

# Вариативность синдрома гиперактивности\*

**ПУЧИНИНА О.В.**

Несмотря на большое количество исследований, *этиология и патогенез развития СДВГ* до сих пор не выяснены окончательно. Разные исследователи выдвигают биохимические, нейрофизиологические, генетические, психолого-социальные теории. В частности, по мнению S.D. Clements, среди причин возникновения данного расстройства могут быть генетические отклонения, биохимические нарушения, инсульты в пренатальном периоде, заболевания и травмы в период критического развития центральной нервной системы, а также другие причины неизвестного происхождения (65).

В настоящее время существуют три доминирующие группы гипотез, выделяющие соответственно: генетические факторы риска, способные привести к формированию синдрома ДВГ, фактор раннего органического поражения ЦНС и фактор социального влияния.

## **1. Влияние наследственных факторов риска на возникновение СДВГ**

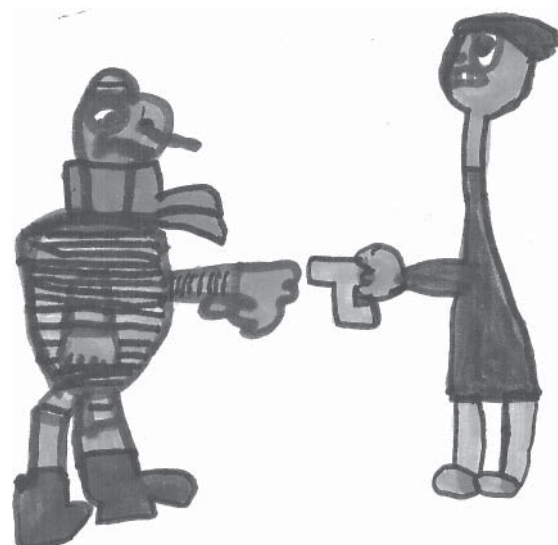
Согласно результатам семейных генеалогических исследований, среди монозиготных близнецов наличие гиперактивности у одного из них предсказывало наличие гиперактивности и у другого в 82,4% случаев; у дизиготных – почти в 38% случаев; просто среди братьев и сестер – в 30,5%. Причем анализ объединенной информации, собранной на прямых и двоюродных родственниках таких детей, показал, что частота встречаемости гиперактивности значительно выше среди родственников гиперактивных детей (13). Помимо этого у родителей чаще, чем среди населения в целом, встречаются алкоголизм, асоциальная психопатия и аффективные расстройства; у приемных же родителей частота этих заболеваний обычная (3).

На основе этих данных возникла гипотеза о возможной генетически детерминированной взаимосвязи нейромедиаторных нарушений в

головном мозге при данных патологических состояниях.

В настоящее время исследуются несколько генов, которые могут быть ответственными за возникновение ММД, приводящих к формированию синдрома гиперактивности. В их число входят гены, регулирующие обмен нейромедиаторов, локализованные на 5, 9 и 11 хромосомах. Предполагается, что в качестве детерминанты могут выступать мутации трех генов, регулирующих дофаминовый обмен, - гена D4 рецепторов, гена D2 рецепторов и гена, ответственного за транспорт дофамина (14, 21). Было обнаружено, что в ситуациях, требующих концентрации внимания, может не быть недостатка в самом дофамине, однако происходит нарушение в механизме его высвобождения.

Гипотезы, рассматривающие генетическую дисфункцию нейромедиаторных систем мозга как первооснову развития СДВГ, основываются главным образом на анализе нейрохимических



\*Окончание. Начало см. в № 2 за 2006 г.

влияний препаратов из группы стимуляторов ЦНС, которые обладают выраженным терапевтическим эффектом при лечении данного синдрома.

Вместе с тем исследования, направленные на поиск первичного биохимического дефекта, а также изучение обмена дофамина и других нейромедиаторов (норадреналина и серотонина), не позволяют сделать вывод об избирательных нарушениях в какой-либо одной из нейромедиаторных систем при СДВГ. Поэтому была предложена гипотеза о сложном сочетанном генетическом вовлечении нескольких нейромедиаторных систем в патогенез синдрома (13).

## **2. Раннее органическое повреждение центральной нервной системы как фактор риска возникновения СДВГ**

У большинства гиперактивных детей в анамнезе имеется отягощенный перинатальный период, связанный, прежде всего, с неблагоприятным течением беременности и родов. Вторая половина беременности, роды и первые 20 недель жизни характеризуются наиболее активным ростом и созреванием мозга. Этот же период является критическим, когда структуры ЦНС становятся наиболее чувствительными к влияниям, задерживающим рост и препятствующим активному развитию.

Сравнительный анализ анамнестических данных детей с СДВГ показал, что в 67% случаев имели место нарушения нормального течения беременности, обусловившие хроническую внутриутробную гипоксию плода; в 63% случаев беременность сопровождалась токсикозом; у 22% матерей беременность протекала с угрозой прерывания; патология родов была зафиксирована в 73% случаев (14). По результатам многочисленных исследований в числе самых распространенных причин - родовая травма шейных отделов позвоночника, которая своевременно не диагностируется (46). В числе других факторов также - первые роды, пожилой или юный возраст матери, отягощенность хронической соматической или акушерской патологией до или во время настоящей беременности и др. На первом году жизни до 60% детей с СДВГ наблюдались неврологом с диагнозом «перинатальная энцефалопатия» или «резидуальная энцефалопатия», которая чаще всего выражалась в виде синдрома гипервозбудимости и/или умеренной задержки темпов психомоторного развития (14, 21, 24).

В результате раннего органического поражения ЦНС (часто - негрубого) в процессе дальнейшего нейроонтогенеза нервная система запаздывает в темпах созревания и функциони-

рует на недостаточном уровне. Задержка темпов миелинизации приводит к генерализации (избыточному «растеканию») импульса при возбуждении. Это, в свою очередь, ведет к вовлечению дополнительных структур ЦНС при реализации нервного импульса и формирует симптомы пирамидной, экстрапирамидной и мозжечковой недостаточности (21).

