***Актуальность***

В России синдром дефицита внимания стал диагностироваться не более десяти лет назад, вслед за появившимися работами европейских и американских исследователей.

Первоначально его рассматривали в сочетании с гиперактивным поведением ребенка, описывая характерное двигательное беспокойство ребенка и невозможность длительного сосредоточения на каком-либо объекте. Данный синдром был описан на детях с нормальным интеллектом. Дети этой категории, несмотря на хороший интеллект, часто оказывались неуспевающими в школе или относились к "детям с проблемами".

Были попытки расценивать синдром дефицита внимания с гиперактивностью как вид "задержки психического развития" или вариант "минимальной мозговой дисфункции". Такой подход связан с тем, что причинами возникновения синдрома назывались все те же остаточные явления раннего органического поражения головного мозга в период внутриутробного формирования плода или в первые месяцы жизни ребенка. Несколько позже специалистами было высказано мнение, что синдром дефицита внимания можно наблюдать и у детей без признаков гиперактивного поведения.

Следует отметить, что в России психологическая диагностика синдрома разработана слабо. На практике диагноз "синдром дефицита внимания" стали ставить и умственно отсталым детям, и детям с психопатией, и даже детям, больным шизофренией. Дело в том, что нарушения внимания можно диагностировать практически при любом виде детской психопатологии. Если нарушается ход психического развития ребенка, то в той или иной форме нарушаются разные стороны внимания: концентрация, распределение, переключение, объем. При нарушении развития произвольности психических процессов естественно страдает и произвольное внимание. При органических повреждениях головного мозга страдает непроизвольное внимание, связанное с нарушением ориентировки в окружающем мире.

Представляется более правильным диагностировать синдром дефицита внимания у детей с проблемами в обучении, имеющими нормальный интеллект, когда, например, трудности их обучения можно объяснить особенностями поведения: плохим сосредоточением, отвлекаемостью, неусидчивостью.

Синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) является одним из наиболее распространенных психоневрологических расстройств, в клинике которого на первый план выступает нарушение внимания. Во многих странах (США, Чехословакии, Великобритании и др.) он регистрируется у 2-18% и более школьников. В нашей стране получены данные о 7-28%-й распространенности СДВГ среди младших школьников. Такой разброс в цифрах объясняется тем, что до сих пор не существует единых методических подходов и критериев диагностики данного расстройства.  
  
СДВГ - один из достаточно новых диагнозов, который ставится детям со значительными проблемами в сфере внимания, импульсивностью и чрезмерной активностью. Дети с СДВГ представляют гетерогенную группу, которая отражает значительную вариабельность в степени выраженности и в ситуациональном размахе симптомов. Это расстройство является одной из наиболее частых причин обращений детей к специалистам в области психического здоровья в США и одним из самых распространенных нарушений психического здоровья в детском возрасте.  
  
История этого заболевания включает в себя почти столетие клинических и научных публикаций и служит основой для концептуализации расстройства и его лечения. Хотя одно из первых упоминаний о гиперактивных детях, или детях с СДВГ, встречается в сочинениях немецкого врача Heinrich Hoffman; заслуга, как первым авторам, сфокусировавшим серьезное научное внимание на поведенческих аспектах детей, которые очень близки к тому, что сейчас известно под СДВГ, принадлежит George Still и Alfred Tredgold.  
  
Интерес и сложность проблемы заключается в том, что она является комплексной: медицинской, психологической и педагогической. В 1980 году в третьем издании Американской психиатрической ассоциации "Диагностическое и статистическое руководство психических нарушений" был впервые представлен термин "attention deficit" (дефицит внимания), который заменил термины "легкая дисфункция мозга", "минимальная мозговая дисфункция", "гиперактивность" и другие. Базовым симптомом синдрома стало "нарушение внимания". Это было обосновано тем, что нарушение внимания встречается у всех детей с этим синдромом, а повышенная двигательная активность не всегда. Помимо нарушения внимания, выделяется также несоответствующее норме поведение ребенка.  
  
В 1987 г. была проведена ревизия диагностических критериев в рамках "Диагностического руководства" (DSM-III-R) и стал применяться термин "синдром дефицита внимания с гиперактивностью", который является наиболее частым нарушением поведения у детей. В DSM-IV СДВГ разделен на два подтипа - с гиперактивностью и без гиперактивности (табл.1).  
  
Симптомокомплекс СДВГ включает в себя невнимательность, гиперактивность, импульсивность, трудности в обучении и межличностных отношениях. СДВГ обычно сочетается с поведенческими и тревожными расстройствами, задержками в формировании языка и речи, а также школьных навыков. Таким образом, этот синдром относится к категории пограничных расстройств и находится в центре внимания медицинских, психологических, педагогических и других исследований.  
  
  
СДВГ чаще встречается у мальчиков. Относительная распространенность среди мальчиков и девочек колеблется от 3:1 до 9:1, в зависимости от критериев диагноза, методов исследования и групп исследования (дети, которых направили к врачу; школьники; население в целом). От этих же факторов зависят и оценки распространенности СДВГ (от 1-2% до 25-30%). По нашим данным, распространенность синдрома среди младших школьников составляет порядка 10-15%, у мальчиков он встречался в 2,8-3 раза чаще, чем у девочек.  
  
Более чем у половины детей, страдавших СДВГ в начальных классах, этот синдром сохраняется и в подростковом возрасте, когда часто в клинической картине на первый план выходят сопутствующие состояния. Такие подростки склонны к злоупотреблениям психоактивными веществами (ПАВ), с трудом адаптируются к коллективу. В 30-70% случаев симптомы СДВГ переходят и во взрослый возраст. Длительные наблюдения за больными и ретроспективные исследования показали, что гиперактивность и импульсивность в подростковом периоде у многих уменьшается, даже если остаются другие нарушения. У людей, страдавших в детстве тяжелыми формами СДВГ, в подростковом и взрослом возрасте высок риск социальной дезадаптации.  
  
СДВГ (обычно в сочетании с поведенческими расстройствами) может быть предвестником целого ряда нарушений личности, прежде всего асоциальной психопатии. СДВГ способствует развитию алкоголизма и наркомании, которые затушевывают его симптоматику и затрудняют диагностику.. Ниже в таблице представлены наиболее часто встречающиеся состояния, являющиеся следствием недиагностированного и нелеченного СДВГ.

