Чурило, Н. В. Основные подходы к анализу механизмов и факторов возникновения синдрома дефицита внимания и гиперактивности у ребенка // Ученые записки факультета специального образования: сб. научн. ст. / Белорус. гос пед. ун.-т им. М. Танка: научн. ред. С. Е. Гайдукевич, В. А. Шинкаренко, Н. В. Дроздова. – Минск: БГПУ, 2016. – С. 118-132.

Основные подходы к анализу механизмов и факторов возникновения синдрома дефицита внимания и гиперактивности у ребенка

В современной психолого-педагогической литературе синдром дефицита внимания и гиперактивности рассматривается как дисфункция центральной нервной системы, преимущественно ретикулярной формации и лобных отделов головного мозга, проявляющаяся трудностями концентрации и поддержания внимания, нарушениями поведения и обучения, а также сложностями обработки экзогенной и эндогенной информации [13] . Несмотря на то, что СДВГ является одним из наиболее актуальных расстройств детского возраста, вопрос о точной причине СДВГ остается по-прежнему спорным. По мнению исследователей, этиология СДВГ предполагает сложное взаимодействие биологических факторов и факторов социальной среды [1; 2; 3; 7; 10]. Растущее число исследований по поводу возможной этиологии СДВГ позволяет подойти к проблеме определения причин и факторов возникновения СДВГ с позиции междисциплинарного подхода, включив в анализ проблемы современные исследования в области генетики, нейроанатомии, нейрофизиологии и нейропсихологии.

Феномен чрезмерной детской активности и невнимательности известен достаточно давно: первые упоминания о нем в медицинской и педагогической литературе относятся к концу 18-го – середине 19-го веков. Наиболее ранним клиническим упоминанием о ребенке с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) может считаться описание, сделанное в 1798 году психиатром Александром Кричтоном. Позже, в 1845 году немецкий врач-психоневролог Генрих Хоффман описал чрезвычайно подвижного ребенка, которого он назвал «Непоседа Фил» [1]. Однако систематический и целенаправленный интерес к этой проблеме появился только ближе к середине 20-го века. Прогресс в изучении и реабилитации детей с СДВГ связан с накоплением и систематизацией данных по диагностике и лечению этого заболевания, которые в свою очередь неразрывно связаны с появлением и развитием новых технологий в физиологии, медицине (фармакологии, психиатрии, неврологии) и науках о мозге. Так, в 40-х годах появляется понятие и представление о "минимальном мозговом повреждении" (minimal brain damage), предложенное А. Штраусом для обозначения различных резидуальных состояний, являющихся следствием перинатальных, ранних неонатальных и родовых повреждений центральной нервной системы. В 1962 году Оксфордской международной группой по детской неврологии был введен термин и диагноз минимальная мозговая дисфункция (ММД) для обозначения страдания таких детей [3].

Дальнейший прогресс в изучении СДВГ шел по пути уточнения диагноза, т.к. термин ММД оказался слишком общим и расплывчатым, создающим путаницу в диагностике, лечении и реабилитации детей и не способным раскрыть истинные причины того или иного синдрома. Поэтому к началу 80-х годов в американской классификации психиатрических болезней был принят более четкий термин для обозначения подобных состояний – синдром дефицита внимания (ADD – attention deficit disorder). После ревизий и внесения уточнений в DSM-IV этот синдром определяется как синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) или attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) и подразделяется на три субтипа: с преобладанием невнимательности, с преобладанием гиперактивности/импульсивности, комбинированный. В международной классификации болезней развитие диагностики СДВГ шло сходным путем [3].

Таким образом, диагностика этого расстройства осуществляется по двум системам: в США, Канаде и ряде других стран по критериям диагностического и статистического

РЕПОЗИТОРИЙ БГПУ

руководства по психическим заболеваниям (DSM-IV); в Европе, Великобритании и России по критериям международной классификации болезней ВОЗ (ICD-10, МКБ-10). Критерии идентичны в обоих руководствах. По МКБ -10 название диагноза сДВГ звучит как гиперкинетическое расстройство поведения [9].

