

S.I. Soroko, I.V. Nikolaev

USE OF NEUROFEEDBACK FOR CORRECTION OF ATTENTION-DEFICIT HYPERACTIVITY DISORDER IN CHILDREN

The research has been performed in accordance with the government assignment of the Sechenov Institute of Evolutionary Physiology and Biochemistry of Russian Academy of Sciences (Reg. № AAA-A18-118013190226-4)

Svyatoslav Soroko – Head of the Laboratory of Comparative Ecological and Physiological Studies, the Institute of Evolutionary Physiology and Biochemistry, Russian Academy of Sciences, full member of the Russian Academy of Natural Sciences, corresponding member of the Russian Academy of sciences, Winner of the USSR State Prize, Doctor of Medicine, professor, St. Petersburg; **e-mail: soroko@iephb.ru.**

Igor Nikolaev – researcher, the Laboratory of Comparative Ecological and Physiological Studies of the Institute of Evolutionary Physiology and Biochemistry, Russian Academy of Sciences; St. Petersburg; **e-mail: niv80nnov@mail.ru.**

We consider the possibility of functional correction of attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD) in children and adolescents, using the method of neurofeedback. We show that the suppression of theta activity is carried out not only by increasing the beta rhythm in the Cz zone but due to system rearrangements of the entire frequency spectrum in all brain areas. Voluntary regulation of EEG parameters aided by biofeedback increases motivation and activates the brain structures; it also forms in the brain a functional system that contributes to the normalization of attention deficit and control of motion activity. Biofeedback technologies represent a powerful research tool for the study of the functional significance of certain physiological systems in the general regulation of functions, as by intentionally changing individual parameters of a particular system and assessing the intra- and inter-system changes arising in the process of neurofeedback regulation, we can get closer to understanding the mechanisms of regulation.

Keywords: attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD); children; brain; neurofeedback.

С.И. Сороко, И.В. Николаев

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ТЕХНОЛОГИИ АДАПТИВНОГО БИОУПРАВЛЕНИЯ ДЛЯ КОРРЕКЦИИ СИНДРОМА ГИПЕРАКТИВНОГО РАССТРОЙСТВА С ДЕФИЦИТОМ ВНИМАНИЯ У ДЕТЕЙ

*Работа выполнена в рамках госзадания ИЭФБ РАН
(рег. № AAA-A18-118013190226-4)*

Святослав Иосифович Сороко – зав. лабораторией сравнительных эколого-физиологических исследований Института эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова Российской академии наук, академик РАЕН, член-корреспондент РАН, лауреат Государственной премии СССР, доктор медицинских наук, профессор, г. Санкт-Петербург; **e-mail: soroko@iephb.ru.**

Игорь Валерьевич Николаев – научный сотрудник лаборатории сравнительных эколого-физиологических исследований Института эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова Российской академии наук, г. Санкт-Петербург; **e-mail: niv80nnov@mail.ru.**

В статье рассматриваются возможности функциональной коррекции нарушений поведения детей и подростков, проявляющихся в гиперактивности с дефицитом внимания (ГРДВ), с использованием метода произвольной регуляции параметров электроэнце-

фалограммы в биотехнической системе с биологической обратной связью (БОС). Показано, что подавление тета-активности осуществляется не только за счет увеличения бета-ритма в отведении Cz, а за счет системных перестроек всего частотного спектра во всех зонах мозга. Произвольная регуляция параметров ЭЭГ с помощью БОС повышает мотивацию и активацию структур мозга, формирует в мозге функциональную систему, способствующую нормализации дефицита функций внимания и контроля двигательной активности. БОС-технологии являются мощным исследовательским инструментом для изучения функциональной значимости тех или иных физиологических систем в общей регуляции функций, поскольку, направленно изменяя отдельные параметры конкретной системы и оценивая внутрисистемные и межсистемные перестройки, возникающие в процессе НБОС регуляции, можно приблизиться к пониманию самих механизмов регуляции.

Ключевые слова: гиперактивность с дефицитом внимания (ГРДВ); дети; мозг; ЭЭГ биологическая обратная связь (НБОС).

Гиперактивность и дефицит внимания (далее – ГРДВ) представляют собой нарушения поведения в детском и подростковом возрасте, однако может продолжаться до взрослого возраста, а в несколько видоизмененном виде сопровождать человека всю жизнь [6]. Среди причин, вызывающих появление синдрома ГРДВ могут быть наследственность, перинатальные повреждения мозга, органические заболевания, наркотические отравления, асфиксия, задержки темпов возрастного психического развития в неблагоприятных социальных условиях. В отечественной психиатрии гиперактивность рассматривается как незаконченность развития мозга, проявляющуюся в виде психомоторного беспокойства, импульсивности в поведении. Ослабление тормозящего влияния коры на подкорковые структуры приводит к увеличению двигательной активности.

ГРДВ характеризуется несоответствующими периоду развития высокими уровнями невнимания, импульсивности и гиперактивности. Гиперактивность рассматривается как чрезмерная поведенческая активность ребенка со слабым контролем побуждений, а дефицит внимания – как неспособность поддерживать сосредоточенное внимание на усваиваемом материале в течение необходимого для обучения времени. Эти симптомы всегда взаимно дополняют друг друга. Так, при повышенной двигательной активности ребенку или подростку трудно удержать свое внимание на выполнении одной задачи. С другой стороны, дефицит внимания, трудность его сосредоточения приво-

дят к попыткам выполнять не одну, а параллельно несколько задач. Первоначально для обозначения гиперактивности и неустойчивости, слабости, внимания применялся термин «синдром гиперкинетического поведения», который рассматривался как последствие легких форм перинатального поражения мозга или минимальных мозговых дисфункций. В конце прошлого века канадская исследовательница В. Дуглас пришла к заключению, что гиперактивность и дефицит внимания не являются самостоятельными расстройствами, а связаны с нарушением центральных уровней регуляции психической деятельности. С этого момента сочетание симптомов гиперактивности и дефицита внимания получило название «синдром дефицита внимания с гиперактивностью» (СДВГ). В международной классификации болезней 10-ого пересмотра (МКБ-10) и DSM-IV принята формулировка «гиперактивное расстройство с дефицитом внимания (ГРДВ)». В своей работе мы будем придерживаться именно этого термина, хотя в ряде цитируемых работ используется термин ДВГ. ГРДВ является одним из самых общих психоневрологических расстройств у детей и подростков и наблюдается в 20-30% случаев.

