

ПРОСТОРОВА ОРГАНІЗАЦІЯ КОРЕЛЯЦІЙНИХ ЗВ'ЯЗКІВ МІЖ АМПЛІТУДАМИ ОСНОВНИХ РИТМІВ ЕЕГ У ДІТЕЙ В НОРМІ ТА ПРИ ЦЕНТРАЛЬНИХ ПОРУШЕННЯХ РУХОВОЇ АКТИВНОСТІ

Надійшла 15.03.14

Реєстрували поточну ЕЕГ у стані функціонального спокою в двох групах дітей восьми–12 років обох статей – без будь-яких розладів рухової сфери та тих, що страждали на клінічно виражену форму дитячого церебрального паралічу (ДЦП) із помірними проявами симптомів ($n = 100$ та $n = 78$ відповідно). Визначали знак та інтенсивність кореляційних зв'язків між величинами середніх амплітуд коливань дельта-, тета-, альфа- та бета-ритмів у восьми локусах кори – лобових, тім'яних, скроневих та потиличних лівої та правої півкуль (28 пар відведень). Випадки слабкої, помірної та тісної кореляції амплітуд (модулі коефіцієнтів кореляції 0.30–0.49, 0.50–0.69 та 0.70–0.99 відповідно) зустрічались у дітей обох досліджених груп; при значеннях $|r|$, менших за 0.30, кореляційні зв'язки вважались неістотними. Випадки значущої прямої (позитивної) та зворотної (негативної) кореляції, в тому числі досить тісної, між амплітудами ритмів ЕЕГ у двох просторово роздільних локусах кори виявлялись у дітей обох груп, але їх кількість була різною. У дітей із ДЦП такі випадки зустрічались значно частіше, ніж у групі контролю. У хлопчиків і дівчаток першої зі згаданих груп сумарна кількість значущих (і прямих, і зворотних) кореляцій коливань чотирьох вказаних вище ритмів, нормована щодо кількості всіх можливих зв'язків ($n = 28$), варіювала в межах 14–50 %, лише в двох випадках перевищуючи 40 %. У дітей з ДЦП згаданий показник складав від 32 до 68 % і лише в двох випадках був меншим за 40 %. Патерни кореляцій амплітуд ЕЕГ-ритмів у дівчат обох досліджених груп помітно відрізнялися від таких у хлопчиків; у дівчат частіше зустрічались випадки зворотних кореляцій.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: ЕЕГ-активність, порушення моторики, дитячий церебральний параліч, амплітуди ритмів ЕЕГ, кореляційні зв'язки, просторова організація.

ВСТУП

Ураження головного мозку на ранніх етапах онтогенезу, як правило, призводять до значних порушень процесів керування рухами. Такі розлади є виключно потужним негативним фактором, що створює несприятливі умови для повноцінного формування особистості дитини. Очевидно, що об'єктивний аналіз характеристик діяльності головного мозку в умовах наявності подібних патологій є необхідним для з'ясування механізмів останніх [1, 2]. Згідно зі статистичними даними, останні роки характеризуються помітним зростанням представленості рухових порушень у загальній структурі уражень нервової системи в

дитячому віці. Наслідком цього є зниження рівня здоров'я та погіршення якості життя відповідних контингентів дітей [3, 4].

Група центральних рухових порушень, зумовлених гострими або хронічними впливами низки негативних етіологічних факторів, які діють в антенатальному, перинатальному та/або ранньому постнатальному періодах розвитку та призводять до переважного порушення розвитку рухової сфери, кваліфікується як дитячий церебральний параліч (ДЦП) [5, 6]. Проявами даної патології є істотні утруднення здатності зберігати позу та розлади контролю довільних рухів. Етіологічні фактори, котрі призводять до розвитку ДЦП, та неврологічні механізми, відповідальні за подібні ураження, поки що залишаються значною мірою неідентифікованими. Як визнається, даний термін (ДЦП) не може включити в себе все різноманіття

¹Херсонський державний університет, Херсон (Україна).
Ел. пошта: dpatouga@yandex.ua (І. В. Головченко).

патологічних порушень, що виникають при цьому захворюванні [7, 8]. Одним із важливих аспектів розвитку та проявів ДЦП, очевидно, є порушення узгодженості функціонування різних структурних підрозділів головного мозку, зокрема низки кортикальних механізмів.

Розповсюдженим прийомом для встановлення відсутності або наявності функціональних зв'язків між різними зонами кори великих півкуль та для визначення інтенсивності подібних зв'язків є дослідження когерентності ритмів ЕЕГ у таких зонах. Дана характеристика (когерентність) визначає ступінь співпадіння частот ЕЕГ-коливань та їх фазової узгодженості в різних локусах кори. Іншою характеристикою узгодженості діяльності різних відділів кори може бути кореляція амплітудних характеристик коливань різних ритмів ЕЕГ у цих зонах. До теперішнього часу такий аспект діяльності кортикальних нейронних механізмів залишається вивченим у значно меншій мірі, ніж когерентність ЕЕГ-осциляцій у просторово розділених локусах кори.

Беручи до уваги викладене вище, ми вважали за доцільне дослідити просторові патерни кореляційних зв'язків між амплітудними характеристиками ритмів ЕЕГ, реєстрованих у різних зонах кори, у дітей із нормальним станом рухової діяльності та з порушеннями моторної активності, зумовленими захворюванням на ДЦП.

МЕТОДИКА

Дослідження було проведено на базі Херсонського державного університету та Херсонської міської клінічної лікарні ім. О. С. Лучанського. Були обстежені 178 дітей обох статей (вік від восьми до 12 років); з них було сформовано дві групи – контрольну, без порушень рухової активності, та групу з вираженими порушеннями згаданої активності, зумовленими спастичною формою ДЦП.

У групу 78 дітей, хворих на ДЦП, входили 38 дівчаток та 40 хлопчиків. Вони жили та навчалися в будинку-інтернаті для дітей-інвалідів (Цюрупинськ, Херсонська обл.). Згідно з медичними висновками, всі діти страждали на клінічно виражену форму ДЦП, але інтенсивність уражень була такою, що вони значною мірою зберігали здатність до самообслуговування в повсякденному житті. Когнітивні ураження в цих дітей якщо й були, то

мінімальні. Результати сімейного аналізу вказували на відсутність неврологічних захворювань (зокрема, порушень рухової активності центрального походження) серед більшості родичів обстежених дітей.

У контрольну групу (100 здорових дітей аналогічного віку, 50 хлопчиків та 50 дівчаток восьми–12 років) були включені учні багатопрофільної гімназії № 20 Херсона. Згідно з даними медичного обстеження, ці діти не мали істотних відхилень у стані здоров'я та будь-яких розладів рухової сфери.

Реєстрацію поточної ЕЕГ у дітей проводили, використовуючи стандартну методику подібних досліджень; застосовували комп'ютеризований багатоканальний електроенцефалограф «Брейн-тест» (Україна). Частотна смуга трактів підсилення складала від часток герца до 40 Гц, константа часу дорівнювала 0.3 с. Це дозволяло реєструвати характеристики ЕЕГ у чотирьох частотних діапазонах (дельта, тета, альфа та бета; 0.2–3.8, 4.0–7.8, 8.0–12.8 та 13.0–30 Гц відповідно). Частота дискретизації ЕЕГ-сигналів складала 50 с⁻¹. Відвідні електроди розміщували згідно з міжнародною системою 10–20 у восьми симетричних локусах – лобових (F), тім'яних (P), скроневих (T) та потиличних (O) зонах лівої (s) та правої (d) півкуль. Відведення були монополярними; референтним електродом слугували об'єднані вушні контакти. Міжелектродний опір був меншим за 5 кОм.

