

**МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования

**« Красноярский государственный педагогический университет
им.В.П.Астафьева»**

Институт социально-гуманитарных технологий
Кафедра специальной психологии

МУЛЛЕР ТАТЬЯНА АНДРЕЕВНА

**ОСОБЕННОСТИ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ И УРОВНЕЙ
АКТИВАЦИИ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА МЛАДШИХ
ШКОЛЬНИКОВ С ДЕФИЦИТОМ ВНИМАНИЯ И
КОРРЕКЦИОННЫЕ ЭФФЕКТЫ ГИПОКСИЧЕСКИ-
ГИПЕРКАПНИЧЕСКИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ТРЕНИРОВОК**

Направление подготовки 06.06.01 Биологические науки
Направленность (профиль) образовательной программы
Физиология

ДОПУСКАЮ К ЗАЩИТЕ
Заведующий кафедрой
Д.м.н., проф. Шилов С.Н.

Руководитель образовательной программы
Д.м.н., проф. Шилов С.Н.

Научный руководитель:
Д.м.н., проф. Шилов Сергей Николаевич

Аспирант Муллер Т.А.

Красноярск - 2018

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	3
Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	10
1.1 Психофизиологические особенности мозговой деятельности у детей с дефицитом внимания	10
1.2 Роль активирующих механизмов и энергетического состояния коры мозга в формировании функционального состояния мозговой деятельности	19
1.3 Влияние гипоксически-гиперкапнических воздействий на функциональное состояние головного мозга	24
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	32
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	42
3.1 Особенности нейрометаболизма и активационных влияний на кору головного мозга младших школьников с дефицитом внимания	53
3.2 Взаимосвязь интенсивности нейроэнергометаболизма с уровнем активационных механизмов головного мозга у детей с дефицитом внимания	58
3.3 Изменения уровней активации и нейроэнергометаболизма головного мозга у младших школьников после проведения гипоксически-гиперкапнических дыхательных тренировок	65
ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ	65
ВЫВОДЫ	71
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	73
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	74
ПРИЛОЖЕНИЕ	103

ВВЕДЕНИЕ

Задачи сохранения психического и физического здоровья подрастающего поколения сегодня стоят перед государством в числе

приоритетных, от решения которых зависит жизнеспособность наций.

На современном этапе развития физиологии наиболее актуальной выступает проблема изучения мозговых механизмов, обеспечивающих компенсаторно-приспособительные возможности организма. Наряду с поисками методов объективной диагностики, не менее актуальной является проблема выявления способов и повышения эффективности коррекции функционального состояния головного мозга (G.Scerif, 2015; M.Klein, 2017).

В процессе развития организм человека как целостная динамическая система непрерывно приспосабливается к новым условиям окружающей среды путем изменения уровня функционирования отдельных систем и соответствующего напряжения регуляторных механизмов.

В последние годы отмечается ряд существенных изменений относительно той категории детей, которых принято объединять понятием «дети с проблемами в развитии»: помимо увеличения числа детей, имеющих те или иные нарушения в развитии, стало очевидным, что многие из них имеют системный характер, отражаясь на физическом, психическом и социальном статусе ребенка.

К числу подобных нарушений, имеющих системный характер, можно отнести одну из самых распространенных дисфункций детского возраста – это дефицит внимания. Его встречаемость составляет 5—30% детей в популяции (Ю.Д. Кропотов, 2010; Ю.А.Фесенко, 2015; Н.Н. Заваденко, 2017; J.T. Nigg, 2002; J.Biederman, 2005; С.Тye, 2014; Т.Shitht, 2016). Примерно в половине случаев симптомы заболевания отмечаются у взрослых (Л.С.Чутко, 2017; J.Biederman, 2011; R.M. Anderson, 2013; N.Colaneri, 2017; M.Klein, 2017).

Основные признаки дефицита внимания включают в себя невнимательность, пониженную работоспособность, замедленный темп мышления, сниженную память, церебрастенические нарушения,

эмоционально-волевою недостаточность или незрелость высших психических функций. Обычно это нарушения сочетаются с поведенческими и тревожными расстройствами, задержками в формировании языка и речи, а также школьных навыков (Л.С.Чутко, 2011; R.A.Barkley, 2006; P.Corcum, 2010; D.Daley, 2016).

Дефицит внимания является мультифакториальным расстройством, в генезе которого участвует комплекс генетических, биологических и средовых факторов, способных приводить к нарушению деятельности головного мозга в перинатальном периоде (О.Р.Ноговицина, 2012; T.Archer, 2011; F.Craig, 2015; E.Murray, 2016; C.Ye, 2016). В основе нарушений внимания детей лежат биохимические (Н.Н. Заваденко, 2014; K.Seymour, 2016; M.Silvetti, 2013; S.Ziegnler, 2016) и анатомические нарушения (K.Swift, 2014; E.Willcutt, 2014) кортикальных и субкортикальных отделов, в частности затрагивающих лобные отделы коры и базальные ганглии (F.X. Castellanos, 2012; L.Liu, 2015; M.Snyder, 2015; V.Vilgis, 2016).

Считается, что основа этих нарушений может быть обусловлена взаимомодулирующими влияниями коры и подкорковых структур головного мозга, а от активности последних зависит обмен питательными веществами, энергетическим субстратом и продуктами метаболизма между клетками головного мозга и сосудистым руслом (В.Ф.Фокин, Н.В.Пономарева, 2003). Из этого следует, что эффективность работы мозговых структур, определяющих оптимальное функциональное состояние головного мозга может быть обусловлена нейрометаболическими процессами (В.Ф.Фокин, Н.В. Пономарева, 2007; И.В.Филиппов, 2007; В.М.Кирсанов, 2011; S.Murik, 2012; J.McGough, 2013; В.МасМанус, 2017). В то же время, церебральный энергетический метаболизм тесно связан с активационными механизмами: активностью подкорковых структур и ретикулярной формации, обеспечивающих оптимальный тонус коры головного мозга для формирования

оптимального функционального состояния (ФС) мозговой деятельности (М.М.Безруких и соавт., 2009).

Однако мы не встретили исследований, посвященных изучению влияния уровня активации на энергетический метаболизм головного мозга у детей с дефицитом внимания.

Несмотря на успехи, достигнутые при коррекции дефицита внимания, важной продолжает оставаться проблема эффективности комплексной коррекции данного расстройства. В этой связи актуален поиск новых немедикаментозных методов для включения в терапевтические и коррекционные комплексы.

Одним из перспективных методов в этой сфере представляются гипоксически-гиперкапнические тренировки. Возможность использовать гипоксически-гиперкапнические тренировки при коррекции дефицита внимания у детей показана лишь в единичных работах (В.Ф.Чудимов, В.П.Куликов В.П., 2011).

Цель исследования: исследование особенностей энергетического состояния и уровней активации коры головного мозга у младших школьников с дефицитом внимания и, коррекционные эффекты при гипоксически-гиперкапнических дыхательных тренировках.

Для реализации цели исследования поставлены следующие задачи:

1. Исследовать особенности нейроэнергометаболизма коры головного мозга младших школьников с дефицитом внимания;
2. Исследовать особенности уровней активации коры головного мозга у детей с дефицитом внимания;
3. Установить и апробировать эффективный режим гипоксически-гиперкапнических тренировок, выявить изменения уровней активации лобной коры и нейроэнергообмена головного мозга у детей с дефицитом внимания после проведенных коррекционных гипоксически-гиперкапнических дыхательных тренировках.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Дети младшего школьного возраста с дефицитом внимания имеют отличие в интенсивности энергетического метаболизма коры головного мозга от детей с нормой развития.
2. Дети младшего школьного возраста с дефицитом внимания имеют отличия в уровнях активации лобной коры головного мозга от детей с нормой развития.
3. Гипоксически-гиперкапнические нагрузки нормализуют интенсивность энергетического метаболизма и уровень активации коры головного мозга у детей с дефицитом внимания.

Научная новизна исследования.

Впервые проведено исследование энергетического метаболизма во взаимосвязи с уровнем активации коры головного мозга у младших школьников с дефицитом внимания. Установлено, что у детей с данным расстройством при высоком активационном влиянии показатели уровня метаболизма коры головного мозга имели высокие значения, при слабом активационном влиянии показатели нейроэнергообмена снижались.

Установлен и апробирован эффективный режим гипоксически-гиперкапнических тренировок для детей с дефицитом внимания, направленный на оптимизацию функционального состояния головного мозга.

Впервые выявлены изменения уровней активации лобной коры и нейроэнергообмена головного мозга у детей с дефицитом внимания в ответ на гипоксически-гиперкапнические дыхательные нагрузки. Установлено, что нейроэнергообмен у детей с данным расстройством под влиянием гипоксически-гиперкапнических нагрузок изменился до оптимального уровня сразу после курса дыхательных тренировок.

Нормализация уровня активации головного мозга наблюдалась в течении месяца после окончания курса ГГТ.

Теоретическая и практическая значимость.

Результаты исследования, полученные при анализе уровней активации и энергетического состояния головного мозга, расширяют представления об особенностях функционирования головного мозга детей младшего школьного возраста с дефицитом внимания. Они могут быть использованы при подготовке детей к обучению в школе и прогнозирования возможных школьных трудностей.

Важным в теоретическом отношении является установление взаимосвязи между регуляцией интенсивности нейроэнергометаболизма мозга и уровнем активации, что позволяет предположить состояние резервных возможностей функционального состояния головного мозга у детей с данным расстройством.

Полученные данные исследования нейроэнергометаболизма и уровня активации головного мозга младших школьников с дефицитом внимания могут быть использованы в комплексной диагностике данного расстройства, при разработке и реализации индивидуальных коррекционно-развивающих мероприятий при работе с детьми в центрах медико-психо-педагогической помощи.

Диссертационное исследование выполнено в соответствии с планом НИР в рамках приоритетного направления научных исследований КГПУ им.В.П.Астафьева.

Результаты исследования внедрены в работу малого инновационного предприятия КГПУ им. В.П.Астафьева и в учебный процесс на кафедре Специальной психологии КГПУ им.В.П.Астафьева (г.Красноярск) при изучении бакалаврами и магистрами дисциплин «Нейрофизиология», «Психофизиология», «Специальная психология».

Основные результаты работы докладывались и обсуждались на заседании кафедры Специальной психологии КГПУ им.В.П.Астафьева.

Материалы диссертационного исследования использовались в учебном процессе кафедры Специальной психологии Института социально-гуманитарных технологий при подготовке выпускных квалификационных работ и магистерских диссертаций по направлению « Психолого-педагогическое образование».

Материалы диссертации изложены на международной научно-практической конференции «Педагогика, психология и образование: от теории к практике», Ростов-на-Дону (2014г.), на II Европейской конференции по биологии и медицине, Vienna (2014г), на III Международном научно-практическом форуме «Человек, семья и общество: история и перспективы развития», Красноярск (2014 г.), на XVI Международном научно-практическом форуме « Молодежь и наука XXI века», Красноярск (2015 г.), на VIII Международном научно-практическом форуме «Теория и практика сопровождения особого детства», Красноярск (2017 г.), на XIX Региональной научно-практической конференции «Психология особых состояний : от теории к практике», Красноярск (2017 г.).

По материалам диссертации опубликовано 8 работ, из них 3 в изданиях, входящих в перечень, рекомендуемый для публикации ВАК.

Структура и объем работы. Диссертация состоит из введения, четырех глав, обсуждения, выводов, практических рекомендаций, списка сокращений, списка использованной литературы (255 источников, из них 121 иностранных), текст диссертации изложен на 104 страницах, иллюстрирован 18 рисунками, 10 таблицами.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 Психофизиологические особенности мозговой деятельности у детей с дефицитом внимания

Дефицит внимания является наиболее часто встречающимся хроническим расстройством поведения у детей и подростков. В связи со сложным и разноплановым характером симптоматики дефицита внимания его принято относить к категории пограничных расстройств, что

обуславливает интерес к данному расстройству представителей разных областей научного знания.

Данное расстройство у детей встречается довольно часто. Распространенность его колеблется от 5% до 30% у детей школьного возраста и чаще диагностируется у мальчиков, чем у девочек в соотношении 2:1 (Diagnostic and statistical manual 2013). Результаты современных исследований подтверждают, что примерно у 2-6% взрослого населения отмечаются симптомы дефицита внимания (Н.Н.Заваденко, 2014; Л.С.Чутко, 2017; G.Polanzyk, 2007; P.Rao. 2011; E,G.Willcutt, 2012; J.Fayuad, 2016).

Этиология дефицита внимания носит комбинированный характер, в развитии которого участвует комплекс генетических, биологических и средовых факторов (И.П.Брызгунов, Е.В.Касатикова, 2002; Ю.Д.Кропотов, 2005; Н.Н.Заваденко, 2014; J.Biederman, 2005; St.G. Dickstein, 2006; T.Shith 2016; N.Colaner, 2017; J.Doren , 2017).

Участие генетических факторов в этиологии дефицита внимания доказано при анализе наличия признаков гиперактивности у матери и отца (D.L.Pauls, 1983; F.Craig , 2015; C.Ye, 2016; M.Klein, 2017), а также при сравнении монозиготных и дизиготных близнецовых пар (J.J.Gillis, 1992; P.S.Jensen, 1997; S.E.Fisher, 2002). Молекулярно-генетические исследования показали, что с проявлениями дефицита внимания ассоциируется полиморфизм генов дофаминовых рецепторов DRD2, DRD4, DRD5 и транспортного белка DAT1 (F.Levy, 1997; B.S.Maher, 2002; L.Liu, 2015; K.Sahches-Mora, 2015). Ряд исследований указывает на положительную связь между экспрессией гена рецепторов DRD4 и толщиной серого фронтальной коры (A.Diamond, 2005). Гены DRD4 и DRD2, участвуют в механизме «внутреннего подкрепления», обеспечиваемого катехоламинами и являющегося базой научения и мотивационного опосредованного поведения. Имеются данные о наличии в таких случаях изменений генетического характера, локализованных в 11-й

хромосоме (A.J.Bobb, 2005; T.Archer, 2011).

Значительную роль в возникновении дефицита внимания играют неблагоприятные факторы беременности и родов с особенностями протекания постнатального развития центральной нервной системы (ЦНС) и ее регуляторных функций. К ним относятся недоношенность и низкая масса тела при рождении (T.Archer, 2011; E.Murray, 2016), гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных, переносимость, гидроцефалия, внутриутробная гипотрофия (О.Р. Ноговицина, 2012; Л.С. Чутко, 2017; Н.С.Lou, 2015; S.Zieguler, 2016).

Основное значение в генезе дефицита внимания придается изменениям в коре лобной доли. Лобные отделы коры принимают непосредственное участие в регуляции самых сложных психических функций: организации целенаправленных движений и действий, выполнении сложных интеллектуальных операций, высших гностических процессов, программировании конструктивной деятельности, организации схемы речевого высказывания, а также в оценке результатов действия, коррекции допускаемых ошибок. Лобные доли также имеют отношение к механизмам кратковременной, долгосрочной и образной памяти (Р.И.Мачинская, 2013; Л.С.Чутко, 2017; S.H.Mostofsky, 2006; R.M.Alderson, 2013; R.N.Elisa, 2016). Участие префронтальной коры в процессах рабочей памяти подтверждено многими зарубежными исследователями (S.H.Mostofsky, 2002; F.S.Castellanos, 2012; L.Liu, 2015; S.Tafazoli, 2016). Значение процессов рабочей памяти и активации префронтальной коры для реализации произвольного зрительного селективного внимания было продемонстрировано в ряде исследований (R.A.Barkley, 2006; M.Snyder, 2015).

Практически во всех существующих нейрофизиологических теориях произвольного внимания в качестве основной управляющей структуры-источника рассматривается лобная кора. Роль лобной коры в организации контроля и управления поведением, в том числе и произвольным вниманием

давно и хорошо известна (А.Д.Кошелева, 1997; P.M.Tompson, 2001; F.S.Castellanos, 2003). Большое количество полученных по этому вопросу данных свидетельствует о том, что дисфункция префронтальных долей является вероятным основанием, объясняющим данное расстройство. Предположительно речь идет о диффузном поражении мозговой ткани, а не о четкой локализации повреждения (И.О. Бадалян, 1993; А.Р.Лурия, 2000; Н.И.Корсакова, 2003).

Полагают, что важную роль в механизмах возникновения дефицита внимания играют и базальные ганглии. Методы структурной нейровизуализации выявили различия в объеме серого и белого вещества в базальных ганглиях, особенно в бледном шаре и покрышке (Р.Ф.Гасанов, 2010; L.Liu, 2015).

Ряд исследований показали, что формирование дефицита внимания связано с нарушением взаимосвязей коры головного мозга с базальными ганглиями и таламусом (Ю.Д.Кропотов, 2005; F.X.Castellanos, 1996). На данный момент известно пять базально-ганглионарных-таламо-кортикальных циклов, включающих различные участки стриатума, таламуса и коры. Исходя из теории об участии стрио-палидарной системы с селекции действий, модель поведения человека можно представить в виде нейронных сетей в лобно-теменно-височных, ассоциативных зонах коры, где заложены программы действий. Функция селекции действий реализуется через петлю обратной связи: ассоциативная кора - базальные ганглии - таламус. Недостатки развития фронтальной коры и базальных ганглиев нарушают функционирование системы селекции программы действий, что приводит к дефициту внимания и изменениям поведенческого реагирования (М.Н.Панков, 2013, A.L. Krain, 2005).

Исследования посвященные определению мозгового кровотока у детей с дефицитом внимания показали снижение перфузии лобных долей, базальных ганглиев и среднего мозга (E.N.Aylward, 1996; H.C.Lou, 1996; P.S.Berquin, 2000; S.N.Mostofsky, 2002). Снижение регионального

мозгового кровотока в стриатуме правого полушария и префронтальной коре и его увеличение в сенсорной и сенсомоторной коре было зарегистрировано у детей с дефицитом внимания (H.S.Lou, 1996, K.Swift, 2014), также было показано уменьшение метаболизма в префронтальной коре и базальных ганглиях и некоторое увеличение мозгового кровотока в париетальных и затылочных отделах (C.Njiokiktjien, 1991; E.Willcutt, 2014).

Одним из важнейших механизмов возникновения дефицита внимания является дисфункция нейромедиаторных систем: норадреналовой (J.Biederman, 2005; G.Polanczyk, 2007, L.Coelho, 2010), дофаминовой (H.S.Lou, 1996; P.Curatolo, 2010), серотониновой (R.A.Barkley, 2005; J.M.Swanson, 2007), ответственных за регуляцию проведения нервных импульсов, и соотношение процессов возбуждения и торможения.

Известно, что норадреналин может выступать в роли возбуждающего и тормозного медиатора, в зависимости от конкретного места расположения адренорецепторов. Основной функцией норадренергической системы является модулирование потоков информации и регулирование общего состояния ЦНС. В ЦНС норадреналин вырабатывается нейронами голубого пятна и межножкового ядра, а их аксоны образуют большую сеть проекций в разных отделах ЦНС от спинного до конечного мозга, в том числе в коре мозжечка и больших полушарий (Е.А.Морозова, 2011; P.C.Verquin, 1998; G.J.Millichap, 2011).

Основная функция проекций дофаминергических нейронов состоит в поддержании общего уровня двигательной активности, обеспечение точности выполнения моторных программ, устранение произвольных движений (Н.Н.Заваденко, 2012). Данный медиатор участвует также в реализации мотивационных функций, обеспечивая поддержание активности функциональных систем подкрепления (D.M. Tomkins, E.M.Sellers, 2001). В работах (F.S. Castellanos, 2003) показано, что при дефиците внимания отмечается снижение уровня дофаминергической

активности в корковых областях (передние извилины), что проявляется в виде когнитивных дефицитов, и повышение такой активности в подкорковых областях (хвостатое ядро).

В работах других авторов выдвинуты предположения о нарушениях баланса активности не одного, а несколько различных нейромедиаторов у детей с дефицитом внимания (И.П.Брызгунов, Е.В.Касатикова, 2002, S.V.Faraone, 2010; M.Lopez-Martin, 2013; G.Scerif, 2015). О сложной системной дисфункции нейромедиаторов (предположительно - моно – и катехоламинов и серотонина), влияющих на моторику и приводящий к нарушению поведения, сообщается в работе Р.Оадеса (1987).

М.Стерман (1996) объясняет медленноволновую электрическую активность в передних отделах коры, регистрируемую у некоторых пациентов с дефицитом внимания, чрезмерной гиполяризацией, которая в свою очередь возникает при чрезмерном высвобождении тормозного нейромедиатора – гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК), характерном для дефицита дофаминергических влияний в стриатуме.

Таким образом, вопрос о ведущей роли, балансе и соотношении гипо- и гиперфункций одного или нескольких нейромедиаторов в том или ином отделе мозга при дефиците внимания до сих пор остается открытым (J.Doren, 2017).

В связи с тем, что центральное место в симптоматике дефицита внимания занимают нарушения процессов внимания, целесообразно более подробно остановиться на данных, полученных в рамках исследования особенностей проявления этой функции у детей с данным расстройством.

Современные нейрофизиологические и психофизиологические концепции рассматривают внимание как процесс, функцией которого является контроль и регуляция деятельности (Н.Н.Заваденко, 2012; R.A.Barkley, 2003,2006). Эта функция осуществляется с помощью специализированных мозговых систем, которые оказывают моделирующее избирательное влияние на структуры мозга, участвующие в ее реализации,

формируя, таким образом, функциональные системы (Л.С.Чутко, 2008; Р.И.Мачинская, 2013; K.Seymour, 2016). Данные, накопленные в нейрофизиологии и психофизиологии, позволяют выделить различные классы модулирующих систем мозга, которые обеспечивают основные компоненты внимания. Так, общий активационный компонент обеспечивается преимущественно системами неспецифической активации ствола головного мозга (D.G.Aten, 1997, E.Casula, 2014), поддержание необходимого уровня активности является результатом взаимодействия лимбических структур с высшими регуляторными центрами - медиальными областями лобной доли и передней цингуляторной извилиной (Е.А.Морозова, 2011; F.X.Castellanos, 2002), а избирательная обработка ревалентного сигнала обеспечивается системами, включающими глубинные образования (гипокамп, таламус, базальные ганглии) и ассоциативные зоны коры (теменные и префронтальные) (V.Husarova, 2014).

Уровень активации рассматривается как состояние, непосредственно предшествующее любой форме деятельности (В.А.Илюхина, 2011), подразумевает прежде всего определенный уровень активации мозговых структур, формирующий соответствующее состояние готовности к выполнению человеком тех или иных заданий и в целом определяет степень успешности протекания когнитивной деятельности.

При зрелом типе корково-подкорковых отношений кора больших полушарий, в первую очередь фронтальные доли, приобретает способность управлять восходящими из подкорки активирующими влияниями. Суть этого процесса состоит в том, что активационные влияния, оптимальные по своей интенсивности, направляются «в нужное место в нужный момент», мобилизуя нервные центры, необходимые для выполнения данной конкретной деятельности. Этот процесс, получивший название управляемой активацией, связан с формированием « системы локальной активацией» (В.И.Илюхина, 2013).

Проявления дефицита внимания можно объяснить с двух противоположных позиций-избыточности влияния активирующих систем центральной нервной системы и их недостаточности. Исходя из первой теории, дети с дефицитом внимания получают чрезмерную стимуляцию, так как не в состоянии избирательно «отфильтровать» поступающую сенсорную информацию, в результате чего формируется «перераздражение» коры, нарушение внимания и отвлекаемость. Согласно теории функциональной недостаточности активирующих систем вместе со слабостью тормозящих контролируемых механизмов приводят к тому, что дети с дефицитом внимания отвлекаются на стимулы, игнорируемые здоровыми детьми (Н.С.Lou, 1996; J.Oosterlan, 2005).

