

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ПЕРМСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИМ. АК. Е. А. ВАГНЕРА» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

ШУГАР

Ольга Павловна

**КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ
ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ МИКРОПОЛЯРИЗАЦИОННОЙ
ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ И
ГИПЕРАКТИВНОСТИ**

Диссертация на соискание ученой степени

Кандидата медицинских наук

14.01.11. – нервные болезни

Научный руководитель:

Доктор медицинских наук,

Бронников Владимир Анатольевич

Пермь – 2015

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	6
ВВЕДЕНИЕ	7
ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ О СИНДРОМЕ ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ И ГИПЕРАКТИВНОСТИ (обзор литературы)	
1.1. Современные представления о распространенности, этиологии, патогенезе синдрома дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ).....	15
1.2. Клинические проявления СДВГ, диагностические критерии, вопросы классификации	18
1.3. Нейropsychологические нарушения у детей с СДВГ.....	20
1.4. Применение ЭЭГ исследования и состояние функционального состояния мозга у детей с СДВГ, современные возможности метода.....	21
1.4.1. Функциональное состояние мозга у детей с СДВГ.....	21
1.4.2. Применение ЭЭГ с анализом оценки вероятностных переходов волн одного ритма в другой.....	22
1.5. Современные подходы к лечению и реабилитации детей с СДВГ.....	23
1.6. Применение транскраниальной микрополяризации головного мозга в детской психоневрологической практике, возможности метода.....	26
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	
2.1. Характеристика собственных наблюдений.....	31
2.1.1. Характеристика основной группы	32
2.1.2. Характеристика контрольной группы.....	32
2.1.3. Характеристика группы «плацебо».....	33

2.1.4. Характеристика группы «сравнения».....	33
2.2. Методы обследования.....	33
2.2.1. Клинико-anamнестический метод	34
2.2.2. Метод анкетного опроса.....	34
2.2.3. Оценка нейропсихологического статуса (корректирующая проба).....	36
2.2.4. Методика ЭЭГ исследования.....	37
2.2.4.1. Визуальная оценка полученных электроэнцефалограмм по классификации И.А. Святогор(2000), адаптированной для детей	37
2.2.4.2. Оценка полученных электроэнцефалограмм методом вероятностей перехода волн одного ритма ЭЭГ в другой.....	43
2.2.4.3. Определение зон нарушения формирования нормального паттерна ЭЭГ методом вероятностей перехода волн одного ритма ЭЭГ в другой.....	46
2.2.5. Параклинические методы исследования.....	47
2.3. Методика транскраниальной микрополяризации головного мозга.....	47
2.4. Метод статистической обработки полученных данных	52

ГЛАВА 3. КЛИНИКО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИССЛЕДУЕМЫХ ГРУПП ДО ПРОВЕДЕНИЯ ЛЕЧЕНИЯ

3.1. Данные по тесту DSM-IV у детей основной группы, группы «плацебо» и группы «сравнения».....	53
3.2. Показатели корректирующей пробы у детей основной группы, группы «плацебо», группы «сравнения»	54
3.3. Результаты электроэнцефалографического обследования детей групп «контроль» и «СДВГ».....	56
3.3.1. Результаты электроэнцефалографического исследования детей контрольной группы.....	56

3.3.2. Результаты электроэнцефалографического исследования детей группы «СДВГ».....	57
3.4. Результаты исследования биоэлектрической активности головного мозга у детей группы «СДВГ» методом вероятностей переходов волн одного ритма ЭЭГ в другой.....	61
3.4.1. Определение зон нарушения формирования нормального паттерна ЭЭГ по данным метода вероятностей переходов волн одного ритма ЭЭГ в другой.....	68
ГЛАВА 4. КЛИНИКО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИССЛЕДУЕМЫХ ГРУПП ПОСЛЕ ПРОВЕДЕННОГО ЛЕЧЕНИЯ	
4.1. Клиническая эффективность курса лечения по визуальной аналоговой шкале.....	76
4.2. Клиническая эффективность по данным DSM-IV у детей исследуемых групп.....	77
4.3. Показатели корректурной пробы у детей основной группы, группы «плацебо», группы «сравнения» до и после лечения.....	82
4.4. Результаты клинической оценки электроэнцефалографического исследования детей с «СДВГ» после лечения.....	86
4.5. Результаты исследования биоэлектрической активности головного мозга у детей групп «СДВГ» методом вероятностей перехода одного ритма ЭЭГ в другой после лечения.....	91
4.6. Характеристика зон нарушения формирования нормального паттерна ЭЭГ по данным метода вероятностей переходов волн одного ритма ЭЭГ в другой после лечения.....	94
4.7. Клинические примеры.....	103

ГЛАВА 5. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕБНЫХ СХЕМ ПОЛЯРИЗУЮЩИХ ЭЛЕКТРОДОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КЛИНИЧЕСКОГО ПОДТИПА СДВГ И ВОЗРАСТА

5.1. Динамика нейрофизиологических показателей в зависимости от применяемых методик наложения поляризующих электродов.....	111
5.2. Динамика клинических показателей по шкале DSM-IV и по ВАШ в зависимости от применяемых схем наложения поляризующих электродов.....	120
ЗАКЛЮЧЕНИЕ (ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ)	126
ВЫВОДЫ	134
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	136
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	137

СОКРАЩЕНИЯ

- БЭА ГМ – биоэлектрическая активность головного мозга
- ВКФ – высшие корковые функции
- ИН – индекс невнимательности
- ИУ – индекс утомляемости
- КАВ – коэффициент асимметрии внимания
- КП – корректурная проба
- T1 – время выполнения первой половины корректурной пробы
- T2 – время выполнения второй половины корректурной пробы
- КО – количество ошибок
- КОЛ – количество ошибок в левой половине при выполнении КП
- КОП – количество ошибок в правой половине при выполнении КП
- ММД – минимальная мозговая дисфункция
- ПЭТ – позитронно - эмиссионная томография
- СДВГ – синдром дефицита внимания и гиперактивности (комбинированный тип – СДВГ – К)
- СДВГ-Н – синдром дефицита внимания и гиперактивности с преобладанием невнимательности
- СХЯ – супрахиазмальное ядро
- РФ – ретикулярная формация
- ВРАС – восходящая ретикулярная активирующая система
- УФ – управляющие функции
- ТКМП – транскраниальная микрополяризация головного мозга
- ТВПМ – трансвертебральная микрополяризация спинного мозга
- УФ – управляющие функции
- DSM –IV – Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders – руководство по диагностике и статистике психических расстройств 4-го пересмотра (1994), многоосевая нозологическая система, принятая в США, на данный момент используется во всем мире.
- ФБМ – функциональный блок мозга

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы

Синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) является одним из наиболее распространённых нервно-психических расстройств детского возраста, встречающиеся у 5 - 15 % детей в популяции [37,38,39,46,57,98,106,110,111,112,113,114,121,181,197,198,199,211,216,223,227]. При этом, за последние несколько лет наблюдается тенденция к увеличению частоты возникновения СДВГ [207,216].

Клинические проявления СДВГ характеризуются невнимательностью, гиперактивностью и импульсивностью. Дети и подростки, страдающие СДВГ, отличаются школьной дезадаптацией и составляют группу риска по развитию наркомании, токсикомании, алкоголизма, ранних и беспорядочных половых контактов, незапланированных беременностей, асоциального поведения, что делает проблему социально значимой. В связи с чем, СДВГ привлекает всё более пристальное внимание неврологов, нейрофизиологов, психиатров, психологов, педагогов.

В основе патогенеза СДВГ лежат повреждения головного мозга в пре- и перинатальном периодах, в 10-15% случаев имеется наследственная предрасположенность, реализующаяся на фоне неблагоприятных психосоциальных факторов [65,67,77,78]. Морфологическими субстратами дисфункция и незрелость которых лежит в основе разных типов СДВГ являются структуры: 1) восходящая ретикулярная формация и лобная кора; 2) верхние бугры четверохолмия, подушка таламуса, верхняя теменная кора, голубое ядро (доминирующее значение принадлежит правому полушарию); 3) передняя мозолисто-краевая извилина, префронтальные области, вентро-теgmentальные зоны, подкорковые узлы. Ключевым механизмом патогенеза является дисбаланс и дисрегуляция взаимодействия этих структур между собой и с другими отделами мозга [38,56,214].

Одним из основных методов изучения механизмов патогенеза той или иной формы СДВГ является метод электроэнцефалографии (ЭЭГ).

Применение различных методов математической обработки ЭЭГ позволили раскрыть новые, ранее неизвестные закономерности организации биоэлектрической активности головного мозга (БЭА ГМ), и алгоритмы ЭЭГ перестроек в различных функциональных состояниях мозга человека [6,7,15,16,17,18,26].

К таким современным методам относится анализ вероятностей переходов от одного ритма ЭЭГ к другому. Статистической обработке подлежат не такие характеристики ЭЭГ как частота, амплитуда, спектры мощностей ритмов и т.д., а вероятности переходов между волнами различных ритмов ЭЭГ. Под вероятностью переходов понимается, достоверно отличная от случайного, вероятность смены волны одного ритма ЭЭГ волной другого ритма, что позволяет выявить тонкие различия во временной структуре связей между альфа, бета, тэта, дельта диапазонами ЭЭГ [90,91]. Метод выявляет изменения в ЭЭГ, которые не удается определить другими методами анализа ЭЭГ (кросс-корреляции, гистограммы, матрицы, топограммы и проч.), что позволяет получить новую информацию о механизмах патогенеза и особенностях нейродинамической дизрегуляции, в частности у пациентов с СДВГ.

На территории Российской Федерации в настоящее время нет стандартизированных схем терапии синдрома дефицита внимания и гиперактивности, как это принято в США, Австралии, некоторых странах Европы. С целью коррекции поведенческих и когнитивных нарушений при СДВГ назначают ноотропы и вазоактивные препараты, которые действуют не целенаправленно, а лишь улучшают метаболические процессы в ЦНС. В связи с чем, качестве альтернативы фармакотерапии как в нашей стране активно разрабатываются немедикаментозные методы лечения СДВГ, в частности используя транскраниальную микрополяризацию головного мозга (ТКМП), или tDCS в английской аббревиатуре и в ряде случаев в сочетании с трансвертебральной микрополяризацией спинного мозга (ТВМП СМ).

Основаниями для применения данного метода могут служить представления об СДВГ как о нейробиологическом расстройстве, обусловленном задержанным развитием мозговых структур, и изменениями онтогенетического развития регуляторных систем мозга (асинхрония развития), регулирующих процессы поведенческого торможения и самоконтроля - т.е. как о дизонтогении [37]. Именно при нарушениях подобного типа и показана эффективность применения ТКМП [48,70,71].

В 2004 году Чутко Л.С. успешно применил метод ТКМП при СДВГ, однако автором использовалась одна локализация расположения стимулирующих электродов на голове, что не позволяло воздействовать на ассоциативные зоны коры больших полушарий, которые также задействованы в патогенетическом механизме СДВГ. При этом, автором не учитывались данные электроэнцефалографического исследования; лечение было стандартно, независимо от возраста пациента и клинического подтипа СДВГ. Кроме того применялась большая сила тока (300-400 мкА), которая в основном применяются при процедуре гальванизации [110]. Как известно, для проведения сеансов микрополяризации головного мозга необходимо использование более низких величин силы тока - от 50 до 150 мкА [71]. Данные обстоятельства побудили нас для разработки методики ТКМП ГМ, учётом особенностей нейродинамической дизрегуляции по данным ЭЭГ, а также возраста пациента и клинического подтипа СДВГ.

Цель исследования

Разработать индивидуализированные методики ТКМП в зависимости от особенностей нейродинамической дизрегуляции, клинического подтипа СДВГ и возраста пациентов и оценить их клинико-нейрофизиологическую эффективность.

Задачи исследования

1. Определить особенности функционального состояния механизмов мозговой дизрегуляции у детей с СДВГ в зависимости от клинического

подтипа и возраста пациентов по данным классификационного анализа ЭЭГ по Святогор (2000), адаптированного для детей.

2. Выявить ведущие зоны корковой дисфункции у детей с СДВГ в зависимости от клинического подтипа и возраста пациентов по данным ЭЭГ, обработанных методом вероятностей переходов волн одного ритма ЭЭГ в другой.
3. Оценить эффективность ТКМП по сравнению с плацебо и фармакотерапией по данным клинико-нейрофизиологических показателей.
4. Предложить и обосновать разные лечебные схемы ТКМП, учитывая особенности механизмов мозговой дизрегуляции в зависимости от возраста детей и клинического подтипа СДВГ.

Научная новизна

Впервые по данным классификационной оценки по Святогор И.А. (2000), адаптированной для детей, и компьютерной обработки ЭЭГ методом вероятностей переходов волн одного ритма ЭЭГ в другой раскрыты новые механизмы патогенеза СДВГ. Выявлены ведущие области корковой дизрегуляции в виде нарушения временной синхронизации альфа-ритма в передних височных и задних префронтальных, моторных областях и по вертексной линии и дизрегуляторные механизмы со стороны неспецифических активирующих систем на уровне таламических образований и оральных отделов ствола.

Впервые с учётом выявленных изменений ЭЭГ осуществлён дифференцированный подход к лечению детей с СДВГ методом ТКМП ГМ. У детей с клиническим подтипом СДВГ-Н 7-9 лет эффективным является воздействие на центральную моторную, и правую переднюю височную области, а в возрасте 10-12 лет воздействие через вертексную область и через центр лба. У детей с клиническим подтипом СДВГ-К 7-9 лет наиболее эффективным является применение ТКМП через вертексную область, а в 10-12 лет через правую переднюю височную область.

Раскрыты новые патогенетические механизмы действия ТКМП при СДВГ, в частности, воздействие постоянным током малой силы (до 100мкА) в процессе ТКМП на лобную, моторную, височную кору головного мозга у детей с СДВГ через кортико-фугальные механизмы нормализует функционирование пейсмекеров альфа-ритма на таламическом уровне, оптимизирует процессы активации подкорково-корковых и межцентральных взаимоотношений.

Основные положения, выносимые на защиту

1. У детей с СДВГ ведущим уровнем патогенеза является таламический, отмечается преобладание процессов возбуждения со стороны неспецифических активирующих систем мозга. По данным математической обработки ЭЭГ наличие областей нарушения временной синхронизации альфа-ритма регистрируются в лобно-полюсных, префронтальных, височных и моторных областях головного мозга.
2. Применение дифференцированных методик ТКМП с учетом индивидуальных особенностей ЭЭГ и клинических характеристик у детей с СДВГ эффективнее, чем медикаментозное лечение.
3. Клинический эффект ТКМП у детей с СДВГ при воздействии на лобную, моторную, височную кору головного мозга обусловлен улучшением функционирования пейсмекеров альфа-ритма на таламическом уровне и снижением процессов возбуждения на уровне оральных отделов ствола головного мозга, и оптимизацией процессов подкорково-корковых и межцентральных взаимоотношений.

Практическая значимость

Полученные результаты являются патогенетическим обоснованием для оптимизации терапии СДВГ методом ТКМП в результате применения индивидуализированных схем лечебных методик, опираясь на клинические и ЭЭГ–данные в зависимости от возраста и клинического подтипа патологии.

Для своевременного выявления областей с нарушением формирования нормального паттерна ЭЭГ с дальнейшим назначением адекватной методики

транскраниальной микрополяризации головного мозга целесообразно проводить ЭЭГ исследование с обработкой методом вероятностей переходов волн одного ритма ЭЭГ в другой.

Внедрение материалов исследования в практику

Материалы диссертации внедрены в клиничко-диагностическую практику ООО «Клинического санатория-профилактория «Родник», г.Перми, ГБУЗ ВЦДОиТ «Огонек» г. Санкт-Петербурга, КГАУ «Центр комплексной реабилитации инвалидов» г.Перми. Основные положения диссертации используются в учебном процессе кафедры неврологии им. В.П.Первушина ГБОУ ВПО ПГМУ им.ак.Е.А.Вагнера Минздрава РФ.

Апробация работы

Основные положения диссертационной работы доложены на следующих съездах и конференциях: Научная сессия молодых ученых ГБОУ ВПО ПГМА им. ак. Е.А. Вагнера (Пермь, 2013, 2014), « IV Балтийский конгресс по детской неврологии» (Санкт-Петербург, 2013), «Давиденковские чтения. Инновации в неврологии» (Санкт-Петербург, 2013, 2014), «УМНИК», победитель программы «Участник молодёжного научно-инновационного конкурса» (Пермь, 2014), «Медицинская реабилитация в неврологии и нейрохирургии», (Пермь, 2013), Международный Европейский неврологический конгресс (Стамбул, 2014), Всероссийская конференция с международным участием «Пермспортмед-2014: спортивная медицина и медицинская реабилитация» (Пермь, 2014), Российская школа по детской неврологии и смежным специальностям в рамках Балтийского конгресса по детской неврологии (г. Санкт-Петербург, 2014), «Эффективное здравоохранение – залог здоровья общества. III междисциплинарный медицинский конгресс» (Пермь, 2014).

Публикации

По теме диссертации опубликовано 11 работ, в том числе 3 статьи в журналах, рекомендованных ВАК РФ, и 1 получен патент на изобретение № 2518233 «Способ лечения синдрома дефицита внимания у детей» от 08.04.2014г, опубликованный в бюллетене «Изобретения. Полезные модели» № 16-2014 от 10.06.2014 года.

Структура и объём работы

Диссертация изложена на 161 страницах машинописного текста, иллюстрирована 43 таблицами, 23 рисунками. Работа состоит из введения, 5 глав с описанием обзора литературы, применяемых методов и характеристики пациентов, собственных результатов исследования, заключения, выводов, практических рекомендаций и списка литературы. Список цитируемой литературы состоит из 227 источников, из которых 118 на русском и 109 на иностранных языках.

Диссертация выполнена в ГБОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. ак. Е.А. Вагнера» Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации (ректор – д.м.н., профессор И.П. Корюкина) на базе кафедры физической культуры и здоровья с курсами медико-социальной и физической реабилитации ФПК и ППС (заведующий кафедрой – д.м.н., Бронников В.А.), на базе ООО «Клинический санаторий –профилакторий «Родник», г Пермь (директор ООО «КСП «Родник» - Чичерин А.В., главный врач – Печерский В.И. на основании Устава).

Личное участие автора в получении научных результатов, изложенных в диссертации

Автором проанализирована литература по изучаемой теме, проведены набор клинического материала, неврологический осмотр, корректурная проба, анкетирование по опроснику DSM-IV, электроэнцефалографическое исследование с последующей обработкой ЭЭГ методом вероятностей переходов одного ритма ЭЭГ в другой. Личный вклад автора состоит в усовершенствовании методик при разных нейрофизиологических

характеристиках ЭЭГ, также в проведении лечебных сеансов ТКМП/ ТКМП+ТВМП детям с СДВГ. Лично осуществлена статистическая обработка данных.

ГЛАВА I

СИНДРОМ ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ И ГИПЕРАКТИВНОСТИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

1.1 Современные представления о распространенности, этиологии, патогенезе синдрома дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ)

Синдром Дефицита Внимания и Гиперактивности (СДВГ) - одно из наиболее распространенных нервно-психических расстройств детского возраста. По мнению большинства отечественных и зарубежных исследователей, данное заболевание встречается у 5-15% детей в популяции [37,38,39,46,57,98,106,110,111,112,113,114,121,181,197,198,199,211,216,223,227].

По МКБ-Х синдром дефицита внимания и гиперактивности относится к группе гиперкинетических расстройств (F90). Вторичные осложнения включают диссоциальное поведение и низкую самооценку [61].

Дети и подростки, страдающие СДВГ, отличаются низкой успеваемостью, неусидчивостью, чрезмерной двигательной активностью, импульсивностью и входят в группу риска по развитию аддиктивных расстройств – наркомании и алкоголизма, асоциального поведения [23,40,76,99]. Вовремя недиагностированный и нелеченный СДВГ переходит во взрослый возраст, и приводит к формированию указанных социальных дезадаптаций, что определяет социальную значимость проблемы [153,171,199,207].

Актуальность проблемы определяется не только широкой распространенностью СДВГ, но и недостаточной эффективностью существующих методов терапии данного расстройства (фармакотерапии, поведенческой психотерапии, биологической обратной связи по ЭЭГ) [5,21,22,24,53,57,60,62,122,125,172,183,210].

В связи с чем, СДВГ привлекает всё более пристальное внимание неврологов, нейрофизиологов, психиатров, психологов, педагогов.

В настоящее время СДВГ рассматривается как синдром, а не как нозологическая форма [65,157,161,176,190,208]. Этиология СДВГ также гетерогенна и до конца не установлена. Считается, что к развитию СДВГ могут приводить следующие факторы/причины:

1. Генетические причины (примерно 1/3 случаев). Генетические нарушения наследования генов, отвечающих за формирование и нормальное функционирование серотонинергической и дофаминергической систем центральной нервной системы [65,156,159].

2. Дети с повреждениями лобной и височной долей [65].

3. Пренатальные и перинатальные патологические факторы, в частности асфиксия и гипоксия [56,67,77,78,118,142,181], которые приводят к расстройству развития при СДВГ [50,181].

4. Постнатальная черепно-мозговая травма и энцефалит (нейроинфекции) могут быть причинами СДВГ [151].

5. Свинцовая интоксикация, побочные эффекты фенобарбитала, карбамазепина, клоназепамы, симпатомиметиков (вентолина) дают преходящие проявления СДВГ [3,65].

6. Дети, рождённые матерями, употреблявшими во время беременности алкоголь в большом количестве, с фенотипическими признаками алкогольного синдрома плода [120].

7. Гиперактивное поведение наблюдается при генетически детерминированных синдромах (синдромы фрагильной X-хромосомы, Вильямса, Ангельмана, туберозном склерозе) [65].

Значение психосоциальных факторов хотя и ставится под сомнение, но они усиливают проявление синдрома генетического, церебрально-органического или смешанного генеза.

Несмотря на приведенные многочисленные причины, в настоящее время в формировании СДВГ рассматриваются несколько ведущих патогенетических теорий.

1. Генетическая теория.

Генетические механизмы СДВГ продолжают изучаться. Установлено, что ген переносчика дофамина (DAT-1) на хромосоме 5 и ген дофамина рецептора D4 (DRD 4) на хромосоме 2, а также гены серотониновой системы играют несомненную роль, но в полной мере механизмы их участия в генезе СДВГ не раскрыты [65,214]. Неоднозначность биохимических показателей при СДВГ может быть обусловлена генетической гетерогенностью синдрома, в развитии и манифестации которого задействован целый ряд генов [111].

2. Нейроанатомическая теория.

У детей с СДВГ обнаруживаются изменения со стороны:

а) правого и левого полушария (дисбаланс в их работе, особенно правого полушария показаны по данным нейропсихологических тестов [180].

б) лобных долей (Лоу с соавт. церебральная ишемия способствует возникновению дисфункции дофаминергической нейромедиаторной системы; нарушение связи между лобной долей и хвостатым ядром) [133,181,206].

в) подкорковых узлов, правого хвостатого ядра по данным ПЭТ [132,181], уменьшение размеров левого хвостатого ядра [149,166].

г) мозолистого тела (уменьшение средне-саггитальных размеров мозолистого тела в области колена и валика по данным МРТ и ПЭТ).

д) мозжечка (уменьшение размеров червя, задне-нижнего отдела [188].

Морфологическим субстратом СДВГ являются структуры, дисфункция и/или незрелость которых входят в 3 основных блока- 1) восходящая ретикулярная формация и лобная кора; 2) верхние бугры четверохолмия, подушка таламуса, верхняя теменная кора, голубое пятно; 3) передняя мозолисто-краевая извилина, префронтальные области, вентро-теgmentальные зоны, подкорковые узлы [65].

Считается, что основные морфо-функциональные нарушения при СДВГ связаны с нарушениями взаимодействия этих структур между собой и с другими отделами мозга [37,214]. Нейрофизиологическую основу СДВГ

составляют нарушения процессов регуляции внимания и тормозного контроля, что впервые было показано в начале 80-х годов в работах V. Douglas. Это послужило основанием для выделения особой формы минимальной мозговой дисфункции (ММД), проявляющейся двигательной расторможенностью и расстройствами внимания - синдрома дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) [47,54,56,62,98,106,108,118,123,150].

При СДВГ наблюдается нарушение функционирования фронто-стриарной системы и дисбаланс между левым полушарием (гипоактивация) и правым полушарием (гиперактивация с отсутствием тормозящего контроля со стороны левого полушария) [65,147,212].

3. Нейромедиаторная теория.

Согласно данной теории, СДВГ следует рассматривать как гиподисфункцию дофаминергической системы, локализуемой в передне-вентральных отделах левого полушария и/или гиперфункцией норадренергической системы, локализуемой в задне-дорсальных отделах правого полушария. [215]. Также показана роль дофаминергических, и серотонинергических нейромедиаторных систем. [111,192].

Таким образом, согласно современным представлениям, в основе патогенеза СДВГ лежат повреждения мозга в пре- и перинатальном периоде [56,65,77,78,111,226,228], а также (10-15%), генетическая предрасположенность, реализующаяся на фоне неблагоприятных психосоциальных факторов. При этом всегда формируется дисбаланс в созревании отдельных структур мозга и дизрегуляция функций лобных долей, их префронтальных отделов, подкорковых и диэнцефальные структур и ретикулярной формации. [65].

1.2 Клинические проявления СДВГ, диагностические критерии, вопросы классификации

Диагностика СДВГ основывается на критерии классификационных систем, таких как DSM и ICD [32,38,40,119,135,143,152,169,174,227]. Основные признаки болезни – это несоответствующие развитию симптомы

невнимательности, гиперактивности, импульсивности. Диагностика СДВГ у детей до 6 лет затруднена, так как достоверные диагностические признаки СДВГ отследить крайне сложно.

Однако, по данным некоторых исследований СДВГ определяется у детей уже с 2-х летнего возраста, и у этих пациентов имеются клинические проявления заболевания во всех сферах жизнедеятельности [38,111].

Несмотря на снижение симптоматики с возрастом, у части пациентов симптомы сохраняются до взрослого возраста. Клиническая картина у взрослых, определяется симптомами, связанными с нарушениями управляющих функций и эмоциональной импульсивности, а также сопутствующими соматическими заболеваниями. При диагностике СДВГ у взрослых предложены критерии диагностики в новой версии DSM – DSM 5.

Основным и первым диагностическим инструментом является, разработанный Американской Психиатрической Ассоциацией и признанный во всём мире опросник DSM-IV-TR – Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition, Text Revision, в котором приведены основные критерии данного состояния [119]. Поведение ребёнка оценивают по трём блокам. Первый блок характеризует невнимательность и включает 8 вопросов, 2-й блок – гиперактивность, включает 6 вопросов и 3-й блок – импульсивность, включает 3 вопроса. Оцениваемые критерии проявляются во всех сферах жизнедеятельности ребенка (дома и в школе/детском саду), существуют не менее 6 последних месяцев до момента обращения к врачу. Расстройство поведения появились раньше возраста 7 лет; значительно осложняют жизнь ребёнка в социуме; при этом исключаются психиатрические заболевания, онкологическая патология центральной нервной системы, эпилептическая энцефалопатия.

Исходя из этих критериев, выделяют синдром дефицита внимания и гиперактивности с преобладанием невнимательности (СДВГ-Н) – при наличии 6 и более положительных ответов из 1-го блока «невнимательности»; синдром дефицита внимания и гиперактивности,

комбинированный вариант (СДВГ-К)—при наличии 6 и более положительных ответов и из блока «невнимательность», и из блока «гиперактивность/импульсивность»; и выделяют также синдром дефицита внимания и гиперактивности и импульсивности с преобладанием гиперактивности и импульсивности (СДВГ–ГИ)—при наличии 6 и более положительных ответов из блока «импульсивность/гиперактивность».

1.3 Нейропсихологические нарушения у детей с СДВГ

Нейропсихологические исследования, проведенные у детей с СДВГ, демонстрируют значимое снижение рабочей памяти [127,158,167,191,193,203,204,224]. Кроме того, описывают нарушения функций обеспечения оптимального уровня активации, поддержания состояния бдительности [86,87,88]. Дефицит рабочей памяти у детей с СДВГ-Н и СДВГ-К коррелирует с дефицитом активационных и нейродинамических параметров деятельности – увеличением времени реакции и низким темпом переработки информации. При СДВГ-Н у детей в основном определяется низкий темп деятельности (*children sluggish cognitive tempo*). Для них характерна вялость, инертность, пассивность, частое дремотное состояние и частое отклонение от основного направления деятельности. Согласно данным экспериментальных исследований, снижение темпа деятельности положительно коррелирует со слабостью показателей работы управляющих функций в целом, и в частности, с проблемами в рабочей памяти [65,186].

Вместе с тем, не все дети с СДВГ-Н демонстрируют снижение темповых характеристик деятельности, тогда как слабость рабочей памяти характерна для детей с СДВГ-Н в целом. Можно предположить, что низкий темп деятельности является вторичным, или, по крайней мере, коморбидным к СДВГ-Н расстройством [131].

В то же самое время, другая группа исследователей демонстрирует, что показатели сниженного времени реакции позволяют осуществить дифференциальную диагностику между СДВГ-Н и СДВГ-К с той же степенью точности, с какой это можно сделать по показателям снижения

качества выполнения задач на рабочую память. Интересным является то, что снижение темпа переработки информации у части детей с СДВГ-Н не указывает напрямую возможность коррекционного воздействия в форме увеличения темпа выполнения заданий. Предоставление детям большего времени на задачу скорее даже ухудшает качество её выполнения в виду нарастания скуки от задания и усиления отвлекаемости [59,63,64].

1.4 Применение ЭЭГ-исследования. Функциональное состояние мозга у детей с СДВГ, современные возможности метода

1.4.1. Функциональное состояние мозга у детей с СДВГ

Обобщая многолетний материал ЭЭГ-исследований при СДВГ показано, что у пациентов выявляется гипоактивация левой височной области и левой префронтальной области. Также указывается на «таламо-кортикальную дизритмию» при СДВГ, которая наблюдается при нарушении в функционировании базальных ганглиев, что приводит к увеличению медленной (тэта-) активности и снижению быстрой (бэта-) активности в лобных отделах головного мозга (ГМ). Замедление мозговой деятельности обусловлено чрезмерной активацией восходящей ретикулярной активирующей системой (ВРАС), которая повышает активность ретикулярных ядер таламуса, и возбудимость корковых нейронов, вызывая со временем их истощение и формирование медленных волн на ЭЭГ [16,26,27,30,44, 50,51,74,75, 79,80,128,136,140,141,168,184,189,201].

Установлено, что у пациентов с СДВГ соотношение тэта- и бэта-активности (индекс тэта-бэта активности) повышено в 3 раза по сравнению со здоровыми детьми. Проведённые исследования подтвердили наличие специфической таламо-кортикальной дизритмии, а также появилось предположение, что таламические нейроны у детей с СДВГ испытывают большее (по сравнению с нормой) торможение со стороны бледного шара, что и приводит к «замедлению» ЭЭГ. Однако, не у всех детей с СДВГ наблюдается подобная таламо-кортикальная дизритмия. У некоторых детей, наоборот, вместо снижения выявляется повышение бета-активности в

лобных отделах, что указывает на гиперактивацию лобных долей головного мозга.

Исходя из вышеприведённых данных можно говорить о наличии 2-х типов СДВГ – со схожей клинической симптоматикой - но с разным нейрофизиологическим обеспечением мозговых процессов. С гипофункцией лобных долей головного мозга (повышение тэта-активности и снижение бета-активности) и гиперактивацией лобных долей (при повышении тэта-активности и повышении бета-активности). Следовательно, одни и те же нарушения в поведении ребенка с СДВГ запускаются разными механизмами: а) слабая активность системы контроля поведения; б) слишком высокая активность этой же системы.

При исследовании полисомнографии у детей с СДВГ показано нарушение макроструктуры ночного сна в виде снижения общего времени сна, увеличением бодрствования во сне, количества пробуждений, снижением индекса эффективности сна, преимущественно у детей с клиническим подтипом СДВГ-К, преимущественно у мальчиков. У детей с СДВГ 6-9 лет наблюдалась деформация ультрадианных ритмов сна в виде сокращения циклов ночного сна до трёх, и патологическое удлинение первого цикла сна с увеличением продолжительности фазы медленного сна и отсутствием фазы быстрого сна в первую половину ночи. Подобные нарушения матрицы сна у детей с СДВГ расценены как изменения генетически детерминированной голографической модели сна [49].

1.4.2. Применение ЭЭГ с анализом оценки вероятностей переходов волн одного ритма ЭЭГ в другой

Метод статистической оценки взаимодействия основных составляющих электрической активности головного мозга, - «способ оценки вероятностных переходов» [93] был разработан в 80-е годы в НИИ экспериментальной медицины РАМН для изучения процессов адаптивной пластичности мозга в рамках программы «Человек - оператор». В его основе анализ

закономерности появления волновых компонентов ЭЭГ различных диапазонов (δ - , θ - , α - и β) в их непрерывной последовательности. Данный метод обработки достаточно давно используется в исследованиях у взрослых, а также применяется в педиатрической практике [71,72,82,90,91,92,93,94,95,112].

Обработка методом «вероятностных переходов» основана на методах дискретной математики (комбинаторный анализ). В отличие от традиционных способов анализа, при использовании данного метода, статистической обработке подлежат не частота, амплитуда, спектры мощности ритмов, а, достоверно отличающиеся от случайного, вероятности взаимных переходов друг в друга волн различных ритмов ЭЭГ. Под вероятностью переходов понимается достоверно отличная от случайного вероятность смены волны одного диапазона ЭЭГ волной другого в их непрерывной временной последовательности. Такой способ анализа позволяет выявить тонкие различия во временной структуре связей между основными диапазонами ритмов ЭЭГ (α , β , θ , δ). Показано (Сороко, 1984), что временная организация паттерна ЭЭГ далеко не случайна, а имеет характерную структуру, соответствующую основным типам механизмов саморегуляции мозга. Обнаружены определенные закономерности смены одного ритма другим, а также тесная связь временной структуры взаимодействия ритмов с пластичностью нейродинамических процессов, способностью к адаптивным перестройкам, с индивидуальными чертами личности и т.д. [90,91].

Учитывая диагностические возможности метода для исследования головного мозга пациентов с СДВГ, нами был применен метод оценки вероятностных переходов.

1.5 Современные подходы к лечению и реабилитации детей с СДВГ

Подходы к лечению СДВГ в Российской Федерации и за рубежом отличаются. В США, согласно клиническому практическому руководству,

одобренному Американской Педиатрической академией, «каждый ребёнок в возрасте от 4 до 18 лет, у которого наблюдаются проблемы с академической успеваемостью в школе (или дошкольном учреждении), нарушения в виде невнимательности, гиперактивности, импульсивности, должен быть обследован педиатром. Для постановки диагноза используется шкала DSM-IV» [126,143,173,179,182].

В США, в некоторых странах Европы, в Австралии для лечения СДВГ применяются психостимуляторы (амфетамин, метамфетамин и метилфенидат). Психостимуляторы воздействуют на механизмы регуляции уровня дофамина в головном мозге. В аптечной сети реализуют следующие формы: соли Д- амфетамина («ДекстроСтат», «Декседрин»), смесь Д- и Л-амфетаминов («Аддералл»), Д-метамфетамин («Дезоксин»), и предшественник (про-форма) амфетамина - димэзилат лисдексамфетамина («Виванс»). Метилфенидат, амфетамино-подобный фенэтиламиновый стимулятор и ингибитор обратного захвата катехоламинов, является основной альтернативой амфетаминам, как при лечении СДВГ, так и при лечении нарколепсии [137,148,160,163,165,170,177,185,195,202,205,221,222].

Так же в США и Европе всё чаще детям стали назначать клонидин совместно со стимуляторами для снижения СДВГ-ассоциированных импульсивности, упрямства, тиков, сопутствующей инсомнии [129,130,144].

Несмотря на достаточно отчётливую эффективность стимуляторов в лечении СДВГ, около 30% детей с этим заболеванием не отвечают на эти препараты или не могут их принимать в связи с побочными эффектами [124,139, 145,148,154,155,162,164,175,194,209,216,218].

В Российской Федерации чётких клинических рекомендаций по лечению СДВГ, таких как в США и в странах Европы, нет. В настоящее время лишь предпринимаются попытки к разработке практических рекомендаций для лечения СДВГ, рассматриваемого в рамках мультидисциплинарной проблемы, поэтому предлагается комплексный подход к лечению данного

заболевания с обязательным участием невролога, психотерапевта, психолога и педагогов, и других врачей узких специальностей [38].

В России для лечения СДВГ психостимуляторы не применяются. Имеется опыт применения препаратов из группы-непсихостимуляторов (в частности, атомоксетин или «Страттера») [112,114]. Для лечения расстройств внимания традиционно применяют ноотропные, нейрометаболические и вазоактивные препараты (ноотропил, пантокальцин, инстенон, церебролизин), эффективность которых достигает лишь 60% [38].

В целом показано, что применение медикаментозной терапии для коррекции данного состояния должно быть длительным, может сопровождаться рядом побочных эффектов, финансово затратное, требует подбор препарата и титрование дозы. В ряде случаев при отмене препаратов из группы психостимуляторов, снижении дозы, наступает регресс симптоматики, в 65% случаев лечения детей наблюдается лишь частичная ремиссия, и данное состояние переходит во взрослый возраст[216].

В 2004 году Чутко Л.С. предложил дифференцированный подход к терапии СДВГ, учитывая форму (синдром дефицита внимания, синдром гиперактивности и импульсивности, или комбинированный тип синдром дефицита внимания с гиперактивностью) и тип патологии (осложненный или неосложнённый). Проводились лечебные курсы ТКМП (транскраниальной микрополяризации головного мозга), курсы ЭЭГ-БОС-терапии (биологическая обратная связь по ЭЭГ альфа-ритма и бета-ритма) и курсы «кортексина». Показано, что применение метода транскраниальной микрополяризации головного мозга при синдроме дефицита внимания и гиперактивности эффективно по показателям невнимательности, в меньшей степени по показателям гиперактивности и импульсивности [110].

В связи с чем, учитывая данный опыт необходимо дальнейший поиск альтернативных не медикаментозных способов лечения СДВГ, в частности изучение возможностей применения ТКМП.

1.6 Применение транскраниальной микрополяризации головного мозга и трансвертебральной микрополяризации спинного мозга в детской психоневрологической практике, возможности метода

Одним из способов немедикаментозной коррекции, эффективного, не имеющего побочных эффектов является метод транскраниальной микрополяризации головного мозга (ТКМП, или TDCS в английской аббревиатуре).

ТКМП - это воздействие слабым постоянным током на структуры центральной нервной системы, что позволяет направленно активировать или тормозить различные регуляторные зоны головного мозга, оказывая нейромодулирующий эффект.

Метод микрополяризационной терапии был разработан в НИИ экспериментальной медицины РАМН [20]. Экспериментальными исследованиями было установлено, что локальная активация подэлектродных участков вызывает сочетанное и выраженное вовлечение в процесс дистантно расположенных мозговых образований, определяемое наличием горизонтальным и вертикальных нервных связей. Электронно-микроскопический анализ показал, что различные структурные элементы головного мозга обладают неодинаковой чувствительностью к различным режимам ТКМП. В то же время в различных корковых зонах при одинаковых режимах ультраструктурные изменения носят одинаковый характер (Акимова, 1985). Используя особенности кортикофугальных связей отдельных корковых зон, можно влиять на состояние не только корковых элементов, но и на глубокие подкорковые структуры [20,70]. Экспериментальные исследования, проведённые японскими авторами А. Motivaki et al. (1991), свидетельствуют о том, что анодная поляризация коры ГМ изменяет генерацию и аккумуляцию основного посредника действия катехоламинов – цАМФ [187].

Исследования, проведённые О. Г. Баклаваджаном показали, что при воздействии на вертексную область происходит опосредованное воздействие

через моторную кору на диэнцефальные и верхнестволовые структуры головного мозга, а при анодной поляризации на правую переднюю височную область происходит непосредственное воздействие на переднюю часть хвостатого ядра; при воздействии на «центр лба» - место, находящееся выше линии “nasion” (переносицы) на 1,5 см и на 1,5-2 см ниже отведения «Fpz» по международной схеме «10-20» по срединной линии тела (головы) происходит непосредственное воздействие на цингулярную извилину, а далее – прямое воздействие на верхнестволовые структуры [4].

Установлено, что ТКМП префронтального кортекса дистанционно вызывает нейрональную активацию в среднем мозге, что непосредственно влияет на поведение [138,200,213]. Стимуляция моторного кортекса может приводить к изменениям активности хвостатых ядер, и улучшению выполнения когнитивной задачи на переключение [220]. Кроме того выявлено, что после анодной ТКМП фронтального кортекса повышается нейрональная активность во фронтальном кортексе и связанных регионах среднего мозга и увеличивается концентрация внутриклеточного дофамина в структурах среднего мозга [217].