Патология созревания, функциональная недостаточность эволюционно более молодых и совершенных функций при торможении инволюции более старых и примитивных препятствует формированию новых ассоциативных связей между нейронами разных участков коры головного мозга.

Нейроморфологические и нейропсихологические исследования подтверждают данные о том, что раннее органическое поражение ЦНС приводит к синдромам несформированности или дефицитарности функций головного мозга у детей с СДВГ. Исследования, проведенные А.Ж. Zametkin и J.L. Rapoport (Институт умственного здоровья, США), установили связь между гиперактивностью и дисфункцией лобной доли: уровень активности мозга у детей с СДВГ в экспериментальной группе был на 84% ниже, чем у обычных детей в контрольной группе (цит. по 46, с. 25).

По другим данным, у значительной доли детей с синдромом дефицита внимания и гиперактивности (до 65%) было обнаружено снижение кровотока в префронтальной коре головного мозга при интеллектуальных нагрузках по сравнению со здоровыми ровесниками (9, 13, 21).

На изменение функционального состояния головного мозга указывают также результаты исследований Н.Л. Горбачевской с соавт., Н.В. Григорьевой с соавт. и др. (3, 8, 13, 21, 25, 52). Так, электроэнцефалографическое обследование двух возрастных групп детей с СДВГ (5-7 лет и 8-10 лет) не выявило грубой или выраженной диффузной симптоматики, а также очаговых изменений. В то же время в 92,2% случаев обнаружилось умеренные диффузные изменения корковой ритмики, которые с учетом анамнеза можно было объяснить церебральными расстройствами резидуально-органического генеза. Примерно у 40% обследованных на ЭЭГ отмечались билатерально-синхронные группы медленных волн тета-диапазона в лобных зонах коры. Анализ спектра мощности основных ритмов ЭЭГ в этих двух группах показал сдвиг в сторону увеличения выраженности мощности дельта- и тета-волн по сравнению с данными спектрального анализа ЭЭГ соответствующих

возрастных групп здоровых детей, что также указывает на относительную незрелость корковой ритмики (см. 3).

Данные, приводимые М.Н. Фишман (52), также подтверждают функциональную незрелость мозга, лежащую в основе дефекта. Так, анализ ЭЭГ детей 7-8-и лет с синдромом ДВГ показывает, что уровень развития электрической активности коры головного мозга и состояние стволовых структур у них соответствуют характеристикам ЭЭГ нормально развивающихся детей 5-6-летнего возраста.

По результатам анализа ЭЭГ можно было выявить два варианта функциональной незрелости мозга у детей с СДВГ. Первый вариант — это морфофункциональная незрелость лобно-таламической регуляторной системы, обуславливающая нарушение избирательной локальной активации корковых зон (что приводит к нарушению направленного внимания). Этот вариант более характерен для детей с преобладающим дефицитом внимания. По словам родителей и педагогов, такие ученики с трудом включаются в урок, не могут следить за учителем, «не понимают» заданий. Любое внешнее раздражение является равно значимым, мешающим сосредоточиться. У ребенка не сформированы механизмы локальной активации, обеспечивающие включение в деятельность именно тех отделов мозга, которые обеспечивают значимый в этот период вид деятельности и оттормаживают незначимые для данной ситуации сигналы.

Другой вариант — это ослабление генерализованных активирующих воздействий на кору восходящей активирующей системы (так называемой ретикулярной активирующей системы мозгового ствола). Этот дефект проявляется в снижении уровня бодрствования, что выражается в виде гиперактивного поведения.

Интересные данные были получены в ходе исследования биопотенциалов мозга гиперактивных детей в период вынужденной пассивности (необходимо было по инструкции сидеть смирно в течение 10-15 минут): резко снижался уровень функциональной активности мозга. Показатели ЭЭГ свидетельствовали о снижении уровня бодрствования, ослаблении восходящих активирующих влияний стволовых структур на кору головного мозга. Для активации коры требовалась двигательная стимуляция. Ребенок как бы "будил" себя, движением стимулировал свой мозг, испытывающий недостаточную активацию коры из-за дефицита поступающих из ствола активирующих воздействий (52). Аналогичные данные приводит П.Альхерр (9).

Таким образом, «бездумность» расторможенных детей можно рассматривать как компенсаторный феномен по отношению к их неспособности концентрировать внимание, т.е. произвольно выделять из полевого потока информации ту ее часть, которая подлежит осознанию. Двигательная гиперактивность — своего рода защита, экономящая энергетические затраты.

Можно сделать вывод о том, что в качестве одного из возможных механизмов, лежащих в основе гиперактивного поведения, выступает недостаточность активационных влияний на кору, обусловленная нарушением активирующих функций ствола.

По мнению профессора Ю.С. Шевченко, можно предположить несколько церебральных механизмов, ведущих к появлению гиперактивного синдрома с нарушением внимания:

- снижение уровня функционального состояния коры головного мозга и уменьшение регуляторных (тормозных) влияний со стороны коры на подкорковые структуры;
- снижение неспецифических активирующих влияний со стороны ретикулярной формации продолговатого и среднего мозга;
- дисфункция фронтоталамической ассоциативной системы;
- сочетанные нарушения (3).

Изменение взаимодействия коры, стволовых и срединных образований головного мозга препятствует не только нормальному интеллектуальному развитию детей с СДВГ, но и способствует извращению инстинктов и влечений, а это, в свою очередь, ведет к нарушению поведения.

Таким образом, по всей вероятности, *основным патогенетическим механизмом синдрома ДВГ можно считать нарушение своевременности, полноценности и синхронности созревания отдельных мозговых структур, ответственных за формирование и совершенствование функциональных блоков и систем, обеспечивающих активное и устойчивое внимание, целенаправленность и самоконтроль поведения, гармоничную и сознательно регулирующую психомоторику* (т.н. «дизнейроогенез», по И.А. Скворцову (47)).

