

БИОАКУСТИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ  
С СИНДРОМОМ ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ И  
ГИПЕРАКТИВНОСТЬЮ

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

САНКТ-ПЕТЕРБУРГ  
2010

## РЕЗЮМЕ:

В методических рекомендациях кратко изложено современное состояние проблемы синдрома дефицита внимания с гиперактивностью у детей (актуальность, этиопатогенетические факторы риска развития расстройства, клиническая картина, нейрофизиологические паттерны ЭЭГ у детей с СДВГ, методы лечения). Освещены принципы применения метода биакустической коррекции для лечения детей с данным расстройством. Приводится схема организации коррекционного процесса. На основании собственного опыта показана эффективность применения БАК у детей с СДВГ.

Работа выполнена на базе Физиологического отдела им. И.П. Павлова Учреждения Российской академии медицинских наук Научно-исследовательский институт экспериментальной медицины Северо-Западного отделения РАМН

Настоящие методические рекомендации являются пособием для врачей неврологов, психиатров, медицинских психологов, врачей восстановительной медицины и функциональной диагностики, для курсантов факультетов переподготовки и повышения квалификации обучающимся этим специальностям в интернатуре, ординаторе, студентов медицинских учреждений.

## ВВЕДЕНИЕ.

Синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) - поведенческое расстройство детского и подросткового возраста. В настоящее время представляет актуальную медико-социальную проблему. По мнению большинства отечественных и зарубежных исследователей данное заболевание встречается у 20% детской популяции (Goldman, Genel, 1998; Брызгунов, Касатикова, 2002; Чутко и соавт., 2009). Относительная распространенность синдрома среди мальчиков выше, чем у девочек и колеблется 5:1 (August et al., 1998; Заваденко и соавт., 1999). СДВГ диагностируется, как правило, в детском возрасте, а с началом обучения в школе нарастает лавинообразно (Ясюкова, 2000). Синдром играет значительную роль в возникновении школьной и социальной дезадаптации (Вострокнутов, 1995; Заваденко и соавт., 1999; Платонова, 2006; Stawicki et al., 2006).

Исследователи и врачи отмечают длительность течения синдрома: более чем у половины детей, страдавших данным заболеванием в начальных классах, этот синдром сохраняется и в подростковом возрасте, а у 30-70 % не исчезает и во взрослом (Кучма, Платонова, 1997; Уэндер, Шейдер, 1998; Zuddas et al., 2000; Clarke et al., 2001). Данный контингент детей составляет группу риска по развитию аддиктивных расстройств и девиантного поведения, может стать предвестником целого ряда личностных расстройств, способствует развитию алкоголизма, наркомании, игромании, антисоциального поведения (склонность к совершению преступлений) (Satterfield, Schell, 1997; Яковлев и соавт., 2005, 2007; Stawicki et al., 2006).

**Этиология и патогенез** до настоящего времени недостаточно изучены (Лазебник и соавт., 2002), поэтому принято обсуждать факторы риска возникновения СДВГ (Кучма, Платонова, 1997). По мнению З. Тржесоглавы (1986), всегда следует иметь в виду возможность воздействия нескольких факторов, влияющих друг на друга. При сборе анамнестических данных рекомендуют уделять значение уточнению сведений о перинатальных факторах: в антенатальном периоде – внутриутробные инфекции, острые и хронические заболевания будущей матери, различные интоксикации, излучения, стрессовые ситуации; в интранатальном периоде – неблагоприятные факторы процесса родовой деятельности: преждевременные роды, роды кесаревым сечением, стимуляция родовой деятельности, длительный безводный период, низкая оценка по шкале Апгар; в постнатальном периоде – недоношенный ребенок, мужской пол ребенка, низкая масса веса, нейроинфекции и травмы ребенка (Prechtl; 1980; Бадалян и соавт., 1993; Kainer et al., 1997; Toft, 1999; Master et al., 2002; Пальчик, 2002; Pineda et al., 2003).

Эволюционные факторы (факторы развития). Эволюционная концепция рассматривает СДВГ как следствие нарушения морфологического и функционального созревания головного мозга (Gollnitz, 1973). Наличие в возрасте около 6 лет морфологических изменений мозга (бурное ветвление дендритов и синаптогенез с закономерными нейромедиаторными последствиями), нейрохимические особенности (пик интенсивности метаболизма глюкозы (Zametcin et al., 1993), созревание биоэлектрической активности мозга (формирование и начало доминирования альфа активности (Фарбер и соавт., 1990), психологический кризис (IV возрастной кризис по Выготскому - Блонскому) могут служить в различных сочетаниях и с различным удельным весом теми эволюционными факторами, которые способствуют развитию и проявлению СДВГ (Пальчик и соавт., 2002; Чутко, и соавт., 2004).

Повышенное сходство расстройств у близнецов и близких родственников позволяет предположить вовлечение генетических механизмов в этиологию заболевания (Gillis et al., 1992; 1997; Levy, 1998). По данным Biederman, Faraone (1990), риск развития СДВГ составляет 31,5% для родственников пациентов с данным заболеванием. Некоторые авторы придают значение гену рецептора дофамина D4 (DRD4) и «гену-переносчику дофамина» (DAT1) (Swanson, Flodman, Kennedi et al., 2000). Gill et al. (1997) выдвинули

гипотезу заболевания, в основе которой лежат мутации вышеназванных генов, вследствие чего происходят нарушения их взаимодействия, которые определяют снижение функционирования дофаминергической нейромедиаторной системы головного мозга.

Среди психосоциальных факторов, влияющих на возникновение и развитие СНВГ, выделяют следующие: юная мать и мать, страдающая алкоголизмом, негативное окружение ребенка в школе и дома (Заваденко, 1999), неподготовленность родителей к семейной жизни, частые конфликты в семье, неполная семья (Сулова, 2001; Chandola et al., 1992; Платонова, 2006). Интенсификация учебного процесса (постоянное увеличение темпа и размеров учебной нагрузки), раннее начало дошкольного обучения, несоответствие программы и технологий обучения функциональным и возрастным особенностям, несоблюдение элементарных физиологических и гигиенических требований к организации учебного процесса (Заваденко, 2001; Мачинская, Крупская, 2007).

Также установлено, что значение может иметь и неблагоприятная экологическая обстановка (Брызгунов, Касатикова, 2002). На основании изучения анамнеза делают предположение о ведущих факторах этиологии и патогенеза заболевания: 1) СНВГ – Г (генетического происхождения), при обнаружении сходных проявлений у близких родственников; 2) СНВГ – О (органического генеза), при обнаружении в анамнезе указаний на раннее повреждение нервной системы; 3) СНВГ – ОГ (смешанного генеза); 4) СНВГ – Кр (криптогенного - причина заболевания не выявлена). По степени тяжести: выделены две формы: 1) умеренная; 2) выраженная (Чутко Л.С., 2004). Предложенная классификация позволяет наиболее удобно, проводить исследовательскую и лечебную работу.

Наиболее распространена гипотеза о ведущей роли в генезе СДВГ дисфункции нейромедиаторных систем: норадреналиновой, дофаминовой, серотониновой (нейрохимическая теория) (Zametkin et al., 1993; Gill, Dali, 1997). Подтверждением ее служит выраженный терапевтический эффект стимуляторов центральной нервной системы – препаратов, вызывающих выделение катехоламинов в синаптическую щель и тормозящих обратный захват пресинаптической мембраной. Malone et al. (1994) отводят важную роль в патогенезе СДВГ нарушению баланса нейромедиаторов в виде подавления дофаминергической активности и усиления норадренергической, исходя при этом из представления об асимметричной системе управления, которая подразумевает преобладание дофаминергических путей передачи информации в левом полушарии, а норадренергических – в правом.

