

УДК 612:616.89-008.47

## УРОВЕНЬ ПОСТОЯННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ ПРИ СИНДРОМЕ ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ С ГИПЕРАКТИВНОСТЬЮ

© 2009 г. А. В. Грибанов, М. Н. Панков, А. Н. Подошлекин

Поморский государственный университет им. М.В. Ломоносова, Архангельск

Поступила в редакцию 01.06.2009 г.

У 92 здоровых детей 7–8 лет и 39 детей того же возраста с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью проведено исследование уровня постоянных потенциалов (УПП) головного мозга. Анализ распределения УПП проводился путем картирования полученных с помощью монополярного измерения значений постоянных потенциалов и расчета отклонений в каждом из отведений от средних значений, зарегистрированных по всем областям головы. Были выявлены характерные особенности распределения (УПП) головного мозга при синдроме дефицита внимания с гиперактивностью у детей 7–8 лет, такие как снижение суммарного показателя постоянных потенциалов, резкое снижение уровня постоянных потенциалов в лобных отделах, уменьшение их связей с УПП других структур мозга и изменение межполушарной асимметрии.

Синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) является одной из актуальных проблем на сегодняшний день во всем мире и служит частой причиной обращения к детским психиатрам, неврологам и психологам [1–4]. При этом основной возраст, на который приходится пик проявлений данного расстройства, младший школьный, т.е. 7–10 лет. Это связано с тем, что именно в этом возрасте дети поступают в массовую общеобразовательную школу, условия пребывания и обучения в которой требуют достаточно сформированного произвольного внимания, контроля деятельности, сбалансированных процессов возбуждения и торможения в ЦНС и др. [5]. Вследствие незрелости этих процессов у детей с СДВГ возникают проблемы в учебной деятельности, что впоследствии приводит к школьной дезадаптации. Соответственно, необходима своевременная диагностика данного психопатологического состояния, которая, в свою очередь, в максимально полном объеме возможна как раз в 7–8-летнем возрасте.

В настоящее время основными инструментами для диагностики СДВГ служат опросники, т.е. метод анкетирования, с последующим сопоставлением данных клинического осмотра и собеседования с общепринятыми диагностическими критериями (DSM-IV, МКБ-10). Данный способ достаточно надежен, но страдает субъективизмом при оценке состояния пациента, поскольку основан на мнении учителей, родителей и специалиста.

В то же время, доказано, что СДВГ – нейробиологическое расстройство [6, 7], одним из главных патогенетических механизмов которого являются нейробиологические нарушения. Среди этих нарушений ведущую роль, по нашему мнению, может

играть фактор энергетического состояния головного мозга. Для изучения энергетического состояния головного мозга может быть использована позитронно-эмиссионная томография [8], но данная методика довольно трудоемкая, дорогостоящая и связана с определенным риском для состояния здоровья пациента. Косвенная оценка энергетического метаболизма мозга возможна также путем регистрации постоянных потенциалов головного мозга [9].

Уровень постоянного потенциала (УПП) головного мозга – это медленно меняющийся, устойчивый потенциал милливольтного диапазона, являющийся одним из видов сверхмедленных физиологических процессов (СМФП) головного мозга [10, 11].

По мнению одних исследователей, генерация сверхмедленных изменений потенциала имеет нейрональное происхождение, возникает благодаря различию в степени поляризации апикальных дендритов и тел нейронов. Изменения постоянных потенциалов (ПП) сходны с дендритными потенциалами, причем сдвиги ПП обусловлены суммацией эффектов последствия, остающегося в коре от каждого из колебаний, возникающих в ответ на раздражение [12, 13]. Постоянные потенциалы рассматривают и как биоэлектрический феномен, отражающий суммарный уровень поляризации всего органа, а медленные сдвиги постоянного потенциала являются отражением процесса возбуждения, выступающего в виде медленного стационарного процесса [14].

