

ФОРМУВАННЯ ЕЛЕКТРИЧНОЇ АКТИВНОСТІ ГОЛОВНОГО МОЗКУ НА ВИСХІДНОМУ ЕТАПІ ОНТОГЕНЕЗУ

Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, м. Харків
Херсонський державний університет, м. Херсон
iredka@yandex.ru

Ключові слова: електрична активність головного мозку, новонароджені, діти, підлітки

Різні підходи до розуміння природи [7; 9; 11; 35; 85] та механізмів генерації [5; 22; 30; 31; 42; 49; 51; 59; 60; 71; 83] сумарної електричної активності головного мозку сходяться на тому, що її морфологічним субстратом є нейронні структури [65]. Отже, формування паттерну електроенцефалограми (ЕЕГ) в онтогенезі залежить від трьох основних процесів: 1) дозрівання синаптичного апарату кори та інтракортикальних асоціативних волокон; 2) дозрівання специфічних сенсорних провідних шляхів і шляхів, що зв'язують неокортекс з підкорковими неспецифічними системами регуляції; 3) розвиток нейротрансмітерних систем [27].

Враховуючи зазначене вище, *метою даного огляду* є аналіз закономірностей становлення електричної активності головного мозку на висхідному етапі онтогенезу у невідривному зв'язку з віковою специфікою його структурної організації.

За критеріями вікового розвитку головного мозку плоду ВООЗ, на 21-22 тижнях гестації відбувається інтенсивне збільшення розмірів головного мозку та активне диференціювання зернистого шару кори головного мозку. З 23 тижня гестації відбувається формування нейронних модулів переважно у нижніх шарах кори головного мозку з дифузним розташуванням, що на 24 тижні гестації змінюється формуванням структурно-функціональних одиниць (колонок) шляхом об'єднання 2-3 нейронних модулів. З 25 по 27 тижні гестації відбувається перше значне збільшення розмірів головного мозку, потовщення кори головного мозку та утворення клітин Беца. Формування колонок і модулів в онтогенезі пов'язують з встановленням певного співвідношення процесів збудження і гальмування [41]. До 27-28-й тижня гестації в корі головного мозку

плоду людини наявні всі основні цитоархітектонічні поля, гістологічними особливостями яких є: практична відсутність клітин в I шарі; щільно розташовані клітини II шару; вільно розташовані й інтенсивно пофарбовані клітини широкого III шару; чітка виокремленість IV шару з щільно розташованими клітинами; великі клітини з формою близькою до пірамідної у V шарі, що представлений вузькою смужкою [4].

З 24 по 32 тижні гестації відбувається активне формування регіонально-специфічних таламо-кортикальних зв'язків, яке розпочинається ще на 12-16 тижнях гестації та продовжується у перинатальному періоді онтогенезу [53].

Мієлінізація провідних шляхів починається між 20 та 28 тижнями гестації та інтенсивно відбувається впродовж першого року життя. Так, мієлінізація провідних шляхів стовбура мозку починається з 24 тижня гестації, а мієлінізація низхідних та висхідних провідних шляхів лімбічної системи – після 32 тижня гестації [17].

За даними функціональної магніто-резонансної томографії у недоношених новонароджених (26 тижень гестації), порівняно з доношеними новонародженими, значно зменшена кількість нейронних мереж між сенсомоторною корою, таламусом, стовбуром головного мозку та мозочком, внутрішньопівкулевих зв'язків у моторній, бічній префронтальній, тім'яній та потиличній областях кори головного мозку та корі мозочка [78].

Другий період інтенсивного росту головного мозку припадає на 32-37 тижні гестації, що супроводжується збільшенням лінійних розмірів, потовщенням кори головного мозку та розширенням окремих полів (зокрема моторного), активними процесами клітинного диференціювання, міграції та формування колонкової організації [4].

За даними позитронно-емісійної томографії (ПЕТ) у новонароджених дітей найвищий рівень функціональної активності (на основі рівня споживання глюкози) спостерігається у первинних сенсорних та моторних областях кори головного мозку, поясній корі, таламусі, стовбурі мозку, черві мозочка та гіпокампі [39].

Отже, головний мозок новонародженої дитини характеризується відносним переважанням кількості нейронів над кількістю нервових волокон [23; 45; 55], олігосинаптичністю [25; 50], відносно низьким рівнем мієлінізації аксонів [17; 25; 50] та незрілістю медіаторних систем, що призводить до низької спеціалізації та недосконалості між'ядерних і корково-підкоркових функціональних зв'язків. Однак, на момент народження в корі головного мозку, особливо у проєкційних полях, виявляються ознаки колонкової організації,

інтернейрони та пірамідні клітини [4; 16; 24; 21], що свідчить про наявність морфологічного субстрату для генерації електричної активності, специфіка якої залежить від термінів гестації.