Проведено много исследований с регистрацией электроэнцефалограммы и вызванных потенциалов у детей с ГРДВ [2; 15; 19; 21 и др.]. У таких детей в фоновой ЭЭГ отмечается увеличенная медленная волновая активность (тета) и/или уменьшенная альфа и бета-активность, особенно в центральных и лобных областях, что, по-видимому, отражает слабый уровень

активации центральной нервной системы при ГРДВ [9; 15; 16]. Считают, что НБОС обучение по частоте ЭЭГ для уменьшения активности тета и повышения бета (или СМР) активности, т.е. активизация и поддержание состояния корковой активации («тоническая активация»), может быть полезно при коррекции этого синдрома.

Исследования вызванных потенциалов обнаруживают измененный процессинг уже на ранних компонентах ВП (в диапазоне между 100 и 250 мс), хотя главным образом соответствующие изменения проявляются на поздних компонентах ВП [8; 9]. Уменьшенные амплитуды Р300, наблюдаемые в различных парадигмах, могут отражать дефицит внимания так же, как и недостаточность управления ответом [14].

Об изменениях медленных корковых потенциалов (далее – МКП) также свидетельствуют уменьшенное сопряженное отрицательное отклонение [20] и менее сфокусированное распределение потенциала готовности. Эти данные могут указывать на дисфункциональное нелокальное распределение ресурсов обеспечения внимания при ГРДВ. Показано, что дети с проблемами внимания, которые выполнили два цикла обучения МКП, могли научиться его регулировать, когда давалась непрерывная обратная связь. Однако имелись трудности в модуляции их МКП систематически в испытаниях переноса, то есть, когда обратная связь отсутствовала [19]. Снижение способности саморегуляции при ГРДВ, которое может быть улучшено длительным обучением произвольной регуляции МКП, было впоследствии подтверждено в другой работе [10].

Хотя первая работа по НБОС обучению детей с ГРДВ была издана еще в 1976, однако понадобилось более 25 лет, пока эффекты распространенного теперь обучения по МКП были детально исследованы [14; 15; 17]. Во всех клинических исследованиях сообщается об улучшении симптоматики ГРДВ (то есть уменьшении невнимания, импульсивности и гиперактивности), так же, как и положительных эффектов в когнитивной сфере – улучшение внимания.

Ряд результатов указывает, что НБОС обучение может иметь дополнительный эффект при его применении совместно с метилфенидатом. Таким образом, НБОС может стать полезным звеном в комплексном лечении ГРДВ.

Fuchs и соавт. [13] и Monastra и соавт. [18] сравнили эффекты биоуправляемого обучения по частоте ЭЭГ и при лечении ГРДВ метилфенидатом. В обоих исследованиях эффекты НБОС были, по крайней мере, сопоставимы с таковыми при лечении препаратом. Однако в этих исследованиях родители могли выбрать лечение согласно их личным предпочтениям, т.е. неслучайное формирование группы могло исказить результаты. Выборка в исследовании [13] была слишком маленькой для статистически надежного сравнения между НБОС обучением и лечением препаратом.

В исследовании [18] эффекты НБОС обучения более репрезентативны, но они могут быть оценены только с учетом комплексного лечения (метилфенидат, родительская рекомендация и академическая поддержка), потому что НБОС не применялся без лекарственного лечения и поведенческой терапии. Нужно отметить, что дети контрольной группы (комплексное лечение без НБОС) не могли достигнуть сравнимого уровня с одновременным применением НБОС обучения и лечения метилфенидатом.

Влияние лечения на показатели интеллекта, описанные в нескольких исследованиях, должны интерпретироваться с осторожностью. Для трехмесячного интервала контрольного повторного испытания [13] выросшие показатели интеллекта являются, вероятно, результатом практики. В работе [17] показатели интеллекта были оценены только в маленькой подгруппе исследуемых спустя два года после НБОС обучения, без информации о времени между концом обучения НБОС и повторном испытании IQ.

Исследования, проводимые до сих пор, не разделяли неспецифические эффекты: процедурное время и внимание детей при переносе обучения НБОС увеличивали ожидания улучшения; НБОС

обучение – задача, требующая внимания. В исследовании [17] 30% детей и подростков не были успешны в сокращении их тета-активности в ЭЭГ в течение обучения. Для этих испытуемых меньшие эффекты были измерены в тесте TOVA после обучения, но сопоставимые улучшения были оценены их родителями. Эти данные указывают на то, что неспецифические эффекты могут внести свой вклад в результат НБОС и подчеркивают важность более детального исследования и учета специфических и неспецифических эффектов БОС тренинга.

При биоуправляемом обучении МКП были зарегистрированы связанные с событием потенциалы в течение предъявленного теста внимания при непрерывной работе до и после обучения. Обучение по МКП привело к увеличению CNV (сопряженному негативному отклонению) в ходе проб теста и не обнаружилось у лиц контрольной группы. Другие параметры ВП (N2 или P300) не были затронуты обучением по МКП. Было заключено, что дети с ГРДВ после обучения по МКП были в состоянии распределить ресурсы внимания, ожидая последующий релевантный стимул. Увеличение CNV сопровождалось уменьшением импульсивных ошибок. Следовательно, увеличение CNV могло отражать нейрофизиологический коррелят улучшения саморегулирующих возможностей внимания. Однако неизвестно, до какой степени эффект увеличения CNV связан с поведенческими эффектами и их сохранением [14]. В исследованиях Fuchs и соавт. [13] определённые парадигмы НБОС соотносятся с подтипами ГРДВ.

