

**Федеральное государственное бюджетное учреждение «Федеральный  
медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии имени  
В.П. Сербского» Минздрава России**

**ГИПЕРКИНЕТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА (СДВГ)**

**Корень Е.В., Куприянова Т.А.**

**Москва, 2015**

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Сокращения.....	3
Общие положения .....	4
Уровни доказательности.....	6
Определение .....	7
МКБ-шифры.....	9
Эпидемиология.....	9
Этиология.....	10
Патогенез.....	11
Классификация .....	16
Общие диагностические критерии по МКБ – 10 .....	16
Диагностика .....	20
Клиника, типология, возрастные особенности гиперкинетических расстройств .....	34
Коморбидные расстройства .....	38
Дифференциальная диагностика .....	41
Основные принципы лечения гиперкинетических расстройств .....	45
Психофармакотерапия .....	53
Ошибки и необоснованные назначения.....	70
Оценка эффективности лечения .....	71
Психосоциальная терапия и психосоциальная реабилитация детей с гиперкинетическими расстройствами.....	72
Прогноз.....	78
Литература .....	78

## **СОКРАЩЕНИЯ.**

- ГР – гиперкинетические расстройства
- СДВГ – синдром дефицита внимания с гиперактивностью
- МКБ - международная классификация болезней
- РКИ - рандомизированные клинические исследования
- ЦНС – центральная нервная система
- ПНЖК - полиненасыщенные жирные кислоты
- ЭКГ – электрокардиограмма
- ЭЭГ - электроэнцефалограмма
- БАР – биполярное аффективное расстройство
- ОКР - обсессивно-компульсивное расстройство
- РАС – расстройства аутистического спектра
- ПМУ - перечень медицинских услуг
- ПНД - психоневрологический диспансер
- ДСМ-5 - Руководство по диагностике и статистике психических расстройств
- СИОЗС - селективные ингибиторы обратного захвата серотонина
- ССД – средняя суточная доза
- ТЦА - трициклические антидепрессанты
- ЦНС - центральная нервная система
- ИФ – исполнительские функции
- IQ – коэффициент интеллекта
- ГЭБ – гемато-энцефалический барьер

## **ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ.**

Клинические рекомендации предназначены для врачей психиатров и определяют основные правила ведения больных с гиперкинетическими расстройствами (ГР) на последовательных этапах оказания психиатрической помощи в соответствии с требованиями медицины, основанной на доказательствах. Рекомендуются те методы и препараты, которые имеют убедительные доказательства преимуществ в безопасности, эффективности перед другими и разрешены к применению в детском и подростковом возрасте.

Помощь больным с гиперкинетическими расстройствами должна быть комплексной и не может ограничиваться только биологической терапией. В связи с этим, в стандарты оказания помощи этим пациентам необходимо включение психосоциальной терапии и психосоциальной реабилитации, использование психотерапии, клинико-социальных мероприятий и различных организационных форм помощи. Это соответствует современным положениям о бригадном подходе в работе с больными при обязательном межведомственном взаимодействии.

Актуальность разработки данных клинических рекомендаций определяется следующими положениями:

- медико-социальным и экономическим бременем ГР;
- различиями качества и организации психиатрической помощи в различных регионах страны и отдельных лечебно-профилактических учреждений;
- разным уровнем подготовки медицинских, социальных работников, психологов, педагогов, дефектологов по проблемам ГР;
- недостаточной осведомленностью врачей-психиатров о результатах клинических исследований и рекомендациях по

применению отдельных психотропных препаратов и других методов терапевтического вмешательства, полученных на основе методологии доказательной медицины;

- существенными отличиями рекомендованной и реальной (повседневной) практики диагностики и лечения больных;
- низким уровнем правовой защиты потребителей психиатрической помощи (пациентов и их близких);
- ограниченными возможностями финансирования психиатрических служб.

Необходимость изучения ГР специалистами разных профилей связана с широким распространением данной патологии у детей, трудностями диагностики, особенно при наличии коморбидной патологии, недостаточной осведомленностью специалистов о применении отдельных психотропных препаратов и других методов терапевтического вмешательства [2, 3, 6, 19, 26, 31]. Необходимо подчеркнуть, что недооценка клинических подходов к проблеме ГР отражается не только на качестве оказания лечебно-диагностической помощи этим детям, но и сказывается на эффективности реабилитационных программ и профилактических стратегий.

ГР редко встречаются изолированно, более чем в 50% СДВГ сочетается хотя бы с одним сопутствующим расстройством (расстройства поведения, эмоциональные расстройства и т.д.). Наличие сопутствующих расстройств существенно влияет на диагностику расстройства и клиническую тактику при его лечении [1, 15, 26]. В связи с этим, привлечение к изучению данной патологии не только психиатров, но и врачей других специальностей, а также психологов, педагогов, социальных работников, логопедов, дефектологов продиктовано, прежде всего, гетерогенностью ГР, выявлением этой патологии при нозологически разных заболеваниях и, соответственно, необходимостью решения вопросов дифференциальной диагностики, уточнения этиологии, патогенеза, что позволяет разрабатывать новые подходы к терапии.

Диагностировать ГР имеет право врач-психиатр, задача неврологов, психологов, педагогов, иногда – дефектологов и логопедов заключается в как можно раннем выявлении ребенка с отклоняющимися формами поведения и направлении его к врачу-психиатру.

К сожалению, в связи с большой гетерогенностью ГР данная патология нередко диагностируется поздно, часто уже в школьном возрасте, хотя родители, как правило, задолго до этого обращают внимание на нарушения поведения своего ребенка и обращаются к педиатрам, неврологам. Из-за недостаточных знаний врачей, психологов, педагогов о данном расстройстве могут быть упущены адекватные возрастные периоды для начала терапии, а нарушения закрепляется и прогрессирует. Комплексное использование медикаментозных и немедикаментозных методов лечения (дефектологическая, психологическая, педагогическая, нейропсихологическая коррекция, психотерапевтическая социальная работа с пациентом и его семьей) является одним из основополагающих принципов курации ГР у детей [2, 4, 5, 18].

Данные клинические рекомендации восполняют недостающие знания разных специалистов, работающих в области изучения ГР, и будут способствовать развитию паритетного медико-психолого-педагогического сопровождения этих детей на разных этапах оказания им мультидисциплинарной помощи.

**Целью** настоящих рекомендаций является повышение качества помощи больным ГР с использованием единого профилактически-терапевтического подхода к диагностике, лечению и реабилитации, направленного на улучшение социального функционирования и качества жизни детей, страдающих данным психическим расстройством.

### **УРОВНИ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ.**

Рекомендации снабжены четырехуровневой системой оценки доказательности, согласно иерархии достоверности научных данных (при

этом следует иметь в виду, что невысокий уровень доказательности – не всегда свидетельство ненадежности данных).

А) Доказательства убедительны: есть веские доказательства предлагаемому утверждению, которые получены на основании одного, хорошо спланированного, или нескольких рандомизированных клинических исследований (РКИ) или большого систематического обзора (мета-анализа) РКИ.

В) Относительная убедительность доказательств: есть достаточно доказательств в пользу того, чтобы рекомендовать данное предположение. Доказательства получены на основании, по крайней мере, одного контролируемого исследования или систематического обзора когортных исследований или РКИ.

С) Доказательства из неконтролируемых исследований или описание случаев/мнений экспертов:

С1 Неконтролируемые исследования

С2 Описания случаев

С3 Мнение экспертов или клинический опыт

Д) Неоднородные результаты.

Положительные РКИ перевешиваются примерно равным количеством исследований с отрицательным результатом

Е) Отрицательные доказательства.

Достаточно отрицательных доказательств: имеется достаточно доказательств, чтобы рекомендовать отказаться от применения данного лекарственного средства или метода лечения в определенной ситуации.

Ф) Недостаточно доказательств.

### **ОПРЕДЕЛЕНИЕ.**

Гиперкинетические расстройства (ГР) – это гетерогенная группа нарушений нейропсихического развития, объединенных по феноменологическому принципу на основании слабо модулированного

поведения с несоответствующими возрасту гиперактивностью, дефицитом внимания, импульсивностью и отсутствием устойчивой мотивации к деятельности, требующей волевых усилий и сопровождающихся нарушением адаптации в различных сферах жизнедеятельности (синоним - Синдром дефицита внимания с гиперактивностью – СДВГ). [2, 3, 7, 10, 19].

Таким образом, ГР диагностируется в детском возрасте и имеет, выраженные в разной степени, нарушение внимания, гиперактивность и /или импульсивность.

**Гиперактивнóсть** можно определить как состояние, при котором активность и возбудимость ребенка превышает принятые в обществе нормативы и является проблемой не только для него самого, но и для окружающих. Гиперактивность является признаком слабой нервной системы, с быстрым переутомлением.

**Нарушение внимания** – основной симптом при ГР. Внимание - сложный термин, означает, что «воспринимающие» функции мозга сознательно или частично сознательно направлены на конкретный феномен внутри или вне нашего организма. Внимание имеет разные значения для разных людей и в разных ситуациях, охватывает широкий спектр разных аспектов, например, фокусирование, поддержание внимания, переключение внимания и т.д. Отвлекаемость (или нарушение внимания) — расстройство внимания, характеризующееся его быстрым переключением на новые объекты при возникновении случайных ассоциаций или действии внешних раздражителей.

**Импульсивность** — означает недостаток контроля поведения детей с ГР в ответ на конкретные требования окружающей среды. Клинически эти дети часто характеризуются как быстро реагирующие на ситуации, не дожидаясь указаний и инструкций, позволяющих выполнять задание, а также неадекватно оценивающие требования задания. В результате они очень небрежны, невнимательны, беспечны и легкомысленны. Такие дети зачастую не могут рассмотреть потенциально негативные, вредные или



разрушительные (и даже опасные) последствия, которые могут быть связаны с определёнными ситуациями или их поступками. Часто они подвергают себя необоснованному, ненужному риску, чтобы показать свою смелость, капризы и причуды, особенно перед сверстниками. В результате нередко несчастные случаи.

Согласно ДСМ-5, диагноз СДВГ может быть поставлен, вне зависимости от уровня интеллекта (IQ), а также - наличия или отсутствия других соматических или психических нарушений, имеющих у ребенка.

### **МКБ-ШИФРЫ: F 90.0-F 90.9**

#### **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ.**

ГР является одной из широко распространенных форм психической патологии у детей и подростков, формирование которой в значительной степени определяется влиянием возрастного фактора (незрелость личности ребенка), однако из-за сложностей определения и разграничения точных данных об их распространенности нет. Эпидемиологические исследования, проведенные в разных странах, показывают большой разброс частоты данного расстройства – от 1 - 3% до 24 - 28% в популяции, в среднем, около 5% среди лиц до 18 лет, 6% - среди детей школьного возраста и 3% - среди подростков [31]. . Так, в Италии распространенность составляет от 3 до 10%, в Китае – от 1 до 13%, в США – от 4 до 20%, в Великобритании – от 1 до 3%, в России – от 7 до 16% [6, 9, 19, 26, 31]. Приведенные данные, с одной стороны, могут свидетельствовать о реально существующих локальных причинах, приводящих к росту распространенности данной психической патологии среди детей конкретного региона. С другой стороны, диагностические критерии СДВГ различаются в зависимости от классификации психических и поведенческих расстройств, принятой в стране, а оценка результатов зависит от методологии проведенного исследования, однородности и неоднородности исследуемых групп детского

населения (возраст, социально-экономические данные). Кроме того, между нормой и патологией существует большое число переходных форм, которые могут рассматриваться в качестве легких или субклинических вариантов данного нарушения, также требующих выявления и клинической оценки, как выходящих за рамки соответствующих возрасту социальных норм и сопровождающихся более или менее выраженными нарушениями адаптации ребенка в значимых для него сферах социального функционирования. К этому следует добавить, что имеются клинические, биохимические, нейрофизиологические доказательства гетерогенности СДВГ, что, в свою очередь, осложняет его диагностику, так как речь идет уже не о едином синдроме, а о смешанной группе расстройств.

Все исследователи отмечают преобладание в популяции мальчиков с ГР по сравнению с девочками – среднее соотношение 3:1 [5, 6, 12, 31]. ГР встречается у представителей всех рас и народностей.

### **ЭТИОЛОГИЯ.**

На сегодняшний день этиологии ГР до конца не установлена, но всеми исследователями признается ее многофакторность. Выделяют три группы факторов, которые могут служить причинами развития синдрома: медико-биологические (церебрально-органические); генетические; психосоциальные. Наследуемость синдрома является одной из самых высоких среди психических расстройств, определяется в 76% [25]. Самостоятельное значение психосоциальных факторов является сомнительным, скорее и чаще всего они усиливают проявление синдрома генетического, церебрально-органического или смешанного генеза.

Следует иметь в виду, что существующие гипотезы не исключают друг друга, а скорее описывают нарушения в разных системах. Кроме того, причина или причины ГР могут заключаться в одновременном влиянии различных этиологических факторов, например генетической предрасположенности в сочетании с церебрально-органическими факторами.

## ПАТОГЕНЕЗ

Патогенез ГР на сегодняшний день, несмотря на большое число исследований, до конца не уточнен, однако, не вызывает сомнения нейробиологическая природа данного нарушения, которое обусловлено задержанным развитием связанных между собой мозговых структур, обеспечивающих процессы поведенческого торможения и самоконтроля.

Говоря о патогенезе ГР, следует иметь в виду как общие для всех патогенетические звенья, приводящие к сходным клиническим проявлениям синдрома, так и индивидуальные и групповые, определяющие психопатологическую, нейрофизиологическую и биохимическую гетерогенность синдрома.

В формировании ГР выделяют биологические факторы (раннее органическое повреждение мозга, наследственность) и социально – психологические факторы, в том числе, негативные социально-психологические факторы (прежде всего - внутрисемейные), которые сами по себе не вызывают развития ГР, но способствуют усилению отмечающихся у ребенка симптомов и трудностей адаптации [2, 3, 9, 10, 25, 26, 33].

**Биологические факторы.** В основе формирования ГР лежат нейробиологические факторы, к которым относятся генетические механизмы и раннее органическое повреждение центральной нервной системы (ЦНС), нередко сочетающиеся друг с другом. Именно они определяют изменения со стороны ЦНС, нарушения высших психических функций и поведения, соответствующие картине ГР. Результаты современных исследований указывают на вовлечение в патогенетические механизмы ГР системы «ассоциативная кора - базальные ганглии – таламус - мозжечок-префронтальная кора», в которой согласованное функционирование всех структур обеспечивает контроль внимания и организацию поведения.

*Генетические механизмы.* Имеются убедительные данные, подтверждающие роль наследственности в развитии ГР (наследственный характер СДВГ подтвержден более, чем у 50% пациентов), причем симптомы

ГР определяются не только у ближайших, но и у более дальних родственников, чаще встречаясь среди родственников мужского пола, что соответствует гендерным различиям распространенности данного нарушения в популяции [25, 33]. Так же в родословных таких детей нередко прослеживается отягощенность по различным тикам и синдрому Жиль де ля Туретта, что может свидетельствовать о генетически детерминированной взаимосвязи нейромедиаторных нарушений в головном мозге при данных патологических состояниях.

К числу генов, детерминирующих предрасположенность к развитию ГР (роль некоторых из них в патогенезе ГР подтверждена, а другие рассматриваются в качестве кандидатных), относятся гены, регулирующие обмен нейромедиаторов в мозге, в частности дофамина и норадреналина, дисфункция которых играет важную роль в патогенезе данной патологии. При этом основное значение имеют нарушения процессов синаптической передачи, которые влекут за собой разобщение, перерыв связей между лобными долями и подкорковыми образованиями, вследствие чего развиваются симптомы ГР.

*Биохимические механизмы.* Результаты биохимических исследований показали, что в патогенезе ГР важную роль играют основные нейромедиаторные системы головного мозга - дофаминергические, норадренергические и серотонинергические. При этом было установлено наличие принципиальных различий в обмене моноаминов при данной патологии. Неоднозначность биохимических показателей при ГР объясняется патогенетической гетерогенностью синдрома.

