

МИКРОПОЛЯРИЗАЦИИ У ДЕТЕЙ С НАРУШЕНИЕМ ПСИХИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ

ИЛИ КАК ПОДНЯТЬ
ПЛАНКУ ОГРАНИЧЕННЫХ
ВОЗМОЖНОСТЕЙ

СПЕЦИАЛЬНАЯ ПЕДАГОГИКА

Специальная педагогика

Коллектив авторов

**Микрополяризации у детей
с нарушением психического
развития или Как поднять планку
ограниченных возможностей**

«КАРО»

2011

Коллектив авторов

Микрополяризации у детей с нарушением психического развития
или Как поднять планку ограниченных возможностей / Коллектив
авторов — «КАРО», 2011 — (Специальная педагогика)

Авторы книги знакомят читателей с одним из самых перспективных методов воздействия на мозг – методом транскраниальных микрополяризаций (ТКМП). Уже более 20 лет он эффективно помогает многим детям с отставанием в психомоторном развитии, является щадящим, нетравматичным способом повышения возможностей поврежденного, незрелого мозга ребенка, имеет как быстрые, так и отдаленные положительные результаты. Коллективная монография представляет теоретические и прикладные аспекты применения ТКМП. В ней обобщены данные десятилетнего опыта коррекционной работы сотрудников Института мозга человека им. Н. П. Бехтеревой РАН с детьми дошкольного возраста с расстройствами экспрессивной речи, умственной отсталостью, ранним детским аутизмом, а также с учащимися начальной массовой школы, имеющими трудности обучения. И специалисты, работающие с проблемными детьми, и их родители найдут в книге полезную для себя информацию, знакомясь с подробностями историй болезни маленьких пациентов на протяжении нескольких лет. Они смогут проследить, как день за днем меняется в лучшую сторону жизнь самого ребенка и жизнь взрослых рядом с ним. Кто-то из малышей меняется медленно, маленькими шажками, а кто-то стремительно вырывается вперед из рядов отстающих и пытается догнать сверстников. Это книга о том, как помочь нашим детям подняться еще на одну ступень вверх по лестнице жизни.

© Коллектив авторов, 2011

© КАРО, 2011

Содержание

Предисловие	6
Список используемых сокращений	7
Глава 1	8
1.1. Метод микрополяризации	11
1.1.1. Механизмы и эффекты микрополяризации	11
1.2. Метод транскраниальной микрополяризации (ТКМП)	15
1.2.1. ТКМП при очаговых поражениях головного мозга	18
1.2.2. ТКМП в коррекционном процессе при нарушениях психического развития у детей	20
Глава 2	24
Конец ознакомительного фрагмента.	36

Микрополяризации у детей с нарушением психического развития или Как поднять планку ограниченных возможностей

Под редакцией доктора биологических наук Н. Ю. Кожушко

Предисловие

Если вы держите эту книгу в руках, значит, тема ее так или иначе вам интересна. Она может быть близка вам, потому что проблемы, затронутые в ней, касаются ваших детей или внуков. Возможно, это ваша работа и вам важно узнать о чем-то новом, потому что известные профессиональные тропы уже исхожены вдоль и поперек. Или вы только думаете о том, какую дорогу выбрать, получив образование психолога, логопеда или дефектолога. В любом случае чтение будет интересным: для специалистов – с углублением в специальные методы обследования и лечения, сравнительный анализ и статистику, для родителей – с подробным описанием реальных случаев из практики, когда так важно знать, что делать, если что-то похожее происходит и в вашей семье.

Эта книга о детях, рождение которых принесло вместо ожидаемых радостей много проблем, трудностей, которые не всегда можно предугадать и предупредить и так трудно принять. На вопросы родителей «почему это случилось?» и особенно «за что нам это?» нам вряд ли удастся ответить, тем более что знание ответа почти не влияет на решение проблемы, поскольку это история болезни, которую изменить уже нельзя, как прошедшее время.

Наша задача – показать, как с помощью доступных мягких средств воздействия в очень короткие (с точки зрения жизни!) сроки можно выстроить новую линию существования рядом с болезнью. Мы расскажем вам о том, как не проглядеть проблему, пока она еще совсем маленькая, и как успешно бороться с тем, что кажется непреодолимым.

Дети – самые благодарные пациенты: скорости их «взлета» почти несопоставимы с тем, как взрослые выходят из подобных ситуаций. Уныние недаром считается одним из самых больших грехов. Имея нездорового ребенка, не впасть в это состояние почти невозможно, но шансов преодолеть его у родителей тоже много.

Чтобы родителям было легче ориентироваться в тексте, мы сгруппировали истории болезни по эффективности влияния транскраниальных микрополяризаций на состояние детей, их психическое развитие и дальнейшую жизнь – от самых быстрых результатов до самых медленных, внутри каждой группы истории детей разного возраста и исходного уровня развития. Такая систематизация материала поможет родителям найти совет и необходимую поддержку, избавит их от необходимости пробираться сквозь «терминологический забор» в тех главах, которые более понятны специалистам. Врачи, электрофизиологи, логопеды, психологи могут выбрать для «погружения» те главы, которые им более близки по роду занятий.

Метод ТКМП, которому посвящена большая часть книги, в клиниках Санкт-Петербурга используется сейчас очень широко, но схемы лечения в них могут отличаться по целому ряду параметров. Наша задача – показать, что можем мы, где метод нас объединяет, а где наши дороги расходятся.

Список используемых сокращений

ЭЭГ – электроэнцефалография
Эхо – ЭГ-эхоэнцефалография (эхоэнцефалоскопия)
ВП – вызванные потенциалы
мВ – милливольты
мкВ – микровольты
мА – миллиамперы
мкА – микроамперы
БВСА – бассейн внутренних сонных артерий (каротидный бассейн)
ВББ – вертебро-базилярный бассейн (бассейн позвоночных артерий)
ПА – позвоночная артерия ВСА – внутренняя сонная артерия
ОСА – общая сонная артерия
ПСА – передняя соединительная артерия
НСГ – нейросонограмма (УЗ-исследование мозга)
РЭГ – реоэнцефалография
УЗДГ – ультразвуковая доплерография
ШОП – шейный отдел позвоночника
ЯМР (МРТ) – ядерно-магнитно-резонансная томография
ф МРТ – функциональная магнитно-резонансная томография
ПЭТ – позитронно-эмиссионная томография
ТКМП – транскраниальная микрополяризация
ТЭС – транскраниальная электростимуляция
ТМС – транскраниальная магнитная стимуляция
УЗИ – ультразвуковое исследование
tDCS – transcranial direct current stimulation
ЦНС – центральная нервная система
ПЭП – перинатальная энцефалопатия
ХМПН – хроническая маточно-плацентарная недостаточность
ММД – минимальная мозговая дисфункция
СДВГ – синдром дефицита внимания и гиперактивности
ВПФ – высшие психические функции
ЗРР – задержка речевого развития
ЗПР – задержка психического развития
ОНР – общее недоразвитие речи
ДЦП – детский церебральный паралич
ЗПМР – задержка психомоторного развития
РДА – ранний детский аутизм
ДОУ – детское образовательное учреждение
ПНД – психоневрологический диспансер

Показатели по тесту Векслера:
ОИП – общий интеллектуальный показатель
ВИП – вербальный интеллектуальный показатель
НИП – невербальный интеллектуальный показатель

Глава 1

в которой можно познакомиться с теоретическими основаниями электрических воздействий на мозг человека

В истории медицины и биологии редки случаи, когда новый метод диагностики или лечения берется ниоткуда. Гораздо чаще его появлению предшествуют «тонны руды»: смелые теоретические идеи исследования мозга, которые нельзя реализовать из-за отсутствия инструмента внедрения идей, экспериментальные работы на животных в попытках обезопасить воздействие на человека, годы «обкатки» методических подходов для оптимизации воздействий при разных заболеваниях, на разных его стадиях, в разном возрасте. Даже если это прорыв, спираль эволюции раскручивается по своим законам – виток за витком...

Успешное лечение и реабилитация больных неврологического и нейрохирургического профиля в современных условиях требуют привлечения соответствующего физиотерапевтического сопровождения, лечебной физкультуры, климато– и бальнеотерапии, то есть физических, природных и искусственных факторов оздоровления (Демиденко, 1904; и др.). За последние полтора века многочисленными исследованиями было установлено, что использование различных природных и искусственных физических факторов может с высокой эффективностью способствовать восстановлению и реабилитации нарушенных функций организма (Пономаренко, 2002; Пономаренко и др., 2003; Пожаров, 2004; Улащик, 1981; и др.). В частности, такое неспецифическое воздействие на головной мозг дает возможность активировать и повышать воспринимающую функцию нейронов, что способствует улучшению координации интра-центральных отношений и оптимизирует центральную регуляцию функций.

Так, исследования электромагнитных полей (ЭМП) низкой интенсивности показали их высокую биологическую активность, в первую очередь – в отношении ЦНС (Гилянская, 2002; Холодов и др., 1992; Шеина и др., 2002; Polk D. et al., 1996). В настоящее время ЭМП применяются для лечения больных с паркинсонизмом, рассеянным склерозом, эпилепсией. Показано их положительное влияние на сенсомоторные и когнитивные функции, память, настроение, сон, вегетативные и сексуальные расстройства (Sandyk et al., 1993; 1994; 1995; Ананьева и др., 2002).

Однако особый интерес для исследователей представляет проблема именно специфического воздействия на головной мозг, в частности, с помощью электрического тока. К настоящему моменту сложились четыре базовых направления в этой работе: электростимуляция структур головного мозга с помощью вживленных электродов, транскраниальная электростимуляция, транскраниальная магнитная стимуляция, транскраниальная микрополяризация.

Электростимуляция структур головного мозга

Со времени фундаментальных работ основоположников электростимуляции головного мозга У. Пенфилда и Г. Джаспера (Пенфилд, Джаспер, 1958) наиболее универсальным способом воздействия на специфические функции ЦНС с целью коррекции нарушенной структурно-функциональной организации мозга остается метод импульсной стимуляции с помощью долгосрочных вживленных электродов (Бехтерева, 1966; 1970; 1977; Бехтерева и др.,

1977; 1978; Раева, 1977; Скупченко, 1991; Герасименко и др., 2001; Nitsche et al, 2003). Исследования в этом направлении были тесно связаны с развитием стереотаксической нейрохирургии (Смирнов, 1976; Кандель, 1981; Аничков и др., 1986). Большая работа выполнена школой академика Н. П. Бехтерева, которая применяла воздействия импульсным электрическим током на глубокие структуры головного мозга для лечения экстрапирамидных гиперкинезов, паркинсонизма и фантомно-болевого синдрома (Бехтерева, 1966; 1970; 1988 и др.).

Дальнейшее развитие эти работы получили в исследованиях влияния импульсного электрического тока на стойкий неврологический дефицит при последствиях черепно-мозговой и спинальной травмы, что позволило получить ряд новых данных о закономерностях функционирования мозга человека.

Анализ полученных данных был положен в основу ряда теорий и концепций, таких, как теории Н. П. Бехтерева об устойчивом патологическом состоянии и о жестких и гибких звеньях патогенеза мозговых расстройств, концепция В. В. Скупченко (1991) о фазотонном мозге, нейрофизиологическая модель системной организации мозга при эпилепсии (Степанова, 1977; Степанова и др., 1983). Были получены новые данные, позволившие уточнить структурно-функциональные характеристики таких важнейших подкорковых образований, как базальные ганглии (Суворов, 1993; Шуваев, 1993).

Как показал многолетний опыт, в ряде случаев метод электростимуляции головного мозга является единственным, позволяющим добиваться существенного и стойкого клинического эффекта. Однако, будучи высокотехнологичным, наукоемким и дорогостоящим, он может быть применен только в условиях специализированного нейрохирургического учреждения.