Встановлено, що ЕЕГ недоношених новонароджених характеризується наявністю інтермітуючих спалахів електричної активності, тривалість яких зі збільшенням термінів гестації продовжується. Вони являють собою спонтанну перехідну активність (*spontaneous activity transients*), що складається з коротких високо-амплітудних низькочастотних сигналів [68; 70; 84], яка виявляється з 24 тижня гестації та спочатку локалізована в конкретних коркових областях з асинхронною активністю [66]. З 30-31 тижня гестації спонтанна перехідна активність на ЕЕГ починає набувати ознак міжпівкульної синхронності, які з 34-35 тижнів гестації стають закономірними, причому міжпівкульна синхронізація добре виражена у гомологічних областях кори [84].

Так, ЕЕГ недоношеної дитини (24-27 тижні гестації) представлена спалахами повільної дельта- і тета-активності (тривалістю 2-20 секунд), яка епізодично комбінується з гострими хвилями, на тлі постійної низько-амплітудної (до 20-25 мкВ) активності повільно-хвильового діапазону [27].

У новонароджених на 28-32 тижнях гестації підвищується амплітуда (до 100-150 мкВ) та відносна регулярність дельта- і тета-активності, хоча також можуть виявлятися спалахи більш високо-амплітудної тета-активності, що перемежуються з періодами низько-амплітудної активності [27].

З 32-го тижня гестації виявляються відмінності в ЕЕГ різних функціональних станів. При цьому в спокійному сні спостерігається інтермітуюча високо-амплітудна (до 200 мкВ і вище) дельта-активність, що поєднується з тета-коливаннями і гострими хвилями, які перемежуються з періодами відносно низько-амплітудної активності [27].

У доношеної (з 38 тижня гестації) новонародженої дитини на ЕЕГ також виявляються ознаки незрілості головного мозку – відсутність організованої ритмічної активності ЕЕГ, яка характеризується генералізованими нерегулярними повільними хвилями з амплітудою близько 20 мкВ в основному в діапазоні δ-хвиль (1-6 Гц) без зональних відмінностей і чіткої симетричності [10]. Порівняно з недоношеними новонародженими, ЕЕГ доношених новонароджених має прогресивні ознаки, пов'язані з реєстрацією епізодичних серій α-коливань амплітудою до 50-70 мкВ, які є нерегулярними та виявляються не у всіх новонароджених [27; 70].

За даними МРТ наприкінці першого року життя збільшуються об'ємні параметри головного мозку, а саме: загальний об'єм головного мозку збільшується на 101%, об'єм підкоркових структур (у т.ч. й стовбура головного мозку) – на 130%, об'єм мозочка – на 240%, загальний об'єм сірої речовини – на 149%, білої речовини – на 11 %, кори головного мозку – на 88% [52].

Структурні перетворення кори головного мозку на першому році життя пов'язані з типізацією форми, збільшенням розмірів пірамідних і зірчастих нейронів, розвитком дендритних і аксонних арборизацій, що розширює внутрішньоансамблеві зв'язки по вертикалі [24]. Найбільших структурних перебудов впродовж першого року життя зазнають проєкційні зорові та соматосенсорні області головного мозку [21].

Ще в період зародження електроенцефалографії дослідженнями Н. Berger (1932), D.V. Lindsley (1938), J. Smith (1942), Low (1943), С.Е. Henry (1944) показано, що у дітей електрична активність головного мозку починає виявлятися з 35-го дня життя, має нерегулярний характер з переважанням повільної активності, а ритмічна активність вперше виявляється у віці 3-4 місяців [20; 47; 58].

За даними ПЕТ в період з 2-го до 3-го місяця життя відбувається значне підвищення функціональної активності тім'яної та скроневої областей кори головного мозку, первинної зорової кори, базальних гангліїв та півкуль мозочка [39].

Упродовж перших 2-3-х місяців життя дитини відбувається поступове формування ритмічної активності на ЕЕГ, при цьому домінуючими є дельта-хвилі, які набувають білатерально-синхронної організації, що свідчить про дозрівання механізмів взаємодії півкуль головного мозку через серединні структури [10]. У потиличних відведеннях реєструється організована ритмічна активність частотою 4-7 Гц [10; 40; 46; 64]. З цього віку реєструється реакція активації [2], що полягає у депресії альфа-ритму [20].

