

Нейропсихологические и нейрофизиологические исследования вариантов синдрома дефицита внимания с гиперактивностью

А. Р. Агрис

младший научный сотрудник лаборатории исследования трудностей обучения Института проблем интегративного (инклюзивного) образования Московского городского психолого-педагогического университета, Москва

О. И. Егорова

научный сотрудник лаборатории исследования трудностей обучения Института проблем интегративного (инклюзивного) образования Московского городского психолого-педагогического университета, Москва

Е. Ю. Матвеева

кандидат психологических наук, старший научный сотрудник лаборатории исследования трудностей обучения Института проблем интегративного (инклюзивного) образования Московского городского психолого-педагогического университета, Москва

А. А. Романова

научный сотрудник лаборатории исследования трудностей обучения Института проблем интегративного (инклюзивного) образования Московского городского психолого-педагогического университета, Москва

В настоящей обзорной статье приводится анализ данных литературы, касающейся нейропсихологических и нейрофизиологических механизмов синдрома дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ). Обсуждаются современные данные о нарушении функционирования мозговых систем на различных уровнях этиопатогенеза (генетическом, нейротрансмиттерном, уровне функционирования отдельных мозговых структур). Рассматривается характер дефицита различных компонентов психической деятельности при СДВГ: управляющих функций и рабочей памяти, активационных и нейродинамических компонентов деятельности, отдельных операциональных характеристик, а также мотивационных нарушений при СДВГ. Обсуждается возможность выделения различных по своим механизмам клинических вариантов исследуемого синдрома.

Ключевые слова: СДВГ; СДВ; дети с низким темпом деятельности; управляющие функции; внимание; рабочая память; активационные и нейродинамические компоненты деятельности; нарушения мотивации при СДВГ; дофамин; лобные отделы мозга; стриопаллидарная система.

Синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) — одна из самых распространенных клинических форм нарушения внимания. В настоящее время накопилось немало клинических данных о распространенности СДВГ, основных симптомах, видах и подвидах данного синдрома, особенностях развития познавательной, эмоциональной, мотивационной сфер, специфике морфологической структуры коры головного мозга, нейрофизиологических изменениях, отмечаемых при этом типе расстройств. В рамках рассмотрения вопроса о работе управляющих функций (executive functions) обсуждаются возможные причины тех или иных когнитивных и поведенческих нарушений при СДВГ. В связи с этим актуальным представляется освещение проблемы СДВГ с учетом данных смежных наук — клинической, возрастной, нейропсихологии, психофизиологии и психиатрии, что даст возможность более полного понимания симптоматики и причин, лежащих в ее основе, и позволит в дальнейшем определить ряд исследовательских задач.

В настоящей работе представлен краткий обзор данных литературы за последние пять лет (2006—2011). Использовались различные электронные базы, в частности, платформы Ebscohost, ProQuest, ScienceDirect. Было проанализировано 26 статей с описанием симптоматики, исследованиями функциональных и морфофункциональных особенностей при СДВГ.

В предыдущих обзорах, подготовленных лабораторией исследования трудностей обучения ИПИО (см.: Реферативно-аналитический сборник «Трудности обучения и другие отклонения в разви-

тии», 2010), коллективом лаборатории были описаны данные литературы об основных направлениях исследований СДВГ, моделях изучения данных состояний и возможных объяснениях природы данного симптомокомплекса. В настоящей обзорной статье особое внимание уделяется подробному анализу нейропсихологических и нейрофизиологических механизмов СДВГ, изучению дефицита рабочей памяти, дефицита активационных и нейродинамических компонентов, а также мотивационных нарушений при СДВГ, проводится анализ возможности выделения различных по своим механизмам клинических вариантов (подвидов) СДВГ.

Клиническая симптоматика СДВГ

На сегодняшний день СДВГ — одна из наиболее изученных и распространенных клинических форм нарушения внимания. По МКБ-10 (Международная классификация болезней, 10-й пересмотр, 1994) к симптомам СДВГ относят чрезмерную активность, невозможность длительно удерживать внимание, интерес к заданию, контролировать свои побуждения. Детей с СДВГ относят к группе риска, у них отмечаются специфические особенности развития когнитивной, эмоциональной и социальной сфер, трудности в обучении, в семейных отношениях [6]; [21]; [22]. Описанные симптомы проявляются к 7 годам и, как правило, сохраняются с возрастом.

Традиционно выделяют две группы симптомов при СДВГ:

симптомы невнимательности;

симптомы гиперактивности-импульсивности.

Исходя из этого, выделяется несколько подтипов СДВГ: нарушение внимания без импульсивного и гиперактивного поведения (синдром дефицита внимания, СДВ); гиперактивное и импульсивное поведение без нарушения внимания (гиперактивность); комбинированный тип, дети с нарушением внимания и поведения (СДВГ). Критериями определения подтипа СДВГ является наличие или отсутствие тех или иных симптомов. Стоит отметить, что данное деление на подтипы достаточно условно, оно подчеркивает гетерогенный характер нарушений поведения в рамках СДВГ [23]. В большинстве современных исследований СДВГ считается единой однородной группой. Тем не менее, описаны различия клинических проявлений данного расстройства у разных подгрупп.