***Этиология***

Несмотря на большое количество исследований, проведенных к настоящему времени, причины и механизмы развития синдрома дефицита внимания с гиперактивностью остаются недостаточно выясненными. Известно, что этиология этого синдрома имеет комбинированный характер. То есть единого этиологического фактора у данной патологии не выявлено. Поэтому, если в анамнезе удается установить наиболее вероятную причину нарушений, всегда следует учитывать воздействие нескольких факторов, влияющих друг на друга. Пестрая картина патологических проявлений, отражающая ненормальное развитие психических функций образуется за счет того, что повреждения возникают в ЦНС (центральной нервной системе) на разных стадиях развития под влиянием целого ряда факторов.  
  
Большинство данных, полученных об этиологических факторах, являются взаимосвязанными по своей природе и не дают прямых свидетельств непосредственной и первоначальной причинности. Например, несмотря на то, что родители детей с СДВГ больше курят табак во время беременности и большую вероятность того, что у курящих беременных женщин родятся дети с СДВГ, это не является прямым доказательством того, что курение является причиной СДВГ. Возможно, что родители детей с СДВГ могут курить больше, чем родители нормальных детей, так как велика вероятность того, что у них самих присутствуют проявления расстройства. Именно генетическая взаимосвязь между родителями и детьми здесь может быть более значима, чем само курение. По этой причине необходимо с большой осторожностью интерпретировать взаимосвязанные результаты многих исследований причинных факторов СДВГ.  
  
Несмотря на то, что окончательной ясности о причинах заболевания до сих пор не достигнуто и предполагается, что на развитие СДВГ влияет множество факторов, большинство современных исследований свидетельствуют о том, что большее значение имеют неврологические и генетические факторы.  
  
Повреждение мозга в пренатальный и перинатальный периоды, по мнению большинства исследователей, имеет важное значение в развитии СДВГ. Но какие именно факторы и в какой степени являются причиной развития этого синдрома до сих пор не установлено. Так, возникновению СДВГ способствуют такие факторы как асфиксия новорожденных, употребление матерью алкоголя, некоторых лекарственных средств, курение, токсикозы во время беременности, обострения хронических заболеваний у матери, инфекционные заболевания, попытки прервать беременность или угроза выкидыша, травмы в области живота, несовместимость по резус-фактору, переношенная беременность, длительные роды, недоношенность, морфофункциональная незрелость и гипоксически-ишемическая энцефалопатия (C.S.Hartsonghetal., 1985; H.C.Lou, 1996). Риск развития синдрома повышается, если возраст матери во время беременности моложе 19 или старше 30 лет, а отца - старше 39 лет.  
  
В последние годы важная роль в развитии СДВГ отводится раннему органическому повреждению ЦНС. При этом преобладание данной патологии у мальчиков связывается с более высокой уязвимостью мозга у них под влиянием пре- и перинатальных патологических факторов.  
  
Причины поражения развивающегося мозга делятся на четыре основных типа: **гипоксический**, **токсический**, **инфекционный** и **механический**. Существует зависимость между сроками беременности, в которой произошло воздействие патологических факторов на плод, и тяжестью исходов. Так, 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 синдрома дефицита внимания с гиперактивностью.  
  
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.  
  
Генетическая концепция формирования СДВГ предполагает наличие врожденной неполноценности функциональных систем мозга, отвечающих за внимание и моторный контроль.  
  
По результатам исследований в США и Чехословакии у 10-20% детей с СДВГ отмечалась наследственная предрасположенность к заболеванию. При этом, чем более выражены симптомы заболевания, тем вероятнее оно имеет генетическую природу.  
  
При обследовании близнецовых пар в возрасте от 4 до 12 лет из 1938 семей диагноз синдрома внимания с гиперактивностью был установлен среди монозиготных близнецов у 17,3% мальчиков и 6,1% девочек, среди дизиготных близнецов - у 13,5% мальчиков и 7,3% девочек. При этом конкордантность (статистический показатель % родственников, страдающих одинаковым расстройством) по синдрому дефицита внимания с гиперактивностью у монозиготных близнецов оказалась равной 82,4 %, у дизиготных - только 37,9%. Генетический риск развития СДВГ у монозиготных близнецов составляет 81 %, у дизиготных - 29%, высокий процент получен и у приемных детей - 58%.  
  
Кроме того, исследования показали, что у 57% родителей детей, страдающих СДВГ, в детстве наблюдались такие же симптомы.  
  
По данным нейропсихологических исследований детей с СДВГ отмечены отклонения в развитии высших психических функций, отвечающих за внимание, оперативную память, познавательные способности, внутреннюю речь, моторный контроль и саморегуляцию. По мнению M.B.Denckla и R.A.Barkley нарушение этих исполнительных функций, отвечающих за целенаправленную организацию деятельности и ведет к развитию синдрома.  
  
Взрослые с СДВГ также показывают схожие дефициты исполнительных функций по результатам нейропсихологических тестов. Более того, последние исследования показывают, что не только имеющие СДВГ братья и /или сестры детей с СДВГ имеют схожие дефициты исполнительных функций, но даже те братья и/или сестры детей с СДВГ, у которых нет этих проявлений, по-видимому, имеют некоторое ухудшение тех же самых исполнительных функций. Эти данные свидетельствуют о возможном связанном с генетическими факторами риске дефицита исполнительных функций в семьях с детьми с СДВГ, даже если симптомы СДВГ у членов таких семей полностью не проявляются.  
Неблагоприятные факторы, внешней среды, связанные с антропогенным загрязнением и, прежде всего, микроэлементами из группы тяжелых металлов, могут иметь негативные последствия для здоровья детей. Предполагается, что поступление свинца в организм детей даже в незначительном количестве может вызвать когнитивные и поведенческие нарушения, при этом наибольшую восприимчивость к его токсическому действию имеют дети 1 -2 лет. Так, увеличение уровня свинца в крови до 5-10 мкг/дл коррелирует у детей с возникновением проблем со стороны нервно-психического развития и поведения, нарушения внимания, двигательной расторможенности, а также тенденции к снижению коэффициента интеллекта IQ.   
  