Перед початком реєстрації ЕЕГ усі обстежені діти одержували докладну інструкцію, пов'язану з технікою дослідження. Підкреслювалися безпечність та безболісність процедури; це демонструвалося практично в перебігу пробних відведень. Під час обстеження досліджувані знаходились у звуконепроникній екранованій камері в зручному кріслі в положенні напівлежачи. Перед початком реєстрації ЕЕГ обстежуваній дитині надавали можливість протягом 3–5 хв перебувати в стані спокою, що забезпечувало адаптацію до умов експерименту та зменшувало можливі ефекти стресу. Реєстрація ЕЕГ проводилася в стані розслабленого неспання із заплющеними очима. ЕЕГ реєстрували протягом 3 хв; з отриманого запису в перебігу попереднього візуального аналізу виділяли безартефактні відрізки тривалістю 20 – 60 с для наступного апаратного аналізу. Рівень освітлення в камері дозволяв експериментатору постійно стежити за дитиною під час відведення ЕЕГ. Відрізки реєстрацій, в межах яких відбувалися

блимання або рухи очей, а також мінімальні рухи кінцівок та тулуба, вилучалися з аналізу.

З використанням програмного забезпечення електроенцефалографа вимірювали середні значення амплітуд ЕЕГ-коливань у межах зазначених вище чотирьох частотних компонентів (ритмів). У дітей двох обстежених груп визначали знак та інтенсивність кореляційних зв'язків між вимірними величинами амплітуд основних ритмів у різних локусах кори, розраховуючи значення коефіцієнтів кореляції (r). Значення модуля r ($|r|$) у межах 0.30–0.49, 0.50–0.69 та 0.70–0.99 розглядалися як ознаки слабкої, помірної та тісної кореляції амплітуд коливань того або іншого ритму в двох відповідних локусах кори. При значеннях $|r|$, менших за 0.30, кореляційні зв'язки аналізованих параметрів вважалися неістотними.

Математичні операції проводили з використанням програмних пакетів «Microsoft Excel 2003» та «Statistica 6.0» [9]. У межах двох досліджених груп розраховували середні значення r та похибки середнього. Для міжгрупового порівняння числових показників контрольної та основної груп використовували непараметричний двовибірковий критерій Вілкоксона.

РЕЗУЛЬТАТИ

Значення коефіцієнтів кореляції амплітуд ритмів ЕЕГ (r) розраховували для відведень від чотирьох пар аналогічних локусів правої та лівої півкуль (міжпівкульні симетричні зв'язки F_s-F_d , T_s-T_d , P_s-P_d та O_s-O_d); крім того, визначали величини r для 12 міжпівкульних асиметричних пар відведень та 12 внутрішньопівкульних пар. Таким чином, згадані значення r для амплітуд чотирьох вказаних вище частотних компонентів ЕЕГ розраховували для 28 пар локусів (табл. 1–4).

Отримані результати свідчили про те, що просторова організація кореляційних зв'язків між амплітудами ритмів ЕЕГ у різних локусах кори у дітей з нормальним станом рухової сфери та з центральними розладами рухової активності, зумовленими ДЦП, відчутно розрізнялася. Крім того, такі кореляційні зв'язки в обох обстежених групах дітей демонстрували помітну гендерну специфіку.

Дельта-ритм. У хлопчиків групи контролю амплітуди коливань дельта-діапазону позитивно корелювали між собою ($r \geq 0.30$) в усіх чотирьох

парах симетричних відведень від лівої та правої півкуль. Що ж до інших пар відведень, то істотні позитивні кореляції спостерігалися значно рідше – в одному випадку серед міжпівкульних асиметричних пар і ще в одному серед внутрішньопівкульних пар. Натомість у хлопчиків групи контролю значно частіше спостерігалися випадки негативних кореляцій амплітуд – три серед асиметричних міжпівкульних пар і п'ять серед внутрішньопівкульних. Слід, проте, зазначити, що ці негативні кореляції були звичайно не дуже інтенсивними – значення $|r|$ лише в двох випадках перевищували 0.6 (табл. 1; рис. 1).

У дівчат же контрольної групи просторовий патерн кореляцій амплітуд коливань дельта-частоти був зовсім іншим. Серед міжпівкульних симетричних пар істотна позитивна кореляція відмічалася лише в двох випадках (P_s-P_d та O_s-O_d). Ще два випадки позитивної кореляції спостерігалися серед внутрішньопівкульних пар. Серед міжпівкульних асиметричних пар значення коефіцієнта кореляції в жодному випадку не досягали 0.3, тобто зв'язки вважалися надто слабкими. Слід ще зазначити наявність однієї істотної негативної кореляції в міжпівкульній парі T_s-T_d .

Отже, у групі контролю значущі кореляції амплітуд дельта-коливань у хлопчиків у шести випадках були позитивними, а у восьми – негативними. Таким чином, загальна кількість випадків наявності істотних кореляцій складала 14 із 28 можливих, тобто 50.0 %. У дівчаток же позитивні кореляції спостерігались у чотирьох випадках, а значуща зворотна кореляція (при тому досить слабка) – в одному. Іншими словами, частка більш-менш істотних кореляцій амплітуди дельта-коливань відмічалася лише в п'яти парах відведень (17.9 %; табл. 1; рис. 2).

Характер кореляційних зв'язків між амплітудами дельта-активності в різних локусах кори у дітей основної групи був істотно іншим. У хлопчиків, хворих на ДЦП, спостерігалися 15 випадків позитивних кореляцій із $r \geq 0.3$: три – в міжпівкульних симетричних парах локусів, шість – у міжпівкульних асиметричних і шість – у внутрішньопівкульних парах. Більшість значень r у таких зв'язках не перевищували 0.6, але в міжпівкульній симетричній парі P_s-P_d r складав 0.97. Випадки негативної кореляції у хлопчиків основної групи були відсутніми (табл. 1; рис. 1). У дівчаток же цієї групи пози-

Т а б л и ц я 1. Значення коефіцієнтів кореляції між амплітудами коливань дельта-ритму, відведених від різних локусів кори, у дітей двох досліджених груп

