



© Т. А. Муллер, С. Н. Шилов

DOI: [10.15293/2226-3365.1705.13](https://doi.org/10.15293/2226-3365.1705.13)

УДК 612.82

ОСОБЕННОСТИ УРОВНЯ АКТИВАЦИИ ЛОБНОЙ КОРЫ И НЕЙРОМЕТАБОЛИЗМА ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ 7–10 ЛЕТ С СДВГ

Т. А. Муллер, С. Н. Шилов (Красноярск, Россия)

Проблема и цель. Представлены результаты исследования проблемы развития активационных и церебральных энергетических процессов у детей с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью. Цель статьи – исследовать особенности активации лобной коры и нейрометаболизма головного мозга у детей с СДВГ.

Методология. Обследовано 104 школьника г. Красноярска, 64 ребенка с синдромом дефицита внимания и 40 детей с нормой развития. Для исследования уровней активации мозговых систем был использован комплекс омегаметрии «Омега-тестер». Энергетическое состояние головного мозга исследовалось при помощи компьютерно-аппаратного комплекса НЭК-5.

Результаты. В статье представлены краткий обзор современных исследований формирования механизмов синдрома дефицита внимания с гиперактивностью и результаты собственного исследования особенностей активационных и церебральных энергетических процессов у детей с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью. Основные результаты исследования свидетельствуют об особенностях активационных и церебральных энергетических процессов у детей с СДВГ. Для детей с мозговой дисфункцией характерен повышенный и ассиметричный уровень активации лобной коры головного мозга, что может говорить о несформированности корко-подкорковых и лимбико-ретикулярных механизмов работы головного мозга. Суммарные показатели уровня постоянного потенциала головного мозга у детей с СДВГ существенно превышают показатели детей с нормой развития. Наибольшее повышение УПП в лобном отделе головного мозга обуславливает нарушение функциональных систем, обеспечивающих произвольную регуляцию. У детей с СДВГ отмечено нарушение принципа куполообразности распределения энергозатрат: сдвиг УПП в лобную и правую височную область головного мозга. В данной группе нейрометаболизм коры головного мозга имеет прямую взаимосвязь с уровнем активации, что обусловлено нарушением функциональной активности неспецифических ретикуло-лимбико-кортикальных нейронных связей.

Заключение. Состояния активирующих механизмов и нейрометаболических реакций являются важными факторами, влияющими на формирование механизмов СДВГ.

Ключевые слова: дефицит внимания; головной мозг; лобная кора; уровни активации; омега-потенциал; нейрометаболизм; уровень постоянных потенциалов.

Муллер Татьяна Андреевна – аспирант кафедры специальной психологии, Красноярский государственный педагогический университет им. В. П. Астафьева.

E-mail: p1381@mail.ru

Шилов Сергей Николаевич – доктор медицинских наук, профессор, проректор по науке, Красноярский государственный педагогический университет им. В. П. Астафьева.

E-mail: Shiloff.serg@yandex.ru



Постановка проблемы

Синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) является одним из наиболее часто встречаемых патологий среди детского населения. По данным эпидемиологических исследований детей, проведенных в России, его частота составляет 2–29 %¹. Клинические проявления СДВГ определяются тремя основными симптомами: невнимательностью, гиперактивностью и импульсивностью. Выделяют СДВГ с преобладанием гиперактивности (СДВГ-Г), СДВГ с преобладанием невнимательности (СДВ-Н) и комбинированный тип. Исследования последних лет свидетельствуют о том, что комбинированный тип является наиболее распространенным² [1; 3; 5; 10–14; 17; 19; 24; 28]. В основе нарушений внимания и поведения детей с СДВГ лежат, генетические [4; 27], биохимические [8; 16; 18; 20; 29] и анатомические нарушения³ [15; 22; 26] кортикальных и субкортикальных отделов, в частности затрагивающих лобные отделы коры и базальные ганглии [11; 21; 23; 25].

Механизмы формирования СДВГ носят комбинированный характер при доминирующей роли биологических факторов. Среди этих нарушений ведущую роль может играть фактор активации лобной коры и уровень нейрометаболизма головного мозга. Учитывая все сказанное, мы поставили цель – исследовать особенности активации лобной коры и

нейрометаболизма головного мозга у детей с СДВГ.

Материалы и методы

Исследование проводилось при добровольном информированном согласии родителей, участвовало 104 школьника г. Красноярска (средний возраст 7,8 лет). Экспериментальную группу составили 64 ребенка с СДВГ по заключениям специалистов в результате комплексного обследования. Контрольную группу составили 40 детей с нормой развития.

Оценка степени тяжести проводилась с помощью шкалы SNAP-4, которая представляет собой опросник для родителей⁴. Степень нарушения внимания оценивалась при помощи теста непрерывной деятельности TOVA (the Test of Variables of Attention) [6]. Для исследования уровней активации мозговых систем был использован метод омегаметрии, определяющий значения сверхмедленных устойчивых потенциалов (УП) милливольтного диапазона, регистрируемых в корковых проекция лобной коры⁵ [2; 30; 31]. Исследование проводилось при помощи комплекса омегаметрии «Омега-тестер». Энергетическое состояние головного мозга исследовалось при помощи компьютерно-аппаратного комплекса НЭК-5, регистрирующего уровень постоянных потенциалов на поверхности головы, генез которого связан с церебральным энергетическим метаболизмом [7; 9; 32–35].

¹ Яковлев Н. А., Слюсарь Т. А., Новоселова М. П. Психоиммунные, метаболические нарушения и подходы к их коррекции у детей с синдромом дефицита внимания-гиперактивности // *Нейроиммунология: материалы конференции* / под ред. Ю. В. Лобзина. – СПб.: Биомедицина, 2001. – Т. 2. – С. 223–297.