Несмотря на то, что СДВГ очень трудно диагностировать до трехлетнего возраста, родители могут идентифицировать некоторые ранние предвестники гиперактивно-импульсивного типа СДВГ. У младших детей с капризным, истеричным характером выше риск развития СДВГ в дальнейшем.

Ранними факторами риска можно считать также избыточную активность, плохой сон и раздражительность. По оценкам родителей, детей с СДВГ было значительно трудней успокоить, нежели их сверстников без СДВГ. В возрасте 1 - 2,5 лет у детей с СДВГ больше наблюдаются нерегулируемые паттерны поведения (недостаток самоконтроля), причем в дошкольном возрасте (3-6 лет) недостаток самоконтроля сохраняется, в то время как дети без СДВГ взрослеют и самоконтроль у них возрастает. В дошкольном возрасте дети с СДВГ, по описаниям родителей и учителей, более требовательны, проблематичны, создают больше стрессовых ситуаций, нежели их сверстники без СДВГ, особенно в «свободных играх» или безнадзорной активности [15].

Основные проявления СДВГ включают нарушения внимания (дефицит внимания), признаки импульсивности и гиперактивности, появляются у ребенка о 8 лет, обнаруживаются в разных сферах деятельности (в школе, дома и т.д.) и не обусловлены психотическими, тревожными, аффективными, диссоциативными расстройствами или психопатиями [7].

Если признаки гиперактивности обычно уменьшаются сами по себе по мере взросления ребенка, то нарушения внимания, отвлекаемость и импульсивность могут оставаться у него на долгие годы, служа благоприятной почвой для неврозов и социальной дезадаптации. СДВГ – одно из самых распространенных нарушений в развитии в и самая частая причина нарушений поведения, трудностей обучения и проблем во взаимоотношениях с окружающими в дошкольном и школьном возрасте.

По различным данным дети с СДВГ составляют от 2,2% до 28% процентов всей детской популяции [40] при этом среди детей с пограничными расстройствами количество таких детей достигает 40% [5]. Столь широкий разброс данных связан, прежде всего, с тем, что в настоящий момент в мире нет специфических методов выявления этого синдрома. По данным исследования, проведенного рамах инновационного проекта рамках инновационного проекта Министерства образования Республики Беларусь "Внедрение программы нейропсихологической диагностики детей с трудностями обучения" на базе ГУО «СШ № 160 г. Минска», 90 % детей из группы детей с трудностями обучения.

Адекватная диагностика синдрома дефицита внимания/гиперактивности невозможна без четкого соблюдения критериев диагноза. К ним, согласно DSM-IV, относятся:

- наличие у ребенка дефицита внимания и/или гиперактивности;
- раннее (до 7 лет) появление симптомов и длительность (более 6 мес) их существования;
- некоторые симптомы наблюдаются и дома, и в школе;
- симптомы не являются проявлением других заболеваний;
- нарушение обучения и социальных функций.

Следует отметить, что наличие нарушений обучения и социальных функций является необходимым критерием для установления диагноза "синдром дефицита внимания/гиперактивности". Кроме того, диагноз синдрома дефицита внимания/гиперактивности может быть поставлен только тогда, когда очевидны трудности в обучении (т. е. не ранее 5-6-летнего возраста).

Диагноз СДВГ ставится врачом-психоневрологом или психиатром на основании поведенческих характеристик (таблица 1) и исключения сходных проявлений других

РЕПОЗИТОРИЙ БГПУ

расстройств и заболеваний. Согласно DSM-IV, диагноз СДВГ может быть установлен при наличии описанных в Таблице 1 симптомов

Таблица 1. Критерии СДВГ по DSM-IV.

Невнимательность	**Гиперактивность-импульсивность**	
Симптомы невнимательности	**Симптомы гиперактивности**	**Симптомы импульсивности**
Недостаточно внимателен к деталям	Дрыгает руками или ногами и крутится	Выпаливает ответы
Трудности удержания внимания	Не может усидеть на месте, когда это требуется	Ему трудно ждать своей очереди
Создается впечатление, что не слушает говорящего	Носится и лезет куда-либо, когда это не разрешается	Прерывает и вмешивается
Не может довести дело до конца	Ему трудно тихо играть	
Трудности организации выполнения задания	Всегда «заведен», «как будто внутри мотор»	
Избегает выполнения заданий, требующих продолжительного усилия	Чрезмерно разговорчив	
Теряет предметы		
Отвлекается на внешние раздражители		
Забывчив		