Дисфункция данных нейромедиаторных систем мозга обусловлена несколькими генами (рецепторов, транспортеров-переносчиков и генов, принимающих участие в процессах обмена нейромедиаторов), то есть не существует единого гена ГР, это – полигенное заболевание, в развитии и манифестации которого задействованы множественные гены, влияющие на существующие многочисленные нарушения процессов обмена дофамина

и/или норадреналина и перекрывающими защитное действие компенсаторных механизмов. Эффекты генов, вызывающих ГР, являются аддитивными, взаимодополняющими. В настоящее время изучаются несколько кандидатных генов, которые могут детерминировать ГР. В их число входят гены, регулирующие обмен нейромедиаторов в мозге, в частности гены дофаминергической системы:

БАТ1 — ген белка-переносчика дофамина, хромосома 5

Б1Ш4 — ген рецептора дофамина типа 4, хромосома 11

БВН — ген фермента дофамин-бета-гидроксилазы, хромосома 9

*Нейропсихологические механизмы.* Предполагается, что в основе патогенеза синдрома лежат нарушения активирующей системы ретикулярной формации, которая способствует координации обучения и памяти, обработке поступающей информации и спонтанному поддержанию внимания. Невозможность адекватной обработки информации приводит к тому, что различные зрительные, звуковые, эмоциональные стимулы становятся для ребенка избыточными, вызывая беспокойство, раздражение и агрессивность.

Помимо этого, ГР рассматривают с позиций нарушений (незрелости) функций лобных долей головного мозга, прежде всего - префронтальной области, подкорковых ядер и соединяющих их проводящих путей, в связи с чем при ГР нарушаются: контроль импульсов, поведенческое торможение (сдерживание); организация, планирование, управление психическими процессами; поддержание внимания, удерживание от отвлекающих факторов; внутренняя речь; рабочая (оперативная) память; предвидение, прогнозирование, взгляд в будущее; ретроспективная оценка прошедших событий, допущенных ошибок; изменение, гибкость, способность к переключению и пересмотру планов; выбор приоритетов, умение распределять время; отделение эмоций от реальных фактов.

Таким образом, можно говорить, что у детей с ГР недостаточно сформированы, так называемые, исполнительские функции (executive

function), т.е. у этих детей выявляется executive dysfunction. Развитие исполнительских функций (ИФ) и созревание префронтальной области мозга – длительные процессы, которые продолжаются не только в детском, но и в подростковом возрасте. ИФ включают круг способностей, которые служат задаче поддержания необходимой последовательности усилий по решению проблемы или достижению цели [5, 26, 33].

В ряде исследований показано снижение кровообращения и низкая нейрональная активность в стриарной и префронтальной орбитальной зонах у детей с ГР, в то время как в первичных сенсорной и сенсомоторной зонах было отмечено повышение кровотока.

О достоверности полученных данных можно судить по сходству симптомов СДВГ с симптоматикой и поведением "лобных больных". В обоих случаях имеет место трудности планирования и организации своей деятельности, нарушение активного внимания.

**Органические факторы.** Факторами, прогностически неблагоприятными для развития ГР, в первую очередь, являются хроническая гипоксия плода, нарушения течения беременности и родов, в частности гестозы, эклампсия, первая по счету беременность, возраст матери моложе 20 лет или старше 40 лет, длительное течение родов, гипоксически-ишемическая энцефалопатия у новорожденных, недоношенность, особенно с рождением на сроках беременности 35 — 36 недель, переносимость, внутриутробная гипотрофия. Признаки раннего органического повреждения ЦНС обнаруживаются более, чем у 80% детей с ГР [33].

К факторам риска относятся также употребление матерью во время беременности некоторых лекарственных препаратов, алкоголя и курение.

**Социально – психологические факторы.** Наряду с биологическими факторами в формировании СДВГ важную, но не определяющую роль играют социально-психологические факторы, особенно внутрисемейные. К семейным факторам относят низкое социальное положение семьи, наличие криминального окружения, тяжелые разногласия

между родителями, алкоголизм у родителей. Нередко отмечается сочетанное влияние нескольких факторов.

Кроме того, многими исследователями рассматриваются ряд патогенетических гипотез, которые не имеют четких доказательств влияния на развитие ГР.

**Влияние неблагоприятных факторов внешней среды.** Факторы, которые не оказывают непосредственного влияния на развитие ГР, но антропогенное загрязнение окружающей человека природной среды, во многом связанное с микроэлементами из группы тяжелых металлов (свинец, мышьяк, ртуть, кадмий, никель и другие микроэлементы), может иметь негативные последствия для здоровья детей. В частности, поступление свинца в организм детей может вызывать когнитивные и поведенческие нарушения у детей.

**Пищевые факторы и несбалансированное питание.** Также не существует убедительных доказательств влияния особенностей питания на развитие симптомов ГР, однако, несбалансированность питания (например, недостаточность белков при увеличении количества легко усваиваемых углеводов, особенно в утренние часы), а также недостаточность в пище микронутриентов, в том числе витаминов, фолатов, омега-3 полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК), макро- и микроэлементов могут способствовать возникновению или усилению симптомов ГР [26].

Магний является важным элементом, участвующим в поддержании баланса процессов возбуждения и торможения в ЦНС. Поэтому дефицит магния может способствовать дисбалансу процессов «возбуждения-торможения» в ЦНС в сторону возбуждения и может влиять на манифестацию ГР.

По данным ряда российских исследователей, дефицит магния определяется у 70% детей с ГР [15] .

Разнообразие патогенных факторов и неспецифичность гиперкинетических расстройств затрудняют оценку причинно-следственных

связей в их происхождении. В большинстве случаев внешнесредовые и эндогенные (наследственные) факторы выступают в сложном взаимодействии и единстве.

## **КЛАССИФИКАЦИЯ**

В международной классификации болезней 10-го пересмотра [МКБ-10 (1994)], адаптированной для практики в Российской Федерации (1995, 1999) ГР введены в рубрику F 90 «Гиперкинетические расстройства», входящую в раздел «Эмоциональные расстройства и расстройства поведения, начинающиеся обычно в детском и подростковом возрасте».

**F 90.0 Нарушение активности и внимания**

**F 90.1 Гиперкинетическое расстройство поведения**

**F 90.8 Другие гиперкинетические расстройства**

**F 90.9 Гиперкинетическое расстройство неуточненное**

## **ОБЩИЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ПО МКБ-10**

ГР – это гетерогенная группа расстройств нейropsychического развития, объединенных по феноменологическому принципу и характеризующихся ранним началом, сочетанием чрезмерно активного, слабо модулируемого поведения с выраженной невнимательностью и отсутствием упорства при выполнении задач проявляющихся во всех ситуациях и обнаруживающих постоянство во времени.

ГР часто отождествляются или подменяются диагностической категорией, принятой в DSM [23] – Attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD), синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ). При достаточной близости дефиниций, определяющих расстройства двумя основными международными классификациями, имеющиеся различия требуют более четкого определения каждой из них.



К **обязательным диагностическим критериям ГР** относятся:

-- продолжительность: симптомы отмечаются на протяжении не менее 6 месяцев в такой степени выраженности, которая свидетельствует о плохой адаптации ребенка;

- постоянство: распространение на все сферы жизни: нарушения адаптации наблюдаются в двух и более сферах деятельности ребенка;

- выраженность нарушений: существенные нарушения в обучении, социальных контактах, другой деятельности, несмотря на нормативный уровень интеллектуального развития;

- появление и развитие симптомов в возрасте младше 7 лет;

- исключаются другие психические расстройства: симптомы не могут быть связаны исключительно с течением другого заболевания.

Как в МКБ-10 (гиперкинетические расстройства) [7], так и в DSM (синдром дефицита внимания с гиперактивностью) диагноз ставится на основании качественных клинических критериев, которые носят описательный характер, либо базируются на наличии ряда стандартных поведенческих стереотипов, встречающихся в определенном возрасте и приводящих к нарушению социальной адаптации. В обеих классификациях принято считать, что расстройство характеризуется **триадой кардинальных симптомов**, необходимых для диагноза: нарушением внимания, гиперактивностью, импульсивностью, причем они должны выявляться более чем в одной ситуации.

Нарушенное внимание проявляется преждевременным прерыванием заданий, сменой одной деятельности на другую (хотя лабораторные данные обычно не выявляют необычную степень сенсорной или перцептивной отвлекаемости). Эти дефекты настойчивости и внимания следует диагностировать, только если они чрезмерны для возраста ребенка и коэффициента его умственного развития.

Гиперактивность предполагает чрезмерную нетерпеливость, повышенную двигательную активность, особенно в ситуациях, требующих относительного спокойствия, чрезмерную болтливость и шумливость. Стандартом для суждения должно быть то, что активность является чрезмерно высокой в контексте ожидаемого в этой ситуации и по сравнению с другими детьми того же возраста и интеллектуального развития. Эта поведенческая особенность становится наиболее очевидной в структурированных, организованных ситуациях, требующих высокой степени самоконтроля поведения.

Сопутствующие клинические характеристики не достаточны и даже не необходимы для диагноза, но подтверждают его. Это может быть расторможенность в социальных взаимоотношениях, безрассудство в ситуациях, представляющих некоторую опасность, импульсивное нарушение социальных правил.

Нарушения обучения и моторная неловкость встречаются с высокой частотой у детей с повышенной двигательной активностью, но они не должны являться частью диагноза ГР, и должны кодироваться отдельно (рубрика F80 — F89).

Интерес представляют обновленные диагностические критерии СДВГ, представленные в классификации Американской психиатрической ассоциации DSM-V (2013). Хотя диагностические критерии СДВГ по DSM-V включают практически те же 18 симптомов расстройства, что МКБ-10 и DSM-V, их новая версия содержит следующие основные изменения:

1. Формулировка критерия начала заболевания изменена с «симптомы, вызывающие нарушения, присутствовали до возраста 7 лет» на «несколько симптомов невнимательности или гиперактивности-импульсивности присутствовали до возраста 12 лет»;
2. Усилено требование к кросс-ситуационному характеру симптомов, и у пациента должно отмечаться «несколько симптомов» в каждом из

видов обстановки (дом, школа или работа, контакты с друзьями или родственниками, другие виды деятельности);

3. Описание симптомов дополнено типичными примерами, иллюстрирующими их проявления в различные возрастные периоды на протяжении всей жизни;
4. Расстройства аутистического спектра (РАС) не упоминаются в качестве критерия исключения, т.е. допускается коморбидность СДВГ с РАС;
5. Приводится пороговое количество симптомов СДВГ для взрослых. У взрослых пациентов (старше 17 лет) должны быть подтверждены не менее 5 (а не 6, как у детей) симптомов из одного или двух разделов диагностических критериев.

Следует отметить, что диагностические критерии СДВГ по МКБ-10, а также DSM-V были разработаны применительно к детям и в них не отражена его возрастная динамика. Одновременно данные критерии наиболее пригодны для оценки симптомов у мальчиков 6–12 лет и менее адекватны для девочек с СДВГ, у большинства из которых не столь ярко проявляется гиперактивность. В новой версии диагностических критериев СДВГ возраст начала клинических проявлений определен до 12 лет (в МКБ-10 и DSM-IV – до 7 лет). Основные характеристики СДВГ представлены таким образом, что полнее отражают симптомы у пациентов разного возраста и точнее описывают их у взрослых лиц с СДВГ.

Важно отметить, что в процессе диагностики СДВГ и динамического наблюдения за пациентами необходимо оценивать не только выраженность основных симптомов данного расстройства, но и показатели социально-психологического функционирования, а также трудностей адаптации у лиц с ГР. Согласно классификациям [7, 23], в зависимости от наличия и преобладания симптомов различаются 3 формы ГР:

- **смешанная форма**, когда имеются все группы симптомов - от 50 до 75% случаев.

- ГР с преимущественными нарушениями внимания - 20-30%. Чаще встречается у подростков.
- ГР с преобладанием гиперактивности и импульсивности - 15% случаев, чаще встречается в дошкольном возрасте.

По классификации МКБ, диагноз ГР, как правило, определяет сочетанную форму СДВГ.

В отечественных исследованиях [9,10,12], с определенной долей условности, поскольку речь идет о полиэтиологическом расстройстве, выделяются **энцефалопатические формы ГР**, в генезе которых значительную роль играют ранние органические поражения ЦНС, и **дизонтогенетические формы ГР** с асинхронией развития – как возрастной эквивалент формирующихся психопатий и акцентуаций характера, а так же - смешанные варианты.

Кроме того, диагностика ГР должна строиться с учетом своеобразной возрастной динамики этого состояния.

## ДИАГНОСТИКА

Диагностическое обследование и лечение пациентов осуществляется при неуклонном соблюдении их конституционных прав на свободу и личную неприкосновенность, достоинство личности, неприкосновенность частной жизни, личную и семейную тайну, а также иных прав и свобод человека и гражданина согласно общепризнанным принципам и нормам международного права и в соответствии с Конституцией Российской Федерации.

Диагностическое обследование (психиатрическое освидетельствование) и/или лечение детей в возрасте до 15 лет может быть проведено без их согласия, но при согласии родителей или заменяющих их лиц.

Диагностическое обследование (психиатрическое освидетельствование) и/или лечение подростков 15 лет и старше без их согласия и/или согласия

его родителей или заменяющих его лиц представителя в случаях, когда пациент совершает действия, дающие основания предполагать наличие у него тяжелого психического расстройства, которое обуславливает:

- его непосредственную опасность для себя или окружающих,
- его беспомощность, то есть неспособность самостоятельно удовлетворять основные жизненные потребности.

## **ЭТАПЫ ДИАГНОСТИКИ, ШКАЛЫ, МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ**

Диагностическое обследование и лечение пациентов осуществляется при неуклонном соблюдении их конституционных прав на свободу и личную неприкосновенность, достоинство личности, неприкосновенность частной жизни, личную и семейную тайну, а также иных прав и свобод человека и гражданина согласно общепризнанным принципам и нормам международного права и в соответствии с Конституцией Российской Федерации, согласно ст. 23 Федерального Закона «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании».

Диагностическое обследование с целью выявления ГР рекомендуется проводить в том случае, когда у ребенка дошкольного или школьного возраста выявляются повышенная двигательная активность и нарушения внимания, приводящие к трудностям в обучении, социальных контактах, другой деятельности, несмотря на то, что уровень интеллектуального развития соответствует нормативным возрастным показателям. Диагностика ГР проводится с использованием клинико-психопатологического метода, с учетом возрастной динамики состояния. Для оценки структуры клинических нарушений, формы ГР, применяется Шкала оценки гиперкинетических расстройств, основанная на критериях диагностики МКБ-10.

В диагностике ГР условно можно выделить несколько этапов:

- **психиатрическое исследование**, состоящее из **объективного анамнеза**, полученного в результате расспроса родителей и лиц, знающих характер

пациента и его поведение в повседневной жизни, и **анализа медицинской документации, субъективного анамнеза** (если получение сведений представляется возможным в силу когнитивных способностей ребенка или подростка); **использование специально разработанных оценочных шкал**, предназначенных для балльной оценки гиперкинетических расстройств;

- проведение **физикального, клинического (психопатологического), инструментальных и функциональных методов исследования**, привлечения врачей-консультантов других специальностей (невролога, терапевта, окулиста и др.);
- **экспериментально-психологическое (патопсихологическое) исследование**, состоящее из разнообразных методик, выбор которых зависит от задач исследования и вопросов, поставленных перед психологом врачом;
- консультация нейропсихолога с определением **нейропсихологического статуса**;
- при наличии осложняющих расстройств в виде специфических нарушений развития речи и школьных навыков – **консультация логопеда, дефектолога**.

### **АНАМНЕЗ.**

Изучение психического статуса пациента происходит в процессе расспроса и сбора объективного и субъективного анамнеза, в результате наблюдения за ребенком во время пребывания его на приеме у врача, при амбулаторном и стационарном обследовании и лечении (в отделении, дневном полустационаре).

Объективный анамнез собирается путем изучения медицинской документации, характеристик из дошкольных учреждений, коррекционных центров, школы, а также из бесед с родителями и родственниками пациента и, по возможности, с пациентом.

