

УДК 612.821

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ МОЗГА У ДЕТЕЙ С ОТДАЛЕННЫМИ ПОСЛЕДСТВИЯМИ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ ЦНС. СООБЩЕНИЕ I. СПОНТАННАЯ АКТИВНОСТЬ

© 2005 г. Н. Ю. Кожушко

Институт мозга человека РАН, Санкт-Петербург

Поступила в редакцию 03.07.2003 г.

Исследование биоэлектрической активности мозга детей с отдаленными последствиями перинатальной патологии ЦНС показало, что типология "зрелости" ЭЭГ у детей группы риска младшего школьного возраста имеет определенную специфику, отражающую наличие фактора поражения ЦНС преимущественно гипоксического генеза. Она проявляется наличием специфического временного ЭЭГ-паттерна в виде сосуществования частот "зрелого" основного α -ритма с медленными и острыми формами активности. В случае достаточных компенсаторных возможностей ЦНС и соразмерности их с объемом и темпами роста нагрузок формируется почва для успешной индивидуальной адаптации. Трудности обучаемости в ходе развития ребенка возникают при недостаточной компенсации вследствие тяжести поражения мозга, замедления возрастной спонтанной реабилитации, в том числе вследствие инертности мозговых механизмов "дозревания" структуры биоритмов, необходимой для успешной интегративной деятельности мозга.

Известно, что количество детей с соматической и неврологической патологией в массовых дошкольных и школьных образовательных учреждениях растет год от года, неуклонно снижая уровень здоровья детей [1–3]. Это требует от физиологов решения проблем прогноза степени успешности адаптации ребенка к текущим возрастным нагрузкам на основе исследований особенностей функционального состояния организма ребенка, и в первую очередь ЦНС, его компенсаторных возможностей, соразмерности этих особенностей и интенсивности возрастных нагрузок.

Нейрофизиологический арсенал исследований ЭЭГ, как интегративного показателя функционального состояния ЦНС, здоровых детей в покое и при нагрузках на сегодняшний день огромен [4–12]. Несмотря на различие методических подходов к анализу и интерпретации электроэнцефалографических данных, авторы указанных работ подчеркивают общность возрастных особенностей формирования биоэлектрической активности головного мозга в онтогенезе. Она проявляется в виде постепенного ускорения корковой ритмики, замещения медленных Δ - и θ -волн регулярной α -активностью с фокусом основного ритма в теменно- затылочных отделах коры больших полушарий. Для оценки степени зрелости структуры биоритмов по мере взросления ребенка большинство авторов указанных работ используют показатели сформированности α -ритма, рассматривая

его становление как функциональный механизм интеграции нервных центров в единую систему, обеспечивающую сложные формы поведения [9, 11, 13, 14].

В настоящее время наблюдается увеличение нейрофизиологических исследований нарушений функционального состояния головного мозга по параметрам ЭЭГ в связи с ростом числа детей с трудностями обучения в массовых образовательных учреждениях [15–23], в том числе на резидуально-органическом фоне [24–37]. В клинических исследованиях биоэлектрической активности мозга у детей с последствиями перинатального поражения ЦНС описано преобладание медленных форм биоэлектрической активности, регулярность появления пароксизмальных феноменов, в том числе эпилептиформного характера [5, 38, 39]. Первоначально в исследованиях ЭЭГ у детей группы риска специалисты не обнаруживали связи характера патологических изменений биоэлектрической активности с особенностями школьной успеваемости [5, 8]. Впоследствии углубленные нейрофизиологические и нейропсихологические исследования детей и анализ школьных трудностей привели исследователей к выводу, что любая форма дизонтогенеза характеризуется тем или иным типом дефицитарности базовых предпосылок психической деятельности [15–23]. В качестве таких предпосылок рассматриваются незрелость морфофункциональной организации коры,

подкорковых и стволовых структур (в том числе в связи с гетерохронностью их созревания), а также дефекты развития вследствие органического поражения мозга в пре- и перинатальном периоде. Более того, в основе одного и того же нарушения предположительно может лежать как недоразвитие или повреждение отдельных структур мозга, так и дисфункция деятельности ЦНС при достаточной зрелости отдельных мозговых образований [40, 41]. Это, безусловно, создает известные трудности при определении сферы эффективного вмешательства в ходе коррекционного процесса – терапевтического и педагогического.

Цель настоящей работы – исследование возрастных особенностей формирования структуры биоэлектрической активности головного мозга у детей, перенесших перинатальное поражение ЦНС различного генеза.

МЕТОДИКА

Все обследуемые были разделены на две группы. В 1-ю группу вошли 78 однократно обследованных детей в возрасте 7–8 лет, обучающихся в первом классе массовой начальной школы по базовой или гимназической программам (3-х или 4-летнее обучение). Во 2-ю группу лонгитюдинального наблюдения вошли 77 детей, проходивших повторные ЭЭГ-обследования в возрасте от 3–4 до 8–10 лет (от 2 до 6 раз за указанный период времени – всего 195 исследований). Подавляющее число детей проходило обследование в связи с жалобами на повышенную утомляемость, периодические головные боли, нарушения сна, трудности в учебе. По данным анамнеза в постнатальном периоде у обследованных детей была диагностирована перинатальная энцефалопатия (ПЭП) и/или синдром гипервозбудимости, синдром мышечной дистонии, гипертензионно-гидроцефальный синдром или указаны факторы риска, рассматриваемые в неврологии как угрожающие в связи с перинатальным поражением ЦНС (длительный безводный период в родах, синюшность кожных покровов новорожденного и т.п.).

ЭЭГ регистрировали на 16-канальном энцефалографе (фирма Medicor), расположение электродов по системе 10–20, запись в полосе частот 1–70 Гц, моно- (по отношению к ушному электроду) и биполярно в покое и при функциональных нагрузках (фотостимуляции на частотах 1–20 Гц, при 2 мин гипервентиляции). Анализировали фрагмент ЭЭГ покоя (2–4 мин) с использованием принципов структурного анализа ЭЭГ [18]. В качестве нормативных использовали показатели ЭЭГ, предложенные авторами указанного метода для детей 7–8 лет. В частности, для успешно обучающихся здоровых детей в качестве возрастной нормы зрелой ЭЭГ авторы выделяют доминирование регулярного α -ритма частотой 8–10 Гц с со-

ответствующим данной полосе усвоением ритма мельканий при фотостимуляции. Зрелость регуляторных структур мозга в данном возрасте проявляется, как правило, отсутствием пароксизмальной активности. Для зрелой ЭЭГ детей 6–7 лет и для детей 7–8 лет с трудностями обучения авторы описывают ЭЭГ с заостренными формами α -активности, снижением частоты ритма покоя и усвоения ритма при фотостимуляции, пароксизмальной активностью. Среднеуспевающие дети при этом занимают промежуточное между данными возрастами положение по выделенным нормативным особенностям ЭЭГ.