Важное прикладное значение имеет вопрос, какой вид НБОС обучения эффективнее при ДВГ? Leins и соавт. [15] сравнили обучение по тета/бета и обучение по МКП. Лица в этих группах отличались приобретенными навыками биоуправления параметром ЭЭГ, но показывали сопоставимые когнитивно-поведенческие улучшения, которые оценивались через 6 месяцев. Детям обеих групп предлагалось найти стратегии «активировать» и «дезактивировать» свой мозг. Тета/бета обучение также включало модуляцию в обоих

направлениях, т.е., уменьшение активности тета и увеличение активности бета в состоянии активации и, наоборот, в состоянии дезактивации. Это отличалось от результатов других исследований, в которых тоническая активация «тренировалась» в испытаниях, продолжающихся в течение нескольких минут, т.е. в одном направлении.

Можно ожидать возникновения различного нейрофизиологического паттерна после обучения по тета/бета-ритмам ЭЭГ и по МКП. Увеличение P300 после тета/бета обучения (с длинными пробами) наблюдалось у здоровых взрослых [12], показано также увеличение CNV после МКП обучения [14]. Этот различный нейрофизиологический паттерн соответствует концепции о том, что биоуправляемое обучение по тета/бета-активности ЭЭГ стремится к тонической активации, тогда как обучение по МКП связано с физическим регулированием возбудимости, лежащим в основе внимательного поведения. Оба аспекта важны для оптимальной работы (исполнения). Представляется интересным выполнить комбинацию биоуправляемого обучения по тета/бета и МКП для детей с ДВГ [14].

Таким образом, в последние годы показана клиническая успешность и эффективность БОС обучения по тета/бета активности ЭЭГ и МКП при ГРДВ. Необходимы дальнейшие исследования для контроля неспецифических эффектов и оценки долгосрочного результата.

МЕТОДИКА

Исследования выполнены с участием 11 школьников (юношей) в возрасте от 14 до 18 лет с расстройствами поведения, диагностированных психоневрологом как ГРДВ. Исследования проводились с согласия родителей и учителей школы и при добровольном согласии самих школьников. Протокол исследования был одобрен этическим комитетом Ученого совета Института с соблюдением всех условий Хельсинской декларации.

Регуляция ЭЭГ-активности методом биологической обратной связи производилась по биполярным отведениям F3-C3 и F4-C4 в реальном режиме времени с по-

мощью аппаратно-программного комплекса «Реакор», а также компьютерного электроэнцефалографа-анализатора с программой БОС «Энцефалан-131-03-10» Научно-производственной конструкторской фирмы «Медиком-МТД» (Таганрог, Россия). Регулируемый параметр вычислялся как полусумма мощности ЭЭГ в отведениях F3-C3 и F4-C4 в частотном диапазоне бета-активности. На этапе тренинга перед испытуемыми ставилась задача удерживать высокую концентрацию внимания, наблюдая амплитуды сигналов, предъявляемых на экране монитора. Испытуемый должен был в процессе БОС обучения найти зависимость между колебаниями значений предъявляемого на мониторе сигнала и собственным состоянием и пытаться поддерживать сигнал обратной связи (ОС) на максимальных показателях. Во время тренинга транслировался слабый шум, громкость которого изменялась пропорционально мощности тета-активности, рекомендовалось обратить внимание на своё состояние, когда шум затихал. Некоторые дети связали появление шума с ростом психоэмоционального напряжения. Таким образом, для регуляции состояния использовалась визуальная и слуховая обратная связь.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследования показали, что на первых 3–4-х сеансах испытуемые не давали устойчивых результатов, так как все время меняли стратегию своего поведения, пытаясь достичь желаемых сдвигов ЭЭГ. У большинства из них в первых сеансах могла усиливаться не только тета, но и дельта-активность. В этих случаях положительный эффект могла давать БОС регуляция на усиление альфа-активности, так как школьники начинали понимать, что повышение напряжения, моргания или движения мешают найти правильную стратегию к подавлению тета-ритма и увеличению бета-ритма.

Ниже приведены данные, демонстрирующие особенности перестроек ритмики ЭЭГ и мощности отдельных составляющих на отдельных этапах БОС тренинга.

На томограммах спектров мощности, приведенных на записях ЭЭГ справа, вид-

но, что в процессе НБОС происходит снижение мощности тета-ритма и повышение мощности бета-ритма, при этом мощность альфа-активности меняется незначительно. Эти изменения более выражены после пятого сеанса НБОС (рис. 1, Б). Однако такая иллюстрация не дает представления о количественных перестройках различного диапазона частот после НБОС регуляции.

На рис. 2 представлено изменение мощности ритмов ЭЭГ у школьника О-на в процессе 5 сеансов НБОС регуляции на подавление тета- и увеличение бета-активности.

На рис. 2 видно, что во всех пяти сеансах (три тренировочно-ознакомительных сеанса, проведенные с каждым школьником до этого, не учитывались) НБОС регуляция на повышение бета-ритма и подавление бета-ритма приводила к увеличению мощности бета1-ритма и снижению мощности тета-ритма. При этом происходило некоторое снижение дельта-активности (кроме второго сеанса). Мощность альфа-активности также снижалась (кроме второго сеанса). Сравнение перестроек мощности отдельных ритмов во время НБОС показывает, что увеличение бета-ритма может происходить как при однонаправленных, так и разнонаправленных изменениях других ритмов.

Большое значение для понимания пластичности и устойчивости нейродинамических процессов при произвольной регуляции того или иного диапазона частот имеет подробный количественный анализ перестроек ЭЭГ. В связи с этим был проведен специальный анализ перестроек отдельных волн ЭЭГ с сопоставлением фоновых и после НБОС тренировки показателей (рис. 3).