Е.В.Крупская (2006) указывает, что в основе дефицита внимания лежит незрелость регуляторных систем мозга стволового и фронто-таламического уровня. Ею получены данные, свидетельствующие о том, что в основе нарушений внимания у детей с данным расстройством лежит несоответствие возрасту степени функциональной зрелости регуляторных систем мозга.

Исследование специфики проявления селективного внимания у детей с дефицитом внимания по сравнению с нормой показало ряд отклонений от нормативного развития (А.В.Грибанов, 2015), в частности нарушения процесса селективного восприятия значимого объекта (Р.И.Мачинская, 2004). Полноценность реализации процессов селективного восприятия компонентов среды во многом зависит от способности подавлять/тормозить реакции, которые мешают осуществлению доминантной направленности восприятия, предполагающую адекватную работу управляющими систем мозга. Дефицит процессов селективного подавления непосредственных поведенческих реакций на нерелевантные стимулы составляют основу определенной поведенческой и когнитивной симптоматики при дефиците внимания (Н.И. Заваденко, 2005; О.А Семенова, 2008; Е.G.Willcutt, 2005; R.A.Barkley, 2006).

Исследование специфики межполушарных взаимодействий при дефиците внимания, проведенное с помощью современных методов нейровизуализации, показало, что на нейроанатомическом уровне у детей с подобным расстройством имеет место некоторая дефицитарность правого полушария, в частности дефицит активации фронтальных отделов правого полушария, обуславливающий трудности избирательного тормозного контроля у данного контингента лиц (В.Ф.Фокин, 2003; М.Н.Панков, 2015; Л.Ф.Старцева, 2015; М.І.Posner, 1988; G.W.Hynd, 1993). С этими результатами перекликаются и электрофизиологические данные, свидетельствующие о достоверном уменьшении волны N2 в правых лобных регионах у детей с дефицитом внимания по сравнению с нормой (K.Smith, 2004).

Полноценный характер протекания процесса внимания возможен лишь при нормальном функционировании нейрональных систем, обеспечивающих реализацию таких важных компонентов внимания, как бдительность, перефокусировка и контроль деятельности. При дефиците внимания имеет место атипичный характер их становления, например в плане избирательного вовлечения отдельных структур мозга в обслуживание того или иного функционального компонента внимания: при выполнении заданий на бдительность отмечена меньшая (по сравнению с нормой) степень активации правой передней цингулярной извилины; при перефокусировке внимания-большая фронто-стрио-инсулярная активация; при контроле деятельности проявлялась сниженная фронто-стриарная активация (A.L. Krain, 2006; R.L.Buckner, 2008; L.Wang, 2009).

Электроэнцефалографические (ЭЭГ) исследования также указывают на наличие при дефиците внимания отклонений электрической активности мозга, обусловленных неоптимальным функционированием различных мозговых систем, как участвующих в обработке информации, так и обеспечивающих регуляторные компоненты познавательной деятельности

(T.Banaschewski, 2007; S.K.Loo, 2012). При дифференциальном анализе ЭЭГ у детей с разной выраженностью симптомов невнимания и гиперактивности/импульсивности установлено, что фронтальные тета-волны характерны только для детей с выраженным дефицитом внимания (Р.И.Мачинская, 2013; J.F.Lubar, 1995; R.J.Barry, 2003). У детей с преобладанием симптомов гиперактивности/импульсивности было обнаружено наличие медленных колебаний в каудальных отделах, что может быть свидетельствовать о снижении общего уровня активации коры головного мозга (M.Matousek, 1984; P.Ucles, 1996; R.J.Barry, 2003). При смешанном типе СДВ описано увеличение бета-колебаний в виде бета-веретен в передних отделах мозга (О.А.Семенова, 2011; R.J.Chabot, 1996; A.R.Clarke, 2001).

Таким образом, изучение психофизиологических особенностей мозговой деятельности при дефиците внимания позволяет сделать вывод о том, что данное нарушение характеризуется такими признаками, как незрелость регуляторных систем мозга стволового и фронто-таламического уровня, нарастающее истощение функциональных резервов мозга, функциональной недостаточности активирующих систем мозга, снижение степени взаимосвязанной активности между структурами мозга, свидетельствующие о незрелости коры (S.Tuano, 2002; R.L. Buckner, 2008; F.X. Castellanos, 2012)

1.2 Роль активирующих механизмов и уровня нейрометаболизма головного мозга в формировании функционального состояния мозговой деятельности.

Эффективность работы мозговых структур, определяющих характер психической деятельности, во многом связана с процессами энергетического обеспечения и активационных влияний на кору головного мозга (В.Ф.Фокин, 2003; Ю.А.Бойцова, 2007; В.А.Илюхина, 2010;

И.С.Депутат, 2015; А.Kubler, 2002). Сложное взаимодействие функциональной активности нейронов и их энергообеспечения указывает на необходимость исследований взаимосвязи между энергетическим обменом и работой нервных клеток (Н.А.Аладжалова, 1979; Н.В.Пономарева, 1996; J.Wright, 2001; M.Snyder, 2015). Формирование данной системы в онтогенезе соотносится со структурно-функциональным созреванием коры головного мозга, которая играет роль высшего регуляторного центра, контролирующего нисходящие и восходящие активирующие влияния (Д.А.Фарбер, 2000; M.Jo, 2016).

Установлено, что одним из базисных параметров функционального состояния головного мозга является величина устойчивого потенциала милливольтного диапазона, которая характеризует уровень активации (УА) исследуемых зон (Н.А.Аладжалова, 1979; В.А.Илюхина, 2013).

По мнению одних исследователей, генерация сверхмедленных измерений потенциала имеет нейрональное происхождение, возникает благодаря различию в степени поляризации апикальных дендритов и тел нейронов (О.Г.Стаканова, 2004; И.В.Филиппов, 2007; Н.Bauer, 1989; I.V.Filiprov, 2005); по природе своей изменения постоянного потенциала (ПП) сходны с дендритными потенциалами, причем сдвиги ПП обусловлены суммацией эффектов последствия, остающегося в коре от каждого из колебаний, возникающих на раздражение (S.H.Curry, 1995; M.Deurim, 1999, S.Murik, 2012).

Накоплено достаточно большое количество данных об участии нейроглии в генерации длительных электрических процессов и показано, что сами клетки нейроглии способны генерировать очень медленную электрическую активность (В.Ф.Фокин, 2003, Е.В.Мирошник, 2017, E.J.Speckmann, 2011). Постоянные потенциалы головного мозга рассматриваются как результата нейронно-глиального взаимодействия (В.А.Илюхина, 2003; В.Ф.Фокин,2015; J.Wright, 2001).

Н.А. Аладжалова (1979), исследуя возможные механизмы взаимодействия нейронов и нейроглии при генерации сверхмедленных биопотенциалов, уделяет значительное внимание соотношению и взаимообусловленности процессов метаболизма на границах раздела нервных и глиальных элементов в различных условиях. Особое значение придается распределению АТФ-азы на граничащих поверхностях нейрон - глия, так как с ее активностью связывают способность нейроглии регулировать экстраклеточную концентрацию K^+ и создавать активный транспорт ионов. Это указывает на тесную связь между уровнем мембранных потенциалов мозга и показателями церебрального энергетического метаболизма (В.Ф.Фокин, 2003; В.И.Шмырев, 2010; N.I.Bohnen, 2011). Исходя из этого уровень мембранных потенциалов можно рассматривать в качестве интегрального показателя энергетического состояния головного мозга.

Некоторые исследователи выделяют два класса регистрируемых в головном мозге явлений – биоэлектрические, как результат организованного электрического поля (при этом мозг рассматривается как объемный проводник), и биоэлектрoхимические, как результат локальные изменений электродного потенциала, определяемые в основном окислительно-восстановительными процессами (А.А.Суфианов, 2006; G.Mies, 2004) и химическим составом окружающей среды.

Исследования последних лет показывают (В.А.Илюхина, 2013; А.В.Грибанов, 2015; В.Ф.Фокин, 2015, М.Ю, 2016), что постоянные потенциалы мозга возникает в результате суммации мембранных потенциалов нервных и глиальных клеток, а также разности потенциалов на мембранах гематоэнцефалического барьера (ГЭБ), хотя их вклад в генез постоянных потенциалов в конкретных ситуациях может быть различным (I.V.Filiprov, 2005). Н.В.Пономарева и В.Ф.Фокин полагают (2003), что постоянные потенциалы образуются вследствие метаболической активности в межклеточном пространстве коры больших полушарий

головного мозга. На потенциалы способны влиять содержащиеся в межклеточном пространстве молекулы гиалуроновой кислоты, несущие отрицательные заряды, изменяя свое расположение и связывая ионы, заряжено положительно. Многие авторы указывают, что генерация мембранных потенциалов требуют энергозатрат, идущих на совершение работы против электрохимического градиента потенциалобразующих ионов, поэтому параметры постоянных потенциалов связаны с церебральными энергозатратами и позволяют оценивать их интенсивность (Н.П.Миронов, 2010; В.Ф.Фокин, 2003; P.Khader, 2015).

Выдвинуто предположение, что мембранные потенциалы отражает деятельность нейрофизиологических механизмов стационарного назначения, которые поддерживают церебральный гомеостаз в норме и, в частности, регулируют функциональную межполушарную асимметрию в отличии от электроэнцефалограммы и вызванных потенциалов, отражающих преимущественно процессы восприятия и переработки информации (W.Haschke, 1993; A.Kabler, 2002; S.Murik, 2012).

Данные многочисленных исследований свидетельствуют о связи уровня постоянных потенциалов с показателями церебрального энергетического обмена: потреблением кислорода и глюкозы, накоплением гликогена, концентрацией АТФ и других энергетически метаболитов, а также соотношением окислительных и восстановленных форм дыхательных ферментов NAD-NADH и с интенсивностью реакций свободнорадикального окисления липидов мембран головного мозга (Н.П.Миронов, 2010; О.В.Каменская, 2012; А.С.Аракелян, 2013; Л.Л.Клименко, 2013).

Уровень постоянного потенциала головного мозга отражает индивидуальные особенности общего и локального уровней энергозатрат, связанных с функциональным состоянием мозга и нервной системы в целом (Н.В.Пономарева, 1996; Л.П.Соколова, 2011, И.С.Депутат, 2015;

I.V.Filipov, 2005). В настоящее время установлен ряд физиологических закономерностей распределения уровня постоянного потенциала.

В исследовании R.Edelberg, Y.Iino,N.Mori (1991), представлены данные о влиянии вегетативной нервной системы на динамику сверхмедленных физиологических процессов. И.В.Князевой (2014) установлена взаимосвязь между реактивными изменениями показателей вегетативной нервной системы (ВНС) и динамикой усредненного уровня постоянного потенциала и межполушарных отношений. При нарушении работы ВНС наблюдаются изменения реактивности метаболизма мозга

В исследовании M.Trimmel (2001) анализ распределения постоянных потенциалов производился у группы испытуемых при выполнении когнитивных задач. Показаны различия в активации корковых зон при умственной нагрузке различного типа. В.М.Кирсанов (2011) в процессе изучения влияния активных форм обучения у студентов отмечает значительное повышение энергообмена головного мозга сразу после игровых тренингов. Автор объясняет это явление ростом активации деятельности мозга в условиях интенсивной интеллектуальной нагрузки

Установлены особенности энергетического метаболизма головного мозга при употреблении психоактивных веществ: повышение активности левого полушария и дисфункция фронтальных структур с другими отделами головного мозга (А.Н.Подоплекин, 2009).

Показано, что дети с невысокой общей активностью, сниженным фоном настроения, невысоким темпом деятельности, имеют сниженным уровень постоянного потенциала. А это может обуславливать снижение реактивности нервных процессов (Н.С.Бедерева, 2016).

Имеются исследования характеристики постоянного потенциала при когнитивных нарушениях различной этиологии. В частности, показано, что состояние метаболизма и региональной перфузии головного мозга в большинстве случаев определяют функциональную активность трех структурно-функциональных блоков мозга, а следовательно определяют

структуру жалоб и нейропсихологический тип когнитивного расстройства (Н.П.Миронов, 2010).

Особый интерес представляют работы, где характер распределения постоянного потенциала становятся критерием в дифференциальной диагностике отклоняющегося развития (А.В.Грибанов, 2012).

Показана взаимосвязь показателей постоянного потенциала в дифференциальной диагностике раннего детского аутизма и задержки психического развития у детей. При этом высказывается предположение о том, что доминирование правого или левого полушария определяет различный фон психического развития (Н.Г.Городенский, 2000).

В отдельных исследованиях Д.Н.Подоплекина (2012) было показано, что у детей 7-8 лет на первое место выступает значительное снижение уровня постоянного потенциала в лобных отделах, уменьшение связей с другими структурами мозга и изменение межполушарных взаимодействий.

В работе А.В.Грибанова и И.Н.Пушкаревой (2008) представлен анализ распределения мембранного потенциала и его связи с показателями функции равновесия у детей с дефицитом внимания .

И.С.Депутат (2007) выявлено снижение показателей распределения потенциала в лобных отделах головного мозга у детей с СДВГ при разном уровне интеллекта. Установлено, что наиболее значительные изменения факторной структуры распределения постоянных потенциалов головного мозга у детей с СДВГ, связанные с лобными отделами, происходят при относительно низком общем интеллекте, что вероятно обусловлено нарушением регуляторных систем головного мозга детей при данном синдроме.

Кроме того, описаны исследования, посвященные диагностике сверхмедленных биопотенциалов головного мозга до и после применения медикаментозной терапии. Авторы путем измерения УПП обосновывают применение определенной группы медикаментов при нарушении

мозгового кровообращения различной этиологии (И.В.Князева, 2014; М.А.Скедина, 2013).

Существуют работы по исследованию изменения интенсивности уровня постоянного потенциала при различных расстройствах. Так установлен сдвиг уровня постоянного потенциала (УПП), в зависимости от парциального давления углекислого газа на фоне изменения мозгового кровотока (Т.Г.Sayuri, 1996, S.Murik, 2012). При гипоксически-гиперкапнической нагрузке выявлен существенный сдвиг УПП в сторону алкалоза (Е.В.Миронова 2011).

Таким образом установлено, что сверхмедленные биопотенциалы связаны с активным функциональным состоянием головного мозга и обеспечивают формирование высших психических функций и поведение человека. Взаимодействие активационных механизмов и регуляции уровня постоянных потенциалов определяют формирование оптимального уровня физиологической активности головного мозга для обеспечения любого вида деятельности.

1.3 Влияние гипоксически-гиперкапнических воздействий на функциональное состояние головного мозга

Взаимное влияние эффектов недостатка кислорода, с одной стороны и избытка углекислого газа- с другой, носит чрезвычайно сложный характер. Уже с начала изучения газообмена и биологического окисления, потребление кислорода и выделение углекислого газа рассматривали взаимосвязано (J.LaManna, 1992; P.N.Ainslie, 2008).

Гипоксически-гиперкапническое взаимодействие является весьма существенной стороной регуляции дыхания (И.С.Бреслав, 1970; В.П.Куликов, П.П.Трегуб, 2013). Ведь именно такое взаимодействие происходит при мышечной деятельности. Следовательно, совместное

влияние недостатка кислорода и избытка углекислого газа должно быть для организма более адекватным раздражителем, чем каждый из этих факторов, взятых в отдельности (Г.Г.Исаев, 1990; В.П.Куликов, И.С.Осипов, 2015; P.N.Ainslie, 2009).

Головной мозг - орган с наиболее высокими энергетическими потребностями. В основе энергетического обмена лежит биологическое окисление с участием кислорода и углекислого газа. Ухудшение условий доставки кислорода кровью приводит к нарушениям энергетики и функций мозга. Потребление энергии мозгом может колебаться в определенных пределах при различного рода патологических условиях. Снижение парциального давления кислорода в тканях ниже «критического» уровня приводит к падению скорости потребления кислорода (Н.А.Агаджанян, 2008; M.J.Poulin, 1996; P.N.Ainslie, 2007) и сопровождается гипоксическим повреждением клеток (А.Г.Беспалов, 2003, U.Noht, 2008). Установлено, что снижение объема потребляемого кислорода имеет место при снижении парциального давления во вдыхаемом воздухе 80-60 мм.рт.ст. (А.З.Колчинская, 2003; P.N.Ainslie, 2009). Об энергопродукции нейронов *in vitro* можно судить по динамике напряжения кислорода, а биоэлектрические потенциалы являются показателями потребления: для нейронов - это импульсная электрическая активность (ИЭА), а для ткани коры головного мозга – это амплитуда (σ) электрокортикограммы. По данным исследования Шаова М.Т. (2004), под влиянием гипоксии в нейронах и нервной ткани сенсомоторной зоны коры головного мозга все функциональные алгоритмы приобретают устойчивую направленность, обеспечивающую значительный перевес энергопродукции над энергопотреблением.

Уменьшение потребления кислорода на 20% от нормы вызывает у человека нарушение сознания. Это условие подтверждает, что определенный уровень «основного обмена» мозга - необходимое условие

для нормальной его деятельности (Ю.М.Караш, 1996; M.Colazanti, 2000; F.L. Powell, 2000).

Важное значение имеет вопрос кровоснабжения головного мозга в условиях кислородного голодания (Е.Б. Манухина, 1982; J.Lamannas, 1992; S.Patt, 1997). Разными методами доказано, что острая гипоксия вызывает компенсаторное усиление кровоснабжения головного мозга, которое морфологически проявляется в расширении диаметра сосудисто-капиллярной сети и увеличение капилляров в мозговой ткани. Эти изменения приводят к увеличению диффузной поверхности капилляров и укорочению диффузного пути транспорта кислорода.

В центральной нервной системе при гипоксии также происходит структурная перестройка. Активизируется биосинтез нуклеиновых кислот и белка в нейронах и глиальных клетках головного мозга, наблюдается гипертрофия этих нейронов и увеличение активности ферментов и количества митохондрий. Эта активация синтеза нуклеиновых кислот и белка наиболее выражена в коре больших полушарий (Ф.З.Меерсон, 1993).

Анализ электроэнцефалограмм, зафиксированных во время дыхания газовой гипоксической смесью с 10% содержанием кислорода, выявил умеренные генерализованные изменения, характеризующиеся как медленное волнообразное торможение. При долговременной адаптации к гипоксии описано стимулирующее действие газовой гипоксической смеси с 10% содержанием кислорода на кору больших полушарий, что проявляется активизацией центральной нервной системы (Ю.М.Караш, 1988, В.П. Куликов, П.П. Трегуб 2013, 2015).

Показано, что лобная кора, гипокамп и гипоталамус являются наиболее чувствительными к снижению кислорода. При этом отмечено положительное влияние интервальной гипоксией на психоэмоциональные реакции индивида. Выявлено, что после длительной периодической адаптации к недостатку кислорода происходит невелирование различий по

параметрам агрессивности в группах с низкой и высокой устойчивостью к гипоксии (Т.Г. Урманчеева и В.А.Хасабова, 1988; С.В.Крапивин, 1994)

При адаптации к гипоксии происходит стимулирование мелатонина. Этот эффект связан со структурными изменениями в эпифизе, который является главным источником мелатонина (С.Кaur, 2002). Известно, что мелатонин ограничивает оксидативные повреждения центральной нервной системы, стимулирует различные антиоксидантные ферменты (R.J. Reiter, 1999) и способен оказывать нейропротекторный эффект за счет своих антиамилоидогенных свойств (М.А.Рappolla, 1996).

Под действием длительной периодической гипоксии увеличивается активность ключевого фермента дыхательной цепи НАДФ-цитохром С-оксидоредуктазы, что повышает устойчивость митохондрий к кислороду (Н.П.Лобкова, 1992)

Установлено, что ответная реакция организма на однократную гипоксическую тренировку, проводимую в режимах умеренной (10% кислород) гипобарической, нормобарической и интервальной гипоксии, развивается по типу прекондексирования. Механизмы ответственные за формирования адаптационных возможностей организма активируются в гипоксический период. Наличие периодической оксигенации не только задерживает, но и угнетает этот процесс. Поэтому гипокситерапия в режиме интервальной гипоксии стимулирует условия, необходимые для формирования долгосрочной адаптации (Л.Д.Лукиянова, 2009).

В отличии от гипоксии гиперкапния обычно используется (при нормальной величине напряжения кислорода) как средство тестирования реактивности мозговых сосудов. Гиперкапния вызывает интенсивное расширение мозговых сосудов, улучшает адаптационные возможности и функциональное состояние головного мозга (В.П.Куликов, П.П.Трегуб, 2013; М.Ж.Poulin, 1996).

Увеличение суммарного мозгового кровотока при повышении напряжения углекислого газа способствует более интенсивному

вымыванию углекислого газа, обеспечивая поддержание рН в мозге (Е.Е.Nattie, 2008). Время ответа сосудистого тонуса на изменение рН довольно быстрое. Изменение мозгового кровообращения начинается уже в течении 30с после ингаляции углекислым газом (J.M.Serrador, 2005). Напряжение кислорода в крови не является фактором, регулирующим церебральный кровоток (Н.А.Лассен, 1982). Однако, падение кислорода в артериальной крови ниже 50 мм.рт.ст. (P.N.Ainslie, 2007) вызывает увеличение мозгового кровотока. Гиперкапния (парциальное давление углекислого газа с 41 до 77 мм.рт.ст) приводит к приросту, а гипокапния (парциальное давление углекислого газа 21 мм.рт.ст.) к снижению мозгового кровотока, не влияя на изменение потребления кислорода мозгом (В.П.Куликов, 2009; К.Ф.Noth, 2007).

В ряде работ подтверждается влияние гиперкапнии на изменение регионального кровотока, объема крови по сосудам мозга и реактивность мозговых сосудов (F.M.Faraci,1996; D.Konroy, 2005; A.D.Wisnhoud, 2006; P.N.Ainslie 2009).

Исследования последнего времени, свидетельствуют о том, что гипоксия в сочетании с гиперкапнией обладает значительно большим адаптогенным потенциалом (П.П.Трегуб, Н.А.Малиновская, В.П.Куликов, 2016).

Добавление углекислого газа к вдыхаемому воздуху, с пониженным содержанием кислорода, приводит к изменениям газообмена, зависящим от степени воздействия. При этом достоверные изменения потребления кислорода, выделения углекислого газа и легочной вентиляции наступают при 2% содержании углекислого газа. Человек достоверно различает смеси с 4% содержанием углекислого газа и нормальным содержанием кислорода, однако на фоне гипоксического воздействия (12% кислород) уровень идентификации гиперкапнической среды снижается до 2,5% (В.П.Куликов, П.П.Трегуб, 2013). Добавление углекислого газа к вдыхаемому воздуху приводит к увеличению углекислого газа в

артериальной крови, при этом улучшается газообмен, улучшается церебральная гемодинамика в виде увеличения сосудистого сопротивления, снижения реактивности сосудов, возрастает объем кислорода в тканях мозга, повышается утилизация кислорода в тканях и тормозится накопление кислых продуктов обмена (Н.А.Агаджанян, 1994; Т.Г.Сазонтова, О.С.Глазачев, 2012).

При воздействии дефицита кислорода и избытка углекислого газа в организме развивается стресс-реакция, которая играет важную роль в формировании адаптации (Л.Х.Брагин, Л.Г.Гончарова, 2001). Определенный уровень углекислоты во внутренней среде является неизменным условием для того, чтобы организм реагировал на гипоксический стимул. Процесс адаптации сопровождается мобилизацией энергии и протеиносинтезом с формированием « системного структурного следа» в виде увеличения резистентности нейронов к гипоксии и увеличения количества микрососудов в головном мозге за счет ангиогенеза, либо за счет ранее не функционировавших микрососудов, что ведет к повышению коллатерального резерва мозгового кровообращения (В.П.Куликов, А.Г.Беспалов, 2017).

