

над уровнем моря, что соответствовало барометрическому давлению 432 мм рт. ст. и снижению парциального давления кислорода ( $PO_2$ ) до 90 мм рт. ст. против 159 мм рт. ст. при 760 мм рт. ст. Через 24 и 72 ч в контрольной (без действия гипоксии группе) и группе 1 после окончания гипоксического воздействия у животных выделяли гиппокамп. В группе 2 моделировали геморрагический инсульт путем инъекций в гиппокамп аутологичной крови крысенка, полученной через 30 с после декапитации (введение по 100 мкл крови в 3-4 участка гиппокампа). Изучали содержание NO в гиппокампе методом ЭПР - спектроскопии. В качестве спиновой ловушки применяли комплекс  $Fe^{2+}$  с диэтилдитиокарбаматом (ДЭТК) -  $(ДЭТК)_2-Fe^{2+}-NO$ . На основании измерений спектров ЭПР установлено, что через 72 ч после гипоксии или геморрагического инсульта образование NO в области гиппокампа снижается в 2-4 раза. Итак, было установлено, что снижение продукции NO в гиппокампе не зависит от метода уменьшения напряжения кислорода в ткани мозга, как после формирования кровоизлияния в мозг (модель геморрагического инсульта), так и после моделирования кратковременной гипобарической гипоксии. Кстати, гипобарическая гипоксия при подъеме на высоту 4-5 тыс. метров используется в качестве тренирующего и превентивного фактора в отношении более «тяжелого» гипоксического стимула. Таким образом, доказано, что содержание NO в гиппокампе снижается в несколько раз через 72 ч после моделирования упомянутых процессов в головном мозгу, сопровождающихся ослаблением доставки кислорода к мозгу вследствие причин как геморрагического, так и ишемического характера. Механизм такого ослабления продукции NO в ткани мозга при двух различных моделях патологических процессов в мозгу (геморрагического или ишемического характера) анализируется в настоящий момент в лаборатории в прикладном аспекте.

*Робота виконана при підтримці РФФІ (грант № 12-04-90033-Бел\_а) і БРФФІ (грант № Б12Р-047).*

## **2.12 ВІЗУАЛЬНИЙ АНАЛІЗ ЕЛЕКТРОЕНЦЕФАЛОГРАМ ДІТЕЙ З ПОРУШЕННЯМ РУХОВОЇ АКТИВНОСТІ ЦЕНТРАЛЬНОГО ПОХОДЖЕННЯ**

**І.В. Головченко, М.І. Гайдай**

*Херсонський державний університет, Україна*

Аналіз ЕЕГ-активності дітей у віці від 8 до 12 років із порушенням рухової активності внаслідок розвитку дитячого церебрального параліча виявив істотні зміни функціонального стану кори головного мозку (КГМ) в порівнянні з показниками у здорових дітей даного віку. ЕЕГ-активність дітей з порушенням рухової активності характеризувалася домінуванням повільної синхронізуючої активності, на фоні якої реєструвалися білатеральні пароксизми тета-діапазону переважно в передніх областях КГМ. (лобових і центральних) і комплекси поліморфних дельта-хвиль із акцентом у лобовій області мозку. Відзначалося також залучення в пароксизмальний процес скроневих областей КГМ. Міжпівкульні розходження прояву пароксизмальної активності були згладжені. Альфа-ритм максимально виражений в задніх областях (потиличній та тім'яних) КГМ і представлений у формі альфа-веретен з поширенням альфа-активності в передніх областях мозку. Спостерігалися варіанти ЕЕГ із гіперсинхронними альфа-пароксизмальними розрядами епохою від 2 до 3 секунд із поширенням на тім'яні і скроневі області. Слід відмітити пригнічення електрогенезу ЕЕГ у скроневих областях правої і лівої півкуль з правобічним акцентуванням, де виявлялася низькоамплітудна монотипна активність у вигляді бета-веретен або комплексів пік-тета хвиля. Відзначалися варіанти ЕЕГ з різким вираженням регіональним розходженням з домінуванням гіперсинхронної активності у вигляді дельта-поліморфних коливань і альфа-пароксизмальних розрядів у задніх областях мозку з розвитком процесів десинхронізації ЕЕГ у передніх відділах. При цьому тета-пароксизми були виявлені в центральних і скроневих областях КГМ. Характерною відмінністю ЕЕГ активності дівчаток від хлопчиків було те, що в дівчаток спостерігалася дифузна пароксизмальна поліморфна дельта-активність на тлі десинхронізації ЕЕГ-потенціалів мозку. Таким чином, візуальний аналіз ЕЕГ дозволив виявити загальний прояв змін електричної активності мозку в дітей з порушеннями рухової активності. Це проявлялося в розвитку пароксизмальних спалахів тета- і дельта-ритмів з фокусом активності в передніх відділах КГМ, залученням в пароксизмальний процес центральних та тім'яних областей, формуванням мозаїчної наявності тета-ритмів у скроневих областях, наявністю гіперсинхронних альфа-пароксизмів у задніх областях КГМ. Ці прояви свідчать про активацію лімбіко-неокортикальної системи.