарушения в обучении навыкам письма, чтения, счета; нарушения перцепции и речи. Впоследствии статическая модель «минимального мозгового повреждения» уступила место более динамичной

и более гибкой модели «минимальной мозговой дисфункции» (ММД). В 1962 году был введен термин и диагноз ММД, признанный слишком общим и расплывчатым, создающим разночтения в диагностике и лечении. В 1980 г. Американской ассоциацией психиатров была разработана рабочая классификация – DSM-IV (the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition), – согласно которой случаи, описанные ранее как минимальная мозговая дисфункция, предложено рассматривать как СДВГ. Основной предпосылкой явился тот факт, что наиболее частые и значимые клинические симптомы минимальной мозговой дисфункции включали нарушение внимания и гиперактивность. В последней классификации DSM-IV данные синдромы объединены под одним названием «синдром дефицита внимания и гиперактивности». В МКБ-10 синдром рассматривается в разделе «Эмоциональные расстройства и расстройства поведения, начинающиеся обычно в детском и подростковом возрасте» в подразделе «Нарушение активности и внимания» (F90.0) и «Гиперкинетическое расстройство поведения» (F90.1) [2, 6, 10, 13, 24]. Также необходимо отметить, что СДВГ может быть как первичным, т.е. самостоятельной нозологической единицей, так и возникать в результате других заболеваний, то есть иметь вторичный или симптоматический характер.

СДВГ – нейробиологическое расстройство, этиология и патогенез которого носят комбинированный характер. Несмотря на значительное количество исследований, проведенных к настоящему времени, причины и механизмы развития остаются недостаточно раскрытыми. По мнению российских и зарубежных исследователей, необходимо учитывать воздействие ряда факторов, влияющих друг на друга [1, 2, 5, 11, 12, 24, 26]. Факторы, вызывающие повреждение мозга у детей, делят на биологические, действующие до родов, в момент родов и после родов, и социальные, обусловленные влиянием непосредственного окружения [7, 21, 25]. Клинико-генеалогические исследования и катамнестические наблюдения подтверждают генетическую этиологию СДВГ. Гиперактивность, предположительно, является врожденной характеристикой наравне с темпераментом, биохимическими параметрами, специфической реактивностью центральной нервной системы (ЦНС). Возбудимость ЦНС можно объяснить нарушением работы ре-

тикулярной формации ствола мозга, которое вызывает двигательное беспокойство. Доказательством генетической предрасположенности является наличие симптоматики СДВГ в детстве у родителей, дети которых в настоящее время страдают данным синдромом. Симптомы чаще проявляются у монозиготных близнецов, чем у дизиготных. Высокая частота заболевания установлена среди братьев и сестер детей с СДВГ, а риск развития СДВГ выше, если у матери или обоих родителей имеются указания на синдром в анамнезе. Генетические исследования СДВГ подтверждают значительный вклад в этиологию, с наследуемостью, по разным данным, от 60 до 90 % [32, 33]. В первую очередь это связывают с генами, регулируемыми функциональное состояние нейромедиаторных систем, в частности DRD4, DRD5, SLC6A4, SNAP-25, и HTR1B [31]. Так, многочисленные исследования показывают сильную ассоциацию с СДВГ гена рецептора D4 дофамина (DRD4), гена рецептора D5 дофамина (DRD5), гена переносчика серотонина (SLC6A4) гена синаптосомально-связанного белка (SNAP-25) и гена рецептора серотонина 1B (HTR1B). Геном-сканирование потенциальных аллелей показало связь данного синдрома с хромосомами 5p13, 6q12, 16p13, 17p11 и 11q22-25. Генетически заданными могут быть особенности морфологического строения различных систем мозга, а также особенности и сроки их созревания. Пренатальные, перинатальные и постнатальные патологические факторы имеют важное значение в развитии СДВГ [8]. В качестве ведущих неблагоприятных пренатальных и перинатальных внешних факторов, способных повлиять на развитие СДВГ, отмечают: осложнения; гипоксию плода и асфиксию новорожденных; токсическое воздействие на ребенка; воздействие на плод инфекционных агентов; осложненные роды, реанимационные мероприятия, оперативное вмешательство; недоношенность, морфофункциональная незрелость плода, задержка внутриутробного развития; несовместимость по резус-фактору [1, 6, 7, 11, 14, 15, 16, 18, 25]. Важная роль в развитии СДВГ отводится раннему органическому повреждению ЦНС. Преобладание данной патологии среди мальчиков связывается с более высокой уязвимостью их мозга под влиянием пре- и перинатальных патологических факторов [6]. У девочек большие полушария головного мозга менее специализированы, поэтому имеют

большой резерв компенсаторных функций по сравнению с мальчиками [21].