В 2001 году О.В. Богданов выделил несколько механизмов клинических эффектов ТКМП: 1) направленное повышение уровня мембранной возбудимости нейронных систем, что делает их более чувствительными для восприятия восходящих афферентных потоков и направленной активации в заданном направлении; 2) активация антисистем длительным закреплением позитивных эффектов, вероятно, за счёт нормализации системного гомеостаза мозга; 3) направленная активация стресслимитирующих систем; 4) разрушение устойчивого патологического состояния и формирование нового, приближенного к норме состояния систем. [10,11,13, 55].

По мнению Д.Ю. Пинчука, наиболее вероятным механизмом действия ТКМП является направленная активация неспецифических активирующих систем головного мозга (неспецифические ядра таламуса, мезэнцефалическая

ретикулярная формация – элементы восходящей ретикулярной активирующей системы мозга), приводящая как к активации существующего, но неэффективно функционирующего синаптического аппарата нейронов, так и к интенсификации процессов морфофункционального развития незрелых элементов коры вследствие нормализации нейродинамики [70, 71].

Данный метод лечения официально одобрен в Российской Федерации (приказ №1440 от 21.12.1984 МЗ СССР, приказы от 12.07.2004 и 27.12.2011 №1664 «Утверждение порядка оказания медицинских услуг» Минздравсоцразвития РФ). Поляризация с помощью слабого постоянного тока широко используется в экспериментальной нейрофизиологии для направленного и регулируемого воздействия на уровень возбудимости нервного субстрата. Поляризация позволяет путём направленной активации (или направленного торможения) различных регуляторных зон мозга активизировать процессы морфофункционального созревания ЦНС; вызвать дестабилизацию системы патологически сформировавшихся межнейронных связей; повысить восприимчивость центральных регуляторных структур к действию афферентной посылки; создать условия для закрепления новой системы связей и т.д. [14,20,48,116,117]. Данный метод обеспечивает избирательное воздействие на определенные корковые и подкорковые структуры. ТКМП направлена в первую очередь, на получение избирательных, специфических реакций. При ТКМП имеется возможность направленно влиять как на состояние вполне определённых корковых элементов, так и на глубокие подкорковые структуры, используя особенности кортико-фугальных связей отдельных корковых зон, оказывая нейромодулирующий эффект на те зоны головного мозга, дисфункция которых лежит в основе патологии, таким образом, осуществляется опосредованный патогенетический подход. ТКМП является безопасной, неинвазивной, физиологичной процедурой. Данный лечебный метод широко применяется во взрослой неврологической практике для лечения головных болей различной этиологии [196], в схемах восстановительного лечения у

пациентов в раннем/позднем восстановительном периодах после перенесённых черепно-мозговых травм (ЧМТ), острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК), при лечении болезни Паркинсона, при лечении астено-невротического и психо-вегетативного синдромов [48,52,53,56,70,71,110,111,113,114,116,117,196].

В детской неврологической практике метод ТКМП широко применяется в лечении различных форм детского церебрального паралича, задержек психического развития, задержек речевого развития (моторные дисфазии развития, моторные и сенсо-моторные алалии), нарушения зрения (атрофии и дисплазии зрительных нервов, ретинопатии, корковая слепота, зрительные агнозии), неврозов, последствий ЧМТ и ОНМК у детей, при нарушении слуха у детей (нейросенсорная тугоухость) [70,71].

Как было сказано ранее, метод ТКМП хорошо зарекомендовал себя в лечении СДВГ [52,53,110,114]. Однако использовалась унифицированная схема наложения поляризирующих электродов на скальп, не учитывались данные электроэнцефалографического исследования. Лечение не было индивидуализировано от возраста пациента, не учитывался клинический подтип СДВГ.

Резюме. Таким образом, разнообразие патогенных факторов, неоднородность когнитивной и поведенческой симптоматики внутри синдрома, полиморфизм и неспецифичность СДВГ затрудняют разработку эффективных способов лечения.

Несмотря на то, что причины СДВГ многофакторны, в патогенезе синдрома наблюдаются как общие для всех дизотогений патогенетические звенья, так и индивидуальные, определяющие психопатологическую, нейрофизиологическую гетерогенность синдрома.

В данном случае использование математических методов обработки ЭЭГ, в частности метода вероятности перехода одного ритма в другой, мы получим новые данные о патогенезе СДВГ, о роли специфических и не

специфических регуляторных систем в механизмах дефицита внимания и гиперактивности.

Также целесообразно предположить, что на основе применения современных методов обработки информации ЭЭГ, будут дифференцированы методики ТКМП при СДВГ в зависимости от механизма дизрегуляции и от клинической формы синдрома в разные возрастные периоды.

Такой подход дает возможность не только по-иному взглянуть на многие неврологические проблемы, но и совершенно по-иному подходить к вопросам профилактики, строить тактику и стратегию лечения с помощью немедикаментозных методов, таких как транскраниальная микрополяризация головного мозга.

ГЛАВА II

ХАРАКТЕРИСТИКА СОБСТВЕННЫХ НАБЛЮДЕНИЙ И МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Характеристика собственных наблюдений

В исследовании приняли участие 149 детей (46 девочек и 103 мальчика) в возрасте от 7 до 12 лет; из них 116 детей с СДВГ находились на лечении в ООО «Клинический санаторий-профилакторий «Родник» (г. Пермь, директор А. В. Чичерин). Все пациенты получали стандартный комплекс лечения, включавший в себя массаж, ЛФК, магнитотерапию и бальнеолечение, занятия с психологом и педагогом. Основную группу составили 79 человек, группу «плацебо» 18 человек, группу «сравнение» 19 человек. Контрольную группу составили 33 здоровых сверстника.

Критериями включения пациентов в основную группу, группы «плацебо» и «сравнение» являлись:

- согласно классификации DSM-IV – 6 и более критериев невнимательности, 6 или более критериев гиперактивности и импульсивности; соответствие клинических проявлений диагностическим критериям СДВГ – F.90(гиперкинетическое расстройство; МКБ-10) [61];

- данная симптоматика проявляется в течение последних 6 месяцев;
- данная симптоматика появилась в возрасте до 7 лет;
- возраст пациентов от 7 до 12 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 ребёнка, а также окружающих его людей;

- наличие перинатальных факторов риска в анамнезе;
- наличие подписанного родителями детей (или их законным опекуном); информированного согласия пациента на медицинское вмешательство.

Критериями исключения пациентов 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, задержка психического развития, расстройства аутистического спектра, шизофрении и проч.);
- наличие онкологической патологии нервной системы;
- наличие симптомов хронической соматической патологии;
- умственная отсталость;
- возраст меньше 7 лет и старше 12 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 (или их законным опекуном) информированного согласия пациента на медицинское вмешательство.

2.1.1. Характеристика основной группы.

Основную группу составили 79 детей с синдромом дефицита внимания и гиперактивности, в возрасте от 7 до 12 лет (средний возраст $9,03 \pm 1,5$), среди которых 18 девочек (22,8 %) и 61 мальчик (77,2 %), и получавшие (помимо стандартного комплекса мероприятий) процедуры транскраниальной микрополяризации головного мозга (ТКМП ГМ). В зависимости от клинических проявлений синдрома, выделено 2 группы наблюдений. Первую группу составили дети с диагнозом синдром дефицита внимания и гиперактивности с преобладанием невнимательности (СДВГ – Н) – 45 человек. Из них 26 детей в возрасте 7-9 лет и 19 человек в возрасте 10-12 лет. Во вторую группу вошли дети с комбинированным типом синдрома дефицита внимания и гиперактивности (СВДГ – К) – 34 человека 7-9 лет – 21 человек и 10-12 лет - 13 человек.

2.1.2. Характеристика контрольной группы.

В контрольную группу были отобраны 33 здоровых ребёнка (15 детей в возрасте 7-9 лет и 18 детей в возрасте 10-12 лет), среди которых 14 девочек, 19 мальчиков. Дети не имели неврологических заболеваний, хронических заболеваний, не принимали медицинских препаратов на момент обследования, хорошо или отлично успевали в школе.

2.1.3. Характеристика группы «Плацебо».

В группу «Плацебо» были включены 18 детей в возрасте от 7 до 12 лет, из них мальчиков- 11 человек, девочек- 7 человек (средний возраст составил $9,61 \text{ лет} \pm 1,57$), с клиническим подтипом СДВГ-Н – 16 человек, клиническим подтипом СДВГ-К – 2 человека. Дети получали стандартный комплекс мероприятий и процедуры ТКМП-плацебо. Метод «плацебо» заключался в том, что ребёнку были назначены процедуры ТКМП ГМ, но во время этих процедур сила тока была равна нулю, воздействия электрическим током во время проведения процедуры не было, методика проведения (время экспозиции, схема наложения электродов на скальп, размер электродов, количество процедур, интервал между процедурами) была такая же, как и при проведении процедур ТКМП ГМ.

2.1.4. Характеристика группы «сравнения».

В группу «сравнения» вошли 19 детей в возрасте от 7 до 12 лет, из них мальчиков- 12 человек, девочек- 7 человек (средний возраст составил $8,1 \pm 1,1$ лет). Клинический подтип СДВГ-Н наблюдался у 7 человек, клинический подтип СДВГ-К – у 12 человек. Помимо стандартного лечебного комплекса, в лечении применяли лекарственный препарат кальция гопантенат, поскольку показанием к применению являются гиперкинетические расстройства (F.90), к которым, согласно МКБ-Х, относят синдром дефицита внимания и гиперактивности. Кальция гопантенат был назначен всем детям из группы «сравнения» в таблетированной форме, по 250 мг 3 раза в день (в средней терапевтической дозе 750 мг/сутки) в течение 1 месяца. [96].

2.2. Методы обследования

Комплексное обследование детей включало анамнестический, клинический, анкетный, нейропсихологический и нейрофизиологический методы исследования.

2.2.1. Клинико-анамнестический метод

Все дети из четырёх групп были осмотрены врачом-неврологом КСП «Родник». При осмотре пациентов оценивались клинический статус, объективные данные выполнения проб, анамнестические данные. Неврологический осмотр проводился по стандартной общепринятой методике [89]. Оценивались состояние черепных нервов, системы движения (походка, мышечный тонус, рефлекторная сфера, сила мышц), система чувствительности, система координации движений (устойчивость в позе Ромберга, правильность выполнения проб на диадехокинез, пальце-носовой пробы, пяточно-коленной пробы).

2.2.2. Метод анкетного опроса

Для анкетного опроса использовали Международную анкету DSM-IV [119], включающую 3 блока вопросов, на которые предстояло ответить родителям.

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;
4. Не может до конца довести поставленную перед ним задачу;
5. Слушает, но кажется, что не слышит;
6. Избегает выполнения задач, требующих постоянного внимания;
7. Плохо организован;
8. Часто теряет вещи, необходимые в школе и дома (тетрадки, ручки, карандаши, книги, и проч.)

Блок, характеризующий наличие гиперактивности:

1. Суебливость в поведении;
2. Неспособность долго усидеть на одном месте;
3. Много, но нецеленаправленно двигается (прыгает, бегаёт, крутится, ерзает на одном месте);
4. Не может чем-либо спокойно, тихо заниматься на досуге (играть, делать уроки);
5. Всегда нацелен на движение, ведёт 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, пристаёт к окружающим.

Данный тест-опросник составлен в виде таблицы, напротив каждого критерия прописаны варианты ответа - «Да» или «Нет». Считается, что наличие 6 и более положительных ответов в каждом из блоков (гиперактивность и импульсивность оцениваются вместе) подтверждает диагноз СДВГ. 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 ребёнка в социуме; при этом неврологические и психиатрические заболевания исключаются.

Данный тест проводился до и после лечения во всех группах СДВГ и вычислялась разница баллов. За «незначительное улучшение» было принято уменьшение по блоку «нарушение внимания» по шкале DSM-IV на 1-2 балла, за «улучшение» принималось уменьшение по блоку «нарушение внимания» на 3-4 балла, за «значительное улучшение» принималось уменьшение по блоку «нарушение внимания» на 5-6 баллов. Таким же образом оценивалась разница баллов по показателю «гиперактивность/импульсивность», но только у детей с клиническим подтипом СДВГ-К, поскольку количество баллов по этому показателю превышает 6, критерии оценки следующие: «без

изменений» - уменьшения баллов по шкале DSM-IV по показателю «гиперактивность-импульсивность» не наблюдалась – 0 баллов, «незначительное улучшение» - это уменьшение показателя «гиперактивность-импульсивность» по шкале DSM-IV на 1-2 балла, «улучшение» - уменьшение на 3-4 балла, значительное улучшение – уменьшение на 5-7 баллов.

2.2.3. Оценка нейропсихологического статуса

Для оценки нейропсихологического статуса использовали корректурную пробу [21]. Данный вариант пробы является модификацией теста В.Н. Аматыни, разработанный в лаборатории клинической психологии института психоневрологии им. В.М. Бехтерева.

Итогами выполнения теста являются:

- 1) время выполнения первой горизонтальной половины таблицы (t 1),
- 2) общее время выполнения теста (Т)
- 3) время выполнения второй горизонтальной половины таблицы (t2)
- 4) определение индекса утомляемости (ИУ), определяемого по формуле: $t1/t2$.

5) количество ошибок в левой и правой половинах теста (КОЛ и КОП соотв., или М1 и М2 соотв.)

6) Коэффициент Асимметрии Внимания (КАВ) - отношение количества ошибок в правом и левом полях: $КАВ = М1/М2$

(где М1 – количество ошибок в правой половине таблицы, М2- количество ошибок в левой половине таблицы).

Считается, что в норме параметры ИУ и КАВ равняются «1» и отражают состояние баланса внутрислоушарных, межполушарных, и корково-подкорковых взаимоотношений.

Время выполнения пробы в норме составляет 5 минут. Превышение данного показателя, это говорит о недостаточной активности как лобных отделов коры головного мозга, которые отвечают за контроль и точность выполнения задания, так и недостаточной активности восходящей

активирующей системы (ВРАС) головного мозга, в виду чего выполнение задания становится более медленным. Корректирующая проба проводилась дважды: до и после лечения.

2.2.4. Методика ЭЭГ исследования

Регистрацию электроэнцефалограммы (ЭЭГ) производили с помощью 21-канального цифрового электроэнцефалографа фирмы «Мицар» (Санкт-Петербург), и пакета программного обеспечения WinEEG 1.5. Применялась стандартная схема 10-20 с наложением 21-го хлорсеребряного электрода-мостика, расположенных на поверхности головы в отведениях: Fp1; Fpz; Fp2; F7; F3; Fz; F4; F8; T3; C3; Cz; C4; T4; T5; P3; Pz; P4; T6; O1; Oz; O2 [68]. Референтные электроды располагались на мочках ушей, а электрод заземления пациента, накладывался на область щеки. Применялась полоса пропускания от 0,5 до 30 Гц. Параметры фильтров частот составляли от 0.3 до 30 Гц. Также использовался режекторный фильтр – 50 Гц.

Запись ЭЭГ проводилась в удобном кресле, полулежа, в состоянии спокойного бодрствования, при закрытых глазах и при воздействии функциональных нагрузок, в качестве которых использовались ритмическая фотостимуляция (РФС). Вспышки, мощностью 0,1 Дж и длительностью 50 мкс, подавались дискретно через 2 Гц в диапазоне от 2 до 24 Гц. ЭЭГ оцифровывалась с частотой 250 Гц и вводилась в течение 7,0-7,5 минут в память компьютера. При визуальной оценке ЭЭГ была применена масштабная схема с усредненным электродом (A_v), $A_v = Fp1 + Fpz + \dots O2 / 21$. Детям с СДВГ за три дня до исследования отменялись медикаменты, способные вызвать изменения на электроэнцефалограмме.

2.2.4.1. Визуальная оценка полученных электроэнцефалограмм по классификации И.А. Святогор (2000), адаптированной для детей

На первом этапе все зарегистрированные ЭЭГ подвергались визуальному анализу. Оценке подлежали как фоновые, так и реактивные паттерны ЭЭГ до и после лечения. В фоновых паттернах определялись: индекс и амплитуда основных составляющих ЭЭГ (α -, β -, θ - и Δ -диапазонов :

дельта (0,1-3 Гц), тета (4-7 Гц), альфа (8-13 Гц) и бета (14-50 Гц)), а также наличие пароксизмальных и эпилептиформных признаков.

Информативными показателями функционального состояния головного мозга явилось наличие и выраженность α -ритма, степень «разрушения» его веретенообразности и искажения за счет других составляющих ЭЭГ, как медленных Δ - и θ -диапазонов, так и волнами β -диапазона. Определялись характеристики α -ритма: его образ (веретенообразный, пароксизмальный, недостаточно модулированный), распределение по конвексительной поверхности. Нормальным распределением α -ритма считалось преобладание его амплитуды в затылочных и теменных отведениях и уменьшение в центральных и лобных. Кроме этого рассчитывались частота и стабильность α -ритма и его индекс (процент времени, занимаемый α -ритмом по отношению ко всей записи фоновой ЭЭГ). Степень неустойчивости нейродинамических процессов оценивалась по процентному содержанию в ЭЭГ Δ -, θ - и β -составляющих, так называемые, индексы Δ -, θ - и β -активности (ритма).

Для определения наиболее заинтересованных отделов головного мозга была выбрана модифицированная классификация Святогор И.А. (2000), предложенная и адаптированная для детей [80-85]. Согласно классификации И.А.Святогор, все ЭЭГ детского возраста могут быть отнесены к 3 основным типам, отражающим либо сбалансированность всех вертикальных корково-подкорковых связей (нормальный тип ЭЭГ), либо незрелость (незрелый тип ЭЭГ, при котором наблюдается задержка формирования внутри- и межцентральных взаимоотношений, и у детей в возрасте старше 7 лет на ЭЭГ регистрируется альфа-подобный тэта-ритм), либо их нарушение преимущественно на одном из четырех иерархически соподчиненных уровнях регуляции (патологические типы ЭЭГ). К патологическим типам ЭЭГ у детей относят: «таламический» тип (преимущественное нарушение на уровне таламических отделов головного мозга), «гипоталамический» тип (преимущественное нарушение на уровне гипоталамуса, встречается редко,

(преимущественно у детей с эндокринными нарушениями, например при выраженном ожирении), «стволовой» (преимущественное нарушение на уровне оральных отделов ствола головного мозга)

I — нормальный тип ЭЭГ – иерархические взаимоотношения между 4 основными уровнями – корковым, диэнцефальным или таламическим, заднегипоталамическим и стволовым, или мезопонтийным, – сбалансированы. В ЭЭГ регистрируется хорошо выраженный веретенообразный α -ритм с индексом 70-80%, максимальной амплитудой в теменно-затылочных и затылочных отведения, искаженный одиночными Δ - и θ -волнами, с индексом, не превышающем 30% (рис. 2.1).

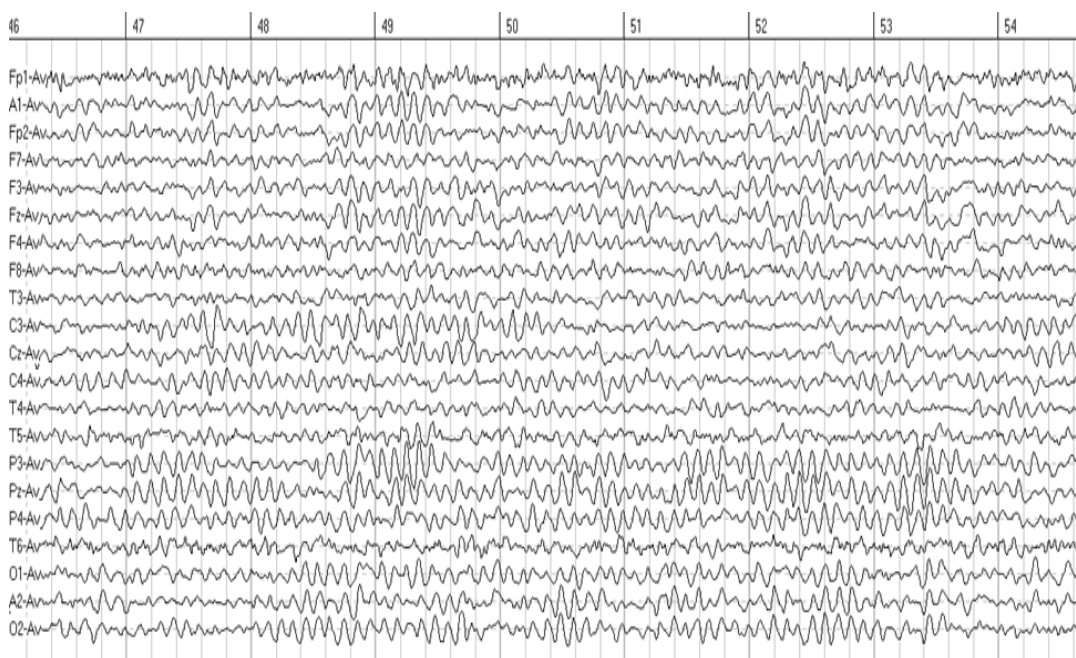


Рис. 2.1. Нормальный тип ЭЭГ.

II – незрелый тип ЭЭГ. По данным ряда исследователей (в том числе и И.А.Святогор), изучающих особенности детской ЭЭГ, хорошо выраженный α -ритм в норме должен регистрироваться уже у детей 6-7 лет, что свидетельствует о завершении процесса созревания функциональных связей [21,22,26,80,81,82,83,85,90,100,101,102,103,104]. Поэтому, если α - ритм не регистрировался (а вместо него регистрировался α -подобный θ -ритм), такие ЭЭГ расценивались как «незрелые», и как отклонение от нормы,

обусловленное незрелостью (или задержкой формирования) внутри- и межцентральных взаимоотношений (рис. 2.2).



Рис. 2.2. «Незрелый» тип ЭЭГ.

III — «таламический» тип ЭЭГ — в ЭЭГ доминирует α -ритм с индексом 60-70%, нарушением веретенообразности и искаженным другими составляющими различной степени выраженности. Медленная активность может быть представлена как в виде нерегулярных Δ - и θ -волн, так и в виде вспышек регулярного θ -ритма. Индекс медленной активности колебался от 30 до 50%. В этом типе так же присутствовала и частая активность в виде асинхронных β -волн, частотой 20-25 Гц. Кроме того, этот тип объединял и ЭЭГ с пароксизмальными и эпилептиформными изменениями представленными полиморфными пароксизмами α -, β -, θ -, и Δ -волн разной длительности, а так же наличие одиночных эпи-комплексов четко или нечетко выраженных. Подобные изменения могут отражать нестабильность или дисфункцию преимущественно неспецифических нейрональных ансамблей таламуса (таламического уровня) (рис. 2.3).

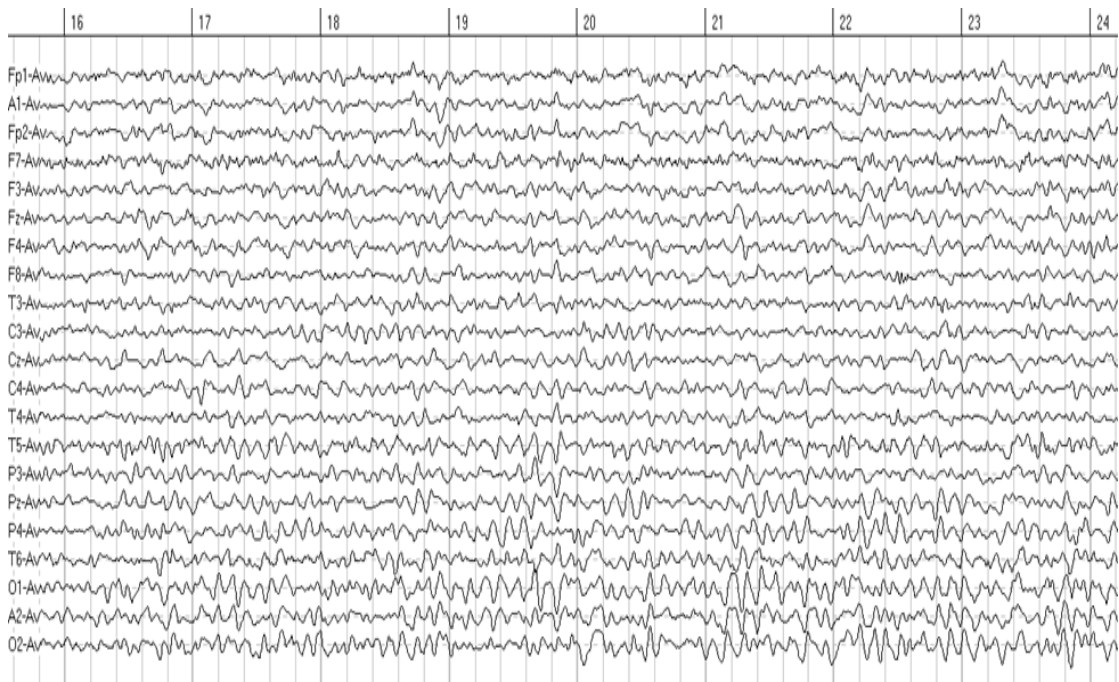


Рис. 2.3. Таламический тип ЭЭГ.

IV — «гипоталамический» тип ЭЭГ – в ЭЭГ доминирует α - подобный низкочастотный β -ритм, частотой 14-18 Гц, индексом от 50% до 90% при значительном снижении (вплоть до полного отсутствия) α -ритма. Медленная активность либо отсутствовала, либо была представлена одиночными Δ - и θ - волнами. Так же может присутствовать более частая активность в виде асинхронных волн частотой 22-30 Гц, спайки и короткие пароксизмы α - и β - волн (рис. 2.4).

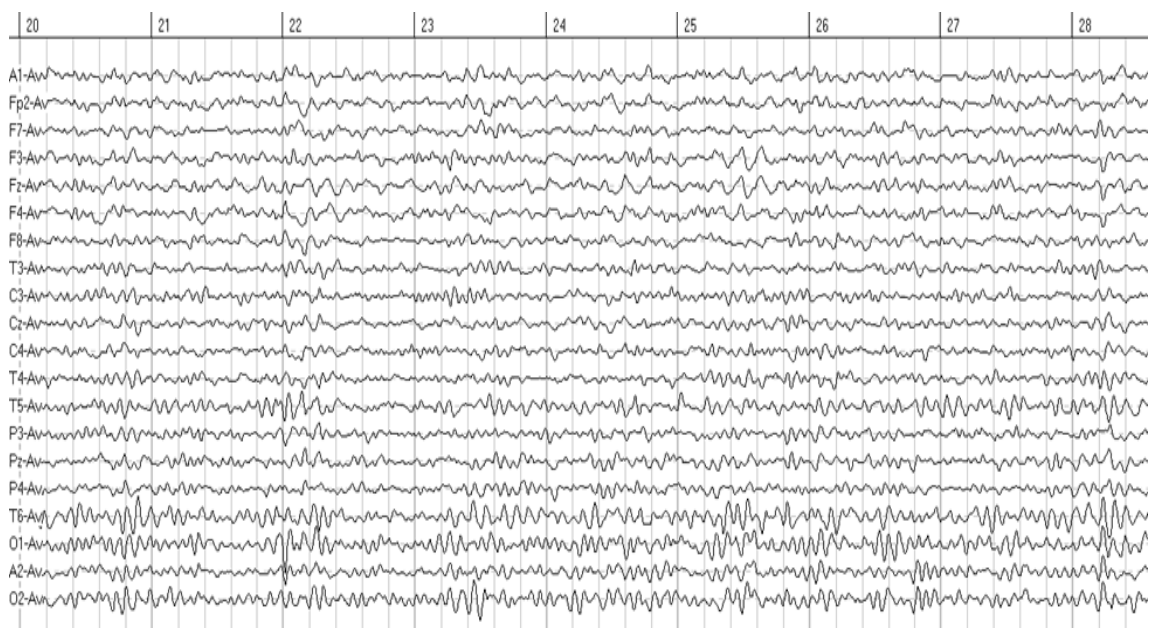


Рис. 2.4. Гипоталамический тип ЭЭГ.

V — «стволовой» тип ЭЭГ – в ЭЭГ регистрируется низкоамплитудная медленная полиморфная активность в виде Δ -, θ - и α -волн, искаженная частой асинхронной активностью β -диапазона. Альфа-активность либо полностью отсутствует или регистрируется только в затылочных отведениях, причем индекс α -ритма не превышает 30%. Этот тип отражает нарушение регуляторных механизмов на мезопонтийном уровне (варолиев мост и ножки мозга) или на уровне оральных отделов ствола (рис. 2.5.).

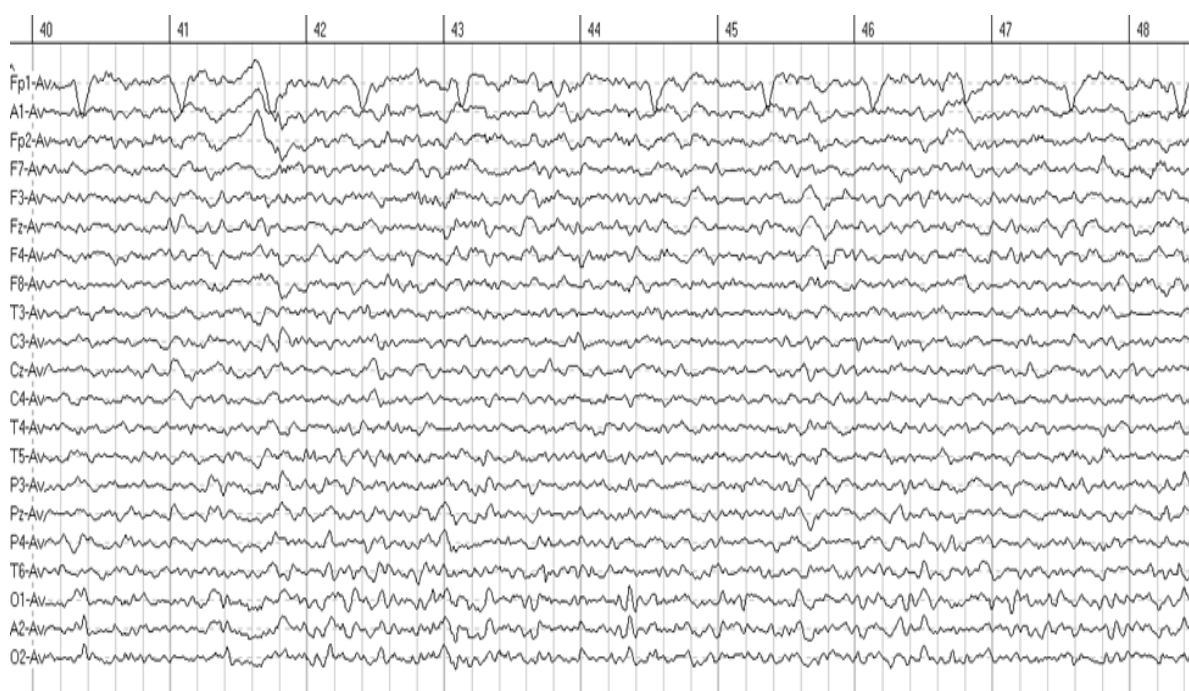


Рис. 2.5. Стволовой тип ЭЭГ.

Устойчивость или неустойчивость нейродинамических процессов в головном мозге определялась по степени искажения α -ритма другими компонентами ЭЭГ. Так, легкая неустойчивость нейродинамических процессов считалась при индексе δ -, θ - и β -составляющих ЭЭГ до 30%, умеренная - при индексе последних от 30 до 40%, средней выраженности - от 40 до 60%. Выраженная неустойчивость характеризовалась указанным индексом, превышающим 60%, и частым сочетанием с эпилептиформными видами активности.

Реактивность паттернов ЭЭГ оценивалась по степени отчетливости усвоения ритмов фотостимуляции [27]. В норме оптимум усвоения лежит в

пределах основной ритмики здорового мозга – 8-12 Гц, при патологии характер перестройки меняется. При этом отчетливость усвоения, по мнению И.А.Святогор [81,83,84,85] связана прямой корреляционной зависимостью с состоянием возбудимости нервной системы: чем она выше, тем отчетливее усвоение РФС.

Выделяют четыре варианта реактивных паттернов:

«1» – отсутствию или неотчётливое усвоение ритмов отдельных частот характеризует снижение процессов возбуждения и преобладание процессов торможения;

«2» – достаточно отчетливое усвоение в диапазоне 8 – 12 Гц, в течение не менее 30% времени подачи каждой частоты, расценивается как норма, указывает на сбалансированное соотношение между процессами возбуждения и торможения;

«3» – преобладание процессов возбуждения, отчетливое усвоение 4-24 Гц;

«4» - повышение процессов возбуждения, отчётливое усвоение 2-24 Гц, с гармониками и субгармониками на отдельные частоты.

2.2.4.2. Оценка полученных электроэнцефалограмм методом вероятностей перехода волн одного ритма ЭЭГ в другой

С целью исключения субъективной оценки ЭЭГ был применен современный метод анализа временной структуры паттерна ЭЭГ – метод вероятностей переходов волн одного ритма ЭЭГ в другой, разработанный С.И. Сороко, С.С. Бекшаевым и др. [91,93] и реализованный в виде компьютерной программы. Принцип расчета основан на вычислении матриц вероятностей переходов от одной волны ЭЭГ к другой на протяжении времени записи выбранного фрагмента, и их последующего анализа с помощью методов дискретной математики (комбинаторный анализ).

Процедура вычислений заключается в следующем: выделенный на дисплее персонального компьютера фрагмент стандартной безартефактной записи ЭЭГ длительностью 2 минуты вводится в специализированную

программу, где вся ЭЭГ запись разбивается на последовательность волн различных полупериодов. Каждый выделенный полупериод ЭЭГ, в соответствии с его длительностью, может быть отнесен к одному из четырех непересекающихся классов, соответствующих частотным диапазонам δ -, θ -, α -, и β - ритмов. Полупериод волны определялся по времени между двумя пересечениями изоэлектрической линии. В соответствии с приведенной выше классификацией каждая волна была отнесена к одному из четырех диапазонов электрической активности мозга: α , β , θ и δ (рисунок 2.6).

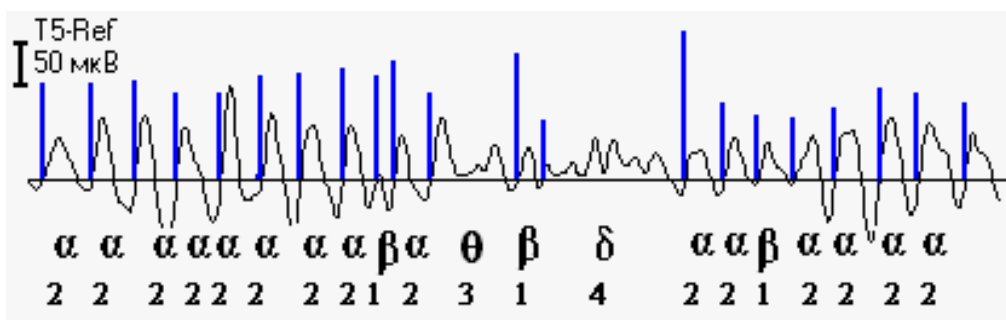


Рис. 2.6. Первый этап обработки методом «вероятностей переходов».

Выделение последовательности периодов волн из исходной ЭЭГ происходит по пересечению изоэлектрической линии. Рассматривались пары компонентов ЭЭГ (волна, ритм, комплекс), следующих друг за другом, и оценивалась вероятность смены одного компонента другим. Такая вероятность была названа переходной вероятностью, а смена одного компонента другим – переходом. Для всех пар компонентов определялись переходные вероятности и строились матрицы соответствующих вероятностей 4x4. Такие матрицы отражают временную структуру в последовательности появления компонентов.

Математическая достоверность такой матрицы подтверждалась сравнением ее с эмпирической матрицей по критерию Хи-квадрат, и получали окончательную матрицу, содержащую информацию только о достоверных переходах ($p < 0,05$) между компонентами ЭЭГ по отношению ко всем комбинациям парных переходов.

Для наглядного представления и дополнительного визуального анализа матриц переходных вероятностей строились графы, вершинами которых являлись компоненты ЭЭГ, а линии, соединяющие их, указывают направление перехода (слева направо) от одного компонента к другому. Отсутствие линии между какими-либо компонентами означало отсутствие соответствующего перехода, а толщина пропорциональна соответствующей вероятности данного перехода от 0.1 до 0.7. (рисунок 2.7).

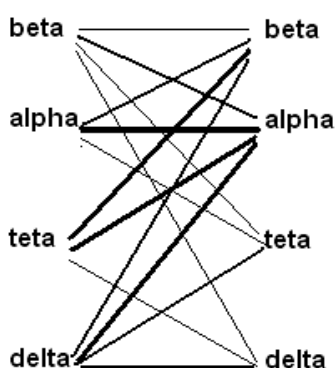


Рис. 2.7. Граф переходов.

Практически все исследуемые ритмы ЭЭГ могут последовательно сменять друг друга, однако переход от волны одного ритма ЭЭГ к волне другого происходит с разной вероятностью. Даже при абсолютной идентичности частотных и амплитудных параметров 2-х различных электроэнцефалограмм, временная организация их ритмов может существенным образом отличаться. Ритм ЭЭГ, вероятность перехода к которому волн других ритмов, достоверно отличающаяся от случайного ($p < 0,05$) наиболее высока, носит название *функционального ядра* и играет системообразующую роль в деятельности мозга. Именно наличие (или отсутствие) такого функционального ядра или нескольких ядер разных ритмов, а не абсолютное количество волн, определяет поддержание характерного для того или иного состояния мозга паттерна БЭА ГМ [92]. В норме таким ритмом является α -ритм. Функциональное ядро α -ритма наблюдается даже несмотря на отсутствие в фоновой активности визуально

четко выраженного α -ритма, поскольку ядро формируют волны ЭЭГ длительностью, равной периоду α -волны, которые и играют достоверно значимую роль в образовании «функционального α -ядра».

Наличие или отсутствие того или иного функционального ядра (или ядер), связи этого ядра с ядрами других ритмов свидетельствуют о функциональном состоянии головного мозга, особенностях его функционирования. Применение данного метода обработки ЭЭГ позволяет гораздо полнее охарактеризовать особенности функционирования регуляторных структур ЦНС у детей. Паттерны распределения вероятностей переходов между ритмами ЭЭГ позволяют не только наглядно оценить степень зрелости ЭЭГ, но и выявить зоны головного мозга, в которых наблюдаются те или иные отклонения от нормального паттерна, т.е. выявить области головного мозга с наиболее выраженными нарушениями временной организации биоэлектрической активности альфа-ритма (нарушением формирования нормального паттерна ЭЭГ) [6,7,72,90,91,92].

2.2.4.3. Определение зон нарушения формирования нормального паттерна ЭЭГ методом вероятностей перехода волн одного ритма ЭЭГ в другой.

Помимо оценки типа паттерна ЭЭГ, обработанного методом вероятностей переходов одного ритма ЭЭГ в другой, для оценки наличия или отсутствия функционального ядра альфа-ритма в разных областях мозга применялась двоичная математическая модель. Если функционального ядра не было, это оценивалось как «2» (т.е. это была зона нарушения формирования нормального паттерна ЭЭГ), если функциональное альфа-ядро в определенных отведениях было, это оценивалось как «1». Если среднее значение равно 1,7 и более ($M \geq 1,7$), то в данной исследуемой группе детей, в данном отведении ЭЭГ, наблюдаются нарушения формирования нормального паттерна ЭЭГ – т.е. более, чем в 70% случаев в данной области наблюдается нарушение формирования функционального ядра альфа-ритма в виде нарушения временной синхронизации функционального ядра альфа-

ритма. В результате чего получилась математическая модель, содержащая информацию о достоверном наличии или отсутствии области нарушения формирования нормального паттерна ЭЭГ в каждом из отведений.

Именно выделение зон нарушения формирования нормального паттерна ЭЭГ по данным применения метода вероятностей перехода волн одного ритма ЭЭГ в другой позволяет выбрать индивидуальную тактику проведения процедур ТКМП ГМ и объективно оценить электроэнцефалографические сдвиги в процессе лечения.

2.2.5. Параклинические методы исследования

В качестве методов оценки клинической эффективности во всех исследуемых группах использовали стандартный протокол лечения методом ТКМП [70,71,193], который включал в себя самоотчёт родителей пациентов о самочувствии и состоянии их детей, вариант 5-балльной визуальной аналоговой шкалы (ВАШ) для оценки родителями эффективности проведённого лечения. Предлагалось оценить изменения, которые произошли после лечения, по 5-балльной шкале, где 1 балл – «ухудшение», 2 балла – «без изменений», 3 балла – «незначительное улучшение», 4 балла – «улучшение», 5 балла – «значительное улучшение».