Резюмируя все вышесказанное, можно отметить следующее: при сочетанном воздействии гипоксического и гиперкапнического факторов реакции организма в несколько раз превышают ответные реакции на эти стимулы действующие отдельно. Гипоксия с гиперкапнией повышает неспецифическую резистентность организма. При этом возрастает устойчивость к различным формам стресса, утомлению, ускорениям, шуму, вибрациям. Увеличивается умственная и физическая работоспособность. Улучшается кислородный метаболизм и кислотно-основное состояние, нормализуются показатели углеводного, жирового, белкового обменов и электролитного спектра крови, параметры иммунологического статуса, повышает противовоспалительный

потенциал, активизирует деятельность жизненно важных систем организма.

Известен ряд способов коррекции дефицита внимания, относящихся к способам игрового биоуправления, реализующего функцию зависимости результата игрового тренинга от умения управлять своим функциональным состоянием (Е.А.Луценко, 2012; И.А.Столлер, 2013; Е.А.Клинг, 2015). Недостатком данного метода является недостаточная способность к оперативному обучению у детей младшего школьного возраста, длительность тренингов, данный способ не влияет на коррекцию внимания.

Способ транскраниальной микрополяризации головного мозга как один из нефармакологических способов направленной коррекции нарушений регуляторных функций ЦНС с реорганизацией внутрицентральных отношений и мозговых систем обеспечения приспособительного поведения (Ю.Д.Кропотов, 2002; А.Р. Глускина, 2011; P.Prrori, 2003). Недостатком данного способа является определенная локальность воздействия, множество противопоказаний и побочных эффектов.

Одним из способов коррекции является ЭЭГ тренинг биоуправления, по параметрам альфа и бета ритмов (И.С.Никишена, 2010; И.А.Столлер, 2010; О.А.Джафарова, 2016). Недостатками данного метода являются сложность и длительность тренингов, связанная с регуляцией параметров электрической активности, которые не всегда доступны. Для выполнения задач ребенку приходится использовать волевые усилия и концентрацию внимания длительное время, что приводит к быстрому утомлению и снижению эффективности коррекции в процессе сессии.

В последнее время широкое распространение в коррекции мозговой деятельности получили гипоксически-гиперкапнические тренировки. Но данные воздействия обычно применяются при ишемии головного мозга (А.Г.Беспалов, 2003; В.П.Куликов, 2015; П.П.Трегуб, 2016; S.Patt, 1997;

U.Noth, 2008). В единичных работах лишь описаны эффекты от воздействия гиперкапнической гипоксией у детей с дефицитом внимания (И.Ф. Чудимов, В.П.Куликов, 2011).

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Дефицит внимания является одной из актуальных проблем на сегодняшний день во всем мире (Н.Н.Заваденко, 2014; М.Н.Панков, 2015; Л.С.Чутко, 2017; N.Colaner, 2017; M.Klein, 2017). При этом основной возраст, на который приходится пик проявлений данного расстройства, младший школьный, т.е. 7-10 лет. Это связано с тем, что именно в этом возрасте дети поступают в массовую общеобразовательную школу, условия пребывания и обучения в которой требуют достаточно сформированного произвольного внимания, контроля деятельности, сбалансированных процессов возбуждения и торможения в ЦНС (Л.И.Переслени, 1990). Вследствие незрелости этих процессов у детей с дефицитом внимания возникают проблемы в учебной деятельности, что впоследствии приводит к школьной дезадаптации.

В нашем исследовании приняли участие 190 детей в возрасте от 7 до 10 лет г.Красноярска. Из данной группы на основании МКБ-10 нами была выделена группа детей с дефицитом внимания (N=150) и группа здоровых детей (N=40).

Критериями включения детей в основную группу являлись:

- согласно классификации DSM-IV – 6 и более критериев невнимательности, 6 или более критериев гиперактивности и импульсивности; соответствие клинических проявлений диагностическим критериям СДВ – F-90 (гиперкинетическое расстройство, МКБ-10) (Приложение 1);

-данная симптоматика проявляется в течении последних 6 месяцев;

-данная симптоматика появилась в возрасте до 7 лет;

- возраст пациентов от 7 до 10 лет;

- симптомы проявляются как в школе, так и дома (т.е. во всех сферах жизнедеятельности ребенка);

-данные симптомы значительно влияют на качество жизни и успеваемость ребенка, а также окружающих его людей;

-наличие перинатальных факторов риска в анамнезе;

-наличие подписанного родителями детей информированного согласия пациента на обследование.

Критериями исключения детей являлись:

-последствия черепно-мозговых травм, нейроинфекций, инсультов, которые возникали после перинатального периода

-наличие эпилептических энцефалопатий раннего детского возраста;

-наличие психиатрической патологии (задержка психо-речевого развития, расстройства аутистического спектра, шизофрении и проч.)

-наличие онкологической патологии нервной системы;

-наличие симптомов хронической соматической патологии;

-умственная отсталость;

-возраст меньше 7 и старше 10 лет;

-применение на протяжении 3-х месяцев, предшествовавших настоящему исследованию, каких-либо ноотропных и психотропных препаратов (транквилизаторов, антидепрессантов, седативных и психостимулирующих средств);

-отсутствие подписанного родителями детей информированного согласия пациента на обследование.

Для реализации конкретных задач настоящего исследования были использованы следующие методы.

Уровень энергетического нейрометаболизма коры головного мозга исследовался при помощи аппаратно-программного диагностического комплекса «Нейроэнергометр-05», который регистрирует медленноволновую активность клеток коры головного мозга - уровень устойчивых постоянных потенциалов мозга (В.Ф.Фокин, Н.В.Пономарева, 1999; А.В.Грибанов, 2012). Данный метод предоставляет возможность проведения оценки энергетических затрат как отдельных областей головного мозга, так и общего суммарного показателя для мозга в целом.

Уровень устойчивого постоянного потенциала регистрировался монополярно с использованием хлорсеребряных чашечковых электродов Регистрация «ЕЕ-G2» (активные) и «ЭВЛ-М4»(референтные). Перед началом регистрации УПП испытуемого производилось их предварительное тестирование в гипертоническом (30%) растворе NaCl, с целью измерения разности потенциалов и сопротивления между электродами при отсутствии объекта исследования. Разность потенциалов между электродами менее 20 мВ, а межэлектродного сопротивления от 15 до 20 мВ указывали на нормальную работу всех звеньев прибора.

Перед установкой электродов их токосъемная поверхность и кожа в месте установки электродов обезжиривалась 70-%м спиртовым раствором. Референтный электрод располагался на запястье правой руки (у правшей) или левой руки (у левшей); активные электроды – вдоль сагиттальной линии в точках Fz, Cz, Oz, Td, Ts по международной системе «10-20» (А.П.Кулаичев, 2011).

При регистрации УПП были соблюдены все необходимые условия по формированию выборок: обследование проводилось в первой половине дня с 9.00 до 13.00, участвовали дети обоего пола. По результатам неврологического обследования органического поражения ЦНС не было ни у одного ребенка. Регистрации УПП у исследуемого осуществлялась после фиксации электродов на точки отведения (лобное, центральное, затылочное, правое височное и левое височное) через 3 минуты, в соответствии с рекомендациями В.И.Шмырева (2010). Контактные тампоны смачивались гипертоническим (30%) раствором NaCl, вследствие чего происходило уменьшение величины кожных потенциалов, и «выключались» явления кожно-гальванической реакции (В.Ф.Фокин, 2003). Во время исследования постоянно осуществлялся контроль параметров кожного сопротивления в точках наложения электродов, значения которого не превышали 30 кОм. После фиксации электродов в течении 5 минут регистрировалось фоновое состояние, т.е.

регистрировался уровень энергетического метаболизма коры головного мозга без какой либо нагрузки в спокойном расслабленном состоянии. Учитывались значения, полученные в конце 5 минуты. Далее с целью определения особенностей реакций на функциональную нагрузку и устойчивости гомеостаза к ее воздействию проводилась проба с гипервентиляцией, которая состояла в следующем: ребенку под контролем врача предлагалось в течении 3-х минут производить глубокое регулярное дыхание. Частое и глубокое дыхание вызывало изменение парциального давления CO_2 в крови в сторону его снижения – гипокапния, вазоконстрикцию и уменьшение мозгового кровотока-гипоксия. Тем самым происходило моделирование физического стресса. В постгипервентиляционном периоде (ПГВП) через 3 минуты оценивались изменения интенсивности энергетического метаболизма, произошедшие в ответ на нагрузку, степень восстановления УПП до фоновых показателей. Восстановление показателей нейроэнергметаболизма до уровня фоновых значений говорило о достаточно хорошо развитой системе регуляции адаптационных механизмов организма к воздействию внешних факторов (В.И.Шмырев, 2010).

Истинное значение УПП головного мозга выводилось вследствие автоматического вычисления разности суммарных значений и межэлектродной разности потенциалов. Результатов обработки полученных данных являлось построение карты распределения устойчивого постоянного потенциала. Регистрируемые параметры сравнивались с нормативными, среднестатистическими значениями определенного возрастного периода, которые встроены в программное обеспечение используемого комплекса (рисунок 1).

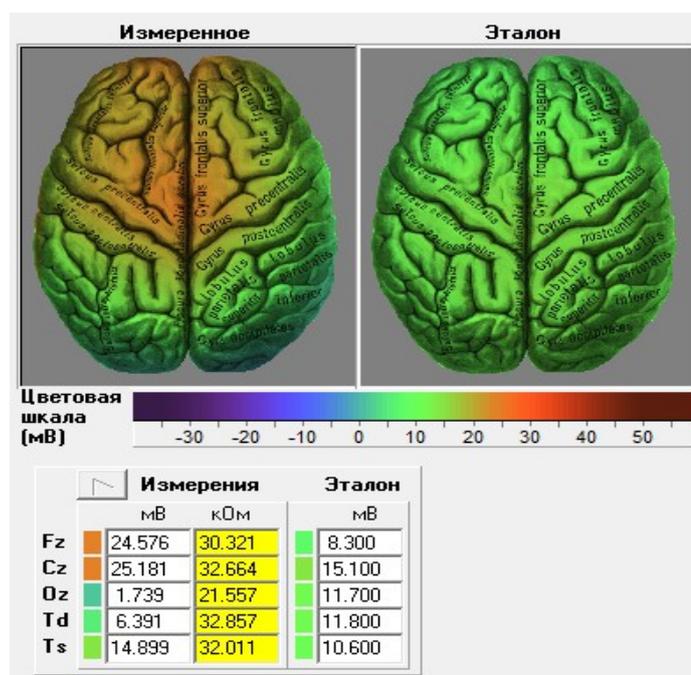


Рис.1. Нейрокарта интенсивности энергетического метаболизма коры головного мозга

В исследовании энергетического метаболизма головного мозга методом нейроэнергокартирования важным является то, что помимо основного вида энергообмена (аэробный катаболизм глюкозы), этот метод отражает состояние его резервного звена - анаэробного гликолиза (катаболизма кетоновых тел, аминокислот). Следовательно, позволяет оценивать адаптивные возможности головного мозга при различных функциональных и патологических состояниях (В.Ф.Фокин и соавт., 1994; Н.В.Пономарева, 1999; И.В.Филиппов, 2007; Е.Е.Васенина, 2013; А.Н.Подоплекин, 2014; И.С.Депутат, 2015).

Регистрация уровня активации головного мозга проводилась методом омегаметрии, при помощи аппаратно-программного комплекса «Омега-тестер», который включал в себя комплект электродных датчиков омега-потенциала, измерительно-регистрирующий блок ОТ-2, электронный носитель с программным обеспечением (компакт-диск). Прибор был разработан в лаборатории медицинского приборостроения Института инженерной физики и радиоэлектроники при кафедре «Приборостроения и телекоммуникации» Сибирского Федерального Университета (разработчики О.А.Тронин, В.Б.Новиков, Г.М.Алдонин,

В.Н.Кожевников) и соответствует требованиям ТУ №9441-001-02067876-2010. Погрешность измерения напряжения не более 5% (В.Н.Кожевников и соавт., 2004).

Применялась дискретная омега-метрия в отведениях вертекс-тенар: (vertex) отведение на поверхности головы (Fp1 и Fp2 по системе «10-20»), (tenar) отведение в области мышцы возвышения большого пальца, у основания. Преимуществом метода является простота процедуры измерения омега-потенциала в отведении от поверхности головы (А.Г.Сычев, 1980). В работе использованы самоклеящиеся хлорсеребряные круглые электрода производства Kendall Arbo. Весь материал для производства электродов протестирован на биосовместимость и допущен у его использованию. Регистрацию уровня омега-потенциала проводили в положении сидя. Дискретная регистрация УП производилась в проекциях лобных областей коры головного мозга. При анализе учитывались величины омега-потенциала только после установления стабильных значений, на последней минуте исследования. Общая продолжительность исследования составляла 10 минут. По результатам определялось три уровня активности по правому и левому полушариям: I уровень активности – величина омега-потенциала (ОП) от 0 до 20 мВ, II уровень активности - величина ОП от 20 до 40 мВ, III уровень величина ОП от 40 до 60 мВ (рисунок 2). IV уровень выделялся при ассиметричной активации полушарий, когда значения K1 (левого полушария) и K2 (правого полушария) находились в пределах разных уровней (рисунок 3).

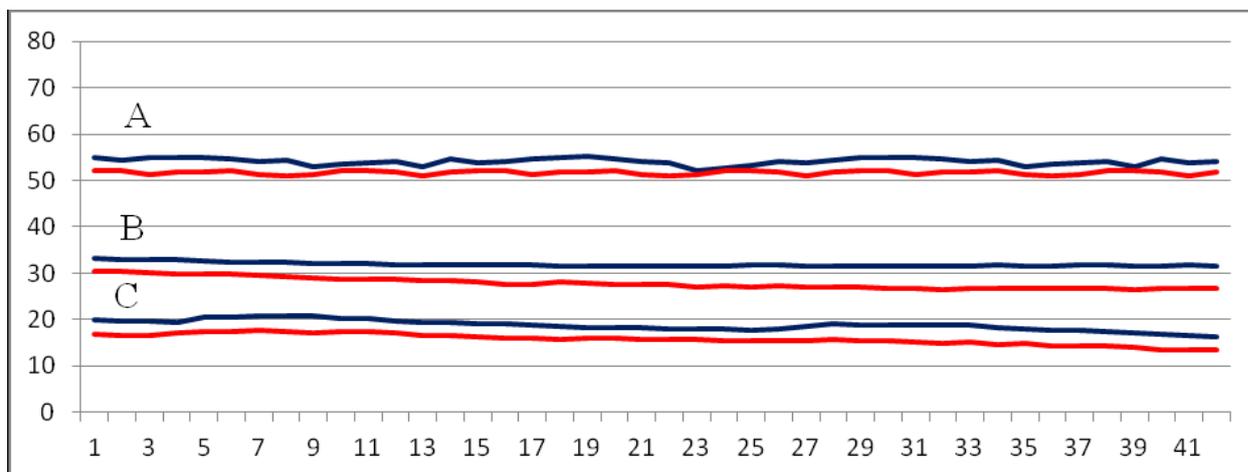


Рис.2. Омегаграмма с различным уровнем активации лобных отделов головного мозга: А-III уровень, В-II уровень, С-I уровень.

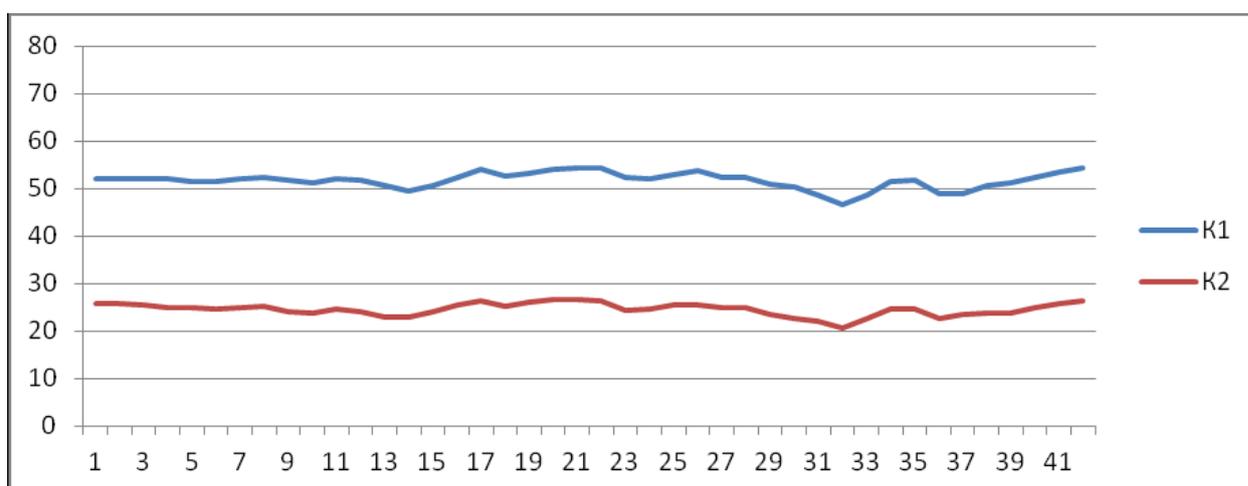


Рис.3. Омегаграмма с IV уровнем активации лобных отделов головного мозга.

При наложении электродов использовалось стандартная схема по «системе 10-20». Ориентирами корковых проекций на поверхности головы для регистрации омега-потенциала послужили F1 (дорсолатеральная префронтальная область- поле 9). Активные электроды (катоды) располагались на 2 см выше центра надбровной дуги, на 3,5 см влево и вправо от сагитальной линии, место возвышения большого пальца у его основания на противоположных кистях рук. Предварительно перед наложением электродов с целью уменьшения кожного сопротивления поверхность кожи в месте наложения обезжиривалась 70% р-ром этилового спирта.

Метод омегаметрии высокоинформативен, его достоинством является простота использования, компактность оборудования – это во многом упрощает процедуру обследования и раскрывает возможности проведения исследования в условиях учебного процесса . В настоящее время метод омега-метрии широко используется в медицине, физиологии труда и спорта как индикатор функционального состояния испытуемых, их способности к восстановлению (В.Н.Кожевников, 2005; Т.П.Жукова, 2005; И.В.Даргель и соавт., 2012; Г.В.Залевский и соавт., 2013; В.А.Илюхина, 2016).

Методика гипоксически-гиперкапнической тренировки

Гипоксически-гиперкапническую нагрузку апробировали с помощью дыхательного устройства «Карбоник».

Владимиром Павловичем Куликовым (Алтайский Государственный Медицинский Университет) был разработан дыхательный тренажер «Карбоник» (рисунок 4). Данный прибор предназначен для повышения углекислого газа и создания дефицита кислорода в альвеолярном воздухе и крови человека (гиперкапническая гипоксия) .



Рис.4. Дыхательный тренажер «Карбоник»

Режим проведения гипоксически-гиперкапнических тренировок найден нами опытным путем с учетом возраста детей и апробированных рекомендаций (В.П. Куликова и соавт., 2008)

Общий принцип построения тренировок – принцип минимальной достаточности. Начинать всегда нужно с минимальной нагрузки и минимального времени тренировки (без неприятных ощущений). Еще один принцип - принцип дозирования гиперкапнической гипоксии во время каждой тренировки, заключается в постепенном увеличении дыхательного объема мертвого пространства в начале тренировки и постепенном снижении ДОМП в конце тренировки.

Продолжительность курса гипоксически-гиперкапнических тренировок составляет 28 дней, так как при таком количестве тренировок эффект сохраняется дольше всего, а увеличение количества тренировок не приводит к существенному нарастанию положительного эффекта.

Предлагаемый способ коррекции дефицита внимания осуществляется следующим образом.

Первый этап – сбор анамнеза, осмотр врача невролога на наличие противопоказаний, анкетный опрос родителей, оценка активности центров головного мозга по уровню устойчивых сверхмедленных потенциалов (регистрация омега-потенциала) и нейроэнергометаболизма (нейроэнергокартирование) детей.

Второй этап – обучение дыханию с помощью дыхательного аппарата «Карбоник». У детей регистрировалась частота пульса и артериальное давление, проводился опрос родителей о самочувствии детей и опрос самого ребенка. Ребенку предлагали дышать ртом через аппарат «Карбоник», поместив загубник в рот, и закрыв носовой проход специальной прищепкой. Давалась инструкция, что дыхание должно быть плавным, ритмичным, вдох и выдох осуществляются ртом, без задержки дыхания. Во время тренировок дети сидели в отдельном кабинете, дыхательный аппарат стоял на коленях. Исследователь следил за правильностью исполнения инструкции, за самочувствием ребенка. Также, во время дыхания, чтобы отвлечь внимание ребенка от процесса вдоха и выдоха, и тем самым сделать его ровным и естественным.

После тренировки, измерялся пульс, сравнивался с тем, что был до тренировки. В норме атмосферное давление в процессе тренировки увеличивается, но не более чем на 20% и не более чем 150/100 мм. рт.ст., а ЧСС - не более чем на 30% и 110 уд/мин. При превышении этих значений или снижении АД или ЧСС продолжительность тренировки сокращались.

Тренировки начинались с 2 минут и постепенно в течении 10 дней доводились до 20 минут. Сеансы проводились каждый день в течение 28 дней, в одно и тоже время.

Третий этап - повторное обследование (анкетный опрос родителей, НЭЖ и омегаметрия) после проведенного курса тренировок.

Статистический анализ результатов

Клинические, нейрофизиологические параметры обрабатывались методами параметрической и непараметрической статистики. Между параметрами вычислялись коэффициенты ранговой корреляции (ранговые корреляции по Спирмену). Сопоставление данных омегаметрии, УПП и клинических данных проводилось на основе корреляционного анализа и метода описательной статистики (сравнение двух средних, сравнение двух процентных долей, итоговые таблицы средних), для сравнения величины выборочных дисперсий двух независимых выборок использовался критерий Фишера; для параметрических выборок использовался метод коэффициента Стьюдента. Для статистических методов обработки использовался пакет «Statistica» 6.0 версии.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

3.1 Особенности нейроэнергометаболизма и активационных влияний на кору головного мозга младших школьников с дефицитом внимания.

Центральная нервная система в процессе регуляции и обеспечения жизнедеятельности организма является важным звеном, при этом основным регулятором деятельности выступает головной мозг, в котором образуются функциональные комплексы структур. Сохранение адекватного взаимодействия функциональных систем головного мозга требует поддержание определенного уровня активации и непрерывного обеспечения необходимой энергией активных структур. Известно, что функциональная активность нервной ткани связана с формированием целого спектра биоэлектрических явлений, в том числе сверхмедленных биоэлектрических процессов (Н.П.Бехтерева, 1980; А. Clarke, 2001; Т. Banaschewski, 2007). В связи с этим нами было исследованы особенности медленноволновой активности головного мозга, отражающих уровень сформированности функциональных комплексов структур головного мозга у детей с дефицитом внимания и нормой развития.

На первом этапе исследования было проведено изучение неврологического статуса, жалоб и анамнеза у 190 детей в возрасте от 7 до 10 лет г.Красноярска. Из данной группы на основании SNAP-4 нами была выделена группа детей с дефицитом внимания (N=150) и группа здоровых детей (N=40).

Дети с дефицитом внимания неспособны сосредоточивать внимание на деталях, могут допускать большое количество ошибок из-за невнимательности, проявляют небрежность в школьных заданиях и других видах деятельности, не способны придерживаться инструкции и не до конца выполняют задания, забывчивы в повседневной деятельности, часто отвлекаются на посторонние стимулы.