Теория пониженного возбуждения, выдвинутая Satterfield et al. (1984), и норадренергическая гипотеза, предложенная Zametkin & Rapoport (1987), в своей основе предполагают, что детям с СДВГ свойственен низкий уровень возбуждения в связи с ослаблением восприятия сенсорных стимулов всех модальностей, воздействующих на ЦНС. Это может быть следствием снижения норадренергической активности на уровне ретикулярной формации и, возможно, в базальных ганглиях (DeLong, 1990). В результате ребенок оказывается вовлеченным в поведение, направленное на поиски стимулов, демонстрируя интенсивный, но кратковременный интерес к новым стимулам.

Таким образом, СДВГ может отражать особенности обработки полученной информации, и, следовательно, восприятия окружающего мира и способа реагировать на него. Характерной чертой синдрома является снижение уровня мотивации и ослабление усилий, направленных на решение задач, кажущихся скучными, незначимыми или слишком сложными (Klockars, 2001).

Важная роль в генезе СДВГ отводится специфическим нейроанатомическим, нейроморфологическим и гемодинамическим факторам. Среди структур головного мозга, играющих заметную роль в формировании СДВГ, указывают на лобные доли коры головного мозга, базальные ганглии и ретикулярную формацию. Исследования,

выполненные в различных лабораториях мира, в частности в Университете Джона Хопкинса в 1999 году с использованием МРТ, позволили выявить у детей с СДВГ уменьшение общего объема мозга на 4,7-5% по сравнению со здоровыми детьми соответствующего возраста и пола (Castellanos et. al., 1996), меньшие размеры лобных отделов правого полушария, передних участков мозолистого тела (Hynd, 1993), правого бледного шара, мозжечка (Aylward, 1996), отсутствие наблюдающейся в норме асимметрии хвостатых ядер D>S в связи с уменьшением правого хвостатого ядра, инверсию нормальной асимметрии боковых желудочков, снижение объема белого вещества теменной и затылочной долей (Castellanos et. al., 1996; Filipek et al., 1997; Ноговицин, 1999).

Кроме этого, использование функциональной МРТ и ПЭТ при изучении мозгового метаболизма при СДВГ показало снижение метаболической активности в лобных отделах, в области базальных ганглиев и среднего мозга (Filipek et al., 1997; Rubia et al., 1999). Уровень снижения обмена в этом регионе значительно коррелировал со степенью выраженности признаков СДВГ (Lou., 1996; Levi, 1998). Уменьшение кровотока в префронтальных отделах особенно значимо во время выполнения интеллектуального задания. Таким образом, снижение кортикального метаболизма в центральных и фронтальных областях тем существеннее, чем больше прилагается усилий при попытке сконцентрироваться, а это ведет к ухудшению выполнения задачи (Мачинская, Соколова, Крупская, 2007).

Также, в анамнезе, медицинской документации и проведенных исследованиях (спондилография шейного отдела, сонография головного мозга, ультразвуковая доплерография) часто встречаются сведения о сосудистых или микрососудистых повреждениях ЦНС (диффузные изменения резидуального характера) (Яременко, Яременко, Горяинова, 2002; Лохов, Фесенко, Рубин, 2003, 2008). Предполагается, что выявленные нейроанатомические, гемодинамические, обменные нарушения могут обуславливать снижение тормозного контроля двигательной активности, обеспечиваемого, главным образом, лобной корой и хвостатым ядром.

**Клиническая картина: критерии синдрома, признаки, классификация, жалобы.** Концепция развития СДВГ тесно связана с развитием представлений о минимальной мозговой дисфункции (ММД). В начале 1970-х годов канадский исследователь Вирджиния Дуглас обратила внимание на то, что помимо двигательной гиперактивности и импульсивности дети с ММД имеют и когнитивную дисфункцию, связанную с недостаточностью внимания. Как указывает Зденка Тржесоглава (1986), нарушения внимания и гиперактивность наблюдались у 80 % обследованных ею детей с ММД.

Высокая распространенность в детской популяции и специфические признаки привели к выделению синдрома в отдельную нозологическую единицу в DSM-III-Revised (1987) – «синдром дефицита внимания с гиперактивностью» (Attention Deficit Hyperactivity Disorder – ADHD). В DSM - IV (1994) СДВГ разделен на три типа: с преобладанием невнимательности, с преобладанием импульсивности и гиперактивности, комбинированный. В 10-м пересмотре Международной классификации болезней (МКБ-10) данная патология рассматривается в рубрике F 90 (гиперкинетические расстройства) как «нарушение активности и внимания». В практических целях комбинированный тип ADHD по DSM-IV рассматривают как эквивалент гиперкинетического расстройства по МКБ-10 (Брызгунов, Касатикова, 2002).

В Международной классификации болезней 10 пересмотра (МКБ-10) и диагностическом и статистическом руководстве по психическим заболеваниям Американской ассоциации психиатров (DSM-IV) клинические проявления синдрома определяются 3 симптомокомплексами:

1 нарушения внимания (невнимательность и/или патологическая отвлекаемость)

2 импульсивность, выражающаяся в неспособности подавить затормозить ответную реакцию

3 гиперактивность (общая двигательная и/или речевая активность чрезмерная для данного возраста и интеллекта ребенка).

Каждый симптомокомплекс состоит из кардинальных диагностических признаков необходимых для постановки диагноза (Уэндер, Шнейдер, 1998):

«Невнимательность»: 1. Ребенок часто не способен удерживать внимание на деталях; из-за небрежности, легкомыслия допускает ошибки в школьных заданиях, в выполняемой работе и других видах деятельности. 2. Обычно с трудом сохраняет внимание при выполнении заданий или во время игр. 3. Часто складывается впечатление о том, что ребенок не слушает обращенную к нему речь. 4. Часто ребенок оказывается не в состоянии придерживаться предлагаемых инструкций и справиться до конца с выполнением уроков, домашней работы или обязанностей на рабочем месте (что никак не связано с негативным или вызывающим поведением, неспособностью понять задание). 5. Часто испытывает сложности в организации самостоятельного выполнения заданий и других видов деятельности. 6. При необходимости выполнения заданий, которые требуют длительного сохранения умственного напряжения (например, школьных заданий, домашней работы), обычно избегает его, высказывает недовольство или сопротивляется. 7. Часто теряет вещи, необходимые в школе и дома (например, школьные принадлежности, карандаши, книги, рабочие инструменты). 8. Легко отвлекается на посторонние стимулы. 9. Часто проявляет забывчивость в повседневных ситуациях.

«Гиперактивность»: 1. У ребенка часто наблюдаются беспокойные движения в кистях и стопах; сидя на стуле, крутится, вертится. 2. Часто встает со своего места в классе во время уроков или в других ситуациях, когда нужно оставаться на месте. 3. Часто проявляет бесцельную двигательную активность: бегает, крутится, пытается куда-то залезть, причем в таких ситуациях, когда это неприемлемо. 4. Обычно не может тихо, спокойно играть или заниматься чем-либо на досуге. 5. Часто находится в постоянном движении и ведет себя так, «как будто к нему прикрепили мотор». 6. Часто бывает болтливым.

«Импульсивность»: 1. Часто отвечает на вопросы, не задумываясь, не выслушав их до конца. 2. Обычно с трудом дожидается своей очереди в различных ситуациях. 3. Часто мешает другим, пристает к окружающим (например, вмешивается в беседы или игры).

Согласно МКБ-10 и DSM-IV, диагностическими критериями, необходимым для обоснования диагноза, считают:

1. наличие у ребенка 6 и более признаков из 18 вышеперечисленных, в течение не менее полугода.
2. первые симптомы заболевания появляются в первые годы развития ребенка, в первые 5 лет (до 7 лет).
3. обнаруживаются, по меньшей мере, в 2-х сферах деятельности (дома, в играх, в школе, в труде).
4. не обусловлены психотическими, тревожными, аффективными, диссоциативными расстройствами или психопатиями.
5. вызывают значительный психологический дискомфорт и дезадаптацию.