Среди основных причин раннего органического повреждения ЦНС выделяют четыре типа: гипоксический, токсический, инфекционный и механический. Неблагоприятные воздействия в ранние сроки онтогенеза могут явиться причиной возникновения пороков развития, детских церебральных параличей и умственной отсталости. Патологические воздействия на плод в более поздние сроки беременности часто влияют на формирование высших корковых функций и служат фактором риска для развития СДВГ [11]. Несмотря на то, что далеко не у всех детей с СДВГ удается установить наличие органического поражения ЦНС, пре- и перинатальные повреждающие факторы являются одной из ведущих причин в формировании синдрома дефицита внимания с гиперактивностью [6, 25]. Значительный вклад в формирование синдрома вносят негативные социально-психологические факторы, связанные как непосредственно с семьей, так и с окружающей социальной средой. К этой группе факторов относят бытовые условия проживания ребенка и его материальную обеспеченность [1, 6, 7, 11]. У детей из социально благополучных семей последствия пре- и перинатальной патологии в основном компенсируются к моменту поступления в школу, тогда как у детей из социально неблагополучных семей последствия пре- и перинатальной патологии продолжают сохраняться и создают предпосылки для формирования школьной дезадаптации. Необходимо отметить, что негативные социально-психологические факторы усугубляют влияние генетических, перинатальных, перинатальных и постнатальных патологических факторов, но не являются самостоятельной причиной формирования СДВГ [2]. Наряду с вышеперечисленными факторами большое влияние на развитие симптоматики СДВГ у детей оказывают нейроморфологические и нейробиохимические особенности ЦНС [12, 17]. В экспертном докладе по СДВГ группы ведущих российских ученых [23] отмечается ряд особенностей строения и функционирования структур мозга у детей с СДВГ, преимущественно префронтально-стриато-таламо-кортикальных структур. МРТ-исследованиями у детей с СДВГ выявлено снижение об-

щего объема головного мозга, префронтальных отделов лобных долей головного мозга (особенно в правом полушарии), хвостатого ядра [30], а также мозолистого тела в области колена и валика, где проходят волокна, связывающие лобные, затылочные, височные и теменные доли [11, 25, 29]. Результаты томографических обследований подтверждают наличие характерных нейроанатомических изменений мозжечка, некоторое уменьшение размеров правой лобной доли и задних отделов мозга, отмечаются нарушения асимметрии определенных отделов головного мозга [19]. Исследования с применением методов функциональной нейровизуализации показали снижение кровотока в лобных долях, подкорковых ядрах, в наибольшей степени изменения были на уровне хвостатого ядра [30]. Изменения со стороны хвостатого ядра могут быть результатом гипоксически-ишемического поражения в период новорожденности, т.к. оно наиболее ранимо в условиях дефицита кровотока. Хвостатое ядро выполняет важную функцию модуляции (в основном тормозящего характера) полисенсорной импульсации, отсутствие торможения которой может быть одним из патогенетических механизмов СДВГ [5, 9, 22, 23, 25]. Нейрофизиологические исследования подтверждают данные нейровизуализации; так, у детей с СДВГ выявляется нарушение сенсомоторных ритмов, замедление биоэлектрической активности мозга особенно в передних отделах у детей с СДВГ может свидетельствовать о задержке созревания ЦНС, в первую очередь о нарушении формирования префронтально-стриарной системы [5, 7, 9, 23]. При СДВГ имеет место нарушение распределения постоянных потенциалов по отделам головного мозга. На первый план выступает значительное снижение энергозатрат в лобных отделах, уменьшение их связей с другими структурами мозга и изменение межполушарных взаимоотношений [3, 11, 20]. Таким образом, современные теории в качестве области анатомического дефекта при СДВГ рассматривают лобную долю и прежде всего префронтальную кору, сенсомоторную кору, подкорковые структуры мозга (хвостатое ядро и бледный шар), ретикулярную формацию и ствольные структуры [12, 17], причем больше изменений обнаруживается в правой гемисфере.