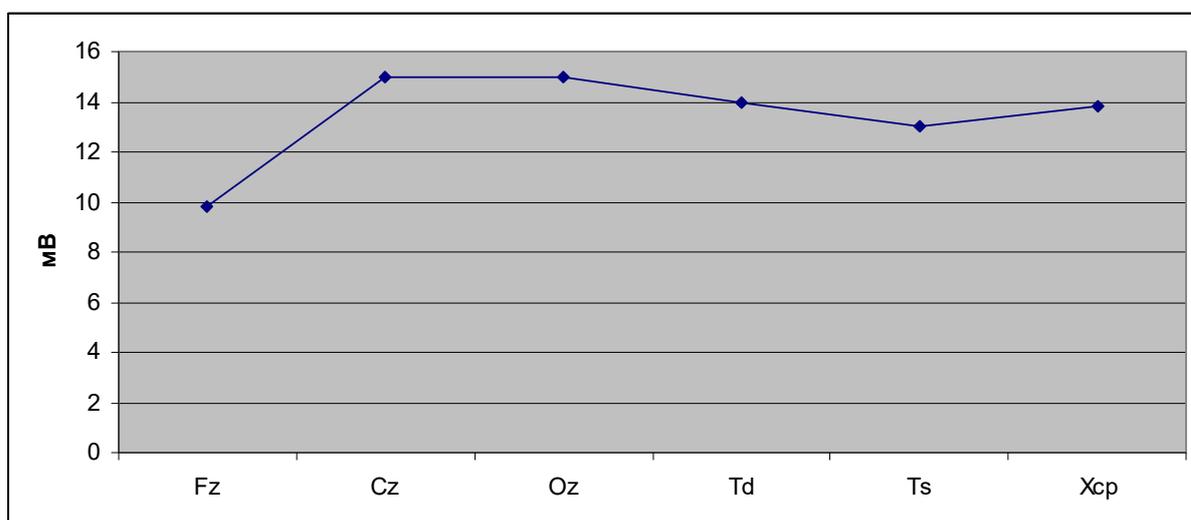


Рис.6. Распределение УПП у детей с нормой развития

У детей с нормой развития при корреляционном анализе было обнаружено большинство коэффициентов корреляции высокой степени значимости ($r > 0,7$) между основными отведениями (таблица 1)

Таблица 1

Матрица значимых коэффициентов корреляции между показателями УПП мозга у детей с нормой развития

	Fz	Cz	Oz	Td
Cz	795			
Oz	737	697		
Td	539	820	747	
Ts	667	787	813	851

Примечание: Коэффициент корреляции Спирмена, критическое значение $r = 0,330$. Целые значения чисел и запятые опущены.

У детей контрольной группы с высокой продуктивностью внимания развита структурно-функциональная организация головного мозга, по данным корреляционного анализа. Таким образом, можно утверждать, об относительной возрастной зрелости всех отделов головного мозга у данной группы детей (А. Krain, 2006; Е. Casula, 2014).

Далее нами проведен анализ уровня энергетического метаболизма у детей с дефицитом внимания (рисунок 7).



Лобное отведение - 20,7 мВ
 Центральное отведение – 13,25 мВ
 Затылочное отведение - 12,5 мВ
 Правое височное отведение - 20,2 мВ
 Левое височное отведение - 18,3 мВ

Рис.7. Интегральная нейроэнергика головного мозга у детей с дефицитом внимания

У детей 7-10 лет с дефицитом внимания зарегистрировано изменение уровней энергетического метаболизма в лобном, правом и левом височном отведении головного мозга (рисунок 8).

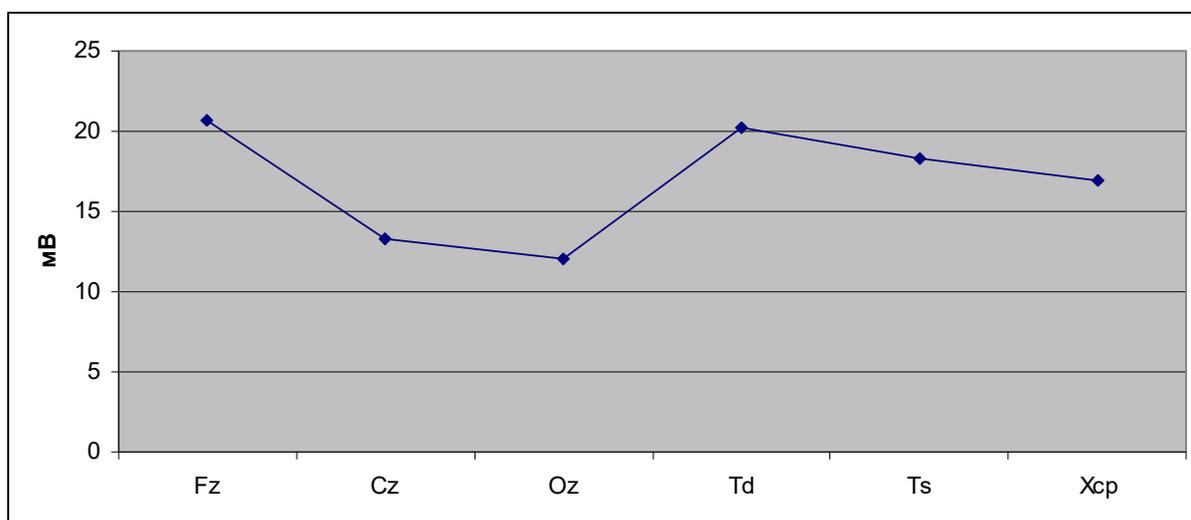


Рис.8. Распределение УПП у детей с дефицитом внимания

У детей с дефицитом внимания суммарный УПП был в среднем на 20% выше, чем у детей контрольной группы и составила 14,85 mV (таблица 2).

Средние значения УПП у детей с дефицитом внимания по сравнению с группой контроля

показатели	Контрольная группа , n=40 (M+m)	Основная группа, n=150 (M+m)
Fz	9,8±1,21	20,7±1,88*
Cz	15,0±1,69	13,25±0,5
Oz	15,01±1,63	12,5±0,97
Td	14,2±2,64	20,2±1,25*
Ts	13,1±1,29	18,3±1,04*
Sum	70,1±2,28	84,95±2,5*
Xcp	14,02±0,91	16,9±1,77*

*Примечание: здесь и далее Fz-лобное отведение, Cz-центральное, Oz-затылочное, Td-правое височное, Ts-левое височное отведение, Xcp- ср.уровень нейрометаболизма по всем отведениям. Здесь и далее достоверность различий по критерию по критерию Стьюдента * $p < 0,05$

В среднем показатели УПП в группе детей с дефицитом внимания были повышены на 3,6 мВ, хотя и неравномерно в разных точках регистрации. Так, наибольшее достоверное повышение значений постоянного потенциала головного мозга у детей было зарегистрировано в лобном отделе на 52,6% по отношению к их сверстникам без патологии, в правой височной области был достоверно повышен УПП на 29,7%, в левой височной области значения УПП были повышены на 12,02%.

Корреляционный анализ выявил следующие особенности нейроэнергометаболизма коры головного мозга у детей с синдромом дефицита внимания. Отсутствуют связи лобного отдела с центральным и левым височным отделом (таблица 3).

Таблица 3

Матрица значимых коэффициентов корреляции между показателями УПП мозга у детей с дефицитом внимания

	Fz	Cz	Oz	Td
Cz				
Oz	554	628		
Td	440	603	762	
Ts		528	618	569

Примечание: Коэффициент корреляции Спирмена, критическое значение $r=0,330$. Целые значения чисел и запятые опущены.

Таким образом, приведенные результаты исследования уровня постоянного потенциала коры головного мозга у детей с дефицитом внимания отражают нарушения и распределения энергетических затрат по отделам головного мозга. Здесь на первый план выступает значительное повышение УПП в лобном отведении по сравнению с потенциалами в других точках регистрации, что говорит о повышении здесь энергетического метаболизма и, соответственно нарушении функционирования фронтальных структур головного мозга. Это согласуется с данными современных теорий происхождения и развития дефицита внимания, которые в качестве области анатомического дефекта при этой патологии рассматривают лобную долю (Л.С.Чутко, 2017; L.Liu, 2015; V.Vilgis, 2016).

Исходя из того, что фронтальные отделы головного мозга являются ключевыми звеньями в регуляции поведения, эмоциональной и мотивационной сфер, отвечают за программирование и контроль действий, служат ключевыми структурами в обеспечении процессов активации ЦНС и, в частности произвольного внимания (Н.Ф.Суворов, 1985; А.Р.Лурия, 2000; S.Mostofsky, 2006; D.MacManus, 2017); полученные нами данные подтверждают симптомы характерные для дефицита внимания.

В настоящее время в литературе большое внимание уделяется нарушению формирования функциональных взаимосвязей между различными структурами головного мозга (срединными, срединными и различными областями коры, а также нарушения собственно корковых взаимосвязей) (G.W.Hynd, 1993; L.Wang, 2009; F.X.Castellanos, 2012).

Полученные нами данные корреляционного анализа показателей распределения УПП подтверждают тот факт, отражая отсутствия корреляционных связей между лобными, центральными и лево-височными отделами головного мозга у детей с дефицитом внимания.

Таким образом, для детей младшего школьного возраста с дефицитом внимания характерно увеличение суммарных энергозатрат головного мозга в сравнении со сверстниками без синдрома, значительное повышение УПП в лобных отделах, в правых и левых височных отделах головного мозга.

Известно, что в регуляции нейроэнергометаболизма также участвуют процессы активации коры головного мозга. В связи с этим были рассмотрены результаты омегаметрии.

По результатам омегаметрии было выделено 4 группы младших школьников без признаков дефицита внимания (рисунок 9)

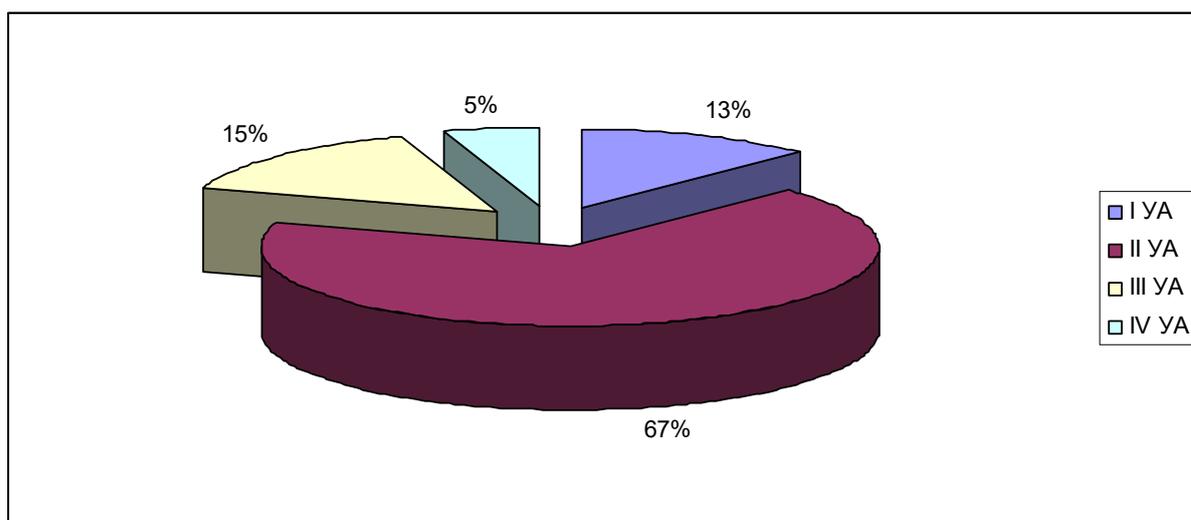


Рис. 9. Представленность уровней активации у детей с нормой развития

К первой уровню с пониженной активацией были отнесены дети, у которых уровень устойчивый потенциала находился в пределах 0 до 20 мВ. В эту группу входило 5 детей, что составило 13%. К оптимальному (II уровень) уровню активационных влияний (УП в пределах от 20 до 40 мВ) отнеслись 27 детей (67%). В III уровень входили дети с высоким уровнем активации, показатели УП находились в пределах от 40 до 60 мВ- 6 детей (15%). Также был выделен еще один уровень активации (IV уровень), куда были отнесены дети, у которых регистрировался устойчивый потенциал, находящийся в пределах разных уровней активации-2 детей (5%).

Наибольшее преобладающее процентное распределение в исследуемой группе относится ко II (нормальному) уровню активации.

Далее по результатам омегаметрии в экспериментальной группе было выделено 4 группы детей (рисунок 10)

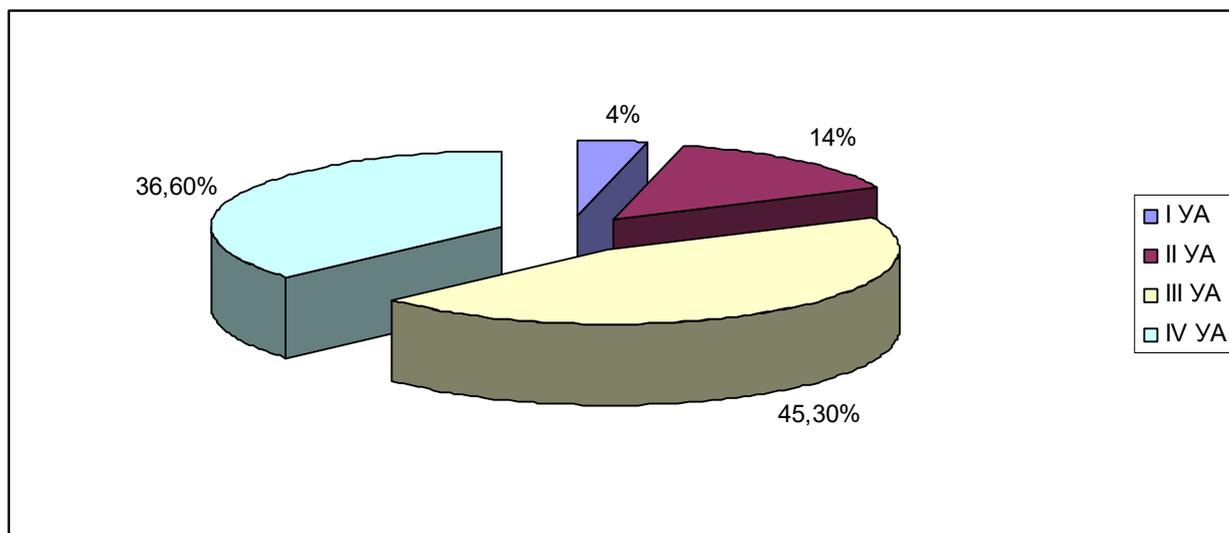


Рис. 10. Представленность уровней активации у детей с дефицитом внимания

Среди обследуемых детей с пониженной активацией было отнесено 6 детей, что составило 4%. К оптимальному уровню активационных влияний было отнесен 21 ребенок (14%). Детей с III уровнем активации было 68 (45,3%). К ассиметричному уровню активации были отнесены 55 детей (36,6%).

Наибольшее преобладающее процентное распределение в исследуемой группе относится к III и IV уровню активации. Наименьшее к I и II уровню активации.

Проанализированы особенности параметров устойчивого потенциала лобных отделов коры головного мозга у детей с дефицитом внимания и нормой развития (рисунок 11).

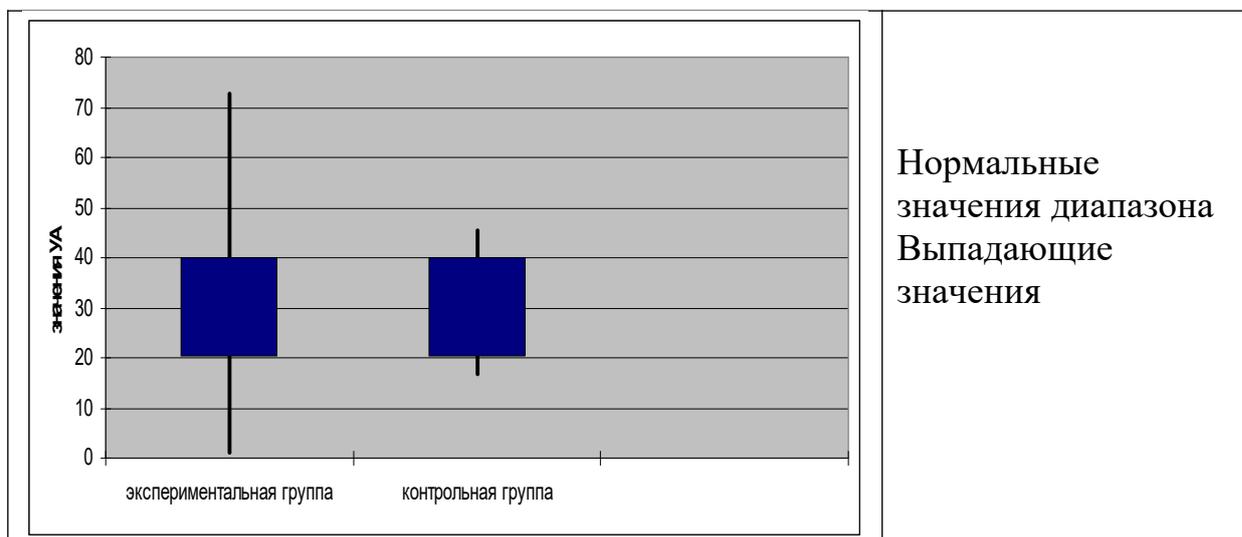


Рис. 11. Пределы вариаций омега потенциала у детей с дефицитом внимания и контрольной группой

Установлены следующие пределы вариативности потенциалов: от 1,03 до 72,8 мВ у детей с дефицитом внимания и от 16,8 до 45,6 мВ у детей контрольной группы. Устойчивый потенциал у здоровых детей в 50% случаев находился в промежутке от 28,9 мВ до 39,6 мВ. Полученные значения находятся в пределах нормального уровня активации (от 20 до 40 мВ), для которого характерно проявления адекватных поведенческих реакций, при этом сохраняется хорошая переносимость длительных психических нагрузок со способностью поддержания высокой работоспособностью (Т.Н.Койнова, 2009; В.А.Илюхина, 2013; S.Curry, 1995; M.Trimmel 2001; A.Kubler, 2002; J.Doren, 2017). У детей с дефицитом внимания в 50% случаев устойчивый потенциал находился в диапазоне от 25,4 мВ до 44,5 мВ, что говорит, о напряжении активационных механизмов (таблица 4). Известно, что когда постоянный потенциал какой-либо зоны мозга выходит за пределы своего оптимального диапазона, способность мозга действовать уменьшается (Н.П.Бехтерева, 1980; В.Н.Кожевников, 2005; М.Н.Кривошапова, 2005; М.Deurim, 1999). По всей видимости, это наблюдается и у категории детей с дефицитом внимания и является одним из факторов развития дефицита внимания

Показатели уровня устойчивого потенциала лобных отделов коры головного мозга у детей дефицитом внимания по сравнению со здоровыми детьми

Группы	Мо мВ	Min мВ	Max мВ	Me мВ	Процентили %
Норма	44,4	28,6	55,6	40,1	98,4
Дети с дефицитом внимания	45	8,06	72,8	40,6	42,98

При сравнении параметров устойчивого потенциала у детей с дефицитом внимания и у здоровых детей выявлены достоверные различия по распределению уровней активации (таблица 5)

Таблица 5

Уровень активации при норме и с дефицитом внимания

УА	Основная группа (n=150)	Контрольная группа (n=40)	ДР
I уровень	6	5	φ * _{эмл} =1,629 (НД)
II уровень	21	27	φ * _{эмл} =4,572
III уровень	68	6	φ * _{эмл} =2,755
IV уровень	55	2	φ * _{эмл} =3,814

Примечание: ДР-достоверность различий по критерию Фишера при (φ *_{эмл} > 2,31). НД - нет достоверных различий.

Установлено следующее распределение по уровням активации лобной коры головного мозга. К I уровню в контрольной группе относят 12,5% обследованных детей, ко II уровню 67,5%, к III 15%, к IV уровню 5%. Выделено достоверно большее количество младших школьников с III уровнем активации при дефиците внимания, тогда как процент детей со II, оптимальным уровнем активации в группе детей с дефицитом внимания достоверно ниже, чем в группе здоровых детей.

У детей с дефицитом внимания достоверно чаще представлен III и IV уровень, а у здоровых детей- II уровень активации (рисунок 10)

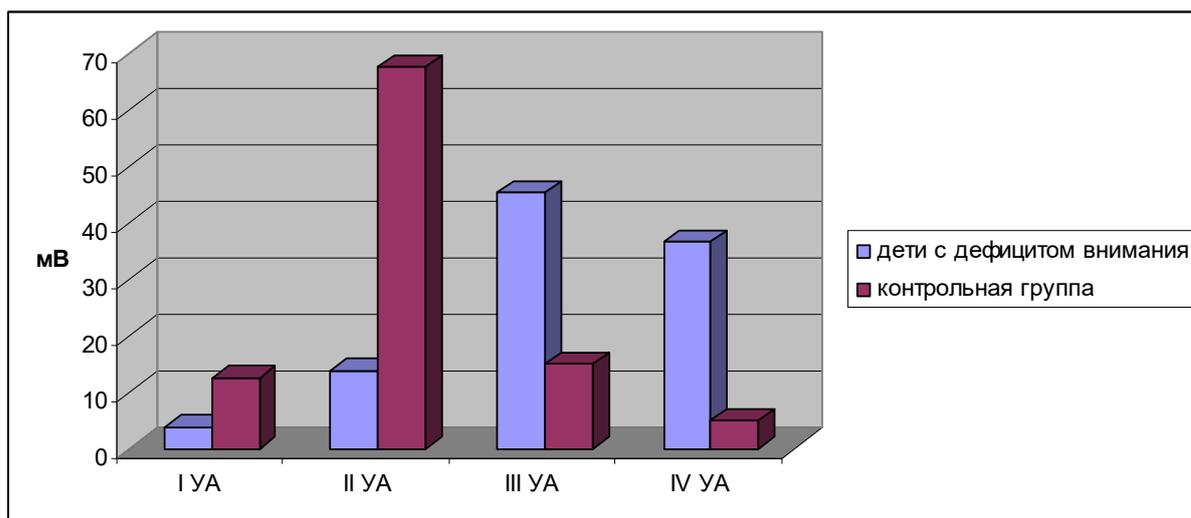


Рис.10. Процентное распределение по уровню устойчивого потенциала у младших школьников с дефицитом внимания и в контрольной группе.

Таким образом, установлено, что дети в контрольной группе и дети с дефицитом внимания отличаются по уровню активации. При дефиците внимания в 4 раза меньше детей с оптимальным уровнем активации. Из чего следует, что адекватное формирование произвольного внимания обусловлено оптимальным уровнем активации лобной коры головного мозга у большинства детей с дефицитов внимания не может быть обеспечено.

Таким образом, установлено, что младшие школьники с дефицитом внимания отличаются от группы здоровых детей по характеристикам активационных влияний, что не обеспечивает адекватный уровень тонуса корковых нервных центров и отражается в формировании произвольного внимания и поведения в целом.

3.2 Взаимосвязь интенсивности нейроэнергометаболизма с уровнем активационных механизмов головного мозга у детей дефицитом внимания

С целью выявления участия активационных механизмов в регуляции уровня энергетического метаболизма был проведен корреляционный анализ полученных данных.

Установлена взаимосвязь между уровнем активации головного мозга и энергетическим обеспечением его деятельности. При слабых активационных влияниях (I уровень) энергетический метаболизм клеток коры головного мозга был значительно снижен. При высоком активационном влиянии (III уровень) показатели уровня метаболизма коры головного мозга приобретали высокие значения (рисунок 11).