Транскраниальная электростимуляция головного мозга

Развитием вышеописанного направления послужили работы, направленные на поиск возможностей неинвазивного электровоздействия на мозг. В последнее десятилетие большую популярность приобрел метод, получивший название транскраниальной электростимуляции (ТЭС) (Шандурина и др., 2001; 2002). В основе ТЭС-терапии лежит способность импульсных токов определенной частоты избирательно активировать антиноцицептивную систему, особенно ее эндорфинные и серотониновые нейротрансмиттерные механизмы (Лебедев и др., 1997–2002). Выделяющиеся опиоидные пептиды вызывают ряд адаптационных эффектов, таких, как обезболивание, нормализация психофизиологического статуса, ускорение процессов заживления, стимуляция иммунитета, нормализация вегетативной регуляции и др. ТЭС с успехом применяют в лечении болевых синдромов, например, при посттравматических рубцово-спаечных внутричерепных процессах или дегенеративно-дистрофических поражениях позвоночника (Скоромец и др., 2001), в лечении мигреней (Гончар и др., 2001; 2002), цефалгий (Ивонин и др., 2001; 2002) и т. п. Метод реализован в серии аппаратов «ТРАНСАИР» (Лебедев и др., 2000; 2001) и нашел широкое применение в лечении стрессорных состояний, депрессии, тревожности, снижения работоспособности, алкогольной и наркотической зависимости, климактерических неврозов, психопатологических симптомов, а также в психологической реабилитации лиц, переживших стресс. Доступность и компактность оборудования позволяют использовать ТЭС-терапию не только амбулаторно, но и в полевых условиях, что особенно ценно для медицинских подразделений силовых ведомств и МЧС.

Будучи эффективным и перспективным направлением нейротерапии, ТЭС имеет, однако, ряд существенных ограничений и пока не предлагает путей направленного воздействия на другие функциональные системы, не связанные с антиноцицептивной.

Транскраниальная магнитная стимуляция

Разновидностью ТЭС является бурно развивающееся в последние годы новое направление нейротерапии, получившее название транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС). Исходно ТМС была предложена в качестве сугубо диагностической методики, предназначенной главным образом для исследования и картирования моторных корковых зон. Клинический эффект этого вида воздействия был обнаружен эмпирически и во многом случайно (Лебедева и др., 1983; Гимранов, 2002; Никитин и др., 2003; 2006).

В основе ТМС лежит хорошо известное физическое явление электромагнитной индукции. Возбуждая в структурах-мишенях электрические процессы с заданными параметрами, ТМС оказывает прямое активирующее влияние на нервный субстрат, оптимизируя протекающие в нем нейродинамические, а также трофические, метаболические и микроциркуляторные процессы.

В отличие от ТЭС, ТМС лишена ограничений по параметрам применяемого тока, связанных с порогом болевой чувствительности, необходимостью преодолевать сопротивление покровных и костных тканей. Действие ТМС распространяется в тканях мозга на глубину до 2–4 см, что позволяет работать не только с участками коры, но и с отдельными подкорковыми структурами.

Первый обнаруженный лечебный эффект ТМС – антидепрессивный, причем не зависящий от характера и регистра депрессивных расстройств. Особенно чувствительным к воздействию оказался тревожный компонент депрессии. Положительное влияние ТМС было также отмечено при расстройствах аутистического круга, отдельных формах шизофрении, паркинсонизма и при некоторых формах эпилепсии (Гимранов и др., 2004). Имеются данные о влиянии ТМС на интеллектуально-мнестические, обсессивно-компульсивные и вербально-галлюцинаторные расстройства в рамках различных нозологических форм, включая шизофрению (Oxley T. et al., 2004). Кроме того, появились данные об успешном применении ТМС при целом ряде неврологических расстройств (Никитин и др., 2006).

Как клиническая методика, ТМС имеет серьезные перспективы, однако и она не свободна от целого ряда ограничений и противопоказаний. При этом представляется, что наиболее серьезным ограничением и ТЭС, и ТМС является применение именно импульсного тока. По мнению многих авторов, использующих импульсную стимуляцию, следует обязательно учитывать «нефизиологичность» применяемых электрических стимулов, поскольку они в сотни раз превышают величину собственных токов мозга (Бехтерева и др., 1978). Понятно, что бурно развивающийся мозг ребенка (а также и поврежденный мозг) может оказаться крайне чувствительным к мощным и, особенно, «нефизиологичным» воздействиям.

В этой связи особый интерес вызывает влияние на нервную ткань слабого постоянного тока, который по своему характеру наиболее близок к физиологическим процессам, обеспечивающим функционирование нервной ткани (Русинов, 1969; Вартамян и др., 1978; 1981; 1982; Шелякин и др., 2006).

1.1. Метод микрополяризации

Микрополяризация – высокоэффективный лечебный метод, позволяющий направленно изменять функциональное состояние различных отделов и звеньев нервной системы. Он удачно сочетает в себе просто ту и неинвазивность традиционной физиотерапии с высокой избирательностью воздействия, характерной для стимуляции через интрацеребральные электроды. Термин «микрополяризация», впервые предложенный в лаборатории Н. П. Бехтеревой, характеризует используемые параметры постоянного тока, сила которого не превышает 1 мА. Направленность воздействия достигается за счет использования электродов малой площади (100–600 мм²), расположенных над соответствующими корковыми проекциями головного мозга или сегментарными – спинного мозга (Богданов и др., 1997).

Теоретической основой метода транскраниальной микрополяризации (ТКМП) являются прежде всего фундаментальные исследования о влиянии постоянного тока на нервную ткань Э. Пфлюгера (1869 – цит. по: Шелякин и др., 2006) и Б. Ф. Вериги (1883), учение о парабиозе Н. Н. Введенского (1901), теория доминанты А. А. Ухтомского (1925), теория Н. П. Бехтеревой о жестких и гибких звеньях детерминанты Г. Н. Крыжановского (1980), а также экспериментальные исследования В. С. Русинова (1956; 1969), посвященные формированию поляризационной доминанты.

Выбор зон воздействия определяется характером патологии, лечебными задачами, функциональными и нейроанатомическими особенностями корковых полей или отделов спинного мозга, их связями, а также характером функциональной асимметрии головного мозга.

ТКМП позволяет направленно воздействовать не только на корковые структуры, находящиеся в подэлектродном пространстве, но через систему кортикофугальных и транссинаптических связей также и на состояние глубоко расположенных структур.

1.1.1. Механизмы и эффекты микрополяризации

Изучение влияния постоянного тока на нервную ткань было начато еще в XIX веке Э. Ф. Пфлюгером (1869) и Б. Ф. Вериги (1883). Э. Ф. Пфлюгер установил основные законы действия тока на нервы и показал, что возбудимость нерва под анодом закономерно понижается с увеличением силы тока. Б. Ф. Верига подробно изучил изменение возбудимости нерва в области расположения катода и обнаружил эффект катодической депрессии.

В рамках современных представлений о молекулярной природе биоэлектrogenеза (Пономаренко, 1995; Пономаренко и др., 2003; Narada, 1992) первоначальное повышение возбудимости нервного волокна под катодом обусловлено инактивацией потенциалзависимых калиевых ионных каналов, что приводит к деполяризации мембраны за счет снижения мембранного потенциала при неизменном критическом уровне деполяризации. Однако при длительном воздействии происходит инактивация и потенциалзависимых натриевых ионных каналов, что способствует уменьшению возбудимости ткани за счет позитивного смещения критического уровня деполяризации. Под анодом, наоборот, имеет место активация потенциалзависимых калиевых ионных каналов, в результате которой происходит увеличение мембранного потенциала при неизменном критическом уровне деполяризации, что, в свою очередь, приводит к гиперполяризации мембраны. Поэтому при длительном воздействии под анодом возбудимость начинает возрастать.

Был также обнаружен трансликворный перенос характерного двигательного паттерна, выработанного у крыс на транскраниальную поляризацию, животным-реципиентам, что указывает на возможность выработки в процессе поляризации специфических химических факторов, участвующих в механизмах памяти (Вартанян и др., 1981; 1982).

Детальные эксперименты показали, что при микрополяризации изменяется возбудимость и импульсная активность нейронов как под электродами, так и в дистантно расположенных структурах. Это обусловлено характерными сдвигами мембранного потенциала клеток, поскольку поляризационные токи, вследствие разного сопротивления меж клеточных пространств и мембраны клетки, распространяются по межклеточным пространствам и практически не заходят внутрь клетки (Гутман, 1980; Ремизов, 1999).

Устойчивая фиксация процессов и состояний связана с действием микротоков на гликопротеидные рецепторы цитоплазматической мембраны нейронов. Возникает так называемый поверхностно-модуляционный эффект Эдельмана (Edelman, 1976), суть которого заключается в том, что электрический ток (также как и нейромодуляторы, гормоны, пептиды) может активировать внутриклеточные обменные процессы, воздействуя на рецепторы мембран и вызывая тем самым эффект «мембранного усиления». Повторное воздействие электрического тока вызывает аналогичное состояние мембран и приводит к воссозданию соответствующего нейродинамического процесса (Смирнов и др., 1975; 1979; Бородкин и др., 1982). При этом необходимо отметить, что первой структурной единицей, реагирующей на микрополяризацию, являются глиальные клетки, а затем уже тела нейронов и синаптический аппарат (Гальдинов и др., 1978). Работы в этом направлении продолжаются, хотя и касаются главным образом уточнения отдельных аспектов влияния микрополяризации на функцию памяти (Marshall et al., 2005; Fregni et al., 2005). В последние годы появились новые доказательства выраженных изменений в работе синаптического аппарата, морфологических и биохимических перестроек нервных элементов под воздействием слабого постоянного тока, которые сохраняются достаточно долгое время (Lu et al., 1992; Hounsgaard et al., 1993; 1994; Moriwaki et al., 1994; Richter et al., 1994; Rosenkranz et al., 2000; Liebetanz et al., 2002).

Согласно данным литературы, микрополяризация приводит к повышению нейрональной активности как в зоне приложения постоянного тока, так и в областях, непосредственно не подвергавшихся воздействию (Василевский, 1968; Вартанян и др., 1981; Киселев, 1984; Baudewig et al., 2001). Повышение нейрональной активности в структурных элементах перифокальной зоны препятствует переходу имеющихся у них функциональных нарушений в необратимые органические изменения. Это подтверждается снижением концентрации ионов Ca^{++} (фактор альтерации) в ликворе, выявляемым сразу после первой процедуры микрополяризации. Доказано, что снижение внеклеточной концентрации ионов кальция является закономерным следствием активации нейронов (Heuser, 1978). Кроме того, как было показано Hertz L. (1965), возбуждение нейронов постоянным током приводит к деполяризации мембраны рядом находящихся глионов с выраженной глиальной реакцией – увеличением числа и набуханием отростков астроцитов, снижением электронной плотности их матрикса, вакуолизацией цитоплазмы астроцитов, фрагментацией крист в митохондриях, что рассматривают как общую ответную реакцию, отражающую усиление функций нейронов (Боголепов, 1975). В связи с этим Г. А. Вартаняном (1981) был сделан вывод, что первой структурой, реагирующей морфологическими сдвигами на ТКМП, является глия, а затем нейроны и синаптический аппарат.

Первые исследования влияния постоянного тока на системном уровне были посвящены исследованию рефлекторной деятельности спинного мозга. Было показано угнетающее действие анода и возбуждающее катода при дорсальной поляризации спинного мозга (Могендович, 1932; Филистович, 1937 – цит. по: Донцова, 1969), изучались механизмы формирования корковой доминанты под воздействием слабого постоянного тока (Русинов, 1969; Русинова, 1992; 1993). Было выявлено, что при использовании анодной поляризации коры головного мозга можно сформировать доминанту, основными показателями которой являются характерные изменения различных электрографических показателей деятельности головного мозга в сочетании с характерными проявлениями на поведенческом уровне (Русинов, 1956; 1987).