Однако даже при высоком содержании свинца менее 38% детей имеют гиперактивное поведение. А большинство детей с СДВГ не имеют повышенного содержания свинца в организме, хотя одно исследование показывает, что содержание свинца у них может быть выше, чем у объектов сравнения. Данные многих исследований свидетельствуют о том, что не более 4% проявлений симптомов СДВГ у детей объясняется у них повышенным содержанием свинца.  
  
Таким образом, токсические эффекты свинца на ЦНС и психическое развитие детей, и его возможная роль в формировании синдрома в настоящее время не доказаны и требуют дальнейшего изучения.  
  
Пищевые факторы также могут быть факторами риска и оказывать влияние на формирование СДВГ. Прежде всего это относится к искусственным красителям и естественным пищевым саллициллатам, которые могут вызывать церебральное раздражение и обуславливать гиперактивность. Удаление этих веществ из продуктов питания приводит к значительному улучшению поведения и исчезновению трудностей обучения у большинства гиперактивных детей.  
  
Употребление избыточного количества сахара увеличивает гиперактивность и агрессивное поведение. Но имеются сведения и противоположного характера. Так E.N.Werder и M.V.SoIanto не установили значительного влияния повышенного содержания сахара на агрессивное поведение детей с СДВГ. Отмечалось лишь увеличение нарушения внимания.  
  
Как бы то ни было, правильное и сбалансированное питание имеет важное значение для детей школьного возраста и особенно с СДВГ.  
  
Психосоциальные факторы. Важную роль в формировании синдрома дефицита внимания с гиперактивностью играют социально-психологические факторы, в том числе внутрисемейные и внесемейные. Большое влияние оказывает психологический микроклимат: ссоры, конфликты; а также алкоголизм и аморальное поведение родителей, воспитание в неполных семьях, повторный брак у родителей, продолжительная разлука с родителями, длительное тяжелое заболевание и/или смерть одного из родителей, различные подходы к воспитанию ребенка у родителей и проживающих с семьей бабушки и/или дедушки. Все это не может не отражаться на психике ребенка. Оказывают влияние и особенности воспитания - гиперопека, эгоистическое воспитание по типу "кумира семьи" или наоборот педагогическая запущенность могут стать причиной ухудшения развития ребенка.  
  
Имеют значение и бытовые условия проживания и материальная обеспеченность. Так, у детей из социально-благополучных семей последствия пре- и перинатальной патологии в основном исчезают к моменту поступления в школу, тогда как у детей из семей с низким материальным уровнем жизни или социально-неблагополучных семей они продолжают сохраняться и создают предпосылки для формирования школьной дезадаптации.  
  
Следовательно, психосоциальные факторы являются управляемыми факторами развития СДВГ. Поэтому, изменив окружение ребенка и отношение к нему, можно повлиять на течение заболевания и значительно снизить влияние медико-биологических факторов. Неблагоприятные психосоциальные условия лишь усугубляют влияние резидуально органических и генетических факторов, но не являются самостоятельной причиной формирования синдрома дефицита внимания с гиперактивностью, они лишь провоцируют дальнейшее развитие заболевания, даже если началом послужило легкое поражение мозга в перинатальном периоде или в первые годы жизни.  
  
Таким образом, разрабатываемые различными исследователями подходы к изучению формирования синдрома дефицита внимания с гиперактивностью в большинстве своем затрагивают лишь отдельные аспекты этой сложной проблемы, в частности нейропсихологические, нейроморфологические, нейрофизиологические, нейрохимические, неблагоприятные факторы внешней среды, пищевые и др. Но на современном этапе можно обозначить только две группы медико-биологических факторов, детерминирующих развитие синдрома дефицита внимания с гиперактивностью: 1 - **повреждение центральной нервной системы** в пре-, пери- и ранний постнатальный периоды; 2 - **генетические факторы**. Все остальные выявленные нарушения закономерно обуславливаются ранним органическим повреждением центральной нервной системы, наследственностью или их сопряженным действием. При этом важную роль в формировании СДВГ наряду с медико-биологическими факторами играют психосоциальные условия.  
  
Исследования Н.Н.Заваденко показали, что в формировании СДВГ раннее повреждение центральной нервной системы в периоды беременности и родов имело значение в 84% случаев, генетические механизмы в 57%. При этом в 41 % случаев формирование синдрома определялось сочетанным влиянием этих факторов.

***Патогенез***

Внушительность количества полученных по этому вопросу данных еще больше свидетельствует о том, что дисфункция префронтальных долей мозга (дефициты сдержанности и исполнительных функций) является вероятным основанием, объясняющим СДВГ. При этом четкая локализация повреждения отсутствует, скорее всего можно говорить о диффузном поражении, поэтому такие методы исследования как электроэнцефалография и компьютерная томография зачастую не выявляют нарушений.  
  
Нейрофизиологические и нейроморфологические исследования позволили выявить нарушение формирования функциональных взаимосвязей между срединными структурами мозга, между ними и различными областями коры головного мозга при синдроме дефицита внимания с гиперактивностью, а также изменения моторной и орбитофронтальной областей коры, базальных ганглиев (уменьшение объема бледного шара, нарушение асимметрии хвостатого ядра).  
  
Современные теории в качестве области анатомического дефекта при СДВГ рассматривают лобную долю и, прежде всего, префронтальную область. Представления об этом основываются на сходстве клинических симптомов, наблюдающихся при СДВГ и у больных с поражением лобной доли. И дети, и взрослые демонстрируют выраженную изменчивость и нарушенную регуляцию поведения, отвлекаемость; дефицит внимания, сдержанности, регулирования эмоций и мотиваций. Кроме того, у детей с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью обнаружено снижение кровотока в лобных долях, подкорковых ядрах и среднем мозге, причем в наибольшей степени изменения были выражены на уровне хвостатого ядра.   
  
Изменения со стороны хвостатого ядра могут быть результатом его гипоксически-ишемического поражения в период новорожденности, т. к. оно является наиболее ранимой структурой 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.  
  
По-видимому, выявленные структурные отклонения являются морфологическим субстратом для возникновения легкой церебральной патологии, наблюдаемой при СДВГ.  
  