При анализе особенностей биоэлектрической активности мозга нами, кроме этого, был использован также показатель уровня амплитуды: фоновая ЭЭГ в пределах до 50 мкВ описывалась как низкоамплитудная, в пределах от 50 до 100 мкВ – как высокоамплитудная, более 100 мкВ – как чрезмерно высокая.

Для оценки церебральной гемодинамики у детей 1 группы мы использовали метод реоэнцефалографии (РЭГ) [32, 33, 36, 42]. РЭГ регистрировали с помощью прибора 4 РГ-2М во фронтально-окципито-мastoидальном отведении билатерально, в покое и при ротации головы. РЭГ дополняет показатели транскраниальной УЗДГ данными об интенсивности пульсового кровенаполнения в бассейне внутренних сонных артерий (БВСА) и вертебро-базилярном бассейне (ВББ), которые оценивались по сравнению с возрастными нормами [43, 44]. Используемый нами показатель реактивности сосудов на функциональную нагрузку (в виде однократного глубокого вдоха) позволял оценивать сохранность ауторегуляторных реакций резистивного русла, позволяющих поддерживать оптимальный кровоток в изменяющихся условиях среды [45].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В 1-й группе детей 7–8 лет текущая успеваемость в пределах 4–5 баллов была у 86% школьников. У остальных учеников успеваемость была на уровне 3 или 4 баллов или колебалась в пределах от 2 до 5 баллов, в том числе в связи со специфическими нарушениями формирования школьных навыков (дизграфия, дислексия, синдром дефицита внимания), недостаточной сформированностью тех или иных психических функций. Как показали результаты наших исследований, у детей 1-й группы нормативные параметры ЭЭГ с регулярным α -ритмом частотой 8–10 Гц были выявлены лишь у 9 человек вне связи с успеваемостью (14.1% случаев), усвоение ритма в диапазоне частот 8–10 Гц обнаружено в 3.8% случаев. У остальных детей на ЭЭГ в теменно-затылочных отделах коры больших полушарий преобладала регуляр-

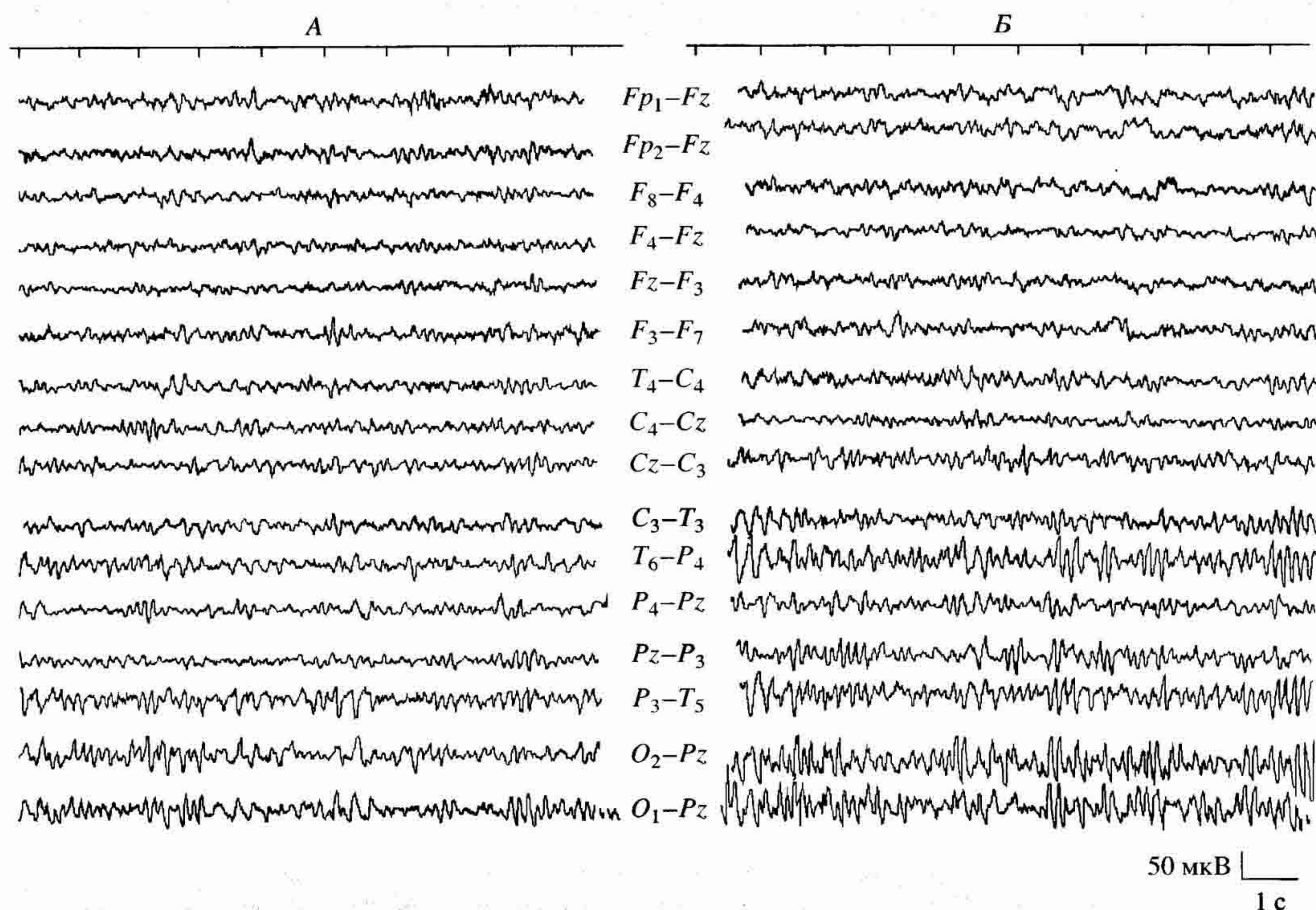


Рис. 1. Особенности ЭЭГ детей с последствиями перинатальной патологии ЦНС (фрагменты спонтанной активности). А – ЭЭГ Дениса Б., 7 лет (отлично успевающий ученик гимназии, программа 1–3), Б – ЭЭГ Нади А., 7 лет (успевает на “хорошо” и “отлично” в массовой школе, программа 1–3). Обозначения биполярных отведений биопотенциалов – по центру рисунка, калибровка записи в правом нижнем углу на приведенном фрагменте ЭЭГ.