### **Объективный анамнез включает:**

- данные о наследственной отягощенности психическими заболеваниями, в том числе сведения о том, не являются ли родители больного кровными родственниками, что повышает риск появления наследственно обусловленных нервно-психических заболеваний;
- данные акушерско-гинекологического анамнеза матери, состояния ее здоровья до беременности и в период беременности, сведения о патогенных биологических воздействиях в периоде внутриутробного и перинатального развития пациента, перенесенных заболеваниях и экзогенных вредностей постнатального периода;
- данные о раннем психомоторном развитии пациента, особенностях формирования моторики, речи, коммуникативных функций, эмоционального реагирования в различных ситуациях, поведении дома, в организованных детских коллективах;
- данные об особенностях формирования школьных навыков, личности пациента, семейном и социальном статусе, включая занимаемое положение в школьном коллективе, взаимоотношениях с одноклассниками, педагогами, родителями и другими членами семьи; характеристика семьи и особенностей воспитания, наличие сопутствующих аномальных психосоциальных ситуаций;
- с учетом предъявляемых жалоб данные об особенностях психического состояния и поведения пациента в различные периоды развития, навыках самообслуживания, уровне социальной адаптации (способности устанавливать и поддерживать продуктивный контакт с окружающими людьми, строить свое поведение с учетом существующих морально-этических и культурных традиций).

**Субъективный анамнез** собирается с помощью расспроса (если позволяет уровень психического развития пациента) и выявляются клинические факты, определяющие психическое состояние пациента.

Расспрос должен проводиться в атмосфере доверительности и непринужденности, максимально исключая постороннее вмешательство и любые другие отвлекающие факторы. Задаваемые вопросы должны быть по возможности краткими, простыми, однозначными и понятными пациенту. Анамнестические сведения собираются, как правило, от прошлого к настоящему. Иногда порядок расспроса может быть обратным. Схема анамнестического опроса – хронологическая последовательность в выявлении событий жизни, сохранившихся в памяти пациента до момента обследования. В зависимости от возраста пациента и его пожеланий сбор информации производится в присутствии или отсутствии родителей.

### **ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ.**

Соматическое и неврологическое обследование пациента вначале производится самим психиатром, затем возможен осмотр педиатром, неврологом.

Общий осмотр тела включает:

- выявление стигм внутриутробного дисгенеза (долихоцефалическая, брахицефалическая, скафоцефалическая и другие формы головы, короткая шея, крыловидные складки, микрогнатия, маленькая верхняя челюсть, недоразвитие нижней челюсти, незаращение неба и другие

- выявление следов различных повреждений (рубцов, шрамов, следов прикусов языка);

- выявление следов инъекций различной давности, если они имеются;

Исследование соматического состояния по органам и системам и наличия соматических заболеваний в анамнезе включает:

- исследование органов дыхания (осмотр, перкуссия, аускультация);



- исследование сердечно-сосудистой системы (осмотр, аускультация, измерение частоты пульса и артериального давления);

- исследование желудочно-кишечного тракта (пальпация живота, определение границ печени методом перкуссии).

При неврологическом исследовании определяются:

- расстройства функций черепно-мозговых нервов;

- рефлексы и их изменения, произвольные движения (безусловные, условные, патологические – стопные, кистевые, защитные, верхняя и нижняя пробы Барре для уточнения пареза конечностей);

- экстрапирамидные нарушения (картина гипокинеза, нарушений мышечного тонуса, наличие различных гиперкинезов, миоклонии);

- мозжечковая патология и расстройства координации движений ;

- чувствительность и ее нарушения;

- расстройства функций вегетативной нервной системы;

К дополнительным методам обследования относится проведение:

1. клинического и биохимического анализов крови (в т.ч. показатели глюкозы, АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы; тимоловой пробы);

3. реакции Вассермана, исследования крови на ВИЧ;

4. клинического анализа мочи;

5. ЭКГ;

В случае поступления пациента в стационар в дополнение к вышеуказанным обследованиям обязательно проводятся:

7. мазок из зева и носа на дифтерийную палочку;

8. бактериологический анализ.

При наличии показаний консультации педиатра, невропатолога, окулиста, гинеколога, патопсихолога, нейропсихолога, другие лабораторные и инструментальные исследования, токсикологические тесты.

## **КЛИНИЧЕСКОЕ (ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКОЕ) ИССЛЕДОВАНИЕ.**

Изучение психического состояния пациента происходит в процессе расспроса и сбора анамнеза, в результате наблюдения за испытуемым во время пребывания его на приеме у врача, при стационарном обследовании и лечении - в отделении.

Во время беседы с испытуемым выявляются:

- сформированность пространственно-временных представлений – степень ориентировки в окружающей обстановке, во времени;
- уровень речевого развития, в том числе способность поддерживать речевой контакт с врачом, давать связные и последовательные анамнестические сведения, понимать сложные логико-грамматические конструкции;
- особенности развития грубой и тонкой моторики;
- сформированность мыслительных операций (анализ, синтез, установление причинно-следственных связей);
- уровень знаний об окружающем мире, степень ориентации в вопросах общежития, окружающего пациента социума;
- индивидуальное социальное поведение;
- особенности мотивационно-потребностной сферы ;
- особенности памяти, внимания, работоспособности;
- особенности эмоциональных проявлений;
- выраженность гиперкинетических нарушений;
- способность удерживать внимание, степень концентрации;
- наличие импульсивности;
- у детей школьного возраста проводится скрининговая оценка соответствия сформированности школьных навыков и знаний полученному образованию;
- сопутствующие психические и психоневрологические расстройства, имеющиеся на момент обследования;

Общие критерии диагностики гиперкинетических расстройств, соответствующие МКБ-10: раннее начало (до 7 лет), длительность (не менее 6 месяцев), нарушение внимания, гиперактивности, импульсивности должны наблюдаться более, чем в одной ситуации.

Для диагностики гиперкинетических расстройств на основании критериев Международной классификации болезней 10-го пересмотра, должно быть не менее 6 из перечисленных ниже симптомов невнимательности, 3 симптомов гиперактивности и 1 симптома импульсивности.

#### **Симптомы невнимательности:**

- Ребенок не удерживает внимание на деталях, допускает много ошибок.
- С трудом сохраняет внимание при выполнении школьных и других заданий.
- Не слушает обращенную речь.
- Не может придерживаться инструкций, довести дело до конца.
- Не способен самостоятельно спланировать, организовать выполнение заданий.
- Избегает дел, требующих длительного умственного напряжения.
- Часто теряет свои вещи.
- Легко отвлекается.
- Проявляет забывчивость.

#### **Симптомы гиперактивности:**

- Ребенок постоянно крутится, вертится.

- Не может усидеть на месте, когда это необходимо.
- Характерна чрезмерная и бесцельная двигательная активность.
- Не может тихо, спокойно играть.
- Находится в постоянном движении.
- Отличается болтливостью.

#### **Симптомы импульсивности:**

- Ребенок отвечает на вопросы, не задумываясь.
- Не может дожидаться своей очереди.
- Мешает другим людям, перебивает их.

Для диагностики расстройства активности внимания должны выявляться общие критерии гиперкинетического расстройства (F90), но не критерии расстройства поведения (F91).

Для диагностики гиперкинетического расстройства поведения должны выявляться общие критерии гиперкинетического расстройства (F90), и расстройства поведения (F91.-).

Клиническое исследование завершается систематизацией выявленных феноменов, их психопатологической квалификацией для целостного анализа, соотнесения с принятыми критериями синдромологической и нозологической диагностики.

Следует исключить любое соматическое, неврологическое и органическое психическое расстройство или употребление токсических веществ, которые могут вызвать острое психотическое состояние. С этой целью обязательно используют дополнительные методы обследования.

## ОЦЕНОЧНЫЕ ШКАЛЫ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ГР.

Поскольку клинические психопатологические критерии как в DSM, так и МКБ стандартизированы, но не ранжированы по степени выраженности, для балльной оценки симптомов ГР используются специально разработанные оценочные шкалы, позволяющие оценивать количественные проявления симптомов ГР, степень их выраженности, а также динамику состояния пациента в процессе проведения терапевтических мероприятий и социальной реабилитации.

Наиболее известными оценочными шкалами являются: ADHD RS-IV, Strengths and Weakness of ADHD - symptoms and Normal - behavior, шкалы Conners С.К [21, 22]. Оценка симптомов проводится в соответствии с критериями классификации DSM-V, которая, как уже было указано, имеет определенные различия с критериями ГР МКБ-10. Встречающиеся в различных публикациях переводы перечисленных оценочных шкал не подтверждаются проведением стандартных алгоритмов адаптации. Шкалы оценки гиперкинетических расстройств, основанные на критериях диагностики МКБ-10, также как и вышеперечисленные оценочные шкалы основаны на анкетировании родителей (версия для родителей детей) и учителей /воспитателей школы или детских садов (версия для учителей и воспитателей) [11, 14].

В версии для родителей оценивается поведение и эмоциональное реагирование в ситуациях, в которых ребенок находится вместе с родителями. Версия для учителей составлена с акцентом на те формы поведения и эмоционального реагирования, которые наблюдает учитель или воспитатель в период пребывания гиперактивного ребенка в школе или детском саду.

В каждой шкале оценивается 18 симптомов, представленных в виде кратких характеристик особенностей поведения и эмоционального реагирования детей в различных ситуациях: в школе, дома, публичных

местах. Диагностические шкалы включают субшкалы: «невнимательность», «гиперактивность», «импульсивность».

Результаты оцениваются отдельно по субшкалам «невнимательность», «гиперактивность», «импульсивность», а также по общему баллу, который представляет собой сумму баллов по выделенным субшкалам.

Методика тестирования обязательно включает предварительное ознакомление родителей или воспитателей/учителей с основными сведениями, касающимися СДВГ у детей, целями и задачами тестирования. Без вводной части сама процедура тестирования может быть неправильно истолкована, что приведет к эмоциональным искажениям при оценке состояния ребенка при заполнении бланка.

Проведенная оценка ретестовой надежности и эмпирической валидности **«Шкалы оценки СДВГ – критерии МКБ-10»** [11, 14] позволяет заключить, что данный инструмент диагностики отвечает требованиям, предъявляемым к опросным методикам, и может использоваться для определения базовых феноменов – невнимательности, гиперактивности и импульсивности в целях скрининговой диагностики гиперкинетических расстройств, оценки его выраженности, подтверждения клинического диагноза.

## **ПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ.**

Экспериментально-психологическое исследование, должно быть ориентировано:

- 1) на анализ познавательной деятельности пациента, в том числе:
  - оценку уровня интеллектуального развития;
  - характеристику структуры интеллектуальной деятельности с выявлением наиболее и наименее сформированных ее функциональных образований;

- характеристику общих предпосылок продуктивности интеллектуальной деятельности (умственной работоспособности, внимания, памяти);
- 2) исследование эмоционально-волевой сферы и ее индивидуально-психологических особенностей ребенка;
- 3) использование методов патопсихологического исследования при необходимости дифференциального диагноза с заболеваниями, проявляющимися симптомами гиперкинетических расстройств.

Экспериментально-психологическое исследование включает в качестве обязательного компонента беседу с испытуемым и наблюдение.

При подозрении на интеллектуальную недостаточность пациента проводится по индивидуальным показаниям психометрическое исследование с помощью адаптированного теста Векслера.

Исследование умственной работоспособности и внимания проводится с использованием следующих методик: таблицы Шульца (черно-белые и цветные), счет по Крепелину, корректурная проба Бурдона, тест Тулуз-Пьерона и др. – не менее одной методики.

При исследовании памяти используются: запоминание 10 слов, рисунков, опосредованное запоминание по Леонтьеву, пиктограмма, запоминание коротких рассказов, картинок, пробы на опознание запоминаемых предметов и др. – не менее двух методик;

Исследование эмоционально-волевой сферы и индивидуально-психологических особенностей проводится с использованием различных самооценочных шкал (по Дембо-Рубенштейн, «Самочувствие-активность-настроение» - САН, и др.), проективные тесты («Тематический апперцептивный тест» - ТАТ, тесты Розенцвейга, Вагнера, рисуночные методики и др.) – не менее одной методики.

Исследование общего уровня развития познавательной деятельности (опрос об общей осведомленности, практической ориентации, ориентации в

социально значимых ситуациях и др., пробы на сформированность основных автоматизированных навыков чтения, письма, счета) включается в беседу.

В заключении психолога должна содержаться целостная характеристика структуры психической деятельности и личностных особенностей пациента, с оценкой степени их выраженности как в познавательной, так и в эмоционально-волевой сферах.

## **НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ**

Нейропсихологическое исследование направлено на выявление отклонений высших психических функций с анализом сформированности т.н. регуляторных функций (программирования, регуляции и контроля), которые страдают у гиперактивных детей и подростков в первую очередь. В настоящее время получены данные, свидетельствующие о том, что дети с ГР с различными типами незрелости регуляторных систем существенно отличаются друг от друга по показателям произвольной регуляции деятельности. Это позволяет провести оценку когнитивной деятельности ребенка и разработать индивидуальную программу коррекции.

Приведенные оценочные шкалы являются дополнением и не могут заменить клиническую оценку врача, алгоритм оказания помощи. При своевременной ранней диагностике ГР, как можно раньше начатая терапия помогает существенно улучшить состояние ребенка и повысить уровень социального функционирования.

## **ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И КОНСУЛЬТАЦИИ СПЕЦИАЛИСТОВ.**

Инструментальные методы исследования направлены на возможное установление патогенетических механизмов гиперкинетических расстройств и осложняющих (коморбидных) психопатологических и психоневрологических синдромов, а также верификацию характера



органического поражения ЦНС при энцефалопатическом варианте расстройства, проведение дифференциального диагноза с психическими и неврологическими заболеваниями проявляющиеся симптомами гиперкинетических расстройств.

- Электроэнцефалографическое исследование (ЭЭГ) отражает уровень зрелости и функциональной активности мозга, позволяет констатировать снижение порога судорожной готовности, наличие эпилептической активности, а также регистрировать косвенные признаки органического поражения головного мозга. Доступный и не дорогостоящий метод ЭЭГ, введенный в стандарты оказания амбулаторной и стационарной помощи, позволяет не только обнаруживать эпилептическую активность, но и оценивать уровень зрелости и функциональной активности мозга.

- Реоэнцефалографическое исследование отражает состояние сосудистой системы мозга (за счет каротидного и вертебрального бассейнов кровоснабжения);

- Эхоэнцефалографическое исследование позволяет выявить наличие внутренней гидроцефалии, при которой наблюдается увеличение размеров боковых и третьего желудочков мозга, появление высокоамплитудных сигналов.

- Компьютерная томография, магнитно-ядерно-резонансное исследование проводится по показаниям, при подозрении на наличие разнообразных органических внутричерепных изменений, в том числе дегенеративного характера.

Консультация окулиста - определение состояния глазного дна, выявление признаков сосудистого и органического поражения головного мозга.

При обнаружении сопутствующих соматических или неврологических заболеваний, необходимо привлечение врачей-специалистов в той области медицины, к которой относится выявленное заболевание.

Клиническое исследование завершается систематизацией выявленных феноменов, их психопатологической квалификацией для целостного анализа, соотнесения с принятыми критериями синдромологической и нозологической диагностики ГР.

### **КЛИНИКА, ТИПОЛОГИЯ, ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ГР.**

Безусловными симптомами, необходимыми для постановки диагноза ГР, согласно МКБ – 10, являются нарушение внимания, гиперактивность и/или импульсивность. Эти симптомы должны выявляться более чем в одной ситуации (например, дома, в школе, в общении со сверстниками) и длиться не менее 6 месяцев.

Диагностика ГР должна строиться с учетом особенностей возрастных проявлений и динамики этого состояния.