В настоящее время большое внимание уделяется нарушению проводящих путей, связывающих кору с базальными ганглиями и таламусом. В соответствии с принципом обратной связи они образуют петли или циклы. На данный момент известно, по крайней мере, пять базально-ганглионарных таламокортикальных циклов, каждый из которых включает различные участки стриатума, таламуса и коры. Гиперкинетические расстройства связывают с дисфункцией "моторного" цикла. Однако предполагать, что эта модель лежит в основе СДВГ необоснованно.  
  
У детей с синдромом не найдено серьезных двигательных нарушений, каких-то изменений мышечного тонуса, нарушений двигательных рефлексов.  
  
При данном заболевании скорее можно предполагать нарушения корковых взаимосвязей, ведь системы внимания и рабочей памяти, как считает J.T.McCracken (1991), находятся в области орбитофронтальной коры.  
Таким образом, нейрофизиологических данных пока недостаточно для доказательства как базально-ганглионарной, так и фронтальной патофизиологической модели.  
  
Нейротрансмиттерная недостаточность при нарушении метаболизма дофамина и норадреналина, являющихся нейромедиаторами ЦНС, предполагается как один из механизмов развития СДВГ. Катехоламиновая иннервация затрагивает основные центры высшей нервной деятельности: центр контроля и торможения двигательной и эмоциональной активности, программирования деятельности, системы внимания и оперативной памяти. Известно, что катехоламины выполняют функции положительной стимуляции и участвуют в формировании стресс-реакции. Исходя из этого можно считать, что катехоламиновые системы участвуют в модуляции высших психических функций и при нарушении обмена катехоламинов могут возникать различные нервно-психические расстройства.  
  
В настоящее время показана вовлеченность всех катехоламиновых систем в патогенез СДВГ, а не только дофаминэргической системы, как считали ранее.  
  
В пользу катехоламиновой концепции формирования СДВГ свидетельствует тот факт, что симптомы нарушенного внимания и гиперактивности в течение нескольких десятилетий успешно лечатся психостимуляторами, являющимися антагонистами катехоламинов и изменяющими баланс катехоламинов в организме. Предполагается, что эти препараты увеличивают доступность катехоламинов на уровне синапсов, стимулируя их синтез и тормозя обратный захват в пресинаптических нервных окончаниях. Однако имеются свидетельства о позитивной, хотя и меньшей реакции на психостимуляторы здоровых детей. Поэтому свидетельства реакции на препарат не могут быть использованы для подтверждения нейрохимической аномальности при СДВГ.  
  
Исследования экскреции катехоламинов с мочой выявили различия в их метаболизме у детей с СДВГ и здоровых детей. Однако из-за противоречивости полученных результатов до сих пор нет однозначного мнения по вопросу нарушений обмена катехоламинов при СДВГ.  
  
Результаты исследования спинномозговой жидкости свидетельствуют об уменьшении дофамина в мозгу у детей с СДВГ. В то же время изучение кровяных и мочевых метаболитов мозговых нейротрансмиттеров показало противоречивость полученных результатов.  
  
Причиной этого может быть не только клиническая разнородность детей с СДВГ, но и непроницаемость гемато-энцефалического барьера для свободных катехоламинов.  
  
Таким образом, имеющиеся данные, по-видимому, указывают на избирательную недостаточность доступности как дофамина, так и норадреналина, но в настоящее время это не может считаться доказанным.

***Клиническая картина***

Диагностические критерии СНВГ с годами менялись. Долго шли споры о гиперактивности - насколько это неотъемлемый признак заболевания. В DSM-IV синдром нарушения внимания разделен на два подтипа - с гиперактивностью и без гиперактивности (табл. 18.1).

Симптоматика СНВГ почти всегда появляется до 7 лет, обычно в 4 года. Средний возраст при обращении к врачу - 8-10 лет: в этом возрасте учеба и работа по дому начинают требовать от ребенка самостоятельности, целеустремленности и сосредоточенности. Детям более раннего возраста диагноз СНВГ при первом обращении обычно не ставят, а ждут несколько месяцев, в течение которых симптомы должны сохраняться. Это позволяет избежать диагностических ошибок: так, преходящее нарушение внимания может быть реакцией, например, на ссору или развод родителей. В настоящем разделе мы пытались не просто перечислить диагностические критерии DSM-IV, но более подробно описать основные проявления СНВГ.

А. Нарушения внимания включают:

неспособность сохранять внимание: ребенок не может выполнить задание до конца, несобран при его выполнении;

снижение избирательного внимания, неспособность надолго сосредоточиться на предмете;

частые забывания того, что нужно сделать:

повышенная отвлекаемость, повышенная возбудимость: дети суетливы, неусидчивы, часто переключаются с одного занятия на другое,

еще большее снижение внимания в непривычных ситуациях, когда необходимо действовать самостоятельно.

Учителя и родители жалуются, что ребенок нигде не проявляет упорства - ни в учебе, ни в играх. Некоторые дети не могут досмотреть до конца любимую телепередачу, даже если она длится всего полчаса.

Таблица 18.1. Диагностические критерии СНВГОсобенности поведения:

появляются до 8 лет;

обнаруживаются по меньшей мере в двух сферах деятельности (в школе, дома, в труде, в играх);

не обусловлены психотическими, тревожными, аффективными, диссоциативными расстройствами или психопатиями:

вызывают значительный психологический дискомфорт и дезадаптацию.

Необходимо наличие невнимательности или гиперактивности и импульсивности (или всех этих проявлений одновременно), не соответствующих возрастной норме.

Невнимательность (из перечисленных ниже признаков хотя бы шесть должны сохраняться не менее 6 мес):

Неспособность сосредоточиться на деталях, ошибки по невнимательности

Неспособность поддерживать внимание Неспособность вслушиваться в обращенную речь

Неспособность доводить задания до конца

Низкие организаторские способности

Отрицательное отношение к заданиям, требующим умственного напряжения

Потери предметов, необходимых для выполнения задания

Отвлекаемость, часто на посторонние раздражители

Забывчивость

Гиперактивность и импульсивность

(из перечисленных ниже признаков хотя бы четыре должны сохраняться не менее 6 мес):

Гиперактивность

Ребенок суетлив, не может сидеть спокойно

Вскакивает с места без разрешения

Бесцельно бегает, ерзает, карабкается и т.п.