Обобщённые результаты изменений мощности всего спектра частот в конце курса из 10 сеансов показали, что у данного школьника в результате НБОС произошло увеличение мощности в полосе бета1-активности в отведении F3-C3 на 38% и в F4-C4 на 41% с более выраженным одновременным увеличением мощности в диапазоне бета2 (в отведении F3-C3 на 69% и F4-C4 на 132%). При этом

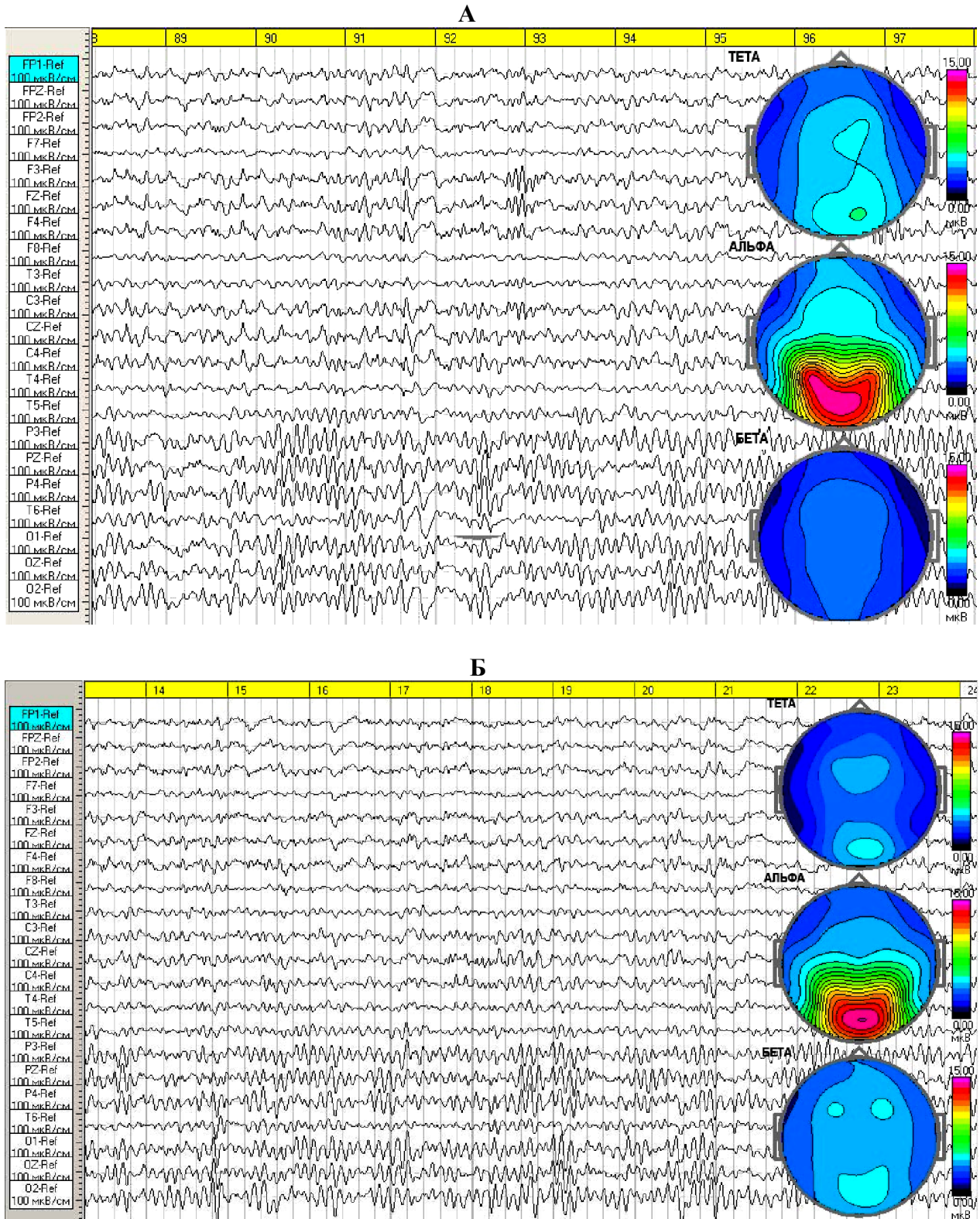


Рис. 1. Энцефалограмма В.Б. (13 лет) после первого (А) и после пятого (Б) сеансов НБОС

мощность тета-активности в отведении F3-C4 уменьшилась на 16% и в отведении F4-C4 – на 22%. Эти данные свидетельствуют о том, что разные частоты даже в диапазоне отдельных ритмов ЭЭГ испытывают неодинаковое влияние НБОС, что

может указывать на перестройки механизмов саморегуляции мозга в процессе НБОС и участия в них разных регуляторных влияний.