### **3. Негативное воздействие социальных факторов**

Важную роль в формировании СДВГ играют социально-психологические факторы, которые провоцируют и усугубляют влияние резидуально-органических и наследственных факторов на эмоциональное и интеллектуальное развитие ребенка. По данным Н.Н. Заваденко (14), вли-

яние негативных социально-психологических факторов на развитие детей с СДВГ было обнаружено в 63% случаев, причем, свыше чем в 20% семей отмечалось сочетанное влияние трех или более факторов. В их числе:

- воспитание в неполной семье (26% случаев);
- неудовлетворительная материальная обеспеченность семьи (до 25%) и неудовлетворительные условия проживания (14%);
- низкий уровень образования у родителей (19%);
- частые конфликты (18%);
- алкоголизм у родителей (13%);
- несогласованность подходов к воспитанию ребенка (12%).

Среди других неблагоприятных психосоциальных условий наиболее часто в литературе указываются нежелательная беременность; многодетная семья; курение и другие бытовые интоксикации родителей; наличие у родителей психических заболеваний или патопсихологического склада личности; педагогическая запущенность; жестокое обращение с ребенком; эмоциональная депривация; наличие криминального окружения; факторы большого города: шум, неблагоприятная экологическая ситуация и др. (3, 5, 13, 14, 32 и др.).

По-видимому, биологические и наследственные факторы имеют решающее значение на ранних этапах развития, затем возрастает роль социальных причин. Очевидно, что социальные аспекты могут оказать как негативное, так и позитивное воздействие на формирование синдрома и его дальнейшее развитие.

Благоприятные социально-психологические влияния могут послужить основой для своевременной и наиболее полной компенсации. В условиях благоприятной социальной ситуации и при постоянных развивающих занятиях, построенных с учетом специфики детей с СДВГ, компенсаторные возможности позволяют таким детям не только преодолеть дефект, но и по уровню развития опережать обычных детей.

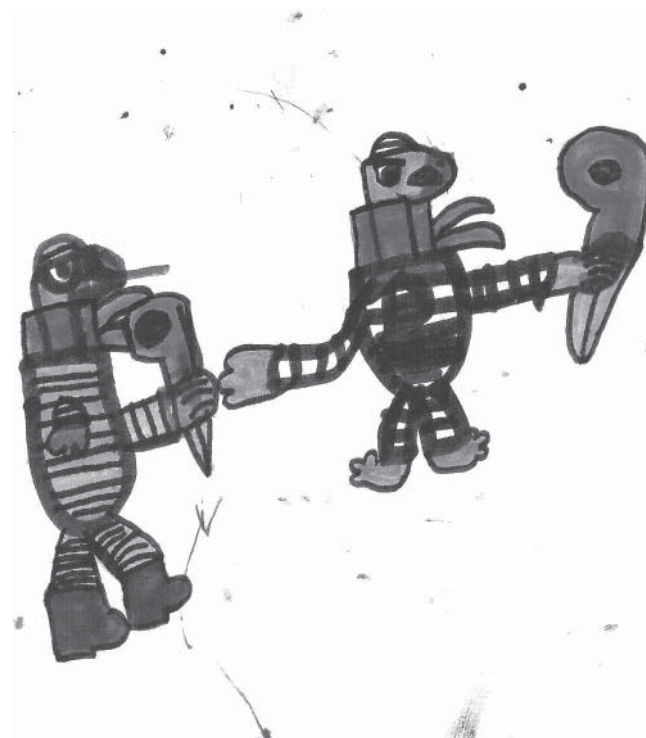
Это, в частности, подтвердил эксперимент, поставленный в средней общеобразовательной школе № 3 г. Тулы (56). Там в течение 4 лет проводилось раздельное обучение мальчиков и девочек с использованием разных гендерно-ориентированных методов преподавания, учитывающих нейропсихологические и нейрофизиологические различия. В экспериментальном классе мальчиков треть (9 из 28) составляли гиперактивные дети.

Специфика нового образовательного под-

хода была в том, что учителя, предварительно прошедшие специальное обучение нейропсихологии и нейропедагогике, применяли в классах мальчиков и девочек разные методы преподавания. Так, у мальчиков акцент делался на работу в режиме поисковой активности, самостоятельности принимаемых решений; разнообразии и постоянном обновлении предлагаемых для решения задач, предлагалось большое количество логических заданий; правила формулировались через практические действия, теория осмыслилась после практической работы с материалом; использовались групповые формы работы с элементами соревновательности и обязательной смены лидера и др.

Важным фактором стало существенное снижение требований по дисциплине: мальчики могли слушать объяснения педагога и отвечать, стоя, сидя и даже лежа на матах (в классе оборудован спортивный уголок); в ходе урока могли свободно перемещаться по классу, залезать на «шведскую стенку», по разрешению учителя выходить на 1-2 минуты в коридор, чтобы там побегать, и вернуться обратно на урок.

В ходе четырехлетнего обучения проводилось постоянное сопровождение детей психологами и нейропсихологами: отслеживалась динамика познавательного развития, структура взаимоотношений учеников, их эмоциональное благополучие, уровень тревожности, уровень и структура мотивации учебной деятельности, некоторые личностные особенности. Кроме того, неод-



нократно проводились специальные тренинги и семинары для родителей.

Согласно докладу С.А. Чубаровой на круглом столе «Гипердинамический синдром как заболевание и как психолого-медико-социальная проблема» в апреле 2004 г. (Москва), к концу 4-го года обучения по итогам психодиагностического исследования, в котором сравнивались дети из отдельных классов с учениками смешанного класса этой же школы и учениками обычного класса другой средней общеобразовательной школы, были получены, в частности, следующие данные:

- по совокупности выполнения тестовых заданий, направленных на изучение уровня развития познавательных способностей, динамика роста результатов у мальчиков экспериментального класса (где треть составляли гиперактивные дети) была значительно выше по сравнению с контрольными группами;

- результаты диагностики развития внимания и памяти на момент окончания учебного года также оказались выше в экспериментальном классе;

- в 2003 году диагностика уровня умственного развития по методике Векслера показала, что в экспериментальном классе отмечается высокий уровень общей осведомленности (100% учащихся), высокий уровень логического мышления (90%), высокий уровень пространственного мышления (95%) и более высокий уровень синтетического мышления (23%) по сравнению с контрольными классами;

- число учащихся, имеющих высокий личный статус в своем коллективе в отдельном классе, превышает аналогичный показатель в смешанных классах;

- уровень тревожности и эмоциональной напряженности в классе отдельного обучения значительно ниже, чем в контрольных, а самооценка и уровень мотивации — значительно выше.

