

Гопантенат кальцію 250 мг  
**КОГНУМ**  
Гопантенова кислота



Психо-емоційні порушення

Девіантна поведінка

Зниження інтелектуального потенціала

Соціальна дезадаптація

Порушення пізнавальної діяльності

Груднощі шкільного навчання

**Вчасна допомога —  
МОЖЛИВІСТЬ МИСЛИТИ!**



- **Збалансований ноотроп** (помірна седативна дія, м'який стимулюючий ефект)<sup>1</sup>
- **Нейропротектор з багатогранними ефектами**<sup>1,2</sup>
- **Унікальний механізм дії** (природний метаболіт ГАМК, легко проникає через ГЕБ)<sup>1,2</sup>
- **Ефективний коректор соціальної адаптації** (використовується в педіатрії)<sup>2</sup>

1. Новості медицини та фармації, № 20 (522), НОВІРЬ, 2014, «ВОЗМОЖНОСТІ ДАЛЬШЕШОЇ ОПТИМІЗАЦІЇ ФАРМАКОТЕРАПІЇ ТА ФАРМАКОПРОФИЛАКТИКИ КОГНІТИВНИХ РАСТРОЙСТВ», д.м.н., проф. С.Г.Бурчак, ІУ «Інститут перекладачів ім. Д.Ф.Чеботарєва НАМН України», Київ.  
2. Інструкція препарату Когнум.  
3. Sugimoto Y, Yasuda A, Nishida M, Sakane Y, Sugimoto Y (1983). «3 cases of acute encephalopathy associated with calcium hopantenate administration» (Japanese). No To Hattatsu 15 (3): 258-9. PMID 6882299.  
4. Noda S, Haratake J, Sasaki A, Ishii N, Umezaki H, Horiie A (June 1997). «Acute encephalopathy with hepatic steatosis induced by pantothenic acid antagonist, calcium hopantenate, in dogs». Liver 11 (3): 134-42. PMID 1886458.  
5. Kajita M, Inoue K, Matsuzono M, Kubota S, Shika T, Matsuzono M (May 1990). «Clinical and biochemical studies in a case of acute encephalopathy associated with calcium hopantenate administration» (Japanese). No To Hattatsu 22 (3): 267-73. PMID 2194543.  
6. Kimura A, Yoshida M, Owa S, Matsuzaki T, Yoshino M, Yamashita T, Yamamoto M, Hashimoto S, Shinka T, Kubota T (1986). «Acute encephalopathy with hyperammonemia and dicarboxylic aciduria during calcium hopantenate therapy: a patient report». Brain Dev 9 (6): 603-5. PMID 3838551.

Спеціальні інструкції до застосування препарату **Фармакогепатетична група**. Поліостеопороз та ноотропні засоби.  
**Показані:** когнітивні порушення при органічних ураженнях головного мозку (включачи наслідки нейрофібрози та черепно-мозкових травм); серцево-судинна недостатність, стриваєння атеросклерозичних зливаних судин головного мозку; есенціальні порушення м'язово-скелетної, нерво-фізичної, гелеологічної депресії; мигрені (Паркінсон) епілепсія із спольованими лікарськими засобами, у комплексній терапії з протисудовими лікарськими засобами; сполучені перенапруження, зменшення розумової функції працездатності (для підвищення концентрації уваги і здатності розв'язувати нервові розлади очовується: спазми, миготливі пошви, інтракратимне миготливе очі, діти з первинальною оксидативною розладами, розумовою відсталістю різного ступеня вродженості із збільшеною розумовою масою, астерою об'ємної пошкодженні), з розумовою формою дитячого церебрального паралічу, при істеричних розладах (синдром гіперпатетності з дефіцитом уваги), неврологічних станів (при займанні, перенаяння клінічної форми; тиск).  
**Уваження:** По 10 таблеток у блистері по 5 блистерів у пакуванні.  
**Категорія відпуску:** За рецептом.



КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ ЗАВОД  
Якість без компромісів!

ІНФОРМАЦІЯ ДЛЯ СПЕЦІАЛІСТІВ

Рестраційне посвідчення МОЗ України № UA/13717/01/01 від 03.07.14

# СИНДРОМ ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ И ГИПЕРАКТИВНОСТИ У ДЕТЕЙ: СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ЭТИОЛОГИЮ, ПАТОГЕНЕЗ, ПОДХОДЫ К КОРРЕКЦИИ

Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика  
Кафедра педиатрии № 2

## ■ Аннотация

В статье предпринята попытка анализа и систематизации имеющихся в современной научной литературе данных об этиологии, патогенезе и эффективной терапии синдрома дефицита внимания и гиперактивности у детей. Публикация ориентирована на врача общей практики и педиатра и ставит перед собой цель помочь выработать тактику рационального и безопасного ведения данных пациентов.

Синдром дефицита внимания и гиперактивности у детей (СДВГ) - чрезвычайно сложная проблема, лежащая на грани педагогики, психологии, психиатрии и соматической медицины, что обуславливает необходимость мультидисциплинарного подхода к её решению. Несмотря на значительное число исследований и публикаций в данной области, вопросы этиологии, диагностики, терапии СДВГ остаются дискуссионными, а принимаемые международные консенсусы имеют как своих сторонников, так и активных оппонентов.