В настоящее время накоплено достаточно большое количество данных об участии нейроглии в генерации сверхмедленных электрических процессов и показано, что сами клетки нейроглии способны генерировать очень медленную электрическую актив-



ность [15, 16]. При этом постоянные потенциалы головного мозга рассматриваются как результат нейронно-глиального взаимодействия [17, 18]. Особое значение придается распределению АТФ-азы на граничащих поверхностях нейрон-глия, так как с ее активностью связывают способность нейроглии регулировать экстраклеточную концентрацию  $K^+$  и создавать активный транспорт ионов [19, 20]. Это указывает на вовлечение в сверхмедленный цикл звеньев энергетического метаболизма (в частности, фосфатного обмена) и соответственно регуляторных механизмов, обеспечивающих энергетику. Таким образом, несинаптическая передача через глию, ее влияние на пороги синапсов и метаболическое взаимодействие глии и нейронов являются теми звеньями, через которые осуществляется слабое взаимодействие, мерой которого и являются СМФП головного мозга [21, 22].

Существенным фактом представляется отчетливая связь генеза сверхмедленных колебаний потенциалов с процессами метаболизма в головном мозге. При этом выделяют два класса регистрируемых в головном мозге явлений – биоэлектрические, как результат организованного электрического поля (при этом мозг рассматривается как объемный проводник), и биоэлектрохимические, как результат локальных изменений электродного потенциала, определяемых в основном окислительно-восстановительными процессами и химическим составом окружающей среды [23].

Исследования показывают [9, 24], что УПП мозга возникает в результате суммации мембранных потенциалов нервных и глиальных клеток, а также разности потенциалов на мембранах гематоэнцефалического барьера, хотя их вклад в генез УПП в конкретных ситуациях может быть различным [25]. Генерация мембранных потенциалов требует энергозатрат и это позволяет по параметрам УПП оценивать интенсивность церебральных энергозатрат [26].

Следует отметить, что регистрируемый с поверхности головы этот вид медленных потенциалов характеризует уровень относительно стабильного функционирования мозговых образований и является количественным показателем текущего функционального состояния исследуемого объекта, определяющего его физиологическую активность [27, 28]. Динамика постоянных потенциалов отражает текущее состояние отдельных областей головного мозга, позволяет исследовать внутри- и межполушарные особенности изменений уровней относительно стабильного функционирования коры в покое, при спонтанном и вызванном изменении функционального состояния [29]. В силу своего происхождения УПП связан с комплексом биохимических и иммунологических параметров, характеризующих энергозатраты мозга и функциональное состояние адаптивных систем организма. Так, выявлена корреля-

ция УПП с соотношением окисленных и восстановленных форм дыхательных ферментов [30], обнаружена взаимосвязь величины постоянных потенциалов с коэффициентом катаболизма, содержанием АТФ, лактата и величиной  $pH$  в биологических жидкостях, интенсивностью перекисного окисления липидов в мозге и др. [31]. При мозговой патологии УПП отражает стадии и остроту патологических процессов, затрагивающих на разных уровнях механизмы, обеспечивающие энергообеспечение нейронов головного мозга, и может служить надежным показателем эффективности лечебного воздействия.

Поэтому изучение УПП головного мозга у детей с СДВГ является важным для понимания процессов формирования этой патологии.

## МЕТОДИКА

В исследовании принимали участие дети 7–8 лет, учащиеся младших классов общеобразовательных школ г. Архангельска. На основании анкетирования родителей и педагогов по специально разработанным анкетам, а также комплексного обследования детей специалистами были выделены две группы школьников: контрольная группа – дети без проявлений отклонений в психической сфере и выраженных расстройств поведения, включающая 92 человека (45 мальчиков и 47 девочек), и группа детей с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью, включающая 39 человек (30 мальчиков, 9 девочек). В обеих группах исследованы показатели УПП мозга.

При сборе материала в рамках настоящей работы соблюдались все необходимые условия для составления выборок: исследования проводились в одно и то же время суток, при максимальном физическом и психическом покое испытуемых.

Для регистрации, обработки и анализа уровня постоянных потенциалов головного мозга применялся аппаратно-программный диагностический комплекс “Нейроэнергометр-03”. Использование специальных методов анализа и топографического картирования УПП позволяет производить оценку суммарных энергозатрат головного мозга и его отдельных областей [9].