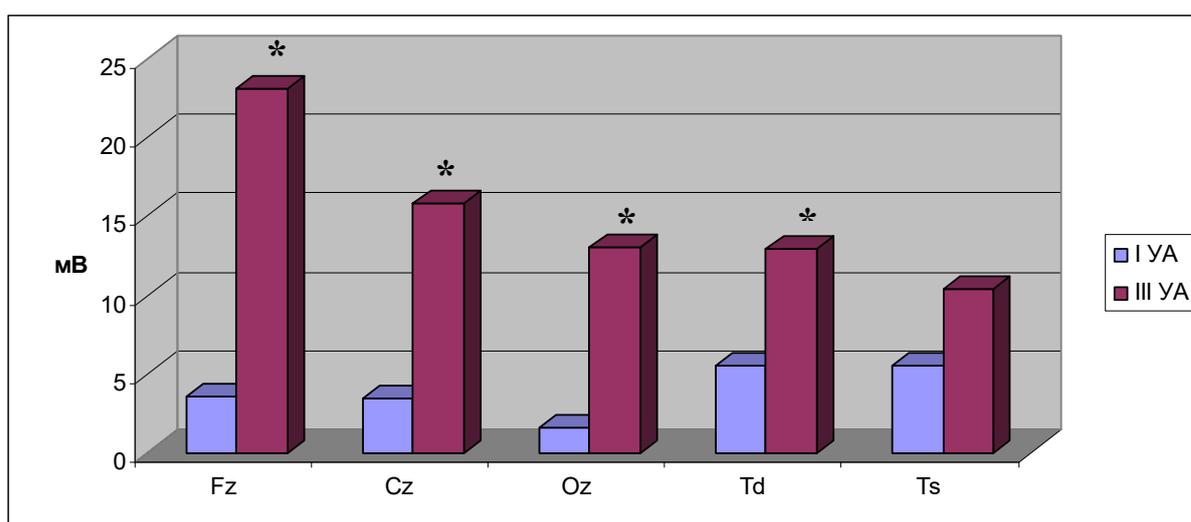


Рис.11. Уровень энергетического метаболизма в исследуемых областях проекций при I и III уровнях активационных влияний

Установлено, что I уровень активации характеризуется снижением активного бодрствования, быстрой утомляемостью, снижением порога чувствительности к раздражителям, неустойчивыми адаптивными реакциями. Данному состоянию способствует снижение подвижности нервных процессов и быстрое истощение функциональных резервов организма (В.А.Илюхина, 2003; N.Mori, 1999). При проведении нейроэнергокартирования у детей с I уровнем активации, определялось снижение уровня постоянных потенциалов в сравнении с контрольной группой (рисунок 11)

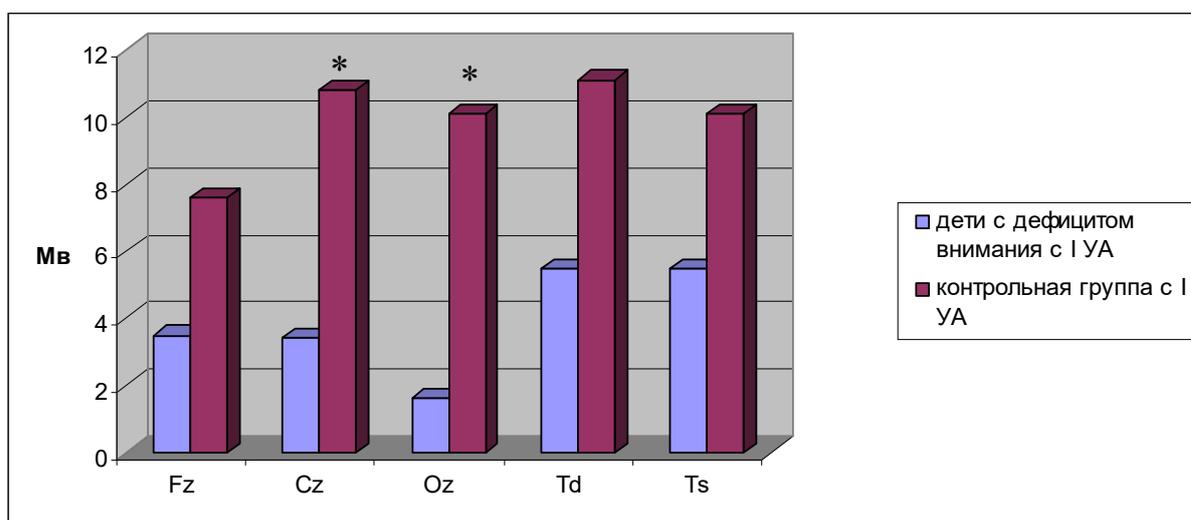


Рис.11. УПП коры головного мозга у детей с дефицитом внимания в сравнении со здоровыми детьми с I уровнем активации

Из представленного рисунка видно, что у детей с дефицитом внимания с I УА энергетический метаболизм в коре головного мозга имел низкие значения, чем у детей контрольной группы. Известно, что в норме для адекватного протекания психических процессов необходим достаточный уровень активирующих влияний и адекватное энергетическое обеспечение клеток. При снижении активации и уровня энергетического метаболизма данная функция будет страдать. Объективно это может проявляться в снижении активности внимания, трудностях сосредоточения, нарушениях поведения.

При II уровне активации у младших школьников определялись средние значения нейроэнергометаболизма головного мозга по всем областям (Таблица 6)

Таблица 6

Показатели уровня активации лобной коры головного мозга и уровня энергетического метаболизма в соответствии с уровнем активации у детей с дефицитом внимания

УА	Fz	Cz	Oz	Td	Ts
I	3,5±0,53	3,42±0,81	1,62±0,19	5,48±1,79	5,49±1,8
II	9,8±0,65	15,1±2,57	15,9±2,4	14,1±2,48	15,1±1,67
III	23,1±2,78	15,8±2,6	13±1,98	12,9±1,43	10,4±1,31
IV	18,5±2,21	11±1,93	21,9±2,21	10,8±1,26	20,2±2,67

III уровень активационных влияний на кору головного мозга способствовал повышению энергетического метаболизма клеток головного мозга во всех областях головного мозга, но достоверное влияние наблюдалось в лобной области (Fz) (рисунок 12)

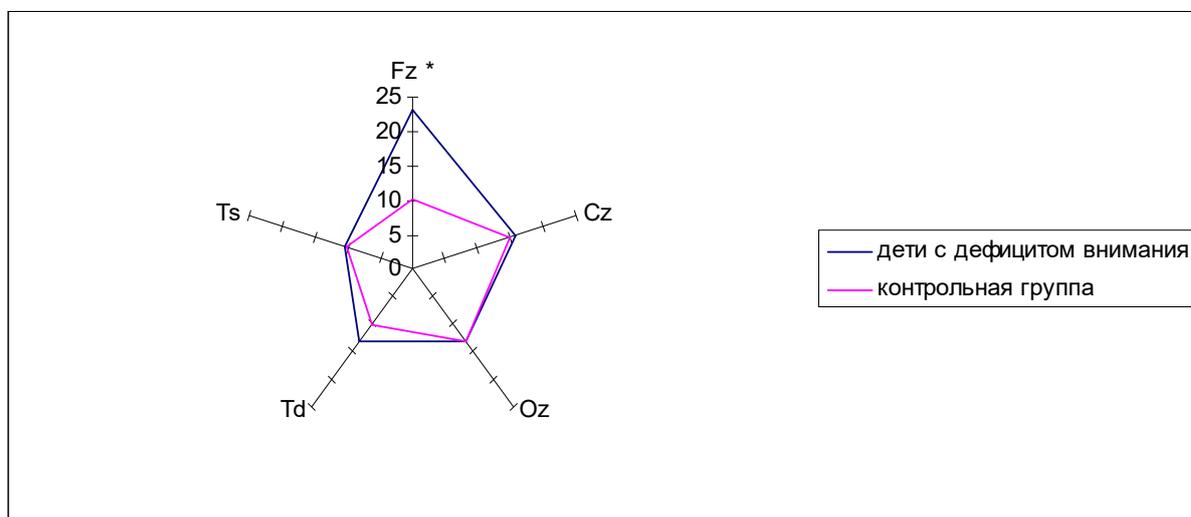
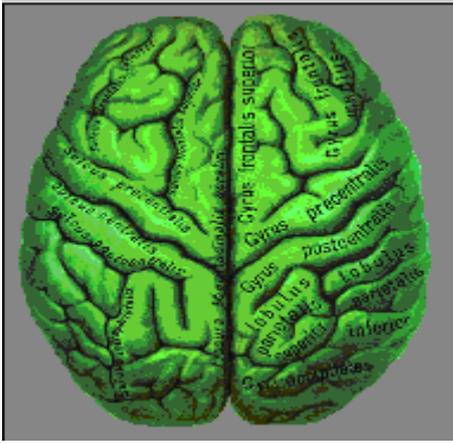
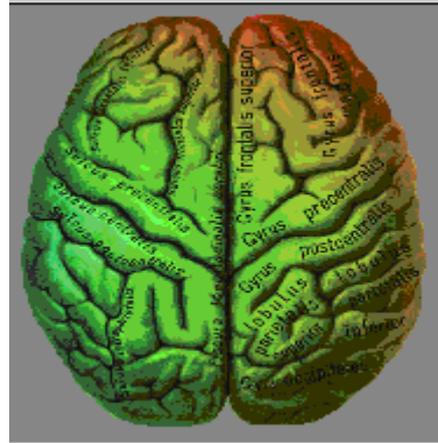


Рис.12. УПП коры головного мозга у детей с дефицитом внимания в сравнении со здоровыми детьми с III уровнем активации

III уровень активационных влияний характеризуется напряжением и неадекватной поведенческой реакцией (Т.Н.Койнонова, 2007; L.Marshall, 1998), что в совокупности с нарушением энергообмена в лобной области о функциональном напряжении головного мозга, связанного с перевозбуждением коры (В.Ф.Фокин, 2011; М.Н.Панков, 2015; S.Murik, 2012). Следовательно, можно предположить, что механизмы формирования поведенческих реакций и произвольного внимания будут отличаться от детей других групп (рисунок 13)



Дети без признаков
дефицита внимания



Дети с признаками
дефицита внимания

Рис.13. Интегральная картина УПП коры головного мозга с III уровнем активации

При IV уровне активации у детей с дефицитом внимания был достоверно повышен метаболизм коры головного мозга в отведения Fz, Oz, Ts (рисунок 14)

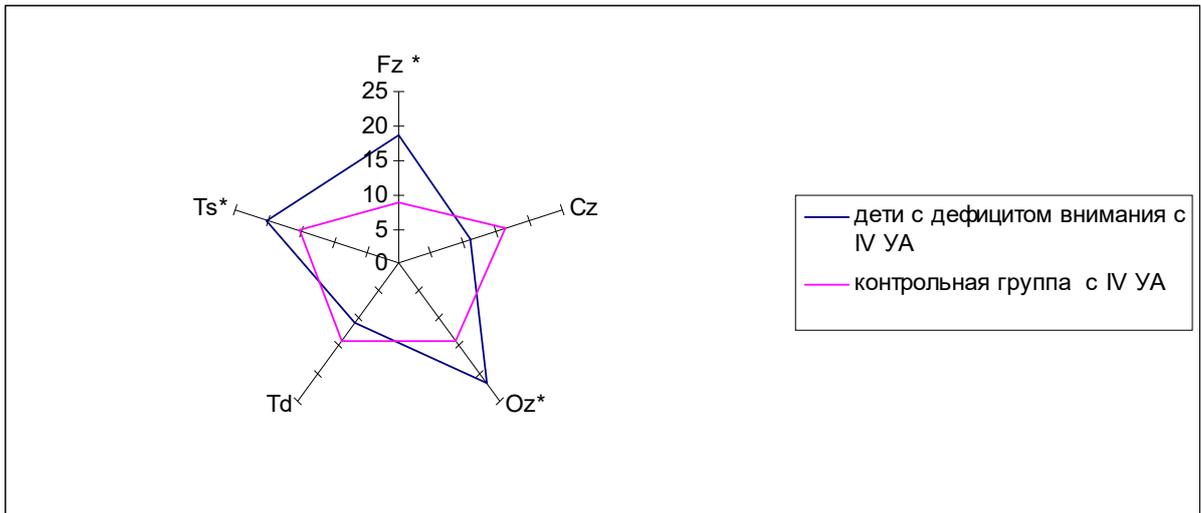


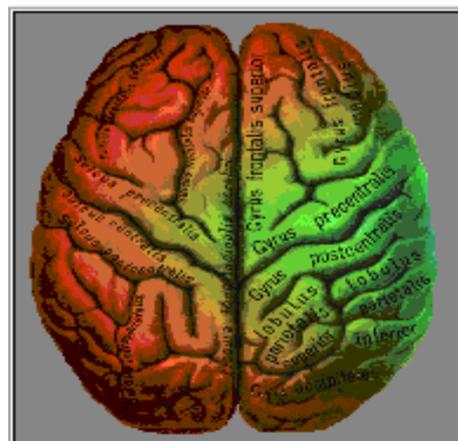
Рис.14. УПП коры головного мозга у детей с дефицитом внимания в сравнении со здоровыми детьми с IV уровнем активации
Примечание. Достоверность различий по критерию по критерию Стьюдента $*p < 0,05$

При анализе влияния IV уровня активации выявлено нарушение несбалансированное отношение корко-подкорковых структур, которое проявляется в изменении УПП в лобной, затылочной и левой височной областях коры больших полушарий. Неустойчивость психических

процессов при асимметричном уровне активации и локальное повышение энергетического метаболизма, в первую очередь в лобных отделах, может говорить, о незрелости мозговой регуляции (рисунок 15)



Дети без признаков дефицита внимания



Дети с признаками дефицита внимания

Рис.15. Интегральная картина УПП коры головного мозга с IV уровнем активации

Для сравнения ниже приведены показатели УПП в различных областях головного мозга в соответствии с уровнем активации у детей с дефицитом внимания (таблица 7)

Таблица 7

Зависимости показателей уровней активации и уровня нейроэнергометаболизма головного мозга у детей с дефицитом внимания

Показатели		Уровни активации			
		I уровень	II уровень	III уровень	IV уровень
УПП	Fz	1,011/0,686	0,662/0,584	0,198/0,761	0,13/0,798
	Cz	1,014/0,693	0,718/0,636	0,267/0,951	0,231/0,803
	Oz	1,012/0,693	0,659/0,569	0,146/0,961	0,115/0,822
	Td	1,014/0,697	0,676/0,617	0,132/0,815	0,189/0,816
	Ts	1,018/0,681	0,665/0,641	0,102/0,859	0,062/0,822

Примечание. Коэффициент корреляции Спирмена. Критическое значение $r=0,330$

У детей увеличено количество коэффициентов корреляции высокой степени значимости ($r>0,7$) между основными отведениями (Fz, Cz, Oz, Td,

Ts) и I уровнем активации коры головного мозга с дефицитом внимания и III и IV уровнем активации у детей комбинированного типа. Что может говорить о том, что напряжение и истощаемость церебральных структур, которые характерны для высокого и низкого уровня активации сопровождаются изменением уровня нейроэнергометаболизма головного мозга.

Исследование уровней активации головного мозга у младших школьников с дефицитом внимания выявило особенности распределения уровня энергетического метаболизма, который характеризовался локальным повышением регистрируемых значений при высоком и ассиметричном уровне активации. И сниженных значениях уровня постоянных потенциалов коры головного мозга при I уровне активации. Установлена прямая зависимость нейрометаболических изменений от уровня активационных влияний.

3.3. Изменения уровней активации и нейроэнергометаболизма головного мозга у детей с дефицитом внимания после проведения гипоксически-гиперкапнических дыхательных тренировок.

Гипоксически-гиперкапническое воздействие является эффективным средством улучшения мозговой гемодинамики, повышению активности антиоксидантной системы, адаптационных способностей (Куликов В.П., 2015; Трегуб П.П., 2016; U.Noth, 2008; P.Ainslie, 2009).

В работах В.П.Куликова было показано, что сочетание гиперкапнии и гипоксии у детей с дефицитом внимания улучшает показатели памяти, произвольного внимания, активности, настроения (Чудимов В.Ф., Куликов В.П., 2011).

Неизученным остается вопрос о влиянии гипоксически-гиперкапнических дыхательных тренировок на уровни активации и нейрометаболизм головного мозга у детей с дефицитом внимания.

Все дети с признаками дефицита внимания получали гипоксически-гиперкапнической тренировки на дыхательном тренажере «Карбоник». Курс гипоксически-гиперкапнических тренировок проводился по протоколу, разработанному в Алтайском государственном медицинском университете Росздрава, под руководством профессора, д.м.н. Куликова В.П. (2011).

Нами были проанализированы результаты энергетического метаболизма и уровня активации коры головного мозга у детей с признаками дефицита внимания сразу после гипоксически-гиперкапнических тренировок (ближайший эффект) и спустя один месяц после завершения курса (отдаленный эффект)

После курса гипоксически-гиперкапнических тренировок выявлено изменение уровня постоянных потенциалов по всем областям у детей с признаками дефицита внимания (рисунок 16).

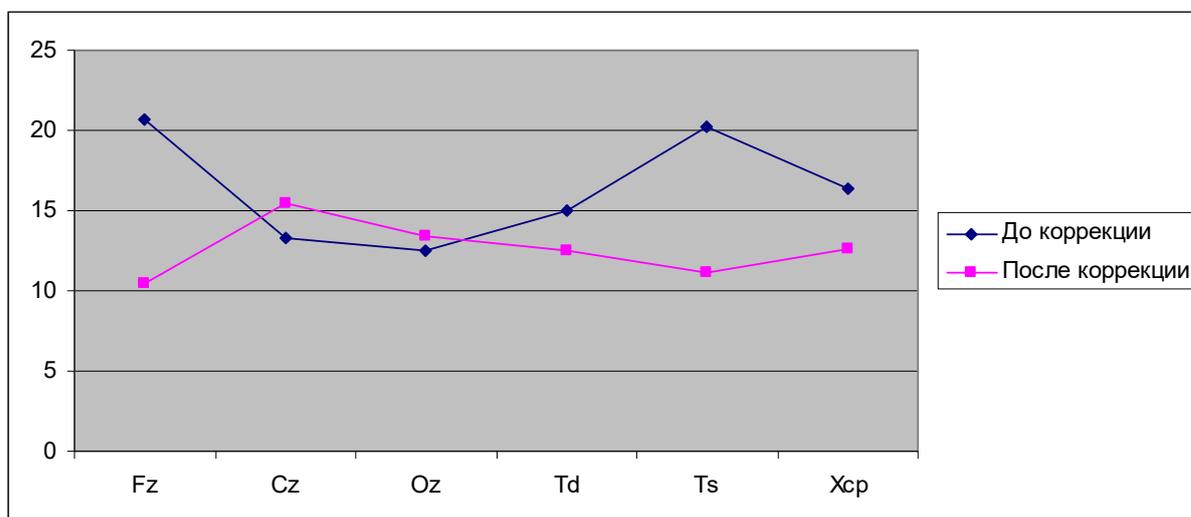


Рис.16. Распределение УПП у детей с дефицитом внимания До и После гипоксически-гиперкапнических тренировок

У детей с дефицитом внимания после курса ГТТ по результатам нэйроэнергокартирования сформировался принцип «куполообразности» при распределении УПП, что говорит о нормальной метаболической активности коры головного мозга.

Из таблицы 8 видно, что наиболее значимое изменение уровня постоянных потенциалов наблюдалось в лобной, центральной, и правой височной области ($p < 0,05$).

Таблица 8

Среднее распределение измеренного УПП у детей с дефицитом внимания после гипоксически-гиперкапнических тренировок

показатели	СДВ (M+m)	СДВ после ГГТ (M+m)
Fz	20,7±1,88	10,5±1,08*
Cz	13,25±0,5	15,5±0,9*
Oz	12,5±0,97	13,4±0,87
Td	14,95±1,25	12,5±0,09*
Ts	20,2±1,31	11,8±0,11*
Sum	81,6±2,5	62,9±2,3*
Хср	16,32±1,77	12,6±1,61*

* Достоверность различий по критерию по критерию Стьюдента * $p < 0,05$

В среднем показатели УПП были изменены на 4,84 мВ, хотя и неравномерно в разных точках регистрации. Так, наибольшее достоверное понижение значений постоянного потенциала головного мозга после применения дыхательных тренировок было зарегистрировано в лобном отделе на 49,3%, в левой височной области на 41,5% и в правом височном отделе коры головного мозга на 16,3%. Повышение значений постоянного потенциала в центральном отделе на 15,5%.

Изменение УПП во всех области происходит, за счет сосудистого компонента (M.Pouli, 1996; S.N.Andersen, 1999, D.Conroy, 2005) и приводит к улучшению функционирования всех видов деятельности головного мозга.

Далее нами были проанализированы результаты изменения уровня активации у детей с дефицитом внимания сразу после гипоксически-гиперкапнических тренировок.

При сравнении параметров устойчивого потенциала у детей дефицитом внимания после применения гипоксически-гиперкапнических

тренировок выявлены достоверные различия по распределению четвертого уровня активации (таблица 9)

Таблица 9

Уровень активации у детей с признаками дефицита внимания после курса ГТТ

УА	До коррекции (n=150)	После ГТТ (n=150)	ДР
I уровень	6	4	$\varphi^{*эмт}=0,599$ (НД)
II уровень	21	33	$\varphi^{*эмт}=1,495$ (НД)
III уровень	68	49	$\varphi^{*эмт}=1,499$ (НД)
IV уровень	55	19	$\varphi^{*эмт}=3,908$

Примечание: ДР-достоверность различий по критерию Фишера при ($\varphi^{*эмт} > 2,31$). НД - нет достоверных различий.

После применения гипоксически-гиперкапнических тренировок установлено следующее распределение по уровням активации лобной коры головного мозга у детей с признаками дефицита внимания. К I уровню относят 2,6,% это на 1,4% меньше, чем до коррекции. Ко II уровню 22%, это на 8% больше до ГТТ. К III уровню активации относят 32,9% это на 12,4% ниже, чем до коррекции. К IV уровню активации относятся 12,6%, это на 24 % меньше от исходных значений. Выделено достоверно большее количество младших школьников со IV уровнем активации после курса дыхательных тренировок (рисунок 16)

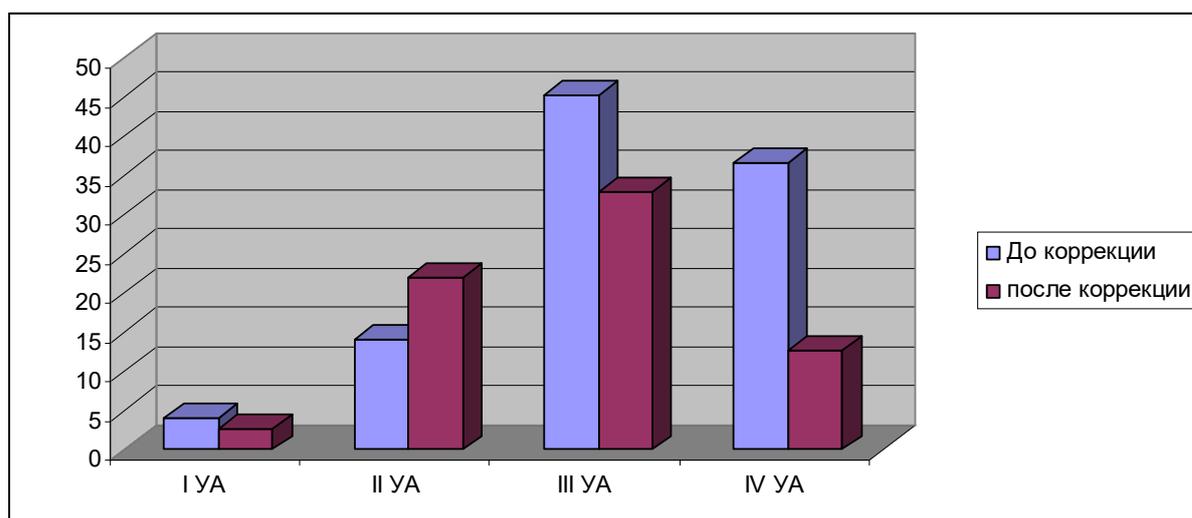


Рис.16. Процентное распределение по уровню устойчивого потенциала у младших школьников с дефицитом внимания до и после ГТТ.

Таким образом, результаты обследования детей с дефицитом внимания свидетельствуют о том, что после применения курса гипоксически-гиперкапнических дыхательных тренировок у детей сохранялось функциональное напряжение головного мозга.