Согласно классификации DSM-IV, в случаях полного соответствия наблюдаемой за последние 6 месяцев клинической картины одновременно всем перечисленным критериям всех признаков ставится диагноз «сочетанная (комбинированная) форма СНВГ» (СНВГ – К). Если за последние 6 месяцев отмечалось полное соответствие симптомов критериям признака «Невнимательность» при частичном соответствии критериям признаков «Гиперактивность» и «Импульсивность», используется диагностическая формулировка «СНВГ с преимущественными нарушениями внимания» (СДВГ – Н). Если за последние 6 месяцев имело место полное соответствие симптомов критериям признаков

«Гиперактивность» и «Импульсивность» при частичном их соответствии критериям признака «Невнимательность», то в формулировке диагноза указывается «СНВГ с преобладанием гиперактивности и импульсивности» (СДВГ – ГИ).

Основными жалобами детей и их родителей при обращении к врачу являются трудности с концентрацией внимания и контролем поведения, трудности обучения. Дети чрезвычайно подвижны, беспокойны, не могут усидеть на месте во время урока, постоянно отвлекаются, дефекты концентрации внимания обуславливают низкую успеваемость детей с СДВГ, несмотря на достаточно высокий уровень интеллекта. Родители отмечают у детей отсутствие интереса к большинству существующих видов деятельности, особенно к учебе в школе, плохую успеваемость, чрезмерную двигательную активность, повышенную возбудимость, эмоциональную лабильность, непослушание. Вегетативные и соматические нарушения, степень их выраженности в каждом отдельном случае различен и набор у каждого отдельного ребенка – индивидуален: полиморфные вегетативные нарушения – повышенная потливость, акроцианоз, лабильность пульса, ВСД, метеозависимость. Родители отмечают преходящие или хронические страхи, сноговорение, бруксизм, энурез, страхи темноты и одиночества (Брызгунов, Касатикова, 2002), умеренно выраженные сенсомоторные и речевые нарушения, расстройство восприятия. По общему интеллектуальному развитию дети с таким диагнозом находятся на уровне нормы или, в отдельных случаях, субнормы, но при этом испытывают значительные трудности в школьном обучении и социальной адаптации.

По мнению С.П. Хиншоу (2002) наиболее частыми сопутствующими СДВГ заболеваниями являются: тики, синдром Туретта, головные боли напряжения. Отмечается высокая частота различных речевых нарушений у детей с СДВГ (Лохов, Фесенко, Рубин, 2003, 2008). Ребенок начинает говорить с запозданием, при формировании речи часто возникают нарушения, на которые не всегда сразу обращают внимание, относя их к возрастным особенностям. Отмечают парциальные задержки развития, в том числе – школьных навыков (письма, счета, чтения). Наличие диспраксии отмечается у 85 % детей (Заваденко и др.) Эмоциональные нарушения при синдроме нарушения внимания с гиперактивностью наблюдают часто. Эмоциональное развитие ребенка, как правило, запаздывает, что проявляется неуравновешенностью, вспыльчивостью, нетерпимостью к неудачам. Как правило, нарушены отношения с окружающими: и со сверстниками, и со взрослыми. Неприятие таких детей окружающими способствует у них формированию неуверенности в себе, низкой самооценки (Chandola et al., 1992). В результате развивается состояние постоянного напряжения, которое внешне проявляется невротическими симптомами: сосанием пальцев, обкусыванием ногтей, нарушениями сна и аппетита. Среди коморбидных нарушений особое внимание уделяется оппозиционному расстройству, так как данное состояние характеризуется выраженной социальной дезадаптацией (Satterfield et al., 1982; Zuddas et al., 2000; Frankel, Feinberg, 2002).

В работах Центра коррекции нарушений внимания и поведения Института мозга человека РАН классификация СДВГ дополнена с учетом этиопатогенза, типа, формы и степени тяжести заболевания (Чутко, 2004). Кроме типов СДВГ указанных в DSM-IV (СДВГ – К, СДВГ – ГИ, СДВГ – Н), учитывая наличие тех или иных коморбидных расстройств, выделяют 2 функциональные формы СНВГ: 1) простую форму, характеризующуюся основными симптомами: невнимательностью, гиперактивностью, импульсивностью, дислексией, дисграфией, первичной формой энуреза; 2) осложненную форму, характеризующуюся тем, что к ранее перечисленным симптомам присоединяются «вторичные» симптомы: головные боли (цереброастенический вариант); тики, заикание (неврозоподобный вариант); расстройства поведения, фобические расстройства, парасомнии (сочетанный вариант).

Нейрофизиологические исследования у детей с СДВГ ведутся в основном с помощью методов электроэнцефалографического обследования (Горбачевская и соав.,

1996; Мачинская и соавт., 2001, 2007; Лохов и соавт., 2008).

Р. Джон из Медицинского Центра Университета Нью-Йорка, в 1970-х годах первым предложил использовать методы количественной оценки ЭЭГ в диагностике психических нарушений в целом, и в диагностике СДВГ в частности. После пионерских работ Р. Джона в 90-е годы были выполнены масштабные исследования на большом количестве детей (Mann et al., 1992; Monastra et al., 1999). Исследователям впервые удалось обнаружить отчетливые ЭЭГ корреляты СДВГ.

**Нейрофизиологические паттерны СДВГ.** Для ЭЭГ детей с СДВГ характерен полиморфизм структуры БЭА. Для детей с СДВГ характерно увеличение интенсивности медленно-волновой активности, преимущественно тета и дельта диапазонов в передних отделах мозга, включая префронтальную, фронтальную, премоторную и сенсомоторную области и уменьшением представленности в этих областях бета - ритма в полосе 12-21 Гц (Mann et al., 1992). Monastra et al. (2001) приводят данные о том, что соотношение индексов тета и бета ритмов у детей с СДВГ в несколько раз выше, чем у здоровых детей. Этот тип ЭЭГ связывают с гипофункцией лобных долей. Изменения первого типа можно расценивать, как проявления морфофункциональной незрелости и признак нарушения деятельности корково-подкорковых механизмов, которые в большей степени носят характер «функциональных» или «регуляторных» (Жирмунская, 1984, 1989). Второй тип – характеризующийся увеличенной мощностью бета ритма в лобных отведениях, встречается реже, и связан с чрезмерной активацией лобных долей мозга. Изменения второго типа, характеризующиеся признаками дисфункции неспецифических срединных структур, могут свидетельствовать о снижении активирующих влияний и большом вовлечении в патологические процессы структур ствола мозга, влияющих на функциональное состояние головного мозга.

Наряду с вышеописанными, у многих детей отмечают и другие значимые изменения БЭА головного мозга. По некоторым наблюдениям (Chabot, Serfonstein, 1996) выделяют еще 2 подтипа изменений ЭЭГ при СНВГ: 1) усиление тета ритма при нормальной средней частоте альфа ритма, и 2) усиление тета ритма, которое сопровождается снижением средней частоты альфа ритма. Альфа активность может быть нормальной, средней частоты или снижена (слабая выраженность или отсутствие регулярного альфа-ритма, изменение формы ритма (деформированность, заостренность или раздвоенность вершин) (Фарбер и соавт., 1996; Яковенко и соавт., 2003). Ряд исследователей отмечает четкий правосторонний акцент нарушений (Фарбер, Дубровинская, 1991; Mann et al., 1992; Крупская, Мачинская, 2006; Мачинская и соавт., 2007).

**Способы коррекции работы мозга при СДВГ.** Большое количество этиопатогенетических факторов развития СНВГ и клинических проявлений обуславливает необходимость комплексного подхода в диагностике и лечении детей с данным расстройством. В настоящее время лечение представляет собой совокупность медикаментозной терапии, психотерапии и нефармакологических методов коррекции поведения (Barkley 1995; Lubar, 1991; Заваденко, Успенская, Суворинова, 1997; Лазебник и соавт., 2002; Чутко и соавт., 2004; Фох, 2005; Александров, 2006). Наиболее хорошо разработаны методы фармакологической терапии (позитивные результаты наблюдаются в 60-70%, при комбинированном применении медикаментов – в 75%) (Заваденко и соавт., 1999). Однако нейрофармакологическая коррекция имеет ряд противопоказаний и побочных эффектов: привыкание к препарату, синдром отмены, краткосрочность действия, приводящая к длительному, а иногда пожизненному использованию препарата.