УПП регистрировался монополярно с помощью неполяризуемых хлорсеребряных электродов “ЭВЛ-1-М4” (референтный) и “ЕЕ-Г2” (активный), и усилителя постоянного тока с входным сопротивлением 10 МОм. До наложения электродов на голову испытуемого производилось их предварительное тестирование в физиологическом растворе, при котором измерялась разность потенциалов и сопротивление между электродами в отсутствии биологического объекта, разность потенциалов между электродами не превышала 20 мВ, а межэлектродное



сопротивление – 15–20 кОм. Дрейф электродного потенциала не превышал 1–2 мВ за 10 минут.

Затем референтный электрод располагали на запястье правой руки, активные – вдоль сагиттальной линии – в лобной, центральной, затылочной областях, а также в правом и левом височных отделах (точки *Fz*, *Cz*, *Oz*, *Td*, *Ts*) по международной системе 10–20.

Регистрация УПП у испытуемого осуществлялась через 5–7 минут после наложения на точки отведения электродов с контактными тампонами, смоченными гипертоническим (30%) раствором NaCl, благодаря которому происходило снижение кожного сопротивления до 1–2 кОм, уменьшалась величина кожных потенциалов, а также блокировалась кожно-гальваническая реакция. За указанное время происходят переходные электрохимические процессы в коже, исчезают трибоэлектрические явления. При экспериментальном измерении, длительность которого составляла 15 минут, осуществлялся постоянный контроль значений кожного сопротивления в местах отведения УПП, которое не превышало 30 кОм. Информацию об истинном значении УПП головного мозга получали благодаря автоматическому вычитанию из суммарных регистрируемых значений потенциалов межэлектродной разности потенциалов. Полученные данные обрабатывались с помощью специального программного обеспечения с построением карты распределения уровня постоянного потенциала.

Анализ УПП производился путем картирования полученных с помощью монополярного измерения значений УПП и расчета отклонений УПП в каждом из отведений от средних значений, зарегистрированных по всем областям головы, при котором появляется возможность оценки локальных значений УПП в каждой из областей с исключением влияний, идущих от референтного электрода. Полученные характеристики распределения УПП сравнивались со среднестатистическими нормативными значениями для определенных возрастных периодов, встроенными в программное обеспечение комплекса “Нейроэнергометр-03”.

Полученные данные были подвергнуты статистической обработке на компьютере с использованием пакета статистических методов “STADIA 6.0” и методов анализа данных программы EXCEL пакета MS OFFICE 2000. Оценка достоверности различий проводилась с использованием непараметрического *X*-критерия Ван-дер-Вардена. Для исследования структуры взаимосвязей изучаемых переменных применялся корреляционный анализ.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При анализе полученных данных обращает на себя внимание (таблица) снижение УПП во всех ос-

Показатели уровня постоянных потенциалов (мВ) у детей 7–8 лет в норме (контроль) и при синдроме дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) ( $M \pm m$ )

Показатели	Контроль	СДВГ
<i>Fz</i>	15.59 ± 0.88	11.56 ± 2.13*
<i>Cz</i>	25.71 ± 1.03	24.34 ± 2.24
<i>Oz</i>	25.92 ± 1.21	23.78 ± 2.24
<i>Td</i>	24.18 ± 1.23	20.08 ± 2.19*
<i>Ts</i>	22.51 ± 1.37	20.84 ± 2.18
<i>Fz-Cz</i>	-10.13 ± 0.88	-12.78 ± 1.40*
<i>Fz-Oz</i>	-10.34 ± 1.00	-12.22 ± 1.59
<i>Fz-Td</i>	-8.59 ± 0.97	-8.51 ± 2.08
<i>Fz-Ts</i>	-6.93 ± 1.01	-9.28 ± 1.76
<i>Cz-Oz</i>	-0.21 ± 0.77	0.56 ± 1.34
<i>Cz-Td</i>	1.53 ± 0.94	4.27 ± 1.73
<i>Cz-Ts</i>	3.20 ± 0.97	3.50 ± 1.44
<i>Oz-Td</i>	1.74 ± 0.88	3.71 ± 1.58
<i>Oz-Ts</i>	3.41 ± 0.81	2.94 ± 1.35
<i>Td-Ts</i>	1.67 ± 0.64	-0.76 ± 1.19*
<i>Sum</i>	113.91 ± 5.06	100.61 ± 9.81
<i>Fz-X<sub>ср.</sub></i>	-7.20 ± 0.65	-8.56 ± 1.18
<i>Cz-X<sub>ср.</sub></i>	2.93 ± 0.56	4.22 ± 0.89
<i>Oz-X<sub>ср.</sub></i>	3.14 ± 0.54	3.66 ± 0.87
<i>Td-X<sub>ср.</sub></i>	1.40 ± 0.53	-0.04 ± 1.12
<i>Ts-X<sub>ср.</sub></i>	-0.27 ± 0.54	0.72 ± 0.84

\* Достоверные отличия между группами ( $p < 0.05$ ).