По данным С.Чубаровой (56), результаты итогового тестирования не выявили существенной разницы между гиперактивными и остальными учениками экспериментального класса (из 9 только у 1 ребенка остались выраженные трудности усвоения материала в связи с его повышенной утомляемостью и выраженным дефицитом внимания).

Эти данные позволяют сделать предварительный вывод о том, что при организации специальных коррекционно-развивающих программ с учетом нейропсихологических особенностей развития дети с СДВГ могут быть даже бо-

лее успешны, чем обычные дети из смешанных классов. Однако такие результаты могут быть достигнуты только при постоянной коррекционно-развивающей работе с привлечением специалистов разных профилей (нейропсихологов, педагогов и др.) и при постоянной работе с родителями.

Судя по литературе, большинство исследователей сходятся во мнении, что вне зависимости от вариативности синдрома в ходе его динамики общие компенсаторные процессы осложняются тем, что реализуются на изначально дефицитной почве (3, 13, 14, 49, 58, 59 и др.).

Ю.С. Шевченко сравнивает «здание души» гиперактивных детей с «Пизанской башней, но не сперва благополучно построенной, а затем покосившейся из-за просевшей почвы, а изначально строящейся на ущербном фундаменте» (см. 3, с. 86). Помимо этого, психическое развитие таких детей усугубляется пропуском «сензитивных периодов развития» (по Л.С. Выготскому), благоприятных для естественного формирования конкретных психических функций, поведенческих навыков и личностных свойств. В результате то, что пропущено, не сформировано на соответствующем, наиболее психологически оптимальном возрастном уровне развития, само по себе автоматически не компенсируется в более старшем возрасте, а требует специальных и сложных усилий (28). Таким образом, дети с СДВГ изначально находятся в группе риска и нуждаются в специальном системном многоуровневом терапевтически-коррекционном подходе.

*Так как все вышеперечисленные симптомы и факторы риска являются неспецифичными, в процессе обсуждения причин, приводящих к СДВГ, большинство исследователей отказались от теории «единого этиологического фактора».* Это подтверждается рядом положений: не всегда есть возможность установить действие конкретного патогенного влияния в анамнезе; одинаковые повреждающие агенты формируют неодинаковые последствия; всегда есть возможность для сочетанного воздействия факторов; кроме того, не выявлено прямой пропорциональной зависимости ни для одного из описанных этиологических факторов.

Полиэтиологическая природа синдрома и особенности его динамики задают необходимость комплексного подхода к его лечению и наблюдению детей с СДВГ неврологами, нейропсихологами, психотерапевтами (при необходимости - и психиатрами). Медикаментозная терапия должна быть направлена на коррекцию медико-биологических влияний, а психолого-

психотерапевтическая работа - на улучшение адаптации ребенка в окружающей среде, создание необходимых условий для его дальнейшего развития.

Разногласия по поводу этиологии СДВГ приводят к такой же неопределенности в обсуждении вопроса *о критериях дифференциальной диагностики данного синдрома* и на данном этапе оставляют больше вопросов, чем ответов.

Исследователи отмечают, что нарушения поведения, сопровождающиеся, в частности, повышенной двигательной активностью и дефицитом внимания, с одной стороны, являются преимущественными для СДВГ, с другой, являются нозологически неспецифичными расстройствами (3, 13). Расторможенность может наблюдаться как у психически и физически здоровых детей, так и у детей с детским церебральным параличом, у астеничных детей и у детей с психоорганическим синдромом, а также при других патологиях развития, в частности, при шизофрении и эпилепсии (11, 16, 19 и др.).

До сих пор среди исследователей нет единства во мнениях, что представляет СДВГ: это особый вариант нормы или пограничная патология? И каким образом в связи с этим следует проводить дифференциальную диагностику?

По мнению Ю.Г. Демьянова, группа «гиперактивных», или «моторно беспокойных» детей относится к одному из вариантов искаженного развития — задержке психического развития с психопатоподобным синдромом (11).

Н.Н. Заваденко предлагает отграничивать СДВГ от сходных синдромов, наблюдаемых у детей с церебральными нарушениями, неврозами и невротическими реакциями, от расстройств школьных навыков (дислексии, дисграфии, дискалькулии), патохарактерологического развития (в частности, от психопатоподобного синдрома), а также ряда других неврологических и психических состояний и заболеваний. Таким образом, предлагается диагностировать СДВГ своеобразным «методом исключения» после проведения соответствующих дополнительных исследований (13,14).

Такое стремление выделить синдром в наиболее «чистой» форме вызывает определенную настороженность, так как подобные клинические синдромы и расстройства могут наблюдаться при разных вариантах дизнейроонтогенеза. Например, невроз может сформироваться как у здорового ребенка, так и у детей с разной патологией, и во втором случае будет выступать фактором утяжеления основного заболевания.

Ю.С. Шевченко отмечает, что часто у детей

с СДВГ имеются либо мягкая неврологическая симптоматика как последствия резидуально-органического фактора (ММД), либо, в случае сохранения актуальности энцефалопатического фактора, - симптомы, указывающие на неврозоподобные или патопсихологические расстройства. Кроме того, у детей с СДВГ в значительном числе случаев выявляются общие и парциальные задержки развития как интеллектуального, так и эмоционального (3).