Важную роль в формировании СДВГ также играют нейробиохимические особенности ЦНС, в частности дисфункция нейромедиаторных систем мозга: дофаминовой, норадреналиновой и серотониновой. Катехоламиновая медиация связана с основными центрами высшей нервной деятельности: центром контроля и торможения двигательной и эмоциональной активности, программирования деятельности, системами внимания и оперативной памяти, и при нарушении обмена катехоламинов могут возникать различные нервно-психические расстройства. Многочисленные исследования, направленные на выявление ведущего биохимического нарушения при СДВГ, не дают окончательных выводов об избирательных нарушениях в какой-либо одной из нейромедиаторных систем; наиболее обоснованной считается гипотеза о сложном сочетанном вовлечении нескольких нейромедиаторных систем мозга в патогенез синдрома [5, 27].

Таким образом, механизмы формирования СДВГ носят комбинированный характер при доминирующей роли биологических факторов. Можно выделить следующие основные концепции, описывающие возможные причины развития синдрома: генетическая (аномалии в структуре генов дофаминового рецептора и дофаминового транспортера), нейропсихологическая (отклонения в развитии высших психических функций, отвечающих за моторный контроль, внимание, оперативную память), нейрохимическая (нарушение метаболизма дофамина и норадреналина) [2], дизонтогенетическая (СДВГ – сложная асинхрония развития, приводящая к неспецифическим формам реагирования, ассоциированным с психомоторным уровнем реактивности) [22, 23, 26]. Комбинированный характер причин и механизмов формирования СДВГ обуславливает различия в нейро- и патопсихологических квалификационных подходах к описанию данного синдрома. Эти различия наглядно иллюстрируют приведенные выше литературные данные о широком разбросе показателей распространенности СДВГ в детской популяции, что, прежде всего, является следствием отсутствия единых методолого-теоретических и диагностических оснований оценки симптомов и что поддерживает постоянный интерес к поиску, разработке и внедрению новых

методологически обоснованных диагностических и лечебно-коррекционных технологий данного расстройства.

Список литературы

1. Андрусенко И.В. Клинико-динамические и социально-психологические характеристики гиперкинетических расстройств у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 2009. – 21 с.
2. Брызгунов И.П., Касатикова Е.В. Дефицит внимания с гиперактивностью у детей. – М.: Медпрактика, 2002. – 128 с.
3. Грибанов А.В., Панков М.Н., Подоплекин А.Н. Уровень постоянных потенциалов головного мозга у детей при синдроме дефицита внимания с гиперактивностью // Физиология человека. – 2009. – Т. 35, № 6. – С. 43–48.
4. Емельянцева Т.А., Игумнов С.А. Скрининговое исследование синдрома дефицита внимания и гиперактивности в белорусской популяции детей // Молодое поколение XXI века: Актуальные проблемы социально-психологического здоровья: материалы V Международного Конгресса / под ред. А.А. Северного, Ю.С. Шевченко. – Москва, 24–27 сентября 2013 г. – М.: ООО ONEBOOK.RU, 2013. – С. 173–174.
5. Заваденко Н.Н. Гиперактивность и дефицит внимания в детском возрасте. – М.: Издательский центр «Академия», 2005. – 256 с.
6. Заваденко Н.Н. Как понять ребенка: дети с гиперактивностью и дефицитом внимания. – М.: Школа-Пресс, 2000. – 112 с.
7. Карпунина Н.П. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью у детей (распространенность, факторы риска, некоторые клинико-патогенетические особенности): автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2008. – 19 с.
8. Клиникофизиологические проявления синдрома дефицита внимания с гиперактивностью у детей (обзор литературы) / М.Н. Панков, А.В. Грибанов, И.С. Депутат и др. // Вестник новых медицинских технологий. – 2013. – Т. 20, № 3. – С. 91–97.
9. Клиточенко Г.В. Формирование деятельности корково-подкорковых структур головного мозга у детей, механизмы развития функциональных отклонений и их коррекция: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Волгоград, 2010. – 46 с.
10. Максимова А. Гиперактивность у детей и дефицит внимания у детей. – Ростов н/Д.: Феникс, 2006. – 224 с.
11. Малахова А.В. Особенности гиперкинетического расстройства поведения у младших школьников: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 2005. – 22 с.
12. Материалы V Международного Конгресса «Молодое поколение XXI века: Актуальные проблемы социально-психологического здоровья» / под ред. А.А. Северного, Ю.С. Шевченко. Москва, 24–27 сентября 2013 г. – М.: ООО ONEBOOK.RU, 2013. – 381 с.
13. Монина Г.Б., Лютова-Робертс Е.К., Чутко Л.С. Гиперактивные дети: психолого-педагогическая помощь. – СПб.: Речь, 2007. – 186 с.
14. Морозова Е.А. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью: причины и последствия // Практическая медицина. – 2011. – № 1. – С. 125–127.
15. Морозова Е.А., Мадякина А.А. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью с позиций перинатальной патологии мозга // Неврологический вестник. Журнал им. В.М. Бехтерева. – 2011. – Т. XLIII, Вып. 2. – С. 81–85.
16. Морозова Е.А., Морозов Д.В. Перинатальная патология центральной нервной системы в генезе развития синдрома дефицита внимания с гиперактивностью и его лечение // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2008. – Т. 108, № 2. – С. 70–72.
17. МРТ-морфометрия желудочков головного мозга у пациентов с синдромом дефицита внимания и гиперактивности / В.М. Верхлютов, Г.В. Гапиенко, В.Л. Ушаков и др. // Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова. – 2009. – Т. 59, № 1. – С. 670–680.