² *Diagnostic and statistical manual disorders*. – 5th ed (DSM-V). – Washington: 2013. – 947 p.

³ Barkley R. A. *Attention deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment*. – 3rd ed. – N.Y.: Guilford Press, 2006. – 770 p.

⁴ Swanson J. M. *School-based assessments and interventions for ADD students*. – Irvine: K.C. Publishing, 1992. – 184 p.

⁵ Койнова Т. Н. *Преобразование предметного педагогического действия на основе мониторинга нейрофизиологических изменений у школьников в процессе учебной деятельности: метод. пособие*. – Абакан, 2007. – 52 с.

Обработка данных проводилась с использованием статистического пакета программ «SPSS 21 for Windows». Для выявления различий между показателями у сравниваемых групп детей использовался *t*-критерий Стьюдента для независимых выборок.

Результаты и их обсуждение

В соответствии с общепринятой классификацией SNAP-4 в наблюдаемой группе были выделены дети со следующими типами СДВГ:

1) преобладание невнимательности (СДВГ-Н) – 20 человек (31,2 %);

2) преобладание гиперактивности и импульсивности (СДВГ-ГИ) – 15 человек (23,4 %);

3) комбинированный тип (СДВГ-К) – 29 человек (45,3 %).

Психофизиологическое исследование TOVA показало, что у детей с СДВГ выявляется достоверное повышение показателей невнимательности, импульсивности и времени реакции по сравнению с контрольной группой (табл. 1).

Таблица 1

Результаты психофизиологического исследования TOVA в группах

Table 1

The results of the psychophysiological research TOVA in groups

Показатель		Экспериментальная группа (<i>n</i> = 64 чел.)	Контрольная группа (<i>n</i> = 40 чел.)
Пропуски значимых стимулов, %	Первая половина теста	27,8 ± 2,3*	3,4 ± 0,1
	Вторая половина теста	28,4 ± 3,1*	3,7 ± 0,4
Ложные тревоги, %	Первая половина теста	19,7 ± 3,2*	3,2 ± 0,6
	Вторая половина теста	31,8 ± 2,2*	6,3 ± 1,3
Время реакции, мс	Первая половина теста	451 ± 67*	430 ± 51
	Вторая половина теста	483 ± 75*	376 ± 62

Примечание. * – достоверность отличий: $p < 0,05$ по *t*-критерию Стьюдента

Note. * – reliability of differences: $p < 0.05$ by student's t-test

Большое число ошибок в экспериментальной группе указывает на низкий уровень внимания, сложность его переключения и повышенную импульсивность. При исследовании уровней активации лобной коры голов-

ного мозга у детей мы выявили следующее соотношение уровней активации: большинство детей в экспериментальной группе характеризовалось высокими (40,6 %) и ассиметричными (43,7 %) значениями омега-потенциала (рис. 1).

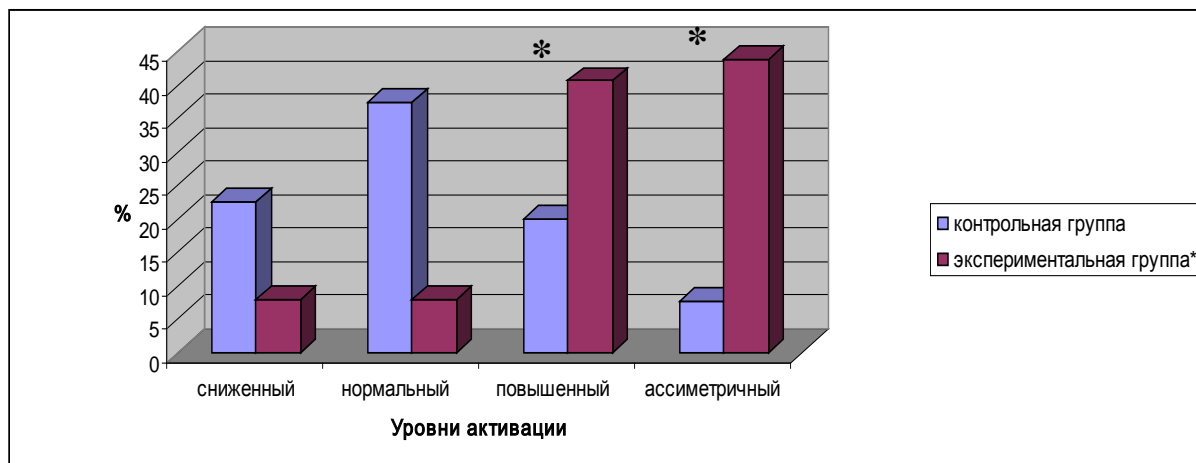


Рис. 1. Процентное распределение по уровню омега-потенциала в исследуемых группах

Примечание. * – достоверность отличий $p < 0,05$ по t-критерию Стьюдента.

Fig. 1. The percentage distribution of the level of omega-potential in the studied groups

Note. * – reliability of differences: $p < 0.05$ by student's t-test.

Сдвиги уровней активации у детей с СДВГ свидетельствуют о несформированности корко-подкорковых и лимбико-ретикулярных механизмов. Это приводит к тому, что у таких детей недостаточно сформировано произвольное внимание. Анализ уровней омега-

потенциала показал, что в экспериментальной группе значения высокого уровня активации в обоих полушариях достоверно выше, чем в контрольной группе (табл. 2).