новных отделов головного мозга у детей с СДВГ. В среднем показатели были снижены на 2.7 мВ, хотя и неравномерно в разных точках регистрации.

У детей с синдромом дефицита внимания суммарные энергозатраты были в среднем на 12% ниже (рис. 1), чем у детей контрольной группы. Статистически разница была недостоверной ( $p > 0.05$ ) и составила 13.3 мВ.

Наибольшее достоверное ( $p < 0.05$ ) снижение значений постоянных потенциалов мозга у детей с изучаемым синдромом было зарегистрировано в лобных отделах и составило 26% по отношению к их сверстникам без проявлений этой патологии. Также достоверно ниже ( $p < 0.05$ ) при СДВГ был УПП в правом височном (*Td*) отведении. Здесь по сравнению с контролем снижение произошло на 17%.

Исходя из полученных данных, необходимо отметить нарушение распределения УПП по отделам головного мозга у детей с СДВГ. Так уменьшение значений потенциалов в лобном отведении отражает значительное снижение энергозатрат во фронтальных участках мозга. Этот факт подкрепляется достоверным ( $p < 0.05$ ) увеличением разности потенциалов на участке *Fz-Cz*, которая, составляя у млад-



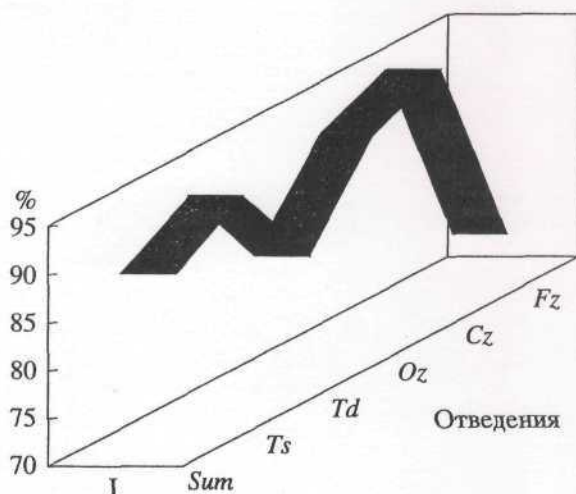


Рис. 1. Профиль распределения уровня постоянных потенциалов мозга у детей 7–8 лет с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью. За 100% приняты данные контрольной группы.

ших школьников контрольной группы  $-10.13 \pm 0.88$  мВ, возрастает до  $-12.78 \pm 1.40$  мВ у их сверстников с СДВГ. Также возрастает разность потенциалов между лобным и остальными отведениями, что видно из соответствующих показателей и в общем представлено в значении  $Fz-X_{cp}$ , которое увеличивается при СДВГ на 18% ( $p > 0.05$ ).

Еще одна особенность распределения уровня постоянных потенциалов у детей с изучаемым синдромом заключается в том, что у них происходит достоверное ( $p < 0.05$ ) изменение значения  $Td-Ts$ , характеризующего межполушарную асимметрию энергозатрат. Так, если в контрольной группе оно составляет  $1.67 \pm 0.64$  мВ и свидетельствует о преоблада-

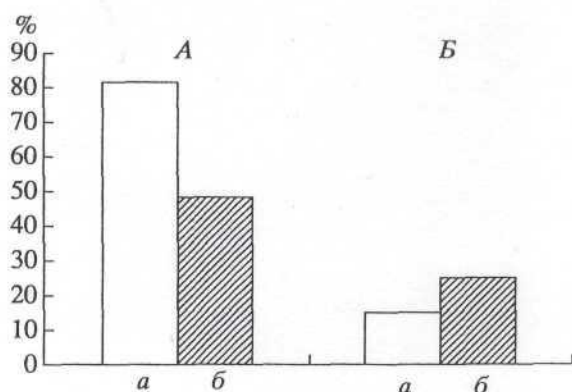


Рис. 2. Количество значимых коэффициентов корреляций между показателями уровня постоянного потенциала в различных отделах мозга у детей контрольной группы (а) и детей с СДВГ (б).