Клинические проявления ГР можно заметить уже в 3 – 4 года, когда ребенок начинает посещать детский сад или в 6 – 7 лет, с началом обучения в школе. Подобная закономерность объясняется неспособностью центральной нервной системы ребенка справляться с новыми требованиями, предъявляемыми в условиях возрастания психических и физических нагрузок. Уже в первые годы жизни у этих детей может выявляться повышенная возбудимость, двигательная активность, моторная неловкость, непоседливость, отвлекаемость, нарушения развития речи.

Симптомы ГР имеют свои особенности в дошкольном, младшем школьном и подростковом возрасте.

**Дошкольный возраст.** В возрасте от 3 до 7 лет обычно проявляется гиперактивность и импульсивность. Импульсивность может сопровождаться «бесстрашием», в результате чего ребенок подвергает опасности себя (повышен риск травм) или окружающих. Дети могут проявлять агрессивность. У многих может отмечаться задержка речевого развития.

**Младший школьный возраст.** После поступления в школу проблемы детей с СДВГ значительно нарастают. Ребенок с СДВГ не в состоянии

выполнить требования к обучению в полной мере. Поскольку его поведение не соответствует возрастным нормативам, в школе ему не удастся достичь результатов, соответствующих его способностям (общий уровень интеллектуального развития у детей с ГР, как правило, соответствует возрастной норме). Во время уроков им сложно справляться с предлагаемыми заданиями, так как они испытывают трудности в организации работы и доведении ее до конца. По сравнению со сверстниками гораздо чаще наблюдаются трудности формирования навыков письма, чтения, счета.

В этом возрасте для детей с ГР становятся более очевидными проблемы во взаимоотношениях с окружающими. Нередко наблюдаются вспыльчивость, оппозиционное и агрессивное поведение. Дома дети с ГР беспокойны, навязчивы, эмоционально лабильны, недисциплинированы, непослушны.

**Подростковый возраст.** В подростковом возрасте выраженные симптомы нарушений внимания и импульсивности продолжают наблюдаться не менее чем у 50-80% детей с ГР. При этом гиперактивность у подростков с ГР значительно уменьшается, сменяется суетливостью, чувством внутреннего беспокойства. Для них характерны несамостоятельность, безответственность, трудности в организации и завершении выполнения поручений и особенно длительной по времени работы, с которыми зачастую они не в состоянии справиться без посторонней помощи. Нередко ухудшается успеваемость в школе, так как они не могут эффективно спланировать свою работу и распределить ее по времени.

Нарастают трудности во взаимоотношениях в семье и школе, нарушения поведения, сопряженные с неоправданным риском, неподчинением общественным нормам и законам. Подростки с ГР склонны к вовлечению в подростковые группировки, которые совершают различные правонарушения, у них может появиться тяга к употреблению алкоголя и наркотиков.

В МКБ-10 наличие или отсутствие симптомов расстройств поведения составляет главную основу для подразделения ГР (F 90) на нарушение активности и внимания (F 90.0) и гиперкинетического расстройства поведения (F 90.1). Вместе с тем в МКБ-10 указывается на неопределенность разделения выделенных рубрик, поскольку часто речь идет о смешанных расстройствах, в связи с чем большую проблему представляет дифференциация ГР от расстройств поведения (F 91).

### **Нарушение активности и внимания - F 90.0**

Нарушение активности и внимания, включающее расстройство или синдром дефицита внимания с гиперактивностью, диагностируется тогда, когда имеются общие критерии гиперкинетического расстройства (F90), но нет критериев F91 (расстройство поведения). Это, одно из наиболее распространенных расстройств, ранее называлось минимальной мозговой дисфункцией, гиперкинетическим синдромом, минимальным повреждением головного мозга.

#### **Характеристика состояния.**

Одним из проявлений гиперкинетического синдрома является нарушение активности и внимания. Клиническая картина нарушения внимания проявляется либо в форме полного отсутствия целенаправленного внимания, невозможности привлечь ребенка к необходимой деятельности, либо представляется кратковременными эпизодами (от 1 - 2 до 10 - 15 минут), с наступающей затем неспособностью концентрации внимания, истощаемостью и резко усиливающимися двигательными проявлениями. Гиперактивность - необязательный признак. У части детей двигательная активность может быть снижена. Однако двигательная активность качественно и количественно отличается от возрастной нормы. В дошкольном и раннем школьном возрасте такие дети непрерывно и импульсивно бегают, ползают, вскакивают, очень суетливы. К пубертату

гиперактивность часто уменьшается. Дети без гиперактивности менее агрессивны и враждебны к окружающим, но у них чаще наблюдаются парциальные задержки развития, в том числе школьных навыков. Из дополнительных признаков у этих детей можно отметить слабое развитие тонкой моторики, эмоциональные нарушения в виде неуравновешенности, вспыльчивости, нетерпимости к неудачам, парциальные задержки развития письма, чтения, счета, что снижает школьную успеваемость, не смотря на нормальный уровень интеллектуального развития.

Прогноз состояния в большинстве случаев благоприятный, в процессе терапии и реабилитации отмечается значительное редуцирование симптоматики с улучшением школьной и социальной адаптации.

### **Гиперкинетическое расстройство поведения - F 90.1**

Гиперкинетическое расстройство поведения (F 90.1) диагностируется тогда, когда имеются полные критерии и для ГР (F 90), и для расстройства поведения (F 91).

#### **Характеристика состояния.**

Гиперкинетический синдром проявляется в виде чрезмерной подвижности, суетливости. Движения при этом размашистые, недостаточно координированные и целенаправленные, часто отмечаются травматические повреждения. Синдром встречается в возрасте от 1,5 до 15 лет, наиболее отчетливо проявляется в дошкольном и младшем школьном возрасте. Для уточнения диагноза помимо клинической оценки состояния врачом-психиатром необходимо психологическое обследование для выявления расстройств внимания, оценки гиперактивности не только дома, но и в детском учреждении, в общении со сверстниками.

Отмечается значительное редуцирование симптоматики с улучшением школьной и социальной адаптации в процессе проведения терапии.

## **Другие гиперкинетические расстройства - F 90.8**

### **Характеристика состояния.**

Гиперкинетические расстройства проявляются различной степенью двигательной активности, суетливости на фоне резидуально-органических проявлений, других психоневрологических и соматических заболеваний, общей физической ослабленности ребенка.

В процессе терапии происходит, как правило, значительное редуцирование симптоматики с улучшением школьной и социальной адаптации.

## **Гиперкинетическое расстройство неуточненное - F 90.9**

### **Характеристика состояния**

Гиперкинетическое расстройство разной степени выраженности, чаще - не грубое, не сопровождается другими проявлениями нервно-психической патологии.

Эта остаточная категория не рекомендуется для использования, и ею следует пользоваться только тогда, когда выявляются общие критерии для F 90 но нельзя провести дифференциальный диагноз между F 90.0 и F 90.1.

Таким образом, одна из рубрик ГР - нарушение активности и внимания (F 90.0) - может рассматриваться в качестве наиболее близкой по своим клиническим проявлениям и критериям диагностики к синдрому дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) по DSM-V.

## **КОМОРБИДНЫЕ РАССТРОЙСТВА.**

Дополнительные сложности внутрисемейной, школьной и социальной адаптации детей с ГР могут быть связаны с формированием сопутствующих (коморбидных) нарушений, которые развиваются не менее чем у 70 % пациентов [1, 15, 17, 26]. Наличие коморбидных расстройств может приводить к утяжелению клинических проявлений ГР, ухудшению прогноза

и снижению эффективности терапии. Сопутствующие ГР нарушения поведения и эмоциональные расстройства рассматриваются в качестве неблагоприятных прогностических факторов. Следовательно, проблемы в обучении, поведении и эмоциональной сфере могут быть связаны как с непосредственным влиянием ГР, так и с коморбидными расстройствами, которые должны быть своевременно диагностированы и расцениваться как показания к соответствующему лечению.

Возможными причинами сочетания ГР с другими расстройствами могут быть следующие: существование близких клинических проявлений, а также общих факторов риска, в том числе механизмов генетической предрасположенности; кроме того, в основе нескольких заболеваний могут лежать нарушения регуляции одних и тех же нейробиологических систем; риск развития одного заболевания может увеличиваться при наличии другого; в процессе течения заболевания возможно формирование различных фенотипических (клинических) проявлений в разные возрастные периоды.

**Коморбидные расстройства при ГР** представлены следующими группами: оппозиционно-вызывающее расстройство, расстройство поведения, тревожные расстройства, расстройства настроения, когнитивные (нарушения развития речи, специфические трудности обучения – дислексия, дисграфия, дискалькулия), двигательные (статико-локомоторная недостаточность, диспраксия развития, тикозные расстройства). Сопутствующими расстройствами у детей и подростков с ГР могут быть первичные головные боли (мигрень и головная боль напряжения), нарушения сна (парасомнии), энурез, энкопрез.

**Оппозиционно-вызывающее расстройство поведения** наблюдается примерно у 50 % детей с комбинированным вариантом ГР и 25 % – при ГР с преобладанием невнимательности [1, 5]. **Расстройство поведения** встречается примерно у 25 % подростков с комбинированным вариантом ГР [15, 24]. **Тревожные расстройства** отмечаются в качестве коморбидных у многих пациентов с ГР: 25–33 % по сравнению с 6–10 % среди детского

населения или в 2,1–4,3 раза чаще [30]. У детей и подростков с ГР чаще всего встречается генерализованное тревожное расстройство детского возраста, за которым следуют социальное и сепарационное тревожные расстройства; у дошкольников и младших школьников с ГР наблюдаются простые и специфические фобии. При этом у одного пациента с ГР может быть выявлено более одной формы тревожных расстройств. В ряде работ показано, что при ГР в сочетании с тревожными расстройствами наблюдаются более выраженная клиническая симптоматика, чем в случаях каждого из заболеваний в отдельности, а также более значительные нарушения адаптации, социально-психологического функционирования и трудности школьного обучения.

Сопутствующие ГР расстройства должны быть вовремя диагностированы, поскольку их позднее выявление и несвоевременная терапия часто служат предикторами неблагоприятной возрастной динамики ГР в подростковом и молодом возрасте, нарастания трудностей социальной адаптации пациентов. Кроме того, случаи ГР с коморбидными расстройствами требуют специальных подходов к лечению.

В DSM-V в перечне психических расстройств, которые не должны отмечаться у пациента при постановке диагноза СДВГ, не упоминаются в качестве критерия исключения РАС [23]. Действительно, симптомы двух расстройств могут сочетаться. Известно, что сопутствующие ГР – одно из самых частых коморбидных состояний у пациентов с РАС, особенно с высокофункциональным аутизмом и синдромом Аспергера. В ряде исследований показано, что у многих детей с подтвержденным диагнозом синдрома Аспергера также наблюдается наличие клинических проявлений СДВГ (по DSM). Двойной диагноз невозможен по классификации МКБ-10, но в DSM-V данный подход изменен. Действительно, с нейробиологических позиций РАС и ГР могут «перекрываться» и у ряда пациентов отмечаются одновременно, что находит подтверждение в современных нейropsихологических, нейровизуализационных и генетических



исследованиях. Согласно данным ряда исследований, наличие аутистических черт предопределяет у детей с СДВГ нарушения развития речи, трудности школьного обучения, сложности взаимоотношений со сверстниками и братьями/сестрами, вовлечение в конфликты и драки, формирование эмоциональных расстройств (тревоги и депрессии).

## **ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА.**

Г

Р – одно из наиболее часто встречающихся гетерогенных заболеваний у детей и подростков. Однако проявления синдрома в виде повышенной двигательной активности с импульсивностью и нарушений внимания могут служить внешними признаками ряда других состояний, которые имеют принципиально иную природу, течение, клиническую картину, прогноз и исход и требуют иных подходов к диагностике, лечению, коррекции, что требует тщательной дифференцировки их от ГР [5, 14, 19, 30].

Дифференциальный диагноз ГР необходимо проводить с:

- **индивидуальные характерологические особенности**, при этом характеристики поведения этих детей не выходят за возрастные нормативные границы;
- **тревожные расстройства**, при этом особенности поведения ребенка связаны с действием какого-либо психотравмирующего фактора;
- **резидуальные проявления перенесенной черепно-мозговой травмы, нейроинфекции, интоксикации, астенические симптомы при соматических заболеваниях**, в данном случае должно быть указание на травму, заболевание и т.п., могут более четко выявляться очаговые неврологические симптомы;
- **эндокринные заболевания**, например, щитовидной железы, подобные нарушения могут быть у ближайших родственников;
- **нарушения слуха**; необходимы консультации ЛОР-врача, педиатра;

- **расстройство развития школьных навыков** (дизграфия, дизлексия, дискалькулия), трудности с освоением письма и чтения часто наблюдаются при ГР. В то же время, от  $\frac{1}{4}$  до  $\frac{1}{2}$  детей с дизлексией могут быть симптомы гиперактивности и нарушения внимания, но их недостаточно для диагностики ГР. Для дифференциального диагноза необходимо обращать внимание на первичность появления симптомов, если гиперактивность наблюдается с раннего возраста, то ГР первичны, хронологически предшествуют нарушениям развития школьных навыков; При диагностике, помимо клинического обследования, в данном случае важную роль в диагностике играет психологическое и нейропсихологическое обследование;

- некоторые формы **эпилепсии** (абсансные формы, некоторые локально обусловленные формы), в данном случае дифференциальный диагноз проводится на констатации эпилептиформных пароксизмах, с учетом ЭЭГ- обследования, особенностей эмоционально-волевых нарушений, типичных для эпилепсии или ГР;

- **наследственные заболевания** - синдромы Вильямса, Мартина-Белл (фрагильной X-хромосомы), Смита-Мажениса, Беквита-Видемана, дифференциальный диагноз базируется на наличии специфических для данных форм сомато-неврологических (фенотипические признаки) и психопатологических симптомах, а также на генетическом обследовании;

- когнитивные и поведенческие расстройства, напоминающие ГР, довольно часто встречаются в преморбиде, на инициальном этапе или в структуре **шизофрении** у детей. Дифференциальный диагноз базируется на особенностях структуры психопатологической симптоматики с наличием специфических для шизофрении когнитивных, эмоционально-волевых расстройств, продуктивной симптоматики;

- полное проявление симптомов **РАС** обычно не имеется при ГР. У 1 из 4 детей с ГР могут быть проявления аутизма. Разграничение между выраженным ГР и аутистическими чертами может быть проблематично. Многие дети с ГР имеют средние или выраженные аутистические черты, в

некоторых случаях трудно разграничить, какой диагноз первичен. дифференциальный диагноз ГР с детским аутизмом основывается на наличии качественных нарушений социального взаимодействия в виде отсутствия эмоциональных привязанностей у пациента, неадекватной оценки социальных и эмоциональных сигналов, таких как зрительный контакт, тактильный контакт, проявление чувств; недостаточном использовании социальных сигналов, а также на качественных коммуникативных нарушениях в форме отсутствия адекватного использования речи с целью общения, изменении мелодики речи, задержки или остановки в развитии речи, речевых стереотипов, отсутствии соответствующих возрасту ролевых и имитационных игр; при РАС необходимо обращать внимание на специфические интересы и стереотипное поведение, ригидность и приверженность рутинному порядку в повседневных занятиях, неприятие изменения, навязчивую привязанность к специфическим нефункциональным поступкам и ритуалам;

- **ОКР** - в некоторых исследованиях отмечается, что при раннем начале СДВГ необходимо дифференцировать от ОКР. Некоторые авторы и пациенты считают, что развитие обсессивно-компульсивных симптомов, присутствующих при ГР, может быть реакцией на гиперактивность и импульсивность [30].