| Пари відведень | Контрольна група | | Основна група (дитячий церебральний параліч) | |
|----------------------------------|---------------------|---------------------|--|---------------------|
| | хлопчики | дівчатка | хлопчики | дівчатка |
| Міжпівкульні симетричні зв'язки | | | | |
| Fs – Fd | 0.62 ± 0.04 | 0.20 ± 0.03 | 0.63 ± 0.04 | 0.76 ± 0.03 |
| Ts – Td | 0.83 ± 0.04 | -0.31 ± 0.02 | 0.28 ± 0.03 | 0.70 ± 0.03 |
| Ps – Pd | 0.32 ± 0.02 | 0.64 ± 0.03 | 0.97 ± 0.02 | 0.35 ± 0.05 |
| Os – Od | 0.76 ± 0.03 | 0.81 ± 0.03 | 0.36 ± 0.03 | -0.51 ± 0.04 |
| Міжпівкульні асиметричні зв'язки | | | | |
| Fs – Td | -0.17 ± 0.02 | -0.17 ± 0.03 | 0.10 ± 0.02 | 0.81 ± 0.04 |
| Fs – Pd | 0.24 ± 0.03 | 0.11 ± 0.02 | 0.14 ± 0.03 | -0.69 ± 0.03 |
| Fs – Od | 0.19 ± 0.03 | -0.13 ± 0.02 | 0.27 ± 0.03 | -0.66 ± 0.04 |
| Fd – Ts | -0.16 ± 0.02 | 0.25 ± 0.01 | 0.35 ± 0.03 | 0.72 ± 0.04 |
| Fd – Ps | -0.28 ± 0.02 | 0.27 ± 0.02 | 0.60 ± 0.02 | 0.31 ± 0.03 |
| Fd – Os | 0.18 ± 0.04 | -0.13 ± 0.03 | 0.35 ± 0.02 | -0.36 ± 0.02 |
| Ts – Pd | -0.17 ± 0.03 | -0.12 ± 0.02 | 0.54 ± 0.05 | 0.19 ± 0.05 |
| Ts – Od | -0.14 ± 0.03 | -0.10 ± 0.03 | 0.19 ± 0.02 | -0.24 ± 0.03 |
| Td – Ps | 0.37 ± 0.03 | -0.16 ± 0.02 | -0.13 ± 0.05 | -0.18 ± 0.02 |
| Td – Os | -0.42 ± 0.02 | 0.20 ± 0.03 | -0.14 ± 0.02 | -0.32 ± 0.03 |
| Ps – Od | -0.67 ± 0.04 | -0.13 ± 0.03 | 0.43 ± 0.03 | 0.67 ± 0.05 |
| Pd – Os | -0.34 ± 0.02 | 0.12 ± 0.03 | 0.52 ± 0.02 | -0.21 ± 0.05 |
| Внутрішньопівкульні зв'язки | | | | |
| Fs – Ts | -0.21 ± 0.04 | 0.42 ± 0.05 | 0.10 ± 0.05 | 0.11 ± 0.04 |
| Fs – Ps | -0.36 ± 0.02 | 0.40 ± 0.02 | 0.14 ± 0.02 | 0.79 ± 0.03 |
| Fs – Os | 0.16 ± 0.02 | -0.14 ± 0.02 | 0.15 ± 0.03 | -0.80 ± 0.04 |
| Fd – Td | 0.10 ± 0.04 | -0.12 ± 0.05 | 0.11 ± 0.04 | 0.26 ± 0.04 |
| Fd – Pd | -0.29 ± 0.03 | 0.10 ± 0.03 | 0.59 ± 0.02 | -0.29 ± 0.03 |
| Fd – Od | 0.12 ± 0.03 | -0.12 ± 0.02 | 0.39 ± 0.03 | 0.16 ± 0.03 |
| Ts – Ps | 0.44 ± 0.04 | 0.12 ± 0.02 | 0.55 ± 0.05 | -0.37 ± 0.05 |
| Ts – Os | -0.40 ± 0.05 | -0.12 ± 0.04 | 0.34 ± 0.02 | 0.15 ± 0.04 |
| Td – Pd | -0.11 ± 0.04 | -0.20 ± 0.02 | -0.14 ± 0.04 | 0.51 ± 0.02 |
| Td – Od | -0.42 ± 0.02 | 0.21 ± 0.04 | 0.27 ± 0.02 | 0.39 ± 0.04 |
| Ps – Os | -0.62 ± 0.05 | -0.13 ± 0.02 | 0.43 ± 0.02 | -0.65 ± 0.05 |
| Pd – Od | -0.45 ± 0.03 | 0.11 ± 0.02 | 0.33 ± 0.03 | 0.74 ± 0.05 |

П р и м і т к и. F, T, P і O – лобні, скроневі, тім'яні та потиличні відведення лівої (s) та правої (d) півкуль відповідно; наведені середні значення $r \pm$ похибка середнього в межах груп; виділені випадки істотних кореляцій ($|r| \geq 0.30$): позитивних – сірим фоном, негативних – напівжирним шрифтом.

тивні кореляції амплітуд дельта-осциляцій спостерігалися в 11 випадках, а негативні – у восьми, причому $|r/|$ в тих, і в інших зв'язках могли досягати 0.8. Отже, частка істотних кореляцій амплітуд дельта-активності серед усіх можливих проаналізованих зв'язків у ДЦП-групі у хлопчиків складала 53.6, а у дівчаток – 67.9 % (табл. 1; рис. 1; 2).

Тета-ритм. Амплітуди коливань тета-діапазону у хлопчиків контрольної групи демонстрували

істотні позитивні кореляції в 11 випадках (два – серед міжпівкульних симетричних пар, чотири – у міжпівкульних асиметричних та п'ять – у внутрішньопівкульних парах). У двох міжпівкульних асиметричних парах кореляції були зворотними. У дівчаток контрольної групи позитивні кореляції амплітуд тета-осциляцій відмічалися значно рідше (у трьох міжпівкульних асиметричних парах), а негативні – частіше, у п'яти випадках (в одній міжпівкульній симетричній, одній міжпівкульній

асиметричній і трьох внутрішньопівкульних парах). Отже, сумарно випадки значущих кореляцій амплітуд тета-коливань у хлопчиків контрольної групи склали 46.4 % усіх можливих зв'язків, а у дівчаток – 28.6 % (табл. 2; рис. 1; 2).

У хлопчиків, хворих на ДЦП, амплітуди тета-коливань демонстрували істотні позитивні кореляції в 11 випадках. Більшість таких кореляцій були слабкими, але зустрічалися й тісніші залежності (у парах Os–Od, Os–Pd та Pd–Od значення r склали 0.73, 0.89 та 0.79 відповідно).

Зворотна досить слабка кореляція в даній підгрупі спостерігалася в одному випадку. У дівчаток же з ДЦП випадків вірогідної кореляції амплітуд тета-осциляцій було ще більше – 15. Такі залежності відмічалися в шести міжпівкульних симетричних, у семи міжпівкульних асиметричних та в п'яти внутрішньопівкульних парах відведень. При цьому значення r могли бути дуже великими, досягаючи 0.96–0.98 (у парах Ps–Pd та Ps–Od). У дівчаток, що страждали на ДЦП, випадків зворотних кореляцій амплітуд тета-коливань не спостерігалось. Таким

Т а б л и ц я 2. Значення коефіцієнтів кореляції між амплітудами коливань тета-ритму, відведених від різних локусів кори, у дітей двох досліджених груп

| Пари відведень | Контрольна група | | Основна група (дитячий церебральний параліч) | |
|----------------------------------|---------------------|---------------------|--|-------------|
| | хлопчики | дівчатка | хлопчики | дівчатка |
| Міжпівкульні симетричні зв'язки | | | | |
| Fs – Fd | 0.21 ± 0.02 | -0.42 ± 0.02 | 0.38 ± 0.03 | 0.78 ± 0.04 |
| Ts – Td | 0.45 ± 0.03 | 0.11 ± 0.02 | 0.27 ± 0.02 | 0.90 ± 0.03 |
| Ps – Pd | 0.71 ± 0.03 | 0.19 ± 0.02 | 0.61 ± 0.03 | 0.96 ± 0.05 |
| Os – Od | 0.28 ± 0.04 | -0.26 ± 0.03 | 0.73 ± 0.02 | 0.76 ± 0.06 |
| Міжпівкульні асиметричні зв'язки | | | | |
| Fs – Td | -0.13 ± 0.02 | -0.13 ± 0.01 | 0.15 ± 0.04 | 0.54 ± 0.07 |
| Fs – Pd | 0.36 ± 0.03 | 0.31 ± 0.04 | -0.31 ± 0.02 | 0.27 ± 0.02 |
| Fs – Od | 0.35 ± 0.04 | -0.34 ± 0.06 | -0.26 ± 0.03 | 0.27 ± 0.06 |
| Fd – Ts | -0.17 ± 0.03 | 0.13 ± 0.04 | 0.14 ± 0.06 | 0.37 ± 0.04 |
| Fd – Ps | 0.21 ± 0.04 | 0.12 ± 0.06 | 0.13 ± 0.02 | 0.33 ± 0.03 |
| Fd – Os | 0.11 ± 0.02 | 0.17 ± 0.03 | -0.11 ± 0.04 | 0.51 ± 0.02 |
| Ts – Pd | -0.27 ± 0.06 | 0.12 ± 0.04 | 0.31 ± 0.03 | 0.17 ± 0.06 |
| Ts – Od | -0.32 ± 0.04 | -0.11 ± 0.02 | -0.11 ± 0.04 | 0.12 ± 0.04 |
| Td – Ps | 0.33 ± 0.03 | 0.13 ± 0.03 | 0.30 ± 0.01 | 0.26 ± 0.06 |
| Td – Os | -0.52 ± 0.03 | -0.11 ± 0.02 | 0.19 ± 0.02 | 0.27 ± 0.03 |
| Ps – Od | 0.44 ± 0.04 | 0.87 ± 0.03 | 0.32 ± 0.03 | 0.98 ± 0.03 |
| Pd – Os | 0.27 ± 0.04 | 0.64 ± 0.02 | 0.89 ± 0.04 | 0.72 ± 0.02 |
| Внутрішньопівкульні зв'язки | | | | |
| Fs – Ts | -0.14 ± 0.04 | -0.30 ± 0.03 | -0.16 ± 0.02 | 0.26 ± 0.04 |
| Fs – Ps | 0.28 ± 0.03 | -0.39 ± 0.02 | 0.13 ± 0.03 | 0.37 ± 0.05 |
| Fs – Os | 0.33 ± 0.04 | 0.15 ± 0.01 | -0.14 ± 0.04 | 0.25 ± 0.04 |
| Fd – Td | 0.16 ± 0.02 | 0.11 ± 0.01 | -0.13 ± 0.03 | 0.41 ± 0.03 |
| Fd – Pd | 0.36 ± 0.03 | -0.34 ± 0.03 | -0.11 ± 0.04 | 0.12 ± 0.02 |
| Fd – Od | 0.55 ± 0.03 | -0.16 ± 0.03 | 0.13 ± 0.03 | 0.18 ± 0.03 |
| Ts – Ps | -0.20 ± 0.06 | -0.11 ± 0.03 | 0.69 ± 0.02 | 0.17 ± 0.03 |
| Ts – Os | -0.18 ± 0.03 | 0.10 ± 0.04 | -0.16 ± 0.03 | 0.41 ± 0.06 |
| Td – Pd | 0.32 ± 0.02 | -0.11 ± 0.02 | 0.16 ± 0.06 | 0.27 ± 0.04 |
| Td – Od | 0.23 ± 0.04 | 0.11 ± 0.04 | 0.17 ± 0.04 | 0.21 ± 0.03 |
| Ps – Os | 0.17 ± 0.03 | 0.11 ± 0.06 | 0.46 ± 0.04 | 0.80 ± 0.02 |
| Pd – Od | 0.71 ± 0.02 | 0.14 ± 0.04 | 0.79 ± 0.04 | 0.89 ± 0.03 |