А – общее количество значимых коэффициентов корреляции; Б – количество коэффициентов корреляции высокой степени значимости ( $r \geq 0.7$ ).

нии активности правого полушария, то в группе с СДВГ оно равно  $0.76 \pm 1.19$  мВ, т.е. преобладание активности какого-либо полушария практически отсутствует. Такое значение показателя  $Td-Ts$  при СДВГ формируется, в основном, из-за понижения УПП ( $p < 0.05$ ) в правой височной области.

Корреляционный анализ выявил следующие особенности энергетического состояния головного мозга детей с СДВГ. В отличие от сверстников, у детей с дефицитом внимания в 1.7 раза уменьшается количество значимых коэффициентов корреляции между различными показателями, отражающими УПП в разных отделах мозга, что указывает на отрицательную, по сравнению с контролем, динамику функциональной организации головного мозга (рис. 2). Вместе с тем, у гиперактивных детей увеличено количество коэффициентов корреляции высокой степени значимости ( $r > 0.7$ ) между основными отведениями ( $Fz, Cz, Oz, Td$  и  $Ts$ ), что на фоне снижения общего количества корреляционных связей может свидетельствовать о более жесткой и менее пластичной структуре взаимосвязей отделов головного мозга. Значительно уменьшаются корреляционные связи лобных отделов с другими структурами мозга.

Приведенные результаты исследования уровня постоянных потенциалов головного мозга детей с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью отражают снижение суммарных энергозатрат на 12% по сравнению со сверстниками без проявлений данного расстройства. Поэтому с достаточной долей уверенности можно говорить о том, что при СДВГ дети обладают меньшими адаптационными возможностями, а снижение  $Sum$  свидетельствует о некотором истощении функциональных резервов организма, которое, в первую очередь, затрагивает головной мозг и отражается в значениях УПП.

Кроме того, при СДВГ нарушается и распределение энергетических затрат по отделам головного мозга. Здесь на первый план выступает значительное снижение УПП в лобном отведении, по сравнению с потенциалами в других точках регистрации, что свидетельствует о снижении здесь энергетического метаболизма и, соответственно, нарушении функционирования фронтальных структур мозга.

Это хорошо согласуется с данными современных теорий происхождения и развития СДВГ, которые в качестве области анатомического дефекта при этой психопатологии рассматривают лобную долю. Представления об этом основываются на сходстве клинических симптомов, наблюдающихся при СДВГ и у больных с поражением лобной доли [32, 33].

Исходя из того, что фронтальные отделы мозга являются ключевыми звеньями в регуляции поведения, эмоциональной и мотивационной сфер, отвечают за программирование и контроль деятельности индивида, служат ключевыми структурами в обеспечении процессов избирательной активации ЦНС



и, в частности, произвольного внимания [23, 34–36]; становится понятным происхождение всего симптомокомплекса, характерного для СДВГ.

В настоящее время в литературе большое внимание уделяется нарушению формирования функциональных взаимосвязей между различными структурами головного мозга, в том числе нарушениям собственно корковых взаимосвязей.

Полученные нами данные корреляционного анализа показателей распределения УПП подтверждают этот факт, отражая существенное снижение функциональных связей различных отделов головного мозга детей с синдромом дефицита внимания по сравнению с их сверстниками без СДВГ. Соответственно, можно говорить о функциональной незрелости головного мозга детей с СДВГ по отношению к детям без проявления этого расстройства, что необходимо учитывать в комплексной диагностике, оценке готовности к обучению в школе и при разработке лечебно-коррекционных программ.

Наше исследование постоянных потенциалов мозга выявило также отличие межполушарной асимметрии энергозатрат у детей с СДВГ от их сверстников из контрольной группы. Относительное уменьшение показателя  $Td-Ts$  было связано, в основном, со значимым ( $p < 0.05$ ) падением УПП в правом височном отведении у детей с СДВГ. В то же время известно, что в обеспечении внимания в норме в младшем школьном возрасте более реактивно правое полушарие [36, 37]. Таким образом, наши данные подтверждают этот факт для детей контрольной группы и позволяют функционально обосновать нарушение внимания при СДВГ.