Большое внимание уделялось изучению влияния поляризующего тока на обучение и память. F. Morrell (1961) показал, что если анодная поляризация зрительной и моторной коры не влияла на уровень выполнения оборонительных условных рефлексов на свет, то катодная поляризация приводила к угнетению условно-рефлекторной деятельности. Под действием поверхностной анодной поляризации моторной коры происходит облегчение «межполушарного переноса» навыка, в то время как катодная поляризация приводила к его торможению (Albert D., 1966).

Изучению организации и модуляции процессов памяти были посвящены работы сотрудников Физиологического отдела им. И. П. Павлова НИИЭМ РАМН под руководством профессора Г. А. Вартаняна (Гальдинов и др., 1971; 1979; Бланк и др., 1978; Вартанян и др., 1977; 1982; Шклярчук, 1982). В процессе исследований ими и был разработан метод микрополяризации. Было обнаружено, что микрополяризация височной коры улучшала слуховую память, память на время и вербальную память. При микрополяризации моторной и зрительной коры улучшались соответственно моторная и зрительная память, а при поляризации теменной коры – только зрительная память. Кроме того, было показано, что микрополяризация хвостатого ядра и моторной коры значительно снижает выраженность экспериментально вызванных гиперкинезов, миндалевидного тела – судорожных проявлений, а хвостатого ядра с сенсомоторной или зрительной корой – агрессивного поведения (Вартанян и др., 1982; Nitsche et al., 2002; 2005).

Было также показано, что интрацеребральная микрополяризация многих структур мозга облегчает закрепление условной связи и ее воспроизведение. Причем, как подчеркивает Г. А. Вартанян (1978; 1979), микрополяризация способствует извлечению «следов» путем воспроизведения функционального состояния мозга, которое сопровождало обучение в условиях поляризации, то есть, по П. С. Купалову (1978), за счет механизмов укороченных условных рефлексов третьего типа – рефлексов на измененное функциональное состояние мозговых структур.

Большое количество работ посвящено исследованию эффектов воз действия постоянным током на проводниковые системы и возможному практическому применению результатов (Герасименко, 2000; 2001; Kiernan et al., 2000; Lin et al., 2002). В работе J. C. Petruska et al. (1998) была впервые продемонстрирована возможность использования поляризации периферического нерва для дифференцирования входа миелинизированных и немиелинизированных волокон в ядра ствола мозга.

В ряде работ показана возможность постоянного тока ускорять регенерационные функции поврежденного спинного мозга (Shen et al., 1999). В исследованиях M. G. Fehlings и C. H. Tator (1992), В. Pomeranz и E. Campbell (1993) постоянный ток, подведенный через вживленные электроды, приводил к регенерации поврежденных проводниковых систем спинного мозга и периферических нервов у животных. Показано влияние постоянного тока на рост нервов и построение нейронной архитектуры в раннем онтогенезе (Erkine et al., 1995).

Полученные экспериментальные данные позволили использовать поляризацию в качестве диагностического и лечебного воздействия при различных заболеваниях ЦНС (Бондарчук, 1966; Бехтерева, 1966; 1970). Так, хороший лечебный эффект показала поляризация различных структур головного мозга больных с тяжелыми формами фантомно-болевого синдрома и эпилепсии через вживленные электроды (Гальдинов и др., 1978; 1979). Однако техническая сложность операций, постоперационные осложнения, методические трудности в подборе токов ограничивали клиническое применение метода, что обусловило дальнейший поиск менее травматичных, неинвазивных и эффективных подходов к лечебному применению поляризации.

Наиболее перспективным подходом, имеющим серьезное теоретическое и экспериментальное обоснование, является локальное транскутанное воздействие слабым постоянным током, позволяющее градуально перестраивать функциональное состояние нервной ткани в

сторону его оптимизации (Русинов, 1977; Вартанян и др., 1981; Бехтерева, 1988; Priori A., 2003). В процессе исследований были подобраны оптимальные параметры плотности тока: при плотности тока 0,5 мА на см² в головном мозге возникают грубые расстройства кровообращения, а вот при плотностях до 0,1 мА на см² отмечается активация защитно-компенсаторных механизмов (Ясногородский, 1987). В настоящее время границы допустимых диапазонов плотности тока установлены в пределах 0,01—0,1 мА на см².

Надо отметить, что физические воздействия низкой интенсивности характерны для отечественной физиотерапевтической школы именно в силу их способности стимулировать защитные силы организма и процессы самовосстановления, оказывать регуляторное влияние на различные системы организма, вызывая своего рода гомеопатический эффект. При этом, в отличие от высокоинтенсивных, низкоинтенсивные воздействия редко вызывают общие и местные патологические реакции, а главное – имеют специфический характер (Ясногородский, 1987; 1998; Улащик, 1994; Пономаренко, 1995; 2000; 2002;).

1.2. Метод транскраниальной микрополяризации (ТКМП)

Разработка метода ТКМП с помощью поверхностных электродов малой площади была осуществлена в конце 70-х годов XX века в Физиологическом отделе им. И. П. Павлова НИИЭМ СССР (Вартанян, 1966; 1970; 1981). Доказано, что при использовании ТКМП электрографические показатели (ЭЭГ, ВП) и морфологические изменения (плотность синапсов, ультраструктурные изменения и др.) регистрируются не только в подэлектродном пространстве (причем достаточно локально), но и в таких глубоких структурах, как гиппокамп, ядра таламуса и т. п. При этом для различных кортикальных зон характерна определенная избирательность нисходящих влияний на подкорковые регуляторные системы, активность которых меняется в зависимости от выраженности функциональных сдвигов в корковой зоне. Так, поляризация отдельных областей височной коры приводит к возрастанию специфических для ТКМП паттернов ЭЭГ в латеральных ядрах амигдаларного комплекса, задних и срединных отделах таламуса. При поляризации других зон той же височной коры наблюдается снижение амплитуды электрограммы в задних отделах таламуса и мезэнцефалической ретикулярной формации. Микрополяризация переднемедиальных отделов лобной коры вовлекает в системный эффект хвостатое ядро и теменную кору. Показано было также влияние транскутанной микрополяризации на состояние проводниковых аппаратов не только головного, но и спинного мозга (Lang et al., 2004).

Таким образом, наиболее вероятным механизмом действия слабого постоянного тока при неинвазивном использовании являются именно поляризационные эффекты.

В их основе лежит градуальное изменение уровня возбудимости невroleммы и синаптического аппарата, что делает их более чувствительными для восприятия восходящих афферентных потоков.

Под действием направленной микрополяризации на различные корковые структуры происходит избирательное вовлечение в системный эффект дистантно расположенных структурных образований, выраженность которого определяется наличием кортикофугальных и транссинаптических связей.

ТКМП и tDCS

Достаточно давно установлено повышение спонтанной спайковой активности в кортикальной области под анодом и ее снижение под катодом, причем в глубоких слоях коры (Creutzfeldt et al., 1962; Bindman et al., 1962; Purpura, McMurty, 1965). Влияние постоянного тока на импульсную активность нейронов традиционно связывают со сдвигом потенциала покоя корковых нейронов (Purpura, McMurty, 1965). В то же время, если постоянный ток прилагается относительно долго (5 мин), изменения частоты импульсной активности могут длиться несколько часов (Bindman et al., 1962). Относительно недавно (Nitsche, Paulus, 2001) ТКМП были вновь привнесены в экспериментальную, а позже и в клиническую практику под названием tDCS (transcranial direct current stimulation).

При tDCS меняется возбудимость кортикоспинальных (пирамидных) нейронов, причем при анодной поляризации (когда анод находится на проекции первичной моторной коры (M1), а катод – в области правого лобного полюса). Использовался общепринятый в настоящее время метод тестирования возбудимости первичной моторной коры путем ее магнитной стимуляции одиночными импульсами и регистрации моторных вызванных потенциалов (от мышцы, проекция которой в M1 стимулировалась). В соответствии с данными, полученными на животных, изменения возбудимости сохраняются и после окончания tDCS, если воздействие продолжалось более 3 мин (Nitsche, Paulus, 2000) и остается достаточно стабильным на 1 ч, если tDCS

проводилась? 10 мин (Nitsche, Paulus, 2001; Nitsche et al., 2003). Пролонгированный эффект tDCs в отношении кортикоспинальной возбудимости может быть модулирован посредством фармакопрепаратов, влияющих на возбудимость нейрональных мембран, и блокируется антагонистом NMDA-рецепторов декстрометорфаном (Liebetans et al., 2002). Антагонист NMDA-рецепторов не влиял на немедленный эффект tDCS, но блокировал долговременные эффекты tDCS не зависимо от их направленности (Nitsche et al., 2003). tDCS потенцировала эффект повышения возбудимости под влиянием высокочастотной ТМС (Lang et al., 2004), логически сопоставимый эффект tDCS был показан и в отношении низкочастотной (1 Гц) тормозной магнитной стимуляции.

Достаточно косвенно описанные феномены могут интерпретироваться как указания на длительную потенциацию (long-term potentiation, LTP) и так называемую длительную депрессию (long-term depression, LTD).

tDCS, системные и нейрохимические эффекты

Показано, что tDCS изменяет функционирование мозговых систем. tDCS первичной моторной коры облегчает опосредованное обучение (Nitsche et al., 2003), а воздействие на затылочную кору облегчает зрительно-моторное обучение (Antal et al., 2004). Анодная поляризация левой дорсолатеральной префронтальной коры в плацебо контролируемом эксперименте улучшала, а катодная несколько ухудшала показатели ассоциативного вербального теста при силе тока 2 мА (в отличие от плацебо и 1 мА) (Iyer et al., 2005) или улучшала рабочую память на последовательность букв (Fregni et al., 2005). Билатеральная анодная поляризация в течение 30 мин области проекций F₃ F₄ в отличие от плацебо воздействия улучшала декларативную память на пары слов, будучи примененной во время медленноволнового сна, но не при воздействии во время бодрствования (Marshall et al., 2005).

D-Cycloserine, частичный агонист N-methyl-d-aspartate (NMDA), улучшает когнитивные функции у людей. Как было показано (Nitsche et al., 2004), это вещество удлиняет время повышения возбудимости моторной коры (по данным регистрации моторных вызванных потенциалов) в ответ на tDCS моторной коры предположительно за счет воздействия на NMDA-рецепторы.

В обзоре Schlaug et al. (2008) представлены данные о возможности потенцирования пластичности мозга и частичного восстановления функций после перенесенного инсульта при проведении tDCS на область инсульта. Анодная tDCS моторной коры у больных с последствиями инсульта увеличивает силу щипка и укорачивает время простой сенсомоторной реакции (Hummel et al., 2006).

Анодная поляризация первичной моторной коры улучшала показатели JebsonTaylor Hand Function Test, который отражает активность рук в повседневной жизни в отличие от псевдовоздействия (Hummel, 2005). При этом выявлялись увеличение наклона кривых вовлечения (показатель возбудимости моторной коры) и снижение внутрикоркового торможения на коротких интервалах времени (тестировались с помощью ТМС). Анодная tDCS контралатеральной руке моторной коры (в отличие от контрольной группы) улучшала длительный эффект (5 дней) обучения по кривой «скорость–точность» выполнения моторного теста, не влияя на скорость забывания этого навыка в течение 3 мес. после воздействия (Reis et al., 2009).

Обзор публикаций по моторному обучению и формированию моторной памяти под влиянием tDCS представлен Reis et al. (2008). Публикации по антидепрессивному эффекту tDCS, ТМС и их сочетания с фармакотерапией представлены в обзоре Brunoni et al. (2009). Литература по анальгетическому эффекту ТМС и tDCS дается Rosen et al. (2009).