Не может играть в тихие игры, отдыхать

Импульсивность

Выкрикивает ответ, не дослушав вопрос

Не может ждать своей очереди

Б. Импульсивность может проявляться:

1) неряшливым выполнением школьных заданий, несмотря на усилия все делать правильно:

2) частыми выкриками с места и другими шумными выходками во время уроков:

3) "влезаниями" в разговор или работу других детей;

4) неспособностью ждать своей очереди в играх, во время занятий и т.д.;

5) частыми драками с другими детьми (причина - не дурные намерения или жестокость, а неумение проигрывать).

С возрастом проявления импульсивности могут меняться. У детей раннего и дошкольного возраста это может быть недержание мочи и кала; в начальных классах - излишняя активность в отстаивании собственных интересов невзирая на требования учителя (при том что противоречия между учеником и учителем вполне естественны), крайняя нетерпеливость; в старшем детском и подростковом возрасте - хулиганские выходки и асоциальное поведение (кражи, употребление наркотиков, беспорядочные половые связи). Чем ребенок старше, тем импульсивность выраженное и заметнее для окружающих.

В. Гиперактивность - необязательный признак СНВГ. У части детей с СНВГ двигательная активность, наоборот, снижена. По мнению ряда авторов, степень двигательной активности влияет на выбор терапии - при СНВГ без гиперактивности психостимуляторы менее эффективны. В дошкольном и раннем школьном возрасте гиперактивные дети непрерывно или импульсивно бегают, ползают, карабкаются. В старшем детском и подростковом возрасте они неусидчивы, постоянно вскакивают и опять садятся, суетливы. Двигательная активность и качественно, и количественно отличается от возрастной нормы. С возрастом гиперактивность часто уменьшается, иногда исчезая вовсе, хотя другие симптомы СНВГ могут оставаться. Дети без гиперактивности менее агрессивны и враждебны к окружающим. У них. по-видимому, чаще бывают парциальные задержки развития, в том числе - школьных навыков (см. также п. 1.Г.4).

Г. Дополнительные признаки. Перечисленные ниже симптомы, по мнению многих авторов, тоже характерны для СНВГ.

Нарушения координации выявляют примерно в половине случаев СНВГ. Это могут быть нарушения тонких движений (завязывание шнурков, пользование ножницами, раскрашивание. письмо), равновесия (детям трудно кататься на роликовой доске и двухколесном велосипеде), зрительно-пространственной координации (неспособность к спортивным играм, особенно с мячом).

Эмоциональные нарушения при СНВГ наблюдают часто. Эмоциональное развитие ребенка, как правило, запаздывает. что проявляется неуравновешенностью, вспыльчивостью, нетерпимостью к неудачам.

Отношения с окружающими. Как правило, нарушены отношения и со сверстниками, и взрослыми. В психическом развитии дети с СНВГ отстают от сверстников, но стремятся руководить. Поэтому у них мало друзей. Причина одиночества в этом случае другая, чем при тревожных расстройствах и шизоидном складе личности, когда дети боятся общения. Напротив, дети с СНВГ - экстраверты: они ищут друзей, но быстро теряют их. Из-за неприязни со стороны сверстников, из-за стремления верховодить они вынуждены общаться с самыми "покладистыми" или с младшими детьми. Трудно складываются и отношения с взрослыми. На детей страдающих СНВГ, обычные наказания и поощрения не действуют. И родители, и учителя жалуются, что, несмотря на все наказания, ребенок продолжает вести себя плохо. С другой стороны, ни ласка, ни похвала не стимулируют хорошее поведение - более того, поощрения должны быть очень весомыми иначе ребенок будет вести себя хуже. Именно "невоспитуемость" в сочетании с импульсивностью - основной повод обращения родителей к психиатру. Вообще же СНВГ - нередкая причина "плохого поведения". Нелеченный СНВГ - частая причина исключения из школы.

Парциальные задержки развития. Многие дети, страдающие СНВГ, плохо учатся в школе, несмотря на нормальный IQ. Возможные причины - невнимательность, отсутствие упорства, нетерпимость к неудачам. Кроме того, у детей с СНВГ часто встречаются парциальные задержки развития, в том числе - школьных навыков (письма, счета, чтения). Их основной признак - несоответствие между реальной успеваемостью и той, которую можно ожидать исходя из IQ. Поскольку и успеваемость, и IQ поддаются измерению, то на их основе можно вывести численный критерий парциальной задержки развития школьных навыков. Обычно таким критерием считают отставание навыков от должных не менее чем на 2 года. Например, четвероклассник с IQ = 100 (то есть соответствующим уровню 4 класса) читает, как второклассник. Парциальные задержки развития школьных навыков наблюдаются не только при СНВГ, но сочетаются с ним очень часто.

В тех случаях, когда при обследовании исключены расстройства восприятия, психологические и социальные преграды, низкий интеллект и плохое преподавание, причина плохой успеваемости - скорее всего, СНВГ (возможно, в сочетании с парциальной задержкой развития школьных навыков). При обследовании неуспевающего ребенка с СНВГ особое внимание уделяют школьным навыкам (при обычном психологическом исследовании их обычно не проверяют).

Поведенческие расстройства при СНВГ наблюдаются часто, но не всегда; кроме того, не у всех детей с поведенческими расстройствами имеется СНВГ.

Другие особенности. У детей с СНВГ чаще бывает ночное недержание мочи, они хуже засыпают, а утром часто бывают сонливы.

***Диагностика***

А. Анамнез. Для постановки диагноза СНВГ необходимы:

1) подробный анамнез жизни,

2) данные о поведении в настоящее время.

Собирая анамнез, надо стараться не только выявить основные симптомы СНВГ (изложенные в этой главе и в DSM-IV), но и выяснить, как вообще рос и развивался ребенок. Полезно составить хронологическую таблицу, в которой была бы отражена последовательность возникновения симптомов (трудностей в отношениях с родителями и других особенностей поведения дома, трудностей в учебе и в общении со сверстниками). Картина болезни в свободном изложении родителей может оказаться неполной поскольку они не знают симптоматику СНВГ и могут недооценивать ее тяжесть. Поэтому врач должен сам направлять ход беседы, акцентируя внимание, как на развитии ребенка, так и на проявлениях болезни. Информацию надо стараться получить от всех, кто знает ребенка (родители, опекуны, учителя). Необходим подробный семейный анамнез (с акцентом на алкоголизм, тики и СНВГ). Следует учитывать также, что наличие всех симптомов СНВГ не обязательно.