2.3. Методика транскраниальной микрополяризации головного мозга

В качестве основного лечебного метода применялась транскраниальная микрополяризация головного мозга (ТКМП).

В данном исследовании было применено несколько лечебных методик ТКМП ГМ, основанных на данных компьютерной обработки ЭЭГ методом вероятностей перехода волн одного ритма ЭЭГ в другой.

Для проведения процедур ТКМП/ТВМП (трансвертебральной микрополяризации спинного мозга) используются приборы, обеспечивающие получение на выходе стабильного постоянного тока небольшой интенсивности (до 5-50 мА) и невысокого напряжения (до 50 В), также используют токопроводящие электроды (из токопроводящей резины). Для

фиксации токопроводящих электродов на скальпе используют шапочки из эластичной резины различных конструкций на крепление «липучка».

Учитывая ранее разработанные методики микрополяризационного воздействия [71], нами были применены модификации данных методик. Патогенетическим обоснованием послужил тот факт, что воздействие ТКМП (анодная поляризация) на ведущую зону с нарушенным формированием нормального паттерна ЭЭГ приводит к улучшению функционирования в как в данной зоне коры ГМ, так и в функционально связанных с данной областью (конвекситальной поверхностью коры ГМ) глубинных структур [138,213,217].

Использовали 4 схемы расположения поляризующих электродов на голове. В каждой схеме локализация поляризующих электродов на скальпе, патогенетически обосновывалась данными как рутинной ЭЭГ, так и ЭЭГ, обработанной методом вероятностей перехода волн одного ритма в другой.

Особенностью 1-й схемы расположения электродов на скальпе («схема 1») было то, что сначала проводилось 2 процедуры трансвертебральной микрополяризации спинного мозга (ТВМП СМ).

Протокол проведения курса процедур:

1-я и 2-я процедуры: анод на уровне поперечных отростков 5-го и 6-го шейных позвонков слева, катод на уровне поперечных отростков 4-го и 5-го поясничных позвонков справа, размер электродов 6 см², сила тока для процедур ТКМП СМ 120-140 мкА, время экспозиции поляризующих электродов 30-35 минут, процедуры проводились через 1-2 дня.

3-я и 4-я процедуры: анод – фронтальный полюс правого полушария, катод правый сосцевидный отросток, электроды одинакового размера по 3,5 см², сила тока 80 мкА (3-я процедура), 60 мкА (4-я процедура), время экспозиции 30 минут (3-я процедура), 35 минут (4-я процедура). Интервал между 3 и 4 процедурами 2 дня.

5-я процедура: анод – правый передний висок (область F8-T4 по международной схеме наложения электродов «10-20»); катод – правый

сосцевидный отросток. Электроды одинакового размера по $3,5 \text{ см}^2$, сила тока 80 мкА, время экспозиции – 25 минут. Интервал между 4-й и 5-й процедурами 1-2 дня.

6-я и 7-я процедуры: анод – левый передний висок (область F7-T3 по международной схеме наложения электродов для проведения ЭЭГ «10-20»); катод – левый сосцевидный отросток (6-я процедура), правый лобный полюс (7-я процедура). Электроды: анод – площадью $3,5 \text{ см}^2$, катод $3,5 \text{ см}^2$ (6-я процедура), катод 5 см^2 (7-я процедура), сила тока 80 мкА, время экспозиции 25 минут (6-я процедура), 20 минут (7-я процедура). Интервал между 5-й и 6-й, 6-й и 7-й процедурами – по 2 дня.

«Схему 1» получали 15 детей, при этом в возрасте 7-9 лет – 7 человек (дети основной группы), в возрасте 10-12 лет – 8 человек (дети основной группы). Данная схема не использовалась у детей группы «плацебо».

Особенность «схемы 2» заключалась в том, что она включала в себя 2 процедуры воздействия на вертексную область головного мозга («Cz»).

Протокол проведения курса ТКМП ГМ :

1-я и 2-я процедуры: анод – фронтальный полюс правого полушария, катод правый сосцевидный отросток, электроды одинакового размера по $3,5 \text{ см}^2$, сила тока 80 мкА (1-я процедура), 60 мкА (2-я процедура), время экспозиции 30 минут (1-я процедура), 35 минут (2-я процедура). Интервал между 1 и 2 процедурами 2 дня.

3-я и 4-я процедуры: анод – вертекс (отведение «Cz» по международной схеме «10-20»); катод – правый сосцевидный отросток. Электроды одинакового размера – по $3,5 \text{ см}^2$, сила тока 80 мкА (3-я процедура), 60 мкА (4-я процедура), время экспозиции 25 минут (3-я процедура), 30 минут (4-я процедура). Интервал между 2-й и 3-й, 3-й и 4-й процедурами – 2 дня.

5-я процедура: анод - правая передняя височная область (область «F8-T4» по международной схеме наложения электродов «10-20» для проведения ЭЭГ-исследований); катод – правый сосцевидный отросток. Электроды

одинакового размера – по $3,5 \text{ см}^2$, сила тока 80 мкА, время экспозиции 25 минут. Интервал между 4-й и 5-й процедурами – 1-2 дня.

6 – я и 7-я процедуры: анод - левая передняя височная область (область «F7-T3» по международной схеме наложения электродов «10-20» для проведения ЭЭГ-исследований); катод – левый сосцевидный отросток (6-я процедура), фронтальный полюс правого полушария (7-я процедура). Электроды одинакового размера – по $3,5 \text{ см}^2$ (6-я процедура), анод $2,5 \text{ см}^2$, катод 6 см^2 (7-я процедура), сила тока 60 мкА (6-я и 7-я процедуры), время экспозиции 25 минут (6-я процедура), 20 минут (7-я процедура). Интервал между 5-й и 6-й процедурами 2 дня.

«Схему 2» получали 32 ребёнка, при этом в возрасте 7-9 лет – 16 человек (при этом 13 детей из основной группы и 3 ребёнка из группы «плацебо»), в возрасте 10-12 лет – 16 человек (10 детей из основной группы и 6 детей из группы «плацебо»).

Особенность 3-й схемы («схема 3») заключалась в том, она включала в себя 2 процедуры воздействия через правую переднюю височную область головного мозга («F8-T4»).

Протокол проведения процедур ТКМП – 6 процедур.

1-я и 2-я процедуры: анод – фронтальный полюс правого полушария, катод правый сосцевидный отросток, электроды одинакового размера по $3,5 \text{ см}^2$, сила тока 80 мкА (1-я процедура), 60 мкА (2-я процедура), время экспозиции 30 минут (1-я процедура), 35 минут (2-я процедура). Интервал между 1 и 2 процедурами 2 дня.

3-я и 4-я процедуры: анод – правая передняя височная область, катод – правый сосцевидный отросток, электроды одинакового размера по $3,5 \text{ см}^2$, сила тока 100 мкА (3-я процедура), 80 мкА (4-я процедура), время экспозиции 25 минут (3-я и 4-я процедуры). Интервал между 3 и 4 процедурами – 2 дня.

5-я и 6-я процедуры: анод - левая передняя височная область (область «F7-T3» по международной схеме наложения электродов «10-20» для

проведения ЭЭГ-исследований); катод – левый сосцевидный отросток (5-я процедура), фронтальный полюс правого полушария (6-я процедура). Электроды одинакового размера – по 3,5 см² (5-я процедура), анод 3,5 см², катод 6 см² (6-я процедура), сила тока 60 мкА (5-я и 6-я процедуры), время экспозиции 25 минут (5-я процедура), 20 минут (6-я процедура). Интервал между 5-й и 6-й процедурами 2 дня.

«Схему 3» получали 28 детей, при этом в возрасте 7-9 лет – 19 человек (18 детей из основной группы, 1 ребёнок из группы «плацебо»), в возрасте 10-12 лет – 9 детей (основная группа).

Особенностью 4-й схемы наложения поляризующих электродов на скальп (далее «схема 4») заключалось в том, что она включала в себя 2 процедуры, при которых воздействие проводилось точку «центр лба», расположенную на 1,5 см ниже отведения Fpz (по системе «10-20») и на 1,5 см выше переносицы по срединной линии тела.

Протокол проведения процедур – 7 процедур.

1-я и 2-я процедуры: анод – фронтальный полюс правого полушария, катод правый сосцевидный отросток, электроды одинакового размера по 3,5 см², сила тока 80 мкА (1-я процедура), 60 мкА (2-я процедура), время экспозиции 30 минут (1-я процедура), 35 минут (2-я процедура). Интервал между 1 и 2 процедурами 2 дня.

3-я и 4-я процедуры: анод – «центр лба» - на 1,5 см выше переносицы по срединной линии тела, катод – правый сосцевидный отросток. Электроды одинакового размера по 3,5 см², сила тока 60 мкА, время экспозиции 30 минут (1-я процедура), 25 минут (2-я процедура). Интервал между 3 и 4 процедурами 2 дня.

5-я процедура – анод – правая передняя височная область (F8-T4 по международной схеме «10-20»), катод – правый сосцевидный отросток, электроды одинакового размера по 3,5 см², сила тока 80 мкА, время экспозиции 25 минут. Интервал между 4 и 5 процедурами – 2 дня.

6-я и 7-я процедуры - анод - левая передняя височная область (область «F7-T3»); катод – левый сосцевидный отросток. Электроды одинакового размера, 4 см², сила тока 80 мкА (6-я процедура), 60 мкА (7-я процедура), время экспозиции 25 минут (6-я процедура), 30 минут (7-я процедура). Интервал между 5-й и 6-й процедурами 2 дня, между 6-й и 7-й – 3 дня.

«Схему 4» получали 19 детей, при этом в возрасте 7-9 лет - 10 человек (7 детей из основной группы, 3 детей из группы «плацебо»), в возрасте 10-12 лет – 9 человек (4 детей из основной группы, 5 детей из группы «плацебо»).

Стандартный протокол лечения методом ТКМП [70,71,196] включал в себя самоотчёт родителей пациентов о самочувствии и состоянии их детей, вариант 5-балльной визуальной аналоговой шкалы (ВАШ) для оценки родителями эффективности проведённого лечения. Предлагалось оценить изменения, которые произошли после лечения, по 5-балльной шкале, где 1 балл – «ухудшение», 2 балла – «без изменений», 3 балла – «незначительное улучшение», 4 балла – «улучшение», 5 балла – «значительное улучшение».

2.4. Метод статистической обработки полученных данных

Клинические, нейрофизиологические, нейропсихологические параметры обрабатывались методами параметрической и непараметрической статистики. Между параметрами вычислялись коэффициенты корреляции (ранговые корреляции по Спирмену). Сопоставление электроэнцефалографических, нейропсихологических и клинических данных проводилось на основе корреляционного анализа и метода описательной статистики (сравнение 2-х средних, сравнение двух процентных долей, итоговые таблицы средних), достоверность результатов оценивалась с использованием непараметрического критерия Вилкоксона; параметрических статистических методов – определение коэффициента Стьюдента для зависимых и независимых выборок, описательные статистики. Для статистических методов обработки использовался пакет «Statistica» 6.0 версии.

ГЛАВА III

КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИССЛЕДУЕМЫХ ГРУПП

3.1. Результаты теста DSM-IV у детей основной группы, группы «плацебо» и группы «сравнения»

В таблице 3.1 представлены результаты шкалы DSM-IV контрольной группы и детей с СДВГ.

Табл. 3.1.

Значения баллов по блокам «нарушение внимания» и «импульсивность-гиперактивность» по данным анкеты DSM-IV у детей с СДВГ и контрольной группы ($M \pm \sigma$)

Показатель	Группы детей			
	контрольная группа (n=33)	Основная группа (n=79)	«плацебо» (n=18)	«сравнения» (n=19)
Блок невнимательности	2,53±0,23	6,96 ± 0,82 **	6,55 ± 0,61 **	6,84 ± 1,01 **
Блок гиперактивности и импульсивности	1,75±0,56	4,90 ± 2,22 **	3,44 ± 1,88 **	6,94 ± 1,64 **

Обозначение: ** - достоверные отличия ($p < 0,01$) по t-критерию для независимых выборок

Как видно из представленных в таблице данных достоверные отличия ($p < 0,01$) по всем показателям выявляются между контрольной группой и «основной» группой и группами «сравнения» и «плацебо». При этом в основной группе и группе «плацебо» определяется тенденция к преобладанию дефицита внимания, а не гиперактивности /импульсивности. При анализе анкет DSM-IV в зависимости от возраста и клинического подтипа СДВГ статистически значимых отличий не наблюдается. Однако, у детей с диагнозом СДВГ-Н по мере взросления происходит повышение баллов в блоке «гиперактивность/импульсивность», а у детей с СДВГ-К в блоке «невнимательность». Это указывает, что по мере взросления детей с СДВГ-Н имеется тенденция к усугублению гиперактивности и импульсивности, а у детей с СДВГ-К по невнимательности.

3.2. Показатели корректурной пробы у детей основной группы, группы «плацебо», группы «сравнения»

В таблице 3.2 приведены данные корректурной пробы всех исследуемых групп, по сравнению с контрольной группой. Значения корректурной пробы во всех исследуемых группах детей по сравнению с контрольной группой были достоверно увеличены ($p < 0,05-0,01$). Дети с СДВГ медленнее выполняли корректурную пробу, и показатель индекса утомляемости был выше. Достоверных различий между детьми разных групп с СДВГ не определялось.

Табл.3.2.

Показатели корректурной пробы у детей контрольной и детей основной групп, группы «плацебо», группы «сравнения» до проводимого лечения ($M \pm \sigma$).

Параметры Корректурной пробы	Группы детей			
	контрольная группа (n=33)	Основная группа (n=79)	«плацебо» (n=18)	«сравнения» (n=19)
Время выполнения теста (мин.)	5,03±0,78	9,90 ± 4,04 **	6,94 ± 2,09 **	8,68 ± 3,01 **
ИУ (индекс утомляемости)	1	1,054 ± 0,33	1,029 ± 0,33	1,15 ± 0,42 *
КО (количество ошибок)	2,66±1,23	11,79 ± 11,42 **	6,55 ± 4,63 **	10,10 ± 9,31 **
КАВ (коэффициент асимметрии внимания)	1	1,57 ± 1,45 *	0,78 ± 0,48 *	1,58 ± 1,37 *

Обозначение:

** - достоверное отличие ($p < 0,01$) по t-критерию для независимых выборок

* - достоверное отличие ($p < 0,05$) по t-критерию для независимых выборок

Количество ошибок, у детей из групп СДВГ достоверно ($p < 0,01$) превышало по сравнению детьми из контрольной группы. Показатель «коэффициент асимметрии внимания» достоверно ($p < 0,05$) отличается у детей всех групп СДВГ, по сравнению с контрольной группой. При этом, в основной группе и в группе «сравнения» этот показатель имел тенденцию к повышению, а в группе «плацебо» к снижению.

Значения корректурной пробы с разными клиническими подтипами и в разные возрастные периоды до лечения представлены в таблице 3.3.

Табл. 3.3.

Значения корректурной пробы у детей основной группы в зависимости от клинического подтипа и возраста ($M \pm \sigma$)

Параметры Корректурной пробы	Группы детей					
	контрольная		СДВГ-Н	СДВГ-Н	СДВГ-К	СДВГ-К
	7-9 лет (n=15)	10-12 лет (n=18)	7-9 лет (n=26)	10-12 лет (n=19)	7-9 лет (n=21)	10-12 лет (n=13)
Время выполнения теста (мин.)	5,03 ± 0,78	4,95±0,8	10,71± 3,9 *	8,23 ± 3,29 *	11,23 ± 5,25 *	8,41 ± 1,72 *
ИУ (индекс утомляемости)	1	1	1,17 ± 0,41	1,01 ± 0,3	0,94 ± 0,28	1,04 ± 0,24
КО (количество ошибок)	2,66 ± 1,23	2,31 ± 1,51	12,76 ± 1,57 *	11,76 ± 1,25 *	10,88 ± 1,33 *	11,41 ± 1,91 *
КАВ	1	1	1,52 ± 1,44 *	1,39 ± 1,4 *	1,83 ± 1,83 *	1,47 ± 0,97 *

Обозначение: * - достоверные отличия ($p < 0,05$) по критерию Краскела-Уоллиса

Как видно из представленных в таблице данных, практически по всем показателям корректурной пробы между контрольной группой и группой детей с СДВГ наблюдаются достоверные различия ($p < 0,05$), за исключением показателя «индекс утомляемости».

В зависимости от клинического подтипа и возраста в группе детей с клиническим подтипом СДВГ-Н по мере взросления детей отмечается снижение значений по всем параметрам корректурной пробы, однако по сравнению с контрольной группой у детей в возрасте 10-12 лет данные показатели сохраняются достоверно увеличенными ($p < 0,05$).

В группе с клиническим подтипом СДВГ-К отмечается тенденция к увеличению показателя «индекса утомляемости» и «количества ошибок», показатели «времени выполнения» и «КАВ» имеют тенденцию к снижению значений.

Резюме. По данным анкетного опроса и корректурной пробы каждая из групп детей с СДВГ имеет достоверные ($p < 0,05$) отличия от контрольной группы по показателям невнимательности и гиперактивности/импульсивности (по шкале DSM-IV), при отсутствии достоверных различий между группами СДВГ. Это дает основание диагностировать у данных детей наличие СДВГ, а данные группы рассматривать как равноценные по исходным клиническим проявлениям.

3.3 Результаты электроэнцефалографического исследования

У обследованных нами ЭЭГ детей по классификации И.А.Святогор (2000) в контрольной группе детей были выявлены только три типа фоновых паттернов ЭЭГ - нормальный, таламический и стволовой, в группе детей с СДВГ были выделены нормальный, таламический, стволовой и «незрелый» тип ЭЭГ.

3.3.1. Результаты электроэнцефалографического исследования детей контрольной группы по данным классификационного анализа

Результаты ЭЭГ-исследования согласно этой классификации приведены в таблицах 3.4 и 3.5.

Табл. 3.4.

Распределение детей в контрольной группе в зависимости от типа ЭЭГ

	I тип.	II тип.	III тип.	IV тип.	V тип.	Всего:
Количество человек	15	-	15	-	3	33
Процент от общего кол-ва.	45,5%	-	45,5%	-	9,0%	100%

Приведенные в таблице данные показывают, что у детей из контрольной группы преобладают нормальные корково-подкорковые взаимоотношения (I тип, 45,5% случаев), а также регистрируются изменения ЭЭГ-картины по «таламическому типу» (45,5%), и «стволовой» типу (9%). Эпилептиформных проявлений или очаговой патологической активности ни у одного ребенка в контрольной группе зарегистрировано не было.

Помимо фоновых паттернов анализировались разные типы реакции

усвоения ритма (РУР) при ритмической фотостимуляции (таблица 3.5).

Табл. 3.5.

Распределение пациентов в контрольной группе по типу реакции усвоения ритма

Тип РУР	Преобладание процессов торможения	Норма	Преобладание процессов возбуждения		Всего:
	1		2	3	
Количество человек	18	9	6	-	33
% от общего кол-ва	54,5 %	27,3 %	18,2%	-	100%

Обозначения:

1- отсутствие усвоения или усвоение отдельных частот, т.е. снижение процессов возбуждения;

2 — достаточно отчетливое усвоение в диапазоне 8 – 22 Гц и в течение не менее 30% времени подачи каждой частоты, т.е. норма;

3 — 4 отчетливое усвоение от 2 до 26 Гц в течение всего времени предъявления каждой частоты или выраженное усвоение с гармониками и субгармониками, т.е. повышение процессов возбуждения.

У здоровых детей по данным РУР оптимальный баланс между процессами возбуждения и торможения регистрировался всего у 27,2% детей, у 54,5% обследованных преобладали процессы торможения.

В целом же по совокупности данных, полученных в результате классификационного анализа ЭЭГ, более чем у половины здоровых детей выявляются те или иные отклонения от нормативных значений. Эти отклонения в основном характеризуются нарушениями корково-подкорковых взаимоотношений, обусловленной дисфункцией преимущественно на диэнцефальном уровне, а также преобладанием процессов торможения со стороны неспецифических систем мозга.

3.3.2. Результаты электроэнцефалографического исследования детей группы «СДВГ»

У детей с СДВГ нормальный тип ЭЭГ зарегистрирован только у 2,6 % детей, что достоверно ($p < 0,05$) отличало их от контрольной группы. Преобладали «незрелый» ($p < 0,05$) и «таламический» тип ЭЭГ (33,6% и 59,5% соответственно). Стволовой тип ЭЭГ выявлялся у 4,32% детей. Пароксизмальная, очаговая патологическая активность не регистрировалась. При проведении функциональной пробы у детей с СДВГ достоверно чаще

регистрировались 3 и 4 варианты РУР - 47,3% и 26,4 % соответственно (таблица 3.6).

Табл. 3.6.

Распределение детей контрольной и основной групп по данным типов ЭЭГ и типа реакции усвоения ритмов до лечения

Группы наблюдений	Фоновые паттерны ЭЭГ				Варианты паттернов РУР			
	Нормальный	Незрелый	Таламический тип	Стволовой тип	«1»	«2»	«3»	«4»
Контрольная группа n = 33	15 (45,5%)*	-	15 (45,5%)	3 (9%)	18 (54,5%)*	9 (27,3%)	6 (18,2%)	-
Основная группа n = 116	3 (2,6%)	39 (33,7%)*	69 (59,5%)	5 (4,3%)	1 (0,91%)	30 (25,5%)	55 (47,3%)*	30 (26,4%)*
Подгруппа СДВГ-Н n = 68	3 (4,4%)	21 (30,9%)	42 (61,8%)	2 (2,9%)	1 (1,5%)	17 (25%)	30 (44,1%)	20 (29,4%)
Подгруппа СДВГ-К n = 48	-	18 (37,5%)	27 (56,3%)	3 (6,2%)	-	12 (25%)	25 (52%)	11 (23%)

Обозначения: * - достоверные различия ($p < 0,05$) по t-критерию для независимых выборок.

Основные изменения характеризуются преимущественным вовлечением структур диэнцефального уровня, что в большей мере характерно для детей с СДВГ-К 7-9 лет.

Возрастное распределение здоровых детей и пациентов с различными типами СДВГ по фоновому типу ЭЭГ и РУР представлено в табл. 3.7. В контрольной группе с возрастом происходит уменьшение частоты встречаемости таламического и стволового типа ЭЭГ, при стабильности нормального типа. При проведении РФС определяется уменьшение частоты встречаемости 2 типа и увеличение 3 типа РУР.

У детей с СДВГ-Н и СДВГ-К, напротив, с возрастом происходит снижение частоты незрелого и увеличение таламического типа ЭЭГ. У детей с СДВГ-Н определяется появление стволового типа ЭЭГ в старшей

возрастной подгруппе, а у детей с СДВГ-К увеличение частоты данного типа ЭЭГ определяется уже в раннем возрасте. При проведении РФС у детей с СДВГ-Н с возрастом происходит увеличение частоты 3-го и 4-го типов РУР. У детей с СДВГ-К определяется увеличение 3 типа РУР, за счет снижения 2 типа, при достаточно стабильной частоте 4 типа РУР (таблица 3.7).

Табл. 3.7.

Возрастное распределение здоровых детей и детей с различными типами СДВГ по фоновому типу ЭЭГ и реакции усвоения ритмов фотостимуляции (%)

Группы наблюдений	Фоновые паттерны ЭЭГ				Варианты паттернов РУР			
	Нормальный тип	Незрелый тип	Таламический тип	Стволовой тип	«1»	«2»	«3»	«4»
Контрольная группа 7-9 лет (n = 15)	7 (46,6%)	-	8 (53,7%)	-	8 (53,3%)	5 (33,3%)	2 (13,4%)	-
Контрольная группа 10-12 лет (n = 18)	8 (44,4%)	-	7 (38,9%)	3 (16,7%)	10 (55,6%)	4 (22,2%)	4 (22,2%)	-
СДВГ - Н 7-9 лет (n=37)	2 (5,4%)	15 (40,5%)	20 (54,1%)	-	1 (2,94%)	12 (32,3%)	15 (41,2%)	9 (23,5%) 9
СДВГ - Н 10-12 лет (n = 31)	1 (3,2%)	6 (19,4%)	22 (71%)	2 (6,45%)	-	4 (13,8%)	15 (48,3%)	12 (37,9%)
СДВГ- К 7-9 лет (n = 34)	-	16 (47,1%)	16 (47,1%)	2 (5,8%)	-	10 (30,3%)	17 (48,5%)	7 (21,2%)
СДВГ-К 10-12 лет (n = 14)	-	2 (14,3%)	11 (78,6%)	1 (7,1%)	-	3 (21,4%)	8 (57,1%)	3 (21,4%)

Обозначения: * - достоверные различия ($p < 0,05$) по t-критерию для независимых выборок.

Распределение пациентов с СДВГ в зависимости от пола представлено в таблице 3.8. Как видно из представленных данных, у мальчиков определяются все фоновые паттерны ЭЭГ, в то время как у девочек имеется тенденция к преобладанию незрелого фонового паттерна ЭЭГ. При выполнении функциональной пробы у мальчиков регистрируется все варианты РУР с преобладанием 2 и 3 варианта, а у девочек 3 и 4 варианты.

Табл. 3.8.

Распределение здоровых детей и пациентов с СДВГ в зависимости от пола по фоновому типу ЭЭГ и реакции усвоения ритмов фотостимуляции

Группы наблюдений	Фоновые паттерны ЭЭГ				Варианты паттернов РУР			
	Нормальный тип	Незрелый тип	Таламический тип	Стволовой тип	1	2	3	4
Подгруппа Мальчики (n= 84)	3 (3,6%) *	27 (32,2%)	50 (59,5%)	4 (4,8%)	1 (1,2%) *	23 (27,4%)	39 (46,4%)	21 (25%)
Подгруппа Девочки (n= 32)	-	12 (37,5%)	19 (59,4%)	1 (3,1%)	-	6 (18,8%)	16 (50%)	10 (31,2%)

Обозначения: * - достоверные различия ($p < 0,05$) по t -критерию для независимых выборок.

Резюме. Учитывая возрастную вариативность детской ЭЭГ, возможно, что наличие у здоровых детей «таламического» и «стволового» типов ЭЭГ является отражением регуляторных перестроек на различных этапах пубертатного периода [104]. По данным функциональной пробы на РФС, в большинстве случаев в паттернах РУР у здоровых детей отмечается преобладание процессов торможения, а также сбалансированное соотношение между процессами торможения и возбуждения.

У детей с СДВГ отчетливо преобладают несформированность регуляторных механизмов преимущественно на таламическом уровне и на уровне оральных отделов ствола в виде отчетливого преобладания процессов возбуждения. В возрастном аспекте сохраняется и даже усиливается дизрегуляция на таламическом уровне. Преобладание частоты дизрегуляторных фоновых и реактивных ЭЭГ паттернов у девочек, вероятно, связано с особенностями до- и препубертатного созревания структур и связей головного мозга [104]. Выявленные нарушения нейродинамического обеспечения могут сохраняться до 12 лет и лежать в основе не только школьной, но и социальной и эмоционально-волевой дезадаптации.

3.4 Результаты исследования биоэлектрической активности головного мозга у детей группы «СДВГ» методом вероятностей переходов волн одного ритма ЭЭГ в другой

Анализ ЭЭГ пациентов с СДВГ (пациентов основной группы, у пациентов группы «плацебо», у пациентов группы «сравнения») с помощью метода вероятностей переходов выявил изменения в структуре взаимосвязей между ритмами. При обработке ЭЭГ методом вероятностей перехода одного ритма ЭЭГ в другой были получены 4 основных, характерных для СДВГ, паттерна ЭЭГ с отсутствием функционального альфа-ядра в той или иной зоне. Полученные результаты были учтены при использовании схем различного наложения поляризующих электродов на скальп.

На рисунках 3.1 - 3.4 представлены примеры графов по 7 поддиапазнам ЭЭГ, характерных для «нормального» типа ЭЭГ; ЭЭГ с отсутствием альфа-ядра в передних височных и задних префронтальных областях; ЭЭГ с отсутствием альфа-ядра в моторных областях; ЭЭГ с отсутствием альфа-ядра по вертексной линии (Fpz-Fz-Cz-Pz-Oz).

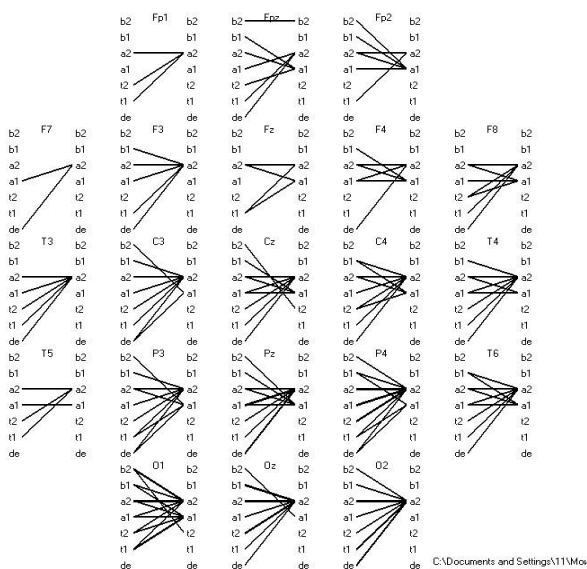


Рис. 3.1. «Нормальный» паттерн ЭЭГ при обработке методом вероятностей переходов одного ритма ЭЭГ в другой.

Нормальный паттерн ЭЭГ (первый тип паттерна ЭЭГ, «1»), обработанной методом вероятностей перехода одного ритма ЭЭГ в другой

выглядит следующим образом: во всех отведениях отчётливо видно функциональное альфа-ядро, образование функционального ядра альфа-ритма и переходы волн других частотных диапазонов осуществляются через альфа-ритм. Отсутствуют достоверно отличные от случайного взаимные переходы медленных ритмов друг в друга (рис.1).

Данный тип паттерна ЭЭГ наблюдался только у 3-х детей (у 1-го ребёнка с диагнозом СДВГ-Н 10-12 лет и у 2-х детей с диагнозом СДВГ-К 7-9 лет).

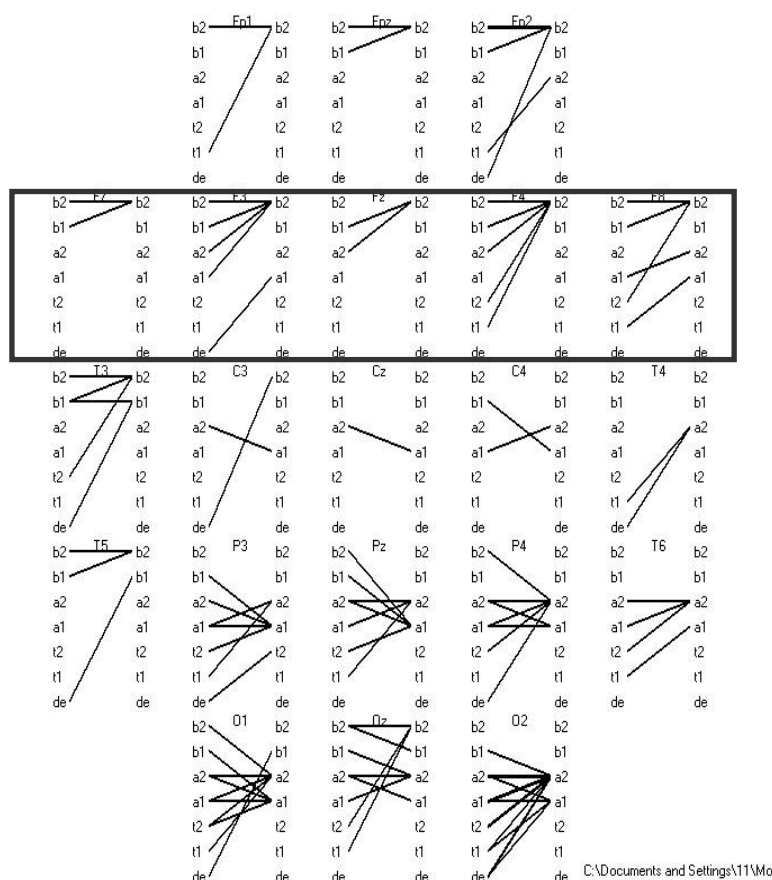


Рис. 3.2. Паттерн ЭЭГ с отсутствием функционального ядра альфа-ритма в передних височных, задних префронтальных отведениях (справа и слева).

В паттерне ЭЭГ (второй тип паттерна ЭЭГ, «2»), представленном на рис.2, не происходит образования функционального альфа-ядра в основном в височных (преимущественно в передних височных) и задних префронтальных областях, переходы волн других частотных диапазонов осуществляются либо через бэта-, либо через тэта-, либо дельта- ритмы. Присутствуют достоверно отличные от случайного взаимные переходы

медленных и быстрых ритмов друг в друга. Кроме того, отсутствует функциональное альфа-ядро и в лобно-полюсных отведениях. Данный тип паттерна ЭЭГ наблюдался у 65 детей (у 20 детей с диагнозом СДВГ-Н 7-9 лет, у 16 детей с диагнозом СДВГ-Н 10-12 лет, у 19 детей с диагнозом СДВГ-К 7-9 лет и у 10 детей СДВГ-К 10-12 лет).

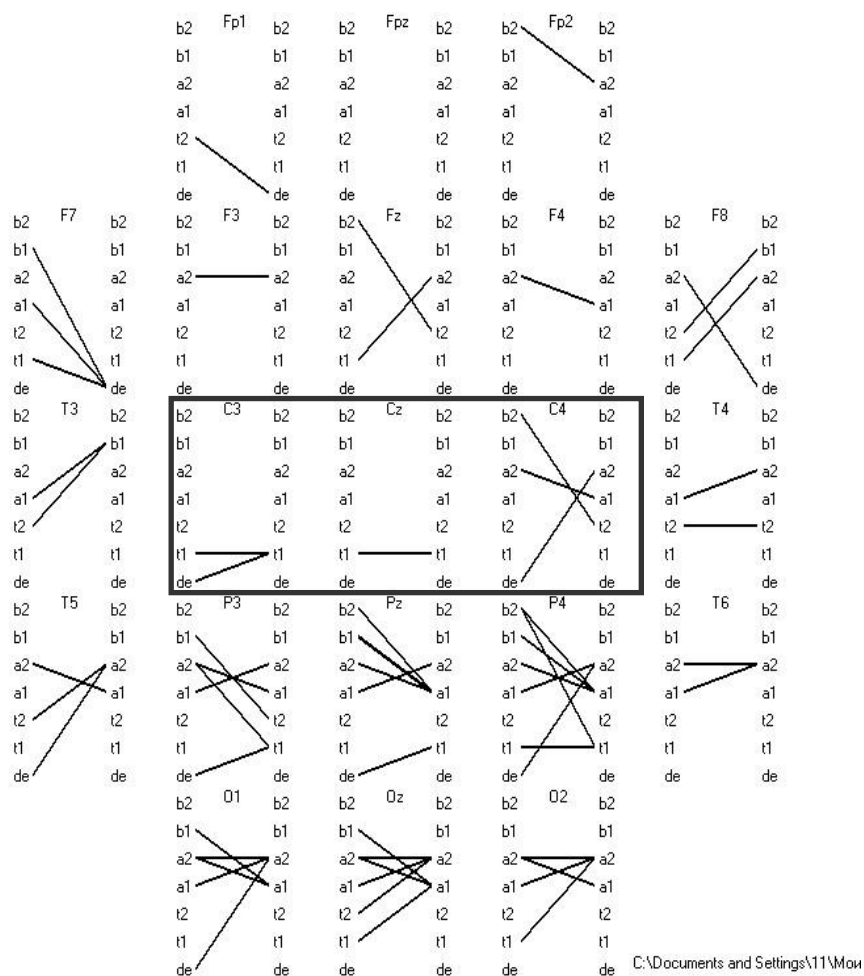


Рис. 3.3. Паттерн ЭЭГ с отсутствием функционального ядра альфа-ритма в моторных отведениях (C4-Cz-C3).

В паттерне ЭЭГ (третий тип «3»), представленном на рис.3, не происходит образования функционального альфа-ядра в моторных областях. Переходы волн других частотных диапазонов осуществляются либо через бэта-, либо через тэта-, либо дельта- ритмы. Присутствуют достоверно отличные от случайного взаимные переходы медленных и быстрых ритмов

друг в друга. Кроме того, отсутствует функциональное альфа-ядро и в лобно-полюсных отведениях.

Данный тип паттерна ЭЭГ наблюдался у 35 детей (у 14 детей с диагнозом СДВГ-Н 7-9 лет, у 10 детей с диагнозом СДВГ-Н 10-12 лет, у 8 детей с диагнозом СДВГ-К 7-9 лет и у 3 детей с диагнозом СДВГ-К 10-12 лет).

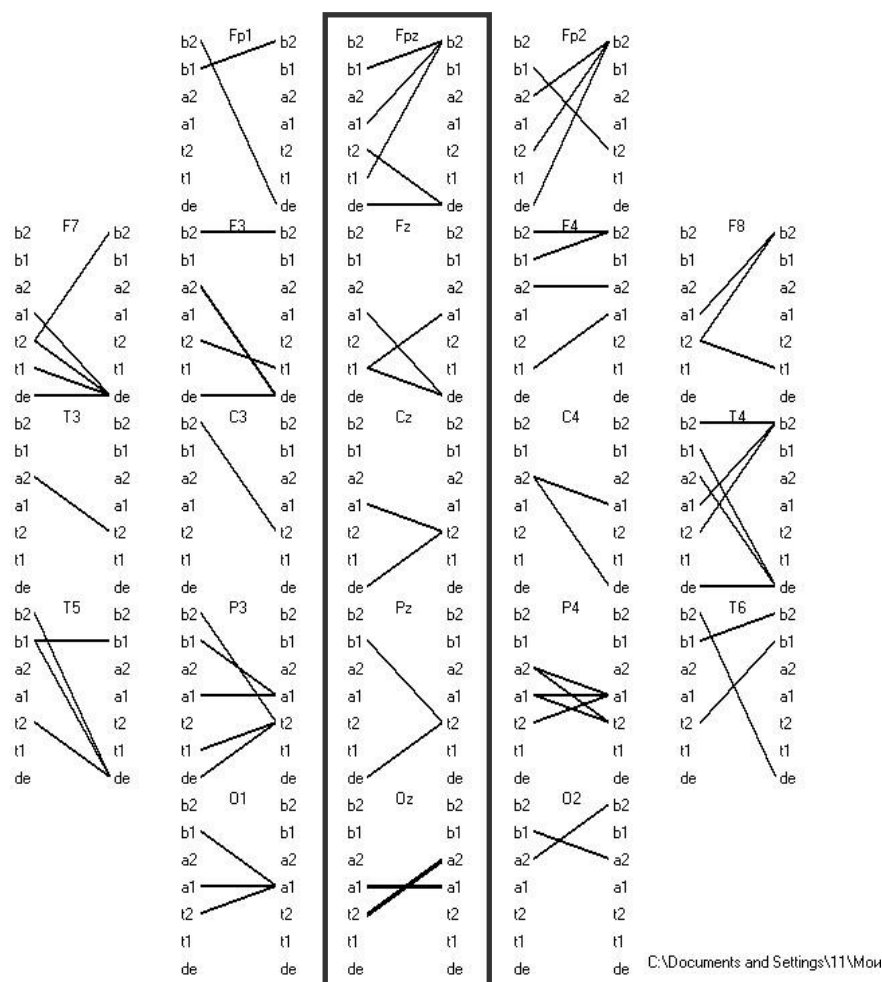


Рисунок 3.4. Паттерн ЭЭГ с отсутствием функционального альфа-ядра в отведениях по вертексной линии (Fpz-Fz-Cz-Pz-Oz – во всех или в нескольких).

В паттерне ЭЭГ (четвёртый тип, «4»), представленном на рис.4, не происходит образования функционального альфа-ядра в отведениях (от 3-х до 5-ти отведений) по вертексной линии (Fpz, Fz, Cz, Pz, Oz). Переходы волн других частотных диапазонов осуществляются либо через бэта-, либо через тэта-, либо дельта- ритмы. Присутствуют достоверно отличные от

случайного взаимные переходы медленных и быстрых ритмов друг в друга. Кроме того, функциональное альфа-ядро может отсутствовать и в лобно-полюсных, и в лобных, и в средне-височных, задне-височных отведениях. Данный тип паттерна ЭЭГ наблюдался у 13 детей (у 3 детей с диагнозом СДВГ-Н 7-9 лет, у 4-х детей с СДВГ-Н 10-12 лет, у 5 детей с СДВГ-К 7-9 лет и у 1 ребёнка с СДВГ-К 10-12 лет).