Катодная поляризация первичной моторной коры не только снижала возбудимость коры по показателям моторных потенциалов на ТМС и электрическую стимуляцию, что было мно-

гократно показано, но, что важнее, сопровождалась увеличением мощности дельта- и тета-ритмов в скальповой ЭЭГ (Ardolino, et al., 2005). Этот феномен достаточно хорошо согласуется с результатами экспериментов на животных (Вартанян и др., 1981) и ЭЭГ-исследований у больных с неврологическими по своему генезу болевыми синдромами при проведении транскраниальной электроаналгезии с большим вкладом постоянной составляющей тока (Lomarev, 1989; Ломарев, 1989).

Нейровизуализация эффектов tDCS

Изменения уровня активации мозговых образований при tDCS были выявлены с помощью нейровизуализации. Длительное снижение количества активированных пикселей в дополнительной моторной коре при выполнении теста последовательного противопоставления пальцев наблюдалось при пятиминутной анодной поляризации первичной моторной коры по данным функциональной МРТ (Baudevig et al., 2001). фМРТ выявляет относительно кратковременные фазические сдвиги в уровне активации. По зитронноэмиссионная томография (ПЭТ), обладая меньшей пространственной и временной разрешающей способностью, демонстрирует тонические сдвиги активности. По данным H_2^{15}O ПЭТ, анодная поляризация первичной моторной коры вызывала широко распространенное увеличение мозгового кровотока в корковых и подкорковых структурах, не связанное с выполнением моторного теста (Lang et al., 2005). Только в первичной моторной коре наблюдалось увеличение мозгового кровотока, связанное с выполнением моторного теста (нажатие на кнопку в произвольно выбираемом ритме).

Клинические эффекты ТКМП

В первых клинических исследованиях ТКМП применяли у больных шизофренией с синдромом вербального псевдогаллюциноза (Вартанян и др., 1981). Было показано, что левосторонняя поляризация передне- и задневисочных отделов вызывала отчетливое смягчение вербального псевдогаллюциноза, сохраняющееся в течение 2–3 дней. После проведения ТКМП лобных отделов галлюцинаторные явления исчезали практически полностью. Также было отмечено, что при левосторонней височной поляризации вербальная память ухудшалась, а при правосторонней – несколько улучшалась. Возможность применения локальной ТКМП для лечения депрессий обсуждалась в предшествующих работах (Липпольд, 1971). Поиск в этом направлении продолжается (Nitsche, 2002).

В последнее время показано влияние ТКМП лобной коры на изменение мышечного тонуса (Ломарев, 1996; Иришина и др., 2001; Nitsche et al., 2000) и функции памяти (Boggio et al., 2006) у больных паркинсонизмом, улучшение функции равновесия при поляризации вестибулярного аппарата (Krizkova, Hlavacka, 1994), изменение психофизиологических характеристик восприятия при ТКМП лобной и зрительной проекций головного мозга (Корсаков, 1986), улучшение функций внимания и поведения у детей и подростков с синдромом гиперактивности при ТКМП лобной коры субдоминантного полушария (Кропотов и др., 2001; 2002), ускорение психомоторного развития у детей с перинатальным поражением ЦНС и судорожными состояниями (Пинчук, 1997; 2007; Шелякин и др., 2000; Илюхина, 2001).

Был также предпринят ряд успешных попыток лечения с помощью ТКМП отдельных соматических синдромов, в частности, ревматоидного происхождения (Fregni et al., 2006), гинекологических заболеваний (Кустаров и др., 2001), а также болевых синдромов (Fregni et al., 2006). Большой клинический интерес представляют работы, посвященные эффектам ТКМП моторных зон, особенно при реабилитации пациентов с соответствующими поражен-

ями (Nitsche et al., 2005; Шелякин, Пономаренко, 2006), а также применению катодной поляризации в расчете на ее тормозной эффект (Nitsche et al., 2003).

Таким образом на сегодняшний день возможность применения ТКМП в качестве лечебного воздействия при функциональных и органических нарушениях деятельности мозга достаточно обоснована как теоретически, так и экспериментально.

Особого внимания заслуживает тот факт, что эффекты микрополяризации имеют в принципе системный характер, превращая поляризуемую структуру в своего рода активный фокус, который вовлекает в сочетанную деятельность дистантные структуры. Иначе говоря, формируется доминанта, в данном случае – поляризационная, и именно как «конstellация нервных центров» по А. А. Ухтомскому, которая приводит к качественной перестройке общего функционального состояния мозга и обеспечивает в итоге клинический эффект (Русинова, 1992; 1993).

1.2.1. ТКМП при очаговых поражениях головного мозга

Очаговые поражения головного мозга травматической и сосудистой природы характеризуются рядом общих признаков: нарушением локального и системного мозгового кровообращения, локальным и диффузным отеком головного мозга, наличием гематомы либо центра некроза, а также переходной (перифокальной) зоны. Нейроны в этой зоне находятся в состоянии парабриоза, и их гибель со временем может обусловить существенное расширение зоны некроза. Расширение первоначальных границ очага может также происходить вследствие вторично возникающих нарушений церебрального кровообращения и гипоксии, что значительно усиливает некротические процессы (Сировский и др., 1991; Зотов и др., 1996). В очаге деструкции и окружающей его сохранной ткани выявлено отсутствие активности окислительных ферментов, что является причиной последующей морфологической гибели мозговой ткани, окружающей очаг деструкции (Мохова, 1978). Кроме того, доказано наличие аутоиммунных реакций в разрушенных тканях мозга (Ганнушкина, 1974). Развитие гипоксических, нейродистрофических и аутоиммунных изменений способствует нарастанию локального и общего отека мозга.

Обратимый характер могут носить отдельные органические изменения прежде всего в перифокальной зоне, что обусловило первые попытки применить ТКМП при острых очаговых поражениях головного мозга. Было показано, что под влиянием ТКМП разрешение перифокального отека не только ускоряется в несколько раз, но и происходит по совершенно иному механизму – путем прямой тканевой резорбции, без образования гиподенсной «дорожки», ведущей в ликворные пространства (Шелякин, Пономаренко, 2006) (табл. 1).

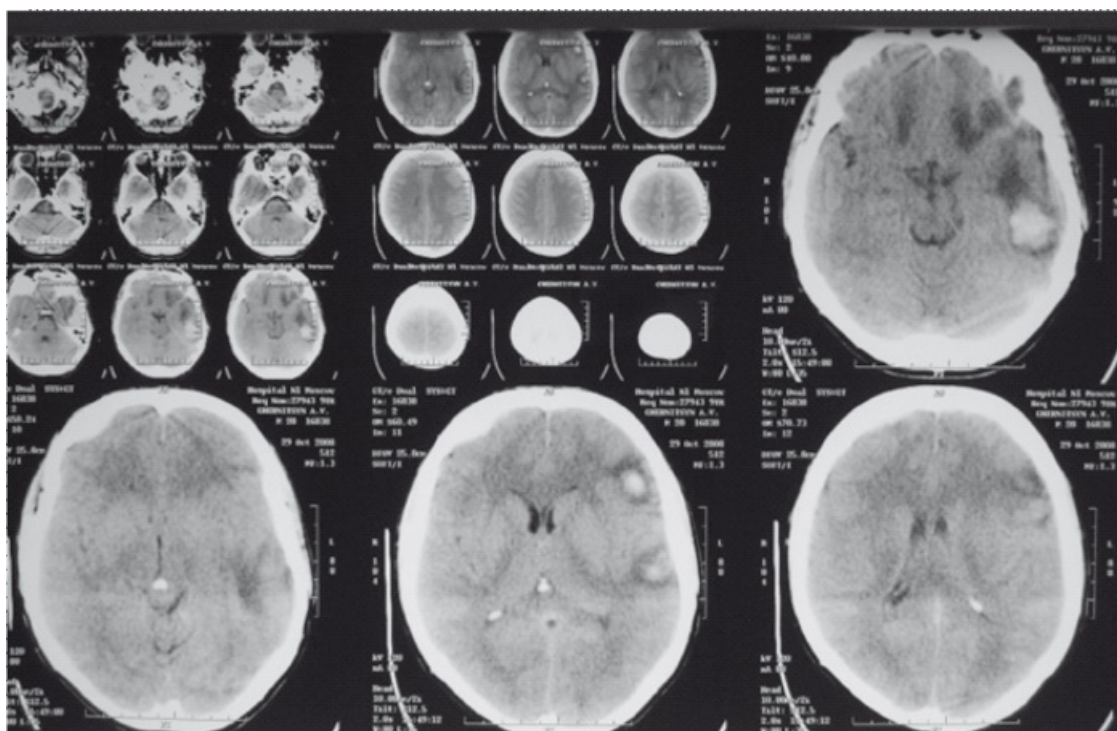
Повышение нейрональной активности в перифокальной зоне, вызывая, в свою очередь, цепочку закономерных физиологических реакций, приводит в конечном счете к восстановлению важнейших морфологических и функциональных характеристик головного мозга, что сопровождается убедительным клиническим эффектом. Ускорение регресса общемозговой и очаговой неврологической симптоматики подтвердилось соответствующей нейровизуализационной и ЭЭГ-динамикой (Тюлькин и др., 2001, 2008; Горелик, 2008, 2009; Бухарцев и др., 2008; Горелик и др., 2008, 2009, 2010).

Таблица 1

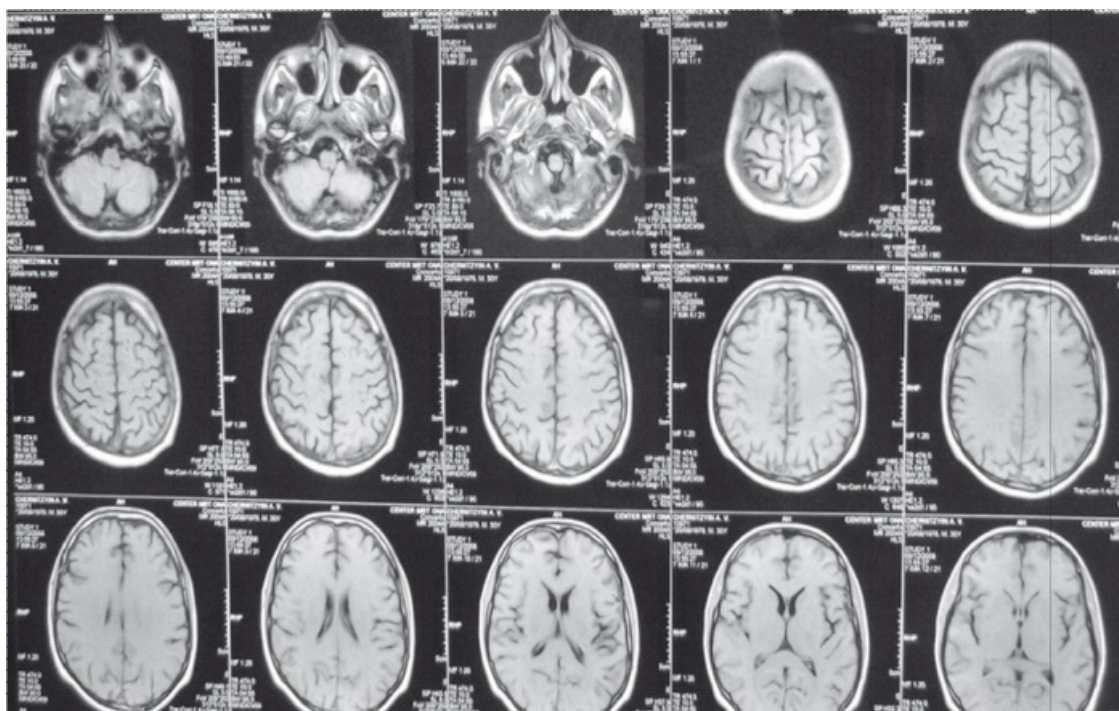
Динамика результатов нейровизуализационного обследования больных основной и контрольной групп

Диагноз	Исходное состояние	После лечения	
		Основная группа (с применением ТКМП)	Контрольная группа
Ишемический инсульт	Отек и ишемия полушария или его части в соответствующем бассейне	Начинает регрессировать после 2–3 процедур ТКМП.	Сохраняется в течение 10–14 суток
Геморрагический инсульт	Очаг геморрагии и зона перифокального отека	Начинает регрессировать после 3–4 процедур ТКМП, гематома ликвидируется в срок 2–4 недели	Сохраняется в течение 2–3 недель и проявляет тенденцию к нарастанию.
Черепно-мозговая травма	Очаг размозжения 2–3 типа, зона перифокального отека	Зона перифокального отека уменьшается после 2–3-х процедур ТКМП, санация очага происходит диффузно за счет субарахноидального пространства	Отек сохраняется до 2-х недель, санация очага происходит за счет развития «гиподенной дорожки» в желудочки мозга

В частности, было показано, что у больных с острыми очаговыми поражениями головного мозга травматического и сосудистого генеза при дополнительной терапии с помощью ТКМП регресс общемозговой симптоматики ускоряется почти в 3 раза, в 1,3–1,9 раза снижается необходимость хирургического вмешательства, существенно сокращается срок пребывания в стационаре. Необходимо отметить, что у данной группы больных значительно снижается угроза отдаленных последствий и осложнений.