ная α -активность заостренной формы в сочетании с θ -активностью (как нерегулярного характера, так и в виде групп высокоамплитудных θ -волн), с острыми волнами, комплексами “острая волна – медленная волна” (рис. 1, А, Б; рис. 2, Б).

При изучении особенностей возрастной динамики биоэлектрической активности мозга нами было проведено также лонгитюдинальное исследование ЭЭГ у детей группы риска на протяжении нескольких лет, с использованием параметров амплитуды ЭЭГ и наличия пространственно организованной α -активности (2-я группа). Как видно из табл. 1, высокоамплитудная ЭЭГ в 82% случаев характеризуется наличием пространственно организованного регулярного α -ритма частотой от 7–8 до 10 Гц (рис. 2). Так же, как и в 1-й группе, α -активность на таких ЭЭГ сочеталась с медленными и/или заостренными формами активности. Низкоамплитудные ЭЭГ с пространственно организованной α -активностью выявлены лишь у 45% детей. По мере взросления детей к

школьному периоду положительная динамика в группе с низкоамплитудными ЭЭГ была представлена сменой первоначально преобладающей дизритмичной активности на нерегулярную активность в сочетании с группами деформирован-

Таблица 1. Возрастная динамика типологических особенностей ЭЭГ (лонгитюдинальное исследование)

Тип ЭЭГ (% обнаружения) <i>n</i> = 77	Дошкольники	Школьники
Высокоамплитудный (<i>n</i> = 55)		
с пространственно организованным α -ритмом	82	93
без регионарных различий	18	7
Низкоамплитудный (<i>n</i> = 22)		
с пространственно организованным α -ритмом	45	64
без регионарных различий	55	36

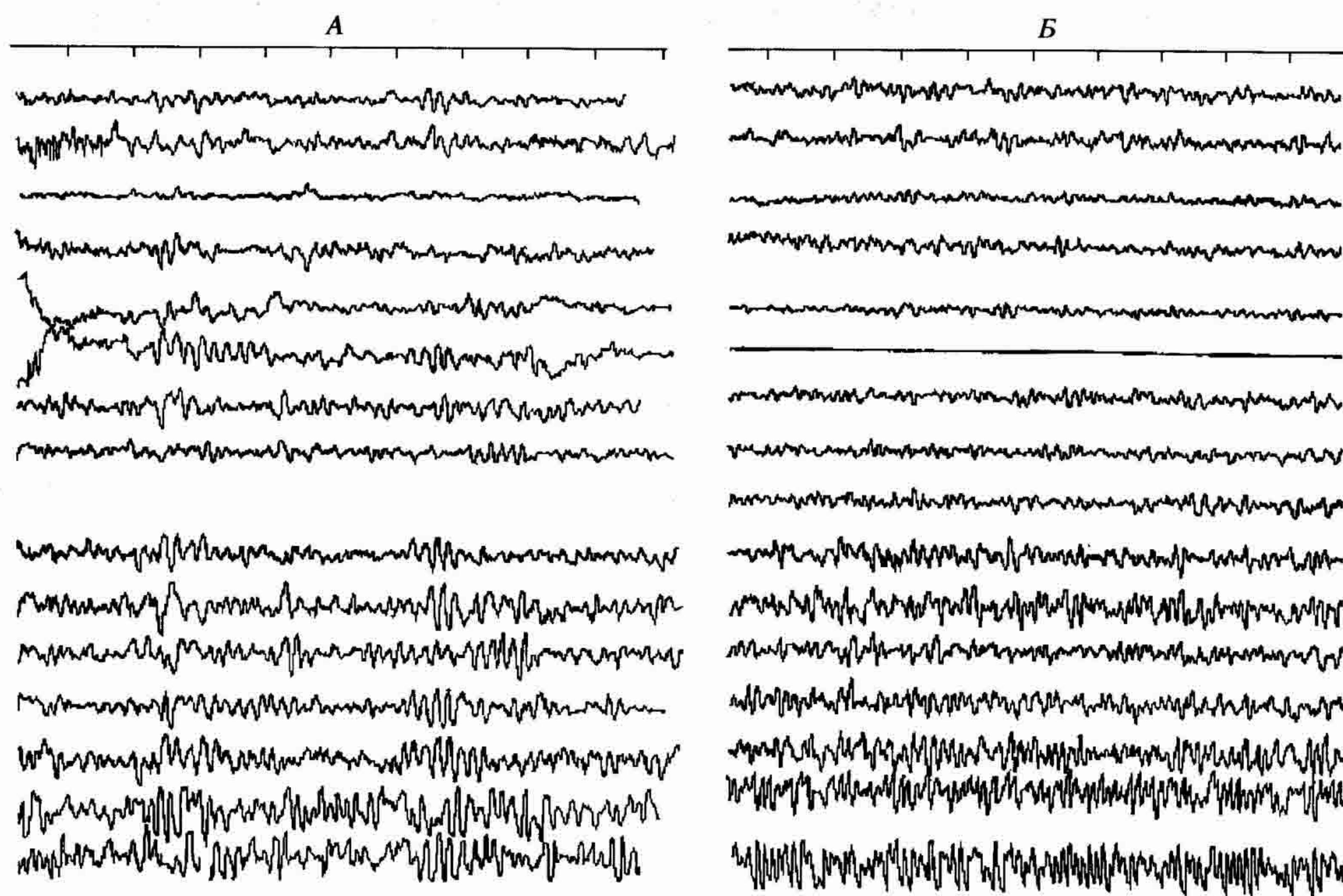


Рис. 2. Возрастная динамика ЭЭГ детей с последствиями перинатальной патологии ЦНС – лонгитюдинальное исследование (фрагменты спонтанной активности)

А – ЭЭГ Насти Н. в возрасте 3 лет.

Б – ЭЭГ Насти Н. в возрасте 7 лет (отлично успевающая ученица гимназии, программа 1–3).

Условные обозначения см. рис. 1.

ных α -волн в затылочной области коры при сохранении низкой амплитуды. То есть, тип низкоамплитудной нерегулярной ЭЭГ с характерной дезорганизованностью (или еще неорганизованным?) типом корковой ритмики с возрастом радикально не изменялся (рис. 3). В то же время тип высокоамплитудной ЭЭГ (рис. 2) на разных этапах онтогенеза менялся, как правило, в соответствии с параметрами зрелости для определенного возраста – по частоте основного ритма и его пространственной организации [6]. В лонгитюдинальном исследовании практически здоровых детей также показано сохранение типологического рисунка ЭЭГ, не связанного с успешностью учебы [46].