Примітка. Позначення аналогічні таким на табл. 1.

чином, сумарна кількість значущих кореляцій амплітуд активності даного діапазону в хлопчиків, хворих на ДЦП, складала 39.3, а у дівчаток – 53.6 % (табл. 2; рис. 1; 2).

Альфа-ритм. Патерни просторових розподілів кореляцій амплітуд відносно високочастотних коливань ЕЕГ (тих, що належали до альфа- та бета-ритмів) демонстрували значні відмінності від патернів аналогічних зв'язків для низькочастотних компонентів ЕЕГ (дельта та тета). Такі кореляції коливань альфа-діапазону в усіх чотирьох симетричних міжпівкульних парах були вірогідними і досить тісними й у хлопчиків контрольної групи, й у хлопчиків із діагнозом ДЦП (значення r для пар Ps–Pd і Os–Od досягали 0.82–0.92). У здорових хлопчиків відмічались ще два випадки позитивних кореляцій у міжпівкульних асиметричних парах та чотири – у внутрішньопівкульних парах. Серед міжпівкульних асиметричних пар вірогідна, хоча й слабка, зворотня кореляція спостерігалась у здорових хлопчиків в одному випадку. У хлопчиків із ДЦП, окрім вже згаданих досить тісних кореляцій у міжпівкульних симетричних парах, ще чотири випадки позитивних кореляцій виявлялись у міжпівкульних асиметричних парах і також чотири – у внутрішньопівкульних. Слід відзначити, що подібні кореляції були більш типовими для пар відведень, в які входили потиличні локуси. Значення r у таких зв'язках також могли бути досить великими (до 0.81–0.88). Негативних кореляцій амплітуд альфа-коливань у хлопчиків із ДЦП не спостерігалось (табл. 3; рис. 1).

На відміну від цього, у дівчат обох груп досить часто спостерігалися випадки негативних кореляцій амплітуд альфа-коливань. У контрольній групі такі випадки складали шість, а в дівчат із ДЦП – 11 із 28 можливих зв'язків. При цьому у здорових дівчаток контрольної групи позитивні вірогідні кореляції відмічались лише в двох випадках, а у дівчаток із ДЦП – у шести (табл. 3; рис. 2). Отже, загальні частки істотних кореляцій амплітуд альфа-активності у хлопчиків і дівчаток контрольної групи складали 39.3 та 28.6 %, а в хлопчиків і дівчаток із діагнозом ДЦП – 42.9 та 60.1 % відповідно (табл. 3; рис. 1; 2).

Бета-ритм. Серед хлопчиків контрольної групи спостерігалися всього чотири випадки прямих кореляцій амплітуд коливань бета-діапазону, і всі вони стосувалися тільки міжпівкульних симетричних пар. У всіх інших

парах відведень (і міжпівкульних асиметричних, і внутрішньопівкульних) жодних кореляцій амплітуд бета-осциляцій з $|r| \geq 0.30$ у здорових хлопчиків не виявлялось. У дівчаток контрольної групи позитивні кореляції амплітуд бета-хвиль відмічались у двох міжпівкульних симетричних і одній міжпівкульній асиметричній парах. Дівчаток контрольної групи відрізняла від хлопчиків наявність трьох випадків негативних кореляцій (табл. 4; рис. 1; 2). У групі дітей із ДЦП картина розподілу кореляцій щодо бета-активності була істотно іншою. У хлопчиків із діагнозом ДЦП амплітуди бета-активності демонстрували істотну позитивну кореляцію в усіх чотирьох симетричних міжпівкульних парах відведень. До цього додавалися ще один випадок позитивної кореляції в міжпівкульній асиметричній парі (Pd–Os) і три випадки – у внутрішньопівкульних парах. В одній міжпівкульній асиметричній парі відмічалась значуща зворотна кореляція. У дівчаток із ДЦП амплітуди бета-активності були пов'язані прямими (позитивними) кореляціями (як у здорових, так і у хворих хлопчиків) у всіх чотирьох міжпівкульних симетричних парах, і всі ці зв'язки були досить інтенсивними (r до 0.87–0.89). Крім того, позитивні кореляції були наявними в чотирьох міжпівкульних асиметричних і двох внутрішньопівкульних парах відведень, причому з досить високими значеннями r – до 0.81–0.87. Проте в підгрупі дівчаток із ДЦП часто зустрічались і випадки значущих зворотних кореляцій амплітуд коливань бета-ритму. Таких негативних зв'язків було дев'ять: чотири – у міжпівкульних асиметричних парах і п'ять – у внутрішньопівкульних. Отже, сумарні частки істотних кореляцій амплітуд коливань бета-ритму у здорових хлопчиків і дівчаток складали 14.6 та 21.4, а у хлопчиків і дівчаток із ДЦП – 32.1 та 67.9 % усіх можливих зв'язків відповідно (табл. 4; рис. 1; 2).

ОБГОВОРЕННЯ

Рухи людини є складними фізіологічними актами, керування якими вимагає участі багатьох функціональних систем мозку. В найбільш загальному аспекті лобові ділянки неокортексу підтримують і регулюють загальний тонус мозкової кори, забезпечують формування моторного завдання, збереження та виконання програми певного рухового феномену і контроль його реалізації. Моторна