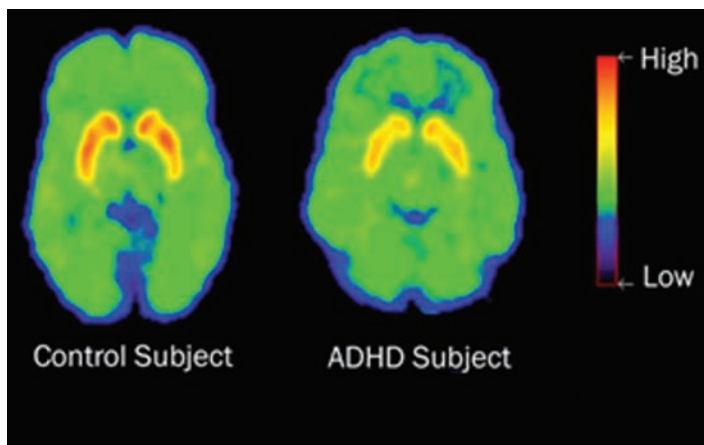
Сам термин "синдром дефицита внимания и гиперактивности" пришел в отечественную медицинскую литературу из англоязычных источников ("attention deficit/hyperactivity disorder"). По современным представлениям СДВГ является этиологически гетерогенной группой нарушений поведения у детей старше пятилетнего возраста, при которых наблюдаются нарушения внимания и гиперактивность. Данные состояния потенциально приводят к неуспеваемости, антисоциальному поведению, снижению качества жизни [9, 10].

■ **История вопроса.** Первые клинические описания СДВГ относят к началу прошлого столетия. Случаи нарушения внимания, гиперактивности, импульсивного поведения у детей расценивались в то время как дефекты нравственного контроля за поведением. Однако уже в 1917-1918 гг. появляются первые публикации, описывающие симптомы, характерные для СДВГ, у детей, перенесших вирусный энцефалит, что наталкивает на мысль об органической природе заболевания. В конце 30-х годов XX века экспериментальные модели на приматах с поражением лобных долей головного мозга демонстрируют гиперактивное поведение и другие симптомы, сходные с клиникой СДВГ, что дает возможность предположить наличие у синдрома нейробиологической основы. В 1947 г. создается концепция "поврежденного мозга" у детей с СДВГ. Однако трудности с объективизацией и отсутствие зачастую явных клинических признаков поражения ЦНС способствуют более широкому применению термина "минимальная мозговая дисфункция" (ММД). В то же время ряд исследователей настойчиво отстаивают концепцию психиатрической природы проявлений гиперактивности у

детей [11, 15].

В конце 60-х - начале 70-х появляются первые публикации, указывающие на возможность персистенции клинических проявлений СДВГ у взрослых. С начала 80-х ведутся активные дискуссии о сочетании симптомов дефицита внимания и гиперактивности, возможности их изолированных проявлений [11, 15].

В 1990 г. впервые у пациентов с СДВГ проводится позитронная эмиссионная томография, которая позволяет



объективизировать наличие нарушений метаболизма в головном мозге (рис.1). В New England Journal of Medicine появляется публикация Zametkin et al. (1990), которая показывает, что у взрослых, которые страдают гиперактивностью, отмечается снижение уровня общего и локального метаболизма глюкозы с максимумом дефицита в префронтальной и передней префронтальной коре [12].

*Рис. 1. Данные позитронной эмиссионной томографии у пациентов с СДВГ (архив Бруклинской Национальной Лаборатории).*

Кроме того, близнецовый метод демонстрирует значимость наследственности в формировании клинических проявлений синдрома дефицита внимания и гиперактивности у детей. В то же время появляются первые данные генетического анализа, которые указывают на возможный полиморфизм генов DAT1 и DTR4 у детей с СДВГ. Позже с помощью молекулярной генетики были выявлены DBH и DRD5 как потенциальные факторы развития СДВГ на-

ряду с другими участками хромосом (16p13) [9, 20, 22].

В конце 90-х опубликованы данные мультимодального терапевтического исследования NIMH, систематизация данных которого позволяет сформулировать диагностические критерии и определить основные подходы к лечению СДВГ. В 2002 году 84 эксперта международного уровня ставят свои подписи под Международным Консенсусом по СДВГ, озвучивая в аннотации к данному документу свою цель: устранить разногласия в научной среде, препятствовать искаженному толкованию в научно-популярной литературе и средствах массовой информации самого понятия "синдром дефицита внимания и гиперактивности", взглядов на его этиологию и способы коррекции. Цель достигнута не была. В марте 2004 "Clinical Child and Family Psychology Review" публикует документ под названием "Critique of the International Consensus Statement on ADHD", в котором группа из 34 ученых обвиняет создателей Консенсуса в необъективности и заангажированности. Предлагаются альтернативные взгляды на этиологию синдрома. Но главным камнем преткновения становится целесообразность использования психостимуляторов и антидепрессантов у пациентов СДВГ. Поиск "золотой середины" не прекращается по сей день [18].

■ **Эпидемиология.** Распространённость СДВГ по данным разных эпидемиологических исследований колеблется в чрезвычайно широком диапазоне - от 0,5 % до 26 %. Эксперты видят причину таких различий не только социальной и культурной специфики разных стран, принимавших участие в исследованиях, но и в методологии постановки диагноза - отсутствии единых стандартизованных критериев и маркеров. Кроме того, многие коморбидные состояния и психиатрические заболевания имеют симптоматику, близкую к СДВГ, что может приводить к высокой частоте ошибок при постановке диагноза [10, 21].