Таблица 2

Результаты исследования уровня омега-потенциала в исследуемых группах

Table 2

The results of the study the level of omega-potential in the studied groups

Уровень активации	полушария	Экспериментальная группа (n = 64 чел.)	Контрольная группа (n = 40 чел.)
Низкий УА	ЛП	18,75 ± 0,63	15,3 ± 3,25
	ПП	15,85 ± 0,91	12,4 ± 3,3
Нормальный УА	ЛП	29,5 ± 4,5	28,1 ± 0,4
	ПП	30,3 ± 4,9	25,8 ± 2,3
Высокий УА	ЛП	50,6 ± 4,1*	41,1 ± 1,8
	ПП	45,0 ± 4,4*	40,1 ± 0,2
Ассиметричный УА	ЛП	37,2 ± 1,6	42,1 ± 1,6
	ПП	34,6 ± 4,7	35,8 ± 1,1

Примечание. * – достоверность отличий: $p < 0,05$ по t-критерию Стьюдента

Note. * – reliability of differences: $p < 0.05$ by student's t-test

Исследования интенсивности нейрометаболизма головного мозга у детей с СДВГ свидетельствуют об особенностях церебральных энергетических процессов при этой дисфунк-

ции. Суммарные показатели уровня постоянного потенциала головного мозга у детей с СДВГ достоверно превышают показатели их сверстников: 110,6 и 61,7. При этом увеличение суммарного УПП у детей с СДВГ происходит

за счет повышения значений потенциалов в каждой из пяти областей головного мозга (лобная Fz, центральная Cz, затылочная Oz, правая височная Td и левая височная Ts). В точках

Fz, Td они превышали контрольную группу на 48,8 % и 47 % соответственно, а в Cz, Oz и Ts – на 29,4 %, 29,6 % и 25,5 % (табл. 3).

Таблица 3

Значения УПП у детей в исследуемых группах

Table 3

The values the level of permanent potentials in children in the studied groups

Отведения	Контрольная группа	Экспериментальная группа
Fz	9,9 ± 2,7	29,3 ± 1,6*
Cz	15,3 ± 1,5	21,7 ± 1,7*
Oz	14,7 ± 1,4	20,9 ± 2,0*
Td	11,2 ± 1,3	23,8 ± 2,6*
Ts	11,1 ± 2,0	14,9 ± 1,4
Sum	61,7 ± 2,3	110,6 ± 5,2*
Xcp	12,3 ± 1,2	22,1 ± 1,2*
Fz-Xcp	-2,4 ± 0,63	7,2 ± 1,63*
Cz-Xcp	3,0 ± 0,88	-0,4 ± 0,67
Oz-Xcp	2,4 ± 0,82	-1,2 ± 0,64
Td-Xcp	-1,1 ± 0,63	1,7 ± 0,61
Ts-Xcp	-1,2 ± 0,63	-7,2 ± 0,76
Td-Ts	0,1 ± 0,52	8,9 ± 1,78*

Примечание. * – достоверность отличий: $p < 0,05$ по t-критерию Стьюдента
Note. * – reliability of differences: $p < 0.05$ by student's t-test

Особенности протекания церебральных энергетических процессов у детей с СДВГ выявлены при анализе распределения

постоянного потенциала по отделам мозга (рис. 2).

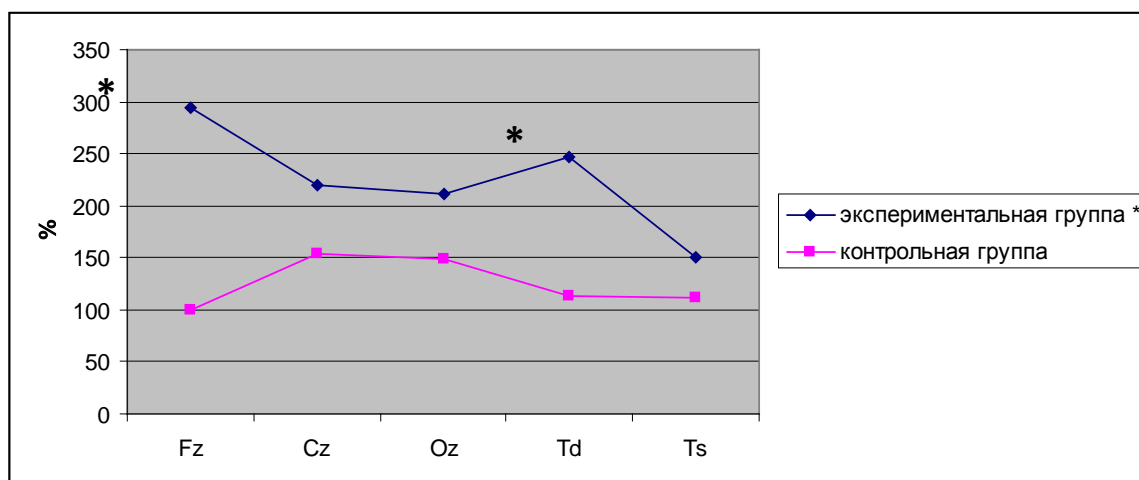


Рис. 2. Профиль распределения УПП в исследуемых группах

Примечание. * – достоверность отличий $p < 0,05$ по t-критерию Стьюдента.

Fig. 2. The distribution profile of UPP in the studied groups

Note. * – reliability of differences $p < 0.05$ by student's t-test.

Основной характеристикой нормального энергообмена выступает принцип куполообразности, при котором максимальные значения потенциала регистрируются в центральном отведении (Cz) и плавно снижаются к периферии [8]. Из представленных данных на рисунке 2 видно, что распределение постоянного потенциала у детей без СДВГ подчиняется данному принципу. У детей с СДВГ максимальные значения УПП зарегистрированы в лобном (Fz) и правом височном отведении (Td). Таким образом, нарушается «куполообразность» распределения энергозатрат по отделам головного мозга, т. е. происходит его деформация. Очевидно, сдвиг УПП в лобную и правую височную область у детей с СДВГ может быть связан с усилением функциональной активности неспецифических ретикулолимбико-кортикальных нейронных связей.