Типы ЭЭГ – паттернов, обработанных методом вероятностей переходов одного ритма ЭЭГ в другой у детей с СДВГ и контрольной групп приведены в таблице 3.9.

Табл. 3.9.

Типы ЭЭГ-паттернов, обработанных методом вероятной перехода одного ритма ЭЭГ в другой у детей контрольной и основной групп (%)

Тип ЭЭГ-паттерна	Группа детей									ВСЕГ О (n=116)
	Контроль			СДВГ-Н			СДВГ-К			
	7-9 лет (n=15)	10-12 лет (n=18)	Всего (n=33)	7-9 лет (n=37)	10-12 лет (n=31)	Всего (n=68)	7-9 лет (n=34)	10-12 лет (n=14)	Всего (n=48)	
«1»	7 (47%)	14 (78%)	21 (63%)	-*	1* (3%)	1 (1,5%)*	2* (5,9%)	-*	2 (4,5%)*	3 (2,6%)*
«2»	8 (53%)	4 (22%)	12 (37%)	20 (54%)	16 (52%)*	36 (53%)	19 (55,9%)	10 (71,4%)*	29 (60%)*	65 (56%)*
«3»	-	-	-	14 (38%)*	10 (32%)*	24 (35,3%)*	8 (23,5%)*	3 (21,4%)*	11 (23%)*	35 (30,2%)*
«4»	-	-	-	3 (8%)	4 (13%)	7 (10,2%)*	5 (14,7%)	1 (7,2%)	6 (12,5%)*	13 (11,2%)*

* - достоверные различия ($p < 0,05$) по t-критерию для независимых выборок

«1» - Нормальный паттерн ЭЭГ

«2» - Паттерн ЭЭГ с отсутствием функционального альфа-ядра в передних височных, задних префронтальных отведениях (справа и слева).

«3» - Паттерн ЭЭГ с отсутствием функционального альфа-ядра в моторных отведениях (C3-Cz-C4)

«4» - Паттерн ЭЭГ с отсутствием функционального альфа-ядра в отведениях по вертексной линии (Fpz-Fz-Cz-Pz-Oz – во всех или в нескольких.

В контрольной группе встречаются только нормальный тип ЭЭГ, и ЭЭГ с отсутствием функционального альфа-ядра в передних височных и задних префронтальных отделах головного мозга (паттерны «1» и «2»). В возрасте 7-9 лет количество детей с данными типами паттернов составляет 47% и 53% соответственно. В возрасте 10-12 лет преобладают нормальные ЭЭГ-паттерны (78% «1» тип и 22% «2» тип). У здоровых детей не наблюдалось паттернов ЭЭГ с отсутствием функционального альфа-ядра в моторных отведениях и по вертексной линии, в которых оно было четко выраженным, что достоверно ($p < 0,05$) отличало их от группы детей с СДВГ.

У детей с СДВГ, напротив достоверно ($p < 0,05$) чаще по сравнению со здоровыми сверстниками встречались «3» и «4» типы паттернов ЭЭГ. Встречаемость «1» типа паттерна ЭЭГ достоверно ($p < 0,05$) была снижена у детей СДВГ-Н и СДВГ-К во всех возрастных группах. Встречаемость «2» типа паттерна ЭЭГ у детей из группы СДВГ-Н и СДВГ-К и здоровых детей в младшей возрастной группе достоверно не отличалось, а в старшей возрастной группе наблюдается достоверное ($p < 0,05$) его увеличение.

Сравнительный анализ между СДВГ-Н и СДВГ-К показал, что частота встречаемости «2», «3», «4» типов паттерна статистически значимо не отличается ни по возрасту, ни по клиническому подтипу. Также не отмечается статистически значимого снижения встречаемости данных типов паттернов ЭЭГ по мере взросления детей.

Данные типов ЭЭГ-паттернов, обработанных методом переходов одного ритма ЭЭГ в другой в основной группе, группе «плацебо», группе «сравнения» детей с СДВГ представлены в таблице 3.10.

Табл. 3.10.

Сводная таблица типов ЭЭГ-паттернов, обработанных методом переходов одного ритма ЭЭГ в другой в основной группе, группе «плацебо», группе «сравнения» до лечения

Группа детей Тип ЭЭГ- паттерна	Контрольная группа (n=33)	Основная группа (n= 79)	Группа «плацебо» (n= 18)	Группа «сравнения» (n= 19)
«1»	21 (63%)	1 (1,3%) *	1 (5,5%) *	1 (5,3%) *
«2»	12 (37%)	50 (63,3%) *	8 (44,5%) *	7 (36,8%)
«3»	-	18 (22,8%)	8 (44,5%)	9 (47,4%)
«4»	-	10 (12,6%)	1 (5,5%)	2 (10,5%)

* - достоверные различия ($p < 0,05$) по *t*-критерию для независимых выборок

«1» - Нормальный паттерн ЭЭГ

«2» - Паттерн ЭЭГ с отсутствием функционального альфа-ядра в передних височных, задних префронтальных отведениях (справа и слева).

«3» - Паттерн ЭЭГ с отсутствием функционального альфа-ядра в моторных отведениях (C3-Cz-C4)

«4» - Паттерн ЭЭГ с отсутствием функционального альфа-ядра в отведениях по вертексной линии (Fpz-Fz-Cz-Pz-Oz – во всех или в нескольких).

Как видно из представленных данных во всех группах детей с СДВГ определяются аналогичные изменения по сравнению с контрольной группой, а достоверных различий между группами СДВГ не определяется, т. е группа СДВГ сопоставимы как по клиническим, так и нейрофизиологическим характеристикам.

Резюме. Нормальный тип паттерна ЭЭГ у детей с СДВГ встречался в 7 раз реже, чем в контрольной группе. Преобладают «2» и «3» типы ЭЭГ, что отражает задержку формирования коркового контроля в виде нарушения временной синхронизации альфа-ритма в лобных, префронтальных, височных и моторных областях головного мозга. В контрольной группе регистрировались только нормальный тип паттерна ЭЭГ и «2» тип паттерна, в котором функциональное ядро альфа-ритма отсутствовало в передних височных и задних префронтальных отделах. Наличие «2» типа паттерна

ЭЭГ, уменьшение его встречаемости в старшей возрастной группе, отражают особенности созревания данных областей головного мозга.

У детей с СДВГ отсутствие функционального ядра альфа-ритма в моторных отделах и по вертексной линии головного мозга встречается в равной степени как у детей с СДВГ-Н, так и у детей с СДВГ-К в обеих возрастных группах, и тенденции к её уменьшению по мере взросления ребёнка (формирование коркового контроля) не наблюдается. Дисфункция по вертексной линии отражает незрелость глубинных структур головного мозга. У здоровых детей данных типов паттернов ЭЭГ не зарегистрировано.

3.4.1. Определение зон нарушения формирования нормального паттерна ЭЭГ по данным метода вероятностей переходов волн одного ритма ЭЭГ в другой

Применяя математическую обработку данных (см. главу 2), полученных методов вероятностей переходов волн одного ритма ЭЭГ в другой была получена математическая модель, указывающая на достоверную локализацию областей формирования дизрегуляторного паттерна ЭЭГ, характеризующих задержку формирования коркового контроля в виде нарушения временной организации α -ритма .

Как видно из представленных в таблице 3.11. данных, между детьми контрольной группы и детьми с СДВГ достоверные ($p < 0,01$) отличия по наличию областей, в которых зафиксировано нарушение формирования нормального паттерна ЭЭГ наблюдаются по всем отведениям.

В группе детей с СДВГ (дети основной группы, дети группы «плацебо» и группы «сравнения») зафиксированы нарушения формирования нормального паттерна ЭЭГ в лобно-полюсных областях (Fp1, Fpz, Fp2), левой передней височной области (F7), левой средней височной области (T3), правой передней височной области (F8), а также как тенденция к нарушению формирования нормального паттерна ЭЭГ – в левой задней префронтальной области (F3), левой задней височной области (T5). Во всех обозначенных областях функциональное ядро альфа-ритма не сформировано.

Табл. 3.11.

Показатель наличия и локализации областей нарушения формирования нормального паттерна ЭЭГ по данным метода вероятностей переходов волн одного ритма ЭЭГ в другой у детей контрольной группы и всей группы «СДВГ» ($M \pm \sigma$)

Отведения по системе «10-20»	Группы сравнения		P 1-2
	Контрольная группа (n= 33)	СДВГ (n=116)	
Fp1	1,36 ± 0,49	1,84±0,37	0,00000002
Fpz	1,27 ± 0,45	1,79±0,41	0,00000000
Fp2	1,36 ± 0,49	1,77±0,42	0,00000708
F7	1,42 ± 0,50	1,81±0,39	0,00000693
F3	1,27 ± 0,45	1,70±0,46	0,00001007
Fz	1,21 ± 0,42	1,64±0,48	0,00000891
F4	1,21 ± 0,42	1,60±0,49	0,00005203
F8	1,42 ± 0,50	1,75±0,43	0,00034280
C3	1,06 ± 0,24	1,42±0,50	0,00008346
Cz	1,03 ± 0,17	1,41±0,49	0,00002353
C4	1,03 ± 0,17	1,40±0,49	0,00004621
T3	1,36 ± 0,49	1,78±0,42	0,00000380
T4	1,30 ± 0,47	1,66±0,48	0,00024721
T5	1,15 ± 0,36	1,70±0,46	0,00000001
T6	1,06 ± 0,24	1,59±0,49	0,00000002
P3	1,00 ± 0,00	1,28±0,45	0,00057138
Pz	1,03 ± 0,17	1,25±0,43	0,00526669
P4	1,00 ± 0,00	1,30±0,46	0,00025303
O1	1,03 ± 0,17	1,33±0,47	0,00052231
Oz	1,00 ± 0,00	1,24±0,43	0,00158546
O2	1,00 ± 0,00	1,28±0,45	0,00043769

Fp1 - O2 зоны регистрации ЭЭГ по международной системе 10-20

p_{1-2} - критерий достоверности ($p < 0,01$) по t -критерию Стьюдента для независимых выборок между ЭЭГ детей из группы «контроль» и ЭЭГ детей, получавших лечение.

В таблице 3.12 приведены данные нарушений формирования нормального паттерна ЭЭГ у детей основной группы, групп «плацебо» и «сравнения».

Табл. 3.12.

Показатель наличия и локализации областей нарушения формирования нормального паттерна ЭЭГ по данным метода вероятностей переходов волн одного ритма ЭЭГ в другой у детей основной группы, группы «плацебо», группы «сравнения», ($M \pm \sigma$)

Отведение «10-20»	Группы сравнения			p 1-2	p 1-3	p 2-3
	Основная группа (n=79)	Группа «плацебо» (n=18)	Группа «сравнения» (n=19)			
Fp1	1,86 ±0,35	1,78±0,43	1,79±0,42	0,385	0,444	0,934
Fpz	1,76±0,43	1,89±0,32	1,84±0,37	0,233	0,444	0,688
Fp2	1,75±0,44	1,72±0,46	1,89±0,32	0,832	0,169	0,190
F7	1,81± 0,39	1,78±0,43	1,84±0,37	0,758	0,750	0,629
F3	1,70±0,46	1,61±0,50	1,74±0,45	0,490	0,731	0,428
Fz	1,59±0,49	1,78±0,43	1,68±0,48	0,150	0,478	0,535
F4	1,67± 0,47	1,56±0,51	1,37±0,50	0,360	0,015	0,266
F8	1,77± 0,42	1,78±0,43	1,63±0,50	0,960	0,211	0,345
T3	1,37± 0,49	1,72±0,46	1,68±0,48	0,411	0,234	0,807
C3	1,30±0,46	1,56±0,51	1,53±0,51	0,144	0,207	0,863
Cz	1,35±0,48	1,50±0,51	1,79±0,42	0,115	0,001	0,068
C4	1,81± 0,39	1,56±0,51	1,42±0,51	0,117	0,593	0,427
T4	1,67±0,47	1,78±0,43	1,47±0,51	0,381	0,112	0,059
T5	1,70±0,46	1,72±0,46	1,63±0,50	0,830	0,591	0,569
P3	1,59±0,49	1,28±0,46	1,47±0,51	0,657	0,061	0,231
Pz	1,23±0,42	1,39±0,50	1,42±0,51	0,117	0,072	0,847
P4	1,18±0,38	1,50±0,51	1,53±0,51	0,109	0,187	0,877
T6	1,20±0,40	1,56±0,51	1,58±0,51	0,762	0,900	0,890
O1	1,25±0,44	1,44±0,51	1,53±0,51	0,108	0,020	0,630
Oz	1,18±0,38	1,28±0,46	1,47±0,51	0,337	0,006	0,231
O2	1,22±0,41	1,39±0,50	1,47±0,51	0,126	0,022	0,615

Обозначения: p_{1-2} - критерий достоверности ($p < 0,05$) по t -критерию Стьюдента для независимых выборок между группами «контроль» и «плацебо»

p_{1-3} - критерий достоверности ($p < 0,05$) по t -критерию Стьюдента для независимых выборок между группами контроль и «сравнения»

p_{2-3} - критерий достоверности ($p < 0,05$) по t -критерию Стьюдента для независимых выборок между группами «плацебо» и «сравнения»

Как видно из таблицы достоверных различий между группами детей с СДВГ по наличию областей нарушения формирования нормального паттерна ЭЭГ не зарегистрировано.

В таблице 3.13 представлены по наличию областей, в которых нарушено формирование нормального паттерна ЭЭГ у детей основной группы в подгруппах СДВГ-Н и СДВГ-К в сравнении с контрольной группой.

Табл. 3.13.

Показатель наличия и локализации областей нарушения формирования нормального паттерна ЭЭГ по данным метода вероятностей переходов волн одного ритма ЭЭГ в другой у детей контрольной группы и у детей основной группы (подгруппы СДВГ-Н и СДВГ-К, без учёта возраста) до лечения ($M \pm \sigma$)

Отведен ия по системе «10-20»	Контрольн ая группа (n= 33)	Клинический подтип СДВГ (n=79)		p 1-2	p 1-3	p 2-3
		СДВГ-Н (n = 45)	СДВГ-К (n = 34)			
Fp1	1,36 ± 0,49	1,84±0,37	1,88±0,33	0,0001	0,0001	0,3099
Fpz	1,27 ± 0,45	1,73±0,45	1,79±0,41	0,0001	0,0001	0,2720
Fp2	1,36 ± 0,49	1,73± 0,45	1,76±0,43	0,0001	0,0004	0,3829
F7	1,42 ± 0,50	1,80±0,40	1,82±0,39	0,00001	0,0003	0,4123
F3	1,27 ± 0,45	1,76±0,43	1,62±0,49	0,00001	0,0017	0,0906
Fz	1,21 ± 0,42	1,62±0,49	1,56±0,50	0,00001	0,0014	0,2974
F4	1,21 ± 0,42	1,64±0,48	1,71±0,46	0,00001	0,00001	0,1539
F8	1,42 ± 0,50	1,80±0,40	1,74±0,45	0,00001	0,0038	0,2668
T3	1,36 ± 0,49	1,89±0,32	1,71±0,46	0,00001	0,0018	0,0218
C3	1,06 ± 0,24	1,40±0,50	1,32±0,47	0,0003	0,0030	0,2361
Cz	1,03 ± 0,17	1,27±0,45	1,35±0,49	0,0024	0,0004	0,2269
C4	1,03 ± 0,17	1,31±0,47	1,41±0,50	0,0008	0,0001	0,1826
T4	1,30 ± 0,47	1,73±0,45	1,59±0,50	0,0001	0,0086	0,0979
T5	1,15 ± 0,36	1,69±0,47	1,71±0,46	0,0001	0,00001	0,4253
P3	1,00 ± 0,00	1,18±0,39	1,29±0,46	0,0111	0,0003	0,1271
Pz	1,03 ± 0,17	1,16±0,37	1,21±0,41	0,0323	0,0113	0,2860
P4	1,00 ± 0,00	1,16±0,37	1,26±0,45	0,0077	0,0007	0,1410
T6	1,06 ± 0,24	1,62±0,49	1,56±0,50	0,00001	0,00001	0,2974
O1	1,03 ± 0,17	1,22±0,42	1,29±0,46	0,0082	0,0017	0,2418
Oz	1,00 ± 0,00	1,27±0,45	1,06±0,24	0,0005	0,0005	0,0079
O2	1,00 ± 0,00	1,24±0,43	1,18±0,39	0,0005	0,0005	0,1705

Fp1 - O2 зоны регистрации ЭЭГ по международной системе 10-20

p 1-2 - критерий достоверности ($p < 0,05$) по *t*-критерию Стьюдента для зависимых выборок между ЭЭГ детей из группы «контроль» и ЭЭГ детей из основной группы с диагнозом СДВГ-Н

p 1-3 - критерий достоверности ($p < 0,05$) по *t*-критерию Стьюдента для зависимых выборок между ЭЭГ детей из группы «контроль» и ЭЭГ детей из основной группы с диагнозом СДВГ-К

p 2-3 - критерий достоверности ($p < 0,05$) по *t*-критерию Стьюдента для зависимых выборок между ЭЭГ подгрупп СДВГ-Н и СДВГ-К основной группы.

При внутригрупповом сравнении подгрупп СДВГ-Н и СДВГ-К достоверные отличия ($p < 0,05$) регистрируются в левой средней височной (отведение Т3) и в центральной затылочной (отведение Oz) областях.

В подгруппе СДВГ-Н основные зоны нарушений формирования нормального паттерна ЭЭГ регистрируется в лобно-полюсных (Fp1-Fpz-Fp2), левой передней височной (F7), левой средней височной (Т3), левой задней префронтальной (F3), правой передней височной (F8), правой средней височной (Т4) областях. В подгруппе СДВГ-К показатель среднего значения больше 1,7 регистрируется в лобно-полюсных (Fp1-Fpz-Fp2), левой передней височной(F7), правой задней префронтальной (F4), правой передней височной (F8), левой средней височной(Т3), левой задней височной(Т5) областях.

В таблице 3.14 приведены данные по наличию областей с нарушением формирования нормального паттерна ЭЭГ у детей старшей и младшей возрастных подгрупп с клиническими подтипами СДВГ-Н и СДВГ-К.

У детей статистически значимые отличия наблюдаются в группе СДВГ-Н между младшей и старшей возрастными подгруппами только в правой теменной области (P4).

При сравнении со сверстниками контрольной группы у детей с клиническим подтипом СДВГ-Н в возрастной группе 7-9 лет области нарушения формирования нормального паттерна ЭЭГ достоверно ($p < 0,05$) выявляются в левой и центральной лобно-полюсных (отведения Fp1, Fpz), левой префронтальной (F3), центральной лобной (Fz), правой префронтальной (F4), билатерально в средних и задних височных областях (Т4, Т6, Т3,Т5).

У детей с клиническим подтипом СДВГ-Н в возрасте 10-12 лет при сравнении со сверстниками контрольной группы нарушение формирования нормального паттерна ЭЭГ достоверно ($p < 0,05$) выявляются в лобно-полюсных (Fp1, Fpz, Fp2), билатерально передних височных и задних

префронтальных областях (F8, F4, F3, F7), центральной лобной (Fz), левой средней височной (T3), левой моторной (C3) областях.

Табл. 3.14.

Показатель наличия и локализации областей нарушения формирования нормального паттерна ЭЭГ по данным метода вероятностей переходов волн одного ритма ЭЭГ в другой у детей основной группы с СДВГ-Н и СДВГ-К 7-9 и 10-12 лет ($M \pm \sigma$)

Отведения по системе «10-20»	Группы сравнения					
	Контрольная группа (n=33)		СДВГ-Н 7-9 лет (n=26)	СДВГ-Н 10-12 лет (n=19)	СДВГ-К 7-9 лет (n=21)	СДВГ-К 10-12 лет (n=13)
	7-9 лет (n=15)	10-12 лет (n=18)				
Fp1	1,40±0,51	1,33±0,49	1,85±0,37 *	1,84±0,37 *	1,86±0,36 *	1,92±0,28 *
Fpz	1,33±0,49	1,22±0,43	1,81±0,40 *	1,63±0,5 *	1,81±0,40 *	1,77±0,44 *
Fp2	1,53±0,52	1,22±0,43	1,77±0,43 *	1,68±0,48 *	1,76±0,44	1,77±0,44 *
F7	1,53±0,52	1,33±0,49	1,77±0,43	1,84±0,37 *	1,86±0,36 *	1,77±0,44 *
F3	1,27±0,46	1,28±0,46	1,77±0,43 *	1,74±0,45 *	1,62±0,50 *	1,62±0,51 *
Fz	1,33±0,49	1,11±0,32	1,69±0,47 *	1,53±0,51 *	1,62±0,50 *	1,46±0,52 *
F4	1,33±0,49	1,11±0,32	1,62±0,50 *	1,68±0,48 *	1,71±0,46 *	1,69±0,48 *
F8	1,47±0,52	1,39±0,5	1,81±0,40 *	1,79±0,42 *	1,67±0,48	1,85±0,38 *
T3	1,40±0,51	1,33±0,49	1,88±0,33 *	1,89±0,32 *	1,62±0,50	1,85±0,38 *
C3	1,13±0,35	1,00±0,00	1,31±0,47	1,53±0,51 *	1,38±0,50 *	1,23±0,44
Cz	1,07±0,26	1,00±0,00	1,27±0,45	1,26±0,45	1,38±0,50 *	1,31±0,48
C4	1,07±0,26	1,00±0,00	1,27±0,45	1,37±0,5	1,48±0,51 *	1,31±0,48
T4	1,40±0,51	1,22±0,43	1,73±0,45 *	1,74±0,45 *	1,52±0,51	1,69±0,48 *
T5	1,20±0,41	1,11±0,32	1,77±0,43 *	1,58±0,51 *	1,62±0,50	1,85±0,38 *
P3	1,00±0,00	1,00±0,00	1,27±0,45	1,05±0,23	1,33±0,48	1,23±0,44
Pz	1,00±0,00	1,06±0,24	1,15±0,37	1,16±0,23	1,19±0,40	1,23±0,44
P4	1,00±0,00	1,00±0,00	1,27±0,45	1,00±0,00	1,29±0,46	1,23±0,44
T6	1,13±0,35	1,00±0,00	1,65±0,49 *	1,58±0,51 *	1,57±0,51 *	1,54±0,52 *
O1	1,07±0,26	1,00±0,00	1,19±0,40	1,26±0,45	1,29±0,46	1,31±0,48
Oz	1,00±0,00	1,00±0,00	1,27±0,45	1,26±0,45	1,05±0,22	1,08±0,28
O2	1,00±0,00	1,00±0,00	1,23±0,43	1,26±0,45	1,10±0,30	1,31±0,48

Обозначения: * - достоверные различия ($p < 0,05$) по t -критерию Стьюдента для независимых выборок

У детей группы с диагнозом СДВГ-К в возрастной группе 7-9 лет при сравнении со сверстниками контрольной группы достоверно ($p < 0,05$) выявляется нарушение формирования нормального паттерна ЭЭГ выявляется в левой и центральной лобно-полюсных (Fp1, Fpz), левой передней височной (F7), билатерально в префронтальных (F3, F4), центральной лобной (Fz), в моторных (C3, Cz, C4) областях, в задней правой височной области (T6).

У детей с диагнозом СДВГ-К в возрастной группе 10-12 лет при сравнении со сверстниками контрольной группы нарушение формирования нормального паттерна ЭЭГ достоверно ($p < 0,05$) выявляется в лобно-полюсных (Fp1, Fpz, Fp2), билатерально в височных (F8-T4-T6, F7-T3-T5), билатерально в префронтальных (F3, F4), центральной лобной (Fz) областях.

Резюме. У детей с СДВГ выявляются достоверные ($p < 0,01-0,05$) различия со здоровыми сверстниками в виде увеличенных показателей анкеты DSM-IV по блокам «нарушение внимания» и «гиперактивность/импульсивность» и выполнения корректурной пробы. У детей с клиническим подтипом СДВГ-К определяется тенденция к ухудшению состояния по мере взросления по нейропсихологическим показателям, а также по данным анкеты DSM-IV. Выявленные изменения косвенно свидетельствуют о неэффективности функционирования I и III функциональных блоков мозга, а также о нарушении в межполушарном функционировании, более выраженных у детей с клиническим подтипом СДВГ-К.

При ЭЭГ-исследовании у пациентов с СДВГ, по данным клинической оценки ЭЭГ по классификации И.А. Святогор (2000), адаптированной для детского возраста, преобладает несформированность регуляторных механизмов преимущественно на таламическом уровне и на уровне оральных отделов ствола в виде отчетливого преобладания процессов возбуждения. В возрастном аспекте формирование внутри- и межцентральных взаимоотношений происходит в условиях сохраняющейся и даже усиливающейся дизрегуляции на таламическом уровне, что дает возможность рассмотрения СДВГ в рамках дизнейроонтогении. В зависимости от половой принадлежности, отмечено преобладание частоты дизрегуляторных фоновых и реактивных ЭЭГ паттернов у девочек (что, вероятно, связано с особенностями до- и препубертатного созревания структур и связей головного мозга). Данные нарушения нейродинамического

обеспечения могут сохраняться до 12 лет и лежать в основе не только школьной, но и социальной и эмоционально-волевой дезадаптации.

С помощью обработки ЭЭГ методом вероятностей переходов волн одного ритма в другой, выявлено торможение процессов созревания функционального альфа-ядра в передних височных и задних префронтальных отделах головного мозга, моторных областях и центральных областях по вертексной линии, что определяет задержку формирования коркового контроля и особенности клинических проявлений разных подтипов СДВГ.

По данным математической модели в группе детей с СДВГ нарушения во временной структуре альфа ритма достоверно выявляются в лобно-полюсных областях, префронтальных, височных областях головного мозга. Кроме того, при сравнении со здоровыми сверстниками контрольной группы, у детей с клиническим подтипом СДВГ-Н 10-12 лет достоверно ($p < 0,05$) наблюдается нарушение формирования нормального паттерна ЭЭГ в левой моторной области (C3), а у детей с клиническим подтипом СДВГ-К в возрасте 7-9 лет наблюдается достоверное нарушение формирования нормального паттерна ЭЭГ в правой, центральной, левой моторных областях (C3, Cz, C4).

Таким образом, данные указывают на преимущественное вовлечение в патологический процесс височных и префронтальных и моторных областей, преимущественно левосторонней локализации, что является отражением нарушения функционирования корково-подкорковых, таламо - кортикальных и межполушарных связей. По мере взросления детей с СДВГ данное нарушение функционирования мозга по нашим данным сохраняется.

ГЛАВА IV

КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕТЕЙ С СДВГ ПОСЛЕ ПРОВЕДЁННОГО ЛЕЧЕНИЯ

4.1. Клиническая эффективность курса лечения по визуальной аналоговой шкале

В таблице 4.1 представлены значения клинической эффективности в исследуемых группах детей с СДВГ по 5-балльной визуальной аналоговой шкале, заполненной родителями детей после проведённого лечения.

Табл.4.1.
Значения клинической эффективности проведённого курса лечения по шкале ВАШ в основной группе, в группе «плацебо» и в группе «сравнения»

Группа детей	Количество детей	Показатель по 5-балльной ВАШ
Основная группа	79	4,37 ± 0,7 **
Группа «сравнения»	19	2,73 ± 1,09
Группа «плацебо»	18	3,00 ± 0,9

Обозначения: * - достоверные отличия по t-критерию для независимых выборок ($p < 0,05$)
** - достоверные отличия по t-критерию для независимых выборок ($p < 0,01$)

Из представленных в таблице данных видно, что значение клинической эффективности проведённого лечения ТКМП достоверно ($p < 0,01$) превышает показатели клинической эффективности у детей из группы «плацебо» и группы «сравнения» и регистрируется на отметке «улучшение», в то время как в группе «плацебо» преобладает «незначительное улучшение», а в группе «сравнения» - «без изменений».

Распределение эффективности курса лечения у детей основной группы в зависимости от клинического подтипа и возраста по баллам ВАШ после проведённого курса лечения представлено в табл. 4.2.

При оценке клинической эффективности после курса у детей с диагнозом СДВГ-Н в целом выявлена оценка «3» балла у 6 человек, «4» балла у 20 человек, «5» баллов у 19 человек. Значения эффективности - $4,29 \pm 0,7$ балла.

Табл. 4.2.
Эффективность курса ТКМП по ВАШ у детей с СДВГ-Н и СДВГ-К
в зависимости от клинического подтипа и возраста (%)

Группа	Клиническая эффективност ь курса «3 балла»	Клиническая эффективност ь курса «4 балла»	Клиническая эффективност ь курса «5 баллов»	Всего
СДВГ-Н 7-9 лет	4 (8,89%)	11 (24,44%)	11 (24,44%)	26 (57,78%)
СДВГ-Н 10-12 лет	2 (4,44%)	9 (20%)	8 (17,78%)	19 (42,22%)
СДВГ-Н	6 (13,33%)	20 (44,44%)	19 (42,22%)	45 (100%)
СДВГ-К 7-9 лет	1 (2,94%)	7 (20,59%)	13 (38,24%)	21 (61,76%)
СДВГ-К 10-12 лет	2 (5,88%)	5 (14,71%)	6 (17,65%)	13 (38,24%)
СДВГ-К	3 (8,82%)	12 (35,29%)	19 (55,88%)	34 (100%)

Клиническая эффективность курса лечения у детей с СДВГ-К в целом составляет «3» балла у 3-х человек, «4» балла – у 12 человек, «5» баллов – у 19 человек ($4,47 \pm 0,6$ баллов). При этом положительные результаты в виде 5 баллов преобладали у детей в возрасте 7-9 лет во всех клинических подгруппах, но более выражено с СДВГ-К ($4,57 \pm 0,6$ баллов).

4.2. Клиническая эффективность по данным теста DSM-IV у детей исследуемых групп с СДВГ после лечения

В основной группе детей с СДВГ получено, что после лечения по данным анкеты DSM-IV происходит достоверное ($p < 0,01$) снижение значений показателей невнимательности и гиперактивности/импульсивности (таблица 4.3).

По данным анкеты DSM-IV в группах «плацебо» и «сравнения» отмечается только достоверное ($p < 0,05$) снижение показателя «нарушение внимания» (с $6,55 \pm 0,6$ до $6 \pm 0,68$ и с $6,84 \pm 1,01$ до $5,47 \pm 1,57$ баллов соответственно). Показателю «гиперактивность/импульсивность» не изменился.

Табл.4.3.

Значения баллов по блокам «нарушение внимания» и «импульсивность-гиперактивность» по данным анкеты DSM-IV у детей основной группы, группы «плацебо», группы «сравнения» до и после лечения

Показатель	Группы детей					
	«Основная» (n=79)		«плацебо» (n=18)		«сравнения» (n=19)	
	до	после	До	после	до	после
Блок невнимательности и (средний показатель баллов)	6,96 ± 0,82	3,6±1,56 **	6,55±0,61	6,0± 0,68*	6,84± 1,01	5,47± 1,57 *
Блок гиперактивности и импульсивности (средний показатель баллов)	4,90 ± 2,2	3,30± 1,74 **	3,44± 1,88	3,27±1,9 3	6,94± 1,64	6,10± 1,37

** - достоверное отличие ($p < 0,01$) по критерию Вилкоксона

* - достоверное отличие ($p < 0,05$) по критерию Вилкоксона

Разница баллов по показателям невнимательности (ΔСДВ), и гиперактивности/импульсивности (ΔГИ) по шкале DSM-IV, произошедшие в основной группе, в группах «плацебо» и «сравнения» представлены в таблице 4.4.

Табл. 4.4.

Эффективность лечения по показателям шкалы DSM-IV, блокам «невнимательность» и «гиперактивность/импульсивность» у детей основной группы, группы «плацебо», группы «сравнения»

Показатель	Основная группа (n=79)	Группа плацебо (n=18)	Группа сравнения (n=19)	p ₁₋₂	p ₁₋₃	p ₂₋₃
ΔСДВ	3,36±1,29	0,55±0,61	1,36±1,77	0,00001 **	0,00001 **	0,2
ΔГИ	2,37±1,8	0,03 ±0,002	1,25 ±1,86	0,03 *	0,06	0,18

Обозначение: * - достоверное отличие по критерию Манна-Уитни ($p < 0,05$)

** - достоверные отличия по критерию Манна-Уитни ($p < 0,01$)

p₁₋₂ - сравнение основной группы и группы плацебо

p₁₋₃ - сравнение основной группы и группы «сравнение»

p₂₋₃ - сравнение группы «плацебо» и группы «сравнение»

Получено, что сдвиги по показателю невнимательности после лечения в основной группе достоверно выше значений группы «плацебо» ($p < 0,01$) и группы «сравнения» ($p < 0,05$), а гиперактивности/импульсивности достоверно

выше только по сравнению с группой «плацебо» ($p < 0,05$) и отличаются от показателей группы «сравнения» лишь на уровне тенденции. При сравнении эффективности лечения детей группы «плацебо» и группы «сравнения» по показателям невнимательности и гиперактивность/импульсивность достоверных различий не наблюдается.

В таблице 4.5. приведены данные анкеты DSM-IV по изменению показателей баллов после лечения ТКМП у детей основной группы в зависимости от возраста и клинического подтипа. В основной группе наблюдается достоверное ($p < 0,01$) снижение баллов по показателям «невнимательность» и «гиперактивность/импульсивность».

Таблица 4.5.
Показатели баллов по блокам «нарушение внимания» и «гиперактивность/импульсивность» (по анкете DSM-IV) у детей основной группы до и после лечения.

Показатель	СДВГ-Н 7-9 лет (n=26)		СДВГ-Н 10-12 лет (n=19)		СДВГ-К 7-9 лет (n=21)		СДВГ-К 10-12 лет (n=13)	
	До	После	До	После	До	После	До	После
Блок невнимательности и (средний показатель баллов)	6,95 ±0,86	3,47 ±1,4**	6,76 ± 0,83	3,46± 1,39 **	6,88± 0,78	3,11± 1,72**	7,33± 0,77	4,66± 1,43* *
Блок гиперактивности и импульсивности (средний показатель баллов)	2,9±1, 7	2,23±1 ,3 **	4,15 ± 1,4	2,76 ± 1,3 **	7,0± 0,79	3,88± 1,57 **	6,25± 1,6	4,91± 1,67* *

Обозначения: ** - достоверное отличие ($p < 0,01$) по критерию Вилкоксона

* - достоверное отличие ($p < 0,05$) по критерию Вилкоксона

При анализе изменений в зависимости от клинического подтипа и возраста детей с СДВГ получено, что в основной группе достоверно ($p < 0,01$) снижаются показатели «нарушение внимания» и «гиперактивность/импульсивность» как при СДВГ-Н, так и при СДВГ-К во

всех возрастах. У детей с СДВГ-Н показатель «гиперактивность-импульсивность» также достоверно ($p < 0,01$) снижается.

В группе «плацебо» наблюдается достоверное ($p < 0,05$) снижение показателя «нарушение внимания» у детей с СДВГ-Н в возрастной группе 10-12 лет. В группе «сравнения» выявляется достоверное ($p < 0,05$) снижение показателей «нарушение внимания» и «гиперактивности/импульсивности» у детей с диагнозом СДВГ-К 7-9 лет. В остальных возрастных группах и клинических подтипах СДВГ изменения статистически не достоверны.

Данные по эффективности курса лечения у детей основной группы по изменению показателя невнимательности (Δ СДВ по шкале DSM-IV) приведены в таблице 4.6.

Табл. 4.6.
Эффективность курса ТКМП у детей основной группы по блоку «нарушение внимания» шкалы DSM-IV (%)

Группа	Δ СДВ Незначительное улучшение	Δ СДВ Улучшение	Δ СДВ Значительное улучшение	Всего
СДВГ-Н 7-9 лет	6 (23,07%)	14 (53,9%)	6 (23,07%)	26 (57,78%)
СДВГ-Н 10-12 лет	6 (31,6%)	8 (42,1%)	5 (26,3%)	19 (42,22%)
СДВГ-Н	12 (26,6%)	22 (49%)	11 (24,4%)	45 (100%)
СДВГ-К 7-9 лет	5 (23,82%)	10 (47,61%)	6 (28,57%)	21 (61,76%)
СДВГ-К 10-12 лет	8 (61,53%)	3 (23,07%)	2 (15,4%)	13 (38,24%)
СДВГ-К	13 (38,23%)	13 (38,23%)	8 (23,54%)	34 (100%)

Из приведённой таблицы видно, что «значительное улучшение» наблюдается в группе детей с клиническим подтипом СДВГ-К 7-9 лет (28,57%) , по показателю «незначительное улучшение» наблюдается в группе детей с клиническим подтипом СДВГ-К 10-12 лет (61,53%). В большинстве случаев наблюдается «улучшение» - у детей с клиническим подтипом СДВГ-Н 7-9

лет (53,9%), у детей с клиническим подтипом СДВГ-К 7-9 лет (47,61%). У детей с клиническим подтипом СДВГ-Н в целом по группе наблюдается тенденция к «улучшению» (49%).

Эффективность лечения ТКМП по изменению показателя «гиперактивность/импульсивность» по шкале DSM-IV (ΔГИ) у детей с клиническим подтипом СДВГ-К представлена в таблице 4.7.

Табл. 4.7.

Эффективность курса ТКМП у детей основной группы по блоку «гиперактивность/импульсивность» шкалы DSM-IV

Группа	ΔГ/И без изменений	ΔГ/И незначительное улучшение	Δ Г/И улучшение	Δ Г/И значительное улучшение	Всего
СДВГ-К 7-9 лет	2 (9,52%)	6 (28,57%)	9 (42,85%)	4 (19,04%)	21 (61,76%)
СДВГ-К 10-12 лет	4 (30,76%)	5 (38,46%)	4 (30,76%)	-	13 (38,24%)
ВСЕГО	6 (17,64%)	11 (32,35%)	13 (38,23%)	4 (11,76%)	34 (100%)

Как видно из представленных в таблице 4.7 данных, «значительное улучшение» наблюдается у детей с диагнозом СДВГ-К 7-9 лет (19,04%), «без изменений» у детей с СДВГ-К 10-12 лет (30,76%). В целом, у детей с СДВГ-К «улучшение» получено в 38,23% случаев. В группе детей с СДВГ-К 7-9 лет преобладает тенденция к «улучшению» (42,85%), у детей в возрасте 10-12 лет - «незначительному улучшению» (38,46%).

По данным корреляционного анализа была выявлена зависимость клинической эффективности лечения (ВАШ) и изменениями показателей баллов по блокам «невнимательность» и «гиперактивность-импульсивность» в виде корреляционной взаимосвязи «клиническая эффективность курса – ΔСДВ» ($r=0,45$, $p<0,05$), и в виде корреляционной взаимосвязи «клиническая эффективность курса – ΔГИ» ($r=0,25$, $p<0,05$).

4.3. Показатели корректурной пробы у детей основной группы, группы «плацебо», группы «сравнения» до и после лечения

Сравнительный анализ данных корректурной пробы до и после лечения во всех группах детей, приведены в таблице 4.8.

Табл. 4.8.
Показатели корректурной пробы у детей основной группы, группы «плацебо», группы «сравнения» до и после лечения

Параметры Корректурной пробы	Группы детей					
	Основная (n=79)		«Плацебо» (n=18)		«Сравнения» (n=19)	
	До	После	До	После	До	После
Время выполнения теста (мин.)	9,90 ± 4,04	8,44 ± 3,83 **	6,94 ± 2,09	6,0 ± 1,78	8,68 ± 3,01	8,47 ± 3,16
ИУ (индекс утомляемости)	1,054 ± 0,33	1,053 ± 0,32	1,029 ± 0,33	1,06 ± 0,29	1,15 ± 0,42	1,14 ± 0,38
КО (количество ошибок)	11,79 ± 11,42	6,06 ± 5,44 **	6,55 ± 4,63	5 ± 3,69	10,10 ± 9,31	11,31 ± 1,67
КАВ (коэффициент асимметрии внимания)	1,57 ± 1,45	1,27 ± 0,99	0,78 ± 0,48	1,33 ± 0,75	1,58 ± 1,37	1,62 ± 0,77

** - достоверное отличие ($p < 0,01$) по критерию Вилкоксона

* - достоверное отличие ($p < 0,05$) по критерию Вилкоксона

После лечения в основной группе детей происходит достоверное ($p < 0,01$) снижение времени выполнения корректурной пробы и снижение количества ошибок. При этом индекс утомляемости (ИУ) практически не изменяется, а коэффициент асимметрии внимания (КАВ) уменьшается, что можно рассматривать как тенденцию к его нормализации. В группе «плацебо» и в группе «сравнения» достоверных различий не получено.