■ **Нейробиологическая природа СДВГ.** Современные представления об этиологии синдрома дефицита внимания с гиперреактивностью позволяют утверждать, что он имеет генетическую опосредованность в 40-75 % случаев [9, 10, 22].

Заболевание по своей сути является полиэтиологичным и полипатогенетичным. Основу составляют морфометрические особенности ЦНС (мозжечка, базальных ганглиев и др.), поражение префронтально-стриато-таламокортикальных структур. Имеются данные о вовлечении в патологический процесс нисходящих проекций катехоламинергических и серотонинергических нейронов. Большинство авторов сходится во мнении, что биохимическим субстратом патогенеза СДВГ являются нарушения катехоламинового обмена (дофамина, норадреналина) и обмена глюкозы. С точки зрения молекулярной генетики, гены, мутации которых установлены у пациентов с СДВГ, являются регуляторами дофаминового обмена. Кроме того фиксируются изменения распределения нейротрансмиттеров в определенных участках мозга у пациентов с СДВГ [10].

Сторонники Консенсуса 2002 (Barkley R. et al.) считают, что средовое воздействие является вторичным. Влияние отдельных социальных факторов остается недостаточно изученным. Максимальная доказательная база накоплена в отношении повышения риска рождения ребенка с синдро-

мом дефицита внимания и гиперактивности у матерей, которые во время беременности курили и употребляли алкоголь. Рассматривается значение таких факторов, как недоношенность, морфофункциональная незрелость, задержка внутриутробного развития, резус-конфликт, кровоизлияние в мозг, воздействие на плод инфекционных патогенов, гипоксии и различных токсикантов [21, 22].

Среди постнатальных эндогенных факторов может иметь значение нарушение функции щитовидной железы и других эндокринных органов, а среди экзогенных - искусственное вскармливание, алиментарные дефициты, избыточное потребление сахара, употребление продуктов, содержащих экстрактивные вещества, консерванты и красители. Кроме того, имеются данные что нерациональная терапия СДВГ как медикаментозными так и немедикаментозными методами может приводить к усугублению клинической симптоматики [7, 8].

Оппоненты авторов Консенсуса по СДВГ (Timimi S. et al.) считают данные о нейробиологической природе синдрома недостаточно убедительными и указывают на тот факт, что за 30 лет активных исследований так и не были выделены единые маркеры, которые позволили бы создать медицинские тесты для адекватной диагностики. Подвергается также сомнению специфичность изменений при проведении КТ, МРТ и генетических тестов у детей с СДГ. Кроме того, данная группа авторов утверждает, что влияние средовых факторов на развитие СДВГ незаслуженно недооценивается или замалчивается [18].

Сторонники психиатрической природы СДВГ считают значимыми для его формирования имитационное поведение детей, специфические паттерны воспитания в семье, наличие эмоциональных сложностей в отношениях между родителями, воспитание и проживание в детских коллективах закрытого типа [18, 23].

Указывается также на неоднозначность оценки адекватности не только в разных культурных средах, но и внутри одного и того же социума в разные временные периоды. Все это осложняет проведение грани между "нормальным" и "патологическим" в поведении детей. Крайней точкой зрения является полное отрицание существования СДВГ как медицинской проблемы, отнесение ее в разряд социальных, педагогических и психологических.

Однако, такие авторитетные врачебные объединения как Американская Академия педиатрии, Американская Ассоциация Психологии, Американская Академия детской и подростковой психиатрии, ряд европейских ассоциаций признают синдром дефицита внимания с гиперактивностью действительной медицинской проблемой, требующей эффективной диагностики и коррекции [9, 19, 20].

■ **Классическая триада СДВГ.** Клинические проявления СДВГ вариабельны и неспецифичны. Они могут возникать у абсолютно здоровых детей на разных этапах нервно-психического развития. Несмотря на то, что определенные поведенческие особенности могут наблюдаться даже у ребенка первого года жизни, диагноз становится правомерным лишь после достижения 5-6-летнего возраста. Именно к этому возрасту у большинства детей формируется способность контролировать свое поведение в

обществе, подчиняя его стандартным требованиям. Незрелость определенных мозговых структур у ребенка с СДВГ делает такой контроль невозможным, что существенно ограничивает их способность к восприятию информации, формированию новых навыков.

Симптомы, характерные для СДВГ, принято разделять на три группы: невнимательность, гиперактивность и импульсивность (табл. 1-3).

<b>Таблица 1. Невнимательность/дефицит внимания (не менее 6 признаков)</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Часто проявляющаяся неспособность внимательно следить за деталями или совершение беспечных ошибок</li> <li>• Часто не удается поддержать внимание на занятиях или при игровой деятельности</li> <li>• Часто заметно, что ребенок не слушает того, что ему говорится</li> <li>• Ребенок часто не способен следовать инструкциям или завершать начатое дело</li> <li>• Часто нарушена организация заданий и деятельности</li> <li>• Часто избегает заданий, требующих постоянных умственных усилий</li> <li>• Часто теряет вещи, необходимые для выполнения определенных заданий</li> <li>• Часто легко отвлекается на внешние стимулы</li> <li>• Часто забывчив в ходе повседневной деятельности</li> </ul>