В свою очередь Е.А. Осипова и Н.В. Панкратова подчеркивают, что если считать широкий спектр аффективно-эмоциональных и когнитивных нарушений при СДВГ «просто случайным нагромождением сопутствующих проявлений минимальной мозговой дисфункции, можно лишиться преимуществ целостного подхода к рассмотрению психического онтогенеза, который развертывается путем последовательных системных перестроек, — интеграция отдельных звеньев в единую систему определяет переход на более высокий уровень функционирования, а накопление дефицитарных звеньев в различных системах регуляции активности может приводить к качественно различным нарушениям межуровневых взаимосвязей, обеспечивающих в норме целостное функционирование психики» (40, с. 35).

С учетом этого подхода при дифференциальной диагностике более целесообразным представляется не «метод исключения», а исследование возможных качественных отличий синдрома, в том числе нейропсихологических и эмоционально-волевых, при различных формах дизнейроонтогенеза.

В связи с вышеописанными особенностями психического созревания детей с СДВГ Ю.С. Шевченко предлагает выделять с учетом возраста, тяжести и клинико-психологической структуры состояния следующие **клинические варианты синдрома гиперактивности:**

а) классический, «ядерный» синдром гиперактивности («ядерными» дизонтогенетическими проявлениями которого являются собственно двигательная расторможенность, импульсивность и дефицит внимания);

б) гиперактивность в рамках психоорганического синдрома, компонентами которого служат также церебральные, неврозоподобные, интеллектуально-мнестические расстройства;

в) гиперактивность в рамках общей или парциальной задержки психического развития;

г) гиперактивность, осложненная невротическими и патохарактерологическими реакциями (3, 59).

Соответственно для дифференциальной диагностики Ю.С. Шевченко считает необходимым:

- 1) ознакомление с подробным анамнезом жизни;
- 2) сбор данных о поведении ребенка в настоящее время;
- 3) психологическое и нейропсихологическое тестирование.

Картина болезни в свободном изложении родителей может оказаться неполной, т.к. они не знают симптоматику синдрома и могут недооценивать или переоценивать ее тяжесть. Необходим подробный семейный анамнез (с акцентом на алкоголизм, тики и СДВГ). Следует учитывать также, что наличие всех симптомов не обязательно (3).

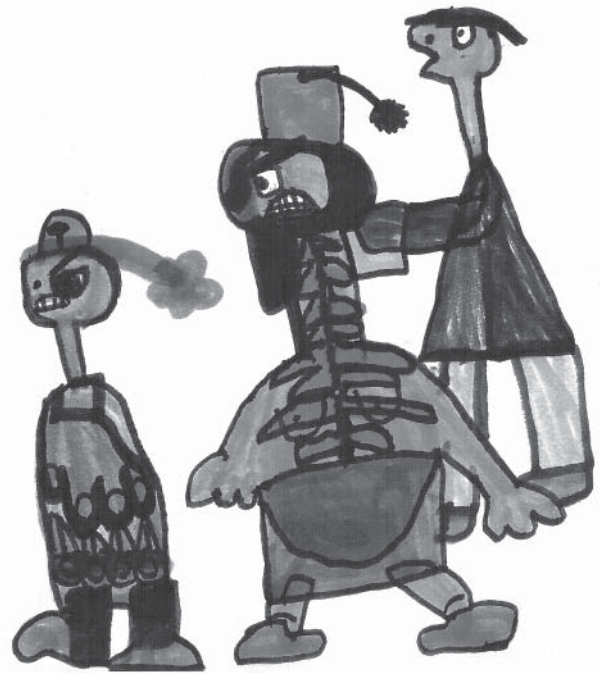
**Вариативность СДВГ с нейропсихологических позиций** остается наименее изученной. С.Н.Котягина, проводившая нейропсихологическое исследование особенностей формирования психической деятельности у детей с резидуальной энцефалопатией (РЭ), отмечает, что у детей с синдромом ДВГ (как и в других группах с РЭ) наблюдаются повышенная истощаемость психической деятельности и специфическое состояние процессов внимания, замедленный темп и неустойчивость формирования высших психических функций (24). В то же время у детей с СДВГ с большей частотой по сравнению с другими группами детей с РЭ встречался синдром несформированности оптико-пространственных и квази-пространственных процессов, в основе которого лежит нарушение пространственного фактора и фактора оптического предметного восприятия. Ведущей симптоматикой синдрома являлись:

1. Несформированность пространственного и конструктивного праксиса и гнозиса, сомато-пространственного гнозиса (что проявлялось в грубых структурно-топологических, координатных, метрических ошибках, ошибках пространственного расположения рук, показа частей своего тела; в ошибках зрительного соотнесения объемного и плоскостного изображений узора при складывании его из кубиков).

2. Отставание в развитии импрессивной речи в виде трудностей понимания логико-грамматических конструкций речи.

3. Снижение зрительно-предметного восприятия, оптико-гностического уровня его организации (в виде ошибок опознания реалистических изображений предметов).

4. Снижение зрительной памяти, проявляющееся в контаминациях стимулов, неточности



их воспроизведения, сужении объема их непосредственного восприятия.

Наиболее полное лонгитюдное нейропсихологическое обследование 28 гиперактивных детей в возрасте от 5 до 9 лет без выраженного интеллектуального отставания провели Е.А.Осипова и Н.В. Панкратова (40). Родители этих детей обратились за психологической помощью в связи с трудностями адаптации этих детей к школе или дошкольным детским учреждениям. Среди основных жалоб были гиперактивность, неусидчивость, импульсивность, нарушение дисциплины, трудности длительного сосредоточения внимания при выполнении самостоятельных домашних заданий, излишняя раздражительность, в отдельных случаях — агрессивность. Общие анамнестические данные обследуемых детей не указывали на наличие грубых патогенных факторов в анамнезе. Однако встречаемость патогенных факторов легкой и средней степени тяжести оказалась достаточно высокой. У большинства отмечались черты незрелости ЦНС, рассеянная неврологическая симптоматика.