А



Б

Рис. 1. Больной 47 лет с черепно-мозговой травмой (очаги ушиба второго рода, стрелки) исходно (А) и через 14 суток (Б) на фоне ежедневных процедур ТКМП

Углубленное нейрофизиологическое исследование, направленное на изучение пространственного распределения ЭЭГ, показало, что ТКМП облегчает работу базовых механизмов обеспечения компенсаторно-восстановительной деятельности, важную роль в организации которой играют главные ассоциативные корковые зоны (Горелик, 2008, Горелик и др., 2008, 2009).

1.2.2. ТКМП в коррекционном процессе при нарушениях психического развития у детей

В процессе обучения детей регулярно возникают ситуации, когда традиционные методы логотерапии, психологические методы развивающего обучения (Семенович, 2007; Ахутина, Пылаева, 2008) не приносят ожидаемых результатов в ожидаемые сроки. Это приводит к постепенному увеличению расхождений между возрастной нормой ВПФ и актуальным уровнем их развития у отстающего ребенка. Данная проблема заставляет медиков, нейрофизиологов, психологов и педагогов искать пути интенсификации коррекционного процесса. И если возможности психологов и педагогов на этапе обучения качественно выше, то на этапе поиска возможностей ускорения развития нервной системы данное преимущество на стороне клинико-физиологических разработок (фармакотерапии, физиотерапии и др.).

Использование постоянных микротоков в несколько сотен микроампер в детском возрасте имеет более короткую историю, реализуемую в основном в отечественной физиологии и медицине, и в последнее десятилетие – с явной интенсификацией исследований, что актуально в условиях объективного роста числа детей с нарушениями психического развития церебрально-органического генеза (Богданов, 2001; Илюхина и др., 2002–2006; Кропотов и др., 2002; Чутко, 2004; Кропотов, 2005; Кожушко и др., 2005; Шелякин, Пономаренко, 2006; Пинчук, 2007; Шелякин и др., 2008).

Первоначальный выбор электродов площадью 400–600 мм² (в среднем 20 × 25 мм) определялся авторами тем, что она не должна превышать возможную площадь корковой проекции той или иной области мозга, а отношение выбранной силы тока к площади электрода не должно выходить за пределы значений терапевтических плотностей тока (0,01–0,1 мА/см²). При стандартных процедурах электросна и гальванизации при большой площади электродов (50 см², ток 2–5 мА) воздействию подвергается практически весь мозг, что, как полагают, не может давать избирательный эффект. Рекомендуемые в учебных руководствах по физиотерапии современные плотности тока для дошкольников составляют 0,03 мА/см², у школьников 0,05 мА/см², время воздействия 15–30 мин.

Сила тока при ТКМП у детей с детским церебральным параличом (ДЦП) в работах указанных выше авторов обычно составляла 200–400 мкА, длительность воздействия 20–40 мин. Процедуры проводились ежедневно или через день, продолжительность курса не превышала 15 процедур. Эффект развивался, как правило, постепенно ближе к концу курса и далее после его окончания. Электроды чаще располагали на поверхности головы субдоминантного полушария (правого у правшей).

Ю. Д. Кропотовым и Л. С. Чутко (2001–2005) показана эффективность ТКМП при лечении синдрома дефицита внимания и гиперактивности у подростков. ТКМП производилась на область фронтальной коры также субдоминантного полушария. Курс лечения состоял из 8–10 сеансов, длительность воздействия от 30–40 до 60 мин, сила тока от 250 до 450 мкА. Таким образом, суммарная продолжительность лечебного воздействия для достижения позитивных изменений ВПФ, речи и поведения в указанных режимах ТКМП могла достигать 8–12 ч.

Многолетние исследования Д. Ю. Пинчука (2007) указывают на то, что клинический эффект ТКМП у детей с нарушениями развития ВПФ и речи (в основном при ДЦП) начинает проявляться с середины курса и достигает своего максимума к концу курса, с возможностью нарастания еще в течение последующих 2–4 мес. В других случаях он может проявляться после окончания лечения (от недели до месяца) или, наоборот, в ходе первых процедур. В более поздних работах автора прослеживается тенденция к снижению площади поляризуемых электродов и уменьшению силы применяемых токов (2007). ТКМП в настоящее время проводятся током 50–150 мкА, площадь электродов 3,5–7,5 см², время 25–45 мин. Процедура более 30–35 мин оказывала, по наблюдениям автора, мягкое угнетающее действие на корковые элементы в подэлектродном пространстве, в течение 15–25 мин – возбуждающее, менее 10 мин – никакого воздействия. ТКМП по ходу курса проводятся попеременно на правое и левое полушария с акцентом на субдоминантное полушарие. Д. Ю. Пинчук полагает, что воздействие на левое полушарие до 3,5 лет «зачастую (но не всегда)» менее эффективно и связано, видимо, со степенью зрелости речевых зон. Критерием завершения курса ТКМП автор считает стабилизацию психоневрологического состояния, несмотря на продолжение курса ТКМП. Обобщение собственных многолетних исследований показало, что клиническая результативность применения ТКМП выше по сравнению с традиционными методами лечения ДЦП в 3 раза (Пинчук, 2007). Побочные последствия применения ТКМП у детей с церебрально-органической патологией в 90 % случаев отмечены у детей с повышением внутричерепного давления на начальных этапах лечения и сходны с реакцией гипертензии на смену погоды, инфекции и т. п.

Проведенный анализ использования ТКМП для коррекции нарушений развития ВПФ и речи у детей выявил следующие основные тенденции. Во всех приведенных работах основными мишенями воздействия являются структуры субдоминантного полушария, то есть в большинстве случаев (у правшей) – правого. Области левой гемисферы в коррекционном процессе либо не используются, либо занимают небольшую часть лечебного процесса. Выбор правого полушария как основного в формировании нарушений речи (и соответственно их коррекции) в указанных работах присутствует как естественный, хотя речевые, моторные и сенсорные

центры речи (зоны Брока и Вернике) локализуются в левом полушарии. Обоснование использования субдоминантного полушария как ведущего в терапевтическом процессе авторами не приводится, а указывается как факт.

Приведение в качестве аргумента ссылок на работы А. Р. Лурия о роли лобных отделов коры в формировании ВПФ не учитывает важного момента: в многочисленных исследованиях А. Р. Лурии речь идет о нарушении, выпадении психических функций и речи у взрослых, то есть о нарушении уже *сформированных* функций (Лурия, 1969). В то время как основной объект внимания в перечисленных исследованиях – дети дошкольного возраста, у которых данные психические процессы либо запаздывают в формировании по времени, либо процесс их формирования искажен, затруднен ввиду поражения, повреждения первообразующих элементов. Это, по-видимому, диктует необходимость искать эффективные и точные пути прямого контакта с «неработающим» звеном системы с целью его формирования в процессе раннего онтогенеза.

Проведенный анализ исследований по проблеме нарушений развития ВПФ и речи у детей, включая клинические, нейроморфологические, нейрофизиологические и нейропсихологические данные, позволяет сделать следующие выводы.

Как известно из литературы, значительная часть исследований мозговых механизмов речи проведена с использованием модели афазии – утраты уже сформированной речевой функции вследствие причин органического характера. При этом механизмы компенсации утраченной или поврежденной функции у детей и взрослых значительно различаются ввиду большей пластичности детского мозга. Кроме того, в соответствии с учением Л. С. Выготского (1960, 1983), направления формирования дефекта у детей и взрослых прямо противоположные: соответственно «снизу вверх» и «сверху вниз», что в значительной степени затрудняет прямой перенос знаний о механизмах мозговых основ психической деятельности со взрослого на ребенка.

Доля нейрофизиологических и нейропсихологических исследований на рушений процесса формирования речи в онтогенезе (понимания и высказывания) несравнимо меньше. Хотя именно этот процесс исключительно важен на начальном этапе биологической и социальной адаптации ребенка как ключ к освоению богатств общественного знания через язык. Поэтому отставание в развитии речи является значимым ограничивающим фактором в развитии сопряженных с речью психических процессов, задерживающим обучение и раннюю социализацию ребенка.

Многочисленные нейрофизиологические исследования нарушений формирования биоэлектрической активности мозга в онтогенезе дают большое количество довольно противоречивой информации. Значительная часть этих противоречий связана с различиями объекта, предмета исследований: возраста обследуемых, этиологии и патогенеза нарушений, а также спецификой используемых методов исследования и обработки данных. Изобилие фактической части все же не позволяет с определенностью ответить на главные вопросы: каковы первые признаки отставания возрастных особенностей биоэлектрической активности коры больших полушарий от нормы? где проходит граница между нормой, индивидуальными особенностями развития и патологией? на каких этапах развития ребенка вмешательство в естественные процессы онтогенеза необходимо, где желательно, а где необязательно? как строить индивидуальную стратегию обучения и адаптации у детей группы риска с последствиями перинатального поражения ЦНС? и т. п.

Ограничения этического порядка не позволяют непосредственно изучать мозговые механизмы формирования психических процессов в онтогенезе. Однако нарушения психического развития у детей могут быть использованы в качестве модели, на которой можно проследить начальные признаки отставания, изменения динамики развития в сензитивные периоды как с преодолением намечающегося дефекта, так и с его нарастанием.

При негативном сценарии развития отстающего ребенка со всей остротой встает вопрос об использовании своевременных и адекватных мер по коррекции данного отставания. Современные щадящие методы воздействия, одним из которых является ТКМП (близкая по механизмам действия к естественным физиологическим процессам мозга), с высокой эффективностью могут быть использованы в качестве диагностического и коррекционного средства. Метод ТКМП может выступать в качестве довольно тонкого формирующего инструмента в случаях отставания в развитии ВПФ и речи ребенка, который позволяет проследить процесс коррекции, компенсации, ускорения нарушенной функции и связанных с ней психических процессов.

Заключение

Таким образом, нейрофизиологические и психофизиологические механизмы tDCS и ТКМП достаточно многообразны, даже при приложении стандартизированных параметров тока и площади электродов (при tDCS). Нам представляется маловероятным сведение механизмов поляризаций к деполяризации или гиперполяризации мембраны нейронов. Если для пирамидных нейронов с их пространственной ориентацией в коре можно себе представить, что, например, при анодной поляризации входящий (гиперполяризующий) ток протекает преимущественно через дендрита, а выходящий (деполяризующий) ток – через начальный сегмент аксона (где генерируются спайки), вызывая его деполяризацию и увеличение возбудимости моторной коры, то это допущение плохо приложимо к другим областям коры, где ориентация нейронов не столь очевидна. Кроме того, возбуждающие или тормозные потенциалы длятся не более 10 мсек. Пассивная деполяризация мембраны еще короче. Установленные эффекты tDCS длятся десятки минут, а то и дольше. Следовательно, де- или гиперполяризация, если и играют существенную роль в возникновении эффектов, то она сводится к пусковой роли, запускающей каскад синаптических и метаболических реакций которые и лежат в основе более длительных эффектов поляризаций.