Т а б л и ц я 3. Значення коефіцієнтів кореляції між амплітудами коливань альфа-ритму, відведених від різних локусів кори, у дітей двох досліджених груп

| Пари відведень | Контрольна група | | Основна група (дитячий церебральний параліч) | |
|----------------------------------|---------------------|---------------------|--|---------------------|
| | хлопчики | дівчатка | хлопчики | Дівчатка |
| Міжпівкульні симетричні зв'язки | | | | |
| Fs – Fd | 0.46 ± 0.02 | -0.40 ± 0.03 | 0.77 ± 0.03 | -0.48 ± 0.02 |
| Ts – Td | 0.56 ± 0.05 | -0.51 ± 0.03 | 0.59 ± 0.05 | 0.20 ± 0.05 |
| Ps – Pd | 0.87 ± 0.03 | 0.24 ± 0.04 | 0.86 ± 0.04 | -0.34 ± 0.03 |
| Os – Od | 0.82 ± 0.03 | 0.78 ± 0.02 | 0.92 ± 0.05 | 0.54 ± 0.03 |
| Міжпівкульні асиметричні зв'язки | | | | |
| Fs – Td | 0.16 ± 0.04 | 0.20 ± 0.02 | 0.18 ± 0.02 | 0.16 ± 0.04 |
| Fs – Pd | 0.26 ± 0.03 | 0.21 ± 0.03 | 0.13 ± 0.04 | 0.10 ± 0.05 |
| Fs – Od | 0.14 ± 0.03 | 0.12 ± 0.02 | 0.21 ± 0.05 | -0.36 ± 0.03 |
| Fd – Ts | -0.17 ± 0.04 | 0.15 ± 0.04 | -0.23 ± 0.02 | -0.45 ± 0.03 |
| Fd – Ps | 0.12 ± 0.03 | 0.23 ± 0.02 | 0.11 ± 0.05 | -0.11 ± 0.04 |
| Fd – Os | -0.32 ± 0.02 | -0.11 ± 0.03 | 0.10 ± 0.03 | -0.13 ± 0.02 |
| Ts – Pd | 0.13 ± 0.03 | -0.24 ± 0.05 | -0.27 ± 0.02 | -0.19 ± 0.02 |
| Ts – Od | 0.47 ± 0.02 | 0.11 ± 0.02 | -0.21 ± 0.03 | 0.51 ± 0.03 |
| Td – Ps | 0.27 ± 0.04 | -0.12 ± 0.04 | 0.36 ± 0.02 | -0.69 ± 0.03 |
| Td – Os | 0.12 ± 0.04 | -0.13 ± 0.05 | 0.61 ± 0.05 | -0.22 ± 0.05 |
| Ps – Od | 0.66 ± 0.03 | -0.10 ± 0.02 | 0.65 ± 0.05 | 0.80 ± 0.03 |
| Pd – Os | 0.27 ± 0.02 | -0.11 ± 0.04 | 0.89 ± 0.05 | -0.43 ± 0.05 |
| Внутрішньопівкульні зв'язки | | | | |
| Fs – Ts | -0.19 ± 0.05 | 0.25 ± 0.02 | -0.21 ± 0.04 | 0.24 ± 0.03 |
| Fs – Ps | 0.33 ± 0.03 | -0.66 ± 0.03 | -0.14 ± 0.05 | -0.42 ± 0.03 |
| Fs – Os | -0.21 ± 0.03 | 0.11 ± 0.02 | 0.21 ± 0.02 | -0.43 ± 0.04 |
| Fd – Td | 0.16 ± 0.04 | -0.38 ± 0.05 | -0.17 ± 0.03 | 0.27 ± 0.03 |
| Fd – Pd | 0.14 ± 0.05 | -0.66 ± 0.03 | 0.12 ± 0.03 | 0.63 ± 0.03 |
| Fd – Od | -0.15 ± 0.04 | -0.11 ± 0.04 | 0.24 ± 0.03 | -0.59 ± 0.03 |
| Ts – Ps | -0.11 ± 0.02 | -0.38 ± 0.04 | 0.13 ± 0.02 | 0.13 ± 0.04 |
| Ts – Os | 0.59 ± 0.02 | -0.10 ± 0.05 | -0.11 ± 0.03 | 0.25 ± 0.02 |
| Td – Pd | 0.35 ± 0.05 | 0.49 ± 0.02 | 0.43 ± 0.03 | 0.32 ± 0.03 |
| Td – Od | 0.28 ± 0.04 | -0.12 ± 0.03 | 0.56 ± 0.03 | -0.36 ± 0.04 |
| Ps – Os | 0.29 ± 0.02 | 0.10 ± 0.05 | 0.81 ± 0.03 | 0.47 ± 0.02 |
| Pd – Od | 0.71 ± 0.03 | 0.11 ± 0.03 | 0.88 ± 0.03 | -0.52 ± 0.02 |

Примітка. Позначення аналогічні таким на табл. 1.

ділянка кори значною мірою відповідальна за безпосереднє керування довільними рухами. Потилочно-тім'яні ділянки кори є важливими структурами, причетними до забезпечення просторової організації руху. Субкортикальні моторні структури головного мозку, що мають двобічні зв'язки з різними ділянками кори, насамперед із премоторними зонами, реалізують модулюючі (зокрема, гальмівні) впливи на кортикальні нейронні мережі та самі знаходяться під низхідним кортикофугальним контролем. Низка субкортикальних структур значною мірою

відповідальна за керування стереотипними руховими феноменами. Обов'язковою умовою для адекватного виконання довільного руху є збереження адекватної аферентації, яка надходить від пропріоцептивного рецепторного апарату та забезпечує чітку адресацію еферентних моторних команд [10–12].

Результати розладів рухової активності центрального генезу, зокрема пов'язаних із захворюванням на ДЦП, досліджувалися в біомеханічному [13] та нейропсихологічному [14] аспектах; вивчалися морфологічні [15] та біохі-

Т а б л и ц я 4. Значення коефіцієнтів кореляції між амплітудами коливань бета-ритму, відведених від різних локусів кори, у дітей двох досліджених груп

| Пари відведень | Контрольна група | | Основна група (дитячий церебральний параліч) | |
|----------------------------------|------------------|---------------------|--|---------------------|
| | хлопчики | дівчатка | хлопчики | дівчатка |
| Міжпівкульні асиметричні зв'язки | | | | |
| Fs – Fd | 0.65 ± 0.03 | 0.15 ± 0.02 | 0.53 ± 0.04 | 0.87 ± 0.04 |
| Ts – Td | 0.83 ± 0.02 | 0.32 ± 0.04 | 0.31 ± 0.04 | 0.89 ± 0.04 |
| Ps – Pd | 0.73 ± 0.02 | 0.28 ± 0.03 | 0.81 ± 0.03 | 0.72 ± 0.05 |
| Os – Od | 0.82 ± 0.05 | 0.67 ± 0.03 | 0.61 ± 0.03 | 0.68 ± 0.03 |
| Міжпівкульні асиметричні зв'язки | | | | |
| Fs – Td | 0.11 ± 0.02 | -0.13 ± 0.03 | 0.28 ± 0.04 | -0.29 ± 0.02 |
| Fs – Pd | 0.14 ± 0.05 | -0.13 ± 0.03 | 0.19 ± 0.02 | -0.38 ± 0.04 |
| Fs – Od | 0.19 ± 0.04 | 0.11 ± 0.04 | 0.17 ± 0.04 | -0.53 ± 0.03 |
| Fd – Ts | 0.13 ± 0.05 | -0.18 ± 0.02 | 0.16 ± 0.03 | -0.25 ± 0.02 |
| Fd – Ps | 0.12 ± 0.03 | -0.24 ± 0.04 | 0.18 ± 0.05 | -0.52 ± 0.03 |
| Fd – Os | 0.12 ± 0.02 | 0.47 ± 0.02 | 0.19 ± 0.04 | -0.80 ± 0.02 |
| Ts – Pd | -0.21 ± 0.02 | -0.71 ± 0.02 | -0.24 ± 0.03 | -0.17 ± 0.03 |
| Ts – Od | 0.17 ± 0.04 | 0.26 ± 0.04 | -0.39 ± 0.02 | 0.37 ± 0.04 |
| Td – Ps | -0.16 ± 0.05 | 0.26 ± 0.03 | -0.26 ± 0.04 | 0.40 ± 0.03 |
| Td – Os | -0.17 ± 0.03 | -0.12 ± 0.04 | 0.22 ± 0.05 | 0.29 ± 0.04 |
| Ps – Od | -0.12 ± 0.05 | -0.14 ± 0.05 | 0.16 ± 0.04 | 0.75 ± 0.02 |
| Pd – Os | 0.15 ± 0.04 | 0.27 ± 0.02 | 0.76 ± 0.03 | 0.81 ± 0.05 |
| Внутрішньопівкульні зв'язки | | | | |
| Fs – Ts | 0.10 ± 0.02 | 0.13 ± 0.03 | -0.26 ± 0.03 | -0.30 ± 0.05 |
| Fs – Ps | -0.13 ± 0.04 | -0.27 ± 0.03 | -0.21 ± 0.02 | -0.40 ± 0.02 |
| Fs – Os | 0.14 ± 0.04 | -0.11 ± 0.04 | 0.16 ± 0.04 | -0.71 ± 0.03 |
| Fd – Td | 0.11 ± 0.02 | -0.17 ± 0.05 | 0.24 ± 0.02 | -0.18 ± 0.04 |
| Fd – Pd | 0.19 ± 0.04 | 0.14 ± 0.04 | 0.35 ± 0.04 | -0.39 ± 0.05 |
| Fd – Od | 0.21 ± 0.05 | 0.11 ± 0.03 | 0.22 ± 0.03 | -0.71 ± 0.03 |
| Ts – Ps | -0.14 ± 0.04 | 0.14 ± 0.02 | -0.18 ± 0.03 | 0.44 ± 0.02 |
| Ts – Os | -0.19 ± 0.05 | -0.20 ± 0.04 | -0.22 ± 0.04 | 0.26 ± 0.05 |
| Td – Pd | -0.23 ± 0.03 | -0.43 ± 0.02 | -0.17 ± 0.05 | 0.14 ± 0.04 |
| Td – Od | -0.17 ± 0.05 | 0.17 ± 0.04 | -0.13 ± 0.04 | 0.22 ± 0.03 |
| Ps – Os | 0.10 ± 0.03 | 0.13 ± 0.05 | 0.31 ± 0.02 | 0.87 ± 0.03 |
| Pd – Od | 0.15 ± 0.04 | -0.36 ± 0.02 | 0.58 ± 0.03 | 0.26 ± 0.03 |