- **PANDAS** (Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorder Associated with Streptococcal infection) [34], как правило, острое начало с обсессивно-компульсивных, аутистических симптомов, тревожности, тиков, симптомов ГР, и их комбинация. Диагностические критерии для **PANDAS**: наличие существенных обсессивно-компульсивных симптомов и/или тиков; необычно резкое начало симптомов (24-48 часов); начало в препубертате; связь с другими нейropsychиатрическими симптомами (ГР, тревога, раздражительность, депрессия, регрессия, учащенное мочеиспускание); связь со стрептококковой инфекцией;

- **тики, синдром Туретта** - при тиках часто отмечаются проблемы с нарушением внимания и контролем за двигательными импульсами. Некоторые исследования указывают, что около ½ людей с Туреттом отвечают критериям ГР (нет контроля за импульсами). Тики проявляются как произвольные движения, которые возникают внезапно и не поддаются контролю. Для синдрома Туретта характерны повторяющиеся движения, присоединение вокализмов, нарастающие изменения личности;

- **депрессивные нарушения** часто встречается у детей с СДВГ [26], но при депрессии часто не замечают СДВГ [19]. При депрессии часто выявляются проблемы с концентрацией, проблемы с памятью, невниманием, плохой двигательный контроль, т.е. симптомы, которые характерны для СДВГ. Однако при СДВГ эти симптомы существуют на протяжении ряда лет, с незначительными изменениями, а не появились совсем недавно, как при депрессии. Депрессия у детей и подростков часто в первую очередь выражается во внезапном или относительно внезапном изменении поведения (Luby, 2010) – уменьшение или увеличение двигательной активности, но для депрессии характерно появление и других симптомов - усталость, изменение аппетита, нарушения сна, озноб, ЖК нарушения;

- **БАР** – у детей с резкими колебаниями настроения, высокой раздражительностью, легко провоцируемой агрессией и крайней гиперактивностью и импульсивностью может быть предположен или выставлен диагноз СДВГ [26]. Лишь при более тщательной клинической оценке состояния у детей диагностируется БАР. При этом имеет значение наличие БАР у ближайших родственников. В литературе в настоящее время ведется дискуссия, насколько часто СДВГ является предшественником БАР, в какой степени они накладываются друг на друга или могут быть разными аспектами одного заболевания. Пока нет свидетельств, доказывающих совместное наследование 2-х заболеваний, результаты исследований показывают, что СДВГ и БАР наследуются отдельно [25];

- **умственная отсталость (IDD)**. От 1 из 7 до 1 из 5 детей с ГР имеют интеллект (IQ) около или меньше 70. У детей с умственной отсталостью разной степени может быть большое количество проблем со вниманием, двигательным контролем, восприятием, все это производит впечатление ГР. Если очевидно, что у ребенка умственная отсталость, диагноз ГР не ставится. Если эти трудности сложно объяснить нарушением интеллекта и завышенными требованиями, то логично ставить диагноз ГР;

- **неврологические расстройства**. При церебральном параличе, помимо мышечной дистрофии, полиневропатии, отмечаются моторные нарушения, нарушения двигательного контроля, возникающими в результате повреждения мозга внутриутробно. Около половины детей имеют интеллектуальные нарушения [3]. У многих отмечаются проблемы с концентрацией, контролем за импульсами, активностью, восприятием, т.е. имеются симптомы ГР. Некоторые мышечные заболевания и заболевания периферических нервов на ранних стадиях также имеют проблемы с двигательным контролем, невниманием, импульсивностью, гиперактивностью и аутистические черты, похожие на ГР. При данных нарушениях возрастает роль консультации и обследования у невролога.

Таким образом, дифференциальная диагностика ГР бывает достаточно сложна, при этом необходимо использовать как клиническо-психопатологический анализ симптомов клинически сходного нарушения, так и результаты параклинических, лабораторных и других дополнительных методов исследования. Дифференциальный диагноз требует тщательного сбора и изучения анамнеза, выделения ведущего синдрома, катамнестического наблюдения с целью уточнения особенностей клинических проявлений и характера течения заболевания.

## **ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ГР**

•

Следует придерживаться единого профилактически-терапевтического подхода в терапии больных с ГР, целью которого является реабилитация детей и подростков, страдающих данным расстройством.

Реабилитация – это комплекс лечебно-педагогических мероприятий, направленных на адаптацию в обществе и преодолению патологических состояний. Реабилитация показана тогда, когда у ребенка по каким-либо причинам нарушены навыки общественно деятельности. Ее цель - восстановить их.

Многофакторная обусловленность ГР при отсутствии точных данных об этиологии и патогенезе затрудняет создание эффективных методов лечения.

К этому следует добавить клиническую и патогенетическую неоднородность синдрома, значительную вариабельность симптоматики в процессе развития ребенка (его онтогенеза), чтобы понять, насколько сложным является создание единых стандартов лечения. В связи с этим алгоритмы лечения должны предусматривать возможность терапевтической или связанной с закономерностями индивидуального онтогенеза трансформации синдрома, требующей замены проводимой терапии или присоединения других методов лечения.

Ни один из методов лечения, как показывают клинические наблюдения, не является полностью эффективным для терапии ГР. Единственное, на чем сходятся специалисты, лечение детей и подростков с ГР должно быть «мультимодальным» с участием в лечебно-реабилитационных программах врачей, психологов, социальных педагогов, родителей, учителей [4, 10, 27, 32].

Терапия ГР должна основываться на биопсихосоциальном подходе и быть комплексной, с использованием как медикаментозных, так и немедикаментозных методов лечения - дефектологическая, психологическая, педагогическая, нейропсихологическая коррекция. Необходимо подчеркнуть, что важной составляющей частью терапии ГР является активное вовлечение к

участием в ней родителей и ближайшего окружения ребенка, что необходимо для повышения ответственности родителей в проведении лечебно-реабилитационных мероприятий. У родителей детей с ГР выявляется ряд особенностей, которые необходимо учитывать при проведении психосоциальных мероприятий. К ним, в первую очередь, относятся воспитание по типу гиперопеки со вседозволенностью, а также - предъявление к этим детям завышенных требований, которые они не в состоянии выполнить.

Терапевтические (реабилитационные) усилия должны быть направлены на купирование симптомов и смягчение тяжести ГР, уменьшение коморбидных нарушений, улучшение социального взаимодействия, сохранение возможности обучения детей с ГР. В зависимости от ведущей причины усиления гиперкинетических расстройств структура терапевтических мероприятий смещается в сторону либо преимущественно медикаментозной терапии, либо усиления коррекционно-педагогической и психотерапевтической составляющих комплексного лечения. Тем не менее, терапию ГР, не смотря на ее комплексность, во многих случаях целесообразно начинать с психолого-педагогической, семейной, поведенческой коррекции, либо сразу сочетать ее с медикаментозным лечением.

Фармакотерапия – важная, но не единственная часть комплексного лечения. Она назначается по индивидуальным показаниям тогда, когда когнитивные или поведенческие нарушения не могут быть преодолены лишь с помощью методов поведенческой терапии, психолого-педагогической коррекции и психотерапии, т.е. тогда когда пациент направляется к психиатру на лечение психологом, педагогом-дефектологом или другим специалистом, занятым работой с детьми с ГР.

Комплексное использование медикаментозных и немедикаментозных (психосоциальная и социально-педагогическая терапия) методов лечения в сочетании с возможной профилактикой ГР, продолжением обучения,

психосоциальной работой с семьей и пациентами является одним из основополагающих принципов терапии детей и подростков с ГР.

Тем не менее, для составления адекватных современным запросам психиатрической практики протоколов ведения больных с гиперкинетическими расстройствами и разработке стандартов психиатрической помощи необходимо выполнение отдельных научных исследований для уточнения и обоснования ряда позиций, касающихся алгоритмов лечения гиперкинетических расстройств, которых недостаточно. В связи с этим алгоритмы лечения ГР на данный момент не должны быть слишком жесткими, не допускающими отклонений от рекомендованных схем лечения.

#### **Основные направления лечения:**

- воздействие на патогенетические механизмы развития заболевания;
- активация биологических и психологических возможностей больного;
- воздействие на коморбидные психические и соматоневрологические расстройства.

ГР могут быть относительно **компенсированными** (фаза вне обострения) или **декомпенсированными** (фаза обострения). Переход в фазу обострения обусловлен рядом причин:

- воздействием психогенно-стрессовых факторов;
- возникновением аномальных психосоциальных ситуаций в семье, по месту учебы;
- воздействием дополнительных астенизирующих факторов (соматические заболевания, черепно-мозговые травмы и др.);
- переход в критическую фазу развития;
- аутохтонными сезонными колебания;



- сочетанием нескольких факторов.

В зависимости от ведущей причины усиления поведенческих расстройств структура терапевтических мероприятий смещается в сторону преимущественно медикаментозной терапии, либо усиления коррекционно-педагогической и психотерапевтической составляющих комплексного лечения. При этом необходимо учитывать, что лекарственная терапия ГР должна быть достаточно продолжительной, поскольку улучшение состояния должно распространяться не только на основные симптомы ГР, но и на проявления коморбидных расстройств и социально-психологическую сторону жизни пациентов. Поэтому планировать ее целесообразно на несколько месяцев, нередко на весь учебный год.

Вместе с тем, как правило, что в условиях диспансера или психиатрического стационара на прием к психиатру попадают дети и подростки с более тяжелыми формами проявлений гиперкинетического синдрома, чем в психологических, педагогических и других центрах образовательной системы. Поэтому начальный этап лечения должен включать в себя медикаментозные препараты. Это создает условия для более успешного проведения немедикаментозных методов лечения за счет уменьшения основных проявлений расстройства (невнимательности, гиперактивности, импульсивности), а также сопутствующих нарушений (эмоциональной лабильности, эксплозивности, склонности к протестным реакциям, повышенной тревожности и др.), ребенок или подросток становится более спокойным, управляемым, способным к восприятию принципов немедикаментозной коррекции.

### **Алгоритм выбора режима лечения.**

В зависимости от выраженности нарушений ГР, наличия коморбидных

расстройств, а также от фазы состояния (обострение или вне обострения) помощь этим детям может оказываться:

- в условиях немедицинских учреждений (психолого-педагогические, социальные, речевые центры и др.), вне обострения без или с наличием сопутствующих расстройств, не требующих компетенции психиатра;
- амбулаторно, в фазе обострения, если состояние ребенка определяется относительно сохранным поведением при отсутствии или слабой выраженности коморбидных нарушений, пребывание в социуме не нарушено и имеется понимание и поддержка родителей и ближайшего окружения;
- в условиях дневного стационара, в фазе обострения, если у ребенка с ГР отмечается умеренно выраженные поведенческие нарушения со школьной дезадаптацией, коморбидные расстройства, трудности во взаимоотношениях со сверстниками, а родители не до конца понимают и не правильно оценивают состояние ребенка;
- в стационаре, в фазу обострения, когда симптомы ГР отличаются стойкостью и выраженностью, сопровождаются коморбидными нарушениями со стойкой дезадаптацией ребенка в нескольких социальных ситуациях, что требует подбора и коррекции медикаментозной терапии.

Как уже было сказано, терапия детей с ГР должна быть комплексной и осуществляться полипрофессиональной бригадой специалистов, включающей, помимо врача-психиатра, психолога, нейропсихолога, дефектолога, независимо от выбора режима терапии.

**При первичном осмотре врача-психиатра**, амбулаторно или в стационаре, проводится клинико-психопатологическое обследование ребенка с оценкой выраженности клинических проявлений ГР, наличие коморбидной симптоматики, дезадаптация ребенка в школе, дома, среди сверстников, затруднения в обучении. Определяется степень информированности родителей о заболевании, методах коррекции и готовность их и ребенка к лечению. Подписывается информированное согласие.

**Психолог (нейропсихолог), дефектолог и другие необходимые специалисты** с момента первичного обращения пациента в учреждение психиатрического профиля, оценивают эмоциональные, психологические особенности, функционирование ребенка в школе, дома, в среде сверстников, выявляя не только проблемы и трудности, но и положительные особенности.

Указанные сведения являются социальными составляющими функционального диагноза и учитываются в работе полипрофессиональной бригады, на основе которого назначается фармакотерапия, психотерапия и психосоциальное лечение, проводятся психообразовательные мероприятия для пациента и родителей.

На основании полученных данных составляется индивидуальный терапевтический план, включающий разрабатывается план психосоциальных мероприятий и поэтапного ведения случая с выделением целей и форм вмешательства.

Дневниковые записи по мере заполнения прилагаются к истории болезни пациента.

**Повторный прием врача-психиатра** проводится для окончательной диагностики ГР и определения динамики психического состояния, контроля эффективности лечебных мероприятий, включая психотерапевтические, наличие побочных эффектов. Фиксируются изменения психического состояния больного после проведенной терапии, отношение пациента к ней, соблюдение предписанного режима лечения, наличие побочных эффектов.

Оценивается выраженность ГР и коморбидных расстройств, а также степень их редукции. Обращается внимание на приверженность терапии, реакция пациента и родителей на психообразовательные мероприятия, готовность к сотрудничеству, отношение родителей к пациенту и имеющейся симптоматике.

В стационаре (дневном стационаре) осмотр проводится ежедневно в течение первых пяти дней после госпитализации, далее 1 раз в 3 дня; в амбулаторных условиях – 1 раз в 7 - 10 дней.

После достижения ремиссии повторные осмотры проводятся для определения ее стойкости, упорядоченности поведения, готовности к контакту с врачом, проведения этапных психообразовательных мероприятий. Назначаются поддерживающая фармакотерапия и психотерапия, поддерживающее психосоциальное лечение, проводятся реабилитационные мероприятия, групповые и/или индивидуальные психосоциальные интервенции, мероприятия по психосоциальной и учебной реабилитации, осуществляется контроль эффективности проводимых мероприятий.

Повторные осмотры проводятся в зависимости от стойкости ремиссии: обычно 1 раз в 1-3 месяца. При длительных стабильных ремиссиях – не реже 1 раза в год.

### **Принципы терапии ГР.**

- персонифицированный подход с учетом установленной или предполагаемой этиологии, всех звеньев патогенеза, клинических составляющих заболевания, наличия дополнительных по отношению к ГР коморбидных расстройств;
- комплексное использование медикаментозных и немедикаментозных методов лечения;
- «мультиmodalность» с участием в команде специалистов: врачей-психиатров, педиатров, неврологов, психологов, логопедов-дефектологов, педагогов, социальных работников;
- помощь семье ребенка с ГР – приемы семейной и поведенческой терапии, обеспечивающие лучшее взаимодействие в семьях детей, страдающих ГР; выработка у родителей навыков воспитания детей с ГР, включая программы обучения родителей;
- просветительская работа с учителями, коррекция плана школьного обучения с целью особого преподавания учебного материала и создания такой атмосферы на уроке, которая максимально повышала бы возможности успешного обучения детей;

- преодоление трудностей общения детей с ГР;
- лекарственная терапия.

Основной целью лечения является устранение или значительное уменьшение выраженности симптомов ГР – гиперактивности, импульсивности, нарушения внимания, с целью повышения уровня социального функционирования, качества жизни и адаптации ребенка. Как уже было сказано, наиболее эффективной стратегией терапевтических интервенций в настоящее время является сочетание современных психофармакологических методов лечения с семейной психотерапией, когнитивно-бихевиоральной (поведенческой) терапией, психолого-педагогической коррекцией. Однако даже при оптимальном выборе терапии симптомы ГР могут сохраняться на субклинический уровень, особенно при наличии коморбидных расстройств, что требует длительного приема медикаментозных препаратов и психолого-педагогической реабилитации.

В каждом случае перед назначением медикаментозной терапии требуется проведение детальной диагностики и тщательного выбора между ожидаемым желательным эффектом и нежелательными побочными действиями. Выбор препарата проводится с учетом психопатологической структуры расстройства, наличия или отсутствия коморбидных психических, неврологических и соматических нарушений.

### **ПСИХОФАРМАКОТЕРАПИЯ.**

Поскольку ГР имеют свой органический или функционально-метаболический субстрат в головном мозге в большинстве случаев основным методом лечения является фармакотерапия [2, 10, 18, 24, 26, 32].

Выбор препарата проводится с учетом особенностей психопатологической структуры расстройства, наличия или отсутствия сопутствующих психических, психоневрологических и соматических нарушений. Следует учитывать также возможность терапевтической

трансформации синдрома в процессе лечения, в связи с чем могут быть замены или присоединение других методов лечения.

Существует несколько клинических дифференциаций гиперкинетических расстройств, в основе которых лежит феноменологический принцип, который недостаточно эффективен при создании алгоритмов лечения. Так, в DSM-V выделяются варианты СДВГ с преобладанием дефицита внимания, гиперактивности/импульсивности и смешанный. В МКБ-10 выделяются нарушение активности внимания и гиперкинетическое нарушение поведения.