Для детей с СДВ, по данным литературы [4]; [6]; [12]; [23]; [24], характерны невнимательность, в том числе к деталям, трудности сосредоточения, рассеянность, забывчивость, неорганизованность; они постоянно выпадают из контекста, «витают в облаках». У них также отмечается дефицит функций регуляции активационных и нейродинамических параметров деятельности: повышенная утомляемость, истощаемость психических процессов, медленный темп деятельности. Для таких детей крайне характерны разнообразные трудности в обучении: сложности адаптации к условиям школьного обучения, трудности включения в задание и его завершения, выполнения заданий на время, решения задач. Дефицит концентрации и распределения внимания, в свою очередь, приводит к трудностям в формировании и развитии навыков письма, чтения, счетных операций и, как следствие, к низкой

успеваемости. Для этих детей характерен пониженный фон настроения, снижение мотивации, недостаток усидчивости при выполнении заданий, часто они не завершают начатое, забывают об условиях, целях задания в процессе его выполнения, быстро пресыщаются однообразной деятельностью.

Описанные трудности порождают характерные для людей с СДВ неадекватные компенсаторные стратегии — прокрастинацию, длительное затягивание выполнения важных задач, забывчивость и другие формы пассивного избегающего поведения.

У детей с СДВГ можно наблюдать аналогичные симптомы: трудности концентрации, удержания и распределения внимания, функциональное снижение активационных процессов, особенности развития мотивационной сферы и пр. Однако, в отличие от СДВ, эти проявления обязательно сочетаются с признаками гиперактивности (неусидчивости, двигательного беспокойства) и импульсивности (трудности оттормаживания произвольных спонтанных реакций, проявляющихся как в учебной деятельности, так и в социальной коммуникации) [24].

Нейрофизиологические факторы возникновения СДВГ и СДВ

Данные морфометрических исследований мозга больных СДВГ (измерение относительных размеров крупных структур головного мозга) с помощью методов структурной нейровизуализации свидетельствуют об уменьшенном объеме ряда структур головного мозга, а именно правой лобной доли, правой теменной

области коры, хвостатого ядра, мозжечковых полушарий, задних нижних долек червя мозжечка [9]; [10]; [11]; [11].

В нейровизуализационных исследованиях было показано, что дети с СДВГ, хорошо реагирующие на медикаментозную терапию, имеют сниженный по сравнению с возрастной нормой объем хвостатого ядра (*nucleus caudatus*). Эта мозговая структура относится к базальным ганглиям (*nuclei basales*) и вместе с оградой (*claustrum*) и скорлупой (*putamen*) образует неостриатум — молодую часть полосатого тела, или стриатума (*striatum*). В более филогенетически древнюю часть стриатума — палеостриатум — входят латеральный и медиальный бледные шары (*globus pallidus*), внутренние части чечевицеобразного ядра (*nucleus lentiformis*), тогда как уже упомянутая внешняя часть чечевицеобразного ядра — скорлупа — является составной частью неостриатума. Участие этих отделов в обеспечении психической деятельности различно: так, функция палеостриатума состоит в обеспечении синергий и автоматических движений (уровень В, по Н. А. Бернштейну), функция неостриатума — в обеспечении автоматической (без учета цели) подстройки механики движения под пространство, в котором оно разворачивается здесь и теперь (уровень С1, по Н. А. Бернштейну); при этом оба отдела стриатума не управляются непосредственно корковыми отделами и входят в состав экстрапирамидной системы регуляции движений.

Согласно данным клинической нейропсихологии, моторная гиперактивность является характерным признаком локальных поражений хвостатого ядра; сходную картину моторного беспокойства можно наблюдать и при поражении

хвостатого ядра при болезни Паркинсона. Напротив, для поражения фронтальных отделов гиперактивность не является обязательным признаком, однако симптоматика «лобного синдрома» крайне сходна с симптомокомплексом невнимательности, характерным и для СДВГ, и для СДВ, причем для последних присутствующим в чистом виде, без гиперактивности.

Соотнесение данных, полученных на клеточном и структурном уровне исследования, проливает свет на описываемые соотношения [10]; [13]. Вещество, обеспечивающее обратный захват дофамина, — дофаминовый транспортер (DAT) — широко представлено в стриатуме, и в гораздо меньшей степени — в префронтальной коре. Вероятно, именно для работы стриатума данное соединение является крайне существенным. Психогенетические исследования демонстрируют связь гена DAT1, с экспрессией которого связан синтез DAT, и симптомов гиперактивности при СДВГ, причем обнаружена положительная корреляция между количеством аллелей группы риска в DAT1 и степенью выраженности симптомов гиперактивности у их носителей. Интересно, что экспрессия гена DAT1, по данным исследований, положительно связана с толщиной хвостатого ядра. Таким образом, нарушения по типу гиперактивности в рамках СДВГ могут быть соотнесены с функциональной слабостью хвостатого ядра и стриатума в целом и на клеточном уровне могут быть представлены в виде дефицитности механизма обратного захвата катехоламинов, обеспечиваемого дофаминовым транспортером [12].