Глава 2

из которой родители узнают, когда может наступить момент задуматься, правильно ли развивается ребенок

При работе с любыми детьми (будь то в медицине или педагогике) всегда встает вопрос: а что и как быстро будет меняться дальше, пока ребенок растет? Он уже должен это уметь сейчас или научиться потом, научиться сам или его надо учить, или – не научиться никогда? Когда речь идет о грубой патологии – многое видно сразу и родителям, и воспитателям, и врачам. А как быть, когда все вроде бы в целом неплохо: ребенок родился благополучно, с хорошим ростом и весом, хорошо кушает, крепко спит... Но появляется некоторое беспокойство: почему малыши не радуется приходу близких, почему не играет, и взгляд какой-то «мимо», и на имя свое никак не реагирует?

Один из первых этапов в таких случаях в медицине – проведение объективного обследования – нейросонографии (ультразвукового исследования мозга) или магнитно-резонансной томографии (МРТ), чтобы исключить наличие патологических очагов, кист или опухолей мозга. Прошли обследование, получили заключение «ничего страшного» (довольно распространенное явление у нашего контингента пациентов, что видно по историям болезни). Структуры и мозг в целом не являются причиной отставания ребенка.

Но он отстает. Тогда переходим от этапа исследований структуры мозга к этапу исследования его функций: смотрим, а правильно ли работают эти сохранные структуры мозга? как они взаимодействуют? И здесь незаменимым методом для получения более «тонкой» информации о деятельности клеток мозга является электроэнцефалография (ЭЭГ).

Попробуем проследить, каковы особенности формирования биоэлектрической активности коры больших полушарий у обследованных нами детей в процессе их развития. Посмотрим так называемый поперечный срез, то есть ЭЭГ разных детей в определенном возрасте, и продольный срез (с другим названием – лонгитюдный), то есть одних и тех же детей в разные возрастные периоды.

При анализе данных наши пациенты были разделены на группы в зависимости от уровня развития высших психических функций (ВПФ) и речи:

1-я группа – дети раннего и дошкольного возраста, у которых не было отставания, то есть дети с нормой развития ВПФ и речи. Это так называемая контрольная группа, или группа сравнения. Ее трудно считать группой совершенно здоровых детей (их сейчас найти вообще трудно), они также имели описанные ранее проблемы при рождении. Кого-то беспокоили проблемы со сном, тики или чрезмерная плаксивость и т. п., но они не были связаны с отставанием в психическом развитии.

2-я группа – дети дошкольного возраста с нарушениями речи при нормальном уровне развития ВПФ (темповые задержки развития речи, общее недоразвитие речи). Это группа детей, у которых при психологическом тестировании показатели памяти, внимания, мышления и других психических процессов соответствовали возрасту. Проблемы проявлялись в речи в виде нечеткости произнесения отдельных букв или слогов, бедности словаря, ограничений в понимании сложных предложений и др.

3-я группа – дети дошкольного возраста с сочетанными нарушениями развития ВПФ и речи, когда они имели более низкие показатели по сравнению с возрастной нормой по всем психическим процессам. Эта группа была неоднородной и была разбита на подгруппы в зависимости от степени выраженности так называемой аутистической симптоматики (слабая реакция на речь постороннего, даже на свое имя – при хорошей реакции на шум машины, звонки телефона и т. п., склонность к уединению, избеганию контактов с детьми, стереотипные действия – покручивание веревочек, выстраивание в ряд машин и т. п.).

В подгруппе 3 А отставание в развитии не было отягощено аутистической симптоматикой.

В подгруппе 3 Б аутистическая симптоматика присутствовала в структуре нарушения психического развития как компонент.

В подгруппу 3 В входили дети с ранним детским аутизмом (РДА), как основным диагнозом, поставленным детским психиатром.

4-я группа была представлена учащимися массовой начальной школы.

Подгруппа 4 А – дети, успешно справляющиеся с программой обучения в массовой школе (норма развития).

4 Б – учащиеся с наличием школьных трудностей (дизграфия и/или дислексия, синдром дефицита внимания и др.).

Таблица 2.1

Количество проведенных ЭЭГ-исследований у детей до 3 лет (поперечный срез)

Группы детей	Количество ЭЭГ
1-я – норма развития	49
2-я, 3-я – нарушения развития	42
Всего	91

Таблица 2.2

Количество проведенных ЭЭГ-исследований у детей 3–10 лет (поперечный срез)

Группы детей	Количество ЭЭГ
Дошкольники, в том числе	950
1-я – норма ВПФ и речи	520
2-я, 3-я – нарушения развития ВПФ и речи	430
Школьники, в том числе	876
4 А – норма ВПФ и речи	505
4 Б – школьные трудности	371
Всего	1826

Таблица 2.3

Количество проведенных ЭЭГ-исследований у детей 3–10 лет (продольный срез – лонгитюдное исследование)

Группы детей (3–10 лет)	Количество обследованных детей	Количество ЭЭГ
1-я, 4А – норма развития ВПФ и речи	267	888
2-я, 3-я, 4Б – нарушения развития ВПФ и речи	133	407
Всего	400	1295

Для начала – немного обязательной методической информации.

Как видно из таблиц, объектом нашего исследования были дети раннего (от 7 мес. до 3 лет), младшего и старшего дошкольного возраста (3–7 лет), а также младшего школьного возраста (7–10 лет). Подавляющее большинство детей посещали массовые или специализи-

рованные (коррекционные, логопедические и др.) дошкольные и школьные образовательные учреждения. Кто-то попал под наше наблюдение однократно в определенном возрасте (так называемый поперечный срез), кто-то появлялся в нашем поле зрения регулярно в течение нескольких лет (это продольный, или лонгитюдный, срез).

Причин для отставания в развитии ребенка может быть много – это и наследственность, и черепно-мозговые травмы, опухоли мозга, инфекции, и неблагополучие в семье, и многие другие. Мы работаем с детьми, которые имели в анамнезе диагноз перинатальной энцефалопатии (ПЭП) и/или синдром гипервозбудимости, синдром двигательных нарушений, синдром мышечной дистонии, гипертензионно-гидроцефальный синдром. Эти диагнозы были указаны в карте осмотра невролога в связи с перинатальным поражением ЦНС преимущественно гипоксически – ишемического генеза. Нередко при отсутствии указанных синдромов в анамнезе все же отмечены обстоятельства, рассматриваемые в неврологии как угрожающие в связи с перинатальным поражением ЦНС: длительный безводный период в родах, синюшность кожных покровов новорожденного, отсутствие первого крика и т. п. (Гузева, 1998; Пальчик, Шабалов, 2000).

Дети проходили комплексное обследование в клинике ИМЧ РАН в связи с жалобами на повышенную утомляемость, периодические головные боли, нарушения сна, трудности в обучении, в том числе за счет отставания в развитии ВПФ и речи, расторможенности и т. п.

Исследование возрастной сформированности ритмов мозга (степени их зрелости/незрелости) проводили по одной из стандартных схем в функциональной диагностике. Электроды располагали на поверхности кожи головы ребенка под тонкими силиконовыми трубочками специального шлема (в соответствии со специальной международной системой 10–20 их устанавливают в определенном порядке, см. рис. 2.1).

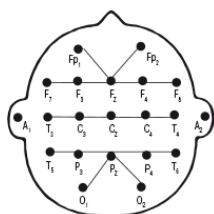


Рис. 2.1. Схема расположения ЭЭГ-электродов на поверхности кожи головы по системе 10–20

Условные обозначения: F (frontalis) – лобные области, C (centralis) – центральные отделы, T (temporalis) – височные, P (parietalis) – теменные, O (occipitalis) – затылочные. Четная нумерация электродов – в правом полушарии, нечетная – в левом. Электроды сравнения (Ref – A1 и A2)

№ канала электроэнцефалографа	Отведения ЭЭГ	№ канала электроэнцефалографа	Отведения ЭЭГ
1	Fp2—Fz	9	Cz—C3
2	Fp1—Fz	10	C3—T3
3	F8—F4	11	T6—P4
4	F4—Fz	12	P4—Pz
5	Fz—F3	13	Pz—P3
6	F3—F7	14	P3—T5
7	T4—C4	15	O2—Pz
8	C4—Cz	16	O1—Pz

Дети постарше и потише усаживались в большое вертящееся кресло сами. Но как правило, это были дети из 1-й обследованной группы, то есть не имеющие отставания в психиче-

ском развитии. Их можно занять, отвлечь, успокоить, даже если они боятся. Однако подавляющее число наших пациентов – отстающие дети, они не реагируют даже на своих родителей (или не понимают?), не говоря уже о персонале, их не удастся переключить на игру или на просмотр мультфильмов, пока накладываются электроды и т. п. Это, конечно, травмирует и детей, и родителей, и специалистов, поскольку часто все проходит под крики (иногда душевраздирающие), которые, кстати сказать, сразу исчезают, как только «шляпа» с электродами снимается с головы. Так что крик – знак протеста против применения родительской силы в попытках удержать ребенка на руках во время обследования, чтобы он ничего с себя не снял. Как говорится, «свободу попугаям»! Есть, конечно, альтернатива – общий наркоз или сон, но мозг в это время спит, а мы собрались оценивать его работу.

Эту работу мы оцениваем в покое (если можно так назвать нередко шумную борьбу за личную свободу) и при функциональных нагрузках. Самая распространенная нагрузка в нашем случае – ритмическая фотостимуляция, то есть мелькания лампочки вблизи лица ребенка с определенной частотой – от самых медленных до быстрых (на частотах от 1 до 20 в секунду). Для разнообразия свет даем белый, красный. Процедура не требует от ребенка никаких действий и потому легко выполняема. Чьи-то ритмы мозга сразу выдают реакцию – в доли секунды глазу специалиста заметны изменения: «это что такое?» Если мозг пластичный, то через какое-то время на определенный ритм мелькания света он дает так называемую «реакцию усвоения», то есть пытается «идти в ногу» со светом, работать на той же частоте волн, что и лампочка.

Но такую реакцию тоже чаще дают нормально развивающиеся дети. Мозг отстающих детей либо никак не реагируют на яркий свет, либо изредка следует медленным ритмам.

Еще одна очень информативная проба для оценки состояния мозга ребенка – гипервентиляция, когда нужно дышать, «будто шарик надуваешь». Но это уже высший пилотаж, достичь которого при отставании в развитии сложно. Будем исходить из реалий нашей практики: записать ЭЭГ хоть пару минут, успеть дать световое мелькание и потом пытаться извлечь из короткой записи максимум полезных сведений.

ЭЭГ математики считают одним из самых вариативных параметров деятельности мозга, быстроменяющихся, непостоянных. Но в любом хаосе можно найти твердую почву, хоть маленькую кочку на болоте. Согласитесь, при всем изобилии отличий между людьми – по цвету волос, росту, одежде и т. п. – мы без особого труда отличаем мужчин от женщин, детей от взрослых. Так что есть некоторые совокупности признаков, которые можно использовать при описании такой переменчивой ЭЭГ и, в первую очередь, скорости процессов в мозгу – ритмов биоэлектрической активности.