Таким образом, описанные типы ЭЭГ детей как 1-й, так и 2-й групп, в том числе с успешной учебной деятельностью, фактически не соответствуют возрастным критериям зрелости ЭЭГ здоровых детей с высокой успеваемостью [18].

Использование для оценки функционального состояния ЦНС детей группы риска показателей церебрального кровотока выявило следующие

особенности. В 1-й группе исследованные параметры церебрального кровотока по обоим сосудистым бассейнам в покое и при нагрузках были достаточными лишь у 5.1% детей. В покое дефицит интенсивности пульсового кровенаполнения (А Ом) в вертебро-базилярном бассейне (ВББ) обнаружен у 34.6% детей, причем у 7.6% он сочетался также с дефицитом и в каротидном бассейне (БВСА). При нагрузке с ротацией головы число детей с дефицитом в ВББ нарастало более, чем в 2 раза (до 74.4%), на величину 30–80% от исходной А Ом (при допустимой норме снижения 20%). Это приводило либо к снижению исходно достаточного кровотока до уровня дефицита, либо усугубляло исходную сосудистую неполноценность. У 43.6% детей 1-й группы описанные изменения сочетались со снижением реактивности сосудов резистивного русла на функциональную нагрузку, что указывало на истощение механизмов регуляции, позволяющих поддерживать оптимальный уровень кровотока.

Таким образом, для детей 1-й группы характерно наличие специфических особенностей био-

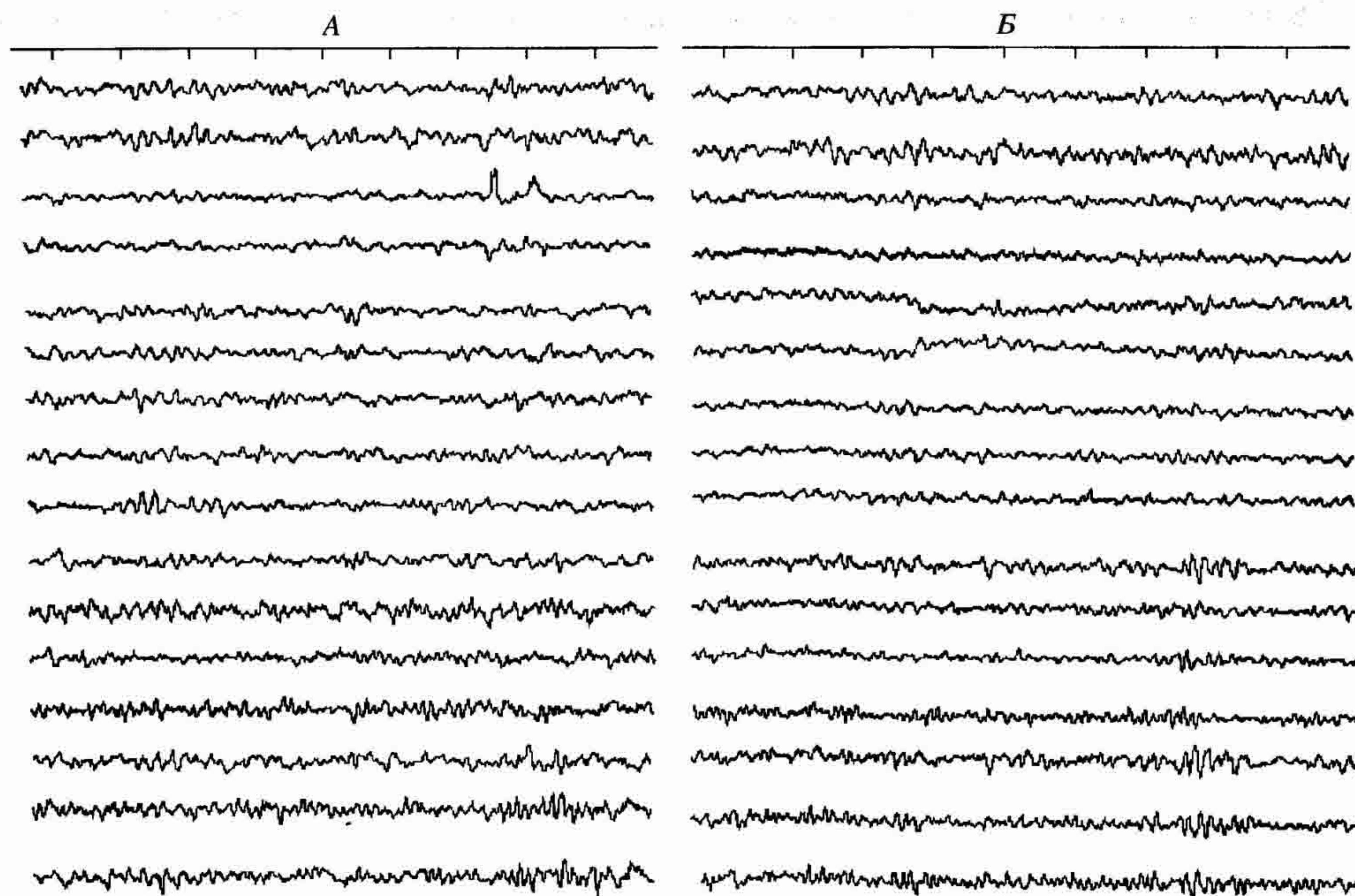


Рис. 3. Возрастная динамика ЭЭГ детей с последствиями перинатальной патологии ЦНС – лонгитюдинальное исследование (фрагменты спонтанной активности).

А – ЭЭГ Саши Б. в возрасте 5 лет,

Б – ЭЭГ Саши Б. в возрасте 7.5 лет (плохо успевающий ученик массовой школы, программа 1–4).

Условные обозначения см. рис. 1.

электрической активности мозга и церебрального кровотока. Они проявляются неустойчивостью параметров спонтанной биоэлектрической активности коры больших полушарий в диапазоне основного ритма в виде одновременного присутствия на ЭЭГ задних отделов коры мозга фрагментов α -ритма и более медленных форм активности θ -диапазона, заостренных волн. Кроме того у значительной части детей наблюдали значимое снижение интенсивности кровенаполнения в бассейне позвоночных артерий (ВББ) в покое и/или при функциональных нагрузках.