Психогенетические исследования СДВ, количество которых пока не столь

велико, как для СДВГ в целом, сходятся на связи этого нарушения с полиморфизмом гена дофаминового рецептора DRD4. Всего в головном мозге человека присутствует 5 типов дофаминовых рецепторов, при этом DRD1 и DRD5 являются сходными между собой по своему строению (D1-подобные), так же как DRD2, DRD3 и DRD4 — между собой (D2-подобные). Наиболее часто встречающимися являются рецепторы DRD1 и DRD4, причем рецепторы DRD4 встречаются во фронтальной коре и гиппокампе человека и приматов и не присутствуют в стриатуме. Ряд исследований указывает на положительную связь между экспрессией гена рецепторов DRD4 и толщиной серого вещества фронтальной коры. Заметим также, что DRD4, как и DRD2, участвуют в механизме так называемого «внутреннего подкрепления», обеспечиваемого катехоламинами и являющегося базой научения и мотивационного опосредования поведения. При этом все виды дофаминовых рецепторов вносят значительный вклад в обеспечение механизма долговременной потенциации — сохранения синаптической передачи между нейронами в течение длительного времени после непосредственного воздействия, важнейшего клеточного механизма памяти и обучения, впервые открытого для клеток гиппокампа.

Проведенный анализ клинической симптоматики и данных нейрофизиологии позволяет высказать предположение, что СДВ представляет собой вариант нарушения развития в детском возрасте, аналогичный по своему механизму синдрому расстройства управляющих функций (*disexecutive syndrome*) [2], характерному для пациентов с поражен-

ем конвекситальной лобной коры и приводящему к сходному симптомокомплексу поведенческих и когнитивных нарушений. СДВГ, в свою очередь, может быть соотнесен со слабостью функций стриатума, в частности, хвостатого ядра.

В то же самое время, по мнению А. Даймонд [12], объяснить все нарушения при СДВГ только слабостью стриатума не представляется возможным, поскольку симптомы невнимательности никак не следуют из данной дисфункции и скорее могут быть соотнесены со слабостью фронтальных отделов. По всей видимости, речь идет о слабости фронто-стриального взаимодействия. При этом специфические симптомы, характерные для детей с СДВ (склонность к депрессии и трудности освоения специфических школьных навыков — чтения, счета и письма), позволяют предположить для данного синдрома первичную слабость фронто-париетального взаимодействия — связей между лобными и теменными отделами.

Нарушения когнитивного функционирования при СДВГ

Согласно нейропсихологическим исследованиям, первичным дефицитом СДВГ является недостаточное функционирование I и III структурно-функциональных блоков мозга. В терминах зарубежных авторов этот дефицит описывается как недостаточность активирующей системы мозга и управляющих функций.

К управляющим функциям относят регуляцию, планирование и контроль деятельности. Одним из важных компонентов является когнитивный контроль и контроль торможения. Под когнитив-

ным контролем обычно понимают способность к разрешению конфликта между конкурирующими стимулами или схемами действия посредством торможения нерелевантных данных и поддержания обработки релевантных. В качестве синонимов данного термина в своей статье Casey с соавт. оперируют понятиями «саморегуляция» (self-regulation), «настройка внимания» (attentional bias) и «центральный управляющий» («central executive»), за которыми стоит возможность нисходящего модулирования процессов обработки информации и осуществления действия за счет процессов избирательного подавления или активации [9]. В этой же работе авторы описывают две различные подсистемы действий в системе когнитивного контроля, обеспечение которых связано с работой различных мозговых механизмов:

подсистема подавления нерелевантных действий, обеспечиваемая базальными ганглиями, в особенности структурами хвостатого ядра;

подсистема избирательной активации и интенсификации релевантных психических содержаний и действий, связанная с деятельностью префронтальных отделов мозга.

Адекватность данной схемы обосновывается посредством анализа многочисленных данных клинических, нейровизуализационных и генетических исследований.