Одной из основных проблем, возникающих в связи с СДВГ, является его неоднородность и сходство его проявлений с нарушениями поведения другой этиологии. За очень близкими поведенческими паттернами могут стоять совершенно разные состояния и заболевания. Так, СДВГ необходимо отличать от специфических нарушений обучения (дискалькулии, дислексии и др.), астенических синдромов на фоне соматических заболеваний, болезней щитовидной железы, олигофрении лёгкой степени, шизофрении, эпилепсии. СДВГ может сочетаться с рядом других заболеваний и состояний, наиболее часто - с психиатрической патологией (депрессиями, паническими атаками, навязчивыми мыслями и т.д.) [12; 5, 64]. На основе клинических наблюдений Ч. Ньюкиктьен [64] выделил несколько возможных вариантов проявления синдрома ДВГ или сочетанных расстройств: собственно СДВГ (ведущим симптомом являются трудности фокусирования внимания (underfocuced), СДВ (без гиперактивности), сочетанные формы – СДВГ у детей с синдромом школьных трудностей (Learning Disabilities), с диспраксией, с синдромом Туретта, с нарушениями невербального интеллекта, дисфункцией правого полушария. Кроме того, существует группа детей, чьи индивидуальные особенности темперамента схожи с СДВГ, но не сопровождаются нарушениями внимания [8].

Дифференциальный диагноз СДВГ необходимо проводить со специфическими нарушениями обучения (дискалькулия, дислексия и др.), астеническими синдромами на фоне соматических заболеваний заболеваний, заболеваниями щитовидной железы, олигофренией легкой степени и шизофренией, острой реакцией ребенка на стресс. Дифференциальный диагноз нередко бывает затруднителен, так как синдром дефицита внимания может сочетаться с рядом других заболеваний и состояний, наиболее часто - с психиатрической патологией (депрессиями, паническими атаками, навязчивыми мыслями и т.д.) [8].

РЕПОЗИТОРИЙ БГПУ

Имеется множество различных предположений о механизмах возникновения СДВГ. По мнению многих исследователей как в России так и за рубежом, этиология СДВГ имеет комбинированный характер [5; 6],.

На развитие у ребенка синдрома дефицита внимания с гиперактивностью влияют две группы факторов:

- **биологические факторы**, среди которых выделяются: генетическая предрасположенность [17], особенности нейробиологической (нейромедиаторной) регуляции мозговой деятельности [66], нейроанатомические отклонения в развитии мозга [33; 107], нарушения функционального состояния мозга [48].
- **социальная ситуация развития ребенка**, включающая в себя глобальные изменения и тенденции информационного общества (общая смена речевой культуры на визуальную [16]); требования, предъявляемые обществом к ребенку; культурные традиции общества; традиции воспитания; традиции и тип взаимоотношений в семье [10; 98].

Таким образом, СДВГ возникает путем наслоения на специфический биологический фон социальных влияний, которые в свою очередь не только не создают условий для возможной компенсации дефицитов, но и способствуют их усилению.

Рассмотрим более подробно роль биологических факторов в возникновении этого синдрома.

Большинство исследователей предполагают **генетическую природу** синдрома. В семьях детей с синдромом дефицита внимания/гиперактивности нередко имеются близкие родственники, имевшие в школьном возрасте аналогичные нарушения. Для выявления наследственной отягощенности необходим длительный и подробный расспрос, так как трудности обучения в школе взрослыми людьми сознательно или бессознательно "амнезируются". В родословных детей с синдромом дефицита внимания/гиперактивности также часто прослеживается отягощенность по обсессивно-компульсивному синдрому (навязчивые мысли и принудительные ритуалы), тикам и синдрому Жиля де ля Туретта. Вероятно, существует генетически детерминированная взаимосвязь нейромедиаторных нарушений в головном мозге при данных патологических состояниях [1]. Большой объем данных, полученных при исследовании генеалогии лиц с СДВГ: анализе наличия признаков гиперактивности у матери и отца [70], других родственников [26], а также при сравнении монозиготных и дизиготных близнецовых пар [29; 41; 47], свидетельствует о тенденции к семейной предрасположенности к СДВГ. Исследования в области молекулярной генетики также говорят о наличии генетической предрасположенности к возникновению синдрома дефицита внимания в значительном проценте случаев.