Примітка. Позначення аналогічні таким на табл. 1.

мічні [16] зрушення, пов'язані з такими захворюваннями. Вважають, що найважливішу роль у механізмах розвитку ДЦП відіграють дисфункції неспецифічних церебральних структур, котрі інтегрують складні регуляторні та адаптаційно-компенсаторні процеси в організмі [17–20]. Істотне зниження рівня рухової активності, яким супроводжується ДЦП, призводить до обмеження припливу пропріоцептивної аферентації до головного мозку, і це відіграє важливу негативну роль у розвитку останнього на ранніх етапах онтогенезу [21, 22]. Дослідження електричної активності го-

ловного мозку в осіб із центральними порушеннями рухової діяльності дозволили виявити дезорганізацію основного ритму ЕЕГ (альфа-активності) та переважання патологічних повільних осциляцій [23]. Загальне зниження електричного тону кори виявлялось як осередковий або дифузний надлишок повільних ЕЕГ-осциляцій [24]. У той же час ЕЕГ-реакції на пред'явлення незначних сенсорних стимулів могли бути аномально посилені. Повідомлялося про згладженість зональних відмінностей та регіональних асиметрій ЕЕГ-активності у пацієнтів із ДЦП. Зверталась

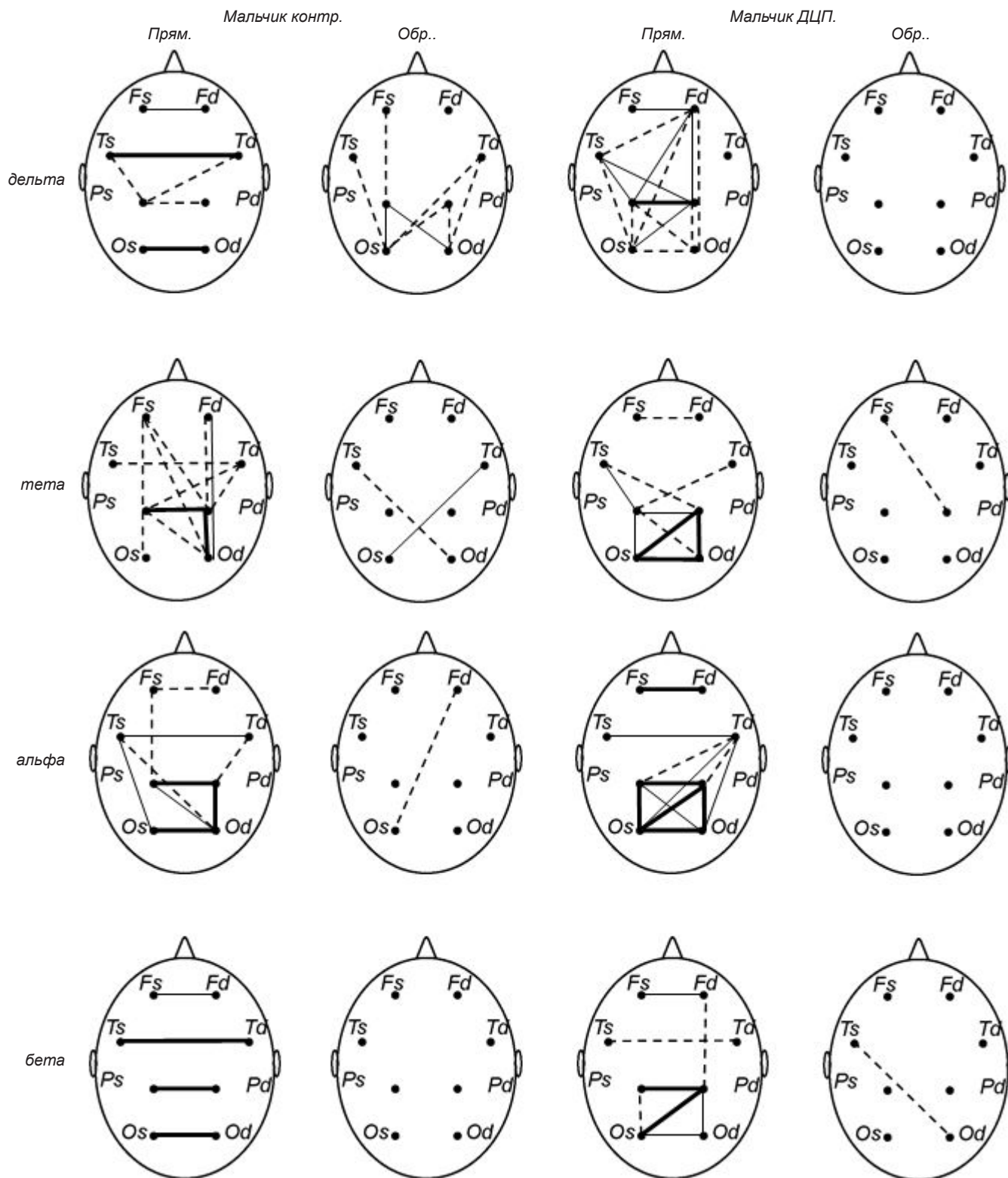
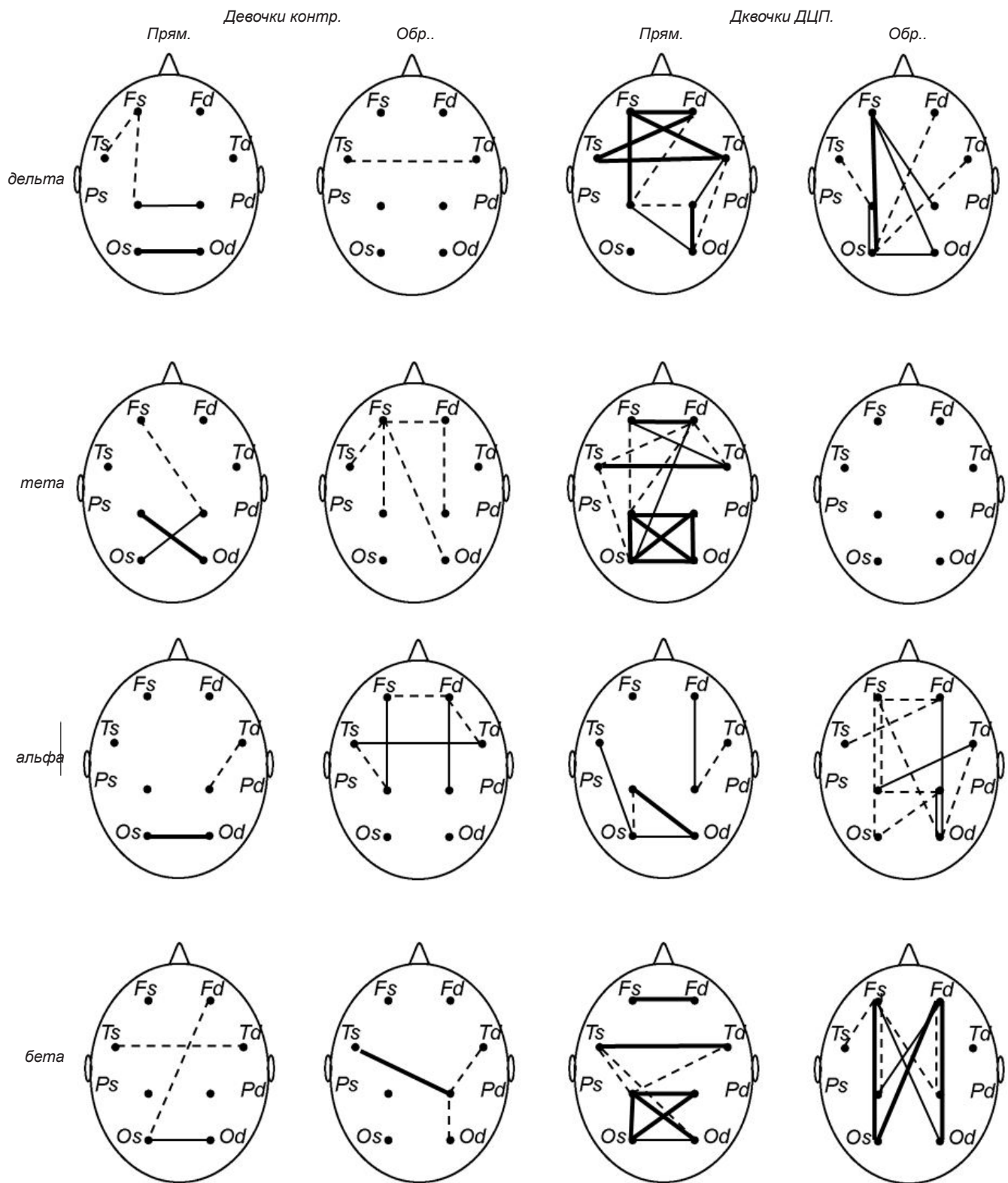