Результаты корректурной пробы после проведённого лечения с учётом возраста (возрастные группы 7-9 и 10-12 лет) и клинического подтипа (СДВГ-Н и СДВГ-К), в основной группе детей приведены в таблице 4.9.

Табл. 4.9.

Показатели корректурной пробы у детей основной группы в зависимости от возраста и клинического подтипа СДВГ после проведенного лечения

Параметры корректурной пробы	Группы детей							
	СДВГ-Н 7-9 лет (n=26)		СДВГ-Н 10-12 лет (n=19)		СДВГ-К 7-9 лет (n=21)		СДВГ-К 10-12 лет (n=13)	
	До	После	До	После	До	После	До	После
Время выполнения теста (мин.)	10,71 ± 3,9	8,57 ± 2,67 **	8,23 ± 3,29	6,69 ± 1,88 *	11,23 ± 5,25	9,88 ± 6,1	8,41 ± 1,72	8,08 ± 1,88
ИУ (индекс утомляемости)	1,17 ± 0,41	1,05 ± 0,31	1,01 ± 0,3	1,00 ± 0,24	0,94 ± 0,28	1,1 ± 0,34	1,04 ± 0,24	1,02 ± 0,39
КО (количество ошибок)	12,76 ± 11,57	6,23 ± 4,33 **	11,76 ± 1,25	4,76 ± 1,85 **	10,88 ± 10,33	7,35 ± 1,76	11,41 ± 11,91	5,33 ± 3,74 *
КАВ (коэффициент асимметрии внимания)	1,52 ± 1,44	1,37 ± 1,1	1,39 ± 1,4	1,00 ± 0,52	1,83 ± 1,83	1,38 ± 1,16	1,47 ± 0,97	1,21 ± 0,71

** - достоверное отличие ($p < 0,01$) по критерию Вилкоксона

* - достоверное отличие ($p < 0,05$) по критерию Вилкоксона

Как видно из представленных в таблице 4.9 данных, в группе детей с клиническим подтипом СДВГ-Н во всех возрастных периодах лет достоверно ($p < 0,01$ - $p < 0,05$) снизилось время и количество ошибок при выполнении корректурной пробы. В подгруппе детей с СДВГ-К 7-9 лет достоверных изменений не наблюдается. На уровне тенденции получено снижение времени выполнения корректурной пробы и снижение количества ошибок. В подгруппе детей с СДВГ-К 10-12 лет достоверно ($p < 0,05$) снизилось количество ошибок, по остальным показателям достоверных изменений не получено. Ни в одной из подгрупп детей достоверных изменений по показателям индекса утомляемости (ИУ) и коэффициента асимметрии внимания (КАВ) не выявлено.

Для выявления скрытых взаимосвязей нами проведен анализ корреляционных связей между клиническими и нейропсихологическими проявлениями СДВГ.

В основной группе детей получена положительная корреляционная взаимосвязь Δ СНВ - Δ ГИ, ($r=0,299$, $p<0,05$), что указывает на то, что чем сильнее снижаются проявления невнимательности (по шкале DSM-IV), тем сильнее снижаются проявления гиперактивности и импульсивности и ТКМП обеспечивает системное воздействие на их механизмы патогенеза.

Также наблюдается положительная корреляционная связь между скоростью выполнения корректурной пробы и проявлениями гиперактивности/импульсивности ($r=0,468$, $p<0,05$): чем быстрее ребёнок после лечения выполняет корректурную пробу, тем более выраженное у него снижение показателя гиперактивность/импульсивность.

У детей основной группы с клиническим подтипом СДВГ-Н наблюдается отрицательная взаимосвязь между Δ КО и Δ ГИ, ($r= -0,351$, $p<0,05$), что указывает на то, что снижение количества ошибок сопряжено с уменьшениями проявлений гиперактивности, а соответственно с улучшением функции контроля деятельности со стороны лобных отделов головного мозга.

У детей с клиническим подтипом СДВГ-Н 7-9 лет наблюдается положительная корреляционная взаимосвязь между Δ СНВ и Δ КО, ($r=0,45$, $p<0,05$), характеризующая сцепленность уровня внимания, зависящего от неспецифического и специфического компонентов и количества допущенных ошибок.

У детей с СДВГ-Н 10-12 лет наблюдается положительная взаимосвязь между Δ СНВ – Δ КАВ ($r=0,63$, $p<0,05$), что указывает на взаимосвязь уровня внимания от механизмов межполушарной интеграции.

У детей основной группы с СДВГ-К наблюдается положительная взаимосвязь (Δ СНВ - Δ ГИ, $r=0,52$, $p<0,05$), т.е. снижение невнимательности,

сопряжено со снижением гиперактивности/импульсивности, что указывает на единые, более вероятно, неспецифические механизмы их дизрегуляции.

У детей с СДВГ-К 7-9 лет наблюдается положительная взаимосвязь $\Delta ИУ$ – $\Delta СНВ$ ($r=0,57$, $p<0,05$), что указывает на влияние утомляемости на показатель невнимательности и, напротив, увеличение работоспособности может улучшать механизмы внимания.

У детей с СДВГ-К 10-12 лет получена положительная связь между $\Delta ГИ$ и $\Delta КАВ$, ($r = 0,79$, $p<0,05$), указывающая на то, что снижение проявлений гиперактивности/импульсивности сопровождается нормализацией КАВ.

Зарегистрирована положительная взаимосвязь между $\Delta ГИ$ и Δ времени выполнения корректурной пробы, ($r=0,56$, $p<0,05$), т.е. чем спокойнее становится ребёнок, тем быстрее он выполняет пробу, что объясняется подключением механизмов коркового локального контроля в процессе ТКМП.

В группе «сравнение» получена положительная корреляционная зависимость ($r= 0,52$, $p<0,05$): чем сильнее снижаются проявления невнимательности, тем меньше времени ребёнок затрачивает на выполнение корректурной пробы. В группе «плацебо» корреляционных взаимосвязей не выявлено.

Таким образом, оценка клинической эффективности родителями по ВАШ достоверно коррелирует с оценкой по шкале DSM-IV (по блокам «невнимательность» и «гиперактивность/импульсивность»). По анкете DSM-IV более выраженные улучшения функции внимания и снижения проявления гиперактивности/импульсивности происходят при всех клинических подтипах и во всех возрастных периодах основной группы. При этом, снижение проявления гиперактивности/импульсивности происходит у детей с СДВГ-Н, что может свидетельствовать о нормализации психоэмоционального состояния при наличии невротического компонента в клинической картине [110,111].

Наилучшие результаты по данным корректурной пробы в виде снижения времени и количества ошибок наблюдаются у детей с СДВГ-Н в возрастной группе 7-9 лет, и менее выражено в возрастной группе 10-12 лет. У детей с СДВГ-К в возрасте 7-9 лет все изменения по времени выполнения корректурной пробы и количества ошибок оцениваются на уровне тенденций, а в возрасте 10-12 лет получено достоверное снижение допущенных ошибок.

В группе «плацебо» достоверно улучшилось внимание только у детей с СДВГ-Н в возрасте 10-12 лет. При применении кальция гопантената у детей с СДВГ-К достоверное ($p<0,05$) улучшение внимания и снижение гиперактивности/импульсивности получено только в возрасте 7-9 лет. Но в целом полученные результаты были ниже, чем при лечении методом ТКМП ГМ.

4.4. Результаты клинической оценки электроэнцефалографического исследования детей с «СДВГ» после лечения

Данные электроэнцефалограмм, полученные при обследовании у детей с СДВГ-Н и СДВГ-К в разные возрастные периоды после лечения ТКМП представлены в таблице 4.10. После лечения методом ТКМП происходит достоверное ($p<0,05$ - $p<0,01$) увеличение количества нормального типа ЭЭГ у детей с СДВГ-Н и СДВГ-К во всех возрастных периодах. Регистрируется уменьшение количества встречаемости незрелого типа ЭЭГ у детей с СДВГ-Н 7-9 лет и у детей СДВГ-К 7-9 лет ($p<0,01$). У детей с СДВГ-Н 10-12 лет определяется тенденция к снижению незрелого типа. Частота встречаемости таламического типа ЭЭГ достоверно уменьшается у детей в группе СДВГ-Н в возрасте 10-12 лет ($p<0,01$) и у детей с СДВГ-К 7-9 и 10-12 лет ($p<0,05$). У детей группы СДВГ-Н в возрасте 7-9 лет данный тип ЭЭГ остаётся без изменения. Стволовой тип ЭЭГ остался без изменений во всех возрастных группах и во всех клинических подтипах.

Изменения реактивного паттерна ЭЭГ характеризуются достоверным ($p < 0,05$) снижением РУР «4» типа и увеличением РУР «2» типа у детей с СДВГ-Н 7-9 лет. У детей с СДВГ-Н 10-12 лет происходит достоверное ($p < 0,05$) снижение встречаемости РУР «4» типа и увеличение встречаемости РУР «3» типа. В группе детей с СДВГ-К 7-9 лет получена тенденция к снижению РУР «4» типа. В группе детей с СДВГ-К 10-12 лет отмечается тенденция к снижению встречаемости РУР «4» типа и к увеличению встречаемости РУР «2» типа. Снижение процессов возбуждения у детей с СДВГ-Н, более выражено в младшей возрастной группе. В целом, полученные после лечения методом ТКМП данные ЭЭГ-исследований свидетельствуют о снижении процессов возбуждения преимущественно на уровне оральных отделов ствола головного мозга и о нормализации корково-подкорковых взаимоотношений. В таблице 4.11 представлены изменения в ЭЭГ детей исследуемых групп СДВГ после лечения. В фоновом паттерне в основной группе наблюдается достоверное ($p < 0,05$) увеличение частоты встречаемости ЭЭГ нормального типа и снижение частоты встречаемости ЭЭГ незрелого типа и таламического типа. Количество стволового типа ЭЭГ не изменяется.

При проведении реакции фотостимуляции в реактивном паттерне ЭЭГ определяется достоверное ($p < 0,05$) повышение количества ЭЭГ с нормальным типом РУР и уменьшение ($p < 0,05$) количества ЭЭГ с «4» типом РУР.

В группе «плацебо» достоверных изменений ни в фоновом, ни в реактивном паттернах не зарегистрировано. В группе «сравнение» достоверных изменений не зарегистрировано, но регистрируются тенденции к снижению частоты встречаемости ЭЭГ незрелого и увеличению частоты встречаемости таламического типа. В реактивном паттерне также определяется тенденция к снижению частоты встречаемости РУР «2» типа и повышению частоты встречаемости РУР «4» типа.

Табл. 4.10.
Распределение пациентов в зависимости от клинического подтипа СДВГ и возраста по фоновому типу ЭЭГ и реакции усвоения ритмов фотостимуляции (%)

Исследуемые группы	Фоновые паттерны ЭЭГ								Варианты паттернов РУР							
	Нормальный тип		Незрелый тип		Таламический тип		Стволовой тип		«1»		«2»		«3»		«4»	
	до	после	до	после	до	после	до	после	до	после	до	после	до	после	до	после
СДВГ-Н 7-9 лет (n=26)	1 (3,8%)	9 (34,7%) *	10 (38,5%)	1 (3,8%) **	15 (57,7%)	15 (57,7%)	-	-	1 (3,8%)	1 (3,8%)	8 (30,8%)	13 (50%) *	11 (42,3%)	10 (38,5%)	6 (23,1%)	2 (7,7%) *
СДВГ-Н 10-12 лет (n=19)	-	9 (47,4%) **	5 (26,3%)	1 (5,3%)	13 (68,4%)	8 (42,1%) **	1 (5,3%)	1 (5,3%)	-	-	2 (10,5%)	5 (26,4%)	7 (36,8%)	10 (52,6%) *	10 (52,6%)	4 (21%) *
СДВГ-К 7-9 лет (n=21)	-	5 (23,8%) *	9 (42,9%)	0 **	12 (57,1%)	16 (76,2%) *	-	-	-	-	7 (33,8%)	9 (42,8%)	8 (38,1%)	9 (42,8%)	6 (28,6%)	3 (14,4%)
СДВГ-К 10-12 лет (n=13)	-	6 (46,2%) *	2 (15,4%)	1 (7,6%)	10 (76,9%)	6 (46,2%) *	1 (7,7%)	-	-	-	3 (23,1%)	6 (46,1%)	7 (53,8%)	7 (53,2%)	3 (23,1%)	-

** - достоверное отличие ($p < 0,01$) по критерию Вилкоксона

* - достоверное отличие ($p < 0,05$) по критерию Вилкоксона

При проведении классификационного анализа ЭЭГ после лечения у детей всех групп с СДВГ в зависимости от половой принадлежности, получено, что у мальчиков в фоновом паттерне ЭЭГ наблюдается достоверное ($p < 0,05$) увеличение нормальных ЭЭГ с 1,6% до 37,8% и уменьшение ($p < 0,05$) незрелого типа ЭЭГ с 32,8% до 3,3%, и тенденция к уменьшению частоты таламического типа ЭЭГ. При проведении функциональной пробы получено достоверное увеличение ($p < 0,05$) частоты нормального («2») типа РУР с 27,9% до 41%, а также снижение ($p < 0,05$) «4» типа РУР с 27,8% до 9,8%. У девочек наблюдается достоверное ($p < 0,05$) увеличение количества нормального до 33,3% и исчезновение ($p < 0,05$) частоты встречаемости незрелого типов ЭЭГ. Таламический тип ЭЭГ остаётся без изменений. При РФС получено достоверное ($p < 0,05$) увеличение частоты встречаемости «2» типа РУР с 16,7% до 47% и снижение ($p < 0,05$) частоты встречаемости «4» типа РУР с 44,4% до 17,7%. При анализе изменений фоновых и реактивных паттернов ЭЭГ у детей из группы «плацебо» статистически значимых изменений между мальчиками и девочками не зарегистрировано.

У детей из группы «сравнения» достоверных изменений не зафиксировано. Однако, получены тенденции в виде увеличения таламического фонового паттерна ЭЭГ и встречаемости РУР «3» типа и снижения частоты встречаемости РУР «4» типа у мальчиков. У девочек в группе «сравнения» достоверных изменений не определялось.

Таблица 4.11.

Распределение пациентов в группе «СДВГ» (основная группа, группа «плацебо» и группа «сравнения») по показателям «тип ЭЭГ» и тип реакции усвоения ритмов фотостимуляции (РФС)» до и после лечения

Группы наблюдений	Фоновые паттерны ЭЭГ								Варианты паттернов РУР							
	Нормальный		Незрелый		Таламический тип		Стволовой тип		«1»		«2»		«3»		«4»	
	До	После	До	После	До	После	До	После	До	После	До	После	До	После	До	После
Основная группа n = 79	1 (1,2%)	29 (36,7%) *	26 (33%)	2 (2,5%) *	50 (63,3%)	45 (57%) *	2 (2,5%)	3 (3,8%)	1 (1,3%)	1 (1,3%)	20 (25,3%)	33 (42,3%) *	33 (41,8%)	35 (44,8%)	25 (31,6%)	9 (11,6%) *
Группа «Плацебо» n = 18	1 (5,5%)	2 (11,1%)	3 (17,8%)	2 (11,1%)	13 (72,2%)	13 (72,2%)	1 (5,5%)	1 (5,5%)	0	0	5 (27,8%)	6 (33,3%)	11 (61,1%)	9 (50%)	2 (11,1%)	3 (16,7%)
Группа «сравнения» n = 19	1 (5,3%)	0	10 (52,7%)	6 (31,6%)	6 (31,6%)	11 (57,9%)	2 (10,5%)	2 (10,5%)	0	0	4 (21%)	1 (5,3%)	11 (58%)	13 (68,4%)	4 (21%)	5 (26,3%)

** - достоверное отличие ($p < 0,01$) по критерию Вилкоксона

* - достоверное отличие ($p < 0,05$) по критерию Вилкоксона

Таким образом, по данным классификационного анализа ЭЭГ по И.А. Святогор (2000) у детей основной группы после лечения в фоновом паттерне наблюдаются более выраженные изменения в виде увеличения представленности нормального типа ЭЭГ, что отражает улучшение корково-подкорковых взаимоотношений, уменьшение проявлений дизрегуляции на корковом уровне и на уровне таламических структур, особенно у детей с СДВГ-Н 10-12 лет. По данным функциональной пробы и изменению реактивного паттерна происходит значительное снижение процессов возбуждения со стороны подкорково-стволовых структур и за счет подключения тормозных механизмов коркового контроля, что особенно представлено у детей с клиническим подтипом СДВГ-Н 7-9 лет. В группе «плацебо» достоверных изменений не зарегистрировано, в группе «сравнения» отмечается тенденция к усилению дизрегуляции на таламическом уровне в фоновом паттерне и усилению процессов возбуждения по РУР. По половому признаку, у мальчиков более выражено происходит нормализация корково-подкорковых взаимоотношений в фоновом паттерне, в реактивном паттерне достоверно снижаются процессы возбуждения, как у мальчиков, так и у девочек.

4.5 Результаты исследования биоэлектрической активности головного мозга у детей групп «СДВГ» методом вероятностей перехода одного ритма ЭЭГ в другой после лечения

В таблице 4.12 представлены типы ЭЭГ паттернов, обработанных методом вероятностей переходов волн одного ритма ЭЭГ в другой у детей основной группы до и после лечения.

Табл. 4.12.

Типы ЭЭГ-паттернов, обработанных методом вероятностей перехода волн одного ритма ЭЭГ в другой у детей основной группы до и после лечения методом ТКМП ГМ

Клиниче- ский подтип	СДВГ-Н 7-9 лет (n=26)		СДВГ-Н 10- 12 лет (n=19)		СДВГ-К 7-9 лет (n=21)		СДВГ-К 10- 12 лет (n=13)		ВСЕГО (n=79)	
	До	После	До	После	До	После	До	После	До	После
«1»	-	12 (46,1 %) **	-	10 (52,6 %) **	1 (4,8%)	5 (23,8 %)	-	4 (31%)	1 (1,3%)	31 (39,2 %) **
«2»	18 (69,2 %)	10 (38,4 %)	11 (57,9 %)	9 (47,4 %) *	11 (52,4 %)	13 (61,9 %) *	10 (76,9 %)	6 (46,2 %)	50 (63,3 %)	38 (48,1 %) **
«3»	5 (19,2 %)	1 (3,8%)	6 (31,6 %)	-	5 (23,8 %)	1 (4,8%)	2 (15,4 %)	2 (15,4 %)	18 (22,8 %)	4 (5%) **
«4»	3 (11,6 %)	3 (11,7 %)	2 (10,5 %)	-	4 (19%)	2 (9,5%)	1 (7,7%)	1 (7,7%)	10 (12,6 %)	6 (7,6%)

«1» - Нормальный паттерн ЭЭГ

«2» - Паттерн ЭЭГ с отсутствием функционального альфа-ядра в передних височных, задних префронтальных отведениях (справа и слева).

«3» - Паттерн ЭЭГ с отсутствием функционального альфа-ядра в моторных отведениях (C3-Cz-C4)

«4» - Паттерн ЭЭГ с отсутствием функционального альфа-ядра в отведениях по вертексной линии (Fpz-Fz-Cz-Pz-Oz – во всех или в нескольких).

** - достоверное отличие ($p < 0,01$) по критерию Вилкоксона

* - достоверное отличие ($p < 0,05$) по критерию Вилкоксона

Как видно из представленных данных у детей с СДВГ-Н 7-9 лет наблюдается достоверное ($p < 0,01$) увеличение нормального паттерна ЭЭГ и тенденция к снижению паттерна ЭЭГ «2» типа. У детей с СДВГ-Н 10-12 лет наблюдается достоверное ($p < 0,01$) увеличение частоты встречаемости нормального паттерна ЭЭГ, снижение частоты ($p < 0,05$) встречаемости паттерна ЭЭГ «2» и «3» типов.

У детей с СДВГ-К 7-9 лет отмечается тенденция к увеличению частоты нормального паттерна ЭЭГ, а также увеличение ($p<0,05$) частоты встречаемости паттерна ЭЭГ «2» типа. У детей с СДВГ-К 10-12 лет выявлена тенденция к увеличению частоты нормального паттерна ЭЭГ и тенденция к снижению паттерна ЭЭГ «2» типа.

В целом, у детей основной группы после проведенного лечения наблюдается достоверное ($p<0,01$) увеличение частоты нормального типа паттерна ЭЭГ и снижение ($p<0,01$) частоты паттернов ЭЭГ «2» и «3» типов, что отражает улучшение функционирования височных, префронтальных и моторных отделов головного мозга.

В таблице 4.13 представлены данные по изменению характера ЭЭГ-паттерна во всех 3-х исследуемых группах до и после лечения.

Табл. 4.13.

Сводная таблица типов ЭЭГ-паттернов, обработанных методом переходов волн одного ритма ЭЭГ в другой в основной группе, группе «плацебо», группе «сравнения» до и после лечения

Группа детей	Основная группа (n= 79)		Группа «плацебо» (n= 18)		Группа «сравнения» (n= 19)	
	До	После	До	После	До	После
«1»	1 (1,3%)	31 (39,2%) **	1 (5,5%)	3 (16,7%)	1 (5,3%)	-
«2»	50 (63,3%)	38 (48,1%) **	8 (44,4%)	10 (55,6%)	7 (36,8%)	9 (47,4%)
«3»	18 (22,8%)	4 (5%) **	8 (44,4%)	4 (22,2%)	9 (47,4%)	8 (42,1%)
«4»	10 (12,6%)	6 (7,6%)	1 (5,5%)	1 (5,5%)	2 (10,5%)	2 (10,5%)

«1» - Нормальный паттерн ЭЭГ

«2» - Паттерн ЭЭГ с отсутствием функционального альфа-ядра в передних височных, задних префронтальных отведениях (справа и слева).

«3» - Паттерн ЭЭГ с отсутствием функционального альфа-ядра в моторных отведениях (C3-Cz-C4)

«4» - Паттерн ЭЭГ с отсутствием функционального альфа-ядра в отведениях по вертексной линии (Fpz-Fz-Cz-Pz-Oz – во всех или в нескольких).

** - достоверное отличие ($p < 0,01$) по критерию Вилкоксона

* - достоверное отличие ($p < 0,05$) по критерию Вилкоксона

Как видно из представленных данных, достоверных изменений после проведенных плацебо-процедур не наблюдается ни в одной группе детей. Статистически значимых изменений после проведенного медикаментозного лечения гопантенатом кальция не получено ни в одной группе детей. Однако, отмечаются тенденции в виде снижения частоты «3» типа паттерна ЭЭГ у детей с СДВГ в возрасте 7-9 лет, увеличения частоты «3» типа паттерна ЭЭГ у детей с СДВГ-К в возрасте 7-9 лет. В целом по группе «сравнения» отмечается тенденция в виде увеличения «2» типа паттерна ЭЭГ.

Таким образом, после проведенного лечения только в основной группе детей наблюдаются достоверные результаты в виде увеличения частоты встречаемости паттерна ЭЭГ нормального типа и снижения частоты встречаемости паттернов ЭЭГ «2» и «3» типов, что отражает улучшение временной синхронизации альфа ритма, улучшение механизмов таламо-кортикальной активации и коркового контроля и регуляции поведенческой деятельности.

4.6 Характеристика зон нарушения формирования нормального паттерна ЭЭГ по данным метода вероятностей переходов волн одного ритма ЭЭГ в другой после лечения

Данные сравнения показателей наличия областей, в которых нарушено формирование нормального паттерна ЭЭГ, представлены в таблице 4.14.

Во всей группе детей с СДВГ после лечения получено достоверное ($p < 0,05$) уменьшение значений показателей нарушения формирования нормального паттерна ЭЭГ в лобно-полюсных, левой средней височной, лобной центральной, моторных, правой теменной, правой задней височной, затылочных областях.

Табл.4.14.

Показатель наличия и локализации областей нарушения формирования нормального паттерна ЭЭГ по данным метода вероятностей переходов волн одного ритма ЭЭГ в другой у детей, получавших лечение (основная группа, группа «плацебо», группа «сравнения») до и после лечения

Отведения по системе «10-20»	Группы		P 1-2
	До лечения (n=116)	После лечения (n=116)	
Fp1	1,84±0,37	1,63 ± 0,49	0,0001
Fpz	1,79±0,41	1,65 ± 0,48	0,0089
Fp2	1,77±0,42	1,65 ± 0,48	0,0219
F7	1,81±0,39	1,75 ± 0,43	0,1334
F3	1,69±0,46	1,59 ± 0,49	0,0552
Fz	1,64±0,48	1,53 ± 0,50	0,0444
F4	1,60±0,49	1,55 ± 0,50	0,2213
F8	1,75±0,43	1,67 ± 0,47	0,0888
C3	1,42±0,50	1,29 ± 0,46	0,0202
Cz	1,41±0,49	1,20 ± 0,40	0,0002
C4	1,40±0,49	1,24 ± 0,43	0,0044
T3	1,78±0,42	1,67 ± 0,47	0,0307
T4	1,66±0,48	1,58 ± 0,50	0,1075
T5	1,69±0,46	1,70 ± 0,46	0,4343
T6	1,59±0,49	1,47 ± 0,50	0,0331
P3	1,28±0,45	1,23 ± 0,42	0,1913
Pz	1,25±0,43	1,22 ± 0,42	0,2957
P4	1,30±0,46	1,17 ± 0,38	0,0099
O1	1,33±0,47	1,20 ± 0,40	0,0121
Oz	1,24±0,43	1,13 ± 0,34	0,0159
O2	1,28±0,45	1,17 ± 0,38	0,0365

p 1-2 - критерий достоверности по t-критерию Стьюдента для независимых выборок между группами до и после лечения.

В таблице 4.15 приведены значения и наличия областей, в которых нарушено формирование нормального паттерна ЭЭГ до и после лечения методом ТКМП ГМ у детей основной группы.

Табл.4.15.

Динамика показателей локализации и наличия областей, в которых нарушено формирование нормального паттерна ЭЭГ у детей основной группы до и после лечения методом ТКМП ГМ

Отведения по системе «10-20»	Основная группа		p 1-2
	До лечения (n=79)	После лечения (n=79)	
Fp1	1,86 ±0,35	1,62 ± 0,49	0,000677
Fpz	1,76±0,43	1,57 ± 0,5	0,004647
Fp2	1,75±0,44	1,62 ± 0,49	0,086382
F7	1,81± 0,39	1,71 ± 0,46	0,131435
F3	1,70±0,46	1,56 ± 0,5	0,070274
Fz	1,59±0,49	1,48 ± 0,5	0,071614
F4	1,67± 0,47	1,53 ± 0,5	0,054958
F8	1,77± 0,42	1,62 ± 0,49	0,022364
C3	1,37± 0,49	1,18 ± 0,38	0,000777
Cz	1,30±0,46	1,13 ± 0,33	0,001355
C4	1,35±0,48	1,15 ± 0,36	0,004019
T3	1,81± 0,39	1,67 ± 0,47	0,020828
T4	1,67±0,47	1,51 ± 0,5	0,036527
T5	1,70±0,46	1,67 ± 0,47	0,672600
T6	1,59±0,49	1,44 ± 0,5	0,033005
P3	1,23±0,42	1,14 ± 0,35	0,089652
Pz	1,18±0,38	1,14 ± 0,35	0,408839
P4	1,20±0,40	1,09 ± 0,29	0,019152
O1	1,25±0,44	1,11 ± 0,32	0,015405
Oz	1,18±0,38	1,06 ± 0,25	0,019152
O2	1,22±0,41	1,09 ± 0,29	0,011490

p 1-2 - критерии достоверности по t-критерию Стьюдента для зависимых выборок при сравнении средних показателей наличия зон дисфункций у пациентов основной группы до и после лечения.

У детей основной группы после проведенного достоверно ($p < 0,05$) сформировался нормальный паттерн ЭЭГ в левой и центральной лобно-полюсных областях, правой передней височной области, правой средней височной, правой задней височной, левой средней височной, моторных, правой теменной), затылочных областях.

В таблицах 4.16, 4.17, 4.18 представлены данные по изменению значений областей с нарушением формирования нормального паттерна ЭЭГ после лечения в зависимости от возраста и клинического подтипа.

Табл. 4.16.

Динамика значений областей с нарушением формирования нормального паттерна ЭЭГ у детей с СДВГ-Н 7-9 лет основной группы до и после лечения при обработке методом вероятностей перехода одного ритма ЭЭГ в другой

Отведения	M±σ		P 1-2
	До лечения (n=26)	После лечения (n=26)	
Fp1	1,85 ±0,37	1,62 ±0,50	0,07
Fpz	1,81±0,40	1,58 ±0,50	0,04 *
Fp2	1,77±0,43	1,58 ±0,50	0,04 *
F7	1,77±0,43	1,69 ±0,47	0,18
F3	1,77±0,43	1,46 ±0,51	0,005 **
Fz	1,69±0,47	1,54 ±0,51	0,1294
F4	1,62±0,50	1,50 ±0,51	0,2393
F8	1,81±0,40	1,58 ±0,50	0,04 *
C3	1,31±0,47	1,19 ±0,40	0,1926
Cz	1,27±0,45	1,15 ±0,37	0,1123
C4	1,27±0,45	1,15 ±0,37	0,1123
T3	1,88±0,33	1,65 ±0,49	0,0155 *
T4	1,73±0,45	1,54 ±0,51	0,1294
T5	1,77±0,43	1,65 ±0,49	0,1161
T6	1,65±0,49	1,42 ±0,50	0,0501 *
P3	1,27±0,45	1,15 ±0,37	0,1493
Pz	1,15±0,37	1,08 ±0,27	0,2197
P4	1,27±0,45	1,00 ±0,00	0,1076
O1	1,19±0,40	1,04 ±0,20	0,04 *
Oz	1,27±0,45	1,00 ±0,00	0,001 **
O2	1,23±0,43	1,00 ±0,00	0,004 **

*Обозначения: * - достоверные различия по t-критерию достоверности Стьюдента для независимых выборок (p<0,05)*

*** - достоверные различия по t-критерию достоверности Стьюдента для независимых выборок (p<0,01)*

После лечения достоверно (p<0,05) улучшается функционирование (в виде снижения показателей наличия нарушения формирования нормального паттерна ЭЭГ) в центральной и правой лобно-полюсных областях, левой задней префронтальной области (высокозначимое), правой передней височной области, левой средне-теменной области (p<0,01), правой задней височной области, во всех затылочных областях (таблица 4.16).

Табл.4.17.

Динамика значений областей с нарушением формирования нормального паттерна ЭЭГ у детей с СДВГ-Н 10-12 лет основной группы до и после лечения при обработке методом вероятностей перехода одного ритма ЭЭГ в другой

Отведения	M±σ		P 1-2
	До лечения (n=19)	После лечения (n=19)	
Fp1	1,84 ±0,37	1,63 ±0,50	0,07
Fpz	1,63 ±0,50	1,68 ±0,48	0,37
Fp2	1,68 ±0,48	1,58 ±0,51	0,26
F7	1,84 ±0,37	1,79 ±0,42	0,34
F3	1,74 ±0,45	1,47 ±0,51	0,04 *
Fz	1,53 ±0,51	1,47 ±0,51	0,35
F4	1,68 ±0,48	1,37 ±0,50	0,02 *
F8	1,79 ±0,42	1,63 ±0,50	0,14
C3	1,53 ±0,51	1,16 ±0,37	0,007 **
Cz	1,26 ±0,45	1,00 ±0,00	0,008 **
C4	1,37 ±0,50	1,05 ±0,23	0,079 **
T3	1,89 ±0,32	1,74 ±0,45	0,12
T4	1,74 ±0,45	1,42 ±0,51	0,02 *
T5	1,58 ±0,51	1,63 ±0,50	0,38
T6	1,58 ±0,51	1,58 ±0,51	0,5
P3	1,05 ±0,23	1,05 ±0,23	0,5
Pz	1,16 ±0,37	1,05 ±0,23	0,13
P4	1,00 ±0,00	1,05 ±0,23	0,17
O1	1,26 ±0,45	1,11 ±0,32	0,12
Oz	1,26 ±0,45	1,05 ±0,23	0,03 *
O2	1,26 ±0,45	1,05 ±0,23	0,03 *

Обозначения: * - достоверные различия по t-критерию достоверности Стьюдента для независимых выборок ($p < 0,05$)

** - достоверные различия по t-критерию достоверности Стьюдента для независимых выборок ($p < 0,01$)

Как видно из представленных в таблице 4.17 данных, после проведенного лечения у детей с клиническим подтипом СДВГ-Н 10-12 лет получено достоверное ($p < 0,05$) улучшение функционирования (т.е. снижение показателей областей с нарушенным формированием ядра альфа-ритма) в левой и правой префронтальных областях, в правой и центральной затылочных областях, в правой средне-височной области, а также наблюдается улучшение функционирование ($p < 0,01$) в моторных областях.

Табл. 4.18.

Динамика значений областей с нарушением формирования нормального паттерна ЭЭГ у детей с СДВГ-К 7-9 лет основной группы до и после лечения при обработке методом вероятностей перехода одного ритма ЭЭГ в другой

Отведения	M±σ		P 1-2
	До лечения (n=21)	После лечения (n=21)	
Fp1	1,86 ±0,36	1,57 ±0,51	0,0197 **
Fpz	1,81 ±0,40	1,48 ±0,51	0,01 *
Fp2	1,76 ±0,44	1,71 ±0,46	0,36
F7	1,86 ±0,36	1,57 ±0,51	0,0197 **
F3	1,62 ±0,50	1,67 ±0,48	0,37
Fz	1,62 ±0,50	1,43 ±0,51	0,11
F4	1,71 ±0,46	1,71 ±0,46	0,5
F8	1,67 ±0,48	1,67 ±0,48	0,5
C3	1,38 ±0,50	1,14 ±0,36	0,04 *
Cz	1,38 ±0,50	1,19 ±0,40	0,09
C4	1,48 ±0,51	1,19 ±0,40	0,02 *
T3	1,62 ±0,50	1,62 ±0,50	0,5
T4	1,52 ±0,51	1,48 ±0,51	0,4
T5	1,62 ±0,50	1,76 ±0,44	0,17
T6	1,57 ±0,51	1,29 ±0,46	0,03 *
P3	1,33 ±0,48	1,14 ±0,36	0,07
Pz	1,19 ±0,40	1,24 ±0,44	0,35
P4	1,29 ±0,46	1,14 ±0,36	0,12
O1	1,29 ±0,46	1,14 ±0,36	0,12
Oz	1,05 ±0,22	1,10 ±0,30	0,27
O2	1,10 ±0,30	1,14 ±0,36	0,34

Обозначения: * - достоверные различия по t-критерию достоверности Стьюдента для независимых выборок ($p < 0,05$)

** - достоверные различия по t-критерию достоверности Стьюдента для независимых выборок ($p < 0,01$)

Как видно из таблицы 4.18 данных, после проведенного лечения у детей с СДВГ-К в возрасте 7-9 лет, достоверное ($p < 0,01$) улучшение функционирования определяется в левой лобно-полюсной и левой передней височной областях. Также достоверно ($p < 0,05$) происходит улучшение функционирования в левой и правой моторной, правой задней височной и центральной лобно-полюсной областях.

У детей в возрасте 10-12 лет достоверных изменений не выявлено. Определялась только тенденция к улучшению функционирования левой височно-полюсной области.

В таблице 4.19 представлены данные об изменении показателей по областям, в которых нарушено формирование нормального паттерна ЭЭГ до и после лечения у детей из группы «плацебо» и группы «сравнения».

Как видно из представленных в таблице данных, в группе «плацебо» получены достоверное ($p < 0,01$) снижение проявления нарушения формирования нормального паттерна ЭЭГ в правой теменной области и тенденция к снижению в центральной лобной и правой моторной областях.

В группе «сравнения» выявлено статистически значимое улучшение ($p < 0,05$) формирования нормального паттерна ЭЭГ в центральной моторной и правой средней височной областях и тенденция к снижению в правой задней префронтальной и правой затылочной областях.

Таким образом, по данным ЭЭГ, обработанных методом вероятностей перехода одного ритма ЭЭГ в другой более выраженные изменения после проведённого лечения отмечаются в основной группе детей. Определяется снижение представленности ведущих областей корковой дизрегуляции, выявленных нами при СДВГ, в которых регистрируются процессы нарушения временной синхронизации альфа – ритма, в частности – в правой и левой передних, средних, задних височных областях, моторных областях, префронтальных областях мозга.

Табл.4.19.

Динамика показателей локализации и наличия областей, в которых нарушено формирование нормального паттерна ЭЭГ у детей групп «плацебо» и «сравнения»

до и после лечения

Отведен ия по системе «10-20»	Группы				P 1-2	P 2-3
	Группа «плацебо» (n=18)		Группа «сравнения» (n=19)			
	До	После	До	После		
Fp1	1,78±0,43	1,61±0,5	1,79±0,42	1,68±0,48	0,33	0,33
Fpz	1,89±0,32	1,72±0,46	1,84±0,37	1,89±0,32	0,18	0,33
Fp2	1,72±0,46	1,67±0,49	1,89±0,32	1,74±0,45	0,57	0,19
F7	1,78±0,43	1,72±0,46	1,84±0,37	1,95±0,23	0,66	0,33
F3	1,61±0,50	1,61±0,5	1,74±0,45	1,74±0,45	1,00	1,00
Fz	1,78±0,43	1,50±0,51	1,68±0,48	1,79±0,42	0,09	0,43
F4	1,56±0,51	1,56±0,51	1,37±0,50	1,63±0,5	1,00	0,09
F8	1,78±0,43	1,78±0,43	1,63±0,50	1,79±0,42	1,00	0,26
C3	1,56±0,51	1,39±0,5	1,53±0,51	1,68±0,48	0,26	0,38
Cz	1,50±0,51	1,28±0,46	1,79±0,42	1,42±0,51	0,21	0,004541
C4	1,56±0,51	1,28±0,46	1,42±0,51	1,58±0,51	0,06	0,19
T3	1,72±0,46	1,67±0,49	1,68±0,48	1,68±0,48	0,71	1,00
T4	1,78±0,43	1,67±0,49	1,47±0,51	1,79±0,42	0,43	0,029
T5	1,72±0,46	1,94±0,24	1,63±0,50	1,58±0,51	0,1	0,67
T6	1,56±0,51	1,61±0,5	1,58±0,51	1,47±0,51	0,71	0,43
P3	1,28±0,46	1,33±0,49	1,47±0,51	1,53±0,51	0,66	0,71
Pz	1,39±0,50	1,33±0,49	1,42±0,51	1,47±0,51	0,71	0,71
P4	1,50±0,51	1,11±0,32	1,53±0,51	1,58±0,51	0,004	0,74
O1	1,44±0,51	1,39±0,5	1,53±0,51	1,37±0,5	0,57	0,18
Oz	1,28±0,46	1,17±0,38	1,47±0,51	1,37±0,5	0,43	0,49
O2	1,39±0,50	1,50±0,51	1,47±0,51	1,21±0,42	0,54	0,06

*p*₁₋₂ - критерии достоверности (*p*<0,05) по *t*-критерию Стьюдента для зависимых выборок при сравнении средних показателей наличия зон дисфункций у пациентов группы «плацебо» до и после лечения.

*p*₂₋₃ - критерии достоверности (*p*<0,05) по *t*-критерию Стьюдента для зависимых выборок при сравнении средних показателей наличия зон дисфункций у пациентов группы «медикаментозного лечения» до и после лечения.

Резюме. Обобщая результаты раздела, получено, что по данным изменений по шкале ВАШ, DSM-IV и показателей результатов корректурной

пробы после лечения достоверные изменения наблюдаются только в основной группе, получавших лечение методом ТКМП. Лечение методом ТКМП наиболее эффективно проводить у детей с диагнозом СДВГ-Н в возрастной группе 7-9 лет и в возрастной группе 10-12 лет. Результаты лечения менее эффективны у детей с диагнозом СДВГ-К. Выявленные изменения показателей корректурной пробы (их улучшение) косвенно могут свидетельствовать об улучшении функционирования неспецифических активирующих систем головного мозга и восходящих связей к лобным отделам головного мозга, об улучшении межполушарных взаимодействий и улучшении функционирования нейронных ансамблей I и III функциональных блоков мозга.

Следует отметить, что при применении кальция гопантената в средней терапевтической дозе 750мг/сутки в течение 1 месяца у детей с СДВГ-К в возрасте 7-9 лет также происходят достоверные ($p < 0,05$) улучшения функции внимания и снижения проявления гиперактивности/импульсивности, но в меньшей степени, чем при лечении методом ТКМП.