Предполагается, что синдром дефицита внимания/гиперактивности детерминируется мутациями 3 генов, регулирующих дофаминовый обмен - гена D4 рецепторов, гена D2 рецепторов и гена, ответственного за транспорт дофамина. S. Faraone, J. Biederman обсуждается гипотеза, что носителями мутантного гена являются дети с наиболее выраженной гиперактивностью.

Наряду с данными, подтверждающими предположение о генетической предопределенности СДВГ, в литературе так же встречаются и данные о том, что наличие генных изменений зависит от пола и возраста испытуемых и менее выражено у девочек, или характерно только для определенных групп детей с СДВГ невнимательного и комбинированных подтипов, или вообще не ассоциируется с СДВГ в популяции детей в отдельной стране. Генетически заданными могут быть особенности морфологического строения различных систем мозга, а также особенности и сроки их созревания [].

Одним из важнейших механизмов возникновения СДВГ является **дисфункция нейромедиаторных систем**, ответственных за регуляцию проведения нервных импульсов, и соотношение процессов возбуждения и торможения (подтверждением этого является выраженный терапевтический эффект стимуляторов ЦНС) [1].

РЕПОЗИТОРИЙ БГПУ

Норадреналин может выступать в роли как возбуждающего, так и тормозного медиатора, в зависимости от конкретного места расположения адренорецепторов, а основной функцией норадренергической системы является модулирование потоков информации и регулирование общего состояния ЦНС. В ЦНС норадреналин вырабатывается нейронами голубого пятна (мост) и межножкового ядра (средний мозг), а их аксоны образуют чрезвычайно широкую сеть проекций в разных отделах ЦНС от спинного до конечного мозга, в том числе в коре мозжечка и больших полушарий [9].

А. Заметкин и И. Раппапорт предположили, что низкий уровень возбуждения в связи с ослаблением восприятия сенсорных стимулов всех модальностей, воздействующих на ЦНС, свойственный детям с СДВГ, связан со снижением активности норадреналина на уровне ретикулярной формации и базальных ганглиев [108].

Основная функция проекций дофаминергических нейронов состоит в поддержании общего уровня двигательной активности, обеспечении точности выполнения моторных программ, устранении непроизвольных движений [9]. Этот медиатор участвует также в реализации мотивационных функций, обеспечивая поддержание активности функциональных системы подкрепления. По мнению исследователей, при СДВГ отмечается снижение уровня дофаминергической активности в корковых областях (передние извилины), что проявляется в виде когнитивных дефицитов, и повышение такой активности в подкорковых областях (хвостатое ядро) [10].

В работах других авторов выдвинуты предположения о нарушениях баланса активности не одного, а нескольких различных нейромедиаторов у детей с синдромом дефицита внимания и гиперактивности [11]. Вместе с тем, вопрос о ведущей роли, балансе и соотношении гипо- и гиперфункций одного или нескольких нейромедиаторов в том или ином отделе мозга при синдроме дефицита внимания до сих пор остается открытым [1; 11].

Анализе проблемы биологического происхождения СДВГ на **нейроанатомическом уровне** обнаруживает исследования, в которых высказывается мнение о том, что все те структуры, которые включены в процесс обмена нейромедиаторов, имеют у детей с СДВГ сво определенные анатомические особенности, прежде всего, во фронтальной части коры головного мозга, базальных ганглий, ретикулярной формации и мозжечке.

Данные, полученные в результате медицинский исследований, использующих методы структурной нейровизуализации, свидетельствуют о различиях в объеме серого и белого вещества в разных отделах головного мозга у гиперактивных детей и взрослых по сравнению с нормой.