Подобные особенности, вероятно, могут объясняться несбалансированным отношениям регуляторных корково-подкорковых структур. Очевидно, при данном синдроме формируется устойчивое перевозбуждение в центральной нервной системе, и проведенная коррекционная работа явилась недостаточным фактором для нормализации этих процессов.

Спустя один месяц после курса гипоксически-гиперкапнических тренировок у детей в данной группе отмечалось сохранение достигнутого эффекта по уровню постоянного потенциала коры головного мозга (рисунок 17).

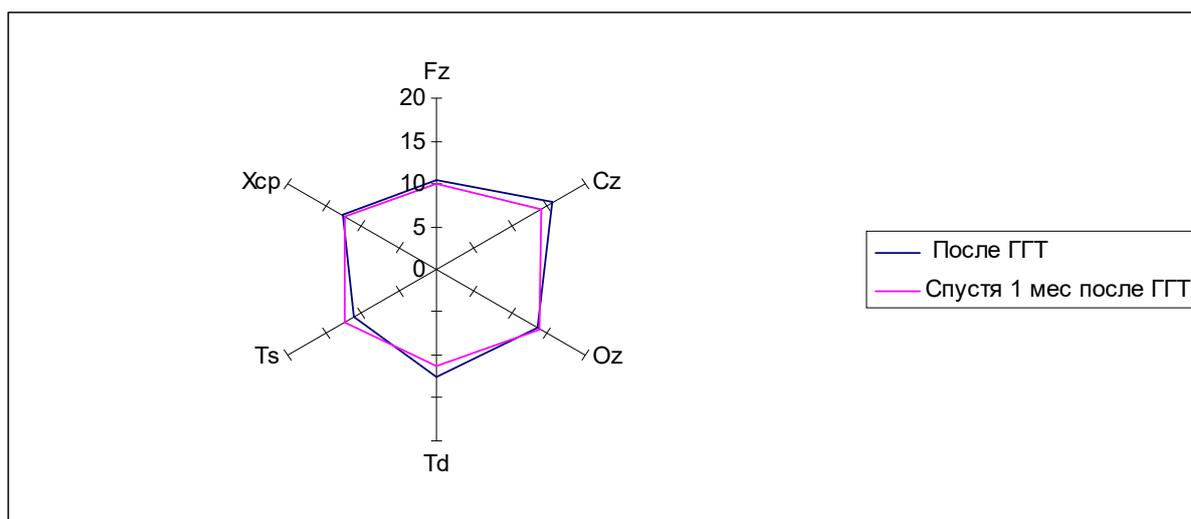


Рис.17. Распределение монополярных значений УПП у детей с дефицитом внимания спустя месяц после ГТТ.

Спустя один месяц после курса гипоксически-гиперкапнических тренировок у детей в данной группе по уровню активации лобной коры головного мозга произошли значимые изменения (таблица 10)

Уровень активации спустя месяц после курса ГГТ

УА	До коррекции (n=150)	После ГГТ (n=150)	ДР
I уровень	6	2	$\varphi^{*эмт}=1,430$ (НД)
II уровень	21	110	$\varphi^{*эмт}=7,099$
III уровень	68	28	$\varphi^{*эмт}=3,663$
IV уровень	55	10	$\varphi^{*эмт}=5,508$

Примечание: ДР-достоверность различий по критерию Фишера при ($\varphi^{*эмт} > 2,31$). НД - нет достоверных различий.

Число детей относящихся к третьему и четвертому уровню активации уменьшилось на 26,7% и 30%. Число детей относящихся ко второму уровню активации стало больше на 59% (рисунок 18).

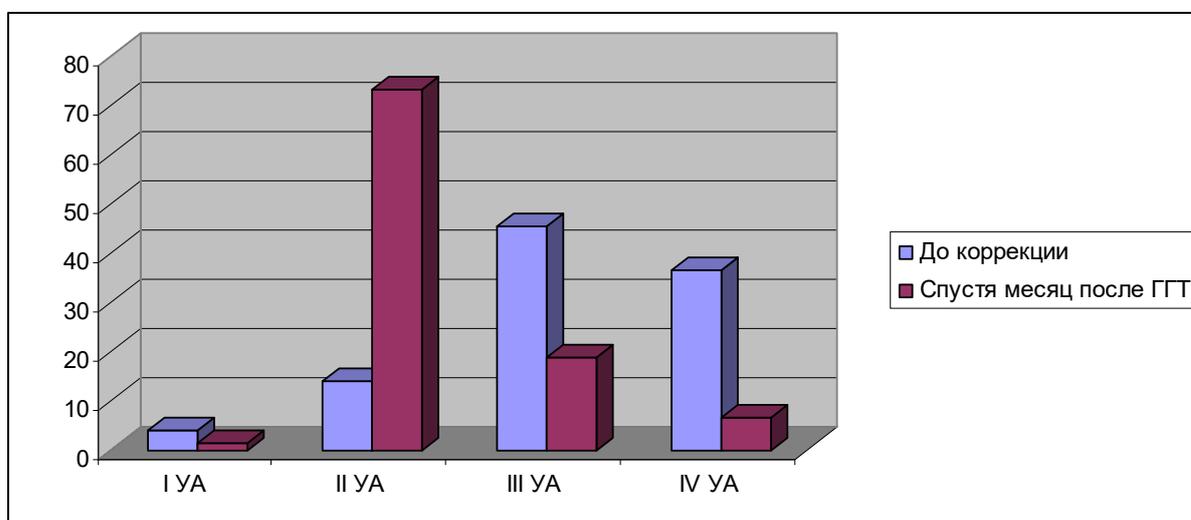


Рис.18. Процентное распределение по уровню устойчивого потенциала у младших школьников с дефицитом внимания до и спустя месяц после ГГТ.

В течении месяца после окончания курса гипоксически-гиперкапнических тренировок в функциональной системе головного мозга у детей с дефицитом внимания наблюдалась тенденция к нормализации интенсивности нейроэнергометаболизма и уровня активации коры головного мозга, по сравнению со значениями сразу после курса дыхательных тренировок.

Обнаруженные в исследовании факты и выявленные закономерности динамики устойчивых потенциалов головного мозга в разные сроки у детей с дефицитом внимания, раскрывают особенности изменения интенсивности нейрометаболизма и уровня активации, происходящими под влиянием гипоксически-гиперкапнических тренировок.

ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

В настоящее время отмечается тенденция к ухудшению состояния психического здоровья. Одним из наиболее распространенных расстройств является дефицит внимания, который во многих странах, в том числе и России, регистрируется у 5—30% школьников (Ю.Д. Кропотов, 2010; Ю.А.Фесенко, 2015; Н.Н. Заваденко, 2017; J.T. Nigg, 2002; J.Biederman, 2005; С.Тye, 2014; T.Shitht, 2016).

Согласно нашему исследованию и, по мнению большинства зарубежных и отечественных авторов, негативные явления, сопровождающие дефицит внимания, могут быть обусловлены запаздыванием процессов созревания высших психических функций, вследствие нарушения деятельности лобных отделов, функциональной незрелостью коры головного мозга, возникающих у детей из-за воздействия различных факторов в пре- и постнатальный период и приводящих к дезинтеграции процессов в головном мозге, несоответствию

развития регуляторных механизмов возрастному уровню, слабой реактивности мозговых структур, недостаточности активационных процессов, недоразвитию ассоциативных нейронных связей (Л.С.Чутко, 2011; О.С.Ноговицина, 2012; Р. И. Мачинская, 2013; Н.Н.Заваденко, 2014; A. Diamond, 2005; M.Silvetti, 2013; E. Murray, 2016).

Данные процессы, происходящие в созревающем головном мозге, создают неблагоприятные условия для эффективной учебной деятельности, часто приводят к нарушениям адаптации и социализации, в связи с чем, детям, имеющим нарушения произвольного внимания, требуется своевременная коррекция.

Поскольку в основе оптимального функционального состояния головного мозга лежат корково-подкорковые взаимомодулирующие отношения, возможно, что активность корковых структур, определяющая нейрометаболизм, может оказывать влияние и на процессы, формирующие произвольное внимание.

Однако, при многоплановых исследованиях уровня активации и нейрометаболизма и их влияние на оптимизацию функционального состояния головного мозга, до сих пор не выявлены механизмы взаимосвязи уровня активации и интенсивности энергетического метаболизма и влияние их на формирование произвольного внимания. А также влияние гипоксически-гиперкапнических нагрузок на интенсивность нейроэнергообмена и уровня активации у детей с дефицитом внимания.

В проведенном нами исследовании проводилось изучение особенностей уровня активации и нейрометаболизма коры головного мозга у детей с дефицитом внимания. Анализируя материал, полученный в ходе обследования 150 детей в возрасте 7-10 лет с дефицитом внимания, было выявлено следующее.

Исследование особенностей энергетического метаболизма коры головного мозга у младших школьников с дефицитом внимания выявило увеличение показателей в лобной, правой и левой височных областях, по

сравнению с детьми с нормой развития. В целом локальное увеличение интенсивности энергетического метаболизма коры головного мозга может быть с включением механизмов анаэробного окисления в тканях мозга и возрастанием количества продуктов окисления, как результат функционального напряжения головного мозга, связанного с перевозбуждением коры (М.Н.Панков, 2015). Полученные нами данные согласуются с исследованием параметров нейрометаболизма головного мозга, проведенными ранее М.Н.Панковым (2011), А.Н.Подоплекиным (2010) у детей с дефицитом внимания.

Корреляционный анализ уровня постоянных потенциалов выявил уменьшение в сравнении со сверстниками контрольной группы в 1,5 раза количества значимых корреляций между показателями, отражающими потенциалы в разных отделах головного мозга, отсутствие корреляционных связей лобных отделов с центральными и левовисочными отделами. Полученные данные также свидетельствуют о более жесткой и менее пластичной структуре взаимосвязей отделов головного мозга у детей с дефицитом внимания. Таким образом, результаты проведенного корреляционного анализа позволяют говорить об относительно структурно-функциональной незрелости головного мозга младших школьников с дефицитом внимания по отношению к детям с нормой развития (Д.Н.Подоплекин, 2003; G.W.Hynd, 1993; L.Wang, 2009; F.X.Castellanos, 2012)

Анализ уровня активационных влияний на кору головного мозга у детей 7-10 лет с дефицитом внимания показал преобладание высоко уровня активации - 45,3% и ассиметричного уровня активации - 36,3%, тогда как у детей с нормой развития доминирует оптимальный уровень активации - 67%, что согласуется с исследованиями уровня активации у детей с дефицитом внимания (В.А.Илюхина, 2011; Р.И.Мачинская, 2013; А.Kubler, 2002; J.Doren, 2017). Полученные данные свидетельствуют о том, что младшие школьники с дефицитом внимания отличаются от группы

здоровых детей по характеристикам активационных влияний, что не обеспечивает адекватный уровень тонуса корковых нервных центров и отражается в формировании произвольного внимания и поведения в целом.

Приведенные результаты позволяют сформулировать следующее положение выносимое на защиту:

Дети младшего школьного возраста с дефицитом внимания имеют отличия от детей с нормой развития в интенсивности энергетического метаболизма и уровня активации коры головного мозга.

Известно, что произвольное внимание реализуется через функциональное состояние нервной системы, которое является результатом оптимального уровня активационных влияний на кору головного мозга и достаточного энергетического обеспечения участвующих функционально активных структур головного мозга. Нами было выявлено, что у детей с дефицитом внимания при слабых активационных влияниях энергетический метаболизм клеток коры головного мозга был значительно снижен. При высоком и ассиметричном активационном влиянии показатели уровня метаболизма коры головного мозга приобретали высокие значения. При высоком уровне активации у детей с дефицитом внимания наблюдалось повышение УПП в лобном отделе в 2,5 раза, по сравнению с детьми без дефицита внимания. Как известно, что за формирование произвольного внимания отвечают лобные отделы коры головного мозга (М.М.Безруких, 2009; В.Ф.Фокин, 2011; М.Н.Панков, 2015; S.Murik, 2012), в связи с этим чрезмерная активация данного отдела может повлечь за собой задержку в становлении функций произвольного внимания. И.В.Хабаровой (2013) также было определено, что неадекватность активационных процессов приводит не только к нарушению произвольного внимания у детей, но и является одним из

патогенетических факторов, изменяющих ход формирования ВПФ у ребенка. Поэтому, при гипо- или гиперактивации коры головного мозга не возможно обеспечение оптимального функционального состояния для формирования произвольного внимания.

Приведенные результаты позволяют сформулировать следующее положение выносимое на защиту:

Интенсивность энергетического метаболизма взаимосвязана с уровнем активации коры головного мозга у детей с дефицитом внимания.

Далее нами было исследовано гипоксически-гиперкапническое воздействие на уровни активации и нейрометаболизм головного мозга у детей с дефицитом внимания. Ранее в работах В.П.Куликова было показано, что сочетание гиперкапнии и гипоксии у детей с дефицитом внимания улучшает показатели памяти, произвольного внимания, активности, настроения (Чудимов В.Ф., Куликов В.П., 2011). Нами было показано, что у детей завершивших курс ГГТ, произошли изменения в интенсивности нейроэнергообмена коры головного мозга, у них сформировался принцип «куполообразности» при распределении УПП, что говорит о нормальной метаболической активности коры головного мозга.

При анализе эффективности воздействия ГГТ на уровни активации, были выявлены достоверные различия по распределению ассиметричного УА, уменьшение значений на 24%.

Подобные особенности, вероятно, могут объясняться несбалансированным отношениям регуляторных корково-подкорковых структур. Очевидно, при данном синдроме формируется устойчивое перевозбуждение в центральной нервной системе, и проведенная коррекционная работа явилась недостаточным фактором для нормализации этих процессов. Что согласуется с данными А.В.Грибанова

(2009) и Г.В.Манжосовой о дисбалансе корково-подкоркового взаимодействия у детей дефицитом внимания.

Спустя один месяц после курса гипоксически-гиперкапнических тренировок у детей в данной группе отмечалось сохранение достигнутого эффекта по уровню постоянного потенциала коры головного мозга.

Спустя один месяц после курса гипоксически-гиперкапнических тренировок у детей в данной группе по уровню активации лобной коры головного мозга произошли значимые изменения. Число детей относящихся к третьему и четвертому уровню активации уменьшилось на 26,7% и 30%. Число детей относящихся ко второму уровню активации стало больше на 59%. Обнаруженные в исследовании факты и выявленные закономерности динамики устойчивых потенциалов головного мозга в разные сроки у детей с дефицитом внимания, раскрывают особенности изменения интенсивности нейрометаболизма и уровня активации, происходящими под влиянием гипоксически-гиперкапнических тренировок.

ВЫВОДЫ

1. Полученные данные свидетельствуют о том, что младшие школьники с дефицитом внимания отличаются от группы здоровых детей по характеристикам активационных влияний, у них преобладает высокий и ассиметричный уровень активации: в 45,3% и в 36,6% случаев соответственно.
2. Полученные данные свидетельствуют о том, что младшие школьники с дефицитом внимания отличаются от группы здоровых детей по интенсивности энергетического метаболизма коры головного мозга. Выявлены увеличения нейроэнергообмена в лобном отделе на 52,6%, в правом височном на 29,7%, в левом височном отделе на 12,9%.
3. Курс гипоксически-гиперкапнических тренировок, в коррекционном комплексе, у детей с дефицитом внимания приводит к значимым и положительным изменениям механизмов активации и нейрометаболизма. II УА увеличился на 59% , III уменьшился на 26,7%,

IV уменьшился на 30%. Уровень энергетического метаболизма уменьшился в лобном отделе на 49,3%, в левом височном на 41,5%, в правом височном отделе на 16,3%

СПИСОК ПРИНЯТЫХ СОКРАЩЕНИЙ

ФС – функциональное состояние

ГГТ – гипоксически-гиперкапнические тренировки

НС – нервная система

ЦНС – центральная нервная система

ЭЭГ – электроэнцефалография

УА – уровень активации

ПП – постоянный потенциал

ГЭБ – гемеоэнцефалический барьер

УПП – уровень постоянных потенциалов

ВНС – вегетативная нервная система

ВПФ – высшие психические функции

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Агрис А.Р., Егорова О.И., Матвеева Е.Ю., Романова А.А. Нейропсихологические и нейрофизиологические исследования вариантов синдрома дефицита внимания с гиперактивностью // Современная зарубежная психология. 2012. -№1. – С.6-19.
2. Антипов И.В. Влияние гипоксических и гипоксически-гиперкапнических газовых смесей на функциональные резервы организма человека: дис. ... канд.биол.наук. Ульяновск, 2006.
3. Аладжалова Н.А. Психофизиологические аспекты сверхмедленной ритмической активности мозга. М.: Наука. – 1979. – 214 с.
4. Аракелян А.С., Долецкий А.Н. Изменение уровня постоянного биоэлектрического потенциала мозга при эмоциональных и физических нагрузках // Тезисы докладов XXII съезда

Физиологического общества имени И.П.Павлова. Волгоград: Изд-во ВолгГМ. 2013. – С.33.

5. Аракелян Г.Л. Устойчивость к гипоксии коры головного мозга юных спортсменов // Вестник ЮУрГУ. 2010. - №37. – С.40-43.
6. Бадалян И.О. Синдромы дефицита внимания у детей // Обзорение психиатрии и медицинской психологии им.В.М.Берехтева. 1993. - №3. – с.74-90
7. Бедерева Н.С. Особенности нейрометаболизма и активационных влияний на кору головного мозга у детей 8-10 лет с разным типом темперамента и успешностью обучения: автореф....канд.биол.наук. Челябинск, 2016.
8. Бедерева Н.С., Гезалова Н.В, Шилов С.Н. Особенности нейрометаболических реакций и активационных процессов коры головного мозга у младших школьников с различными темпераментными характеристиками в условиях школьных нагрузок // Сибирский вестник специального образования. – 2013. - №1(9). – С.25-37.
9. Безруких М.М., Мачинская Р.И., Фарбер Д.А. Структурно-функциональная организация развивающегося мозга и формирование познавательной деятельности в онтогенезе ребенка // Физиология человека. – 2009. - №35(6). – С.10-24
10. Беспалов А.Г. Влияние гипоксической гиперкапнии на мозговую гемодинамику и толерантность головного мозга к ишемии. – Новосибирск. – 2003. – 167 с.
11. Бехтерева Н.П. Здоровый и больной мозг человека. – Л.: Наука. – 1980. – 280с.
12. Бойцова Ю.А. Сравнительное исследование количественных характеристик ЭЭГ и сверхмедленной активности мозга человека в диапазоне секундных колебаний: автореф. ... канд.биол.наук. Санкт-Петербург, 2007.17 с.

13. Брагин Л.Х., Гончарова Л.Г. Функциональные возможности организма при различных соотношениях углекислого газа и кислорода // Физиология человека. – 2001. – Т.27. - №1. – С.102-105.
14. Бреслав И.С. Особенности регуляции дыхания человека // Физиология человека. – Л.:Наука. – 1994. – С.473.
15. Васенина Е.Е., Левин О.С. Окислительный стресс в патогенезе нейродегенеративных заболеваний: возможности терапии // Современная терапия в психиатрии и неврологии. – 2013. - №3-4. – С.39-46.
16. Гасанов Р.Ф. Современные представления об этиологии синдрома дефицита внимания // Обзорение психиатрии и медицинской психологии им.В.М.Бехтерева. 2010. - №1. – С.4-9.
17. Глазачев О.С. Влияние гипоксических тренировок на здоровье школьников, проживающих в экологически неблагоприятных районах // Физиология человека. 1996. – Т.22. - №1. – С.88-92.
18. Глушкина А.Р. Микрополяризация мозга в комплексной реабилитации детей с гиперактивностью и дефицитом внимания // Доктор.ру. 2011. - №8(67). – С.63—66.
19. Городенский Н.Г. Исследование уровня энергозатрат головного мозга в дифференциальной диагностике отклоняющегося развития // Материалы Международной конференции студентов и аспирантов по фундаментальным наукам «Ломоносов». Москва. Вып.5. М.; Изд-во МГУ. 2000. 390 с.
20. Грибанов А.В. Дефицит внимания с гиперактивностью у детей: результаты исследований на Севере России// Вестник Северного (Арктического) Федерального Университета. Серия: «Естественные науки». 2012.- №1. - С.58-64.
21. Грибанов А.В. Очерки психофизиологии детей с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью. Архангельск: Поморский университет. 2009. 249 с.

22. Григоренко Е.Л. Генетические основы синдрома дефицита внимания с гиперактивностью // Вестник новых медицинских технологий. – 2013. – Т.20. - №3. – С.43-98.
23. Даргель И.В., С.Н.Шилов Роль активации головного мозга в формировании психических функций младших школьников с задержкой психического развития // Сибирский педагогический журнал. – 2015. - №5. – С.146-149.
24. Депутат И.С. Психофизиологическая характеристика интеллекта у детей с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью: дис. ... канд.биол.наук. Архангельск, 2007.
25. Депутат И.Л., Нехорошкова А.Н., Грибанов А.В., Большевидцева И.Л., Старцева Л.Ф. Анализ распределения уровня постоянного потенциала головного мозга в оценке функционального состояния организма // Экология человека. - 2015. - №10. – С.27-36.
26. Джафарова О.А., Даниленко Е.Н. Нейробиоуправление в коррекции синдрома дефицита внимания и гиперактивности школьников // Открытое образование. – 2016. – №2. – С.92-95.
27. Дическул М.Л., Куликов В.П., Репринцев М.В. Артериальная реактивность на гиперкапнию у пациентов с синдромом позвоночной артерии // Клиническая физиология кровообращения. - 2009. - №1. – С.48-52.
28. Жукова Т.П. Использование омега-метрии при обследовании беременных с эндемическим зобом // Физиология человека. – 2005. – Т.31. - №4.- С.88-91.
29. Заваденко Н.Н. Гиперактивность и дефицит внимания в детском возрасте. М.: Изд.центр «Академия». - 2005. 256 с.
30. Заваденко Н.Н. Синдром дефицита внимания и гиперактивности: новое в диагностике и лечении // Вестник Северного (Арктического) Федерального Университета. Серия: Медико-биологические науки. - 2014.- №1. - С.31-39.