Достаточная работоспособность во время учебного процесса при таких исходных параметрах функционального состояния мозга в обследованных группах детей с отдаленными последствиями перинатального поражения ЦНС может обеспечиваться за счет сохранности (в наших исследованиях у 92.4% детей) показателей мозгового кровотока в каротидном бассейне, действия механизмов ауторегуляторных влияний на резистивное русло (56.4% детей). Предполагается, что именно компенсаторные возможности мозга ребенка и пластичность его сосудистой системы в

условиях определенного режима нагрузок позволяют ему достигать достаточно высоких показателей при выполнении ведущей возрастной нагрузки (учебы). Это происходит до тех пор, пока она не истощает функциональные резервы организма в условиях высокой стрессогенности среды [36]. В этих случаях совокупность описанных нарушений церебральной гемодинамики и функционального состояния ЦНС по данным ЭЭГ приводит к жалобам детей на повышенную утомляемость после школы, периодические головные боли, сонливость, неусидчивость, нарушения сна, т.е. скрытая сосудистая неполноценность начинает “звучать клинически” [44].

При сравнительном анализе жалоб и особенностей спонтанной ЭЭГ показано принципиальное сходство распространенности ряда жалоб у детей с разным типом ЭЭГ (табл. 2). Наиболее заметные различия наблюдаются по частоте встречаемости школьных трудностей, в том числе дизграфии, дислексии, неусидчивость и отвлекаемость, в том числе в структуре синдрома дефицита внимания с гиперактивностью. Как видно из табл. 2, в группе детей с низкоамплитудной слабоорганизованной

Таблица 2. Особенности функционального состояния детей группы риска с отдаленными последствиями перинатального поражения ЦНС

Характер предъявляемых жалоб (% обнаружения) (n = 77)	Низкоампли-тудный тип ЭЭГ (n = 22)	Высокоамп-литудный тип ЭЭГ (n = 55)
Беспокойство, возбуждение, неусидчивость	55	51
Повышенная утомляемость	36	41
Нарушения сна	41	45
Эмоциональная неустойчивость	59	51
Школьные трудности	36	20

(незрелой) ЭЭГ отчетливо прослеживается тенденция к сравнительному преобладанию школьных трудностей. Возможно, мозговые механизмы формирования зрелой структуры корковой ритмики у детей группы риска являются относительно инертными и с возрастом не могут обеспечить достаточный базис для выполнения сложных интегративных видов деятельности (в том числе учебной).

Полученные нами данные представляются информативными в связи с тем, что по данным углубленного нейropsихологического обследования первоклассников массовых школ, до 73% детей имеют несформированность тех или иных высших психических функций (ВПФ), и в значительной степени это – дети группы риска с последствиями перинатального поражения ЦНС и возможной морфо-функциональной незрелостью мозга, фактор влияния которой в реальности оказывается более важным по сравнению с психологической готовностью к обучению в школе [47, 48]. Как показывает анализ исследований школьных трудностей, решение данной проблемы все чаще вынуждает обращаться к поискам первопричин, среди которых важными являются проблемы пре- и перинатального периода жизни ребенка, в частности, перинатальная энцефалопатия гипоксически-ишемического генеза [15–23].

Выявленные особенности биоэлектрической активности мозга по фактору зрелости-незрелости у детей группы риска в связи со школьными трудностями могут быть интерпретированы в свете представления об уровнях поражения ЦНС [49–51]. Так, для подкорковых структур мозга с относительно коротким временным периодом развития более характерно “повреждение” в условиях патологического развития. Поэтому, как полагают авторы, в более поздний период онтогенетического развития при недостаточности механизмов компенсации возможно сохранение неполноценности подкорковых систем, обеспечива-

ющих оптимальный тонус коры больших полушарий. При этом появляются жалобы, свидетельствующие об эмоциональной лабильности, психической истощаемости, нарушении функции внимания. В отношении лобных отделов коры, третичных полей анализаторов с более длительным постнатальным периодом развития чаще говорят о “незрелости”. В педагогической деятельности учет описанных особенностей развития мозга требует применения индивидуальных приемов обучения для достижения необходимых результатов по освоению базовой школьной программы с опорой на сохранные звенья системы обеспечения ВПФ [52].

Число исследований взаимосвязи особенностей изменений корковой ритмики, ВПФ и параметров церебрального кровотока относительно невелико [31, 35, 44], хотя зависимость уровня функционального состояния коры мозга от системы кровоснабжения не нуждается в доказательствах. Ранее в наших исследованиях детей с отдаленными последствиями перинатального поражения ЦНС была описана связь характера изменений ЭЭГ детей группы риска в виде чередования α -ритма с медленными и заостренными формами активности в задних отделах коры больших полушарий (см. рис. 1, 2) с нарушениями церебральной гемодинамики в бассейне позвоночных артерий [32, 33, 36, 53]. Известно, что поздние отсроченные осложнения родовых повреждений возникают значительно чаще у детей с натальными травмами позвоночника по сравнению с натальными повреждениями головного мозга [44]. С ростом ребенка происходит постепенное улучшение церебральной гемодинамики за счет развития коллатералей, ретроградного кровотока из бассейна сонных артерий через Виллизиев круг. Наши исследования также подтвердили, что при переходе от дошкольного возраста к школьному наблюдается возрастное повышение интенсивности пульсового кровенаполнения в ВББ (уменьшение исходного дефицита). Однако, одновременно с этим с началом обучения в школе растет число случаев вертеброгенных влияний на церебральный кровоток, т.е. формирование дефицита кровотока в ВББ при нагрузке в связи с компрессией позвоночных артерий [33, 36]. Скрытая сосудистая неполноценность вследствие большой распространенности в группе детей риска патологии краиновертебрального сочленения, подвывихов и нестабильности в шейном отделе позвоночника становится явной при чрезмерном нарастании умственных, физических нагрузок в школе, превышающем компенсаторные возможности детей [44, 54]. Это типично для здоровья современных детей в условиях высокой интенсивности и темпа школьных занятий, связанных с длительным пребыванием за партой, превышающим гигиенические нормативы [1–3]. В этих случаях при дальней-

шем повышении уровня функционирования сосудистой системы происходит истощение функционального резерва, перенапряжение центральных регуляторных механизмов [55, 56]. Недаром церебрастенический синдром клиницисты называют одним из важнейших факторов школьной дезадаптации [57].