Приведенные выше данные анализа спектров мощности ЭЭГ отражают выра-

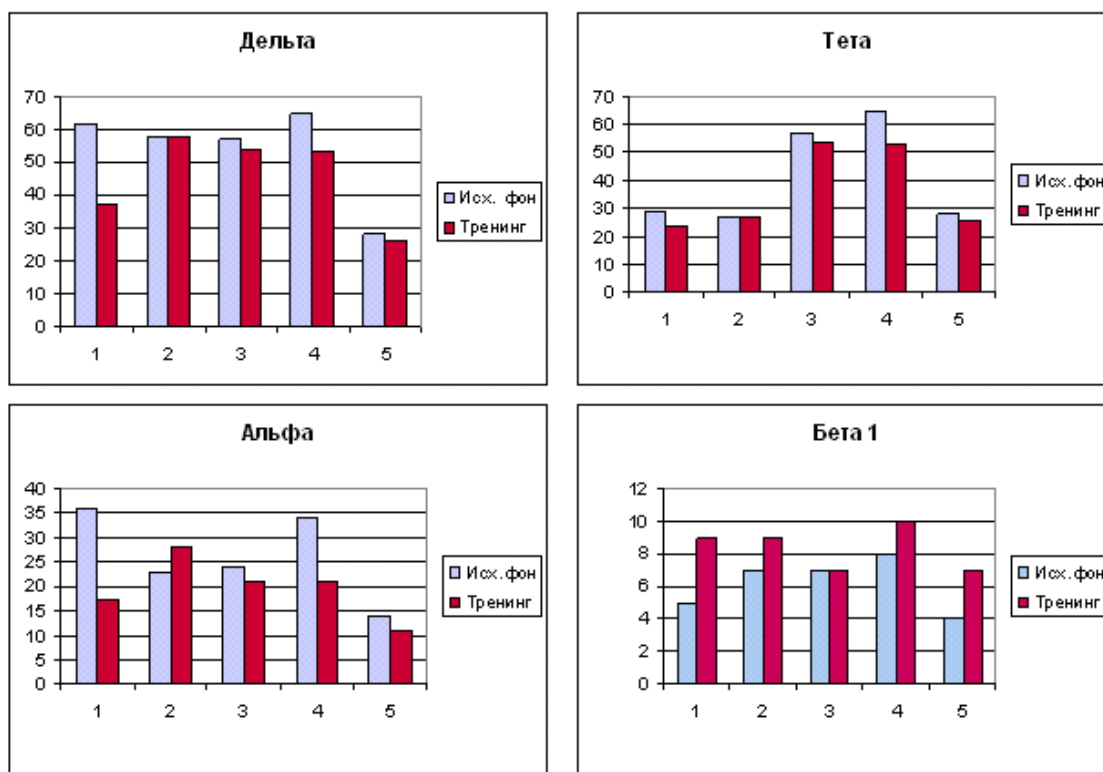


Рис. 2. Изменение мощности отдельных ритмов ЭЭГ у школьника О-на в процессе НБОС обучения подавлению выраженности тета-ритма в отведении F3-C3.

На графиках: по оси абсцисс – номер сеанса НБОС, по оси ординат – мощность ритма в mkB^2

женность тех или иных ритмов, их представленность в общей эпохе анализа. Однако не меньший интерес представляют данные об изменении самой структуры паттерна ЭЭГ, временной организации волн ЭЭГ. Ранее нами было показано, что мощность отдельных диапазонов частот ЭЭГ отражает активность тех или иных структур мозга, а временная структура взаимодействия компонент (волн) ЭЭГ характеризует организацию взаимодействия корково-подкорковых структур [6].

На рис. 4, А видно, что в исходной структуре взаимодействия компонентов (волн) ЭЭГ в лобных, центральных и височных отделах имеется два функциональных ядра (ритмы, с которыми вероятность взаимодействия других частот является наибольшей) – в области альфа и тета-ритма. Это указывает на то, что во временной организации паттерна ЭЭГ ведущую роль играют как альфа, так и тета-ритм. В лобных отведениях F7, F3, F2, F4, F8 и в отведении Cz отмечается некоторая

дестабилизация с равновероятным взаимодействием всех компонентов ЭЭГ между собой, что указывает на неустойчивость межцентральных взаимоотношений и нестабильности функционального состояния.

После курса НБОС обучения на подавление выраженности тета-активности и увеличение бета- и альфа-ритма произошла перестройка временной организации паттерна ЭЭГ с достоверным усилением взаимодействия всех компонентов ЭЭГ с альфа-ритмом, альфа-ритм практически во всех отведениях стал играть роль функционального ядра (рис. 4, Б). В лобных отделах увеличилось взаимодействие всех компонентов с бета-компонентами. Тета-ритм перестал быть ведущим в перестройках паттерна ЭЭГ. Такая реорганизация структуры паттерна ЭЭГ свидетельствует о том, что в результате НБОС обучения произошло изменение корково-подкорковых взаимоотношений, обеспечивающих более оптимальное состояние