Более успешной в этом отношении является дифференциация по **клинико-патогенетическому принципу**, разработанная и предложенная отечественными исследователями. С определенной долей условности выделяются **энцефалопатические формы**, в генезе которых значительную роль играют ранние органические поражения ЦНС, **дизонтогенетические формы**, как возрастной эквивалент формирующихся психопатий и акцентуаций развития и **смешанные** варианты.

Для всех выделенных форм характерно наличие клинических симптомов в виде дефицита внимания, гиперактивности, импульсивности. Для энцефалопатического варианта характерно наличие дизонтогенеза по типу парциальной ретардации, проявляющейся в виде расстройства развития речи и школьных навыков (до 70 % детей), а также нарушений резидуально-органического генеза (астено-гиперестезический синдром, синдром внутричерепной гипертензии, др.).

Для дизонтогенетической формы характерно наличие дизонтогенеза по типу асинхронии развития с особенностями аффективного реагирования и нарушений поведения, характерными для формирующейся психопатии или акцентуации характера. Варианты данной формы ГР при наличии полных критериев по МКБ-10 для расстройств поведения соответствуют гиперкинетическому расстройству поведения.

Смешанный вариант характеризуется проявлениями дизонтогенеза по типу парциальной ретардации с нарушением развития речи и школьных навыков (до 75 % детей), также дизонтогенеза по типу асинхронии развития с нарушением поведения (до 59 % детей). Варианты данной формы гиперкинетических расстройств могут относиться как к нарушению активности внимания по МКБ-10, если расстройства поведения в полной мере не отвечают критериям диагностики «расстройств поведения», и к гиперкинетическим расстройствам поведения, если расстройства поведения, напротив, в полной мере отвечают критериям диагностики «расстройств поведения»

Данный вариант дифференциации подводит логическую основу для построения алгоритмов лечения и реабилитации лиц с гиперкинетическими расстройствами.

Одним из важных условий эффективности лечения гиперкинетических расстройств является этапность терапии (правильный алгоритм использования различных методов медикаментозного и немедикаментозного воздействия).

В тяжелых случаях ГР у детей с отчетливыми проявлениями базисных расстройств, неуправляемых, дезадаптированных, с выраженными расстройствами поведения терапия однозначно начинается с назначения медикаментозных препаратов.

При умеренно выраженных расстройствах, значительной роли социально-психологических факторов в декомпенсации состояния, акцент смещается в сторону немедикаментозной терапии. Однако начальный этап лечения также должен включать в себя медикаментозные препараты. Это создает условия для более успешного проведения немедикаментозных методов лечения за счет уменьшения основных проявлений расстройства (невнимательности, гиперактивности, импульсивности), а также сопутствующих нарушений (эмоциональной лабильности, эксплозивности, склонности к протестным реакциям, повышенной тревожности и др.).

Ребенок или подросток становится более спокойным, управляемым, способным к восприятию принципов немедикаментозной коррекции.

Длительность терапии определяется состоянием пациента и в виде поддерживающей терапии может использоваться в течение многих месяцев.

Выбор препарата проводится с учетом особенностей психопатологической структуры расстройства, наличия или отсутствия сопутствующих психических, психоневрологических и соматических нарушений. Следует учитывать также возможность терапевтической трансформации синдрома в процессе лечения, в связи с чем могут быть замены или присоединение других методов лечения.

Подходы к лекарственной терапии ГР отличаются в разных регионах мира.

**К препаратам первого выбора** относятся психостимуляторы, атомоксетин.

В течение нескольких десятилетий в лечении ГР в США, Канаде, западноевропейских странах широко применяются стимуляторы ЦНС, которые являются препаратами первого ряда, в частности метилфенидат, декстроамфетамин. Фармакодинамика этих лекарств основывается на обратном захвате катехоламинов в пресинаптическом нервном окончании. В результате этого увеличивается количество дофамина и норадреналина в синаптической щели нервных окончаний. По данным литературы, стимуляторы ЦНС обладают высокой эффективностью при терапии СДВГ, не вызывают выраженных побочных действий и привыкания, даже при длительном применении. Однако данная группа препаратов не зарегистрирована Фармакологическим комитетом МЗ РФ, в связи с чем на территории нашей страны эти лекарственные средства не используются.

В последние несколько лет эффективным препаратом, также относящимся к препаратам первого выбора, является разработанный для лечения ГР и разрешенный Фармакологическим комитетом МЗ РФ **атомоксетина гидрохлорид (Страттера)** [4, 17, 27, 32]. Он не относится к



стимуляторам ЦНС. По механизму действия атомоксетин является ингибитором обратного захвата норадреналина (непрямым симпатомиметиком центрального действия), что сопровождается усилением синаптической передачи с участием норадреналина в разных структурах мозга. Кроме того, в экспериментальных исследованиях обнаружено увеличение под влиянием атомоксетина содержания не только норадреналина, но и дофамина избирательно в префронтальной коре, так как в этой области дофамин связывается с тем же транспортным белком, что и норадреналин. Поскольку префронтальная кора играет ведущую роль в обеспечении исполнительских функций мозга, а также внимания и памяти, увеличение концентрации норадреналина и дофамина в этой области под действием атомоксетина приводит к ослаблению проявлений ГР [28, 29].

В исследованиях тканевого микродиализа было показано, что атомоксетин в три раза увеличивает уровни норадреналина и дофамина в префронтальной коре, но не изменяет уровень дофамина в полосатом теле и прилежащем ядре. Также атомоксетин в терапевтических дозах действует как антагонист NMDA-рецепторов [35].

Препарат атомоксетин эффективен при вариантах синдрома с преобладанием дефицита внимания, с преобладанием гиперактивности, смешанном варианте, а также в случаях сочетания ГР с деструктивным поведением (гиперкинетическое расстройство поведения), тревожным расстройством, тиками, энурезом.

Атомоксетин оказывает благотворное влияние на характеристики поведения детей и подростков с ГР, его положительное действие обычно проявляется уже в начале лечения, однако эффект продолжает нарастать в течение 3 – 4 недель непрерывного приема препарата. Назначают детям от 6 лет 1 раз в сутки утром или вечером после еды.

Детям и подросткам с массой тела от 70 кг и выше: начальная доза составляет 40 мг/сут; в дальнейшем увеличивается через 3 дня до 60 мг/сут, следующие 3 дня – 80 мг/сут – средняя терапевтическая доза. При

недостаточности эффекта или уменьшения эффективности применяемой дозы в процессе лечения возможно постепенное повышение доз. Максимальная суточная доза для данного контингента составляет 120 мг/сутки.

Детям и подросткам с массой тела меньше 70 кг. начальную дозу определяют из расчета 0,5 мг/кг, через трое суток дозу увеличивают до 0,9 мг./кг, при недостаточной эффективности или снижении эффективности в процессе терапии дозу увеличивают до средней терапевтической из расчета 1,2 мг/кг. Максимальная суточная доза для данного контингента составляет 1,8 мг/кг массы тела.

Наиболее частыми побочными эффектами являются нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта: боли в животе (до 18 %), тошнота, запоры, сухость во рту. В этих случаях рекомендуется запивать препарат обволакивающими средствами (кисели и др.), прием препарата на ночь.

При назначении препарата детям и подросткам с явлениями внутричерепной гипертензии могут отмечаться головные боли, что требует проведения параллельной дегидратационной терапии.

Длительность лечения определяется состоянием пациента, но не меньше 3 –8 месяцев. После «лекарственных каникул» или небольших перерывов возможно возобновление приема препарата.

При непереносимости препарата или его малой эффективности, особенно при дизонтогенетических формах ГР, переходят к терапии препаратами второго выбора.

**К лекарственным препаратам второго выбора** можно отнести препараты ноотропного ряда, традиционно используемые у нас в стране при терапии ГР, нейролептики.

### **Ноотропы**

Ноотропные и нейрометаболические препараты широко применяются в России для лечения ГР [4, 9, 10]. Ноотропы – оказывают положительное

влияние на функции головного мозга и улучшают процессы обучения и памяти, не вызывая гиперактивности у детей.

Применение этой группы препаратов при ГР обосновано, поскольку ноотропные препараты оказывают стимулирующее действие на недостаточно сформированные у детей этой группы когнитивные функции (внимания, памяти, организации, программирования и контроля психической деятельности, речи, праксиса). С учетом этого обстоятельства, не следует воспринимать положительный эффект препаратов со стимулирующим действием как парадоксальный (учитывая имеющуюся у детей гиперактивность). Наоборот, высокая эффективность ноотропов представляется закономерной, тем более что гиперактивность является лишь одним из проявлений ГР и сама обуславливается нарушениями со стороны высших психических функций. Кроме того, эти препараты положительно действуют на обменные процессы в ЦНС и способствуют созреванию тормозных и регуляторных систем мозга

По химической структуре ноотропы представляют собой неоднородную группу лекарственных средств, которые включают различные классы препаратов.

- производные пирролидона (пирацетам, ноотропил);
- производные гамма-аминомасляной кислоты (фенибут, пантогам, нооклерин);
- нейропептиды и их аналоги (церебролизин, кортексин, семакс);
- многокомпонентные лекарственные средства (инстенон, актовегин);
- цереброваскулярные средства с ноотропным действием винпоцетин (кавинтон), циннаризин (стугерон);
- аминокислоты и вещества, влияющие на систему возбуждающих аминокислот (глицин, биотредин);
- препараты других фармакологических групп с элементами ноотропной активности левокарнитин (элькар).

Наиболее часто при ГР без сопутствующих расстройств назначают производные гамма-аминомасляной кислоты, в частности **гопантеновую кислоту (Пантогам)** [9, 12, 13].

Фармакологическое действие пантогама - ноотропное, церебропротективное, антигипоксическое, противосудорожное, антидизурическое. Содержит в структуре ГАМК и непосредственно взаимодействует с ГАМКБ-рецепторно-канальным комплексом. Стимулирует анаболические процессы в нейронах, увеличивает утилизацию глюкозы и кислорода мозгом. Оказывает нейрометаболическое, нейропротекторное и нейротрофическое действие, повышает устойчивость мозга к гипоксии и воздействию токсических веществ. Нормализует функционирование нейронов и восстанавливает утраченные функции. Умеренное седативное действие сочетается с мягким стимулирующим эффектом. Активирует умственную и физическую работоспособность.

Дозы препарата подбираются в зависимости от возраста – от 3 до 7 лет 0,75 – 1,5 г в сутки, старше 7 лет 1 – 2 г в сутки, курс 3 – 4 месяца с возможным повторением через 2 – 3 месяца.

Положительное влияние на основные симптомы СДВГ достигается уже через 1 - 2 месяца лечения, но продолжает усиливаться при дальнейшем применении препарата. В ряде исследований подтверждено благоприятное влияние длительного применения препарата гопантеновой кислоты на характерные для детей с ГР нарушения адаптации и функционирования в различных областях, в том числе на трудности поведения в семье и в обществе, учебу в школе, снижение самооценки, несформированность базовых жизненных навыков.

**Аминофенилмасляная кислота (Фенибут)** [10] обладает элементами ноотропной активности, оказывает транквилизирующее действие, уменьшает напряженность, тревогу, улучшает сон. Назначают курсами по 1 – 2 месяца, в дозе до 8 лет 0,05 – 0,1 г на прием, от 8 до 14 лет 0,25 г на прием.

**Деанола ацеглумат (Нооклерин)** [8, 10, 16] – ноотропный препарат, по химической структуре близок к естественным метаболитам головного мозга (ГАМК, глутаминовая кислота). Оказывает нецтропротекторное действие, способствует улучшению памяти и процесса обучения, оказывает положительное влияние при астенических расстройствах, улучшается способность к концентрации внимания. Используется у детей старше 10 лет в дозе 0,5 – 1 г в сутки, старше 12 лет 1 – 2 г в сутки, курсами 1 – 2 месяца, несколько раз в год.

Наряду с производными гамма-аминомасляной кислоты (пантогам, фенибут, нооклерин) в практике лечения ГР используются ноотропные препараты других фармакологических групп: нейропептиды и их аналоги (церебролизин, кортексин,), цереброваскулярные средства с ноотропным действием - винпоцетин (кавинтон), девокранитин (Элькар).

Полипептидные ноотропы (кортексин, церебролизин) широко применяются у больных с гиперкинетическими расстройствами. С их помощью удается в раннем возрасте способствовать стимуляции психического развития, в более позднем возрасте добиться улучшения памяти, внимания, ускорения процесса восприятия нового материала.

**Церебролизин** содержит низкомолекулярные биологически активные нейропептиды, которые проникают через ГЭБ и непосредственно поступают к нервным клеткам. Препарат обладает органоспецифическим мультимодальным действием на головной мозг, т.е. обеспечивает метаболическую регуляцию, нейропротекцию, функциональную нейромодуляцию и нейротрофическую активность, оказывает положительное влияние при нарушениях когнитивных функций, на процессы запоминания. Церебролизин — единственный ноотропный пептидергический препарат с доказанной нейротрофической активностью, аналогичной действию естественных факторов нейронального роста (*NGF*), но проявляющейся в условиях периферического введения. Назначается в виде 10 – 15 в/м инъекций в дозе 0,1 – 0,2 мл/кг

**Кортексин** оказывает ноотропное (улучшает высшие функции головного мозга, процессы обучения и памяти, концентрацию внимания, устойчивость при различных стрессовых воздействиях), нейропротекторное, антиоксидантное и тканеспецифическое действие. Курс включает 10 в/м инъекций у детей с массой тела до 20 кг в дозе 0,5 мг/кг, с массой тела больше 20 кг – 10 мг/сутки.

**Винпоцетин (кавинтон)** обладает нейропротективным действием (воздействует на токсины и чрезмерную стимуляцию).

**Циннаризин (стугерон)** кроме прямого кальциевого антагонизма, снижает сократительную активность биогенных сосудосуживающих веществ, в том числе норадреналина и серотонина.

Достоинством энерготропного препарата **левокарнитин (элькар)** является возможность воздействия на психосоматические расстройства кардиологического и гастроэнтерологического характера. Назначается с 3 лет в дозе 0,2 – 0,3 г/сутки.

Данная группа препаратов преимущественно используется при энцефалопатических и смешанных вариантах гиперкинетических расстройств.

Лечение **энцефалопатических и смешанных вариантов** гиперкинетических расстройств без выраженных нарушений поведения начинают с назначения ноотропных препаратов в зависимости от индивидуальной чувствительности к отдельной группе или конкретному препарату. Наиболее часто назначают гопантеновую кислоту - пантогам, который эффективен при ГР без сопутствующих расстройств и при осложнении тикозными расстройствами, энурезом, энкопрезом.

Наряду с производными гамма-аминомасляной кислоты (пантогам, фенибут), в практике лечения энцефалопатических и смешанных форм ГР используются ноотропные препараты других фармакологических групп: производные пирролидина (пирацетам), нейропептиды и их аналоги

(церебролизин, кортексин), многокомпонентные лекарственные средства (инстенон, актовегин).

При энцефалопатической форме ГР поддерживающим декомпенсацию состояния пациента фактором может быть нарушение ликворо- и гемодинамики. Это является показанием к назначению средств, понижающих внутричерепное давление, способствующих нормализации церебральной гемодинамики (диуретики, препараты, улучшающие метаболизм и кровообращение головного мозга).

Следует учитывать возможность возникновения гиперстимулирующего эффекта у детей со смешанным вариантом гиперкинетических расстройств, что требует уменьшения дозы или дополнительного назначения малых нейрорептиков.

При лечении **дизонтогенетических вариантов** гиперкинетических расстройств назначение нейрометаболических препаратов, как правило, не дает отчетливых положительных результатов, часто наблюдается гиперстимулирующий эффект.

### **Нейрорептики**

Нейрорептики применяются преимущественно при гиперкинетических расстройствах поведения. При наличии когнитивного дефицита прием нейрорептических средств сочетается с ноотропными средствами [4, 26].