<b>Таблица 2. Гиперактивность (не менее 3-х признаков)</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Часто беспокойно двигает руками или ногами или ерзает на месте</li> <li>• Покидает свое место в классе или в другой ситуации, когда требуется оставаться и сидеть</li> <li>• Часто начинает бегать или куда-то карабкаться, когда это является неуместным</li> <li>• Часто неадекватно шумен в играх или испытывает затруднения при тихом проведении досуга</li> <li>• Обнаруживается стойкий характер чрезмерной моторной активности, на которую существенно не влияют социальные ситуации и требования</li> </ul>

<b>Таблица 3. Импульсивность (не менее одного признака)</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Часто выпаливает ответы до того, как завершены вопросы</li> <li>• Часто не способен ждать в очередях</li> <li>• Часто прерывает других или вмешивается в разговоры и игры других людей</li> <li>• Часто слишком много разговаривает без адекватной реакции на социальные ограничения</li> </ul>

В зависимости от преобладания в клинической картине тех или иных симптомов выделяют три основных типа СДВГ:

- с преобладанием невнимательности (ранее обозначался как СДВ);
- с преобладанием гиперактивности и импульсивности;
- комбинированный, наиболее распространенный тип.

В настоящее время считается, что проявления СДВГ могут сохраняться у пациента и во взрослом возрасте, хотя их интенсивность обычно снижается. Чаще всего сохраняются проявления невнимательности. Обычно они обнаруживаются впервые у детей при постановке конкретных задач во время обучения, однако и у взрослых проявления невнимательности создают проблемы на работе и в социуме.

Симптомы гиперактивности обычно заметны ранее других у пациентов с СДВГ. В раннем детстве они проявляются чрезмерном движении, постоянных прыжках, неспособности играть в настольные игры. В школе такие дети не могут усидеть на одном месте. У взрослых и подростков гиперактивность может трансформироваться в неутомимость, нелюбовь к выполнению пассивных заданий, "сидячей" работы.

Импульсивность в любом возрасте может приводить к случайным столкновениям с людьми и предметами, осложнению социальных контактов вследствие выкрикивания, перебивания собеседника и т.п.

Все описанные симптомы могут периодически проявляться у большинства здоровых детей, но пациента с СДВГ такие проявления носят систематический характер, возникают в любом окружении и создают серьезные проблемы в обучении. Для постановки диагноза СДВГ необходимо наличие данных клинических проявлений на протяжении минимум 6 месяцев.

Наибольшую проблему для адаптации ребенка в социальной среде создают такие нарушения обучения, как неспособность складывать буквы в слоги и слова, а слова в связанные предложения (дислексия), неспособность выполнять простые математические задания (дискалькулия), неграмотное и неразборчивое написание текстов (дисграфия). У пациента с СДВГ речь может быть чрезмерно экспрессивна, неразборчива. Иногда отмечается заикание. Ребенок с СДВГ часто неуклюж и неловок в движениях (табл. 4).

У детей СДВГ может наблюдаться широкий спектр коморбидных состояний (табл.5), выявление которых подтверждает нарушения мозговой деятельности и наличие

<b>Таблица 4. Дополнительные нарушения обучения, моторики и/или общения</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Нарушения обучения: <ul style="list-style-type: none"> <li>– нарушения чтения (дислексия)</li> <li>– нарушения счета (дискалькулия)</li> <li>– нарушения письма (дисграфия)</li> <li>– проблемы с распознаванием символов правописания и их расположением (дизортография)</li> </ul> </li> <li>• Нарушения моторики: <ul style="list-style-type: none"> <li>– общая неловкость и неуклюжесть</li> </ul> </li> <li>• Коммуникативные нарушения: <ul style="list-style-type: none"> <li>– нарушения экспрессивной речи</li> <li>– смешанное нарушение рецептивно-экспрессивной речи</li> <li>– нарушение фонации</li> <li>– заикание</li> </ul> </li> </ul>

нейробиологической природы у патологических поведенческих реакций. С другой стороны, наличие проявлений неврологических и психиатрических заболеваний всегда ставит вопрос, не являются ли поведенческие нарушения частью клинической картины основного заболевания.

Наличие СДВГ даже без коморбидных состояний значительно повышает риск дивергентного и антисоциального поведения, особенно в подростковом возрасте.

<b>Таблица 5. Коморбидные состояния при СДВГ</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Нарушения эмоционального контроля (аффективные): <ul style="list-style-type: none"> <li>– дзиритмия, депрессия, биполярные нарушения, тревожность, панические нарушения</li> </ul> </li> <li>• Обсессивно-конвульсивные (тикозные): <ul style="list-style-type: none"> <li>– тикозные: моторные тики, вокальные тики (кашель), синдром Жиль де ля Туретта (тики, копролалия, эхолалия, палилалия)</li> <li>– пароксизмальные: первично-генерализованные эпилепсии абсансного типа, нарушения сна с периодическими движениями конечностей</li> </ul> </li> <li>• Нарушения комфорта: <ul style="list-style-type: none"> <li>– головные боли типа мигрени, энурез, СРК и др.</li> </ul> </li> <li>• Нарушения, связанные с использованием интоксикантов: <ul style="list-style-type: none"> <li>– ингалянтов, табака, алкоголя, наркотических средств и др.</li> </ul> </li> <li>• Нарушения с дисруптивным поведением: <ul style="list-style-type: none"> <li>– оппозиционно-вызывающее поведение, кондуктивные нарушения, антисоциальное поведение</li> </ul> </li> </ul>

## ■ Терапевтические подходы.

Поскольку СДВГ представляет собой достаточно расп-

роstrанный комплекс проблем, ассоциированных с нарушениями развития ребенка и протекающих на фоне множества коморбидных состояний, подход к ее решению должен быть мультидисциплинарным и рассчитанным на длительный срок.