К числу управляющих функций относится и рабочая память. Рабочая память необходима для решения ряда задач, возникающих при решении задачи; соответственно, различия в эффективности решения задач могут быть объяснены индивидуальными различиями объема рабочей памяти. В ее функцио-

нировании центральная роль отводится управляющему, или регуляторному центру. Регуляторный центр осуществляет управление целями и хранение целей актуальной ситуации в памяти и позволяет каждой цели контролировать поведение таким образом, чтобы это было скоординировано со всеми другими целями. Для выполнения той или иной задачи также необходимо регулировать план действия второстепенных процессов. Регулирование плана действий может быть автоматическим для некоторых задач. Если регулирование плана действий завершено, тогда управляющий центр может быть вовлечен в дальнейшее планирование и в избирательное внимание. Избирательное внимание обеспечивает фокусировку на одних операциях и игнорирование других, чтобы сделать возможным процесс регулирования плана действий.

Существует ряд исследований, в которых указывают на отсутствие дефицита рабочей памяти и управляющих функций при СДВГ [16]; [18]. Однако проведенный А. Даймонд [12] анализ таких работ показал неадекватность применяемых в них методов исследования, их низкую конструктивную валидность. По мнению автора, большая часть исследователей, во-первых, вносили в организацию выполнения методики внешние средства произвольного контроля за счет высокой степени структурирования процесса выполнения задания (что облегчало работу управляющих функций и, в частности, рабочей памяти как их разновидность), а во-вторых, предъявляли задания, тестирующие скорее специальные способности, нежели рабочую память. Согласно автору, слабость рабочей памяти выявляется релевантными для данной функции заданиями на ком-

плексный объем (complex-span task) рабочей памяти, материалом в которых могут служить счетные операции (counting-span task), пространственные стимулы (spatial-span task, pattern-span task), разновидности реакций выбора (compound stimulus visual information task), вербальные задачи (listening-span task, reading-span task). Хорошим методом является также распределенное дихотическое прослушивание (divided-attention dichotic-listening task), при котором требуется воспроизводить информацию сразу с обоих каналов. Исследования, в которых применялись указанные методы, демонстрируют значимое снижение рабочей памяти у детей с СДВГ по сравнению с нормой [11]; [14]; [15]; [20]; [22].

В настоящее время все больше исследователей описывают характерные для детей с СДВГ нарушения функций обеспечения оптимального уровня активации, поддержания состояния бдительности, наиболее благоприятного для успешной организации познавательной активности функционального состояния. Дефицит рабочей памяти у детей с СДВ и СДВГ нередко коррелирует с дефицитом активационных и нейродинамических параметров деятельности — увеличением времени реакции и низким темпом переработки информации. Одним из подвидов СДВГ (точнее, его варианта в виде СДВ) является особая клиническая категория детей — с низким темпом деятельности (children with sluggish cognitive tempo), для которых характерна вялость, инертность, пассивность, частое дремотное состояние и частое отклонение от основного направления деятельности в не относящиеся к делу размышления.

Связь между снижением темпа деятельности и успешностью протекания

когнитивных и регуляторных процессов до настоящего времени до конца не ясна. Множество клинических наблюдений описывают общее снижение темпа деятельности при локальных поражениях лобных долей мозга. Согласно данным экспериментальных исследований, снижение темпа положительно коррелирует со слабостью показателей работы управляющих функций в целом и, в частности, с проблемами рабочей памяти. Напротив, хорошие показатели рабочей памяти характерны для испытуемых со стабильно высоким темпом деятельности (темп деятельности при этом измеряется в дополнительных заданиях на пересчет предъявляемых стимулов, скорость называния их названий и т. п.). Интересными представляются следующие экспериментальные данные [8]. В задачах на рабочую память взрослые испытуемые демонстрируют значительно более высокие показатели объема рабочей памяти, нежели дети. Однако при введении для взрослых более сложных стимулов так, что скорость их называния оказалась равной скорости называния 6-летними детьми простых стимулов, объемы рабочей памяти для взрослых, полученные на сложных стимулах, и для детей — на простых, оказались равными.

Механизмы, стоящие за этими отношениями, не вполне ясны до настоящего времени. Можно предложить следующие объяснения описанным связям скорости переработки информации и эффективности функционирования рабочей памяти. Во-первых, чем быстрее перерабатывается информация, тем меньше времени она должна удерживаться в рабочей памяти (одной из функций которой и является обработка данных), а значит, ограниченные ресурсы послед-

ней оказываются более свободными, и рабочая память демонстрирует большую суммарную продуктивность. Во-вторых, за более высокой скоростью и лучшей рабочей памятью может стоять определяющий для обоих феноменов общий механизм, к примеру, способность к более эффективному распознаванию сигнала на фоне шума, которая, в свою очередь, может зависеть как от общего состояния работы нейронов (так называемый общемозговой фактор), так и от эффективности функционирования префронтальной коры, осуществляющей нисходящую модуляцию работы других корковых и подкорковых отделов.