Это прослеживается и в показателях разности потенциалов различных участков мозга с усредненными значениями УПП (Хср) (табл. 3).

В наибольшей мере это относится к лобным отделам ($p < 0,05$): разность Fz-Хср в контрольной группе составляет $-2,4 \pm 0,63$ mV, в экспериментальной группе $7,2 \pm 1,63$ mV. По видимому, это свидетельствует о том, что у детей с СДВГ наблюдается умеренное увеличение энергозатрат в лобных областях. Показатель Td-Ts, характеризующий межполушарную асимметрию, положительный в обеих группах, но достоверно ($p < 0,05$) выше в экспериментальной группе. Значения Td-Ts в контрольной группе составляет $0,1 \pm 0,52$ mV и говорят об отсутствии доминирования какого-либо полушария. В группе с СДВГ Td-Ts равен $8,9 \pm 1,78$ mV. Эти данные свидетельствуют о доминировании правого полушария.

Результаты корреляционного анализа показателей УПП и уровней активации головного мозга у детей с СДВГ значительно отличаются от результатов детей контрольной группы (табл. 4).

Таблица 4

Взаимосвязи показателей уровня постоянных потенциалов и уровня активации головного мозга у детей исследуемых групп

Table 4

The interrelation of indicators of level of constant potentials and the level of activation of the brain in children of the examined groups

Отведения	Экспериментальная группа				Контрольная группа			
	I УА	II УА	III УА	IV УА	I УА	II УА	III УА	IV УА
Fz	-0,76	-0,798	-0,686	-0,584	-0,541	-	-	-
Cz	-0,95	-0,803	-0,676	-0,636	-	-	-	-
Oz	-0,96	-0,822	-0,649	-0,569	-	-	-	-
Td	-0,815	-0,816	-0,693	-0,617	-	-	-	-
Ts	-0,859	-0,82	-0,693	-0,641	-	-	-	-

Примечание. Коэффициент корреляции Спирмена. Знак «-» означает отсутствие статистических значимых связей между данными показателями. I УА – низкий, II УА – нормальный, III УА – высокий, IV УА – ассиметричный
Note. The Spearman correlation coefficient. The sign "-" means no statistical significant relations between these indicators. UA – low, II WA -normal, UA III – high, IV UA asymmetrical

По данным корреляционного анализа было выявлено, что у детей экспериментальной группы отмечается прямая статистически

значимая взаимосвязь уровней активации с показателями УПП головного мозга, что подтверждает, что у детей с СДВГ нарушается



функциональная активация в неспецифических ретикуло-лимбико-кортикальных путях. Таким образом, результаты обследования младших школьников с СДВГ свидетельствуют о состоянии функционального напряжения головного мозга.

Заключение

К особенностям активационных и церебральных энергетических процессов у детей с СДВГ можно отнести:

- повышенный и асимметричный уровень активации лобной коры головного мозга;
- увеличение суммарных показателей УПП за счет повышения значений потенциалов в каждой области головного мозга;
- наибольшее повышение УПП в лобном отделе головного мозга, что обусловлено

нарушением функциональных систем, обеспечивающих произвольную регуляцию;

– нарушение принципа куполообразности распределения энергозатрат, обусловлено сдвигом УПП в лобную и правую височную область головного мозга;

– нейрометаболизм коры головного мозга имеет прямую взаимосвязь с уровнем активации, что обусловлено нарушением функциональной активности неспецифических ретикуло-лимбико-кортикальных нейронных связей.

Таким образом, можно предположить, что состояния активирующих механизмов и нейрометаболических реакций являются важными факторами, влияющими на формирование механизмов СДВГ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. **Biederman J., Faraone S. V.** Attention-Deficit Hyperactivity Disorder // *Lancet*. – 2005. – Vol. 366, № 9481. – P. 237–248. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)66915-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(05)66915-2)
2. **Casula E., Basso D., Arcara G., Marino G., Toffolo G. M., Rothwell J. C., Bisiacchi P. S.** Low-frequency rTMS inhibitory effects in the primary motor cortex: Insights from TMS-evoked potentials // *NeuroImage*. – 2014. – Vol. 98. – P. 225–232. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neuroimage.2014.04.065>
3. **Colaneri N., Keim S., Adesman A.** Physician practices to prevent ADHD stimulant diversion and misuse // *Journal of substance Abuse Treatment*. – 2017. – Vol. 74. – P. 26–34. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jsat.2016.12.003>
4. **Craig F., Lamanna A., Margari F., Matera E., Simone M., Margari L.** Overlap between autism spectrum disorders and attention deficit hyperactivity disorder: searching for distinctive / common clinical features // *Autism research*. – 2015. – Vol. 8, № 3. – P. 328–337. DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/aur.1449>
5. **Doren J., Heihrich H., Bezold M., Reuter N., Kratz O., Horndasch S., Berking M., Ros T., Gevensleben H., Moll G. H., Studer P.** Teta/beta neurofeedback in children with ADHD: Feasibility of a short-term setting and plasticity effects // *International Journal of Psychophysiology*. – 2017. – Vol. 112. – P. 80–88. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2016.11.004>
6. **Greenberg L. M., Waldman I. D.** Developmental normative data on the test of variables of attention (T.O.V.A) // *J. Child. Psychol. Psychiatry*. – 1993. – Vol. 34, № 6. – P. 1019–1030. Google Scholar: <https://scholar.google.com/scholar?q=Greenberg%2C%20L.M.%20and%20Waldman%2C%20I.D.%2C%20Developmental%20Normative%20Data%20on%20the%20Test%20of%20Variables%20of%20Attention%20%28T.O.V.A.%29%2C%20J.%20Child%20Psychol.%20Psychiat.%2C%201993%2C%20vol.%2034%2C%20no.%206%2C%20p.%201019>