Недостатком психологической коррекции является отсутствие объективных критериев оценки состояния детей (Лютова, Моница, 2000).

В этой связи возрастает необходимость поиска методов, адресованных к нейрофизиологическим механизмам адаптивной перестройки интегративных систем мозга, способствующих восстановлению нарушенных физиологических функций.

На сегодняшний день в мировой научно-исследовательской и лечебно-профилактической практике показана перспективность и эффективность применения методов адаптивной саморегуляции (АС) с внешней обратной связью по параметрам биоэлектрической активности головного мозга для диагностики и коррекции нарушений у детей с СДВГ (Tansey, 1993; Штарк, Скок, 1998; Любар, 1998; Monastra et al., 2002; Кропотов, 2005; Fox et al., 2005; Holtmann et al., 2006). Предпосылки к созданию методик саморегуляции ритмической активности мозга исходят из исследований, показавших, что ЦНС может регулировать не только физиологические функции организма, но и непосредственно свою активность.

Данные литературы свидетельствуют, что для коррекции нарушений у детей с СДВГ, в большинстве методов адаптивной саморегуляции применяются стратегии биоуправления, которые ограничиваются заданием на подавление или увеличение интенсивности того или иного ритма ЭЭГ. Сигнал обратной связи представлен в виде музыки или синтезированного звука, модулированного параметрами ЭЭГ пациента. Лечебные сеансы адаптивной саморегуляции при синдроме нарушения внимания обычно направлены на увеличение быстрой активности ЭЭГ в бета диапазоне при одновременном подавлении тета активности и электромиографической (ЭМГ) активности (Tansey, 1993; Штарк, Скок, 1998; Любар, 1998; Monastra et al., 2002; Яковенко и соавт., 2003; Никешина и соавт., 2004; Чутко, Пальчик, Кропотов, 2004; Кропотов, 2005; Fox et al., 2005; Holtmann, Stadler C. et al., 2006). Другой активно применяемой методикой является тренинг альфа ритма. Альфа тренинг приводит к значительному снижению импульсивности, гиперактивности, уменьшению показателей тревожности у детей с СДВГ.

Однако, концепция произвольной регуляции функций требует указания тех желательных параметров, к которым необходимо привести физиологический процесс. Но, во-первых, параметры ЭЭГ в значительной мере индивидуальны (Русинов, 1987; Жирмунская, Лосев, 1997) и, во-вторых, учитывая целостность пространственно-временной структуры биоэлектрической активности мозга человека (Ливанов, 1988), таких желательных параметров может быть множество. Эти моменты значительно осложняют организацию эффективной процедуры ЭЭГ-БОС. Анализ литературы по нейробиоуправлению указывает на то, что увеличение эффективности метода возможно за счет введения индивидуальных стратегий регулирования ЭЭГ, в которых бы учитывалась неповторимость биоэлектрической активности каждого индивида (Черниговская и соавт., 1976, 1982; Sterman; 2000; Штарк, 1998; Святогор, 2000; Святогор и соавт., 2000).

**Метод биоакустической коррекции.** Перспективным направлением является применение метода произвольной адаптивной саморегуляции БЭА головного мозга на основе ЭЭГ-акустической внешней обратной связи – биоакустическая коррекция (БАК) (Константинов и соавт., 2000, 2001; Константинов К.В., 2002). Коррекция функционального состояния достигается процедурами прослушивания звукового образа БЭА головного мозга. Звуковой образ создается на основе текущего компьютерного преобразования ЭЭГ путем транспонирования диапазона колебаний в область слышимых частот. При данном методе преобразования ЭЭГ, в звуковом образе сохраняется исходная информация о функциональном состоянии головного мозга (отражены основные физиологически значимые параметры ЭЭГ: амплитуда, частота, фазы колебаний, а также целостность ее пространственно-временной структуры). Данное преобразование дает возможность пациентам в реальном времени услышать биоэлектрическую активность собственного головного мозга и связать изменения звукового образа с изменениями своего функционального состояния. Особенностью наблюдаемых эффектов биоакустической коррекции является произвольность саморегуляции функционального состояния человека. В методе БАК испытуемому не ставится задача что-либо менять в собственной ЭЭГ используя волевые усилия, но дается единственное задание: «Слушать работу собственного мозга». Такой способ организации адаптивной саморегуляции позволяет предположить, что применение БАК может быть эффективным у пациентов с

проблемами в волевой сфере, с нарушенными способностями к концентрации внимания, астенизированным и способствует организации адекватной саморегуляции психофизиологического состояния (Константинов и соавт., 2001, 2002, 2006).

**Процедуры биоакустической коррекции.** Процедуры детям с СДВГ проводили на аппаратно-компьютерном комплексе «Синхро – С», предназначенном для комплексной (непроизвольной и произвольной) биоакустической саморегуляции психофизиологического состояния человека (патент № 2192777, регистрационное удостоверение № ФС 02262005/2235-05, сертификат соответствия № РОСС RU.МЕ01.РО1019). Процедуры проводили на базе Физиологического отдела им. И.П. Павлова, в специально оборудованных кабинетах. Перед началом процедур пациенту в присутствии родителей в доступной форме объясняли суть проводимого лечения, его необходимость для данного пациента, ожидаемый эффект. Перед первым сеансом проводили анамнестический опрос родителей, изучали медицинскую документацию с момента беременности мамы ребенка, карту роженицы, записи неонатолога, патронажной сестры и врача в первый год развития, лист прививок, дополнительные исследования. Проводили первичное тестирование ребенка. Первый сеанс обычно по продолжительности составлял 10-12 минут. Сеансы проводились в полутемном, звукоизолированном помещении. Обследуемые дети располагались в мягком, удобном кресле. Глаза во время сеанса рекомендовали держать закрытыми. Затем производился визуальный анализ текущей ЭЭГ и выбирались параметры проведения сеанса: длительность, громкость звука, необходимые фильтры для устранения помех и артефактов, тональность звуков (мажор, минор). Длительность сеанса может варьироваться от 1 до 30 минут. Существующие фильтры: норма 1 (вырезаются частоты ниже 1 Гц и выше 33 Гц), норма 2 (ниже 2 Гц и выше 32 Гц), норма 3 (ниже 4 Гц и выше 31 Гц), норма 4 (ниже 6 Гц и выше 30 Гц), тета (ниже 1 Гц и выше 18 Гц), альфа (ниже 4 и выше 21 Гц), бета 1 (ниже 7 и выше 27 Гц), бета 2 (ниже 10 и выше 34 Гц).

После подготовительных процедур запускалась программа. В ходе сеанса состояние пациента отслеживалось по текущей ЭЭГ, отображенной на экране монитора.

Каждому ребенку с СДВГ проведено 10-12 сеансов БАК, через день. Начиная с 10-12 минут, постепенно увеличивая время сеансов до 15-20 минут. Сеансы заключались в прослушивании текущей звуковой картины собственной БЭА головного мозга в реальном времени. Перед началом процедуры дети, получали единственное задание: «слушать работу собственного мозга».

**Регистрацию ЭЭГ** осуществляли посредством 4 монополярных электродов относительно объединенных ушных электродов с частотой дискретизации 250 Гц. Электроды располагались в соответствии с международной системой «10-20» в точках F 1, F 2 (лобные отведения) и O 1, O 2 (затылочные отведения). Данные ЭЭГ записывали в цифровом виде на диске компьютера.