Нейропсихологическое исследование строилось на методиках А.Р. Лурии с использованием ряда дополнительных проб. По результатам исследования были выделены 4 качественно различных варианта отклонений в становлении высших психических функций у детей с СДВГ:

1. У 42% обследованных отмечалась первичная дефицитарность базальных структур мозга,

задержка становления функциональной левополушарной доминантности и недостаточность корково-подкорковой регуляции. В процессе взросления у детей этой группы наблюдались характерное уменьшение симптомов и нормализация поведения. В онтогенезе отмечалось запаздывание определения ведущей руки. В мнестической деятельности выявлялись полимодальные нарушения в звене избирательности (в виде нарушения порядка воспроизведения отдельных элементов, в единичных вербальных парафазиях в слухо-речевой памяти и координатных ошибок при воспроизведении графических элементов). Пространственные представления формировались неравномерно: развитие структурно-топологических компонентов опережало развитие координатных (например, при долго сохраняющихся зеркальности в написании отдельных букв и развернутом поиске правых и левых частей тела в сенсibilизированных двигательных пробах, дети успешно справлялись с копированием целостных геометрических фигур и успешно выполняли задания на пространственно-конструктивную деятельность). Отмечалась также хорошая сформированность простых квази-пространственных синтезов.

На этом фоне достаточно низкими оказывались результаты выполнения заданий, требующих применения успешивных стратегий. Недостаточная сформированность функций произвольной регуляции и контроля приводила к большому количеству ошибок в результате импульсивности и невнимательности. При выполнении однообразных заученных действий отмечалась явная тенденция к упрощению выполняемой программы. При этом сама способность к вербальному программированию, целеполаганию оказывалась сохранной, дефицит отмечался в звене регуляции и контроля.

Почти у всех детей данной группы был отмечен опережающий темп развития произвольной регуляции когнитивных процессов по сравнению с регуляцией праксиса и аффекта. При этом включение мотивационных факторов (ответственность за что-либо, назначение ведущим в игре и пр.) существенно мобилизовали ресурсы произвольной регуляции.

Отмечалась также первичная недостаточность базальных структур, обеспечивающих составляющие двигательных программ. Недостаточность сенсомоторных синергий и дефицит тонической регуляции в большей степени сказывались при выполнении реципрокно сочетанных движений, а в одноручных пробах — несколько чаще в правой руке. В ходе специального обучения по

развитию реципрокно сочетанных движений успехи достигались сравнительно быстро, однако успешное выполнение простейших двигательных программ в этом случае опиралось на высшие механизмы вербального программирования и контроля, а автоматизировалось с трудом.

Специфическая черта для СДВГ данного типа - выраженная тенденция к ускорению темпа при выполнении простейших серийных проб и трудности возврата к первоначальному темпу после ускорения.

2. Второй вариант СДВГ, выявленный у 20% обследованных, характеризовался дисфункцией правого полушария в сочетании с дефицитностью подкорковых структур мозга. Для него наиболее характерны выраженная неустойчивость возрастной динамики. Развитие, овладение когнитивными и социальными навыками сопровождалось периодическими сбоями и усилением гиперактивности, пик которых приходится на 5-летний возраст. В 7-8 лет отмечалась положительная динамика, в 9 лет — нарастание симптомов.

Здесь также отмечалась первичная недостаточность базальных звеньев праксиса, обеспечивающих фоновые составляющие выполнения двигательных программ, и полимодальные мнестические нарушения в звене избирательности. Однако наряду с нарушением порядка воспроизведения элементов часто отмечались единичные устойчивые контаминации в слухо-речевой памяти, а также снижение объема зрительной памяти по сравнению с речевой. При выполнении двигательных проб нарушения значительно чаще отмечались в левой руке. Достаточно долго сохранялись выраженные различия при копировании сложных графических изображений правой и левой рукой, при этом стратегия копирования левой рукой часто соответствовала более ранним нормативным показателям. Выполнение заданий на пространственно-конструктивную деятельность было малодоступным.

При описании сюжетных картинок отмечались выраженные трудности и смысловая неадекватность, которые Осипова и Панкратова связывают с фрагментарностью восприятия. Целостное описание в большинстве случаев отсутствовало. В отдельных случаях из картинки выхватывалось несколько элементов, и на их основе строился конфабуляторный сюжет. По мере взросления ребенка целостное описание становилось более доступным, однако отвлечения на второстепенные детали часто нарушали прослеживание главной линии.

В отличие от первого варианта онтогенеза



СДВГ у детей второй группы произвольная регуляция и самоконтроль сформированы, внимание при повторяющихся действиях не снижается, однако в ситуации без установленных правил происходит провокация возникновения гиперактивности с элементами импульсивности. Включение мотивационного фактора мало влияет на поведение и мобилизацию ресурсов произвольной регуляции.

3. У 26% обследованных был выделен третий вариант синдрома, также характеризующийся первичной функциональной недостаточностью базальных структур, первичной недостаточностью фоновых составляющих обеспечения системы праксиса и нарушениями памяти в звене избирательности. На этом фоне наблюдалось снижение интеллектуальных показателей, замедление формирования пространственных функций, функций блока программирования, регуляции и контроля.

Функции регуляции и контроля страдали более выражено, чем у детей первой группы. Для успешного выполнения последовательных серийных действий часто требовалась опора на развернутую речевую регуляцию, отмечалась недостаточная сформированность мелкой моторики. Как и у детей первой группы, наблюдались ускорение темпа при выполнении простейших серийных проб и трудности возврата к первоначальному темпу после ускорения. Причем автотемповые характеристики в меньшей степени поддавались произвольной регуляции.

В целом у большинства детей отмечалась минимальная положительная динамика, однако темпы ее были замедлены.

4. Четвертый вариант был выявлен в 9% случаев. Для него характерна сохранность базальных структур мозга при выраженной несформированности регуляторных зон. Отмечалась недостаточность речевого программирования и контроля в обеспечении последовательного вы-

полнения серийных действий. Выраженный дефицит произвольной регуляции в мнестической деятельности проявлялся в виде инертности при воспроизведении заучиваемого материала, появлении персевераций и побочных ассоциаций.