Для диагностики СНВГ и наблюдения за эффективностью лечения разработаны стандартные опросники. В США чаще всего используют сокращенную шкалу Коннорса.

Б. Учеба в школе и психологическое тестирование. Сведения об успеваемости и поведении ребенка в школе необходимы. Их можно получить как в очной беседе с учителем, так и в письменном виде или по телефону. Обычно беседу с учителем проводят при согласии родителей. По возможности беседуют также со школьным врачом и медсестрой. Информативных психологических тестов для диагностики СНВГ нет. Как отмечено выше, многие дети с СНВГ плохо учатся в школе, что может быть результатом как поведенческих расстройств, так и парциальной задержки развития. Неуспевающий ученик с подозрением на СНВГ должен пройти тестирование на интеллект (по Векслеровской шкале), а также обычную проверку владения школьными навыками. Значение других тестов на способности к обучению пока невелико. Многие из них предназначены для выявления расстройств восприятия, но не имеют четких критериев нормы.

В. Неврологическое исследование нередко проводят по запросу школы, поскольку неврологические расстройства - это основание для перевода неуспевающего ребенка в специализированный класс. Неврологическая микросимптоматика - не редкость при СНВГ. Ее можно рассматривать скорее как проявление еще одной парциальной задержки развития, а не как симптом органического поражения головного мозга. Влияет ли эта микросимптоматика на результаты лечения и прогноз - неизвестно. ЭЭГ диагностического значения не имеет и проводится только при эпилепсии в анамнезе. Если неврологическое обследование проведено более чем на 6-12 мес раньше психиатрического, то оно позволяет лишь подтвердить сроки появления или усугубления симптоматики.

Г. Как и любой человек с психическим расстройством, ребенок с СНВГ должен пройти полное общее исследование.

Д. Социальные условия. Отделить биологические факторы риска СНВГ от семейных и социальных зачастую невозможно. Если в семье часты конфликты, то это отнюдь не дает основание исключить СНВГ, объясняя особенности ребенка "семейной обстановкой". Наоборот, частые семейные ссоры должны еще больше насторожить в отношении СНВГ: как уже говорилось, в силу наследственной предрасположенности у родителей больных тоже нередко можно выявить СНВГ, а также алкоголизм и асоциальную психопатию; все это и может быть причиной конфликтов. С другой стороны, хотя тяжелая семейная обстановка сама по себе не вызывает СНВГ, она, безусловно, резко сказывается на психике ребенка. Бывает даже, что окончательно поставить диагноз невозможно до тех пор, пока такая обстановка сохраняется. Как и большинство психиатрических синдромов, СНВГ не имеет патогномоничных признаков. Заподозрить СНВГ можно по данным анамнеза и психологического тестирования. Однако даже полное обследование иногда не позволяет поставить окончательный диагноз. В этих случаях показано пробное назначение психостимуляторов.

***Лечение***

А. Просветительная работа. Родителям и ребенку (в понятной для него форме) обязательно разъясняют смысл предстоящего лечения. Как правило, родители не понимают, что происходит с их ребенком, но его поведение их раздражает. Объясняя все "неправильным воспитанием", они начинают обвинять сами себя и друг друга. Эти обвинения еще больше усиливаются после общения с малоинформированным врачом, не знающим о наследственной природе СНВГ и относящим заболевание ребенка целиком на счет ошибок родителей.

Почти всегда родители не знают, что делать с ребенком, и разногласия по этому поводу приводят к новым конфликтам. Необходимо объяснить им причины поведения ребенка. Оно во многом обусловлено врожденными особенностями психики (это, в частности, нарушения внимания), изменить которые родители не могут. Но некоторые симптомы (непослушание, чувство противоречия) возникают или усиливаются именно в результате неправильного воспитания, и устранять их родители должны. Таким образом, задачи просветительной работы здесь такие же, как при умственной отсталости: помочь родителям разобраться в поведении ребенка, развеять иллюзии, объяснить, на что реально можно надеяться и как вести себя с ребенком. Необходимо обсудить общие и частные вопросы воспитания, познакомить родителей с методами вознаграждения, поведенческой психотерапии и т.п. Эффективность этих методов при СНВГ до конца не выяснена, но, как показали последние исследования, использовать их целесообразно.

Имеются специальные организации поддержки родителей, дети которых страдают СНВГ (Ассоциация помощи детям с нарушениями внимания и другие).

Б. Условия обучения. Если ребенку трудно учиться в обычном классе, его переводят в специализированный класс. Как уже сказано, причины плохой успеваемости детей с СНВГ - невнимательность и отсутствие упорства (основные признаки синдрома), иногда в сочетании с парциальными задержками развития школьных навыков. Симптомы СНВГ можно уменьшить с помощью медикаментозного лечения, но препаратов для лечения задержек развития нет. Тогда ребенку может помочь только обучение в особых условиях, соответствующих его возможностям. В случае парциальных задержек развития школьных навыков это может быть класс коррекции, в случае низкой успеваемости при нормальном интеллекте и отсутствии задержек развития - класс для догоняющих. К сожалению, возможностей для специализированного обучения неуспевающих становится все меньше, так как по экономическим и политическим причинам финансирование системы образования непрерывно сокращается.

В. Медикаментозное лечение эффективно примерно в 75-80% случаев. Однако его действие, хотя и выраженное, все же симптоматическое. Поэтому медикаментозное лечение у детей проводят годами, при необходимости продолжая его в юношеском и во взрослом возрасте. То что медикаментозное лечение не позволяет излечить СНВГ, не должно умалять его роли: есть множество других хронических психиатрических и соматических заболеваний, при которых эффективна только многолетняя терапия. Подавление симптомов СНВГ облегчает как интеллектуальное, так и социальное развитие ребенка. Лечение в большинстве случаев заканчивают уже в подростковом возрасте.