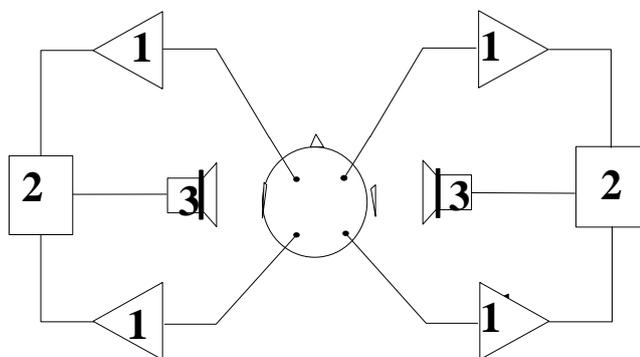


Рис.1. Блок-схема установки биоакустической коррекции

Обозначения: 1 - входные усилители ЭЭГ, 2 - блоки транспонирования ЭЭГ в область звуковых частот, 3 - акустические системы

**Преобразование сигнала ЭЭГ** в акустический образ выполняли на основе операции транспонирования, которая позволяет «перемещать» сигналы зарегистрированной ЭЭГ в звуковой диапазон частот (Константинов К.В. и соавт., 1997, 2000). При операции транспонирования сохраняются амплитудно-частотные соотношения гармоник исходного процесса, что, в свою очередь, позволяет отобразить в звуковом образе ЭЭГ информацию о биоэлектрической активности головного мозга, и, следовательно, о функциональном состоянии ЦНС. Данный способ преобразования позволяет услышать биоэлектрическую активность головного мозга почти без искажений, в отличие от описанных в литературе, где тот или иной параметр ЭЭГ по определенному закону заменяется искусственным сигналом. Преобразование происходит в реальном масштабе времени с минимальной задержкой. Преобразованные в акустический образ сигналы ЭЭГ с правого и левого полушарий предъявляли испытуемому через акустические системы в соответствии стороне отведения. При данном преобразовании звуковая картина электрической активности головного мозга имеет полифонический характер и, как показало исследование, приобретает значимые эмоциогенные свойства (Константинов и соавт., 2001, 2005, 2007).

**Анализ ритмической структуры** биоэлектрической активности головного мозга проводили используя периодометрический анализ (Сороко и соавт., 1975, 1990). Строили распределения периодов колебаний ЭЭГ правого и левого полушарий за весь сеанс. По площадям распределений в соответствующих диапазонах вычисляли процентное содержание (индекс) альфа, бета, тета и дельта ритмов (Константинов и соавт., 1997, 2000). Коэффициент характеризующий межполушарную асимметрию вычисляли по разнице между распределениями периодов колебания ЭЭГ левого и правого полушарий ( $\Sigma \Delta P = \Sigma | (P_{Лi} - P_{Пi})$ ). Такой способ оценки асимметрии представляется более эффективным, так как позволяет учитывать разницу между отдельными частотными поддиапазонами биоэлектрической активности правого и левого полушарий (Константинов и соавт., 1997, 2000), однако при этом выявляется только общая асимметрия без учета преобладания полушария.

Основные принципиальные отличия метода

Отличия метода биоакустической коррекции от методов адаптивной саморегуляции с ЭЭГ внешней обратной связью	
<p><b>Методы БОС</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Звук не отражает функционального состояния пациента, несет только информативный смысл (достигнут ли порог мощности ритма заданного инструктором)</li> <li>■ Локальное изменение ритмов (увеличение или уменьшение мощности отдельных ритмов)</li> <li>■ Сложности при проведении процедур, т.к. приходится мобилизовать волевые усилия</li> </ul>	<p><b>Биоакустическая коррекция</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Полное и точное отображение параметров ЭЭГ в звуковом образе (частотно-временных, амплитудных, пространственных)</li> <li>■ Не выделяются какие-либо ритмы – преобразуется основной частотный диапазон ЭЭГ (1 – 30 гц)</li> <li>■ Возможность использования при дефиците когнитивной и эмоционально-волевой сферы психической деятельности</li> </ul>

На базе Института экспериментальной медицины РАМН с 2002 года было проведено исследование эффективности применения БАК для реабилитации детей с СДВГ, без применения медикаментозных способов лечения.

Данные получены в результате комплексного обследования 53 детей с диагнозом «синдром дефицита внимания с гиперактивностью». Из них – 41 (77,6 %) мальчик, 12

(22,6 %) девочек. Средний возраст детей  $8\pm 0,75$  года (мальчиков –  $8\pm 0,74$  и девочек –  $7,8\pm 0,75$ ).

При анализе анамнеза обследованных детей были получены данные, подтверждающие концепцию многофакторной этиологии возникновения заболевания (Тржесоглава, 1986; Безруких и соавт., 2006; 2007).

С целью выявления факторов раннего повреждения головного мозга при анализе данных анамнеза придавалось значение уточнению сведений о течении беременности, родов, периода новорожденности.

Неблагоприятное течение антенатального периода (инфекционные заболевания матери с повышением температуры во время данной беременности, токсикозы 1 - и 2-ой половины беременности, угроза прерывания данной беременности, конфликт по резус-фактору, выявленный несвоевременно, мама – «старая» первородящая, негативные переживания во время беременности) имело место в 41 случае (77,4 %); у матерей, родивших мальчиков, в 33 случаях (80,5 %) и у родивших девочек – в 8 случаях (66,6 %). Также в период беременности наблюдалось нарушение генерализованных движений плода в 13 случаях (24,5 %): 10 случаев (18,9 %) при вынашивании мальчиков и 3 случая (5,6 %) при вынашивании девочек. Нарушение генерализованных движений плода является ранним клиническим маркером развития СДВГ (Пальчик А.Б. и соавт., 1997).

Патологическое течение родов (рождение кесаревым сечением, длительный безводный период, стимуляция родовой деятельности) выявлено в 24 случаях (45,3 %). При рождении мальчиков – в 19 случаях (46,3 %), девочек – в 9 случаях (75 %).

В раннем постнатальном периоде в 40 случаях (75,5 %): у мальчиков в 31 случае (75,6 %), у девочек в 5 случаях (41,7 %) выявлены: родовые травмы у детей (механические, гипоксические), реанимационные мероприятия, инфекции, оценка по шкале Апгар от 1 до 7. Доля мальчиков, имевших патологию, была достоверно выше, чем девочек ( $p < 0,05$ ).

Патология во всех 3-х периодах была выявлена в 21 случае (39,6 %) и только у 3-х (5,67%) матерей не было патологии перинатального периода.

При изучении данных семейного анамнеза была выявлена отягощенная наследственность по СНВГ в 14 случаях (26,4%): в 9 случаях (17 %) по мужской линии, в 5 случаях (9,4 %) – по женской линии. Также удалось установить, что среди мальчиков, в основном, наследственность отягощена со стороны папы – в 7 случаях (17,07 %), а со стороны мамы в 2 случаях (4,88 %). Среди девочек схожие признаки заболевания наблюдались у мамы в 3 случаях (25 %) и в 2 случаях (16,67 %) у папы.

На основании изучения анамнеза в исследуемой группе, нами было сделано обобщение о ведущих этиопатогенных факторах (по классификации Чутко, 2004): 1) СНВГ – О (органического генеза), при обнаружении в анамнезе указаний на раннее повреждение нервной системы; 2) СНВГ – Г (наследственного (генетического) происхождения), при обнаружении сходных проявлений у близких родственников. Таб. 1.

Таблица 1.

Распределение обследованных детей по этиопатогенетическим группам

Этиопатогенетические группы	Кол-во детей (%)
СНВГ - О	<b>49</b> (92,5 %)
СНВГ - Г	14 (26,41 %)

Таким образом, наиболее значимым фактором в происхождении СДВГ являлась органическая патология головного мозга перинатального периода. Необходимо отметить,

что перинатальные повреждения нервной системы в большинстве случаев не касаются непосредственно структур головного мозга, но их последствия в дальнейшем постоянно влияют на деятельность и биологическое созревание развивающегося мозга (Яременко и соавт., 2002).