Так, Ф. Кастелланос и соавт. [33], используя ядерно-магнитно-резонансную томографию, обнаружили меньший объем мозга (как серого, так и белого вещества) у детей с СДВГ. Н. Гогтай и соавт. [42] в лонгитюдном исследовании детей с СДВГ от рождения до 20 лет выяснили, что их отличает запаздывание в созревании всех структур головного мозга в среднем на 2 года до достижения 10 лет. После этого параметры созревания мозговых структур у детей с СДВГ постепенно достигают уровня возрастной нормы. Хинд и соавт. [44, 45] сообщают об атипичной асимметрии префронтальной коры. В работах Ч. Ньюкиктьена и Л. Сонневилля [62] указывается на меньший объем префронтальных отделов правого полушария.

По результатам компьютерной томографии у детей с СДВГ многими авторами показана меньшая, чем в норме, разница в объеме правой и левой передней лобной доли [86; 44; 31; 97; 37]. В работах С. Мостовски и соавт. [60] выявлены меньший объем лобных долей, белого вещества левой лобной доли, серого вещества лобных долей билатерально, а также меньшее количество белого вещества в префронтальных и премоторных областях коры и глубинных структурах. Выявлены различия в объеме и структуре мозжечка как у мальчиков, так и у девочек с СДВГ [38, 80].

РЕПОЗИТОРИЙ БГПУ

Таким образом, СДВГ может рассматриваться как анатомо-функциональное или анатомо-метаболическое расстройство. СДВ(Г), основанный на этих расстройствах, может возникать как при наличии, так и при отсутствии повреждения мозга, либо иметь генетическую причину. Это главным образом характерно для мальчиков, так как существуют данные о том, что мальчиков, страдающих СДВГ, в 3-9 раз больше, чем девочек.

До настоящего времени лишь некоторые аномалии были обнаружены в мозге детей с «чистым» СДВГ. Однако, в группе исследований удалось найти отличия детей с СДВГ и СДВ от нормы с помощью количественной электроэнцефалограммой, показывающей два главных нейрофизиологических субтипа: с пониженной и с повышенной активностью во фронтальных областях.

Развитие медицинских технологий в значительной степени обуславливает интерес к проблеме нейрофизиологических особенностей детей с СДВГ. Вместе с тем, в настоящее время существует несколько значимых теорий, объясняющих феномен СДВГ с позиции нейропсихологического подхода - как следствие различных нарушений регуляции когнитивной деятельности.

Так, по мнению Р. Баркли [8] первичным дефектом в синдроме ДВГ является трудность поведения по правилам («deficit in rule governed behaviour»), которые трактуются автором широко и включают дефицит распределения и поддержания внимания, рабочей памяти, планирование, подавления неадекватных реакций, подвижность установок. Поведенческие особенности, присущие данному синдрому, он считает вторичным дефектом.

К. Шу и В. Дуглас [87], основываясь на исследовании детей 8-10 лет с СДВГ, основной причиной СДВГ считают лобные дефициты. При выполнении батареи тестов, направленных на определение уровня развития лобных функций и памяти, авторами были обнаружены выраженные различия между группами детей с СДВГ и контрольной группы, было обнаружено, что уровень их выполнения у детей с СДВГ соответствовал показателям детей младшего возраста (6-7 лет). Однако в исследованиях Дж. Сержента и соавт. [84] было показано, что трудности, связанные с подавлением ненужных реакций свойственны также детям с расстройствами поведения и трудностями чтения.

Е. Виллкотт и соавт. [105] на основании анализа более 80 различных нейропсихологических исследований управляющих функций (executive function) приходят к выводу, что дефицит этих функций является неотъемлемым признаком СДВГ невнимательного и комбинированного подтипа.

Дж. Свансон и соавт. [96] полагают, что в основе СДВГ лежит комбинация дефицита управляющих механизмов внимания (executive attention) и бдительности (vigilance). При этом под бдительностью понимается поддержание произвольного внимания, которое обеспечивается высоким уровнем мотивации. При анализе выполнения различных когнитивных тестов детьми с СДВГ авторы выявили наибольшие трудности при выполнении заданий, требующих длительного поддержания внимания.