Медикаментозное лечение у детей вообще и у детей с СНВГ в частности подчиняется нескольким принципам. Первый - подбор дозы исходя из объективного эффекта, а не из ощущений больного. Поэтому необходимо слежение за поведением ребенка со стороны родителей и учителей. Для количественной оценки изменений поведения часто используют стандартные шкалы. Нет единого мнения о том, как давать препараты: только в дни учебы или также в выходные дни и во время каникул. В большинстве случаев ребенку с СНВГ трудно не только учиться, но и общаться с родителями и сверстниками; медикаментозная же терапия может помочь и здесь. Поэтому если нормализация отношений с окружающими существенно ослабляет психологическое напряжение ребенка, то медикаментозное лечение, безусловно, показано и вне школы. Если оно эффективно, то необходимо через определенные промежутки времени делать пробные перерывы в лечении, чтобы выяснить, может ли ребенок обойтись без препаратов. Первый такой перерыв желательно устроить летом, когда психологическая нагрузка на ребенка меньше. Если он проходит успешно, то можно временами прерывать терапию и в течение учебного года. Если ребенок получает психостимуляторы (самое распространенное средство при СНВГ), то важно наблюдать за его поведением тогда, когда их действие еще не закончилось. Дело в том, что эффект психостимуляторов кратковременен (за исключением пролонгированных форм). Назначают же их обычно утром и в полдень, поэтому если родители видят ребенка только во второй половине дня, то они могут не заметить улучшения в поведении и, таким образом, ошибочно счесть препарат неэффективным. Кроме того, в некоторых школах внутренний распорядок таков, что детям не удается получать психостимуляторы в течение дня. Поэтому в ряде случаев показаны пролонгированные формы.

1. Психостимуляторы не только успокаивают ребенка, но и влияют на многие другие симптомы СНВГ. Повышается способность к сосредоточению, дети легче переносят неудачи, становятся более устойчивыми эмоционально, более чуткими к родителям и сверстникам, налаживаются отношения с окружающими. Может резко улучшиться психическое развитие. В настоящее время используют амфетамины (дексамфетамин, метамфетамин), метилфенидат и пемолин. Как правило, вначале назначают метилфенидат или амфетамин, так как пемолин реже бывает эффективным. Эффективность амфетаминов и метилфенидата примерно одинакова. Однако индивидуальная чувствительность к ним может быть различной, и поэтому если один из этих препаратов оказывается эффективным, но недостаточно, то переходят на другой. Преимущество амфетаминов - большая длительность действия и наличие пролонгированных форм. Последние можно принимать один раз в сутки, избегая тем самым дневного приема. Это бывает очень важно: рассчитывать на то, что ребенок будет принимать препарат сам, можно не всегда, а участие медсестры или учителя привлекает внимание остальных учеников и смущает ребенка. Метилфенидат принимают 2-3 раза в сутки: утром, в полдень и, по возможности, после школы. Схемы лечения, обеспечивающие равномерное действие метилфенидата в течение дня, пока не разработаны. Одна из сложностей заключается в том, что слишком поздний дневной прием препарата может нарушить сон. Метилфенидат принимают не менее чем за полчаса до еды. Промежутки между приемами определяют эмпирически, обычно они составляют 2,5-6 ч. У взрослых, страдающих СНВГ, эффект метилфенидата обычно укорочен до 2-3 ч. Амфетамины действуют длительнее, поэтому их можно давать только утром и в полдень, либо - при использовании пролонгированных форм - 1 раз в сутки. В настоящее время создан препарат метилфенидата с медленным высвобождением (Риталин SR). Однако его выпускают только в дозировке 20 мг, и, по многочисленным сообщениям, он действует не дольше, чем обычный метилфенидат в таблетках. По сравнению с пемолином и амфетаминами метилфенидат чаще оказывает седативное действие. Иногда родители жалуются, что при передозировке метилфенидата дети становятся "как загипнотизированные".

Дозы психостимуляторов: метилфенидата- 10-бОмг/сут внутрь, дексамфетамина и метамфетамина - 5-40 мг/сут внутрь, пемолина - 56,25-75 мг/сут внутрь. Иногда необходимы более высокие дозы. В этих случаях можно проконсультироваться со специалистами, которые есть в большинстве крупных медицинских центров. Мониторинг сывороточной концентрации психостимуляторов обычно невозможен (кроме метилфенидата) и, кроме того, малоинформативен - соотношение между сывороточной концентрацией психостимулятора и клиническим эффектом весьма непостоянно. Как правило, начинают с низких доз, затем постепенно их повышают, пока не будет достигнут максимальный терапевтический эффект или не разовьются побочные эффекты - снижение аппетита, раздражительность, боль в эпигастрии, головная боль, бессонница (обычно - при позднем приеме). Физическая зависимость от психостимуляторов у детей обычно не развивается. Толерантность также не характерна; как кратковременное явление она возможна в начале лечения, но обычно устраняется при повышении дозы. В тех же редких случаях, когда к одному из психостимуляторов все же развивается устойчивая толерантность, переходят на другой препарат. Производители не рекомендуют назначать метилфенидат детям младше 6 лет, дексамфетамин - детям младше 3 лет. Пемолин назначают при неэффективности метилфенидата и амфетаминов. Некоторые, однако, назначают пемолин сразу, так как рецепт на него действует дольше. Недостаток пемолина - повышение активности печеночных ферментов (у 1-2% детей); возможна желтуха. Поэтому при использовании пемолина необходимо периодически исследовать функцию печени. При почечной недостаточности и при подозрении на нее пемолин назначают с осторожностью, поскольку он на 50% выделяется почками в неизмененном виде. В отличие от метилфенидата и амфетаминов, пемолин нельзя назначать сразу в полной терапевтической дозе. Обычно начинают с 18,75- 37,5 мг утром, а затем каждую неделю увеличивают суточную дозу на 18,75 мг, пока не разовьется достаточный терапевтический эффект или проявятся побочные эффекты (раздражительность, боль в эпигастрии, головная боль). Последние со временем уменьшаются. Максимальная доза для детей - 112,5 мг/сут. Эффект пемолина иногда развивается отсрочено, в течение 3-4 нед. Неизвестно, обусловлено ли это длительным латентным периодом действия или замедленным достижением терапевтической концентрации. Обезьянам в эксперименте давали возможность употреблять пемолин в неограниченном количестве, однако повышенного интереса к нему животные не проявляли.