При исследовании ЭЭГ детей после лечения, по данным классификационного анализа ЭЭГ у детей основной наблюдаются увеличение представленности нормальных типов ЭЭГ, что отражает улучшение корково-подкорковых взаимоотношений и уменьшение проявлений дизрегуляции на корковом уровне и на уровне таламических структур, особенно у детей с СДВГ-Н 10-12 лет. По данным функциональной пробы и изменению реактивного паттерна происходит значительное снижение процессов возбуждения со стороны подкорково-стволовых структур и за счет подключения тормозных механизмов коркового контроля. С помощью метода вероятностей переходов волн одного ритма ЭЭГ в другой выявлено улучшение функционирования в виде увеличения представленности нормального паттерна ЭЭГ в ведущих областях дизрегуляции - в левой и центральной лобно-полюсных, левой средней височной, моторных, и передней, средней, задней височной, теменной

правого полушария. Необходимо отметить, что наиболее выраженные изменения ЭЭГ регистрировались у детей с клиническим подтипом СДВГ-Н в возрасте 7-9 лет, несколько меньшие изменения по улучшению функционирования областей с нарушенным формированием паттерна ЭЭГ происходят у детей с СДВГ-Н 10-12 лет и у детей с СДВГ-К 7-9 лет. Минимальные ЭЭГ сдвиги получены у детей с СДВГ-К в возрасте 10-12 лет.

Характер этих изменений носит симметричный характер, т.е. происходит формирование и улучшение функционирования не только корково-подкорковых внутрислоушарных связей, но и межполушарных связей, которые являются отражением активности преимущественно срединно-глубинных образований мозга [15]. Увеличение количества таких связей может свидетельствовать о нормализации активности этих структур, т.е. создаются нейродинамические регуляторные предпосылки для оптимального обеспечения психической и поведенческой деятельности.

Таким образом, из представленных клинических и нейрофизиологических данных следует, что метод ТКМП ГМ эффективен в отношении лечения СДВГ-Н и СДВГ-К как у детей 7-9, так и 10-12 лет, и превосходит по клинической и нейрофизиологической эффективности некоторые препараты, используемые для лечения СДВГ.

4.7 Клинические примеры.

4.7.1. Основная группа

Пациентка Н-ва, 11 лет. Диагноз : СДВГ-Н.

Жалобы на невнимательность, рассеянность, неусидчивость, много ошибок допускает из-за невнимательности и рассеянности. Трудности при восприятии задания на слух, при письме под диктовку допускает много орфографических ошибок. Частые эмоциональные перепады, склонность к плаксивости. Анамнез: отягощённый перинатальный анамнез гипоксически-ишемического генеза. Подобные жалобы родители отмечают в течение последних 3-х лет (со 2-го класса), при увеличении нагрузки в школе. ЗЧМТ,

ОНМК, нейроинфекций, эпилепсии – отрицают. Обращались к неврологу – назначенное медикаментозное лечение – со слабой положительной динамикой.

Объективно: неврологический статус без особенностей.

– шкала DSM-IV (до лечения) – 7 баллов по блоку «невнимательность», по блоку «гиперактивность/импульсивность» 2 балла.

- корректурная проба (до лечения): ИУ=1, КАВ=0,6, количество ошибок = 27, время выполнения = 6 минут.

- ЭЭГ-исследование (до лечения) (рис.1): тип фоновой ЭЭГ до ТКМП «таламический», тип РУР «4».

- При обработке ЭЭГ методом вероятностей переходов волн одного ритма ЭЭГ в другой – «2» тип паттерна ЭЭГ (с отсутствием формирования нормального паттерна ЭЭГ преимущественно в передних височных и левой задней префронтальной областях) (рис.2).

Проведен курс ТКМП по «3» схеме наложения электродов (воздействие через отведение F8), время процедур 25-35 минут, сила тока 60-80 мкА, 7 процедур через день.

После проведения ТКМП ГМ:

- родители отмечают улучшение общего эмоционального фона, возросла успеваемость в школе (в среднем с 3,5 до 4,2-4,5 баллов), стала быстрее делать уроки, улучшилось письмо – быстрее пишет, меньше орфографических ошибок, более ровный почерк, меньше ошибок при написании диктантов. В быту родители отмечают, что девочка стала более собранной, организованной, внимательной.

- родители отмечают эффективность проведённого лечения на «5» баллов по ВАШ.

- шкала DSM-IV– 5 баллов по блоку «невнимательность», 2 балла по блоку «гиперактивность/импульсивность».

- корректурная проба: ИУ=1, КАВ=1, количество ошибок=16, время выполнения =6 минут.

- ЭЭГ-исследование после лечения: нормальный тип фоновой ЭЭГ, тип РУР «3».(рис.3)

- ЭЭГ при обработке методом вероятностей переходов волн одного ритма ЭЭГ в другой – «1» тип паттерна ЭЭГ (нормальный тип паттерна ЭЭГ).(рис.4).

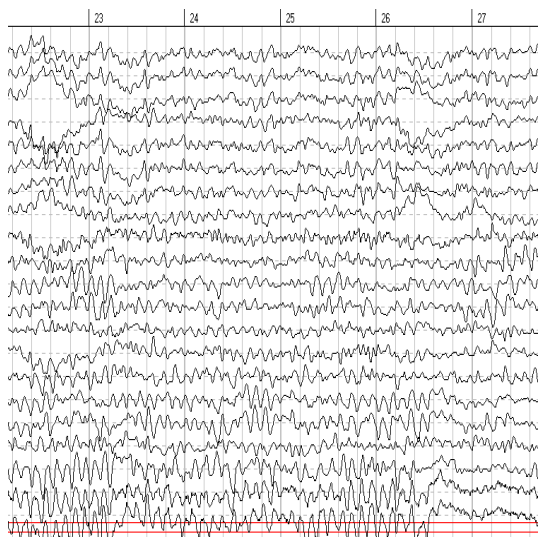


Рис. 1 Фоновый паттерн ЭЭГ (таламический) до ТКМП

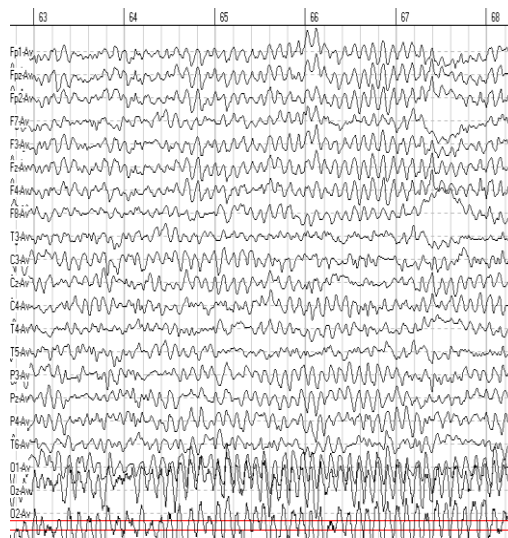


Рис.3.Фоновый паттерн ЭЭГ (нормальный тип ЭЭГ) после ТКМП

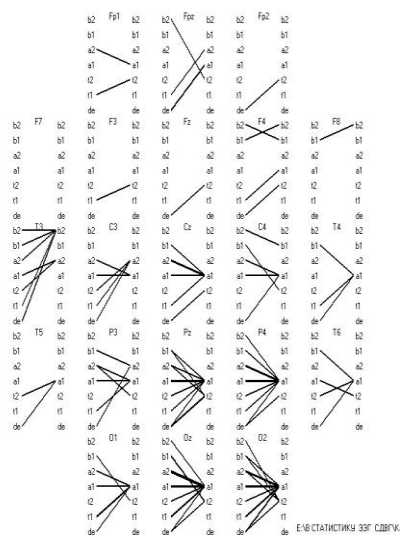


Рис. 2. ЭЭГ с нарушением формирования нормального паттерна в височных, задних префронтальных отделах головного мозга (до лечения).

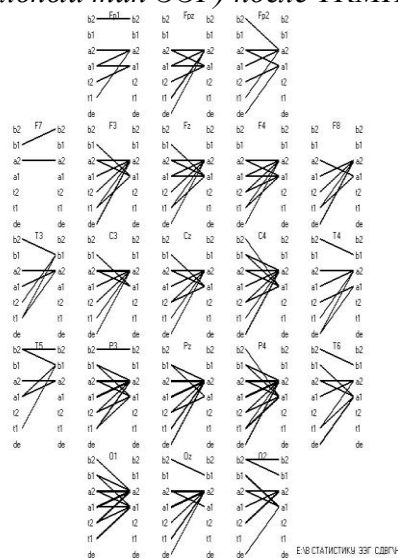


Рис. 4. Нормальный паттерн ЭЭГ (после лечения).

4.7.2.Группа «плацебо»

Пациент В-н, 9 лет, диагноз СДВГ-Н.

Жалобы на невнимательность, рассеянность, повышенную отвлекаемость, много ошибок делает из-за невнимательности (по русскому языку и математике), сложности с восприятием информации на слух, много ошибок при написании диктантов.

Анамнез: отягощённый перинатальный анамнез гипоксически-ишемического генеза. Жалобы на невнимательность, рассеянность, отвлекаемость, сложности с восприятием информации на слух родители отмечают с подготовительной группы детского сада (с возраста 6 лет). ЗЧМТ, ОНМК, нейроинфекций, эпилепсии – отрицают. С 4-х лет посещает занятия с логопедом, с положительной динамикой. Однократный курс ноотропной терапии в возрасте 6,5 лет – со слабopоложительной динамикой.

Объективно: в неврологическом статусе отмечается снижение коленных рефлексов.

- Шкала DSM-IV(до лечения): 6 баллов по блоку «невнимательность» , 5 баллов по блоку «гиперактивность/импульсивность».
- Корректурная пробы (до лечения): ИУ=0,75, КАВ=0,8, количество ошибок= 10, время выполнения = 7 минут.
- ЭЭГ-исследование (до лечения) : «незрелый» тип ЭЭГ (рис.5), «2» тип РУР.
- ЭЭГ, обработанная методом вероятностей переходов волн одного ритма ЭЭГ в другой: «3» тип паттерна ЭЭГ (с нарушением формирования нормального паттерна ЭЭГ преимущественно в моторных областях)(рис.6).

Проведён курс плацебо-процедур ТКМП ГМ по «2» схеме наложения поляризирующих электродов, 6 процедур, через день, время экспозиции от 25 до 35 минут, сила тока при проведении каждой процедуры равнялась нулю.

После курса плацебо-ТКМП:

- родители не отмечают положительной динамики, жалобы на невнимательность, несобранность сохраняются.
- оценка родителями проведённого курса лечения по ВАШ= 2 балла.
- DSM-IV: 6 баллов по блоку «невнимательность», 4 балла по блоку «гиперактивность/импульсивность».

- Корректирующая проба (после лечения): ИУ=0,6, КАВ=0,7, количество ошибок =9, время выполнения = 8 минут.

- ЭЭГ (после лечения): фоновая ритмика - «незрелый» тип ЭЭГ, «2» (рис.7) тип РУР при РФС.

- ЭЭГ, обработанная методом вероятностей переходов волн одного ритма ЭЭГ в другой : «3» тип паттерна ЭЭГ (с нарушением формирования нормального паттерна ЭЭГ в моторных областях) (рис. 8).

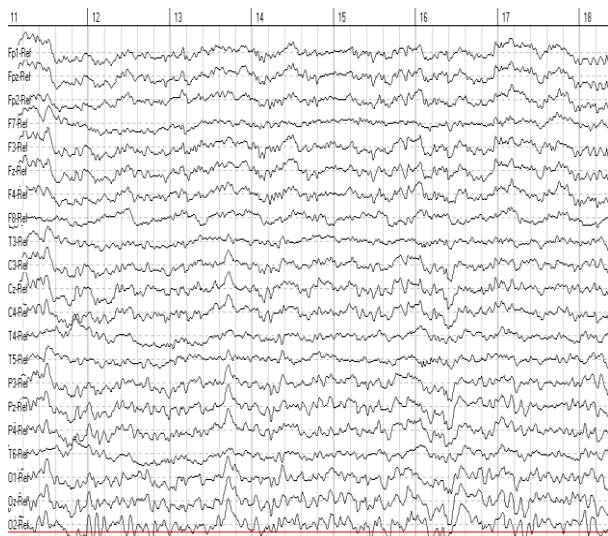


Рис. 5. «Незрелый» тип ЭЭГ (до лечения)

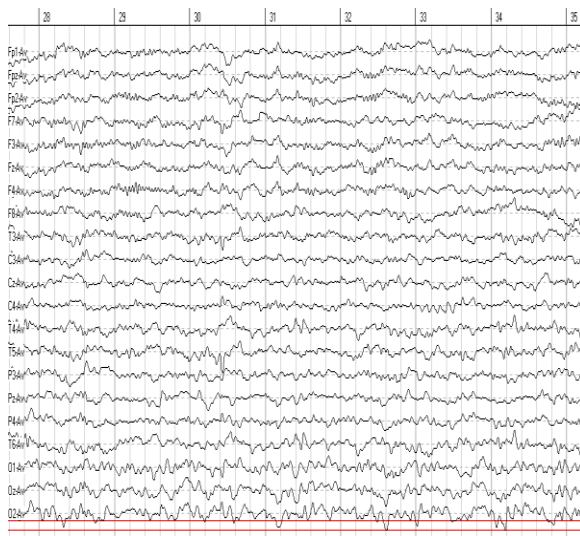


Рис. 7. «Незрелый» тип ЭЭГ (после лечения)

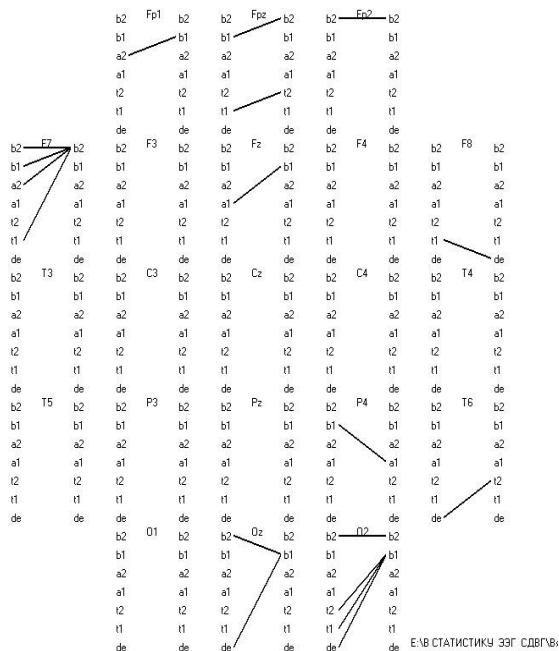
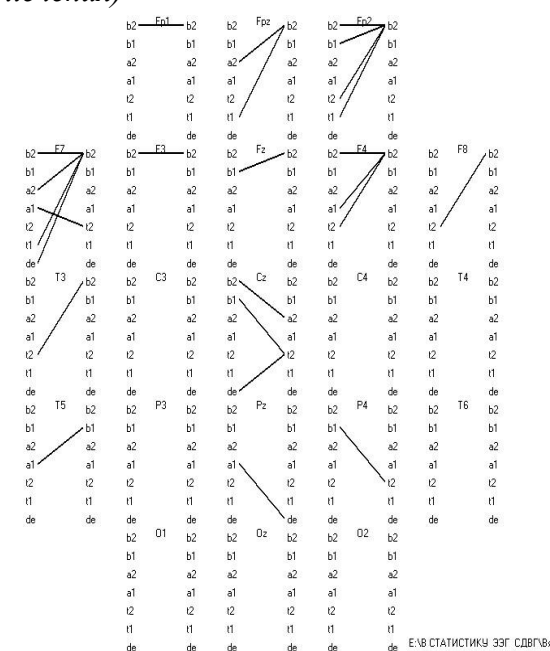


Рис. 6. ЭЭГ с нарушением формирования нормального паттерна в височных, префронтальных, моторных, теменных,



затылочных областях головного мозга (до лечения).
Рис. 8. ЭЭГ с нарушением формирования нормального паттерна в височных,

префронтальных, моторных, теменных,

затылочных (после лечения).

4.7.3.Группа «сравнение»

Пациент С-н, 7 лет, диагноз СДВГ-К.

Жалобы на головную боль, неаккуратный, неровный почерк, сложно усваивает задания по математике, сложности при восприятии информации на слух и письме под диктовку, невнимательность, рассеянность, несобранность, много ошибок делает из-за невнимательности, неусидчив, не может длительно заниматься заданием, требующим постоянного внимания.

Анамнез: отягощённый перинатальный анамнез гипоксически-ишемического генеза. Подобные жалобы по состоянию ребёнка отмечаются с подготовительной группы детского сада. В анамнезе моторная дисфазия развития, на момент осмотра посещает занятия с логопедом. К неврологу направлен логопедом.

Объективно: в неврологическом статусе отмечается снижение коленных рефлексов, в остальном без особенностей.

- шкала DSM-IV (до лечения): 8 баллов по блоку «невнимательность», 9 баллов по блоку «гиперактивность/импульсивность».

- корректурная проба (до лечения): ИУ=1,42, КАВ=0,25, количество ошибок=5, время выполнения корректурной пробы=17 минут.

- ЭЭГ (до лечения): фоновая ЭЭГ «незрелый тип» (рис.9), «3» тип РУР на РФС.

- ЭЭГ, обработанная методом вероятностей перехода волн одного ритма ЭЭГ в другой: «3» тип паттерна ЭЭГ (с нарушением формирования нормального паттерна ЭЭГ преимущественно в моторных областях) (рис. 10).

Назначено лечение препаратом гопантената кальция 250 мг в средней терапевтической дозировке 750 мг/сутки в течение 1 месяца.

После проведенного лечения:

- родители отмечают снижение частоты приступов головной боли(с 3-5 эпизодов в месяц до 2-3 эпизодов), снижение проявления невнимательности,

неусидчивости. Однако, сохраняются жалобы на нарушение при письме (неаккуратный почерк, много ошибок допускает при письме), сложности с пониманием задания по математике, сохраняется сложность при восприятии информации на слух. В неврологическом статусе сохраняется несколько сниженные коленные рефлексy.

- оценка родителями проведённого лечения по ВАШ = 3 балла.
- шкала DSM-IV: 6 баллов по блоку «невнимательность», 6 балла по блоку «гиперактивность/импульсивность».
- корректурная проба: ИУ=1,66, КАВ= 1,66, количество ошибок= 8, время выполнения=16 минут.
- ЭЭГ: «незрелый» тип фоновой ЭЭГ (рис.11), «3» тип РУР на РФС.
- ЭЭГ, обработанная методом вероятностей переходов волн одного ритма ЭЭГ в другой: «3» тип паттерна ЭЭГ (сохраняется нарушение формирования нормального паттерна ЭЭГ в моторных областях).(рис.12).



Рис. 9. «незрелый» тип ЭЭГ (до лечения)

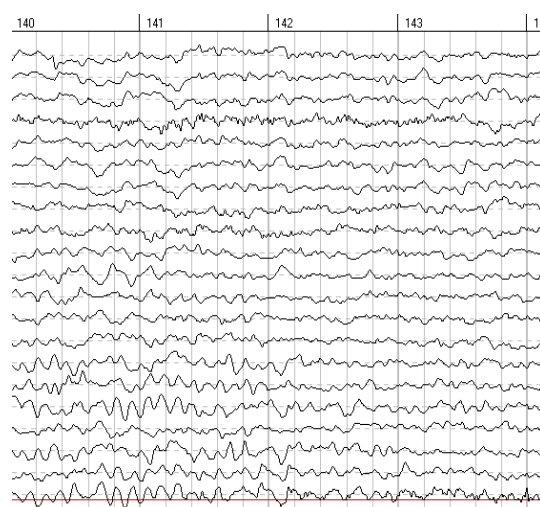


Рис. 11. «незрелый» тип ЭЭГ (после лечения)

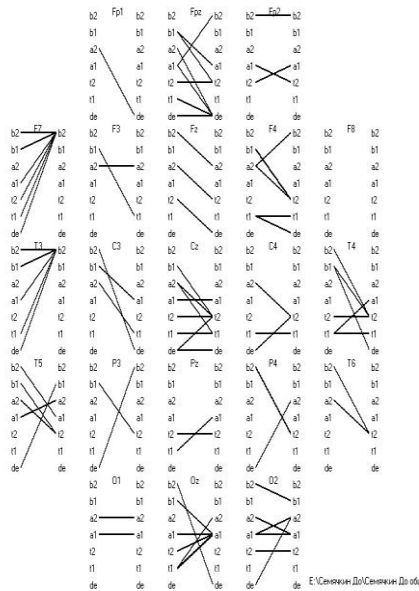


Рис. 10. ЭЭГ с нарушением формирования нормального паттерна в лобно-полюсных, лобных, височных, моторных областях (до лечения).

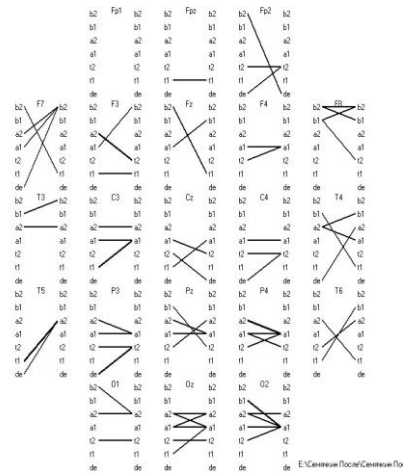


Рис. 12. ЭЭГ с нарушением формирования нормального паттерна ЭЭГ лобно-полюсных, передних височных областях, при этом наблюдается улучшение функционирования правой задней префронтальной и правой моторной области

ГЛАВА V

ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАЗНЫХ ЛЕЧЕБНЫХ СХЕМ ПОЛЯРИЗУЮЩИХ ЭЛЕКТРОДОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КЛИНИЧЕСКОГО ПОДТИПА СДВГ И ВОЗРАСТА

5.1. Динамика нейрофизиологических показателей в зависимости от применяемых методик наложения поляризующих электродов

У детей с различными клиническими подтипами СДВГ при обработке методом вероятностей переходов волн одного ритма ЭЭГ выявлены разные области с нарушением формирования нормального паттерна ЭЭГ. В связи с этим нами были применены разные методики наложения поляризующих электродов при проведении ТКМП с учётом локализации этих областей.

Как видно из представленных в таблице 5.1. данных, у детей с СДВГ-Н в возрасте 7-9 лет до лечения были выявлены нарушения формирования нормального паттерна ЭЭГ в лобно-полюсных, левой передней височной, центральной лобной, левой задней префронтальной, правой передней височной, левой моторной области, левой и правой средней и задней височных областях. Им проведено лечение с использованием «2» схемы поляризующих электродов на скальпе – воздействие через вертексную область. Выбор схемы у 9 детей обусловлен наличием областей дисфункции в префронтальных и левой моторной области.

После лечения достоверно ($p < 0,05$ - $p < 0,01$) снижаются нарушения формирования нормального паттерна ЭЭГ в лобно-полюсных, центральной лобной, правой задней префронтальной, правой передней височной, правой и левой моторных, правой задней височной, правой теменной, правой, центральной и левой затылочных областях головного мозга.

Учитывая нарушение формированием нормального паттерна ЭЭГ в правой передней височной области (F8) у 11 детей с СДВГ-Н 7-9 лет была использована схема «3» расположения поляризующих электродов на скальпе. Динамика значений ЭЭГ представлена в таблице 5.2.

Табл.5.1.

Динамика значений областей с нарушением формирования нормального паттерна ЭЭГ у детей с клиническим подтипом СДВГ-Н 7-9 лет после лечения при использовании схемы поляризирующих электродов на скальпе «2» (ΔМ)

Отведения	M±σ		ΔM
	До лечения (n=9)	После лечения (n=9)	
Fp1	1,89±0,33	1,56±0,53	0,33 **
Fpz	2,00±0,00	1,78±0,44	0,22 **
Fp2	1,89±0,33	1,67±0,50	0,22 *
F7	1,78±0,44	1,67±0,50	0,11
F3	1,67±0,50	1,44±0,53	0,22
Fz	1,89±0,33	1,56±0,53	0,33 **
F4	1,89±0,33	1,44±0,53	0,44 **
F8	1,89±0,33	1,56±0,53	0,33 **
C3	1,74±0,53	1,11±0,33	0,63 **
Cz	1,22±0,44	1,11±0,33	0,11
C4	1,33±0,50	1,11±0,33	0,22 *
T3	1,78±0,44	1,67±0,50	0,11
T4	1,78±0,44	1,56±0,53	0,22
T5	1,78±0,44	1,78±0,44	0,00
T6	1,89±0,33	1,33±0,50	0,56 **
P3	1,11±0,33	1,22±0,44	-0,11
Pz	1,11±0,33	1,00±0,00	0,11
P4	1,44±0,53	1,00±0,00	0,44 **
O1	1,00±0,00	1,11±0,33	-0,11
Oz	1,22±0,44	1,00±0,00	0,22 *
O2	1,22±0,44	1,00±0,00	0,22 *
Среднее	1,58±0,37	1,37±0,37	0,21

Обозначения:

* - достоверные отличия по t-критерию для независимых выборок ($p < 0,05$)

** - достоверные отличия по t-критерию для независимых выборок ($p < 0,01$)

После использования схемы поляризирующих электродов «3» достоверно ($p < 0,05$ - $p < 0,01$) увеличивается представленность нормального паттерна ЭЭГ в ведущих областях дисрегуляции: в левой и центральной лобно-полюсных, левой задней префронтальной, правых передней и средней височных, центральной моторной, левой задней височной, левой теменной (ТРО-комплекс), правой теменной, всех затылочных областях головного мозга.

У детей с СДВГ-Н 10-12 лет области с нарушением формирования нормального паттерна ЭЭГ локализовались преимущественно билатерально в передних лобно-полюсных, билатерально во всех височных областях, левой

моторных отведениях, левой задней префронтальной, центральной лобной областях.

Табл. 5.2.

Динамика значений областей с нарушением формирования нормального паттерна ЭЭГ у детей с клиническим подтипом СДВГ-Н 7-9 лет после лечения при использовании схемы поляризирующих электродов на скальпе «3» (ΔM)

Отведения	M±σ		ΔM
	до лечения (n=11)	После лечения (n=11)	
Fp1	1,82±0,40	1,45±0,52	0,36 **
Fpz	1,82±0,40	1,45±0,52	0,36 **
Fp2	1,64±0,50	1,45±0,52	0,18
F7	1,73±0,47	1,64±0,50	0,09
F3	1,91±0,30	1,45±0,52	0,45 **
Fz	1,45±0,52	1,36±0,50	0,09
F4	1,45±0,52	1,45±0,52	0,00
F8	1,91±0,30	1,45±0,52	0,45 **
C3	1,09±0,30	1,09±0,30	0,00
Cz	1,18±0,40	1,00±0,00	0,18 *
C4	1,09±0,30	1,00±0,00	0,09
T3	1,91±0,30	1,73±0,47	0,18
T4	1,82±0,40	1,55±0,52	0,27 *
T5	1,82±0,40	1,55±0,52	0,27 *
T6	1,45±0,52	1,45±0,52	0,00
P3	1,45±0,52	1,00±0,00	0,45 **
Pz	1,18±0,40	1,09±0,30	0,09
P4	1,18±0,40	1,00±0,00	0,18 *
O1	1,36±0,50	1,00±0,00	0,36 **
Oz	1,27±0,47	1,00±0,00	0,27 **
O2	1,36±0,50	1,00±0,00	0,36 **
Среднее	1,51±0,42	1,29± 0,32	0,22

Обозначения:

* - достоверные отличия по t-критерию для независимых выборок ($p < 0,05$)

** - достоверные отличия по t-критерию для независимых выборок ($p < 0,01$)

Исходя из этих данных, были применены «2» и «4» схемы поляризирующих электродов. Выбор «2» схемы обусловлен наличием областей дисфункции в левой моторной области, а «4» схемы в лобно-центральных отделах (в частности Fpz, Fz, Pz). Данную схему наложения электродов применяли у 4 детей с диагнозом СДВГ-Н 10-12 лет.

В таблице 5.3. приведены данные ЭЭГ-исследования при использовании схемы «2» у 7 детей с диагнозом СДВГ-Н 10-12 лет.

Табл. 5.3

Динамика значений областей с нарушением формирования нормального паттерна ЭЭГ у детей с клиническим подтипом СДВГ-Н 10-12 лет после лечения при использовании схемы поляризирующих электродов на скальпе «2» (ΔM)

Отведения	M±σ		ΔM
	До (n=7)	После (n=7)	
Fp1	1,71±0,49	1,57±0,53	0,14
Fpz	1,57±0,53	1,57±0,53	0,00
Fp2	1,71±0,49	1,43±0,53	0,29 *
F7	1,71±0,49	2,00±0,00	-0,29 *
F3	1,71±0,49	1,43±0,53	0,29 *
Fz	1,57±0,53	1,57±0,53	0,00
F4	1,43±0,53	1,43±0,53	0,00
F8	1,71±0,49	1,57±0,53	0,14
T3	1,86±0,38	1,71±0,49	0,14
C3	1,77±0,53	1,14±0,38	0,63 **
Cz	1,14±0,38	1,00±0,00	0,14 *
C4	1,29±0,49	1,14±0,38	0,15
T4	1,86±0,38	1,29±0,49	0,57 **
T5	1,71±0,49	1,71±0,49	0,00
P3	1,00±0,00	1,00±0,00	0,00
Pz	1,00±0,00	1,14±0,38	-0,14 *
P4	1,00±0,00	1,00±0,00	0,00
T6	1,57±0,53	1,57±0,53	0,00
O1	1,43±0,53	1,00±0,00	0,43 **
Oz	1,29±0,49	1,00±0,00	0,29 **
O2	1,14±0,38	1,14±0,38	0,00
Среднее	1,47±0,41	1,35±0,34	0,12

Обозначения:

* - достоверные отличия по t-критерию для независимых выборок ($p < 0,05$)

** - достоверные отличия по t-критерию для независимых выборок ($p < 0,01$)

После применения «2» схемы поляризирующих электродов отмечается достоверное ($p < 0,05$ - $p < 0,01$) снижение выраженности дисфункции в лобно-полюсной (Fp2), левой задней префронтальной (F3), центральной и левой моторной (Cz) областях, а также в правой средней височной (T4) и правой и центральной затылочных (O1 и Oz) областях головного мозга.

Однако, в левой передней височной области (F7) и в центральной теменной области (Pz) получено достоверное ($p < 0,05$) увеличение показателя наличия дисфункции.

Динамика нейрофизиологических показателей при использовании схемы поляризирующих электродов «4» представлена в таблице 5.4.

Табл. 5.4.

Динамика значений областей с нарушением формирования нормального паттерна ЭЭГ у детей с клиническим подтипом СДВГ-Н 10-12 лет после лечения при использовании схемы поляризирующих электродов на скальпе «4» (ΔM)

Отведения	M±σ		ΔM
	До (n=4)	После (n=4)	
Fp1	2,00±0,00	1,75±0,50	0,25 *
Fpz	1,50±0,58	2,00±0,00	- 0,5 **
Fp2	1,50±0,58	1,75±0,50	- 0,25
F7	1,75±0,50	1,50±0,58	0,25
F3	1,75±0,50	1,50±0,58	0,25
Fz	1,50±0,58	1,75±0,50	- 0,25
F4	2,00±0,00	1,50±0,58	0,5 **
F8	2,00±0,00	1,75±0,50	0,25 *
C3	1,75±0,50	1,25±0,50	0,5 **
Cz	1,25±0,50	1,00±0,00	0,25 **
C4	1,50±0,58	1,00±0,00	0,5 **
T3	2,00±0,00	1,75±0,50	0,25 *
T4	1,75±0,50	1,50±0,58	0,25
T5	1,25±0,50	1,50±0,58	- 0,25
T6	1,25±0,50	1,50±0,58	- 0,25
P3	1,00±0,00	1,00±0,00	0,00
Pz	1,50±0,58	1,00±0,00	0,5 **
P4	1,00±0,00	1,00±0,00	0,00
O1	1,00±0,00	1,25±0,50	- 0,25 *
Oz	1,25±0,50	1,25±0,50	0,00
O2	1,09 ±0,00	1,00±0,00	0,09 **
Среднее	1,5±0,32	1,4±0,36	0,1

Обозначения:

* - достоверные отличия по t-критерию для независимых выборок ($p < 0,05$)

** - достоверные отличия по t-критерию для независимых выборок ($p < 0,01$)

После проведенного лечения детей с СДВГ-Н в возрасте 10-12 лет достоверно ($p < 0,05$ - $p < 0,01$) происходит уменьшение проявления нарушения формирования нормального паттерна ЭЭГ в лобно-полюсной, средней височной слева, и в моторных, центральной теменной, задней префронтальной, передней височной, затылочной областях справа. Усиление дисфункции ($p < 0,05$) в центральной лобно-полюсной и в левой затылочной областях головного мозга вероятно связано с усилением медленноволнового компонента. В целом по динамике электроэнцефалографических показателей, у детей с клиническим подтипом СДВГ-Н в возрасте 10-12 лет предпочтительнее применение «2» схемы поляризирующих электродов.

У детей с СДВГ-К в возрасте 7-9 лет области дисфункции выявляются преимущественно, правой задней префронтальной, в моторных и в левой передней височной областях. Исходя из этих данных, применялись «2» и «3» схемы поляризующих электродов. Схема «2» применялась у 8 детей с диагнозом СДВГ-К, схема «3» применялась у 4 детей с диагнозом СДВГ-К 7-9 лет.

Динамика нейрофизиологических показателей при использовании схемы поляризующих электродов «2» у 8 детей с СДВГ-К 7-9 лет представлена в таблице 5.5.

Табл. 5.5.

Динамика значений областей с нарушением формирования нормального паттерна ЭЭГ у детей с клиническим подтипом СДВГ-К 7-9 лет после лечения при использовании схемы поляризующих электродов на скальпе «2» (ΔM)

Отведения	M±σ		ΔM
	До лечения (n=8)	После лечения (n=8)	
Fp1	1,88±0,35	1,63±0,52	0,25 *
Fpz	1,88±0,35	1,38±0,52	0,5 **
Fp2	1,50±0,53	1,88±0,35	-0,38 **
F7	1,75±0,46	1,50±0,53	0,25
F3	1,50±0,53	1,88±0,35	-0,38 **
Fz	1,75±0,46	1,50±0,53	0,25
F4	1,75±0,46	1,88±0,35	-0,13
F8	1,63±0,52	1,50±0,53	0,13
T3	1,63±0,52	1,50±0,53	0,13
C3	1,38±0,52	1,13±0,35	0,25 *
Cz	1,63±0,52	1,13±0,35	0,5 **
C4	1,50±0,53	1,25±0,46	0,25
T4	1,50±0,53	1,50±0,53	0
T5	1,38±0,52	1,75±0,46	-0,37 **
P3	1,38±0,52	1,00±0,00	0,38 **
Pz	1,25±0,46	1,13±0,35	0,12
P4	1,38±0,52	1,13±0,35	0,25 *
T6	1,50±0,53	1,13±0,35	0,37 **
O1	1,38±0,52	1,13±0,35	0,25 *
Oz	1,00±0,00	1,13±0,35	-0,13 *
O2	1,13±0,35	1,13±0,35	0,00
Среднее	1,5±0,46	1,38±0,4	0,12

Обозначения:

* - достоверные отличия по t-критерию для независимых выборок ($p < 0,05$)

** - достоверные отличия по t-критерию для независимых выборок ($p < 0,01$)

Как видно проявление дисфункции достоверно ($p < 0,05$ - $p < 0,01$) уменьшилось в лобно-полюсной, моторной, теменной, (ТРО-комплекс) затылочной областях левого полушария и правой теменной задней правой височной, а также в центральной лобно-полюсной, центральной моторной областях, что указывает на улучшение в функционировании данных областей головного мозга. Однако, также получено достоверное ($p < 0,05$) увеличения показателя дисфункции в правой лобно-полюсной, левой задней префронтальной, левой задней теменной, центральной затылочной областях.

Динамика ЭЭГ показателей лечения у детей с СДВГ-К в возрасте 10-12 лет при применении схемы «3» представлена в таблице 5.6.

Табл. 5.6.

Динамика значений областей с нарушением формирования нормального паттерна ЭЭГ у детей с клиническим подтипом СДВГ-К 10-12 лет после лечения при использовании схемы поляризирующих электродов на скальпе «3» (ΔМ)

Отведения	M±σ		ΔМ
	До лечения (n=4)	После лечения (n=4)	
Fp1	1,75±0,50	1,75±0,50	0
Fpz	1,75±0,50	1,50±0,58	0,25
Fp2	1,75±0,50	1,25±0,50	0,5 **
F7	1,75±0,50	2,00±0,00	-0,25 *
F3	1,75±0,50	2,00±0,00	-0,25 *
Fz	1,50±0,58	1,50±0,58	0
F4	2,00±0,00	1,50±0,58	0,5 **
F8	2,00±0,00	1,75±0,50	0,25 *
C3	1,00±0,00	1,00±0,00	0
Cz	1,00±0,00	1,00±0,00	0
C4	1,25±0,50	1,25±0,50	0
T3	1,75±0,50	1,50±0,58	0,25
T4	2,00±0,00	1,50±0,58	0,5 **
T5	1,75±0,50	1,25±0,50	0,5 **
T6	1,50±0,58	1,75±0,50	-0,25 *
P3	1,00±0,00	1,00±0,00	0
Pz	1,00±0,00	1,00±0,00	0
P4	1,00±0,00	1,25±0,50	-0,25 *
O1	1,00±0,00	1,25±0,50	-0,25 *
Oz	1,00±0,00	1,00±0,00	0
O2	1,25±0,50	1,00±0,00	0,25 *
Среднее	1,46 ±0,24	1,38±0,32	0,08

Обозначения:

* - достоверные отличия по t-критерию для независимых выборок ($p < 0,05$)

** - достоверные отличия по t-критерию для независимых выборок ($p < 0,01$)

После проведенного лечения регистрируется достоверное ($p < 0,05$) снижение показателей нарушения формирования нормального паттерна ЭЭГ, что указывает на улучшение функционирования в правой передней височной, правой затылочной областях; также достоверное ($p < 0,01$) снижение показателей наличия нарушенного формирования нормального паттерна ЭЭГ, что указывает на улучшение функционирование правой лобно-полюсной, правой задней префронтальной, правой средней височной областей. При этом в левой передней височной, левой задней префронтальной, правой теменной, правой задней височной, левой затылочной областях получено усиление дисфункции за усиления медленноволнового компонента ЭЭГ.

Кроме «3» схемы поляризирующих электродов, у детей с СДВГ-К 10-12 лет также применялась «1» схема поляризирующих электродов (сочетанное воздействие процедур ТВМП СМ и ТКМП ГМ). Выбор данной схемы был обусловлен наличием дисфункции в левой лобно-полюсной, височных билатерально, левой средней и левой задней височных областях и стволовых и подкорковых неспецифических систем мозга. Динамика ЭЭГ показателей лечения у детей 7 с СДВГ-К в возрасте 10-12 лет при применении схемы поляризирующих электродов «1» представлена в таблице 5.7.

После лечения отмечается повышения представленности нормального паттерна ЭЭГ в только правой моторной области, при отсутствии динамики в левых средней и задней височных областях. При сравнении значений областей нарушения формирования нормального паттерна ЭЭГ достоверных изменений по изменению в функционировании головного мозга не зарегистрировано ($p = 0,25$).

Учитывая электроэнцефалографические изменения, установлено, что для детей с СДВГ-Н 7-9 лет эффективными является применение «2» и «3» схем поляризирующих электродов, для детей с СДВГ-Н 10-12 лет – схем «2» и «4»

Табл. 5.7.

Динамика значений областей с нарушением формирования нормального паттерна ЭЭГ у детей с клиническим подтипом СДВГ-К 10-12 лет после лечения при использовании схемы поляризирующих электродов на скальпе «1» (ΔM)

Отведения «10-20»	M±σ		ΔM
	До лечения (n=7)	После лечения (n=7)	
Fp1	2,00±0,00	1,80±0,45	0,2
Fpz	1,60±0,55	1,40±0,55	0,2
Fp2	1,60±0,55	1,80±0,45	-0,2
F7	2,00±0,00	1,80±0,45	0,2
F3	1,40±0,55	1,40±0,55	0
Fz	1,20±0,45	1,40±0,55	-0,2
F4	1,40±0,55	1,60±0,55	-0,2
F8	1,80±0,45	1,60±0,55	0,2
C3	1,20±0,45	1,40±0,55	-0,2
Cz	1,40±0,55	1,20±0,45	0,2
C4	1,40±0,55	1,00±0,00	0,4*
T3	1,80±0,45	1,80±0,45	0
T4	1,60±0,55	1,40±0,55	0,2
T5	1,80±0,45	1,80±0,45	0
T6	1,40±0,55	1,40±0,55	0
P3	1,40±0,55	1,40±0,55	0
Pz	1,20±0,45	1,40±0,55	-0,2
P4	1,40±0,55	1,20±0,45	0,2
O1	1,40±0,55	1,20±0,45	0,2
Oz	1,00±0,00	1,20±0,45	-0,2
O2	1,40±0,55	1,40±0,55	0
Среднее	1,5±0,44	1,45±0,48	0,05

Обозначения:

*- достоверные отличия по t-критерию для независимых выборок ($p < 0,05$)

** - достоверные отличия по t-критерию для независимых выборок ($p < 0,01$)

Таким образом, для детей с СДВГ-К 7-9 лет эффективно применение «2» схемы поляризирующих электродов, для детей с СДВГ-К 10-12 лет является более предпочтительным применение «3» схемы поляризирующих электродов.