Рис. 1. Просторовий розподіл істотних кореляційних зв'язків між амплітудами коливань ритмів ЕЕГ, відведених від різних локусів кори хлопчиків двох досліджених груп – контрольної (А) та групи із дитячим церебральним паралічем (Б). Випадки прямих (позитивних) та зворотних (негативних) кореляцій (1 і 2 відповідно) з $|r|$ 0.30–0.49 показані переривчастими лініями, з $|r|$ 0.50–0.69 – тонкими суцільними, з $|r|$ 0.70–0.99 – товстими суцільними. F, T, P і O – лобні, скроневі, тім'яні та потиличні відведення лівої (s) та правої (d) півкулі відповідно.



Р и с. 2. Просторовий розподіл істотних кореляційних зв'язків між амплітудами коливань ритмів ЕЕГ, відведених від різних локусів кори дівчат двох досліджених груп – контрольної (А) та групи із дитячим церебральним паралічем (Б). Позначення ті ж самі, що на рис. 1.

увага на відсутність «зрілих» форм кортикального електрогенезу у таких пацієнтів [18, 19]. При цьому слід визнати, що в зазначених роботах патерни ЕЕГ переважно піддавалися лише візуальному аналізу, орієнтованому на виявлення очевидних патологічних/анормальних комплексів та зональних відмінностей. Кількість робіт, в яких ставилося б завдання охарактеризувати функціональні зв'язки між різними регіонами кори в умовах вказаних вище патологій, поки що залишається обмеженою [25].

Як вже зазначалось, основним підходом для визначення згаданих вище зв'язків є аналіз когерентності ЕЕГ-коливань тих або інших ритмів у різних локусах кори. Як корелят наявності таких зв'язків та інтегрованості відповідних локусів у єдину функціональну систему розглядається ступінь співпадіння частоти та фазових характеристик ЕЕГ-осциляцій у таких локусах. При цьому в когерентному аналізі фактично не беруться до уваги амплітудні характеристики спостережуваних ЕЕГ-коливань. У нашій же роботі ми якраз намагалися звернути особливу увагу саме на кореляційні зв'язки амплітудних характеристик ЕЕГ-хвиль тих або інших ритмів у різних регіонах неокортексу. Подібний аналіз при дослідженні ЕЕГ-активності взагалі застосовувався значно рідше, ніж аналіз когерентності. Це є цілком зрозумілим, оскільки функціональна інтерпретація наявності істотної кореляції – або позитивної (прямої), або негативної (зворотної) – між амплітудними характеристиками ЕЕГ-осциляцій у двох локусах кори зустрічається зі значно більшими труднощами, ніж інтерпретація випадків когерентності даних коливань.

Наявність вірогідної позитивної (прямої) кореляції між амплітудами зразків ЕЕГ, відведених від двох локусів кори, означає, що при високій амплітуді коливань певного ритму в одному з цих локусів слід із значною вірогідністю чекати високої амплітуди відповідних коливань у другому локусі; якщо ж у першому локусі амплітуда є низькою, то існує тенденція до зниженої амплітуди й у другому локусі. У разі вірогідної негативної (зворотної) кореляції зазначені відносини між амплітудами є реципрокними (якщо в одному з локусів амплітуда є значною, то в другому вона має бути нижчою, і навпаки). Такі відношення між амплітудами ритмів ЕЕГ у просторово віддалених точках кори можуть бути зумовлені двома основними причинами. Ритмоутворюючі механізми згаданих зон кори можуть реалізовувати безпосередні модулюючі

впливи один на одній або вони обидва можуть бути адресатами модулюючих впливів з боку якоїсь третьої структури – або кортикальної, або субкортикальної. Зрозуміло, що наше дослідження носило безумовно феноменологічний характер; ми встановлювали сам факт наявності або відсутності вірогідної кореляції амплітуд ЕЕГ-коливань, що відводилися від пари кортикальних локусів. Тому робити вибір між двома зазначеними вище механізмами корельованості досліджених амплітудних показників зараз, мабуть, передчасно.

Тим не менш, результати нашої роботи переконливо свідчать про те, що випадки істотних кореляцій між амплітудами коливань різних ритмів ЕЕГ, спостережуваних у просторово віддалених точках неокортексу, є досить частими, причому такі кореляції можуть бути доволі тісними. Подібні кореляції спостерігалися й у групі контролю, сформованій із дітей без порушень моторної сфери, і в групі дітей із діагностованим ДЦП. Наші дані вказують на те, що просторовий розподіл таких кореляцій у пацієнтів із ДЦП досить істотно відрізняється від такого у дітей контрольної групи, причому як якісно (топографія таких зв'язків є значною мірою відмінною), так і кількісно. Відносна кількість спостережуваних істотних кореляцій обох знаків між амплітудами ЕЕГ-коливань усіх чотирьох аналізованих ритмів ЕЕГ (тобто частка таких випадків щодо кількості всіх аналізованих зв'язків – 28) у групі дітей із ДЦП була, як правило, помітно більшою, ніж у групі контролю. Даний показник для контрольної групи в цілому варіював приблизно в межах 14–50 %, але лиш в двох випадках із 16 (4 ритма ЕЕГ×2 групи обстежених дітей×2 гендерні підгрупи) цей індекс перевищував 40 %. У групі ж дітей із ДЦП зазначений показник звичайно був помітно більшим і складав від 32 до 68 %, і лише в двох випадках він був меншим за 40 %. Іншими словами, у дітей із ДЦП амплітуди ЕЕГ-коливань усіх чотирьох аналізованих ритмів, що спостерігаються в просторово віддалених точках кори, пов'язані значно жорсткіше, ніж у дітей із нормальним станом моторної діяльності.