Иногда опасаются, что психостимуляторы могут замедлять рост ребенка - но если это и наблюдается, то лишь временно. В то же время они достоверно повышают ЧСС и АД. Этот эффект меньше всего выражен у пемолина. Отдаленные его последствия пока неизвестны, но считается, что они невелики. Наконец, некоторые авторы отмечают, что психостимуляторы могут усугубить или сделать клинически явным скрытый тик. Поэтому при нередком сочетании СНВГ с синдромом Жиль де ла Туретта психостимуляторы не назначают.

2. При неэффективности психостимуляторов назначают нейролептики, антидепрессанты и некоторые другие лекарственные средства.

По общему мнению, нейролептики (хлорпромазин, тиоридазин) показаны при выраженной гиперактивности и агрессивности. Однако они снижают внимание, тем самым усугубляя одно из основных проявлений СНВГ и еще больше затрудняя психическое развитие. Кроме того, нейролептики не способствуют социальной адаптации ребенка. Наконец, они чаще вызывают идиосинкразию и другие побочные эффекты. Это не значит, что от нейролептиков при СНВГ следует полностью отказаться, однако показания к их назначению должны быть ограничены. Видимо, их следует применять только тогда, когда имеются выраженная агрессивность или полная неуправляемость, а другие препараты и психотерапия не эффективны. Нейролептики назначают также как снотворное детям, вынужденным принимать психостимуляторы слишком поздно днем (ослабление эффекта психостимуляторов вечером часто приводит к резкому нарастанию симптомов СНВГ).

Как у детей, так и у взрослых при СНВГ оказались эффективными антидепрессанты различных групп (имипрамин, дезипрамин, амфебутамон, фенелзин, транилципромин и другие). Данные об их эффективности основаны на результатах эмпирического применения, а также немногочисленных клинических испытаний. Однако дозы антидепрессантов при СНВГ могут значительно отличаться от тех, которые указаны в инструкции и разрешены к применению. Например, имипрамин у некоторых детей эффективен только в низких дозах ( 10 мг внутрь утром), а у других эффект увеличивается при повышении дозы вплоть до 200 мг/сут внутрь. Трициклические антидепрессанты при СНВГ, как правило, начинают действовать немедленно (в отличие от депрессии), но через 1-2 мес их эффект ослабевает, и увеличение дозы помочь не может. Опыт применения антидепрессантов при СНВГ пока ограничен. При использовании клоргилина (избирательный ингибитор МАО А, в США пока не выпускается) получены хорошие результаты в одном непродолжительном клиническом испытании у детей. У взрослых оказался эффективен также селегилин (антипаркинсоническое средство, избирательный ингибитор МАО В), однако, видимо, только в таких высоких дозах, при которых действие на МАО становится неизбирательным. У взрослых с СНВГ, поддающихся лечению психостимуляторами, эффективен амфебутамон (по данным неслепого клинического испытания) при приеме 3 раза в сутки. В отличие от взрослых, у детей риск терапии антидепрессантами слишком велик. Так. у детей, получающих имипрамин и дезипрамин, необходима частая регистрация ЭКГ: зафиксировано три случая смерти детей с СНВГ, принимавших терапевтические дозы дезипрамина. Лечение ингибиторами МАО требует наблюдения и диеты.

Детям назначают и ряд других препаратов, в частности Н1-блокаторы (дифенгидрамин), транквилизаторы и снотворные. К ним можно прибегнуть при неэффективности всех перечисленных выше средств, но только при участии специалиста по лечению СНВГ и только после того, как будут проанализированы причины неуспеха лечения. Бензодиазепины, видимо, неэффективны, хотя их контролируемые испытания не проводились. Барбитураты не только неэффективны, но могут усугубить заболевание. Назначают также клонидин и противосудорожные нормотимические средства (фенитоин, карбамазепин, вальпроевую кислоту). Клонидин, как показали двойные слепые исследования. подавляет гиперактивность. В сочетании с психостимуляторами его можно назначать агрессивным детям, а также на ночь для устранения бессонницы, вызванной психостимуляторами. Контролируемые испытания противосудорожных препаратов при СНВГ пока не проведены. Причиной гиперактивности много лет считали пищевую аллергию, в связи с чем для лечения предлагали элиминационные диеты и специфическую десенсибилизацию. Однако двойные слепые испытания показали, что пищевые добавки и красители не способны вызвать ни гиперактивность, ни другие симптомы СНВГ. Тем не менее недавно было установлено, что у детей с аллергией к пищевым продуктам и добавкам специфическая десенсибилизация приводит к значительному уменьшению симптоматики СНВГ. У детей этой группы были многочисленные симптомы пищевой аллергии: периодические боли в животе и головные боли, высыпания на коже. В настоящее время полагают, что если у ребенка с СНВГ имеется пищевая аллергия, то ее излечение способствует регрессу психопатологической симптоматики. Если же аллергии нет, то элиминационные диеты и десенсибилизация на течение СНВГ не влияют.

Г. Психотерапия. Как отмечено в п. V.A, некоторые врачи считают необходимым обучать родителей методам вознаграждения, а при импульсивном поведении - и другим методам поведенческой психотерапии. Хотя опыт применения психотерапии при СНВГ недостаточен, уменьшение психологической напряженности в семье, создание благоприятной для ребенка обстановки, несомненно. способствуют лечению. Если родители сами имеют психические отклонения, которые не позволяют изменить отношение к ребенку, то помогает лекарственное или психотерапевтическое лечение одного или обоих родителей. Неотъемлемая часть психотерапии - объяснение ребенку на понятном ему языке. в чем причина его неудач в жизни. Психотерапия может быть результативной в запущенных случаях СНВГ. когда ребенок уже сполна познал на себе все отрицательные последствия этого заболевания. Однако как метод радикального лечения СНВГ психотерапия неэффективна.

Министерство образования Российской Федерации

Белгородский государственный университет

Медицинский факультет

Кафедра нервных болезней и восстановительной медицины

СИНДРОМ НАРУШЕНИЯ ВНИМАНИЯ С ГИПЕРАКТИВНОСТЬЮ

Подготовила:

студентка гр. 090614

Леонова Е. И.

Проверила:

Калмыкова Г. В.

Белгород 2009