По мнению Е.В. Крупской и Р.И. Мачинской, для понимания природы особенностей познавательной деятельности у детей с различными типами СДВГ и выявления основных нейрофизиологических факторов, лежащих в их основе, необходимым является исследование центрального звена этого синдрома – нарушения процессов внимания, которое в соответствии с современными представлениями играет базовую роль в формировании любой деятельности [3, 76]. Изучение организации неспецифического и произвольного селективного внимания у детей с функциональной незрелостью глубинных регуляторных систем разного уровня и наличием признаков СДВГ в исследованиях авторов позволило обнаружить отклонения функционального состояния регуляторных систем мозга преимущественно 2-х типов – незрелость фронто-таламической регуляторной системы и дефицит неспецифической активации со стороны ретикулярной формации ствола мозга. Установлено, что у детей с незрелостью системы

РЕПОЗИТОРИЙ БГПУ

неспецифической активации головного мозга в наибольшей степени страдает активационный компонент внимания, дефицит неспецифической активации не оказывает отрицательного влияния на формирование мотивационного и информационного компонентов внимания. Незрелость фронто-таламической системы приводит к формированию особого типа организации внимания с преобладанием дефицитов мотивационного и информационного компонентов. Результаты проведенного исследования позволили авторам сформулировать вывод о том, что возрастные и индивидуальные особенности функционального созревания регуляторных структур головного мозга в значительной степени определяют гетерохронию и неравномерность формирования различных компонентов зрительного внимания у детей младшего школьного возраста.

На дисфункцию мотивационных процессов как возможную причину одного из подтипов СДВГ указывают данные исследования Е.Дж. Сонуге-Барке и соавт. [91], в котором описаны специфические нарушения мотивационной сферы у гиперактивных детей в виде «неприятия задержки»: в отличие от детей контрольной группы, которые «выдерживали» длительное ожидание сигнала, если оно сопровождалось положительным подкреплением, дети с СДВГ предпочитали выполнять задание быстрее при меньшем положительном подкреплении.

В одной из последних обзорных работ Дж. Свансон и соавт. [97], отмечая расхождения между клиническими критериями синдрома ДВГ и данными когнитивных исследований, полагают, что эти расхождения могут быть объяснены преобладанием у детей с СДВГ мотивационных, а не когнитивных нарушений. Вместе с тем, авторы отмечают, что обе теории (теория дефицита поведенческого торможения (behavioral inhibition) и теория непринятия задержки (delay aversion)) применимы к разным вариантам этого синдрома.

Дж. Сержант и соавт. [83, 85], предают особое значение энергетическому фактору и возможности распределения ресурсов, дефицит которых и является, на их взгляд, основным в синдроме ДВГ. Предложенная Дж. Сержантом модель СДВГ получила название когнитивно-энергетической (cognitive-energetic model – CEM). Согласно этой модели, недостаточность энергетических ресурсов может приводить к нарушению активности как механизмов нисходящей регуляции (top-down), вызывая дефицит торможения и произвольного удержания внимания, так и механизмов восходящей активации, приводя к истощаемости и колебаниям внимания. Расторможенное поведение, присущее гиперактивным детям, по мнению Дж. Сержанта, является результатом этих дефицитов.

Несмотря на преобладание в специальной литературе данных о нарушении различных аспектов организации психической деятельности у детей с СДВГ по сравнению с данными об особенностях их восприятия, речи, памяти или других процессов, связанных с обработкой информации, результаты некоторых исследований свидетельствуют о том, что такие особенности существуют. По данным Ч. Ньюкиктьена и Ц. Вершура [63], СДВГ часто сопряжен с нарушениями зрительного и зрительно-пространственного восприятия. О выраженных нарушениях зрительного восприятия и зрительно-пространственной деятельности у гиперактивных детей 5-6 лет по результатам нейропсихологического анализа сообщается в работе Л. Кинтанара и соавт. [7]. Нарушения различных аспектов вербальной деятельности у детей 7-12 лет с СДВГ невнимательного и комбинированного типов по сравнению с контрольной группой были обнаружены при нейропсихологическом обследовании Д. Пинеда и соавт. [72].

Согласно концепции А.Р. Лурия, управляющие функции обеспечиваются лобными структурами мозга [11]. Префронтальные отделы также (в соответствии с концепцией А. Р. Лурия о трех функциональных блоках мозга) отвечают за программирование, контроль и регуляцию сложных форм психической деятельности, осуществляют управляющие

РЕПОЗИТОРИЙ БГПУ

функции в поведении человека. Важную роль в обеспечении активации мозга играют структуры первого энергетического блока мозга.