Краеугольными камнями такого подхода являются:

- "психообразование" - информирование и консультирование в области СДВГ детей, родителей, учителей, воспитателей и др.;
- психологические и поведенческие вмешательства;
- социальная поддержка (объединения родителей, финансовая помощь, реабилитация и т.п.);
- соответствующие образовательные стратегии и поддержка в школе, включающие помощь детям с нарушениями координации;
- решение о необходимости и выбор рациональной фармакотерапии.

Длительность терапии (месяцы и даже годы) требует постоянного участия и информированного подхода от врача общей практики при условии координации его действий с "узкими специалистами" (психиатром, неврологом, педиатром, психологом).

■ **Поведенческие вмешательства.** Стратегии коррекции поведения показали свою эффективность при одновременном проведении превентивных мер как в школе, так и дома. Такая коррекция должна проводиться на постоянной основе и быть направленной на упрощение, сокращение заданий, точную формулировку их основных моментов. Следует отмечать позитивные и негативные моменты в поведении ребенка, при этом на допущенную ошибку стоит лишь указать с акцентом на ее причину и способ устранения, в то время как любые достижения и успехи ребенка с СДВГ должны всемерно поощряться взрослыми. Имеет значение правильная организация внешкольных занятий, ведение школьного и домашнего дневника. Первичным в данных стратегиях должно быть создание индивидуальных программ обучения и правильная организация работы с такими детьми [5, 17].

Проведенные исследования показали, что одновременное использование поведенческих стратегий в школе и дома дает возможность сократить симптомы СДВГ, снизить риск неповиновения ребенка, повысить его самооценку и улучшить академическую успеваемость. При этом использование индивидуальной когнитивной терапии не имеет особого успеха. Более того, проведение поведенческих вмешательств на фоне фармакотерапии СДВГ позволяло не только повысить ее эффективность, но и снизить дозу применяемых препаратов. Комбинированная терапия СДВГ обеспечивает также более высокий лечебный комплаенс - приверженность пациентов проводимой терапии.

■ **Социальная поддержка.** Дети и молодые люди, страдающие СДВГ, живут в состоянии постоянного стресса из-за неосведомленности общества в ситуации, предвзятого отношения, особенно при наличии коморбидных расстройств. Далеко не каждая семья способна обеспечить адекватную психологическую и экономическую поддержку таким пациентам. Это привело к созданию во многих странах объединений взаимопомощи детей с СДВГ и их родителей. Существует также необходимость в

разработке дифференцированных стратегий социальной реабилитации и оказания финансовой помощи, поскольку курсы фармако- и психотерапии таких пациентов достаточно дорогостоящи [17].

■ **Контакт с педагогами.** В основу взаимоотношений между работниками системы образования и здравоохранения должна быть положена постоянная просветительская деятельность последних, направленная на информирование и обучение учителей в вопросах этиологии, клиники СДВГ. Обычно такая работа осуществляется в форме лекций и встреч специалистов в области СДВГ с педагогами школ. Потенциально позитивным для контроля за ходом терапии был бы индивидуальный контакт с педагогами конкретных пациентов с СДВГ, однако технически это достаточно сложно осуществимо. Кроме того, существует мнение, что такое общение врача и учителя может смутить и взволновать ребенка, негативно влияя на динамику клинических симптомов.

■ **Коррекция питания.** Несмотря на то, что доказательная база нутритивных подходов к коррекции СДВГ достаточно слаба, данная стратегия имеет достаточно много сторонников. Наиболее активно обсуждается вопрос о необходимости исключения из питания продуктов, содержащих синтетические красители и консерванты. Существуют в научной литературе указания на необходимость ограничения поступления сахара и природных салицилатов в организм ребенка с симптомами СДВГ. Разработана даже так называемая низкосалицилатная диета Файнголда, предусматривающая исключение из питания продуктов, содержащих натуральные салицилаты: яблоки, абрикосы, вишня, ежевика, малина, клубника, крыжовник, виноград, изюм, цитрусовые, нектарины, сливы, огурцы, помидоры, орехи и т.д. Однако при использовании такого подхода чрезвычайно высок риск развития гиповитаминозов, нарушений функциональной активности желудочно-кишечного тракта, что требует проведения дополнительной медикаментозной коррекции [7, 16, 19].

Многие авторы рекомендуют ограничить употребление в пищу мороженого, маргарина, мучных изделий промышленного производства (кроме хлеба), конфет, жевательной резинки, джемов, желе, копченых колбас, сосисок и т.д., исключить из рациона газированные напитки и даже все виды чая. Указывается также на положительное влияние гипоаллергенных диет.

Диеты с резкими ограничениями зачастую имеют низкий уровень комплаентности среди детей и подростков с СДВГ. Кроме того эффективность диетотерапии данных клинических состояний не подтверждена достаточной доказательной базой, что позволяет считать вопрос разработки оптимальных подходов к диетотерапии открытым. Однако высокая стоимость и риски осложнений при терапии психостимуляторами вынуждает искать более дешевые и эффективные методы помощи пациенту с СДВГ.