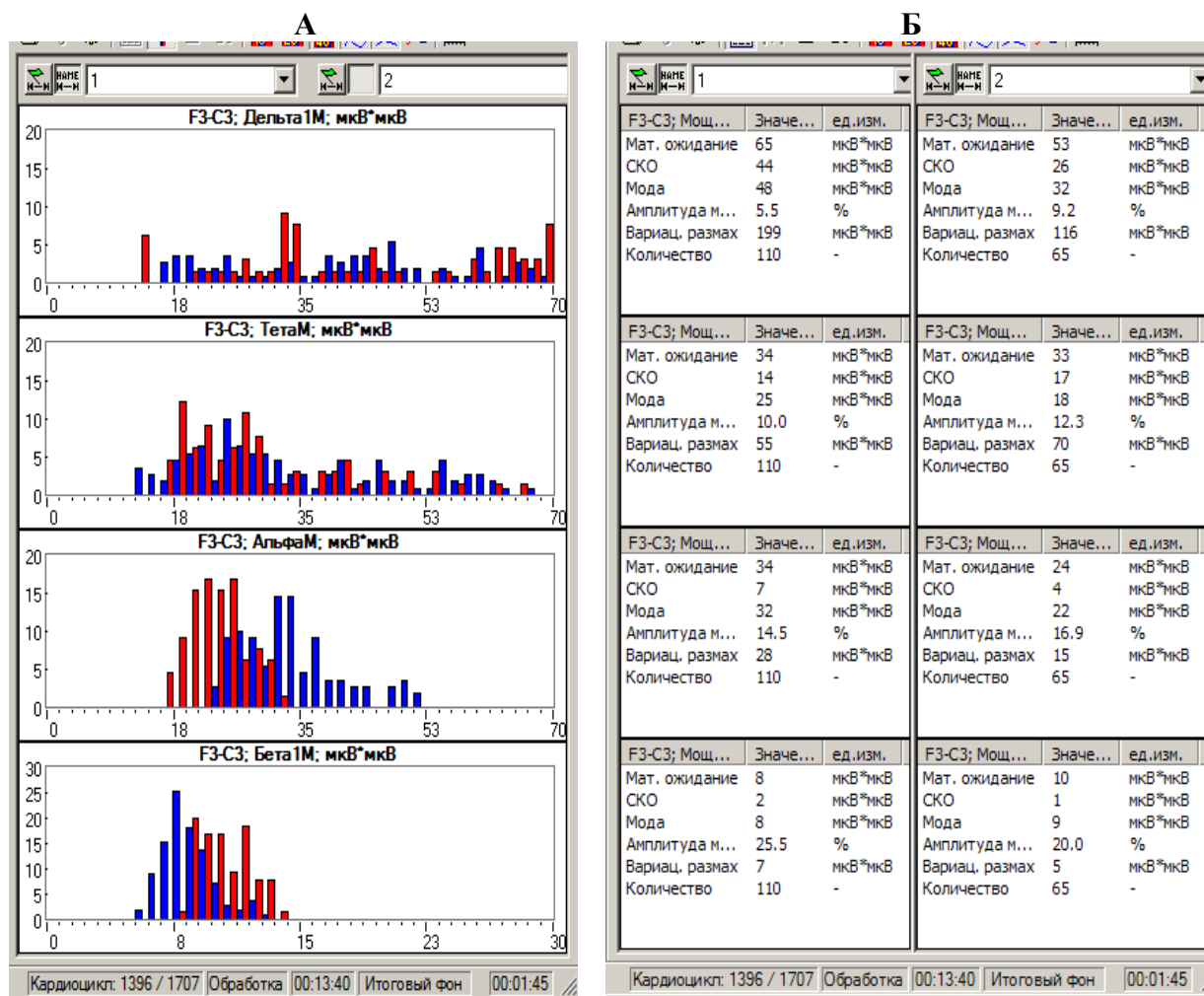


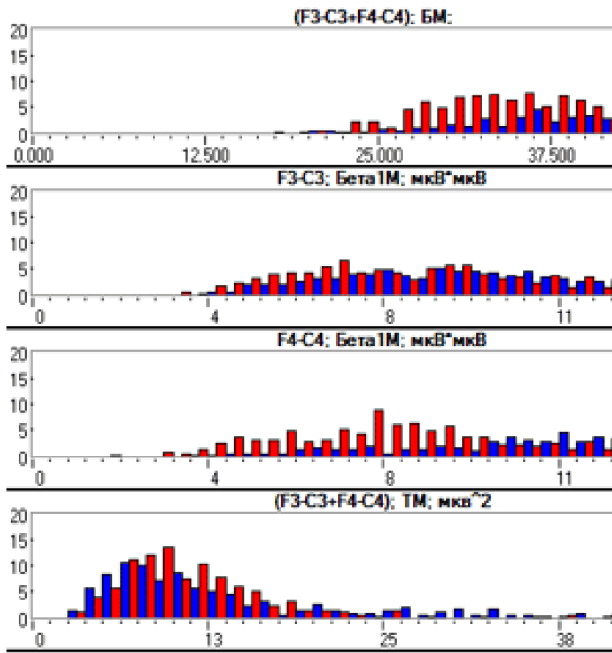
Рис. 3. Выраженность изменения отдельных составляющих ритмов ЭЭГ испытуемого В.Б., 13 лет, после сеанса НБОС регуляции. А – гистограммы мощности отдельных диапазонов частот ЭЭГ: по оси абсцисс – мощность различных ритмов ЭЭГ, по оси ординат – количество отсчетов в процентах за анализируемый период. Синим цветом выделен исходный фон, красным – этап тренинга. Б – статистические показатели амплитудно-частотных параметров ЭЭГ до (1) и после НБОС регуляции (2)

индивида и исключают проявление синдрома ГРДВ.

Исследования показали, что стратегия подавления тета- и повышения мощности бета-ритма у разных индивидов неодинакова. Так, на рис. 5 представлены данные двух школьников. Видно, что одного и того же результата подростки достигают за счёт перестроек разных составляющих. У Д.Б. подавление мощности тета-ритма происходит за счёт сдвига общей мощности в сторону колебаний с низкой мощностью и угнетением числа представлений бета-активности высокой мощности. При этом происходит снижение мощности бета1-диапазона как в отведениях F3-C3, так и в F4-C4 и снижение мощности коле-

баний в отведении F4-C4 за счёт подавления колебаний с высокой мощностью. У подростка А.К. стратегия НБОС регуляции бета и тета-ритмов иная. Снижение мощности тета-активности у него происходит за счёт равномерного снижения выраженности всех составляющих тета-диапазона. При этом мощность бета2-диапазона происходит за счёт увеличения мощности колебаний более высокоамплитудных составляющих в отведении F3-C3. Подавление мощности тета-диапазона происходит в обоих полушариях за счёт снижения выраженности волн большей мощности.

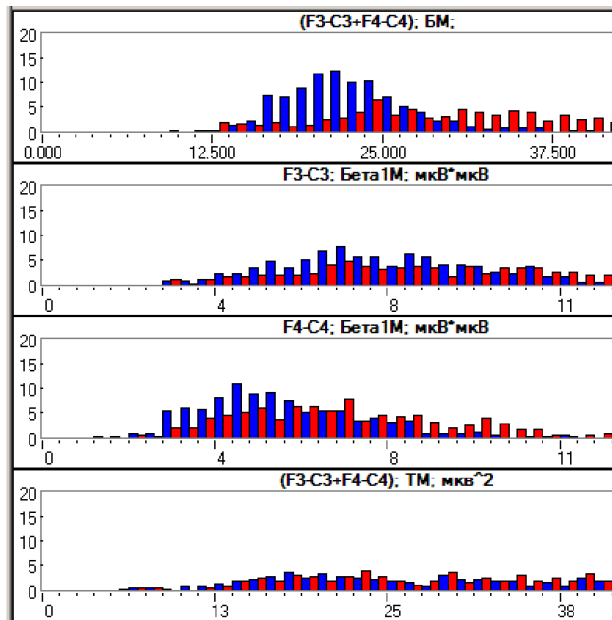
Таким образом, повышение мощности бета-ритма при помощи метода адаптив-



Д.Б., 13 лет

Результаты НБОС:

- Уменьшение мощности бета-1-активности в отведениях F3-C3 (на 17%) и F4-C4 (на 40%).
- Увеличение мощности бета-2-активности в отведении F3-C3 (на 38%).
- Уменьшение мощности бета-2-активности в отведении F4-C4 (на 43%).
- Уменьшение мощности тета-активности в отведениях F3-C3 (на 31%) и F4-C4 (на 25%).



А.К., 14 лет

Результаты НБОС:

- Уменьшение мощности альфа-активности в отведениях F3-C3 (на 19%) и F4-C4 (на 22%).
- Увеличение мощности бета-1-активности в отведении F4-C4 (на 22%).
- Увеличение мощности бета-2-активности в отведениях F3-C3 (на 82%) и F4-C4 (на 103%).
- Уменьшение мощности тета-активности в отведении F4-C4 (на 13%).