Вместе с тем, как уже отмечалось выше, далеко не все дети с СДВ демонстрируют снижение темповых характеристик деятельности, тогда как слабость рабочей памяти характерна для СДВ в целом. Математическая обработка данных также показывает, что далеко не вся дисперсия показателей рабочей памяти может быть объяснена через разброс показателей времени реакции и скорости обработки информации; более того, согласно данным факторного анализа, слабость рабочей памяти, трудности длительного сосредоточения и общая дезорганизованность деятельности представляют собой один общий фактор, отличный от фактора низкого когнитивного темпа [7]. Можно предположить, что низкий темп деятельности является вторичным или, по крайней мере, коморбидным к СДВ расстройством.

В то же самое время другие исследования [27] демонстрируют, что показатели сниженного времени реакции позволяют осуществить дифференциальную диагностику СДВГ (в исследовании СДВ и СДВГ не отделялись друг от друга) по

сравнению с нормой с той же степенью точности, с какой это можно сделать по показателям снижения качества выполнения задач на рабочую память (complex span task). Другие задания на управляющие функции (continuous performance task, go/no go measure) не позволяют достигать при этом столь же высокой степени точности.

Интересно, что из вывода о снижении темпа переработки информации у части детей с СДВ не следует напрямую возможность коррекционного воздействия в форме увеличения темпа выполнения заданий. Предоставление детям большего времени на задачу нередко даже ухудшает качество её выполнения ввиду нарастания скуки от задания и усиления отвлекаемости.

Мотивационная составляющая СДВГ и СДВ

В последние годы исследователи отказались от теории так называемого «единственного дефицита», которая рассматривает СДВГ исключительно как нарушение управляющих функций. На сегодняшний день диагноз «СДВГ» принято рассматривать как сложное комплексное заболевание, включающее в себя нарушение различных компонентов деятельности. Так, для лиц с СДВ и СДВГ крайне трудной задачей является поддержание оптимального уровня мотивации для успешного выполнения и завершения задания. Правильнее было бы характеризовать таких детей не как сильно отвлекаемых и излишне чувствительных к влиянию побочных раздражителей, а как легко теряющих мотивацию к работе, кому быстро становится скуч-

но. Соответственно, отвлекаемость является вторичным явлением, обусловленным быстрой потерей интереса к основному заданию и поиском дополнительных источников стимуляции во внешней среде [28]; [3]; [17]; [5]; [26]. Описанные механизмы соотносятся с гипотезой об общем снижении активации (low arousal theory) у детей с СДВГ, согласно которому дети с СДВГ не способны поддерживать сосредоточение на задаче, поскольку не получают от неё достаточного уровня подкрепления и вынуждены переключаться на посторонние стимулы для получения подкрепления от них и поддержания общего психического тонуса и активности на достаточном уровне. Это нарушение также связано с дефицитностью дофаминергической системы, а именно дефицитом выработки межклеточного дофамина в подкорковых структурах мозга, который оказывает стимулирующее влияние на нейроны, обеспечивая внутреннее подкрепление деятельности. Вероятно, этот клеточный механизм лежит в основе возможности мотивационной регуляции деятельности и произвольного сосредоточения на задаче вне зависимости от интенсивности внешней стимуляции. В условиях дефицита межклеточного дофамина нервная система, оказывающаяся в состоянии снижения активации, вынуждена прибегать к другим источникам стимуляции — внешним стимулам, которые в условиях ориентировочной реакции на них также стимулируют выброс дофамина и поддерживают систему в состоянии достаточной активации [25]. Напомним также, что именно рецепторы DRD4 во фронтальной коре, дефицитность которых характерна для СДВ, обеспечивают работу процессов внут-

реннего подкрепления. Вероятно, оба биохимических фактора вносят вклад в формирование слабости клеточного уровня мотивационно-волевой регуляции при СДВ.

Представления о проблемах поддержания активации за счет внутренних биохимических ресурсов нервной системы и мотивационно-волевой регуляции позволяют провести связь между слабостью рабочей памяти и отвлекаемостью детей с СДВ в рамках синдромного анализа (позволим себе здесь также чуть более подробно описать возможные причинно-следственные связи). Повышенная нагрузка на слабую рабочую память приводит к сильному утомлению и истощению, которое не может быть преодолено за счет внутренних механизмов поддержания мотивации к выполнению задания, являющихся дефицитными (а также, на наш взгляд, в том числе и потому, что обеспечение деятельности за счет «высших», социально обусловленных форм мотивации (учебная, познавательная) само по себе является достаточно энергозатратным и протекает у детей сначала только за счет значительного вклада произвольной регуляции). Соответственно, дети вынуждены прибегать к механизмам внешней стимуляции — отвлечению на посторонние факторы, внешние либо внутренние (собственные мысли), либо погружаться в полусонное, дремотное состояние, напрямую вызываемое снижением уровня активации.