Для детей этой группы не было характерным ускорение темпа при выполнении простейших серийных проб, динамика автотемпа носила в целом нерегулярный характер, специфических тенденций отмечено не было.

В ходе развития ребенка оставался стабильным дефицит произвольной регуляции когнитивной деятельности и поведения, на первый план выдвигалась дефицитарность мотивационно-личностной сферы. Структура данных нарушений и особенностей поведения свидетельствует о нарушении регуляторных механизмов третьего (по А.Р. Лурии) функционального блока мозга. В возрасте до 9 лет у данных детей положительная динамика не наблюдалась.

Осипова и Панкратова подчеркивают, что выделение различных подтипов предполагает наличие пограничных случаев, которые трудно однозначно классифицировать, а данные, полученные в ходе исследования, носят предварительный характер (40).

Однако можно сделать вывод о том, что результаты исследования в значительной мере подтверждают гипотезу Ю.С. Шевченко о незрелости корково-подкорковых, подкорково-корковых связей в качестве одного из главных церебральных механизмов, ведущих к появлению гиперактивного синдрома.

Кроме того, данные исследований подтверждают неоднородность группы детей с СДВГ на нейропсихологическом уровне и делают актуальными дальнейшие исследования данного синдрома для выявления качественных различий форм синдрома, учет которых важен при прогнозировании характера течения расстройства и разработках коррекционных программ.

#### Литература

1. Бадалян Л.О., Заваденко Н.Н., Успенская Т.Ю. Синдром дефицита внимания у детей // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева. 1993. - № 3. - С. 74-90.
2. Белопольская Н.Л. Дифференциально-диагностическое значение изучения самосознания у детей с ЗПР / Психология детей с задержкой психического развития (под ред. Заширинской О.В.). - СПб., 2003. - С. 240-244.
3. Бихевиорально-когнитивная психотерапия детей и подростков (под ред. проф. Ю.С. Шевченко). - СПб., 2003.
4. Божович Л.И. Проблема развития мотивационной сферы ребенка / Изучение мотивации поведения детей и подростков. - М., 1972. - С.44-56.
5. Брызгунов И.П., Касатикова Е.В. Непоседливый ребенок, или всё о гиперактивных детях. - М., 2002.
6. Выготский Л.С. Проблемы общей психологии. Собр. соч. - М., 1982. - Т. 2.
7. Глезерман Т.Б. Мозговые дисфункции у детей. - М., 1983.
8. Горбачевская Н.Л., Заваденко Н.Н., Якупова Л.П., Сорокин А.Б., Суворина Н.Ю., Григорьева Н.В.

- Электроэнцефалографическое исследование детской гиперактивности // Физиология человека. - 1996. - Т. 22. - № 5. - С. 49-55.
- 9, Гиперактивные дети. Под ред. М.Пассольта. - М., 2004.
  - 10, Грибанов А.В. и др. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью у детей. - М., 2004.
  - 11, Демьянов Ю.Г. Пограничные с олигофренией состояния / Психология детей с задержкой психического развития (под ред. Заширинской О.В.). - СПб., 2003. - С. 101-132.
  - 12, Еремеева В.Д., Хризман Т.П. Мальчики и девочки - два разных мира. - М., 1998.
  - 13, Заваденко Н.Н. Как понять ребенка: дети с гиперактивностью и дефицитом внимания. - М., 2001.
  - 14, Заваденко Н.Н. Принципы диагностики и коррекции гиперактивности с дефицитом внимания у детей // Аутизм и нарушения развития. - 2003. - №№ 2, 3.
  - 15, Захаров А.И. Неврозы у детей и психотерапия. - СПб., 2000.
  - 16, Иванов Е.С. Астения как одна из причин неуспеваемости детей в школе / Психология детей с задержкой психического развития (под ред. Заширинской О.В.). - СПб., 2003. - С. 9-11.
  - 17, Каплан Г.И., Сэдок Б.Дж. Клиническая психиатрия (в 2-х тт.). - М., 1994. - Т. 2.
  - 18, Карпова Г.А., Артемьева Т.П. Диагностика особенностей поведения учащихся. Программа наблюдения за аффективно-волевой стороной поведения учащегося / Психология детей с задержкой психического развития (под ред. Заширинской О.В.). - СПб., 2003. - С. 210-216.
  - 19, Ковалев В.В. (ред.) Неврозы и нарушения характера у детей и подростков. - М., 1973.
  - 20, Ковалев В.В. Психиатрия детского возраста. - М., 1995.
  - 21, Ковтун О.П., Львова О.А., Сулимов А.В. Минимальная мозговая дисфункция у детей. Критерии диагностики и подходы к лечению. - Екатеринбург, 2003.
  - 22, Козловская Г.В. СДВГ как заболевание и как психолого-медико-психологическая проблема // Данные доклада на круглом столе «Гиперкинетический синдром как заболевание и как психолого-медико-педагогическая проблема». - М., 2004.
  - 23, Корсакова Н.К., Микадзе Ю.В., Балашова Е.Ю. Неуспевающие дети: нейропсихологическая диагностика трудностей в обучении младших школьников. - М., 1997.
  - 24, Котягина С.Н. Особенности формирования психической деятельности у детей с резидуальной энцефалопатией. Нейропсихологическое исследование (автореф. канд. дисс.). - М., 2003.
  - 25, Кошелева А.Д., Алексеева Л.С. Диагностика и коррекция гиперактивности ребенка. - М., 1997.
  - 26, Крук И.В. Клиника церебральных состояний в детском возрасте, пути адаптации (автореф. канд. дисс.). - Л., 1985.
  - 27, Кучма В.Р., Брызгунов И.П. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью у детей / Детская патопсихология. - М., 2001. - С. 330-350.
  - 28, Лебединский В.В. Нарушения психического развития в детском возрасте. - М., 2003.
  - 29, Листик Е.М. Развитие способности к распознаванию эмоций в старшем дошкольном возрасте (автореф. канд. дисс.). - М., 2003.
  - 30, Лурия А.Р. Высшие корковые функции. - М., 1961.
  - 31, Лютова Е.К., Моница Г.Б. Тренинг эффеkтивного взаимодействия с детьми. - СПб., 2001.
  - 32, Лютова Е.К., Моница Г.Б. Шпаргалка для взрослых. Психокоррекционная работа с гиперактивными, агрессивными, тревожными и аутичными детьми. - М., 2002.
  - 33, Мачинская Р.И., Лукашевич И.П., Фишман М.Н. Динамика электрической активности мозга у детей 5-8 лет в норме и при трудностях обучения // Физиология человека. - 1997. - Т. 23. - № 5. - С. 5-11.
  - 34, Многоосевая классификация психических расстройств в детском и подростковом возрасте, 8. Горбачевская Н.Л., Заваденко Н.Н., Якупова Л.П., Сорокин А.Б., Суворина Н.Ю., Григорьева Н.В. Электроэнцефалографическое исследование детской гиперактивности // Физиология человека. - 1996. - Т. 22. - № 5. - С. 49-55.
  - 35, Микадзе Ю.В. Нейропсихологическая диагностика способности к обучению / Хрестоматия по нейропсихологии. - М., 1999. - С. 434-435.
  - 36, Молчанова Г.В. Динамика возрастных и индивидуальных особенностей умственного развития тревожности у импульсивных детей 6-8 лет (автореф. канд. дисс.). - М., 2000.
  - 37, Мурашова Е.В. Дети - "тюфяки" и дети - "катастрофы". - Екатеринбург, 2004.
  - 38, Нижегородцева Н.В., Шадриков В.Д. Психолого-педагогическая готовность к школе. - М., 2001.
  - 39, Осипова А.А. Диагностика и коррекция внимания. - М., 2002.
  - 40, Осипова Е.А., Панкратова Н.В. Динамика нейропсихологического статуса у детей с различными вариантами течения синдрома дефицита внимания и гиперактивности // Школа здоровья. Т. 4. - 1997. - № 4. - С. 34-42.
  - 41, Пиаже Ж. Теория, эксперименты, дискуссии. - М., 2001.
  - 42, Психическое развитие воспитанников детского дома (под ред. И.В. Дубровиной, А.Г. Рузской). - М., 1990.
  - 43, Пылаева Н.М., Ахутина Т.В. Если ребенок невнимателен... Методическое пособие. - Пермь, 1997.
  - 44, Пылаева Н.М. Опыт нейропсихологического исследования детей 5-6 лет с задержкой психического