Правильность выбранного нами подхода к оценке функционального состояния ЦНС подтверждается на практике. Так, в случаях обращения родителей с жалобами на проблемы с обучением их детей наличие описанного ЭЭГ-паттерна у детей с отдаленными последствиями перинатального поражения ЦНС являлось для нас маркером неустойчивости функционального состояния задних отделов коры больших полушарий мозга в связи с нарушением гемодинамики в ВББ. Это подтверждалось последующим РЭГ-исследованием или данными УЗДГ, что в свою очередь подкреплялось на следующем этапе данными рентгеновского, нейросонографического или магнитно-резонансно-томографического исследования шейного отдела позвоночника. И в данном контексте, видимо, более уместно употребить термин "ЭЭГ-синдром" [26, 58, 59]. Например, данные дополнительных обследований ребенка, ЭЭГ которого приведена на рис. 1, А, показали наличие нестабильности шейного отдела позвоночника, на РЭГ имело место снижение интенсивности пульсового кровенаполнения (А Ом) по каротидному бассейну и ВББ в покое на 25 и 15% соответственно, с дополнительным снижением при ротации головы еще на 35% в ВББ, но при сохранении достаточной реактивности сосудов на нагрузку. При обследовании ребенка, данные ЭЭГ которого приведены на рис. 1, Б, выявлено наличие ротационного подвывиха шейного позвонка С1 вправо, выпрямление шейного лордоза, признаки предлежания задней дуги С1 с затылочнойостью (фиксация). На РЭГ при ротации головы выявлено снижение амплитуды пульсового кровенаполнения на 35% от исходно достаточного уровня, но в сочетании со снижением реактивности сосудов резистивного русла на нагрузку. Обсуждение данного аспекта проблемы выходит за рамки статьи, но, безусловно, является важным для прогноза успешности адаптации детей в школе в случае своевременного эффективного вмешательства в патологически развивающийся процесс.

Каким представляется действующий механизм взаимосвязей особенностей описанного ЭЭГ-паттерна детей группы риска с нарушениями церебральной гемодинамики? Локализация наиболее выраженных изменений α -активности в теменно-затылочных областях коры может быть связана с тем, что при снижении мозгового кровотока (циркуляторная гипоксия) наиболее выражены изменения ЭЭГ в тех областях, которые находятся на границе сосудистых бассейнов [60]. Существует

целый ряд экспериментальных и клинических работ по исследованию связей медленных частот ЭЭГ с гипоксическими состояниями [61–65]. Нарушение исходной структуры взаимосвязей между компонентами ЭЭГ и функциональным ядром α -ритма и увеличение роли θ -активности в организации паттерна ЭЭГ может являться, по данным исследований С.И. Сороко и Р.М. Димарова, информативным маркером снижения индивидуального порога устойчивости мозга к гипоксии [59]. Есть также данные об адаптационной роли появления медленных ритмов в ЭЭГ в условиях гипоксии [60]. Можно предположить, что до момента формирования "взрослой" структуры биоритмов (до "зарастания α -ритмом" по [61]), ЭЭГ растущего ребенка хранит "воспоминания" о пережитых мозгом трудностях в связи с состоянием гипоксии, сопровождающим большинство осложнений пре- и перинатального периода [66]. По-видимому, именно сосуществование на одной ЭЭГ более "детских", незрелых ритмов и фрагментов регулярного основного (α) ритма отражает описанный процесс.

Вероятно, маркеры "зрелости", выделенные И.П. Лукашевич с соавт. и подтвердившие свою информативную значимость в многочисленных последующих работах [18, 19, 22–23, 29, 30], можно считать своего рода жесткой, формальной структурой? Пластичность детского мозга, позволяющая компенсировать поврежденные в перинатальном периоде или незрелые структуры, может способствовать формированию других функциональных образований мозга. Возможно, особенности структуры биоэлектрической активности детей группы риска нужно рассматривать не только по фактору зрелости-незрелости, но и в связи с фактором неустойчивости функционального состояния ЦНС, которое, в свою очередь, существенно зависит от системы кровоснабжения. Типизация ЭЭГ детей по указанным фактограммам должна также включать, по нашему мнению, и фактор амплитуды, характеризующий уровень электрогенеза в целом. Существуют данные о том, что амплитудные модуляции ЭЭГ определяют синхронность изменения большинства частотных компонент спектра ЭЭГ, поскольку эти модуляции являются "прямым отражением управления, синхронизации, регуляции, а также межсистемных взаимодействий в нервной и других системах организма" [67].

Безусловно, при интерпретации данных исследований у детей с последствиями перинатального поражения ЦНС необходимо учитывать целый ряд привходящих факторов, связанных с формированием группы обследованных детей. Вопрос об однородности клинического и нормативного материала в таких исследованиях достаточно сложен [26]. Так, с одной стороны, данные дети не имели диагноза задержки психического развития

и обучались в массовых школах, то есть при поступлении на учебу имели достаточный уровень развития высших психических функций. С другой стороны, это не было скрининговое исследование, так как обследование проводилось по инициативе родителей в связи с их регулярными жалобами на самочувствие детей, трудности учебы. Необходимо учесть также то обстоятельство, что обучение в 1 классе при существующей практике отхода от оценочной системы (замене 5-балльных оценок условными значками или полной отмене оценки как таковой) делает разделение детей по успеваемости в известной мере условным, времененным. Лишь по мере роста учебных нагрузок можно делать более определенный прогноз в отношении степени успешности школьной адаптации.

ВЫВОДЫ

1. По результатам лонгитюдинального исследования спонтанной биоэлектрической активности мозга у детей с последствиями перинатального поражения ЦНС выделены полярные типы ЭЭГ: первый тип в виде регулярной высокоамплитудной активности с пространственно организованными ритмами, с закономерной динамикой в процессе онтогенетического развития, которая соответствует возрастным параметрам зрелости структуры биоритмов; второй тип в виде низкоамплитудной неорганизованной активности, которая с возрастом существенно не изменяется, что может указывать на относительную инертность мозговых механизмов, обеспечивающих "дозревание" структуры биоритмов, или на не зрелость самих систем интеграции.

2. У детей группы риска в теменно-затылочных и задне-височных отделах коры больших полушарий выявлен ЭЭГ-паттерн в виде сосуществования фрагментов основного (α) ритма в сочетании с медленными и/или заостренными формами активности, что указывает на неустойчивость механизмов регуляции функционального состояния ЦНС. Установлено, что формирование описанного ЭЭГ-паттерна связано с влиянием фактора гипоксии вследствие нарушений церебральной гемодинамики, преимущественно в вертебро-базилярном бассейне.