Вместе с тем, дефицит механизмов внутренней стимуляции не является абсолютным и касается, по всей видимости, только случаев, когда само задание не вызывает столь сильного интереса и требует хотя бы некоторого произвольного волевого контроля за счет привле-

чения дополнительных мотивационных факторов. В видах активности, от которой они получают истинное удовольствие от самих процедурных моментов деятельности, лица с СДВ с легкостью преодолевают сильные отвлекающие факторы и способны работать даже на высокой скорости. Например, компьютерные игры, в которых слабость рабочей памяти преодолевается детьми и взрослыми с СДВ за счет компенсаторного использования долговременной и процедурной памяти (связь действия персонажа и сочетания клавиш), являются одним из любимых занятий таких пациентов, дающих им длительное переживание достаточного уровня психической активности и тонуса (в том числе и за счет сильной эмоциональной стимуляции, которую дают содержание игры и сама игровая ситуация). Также показано, что многие дети и взрослые с СДВ испытывают сильную тягу к видам активности, связанным с риском и сильными переживаниями (езда на «американских горках», вождение автомобиля на большой скорости и т. п.). Такая сверхсильная стимуляция является компенсаторным средством повышения общего уровня активации и психического тонуса.

Выполненный нами аналитический обзор работ, посвященных СДВ и СДВГ, обнаружил принципиальное различие клинической картины, нейробиологических и нейропсихологических механизмов СДВГ и СДВ. СДВГ, связанный преимущественно с дисфункцией стриатума и фронто-стриальных взаимодействий, на клеточном уровне проявляется как избыточная работа дофаминового транспортера (DAT) и процессов обратного захвата дофамина. На поведенческом уровне это приводит к сочетанию симп-

томов невнимательности и гиперактивности-импульсивности, а в когнитивном функционировании проявляется в виде дефицита процессов произвольного оттормаживания нерелевантных импульсивных ответов — одного из компонентов управляющих функций, что приводит к выраженным трудностям организации учебной деятельности и социализации.

СДВ характеризуется слабостью фронто-париетальных взаимодействий и слабостью работы дофаминергических рецепторов DRD4, работа которых связана с обеспечением процессов долговременной потенциации (одним из нейронных механизмов памяти и научения) и внутреннего подкрепления (одним из нейронных механизмов мотивационно-волевой регуляции и поддержания достаточного уровня активации). Для СДВ также характерна слабость другого биохимического механизма поддержания активации — синтеза межклеточного дофамина в подкорковых структурах. Следствием этого является слабость психического тонуса, сочетающаяся с трудностями мотивационно-волевой регуляции деятельности. Ведущим когнитивным нарушением для СДВ является дефицит рабочей памяти — другого компонента управляющих функций.

СДВ, таким образом, может быть описан как *регуляторно-активационный* дефицит со слабостью рабочей памяти, тогда как СДВГ — как *регуляторно-моторный* с трудностями произвольного оттормаживания. Отметим, что, согласно приведенным нами данным литературы, обе формы дефицита внимания являются по своим мозговым механизмам корково-подкорковыми синдромами, т. е. связанными с дисфункцией как I,

так и III структурно-функциональных блоков мозга. При этом для СДВГ слабость III структурно-функционального блока мозга (процессов программирования, регуляции и контроля) проявляется в форме проблем произвольного отторжения импульсивности и нисходящего коркового контроля над фоновыми компонентами движений, а слабость I блока (процессов поддержания тонуса и бодрствования) — в разбалансировке фоновых компонентов движений, обеспечиваемых верхними отделами экстрапирамидной системы, — интенсивности, темпа, спонтанности двигательных реакций. Для СДВ слабость III структурно-функционального блока мозга (и, видимо, отчасти II блока — в форме дефицитарности третичных теменных отделов, обеспечивающих работу пространственного и квазипространственного компонента рабочей памяти) проявляется в форме дефицита рабочей памяти и мотивационно-волевой регуляции, сла-

бость I структурно-функционального блока (вероятно, более низко лежащих отделов, чем стриатум) — в форме дефицита общего уровня активации и поддержания нейродинамического баланса процессов возбуждения и торможения.