7. **Husarova V., Bittsansky M., Ondrejka I., Dobrota D.** Prefrontal grey and white matter neurometabolite changes after atomoxetine and methylphenidate in children with attention deficit/hyperactivity disorder: A 1H magnetic resonance spectroscopy // *Psychiatry Research: Neuroimaging*. – 2014. – Vol. 222, № 1–2. – P. 75–83. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.psychresns.2014.03.003>
8. **Jo H.-G., Schmidt S., Inacker E., Markowiak M., Hinterberger Th.** Mediation and attention: A controlled on long-term mediators in behavioral performance and event-related potentials of attention control // *International Journal of Psychophysiology*. – 2016. – Vol. 99. – P. 33–39. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2015.11.016>
9. **Klein M., Onhink M., Donkelaar M., Wolfers Th., Harich B., Shi Ya., Dammers J., Arias-Vásquez A., Hoogman M., Franke B.** Brain imaging genetics in ADHD and beyond-mapping pathways from gene to disorder at different levels of complexity // *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. – 2017. – Vol. 80. – P. 115–155. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neubiorev.2017.01.013>
10. **Kompatsiari K., Candrian G., Mueller A.** Test-retest reliability of ERP components: A short-term replication of a visual Go/NoGo task in ADHD subjects // *Neuroscience Letters*. – 2016. – Vol. 617. – P. 166–172. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neulet.2016.02.012>
11. **Liu L., Cheng J., Li H., Yang L., Qian Q., Wang Y.** The possible involvement of genetic variants of NET1 in the etiology of attention deficit/hyperactivity disorder comorbid with oppositional defiant disorder // *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. – 2015. – Vol. 56, № 1. – P. 58–66. DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/jcpp.12278>
12. **Lopez-Martin S., Albert J., Fernández-Jaénc A., Carretie L.** Emotional distraction in boys with ADHD: Neural and behavioral correlates // *Brain and Cognition*. – 2013. – Vol. 83 (1). – P. 10–20. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.bandc.2013.06.004>
13. **Ma I., Duijvenvoorde A., Scheres A.** The interaction between reinforcement and inhibitory control in ADHD: A review and research guidelines // *Clinical Psychology Review*. – 2016. – Vol. 44. – P. 94–111. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cpr.2016.01.001>
14. **Nigg J. T., Blaskey L. G., Huang-Pollock C. L., Rappley M. D.** Neuropsychological Executive Functions and DSM-IV ADHD Subtypes // *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*. – 2002. – Vol. 41, № 1. – P. 59–66. DOI: <https://dx.doi.org/10.1097/00004583-200201000-00012>
15. **Polanczyk G., de Lima M. S., Horta B. L., Biederman J., Rohde L. A.** The Worldwide Prevalence of ADHD: A Systematic Review and Met regression Analysis // *Am. J. Psychiatry*. – 2007. – Vol. 164, № 6. – P. 942–948. DOI: <https://dx.doi.org/10.1176/ajp.2007.164.6.942>
16. **Sánchez-Mora C., Richarte V., Garcia-Martínez I., Pagerols M., Corrales M., Bosch R., Vidal R., Viladevall L., Casas M., Cormand B., Ramos-Quiroga J. A., Ribasés M.** Dopamine receptor DRD4 gene and stressful life events in persistent attention deficit hyperactivity disorder // *American journal of medical genetics*. – 2015. – Vol. 168, № 6. – P. 480–491. DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/ajmg.b.32340>
17. **Scerif G., Baker K.** Annual research review: Rare genotypes and childhood psychopathology—uncovering diverse developmental mechanisms of ADHD risk // *Journal child psychology psychiatry*. – 2015. – Vol. 56 (3). – P. 251–273. DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/jcpp.12374>
18. **Seymour K., Mostofsky S., Rosch K. S.** Cognitive load differentially impacts response control in girls and boys with ADHD // *Journal of Abnormal Child Psychology*. – 2016. – Vol. 44, № 1. – P. 141–154. DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s10802-015-9976-z>
19. **Shith T., Schmidt-Kasther R., McGeary J., Kaczonowski J., Knopik V.** Pre- and perinatal ischemia-hypoxia, the ischemia-hypoxia response pathway, and ADHD risk // *Behavior Genetics*. – 2016. – Vol. 46, № 3. – P. 467–477. DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s10519-016-9784-4>