31. Заваденко Н.Н. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью: диагностика, патогенез, принципы лечения // Вопросы практической педиатрии. 2012.- Т.7.- №1. - С.54-62.
32. Залевский Г.В., И.В.Хабарова, С.Н.Шилов, В.Н.Кожевников Влияние уровня активации лобной коры головного мозга и темпераментальных черт на формирование познавательных процессов младших школьников с задержкой психического развития // Сибирский психологический журнал. – 2013. - №49. – С.7-12.
33. Иванова Т.Б., В.А.Илюхина, Г.В.Манжосова Особенности мозговых механизмов регуляции уровня бодрствования и познавательной деятельности у детей с задержкой психического развития и здоровых сверстников // Журнал эволюционной биохимии и физиологии им.И.М.Сеченова . – 2012. – Т.48. - №2. – С142-152.
34. Илюхина В.А. Психофизиология функциональных состояний и познавательной деятельности здорового и больного человека. СПб. : Н-Л. 2016. 387 с.
35. Илюхина В.А. Сверхмедленные информационно-управляющие системы в интеграции процессов жизнедеятельности головного мозга и организма // Физиология человека. - 2013. - Т.39. - №3. – С.114.
36. Илюхина В.А., Бронева Т.Б., Нурок М.Ю., Стандартизация протокола мультидисциплинарной диагностики нарушений мозговых механизмов регуляции уровня активного бодрствования, высших психических функций, речи и поведения у детей 3-5 лет с алалией // Коррекционно-педагогическое образование. 2016. - №2. – С.16-32.
37. Илюхина В.А., Кривошапова М.Н., Манжосова Г.В. Особенности мозговых механизмов регуляции уровня бодрствования, сформированности познавательных функций и приспособительных

- реакций у детей с синдромом дефицита внимания и гиперактивности и здоровых сверстников// Физиология человека. - 2011. - Т.37. - №2. – С.25-39.
- 38.Исаев Г.Г. Регуляция дыхания при мышечной работе. Л.:Наука. – 1990. – С.13-21.
- 39.Каменская О.В., Левичева Е.Н., Логинова И.Ю. Патофизиологические аспекты энергетического обмена головного мозга при сочетании системного атеросклероза и сахарного диабета 2-го типа // Кардиология и сердечная сосудистая хирургия. – 2012. - №5(1). – С.60-63.
- 40.Караш Ю.М. Нормобарическая гипоксия в лечении, профилактике и реабилитации. М.:Медицина. – 1988. – С.351.
- 41.Кирсанов В.М. Динамика энергетического потенциала мозга в условиях использования активных форм обучения // Ученые записки университета имени П.Ф.Лесгафта. 2011. - №7(77). – С.85-92.
- 42.Клинг Е.А. Применение аппаратно-программного комплекса с модулем «Бос-пульс» для лечения и реабилитации детей // Вестник педагогических инноваций. – 2015. - №2(38). – С.90-96.
- 43.Князева И.В., Соколова Л.П., Шмырев В.И., Адаптационные возможности поддержания гомеостаза у пациентов с когнитивными расстройствами на фоне психовегетативного синдрома // международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2014. - №10. – С.165.
- 44.Кожевников В.Н., Варлакова Я.В., Александрова Е.Э. Астеническая природа психической ригидности у больных с сердечно-сосудистыми патологиями // Сибирский психологический журнал. – 2004. - №20. С.90-94.
- 45.Кожевников В.Н. Омега-потенциал в оценке функционального состояния ЦНС: методические рекомендации. Красноярск. – 2005. – 58 с.

46. Кожевников В.Н. Психофизиологические коррелянты адаптации спортсменов-саночников в условиях тренировочной и соревновательной деятельности: дис. ...канд.пед.наук. Санкт-Петербург. – 1990. – 198 с.
47. Койнонова Т.Н. Преобразование предметного педагогического действия на основе мониторинга нейрофизиологических изменений у школьников в процессе учебной деятельности: метод.пособие. Абакан. – 2007. – 52с.
48. Койнонова Т.Н. Обеспечение продуктивности методов развивающего обучения младших школьников: автореф.дисс. ... канд.пед.наук. Москва. – 2008. – 23 с.
49. Колчинская А.З. Интервальная гипоксическая тренировка. Киев. – 2007. – 159 с.
50. Корсанова И.Н. Клиническая нейропсихология. М.: Изд.центр «Академия», 2003. 141 с.
51. Кошелева А.Д. Диагностика и коррекция гиперактивного ребенка. М.: Изд.НИИ Семья, 1997. 119 с.
52. Крапивин С.В. Нейрофизиологические механизмы адаптации к гипоксии ЦНС животных с разной устойчивостью к недостатку кислорода // Эколого-физиол. Проблемы адаптации: VII Всеросс.симп./ Рос.ун-т Дружбы народов. М. – 1994. – С.128-129.
53. Кривошапова М.Н., Сверхмедленные биопотенциалы в изучении особенностей формирования уровней активации лобной и височно-теменной коры у детей 4-7 лет: автореф.дис. ...канд.биол.наук. Санкт-Петербург. 2005. – 28 с.
54. Кропотов Ю.Д. Применение транскраниальной микрополяризации в лечении синдрома дефицита внимания с гиперактивностью у детей и подростков // Журнал неврологии и психиатрии им.С.С.Корсакова. 2002. – Т.102. - №5. – С.26-28.

55. Кропотов Ю.Д. Современная диагностика и коррекция синдрома дефицита внимания. Спб.: Изд.ЭЛБИ-СПб, 2005. 148 с.
56. Крупская Е.В. Функциональная зрелость регуляторных систем мозга и организация внимания у детей с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью: автореф. дис. ... канд. биол. наук. 2006. – 18 с.
57. Кулаичев А.П. Метод корреляционной синхронности ЭЭГ и его возможности // Журнал высшей нервной деятельности. – 2011. – Т.61. - №4. – С.485-496.
58. Куликов В.П. Артериовенозная церебральная реактивность на гиперкапнию в диагностике нарушений мозгового кровообращения // клиническая физиология кровообращения. 2009. - №4. – С.5-15.
59. Куликов В.П., Кузнецова Д.В. Реакция мозгового кровотока и системного артериального давления на гиперкапнию и гипокапнию у людей // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 2013. - №1. С.11-44.
60. Куликов В.П., Осипов И.С., Трегуб П.П. Оптимальные параметры воздействия гиперкапнической гипоксии для увеличения резистентности к острой гипоксии // Авиакосмическая и экологическая медицина. 2015. - №5. – С.26-28.
61. Куликов В.П., Трегуб П.П., Беспалов А.Ю. Сравнительная эффективность гипоксии, гиперкапнии и гиперкапнической гипоксии в увеличении резистентности организма к острой гипоксии в эксперименте // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 2013. - №3. – С.59-62.
62. Куликов В.П., Трегуб П.П., Ковзелев П.Д. Гиперкапния-альтернативный гипоксии сигнальный стимул для повышения HIF-1 α и эритропоэтина в головном мозге // Патологическая физиология и экспериментальная медицина. 2015. - №3. – С.34-37.
63. Лассен Н.А. Мозг // Периферическое кровообращение. М.: Медицина. – 1982. – С.414-440.

64. Лебкова Н.П. Реакция гепатоцитов беременных крыс на прерывистую нормобарическую гипоксию // Интервальная гипоксическая тренировка. – Киев. – 1992. – С.122-124.
65. Левитина Е.В. Значимости определения уровня нитратов в сыворотке крови при оценке степени тяжести перинатальной ишемии и прогноза для нервно-психического развития ребенка // Клиническая лаборатория. - 2006. - №4. – С.1720.
66. Лукьянова Л.Д. Закономерности формирования резистентности организма при разных режимах гипоксического preconditionирования: роль гипоксического периода и реоксигенации // Бюл.эксперим.биологии и медицины. - 2009. - №4. – С.380-384.
67. Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека. М.: Изд-во МГУ, 1962. 432 с.
68. Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга. М.: Изд-во «Академический проект», 2000. 512 с.
69. Луценко Е.Л. Влияние 10-ти дневного курса адаптивного биоуправления на отдельные психологические и физиологические характеристики взрослых людей // Актуальные аспекты современной психофизиологии. – 2012. – С20-25.
70. Макарова Т.Г. Изменение кровотока и реактивность сосудов головного мозга при гипоксически-гиперкапнических воздействиях: дис. ... канд.биол.наук. Ульяновск., 2006.
71. Манжосова Г.В. Психофизиологические исследование адаптации детей к взаимодействию с дельфинами: дис. ... канд.биол.наук. Спб., 2009
72. Манухина Е.Б. Измерение плотности сосудистой сети поверхности коры головного мозга у крыс при экспериментальной гипертонии и адаптации к высоте // Кардиология . – 1982. - №10. – С.118-119.

- 73.Мачинская Р.И. Функциональное созревание мозга и формирование нейрофизиологических механизмов избирательного произвольного внимания у детей младшего школьного возраста // Физиология человека. – 2006. – Т.32 . - №1. – С.26-36.
- 74.Мачинская Р.И., Крупская Е.В. Междисциплинарный подход к исследованию и дифференциации вариантов СДВГ у детей младшего школьного возраста // Вестник Поморского университета. – 2007. - №4. – С.8-15.
- 75.Мачинская Р.И., Семенова О.А. Особенности формирования высших психических функций у младших школьников с различностью степенью незрелости регуляторных систем мозга// Журнал эволюц. Биохимии и физиологии. – 2004. – Т.40. - №5. – С.427-435.
- 76.Мачинская Р.И., Сугрובה Г.А., Семенова О.А. Междисциплинарный подход к анализу мозговых механизмов трудностей обучения у детей. Опыт исследования детей с признаками СДВГ // Журнал Высшей нервной деятельности. – 2013. – Т.63. - №5. – С.542-564.
- 77.Меерсон Ф.З. Адаптационная медицина: механизмы и защитные рефлексы адаптации. М.: Нурохиа Medical. – 1993. – С.331.
- 78.Миронов Н.П., Соколова Л.П., Борисова Ю.В. Нейроэнергокартирование. Оценка функционального состояния мозга при когнитивных нарушениях различной этиологии // Вестник МЕДСИ. 2010. - №8. – С.32-37.
- 79.Мирошник Е.В., Зверева З.Ф., Бобров А.Ф. Сопоставление показателей биоэлектрической активности головного мозга и энергетических процессов в ткани мозга // Медицина экстремальных ситуаций. 2017. С.49-59.
- 80.МКБ-10 – Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих

расстройств. Исследовательские диагностические критерии. СПб, 1994.

81. Морозова Е.А. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью: причины и последствия // Практическая медицина. 2011. –Т.49.- №1. –с.125-127.
82. Нехорошкова А.Н., Грибанов А.В. Распределение уровня постоянного потенциала головного мозга у младших школьников с высокой тревожностью // Вестник Северного (Арктического) Федерального Университета. Серия: Медико-биологические науки. 2015.- №3. - С.30-36.
83. Никишена И.С. Динамика изменений спектров мощности и когерентности многоканальной ЭЭГ в процессе биоуправления у детей с синдромом дефицита внимания и гиперактивностью: дис. ... канд.биол.наук. Санкт-Петербург, 2005.
84. Никишена И.С., Яковенко Е.А., С.Ю.Сурушкина, Л.С.Чутко, Ю.Д.Кропотов, В.А.Пономарева Увеличение мощности ЭЭГ в альфа-полосе у детей с нарушениями внимания как признак несоответствия функционального состояния возрастной норме // Новые исследования. – 2010. – С.18-22.
85. Ноговицина О.Р., Левитина Е.В. Влияние перинатальных факторов риска на формирование синдрома дефицита внимания с гиперактивностью у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2012. - №1. – С.64-65
86. Ньюкинтъен Ч. Детская поведенческая неврология. М.: Изд-во «Теревинф», 2010. – Том 2. – 61-96 с.
87. Пальчик А.Б. Гипоксически-ишемическая новорожденных: руководство для врачей. Санкт-Петербург: Изд-во «Питер», 2000. - 224 с.
88. Панков М.Н., Грибанов А.В. Клинико-физиологические подходы к диагностике синдрома дефицита внимания с гиперактивностью

- (краткий обзор) // Вестник Северного (Арктического) Федерального Университета. Серия: Медико-биологические науки. 2015.- №1.- С.80-85.
- 89.Панков М.Н., Грибанов А.В., Депутат И.С., Старцева Л.Ф., Нехорошкова А.Н. Клинико-физиологические проявления синдрома дефицита внимания с гиперактивностью у детей // Вестник новых медицинских технологий 2013.- Т20. - №3.- С.91-98.
- 90.Панков М.Н., Подоплекин А.Н., Сидорова Е.Ю., Антонова И.В. Распределение уровня постоянного потенциала головного мозга у детей 7-11 лет с высоким уровнем агрессивности // Вестник Северного (Арктического) Федерального Университета. Серия: Медико-биологические науки. 2015.- №1.- С.49-56.
- 91.Пашенко А.В., Гудков А.Б., Волосевич А.И., Реакция срединных структур головного мозга на локальное охлаждение по данным ЭЭГ // Экология человека. 2001. - №4. – С.43-45.
- 92.Переслени Л.И., Рожкова Л.А. Рябчикова Н.А. О нейрофизиологических механизмах нарушения внимания у детей с трудностями обучения // Журнал высшей нервной деятельности. – 1990. - №1. – С.37-43.
- 93.Подоплекин А.Н. Энергетическое состояние головного мозга при употреблении психоактивных веществ подростками с СДВГ// Вестник Северного (Арктического) Федерального Университета. Серия: Медико-биологические науки. 2014.- №1.- С.89-91.
- 94.Подоплекин Д.Н. Распределение постоянных потенциалов головного мозга при синдроме дефицита внимания с гиперактивностью у детей-северян: дис. ...канд.мед.наук. Архангельск, 2003.
- 95.Пономарева Н.В. Клиническое применение метода анализа уровня постоянных потенциалов головного мозга // Современное состояние методов неинвазивной диагностики в медицине. 1996. – С.37-40.

96. Пугачев К.С., Кребс А.А., Филиппов И.В., Зюзин Е.В. Сверхмедленные колебания потенциалов нейромодуляторных центров головного мозга и корковых отделов сенсорных систем // Известия Коми научного центра УрО РАН. 2014. - №1(17). – С.51-56.
97. Резниченко Н.С., Шилов С.Н. Использование нейросетевой системы для диагностики синдрома дефицита внимания с гиперактивностью // Вестник Северного (Арктического) Федерального Университета. Серия: Медико-биологические науки. 2014.- №1.- С.48-52.
98. Семенова О.А., Кошельков Д.А. Особенности произвольной регуляции деятельности у детей 5-6 лет с признаками дефицита внимания и гиперактивности. Новые исследования (альманах). 2008. – Т.17. - №4. – С.21-38.
99. Скедина М.А., Ковалева А.А. Динамика энергетического состояния головного мозга у пациентов с артериальной гипертензией и нейроциркуляторной дистонией в ходе лечения // Труды 9-го Международного междисциплинарного конгресса «Нейронаука для медицины и психологии». Москва: МАКС пресс. 2013. С.299.
100. Скоромец А.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы: Руководство для врачей. – СПб. Политехника. – 1996. – 320 с.
101. Соколова Л.П. Сопоставление нейропсихологических особенностей и локального нейрометаболизма мозга у пациентов с додементными конетивными расстройствами на фоне хронической недостаточности кровоснабжения мозга // Международный журнал экспериментального образования. 2011. - №6. – С.29.
102. Стаканова О.Г. Сверхмедленные физиологические процессы в оценке физиологического статуса человека: автореф. дис. ... канд.биол.наук. Краснодар. 2009. 23 с.
103. Старцев А.А. Качество жизни как критерий эффективности реабилитации детей с синдромом дефицита внимания и

- гиперактивности // Пермский медицинский журнал. 2015. - №3. – С.99-103.
104. Старцев А.А. Реабилитация детей школьного возраста с минимальными мозговыми дисфункциями с включением тренажера «Карбоник» // Journal of Siberian Medical Sciences. 2014. - №5. – С.5-13.
105. Старцева Л.Ф. Распределение постоянных потенциалов головного мозга в различные фазы овариально-менструального цикла у студенток северного вуза: автореф. дис. ... канд.биол.наук. Архангельск. 2007. 22с.
106. Столлер И.А., Сухоленцева М.В., Ткаченко Н.Н., Веревкин Е.Г., Штарк М.Б., Ярош С.В. Альфа-активность электроэнцефалограммы при нейротерапии синдрома дефицита внимания средствами игрового нейробиоуправления // Бюллетень Сибирской Медицины. – 2010. - №2. – С.24-34.
107. Столлер И.А. Игровое биоуправление при синдроме дефиците внимания с гиперактивностью // Бюллетень Сибирской Медицины. – 2013 – Т.12.- №2 – С.166-174.
108. Студеникин В.М., Балканская С.В., Шелковский В.И. Синдром дефицита внимания и гиперактивности у детей: диагностика и лечение // Лечащий врач. 2010. - №1. – С.31-34.
109. Суворов Н.Ф., Таиров О.П. Психофизиологические механизмы избирательного внимания. – Л.:Наука. – 1985. – 287 с.
110. Суфиянов А.А., Суфиянова Г.З., Шапкин А.Г. Влияние локального компрессионного повреждения на биоэлектрическую активность головного мозга // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. 2006. - №2(48). – С.198-202.
111. Суховершин А.В., Пантин А.В., Суховершин Р.А., Кисарова Я.А., Куликов В.П., Беспалов А.Г. Восстановительное лечение больных невротическими с применением гиперкапнической гипоксии в условиях

- бальнеологического курорта // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2009. - №13 (52). – С.14-16.
112. Сычев А.Г., Щербаков Н.И., Барышев Г.И. Методика регистрации квазиустойчивой разности потенциалов с поверхности головы // Физиология человека. – 1980. - №1. – С.178-180.
113. Таранушенко Т.Е., Кускова Т.В., Салмина А.Б. Синдром дефицита внимания и гиперактивности у детей // Российский педиатрический журнал. 2013. - №4. – С.41-47.
114. Трегуб П.П., Малиновская Н.А., Куликов В.П. Ингибирование апоптоза - потенциальный механизм повышения ишемической толерантности мозга при сочетании воздействия гиперкапнии и гипоксии // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2016. - №5. – С.606-609.
115. Трегуб П.П., Куликов В.П., Мотин Ю.Г., Нагибаева М.Е. Стресс эндоплазматического ретикулума нейронов при инсульте максимально ограничиваются сочетанием гиперкапнии и гипоксии // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2016. - №4. – С.457-461.
116. Урманчеева Т.Г., Хасабова В.А. Эффекты хронической электростимуляции вентромедиальной области гипоталамуса у обезьян. М.: Медицина. – 1988. – С.351
117. Фесенко Ю.А. Синдром дефицита внимания и гиперактивности: новое в инструментальной диагностике // Врач. 2015. - №9. – С. 29-31.
118. Филиппов И.В., Кребс А.А., Пугачев К.С. Модулирующие влияния стволовых ядер на сверхмедленную биоэлектрическую активность первичной слуховой коры головного мозга // Сенсорные системы. 2007. – Т.21. - №3. – С.237-245.
119. Фокин В.Ф., Пономарева Н.В. Энергетическая физиология мозга. М.: Антидор. 2003. 288 с.

120. Фокин В.Ф., Пономарева Р.Б., Медведев Р.Б., Танашян М.М. Влияние газотранспортной системы мозгового кровотока на медленную электрическую активность головного мозга у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией // Клиническая неврология. 2017. – Т.11. - №4. – С29-35.
121. Хабарова И.В. Особенности темперамента и активации лобного отдела коры головного мозга у младших школьников с задержкой психического развития : дис. ...канд.биол.наук. Красноярск. -2013. – С.166.
122. Чудимов В.Ф., Беспалов А.Г., Бойко Е.А. Применение гипоксически-гиперкапнических тренировок на дыхательном тренажере «Карбоник» у школьников с синдромом дефицита внимания для улучшения успеваемости и коррекции проблем школьной дезадаптации. Методическое пособие. 2011
123. Чудимов В.Ф., Куликов В.П., Куропятник Н.И., Бойко Е.А. Применение гипоксически-гиперкапнических тренировок у детей с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью для коррекции проблем школьной дезадаптации // Вопросы курортологии и лечебной физкультуры. 2011. - №3. – С.36-39.
124. Чудимов В.Ф., Куропятник Н.И., Беспалов А.Г. Гипоксически-гиперкапнические тренировки на дыхательном тренажере «Карбоник» у школьников с синдромом дефицита внимания // Лечебная физкультура и спортивная медицина. 2011. - №8(92). – С.44-49.
125. Чуркин А.А., Мартюшов А.Н., Краткое руководство по использованию МКБ-10 в психиатрии и наркологии. – М.:Изд-во «Триада-Х». – 2000. – 232 с.
126. Чутко Л.С. Диагностика и лечение когнитивных нарушений при синдроме дефицита внимания у взрослых // Журнал неврологии и психиатрии. 2017. - №5. – С.9-13.

127. Чутко Л.С., Сурушкина С.Ю. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью: клиническая гетерогенность и возможность терапии // Журнал неврологии и психиатрии. 2008.- №8.- С.75-81.
128. Чутко Л.С., Сурушкина С.Ю. Синдром дефицита внимания у взрослых: клиничко-психофизиологические проявления // Вестник Северного (Арктического) Федерального Университета. Серия: Медико-биологические науки. 2014.- №1.- С.65-69.
129. Шабанов Г.А. Исследование ритмической организации глобальной составляющей биопотенциалов головного мозга человека: автореф. дис. ... канд.биол.наук. Владивосток. 2005. 20с.
130. Шаов М.Т. Нейросинергические механизмы кислородного гомеостаза коры головного мозга при дефиците кислорода // Успехи современного естествознания. 2004. - №3. – С.46.
131. Шмырев В.И., Витько Н.К. Нейроэнергокартирование-высокоинформативный метод оценки функционального состояния мозга: методические рекомендации. М. 2010. 21с.
132. Шумилина М.В., Стрелкова Т.В. Влияние гиперкапнии на системную и церебральную гемодинамику у здоровых пациентов // Клиническая физиология кровообращения. 2014. - №4. – С.33-39.
133. Ярименко Б.Р. Минимальная мозговая дисфункция у детей. Санкт-Петербург: Изд-во «Медицина», 2002. - 128 с.
134. Ackerman P.T. EEG power spectra of children with dyslexia, slow learners and normally reading children with ADD during verbal processing // J.Learn. Disabil . 1994. – Vol. 27 . - №10.- P. 619-630.
135. Ainslie P.N. Integration of cerebrovascular CO₂ reactivity and chemoreflex control of breathing: mechanisms of regulation, measurement, and interpretation // Am.J.Physiol. . 2009. – Vol. 296 . - P. R61473-R1495.

136. Ainslie P.N. Early morning impairment in cerebral autoregulation and cerebrovascular CO₂ reactivity in healthy humans: relation to endothelial function // *Exp. Physiol.* . 2007. – № 92 . - P. 769-777.
137. Alderson R.M., Kasper L.J., Hudec K.L., Patros C.H. Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and working memory in adults a meta-analytic review // *Neuropsychology* . 2013. – Vol. 27 . - №3. -P. 287-302.
138. Almen D.G. High-resolution brain SPECT imaging in ADHD // *Ann. Clin. Psychiatry.* 1997. – Vol. 9 . - №2.- P. 81-86.
139. American Psychiatric Association: «Diagnostic & Statistical Manual of Mental disorder» (DSM-IV)/ 4-th ed. – Washington, D.C. - APA. – 1994
140. Andersen S.N. Hypoxic/ischemic brain damage, especially pallidal lesions, in heroin addicts // *Forens. Sci. In.* – 1999. – Vol.102, N.1-P.51-59.
141. Archer T., Oscar-Berman M., Blum K. Epigenetics in developmental disorder: ADHD and endophenotypes // *Journal Genet Syndr Gene Ther.* . 2011. – Vol. 2 . - №1. P. 100-104.
142. Arns M., Gunkelman J., Breteler M., Spronk D. EEG phenotypes predict treatment outcome to stimulants in children with ADHD // *J. integr. Neurosci.* 2008. – Vol. 7 . - №3. P. 421-438.
143. Aylward E.N., Reiss A.L., Reader M.J. Basal ganglia volumes in children with attention deficit hyperactivity disorder // *J. Child Neurology* . 1996. - №11. P. 112-115.
144. Banaschewski T., Brandeis D. Annotation: What electrical brain activity tells us about brain function that other techniques cannot tell us-a child psychiatric perspective // *J. Child Psychol. Psychiatry.* 2007. – Vol. 48 . - №5. P. 415-435.
145. Barkley R.A. Attention deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment (3rd ed.). N.Y.: Guilford Press, 2006. 770 p.