В заключение необходимо перечислить основные признаки, характеризующие картину распределения УПП при синдроме дефицита внимания с гиперактивностью у детей 7–8 лет, проживающих в условиях Европейского Севера: снижение суммарных энергозатрат головного мозга в сравнении со сверстниками без СДВГ, значительное снижение УПП в лобных отделах по сравнению с другими отделами и снижение энергозатрат в правых височных отделах.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, проведенные исследования распределения уровня постоянных потенциалов (УПП) головного мозга детей 7–8 лет позволили установить характерные для синдрома дефицита внимания с гиперактивностью изменения.

У детей с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью снижены суммарные показатели постоянных потенциалов, нарушено их распределение по отделам головного мозга. При этом на первый план выступает значительное снижение уровня постоянных потенциалов в лобных отделах, уменьше-

ние их связей с УПП других структур головного мозга и изменение межполушарной асимметрии.

Работа выполнена при поддержке Российского гуманитарного научного фонда (грант № 07-06-00622а) и аналитической ведомственной целевой программы “Развитие научного потенциала высшей школы” (№ 2.2.3.3/438).

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Брызгунов И.П., Касатикова Е.В. Дефицит внимания с гиперактивностью у детей. М.: Медпрактика-М, 2002. 128 с.
2. Заваденко Н.Н. Гиперактивность и дефицит внимания в детском возрасте. М.: “Академия”, 2005. 256 с.
3. Barkley R.A. Attention deficit hyperactivity disorder. New York, London: The Guilford Press, 1998. 628 p.
4. Brown T.E. Attention-deficit Disorders and Comorbidities in Children, Adolescents, and Adults. Washington, BC; London, England: American Psychiatric Press, Inc., 2000. 671 p.
5. Переслени Л.И., Рожкова Л.А., Рябчикова Н.А. О нейрофизиологических механизмах нарушения внимания у детей с трудностями обучения // Журн. высш. нервн. деятельности. 1990. № 1. С. 37.
6. Klockars M., Stenman S. The many faces of attention deficit / hyperactivity disorder // The many faces of attention deficit hyperactivity disorder / Ed. K. Michelsson. Helsinki: Acta Gyllenbergiana II, 2001. P. V.
7. Zametkin A.J., Liotta W. The neurobiology of attention-deficit/hyperactivity disorder // J. Clin. Psychiatry. 1998. V. 58. № 7. P. 17.
8. Chugani H.T. Positron emission tomography: principles and applications in pediatrics // Mead Johnson Symp. Perinat. Dev. Med. 1987. V. 25. P. 15.
9. Фокин В.Ф., Пономарева Н.В. Интенсивность церебрального энергетического обмена: возможности его оценки электрофизиологическим методом // Вестник РАМН. 2001. № 8. С. 38.
10. Аладжалова Н.А. Психофизиологические аспекты сверхмедленной ритмической активности мозга. М.: Наука, 1979. 214 с.
11. Илюхина В.А., Матвеев Ю.К., Федорова М.А. Метод картирования функциональных состояний проекционных зон коры по показателям омега-потенциала в отведении от поверхности головы // Физиология человека. 1997. Т. 23. № 6. С. 123.
12. Caspers H., Speckmann E.J., Lehmenkuhler A. Electrogenesis of cortical DC potentials // Prog. Brain Res. 1980. V. 54. P. 3.
13. Purpura D.P. Properties and activities of dendrites // EEG and Clin. Neurophysiol. 1969. V. 27. № 7. P. 645.
14. Ройтбак А.И. Анализ длительных электрических потенциалов нервной системы как подход к решению некоторых проблем нейрофизиологии // Проблемы современной физиологической науки. Л., 1971. С. 70.
15. Galambos R. Introductory discussion on glial Function // Prog. Brain Res. 1965. V. 15. P. 267.
16. Walker F.D., Hild W.J. Neuroglia electrically coupled to neurons // Science. 1969. V. 165. № 8. P. 602.