Суттєві зміни в ЕЕГ дітей спостерігаються на 5-му місяці життя, що пов'язано з розвитком довільного хватання та тонкого макулярного зору, прогресуючим посиленням кортикалізації на фоні пригнічення активності підкоркових структур [20]. З 4 по 6 місяці життя дитини на ЕЕГ поступово збільшується кількість тета-хвиль і зменшується кількість дельта-хвиль, так що наприкінці 6-го місяця на ЕЕГ домінує ритм з частотою 5-7 Гц [10; 46; 64].

У немовлят другого півріччя життя (7-12 місяців) формується альфа-ритм на ЕЕГ з поступовим зменшенням кількості дельта- та тета-хвиль. Наприкінці першого року життя домінуючим є ритм з

частотою 6-9 Гц, що за топографією та функціональною організацією можна охарактеризувати як повільний альфа-ритм [3; 10; 19; 61].

За даними ПЕТ в період з 6-го по 12-ий місяць життя значно підвищується рівень функціональної активності в лобових областях кори головного мозку [39].

У віці від 5 до 10 місяців життя спектральна потужність у частотному діапазоні 6-9 Гц має тенденцію до збільшення у присередніх лобових, центральних, скроневих, присередніх і бічних тім'яних та потиличних областях головного мозку, однак, найбільший приріст даного показника спостерігався між 7 та 8 місяцями життя, з наступною стабілізацією в період з 8 до 10 місяців [36].

Дослідженнями Bell M.A. et al. (1994) показано, що з 7 по 12 місяці життя дитини парна когерентність у частотному діапазоні 6-9 Гц змінюється U-подібно між присередніми лобовими та присередніми тім'яними областями кори головного мозку та залишається майже незмінною між присередніми лобовими та потиличними [33]. У подальшому було встановлено, що з 6 по 12 місяці життя дитини відбувається збільшення парної когерентності в частотному діапазоні 6-9 Гц між лобовими полюсами (Fp) та присередніми лобовими областями кори обох гемісфер, а в лівій гемісфері – між присередньою лобовою та присередньою й бічною тім'яними областями кори головного мозку. Парна когерентність у частотному діапазоні 6-9 Гц між присередніми та бічними лобовими областями кори головного мозку залишалася стабільною на 28-39 тижнях життя, а в період з 39 по 43 тижні життя змінювалася U-подібно [74]. Також виявлене посилення парної когерентності між сусідніми та віддаленими областями кори головного мозку в діапазоні частот 13-25 Гц в період з 5 місяців до 4 років [81].

Цікавим є факт відсутності збільшення спектральної потужності в діапазоні частот 6-9 Гц та наростання когерентності у лобовому полюсі та бічній лобовій області кори головного мозку в період з 5 до 10 місяців життя [36], що може бути зумовлено посиленням мієлінізації коротких аксонів лобової області кори головного мозку [29].

Упродовж всього періоду від народження до 1-го року на ЕЕГ немовлят присутні всі типи активності (дельта-, тета-, альфа-, бета-) властиві дорослій людині [10], а частота домінуючого ритму має низхідний потилично-лобовий градієнт [10; 33]. Перші візуальні дослідження ЕЕГ немовлят [47; 58; 77] та подальші дослідження з використанням спектрального аналізу ЕЕГ [19; 46; 54; 61; 62] виявили, що у немовлят (з 4 місячного віку) реєструються два

функціонально різних ритми ЕЕГ з піковою частотою 6-9 Гц: один реєструється у потиличних областях головного мозку та виявляє реактивність в залежності від рівня освітлення та відповідає альфа-ритму дорослої людини; інший – у центральних областях головного мозку, який не виявляє реактивності на рівень освітлення, але чутливий до рухової активності та відповідає мю-ритму дорослої людини. Починаючи з 12 місячного віку до 9-10 років життя на ЕЕГ дітей присутня біоелектрична активність амплітудою не нижче 20 мкВ.

У другому півріччі першого року життя зустрічаються ЕЕГ різних типів: від плоских асинхронних до кривих з високоамплітудними поліморфними коливаннями, що пов'язано з відсутністю стійкого сенсорного притоку та балансу синхронізуючих і десинхронізуючих впливів з боку підкоркових структур на кору головного мозку внаслідок недостатньо сформованих нервових корково-підкоркових зв'язків [21].