В настоящее время многие исследователи считают, что основное требование к питанию ребенка СДВГ - его полноценность, обеспечение организма ребенка основными макро- нутриентами.

■ **Витаминотерапия** часто используется в комплексном лечении СДВГ, особенно при назначении "дефицитных" диет [1]. В середине предыдущего столетия в некоторых

странах использовалась тактика "мегавитаминизации": назначение витаминных препаратов (ниацинамида, аскорбиновой кислоты, кальция пантотената и пиридоксина) в дозах, многократно превышающих физиологическую потребность). Однако Cott A. (1977) и Varley C. (1984) продемонстрировали, что такая тактика ("ортомолекулярный" подход) не приводит к значительному уменьшению выраженности СДВГ, но может вызывать токсические эффекты (гипервитаминозы) [13, 19]. В настоящее время отдается предпочтение использованию физиологических доз аскорбиновой кислоты, витаминов В6 и В12, фолатов - витаминов, позитивное влияние которых на созревание и функционирование ЦНС является наиболее признанным [1].

Имеется опыт положительного применения при СДВГ поливитаминных препаратов с лецитином (последний принимает активное участие в процессах переноса через биологические мембраны физиологически активных веществ, включая витамины) [8]. Кроме того, некоторые авторы указывают на положительные эффекты саплиментации омега 3 полиненасыщенных жирных кислот и на необходимость дотации магния как элемента, защищающего клетку от стрессовых воздействий [1].

#### ■ Фармакотерапия.

**Психостимуляторы** (метилфенидат, декстроамфетамин, пемоллин). В настоящее время максимальной доказательной базой среди фармакологических препаратов применяемых в мире для терапии СДВГ обладают психостимуляторы [9, 10, 14, 17]. Достаточное число проведенных исследований в разных странах мира демонстрирует снижение частоты и интенсивности клинических проявлений СДВГ при назначении психостимуляторов короткого действия. Сторонники широкого назначения психостимуляторов считают, что возникающие при их приеме побочные эффекты предсказуемы и редко имеют серьезный характер. В настоящее время имеются данные о снижении аппетита, потенциальном отставании в росте, нарушениях сна, головной боли, головокружении и боли в животе. Реже встречается тревожность, раздраженность, плаксивость, появление или усиление моторных тиков.

Несмотря на то, что некоторые дети хорошо переносят длительный прием психостимуляторов, частота неэффективности терапии или чрезмерных побочных эффектов, приводящих к отмене препаратов может достигать 30 %. Комплаенс терапии психостимуляторами может снижать необходимость повторных приемов препаратов в течение суток, особенно если прием максимальной дозы необходимо осуществить в дневное время суток, когда ребенок находится в школе. В некоторых странах доступны формы метилфенидата с замедленным высвобождением действующего вещества, которые имеют преимущества перед короткодействующими аналогами при сопоставимой эффективности, продемонстрированной в контролируемых испытаниях [17].

В средствах массовой информации активно обсуждается вопрос о потенциальном развитии зависимости от приема психостимуляторов, однако большинство специалистов в области СДВГ считают такой риск преувеличенным. Более того, существуют исследования, доказывающие, что прием психостимуляторов снижают приема наркотиков в подростковом возрасте. Тем не менее, так называемые

"риталиновые войны" в СМИ продолжают [18].

Психостимуляторы в настоящее время в большинстве стран рекомендуются как первая линия фармакотерапии при наличии симптомов СДВГ у детей, однако в Украине данная группа препаратов недоступна.

**Трициклические антидепрессанты** (имипрамин, дезипрамин) применяются в некоторых странах как вторая или альтернативная линия терапии СДВГ, рекомендуемая преимущественно пациентам при неэффективности или плохой переносимости психостимуляторов. Однако их использование ограничивается высокой частотой побочных эффектов, в том числе кардиотоксичностью [18]. В Украине большинство препаратов данной группы имеет возрастные ограничения назначения 15-18 лет.

Из других препаратов, используемых в терапии СДВГ, особенного внимания заслуживают **модуляторы продукции и обратного захвата дофамина и серотонина**. На украинском рынке данная группа препаратов представлена атомоксетинном. Преимущества данного препарата состоят в однократном приеме в течение дня, длительном действии, позитивном воздействии на настроение, снижении тревожности и улучшении сна. Кроме того, данная терапия способствует повышению самооценки ребенка, его социальной адаптации в школе и семье [18]. Применение данного препарата требует длительного приема (минимум 6 месяцев) и является достаточно дорогостоящим, что требует решения вопросов социальной поддержки пациентов.

В странах, где терапия психостимуляторами и трициклическими антидепрессантами недоступна, достаточно широкое применение в терапии СДВГ у детей нашли **препараты нейрометаболического и ноотропного действия** [2, 3, 4, 6, 8]. Их использование основывается на данных о позитивном влиянии на интеллектуально-мнестические функции и нейропротекторных эффектах. Среди препаратов данной группы особое место занимают производные гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК). ГАМК, являясь естественным метаболитом с функциями тормозного нейромедиатора, оказывает благоприятное воздействие на энергетику нейрона, нейродинамику, мозговое кровообращение. Таким образом достигается сочетание успокаивающего и мягкого психостимулирующего действия. В чистом виде экзогенно введенная ГАМК не проникает через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ), что привело к созданию целого ряда комплексных соединений, наибольший интерес из которых для терапии СДВГ представляет гопантевая кислота.