18. Мубаракшина А.Р. Асфиксия как фактор риска развития синдрома дефицита внимания с гиперактивностью у детей // Рос. вестник перинатологии и педиатрии. – 2007. – № 6. – С. 67–72.
19. Ньюкиктен Ч. Детская поведенческая неврология. В 2 томах. – М.: Изд-во Теревинф, 2012. – Т. 1. – 288 с.
20. Подоплекин Д.Н. Распределение постоянных потенциалов головного мозга при синдроме дефицита внимания с гиперактивностью у детей-северян: дис. ... канд. мед. наук. – Архангельск, 2003. – 121 с.
21. Политика О.И. Дети с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью. – СПб.: Речь, 2008. – 208 с.
22. Правило Е.С. Патопсихологические характеристики детей дошкольного возраста с гиперактивными расстройствами и дефицитом внимания: автореф. дис. ... канд. психол. наук. – СПб., 2010. – 23 с.
23. Психофизиологическая диагностика и психолого-педагогическая помощь детям с СДВГ: Экспертный доклад (на рус. яз.). – М., 2007. – 42 с.
24. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью у детей / А.В. Грибанов, Т.В. Волокитина, Е.А. Гусева, Д.Н. Подоплекин. – М.: Академический проект, 2004. – 176 с.
25. Фесенко Е.В. Диагностика и лечение синдрома дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2009. – 19 с.
26. Фефелкина Н.С. Клинические и патогенетические особенности гиперактивного расстройства с дефицитом внимания у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2007. – 23 с.
27. Barkley R.A. Attention deficit hyperactivity disorder. – New York, London: The Guilford Press, 1998. – 628 p.
28. Biederman J., Faraone S.V. Attention-deficit hyperactivity disorder. – Lancet. 16–22 июля 2005. – № 366 (9481). – P. 237–248.
29. Cerebellum in attention-deficit hyperactivity disorder: a morphometric MRI study / P.C. Berquin, J.N. Giedd, L.K. Jacobsen et al. // Neurology. – 1998. – Vol. 50, № 4. – P. 1087–1093.
30. Developmental trajectories of brain volume abnormalities in children and adolescents with attention-deficit hyperactivity disorder / F.X. Castellanos, P.P. Lee, W. Sharp et al. // JAMA. – 2002. – Vol. 288. – P. 1740–1748.
31. Faraone S.V., Mick E. Molecular genetics of attention deficit hyperactivity disorder // Psychiatr Clin North Am Mar. – 2010. – № 33(1). – P. 159–180.
32. Gizer I.R., Ficks C., Waldman I.D. Candidate gene studies of ADHD: a meta-analytic review. Hum Genet. – 2009. – № 126. – P. 51–90.
33. Sharp S.I., McQuillin A., Gurling H.M. Genetics of attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD) // Neuropharmacology. – 2009. – № 57. – P. 590–600.
34. The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and metaregression analysis / G. Polanczyk, M.S. de Lima, B.L. Horta et al. // Am J. Psychiatry. – 2007. – № 164(6). – P. 942–948.