Таким образом, данные литературы, рассмотренные с точки зрения нейропсихологического синдромного анализа, вносят вклад в изучение СДВГ как особой формы дизонтогенеза, позволяют рассматривать данное нарушение не как симптомокомплекс, но как целостное системное образование со своими клиническими вариантами и различными механизмами этиопатогенеза на морфологическом, нейрофизиологическом, когнитивном и поведенческом уровнях анализа. Вместе с тем, необходимость более подробного рассмотрения механизмов нарушения различных психических процессов при СДВ и СДВГ является несомненной и может стать задачей следующих исследований в данной области.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Arnsten Amy F. T.* Toward a New Understanding of Attention-Deficit Hyperactivity Disorder Pathophysiology: An Important Role for Prefrontal Cortex Dysfunction / Amy F. T. Arnsten // *CNS Drugs, Supplement.* 2009. Vol. 23. P. 33–41.
2. *Baddeley A. D.* Working memory. Oxford, England: Oxford University Press, 1986.
3. *Barkley R. A.* ADHD and the Nature of Self-Control. New York: Guilford Press, 1997.
4. *Bental B., Tirosh E.* The relationship between attention, executive functions and reading domain abilities in attention deficit hyperactivity disorder and reading disorder: a comparative study / Barbara Bental, Emanuel Tirosh // *Journal of Child Psychology and Psychiatry.* 2007. Vol. 48. № 5. P. 455–463.
5. *Brown T. E., McMullen W. J. Jr.* Attention deficit disorders and sleep/arousal disturbance / T. E. Brown, W. J. Jr. McMullen // *Annals Of The New York Academy Of Sciences.* 2001. Vol. 931. P. 271–286.
6. *Bruce B., Thernlund G., Nettelblatt U.* ADHD and language impairment a study of the parent questionnaire FTF (Five to Fifteen) / Barbro Bruce, Gunilla Thernlund, Ulrika Nettelblatt // *European Child & Adolescent Psychiatry.* 2006. Vol. 15. № 1. P. 52–60.
7. *Carlson C. L., Mann M.* Sluggish cognitive tempo predicts a different pattern of impairment in the attention deficit hyperactivity disorder, predominantly inattentive type /

- Caryn L. Carlson, Miranda Mann // Journal Of Clinical Child And Adolescent Psychology: The Official Journal For The Society Of Clinical Child And Adolescent Psychology, American Psychological Association, Division 53. 2002. Vol. 31. № 1. P. 123–129.
8. *Case R., Kurland D. M., Goldberg J.* Operational efficiency and the growth of short-term memory span / R. Case, D. M. Kurland, J. Goldberg // Journal of Experimental Child Psychology. 1982. Vol. 33. P. 386–404.
9. *Casey B.J., Durston S.* From behavior to cognition to the brain and back: what have we learned from functional imaging studies of attention deficit hyperactivity disorder? / B. J. Casey, Sarah Durston // The American Journal of Psychiatry. 2006. Vol. 163. № 6. P. 957–960.
10. *Curatolo P., Paloscia C., D'Agati E., Moavero R., Pasini A.* The neurobiology of attention deficit / hyperactivity disorder / Paolo Curatolo, Claudio Paloscia, Elisa D'Agati, Romina Moavero, Augusto Pasini // European Journal of Paediatric Neurology. 2009. Vol. 13. № 4. P. 299–304.
11. *Depue B. E., Burgess G. C., Willcutt E. G., Ruzic L., Banich M. T.* Inhibitory Control of Memory Retrieval and Motor Processing Associated with the Right Lateral Prefrontal Cortex: Evidence from Deficits in Individuals with ADHD / B. E. Depue, G. C. Burgess, E. G. Willcutt, L. Ruzic, M. T. Banich // Neuropsychologia. 2010. Vol.48. № 13. P. 3909–3917.
12. *Diamond A.* Attention-deficit disorder (attention-deficit/hyperactivity disorder without hyperactivity): A neurobiologically and behaviorally distinct disorder from attention-deficit/hyperactivity disorder (with hyperactivity) / Adele Diamond // Development and Psychopathology. 2005. Vol. 17. P. 807–825.
13. *Durston S., de Zeeuw P., Staal W. G.* Imaging genetics in ADHD: A focus on cognitive control / Sarah Durston, Patrick de Zeeuw, Wouter G. Staal // Neuroscience & Biobehavioral Reviews. 2009. Vol. 33. № 5. P. 674–689.
14. *Gau S. S.; Shang C.-Y.* Executive Functions as Endophenotypes in ADHD: Evidence from the Cambridge Neuropsychological Test Battery (CANTAB) / Susan Shur-Fen Gau, Chi-Yung Shang // J Child Psychol Psychiatry. 2010. Vol.51. № 7. P. 838–849.
15. *Huang-Pollock C. L. Karalunas S. L.* Working memory demands impair skill acquisition in children with ADHD / Cynthia L. Huang-Pollock, Sarah L. Karalunas // Journal of Abnormal Psychology. 2010. Vol. 119. № 1. P. 174–185.
16. *Jonsdottir S., Bouma A., Sergeant J. A., Scherder E. J.* Relationships between neuropsychological measures of executive function and behavioral measures of ADHD symptoms and comorbid behavior / Solveig Jonsdottir, Anke Bouma, Joseph A. Sergeant, Erik J. A. Scherder // Archives Of Clinical Neuropsychology: The Official Journal Of The National Academy Of Neuropsychologists. 2006. Vol. 21. № 5. P. 383–394.
17. *Lecendreux M., Konofal E., Bouvard M., Falissard B., Mouren-Simeoni M. C.* Sleep and alertness in children with ADHD / M. Lecendreux, E. Konofal, M. Bouvard, B. Falissard, M.C. Mouren-Simeoni // Journal Of Child Psychology And Psychiatry, And Allied Disciplines. 2000. Vol. 41. № 6. P. 803–12.
18. *Marks D. J., Berwid O. G., Santra A., Kera E. C., Cyrulnik Sh. E., Halperin J. M.* Neuropsychological correlates of ADHD symptoms in preschoolers / David J. Marks,