Учитывая широкий диапазон терапевтического ответа на назначение психотропных средств, необходимо их титрование до получения терапевтического эффекта. Оптимально начинать с половины предполагаемой терапевтически активной дозы с последующим увеличением дозы на каждый третий день. Необходимо учитывать вероятность появления побочных эффектов, парадоксальных эффектов и осложнений психотропной терапии.

При терапии ГР предпочтение отдается нейрорептикам с мягким седативным действием. При гиперкинетических расстройствах поведения преимущественно применяются:

- тиоридазин (сонапакс, меллерил);
- перициазин (неулептил);
- хлорпротиксен (труксал);
- алимемазин (тералиджен)

Терапию назначают с одного из нейролептических препаратов с умеренной седативной активностью и мягким действием на экстрапирамидную и вегетативно-сосудистую системы – перциазин, тиоридазин, хлорпротиксен. Длительность терапии определяется состоянием пациента, в качестве поддерживающей терапии препарат можно использовать в течение многих месяцев. При возникновении побочных экстрапирамидных эффектов необходимо назначение одного из корректоров холиноблокирующего действия в индивидуально подобранных дозах.

**Перициазин ( в каплях)** назначают внутрь, титрование доз проводят до достижения терапевтического эффекта. Начальные дозы зависят от возраста: масса тела до 20 кг – разовая доза от 1 до 2 – 3 мг, максимальная суточная доза – 4 – 6 мг; масса тела более 20 кг – разовая доза 2 – 3 мг, максимальная суточная – до 10 мг.

**Тиоридазин** у детей с массой тела до 20 кг начинают с разовой дозы 5 – 10 мг, постепенно увеличивая до суточной терапевтической дозы – 10 – 20 мг. У детей с массой тела больше 20 кг средняя разовая доза колеблется в пределах 10 – 15 мг, средняя суточная – до 40 – 60 мг.

**Хлорпротиксен** – режим дозирования устанавливается индивидуально. Начальная разовая доза в зависимости от возраста составляет 2,5 – 5 мг, средняя суточная – 5 – 30 мг. Длительность лечения определяется состоянием пациента. При стойком улучшении производят постепенное снижение дозы до минимальной поддерживающей, а затем - до полной отмены препарата.

**Алимемазин** – титрование доз производят до достижения терапевтического эффекта. У детей старше 7 лет средняя разовая доза варьирует от 2,5 до 15 мг, средняя суточная – 7,5 – 45 мг.



При смешанных вариантах синдрома (наличии когнитивного дефицита и расстройств поведения) назначение нейролептических сочетается с приемом ноотропных препаратов.

### Характеристика психофармакологических средств.

Разрешенные в России препараты для детей	Возраст разрешенного применения	Начальная доза	Максимальная доза	Длительность терапии	
Атомоксетин (Страттера)	с 6 лет	0,5-0,8 мг/кг/сут	1,2-1,8 мг/кг/сут	курс 4-6 месяцев, через 1-2 месяца повторный курс	В
<b>НООТРОПЫ</b>					
Гопантеповая кислота (Пантогам)	с 1 года	250-500 мг/сут	750-1000 мг/сут	курс 3-4 месяца, повторный курс через 1- 2 месяца	В
Аминофенилмасляная кислота (Фенибут)	с 7 лет	100-250 мг/сут	500-750 мг/сут	курс 2-3 месяца, повторный курс через 1- 2 месяца	С
Деанола ацеглумат (Нооклерин)	с 10 лет	0,5-1 г/сут	1-2 г/сут	курс 2-3 месяца, повторный курс через 1- 2 месяца	С
Церебролизин	с 1 года	0,5-1 мл/сут	1-2 мл/сут	курс 10-20 в/м инъекций	С
Кортексин	с 1 года	5-10 мг/сут	10 мг/сут	курс 10-15 в/м инъекций	В
Винпоцетин (Кавинтон)	с 3 лет	5 мг/сут	10-15 мг/сут	курс 2-3 месяца	С

Циннаризин (Стугерон)	с 3 лет	25-50 мг/сут	50-75 мг/сут	курс 2-3 месяца	С
Левокарнитин (Элькар)	с 3 лет	0,2 г/сут	0,2-0,3 г/сут	курс 2 месяца	С
<b>НЕЙРОЛЕПТИКИ</b>					
Перициазин (Неулептил)	с 3 лет	1-3 мг/сут	6-10 мг/сут	3-4 месяца	В
Тиоридазин (Сонапакс)	с 4 лет	5-15 мг/сут	20-60 мг/сут	3-5 месяцев	В
Хлорпротиксен (Труксал)	с 6 лет	2,5-5 мг/сут	5-30 мг/сут	3-5 месяцев	С
Алимемазин (Тералиджен)	с 7 лет	5-10 мг/сут	20-40 мг/сут	3-5 месяцев	С

А - доказательства убедительны: есть веские доказательства предлагаемому утверждению

В – относительная убедительность доказательств: есть достаточно доказательств к тому, чтобы рекомендовать данное положение

С – достаточных доказательств нет: имеющихся доказательств недостаточно для вынесения рекомендации, но рекомендации могут быть даны с учетом других обстоятельств

Д – достаточно отрицательных доказательств: имеется достаточно доказательств, чтобы рекомендовать отказаться от применения данного лекарственного средства.

**К лекарственным препаратам третьего выбора** можно отнести антидепрессанты, которые редко используются в терапии ГР в силу невысокой эффективности и большего числа побочных эффектов [5, 6, 19]. Тем не менее, в ряде случаев применение препаратов данной группы оправдано.

Трициклические антидепрессанты назначаются в качестве резервной группы лекарственных препаратов с целью уменьшения выраженности симптомов ГР. Механизм фармакодинамики этих препаратов связан с блокированием обратного захвата норадреналина. Но применение трициклических антидепрессантов опасно в связи с кардиотоксичностью этих лекарственных средств и риском возникновения аритмий (необходимо назначать под контролем ЭКГ). Максимальный терапевтический эффект при

применении трициклических антидепрессантов достигается через три — четыре недели после приема препарата. Через некоторое время после применения трициклических антидепрессантов может развиваться резистентность к ним, поэтому необходимо устраивать «лекарственные каникулы», которые должны совпадать с каникулами в школе.

Исследования подтвердили относительно высокую эффективность этих препаратов при ГР (до 70% детей имеют значительное улучшение) [19]. Однако эти препараты действуют в основном на поведенческую симптоматику (уменьшают гиперактивность) и практически не действуют на когнитивную. Все антидепрессанты обладают рядом нежелательных действий – вызывают артериальную гипотонию, сухость во рту, запоры.

Типичными представителями этой группы являются амитриптилин, кломипрамин (анафранил), имипрамин (мелипрамин).

#### Антидепрессанты, применяемые для лечения ГР

Разрешенные в России препараты для детей	Возраст разрешенного применения	Начальная доза	Максимальная доза	Длительность терапии	
Амитриптилин	с 6 лет	12,5-25 мг/сут	25-75 мг /сут	1-2 месяца	С
Кломипрамин (Анафранил)	с 10 лет	12,5-25 мг/сут	25-75 мг/сут	2-3 месяца	С
Имипрамин (Мелипрамин)	с 6 года	12,5-25 мг/сут	25-75 мг/сут	1-2 месяца	С

А - доказательства убедительны: есть веские доказательства предлагаемому утверждению

В – относительная убедительность доказательств: есть достаточно доказательств к тому, чтобы рекомендовать данное положение

С – достаточных доказательств нет: имеющихся доказательств недостаточно для вынесения рекомендации, но рекомендации могут быть даны с учетом других обстоятельств

Д – достаточно отрицательных доказательств: имеется достаточно доказательств, чтобы рекомендовать отказаться от применения данного лекарственного средства.

Применение трицикликов может сопровождаться ортостатической гипотензией и симптомами, обусловленными их холинолитическим действием (сухость во рту, запоры и др.). Эти препараты могут также снижать судорожный порог, а потому наличие эпилептической активности является противопоказанием к их применению.

Трициклические антидепрессанты могут иметь терапевтический эффект также относительно коморбидных тревожных расстройств, тиков, энуреза, расстройств сна.

В терапии ГР применяются **Агонисты центральных альфа2-адренорецепторов: клонидин и гуанфацин [20].**

К этой группе относятся клонидин и гуанфацин — лекарства, обычно применяемые для лечения артериальной гипертензии, которые довольно широко используются и в детской психиатрии в связи с их эффективностью при ГР, тиках и относительно «мягком» профиле побочного действия. Исследования [20] подтверждают их эффективность при СДВГ (хотя и несколько меньшую — редукция симптомов в пределах 50%). Причем эффект оказывается бóльшим относительно поведенческих (гиперактивность и импульсивность), чем когнитивных симптомов расстройства. Последние исследования [20] показали, что гуанфацин в сравнении с клонидином является более селективным к центральным альфа2а-адренорецепторам и наибольшее способствует усилению внимания; он также менее седативный, а потому сейчас находится в фокусе исследований как одна из возможных альтернатив психостимуляторам в случаях резистентности к ним или их непереносимости.

Наиболее распространенные симптомы побочного действия: седация, незначительное снижение артериального давления, головная боль, подавленное настроение. При применении агонистов альфа2-адренорецепторов необходим мониторинг пульса и артериального давления.

В случае отмены дозу следует снижать постепенно ввиду риска возникновения артериальной гипертензии при внезапной отмене.

Кроме того, в терапии ГР применяются препараты, не имеющие четких доказательств эффективности, но, возможно, действующие на некоторые патогенетические механизмы. Одно из направлений заключается в контроле негативных факторов питания и окружающей среды, приводящих к поступлению в организм ребенка нейротоксических микроэлементов (свинец, пестициды, др.). В питание включаются витамины и витаминоподобные вещества (омега-3 ПНЖК, фолаты), а также макро- и микроэлементы (магний, цинк, железо).

## **ПСИХОФАРМАКОТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ С РАЗНЫМИ ТИПАМИ ГР (по МКБ – 10).**

### **Нарушение активности и внимания - F 90.0**

При легких проявлениях расстройства, без коморбидных симптомов и выраженных нарушений адаптации – лечение амбулаторное. При затяжном течении и стойкой школьной дезадаптации, выраженных клинических проявлениях ГР, не купирующихся в амбулаторных условиях - лечение в условиях дневного стационара или стационара.

Принципы терапии: выбор терапии определяется степенью тяжести ГР, наличием или отсутствием осложняющей симптоматики и строится на основе сочетания психофармакотерапии и психолого-педагогических мероприятий, трудотерапии, игротерапии, музыкотерапии, лечебной физкультуры.

Препараты выбора: при выраженных проявлениях синдрома - атомоксетин в качестве монотерапии, нейролептические препараты - тиоридазин, алимемазином, неулептилом. Необходимо использовать средства, влияющие на мозговой метаболизм – ноотропы - фенибут, пикамилон, пантогам, нооклерин, церебролизин, кортексин.

Длительность лечения в стационаре – 3 – 4 недели, после чего – амбулаторное наблюдение не менее года, с поддерживающими курсами фармакотерапии.

### **F90.1 Гиперкинетическое расстройство поведения**

Условия лечения – амбулаторное лечение - при легких проявлениях гиперкинетических расстройств. При невозможности купирования симптоматики в амбулаторных условиях, при затяжном течении и стойкой школьной дезадаптации - лечение в условиях дневного стационара или стационара.

#### **Принципы терапии**

Выбор терапии определяется степенью тяжести ГР и строится на основе сочетания психофармакотерапии, систематических лечебно-педагогических мероприятий, трудотерапии, игротерапии, музыкотерапии, лечебной физкультуры.

Препараты выбора: при выраженных проявлениях синдрома - атомоксетин в качестве монотерапии, нейролептические препараты - тиоридазин, алимемазином, неуплептилом. Необходимо использовать средства, влияющие на мозговой метаболизм – ноотропы - фенибут, пикамилон, пантогам, нооклерин, церебролизин, кортексин.

Длительность лечения в стационаре – 3 – 4 недели, после чего – амбулаторное наблюдение не менее года, с поддерживающими курсами фармакотерапии.

### **F90.8 Другие гиперкинетические расстройства**

Принципы, условия и длительность терапии – аналогичны при лечении F90.0 Нарушение активности и внимания.

## **ОШИБКИ И НЕОБОСНОВАННЫЕ НАЗНАЧЕНИЯ.**

Необходимо отметить, что фармакотерапия ГР должна быть дифференцированной, динамичной и максимально индивидуализированной. Выбор препаратов, тактика терапии должна исходить из соотнесения доказательных данных, здравого клинического смысла, принципов индивидуальной необходимости и разумной достаточности.

Успех терапии определяется её комплексностью, сочетанием психофармакотерапии, психосоциальных вмешательств и психотерапии.

Одна из наиболее частых ошибок при лечении ГР заключается в недифференцированном подходе к назначению медикаментозной терапии, а также – в нарушении этапности лечения, то есть не назначение медикаментозной терапии детям с тяжелыми проявлениями расстройства, осложненными коморбидными состояниями с выраженной дезадаптацией.

Кроме того, необоснованное назначение ноотропов в качестве монотерапии детям и подросткам с дизонтогенетическими формами ГР, как правило, приводит к выраженному гиперстимулирующему эффекту, с усилением гиперактивности, раздражительности и агрессивности.

К ошибкам терапии можно отнести следование только одной тактике – медикаментозная или психолого-педагогическая коррекция нарушений.

Необоснованным и ошибочным является частая смена препаратов, преждевременное снижение дозы или отмена препарата, сокращение сроков терапии, без повторных курсов, использование медикаментозных препаратов в дозах, не соответствующих возрастным.

## **ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ**

Основными критериями эффективности проводимого лечения ГР (при соблюдении требований безопасности терапии) являются клиническое и социальное улучшение, проявляющиеся в виде редукции клинических проявлений и улучшения социальной адаптации детей.

Клиническое улучшение оценивается по степени уменьшения выраженности психопатологической симптоматики, а именно – гиперактивности, нарушений внимания, импульсивности, на основе данных клинико-психопатологического обследования и наблюдения за поведением ребенка в динамике, изменения характера предъявляемых жалоб больного и родителей дополненных данными школьных характеристик, полученных от учителей, повышением успеваемости.

Эффективность проводимой терапии подтверждается шкальными оценками (Шкала оценки СДВГ – критерии МКБ-10), позволяющими выявить динамические характеристики поведения, когнитивных и коммуникативных функций, а также достижение и поддержание условий, обеспечивающих оптимальное развитие ребенка и приемлемый уровень социального функционирования.

## **ПСИХОСОЦИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ И ПСИХОСОЦИАЛЬНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ДЕТЕЙ С ГР**

Как уже подчеркивалось, терапия ГР должна быть комплексной и включать, помимо медикаментозной, методы коррекции поведения, нейропсихологическую и педагогическую коррекцию, элементы психотерапии, психосоциальную терапию и реабилитацию. При этом в процесс терапии необходимо вовлекать не только самого пациента, даже младшего возраста, но и его ближайшее окружение – родителей, учителей, воспитателей. Психосоциальная терапия и реабилитация [18] представляют собой необходимые и дополняющие друг друга терапевтические стратегии (сила рекомендаций – С), направленные на формирование или восстановление нарушенных в процессе болезни навыков, знаний, умений, в конечном счете - имеющих целью улучшение социального функционирования и повышение качества жизни больных детей. При работе с родителями детей с ГР необходимо учитывать некоторые аномальные качества воспитания гиперактивного ребенка: родительская гипоопека,



потворствующая родительская гиперопека, вседозволенность (неадекватный родительский контроль), недостаточность эмоционального тепла по отношению к ребенку, отвержение со стороны родителей, противоречивое воспитание, предъявление завышенных требований к ребенку, которые они не могут выполнить.

При проведении психосоциальных мероприятий необходимо учитывать ряд **принципиальных положений**.

Процесс психосоциальной реабилитации может быть начат на любом этапе оказания психиатрической помощи. Чем раньше по отношению к началу заболевания начинаются психосоциальные мероприятия, тем скорее можно рассчитывать на благоприятный исход.