Наиболее выраженные электроэнцефалографические сдвиги в виде увеличения представленности нормального паттерна ЭЭГ в ведущих областях дисрегуляции при лечении методом ТКМП были получены у детей с клиническим подтипом СДВГ-Н, в возрасте 7-9 лет.

5.2. Динамика клинических показателей по шкале DSM-IV и по ВАШ в зависимости от применяемых схем наложения поляризирующих электродов

В таблице 5.8 представлены данные по снижению показателя невнимательности (DSM-IV) после лечения.

Табл. 5.8.

Эффективность по блоку «невнимательность» до и после лечения у детей основной группы с клиническим подтипом СДВГ-Н в зависимости от схем поляризирующих электродов

Схемы электродов	Среднее значение ΔСДВ (DSM-IV)	
	СДВГ-Н 7-9 лет	СДВГ-Н 10-12 лет
1	1,5 ± 0,7	5,00 ± 1,4
2	3,45 ± 1,3	2,24 ± 1,06
3	2,89 ± 1,04	3,00 ± 0,01
4	2,25 ± 0,57	1,50 ± 0,52

Обозначения: методики поляризирующих электродов на скальпе: «1»- сочетанное применение трансвертебральной микрополяризации спинного мозга и транскраниальной микрополяризации головного мозга;

«2» - воздействие через вертекс (отведение Cz);

«3» - воздействие через правую переднюю височную область (отведения F8);

«4» - воздействие через центр лба (на 1,5 см выше области переносицы);

Как видно из представленных в таблице 5.8 данных, значительное снижение показателя невнимательности после лечения у детей с СДВГ-Н в возрасте 7-9 лет получено при использовании методики «2». У детей в возрасте 10-12 лет получено при методиках «1» и «3».

В таблице 5.9 представлены данные по снижению показателя «гиперактивность/импульсивность» (DSM-IV) в зависимости от схем поляризирующих электродов. Как видно из представленной таблицы 5.9. данных, более значительное снижение показателя «гиперактивность/импульсивность» после лечения у детей с СДВГ-К как в возрасте 7-9 лет, так и в возрасте 10-12 лет получено при использовании методики «3».

Табл. 5.9.

Эффективность по блоку «гиперактивность/импульсивность» после лечения у детей основной группы с клиническим подтипом СДВГ-К в зависимости от схем поляризирующих электродов

Схема электродов	Среднее значение ΔГИ (DSM-IV)	
	СДВГ-К 7-9 лет	СДВГ-К 10-12 лет
1	3,00 ± 0,16	0,40 ± 0,54
2	3,5 ± 1,06	1,5 ± 1,29
3	4,00 ± 0,01	2,67 ± 1,52
4	2,00 ± 0,01	-

Обозначения: методики поляризирующих электродов на скальпе: «1»- сочетанное применение трансвертебральной микрополяризации спинного мозга и транскраниальной микрополяризации головного мозга;

«2» - воздействие через вертекс (отведение Cz);

«3» - воздействие через правую переднюю височную область (отведения F8);

«4» - воздействие через центр лба (на 1,5 см выше области переносицы);

При оценке клинической эффективности курса лечения родителями по ВАШ у 26 детей с СДВГ-Н 7-9 лет в целом, «улучшение» и «значительное улучшение» получено у 84,6% детей ($p < 0,05$). Из них при использовании схемы поляризирующих электродов по методике «2» получены результаты в виде «улучшения» и «значительного улучшения» по 15,4% случаев в каждом соответственно. При использовании методики по схеме «3» «улучшение» получено у 19,23% и «значительное улучшение» у 15,4% детей. У детей данной подгруппы при лечении методом ТКМП ГМ оценки «ухудшение» или «без изменений» не определялось.

При оценке эффективности разных схем ТКМП по показателю «невнимательности» шкалы DSM-IV у 25 детей (анализировались результаты только детей-правшей) с СДВГ-Н 7-9 лет снижение показателя «невнимательность» отмечено у 76 % (19) детей, из которых в 28% случаев использовалась схема «2» и 36% - схема «3».

При оценке клинической эффективности курса лечения родителями по ВАШ у 18 детей с СДВГ-Н 10-12 лет в целом, «улучшение» и «значительное улучшение» получено у 88,9% детей. Из них при использовании схемы поляризирующих электродов по методике «2» получены результаты в виде «улучшения» у 22,2% случаев и «значительного улучшения» 16,7% детей.

При использовании методики по схеме «3» «значительное улучшение» получено у 11,1%, при использовании схемы «4» «улучшение» и «значительное улучшение» по 11,1% соответственно в каждом случае. У детей данной подгруппы при лечении методом ТКМП ГМ оценки «ухудшение» или «без изменений» не определялось.

При оценке эффективности разных схем ТКМП по показателю «невнимательности» шкалы DSM-IV у 18 детей с СДВГ-Н 10-12 лет снижение показателя «невнимательность» отмечено у 69,2 % (9) детей, из которых в 22,2 % случаев использовалась схема «2», в 27,8% -схема «3», и 16,6% - схема «4».

При оценке клинической эффективности курса лечения родителями по ВАШ у 19 детей с СДВГ - К 7-9 лет в целом, «улучшение» и «значительное улучшение» получено у 94,7% детей ($p < 0,05$). Из них при использовании схемы поляризующих электродов по методике «1» получены результаты в виде «улучшения» у 5,3% случаев и «значительного улучшения» 15,8% детей. При использовании методики по схеме «2» «улучшение» и «значительное улучшение» получено у 10,5% и 31,6% соответственно. Наилучшие результаты по данным ВАШ после лечения получены при использовании методик по схемам «1» и «2» в виде значительного улучшения в 47,4% случаев.

При оценке эффективности разных схем ТКМП по показателю «гиперактивность/импульсивность» шкалы DSM-IV у 19 детей с СДВГ-К 7-9 лет при использовании схемы «2» у 36,85% пациентов снижение показателя «гиперактивности/импульсивности» происходит в среднем на 3-5 баллов, при использовании «3» схемы снижение показателя «гиперактивность/импульсивность» происходит на 4 балла у 21% детей.

При оценке клинической эффективности курса лечения родителями по ВАШ у 13 детей с СДВГ - К 10-12 лет в целом, «улучшение» и «значительное улучшение» получено у 84,6% детей ($p < 0,05$). Из них при использовании схемы поляризующих электродов по методике «1» получены результаты в

виде «улучшения» у 7,7% случаев и «значительного улучшения» 21,1% детей. При использовании методики по схеме «3» «улучшения» и «значительное улучшение» получено у 15,4% в каждом случае соответственно. Наилучшие результаты по данным ВАШ после получены при использовании методик по схемам «1» и «3» в виде значительного улучшения в 38,5% случаев.

При оценке эффективности разных схем ТКМП по показателю «гиперактивность/импульсивность» шкалы DSM-IV у 13 детей с СДВГ-К 7-9 лет при использовании схемы «3» у 23,1% пациентов снижение показателя «гиперактивности/импульсивности» происходит в среднем на 3-5 баллов.

Таким образом, при оценке родителями по ВАШ, по данным изменений по шкале DSM-IV (ДСДВ и ДГИ), по данным ЭЭГ-изменений в зависимости от возраста и клинического подтипа СДВГ эффективными являются методики ТКМП, представленные в сводной таблице. 5.10.

*Табл. 5. 10.
Наиболее эффективные методики ТКМП у детей с СДВГ в зависимости от
клинического подтипа и возраста.*

Группа детей Шкала	СДВГ-Н 7-9 лет	СДВГ-Н 10-12 лет	СДВГ-К 7-9 лет	СДВГ-К 10-12 лет
ВАШ	2,3	2,3,4	1,2	1,3
ДСДВ (DSM-IV)	2	1,3	-	-
ДГИ (DSM-IV)	-	-	3	3
DSM-IV после лечения	2,3	1,2,4	2,3	3
ЭЭГ	2,3	2,4	2	3
Общая	2,3	2,4	2	3

При интегральной оценке (табл.5.10) у детей с клиническим подтипом СДВГ-Н в возрасте 7-9 лет по данным ВАШ, DSM-IV и ЭЭГ наиболее эффективным является применение методик ТКМП по схемам

поляризирующих электродов «2»(воздействие через вертексную область) и «3»(воздействие через правую переднюю височную область, отведение F8).

Для детей с клиническим подтипом СДВГ-Н в возрасте 10-12 лет по данным ВАШ, DSM-IV и ЭЭГ наиболее эффективно применение методик ТКМП по схемам поляризирующих электродов «2» (воздействие через вертексную область, отведение Cz), и «4» (воздействие через центр лба – точку на 1,5 см выше переносицы и на 1-1,5 см ниже отведения Fpz).

Для детей с клиническим подтипом СДВГ-К в возрасте 7-9 лет по данным ВАШ наиболее эффективно применение методики ТКМП по «1» (сочетанное воздействие ТВМП СМ и ТКМП ГМ) и «2» схеме поляризирующих электродов (воздействие через вертексную область). По данным DSM-IV наиболее эффективным является применение «2»(через вертексную область) и «3» (через правую переднюю височную область) схем поляризирующих электродов. По данным ЭЭГ-изменений наиболее эффективным является применение «2» схемы поляризирующих электродов.

Для детей с диагнозом СДВГ-К 10-12 лет по данным ВАШ наиболее эффективно применение «1» (сочетанное воздействие ТКМП СМ и ТКМП ГМ) и «3» (через правую переднюю височную область) схем поляризирующих электродов. По данным шкалы DSM-IV эффективным является применение «3» схемы (воздействие через правую переднюю височную область). По ЭЭГ-изменениям наиболее эффективным является применение «3» схемы поляризирующих электродов.

Резюме. У детей с разными клиническими подтипами СДВГ и в разных возрастных группах по клиническим и нейрофизиологическим изменениям эффективным является применение разных схем поляризирующих электродов. При этом, оценка клинической эффективности родителями по ВАШ достоверно коррелирует с оценкой по шкале DSM-IV (по блокам «невнимательность» и «гиперактивность/импульсивность»).

По интегральной оценке эффективности схем поляризирующих электродов у детей с СДВГ-Н в возрасте 7-9 лет наиболее эффективным является

применение методики ТКМП по схемам поляризующих электродов «2»(воздействие через вертексную область) и «3»(воздействие через правую переднюю височную область, отведение F8).

У детей с СДВГ-Н в возрасте 10-12 лет наиболее эффективно применение методик ТКМП по схемам поляризующих электродов «2» (воздействие через вертексную область, отведение Cz), и «4» (воздействие через центр лба – точку на 1,5 см выше переносицы и на 1-1,5 см ниже отведения Fpz).

У детей с СДВГ-К в возрасте 7-9 лет наиболее эффективно применение методики ТКМП по «2» схеме поляризующих электродов (воздействие через вертексную область).

Для детей с диагнозом СДВГ-К 10-12 лет наиболее эффективно применение «3» схемы поляризующих электродов (воздействие через правую переднюю височную область).

В младшей возрастной группе лечение более эффективно у детей с СДВГ-Н, у детей с СДВГ-К в возрасте 10-12 лет после проведённого лечения получены наименее выраженные клинические и электроэнцефалографические изменения.

Подобные различия, вероятно, связаны с разной степенью вовлечённости таламических и подкорковых структур в патологический процесс и нарушением функционирования кортикофугальных, корково-подкорково-таламических, межполушарных связей. Под воздействием ТКМП ГМ происходит улучшение функционирования пейсмекеров альфа-ритма на таламическом уровне, улучшаются процессы локальной активации, межцентральных взаимоотношений, и формирование коркового контроля со стороны регуляторных функции лобной и моторной коры. В результате чего улучшается формирование и созревание горизонтальных и вертикальных связей, что является регуляторной предпосылкой для будущих клинических и нейрофизиологических улучшений.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

(ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ)

Синдром Дефицита Внимания и Гиперактивности - одно из наиболее распространенных нервно-психических расстройств детского возраста. По данным отечественных и зарубежных публикаций, данное заболевание встречается у 5-15% детей в популяции [37,38,39,46,98,106,110,111,112,113, 114,121,181,197,198,199,211,216,223,227].

Одной из ведущих и распространённых причин развития СДВГ является перинатальное поражение ЦНС, что в дальнейшем приводит к гипоперфузии лобных долей и церебральной ишемии. Генетически детерминированная дисфункция дофаминергической нейромедиаторной системы приводит к нарушению функционирования фронто-стриарной системы и дисбалансу между левым полушарием (гипоактивация) и правым полушарием (гиперактивация) с отсутствием тормозящего контроля со стороны левого полушария [65,147,212]. Все эти изменения влекут за собой целый комплекс клинических, нейропсихологических, электроэнцефалографических изменений. В ходе проведённого нами исследования было выявлено, что у детей с СДВГ показатели анкеты DSM-IV по блокам «нарушение внимания» и «гиперактивность/импульсивность» повышены по сравнению с контрольной группой, что проявляется стойким высоким уровнем невнимательности, гиперактивности, импульсивности, а также повышенными показателями времени выполнения корректурной пробы. В ходе настоящего исследования выявлены тенденции к сохранению клинических проявлений СДВГ, особенно у детей с СДВГ-К. Выявленные изменения косвенно свидетельствуют о неэффективности функционирующих нейронных ансамблей I и III функциональных блоков мозга, а также о нарушении в межполушарном функционировании.

На наличие у детей с СДВГ дефицита активационных и нейродинамических параметров деятельности указывает увеличение времени

выполнения корректурной пробы, большее количество ошибок, наличие коэффициента асимметрии внимания. Зарубежными авторами это описывается как недостаточность активирующей системы мозга и управляющих функций [86,87,88]. К управляющим функциям относят регуляцию, планирование и контроль деятельности, а также рабочую память. Слабость рабочей памяти выявляется заданиями на счётные операции, пространственные стимулы, разновидности реакций выбора, вербальные задачи.

Также, одним из важных компонентов управляющих функций является когнитивный контроль и контроль торможения. Под когнитивным контролем понимают способность к разрешению конфликта между конкурирующими стимулами или схемами действия посредством торможения нерелевантных данных и поддержания обработки релевантных. Когнитивный контроль обеспечивается 2 подсистемами: базальными ганглиями, в особенности структурами хвостатого ядра (контроль нерелевантных действий), а также префронтальными отделами головного мозга (контроль релевантных психических содержаний и действий, связанных с деятельностью).

При ЭЭГ – исследовании детей были достоверно ($p < 0,01-0,05$) выявлены более выраженные изменения в БА головного мозга по сравнению со здоровыми сверстниками. У пациентов с СДВГ, по данным клинической классификационной оценки ЭЭГ, преобладают дизрегуляторные процессы (несформированность/незрелость корково-подкорковых взаимоотношений) преимущественно на таламическом уровне и на уровне оральных отделов ствола. При рассмотрении реактивных паттернов ЭЭГ наблюдается отчетливое преобладание процессов возбуждения. В возрастном аспекте наиболее выраженные отклонения наблюдались в возрастной группе 10-12 лет. В целом, если сравнивать ЭЭГ здоровых детей с ЭЭГ детей с СДВГ, то в возрастном аспекте формирование внутри - и межцентральных взаимоотношений происходит в условиях сохраняющейся и даже усиливающейся дизрегуляции на таламическом уровне, что дает

возможность рассмотрения СДВГ в рамках дизнейроонтогении. В зависимости от половой принадлежности, отмечено преобладание частоты дизрегуляторных фоновых и реактивных ЭЭГ паттернов у девочек. Это вероятно, связано с особенностями до- и препубертатного созревания структур и связей головного мозга, и свидетельствует о напряжении регуляторных систем, находящихся в фазе интенсивных перестроек. Данные нарушения нейродинамического обеспечения могут сохраняться до 12 лет и лежать в основе не только школьной, но и социальной и эмоционально-волевой дезадаптации.

С целью повышения информативности клинической оценки ЭЭГ и исключения субъективности оценки паттернов ЭЭГ, был использован метод вероятности перехода волн одного ритма ЭЭГ в другой. С его помощью были достоверно выявлены изменения в структуре взаимосвязей между ритмами в отличие от здоровых сверстников. Нормальный паттерн ЭЭГ, с наличием функционального ядра альфа-ритма во всех отведениях, зарегистрирован только в 2,7% случаев. Преобладал тип паттерна ЭЭГ с отсутствием альфа-ядра в передних височных и задних префронтальных областях (56% случаев); а также патологические типы паттернов ЭЭГ, выявленные только у детей с СДВГ: паттерн ЭЭГ с отсутствием альфа-ядра в моторных областях (30% случаев) и паттерн ЭЭГ с отсутствием альфа-ядра по вертексной линии (11,3% случаев). При этом тенденции к снижению нарушения формирования нормального паттерна ЭЭГ по мере взросления в отличие от детей контрольной группы не определялось.

По данным математической модели в группе детей с СДВГ наблюдается торможение процессов созревания коркового контроля в виде нарушений процессов временной синхронизации и формирования функционального альфа-ядра в передних височных и задних префронтальных отделах головного мозга, моторных и центральных областях по вертексной линии, что определяет особенности клинических проявлений разных подтипов СДВГ.

При внутригрупповом сравнении при разных клинических подтипах установлено, что у детей с СДВГ-Н 7-9 лет и с СДВГ-К 10-12 лет формирование нормального паттерна ЭЭГ нарушено в височных и префронтальных областях, преимущественно левосторонней локализацией. Помимо данной локализации у детей с СДВГ-Н 10-12 лет и с СДВГ-К 7-9 лет наблюдается нарушение формирования нормального паттерна ЭЭГ в моторных и центральных областях. По мере взросления детей с СДВГ данные нарушения функционирования мозга сохраняется, и в ряде случаев даже усугубляется.

Исходя из полученных нами данных, мы полагаем, что при СДВГ ведущей зоной дизрегуляции является таламический уровень, возникающий вследствие дисфункции со стволового уровня активации (неспецифические активирующие системы мозга). Дизрегуляция на уровне таламических образований и оральных отделов ствола головного мозга влечёт за собой нарушение развития корковых отделов больших полушарий, прежде всего фронтальных и префронтальных отделов коры и их функций, что и обуславливает клиническую картину повышенного уровня невнимательности, гиперактивности/импульсивности. Известно, что лобные доли обеспечивают развитие управляющих функций [59,65,86,87,88], а также существенно влияют на формирование механизмов кратковременной и долговременной памяти, а таламический уровень регуляции обеспечивает сложные слухо-моторные и зрительно-моторные координации. Выявленные в ходе клинического, нейропсихологического и нейрофизиологического исследования нарушения указывают на недостаточность именно данных регуляторных механизмов. Электроэнцефалографический метод подтверждает наличие таламической дизрегуляции с повышением процессов возбуждения со стволового и подкоркового уровней и недостаточность тормозных механизмов коркового контроля в виде нарушения временной синхронизации альфа-ритма в лобно-полюсных, височных, префронтальных и моторных отделах головного мозга.

В качестве основного лечебного метода нами был применен метод ТКМП ГМ. Анализируя полученные данные в ходе лечения детей с СДВГ методом ТКМП ГМ, и сравнивая их с полученными данными групп «плацебо» и «сравнения» было установлено, что процедуры ТКМП ГМ приводят к более выраженным положительным изменениям клинического, психологического, нейрофизиологического статуса детей с СДВГ.

Учитывая данные ЭЭГ обработанные методом вероятностей перехода волн одного ритма ЭЭГ в другой, мы определяли локализацию областей дизрегуляции для каждого клинического подтипа СДВГ (СДВГ-Н и СДВГ-К) в возрасте 7-9 и 10-12 лет. Учитывая ранее разработанные методики микрополяризационного воздействия [70,71], нами были применены модификации данных методик. Патогенетическим обоснованием послужил тот факт, что воздействие ТКМП на ведущую зону корковой дизрегуляции с нарушенным формированием нормального паттерна ЭЭГ, приводит к улучшению протекания нейродинамических процессов в данной зоне.

По интегральной оценке эффективности схем поляризующих электродов у детей с клиническим подтипом СДВГ-Н в возрасте 7-9 лет наиболее эффективным является применение методики ТКМП по схемам поляризующих электродов «2»(воздействие через вертексную область) и «3»(воздействие через правую переднюю височную область, отведение F8).

У детей с клиническим подтипом СДВГ-Н в возрасте 10-12 лет наиболее эффективно применение методик ТКМП по схемам поляризующих электродов «2» (воздействие через вертексную область, отведение Cz), и «4» (воздействие через центр лба – точку на 1,5см выше переносицы и на 1-1,5см ниже отведения Fpz).

У детей с клиническим подтипом СДВГ-К в возрасте 7-9 лет наиболее эффективно применение методики ТКМП по «2» схеме поляризующих электродов (воздействие через вертексную область).

Для детей с диагнозом СДВГ-К 10-12 лет наиболее эффективно применение «3» схемы поляризующих электродов (воздействие через правую переднюю височную область).

В младшей возрастной группе лечение более эффективно (более выражены клинические и электроэнцефалографические изменения преимущественно у детей с клиническим подтипом СДВГ-Н). У детей с клиническим подтипом СДВГ-К после проведенного лечения получены наименее выраженные клинические и электроэнцефалографические изменения (преимущественно в возрасте 10-12 лет).

Подобные различия, вероятно, связаны с разной степенью вовлеченности таламических и подкорковых структур в патологический процесс и нарушением функционирования кортикофугальных, корково-подкорково-таламических, межполушарных связей.

Полученные результаты показали, что воздействие постоянным током в процессе ТКМП на лобную, моторную, височную кору головного мозга у детей с СДВГ позволяет оптимизировать функциональное состояние не только этих областей головного мозга, но и воздействовать на ведущий уровень дисрегуляции – таламический, что и привело к достоверным положительным изменениям клинических и нейрофизиологических показателей ЭЭГ в отличие от групп «плацебо» и «сравнение».

Полученные нейродинамические сдвиги подтверждаются данными литературы [138,200,213,217]. Показано, что ТКМП префронтального кортекса дистанционно вызывает нейрональную активацию в дистально связанном среднем мозге и в таламических структурах, что непосредственно влияет на поведение. Кроме того, метод ТКМП может модулировать функцию среднего мозга, приводить к изменениям активности хвостатых ядер, и улучшению взаимодействия между этими областями, что влияет на выполнение когнитивной задачи на переключение [220]. Установлено, что улучшение функционирования этих отделов [217], сопровождается

увеличением концентрации внутриклеточного дофамина в структурах среднего мозга.

Таким образом, мы полагаем, что клиническое улучшение у детей с СДВГ после ТКМП связано с изменением функциональной активности этих структур, улучшением механизмов локальной и глобальной активации со стороны интегративных систем мозга, и улучшением коркового контроля лобных и моторных областей мозга, что положительно влияет на организацию и нейродинамическое обеспечение поведенческой деятельности.

Необходимо также отметить, что при ТКМП ГМ, лечебные сеансы вначале проводились на структуры правого полушария ГМ (анод на лобный полюс, или передняя височная область, или вертексная область, катод локализовался на правом сосцевидном отростке), в результате чего происходила диффузная неспецифическая активация левого полушария. После чего проводилась анодная поляризация левой гемисферы (анод на переднюю височную область, катод на левый сосцевидный отросток). Надо отметить, что выбор схемы расположения поляризующих электродов был обусловлен локализацией области дизрегуляции, определяемой с помощью метода вероятностей переходов волн одного ритма ЭЭГ в другой. В результате мы добивались модуляции функциональной межполушарной асимметрии, нарушение которой выявлялось у детей с СДВГ при корректурной пробе (показатель КАВ). В связи с чем у детей, получавших лечение методом ТКМП ГМ, при повторном ЭЭГ-исследовании методом вероятностей переходов наблюдался симметричный характер изменений в виде увеличения представленности альфа-ритма и улучшения его временной синхронизации в ведущих областях дизрегуляции. Происходит формирование и улучшение функционирования не только корково-подкорковых внутрислоушарных связей, но и межполушарных связей, которые являются отражением активности преимущественно срединно-глубинных образований мозга [15]. Улучшение корково-подкорковых,

внутри- и межполушарных взаимодействий создает нейродинамические регуляторные предпосылки для оптимального контроля не только поведенческой и психической деятельности. Нейродинамические регуляторные предпосылки характеризуются улучшением функционирования пейсмекеров альфа-ритма на таламическом уровне, улучшением процессов локальной таламо – кортикальной активации, межцентральных взаимоотношений, и механизмов кортико-фугального управления, что сопровождается формированием горизонтальных и вертикальных нейрональных связей.

Из представленных клинических и нейрофизиологических данных следует, что метод ТКМП ГМ эффективен в отношении лечения СДВГ-Н и СДВГ-К как у детей 7-9, так и 10-12 лет, и превосходит по клинической и нейрофизиологической эффективности фармакологические препараты, используемые для лечения СДВГ, в частности, применение кальция гопантената (250 мг) в средней суточной дозировке 750 мг/сутки в течение 1 месяца, что является основанием для более широкого применения метода в детской психоневрологической практике.

ВЫВОДЫ

1. При классификационном анализе ЭЭГ по Святогор (2000), адаптированной для детского возраста, у детей с СДВГ определяется дисфункция таламо-кортикальных и стволовых неспецифических (интегративных) механизмов в виде усиления процессов возбуждения и недостаточности локальных активирующих влияний. Более выраженные ЭЭГ изменения регистрируются у детей с СДВГ-К. Дисфункция неспецифических активирующих систем мозга преобладает у детей младшей возрастной группы независимо от клинического подтипа и сохраняется до 10-12 лет, чаще регистрируясь в этом возрастном периоде у девочек.

2. По данным метода вероятностей переходов волн одного ритма ЭЭГ в другой у детей независимо от клинического подтипа СДВГ регистрируется наличие корковой дизрегуляции в виде торможения созревания функционального альфа-ядра в передних височных и задних префронтальных отделах головного мозга, моторных и центральных областях в результате нарушения процессов временной синхронизации со стороны неспецифических систем мозга. По мере взросления у детей с СДВГ дисфункция корковых зон сохраняется.

3. По клиническим, нейропсихологическим, нейрофизиологическим результатам, применение у детей с СДВГ метода ТКМП эффективно в 88% случаев, преимущественно у детей в возрасте 7-9 лет с клиническим подтипом СДВГ-Н. В целом ТКМП может быть рекомендовано для лечения детей с СДВГ.

4. По клинико-психологическим и нейрофизиологическим показателям у детей с СДВГ-Н в возрасте 7-9 лет наиболее эффективно применение схем «2» (воздействие через отведение Cz) и «3»(F8-F4); у детей с СДВГ-Н 10-12 лет - «2» (Cz) и «4» (область, на 1,5 см выше переносицы и 1,5 см ниже отведения Fpz); у детей с СДВГ-К 7-9 лет – «2» (Cz); у детей СДВГ-К 10-12 лет – «3» (F8-F4). При ТКМП происходит усиление механизмов коркового контроля и временной синхронизации альфа-ритма в ведущих областях

дисфункции и улучшение функционирования таламо-кортикальных активирующих влияний, что является регуляторными нейродинамическими предпосылками клинических улучшений при СДВГ.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Для своевременного выявления областей с нарушением формирования нормального паттерна ЭЭГ с дальнейшим назначением адекватной методики ТКМП целесообразно проводить ЭЭГ исследование с обработкой методом вероятностей переходов волн одного ритма ЭЭГ в другой.

Полученные результаты являются патогенетическим обоснованием для оптимизации терапии СДВГ методом ТКМП в результате применения индивидуализированных схем лечебных методик, опираясь на клинические и ЭЭГ – данные в зависимости от клинического подтипа СДВГ и возраста пациентов.

Лечение СДВГ методом транскраниальной микрополяризации головного мозга более эффективно по сравнению с плацебо-процедурами и традиционным медикаментозным лечением и может применяться в стационарных и амбулаторных условиях, в медицинских и реабилитационных центрах разной формы собственности, специализирующиеся на лечении психоневрологических заболеваний у детей и взрослых.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аладжалова, Н.А. Психофизиологические аспекты сверхмедленной ритмической активности головного мозга. / Н.А. Аладжалова - Москва, 1979. - 217 с.
2. Александровский Ю. А. Пограничные психические расстройства./ Ю.А. Александровский – Москва: Медицина, 2000.- 496 с.
3. Ашкинази И.Я. Роль соматической отягощенности / И.Я. Ашкинази // Неврозы: экспериментальные и клинические исследования. – Ленинград: Наука,1989. – с.126-132.
4. Баклаваджан О.Г. Вегетативная регуляция электрической активности мозга/ О.Г. Баклаваджан – Ленинград: Наука,1976. - 325 с.
5. Бахтадзе С.З. Нефармакологические методы лечения нарушения внимания у детей с синдромом дефицита внимания и гиперактивности /С.З. Бахтадзе, Н.М. Геладзе, Н.С. Хачапуридзе [и др.] // Неврологический журнал. -2012.- №5. - с. 38-42
6. Бекшаев С.С. Комбинаторный подход к анализу взаимной статистической зависимости ритмов электроэнцефалограммы /С.С. Бекшаев ,Н.Н. Василевский, Н.Б. Суворов [и др.] // Адаптивные реакции мозга и прогнозирование. – Ленинград, 1978. - с. 7-18.
7. Бекшаев С.С. Индивидуально-типологические особенности статистической структуры взаимодействия ритмов электроэнцефалограммы человека и ее динамика в процессе адаптации к экстремальным условиям среды: дис. ... канд. биол. наук./ С.С. Бекшаев. - Ленинград, 1983. - 24 с.
8. Бехтерева Н.П. Некоторые принципиальные вопросы изучения нейрофизиологических основ психической деятельности у человека /Н.П. Бехтерева // Глубокие структуры мозга человека в норме и патологии. - Москва, Ленинград 1966. - с. 18-21.
9. Бехтерева Н.П. Нейрофизиологические аспекты психической деятельности человека / Н.П. Бехтерева. – Ленинград, 1974 - 150с.

10. Бехтерева Н.П. Здоровый и больной мозг человека / Н.П.Бехтерева. - Ленинград, 1988. - 262с.
11. Бехтерева Н.П. Устойчивое патологическое состояние. / Н.П.Бехтерева , Д.К. Камбарова , В.К. Поздеев.- Ленинград, 1978. - 240с.
12. Бехтерева Н.П. Некоторые принципиальные вопросы изучения нейрофизиологических основ психических явлений у человека / Н.П.Бехтерева // Глубокие структуры в норме и патологии. – Москва, Ленинград : Наука, 1966. – 262с.
13. Бехтерева Н. П. Лечебная электрическая стимуляция мозга и нервов человека / Н.П. Бехтерева. – Санкт-Петербург : Сова, 2008. - 464 с.
14. Благосклонова Н.К. Электроэнцефалография детского возраста / Н.К.Благосклонова, Л.А. Новикова. - Москва: Медицина, 1994. - 202 с.
15. Болдырева Г.Н. Электрическая активность мозга человека при поражении дизэнцефальных и лимбических структур. / Г.Н. Болдырева.- Москва:Наука, 2000.- 181с.
16. Бронников В.А. Интегративная деятельность мозга в условиях дизнейроонтогенеза и при формировании функциональных систем двигательного анализатора у детей со спастическими формами церебральных параличей (проспективное исследование) : автореф. дис. ... д-ра мед.наук / В.А. Бронников. – Пермь, 2005. – 37 с.
17. Бронников В.А. Частотно-спектральные характеристики альфа-ритма у детей со спастическими формами церебральных параличей / В.А. Бронников, В.Ю. Белоусов, Ю.И. Кравцов [и др.] // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии, 2013 - №2. - с.78-85.
18. Белоусов В.Ю. Возрастная динамика биоэлектрической активности мозга у детей со спастическими формами церебральных параличей в зависимости от тяжести и латерализации двигательных нарушений /В.Ю. Белоусов ,В.А. Бронников ,Ю.И. Кравцов, [и др.] // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. - 2012. - №2. - с.53-65.

19. Белоусов В.Ю. Клинико-электроэнцефалографическая характеристика симптоматических эпилепсий и образовательные возможности при спастических формах детского церебрального паралича /В.Ю. Белоусов, Ю.И. Кравцов, В.А. Бронников [и др.] // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. - 2012. - №1. - с. 25-33.
20. Вартанян Г.А. Организация и модуляция процессов памяти / Г.А. Вартанян, Г.В. Гальдинов, И.М. Акимова. – Москва : Медицина, 1981. - с. 35-54.
21. Вассерман Л.И. Методы нейропсихологической диагностики / Л.И. Вассерман, С.А. Дорофеева, Я.А. Меерсон. – Санкт-Петербург: Стройлеспечать, 1997. – 359с.
22. Выготский Л.С. Вопросы детской (возрастной) психологии /Л.С. Выготский // Сбор.соч.Т.6.-Москва : Педагогика,1984.- с.243-403.
23. Гасанов Р.Ф. Формирование представлений о синдроме дефицита внимания у детей / Р.Ф. Гасанов. – Санкт-Петербург, 2009. - 174 с.
24. Гончарова О.В. Состояние здоровья и принципы реабилитации детей с синдромом дефицита внимания и гиперактивности / О.В. Гончарова, Л.С. Никонова, Монахов М.В., [и др.] // Вестник восстановительной медицины. - 2012. - №2.-с.45-49.
25. Галкина Н.С. ЭЭГ детей в норме и патологии / Н.С. Галкина // Клиническая электроэнцефалография. – Москва : Медицина, 1973. – с. 284-320
26. Горбачевская Н.Л. Электрофизиологическое исследование детской гиперактивности / Н.Л. Горбачевская, Н.Н. Заваденко, Л.П. Якупова[и др.] // Физиология человека. - 1996. - том 5. – с. 49.
27. Гусельников В.И. Электрофизиология головного мозга / В.И. Гусельников. – Москва : Высшая школа, 1976. – 423с.
28. Данилова Н.Н. Функциональные состояния: механизмы и диагностика / Данилова Н.Н. – Москва :Наука, 1985. –269с.
29. Данилова Н.Н. Психологическая диагностика функциональных состояний / Н.Н. Данилова. – Москва: Наука, 1992. – 192с.

30. Евтушенко С.К. Синдром дефицита внимания и гиперактивности у детей с изменённой и неизменённой ЭЭГ: новые подходы в терапии / С.К. Евтушенко, Е.В. Порошина, А.А. Омеляненко // Международный неврологический журнал. – 2010. – том 5. - № 35 – с. 5-8.
31. Емельянцева Т.А. Гендерные аспекты скринингового исследования гиперкинетических расстройств в белорусской популяции детей/ Т.А. Емельянцева // Социальная и клиническая психиатрия, 2013. - №3. – с.43-47.
32. Ефимов И.О. Разработка и внедрение программы комплексной немедикаментозной реабилитации детей с синдромом дефицита внимания и гиперактивности / И.О. Ефимов, А.С. Иванов, И.А. Никитин // Казанский мед. ж. – 2011 - № 92. – с.17-21.
33. Жаворонкова Л.А. Правши-левши. Межполушарная асимметрия электрической активности мозга человека / Л.А. Жаворонкова. – Москва :Наука, 2006. – 222с.
34. Жирмунская Е.А. Системы описания и классификации электроэнцефалограмм человека/ Е.А. Жирмунская, В.С. Лосев. – Москва : Наука, 1984. - 79 с.
35. Жирмунская Е.А. Клиническая электроэнцефалография / Е.А. Жирмунская. – Москва : Мэйби. – 1991. - 77 с.
36. Жирмунская Е.А. Функциональная взаимозависимость больших полушарий мозга человека/ Е.А. Жирмунская. – Ленинград : Наука, 1989. - 132 с.
37. Заваденко Н.Н. Неврологические основы дефицита внимания с гиперактивностью у детей : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Н.Н. Заваденко. - Москва, 1999. – 34 с.
38. Заваденко Н.Н. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью: диагностика, патогенез, принципы лечения / Н.Н. Заваденко // Вопросы практической педиатрии. - 2012. – т.7. - № 1. – с.54-62.

39. Заваденко Н.Н. Школьная дезадаптация: психоневрологическое и нейропсихологическое исследование / Н.Н. Заваденко, А.С. Петрухин, Н.Г. Манелис [и др.] // Вопросы психологии. – 1999. – том 4. – с. 21-28.
40. Заваденко Н.Н. Диагностика и лечение синдрома дефицита внимания у детей / Н.Н. Заваденко, Т.Ю. Успенская, Н.Ю. Суворинова // Журнал неврологии и психиатрии. – 1997. - №1. - с.57-61.
41. Зенков Л.Р. Клиническая электроэнцефалография (с элементами эпилептологии): Руководство для врачей. 3-е издание / Л.Р. Зенков. – Москва : Медпрес-информ, 2004. -368 с.
42. Зенков Л.Р. Функциональная диагностика нервных болезней: Руководство для врачей / Л.Р. Зенков, М.А. Ронкин. – Москва : Медицина, 1991. - 640 с.
43. Зимкина А.М. Электрофизиологические показатели функционального состояния центральной нервной системы человека / А.М. Зимкина // Функциональные состояния мозга. – Москва : Наука, 1975. - с. 6-19.
44. Иванова В.Д. Психофизиологический подход в диагностике синдрома вегетативной дисфункции у подростков в рамках восстановительного лечения гиперактивного расстройства с дефицитом внимания / В.Д. Иванова, А.Б. Шангин, Н.П. Шабалов // Вестник восстановительной медицины. - 2011. - №5. – с. 13-15.
45. Исаев Д.Н. Психодиагностические методы в педиатрии и детской психоневрологии : Методические рекомендации / Под ред. Д.Н. Исаева. - Санкт – Петербург : ППМИ, 1991. – 80с.
46. Кравцов Ю.И. Неврологические основы школьной дезадаптации / Ю.И. Кравцов, Т.П. Калашникова, Г.А. Селиверстова. – Пермь, 2007. – 113с.
47. Ковтун О.П. Минимальная мозговая дисфункция / О.П. Ковтун, О.А. Львова // Методические рекомендации. - Екатеринбург. - 2003. – 87с.
48. Кожушко Н.Ю. Микрополяризация у детей с нарушением психического развития, или как поднять планку ограниченных возможностей / под ред. Доктора биологических наук Н.Ю. Кожушко. – Санкт-Петербург : Каро, Специальная педагогика, 2011. – 336с.

49. Коньшина Н.В. Клинические и полисомнографические характеристики сна у детей с синдромом дефицита внимания и гиперактивности: автореф. дис. ... канд. мед. наук/ Н.В. Коньшина.- Пермь, 2013.-24с.
50. Кропотов Ю.Д. Количественная ЭЭГ, когнитивные вызванные потенциалы мозга человека и нейротерапия / Ю.Д. Кропотов. - Донецк.: Из-во Заславский А.Ю., 2010.-506 с.
51. Кропотов Ю.Д. Современная диагностика и коррекция синдрома нарушения внимания / Ю.Д. Кропотов. - Санкт-Петербург : Элби-СПб, 2005. - 144 с.
52. Кропотов Ю.Д. Использование транскраниальных микрополяризации и биологической обратной связи в комплексном лечении синдрома дефицита внимания и гиперактивности / Ю.Д. Кропотов, Л.С. Чутко, В.А. Гринь-Яценко [и др.] // Лечебные эффекты центральных и периферических электровоздействий. - Санкт-Петербург. - 2001. - с.20-21.
53. Кропотов Ю.Д. Применение транскраниальной микрополяризации в лечении синдрома дефицита внимания с гиперактивностью у детей и подростков / Ю.Д. Кропотов, Л.С. Чутко, В.А. Яковенко [и др.] // Журн. Неврологии и психиатрии им. С.С Корсакова. - Т.102. - №5. – 2002. - с. 26-28.
54. Крупская Е.В. Функциональная зрелость регуляторных систем мозга и организация внимания у детей с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью. Автореф. дис. . канд. биол. наук. — Москва, 2006. -17 с.
55. Крыжановский Г.Н. Расстройства нервной регуляции/ Г.Н. Крыжановский // Патология нервной регуляции функций. - Москва : АМН СССР, 1987. - с. 5-41.
56. Левитина Е.В. Значимость определения уровня нитритов в сыворотке крови при оценке степени тяжести перинатальной ишемии и прогноза для нервно-психического развития ребенка / Е.В. Левитина, Шантарина Е.В., Журавлёва Т.Д.// Клиническая лабораторная диагностика .-Тюмень,2006.-№4.-с.17-20.