20. **Silvetti M., Wiersema J., Sosuga-Barne E., Verguts T.** Deficient reinforcement learning in medial frontal cortex as a modern of dopamine-related motivational deficits in ADHD // *Neural Networks*. – 2013. – Vol. 46. – P. 199–209. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neunet.2013.05.008>
21. **Snyder S. M., Rugino T. A., Horning M., Stein M. A.** Integration of an EEG biomarker with a clinician's ADHD evaluation // *Brain and Behavior*. – 2015. – Vol. 5, № 4. – P. e00330. DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/brb3.330>
22. **Swift K. D., Sayal K., Hollis C.** ADHD and transitions to adult mental health services: a scoping review // *Child: Care, Health and Development*. – 2014. – Vol. 40, № 6. – P. 775–786. DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/cch.12107>
23. **Tafazoli S., O'Neill J., Bejjani A., Ly R., Salamon N., McCracken J. T., Alger J. R., Levitt J. G.** ¹H MRSI of middle frontal gyrus in pediatric ADHD // *Journal of Psychiatric Research*. – 2013. – Vol. 47, № 4. – P. 505–512. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpsychires.2012.11.011>
24. **Tye C., Battaglia M., Bertoletti E., Ashwood K. L., Azadi B., Asherson P., Bolton P., McLoughlin G.** Altered neurophysiological responses to emotional faces discriminate children with ASD, ADHD and ASD + ADHD // *Biological Psychology*. – 2014. – Vol. 103. – P. 125–134. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2014.08.013>
25. **Vilgis V., Sun L., Chen J., Silk T., Vance A.** Global and local grey matter reductions in boys with ADHD combined and ADHD inattentive type // *Psychiatry Research: Neuroimaging*. – 2016. – Vol. 254. – P. 119–126. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pscychresns.2016.06.008>
26. **Willcutt E. G., Chhabildas N., Kinnear M. C., DeFries J. C., Olson R. K., Leopold D. R., Keenan J. M., Pennington B. F.** The Internal and external validity of sluggish cognitive tempo and its relation with DSM-IV ADHD // *Journal of Abnormal Child Psychology*. – 2014. – Vol. 42, № 1. – P. 21–35. DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s10802-013-9800-6>
27. **Ye C., Hu Z., Wu E., Yang X., Buford U. J., Guo Z., Saveanu R. V.** Two SNAP-25 genetic variants in the binding site of multiple microRNAs and susceptibility of ADHD: A meta-analysis // *Journal of Psychiatric Research*. – 2016. – Vol. 81. – P. 56–62. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpsychires.2016.06.007>
28. **Ziegler S., Pedersen M. L., Mowinckel A. M., Brele G.** Modeling ADHD: A review of ADHD theories through their predictions for decision-making and reinforcement learning // *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. – 2016. – Vol. 71. – P. 633–656. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neubiorev.2016.09.002>
29. **Заваденко Н. Н.** Синдром дефицита внимания и гиперактивности: новое в диагностике и лечении // *Журнал медико-биологических исследований*. – 2014. – № 1. – С. 31–39. URL: <https://elibrary.ru/item.asp?id=21455739>
30. **Илюхина В. А.** Сверхмедленные информационно-управляющие системы в интеграции процессов жизнедеятельности головного мозга и организма // *Физиология человека*. – 2013. – Т. 39, № 3. – С. 114. DOI: <http://dx.doi.org/10.7868/S0131164613030107>
31. **Илюхина В. А.** Психофизиология функциональных состояний и познавательной деятельности здорового и больного человека: монография. – СПб.: Институт мозга человека РАН, 2010. – 367 с. <https://elibrary.ru/item.asp?id=19500871>
32. **Нехорошкова А. Н., Грибанов А. В.** Распределение уровня постоянного потенциала головного мозга у младших школьников с высокой тревожностью // *Журнал медико-биологических исследований*. – 2015. – № 3. – С. 30–36. URL: <https://elibrary.ru/item.asp?id=24277748>
33. **Панков М. Н., Подоплекин А. Н., Сидорова Е. Ю., Антонова И. В.** Распределение уровня постоянного потенциала головного мозга у детей 7–11 лет с высоким уровнем агрессивности //



- Журнал медико-биологических исследований. – 2015. – № 1. – С. 49–57. URL: <https://elibrary.ru/item.asp?id=23266373>
34. **Подоплекин А. Н.** Энергетическое состояние головного мозга при употреблении психоактивных веществ подростками с СДВГ // Журнал медико-биологических исследований. – 2014. – № 1. – С. 89–92. URL: <https://elibrary.ru/item.asp?id=21455748>.
35. **Фокин В. Ф., Пономарева Н. В.** Энергетическая физиология мозга: монография. – М.: Антитор, 2003. – 288 с. <https://elibrary.ru/item.asp?id=26409935>



DOI: [10.15293/2226-3365.1705.13](https://doi.org/10.15293/2226-3365.1705.13)

Tatyana Andreevna Muller, Graduate Student Special Psychology,
Astafyev Krasnoyarsk State Pedagogical University, Krasnoyarsk,
Russian Federation.

ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0002-8502-3433>

E-mail: p1381@mail.ru

Sergey Nikolaevich Shilov, Doctor of Medical Sciences, Professor,
Vice-Rector for Science, Astafyev Krasnoyarsk State Pedagogical
University, Krasnoyarsk, Russian Federation.

ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0001-9132-6652>

E-mail: Shiloff.serg@yandex.ru

Peculiarities of frontal cortex and brain neurometabolism activation in 7-10-year-old children with ADHD

Abstract

Introduction. *The article presents the results of investigating the activation and cerebral energy metabolism in children with attention deficit disorder with hyperactivity. The purpose of this article is to study peculiarities of activation of the frontal cortex and neurometabolism of the brain in children with ADHD.*

Materials and Methods. *104 schoolchildren from Krasnoyarsk were examined, including 64 children with ADHD and 40 children with normal development. The authors used an omega tester in order to study the activation levels of the brain systems. The energy state of the brain was studied by means of computer-hardware NEC-5.*

Results *The article presents a brief review of modern studies of the formation mechanisms of attention deficit disorder with hyperactivity. The main results of the research indicate the specific features of the activation and cerebral energy metabolism in children with ADHD. Children with cerebral dysfunction are characterized by increased level and asymmetrical activation of the frontal cortex, which may indicate underdevelopment of cortical-subcortical and limbic-reticular mechanisms of the brain. The aggregate indicators of the level of permanent potential of the brain in children with ADHD are significantly higher than those of children with normal development. The greatest increase in SCP was detected in the frontal part of the brain which causes the violation of the functional systems providing arbitrary regulation. Children with ADHD demonstrated a marked violation of the principle of spherical distribution of energy consumption: the shift to SCP in the frontal and right temporal lobe of the brain. There was a significant correlation between neurometabolism of the cerebral cortex and the activation level, due to the violation of the functional activity of nonspecific reticulo-limbic-cortical neural connections.*

Conclusions. *The authors conclude that the state of the activating mechanisms and neurometabolic reactions are important factors affecting the formation mechanisms of ADHD.*

Keywords

Attention deficit; Brain; Frontal cortex; Activation levels of omega-potential; Neurometabolism; Level of constant potentials.