Различные варианты нарушений ВПФ при поражении лобных систем мозга были выделены в монографии А.Р. Лурии и Л.С. Цветковой в работе «Нейропсихологический анализ решения задач» [17]. Авторами было выделено три основных варианта лобного синдрома: 1) поражение *медиобазальных* отделов лобной доли; 2) поражение *заднелобных* отделов и 3) поражение *префронтальной* области коры головного мозга. В ходе дальнейших исследований даная классификация расширялась и дополнялась. Так, в одной из своих работ [16; с.8-45] А.Р.Лурия разделил *заднелобный синдром* на две разновидности (премоторный синдром и синдром поражения областей коры кпереди от премоторной зоны), синдром поражения *медиальных* и *орбитальных* (базальных) областей коры, а также добавил синдром поражения *правой лобной доли, левой лобно-височной области* и *псевдолобные* (вторичные лобные) синдромы.

По мнению Е.Д. Хомской [16; с.3-7], сложным и спорным остается вопрос о *вторичном или «псевдо-лобном» синдроме,* сходном по нарушениям ВПФ с «лобным синдромом», но возникающим вследствие поражения внелобных структур мозга либо влияния общемозговых патологических факторов. Несмотря на то, что с момента выхода данной работы прошло более 20 лет, эта проблема сохраняет актуальность: в частности, при исследовании поражений мозжечка у взрослых, были выявлены нарушения симультанных синтезов, пространственного и квазипространственного восприятия и дефицита произвольной деятельности по типу нарушения последовательности операций (особенно в мнестической сфере - контаминации, конфабуляции) []. Согласно гипотезе авторов, влияние мозжечка на когнитивные процессы заключается в обеспечении последовательной «развертки» двигательного акта во времени и плавное переключение между его звеньями. В исследовании С.Н. Котягиной и Л.С. Цветковой, посвященном формированию психики у детей младшего школьного возраста (6-8 лет) с резидуальной энцефалопатией [6; с.149], получены данные о том, что в структуре всех выявленных синдромов существенная роль принадлежит дисфункции подкорковых образований и срединных структур мозга, а также подкорково-корковых активирующих связей, наблюдаются нарушения динамики двигательных и речевых процессов. Однако проблема сходства некоторых симптомов, возникающих при поражении подкорковых структур с симптомами СДВГ до конца не решена.

Нейропсихологическое исследование 50 детей СДВГ и 30 нормально развивающихся детей 5-6 лет проводилось Т. Г. Горячевой и А. С. Султановой (2005). Как показали результаты исследования, первичным дефектом для большинства детей с СДВГ является функциональная недостаточность субкортикальных структур мозга. Для подавляющего большинства таких детей характерно наличие перинатальной патологии, приводящей к дисфункциям активно формирующихся во внутриутробном периоде стволовых и подкорковых структур мозга; недостаточность этих зон мозга подтверждается данными ЭЭГ.

В целом, результаты исследования авторов позволили разделить детей на 3 группы.

Первую группу составили дети (70 %) с первичными дисфункциями стволовых и подкорковых структур мозга, у которых вторично страдает функциональное развитие коры мозга, прежде всего - префронтальных областей. Ко второй были отнесены дети (20 %) с первичными дисфункциями стволовых и подкорковых структур мозга, у которых вторично страдает функциональное развитие коры мозга с преимущественной заинтересованностью базальных лобных отделов. В третью группу вошли дети (10 %) с первичной функциональной недостаточностью префронтальных отделов мозга.

Особенности развития детей первых двух групп (с первичной дисфункцией стволовых и подкорковых структур мозга) имели сходство. На первом плане у них присутствовали нейродинамические нарушения в виде отвлекаемости, колебаний внимания, цикличности работоспособности, повышенной утомляемости. При обследовании у этих детей достаточно быстро наступает истощение, при этом усиление мотивации, похвала не улучшают деятельности или дают недолговременный эффект.

По мнению авторов, гиперактивность у этих детей формируется как своеобразный компенсаторный механизм, направленный на преодоление дефицита активационных влияний со стороны подкорково-стволовых структур мозга на кору больших полушарий. Нарушения внимания в этом случае представляют собой как прямые проявления дефицита активации (колебания внимания, трудности концентрации).