Немного чистой науки – для тех, кому близки методы статистической обработки ЭЭГ. (Кому не близки – пролистываем дальше две-три страницы.) Для статистической обработки ЭЭГ при решении нашей задачи выбран метод оценки спектров мощности ЭЭГ, который наиболее сопоставим с особенностями клинической (визуальной) оценки амплитудновременных параметров ЭЭГ (Зенков, 2002). Иначе говоря, не нужно особо ломать голову, пытаться понять, что говорит сухая математика о работе живого мозга, – мы получаем в цифрах то, что видим глазом. Чем больше волн и чем они выше (чем мощнее, как в море), тем выше значения спектров. Использованный метод обработки из пакета программного обеспечения Win EEG (Пономарев В.А., ИМЧ РАН) создан в соответствии с теоретическими основами спектрального анализа (Бендат, Пирсол, 1989).

Итак, мы сравниваем эти спектры мощности по основным диапазонам ЭЭГ (от самых медленных до самых быстрых): 1 – дельта-диапазон (1–4 Гц, то есть 1–4 волны в секунду), 2 – тета-диапазон (4–7 Гц), 3 – альфадиапазон (8–12 Гц), 4 – бета 1-диапазон (12–15 Гц), 5 – бета 2-диапазон (15–18 Гц), 6 – бета 3-диапазон (18–25 Гц).

Параметры вычисления спектров: стандартная эпоха анализа 4 с, полуперекрывание эпох 50 %, временное окно Хеннинга, длительность анализируемого фрагмента безартефактной

ЭЭГ в покое при закрытых глазах около 1 мин (помехи от движений ребенка и напряжения мышц из анализа исключались).

Среди детей дошкольного возраста с последствиями перинатального поражения ЦНС сравнительный анализ ЭЭГ производился по трем основным описанным выше группам (1, 2, 3-й). Было проведено также сравнение данных ЭЭГ группы детей 7 лет с последствиями перинатального поражения ЦНС с нормой развития (из 1-й группы и группы 4А) и контрольной группой практически здоровых детей того же возраста (из базы данных архива лаборатории нейробиологии программирования действий ИМЧ РАН, руководитель лаборатории – доктор биологических наук, профессор Ю. Д. Кропотов).

Статистический анализ спектров мощности по указанным диапазонам ЭЭГ при сравнении отдельных условий проводился с помощью двухфакторного дисперсионного анализа для повторных измерений с факторами «группа детей» (число уровней – 3 и 2) и «локализация электродов» (число уровней – 16). Для учета несферичности ковариационной матрицы выполнялась коррекция числа степеней свободы методом, предложенным Гринхаузом и Гейсером (цит. по: Keselman, Rogan, 1981).

Для решения поставленных задач использован также клинический феноменологический (визуальный) анализ, позволяющий качественно оценить особенности целостного паттерна ЭЭГ (Лукашевич и др., 1994; Жирмунская, 1996; Жирмунская, Лосев, 1997). В этом случае использовался, как правило, биполярный монтаж электродов, позволяющий упростить оценку паттерна распределения альфа-ритма, в частности нарастание его мощности от передних отделов к задним (от верхних каналов записи к нижним – рис. 2.1, иллюстрации нативных, необработанных записей ЭЭГ на рис. 2.2, 2.4, 2.6, 2.8).

Анализировали фрагмент ЭЭГ в покое и реакцию на ритмическую фотостимуляцию (наличие или отсутствие реакции усвоения ритма мельканий). Для младшего возраста с 3–4 лет нормативы ведущих частот ЭЭГ лежат в диапазоне альфа-активности 7–8 Гц (Фарбер, Алферова, 1972). В возрасте 7–8 лет в качестве нормативных использовали показатели ЭЭГ, предложенные авторами структурного метода ЭЭГ для успешно обучающихся здоровых детей: доминирование регулярного альфа-ритма частотой 8–10 Гц с соответствующим данной полосе усвоением ритма мельканий при фотостимуляции (Лукашевич и др., 1994).

Учитывая, что в настоящей работе объектом исследования являются дети со значительными нарушениями развития, нами, кроме указанных выше параметров (частоты основного ритма и реакции усвоения ритма мельканий), для создания классификации паттернов зрелости/незрелости ЭЭГ были предложены еще два параметра.

Первый характеризовал наличие/отсутствие пространственной организации ведущего ритма (альфа-диапазона, реже – тета-диапазона), то есть сформированность теменно-затылочного фокуса ритма. Второй оценивал амплитудный уровень электрогенеза, который в известные классификации ЭЭГ не включается, хотя в литературе есть отдельные работы о роли амплитудных параметров ЭЭГ для исследования интегративных процессов ЦНС как отражение процессов управления, синхронизации, регуляции межсистемных взаимодействий (Бондарь, Федотчев, 2000). В предлагаемой нами классификации типов фоновая ЭЭГ в пределах до 50 мкВ оценивалась как низкоамплитудная, в пределах от 50 до 100 мкВ – как высокоамплитудная, более 100 мкВ – как чрезмерно высокая (используется в практике клинической нейрофизиологии преимущественно для описания патологических пароксизмальных форм активности).

Для определения достоверности полученных результатов и межгрупповых различий распределения типов по долям использовали Difference tests for proportions – t-test (в том числе из стандартизированного пакета программ SPSS 7,5 для Windows 1998).

Итак, при клинко-физиологическом описании данных ЭЭГ нами использованы три базовые переменные: частота ведущего ритма, его пространственная организация (нали-

чие/отсутствие теменно-затылочного фокуса ведущего ритма) и амплитудный диапазон (высокий и низкий). Это позволило выделить несколько типовых сочетаний данных параметров (табл. 2.4).

I а тип – зрелый высокоамплитудный тип ЭЭГ (в диапазоне 50–100 мкВ) с наличием пространственной организации основного (альфа) ритма, то есть с теменно-затылочным фокусом ритма (рис. 2.2). Описывается в клинической нейрофизиологии как «стандарт электрографической нормы» (Жирмунская, Лосев, 1997).

Таблица 2.4

Основные типы ЭЭГ

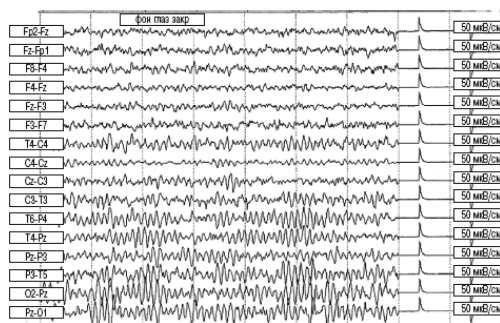
Свойства ЭЭГ тип ЭЭГ	Пространственная структура ЭЭГ		Амплитудный диапазон ЭЭГ		Доминирующий частотный диапазон ЭЭГ		Уровень синхронизации волн ЭЭГ		
	наличие теменно-затылочного фокуса основного ритма	отсутствие регионарных различий	низкий (менее 50 мкВ)	высокий (50–100 мкВ)	медленные волны (дельта, тета)	альфа-ритм	низкий (асинхронно)	оптимальный (синхронизация альфа-активности в теменно-затылочном фокусе)	высокий (гиперсинхронно)
I – зрелая возрастная структура ЭЭГ									
I а – высокий	+			+		+		+	
I б – низкий	+		+			+	+		
II – незрелая возрастная структура ЭЭГ									
II а – низкий, асинхронный		+	+				+		
II б – высокий, гиперсинхронный		+		+	+	+			+
II в – высокий медленный		+		+	+		+		

Усредненные спектры мощности ЭЭГ данного типа у обследованных детей представлены на рис. 2.3, где видны спектральные пики около частоты альфа-диапазона – 10 Гц (ось абсцисс), максимально выраженные в затылочных отделах.

II а тип – незрелый низкоамплитудный тип ЭЭГ (не более 50 мкВ) с отсутствием регулярных форм активности (асинхронный), без пространственной организованности ритмов («десинхронный» – по Жирмунской, 1996; рис. 2.4).

На рис. 2.5 представлены усредненные спектры мощности по данному типу ЭЭГ у обследованных детей, где видно пространственное сходство профилей спектров по большинству отведений, а также отсутствие выраженных спектральных пиков в альфа-диапазоне в теменно-затылочных отделах в отличие от зрелого типа.

Промежуточное положение занимают еще 3 сочетания выделенных критериев типов ЭЭГ, как и в упомянутой классификации ЭЭГ у взрослых.



Фрагмент нативной фоновой ЭЭГ ребенка группы риска – зрелый высокоамплитудный тип (50—100 мкВ) со сформированным теменно-затылочным фокусом регулярного альфа-ритма

обозначения: слева – схема биполярного монтажа отведений ЭЭГ – сверху вниз от передних отделов (F) к центральным (C) и задним (P и O). Справа – величина калибровочного сигнала 50 мкВ. Вертикальная сетка – секунды записи. Нижняя граница частот постоянная времени 0,03 с, верхняя граница 70 Гц. Остальные обозначения см. рис. 2.1

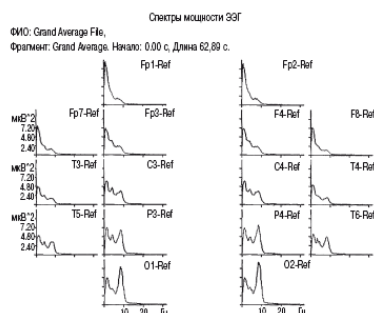
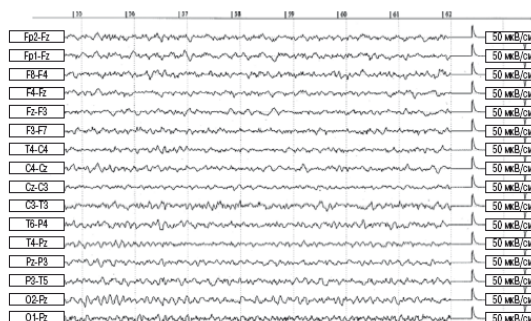


Рис. 2.3. Усредненные спектры мощности ЭЭГ обследованных детей с высокоамплитудным (50—100 мкВ) зрелым типом – с теменно-затылочным фокусом альфа-ритма

Условные обозначения: отдельные графики – распределение спектров мощностей по отведениям со скальпа (по схеме 10–20): вниз, от лобных отделов к затылочным соответственно слева (нечетные цифры) и справа (четные цифры)(см. рис. 2.1): по оси абсцисс – частота анализируемых ритмов ЭЭГ в Гц, по оси ординат – значения спектров мощностей данных ритмов



Фрагмент нативной фоновой ЭЭГ ребенка 4 лет группы риска – низко амплитудный тип (менее 50 мкВ) без теменно-затылочного фокуса альфа-ритма (незрелый низкоамплитудный тип).

обозначения – см. рис. 2.1

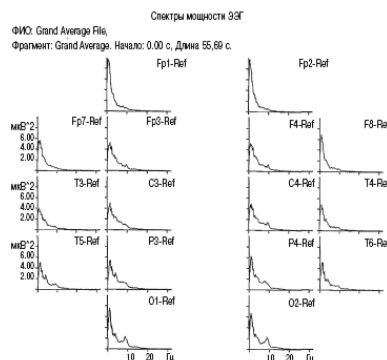


Рис. 2.5. Усредненные спектры мощности ЭЭГ обследованных детей с незрелым низко-амплитудным типом (менее 50 мкВ), без теменно-затылочного фокуса альфа-ритма

Условные обозначения: отдельные графики – распределение спектров мощностей по отведениям со скальпа по схеме 10–20 сверху вниз – от лобных отделов к затылочным, соответственно слева (нечетные цифры) и справа (четные цифры)(см. рис. 3.1б):

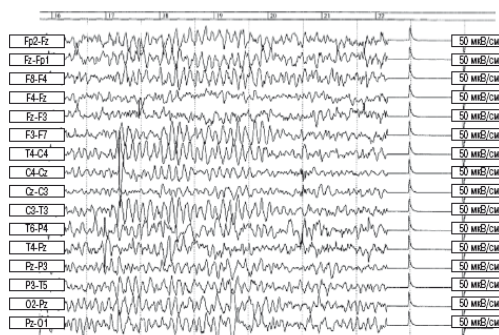
по оси абсцисс – частота анализируемых ритмов ЭЭГ в Гц,

по оси ординат – значения спектров мощностей данных ритмов

На рис. 2.6 представлен тип высокоамплитудной ЭЭГ (диапазон 50–100 мкВ) с регулярными формами активности, но без сформированного теменно-затылочного фокуса ритма – незрелый высокоамплитудный тип. Для этого типа характерна повышенная дистантная синхронизация основного ритма («гиперсинхронный» тип, по Е. А. Жирмунской). На рис. 2.7 представлены усредненные профили спектральных мощностей данного типа ЭЭГ у обследованных детей. Хорошо видны спектральные пики разной выраженности в альфа- и тета-диапазонах в центральных, теменных и затылочных отделах.