За даними МРТ в період від 1 до 2 років життя річні темпи нарощування об'ємних параметрів головного мозку уповільнюються, досягаючи 15% для загального об'єму головного мозку, мозочка, загального об'єму сірої речовини, кори головного мозку та 14% для підкоркових структур (у т.ч. й стовбура головного мозку) [52]. Нарощування об'єму сірої речовини впродовж перших двох років життя пов'язане з інтенсивними процесами синаптогенезу [50]. Наприкінці 2-го року життя загальний об'єм сірої речовини становить 80-90% від об'єму сірої речовини дорослої людини [45; 52; 63]. Річний приріст загального об'єму білої речовини у цей період збільшується порівняно з немовлятами, досягаючи 19% [52]. Наприкінці 2-го року життя структура мієлінізації нервових волокон практично досягає аналогічної у дорослої людини [73].

До трьох років життя в нейронних ансамблях виявляються більш чітко сформовані «гніздні» угруповання нейронів, вертикальні пучки радіальних волокон, аксонні коллатералі пірамідних нейронів, збільшуються розміри веретеноподібних зірчастих нейронів, що розподіляють свої аксонні коллатералі у вертикальному напрямку [24]. Посилення дендритної та аксональної арборизації та синаптичної щільності у цей період відбувається у II та III шарах кори головного мозку [50; 56]. Найбільші структурні перетворення у віці 1-3 роки відбуваються в асоціативних зорових та соматосенсорних областях головного мозку [21].

Зазначені зміни знаходять відображення на ЕЕГ дітей **1-3 років** життя, де присутня велика кількість поліфазних потенціалів (альфа-

хвилі в поєднанні з повільно-хвильовою активністю) з амплітудою 50-100 мкВ, які пригнічуються при фотостимуляції. У потиличних областях кори головного мозку домінує альфа-ритм з частотою 6-9 Гц з перевагою у правій гемісфері. У центральних областях кори головного мозку виявляється мю-ритм з переважанням поперемінно то в правій, то в лівій гемісфері, що поєднується з тета- і дельта-коливаннями та тета-ритмізованими групами коливань. Дифузні дельта- та тета- коливання досягають найбільшої амплітуди до 2-7-річного віку. Топографія та періодичність цих коливань вказують на їх зв'язок зі збудженням підкоркових синхронізуючих структур. З 1,5-річного віку починає виявлятися бета-ритм з частотою 18-24 Гц переважно у лобних областях кори головного мозку [20]. У каудальних відділах головного мозку відзначаються групи повільних ритмічних коливань з частотою 2,5-4,5 Гц, що мають тенденцією до вікового посилення (slow posterior rhythm, або SPR). На ЕЕГ добре вираженим є низхідний потилично-лобовий градієнт електричної активності.

За даними Корольової Н.В. та ін. (2002) індекс альфа-подібної активності у 1-2-річних дітей становить 8-17%, дельта-ритму – 45-6 %, тета-ритму – 22-38%, причому індекс дельта-ритму не змінюється до 3-річного віку, а тета-ритму – до 7 років [12].

Реакція активації характеризується появою великої кількості високо-амплітудних тета-коливань і посиленням вираженості альфа-ритму на ЕЕГ. Однак, у дітей 1-2 років реакція активації виражена слабо, тобто відбувається збереження 75-95% вихідного амплітудного фону [12].

Реакція засвоєння ритму світлових миготінь у дітей раннього віку виявляється в діапазоні низьких частот з розширенням діапазону, порівняно з дітьми першого року. У 1-2-річних дітей реакція засвоєння ритму відсутня в 33,3-50% випадків [12] та завжди реєструється у дітей з 3-річного віку [3; 12]. Діапазон засвоєння ритмів становить 4-8 Гц [12], а у 20% - в діапазоні 11-15 Гц [3].

З 2-річного віку і до 7 років відбувається інтенсивний процес мієлінізації нервових волокон мозолистого тіла та збільшення калозальних зв'язків з корою головного мозку, що має значення для підвищення міжпівкулевої синхронності електричної активності головного мозку. У цей період зазнає змін і кора головного мозку. Так, від **3 до 6 років** відбувається зниження темпів росту пірамідних нейронів, однак, посилюються процеси диференціації. До 5-6 років ускладнюється система нервових зв'язків по горизонталі за рахунок росту в довжину та розгалуження базальних дендритів і розвитку

бічних терміналей апікальних дендритів коркових пірамідних нейронів; наростає поліморфізм нейронів усіх шарів та кількість синаптичних зв'язків. До 6 років пірамідні нейрони набувають специфічної форми, яка притаманна для дорослої людини [25].