Анализ предъявляемых жалоб позволил нам распределить пациентов по 2 функциональным формам СНВГ (по классификации Чутко, 2004): 1) простая форма, характеризующаяся основными симптомами синдрома: невнимательность, гиперактивность, импульсивность – 25 человек (47,2 %); 2) осложненная форма, характеризующаяся тем, что к ранее перечисленным нарушениям присоединяются «вторичные» симптомы: головные боли, тики, заикание, расстройства поведения, фобические расстройства, парасомнии – 28 детей (52,8%).

Выявление клинических признаков синдрома в соответствии с критериями DSM-IV и МКБ-10 проводили до и после курса биоакустической коррекции по структурированному диагностическому опроснику П. Уэндера для родителей

Опросник выявляет 14 наиболее характерных и четко прослеживаемых признаков данного расстройства по 3 симптомокомплексам.

Согласно МКБ-10 и DSM-IV диагностическим критерием необходимым для обоснования диагноза СНВГ, считают наличие у ребенка 8 из перечисленных признаков в течение не менее полугода. При первичном диагностическом обследовании по опроснику Уэндера были подтверждены клинические диагнозы СНВГ: общее количество признаков по группе составило в среднем 11,5 (что больше 8 необходимых для постановки диагноза признаков).

По отдельным симптомокомплексам количество признаков практически достигало максимума возможных значений. Невнимательность – 5,37 признака. Гиперактивность – 3,35. Импульсивность – 2,83.

Проведение курса БАК сопровождалась достоверным уменьшением количества клинических признаков ( $p < 0,01$ ) по сравнению с первичным обследованием у 43 пациентов (81,13 %) (в среднем до  $4,91 \pm 1,97$  с 11,56). Рис.2

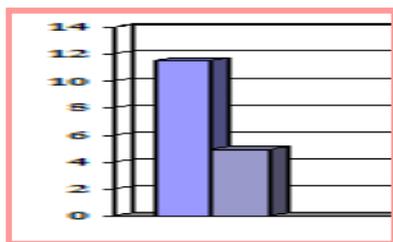


Рис. 2. Динамика клинических признаков СДВГ после проведения сеансов БАК

Выявлена положительная динамика всех показателей (Рис. 3): количество признаков невнимательности достоверно ( $p < 0,001$ ) уменьшилось у 48 детей (90,56 %): в среднем до  $2,23 \pm 0,64$  признака из 6 возможных (с 5,37 признака).

Количество признаков гиперактивности достоверно ( $p < 0,001$ ) уменьшилось у 45 пациентов (84,9 %): в среднем до  $1,45 \pm 0,61$  признака из 4 возможных (с 3,35).

Количество признаков импульсивности уменьшилось ( $p < 0,001$ ) у 45 пациентов (84,91 %): в среднем до  $1,23 \pm 0,87$  признака из 4-х возможных (с 2,83).

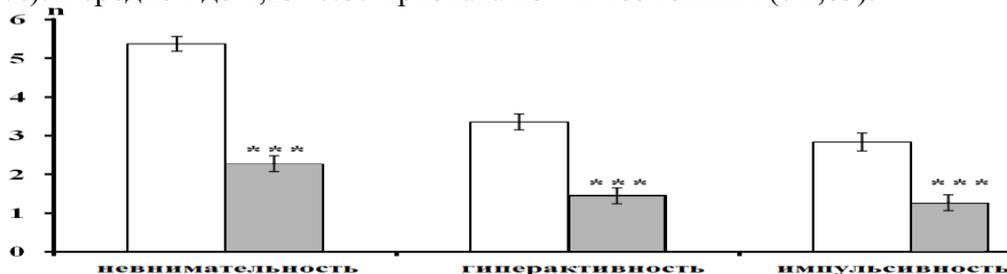


Рис.3. Динамика количества клинических признаков СНВГ в ходе процедур биоакустической коррекции

Обозначения: По оси ординат – количество клинических признаков в соответствующих симптомокомплексах. Светлые столбцы – до курса БАК. Темные столбцы – после курса БАК. \*\*\* - достоверные отличия количества клинических признаков до и после курса БАК ( $p < 0,001$ )

Оценка тяжести заболевания проведена с использованием широко применяемой в практической и исследовательской работе шкалы SNAP – IV до и после сеансов БАК.

Шкала представляет собой опросник для родителей, состоящий из 43 вопросов. Шкала позволяет в баллах оценить выраженность невнимательности, гиперактивности, импульсивности и сравнить их с нормативными показателями. Перед проведением курса БАК оценка выраженности симптомов по шкале SNAP – IV показала, по сравнению с нормативными показателями, достоверно высокие баллы проявлений невнимательности, импульсивности и гиперактивности (Табл. 2).

Таблица 2.

Средние значения показателей шкалы SNAP-IV у пациентов и нормативные показатели.

Показатель	Средние значения по группе в целом	Средние значения в группе мальчиков	Норма для мальчиков в возрасте 7-9 лет (Swanson J.,1992)	Средние значения в группе девочек	Норма для девочек в возрасте 7-9 лет (Swanson J.,1992)
Невнимательность	1,98±0,41	2,0±0,39***	менее 0,95	1,97±0,43***	менее 0,68
Гиперактивность	1,88±0,42	1,85±0,43***	менее 0,81	1,9±0,41***	менее 0,48
Импульсивность	1,60±0,59	1,67±0,58***	менее 0,76	1,51±0,61***	менее 0,42

Примечание: \*\*\* - достоверные отличия показателей выраженности симптомов СДВГ исследуемых детей от нормативных данных (Swanson J.,1992) ( $p < 0,001$ )

После проведения курса БАК при оценке выраженности симптомов по шкале SNAP-IV установлено достоверное ( $p < 0,01$ ) снижение баллов показателей невнимательности, гиперактивности и импульсивности (Табл. 3).

Таблица 3.

Динамика показателей шкалы SNAP-IV у пациентов с СДВГ после сеансов БАК.

Показатель	Средние значения в группе мальчиков до курса	Средние значения в группе мальчиков после курса	Средние значения в группе девочек до курса БАК	Средние значения в группе девочек после курса БАК
Невнимательность	2 ±0,09	1,5±0,1***	1,98±0,24	1,51 ±0,17***
Гиперактивность	1,85±0,12	1,33±0,12***	1,9±0,23	1,01 ±0,26***
Импульсивность	1,67±0,17	1,1±0,46***	0,51±0,35	0,95 ±0,28***

\*\*\* - достоверные отличия показателей выраженности симптомов СДВГ исследуемых детей до и после курса БАК ( $p < 0,001$ ).

Анализ изменения параметров функции внимания проводили до и после сеансов БАК по тесту количественной оценки нарушений функции внимания. Тест разработан в Физиологическом отделе им. И.П. Павлова НИИЭМ СЗО РАМН (Константинов, Трушина, Яковлев, Клименко, 2009;). В основе методики лежит концепция теста TOVA (The Test of Variables of Attention, Greenberg,Waldman, 1993), заключающаяся в предъявлении испытуемому значимых и незначимых невербальных стимулов и измерении латентных

периодов сенсомоторной реакции. От испытуемого требуется нажать клавишу пробела на клавиатуре в случае появления на дисплее значимого стимула и игнорировать незначимый стимул. Стимулы предъявляли в случайном порядке и с одинаковой вероятностью. Длительность экспозиции каждого стимула составляла 150 мс, межстимульный интервал – 1200 мс. Во всех тестах предлагалось 110 предъявлений. Латентные периоды сенсомоторной реакции измеряли от начала предъявления стимула до момента нажатия клавиши пробела.