Дещо несподіваним було виявлення досить значної гендерної специфіки просторового розподілу кореляційних зв'язків амплітуд ЕЕГ-ритмів у межах як контрольної, так і основної групи. По-перше, у дівчат обох груп помітно частіше, ніж у хлопчиків, зустрічалися випадки зворотних (негативних) кореляцій (за виключенням

коливань тета-діапазону). По-друге, у дівчаток із ДЦП взагалі кількість вірогідних кореляцій амплітуд ЕЕГ-коливань була звичайно помітно вищою, ніж у хлопчиків з такою ж самою патологією, і це стосувалося всіх ритмів ЕЕГ (табл. 1–4). Можливо, дана обставина пов'язана з тим, що онтогенетичний розвиток у дівчаток дещо випереджає такий у хлопчиків. Найстарші дівчата обстежених груп наближалися до перехідного біологічного віку або навіть досягали його (з усіма фізіологічними, насамперед гормональними, змінами і т. ін.).

Взагалі-то слід визнати, що встановлення якихось більш-менш певних закономірностей у патернах кореляційних зв'язків між амплітудами коливань ритмів ЕЕГ зустрічається зі значними труднощами. Аналізуючи просторовий розподіл наявності прямих і зворотних кореляцій у хлопчиків і дівчаток двох досліджених груп, ми можемо лише констатувати досить високу частоту істотних прямих (позитивних) зв'язків між симетричними локусами протилежних півкуль; мабуть, найбільш виражені такі зв'язки щодо осциляцій бета-ритму у хлопчиків контрольної групи. Впадає в око значна кількість тісних позитивних унілатеральних і перехресних позитивних зв'язків між амплітудами тета-, альфа- та бета-осциляцій у тім'яних і потиличних відведеннях, особливо характерна для дітей із ДЦП. Можливо, слід іще звернути увагу на досить інтенсивні внутрішньопівкульні й перехресні зв'язки між фронтальними та скроневими локусами у дівчат із ДЦП. Що ж до зворотних кореляцій між амплітудами коливань різних ритмів, то зараз, очевидно, важко виділити якісь чіткі закономірності подібних зв'язків.

Таким чином, інтерпретація кореляційних зв'язків між амплітудами основних ритмів ЕЕГ як у здорових дітей, так і у дітей, що страждають на ДЦП, зустрічається зі значними труднощами. Проте сам факт наявності подібних кореляцій свідчить про те, що даний напрямок електроенцефалографічних досліджень, очевидно, заслуговує на подальший розвиток дослідження.

Автори глибоко вдячні проф. Д. А. Василенку за виключно цінні поради в перебігу аналізу отриманих результатів та написання даної статті.

Роботу було виконано відповідно до положень Хельсінкської Декларації (1975, пізніші редакції 1996–2013). У всіх дітей було отримано інформовану згоду на обстеження; у батьків дітей, лікарів та співробітників ін-

тернату, що опікуються дітьми було отримано попередню письмову згоду.

Автори даної роботи – І. В. Головченко та М. І. Гайдай – підтверджують відсутність будь-яких конфліктів у комерційних або фінансових відношеннях, відношеннях з організаціями або особами, які будь-яким чином могли бути пов'язані з дослідженням, а також у взаємовідношеннях співавторів статті.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ю. И. Кравцов, В. А. Бронников, *Роль интегративных систем мозга в дизнейроонтогенезе детей с церебральными параличами*, Перм. гос. мед. акад., Пермь (2006).
2. Р. Гранит, *Основы регуляции движений*, Мир, Москва (1973).
3. К. А. Семенова, *Неврология детского возраста*, под ред. Г. Г. Шанько, Е. С. Бондаренко, Минск (1990).
4. А. А. Скоромец, А. П. Скоромец, Т. А. Скоромец, *Топическая диагностика заболеваний нервной системы*, Политехника, СПб. (2007).
5. К. А. Семенова, *Восстановительное лечение больных с резидуальной стадией детского церебрального паралича*, Антидор, Москва (1999).
6. Л. М. Шипицына, И. И. Мамайчук, *Психология детей с нарушениями функций опорно-двигательного аппарата*, ВЛАДОС, Москва (2004).
7. Н. Н. Яхно, В. А. Парфенов, *Общая неврология*, МИА, Москва (2006).
8. В. И. Козьявкин, *Система интенсивной нейрофизиологической реабилитации больных с поражением нервной системы*, МАЛТИ-М, Львов, Трускавец (1999).
9. А. В. Богомолов, *Диагностика состояния человека: математические подходы*, Медицина, Шико, Москва (2003).
10. Н. А. Бернштейн, *Физиология движений и активность*, Наука, Москва (1990).
11. А. С. Батуев, О. П. Таиров, *Мозг и организация движений. Концептуальные модели*, Наука, Ленинград (1978).
12. В. А. Карлов, *Неврология*, МИА, Москва (2002).
13. А. С. Витензон, *Искусственная коррекция движений при патологической ходьбе*, ООО Зеркало, Москва (1999).
14. В. А. Бронников, “Высшие психические функции у детей со спастическими формами церебральных параличей”, *Журн. невролог. психиатр.*, № 10, 65-68 (2004).
15. А. А. Зимин, “Критерии оценки эффективности реабилитации больных зрелого возраста с последствиями детского церебрального паралича”, *ЛФК и массаж*, № 8, 28-33 (2006).
16. И. Л. Брин, “Влияние малых доз L-ДОФА на синергическую тоническую реакцию у больных детским церебральным параличом”, *Журн. невропатол. психиатр.*, **92**, № 2, 86-88 (1992).
17. І. А. Колкер, *Нейропатологічні механізми зорових і слухових порушень у дітей зі спастичними формами дитячого церебрального паралічу*, автореф. канд. мед. наук, Одеса (2005).
18. Т. Комшук, “Електрична активність мозку при гіперкінезах”, *Наук. вісн. Волин. держ. ун-ту. Сер. Біол. науки*, Вип. 4, 55-58 (1999).

19. В. Е. Михайленко, *Клинико-нейрофизиологическое обоснование применения физических факторов в реабилитации детей с ДЦП*, Дис. канд. мед. наук, Ялта (2005).
20. Y. Numata, A. Onuma, and Y. Kobayashi et al, "Brain magnetic resonance imaging and motor and intellectual functioning in 86 patients born at term with spastic diplegia," *Dev. Med. Child Neurol.*, **55**, Iss. 2, 167-172 (2013).
21. И. В. Дамулин, "Спастичность после инсульта", *Рус. мед. журн.*, **13**, № 7, 501-506 (2005).
22. С. А. Живолупов, И. Н. Самарцев, "Нейропластичность патофизиологические аспекты и возможности терапевтической модуляции", *Журн. неврол. психиатр.*, **109**, вып. 4, 78-85 (2009).
23. В. І. Козьявкін, М. А. Бабадагли, Т. Ф. Потабенко, "Динаміка електроенцефалографічних змін при дитячому церебральному паралічі в процесі реабілітації", *Укр. вісн. психоневролог.*, вип. 2, 43-44 (1993).
24. О. Г. Шейнкман, "Влияние коррекции двигательных нарушений на функциональное состояние мозга при детском церебральном параличе", *Журн. неврол. психиатр.*, № 3, 23-27 (2000).
25. І. В. Головченко, М. І. Гайдай, "Візуальний аналіз електроенцефалограм дітей з порушенням рухової активності центрального походження", *Фізіол. журн.*, **60**, № 3, 33 (2014).