- Olga G. Berwid, Amita Santra, Elizabeth C. Kera, Shana E. Cyrulnik, Jeffrey M. Halperin // *Neuropsychology*. 2005. Vol. 19. № 4. P. 446–455.
19. Nigg J. T., Casey B. J. An integrative theory of attention-deficit/hyperactivity disorder based on the cognitive and affective neurosciences / Joel T. Nigg, B. J. Casey // *Development and Psychopathology*. 2005. Vol. 17. Is. 3. P. 785–806.
20. Schecklmann M., Romanos M., Bretscher F., Plichta M. M., Warnke A., Fallgatter A. J. Prefrontal oxygenation during working memory in ADHD / Martin Schecklmann, Marcel Romanos, Franziska Bretscher, Michael M. Plichta, Andreas Warnke, Andreas J. Fallgatter // *Journal of Psychiatric Research*. 2010. Vol. 44. № 10. P. 621–628.
21. Scime M., Norvilitis J. M. Task Performance and Response to Frustration in Children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder / Melinda Scime Jill M. Norvilitis // *Psychology in the Schools*. 2006. Vol. 43. № 3. P. 377–386.
22. Seidman L. J. Neuropsychological functioning in people with ADHD across the lifespan / Larry J. Seidman // *Clinical Psychology Review*. 2006. Vol. 26. № 4. P. 466–485.
23. Shepard K. N. Sluggish cognitive tempo: A unique subtype of ADHD-PI or just a symptom? / Shepard, Katherine Noelle // *Dissertation Abstracts International: Section B: The Sciences and Engineering*. 2009. Vol. 70. № 9-B. P. 5847.
24. Shiels K., Hawk L. W. Jr. Self-regulation in ADHD: The role of error processing / Keri Shiels, Larry W. Hawk Jr. // *Clinical Psychology Review*. 2010. Vol. 30. № 8. P. 951–961.
25. Soderlund G., Sikstrom S., Smart A. Listen to the noise: noise is beneficial for cognitive performance in ADHD / G. Soderlund, S. Sikstrom, A. Smart // *Journal Of Child Psychology And Psychiatry, And Allied Disciplines* 2007. Vol. 48. № 8. P. 840–847.
26. Weinberg W. A., Harper C. R. Vigilance and its disorders / W. A. Weinberg, C. R. Harper // *Neurol Clin*. 1993. Vol. 11. № 1. P. 59–78.
27. Westerberg H., Hirvikoski T., Forssberg H., Klingberg T. Visuo-Spatial Working Memory Span: A Sensitive Measure of Cognitive Deficits in Children With ADHD / Helena Westerberg, Tatja Hirvikoski, Hans Forssberg, Torkel Klingberg // *Child Neuropsychology*. 2004. Vol. 10. № 3. P. 155–161.
28. Zental S. S., Zentall T. R. Optimal stimulation: a model of disordered activity and performance in normal and deviant children / Sydney S. Zentall, Thomas R. Zentall // *Psychological Bulletin*. 1983. Vol. 94. № 3. P. 446–471.

Neuro-psychological and neuro-physiological approaches to study of variants of Attention Deficit Hyperactivity Disorder

A. R. Agris

*junior research fellow of the laboratory of educational difficulties research,
Institute for Integrative (inclusive) Education,
Moscow State University of Psychology and Education, Moscow*

O. I. Yegorova

research fellow of the laboratory of educational difficulties research, Institute for Integrative (inclusive) Education, Moscow State University of Psychology and Education, Moscow

E. Yu. Matveyeva

Ph.D in psychology, senior research fellow of the laboratory of educational difficulties research, Institute for Integrative (inclusive) Education, Moscow State University of Psychology and Education, Moscow

A. A. Romanova

research fellow of the laboratory of educational difficulties research, Institute for Integrative (inclusive) Education, Moscow State University of Psychology and Education, Moscow

The present review carries out analysis of empirical studies concerning neuro-psychological and neuro-physiological mechanisms of Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD). The current data, regarding malfunctions of brain systems at various levels of aetiopathogenesis (genetic, neurotransmitting, functioning of separate brain structure), are discussed. The article regards the character of deficit in various components of psychic activity in people with ADHD, namely, executive functions and temporary storage (working memory), activating and neurodynamic components of activity, separate operational characteristics, and motivational impairments of patients with ADHD. The possibility of disclosing some clinical variants of the ADHD syndrome, differing in mechanisms, is also discussed in the article.

Keywords: ADHD; ADD; children with low tempo of activity; executive functions; attention; working memory; activating and neurodynamic components of activity; motivational impairments of patients with ADHD; dopamine; frontal brain areas.