В ходе теста регистрировали пропуски значимых стимулов (ошибки невнимательности), ложные нажатия (ошибки импульсивности), скорость переработки информации (время ответа) и постоянство ответов (дисперсия времени ответа). Отсутствие эффектов привыкания при повторном тестировании, использование простейших невербальных стимулов и небольшая продолжительность проведения теста позволяет использовать данный тест для анализа динамики и оценки эффективности лечения пациентов с СНВГ на основании улучшения специфических критериев внимания (контроле импульсивности и постоянстве времени ответа) до проведения и после проведения лечебных сеансов БАК.

При исследовании исходных значений функции внимания, по данным теста количественной оценки нарушений внимания, у всех пациентов обследуемой группы с СДВГ определялось достоверно высокое содержание ошибок невнимательности, повышение уровня импульсивности и увеличение дисперсии времени ответа (по сравнению с группой практически здоровых детей) (Табл. 4).

Таблица 4.

Средние значения показателей теста количественной оценки нарушений функции внимания

Показатели	Средние значения в контрольной группе	Средние значения по группе		
		в целом	мальчиков	девочек
Ошибки невнимательности (кол-во)	3,97±1,21	16,07±2,36***	15,9±2,67***	17,25±5,45***
Ошибки импульсивности (кол-во)	3,12±1,01	14,6±2,2***	15,1±2,64***	13,25±1,8***
Время ответа (мс)	524±27,76	550,4±41,46***	537,2±39,98***	632,4±98,35***
Дисперсия времени ответа (мс)	80,24±4,63	114,3±13,67***	108,2±15,37***	141,3±26,6***

\*\*\* - достоверные отличия показателей теста количественной оценки нарушений функции внимания в исследуемой группе (у мальчиков и у девочек) в сравнении с контролем ( $p < 0,001$ ).

Проведение сеансов БАК привело к значимому улучшению показателей функции внимания как у мальчиков, так у девочек (Табл. 5). Сократилось количество пропусков значимых стимулов (ошибок невнимательности) и количество ложных реакций (ошибок импульсивности) ( $p < 0,001$ ), а также достоверно уменьшилась дисперсия времени ответа ( $p < 0,001$ ).

Таблица 5.

Средние значения показателей теста количественной оценки нарушений функции внимания

Показатели	Средние значения по группе		Мальчики		Девочки	
	До курса	После курса	До курса	После курса	До курса	После курса
Ошибки невнимательности	16,07±2,35	4,38±1,04***	15,9±2,67	4,5±1,27***	17,25±5,45	4,08±1,81***
Ошибки импульсивности	14,6±2,2	4,4±0,9***	15,1±2,64	4,73±1,11***	13,25±1,81	3,33±1,31***
Время ответа (мс)	550,4±41,6	512,3±22,08*	537,2±39,98	522±16,79	632,4±98,35	518±28,86*
Дисперсия времени ответа (мс)	114,3±13,67	82,6±3,98***	108,2±15,37	82,5±3,46***	141,3±26,59	88,75±5,99***

\*\*\* - достоверные отличия показателей теста количественной оценки нарушений функции внимания в исследуемой группе (у мальчиков и у девочек) после курса БАК по сравнению с показателями до сеансов ( $p < 0,001$ ).

Улучшение клинических проявлений сопровождалось достоверной **реорганизацией БЭА**. Согласно данным литературы для детей с СДВГ характерен полиморфизм изменений БЭА головного мозга.

В исследуемой группе детей с СДВГ были выделены следующие типы ЭЭГ

1 подгруппа - у 36 детей (67,93%) доминировал альфа ритм. Однако индекс альфа ритма (34,43 в лобных; 47,91 в затылочных) был достоверно ниже уровня этого параметра в группе практически здоровых детей, а при визуальном анализе альфа ритм не структурированный. Средний уровень тета и дельта ритмов был достоверно выше (30,43 лоб, 23,38 -затылок ( $p < 0,05$ ), чем в группе контроля (19,23±1,29 в лобных отведениях, 20,38±2,06 в затылочных отведениях), а индекс бета достоверно ниже.

Во 2 подгруппе, 8 детей, регистрировалась ЭЭГ с повышенным уровнем бета активности. Средний уровень которой был достоверно ( $p < 0,001$ ) выше уровня этого параметра в группе практически здоровых детей.

У 4 детей (3 подгруппа) регистрировалась БЭА с доминирующим тета ритмом, индекс которого достоверно ( $p < 0,001$ ) превышал параметры в группе практически здоровых детей. При этом Альфа индекс ( $p < 0,001$ ) значительно снижен.

У 5 детей регистрировалась полиритмичная ЭЭГ с приблизительным равенством доли периодов альфа, бета и тета компонентов.

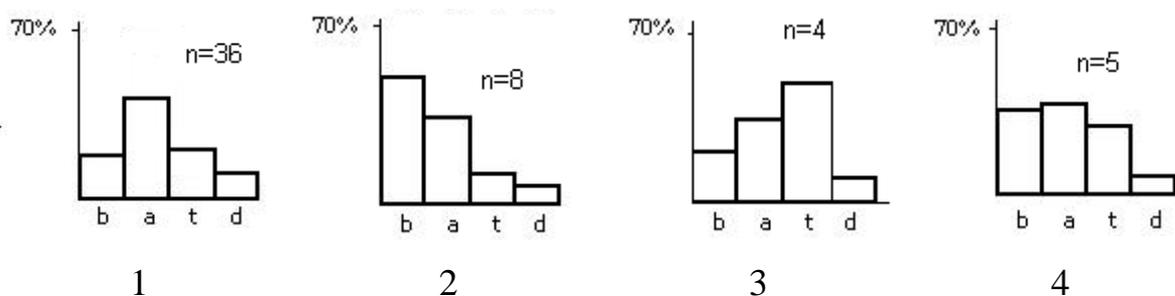


Рис. 3.4. Гистограммы типов биоэлектрической активности группы обследуемых детей с СДВГ в начале курса процедур биоакустической коррекции

Обозначения: 1 – подгруппа с доминирующей альфа активностью; 2 – подгруппа с доминирующей бета активностью; 3 – подгруппа с доминирующим тета ритмом; 4 – подгруппа с полиритмичным типом ЭЭГ; b – бета, а – альфа, t – тета, d – дельта

К концу курса процедур у 49 детей (92,45%) в ЭЭГ наблюдалось доминирование альфа активности. В эту группу вошли: а) дети у которых исходно преобладал альфа ритм, б) 7 детей из подгруппы с доминирующим бета ритмом, в) 3 пациента из подгруппы с доминирующим тета ритмом, г) 3 пациента из подгруппы с полиритмичной ЭЭГ. При этом, для всей группы, достоверно увеличился индекс альфа ритма ( $p < 0,01$ ), с  $49,39\% \pm 2,66$  до  $62,9\% \pm 9,7$ , произошло структурирование ритма – ритм приобрел веретенообразную форму. Наблюдалась тенденция к увеличению доли периодов бета ритма с  $19,43 \pm 2,28$  % до  $22,12 \pm 4,41$  и тенденция к уменьшению тета ритма с  $21 \pm 3,62$  до  $19,29 \pm 2,24$ .