57. Левитина Е.В. Различные фармакотерапевтические подходы к терапии гиперкинетического синдрома у детей/ Е.В. Левитина , М.И. Колчанова, О.Р.Ноговицина // Эффективная фармакотерапия. Педиатрия.- 2013.-№3 – с.30.
58. Лохов М. И. Плохой хороший ребенок / М.И. Лохов, Ю.А.Фесенко, М.Ю. Рубин. - Санкт-Петербург : ЭЛБИ-СПб, 2003.- 320 с.
59. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии / А.Р. Лурия. - Москва, 1973. – 234 с.
60. Любар Дж. Ф. Биоуправление, дефицит внимания и гиперактивность / Дж. Ф. Любар // Биоуправление-3. Теория и практика. - Новосибирск, 1998. – с.62—142.
61. МКБ-10 – Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. Исследовательские диагностические критерии. СПб, 1994.
62. Моница Г.Б. Гиперактивные дети: психолого-педагогическая помощь / Г.Б. Моница, Е.К. Лютова-Робертс, Л.С. Чутко. – Санкт-Петербург : Речь, 2007. – 186с.
63. Небылицын В.Д. Психофизиологические исследования индивидуальных различий / В.Д. Небылицын. – Москва : Наука, 1976. – 336с.
64. Ноговицина О.Р. Неврологический аспект клиники, патофизиологии и коррекции при синдроме дефицита внимания / О.Р. Ноговицина, Е.В. Левитина // Журнал неврологии и психиатрии. – 2006. - №2 – с.17.
65. Ньюкиктъен Ч. Детская поведенческая неврология в 2-х томах / Ч. Ньюкиктъен. - Москва : Теревинф, 2010. - том 2. - 61-96с.
66. Павлова Л. П. Системный подход к психофизиологическому исследованию мозга человека / Л.П. Павлова, А.Ф. Романенко. - Ленинград : Наука, 1988. – 213 с.
67. Пальчик А.Б. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных: руководство для врачей / А.Б. Пальчик, Н.П. Шабалов. – Санкт –Петербург : Питер, 2000. – 224с.

68. Пенфилд У. Эпилепсия и функциональная анатомия головного мозга человека / У. Пенфилд, Г.Джаспер. – Москва : ИЛ, 1958. – 359с.
69. Петрухин А.С. Дефицит внимания с гиперактивностью у детей / А.С. Петрухин // Вопросы диагностики в педиатрии, 2013. - №1. – с. 34-38
70. Пинчук Д.Ю. Клинико-физиологическое исследование направленных транскраниальных микрополяризаций у детей с дизонтогенетической патологией ЦНС: автореф. дис. ... д-ра мед.наук / Д.Ю. Пинчук. – Санкт-Петербург, 1997. – 42с.
71. Пинчук Д.Ю. Транскраниальные микрополяризации головного мозга : клиника, физиология (20-летний опыт клинического применения) / Д.Ю. Пинчук. – Санкт-Петербург : Человек, 2007. – 496 с.
72. Пинчук Д.Ю. Центральная нервная система и идиопатический сколиоз / Д.Ю. Пинчук, М.Г. Дудин. - Санкт- Петербург: Человек, 2011. - 320с.
73. Поворинский А.Г. Классификация биоэлектрической активности головного мозга у лиц с микроорганическим поражением глубоких структур по данным количественного и качественного анализа ЭЭГ / А.Г. Поворинский // Клинико-электрофизиологические показатели функционального состояния головного мозга человека. – Ленинград : ЛИЭТИН, 1971. - с. 68-110.
74. Поворинский А.Г. Электрофизиологические показатели функционального состояния головного и спинного мозга в норме и при патологии центральной нервной системы / А.Г. Поворинский // Нейрофизиологические исследования в экспертизе трудоспособности. - Ленинград : Медицина, 1978. - с. 51-111.
75. Пономарев В.А. Эффективность использования электроэнцефалографической биологической обратной связи в коррекции нарушений внимания у детей. / В.А. Пономарёв, Ю.Д. Кропотов , Л.С. Чутко [и др.] // Биологическая обратная связь . - 2000.-№ 3.-С.20-28:
76. Пронина М.Ю. Распространённость алкогольной и наркотической зависимости у осуждённых мужчин с историей синдрома дефицита

- внимания и гиперактивности в детском возрасте / М.Ю. Пронина, Р.М. Масагутов, Р.Р. Искандеров [и др.] // Наркология. - 2012. - №1. – с. 23-27.
77. Ратнер А.Ю. Родовые повреждения нервной системы / А.Ю. Ратнер. – Казань : издательство Казанского университета, 1985. 248 с.
78. Ратнер А.Ю. Поздние осложнения родовых осложнений нервной системы / А.Ю. Ратнер.- Казань : издательство Казанского университета. 1990. - 308с.
79. Русалов В.М. Биоэлектрическая активность мозга человека у представителей различных типов темперамента / В.М. Русалов, М.Н. Русалова, И.Г. Калашникова[и др.] // ЖВНД. – 1993. – Т.43. - №3. – с. 530-542.
80. Святогор И.А. Классификация ЭЭГ-паттернов и их нейрофизиологическая интерпретация при дезадапционных расстройствах / И.А. Святогор // Биологическая обратная связь. – 2000. – Т.П. – № 3. – С.10-19.
81. Святогор И.А. Классификация ЭЭГ-паттернов и их нейрофизиологическая интерпретация при дезадапционных расстройствах. Методические рекомендации / И.А. Святогор. - Санкт -Петербург, 2001. - 32 с.
82. Святогор И.А. Оценка нейрофизиологических механизмов дезадапционных расстройств по паттернам ЭЭГ/И.А. Святогор, И.А. Моховикова, С.С.Бекшаев [и др.] // Журнал ВНД - 2005.-Т. 55.- № 2. С.178–188.
83. Святогор И.А. Исследование фоновых и реактивных паттернов ЭЭГ у детей с дезадапционными расстройствами в результате перинатального повреждения головного мозга./ И.А.Святогор, Н.Л. Гусева, К.Т. Сирбиладзе // Материалы IV Балтийского конгресса по детской неврологии.-2013.- Санкт-Петербург.-с.259-260.
84. Святогор И.А. Оценка фоновых и реактивных паттернов ЭЭГ у детей с минимальными дисфункциями мозга./И.А.Святогор, Н.Л.Гусева, Г.А.Софронов [и др.] //Медицинский академический журнал.-2013.-Т.13, №2.-с.31-38.

85. Святогор И.А. ЭЭГ-реакция усвоения ритма в норме и при нарушениях функционального состояния центральной нервной системы / И.А. Святогор, Н.Л. Гусева // Вестник клинической нейрофизиологии. - 2014. - №1. - С.13 – 21.
86. Семенович А.В. Проблемы онтогенеза межполушарных взаимодействий: нейропсихологический подход / А.В. Семенович / Актуальные вопросы функциональной межполушарной асимметрии. – Москва : издательство НИИ мозга РАМН, 2003. – с. 276-285.
87. Семенович А.В. Нейропсихологическая коррекция в детском возрасте. Метод замещающего онтогенеза / А.В. Семенович. - Москва : Генезис, 2007. – 474с.
88. Симерницкая Э.Г. Мозг человека и психические процессы в онтогенезе / Э.Г. Семерницкая. - Москва, 1985. – 188с.
89. Скоромец А.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы: Руководство для врачей / А.А. Скоромец, Т.А. Скоромец . – Санкт-Петербург : Политехника, 1996. – 320 с.
90. Сороко С.И. Основные типы механизмов саморегуляции мозга / С.И. Сороко, С.С Бекшаев, Ю.А. Сидоров. – Ленинград : Наука, 1990.-205 с.
91. Сороко С.И. ЭЭГ-маркеры нервно-психических нарушений и компьютерная диагностика / С.И. Сороко, Г.В. Сидоренко. Бишкек : Илим, 1993. - 168с.
92. Сороко С.И. Нейрофизиологические и психофизиологические основы адаптивного биоуправления / С.И. Сороко, В.В. Трубачев. – Санкт-Петербург : Политехника-сервис, 2010.-607 с.
93. Сороко С.И. Статистическая структура ритмов ЭЭГ и индивидуальные свойства механизмов саморегуляции мозга / С.И. Сороко, С.С Бекшаев // Физиол. журн. СССР им. И.М. Сеченова. - 1981. - Т.67. - с. 1765-1773.
94. Сороко С.И. Особенности формирования систем деятельности головного мозга и вегетативных функций у детей в условиях европейского Севера / С.И. Сороко, Э.А. Бурых, С.С. Бекшаев [и др.] // Рос. Физиол. журн. им. И.М.Сеченова. – 2006. – Т.92. – № 8. – С.905.

95. Сороко С.И. ЭЭГ маркеры нарушения системной деятельности мозга при гипоксии / С.И. Сороко, С.С. Бекшаев, В.П. Рожков // Физиол. человека. – 2007. – Т.33. – № 5. – С. 39-53.
96. Справочник Видаль 2014. Лекарственные препараты в России. Vidal 2014// Москва: ЗАО «ЮБМ Медика Рус», 2014. – 1599 с.
97. Справочник по физиотерапии. Под ред. В.Г. Ясногородского. / В.Г. Ясногородский. - Москва, 1992. - 300 с.
98. Тржесоглава З. Легкая дисфункция мозга в детском возрасте / З. Тржесоглава. – Москва : Медицина, 1986. – 194 с.
99. Уэндер П. Синдром нарушения внимания с гиперактивностью / П.Уэндер, Р. Шейдер // Психиатрия / Под ред. Р.Шейдера. - Москва, 1998. – с. 222-236.
100. Фарбер Д.А. Электроэнцефалограмма детей и подростков / Д.А. Фарбер, В.В. Алферова. – Москва : Педагогика, 1972. – 215с.
101. Фарбер Д. А. Структурно-функциональное созревание развивающегося мозга / Д.А. Фарбер, Л.К. Семёнова , В.В. Алфёрова.- Ленинград : Наука, 1990. - 198 с.
102. Фарбер Д.А. Принципы системной структурно-функциональной организации мозга и основные этапы ее формирования / Д.А. Фарбер // Структурно-функциональная организация развивающегося мозга. - Ленинград : Наука, 1990. - с. 168-178.
103. Фарбер Д.А. Функциональная организация развивающегося мозга / Д.А. Фарбер, Н.В. Дубровинская // Физиол. человека. – 1991. – Т.17. – № 5. – с.17-21.
104. Фарбер Д.А. Влияние нейроэндокринных сдвигов пубертатного периода на реализацию рабочей памяти у подростков / Д.А Фарбер, И.С. Игнатьева // Физиол.человека. – 2006. – Т.32. - №1.- с.5-14.
105. Федотчев А.И. Неспецифические механизмы адаптации ЦНС к прерывистым раздражениям, спектральная структура ЭЭГ и оптимальные параметры ритмических сенсорных воздействий / А.И. Федотчев, А.Г. Бондарь // Успехи физиол.наук. – 1996. – Т.27. - №4. – с.44-62.

106. Фесенко Е.В. Синдром дефицита внимания и гиперактивности у детей / Е.В. Фесенко, Ю.А. Фесенко. - Санкт-Петербург : Наука и техника, 2010. - 384 с.
107. Федотчев А.И. Резонансные ЭЭГ-реакции при ритмических световых воздействиях разной интенсивности и частоты / А.И. Федотчев, А.Т. Бондарь, И.Г. Акоев // ЖВНД. – 2001. – Т.51. - №1 – с.17-23.
108. Фишман М.Н. Интегративная деятельность мозга детей в норме и патологии / М.Н. Фишман. – Москва : Педагогика, 1989. – 144с.
109. Хомская Е.Д. Нейропсихология. 3-е издание / Е.Д. Хомская. – Санкт-Петербург : Питер, 2003.- 496с.
110. Чутко Л.С. Клинико-психофизиологические особенности и дифференцированная терапия синдрома нарушения внимания с гиперактивностью : Дисс. ... доктора мед.наук / Л.С. Чутко. – Санкт-Петербург, 2004. - 315с.
111. Чутко Л.С. Синдром нарушения внимания с гиперактивностью у детей и подростков / Л.С. Чутко, А.Б. Пальчик, Ю.Д.Кропотов. – Санкт-Петербург : издательский дом СПбМАПО, 2004. - 112с.
112. Чутко Л.С. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью и сопутствующие расстройства / Л.С. Чутко. - Санкт-Петербург : ЗАО «ХОКА», 2007. – 136с.
113. Чутко Л.С. Применение транскраниальной микрополяризации в лечении синдрома дефицита внимания с гиперактивностью / Л.С. Чутко, С.Ю. Сурушкина , Е.А. Яковенко [и др.] // Журн. Нейрохирургия и неврология детского возраста. – 2007. - №1. - с.35-37.
114. Чутко Л.С. Принципы оказания помощи детям с синдромом дефицита внимания и гиперактивности / Л.С. Чутко, Р.Г. Юрьева ,С.Ю. Сурушкина [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им.С.С. Корсакова.- 2008. - №11 – с.77-79.
115. Чутко Л.С. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью / Л.С. Чутко. - Санкт-Петербург, 2009. - 54с.

116. Шелякин А.М. Влияние транскраниальной микрополяризации на состояние моторных и когнитивных функций при экстрапирамидной патологии / А.М. Шелякин, И.Г. Преображенская, Е.В. Писарькова [и др.] // Российский физиологический журнал им.И.М. Сеченова. – 1997. - т.83. - № 4. - с.126-130.
117. Шелякин А.М. Микрополяризация мозга. Теоретические и практические аспекты / А.М. Шелякин, Г.Н. Пономаренко под ред.проф. Богданова О.В. - Санкт-Петербург, 2006. - 222 с.
118. Яременко Б. Р. Минимальные дисфункции мозга у детей /Б.Р. Яременко, А.Б. Яременко, Т.Б. Горяинова. – Санкт-Петербург : САЛИТ-Медкнига, 2002. -128с.
119. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders - DSM-IV-TR. 4th ed. Arlington: American Psychiatric Publishing; 2000.
120. Aronson M. Attention deficits and autistic spectrum problems in children exposed to alcohol during gestation: A follow-up study./ M. Aronson, B. Hagberg, C.Gillberg // Developmental Medicine and Child Neurology.- 1997.- №39.-pp 583–587.
121. Arnsten A.F. Fundamentals of attention deficit/ hyperactivity disorder : circuits and pathways / A.F. Arnsten // J.Clin.Psychiatry. - 2006. – Vol. 67 ,suppl. 8. – p.7 -12.
122. Banaschewski T A. Non-stimulant medications in the treatment of ADHD / T.A. Banaschewski, V. Roessner, R.W. Dittmann [et al.]// Eur Child Adolesc Psychiatry. - 2004. – Vol.13 , Suppl. 1. – i102 -i116.
123. Banaschewski T. Towards an understanding of unique and shared pathways in the psychophysiology of ADHD / T. Banaschewski, C.Hollis, J. Oosterlaan [et al.] // Developmental Science. 2005. – Vol.8, №2. – P. 132 -140.
124. Barkley R.A. Side effects of methylphenidate in children with attention deficit hyperactivity disorder: a systematic, placebo-controlled evaluation / R.A

- Barkley., M.B McMurray., C.S.Edelbrock [et al.] // Pediatrics. 1990. – Vol. 86, № 2. – p. 184-192.
125. Barkley R.A. Attention deficit hyperactivity disorder: A Handbook for Diagnosis and Treatment / R.A. Barkley . - New York : 2nd edn. Guilford Press, 1998.- 688 p.
126. Barkley R.A. Multi-method psycho-educational intervention for preschool children with disruptive behavior: preliminary results at post-treatment / R.A. Barkley ,T.L. Shelton, C. Crosswait, [et al.] // J Child Psychol Psychiatry.- 2000 vol.41. – p.319-332.
127. Barkley R.A., Time perception and reproduction in young adults with ADHD / R.A. Barkley, K.R. Murphy,T. Bush // Neuropsychol .2001. – vol.15.-p.351-360.
128. Barry R.J. A review of electrophysiology in attention-deficit/hyperactivity disorder: Qualitative and quantitative electroencephalography / R.J.Barry, A.R.Clarke,S.J. Johnstone // Clin Neurophysiol. - 2003. – vol.114, suppl. 2. – p. 171—183.
129. Berman S.M. Potential Adverse Effects of Amphetamine Treatment on Brain and Behavior: A Review / S.M. Berman, R. Kuczenski , J.T. McCracken [et al.] // London Mol Psychiatry.- 2009.- vol. 14 №2.- p. 123–142.
130. Biederman J. Stimulant therapy and risk for subsequent substance use disorders in male adults with ADHD: a naturalistic controlled 10-year follow-up study / J. Biederman, M.C.Monuteaux, T. Spencer [et al.] // Am J Psychiatry.- 2008.- vol.165 – p.597-603.
131. Carlson C.L. Sluggish cognitive tempo predicts a different pattern of impairment in the attention deficit hyperactivity disorder, predominantly inattention type, Mann M. / C.L.Carlson, M.Mann // Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology: The Official Journal for the Society of clinical child and adolescent psychology, American Psychological Association, Division 53.- 2002.-Vol. 31 №1.-pp123-129.

132. Castellanos F.X. Quantitative morphology of the caudate nucleus in Attention Deficit Hyperactivity Disorder / F.X.Castellanos [et al.] // Am. J. Psychiatry. – 1994. – Vol. 151, №12. - p. 1791-1796.
133. Castellanos F.X. Cingulate-precuneus interactions: a new locus of dysfunction in adult attention-deficit/hyperactivity disorder / F.X. Castellanos,D.S. Margulies, C. Kelly [et al.] // Biol Psychiatry.- 2008 – vol.63. – p.332-337.
134. Centers for Disease Control and Prevention .Prevalence of diagnosis and medication treatment for attention deficit hyperactivity disorder // Morbidity and Mortality Weekly Report, 2003.- vol. 54 . – p.842-847.
135. Chabidans N. Comparison of the Neurophysiological profiles of the DSM-IV subtypes of ADHD / N. Chabidans, B.F. Pennington ,E.G. Willcutt // J. of Abnormal Child Psychology. -2001. – Vol. 29, № 6. – p. 529-540.
136. Chabot R.J. Quantitative electroencephalographic profiles of children with attention deficit disorder/ R.J. Chabot, G. Serfontain // Biol Psychiat. – 1996. – vol. 40, № 10. – p. 951-963.
137. Cheng J.Y. Efficacy and safety of atomoxetine for attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents-meta-analysis and meta-regression analysis / J.Y.Cheng, R.Y.Chen J.S.Ko [et al.] // Psychopharmacology (Berl). - 2007. - vol.194 .- p.197-209.
138. Chib V.S. Noninvasive remote activation of the ventral midbrain by transcranial direct current stimulation of prefrontal cortex / V S Chib, K Yun H Takahashi [et al] // Transl Psychiatry. – 2013. – vol. 3 - №6 – p.e268.
139. Clarke A.R. Effects of stimulant medications on the EEG of children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder/ A.R. Clarke [et al.] // Psychopharmacology (Berlin). – 2002. – vol.164, №3. - p.273-284.
140. Clarke A.R. EEG-defined subtypes of children with attention deficit hyperactivity disorder / A.R. Clarke [et al.] // Clin. Neurophysiology – 2001 – Vol. 112, № 5. - p. 2091-2105.

141. Clarke A.R. Excess beta activity in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: an atypical electrophysiological group /A.R. Clarke, R.J.Barry, R.McCarthy [et al.]//Psychiat. Res.- 2001. – vol.103, № 2—3. – p.205—218.
142. Clements S.D. & Peters J.E. Minimal brain dysfunction in the schoolage child. Diagnosis and Treatment / S.D. Clements, J.E.Peters . - Arch Gen Psychiat. - 1962. – vol. 6. – p.185-197.
143. Clinical Practice Guideline ADHD: Clinical Practice Guideline for the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Children and Adolescents Subcommittee on Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder, Steering Committee on Quality Improvement and Management, 2000,2001 (from the American Academy of Pediatrics) / Pediatrics. – vol. 105. –p.1158-1170.
144. Connor D.F. A meta-analysis of clonidine for symptoms of attention-deficit hyperactivity disorder/D.F. Connor, K.E. Fletcher, J.M. Swanson // J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. – 1999.-vol.38.- p.1551-1559.
145. Cooper W.O. ADHD drugs and serious cardiovascular events in children and young adults / W.O. Cooper, L.A. Habel, C.M. Sox [et al.] // N Engl J Med. - 2011.-vol.365. - p.1896-1904.
146. Corbett B. (2000) Processing affective stimuli in children with attention deficit hyperactivity disorder/ B.Corbett B, H.Glidden // Child Neuropsychol. -2000. – vol. 6. – p. 144-225.
147. Cortese S. Toward systems neuroscience of ADHD: a meta-analysis of 55 fMRI studies / S. Cortese, C. Kelly, C. Chabernaud [et al.] // Am J Psychiatry.- 2012.- vol. 169. - p.1038-1055.
148. Cortese S. Practitioner review: current best practice in the management of adverse events during treatment with ADHD medications in children and adolescents / S. Cortese, M.Holtmann, T. Banaschewski [et al.] // J Child Psychol Psychiatry. – 2013.- vol.54. – p.227-246.

149. Dalley J.W. Neurobehavioral mechanisms of impulsivity : fronto- striatal systems and functional neurochemistry/J.W. Dalley, A.C.Mar, D. Economidou [et al.] // Pharmacology, Biochemistry and Behavior. – 2008. –vol. 90,№2. – p. 250–260.
150. Dunn H.G. Minimal Brain Dysfunctions. Sequelae of low birthweight: The Vancouver Study / H.G. Dunn, H.H.Ho, M.Schulzer In: HG Dunn (ed) // Clin Dev Med. – 1986. – vol.95-96. - p. 97-114.
151. Ebaugh FB (1923) Neuropsychiatric sequelae of acute epidemic encephalitis / F.B. Ebaugh // Am J Dis Child. 1923. - № 25. – p.89-92.
152. Faraone S.V. The worldwide prevalence of ADHD: is it an american condition? /S.V. Faraone, J. Sergeant ,C. Gillberg [et al.] // World Psychiatry. – 2003. Vol.2, №2. – p. 104-113.
153. Faraone S.V. The age-dependent decline of attention deficit hyperactivity disorder: a meta-analysis of follow-up studies./ S.V. Faraone, J. Biederman ,E. Mick // Psychol Med. -2006. № 36.– p.159-165.
154. Faraone S.V. Comparing the efficacy of medications for ADHD using meta-analysis / S.V.Faraone, J.Biederman, T.J.Spencer // MedGenMed.- 2006. –vol.8. – p.4.
155. Faraone S.V. Effect of stimulants on height and weight: a review of the literature /S.V. Faraone, J.Biederman,C.P. Morley // J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.- 2008. – vol. 47. p.994-1009.
156. Faraone S.V. Molecular genetics of attention deficit hyperactivity disorder /S.V. Faraone, E. Mick // Psychiatr Clin North Am. – 2010. –vol.33.- p.159-180.
157. Flor-Henry P. Cerebral basis of psychopathology / P. Flor-Henry. - Boston : Wright, 1983.- 254 p.
158. Gau S.S. Executive functions as Endophenotypes in ADHD: evidence from Cambrige Neuropsychological Test Battery (CANTAB)/ S.S. Gau, C.-Y Shang. // J. Child Psychol Psychiatry.-2010.-Vol. 51., №7.- pp.838-849
159. Gizer I.R. Candidate gene studies of ADHD: a meta-analytic review / I.R.Gizer, C.Ficks, I.D. Waldman // Hum Genet. 2009. –vol. 126. –p.51-90.

160. Ghuman J.K. Psychopharmacological and other treatments in preschool children with attention-deficit/hyperactivity disorder: current evidence and practice/ J.K.Ghuman, L.E. Arnold, B.J. Anthony // J Child Adolesc Psychopharmacol.- 2008.-vol.18. –p.413-447.
161. Gollnitz G. Das organische Psychosyndrom – Ein Klinischer Begriff / G.Gollnitz // Organische psychosyndromen im Kindesalter. Padiatrie und Pathologie.- 1972. suppl. I, Springer Verlag Wien. - p 10-25.
162. Graham J. Adverse effects of pharmacotherapies for attention-deficit hyperactivity disorder: epidemiology, prevention and management /J. Graham , D. Coghill // CNS Drugs.- 2008.- vol. 22, №3 – p. 213-237.
163. Greenhill L. Efficacy and safety of immediate-release methylphenidate treatment for preschoolers with ADHD / L.Greenhill, S. Kollins,H. Abikoff [et al.] // J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.- 2006. –vol.45. –p.1284-1293.
164. Hammerness P.G. Cardiovascular risk of stimulant treatment in pediatric attention-deficit/hyperactivity disorder: update and clinical recommendations/P.G. Hammerness,J.M. Perrin, R.Shelley-Abrahamson [et al.] // J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.- 2011.- vol.50. – p.978-990.
165. Hechtman L. Academic achievement and emotional status of children with ADHD treated with long-term methylphenidate and multimodal psychosocial treatment / L. Hechtman, H. Abikoff ,R.G. Klein [et al.] // J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. -2004.- vol.43. –p.812-819.
166. Hynd GW, ADHD and asymmetry of the caudate nucleus / GW Hynd, KL Hern, ES Novey [et al.] // J Child Neurol/-1993.-№8- pp.339-347.
167. Huang-Pollock C.L. Working memory demands impair skill acquisition in children with ADHD/ C.L Huang-Pollock, S.L Karalunas. // Journal of abnormal psychology.-2010.-Vol. 119, №1.-pp.174-185..
168. Janzen T. Differences in baseline EEG measures for ADHD and normally achieving preadolescent males /T. Janzen, K. Graap, S.Stephanson [et al.] // Biofeedback and Self-Regulation, 1995. – Vol. 20, № 1. – p. 65-82.

169. Jensen P. Comorbidity in ADHD. Implications for research, practice, and DSM-IV / P.Jensen, D. Martin, D. Cantwell // J.Am.Acad.Child.Adolesc.Psychiatry. – 1997. – Vol. 36, №8. – p.1065-1079.
170. Kelsey D.K. Once-daily atomoxetine treatment for children with attention-deficit/hyperactivity disorder, including an assessment of evening and morning behavior: a double-blind, placebo-controlled trial /D.K. Kelsey, C.R. Sumner, C.D. Casat [et al.] // Pediatrics. – 2004. – vol.114, №1. – p.1—8.
171. Kessler R.C. The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: Results from the National Comorbidity Survey Replication /R.C. Kessler, L. Adler, R.A. Barkley [et al.] // Am. J. of Psychiatry. – 2006. – vol.163.- p.724-732.
172. Kieling C. Neurobiology of attention deficit hyperactivity disorder / C.Kieling, R.R. Goncalves, R. Tannock [et al.] // Child Adolesc Psychiatr Clin N Am. – 2008.- vol.17.- p.285-307.
173. King N.J. Cognitive-behavioral treatment of school-refusing children: a controlled evaluation/ N.J. King, B.J. Tonge, D. Heyne [et al.] // J.Am.Acad.Child.Adolesc.Psychiatry. - 1998. – Vol. 37, №4. – p.395 – 403.
174. Kooij SJ. European consensus statement on diagnosis and treatment of adult ADHD: The European Network Adult ADHD / S.J. Kooij, S. Bejerot, A.Blackwell [et al.] // BMC Psychiatry. – 2010. – vol.10. – p.67.
175. Kollins SH. Clonidine extended-release tablets as add-on therapy to psychostimulants in children and adolescents with ADHD / S.H.Kollins, R. Jain,M. Brams [et al.] // Pediatrics. -2011. –vol.127. –p.1406-1413.
176. Kraepelin E. Psychiatrie. Ein Lehrbuch fur Studierende und Artzte / Leipzig : Verlag von Johann Ambrosius Barth, 1896. – 478 p.
177. Kratochvil C.J. Atomoxetine: a selective noradrenaline reuptake inhibitor for the treatment of ADHD / C.J. Kratochvil, B.S. Vaughan,M.J. Harrington [et al.] // Expert Opin.Pharmacother. – 2003. - Vol 4, №7, – p. 1165-1174.
178. Kratochvil C.J. Atomoxetine alone or combined with fluoxetine for treating ADHD with comorbid depressive or anxiety symptoms / C.J. Kratochvil, J.H.

- Newcorn, L.E. Arnold [et al.] // *J.Am.Acad.Child.Adolesc.Psychiatry.* – 2005. – Vol. 44, № 9. – p. 915-924.
179. Lahey B.B. Instability of the DSM – IV subtypes of ADHD from preschool through elementary school / B.B. Lahey, W.E. Pelham, J. Loney [et al.] // *Arch Gen Psychiatry.*- 2005. – vol. 62, № 8. – p. 896-902.
180. Lou HC The striatum in a putative cerebral network activated by verbal awareness in normals and in ADHD-children / H.C. Lou, J.Andersen ,J. Steinberg J [et al.]// *Eur J Neurol.*-1998.-№. 5-p.67-74.
181. Lou H.C. Focal cerebral hypoperfusion in children with dysphasiaand /or attention deficit hyperactivity disorder / H.C. Lou, L. Henriksen, P.Bruhn // *Arch.Neurol.*-1984.-№ 41.
182. Lee P.C. A meta-analysis of behavioral parent training for children with attention deficit hyperactivity disorder / P.C.Lee, W.I. Niew, H.J.Yang [et al.] // *Res. Dev. Disabil.* – 2012. –vol.33. –p.2040-2049.
183. Lubar J.F. QuantitativeEEG and Auditory Event-Related Potentials in the Evaluation of Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Effects of Methylphenidate and Implications for Neurofeedback Training / J.F. Lubar, M.O. Swartwood, J.N. Swartwood J.N. [et al.] // *J Psychoeducat Ass ADHD Special.* – 1995. –p.143—160.
184. Mann C.A. Quantitative analysis of EEG in boys with attention-deficit-hyperactivity disorder: Controlled study with clinical implications / C.A. Mann, J.F. Lubar, A.W.Zimmerman [et al.] // *Pediatr Neurol.*- 1992. Vol. 8.- p.1-30.
185. Michelson D. Atomoxetine in the treatment of children and adolescents with attention-deficity/hyperactivity disorder: a randomised, placebo-controlled, dose-response study / D.Michelson, D. Faries, J. Wernicke [et al.] // *Pediatrics.* – 2001. – vol.108. –p.1—9.
186. Mills K.L. Altered cortico-striatal-thalamic connectivity in relation to spatial working memory capacity in children with ADHD / K.L. Mills, D. Bathula, T.G. Dias [et al.] // *Front Psychiatry.*- 2012. – vol. 3. –p.2.

187. Morivaki A. et al. Polarizing currents increase noradrenaline – elicited accumulation of cyclic AMP in rat cerebral cortex/ A. Morivaki [et al.] // Brain Research.- 1991.- № 544. - p.248-252.
188. Mostofsky SH, Evaluation of cerebral size in attention-deficit hyperactivity disorder / SH Mostofsky, AL Reiss, P Lockhart. [et al] // J Child Neurol.- 1998. №13 – pp.434 – 439.
189. Monastra V.J. The development of a quantitative electroencephalographic scanning process for attention deficit-hyperactivity disorder: reliability and validity studies./ V.J.Monastra, J.F. Lubar, M. Linden // Neuropsychology. – 2001. –vol.15, №1. –p.136—144.
190. Nigg J.T. An integrative theory of attention-deficit/ hyperactivity disorder based on the cognitive and affective neurosciences / J.T. Nigg, B.J.Casey // Dev Psychopathol.- 2005. –vol. 17. –p.785-806.
191. Nikolas M.A. Neuropsychological performance and attention-deficit hyperactivity disorder subtypes and symptom dimensions / M.A. Nikolas, J.T. Nigg // Neuropsychology.- 2013.-vol.27.-p.107-120.
192. Oades R.D. Plasma neuropeptide Y-levels, monoamine metabolism , electrolyte excretion and drinking behavior in children with attention-deficit hyperactivity disorder/ R.D.Oades, R.Daniels, W.Rascher // Psychiat Res.- 1998.- vol.80.- p.177-186.
193. Oosterlaan J. Response inhibition in Children with Attention Deficit Hyperactivity and Related disorders / J. Oosterlaan // Amsterdam : Thesis, isbn 90-5470-054-8, 1996.
194. Parraga H.C. Tic exacerbation and precipitation during atomoxetine treatment in two children with ADHD / H.C.Parraga, M.I.Parraga, D.K. Harris // Int. J. Psychiatry Med. – 2007. – Vol. 37, №4. – p. 415-424.
195. Pattij T. The neuropharmacology of impulsive behavior / T. Pattij, L.J. Vanderschuren // Trends in Pharmacological Sciences. – 2008. Vol. 29, № 4. – p. 192-199.

196. Pinchuk D. Clinical effectiveness of primary and secondary headache treatment by transcranial direct current stimulation./ Pinchuk D., Pinchuk O., Sirbiladze K., Shugar O. // *Frontiers in Headache medicine and facial pain*. - *Front. Neurol.* - 2013. –vol. 4, № 25., doi: 10.3389/fneur.2013.00025 . Published online: 21 March 2013.
197. Pliszka S. Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder./ S. Pliszka // *J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry.* – 2007. - Vol.46.- p.894-921.
198. Pliszka S.R. ADHD with comorbid disorders: Clinical assessment and management./ S.R. Pliszka, C.Carlson, J.M.Swanson // *New York: Guilford*, 1999.- p.325.
199. Polanczyk G. The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and metaregression analysis / G. Polanczyk, M.S. de Lima, B.L. Horta [et al.] // *Am J Psychiatry.*- 2007.- vol.164. –p.942-948.
200. Polanía R. Modulating cortico-striatal and thalamo-cortical functional connectivity with transcranial direct current stimulation./ R Polanía, W. Paulus, MA Nitsche // *Hum Brain Mapp.* 2012.- vol.33, №10- pp.2499-508.
201. Pollen D.A. Some problems of occipital alpha block in man./ D.A. Pollen, M.C Trachtenberg // *Brain Res.*- 1972. –vol. 41, №2.- p.303.
202. Prasad V. How effective are drug treatments for children with ADHD at improving on-task behaviour and academic achievement in the school classroom? A systematic review and meta-analysis / V .Prasad, E .Brogan, C. Mulvaney // *Eur Child Adolesc Psychiatry.*- 2013.- vol.22.-p.203-216.
203. Radonovich K.J. Time judgment and production in children with ADHD / K.J. Radonovich, J.T. Carr, M.B. Denckla [et al] // *Toronto : Poster, ins*, 2002.
204. Rapport M.D. Hyperactivity in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): a ubiquitous core symptom or manifestation of working memory deficits?/ M.D. Rapport, J. Bolden, M.J. Kofler [et al] // *J Abnorm Child Psychol.*-2009.-vol.37.-p.521-534.

205. Reeves G. Pharmacological management of attention deficit hyperactivity disorder/G. Reeves, J. Schweitzer // *Expert Opin.Pharmacother.*- 2004. – Vol.5, № 6. – p. 1313-1320.
206. Shaw P. Attention-deficit/hyperactivity disorder is characterized by a delay in cortical maturation/ P .Shaw, K .Eckstrand, W.Sharp [et al.]// *Proc Natl Acad Sci U S A.* – 2007.-vol.104. p.1949-1954.
207. Shaw M. A systematic review and analysis of long-term outcomes in attention deficit hyperactivity disorder: effects of treatment and non-treatment / M .Shaw, P. Hodgkins, H. Caci [et al.] // *BMC Med.*- 2012.-vol.10.-p.99.
208. Sonuga-Barke E. Beyond the dual pathway model: evidence for the dissociation of timing, inhibitory, and delay-related impairments in attention-deficit/hyperactivity disorder / E. Sonuga-Barke, P. Bitsakou, M.Thompson // *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* -2010.-vol.49.-p.345-355.
209. Sonuga-Barke E.J. Nonpharmacological interventions for ADHD: systematic review and meta-analyses of randomized controlled trials of dietary and psychological treatments/ E.J. Sonuga-Barke, D. Brandeis, S. Cortese [et al.] // *Am J Psychiatry.*-2013.-vol.170.-p.275-289.
210. Spencer T. Nonstimulant treatment of adult attention deficit hyperactivity disorder/ T.Spencer ,J. Biederman, T. Wilens // *Psychiatr.Clin.North.Am.* – 2004.- vol. 27, №2. – p. 373-383.
211. Stewart M.A. The hyperactive child syndrome / M.A. Stewart, A. Ferris, F.N. Pitts [et al.] // *J Child Psychol Psychiat.* -1966. - vol.36.- p.861-867.
212. Strauss A.A. Psychopathology and education of the braininjured child / A.A. Strauss, N.C. Kephart // *New York : Grune and Startton,* 1955.- vol.2.-p. 47-89.
213. Strafella A.P. Repetitive transcranial magnetic stimulation of the human prefrontal cortex induces dopamine release in the caudate nucleus / A.P. Strafella, T. Paus ,J. Barrett [et al.]// *J Neurosci.*- 2001.- vol. 21, №15- p.157.
214. Swanson J.M. Attention-deficit hyperactivity disorder and hyperkinetic disorder / J.M. Swanson, J.A. Sergeant, E. Taylor [et al.]// *Lancet.*-1998.-vol. 351.-p.429-433.

215. Swanson JM Hemispheric processing and methylphenidate effects in attention deficit hyperactivity disorder./ J.M. Swanson, MA Malone, JR Kershner, // J Child Neurol. -1994.-vol. 9.-pp.181 –189.
216. Taciana G. Costa Dias. Developments and challenges in the diagnosis and treatment of ADHD / Taciana G. Costa Dias, Christian Kieling, Ana Soledade Graeff-Martins [et al.] // Rev. Bras. Psiquiatr. São Paulo -2013.-vol.35, supl.1.
217. Takano Y A rat model for measuring the effectiveness of transcranial direct current stimulation using fMRI / Y. Takano ,T. Yokawa, A. Masuda [et al] // Neurosci Lett.- 2011 .vol. 491, №1 – pp.40-43.
218. Taylor F.B. Comparing guanfacine and dextroamphetamine for the treatment of adult attention-deficity hyperactivity disorder/ F.B. Taylor, J.Russo // J Clin Psychopharmacol. 2001.-vol.21.- p.223-228.
219. Thapar A. What have we learnt about the causes of ADHD? / A. Thapar , M. Cooper,O. Eyre [et al.] // J Child Psychol Psychiatry.- 2013.-vol.54.- p.3-16.
220. Van Schouwenburg M.R Controlling human striatal cognitive function via the frontal cortex / M.R. van Schouwenburg, J. O'Shea, R.B. Mars [et al] // J Neurosci.- 2012.- vol.32, №16 –pp.5631-7
221. Van der Oord S. Efficacy of methylphenidate, psychosocial treatments and their combination in school-aged children with ADHD: a meta-analysis / S .Van der Oord, P.J. Prins, J. Oosterlaan [et al.] // Clin Psychol Rev. – 2008.-vol.28.-p.783-800.
222. Weiss M. Placebo-controlled study of oncedaily atomoxetine in the school setting / M. Weiss, R.Tannock, C.Kratochvil [et al.] // Eur Neuropsychopharmacol.- 2003.-vol.13, Suppl 4.-p. 456—457.
223. Wender PH. The hyperactive child, adolescent, and adult: attention deficit disorder through the lifespan. New York: Oxford University Press, 1987.- p.172.
224. Willcut E.G Inhibitory control of Memory retrieval and motor processing associated with the right lateral prefrontal cortex: evidence from deficits in individuals with ADHD / E.G. Willcut B.E. Depue, G.C. Burgess, [et al.] // Neuropsychologia. -2010.-Vol. 48.,№13.-pp.3909-3917.

225. Wilens T.E. Mechanism of action of agents used in attention deficit hyperactivity disorder / T.E. Wilens // J.Clin.Psychiatry. – 2006. – vol. 67 ,suppl. 8. – p.32-37.
226. Wolraich M. ADHD: clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents/ M .Wolraich, L.Brown, R.T. Brown [et al.] //Pediatrics.- 2011.- vol.128.- p.1007-1022.
227. Zudas A. Attention-deficit/hyperactivity disorder: a neuropsychiatric disorder with childhood onset / Zudas A., Ancilletta B., Muglia P. [et al.] // Eur J Pediat Neurol.-2000.-vol. 4.-p. 53—62.