Рис. 5. Индивидуальная стратегия НБОС регуляции при ДВГ. Слева – гистограммы изменения мощности внутри диапазонов ритмов ЭЭГ, справа – результаты количественного анализа. Остальные обозначения те же, что и на рис. 2

также отмечалось, что корреляция между нормализацией ЭЭГ и коррекцией поведения не всегда проявляется. В анализе проблемы ГРДВ большинство авторов видит много сложностей, особенно по интерпретации нервных механизмов, которые могли бы объяснить эффективность НБОС обучения.

Существует ряд теорий, связывающих регуляцию внимания с правополушарными структурами. Полагают, что регуляция внимания обеспечивается работой двух

функциональных систем: матриксом внимания и вектором внимания. Матрикс внимания обеспечивается мозговыми структурами, регулирующими общий объем воспринимаемой и перерабатываемой информации, и связан с ретикулярной формацией. Вектор внимания отвечает за направление внимания на различные мишени во внешнем и внутреннем (память) пространстве. Он связан с избирательным вниманием, регулируемым структурами неокортекса. На основании того, что по-

вреждение правого полушария приводит к симптомам игнорирования, предполагают, что оно играет ведущую роль в регуляции внимания в экстраперсональном пространстве. Нарушения внимания при поражении левого полушария могут быть компенсированы при сохранности правого полушария, в отличие от обратной ситуации. Повреждения правого полушария сопровождаются, как правило, состоянием спутанности, что может свидетельствовать в пользу ведущей роли правого полушария в регуляции внимания.

Сходство симптоматики при ГРДВ с нарушениями при поражениях лобных долей, в основном префронтальных отделов, позволило высказать предположения о связи ГРДВ с дисфункцией передних отделов. Эти предположения находят свое подтверждение по данным функциональной магниторезонансной томографии (фМРТ), показавшей снижение активации в лобно-медиальных отделах правого полушария при выполнении пациентами с ГРДВ заданий на торможение и отсрочкой двигательных реакций. Кроме того, с помощью МРТ обнаружено некоторое уменьшение размеров префронтальной области в правом полушарии. Также было подтверждено нарушение связей между префронтальной областью и подкорковыми узлами (хвостатым ядром). Последнее является весьма уязвимым для воздействия гипоксии и ишемии в период новорожденности.

Нейропсихологические обследования детей с ГРДВ, выполненные Т.Г. Горячевой и А.С. Султановой [1], показали, что для большинства детей с ГРДВ первичным дефектом является функциональная недостаточность субкортикальных структур мозга. Показано, что у большинства детей ГРДВ формируется как своеобразный компенсаторный механизм, направленный на преодоление дефицита активирующих влияний со стороны подкорковых стволовых структур мозга на кору больших полушарий. Нарушения внимания в этом случае представляют собой как прямые проявления дефицита активации (колебания внимания, трудности концентрации), так и следствие гипердинамики, не-

достаточности произвольного контроля. Дети с ГРДВ (10% обследованных), у которых имелась первичная функциональная недостаточность префронтальных отделов мозга, не имели дефицита активации, но отличались выраженной отвлекаемостью и дефицитом произвольного внимания. Если им предлагались задачи на повышение мотивации и интересные игровые виды деятельности, симптомы ГРДВ исчезали.

Эти данные авторов очень важны для понимания возможных механизмов благоприятного влияния НБОС регуляции при ГРДВ. Ведь произвольная регуляция параметров ЭЭГ с помощью НБОС, с одной стороны, является интересной игровой задачей, с другой – повышает мотивацию и активацию структур мозга, с третьей – формирует в мозге функциональную систему, способствующую нормализовать дефицит функций внимания и контроля двигательной активности.

Объяснения эффективности НБОС лечения ГРДВ рассматриваются Abarbanel [7] в трёх плоскостях. В экспериментальных наблюдениях показано увеличенное отношение тета/бета-волн или тета/СМР ЭЭГ активности, которое коррелирует с присутствием признаков ГРДВ у детей, а снижение отношения тета/бета или тета/СМР сопровождается уменьшением этих признаков. Предполагается, что в сеансах НБОС пациент учится проявлять нейромодуляторное управление по схеме, опосредующей процессинг внимания. Повидимому, в оптимизации системы внимания принимает участие механизм долговременной потенциации. В терминах теории сетей можно сказать, что в течение НБОС обучения система модулируется в состоянии аттрактора – устойчивой точке равновесия системы [11]. На этом уровне объяснение НБОС можно представить по аналогии с тем, что происходит с обучением двигательной задаче. Если ребёнок практикует навык, сенсорный и проприоцептивный входы мозга иницируют регулирование по обратной связи вовлечённых двигательных схем (в сенсомоторной коре, базальных ганглиях и т.д.). В результате повторяющегося тренинга навыков

автоматизируется. Параллельно в НБОС «дизайне» может визуализироваться изображение ребенка, работающего с определенной парадигмой НБОС, управляющего движениями подсказки на дисплее как индексе уменьшающихся отношений тета/бета-ритмов ЭЭГ. Когда подсказка растет, ребенок ожидает и сам «чувствует» это перемещение и передает эти восприятия и «чувства» обратно к любому уменьшению отношения тета/бета схемы регуляции, увеличивая тем самым эффективность внимания. С течением времени практика автоматизирует улучшенную способность к вниманию. Здесь вполне уместно сказать, что в результате тренинга возникает доминанта внимания по А.А.Ухтомскому. Третий уровень объяснения стремится представить, с возможными допущениями, как устанавливаются и взаимодействуют друг с другом коэффициент бета/тета ЭЭГ активности и регулирование процесса внимания.

Мозг является сложной саморегулирующейся системой с огромным количеством нервных и гуморальных каналов регуляции, и перестройка его функционального состояния не может осуществляться только за счет усиления или торможения одного или двух звеньев. Кроме того, в процессе произвольной регуляции испытуемый должен выполнить весьма сложную аналитико-синтетическую деятельность: понять, что от него требуется, быть мотивированным к выполнению этой задачи, обучиться правильно воспринимать изменения параметров обратной связи, связать с ОС изменения своего внутреннего состояния и выработать путем проб и ошибок правильную стратегию регуляции, закрепить ее в памяти и в последующем с помощью закрепленных оперантов и ассоциаций уже без БОС воспроизвести полученный в процессе НБОС тренировки эффект.