По своей химической структуре гопантевая кислота (ГПК) представляет собой кальциевую соль D(+)-пантоил-гамма-аминомасляной кислоты и является гомологом D(+)-пантотеновой кислоты (витамина В5), в которой бета-аланин замещен на ГАМК. Благодаря присутствию в молекуле пантоильного радикала ГПК проникает через ГЭБ и оказывает выраженное воздействие на функциональную активность ЦНС.

Кальция гопантенат является естественным метаболитом ГАМК в нервной ткани в отличие от других ГАМК-производных. Характерными особенностями ГПК следует назвать накопление и длительное присутствие в головном мозге (преимущественно в коре, мозжечке, стриату-

ме), а также специфическое взаимодействие с одним из подтипов ГАМК-рецепторов в мозге - ГАМК-Б-рецепторами. Данные рецепторы опосредуют пролонгированные ГАМК-зависимые реакции в ЦНС, запускающие процессы комплексного взаимодействия различных нейромедиаторных систем. Активацией ГАМК-рецепторов определяется также наличие у ГПК необычного для ноотропов свойства - противосудорожной активности, а также мягкого седативного и анальгетического эффектов. Также, возможно, опосредован через ГАМК еще один важный компонент действия ГПК - активация синтеза ацетилхолина. Кроме того, имеются данные о наличии у ГПК средства к D2-дофаминовым рецепторам, которые задействованы в регуляции когнитивной сферы. Воздействие на них повышает уровень дофамина, нарушения обмена которого, по мнению ряда исследователей, являются основой нейрометаболической природы СДВГ.

Описанные механизмы обуславливают нейрометаболические эффекты ГПК (повышение энергетического потенциала нейронов, накопление АТФ и АДФ, активация тканевого дыхания, улучшение утилизации глюкозы, стимуляция белок-синтетических процессов в нейронах). Улучшение метаболизма в ЦНС дает возможность реализовать нейротропное действие ГПК: повысить устойчивость нейронов к гипоксии; нормализовать обменные процессы в стенке церебральных сосудов (антиспазматическое действие); обеспечить мембраностабилизацию.

Уже несколько десятилетий кальция гопантенат широко применяется неврологами, психиатрами, педиатрами в комплексной терапии церебрального паралича у детей, эпилепсии, гиперкинезов, нейрогенной дисфункции мочевого пузыря, а также при задержке умственного развития [2, 6]. Среди показаний к его назначению - синдром дефицита внимания с гиперактивностью у детей [3, 4, 7].

В настоящее время гопантенат широко представлена на отечественном фармацевтическом рынке под торговым названием "Когнум" (ПАО "Киевский витаминный завод"). Суточная доза "Когнум" для детей 3-12 лет составляет 25-50 мг/кг массы тела в 2-3 приема. Разовая доза может достигать 250-500 мг. Препарат назначают по "схеме трапеции": наращивание дозы 7-12 дней, поддерживающая доза 1-4 месяца, снижение дозы 7-8 дней. Обычно ответ на терапию наступает к 14 дню. Курс терапии можно повторить через 3-6 месяцев.

Препарат "Когнум" крайне редко вызывает аллергические реакции, обладает минимальной токсичностью, не оказывает отрицательного влияния на состояние крови и внутренних органов, не вызывает местнораздражающего действия, что дает возможность его безопасного и длительного применения.

**■ Резюме.** В наблюдении за пациентом с СДВГ в большинстве стран решающая роль принадлежит врачу общей практики, поскольку коррекция поведения, питания, медикаментозная терапия таким детям проводится на постоянной основе в течение многих лет. Одна из наиболее сложных задач для педиатра и врача общей практики - распознать в ребенке с проблемами в обучении и поведении пациента с синдромом дефицита внимания и гиперактивности, соотнеся имеющиеся данные с приведенными выше критериями диагностики СДВГ. Безусловно, для

окончательной постановки диагноза и подбора индивидуальной терапии необходим контакт с узкими детскими специалистами: психологом, психиатром, неврологом. Однако в дальнейшем именно врач общей практики дает советы по образу жизни, питанию ребенка, контактирует с его родителями и учителями, оценивает эффективность проводимых терапевтических мероприятий. Кроме того, в арсенале педиатра и семейного врача остаются такие средства коррекции, как витамины групп С и В, препараты омега 3 полиненасыщенных жирных кислот и магния, средства нейрометаболической и ноотропной направленности, такие как гопантенат. Такая стратегия позволяет создать условия для созревания структур головного мозга, улучшения его функциональной активности, что способствует адаптации ребенка в семье и в детском коллективе.