17. Илюхина В.А. Медленные биоэлектрические процессы головного мозга человека. Л.: Наука, 1977. 184 с.
18. Фокин В.Ф., Пономарева Н.В. Постоянные потенциалы мозга и моторная асимметрия у человека // Сб. науч. тр. Ин-та мозга, Всесоюз. науч. центра психич. здоровья АМН СССР. Вып. II: Организация интегративно-пусковых механизмов в деятельности мозга. М., 1982. С. 93.
19. Cummins J., Hyden H. Adenosine triphosphatases in neurons, glia and neuronal membranes of the vestibular nucleus // Biochem. Biophys. Acta. 1962. V. 60. P. 271.
20. Staschen C.M., Lehmenkuhler A., Zidek W., Caspers H. Relations between the cortical DC potentials and the K<sup>+</sup> concentration of the blood and cerebral cortex extracellular space in reversible asphyxia // EEG EMG Z. Elektroenzephalogr. Electromyogr. Verwandte Geb. 1987. V. 18. № 2. P. 53.
21. Аладжалова Н.А. Медленные электрические процессы в головном мозге. М.: Изд-во АН СССР, 1962. 240 с.
22. Caspers H., Speckmann E.J., Lehmenkuhler A. DC potentials of the cerebral cortex. Seizure activity and changes in gas pressures // Rev. Physiol. Biochem. Pharmacol. 1987. V. 106. P. 127.
23. Швеиц Т.Б. Отражение процесса формирования условного рефлекса в сдвигах уровня постоянного потенциала // Журн. высш. нервн. деятельности. 1975. Т. 25. № 3. С. 463.
24. Заболоцких И.Б. Сверхмедленные физиологические процессы в комплексных исследованиях нормальных, компенсированных и декомпенсированных состояний человека: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Л.: НИИЭМ, 1988. 20 с.
25. Somjen G.G., Rosenthal M. Origin of Cerebral field potentials // Cerebral potentials / Eds. Speckmann E.J., Caspers H. Stuttgart, 1979. P. 164.
26. Пономарева Н.В., Фокин В.Ф., Селезнева Н.Д. Церебральная дисфункция у лиц с повышенным риском развития болезни Альцгеймера // Вестник РАМН. 1999. № 1. С. 16.
27. Илюхина В.А. Предпосылки и перспективы физиологических исследований энергодефицита при астенических состояниях здорового и больного человека // Физиология человека. 1995. Т. 21. № 1. С. 143.
28. Смирнов В.М., Сперанский М.М. Медленные биоэлектрические процессы коры и глубоких структур мозга человека и эмоциональное поведение // Вопросы психологии. 1972. № 3. С. 21.
29. Илюхина В.А. Нейрофизиология функциональных состояний человека. Л.: Наука, 1986. 171 с.
30. Пономарева Н.В., Фокин В.Ф., Павлова О.А. и др. Анализ корреляции между нейрофизиологическими показателями и уровнем гормона стресса кортизола при старении // Вестник РАМН. 1999. № 3. С. 46.
31. Фокин В.Ф., Пономарева Н.В., Гаврилова С.И. Энергетический аспект деятельности головного мозга при нормальном старении и болезни Альцгеймера // Вестник РАМН. 1994. № 1. С. 39.
32. Benton A. Prefrontal injury and behavior in children // Developmental Neuropsychology. 1991. № 7. P. 275.
33. Heilman K.M., Voeller K.K.S., Nadeau S.E. A possible pathophysiological substrate of attention deficit hyperactivity disorder // J. Child Neurol. 1991. № 6. P. 74.
34. Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга. 3-е изд. М.: Академический Проект, 2000. 512 с.
35. Суворов Н.Ф., Таиров О.П. Психофизиологические механизмы избирательного внимания. Л.: Наука, 1985. 287 с.
36. Мачинская Р.И. Нейрофизиологические механизмы произвольного внимания (аналитический обзор) // Журн. высш. нервн. деятельности. 2003. Т. 53. № 2. С. 133.
37. Сандомирский М.Е., Белгородский Л.С., Еникеев Д.А. Периодизация психического развития с точки зрения онтогенеза функциональной асимметрии полушарий // Современные проблемы физиологии и медицины. Уфа: Башкирский гос. мед. университет, 1997. С. 44.