REFERENCES

1. Biederman J., Faraone S. V. Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. *Lancet*, 2005, vol. 366 (9481), pp. 237–248. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)66915-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)66915-2)
2. Casula E., Basso D., Arcara G., Marino G., Toffolo G. M., Rothwell J. C., Bisiacchi P. S. Low-frequency rTMS inhibitory effects in the primary motor cortex: Insights from TMS-evoked potentials. *NeuroImage*, 2014, vol. 98, pp. 225–232. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neuroimage.2014.04.065>
3. Colaneri N., Keim S., Adelman A. Physician practices to prevent ADHD stimulant diversion and misuse. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 2017, vol. 74, pp. 26–34. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jsat.2016.12.003>.
4. Craig F., Lamanna A., Margani F., Matera E., Simone M., Margari L. Overlap between autism spectrum disorders and attention deficit hyperactivity disorder: searching for distinctive / common clinical features. *Autism research*, 2015, vol. 8, no. 3, pp. 328–337. DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/aur.1449>.
5. Doren J., Hehnrich H., Bezold M., Reuter N., Kratz O., Horndasch S., Berking M., Ros T., Gevensleben H., Moll G. H., Studer P. Theta/beta neurofeedback in children with ADHD: Feasibility of a short-term setting and plasticity effects. *International Journal of Psychophysiology*, 2017, vol. 112, pp. 80–88. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2016.11.004>.
6. Greenberg L. M., Waldman I. D. Developmental normative data on the test of variables of attention (T.O.V.A.). *J Child Psychol Psychiatry*, 1993, vol. 34, no. 6, pp. 1019–1030. Google Scholar: <https://scholar.google.com/scholar?q=Greenberg%2C%20L.M.%20and%20Waldman%2C%20I.D.%2C%20Developmental%20Normative%20Data%20on%20the%20Test%20of%20Variables%20of%20Attention%20%28T.O.V.A.%29%2C%20J.%20Child%20Psychol.%20Psychiat.%2C%201993%2C%20vol.%2034%2C%20no.%206%2C%20p.%201019>
7. Husarova V., Bittsinsky M., Ondrejka I., Dobrota D. Prefrontal grey and white matter neurometabolite changes after atomoxetine and methylphenidate in children with attention deficit/ hyperactivity disorder: A 1H magnetic resonance spectroscopy. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 2014, vol. 222, no. 1–2, pp. 75–83. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.psychres.2014.03.003> .
8. Jo H.-G., Schmidt S., Inacker E., Markowiak M., Hinterberger Th. Mediation and attention: A controlled on long-term mediators in behavioral performance and event-related potentials of attention control. *International Journal of Psychophysiology*, 2016, vol. 99, pp. 33–39. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2015.11.016>.
9. Klein M., Onhink M., Donkelaar M., Wolfers Th., Harich B., Shi Ya., Dammers J., Arias-Vásquez A., Hoogman M., Franke B. Brain imaging genetics in ADHD and beyond-mapping pathways from gene to disorder at different levels of complexity. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 2017, vol. 80, pp. 115–155. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neubiorev.2017.01.013>.
10. Kompatsiari K., Candrian G., Mueller A. Test-retest reliability of ERP components: A short-term replication of a visual Go/NoGo task in ADHD subjects. *Neuroscience Letters*, 2016, vol. 617, pp. 166–172. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neulet.2016.02.012>.
11. Liu L., Cheng J., Li H., Yang L., Qian Q., Wang Y. The possible involvement of genetic variants of NET1 in the etiology of attention deficit/hyperactivity disorder comorbid with oppositional defiant disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 2015, vol. 56, no. 1, pp. 58–66. DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/jcpp.12278>