## ■ ЛИТЕРАТУРА

1. Громова О.А. Коррекция витаминного статуса при синдроме дефицита внимания с гиперактивностью / Громова О.А., Красных Л.М., Лиманова О.А. и др. // *Вопр. совр. педиатрии.* - 2003. - Т. 2., № 4. - С. 33-39.
2. Гузева В.И. Опыт применения гопантенатной кислоты в сиропе у детей больных эпилепсией с когнитивными нарушениями и синдромом дефицита внимания и гиперактивности / В.И. Гузева, Д.Д. Коростовцев, М.Ю. Фомина и др. // *Режим доступа:* <http://medi.ru/doc/a030505.htm>.
3. Заваденко Н.Н. Гиперактивность и дефицит внимания в детском возрасте / Заваденко Н.Н. // М.: - 2005. - 256 с.
4. Заваденко Н.Н. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью: выбор оптимальной продолжительности лекарственной терапии / Н.Н. Заваденко, Н.Ю. Суворина // *Журнал неврологии и психиатрии.* - 2011. - № 10. - С. 28-32.
5. Квашнина Л.В. Гиперактивные дети: подходы к коррекции в педиатрической практике / Л.В. Квашнина, И.С.Майдан // *Здоров'я України.* - 2010. *Режим доступа:* [http://health.ua.com/pics/pdf/PE\\_2010\\_1/6-7.pdf](http://health.ua.com/pics/pdf/PE_2010_1/6-7.pdf).
6. Морозова Е. А. Перинатальная патология мозга и ее неврологические последствия: СДВГ и эпилепсия / Морозова Е.А. // *Лечащий врач.* - 2011. - № 5. (<http://www.lvrach.ru/2011/05/15435194/>).
7. Студеникин В.М. Синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) и диета / Студеникин В.М., Балканская С.В., Курбайтаева Э.М. и др. // *Справочник педиатра.* - 2007. - № 8. - С. 18-27.
8. Студеникин В. М. Синдром дефицита внимания и гиперактивности у детей: диагностика и лечение / В. М. Студеникин, С. В. Балканская, В. И. Шелковский // *Лечащий врач.* - 2010. - № 1. (<http://www.lvrach.ru/2010/01/11755650/>).
9. ADHD: Clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents / American Academy of Pediatrics' Subcommittee on Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Steering Committee on Quality Improvement and Management // *Pediatrics.* - 2011. - Vol. 128(5). - P. 1007-1022.
10. Barkley R. International Consensus Statement on ADHD / Barkley R. et al. // *Clinical Child and Family Psychology Review.* - 2002. - V 5. - P. 89-111.
11. Barkley R.A. Issues in the diagnosis of attention-deficit/hyperactivity disorder in children / Barkley R.A. // *Brain Dev.* - 2003. - V. 25. - P. 77-83.
12. Bush Functional neuroimaging of attention-deficit/hyperactivity disorder: A review and suggested future directions Bush G., Valera E.M., Seidma L.J. J. *boil. Psychiatry.* - 2005. - Vol. 157. - P. 1273-1284
13. Cott A. The orthomolecular approach to learning disabilities. *San Rafael / Cott A. // Academic Therapy Publ.* - 1977.
14. Getahun D. Recent trends in childhood attention-deficit/hyperactivity disorder / Getahun D., Jacobsen S.J., Fassett M.J. et al. // *JAMA Pediatr.* - 2013. - Vol. 167 (3). - P. 282-288.
15. Lange K.W. The history of attention deficit hyperactivity disorder / Lange K.W., Reichl S., Lange K.M., Tucha L., Tucha O. // *Atten Defic Hyperact Disord.* - 2010. - Vol. 2(4). - P. 241-255.
16. Schnoll R. Nutrition in the treatment of attention-deficit hyperactivity disorder: a neglected but important aspect / Schnoll R., Burshteyn D., Cea-Aravena J. // *App. Psychophysical Feedback.* - 2003. - V. 28. - P. 63-75.
17. Steer C.R. Managing attention deficit/hyperactivity disorder: unmet needs and future directions / Steer C.R. // *Arch. Dis. Child.* - 2005. - N 90 (Suppl.1). - P. 19-25.
18. Timimi S. A Critique of the International Consensus Statement on ADHD / Sami Timimi et al. // *Clinical Child and Family Psychology Review.* - 2004. - Vol. 7, No. 1.
19. Varley C. Diet and the behavior of children with attention deficit disorder / Varley C. // *J. Am. Acad. Child Psychiatry.* - 1984. - V. 23. - P. 182-185.
20. Visser S. Trends in the Parent-Report of Health Care Provider-Diagnosis and Medication Treatment for ADHD disorder: United States, 2003-2011 / Visser S., Danielson M., Bitsko R. et al. // *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* - 2014. - Vol. 53(1). - P. 34-46.
21. Visser S.N. Convergent validity of parent-reported attention-deficit/hyperactivity disorder diagnosis: A cross-study comparison / Visser S.N., Danielson M.L., Bitsko R. et al. // *JAMA Pediatr.* - 2013. *Режим доступа:* 1-2. doi:10.1001/jamapediatrics.2013.2364.
22. What is Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD, ADD)? *Режим доступа:* <http://www.nlm.nih.gov/health/topics/attention-deficit-hyperactivity-disorder-adhd/index.shtml>.
23. Zuddas A. Behavioural and cognitive phenotypes of attention deficit hyperactivity disorder / Zuddas A., Cavolina P., Usala T. et al. // *Neurodevelopmental disorders.* - 2005. - P. 117-130.

Neovitam

# Неовітам

*B<sub>1</sub>* тіаміну гідрохлорид 100 мг,  
*B<sub>6</sub>* піридоксину гідрохлорид 200 мг,  
*B<sub>12</sub>* ціанокобаламіну 0,2 мг

## Терапевтичний баланс у три *B*!



**НАЦІОНАЛЬНИЙ  
ВИРОБНИК ВІТАМІНІВ № 1**

*Широкі показання в терапії  
захворювань нервової системи*

*Ефективні лікувальні дози  
в одній таблетці*

*Економічність курсового лікування*