Наши исследования с БОС регуляцией у школьников с ГРДВ показали, что подавление тета-активности осуществляется не только за счет увеличения бетаритма в отведении Cz, а за счет системных перестроек всего частотного спектра во всех зонах мозга.

Однако, несмотря на неполноту знаний природы ритмов ЭЭГ, нервного процессинга и поведенческих соответствий, последние достижения нейронауки все же позволяют лучше понять процессы, относящиеся к вниманию, включая описание колебательных режимов, связанных с событиями, проявляющимися в вызванных потенциалах, долговременную потенциацию (ДП) и нейромодуляцию.

Мы придерживаемся мнения, что НБОС технологии являются мощным исследовательским инструментом для изучения функциональной значимости тех или иных физиологических систем в общей регуляции функций, поскольку, направленно изменяя отдельные параметры конкретной системы и оценивая внутрисистемные и межсистемные перестройки, возникающие в процессе НБОС регуляции, можно приблизиться к пониманию самих механизмов регуляции [5].

Если мы поймем, как и что обучается при лечении неврозов, реактивных психозов, дезадаптационных расстройств высшей нервной деятельности, ГРДВ и как осуществляется их коррекция методом НБОС, мы сможем понять ещё более сложные проблемы психоневрологических и висцеральных нарушений и разработать новые и более эффективные нефармакологические способы лечения не только соматических заболеваний, но и все увеличивающихся в настоящее время во всём мире расстройств настроения и мышления.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Горячева Т.Г., Султанова А.С.* Сенсомоторная коррекция при различных отклонениях психического развития. М., 1998. 237 с.
2. *Кропотов Ю.Д.* Современная диагностика и коррекция синдрома нарушения внимания: (нейрометрия, электромагнитная томография и нейротерапия). СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2005. 148 с.
3. *Микадзе Ю.В.* Нейропсихология детского возраста. СПб.: Питер, 2008. 288 с.
4. *Сороко С.И.* Медико-физиологический мониторинг возрастного развития де-

тей в Арктической зоне Российской Федерации как актуальная социальная проблема // Вестник Российской академии естественных наук. 2015. № 3. С. 130–135.

5. *Сороко С.И., Бекшаев С.С.* Новая технология коррекции нервно-психических состояний с помощью НБОС-регуляции мощности и локализации электрических дипольных источников ЭЭГ // Вестник образования и развития науки Российской академии естественных наук. 2018. № 1. С. 65–72.

6. *Сороко С.И., Бекшаев С.С., Сидоров Ю.А.* Основные типы механизмов саморегуляции мозга. Л.: Наука, 1990. 204 с.

7. *Abarbanel A.* Gates, states, rhythms and resonances: The scientific basis of neurofeedback training // *J. Neurotherapy*. 1995. Vol. 1. № 2. P. 15–38.

8. *Banaschewski T., Brandeis D.* What EEG/ERP tell us about brain function that other techniques cannot tell us // *J. Child Psychology and Psychiatry*. 2006. Vol. 48. P. 415–435.

9. *Barry R., Clarke A., Johnstone J.* A revive of electrophysiology in attention deficit/hyperactivity disorder: Qualitative and quantitative electroencephalography // *Clinical Neurophysiology*. 2003. Vol. 114. P. 171–183.

10. *Cho B., Kim S., Shi D., Lee S. et al.* Neurofeedback training with virtual reality for inattention and impulsiveness // *Cyberpsychol. Behav.* 2004. Vol. 7. № 5. P. 519–526.

11. *Cohen J., Servan-Schreiber D.* Introduction to neural network models in psychiatry // *Psychiatric Annals*. 1992. Vol. 22. № 3. P. 113–118.

12. *Egner T., Zech T., Gruzelier J.* The effects of neurofeedback training on the spectral topography of the electroencephalogram // *Clinical Neurophysiology*. 2004. Vol. 115. P. 2452–2460.

13. *Fuchs T., Birbaumer N., Lutzenberger W. et al.* Neurofeedback treatment for at-

tention-deficit/hyperactivity disorder in children: A comparison with methylphenidate // *Applied Psychophysiology Biofeedback*. 2003. Vol. 28. P. 1–12.

14. *Heinrich H., Gevensleben H., Strehl U.* Neurofeedback – train your brain to train behavior // *J. Child Psychology and Psychiatry*. 2007. Vol. 48. № 1. P. 3–16.

15. *Leins U., Goth G., Hinterberger T., Klinger C., Rumpf N., Strehl U.* Neurofeedback for Children with ADHD: A Comparison of SCP and Theta/Beta Protocols // *Appl. Psychophysiol. Biofeedback*. 2007. Vol. 32. P. 73–88.

16. *Loo S., Barkley R.* Clinical utility of EEG in attention deficit hyperactivity disorder // *Appl. Neuropsychol.* 2005. Vol. 12. № 2. P. 64–76.

17. *Lubar J.F.* Neurofeedback for the management of attention-deficit/hyperactivity disorders // In: M.S. Schwartz, F. Andrasik (Eds.). *Biofeedback: A Practitioner's Guide*. New York: Guilford, 2003. P. 409–437.

18. *Monastra V., Monastra D., George S.* The effects of stimulant therapy, EEG biofeedback, and parenting style on the primary symptoms of attention – deficit/hyperactivity disorder // *Appl. Psychophysiol. Biofeedback*. 2002. Vol. 27. № 23. P. 1–249.

19. *Rockstroh B., Elbert T., Birbaumer N., Lutzenberger W.* Biofeedback produced hemispheric asymmetric of slow cortical potentials and its behavioral effects // *Int. J. Psychophysiol.* 1990. Vol. 9. № 2. P. 151–165.

20. *Sartory G., Heine A., Mucher B., Elvermann-Hallner A.* Event and motorrelated potentials during the continuous performance task in attention-deficit/hyperactivity disorder // *J. Psychophysiology*. 2002. Vol. 16. P. 97–106.

21. *Rossiter T.* The effectiveness of neurofeedback and stimulant drugs in treating AD/HD: Part 1. Review of metodologicaques // *Appl. Psychophysiol. Biofeedback*. 2004. Vol. 29. № 2. P. 95–112.