В работах Л.С. Цветковой выделены факторы, лежащие в основе нарушения ВПФ при поражении лобных долей мозга:

1) динамика психических процессов

РЕПОЗИТОРИЙ БГПУ

2) способность к порождению мотивов

3) способность к удержанию мотивов и построению на их основе полноценной целенаправленной деятельности (планирование деятельности)

4) критичность к своей деятельности (включающая в себя как необходимое звено действия по контролю промежуточных результатов).

Так, у больных с поражением (несформированностью, функциональными нарушениями) медиобазальной зоны лобной коры фактор порождения мотивов сохранен, но их деятельность нарушается из-за утраты способности к удержанию мотивов, тесно сцепленной с динамическим фактором. При этом критичность к результатам своей деятельности относительно сохранна, а действия контроля страдают вторично из-за импульсивности, стремления переключиться на другую деятельность.

Иная картина наблюдается у пациентов с выраженным заднелобным синдромом: из-за патологической инертности, трудностей переключения больным тяжело перейти от одного действия к другому, наблюдается «залипание» (персеверация) отдельных операций, частично компенсируемая попытками выполнить действие целиком, минуя часть «вспомогательных» операций, в число которых попадает и контроль промежуточных результатов. Классическим примером компенсации такого рода является угадывающее чтение при эфферентной моторной алексии разной выраженности, когда больной правильно передает смысл предложения, однако «проглатывает» окончания слов, что ведет к некоторому (порой значительному) искажению значений [17].

Наиболее тяжелыми являются нарушения психической деятельности при поражениях префронтальных отделов лобной коры, при которых страдает и критичность, и способность к порождению и удержанию мотивов. Фактически происходит разрушения личности и самосознания больного. Симптомы и их выраженность при этом могут варьировать в широких пределах: от негрубых изменений, заметных лишь в сенсибилизированных пробах, требующих активного вовлечения личности больного в процесс выполнения задания, до тотальной неспособности к выполнению заданий, предусматривающей не воспроизведения по ассоциации упроченного в прошлом опыта, а планированию своей деятельности.

Таким образом, в основе внешне схожих нарушений действий контроля при основных вариантах лобного синдрома лежат различные психологические механизмы [18].

Наряду с биологическими, в научной литературе выделяются социальные факторы риска развития синдрома дефицита внимания/гиперактивности. К семейным факторам относят низкое социальное положение семьи, наличие криминального окружения, тяжелые разногласия между родителями. Особенно значимыми считаются нейропсихиатрические нарушения, алкоголизация и отклонения в сексуальном поведении у матери [2

Данные о взаимосвязи гиперактивности и социально-экономического статуса и другими демографическими показателями носят противоречивый характер: результаты некоторых исследований подтверждают это, другие - нет. Отмечается, что среди родителей таких детей часто наблюдаются психические нарушения.

Д. Видерман и др. выявили связь между гиперактивностью и аффективными нарушениями, алкоголизмом, антисоциальным поведением родителей и родственников первой степени родства. По мнению исследователей, связь прослеживается между антисоциальным поведением родителей и синдромом у детей даже в тех случаях, когда дети были отделены от родителей со дня рождения. Хотя эта связь носит неспецифический характер и не всегда выявляет причинную связь, но эти факторы могут оказывать влияние на течение и исход заболевания.

Таким образом, несмотря на длительную историю исследований причин и факторов возникновения СДВГ, в настоящее время нет в научной литературе наблюдается широкой разброс мнений относительно причин и факторов возникновения СДВГ. В ходе

РЕПОЗИТОРИЙ БГПУ

междисциплинарных комплексных исследований (медицинских, генетических, психологических и нейропсихологических) установлено, что специфические нарушения различных аспектов внимания и организации деятельности у гиперактивных детей в значительной степени определяются типом функциональной незрелости мозга. На основании проведенных исследований можно утверждать, что состояние регуляторных систем мозга может рассматриваться как дифференцирующий признак при диагностике СДВГ, который необходимо учитывать наряду с особенностями поведения и внимания, выявляемыми с помощью стандартных психологических методик.

РЕПОЗИТОРИЙ БГПУ