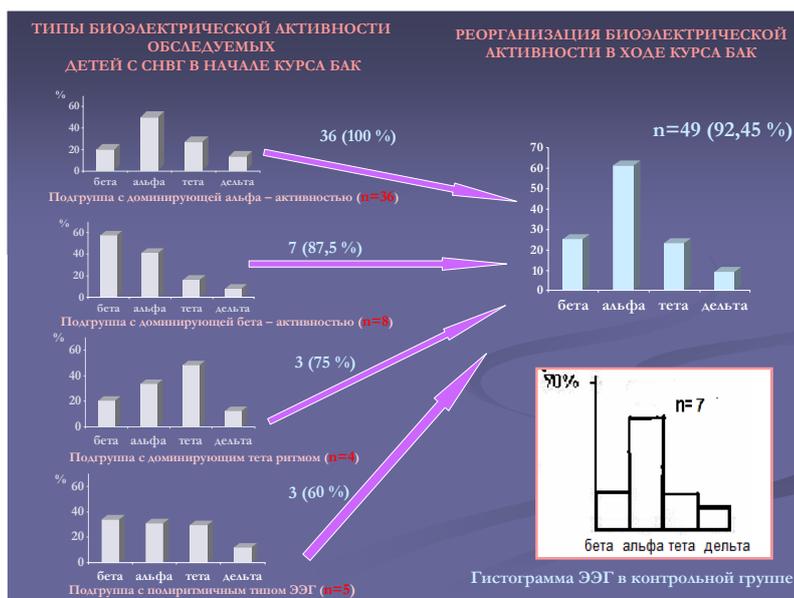


Рис. 4. Гистограммы биоэлектрической активности мозга: 1) в контрольной группе; 2) в исследуемой группе пациентов с СДВГ после проведения курса БАК  
Обозначения:; b – бета, a – альфа, t – тета, d – дельта

Анализ ЭЭГ исследуемых детей с СДВГ выявил выраженную межполушарную асимметрию биоэлектрической активности головного мозга. Это отчетливо выражено в картине распределений периодов колебаний ЭЭГ правого и левого полушарий. После проведения курса биоакустической коррекции у 45 пациентов (84,9 %) регистрировалось достоверное уменьшение значения показателя асимметрии в лобных отведениях и в затылочных отведениях ( $p < 0,0002$ ) (Рис. 5).

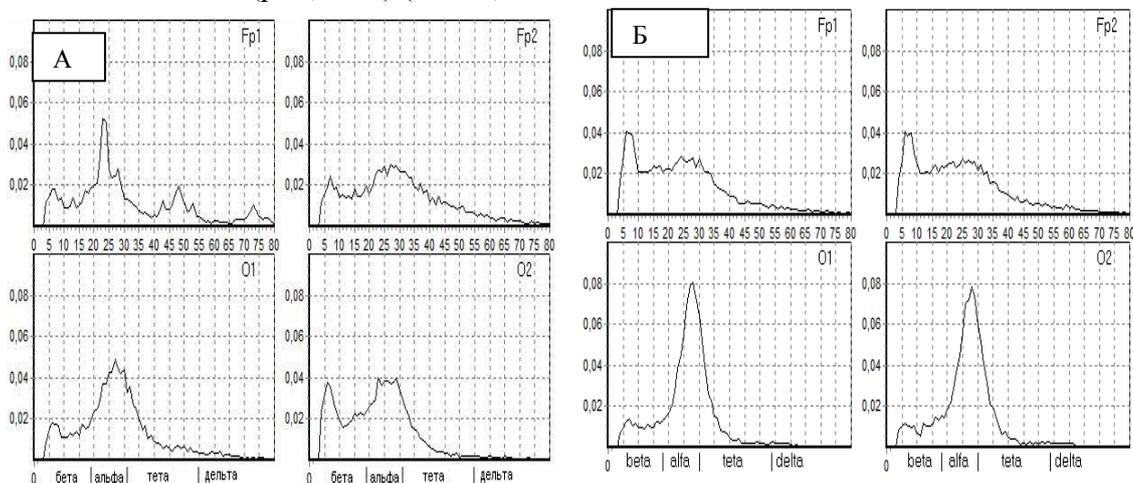


Рис. 5. Динамика распределения периодов колебаний ЭЭГ, с асимметрией в лобных и затылочных отведениях. Пациентка С.А., 7 лет, СНВГ

Обозначения: А – до курса БАК, Б – после лечебных сеансов БАК. Fp 1, Fp 2- лобные отведения; О 1, О 2 – затылочные отведения.

По литературным данным (Mann et al., 1992; V. Monastra ey al., 2001 и др.) многие исследователи выделяют как один из основных паттернов ЭЭГ при СДВГ нарушение соотношения индексов тета и бета ритмов в лобных отведениях. Этот тип ЭЭГ можно расценивать как проявления морфофункциональной незрелости и признак нарушения деятельности корково-подкорковых механизмов, которые в большей степени носят характер «функциональных» или «регуляторных» (Жирмунская 1984; 1989)

Проведенный анализ индексов тета ритма и бета ритма в лобных отведениях выявил из 53 обследованных детей у 37 детей (69,81%) достоверное повышение (доминирование) тета ритма (до 30,8 %) по сравнению с группой контроля, при сниженном индексе бета (20,37 % ± 1,8); что достоверно ниже данного показателя у практически здоровых детей ( $p < 0,05$ ).

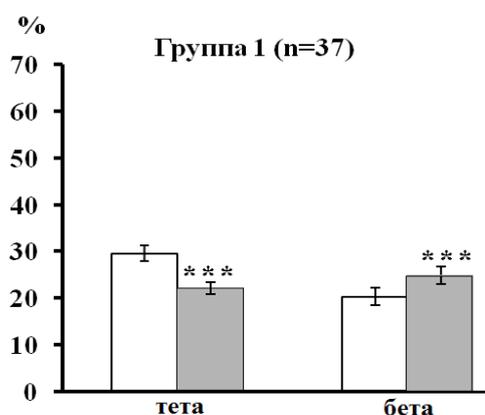


Рис. 6. Динамика индексов тета/бета ритмов в лобных отведениях в группе с преобладающим тета ритмом

Обозначения: По оси ординат процентное содержание индекса. Белые столбики - до сеанса. Темные – после проведения курса БАК

\*\*\* - достоверные отличия показателей индексов тета и бета ритмов после проведения курса БАК ( $p < 0,001$ ).

После проведения курса биоакустической коррекции данные свидетельствуют о достоверном снижении индекса тета ритма и повышении индекса бета ритма (Рис. 6) у 87,63% детей ( $p < 0,01$ ).

**Таким образом,** реорганизация ритмов шла в сторону нормализации структуры ЭЭГ. И самое важное, эффективно во всех первоначально выявленных подгруппах обследуемых детей с СНВГ.

#### **Катамнестические данные и данные повторных курсов.**

После основного курса БАК под наблюдением в течение ряда лет находилось 5 детей. Перерывы между сеансами были 3 месяца, полгода, год, более 3 лет. 2 детей наблюдались на протяжении 10 лет, 1 пациент был под наблюдением на протяжении 12 лет. Во время диагностических обследований было выявлено, что параметры БЭА сохранялись устойчиво, дальнейшее развитие ЭЭГ проходило в соответствии с нормальным онтогенетическим созреванием. Жалоб на невнимательность, гиперактивность, школьную дезадаптацию не было.

Чаще всего повторные обращения были вызваны перенесенными психотравмами, стрессовыми ситуациями. Необходимо отметить, при повторном обращении достаточно было провести 3-5 сеансов и жалобы ослабевали или полностью прекращались.

## ВЫВОДЫ

1. Применение БАК у детей с СДВГ достоверно уменьшает количество клинических признаков и снижает степень выраженности симптомов заболевания.

2. По данным психофизиологического теста на внимание использование БАК оптимизирует функцию внимания, что проявляется улучшением специфических показателей внимания - уменьшением количества ошибок пропуска значимых стимулов, контролем импульсивности.

3. В ходе процедур БАК происходит нормализация показателей биоэлектрической активности головного мозга: увеличивается индекс альфа ритма, он приобретает структурированность; достоверно уменьшается соотношение мощности тета ритма к бета ритму в лобных отделах мозга; снижается уровень межполушарной асимметрии.

### Эффективность применения биоакустической коррекции

Психофизиологические показатели	Количество детей, %
Уменьшение количества клинических признаков	81,13 %
Снижение выраженности симптомов заболевания по шкале SNAP – IV	83,37 %
Улучшение показателей функции внимания	85,48 %
Увеличение индекса альфа ритма	92,45 %
Уменьшение соотношения тета ритма и бета ритма в лобных отведениях	87,63 %
Уменьшение показателя межполушарной асимметрии	84,91 %
Увеличение балла теста субъективной оценки звука	84,12 %