12. Lopez-Martin S., Albert J., Fernández-Jaénc A., Carretie L. Emotional distraction in boys with ADHD: Neural and behavioral correlates. *Brain and Cognition*, 2013, vol. 83 (1), pp. 10–20. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.bandc.2013.06.004>
13. Ma I., Duijvenvoorde A., Scheres A. The interaction between reinforcement and inhibitory control in ADHD: A review and research guidelines. *Clinical Psychology Review*, 2016, vol. 44, pp. 94–111. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cpr.2016.01.001>.
14. Nigg J. T., Blaskey L. G., Huang-Pollock C. L., Rappley M. D. Neuropsychological Executive Functions and DSM-IV ADHD Subtypes. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 2002, vol. 41, no. 1, pp. 59–66. DOI: <https://dx.doi.org/10.1097/00004583-200201000-00012>
15. Polanczyk G., de Lima M. S., Horta B. L., Biederman J., Rohde L. A. The Worldwide Prevalence of ADHD: A Systematic Review and Metaregression Analysis. *Am. J. Psychiatry*, 2007, vol. 164, no. 6, pp. 942–948. DOI: <https://dx.doi.org/10.1176/ajp.2007.164.6.942> .
16. Sánchez-Mora C., Richarte V., Garcia-Martínez I., Pagerols M., Corrales M., Bosch R., Vidal R., Viladevall L., Casas M., Cormand B., Ramos-Quiroga J. A., Ribasés M. Dopamine receptor DRD4 gene and stressful life events in persistent attention deficit hyperactivity disorder. *American journal of medical genetics*, 2015, vol. 168, no. 6, pp. 480–491. DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/ajmg.b.32340> .
17. Scerif G., Baker K. Annual research review: Rare genotypes and childhood psychopathology – uncovering diverse developmental mechanisms of ADHD risk. *J Child Psychol Psychiatry*, 2015, vol. 56 (3), pp. 251–273. DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/jcpp.12374> .
18. Seymour K., Mostofsky S., Rosch K. S. Cognitive load differentially impacts response control in girls and boys with ADHD. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 2016, vol. 44, no. 1, pp. 141–154. DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s10802-015-9976-z>.
19. Shith T., Schmidt-Kasther R., McGeary J., Kaczonowski J., Knopik V. Pre- and perinatal ischemia-hypoxia, the ischemia-hypoxia response pathway, and ADHD risk. *Behavior Genetics*, 2016, vol. 46, no. 3, pp. 467–477. DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s10519-016-9784-4>.
20. Silvetti M., Wiersema J., Sosuga-Barne E., Verguts T. Deficient reinforcement learning in medial frontal cortex as a modern of dopamine-related motivational deficits in ADHD. *Neural Networks*, 2013, vol. 46, pp. 199–209. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neunet.2013.05.008>
21. Snyder S. M., Rugino T. A., Horning M., Stein M. A. Integration of an EEG biomarker with a clinician’s ADHD evaluation. *Brain and Behavior*, 2015, vol. 5, no. 4, pp. e00330. DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/brb3.330>.
22. Swift K. D., Sayal K., Hollis C. ADHD and transitions to adult mental health services: a scoping review. *Child: Care, Health and Development*, 2014, vol. 40, no. 6, pp. 775–786. DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/cch.12107>.
23. Tafazoli S., O’Neill J., Bejjani A., Ly R., Salamon N., McCracken J. T., Alger J. R., Levitt J. G. ¹H MRSI of middle frontal gyrus in pediatric ADHD. *Journal of Psychiatric Research*, 2013, vol. 47, no. 4, pp. 505–512. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpsychires.2012.11.011>
24. Tye C., Battaglia M., Bertoletti E., Ashwood K. L., Azadi B., Asherson P., Bolton P., McLoughlin G. Altered neurophysiological responses to emotional faces discriminate children with ASD, ADHD and ASD + ADHD. *Biological Psychology*, 2014, vol. 103, pp. 125–134. DOI: <https://dx.doi.org/10.1016/j.biopsycho.2014.08.013>
25. Vilgis V., Sun L., Chen J., Silk T., Vance A. Global and local grey matter reductions in boys with ADHD combined and ADHD inattentive type. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 2016, vol. 254, pp. 119–126. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pscychresns.2016.06.008>.



26. Willcutt E. G., Chhabildas N., Kinnear M. C. DeFries J. C., Olson R. K., Leopold D. R., Keenan J. M., Pennington B. F. The Internal and external validity of sluggish cognitive tempo and its relation with DSM-IV ADHD. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 2014, vol. 42, no. 1, pp. 21–35. DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s10802-013-9800-6>.
27. Ye C., Hu Z., Wu E., Yang X., Buford U. J., Guo Z., Saveanu R. V. Two SNAP-25 genetic variants in the binding site of multiple microRNAs and susceptibility of ADHD: A meta-analysis. *Journal of Psychiatric Research*, 2016, vol. 81, pp. 56–62. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpsychires.2016.06.007>.
28. Ziegler S., Pedersen M. L., Mowinckel A. M., Brele G. Modeling ADHD: A review of ADHD theories through their predictions for decision-making and reinforcement learning. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 2016, vol. 71, pp. 633–656. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neubiorev.2016.09.002>.
29. Zavadenko N. N. Attention Deficit Hyperactivity Disorder: New Developments in Diagnosis and Treatment. *Journal of Medical and Biological Research*, 2014, no. 1, pp. 31–39. (In Russian) URL: <https://elibrary.ru/item.asp?id=21455739>
30. Ilyukhina V. A. Ultraslow information control systems in the integration of life activity processes in the brain and body. *Human Physiology*, 2013, vol. 39, no. 3, p. 114. (In Russian) DOI: <http://dx.doi.org/10.7868/S0131164613030107>
31. Ilyukhina V. A. *Psychophysiology of functional states and cognitive performance of healthy and sick person*. Monograph. St. Petersburg, Institute of the Human Brain Publ., 2010, 367 p. (In Russian) <https://elibrary.ru/item.asp?id=19500871>
32. Nekhoroshkova A. N., Griбанov A. V. Distribution of dc potential level in primary school children with high level of anxiety. *Journal of Medical and Biological Research*, 2015, no. 3, pp. 30–36. (In Russian) URL: <https://elibrary.ru/item.asp?id=24277748>
33. Pankov M. N., Podoplekin A. N., Sidorova E. Yu., Antonova I. V. Distribution of the level of constant brain potential in children aged 7–11 years with high level of aggression. *Journal of Medical and Biological Research*, 2015, no. 1, pp. 49–57. (In Russian) URL: <https://elibrary.ru/item.asp?id=23266373>
34. Podoplekin A. N. Energy state of the brain in substance-using adolescents with ADHD. *Journal of Medical and Biological Research*, 2014, no. 1, pp. 89–92. (In Russian) URL: <https://elibrary.ru/item.asp?id=21455748>
35. Fokin V. F., Ponomareva N. V. *Energy physiology of the brain*. Monograph. Moscow, Antidor Publ., 2003, 288 p. (In Russian) <https://elibrary.ru/item.asp?id=26409935>

Submitted: 10 January 2017 Accepted: 04 September 2017 Published: 31 October 2017



This is an open access article distributed under the Creative Commons Attribution License which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited. (CC BY 4.0).