146. Barkley R.A. Issues in the diagnosis of attention deficit/hyperactivity disorder in children // *Brain Dev.* 2003. – Vol. 25 . P. 77-83.
147. Barry R.L., Clarke A.R., Johnstone S.J. A review of electrophysiology in attention deficit/hyperactivity disorder// *Clin. Neurophysiol.* 2003. – Vol.114. - №2. P. 171-183.
148. Bauer H. Technical requirements for high quality scalp DC recordings // *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* . 1989. – Vol.72(6). – P.545-547.
149. Berquin P.S., Giedd J.N., Jacobsen L.K. Cerebellum in attention deficit hyperactivity disorder // *Neurology.* 1998. – Vol.50. – P.1087-1093.
150. Biederman J, Faraone S.V. Attention-Deficit Hyperactivity Disorder // *Lanset.* -2005.-Vol. 366.- № 9481.- P. 237-248.
151. Bobb A.J., Castellanos F.S. Addington A.M. Molecular genetic studies of ADHD // *Society of Psychiatric Genetics* . 2005. – Vol.132. – P.109-125.
152. Bohnen N.I., Koeppe R.A., Minoshima S. Cerebral glucose metabolic features of Parkinson disease and incident dementia // *Soc.Nuel.Med.* 2011. – Vol.52 (6). – P.848-855.
153. Buckner R.L., Andrews-Hanna J.R., Schacter D.L. The brains default network: anatomy, function, and relevance to disease // *Ann.N.Y.Acad. Sci.* 2008. – Vol.1124 – P.1-38.
154. Cartese S. Toward systems neuroscience of ADHD: a meta-analysis of 55 fMRI studies // *Am J Psychiatry.* – 2012. – Vol.169. – P.1038-1055.
155. Casula E., Tarantino V., Arcana G. and other Low-frequency rTMS inhibitory effects in the primary motor cortex: Insights from TMS-evoked potentials // *NeuroImage.* – 2014. – Vol.98. – P.225-232.
156. Castellanos F.X., Giedd J.N. Quantitative brain magnetic resonance imaging in attention hyperactivity disorder// *Arch. Gen. Psychiatry.* – 1996. – Vol.53. - №7. – P.607-616.

157. Castellanos F.X., Proal E. Large-scale brain systems in ADHD: beyond the prefrontal-striatal model // Trends Cogn. Sci. – 2012. – Vol.16.- №1. – P.17-26.
158. Castellanos F.X., Sharp W., Gottsman R. Anatomic brain a normality in monozygotic twins discordant for attention deficit hyperactivity disorder// Amer.J. Psychiatry. Sci. – 2003. – №10. – P.1693-1969.
159. Chabot R.J., Serfontein G. Quantitative electroencephalographic profiles of children with attention deficit disorder // Biol Psychiatry. – 1996.- Vol.- 40 – №10. – P.951-963.
160. Clarke A.R., Barry R.L., McCarthy R. Excess beta activity in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: An atypical electrophysiological group // Psychiatry. – 2001.- Vol.- 103 – №2-3. – P.205-218.
161. Coelho L., Chaves E., Vanconcelos S. Attention-deficit hyperactivity disorder in children: neurobiological aspects, diagnosis and therapeutic approach // Acta. Med. Port. 2010.- Vol.- 23 – №4. – P.689-696.
162. Colaner N., Keim S., Adesman A. Physician practices to prevent ADHD stimulant diversion and misuse // Journal of substance Abuse Treatment. – 2017. – Vol.74. – P.26-34.
163. Colasanti M. The dual personality of NO // TiPS. – 2000. – Vol.21. – P.249-252.
164. Conroy D. Daily rhythm of cerebral blood flow velocity //J.Circadian. Rhythms. – 2005. – №3. – P.3.
165. Corkum P., McGonnell M., Schachar R. Factors affecting academic achievement in children with ADHD // Journal App. Res. Learn. – 2010. – Vol.3. №9.– P.1-14.
166. Craig F., Lamanna A., Margani F., Matera E., Simone M., Margari L. Overlap between autism spectrum disorders and attention deficit hyperactivity disorder: searching for distinctive / common clinical features // Autism research. - 2015. – Vol.8. -№3. – P.328-337.

167. Curatolo P., The neurobiological basis of ADHD // Ital. J. Pediatr. 2010. – Vol.36. – P.79.
168. Curry S.N., Pleydell Pearse C. Use of DC recording in the demonstration of functional specialization // J.Med.Eng.Technol. . 1995. – Vol.2-3. - 19. – P.42-51.
169. Daley D., Birchwood J. ADHD and academic performance: why does ADHD impact on academic performance and what can done to support ADHD children in the classroom // Child: Care, Health and Development. - 2010. – Vol.36. -№4. – P.455-464.
170. Deurim M., Demiralp T., Kurt A. Slow cortical potential shifts modulate the sensory threshold in human visual system // Neurosci Lett. . 1999. – Vol.270. -№1. – P.17-20.
171. Diamond A. Attention - deficit disorder: A neurobiologically and behaviorally distinct disorder from attention – deficit/ hyperactivity disorder// Development and Psychopathology. 2005. – Vol.17. – P.807-825.
172. Dickstein St.G., Bannan K., Castellanos F.X. The neural correlates of attention deficit hyperactivity disorder: An ALE meta-analysis// J.Child. Psychol. Psychiatry. - 2006. – Vol.47. -№10. – P.1051-1062.
173. Doren J., Heihnrich H., Bezold M., Teta/beta neurofeedback in children with ADHD: Feasibility of a short-tern setting and plasticity effects// International Journal of Psychophysiology. - 2017. – Vol.112. – P80-88.
174. DuPaul G.J., Volpe R.J. ADHD and learning disabilities // Research findings and clinical implications. Curr. Attent.Dis.Rep. - 2009. – Vol.1. - №4. – P.152-155.
175. Elisa R.N., Balaguer-Ballester E., Parris B.A. Inattention, Working Memory, and Go! Neglect in a Community Sample // Front Psychol. - 2016. – Vol.7. – P.1428 .
176. Hoth K.F. Endothelial function and white matter hyperintensities in older adults with cardiovascular disease // Stroke. - 2007. – №38. – P.308-312.

177. Hynd G.W., Hern K.L., Novey E.S. Attention deficit- hyperactivity disorder and asymmetry of the caudate nucleus // *J. Child Neurol* . - 1993. – Vol.8. -№4. – P.339.
178. Faraone S.V. Molecular genetics of attention deficit hyperactivity disorder// *Psychiatr Clin North Am* . - 2010. – Vol.33. – P.159-180.
179. Fayyad J., Sampson N.A. The descriptive epidemiology of DSM-IV Adult ADHD in the world Health Organization World Mental Health Surveys // *Atten Defic Hyperact Disord*. - 2016. – Vol.19. – P.1-19.
180. Filippov I.V. Very slow brain potential fluctuations in visual thalamus and striate cortex after their successive electrical stimulation // *Brain Res*. 2005. – Vol.1066. – P.179-186.
181. Fisher S.E., Francks C., McCracken J.T. A genomewide scan for loci involved in attention-deficit/hyperactivity disorder // *American journal of human genetics* . - 2002. – Vol.70. – P.1183-1196.
182. Gillis J.J., Gishes J.W., Pennington B.F. Attention deficit disorder in reading disabled twins: Evidence for genetic etiology // *J. Abn Child Psychol*. – 1992. –Vol. 20. – P.3003-3015.
183. Gizer I.R. Candidate gene studies of ADHD: a meta-analytic review // *Hum Genet*. – 2009. –Vol. 126. – P.51-90.
184. Greenberg L.M., Waldman I.D. Developmental normative data on the test of variables of attention (T.O.V.A) // *J Child Psychol Psychiatry*.- 1993.- Vol.34.-№6.- P.1019-1030.
185. Haschre W. Speckmann E. Slow potential Changes in the brain // Springer Science. 1993. – 294 p.
186. Husarova V., Bittsansky M., Ondreyka I., Dobrota D. Prefrontal grey and white matter neurometabolite changes after atomoxetine and methylphenidate in children with attention deficit/ hyperactivity disorder: A 1H magnetic resonance spectroscopy // *Psychiatry Research: Neuroimaging* . – 2014. –Vol. 222. – P.75-83.

187. Jo M., Schmidt S. and other Mediation and attention: A controlled on long-term mediators in behavioral performance and event-related potentials of attention control // International Journal of Psychophysiology. – 2016. – Vol.99. – P. 33-39.
188. Kaur C. Plasma melatonin, pinealocyte morphology, and surface receptors/antigen expression on macrophages/microglia in the pineal gland following a highaltitude exposure // J.Neurosci.Res. – 2002. - Vol.67. – P. 533-543.
189. Khader P. Slow brain potentials reveal the neural dynamics function // Int J Psychophysiol. – 2008. - №68. - P.252-261.
190. Klein M., Onhink M., Marjolein D. and other Brain imaging genetics in ADHD and beyond-mapping pathways from gene to disorder at different levels of complexity // Neuroscience and Biobehavioral Reviews. – 2017. – P.1-58.
191. Klockars M. The many faces of attention deficit/ hyperactivity disorder. – Helsinki: Acta Gyllenbergiana II. – 2001. – P.V-VI.
192. Kompatsiary K., Candrian G., Mueller A. Test-retest reability of ERP components: A short-tern replication of a visual Go/NoGo task in ADHD subjects // Neuroscience Letters. – 2016. – Vol.617. – P.166-172.
193. Krain A.L., Castellanos F.X. Brain development and ADHD // Clin. Psychol.Rev. – 2006. – Vol.26. - №4. – P.433-444.
194. Kubler A., Schmidt K., Cohen L., Lotze M. Modulation of slow cortical potentials by transcranial magnetic stimulation in humans // Neurosci Lett. – 2002. – Vol.324. - №3. – P.205-208.
195. LaManna J. Brain adaptation to chronic hypobaric hypoxia in rats // J. Appl. Pysiol. - 1992. – Vol.72. – P.2238-2243.
196. Levy F. The dopamine theory of attention deficit hyperactivity disorder // Aust NZJ Psychiatry . – 1991. – Vol.25. - №2. – P.277-283.
197. Liu L., Cheng J., Li H., Qiu Jin L., Wang Y. The possible involvement of genetic variants of NET1 in the etiology of attention deficit/hyperactivity

- disorder comorbid with oppositional defiant disorder // *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. – 2015. – Vol.56. - №1. – P.58-66.
198. Loo S.K., Makeig S. Clinical utility of EEG in attention deficit/hyperactivity disorder // *Neurotherapeutics*. – 2012. – Vol.9. - №3. – P.596-587.
199. Lopez-Martin M., Albert J., Cernandes A., Carretie L. Emotional distraction in boys with ADHD // *Neural and behavioral correlates*. – 2013. – Vol.83. -№1. – P.10-20.
200. Lou H.C. Etiology and pathogenesis of attention deficit hyperactivity (ADHD), significance of prematurity and perinatal hypoxic-haemodynamic encephalopathy // *Acta Paediatrica*. – 1996. – Vol.85. -№11. – P.1266-1271.
201. Lubar J.F., Swartwood M.O., Timmermann D.L. Quantitative EEG auditory event-related potentials in the evaluation of attention deficit/hyperactivity disorder // *J.Psychoeducat.Asses* . – 1995. –ADHD Special. – P.143-160.
202. Ma I., Duijvenvoorde A., Scheres A. The interaction between reinforcement and inhibitory control in ADHD: A review and research guidelines // *Clinical Psychology Review*. – 2016. – Vol.44. – P. 94-111.
203. MacManus D., Pierrat B., Jeremiah G. Protection of cortex by overlying meninges tissue during dynamic indentation of the adolescent brain // *Asta Biomaterialia*. 2017. – Vol.57. - №15. – P.384-394.
204. Maher B.S., Marazita M.L., Ferrell R.E. Dopamin system genes and attention deficit hyperactivity disorder: a meta-analysis // *Psychiatric Genetics*. – 2002. – Vol.12. – P. 207-215.
205. Marshall L. Scalp recorded direct current brain potentials during human sleep // *European Journal of Neuroscience*. – 1998. – Vol.10. -№3. – P.1167-1178.

206. Matousek M., Rasmussen P., Gilberg C., EEG frequency analysis in children with so-called minimal brain dysfunction and related disorder // *Adv. Biol. Psychiatry* . – 1984. – Vol.15. – P. 102-108.
207. McGough J., MacCrachen T. A potential electroencephalography and cognitive biosignature for the child behavior checklist-disregulation profile // *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 2013. – Vol.52. - №11. – P.1173-1182.
208. Mies G. Prevention of peri-infarct direct current shifts with glutamate antagonist NBQX following occlusion of the middle cerebral artery in the rat // *J. Cereb. Blood Flow Metab.* 1994. – Vol.14. – P.802-807.
209. Millichap G.J. Attention deficit hyperactivity disorder handbook. Berlin: Springer. 2011
210. Mori N. Evidence that p2-receptors mediate the action of catecholamines on DC potential // *Am J Psychol.* 1990. – vol.260. – P.905-911.
211. Mostofsky S.H. Smaller Prefrontal and premotor volumes in boys with attention deficit/hyperactivity disorder /// *Biol. Psychiatry* . – 2002. – Vol.52. – P. 785-794.
212. Mostofsky S.H., Rimrodt S.L., Schafer J.G. Atypical motor and sensory cortex activation in attention deficit/hyperactivity disorder: a functional magnetic resonance imaging study of simple sequential finger tapping /// *Biol. Psychiatry* . – 2006. – Vol.59. №1.– P. 48.
213. Murik S. The use of DC/EEG to estimate functional and metabolic state of nervous tissue of the brain at hyper- and hypoventilation // *World Journal of Neuroscience*. – 2012. – Vol.2. – P. 172-182.
214. Murray E., Pearson R., Fernandes M., Santos I.S., Barros F. S. Victora C.G., Stein A., Matijasevich A. Are fetal growth impairment and preterm birth causally related to child attention problems and ADHD. Evidence from a comparison between high-income and middle-income cohorts // *Journal Epidemiol Community Health*. – 2016. – Vol.40. №7. – P. 704-709.

215. Nattie E.E. Central chemoreception is a complex system function that involves multiple brain stem sites // *Ibid.* – 2008. – May – P. 116-123.
216. Nigg J.T., Blaskey L.G., Huang-Pollock C.L., Rapley M.D. Neuropsychological Executive Functions and DSM-IV ADHD Subtypes // *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry.*- 2002.- Vol. 41.- №1.- P. 59-66.
217. Noth U. Mapping of the cerebral vascular response to hypoxia and hypercapnia using quantitative perfusion MRI at 3T // *NMR Biomed.*- 2008.- Vol. 5.- №21.- P. 464-472.
218. Oosterlain J. With executive functioning deficits are associated with ADHD, ODD/CD and comorbidity ADHD+ODD/CD // *J. Abnorm. Child Psychology.*- 2005.- Vol. 33.- №1.- P. 69-85.
219. Pappolla M.A. The heat shock/oxidative stress connection. Relevance to Alzheimer disease // *Mol. Chem. Neuropathol.*- 1996.- Vol. 28.- P. 21-34.
220. Patt S. Cerebral angiogenesis triggered by severe chronic hypoxia displays regional differences // *J. Cereb Blood Flow Metab.* - 1997.- Vol. 17.- P. 801-806.
221. Polanczyk G., de Lima M.S., Horta B.L., Biederman J., Rohde L.A., Worldwide Prevalence of ADHD: A Systematic Review and Meta-regression Analysis // *Am. J. Psychiatry.*- 2007.- Vol. 164.- №6.- P. 942-948.
222. Poulin M.J. Dynamics of the cerebral blood flow response to step changes in end-tidal pCO₂ and PO₂ in humans // *J. Appl. Physiol.*- 1996.- №81.- P. 1084-1095.
223. Powell F.L. Physiologic effects of intermittent normobaric hypoxia // *High Alt Med Biol.*- 2000.- Vol. 1.- №2.- P. 125-136.
224. Posner M.I., Petersen S.E. Localization of cognitive functions in the human brain // *Science.*- 1988.- Vol. 240.- P. 1627.

225. Pprori A. Brain polarization in humans: a reappraisal of an old tool for prolonged non-invasive modulation of brain excitability // Clin. Neurophysiol. – 2003. – Vol.114. – P.589-595.
226. Rao.P, Place M. Prevalence of ADCD in four general adult outpatient clinics in North East England // Prog Neurol Psychiatry.- 2011.- Vol. 15.- №5.- P. 7-10.
227. Reiter R.T. Melatonin as a pharmacological agent against neuronal loss in experimental models of Huntingtons disease, Alzheimers disease and parkinsonism // Ann.N.Y.Acad.Sci.- 1999.- Vol. 890.- P. 471-485.
228. Sanches-Mora K., Richarte V., Garcia-Martines I., Pagerols M. and others Dopamine receptor DRD4 gene and stressful life events in persistent attention deficit hyperactivity disorder // American journal of medical genetics.- 2015. –Vol.168.-№6. – P.480-491. DOI: 10.1002/aimg.b.32340.
229. Scerif G., Baker K. Annual Research Review: Rare genotypes and childhood psychopathology-uncovering diverse developmental mechanisms of ADHD rise // Journal child psychology psychiatry. – 2015. – Vol.3. – P.251-273.
230. Sensen P.S., Martin D., Cantwell D.P. Comorbidity in ADHD: Implications for research, practice, and DSM-V // J.Am Acad Child Adolesc Psychiatry – 1997. – Vol.36. –№8. - P.1065-1079.
231. Serrador J.M. Cerebral pressure-flow relation in hypertensive elderly humans: transfer gain in different frequency domains // Ibid.– 2005. – №98. - P.151-159.
232. Seymour K., Mostofsky S., Rosch Cognitive load differentially impacts response control in girls and boys with ADHD // Journal of Abnormal Child Psychology. – 2016. – Vol.44. - №1. – P.141-154.
233. Shith T., Schmidt-Kasther R., McGeary J., Kaczonowski J., Knopik V. Pre- and perinatal ischemia-hypoxia, the ischemia-hypoxia response

- pathway, and ADHD risk // Behavior Genetics. – 2016. – Vol.46. - №3. – P. 467-477.
234. Silvetti M., Wiersema J., Sosuga-Barne E., Verguts T. Deficient reinforcement learning in medial frontal cortex as a modern of dopamine-related motivational deficits in ADHD // Neural Networks. – 2013. – Vol.46. – P.199-209.
235. Snyder M., Rugino A., Horning M., Stein A. Integration of an EEG biomarker with a clinicians ADHD evaluation // Brain and Behavior. – 2015. – Vol.5. - №4. – P.100-115.
236. Speckmann E., Elger C. Neurophysiological basis of EEG and DC potential // Niedermeyers Electroencephalography. 2011. – P.17-31.
237. Swanson J.M. Kinsbourne M. et. al. Etiologic subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder: brain imaging molecular genetic and environmental factors and the dopamine hypothesis // Neuropsychol. Rev. 2007. – Vol.17. - №1. – P.39-59..
238. Swift K., Soul K., Hollis C. ADHD and transitions to adult mental health services: a scoping review // Child: Care, Health and Development. – 2014. – Vol.40. - №6.- P. 775-786.
239. Tafasoli S., Neill J., Bejjani A. and other 1H MRSI of middle frontal gyms in pediatric ADHD // Journal of Psychiatric Research . – 2013. – Vol.47. – P.505-512.
240. Tompson P.M., Cannon T.D. Genetic influences on brain structure // Nature neuroscience . – 2001. – Vol.4.- №12. – P.1253-1258.
241. Tregub P., Kulikov V., Motin Y., Bepalov A., Osipov I. Combined exposure to hypercapnia and hypoxia provides its maximum neuroprotective effect during focal ischemic injury in the brain // Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases. 2015. - Vol.24.- №2. – P.381-387.

242. Trimmel M. Brain DC potential changes of computerized tasks and paper/pencil tasks // *Int.J.Psychophysion.* – 2001. – Vol.40.- №3. – P.187-194.
243. Tyano S. ADHD throughout life // *European Psychiatry* . – 2002. – Vol.17.- №2. – P.281.
244. Tye C., Battaglia M., Bertollette E. and other Altered neurophysiologic responses to emotional faces discriminate children with ASD, ADHD and ASD+ADHD // *Biological Psychology* .- 2014. – Vol.103. – P.125-134.
245. Usler P., Lorente S. Electrophysiologic measures of delayed maturation in attention deficit hyperactivity disorder// *J. Child Neurol.* – 1996. – Vol.11.- №2. – P.155-156.
246. Vilgis V., Sun L., Chen J., Silk T., Vance A. Global and local grey matter reductions in boys with ADHD combined and ADHD inattentive type // *Psychiatry Research: Neuroimaging.* – 2016. – Vol.254. – P. 119-126.
247. Wang L., Zhy C., He Y. Altered small-world brain functional networks in children with attention-deficit/hyperactivity disorder// *Hum Brain Mapp.* – 2009. – Vol.30.- №2. – P. 638-649.
248. Wijnhoud A.D. Relationships of transcranial blood flow Doppler parameters with major vascular risk factors: TCD study in patients with a recent TIA or nondisabling ischemic stroke // *J.Clin.Ultrasound.* – 2006. - №34. – P. 70-76.
249. Willcutt E. The prevalence of DSM-IV attention-deficit/hyperactivity disorder: A meta-analytic review // *Neurotherapeutics.* – 2012. – Vol.9. - №3. – P.490-499.
250. Willcutt E., Chhabidas N., Kinnear M. and others The Internal and external validity of sluggish cognitive tempo and its relation with DSM-IV ADHD // *Journal of Abnormal Child Psychology.* – 2014. – Vol.42. - №1. – P.21-35.

251. Wright J., Robinson P.A. Toward an integrated continuum model of cerebral dynamics: The cerebral rhythms, synchronous oscillation, and cortical stability // *Biosystems*. 2001. – Vol. 63. – №1-3. – P.71-88.
252. Ye. C., Hu.Z., Wu E., Yang X., Buford U., Guo Z., Saveany R. Two SNAP-25 genetic variants in the binding site of multiple microRNAs and susceptibility of ADHD: A meta – analysis // *Journal of Psychiatric Research*. – 2016. – Vol. 81. – P.56-62.
253. Zametkin A.J., Liotta W. The neurobiology of attention-deficit/hyperactivity disorder // *J.Clin.Psychiatry*. 1998. – Vol. 58. – №7. – P.17-23.
254. Zametkin A.J., Nordahl T.E., Gross M., King A.C. Cerebral glucose metabolism in adults with Hyperactivity of Childhood onset // *N. Engl.J.Med*. 1990. – Vol. 323. – P.1361-1366
255. Ziegler S., Pedersen L., Mowinckel A., Brele G. Modeling ADHD: A review of ADHD theories through their predictions for decision-making and reinforcement learning // *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. – 2016. – Vol.71. – P. 633-656.

ПРИЛОЖЕНИЕ

Приложение 1

Опросник для выявления дефицита внимания у детей на основании Международной анкеты DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994), включающую 3 блока вопросов.

Необходимо отметить ДА или НЕТ на следующие вопросы.

Блок характеризующий нарушение внимания:

1. Не может сосредоточиться, делает много ошибок из-за невнимательности;
2. Трудно поддерживать внимание во время заданий и игр;
3. Легко отвлекается на посторонние стимулы;
3. Не может до конца довести поставленную перед ним задачу;
4. Слушает, но кажется, что не слышит;

5. Избегает выполнения задач, требующих постоянного внимания;
6. Плохо организован;
1. Часто теряет вещи, необходимые в школе и дома (тетрадки, ручки, карандаши, книга и проч.)

Блок характеризующий наличие гиперактивности:

1. Суетливость в поведении;
2. Неспособность долго усидеть на одном месте;
3. Много, но нецеленаправленно двигается (прыгает, бегает, крутится, ерзает на одном месте);
4. Не может чем-либо спокойно заниматься на досуге (играть, делать уроки);
5. Всегда нацелен на движение, ведет себя как «моторчик»;
6. Болтлив;

Блок характеризующий наличие импульсивности:

1. Часто начинает отвечать, не подумав, и даже не дослушав вопроса;
2. С трудом дожидается своей очереди в различных ситуациях;
3. В разговоре часто перебивает, прерывает, пристает к окружающим.

Считается, что наличие 6 и более положительных ответов в каждом из блоков (гиперактивность и импульсивность оценивается вместе) подтверждает симптом дефицита внимания. Эти критерии проявляются во всех сферах жизнедеятельности ребенка (дома и в школе/детском саду), существуют не менее 6 последних месяцев до момента обращения к врачу, появились раньше возраста 7 лет; значительно осложняют жизнь ребенка в социуме.