У період з 4 до 10 років рівень споживання глюкози головним мозком вдвічі перевищує аналогічний у дорослих людей, що очевидно пов'язано з активними процесами синаптогенезу [39]. Так, максимальне збільшення синаптичної щільності в префронтальній корі відбувається в період з 4 до 6 років [50].

У віці 5-7 років первинна зорова, слухова та моторна кора мають відносно зрілу структуру нервових зв'язків [86].

Зазначені структурні перебудови сприяють формуванню нервових зв'язків як між нейронами близько розташованих нейронних ансамблів в асоціативних зонах кори головного мозку, так і між різними областями кори головного мозку.

Наприкінці 3-го року життя ЕЕГ дитини набуває форми досить складної поліморфної кривої, що вирізняється різким збільшенням спектральної потужності альфа-ритму та появою нових високочастотних і низькочастотних компонентів [21]. За даними спектрального аналізу в 3-4-річному віці в ритмічній структурі ЕЕГ вже виявляються різні частотні складові в діапазоні альфа-ритму [6; 21]. У 3-річному віці індекс альфа-активності коливається в межах 14-23%, у 25% дітей може реєструватися досить виражена реакція активації (зі збереженням 50-70% фонового амплітудного рівня), а засвоєння ритму світлових миготінь може відбуватися в діапазоні 5-9 Гц [12].

Задній базовий альфа-ритм у віці 4-6 років досягає частоти 8 Гц (6,5-9,5), а його амплітуда може досягати 100 мкВ, значно перевищуючи аналогічний показник у підлітків та дорослих людей. Цей ритм іноді має загострену конфігурацію та частотно-амплітудну асиметрію, що не перевищує 20%, а з 4-річного віку має зональні відмінності. На ЕЕГ ділянки потиличного альфа-ритму часто перериваються повільними синусоїдальними хвилями з частотою 1,5-4 Гц і амплітудою 59-100 мкВ, які поширюються з потиличних у задньо-скроневі і, менш інтенсивно, втім'яні області кори головного мозку. Задні повільні хвилі (SPR) можуть реєструватися у різних варіантах, але найчастіше вони мають нерегулярний характер та характеризуються передуманням загострених хвиль [8]. На ЕЕГ дітей 4-6 років чітко виявляється перекриття хвиль альфа- та тета-діапазону, оскільки у цей період відбувається паралельне збільшення частоти тета-коливань, верхня межа яких досягає 7 Гц [20]. Наприкінці

дошкільного віку в лобній області кори головного мозку починає виявлятися високо-амплітудна тета-активність (6-7 Гц). Фокус максимальної тета-активності знаходиться у центрально-тім'яній області, де вона виявляється у вигляді поодиноких хвиль або групи білатерально-синхронних, веретеноподібних коливань з частотою 4-7 Гц і амплітудою 100-150 мкВ [3]. Зазначене відображає посилення синхронізуючих впливів глибинних структур головного мозку [14].

З 3-4 років до 5-6 років відбувається збільшення індексу альфа-активності з 27,3% до 35,1% та зниження індексу дельта активності з 39,6% до 32%, індекс тета-активності залишається незмінним [13].

У дошкільному віці виявляється значна індивідуальна варіативність ЕЕГ, однак можна виділити 3 найбільш типових варіанти:

- найпоширеніший тип з вираженим альфа-ритмом, що домінує у потиличних областях кори головного мозку та перемежовується з коливаннями частотою 4-7 Гц, які локалізуються переважно в передньо-центрально-тім'яних областях кори головного мозку;
- альфа-ритм поєднується зі значною кількістю повільних хвиль, що часто реєструються у вигляді високо-амплітудних (80-100 мкВ) білатерально-генералізованих спалахів активності з частотою 4-7 Гц, які переважно виражені у тім'яно-центрально-тім'яних областях кори головного мозку;
- домінуючою формою активності у всіх областях кори головного мозку є високо-амплітудні коливання з частотою 3-7 Гц, а альфа-активність представлена поодинокими хвилями. Виявляється у дітей до 5-річного віку [20].

Реакція активації при проведенні проби з відкриттям очей характеризується десинхронізацією активності з явищами мігруючої асиметрії та є добре вираженою у 37,5-45,5% дітей 4-5 років [13].