Необходимо формулировать цель каждого вмешательства с определением временного периода, в течение которого указанную цель предполагается достигнуть. Психосоциальные вмешательства должны быть, во-первых, дифференцированы и направлены на достижение определенной цели (или целей), и, во-вторых, ограничены во времени.

Выбор формы вмешательства для конкретного больного должен осуществляться в соответствии с особенностями у него психосоциального дефицита (социальной дезадаптации).

Последовательность психосоциальных воздействий осуществляется с учетом все большего приближения к обычным жизненным требованиям и достижению социальной компетентности.

При завершении каждого этапа или всей программы психосоциальной реабилитации необходимы поддерживающие психосоциальные воздействия.

Этапность и закрепление достигнутых результатов путем неоднократных повторений – обычное требование к психосоциальной реабилитации.

Выбор методики зависит от особенностей состояния и социальной дезадаптации, этапа психиатрической помощи и задач, которые ставятся на

данном этапе его социального восстановления. Предпочтительным является использование психообразовательного метода, поведенческая терапия, индивидуальная и семейная психотерапия, психолого-педагогическая коррекция.

### **Поведенческая терапия, направленная на формирование навыков социального взаимодействия.**

Поведенческая терапия [24], основанная на теории социального научения, включает такие директивные поведенческие техники, как постановка целей, моделирование, поведенческое повторение, подкрепление и домашнее задание. Поведенческая терапия проводится специально подготовленным медицинским психологом. Однако на практике психиатры часто сталкиваются с пациентами, которые не хотят изменяться или не могут этого сделать в силу выраженности основных проявлений ГР, либо наличия коморбидных нарушений и других проблем. Все это приводит к несоблюдению режима, отсутствию устойчивого положительного эффекта. В таких случаях рекомендуется сначала заняться другими проблемами пациента, а потом сразу же начинать психотерапию или , в зависимости от состояния пациента, сочетать ее с психофармакотерапией.

Программа поведенческой коррекции обязательным компонентом должна включать изменение поведения родителей и их отношения к ребенку. В частности, родители должны избегать слов «нет» и «нельзя», так как негативные методы для детей с ГР неэффективны. Порог чувствительности у них к отрицательным стимулам высок, в связи с чем они плохо воспринимают наказание, но быстро реагируют на похвалу, что также необходимо учитывать во взаимоотношениях с детьми.

Важным звеном в психокоррекции детей и подростков с гиперкинетическими расстройствами является изменение поведения взрослых – замена неадаптивных подходов к своим детям на адаптивные – т.н. тренинг родительской компетенции.

## **Индивидуальная и групповая психотерапия**

В ряде случаев значительное положительное воздействие, особенно на повышение самооценки ребенка, оказывает индивидуальная и групповая психотерапия [18, 24].

Формы психотерапии могут быть разные, но в любом случае показано, что направленная психотерапия может благотворно повлиять на естественное течение гиперкинетических расстройств. Выраженность многих проявлений расстройства с возрастом снижается, а психотерапия может значительно ускорить этот процесс. Как на фармакотерапию, так и на психотерапию распространяется правило: чем адекватнее доза, тем выше вероятность выздоровления. Для этого часто требуется траектория длительного лечения, в которой большую роль играет структурирование повседневной жизни и занятости'.

Выбор метода индивидуальной и групповой терапии зависит от возраста ребенка, особенностей его психического статуса, наличия или отсутствия возможных аномальных психосоциальных ситуаций.

### **Нейропсихологическая коррекция.**

Нейропсихологическая коррекция проводится по специально разработанным программам, включающим комплекс упражнений, включающий в себя растяжки, дыхательные упражнения, глазодвигательные упражнения, упражнения для языка и мышц челюсти, перекрестные (реципрокные) телесные упражнения, упражнения для развития моторики рук, упражнения для релаксации и визуализации, функциональные упражнения, упражнения для развития коммуникативной и когнитивной сферы. Занятий различаются по времени и количеству, минимальное количество занятий на 1-н курс – 16. Предполагаются домашние задания, которые выполняются с кем-либо из родителей или других близких родственников ребенка.

### **Психолого-педагогическая коррекция.**

Выбор определяется особенностями и тяжестью психического состояния ребенка, наличием коморбидных расстройств, интеллектуальным уровнем. При наличии эмоциональных нарушений используют методики для снятия повышенной тревожности, в частности, холдинг-терапию, моделируют ситуации успеха, подбирают такие сферы деятельности, где ребенок чувствовал бы себя уверенно. При когнитивных нарушениях используют методики, направленные на развитие мышления, внимания, памяти. При речевых нарушениях необходима логопедическая коррекция.

Школьная программа коррекции должна включать изменение взаимоотношений со сверстниками, учителями, развитие мотивации к обучению путем создания ситуации успеха, коррекцию негативных форм поведения, в частности, агрессии.

#### **Биологически обратная связь (обучение аутокоррекции мозговой активности)**

Метод, еще не получивший широкого распространения в системе здравоохранения, так как требует специального оборудования и подготовленного к работе специалиста

Из дополнительных методов терапии возможно использование арттерапии, музыкотерапии, спортивные занятия.

#### **Работа с семьей**

Не только дети, но и их родители нуждаются в помощи, включающей психотерапевтическую поддержку, обучению навыкам выхода из кризисной ситуации, способам конструктивного взаимодействия всех членов семьи. В связи с этим, работа с семьей занимает важное место в терапии ГР и включает в себя психообразовательные программы (разъяснение родителям сути расстройства и основных методов его лечения. особенностей

построения взаимодействия с больным ребенком, разрешение поведенческих проблем и т.п.).

### **Психосоциальная терапия.**

Роль психосоциальной терапии [18] возрастет по мере возраста ребенка и достигает своего максимума в подростковом возрасте, когда начинают формироваться проблемы, связанные с социальной дезадаптацией. Психосоциальная терапия включает в себя восстановление или формирование недостаточных в условиях конкретного социума когнитивных, эмоциональных, мотивационно-волевых ресурсов личности, навыков безконфликтного общения с окружающими, предотвращение социально-психологической деформации личности.

Психосоциальная терапия не может обходиться только методами и способами воздействия, которыми располагают учреждения психиатрического профиля. Необходимо психолого-медицо-социальное сопровождение ребенка или подростка вместе с его семьей на основе межведомственного и межпрофессионального взаимодействия.

Комплексное использование медикаментозных и немедикаментозных методов лечения в сочетании с нейропсихологической и психолого-педагогической коррекцией, социальной работой с семьей и пациентом является одним из основополагающих принципов коррекции детей с гиперкинетическими расстройствами.

### **Первичная и вторичная профилактика ГР у детей**

Первичная профилактика [6] гиперкинетических расстройств проводится с учетом знаний этиологии и патогенеза данного расстройства. Выделяют три группы факторов, которые могут служить причинами развития гиперкинетических расстройств: медико-биологические или церебрально-органические факторы, генетические и психосоциальные.

Основное задачей вторичной профилактики [6] является минимизация психосоциальных факторов риска дизонтогенеза (ситуация воспитания в

аномальной семье, аномальные качества воспитания, хронический стресс, связанный со школой, комбинированные аномальные психосоциальные ситуации в семье и школе), модифицирующих последствия раннего органического поражения ЦНС и механизмов наследственности, а также предупреждение негативной динамики в процессе онтогенеза (дизонтогенеза) детей с усилением основных проявлений болезни и формированием сопутствующих коморбидных расстройств

### **ПРОГНОЗ.**

Прогноз относительно благоприятен, у значительной части детей постепенно по мере роста ребенка нарушения в нейромедиаторной системе мозга компенсируются, и часть симптомов регрессирует к подростковому возрасту. Однако клинические проявления синдрома дефицита внимания с гиперактивностью (чрезмерная импульсивность, вспыльчивость, рассеянность, забывчивость, непоседливость, нетерпеливость, непредсказуемые, быстрые и частые смены настроения) могут наблюдаться и у взрослых.

Факторами неблагоприятного прогноза синдрома являются его сочетание с психическими заболеваниями, наличие психической патологии у матери, а также симптомы импульсивности у самого больного. Социальная адаптация детей с синдромом дефицита внимания и гиперактивности может быть достигнута только при условии заинтересованности и сотрудничества специалистов разного профиля, семьи и школы.

### **ЛИТЕРАТУРА.**

1. Агарков А.П., Андрусенко И.В. Коморбидные состояния при СДВГ у детей: клиническая характеристика // Психосоматические и пограничные нервно-психические расстройства в детском и подростковом возрасте. — Новосибирск, 2008. — С. 76–78.

2. Брызгунов И.П., Касатикова Е.В. Дефицит внимания с гиперактивностью у детей. — М.: Медпрактика. — 2003. — 128 с.
3. Заваденко Н.Н. Гиперактивность и дефицит внимания в детском возрасте. — М.: Асадема. — 2005. — 253 с.
4. Заваденко Н. Н., Суворинова Н. Ю. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью: выбор оптимальной продолжительности лекарственной терапии // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2011. – Т. 111, № 10. – С. 28–32.
5. Заваденко Н.Н. Синдром дефицита внимания и гиперактивности: современные принципы диагностики и лечения // Ж. Вопросы современной педиатрии. - 2014. –т.13, №4. - С. 48-53.
6. Кучма В.Р., Платонова А.Г. Дефицит внимания с гиперактивностью у детей России. Распространенность, факторы риска, профилактика. М: РАРОГЪ. - 1997. – 200 с.
7. Международная классификация болезней (10-й пересмотр): Классификация психических и поведенческих расстройств: Клинические описания и указания по диагностике: Пер. на рус. яз. / Под ред. Ю.Л. Нуллера, С.Ю. Циркина. — СПб.: Оверлайд, 1994. — 300 с.
8. Носков Д.С., Поройков В.В., Ших Е.В., Яснецов В.В. Деанола ацеглумат (нооклерин): клинико-фармакологические аспекты и актуальность применения в лечебной практике // Журнал неврологии и психиатрии. - 2013 . - № 11. – С. 97-99.
9. Сухотина Н.К., Крыжановская И.Л., Коновалова В.В. , Куприянова Т.А. Пантогам в лечении гиперкинетических расстройств у детей // Биохимия, фармакология и клиническое применение производных пантотеновой кислоты (сборник научных статей). — Гродно, 2003. — С. 175–180.
10. Сухотина Н.К., Крыжановская И.Л., Коновалова В.В., Куприянова Т.А. Опыт применения ноотропов при пограничных психических

- расстройствах у детей // Психиатрия и психофармакология. Журнал им. П.Б. Ганнушкина. – 2004. – т. 6. - № 6. – С. 298-301.
11. Сухотина Н.К., Егорова Т.И. Оценочные шкалы синдрома дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) // Журнал клинической и социальной психиатрии. — 2008. — № 4. — С. 15–21.
  12. Сухотина Н.К., Крыжановская И.Л., Копелевич В.М., Куприянова Т.А., Коновалова В.В. Пантогам как средство лечения нервно-психических заболеваний в детском и подростковом возрасте» (пособие для врачей) М.: ИД «Медпрактика – М», 2009. - 44 с.
  13. Сухотина Н.К., Коновалова В.В., Крыжановская И.Л., Куприянова Т.А. Эффективность пантогама в сравнении с плацебо при лечении гиперкинетических расстройств у детей // Журнал неврологии и психиатрии. – 2010. – Т. 110 , № 12. – С. 24 – 28.
  14. Сухотина Н.К. Егорова Т.И. Коновалова В.В. Крыжановская И.Л., Куприянова Т.А. Использование оценочных шкал в качестве критерия эффективности лечения гиперкинетических расстройств препаратами нейрометаболического действия. Методические рекомендации. – Москва, 2012. – 27 с.
  15. Чутко Л.С. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью и сопутствующие расстройства. — СПб: Хока. — 2007. — 136 с.
  16. Чутко Л.С., Сурушкина С.Ю., Никишена И.С., Яковенко Е.А., Рожкова А.В. Астения у подростков с синдромом дефицита внимания и их лечение нооклеринном // Журнал неврологии и психиатрии. – 2015. – Т. 5, № 2. – С. 42 – 45.
  17. Allen A.J., Kurlan R.M., Gilbert D.L. et al. Atomoxetine treatment in children and adolescents with ADHD and comorbid tic disorders// Neurology. – 2005. - vol.65, № 12. – P. 1941—1949.
  18. Antshel KM, Barkley R (2008). Psychosocial interventions in attention deficit hyperactivity disorder // Child and Adolescent Psychiatry Clinics of North America. - № 17. – P. 421-437.



19. Barkley R. A. Attention-deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment (3rd edn.). - New York: Guilford Press. 2005. - 770 p.
20. Bernknopf A. Guanfacine (Intuniv) for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder // *Am Fam Physician*. – 2011 – vol. 83, № 4. – P. 468-475.
21. Conners C.K., Sitarenios G., Parker J.D. et al. The revised Conners' Parent Rating S (CPRS-R): factor structure, reliability, and criterion validity // *J. Abnorm Child Psychol*. — 1998. — Vol. 26. — P. 257–268.
22. Conners C.K, Sitarenios G., Parker J.D. et al. Revision and restandardization of the Conners Teacher Rating Scale (CTRS-R): factor structure, reliability, and criterion validity // *J. Abnorm. Child Psychol*. — 1998. — Vol. 26. — P. 279–291.
23. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th edition (DSM–V). American Psychiatric Association. - Washington. - 2013. - 947 p.
24. Fabiano GA, Pelham WE, Coles EK et al. A meta-analysis of behavioral treatments for attention-deficit/hyperactivity disorder // *Clinical Psychology Review*. - 2009. - № 29. – P. 129-140.
25. Faraone S.V, Perlis R.H, Doyle A.E et al (2005). Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder // *Biological Psychiatry* – 2005 - № 57. – P. 1313-1323.
26. Gillberg Christopher. ADHD and Its Many Associated Problems. - Oxford University Press. – 2014. – 304 p.
27. Kelsey D.K., Sumner C.R., Casat C.D. et al. Once-daily atomoxetine treatment for children with attention-deficit hyperactivity disorder, including an assessment of evening and morning behavior: a double-blind, placebo-controlled trial // *Pediatrics*. – 2004. – vol. 114, № 1. – P. 1—8.
28. Michelson D., Faries D., Wernicke J. et al. Atomoxetine in the treatment of children and adolescents with attention-deficity hyperactivity disorder: a randomised, placebo-controlled, dose-response study// *Pediatrics*. – 2001. - № 108. – P. 1—9.

29. Michelson D., Allen A.J., Busner J. et al. Once daily atomoxetine treatment for children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder: A randomised, placebo-controlled study // *Am J Psychiat.* - 2002. - № 159. – P. 1896—1901.
30. Peles E., Schreiber S., Sutzman A., Adelson M. Attention deficit hyperactivity disorder and obsessive-compulsive disorder among former heroin addicts currently in methadone maintenance treatment // *Psychopathology.* – 2012. – vol. 45, № 5. – P. 327 - 333.
31. Polanczyk G, De Lima M.S, Horta B.L et al. The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and metaregression analysis // *Am. J of Psychiatry.* – 2007. - № 164. - P. 942-948.
32. Spencer T., Biederman J., Heiligenstein J.H. et al. An open-label, dose-ranging study of atomoxetine in children with attention deficit hyperactivity disorder // *J Child Adolesc Psychopharmacol* – 2001. – № 11. – P. 251—265.
33. Swanson JM, Kinsbourne M, Nigg J et al. Etiologic subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder: brain imaging, molecular genetic and environmental factors and the dopamine hypothesis // *Neuropsychology Review.* – 2007. - № 17. – P. 39-59.
34. Swedo SE, Leonard HL, Rapoport JL. The pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infection (PANDAS) subgroup: separating fact from fiction // *Pediatrics* – 2004 – № 113. P. 907–11.
35. Weiss M., Tannock R., Kratochvil C. et al. Placebo-controlled study of once-daily atomoxetine in the school setting // *Eur Neuropsychopharmacol.* – 2003. – vol. 13, Suppl 4. – P. S456—457.