- развития / Хрестоматия по нейропсихологии. - М., 1999. - С. 473-476.
- 45, Пылаева Н.М., Ахутина Т.В. Школа внимания. Методика развития и коррекции внимания у детей 5-7 лет. - М., 1997.
- 46, Сиротюк А.Л. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью. - М., 2002.
- 47, Скворцов И.А. Развитие нервной системы у детей (нейроонтогенез и его нарушения). - М., 2000.
- 48, Сприн О., Таппер Д., Райссер А., Туокко Х., Иджелл Д. Минимальная мозговая дисфункция / Хрестоматия по нейропсихологии. - М., 1999. - С. 482-484.
- 49, Тржесоглава З. Легкая дисфункция мозга в детском возрасте. - М., 1986.
- 50, Фарбер Д.А., Дубровинская Н.В. Функциональная организация развивающегося мозга // Физиология человека. - 1991. - Т.17. - № 5.
- 51, Филимонова О.Г. Психологические условия формирования произвольности поведения младшего школьника (автореф. канд. дисс.). - М., 1999.
- 52, Фишман М.Н. Нейрофизиологические механизмы отклонений в умственном развитии у детей. - М., 2001.
- 53, Халецкая О.В., Трошин В.М. Минимальная дисфункция в детском возрасте // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова № 9. - 1998. - С. 4-8.
- 54, Хомская Е.Д. Нейропсихология. - М., 2002.
- 55, Цветкова Л.С. (ред.) Актуальные проблемы нейропсихологии детского возраста. - М., 2001.
- 56, Чубарова С.А. Он и она, а не просто дети: опыт раздельного обучения в МОУСШ № 3 г. Тулы / Данные доклада на круглом столе «Гиперкинетический синдром как заболевание и как психолого-медико-педагогическая проблема». - М., 2004.
- 57, Шевченко Ю.С. Диагностика возбужденной мании, маскированной гиперкинетическим и психопатоподобным поведением у детей / Мамцева В.Н. Детская и подростковая психиатрия. - М., 2003. - С. 370-376.
- 58, Шевченко Ю.С. Коррекция поведения детей с гиперактивностью и психопатоподобным синдромом. - М., 1997.
- 59, Шевченко Ю.С. Онтогенетические аспекты гиперкинетического синдрома / Данные доклада на круглом столе «Гиперкинетический синдром как заболевание и как психолого-медико-педагогическая проблема». - М., 2004.
- 60, Шевченко Ю.С., Добридень В.П. Онтогенетически-ориентированная психотерапия (методика ИН-ТЭКС). - М., 1998.
- 61, Шевченко Ю.С., Добридень В.П. Радостное взросление: личностный рост ребенка. - СПб., 2004.
- 62, Щипицына Л.М. Нейропсихологические аспекты диагностики детей в процессе коррекционно-развивающего обучения / Психология детей с задержкой психического развития (под ред. Заширинской О.В.). - СПб., 2003. - С. 152-164.
- 63, Якобсон С.Г., Сафонова Н.М. Анализ формирования механизмов произвольного внимания у дошкольников // Вопросы психологии. - № 5. - 1999. - С. 3-10.
- 64, Barkley R.A. Attention Deficit Hyperactivity Disorder: a handbook for diagnostic & treatment. - New York: Guilford Press., 1990.
- 65, Clements S.D. Minimal brain dysfunction by children // National J.Neurolog Bull. 1966 Vol. 9.