На рис. 2.8 продемонстрирован пространственно неорганизованный высокоамплитудный тип (диапазон 50–100 мкВ) с преобладанием активности низких частот (тета-диапазон, 4–5 Гц). И наконец, редко встречаемый зрелый тип низкой амплитуды (с наличием альфа-активности в теменно-затылочном фокусе в диапазоне до 50 мкВ).

Несмотря на целый ряд особенностей приведенных картинок пациентов (строго говоря, визуального паттерна ЭЭГ), любой из этих типов представляет собой комбинацию 3 основных признаков классификации ЭЭГ у наших детей: пространственной организации основного ритма (наличия/отсутствия его теменно-затылочного фокуса), амплитудного диапазона данного ритма (высокого или низкого) и, наконец, частоты основного ритма (см. табл. 2.4).



Фрагмент нативной ЭЭГ покоя ребенка группы риска – незрелый высокоамплитудный тип (50–100 мкВ) с несформированным теменно-затылочным фокусом регулярного ритма за

счет повышения дистантной синхронизации основного ритма (незрелый высокоамплитудный тип)

обозначения: см. рис. 2, 1, 2,2

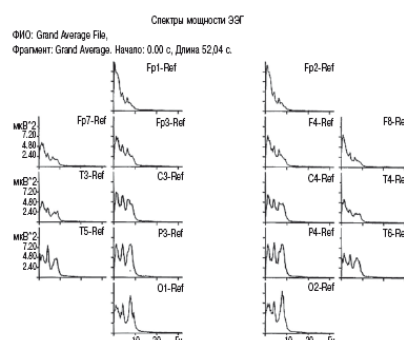


Рис. 2.7. Усредненные спектры мощности ЭЭГ обследованных детей с незрелым высокоамплитудным типом (50–100 мкВ), без теменно-затылочного фокуса альфа-ритма

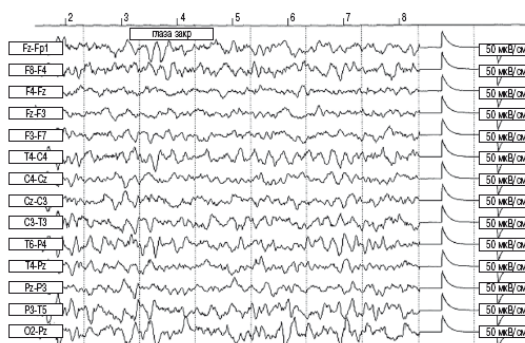
Условные обозначения: см. рис. 2.1, 2.2

Проведен сравнительный анализ межгрупповых различий суммарных спектров мощности по основным диапазонам ЭЭГ в 16 отведениях в выделенных нами группах детей дошкольного возраста:

- 1-я группа – норма развития ВПФ и речи,
- 2-я группа – нарушения развития речи при норме других ВПФ;
- 3-я группа – сочетанные нарушения развития ВПФ и речи.

По основному фактору «группа» статистически достоверные межгрупповые различия выявлены в диапазоне частот основного ритма (альфа – 8–12 Гц): $F(2,131) = 4,95$, $\epsilon = 0,1585$, $p < 0,01$ (рис. 2.9). Как видно из рис. 2.9, по мере нарастания степени отставания в развитии наблюдается снижение спектра мощности альфа-ритма, как и при клинко-физиологической оценке визуальных паттернов ЭЭГ.

Выявлены также статистически достоверные межгрупповые различия при анализе взаимодействия факторов «группа – локализация», в частности, в альфа-диапазоне: $F(30,1965) = 2,17$, $\epsilon = 0,1585$, $p < 0,001$ (рис. 2.10). На рисунке максимальные различия между группами по распределению спектров мощностей по скальпу также отмечены в теменно-затылочном фокусе альфа-ритма.



Фрагмент нативной ЭЭГ ребенка группы риска – незрелый высокоамплитудный тип (50–100 мкВ) с несформированными регионарными различиями и замедлением корковой ритмики (4–4,5 Гц). Нижняя граница частот – постоянная времени 0,1 с

обозначения: см. рис. 2.1, 2.2

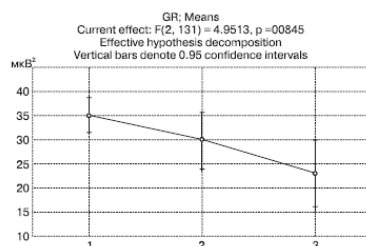
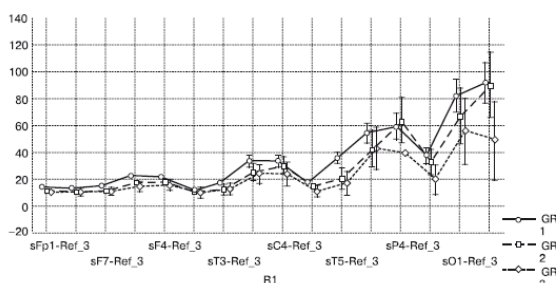


Рис. 2.9. Сравнительный анализ суммарных спектров мощности ЭЭГ в альфа-диапазоне у обследованных детей дошкольного возраста с разным уровнем развития ВПФ и речи

Условные обозначения:

по оси ординат – значения суммарных спектров мощности альфа-активности, по основным отведениям ЭЭГ (схема 10–20),
по оси абсцисс – номер группы дошкольников (см. рис. 2.7)



Сравнительный анализ спектров мощности ЭЭГ

в альфа-диапазоне (8–12 Гц – 3-й анализируемый диапазон) – распределение по отдельным отведениям со скальпа обследованных детей дошкольного возраста с разным уровнем развития ВПФ и речи

обозначения:

по оси ординат – значения спектров мощности (mkB^2);

по оси абсцисс – отведения ЭЭГ по схеме 10–20 (рис. 2.1): слева направо – от лобных отведений к центральным и задним; четное отведение – справа, нечетное – слева.

В правом нижнем углу – обозначения групп дошкольников с разным уровнем ВПФ и речи

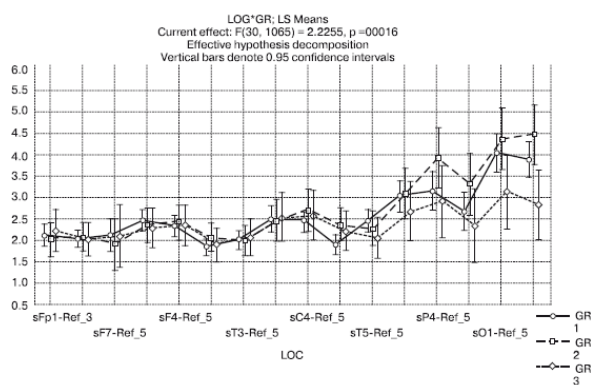


Рис. 2.11. Сравнительный анализ спектров мощности ЭЭГ

в бета-диапазоне (15–18 Гц – 5-й анализируемый диапазон) – распределение по отдельным отведениям со скальпа у 3 групп обследованных детей с разным уровнем развития ВПФ и речи

Условные обозначения: см. рис. 2.1

Статистически значимые межгрупповые различия как взаимодействие факторов «группа – локализация» прослежены и в отношении спектров мощности бета-диапазона на частотах 15–18 Гц: $F(30,1965) = 2,2$, $\varepsilon = 0,3637$, $p < 0,001$ (рис. 2.11). Как видно из рисунка, межгрупповые различия в диапазоне быстрых частот могли меняться по отдельным отведениям ЭЭГ, но они также были максимально выражены в теменно-затылочных отделах (как и в случае альфа-активности). Но если в 3-й группе (с более выраженным отставанием в развитии) значения спектров мощности по бетаактивности минимальны, то во 2-й группе (с отставанием в развитии речи при норме ВПФ) они достигали максимума (рис. 2.11).

Мы провели также сравнительный анализ ЭЭГ детей 7 лет: одни дети с последствиями перинатального поражения ЦНС с нормой развития (из 1-й группы дошкольников и группы 4А, кто уже в 7 лет пошел в 1-й класс), другие дети здоровые (нормативная база данных ЭЭГ – архив лаборатории проф. Ю. Д. Кропотова). Как оказалось, спектры мощности ЭЭГ данных групп детей достоверно различаются по всем анализируемым частотным диапазонам как по фактору «группа», так и по взаимодействию факторов «группа – локализация».

У обследованных детей раннего возраста (до 3 лет – табл. 2.5) анализ ЭЭГ в связи с возрастными трудностями длительной безартефактной записи был ограничен клиническими (феноменологическими) признаками описания. Объединяющей особенностью для них является низкая доля незрелых высокоамплитудных ЭЭГ (6–9 %). Более 70 % детей 1-й группы (с нормой развития) имели зрелую структуру ЭЭГ с теменно-затылочным фокусом альфа-ритма – как высокой, так и низкой амплитуды. В то же время в группах с отставанием в психомоторном развитии (2-я и 3-я группы) достоверно выше число незрелых ЭЭГ низкой амплитуды (54,7 % детей, $p < 0,05$).

Если относительно нормативов ЭЭГ для раннего возраста в литературе есть разночтения, то, начиная с 3–4 лет, альфа-ритму приписывается ведущее значение в формировании возрастной структуры биоритмов. Однако, как показал анализ литературы, преимущество в выборе критериев зрелости отдается частотным параметрам, в частности, с возрастом описывается тенденция к «ускорению», повышению частоты альфа-ритма. Параметры пространственной его организованности и амплитудных модуляций не используются авторами как критерии зрелости/незрелости структуры ЭЭГ, хотя могут быть описаны наряду с частотными параметрами.

Таблица 2.5

Распределение различных типов зрелости ЭЭГ у детей до 3 лет

Группы детей раннего возраста Типы ЭЭГ	Дети с нормой развития (1-я группа) (n=49)		Дети с нарушениями развития (2-я и 3-я группы) (n=42)	
	Абс.	%	Абс.	%
Зрелый высокоамплитудный	18	36,7	10	23,8
Незрелый высокоамплитудный	3	6,3*	4	9,6
Незрелый низкоамплитудный	11	22,4	23	54,7*
Зрелый низкоамплитудный	17	34,6	5	11,9

* достоверные различия типов при $p < 0,05$

Наши исследования показали, что у детей дошкольного возраста достоверно чаще (около 85 % проанализированных ЭЭГ в норме и при нарушениях развития) встречаются зрелый

высокоамплитудный и незрелый низкоамплитудный типы, оставшаяся небольшая доля приходится на низкоамплитудный зрелый и высокоамплитудный незрелый типы (рис. 2.12, 2.13).

Так что условно выделенные типы ЭЭГ могут быть укрупнены в две большие группы – зрелые (сформированные по возрасту) и незрелые (несформированные по возрасту) (табл. 2.4.).

Как видно из рис. 2.12, у обследованных детей 1-й группы с нормой развития ВПФ и речи зрелый тип ЭЭГ: пространственно организованный, с теменно-затылочным фокусом альфа-ритма (как высокой, так и низкой амплитуды) составлял 85 %. Доля незрелого типа (низкой и высокой амплитуды) была достоверно ниже и составляла лишь 15 % от общего числа проанализированных ЭЭГ ($p < 0,001$).

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.