Работа выполнена при поддержке Российского гуманитарного научного фонда (грант № 03-09-00139а).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Зелинская Д.И. О состоянии здоровья детей России // Школа здоровья. 1995. Т. 2. № 2. С. 5.
2. Антропова М.В., Бородкина Г.В., Кузнецова Л.М. и др. Умственная работоспособность и состояние здоровья младших школьников, обучающихся по различным педагогическим системам // Физиология человека. 1998. Т. 24. № 5. С. 80.
3. Заваденко Н.Н., Петрухин А.С., Манелис Н.Г. и др. Школьная дезадаптация: психоневрологическое и нейропсихологическое исследование // Вопр. психологии. 1999. № 4. С. 21.
4. Шеповальников А.Н. О развитии биоэлектрической активности головного мозга у детей первых месяцев жизни. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Л., 1963. 21 с.
5. Каубиши В.К. К вопросу об элекроэнцефалографических критериях нормы и патологии в детском возрасте // Труды Лен. науч.-исслед. психоневрол. ин-та им. В.М. Бехтерева. Л., 1967. Т. 44. С. 112.
6. Фарбер Д.А., Алферова В.В. Электроэнцефалограмма детей и подростков. М.: Педагогика, 1972.
7. Dummerth G. Elektroenzephalographie in Kindesalter. Stuttgart: Thieme, 1965.
8. Current Practice of Clinical Electroencephalography / Eds. Daly D., Padley T. N.Y.: Raven Press, 1990.
9. Фарбер Д.А., Дубровинская Н.В. Функциональная организация развивающегося мозга: возрастные особенности и некоторые закономерности // Физиология человека. 1991. Т. 17. № 5. С. 17.
10. Фарбер Д.А., Вильдавский В.Ю. Гетерогенность и возрастная динамика α -ритма электроэнцефалограммы // Физиология человека. 1996. Т. 22. № 5. С. 5.
11. Веденеева Л.С., Сороко С.И., Шеповальников А.Н. Особенности статистической структуры взаимодействия основных компонентов ЭЭГ у детей школьного возраста // Физиология человека. 1998. Т. 24. № 1. С. 5.
12. Рожков В.П., Сороко С.И. Формирование взаимодействия между волновыми компонентами основных ритмов ЭЭГ у детей первых пяти лет жизни // Физиология человека. 2000. Т. 26. № 6. С. 5.
13. Бекшаев С.С., Сороко С.И., Василевский Н.Н. Закономерности, лежащие в основе поддержания динамической устойчивости диапазонов частот ЭЭГ человека // Физиология человека. 1988. Т. 14. № 4. С. 545.
14. Переслени Л.И., Рожкова Л.А., Рябчикова Н.А. О нейрофизиологических механизмах нарушения внимания у детей // Журн. высш. нерв. деятельности. 1990. Т. 40. Вып. 1. С. 37.
15. Соколова Л.В. Специфика спектральных характеристик ЭЭГ детей с трудностями при обучении чтению // Физиология человека. 1991. Т. 17. № 5. С. 125.
16. Переслени Л.И., Рожкова Л.А. Психофизиологические механизмы дефицита внимания у детей различного возраста с трудностями обучения // Физиология человека. 1993. Т. 19. № 4. С. 5.
17. Алферова В.В., Кудрякова Т.А. Пространственная организация биоэлектрической активности мозга детей с трудностями обучения // Физиология человека. 1994. Т. 20. № 5. С. 151.
18. Лукашевич И.П., Мачинская Р.И., Фишман М.Н. Динамика функционального состояния мозга детей младшего школьного возраста с трудностями

- обучения // Физиология человека. 1994. Т. 20. № 5. С. 34.
19. Лукашевич И.П., Мачинская Р.И., Фишман М.Н. Роль регуляторных стволовых отделов мозга в функциональном созревании коры больших полушарий у детей 7–8 лет // Физиология человека. 1996. Т. 22. № 1. С. 63.
 20. Дубровинская Н.В. Нейрофизиолог в школе // Школа здоровья. 1996. Т. 3. № 1. С. 24.
 21. Горбачевская Н.Л., Заваденко Н.Н., Якупова Л.П. и др. Электроэнцефалографическое исследование детской гиперактивности // Физиология человека. 1996. Т. 22. № 5. С. 49.
 22. Мачинская Р.А., Лукашевич И.П., Фишман М.Н. Динамика электрической активности мозга у детей 5–8-летнего возраста в норме и при трудностях обучения // Физиология человека. 1997. Т. 23. № 5. С. 5.
 23. Безруких М.М., Мачинская Р.А., Сугробова Г.А. Дифференцированное участие функциональной зрелости коры и регуляторных структур мозга на показатели познавательной деятельности у детей 7–8 лет // Физиология человека. 1999. Т. 25. № 5. С. 14.
 24. Шанько Г.Г., Король Е.А., Шалькевич В.Б. Неврологические нарушения и особенности ЭЭГ у детей, перенесших гипертермические судороги в грудном возрасте // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1980. Т. 80. С. 1465.
 25. Горбачевская Н.Л., Якупова Л.П., Кожушко Л.Ф., Симерницкая Э.Г. Нейробиологические причины школьной дезадаптации // Физиология человека. 1991. Т. 15. № 5. С. 72.
 26. Горбачевская Н.Л., Якупова Л.П., Кожушко Л.Ф. и др. Топографическое ЭЭГ-картирование в детской психиатрии // Физиология человека. 1992. Т. 18. № 6. С. 40.
 27. Рожков В.П. Оценка патологических изменений в ЭЭГ у детей // Детская неврология. (СПб.) 1994. Вып. 1. С. 47.
 28. Переслени Л.И., Мастюкова Е.М., Рожкова Л.А., Фотекова Т.А. Клинико-физиологический и психолого-педагогический анализ структуры дефекта познавательной деятельности в 3 случаях разных форм речевой патологии // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1996. № 2. С. 49.
 29. Лукашевич И.П., Фишман М.Н., Мачинская Р.И. Исследования нейрофизиологических механизмов задержки психического развития у детей. Структурный анализ ЭЭГ // Физиология человека. 1998. Т. 24. № 1. С. 16.
 30. Лукашевич И.П., Мачинская Р.И., Шкловский В.М. Роль структур правого и левого полушарий в формировании речи и памяти у детей // Физиология человека. 2002. Т. 28. № 6. С. 52.
 31. Chiron C., Pinton F., Duvelleroy-Hommet C. et al. Hemispheric specialization using SPECT and stimulation tasks in children with dysphasia and dystrophia // Development. Med. and Child. Neurol. 1999. V. 41. P. 512.
 32. Кожушко Н.Ю., Матвеев Ю.К. Клинико-физиологические аспекты школьных трудностей у детей с отдаленными последствиями перинатальной энцефалопатии // Нейроиммунология. СПб., 2002. С. 132.
 33. Кожушко Н.Ю., Матвеев Ю.К., Кудзилов Д.Б. Исследование особенностей изменений функционального состояния детей с отдаленными последствиями перинатальной патологии ЦНС при переходе к обучению в школе // Колебательные процессы гемодинамики. Пульсация и флюктуация сердечно-сосудистой системы. Миасс, 2000. С. 140.
 34. Фишман М.Н. Функциональное состояние коры и регуляторных структур ствола у детей с нарушениями речевого развития // Физиология человека. 2001. Т. 27. № 5. С. 30.
 35. Шкловский В.М., Лукашевич И.П., Мачинская Р.И. и др. Некоторые патогенетические механизмы нарушения развития речи у детей // Дефектология. 2001. № 2. С. 20.
 36. Илюхина В.А., Кожушко Н.Ю., Матвеев Ю.К., Шайтор В.М. Основные факторы снижения стрессорной устойчивости организма детей 6–8 лет с отдаленными последствиями перинатальной патологии ЦНС в условиях перехода к школьному периоду жизнедеятельности // Физиология человека. 2002. Т. 28. № 3. С. 5.
 37. Кирой В.Н., Ермаков П.Н., Белова Е.Н., Самойлова Т.Г. Спектральные характеристики ЭЭГ детей младшего школьного возраста с трудностями обучения // Физиология человека. 2002. Т. 28. № 2. С. 20.
 38. Зислина Н.Н., Опелинский Э.С., Рейденбойм М.Г. Исследования функционального состояния мозга по данным электроэнцефалографии у детей с задержкой развития // Дефектология. 1972. № 3. С. 9.
 39. Крук Э.В. Церебрастенические состояния у детей дошкольного возраста. Киев: Здоров'я, 1990.
 40. Безруких М.М. Школьные трудности как проблема возрастной периодизации // Физиология развития человека. М., 2000. С. 94.
 41. Переслени Л.И., Рожкова Л.А. Психофизиологические механизмы трудностей обучения в аспекте проблем диагностики и коррекции // Физиология развития человека. М., 2000. С. 332.
 42. Кожушко Н.Ю., Матвеев Ю.К. Особенности функционального состояния ЦНС и церебральной гемодинамики у детей с отдаленными последствиями перинатального поражения мозга гипоксически-ишемического генеза // Нейроиммунология. СПб., 2001. С. 142.
 43. Зенков А.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней. М., 1991. С. 423.
 44. Ратнер А.Ю. Поздние осложнения родовых повреждений нервной системы. Казань: Изд-во КГУ, 1990.
 45. Гайдар Б.В. Диагностическое и прогностическое значение показателей реактивности сосудов головного мозга в остром периоде черепно-мозговой травмы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Л., 1984.
 46. Горбачевская Н.Л., Кожушко Л.Ф. Динамика формирования ЭЭГ у мальчиков и девочек школьного возраста (по данным 9-летнего наблюдения) //

- Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1990. Т. 90. № 8. С. 75.
47. Семаго Н.Я. Новые подходы к построению коррекционной работы с детьми с различными видами отклоняющегося развития // Дефектология. 2000. № 1. С. 66.
48. Новикова Г.Р. Состояние высших психических функций у детей, поступающих в 1 класс общеобразовательной школы (по результатам нейропсихологического обследования) // Дефектология. 2000. № 2. С. 51.
49. Лебединская К.С. Основные вопросы клиники и систематики задержки психического развития детей. М., 1982.
50. Марковская И.Ф. Клинико-нейропсихологические основы диагностики и коррекции задержки психического развития у детей // Клинико-генетическое и психолого-педагогическое изучение и коррекция аномалий психического развития у детей. М., 1991. С. 51.
51. Андрианов О.С., Кесарев В.С., Борисенко О.В. Структурные преобразования коры большого мозга человека в перинатальном и раннем постнатальном онтогенезе // Мозг и поведение младенца. М.: ИПАН, 1993. С. 34.
52. Семенович А.В., Умрихин С.О., Цыганок А.А. Нейропсихологический анализ школьной неуспеваемости среди учащихся массовых школ // Журн. высш. нерв. деятельности. 1992. Т. 42. Вып. 4. С. 655.
53. Kozhushko N.Yu., Matvejev Yu.K., Kudsilov D.B., Fyodorova M.A. Peculiarities of damage of CNS functional state and cerebral hemodynamic at the children with consequences perinatal encephalopathy // J. Obstetrics@women's Diseases. 1999. V. 48. P. 87.
54. Ветрилэ С.Т., Колесов С.В., Еськин Н.А. и др. Соудистые нарушения при краиновертебральной патологии у детей и подростков // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2002. № 5. С. 6.
55. Меерсон Н.З. Адаптационные реакции поврежденного организма // Физиология адаптационных процессов. М.: Наука, 1986. С.481.
56. Баевский Р.М. Проблема здоровья и нормы: точка зрения физиолога // Клиническая медицина. 2000. № 4. С. 59.
57. Школьная дезадаптация: эмоциональные и стрессорные расстройства у детей и подростков. М., 1995.
58. Трошин В.М. Современные методические подходы к использованию количественных и качественных ЭЭГ-критериев в клинике черепно-мозговой травмы // Нейродинамика черепно-мозговых травм. Горький, 1984. С. 11.
59. Жирмунская Е.А. В поисках объяснения феноменов ЭЭГ. М., 1996.
60. Прайор П.Ф. Мониторный контроль функций мозга. М.: Медицина, 1982.
61. Уолтер Г. Живой мозг. М.: Мир, 1966.
62. Сороко С.И., Димаров Р.М. Индивидуальные особенности изменений биоэлектрической активности и гемодинамики мозга при воздействии экспериментальной и высокогорной гипоксии // Физиология человека. 1994. Т. 20. № 6. С. 16.
63. Малкин В.Б., Гиппенрейтер Е.Б. Острая и хроническая гипоксия // Проблемы космической биологии и медицины. М.: Наука, 1977. Т. 35.
64. Александров М.В., Иванов А.О., Косенков Н.И., Луцыйк М.А. Влияние гипоксической гипоксии на спонтанную активность головного мозга человека // Физиология человека. 2001. Т. 27. № 6. С. 58.
65. Бурых Э.А., Несторов С.В., Сороко С.И., Волков Н.Ю. Взаимоотношения динамики мозгового кровотока биоэлектрической активности мозга у человека при острой экспериментальной гипоксии // Физиология человека. 2002. Т. 28. № 6. С. 24.
66. Бадалян Л.О., Журба Л.Г., Тимошина О.В. Детский церебральный паралич. Киев, 1983.
67. Бондарь А.Т., Федотчев А.И. К вопросу об амплитудной модуляции ЭЭГ человека // Физиология человека. 2000. Т. 26. № 4. С. 18.