Реакція на фотостимуляцію характеризується появою повільних хвиль широкого частотного діапазону, які краще виражені в передніх відділах головного мозку, але довше зберігаються в задніх відділах головного мозку. Реакція засвоєння ритму переважає в діапазоні частот 4-6 Гц (іноді до 8-15 Гц).

З 4-річного віку стає можливим проведення проби з гіпервентиляцією, при якій у дітей 4-6 років виявляються дифузні, неритмічні, низькочастотні хвилі й так звані комплекси "bulb-up", що характеризуються наявністю ритмічних хвиль частотою 2-4 Гц в лобових або, частіше, потиличних областях кори головного мозку.

У віці від 6-7 до 9 років відбувається збільшення розмірів нейронів крупноклітинних класів, ускладнення мережі

внутрішньокоркових волокон, ускладнення і спеціалізація нейронів різного типу [25]. Це сприяє формуванню більш досконалої ієрархії ритмогенних нейронних ансамблів, що знаходить відображення на ЕЕГ у вигляді регулярного альфа-ритму [8; 20], різкому збільшенні відносної спектральної потужності альфа-ритму [38; 43; 74] та посиленні просторової синхронізації ритмічної активності віддалених областей головного мозку [26].

Дослідженнями встановлено, що з 7 до 9 років параметри ЕЕГ змінюються незначно [18; 21; 79]. У **7–9-річному віці** на ЕЕГ виявляється поступове дозрівання альфа-ритму, що реєструється у вигляді стійких регулярних коливань з частотою 7,5-10,5 Гц та амплітудою 30-100 мкВ та максимальним фокусом у тім'яно-потиличній області головного мозку. Виявляється правостороння асиметрія альфа-ритму за амплітудою (до 20 мкВ), що корелює з асиметрією кровонаповнення судин головного мозку. У центральних відділах головного мозку реєструється мю-ритм, що зникає при пред'явленні пропріоцептивних подразників. У більшості дітей в центральних областях головного мозку домінуючим також є альфа-ритм, однак його амплітуда та частота нижча, ніж в потиличній області [20]. У тім'яно-потиличній області головного мозку реєструється велика кількість поліфазних потенціалів з правосторонньою асиметрією до 50%. Повільні задні ритми (Slow posterior rhythm) займають до 2 % запису, надалі посилюючись в період статевого дозрівання. Спалахи високо-амплітудних веретеноподібних коливань у центральних відведеннях, пов'язані з посиленням таламічних впливів на кору головного мозку.

У 7-річних дітей альфа-індекс в середньому становить 39,4%, тета-індекс - 34,7%, а дельта-індекс знижується до 22,4% [13].

За даними когерентного аналізу у період з 7-8 до 9-10 років зростає синхронізація електричної активності головного мозку в альфа-діапазоні між потиличними та тім'яними областями кори головного мозку правої гемісфери та між тім'яними та лобовими областями кори головного мозку обох гемісфер. У цей же період посилюється міжпівкулева (за винятком скроневих областей кори головного мозку) та міжцентральна (лише в правій гемісфері) взаємодія [15].

Реакція активації в цьому віці відповідає реакції активації дорослої людини та полягає у десинхронізації ЕЕГ.

Реакція засвоєння ритму розташовується в області оптимального діапазону частот головного мозку (близько 10 Гц), і не нижче 4-6 Гц.

Вираженість реакції на проведення гіпервентиляції проявляється лише до 9-12 років життя, а час відновлення фонові електроенцефалограми в нормі не перевищує 1 хвилини після припинення гіпервентиляції.

З 10 років альфа-ритм дитини подібний до альфа-ритму дорослої людини, має частоту 10 Гц та переважає у центрально-тім'яно-потиличній області кори головного мозку. У спектрі альфа-діапазону в 10-11 років максимум нормованої спектральної потужності припадає на альфа-2 діапазон [6; 21; 79]. Постійно на електроенцефалограмі реєструється альфа-ритм, мю-ритм, тета-хвилі та поліфазні потенціали. SPR при обстеженні практично відсутній. Однак, тета-хвилі виявляються переважно у скроневих областях кори головного мозку. У лобових областях кори головного мозку стають добре помітними бета-коливання з частотою 15-20 Гц [66].

За даними Арешидзе Н.В. (2004) у період з 7-9 до 10-12 років відбувається достовірне зниження амплітуди альфа-ритму (з 24,1 мкВ до 16,8 мкВ, $p < 0,005$) та незначне зниження амплітуди дельта-ритму (з 25,6 мкВ до 21,6 мкВ, $p > 0,10$). Звертає на себе увагу, також виявлене автором підвищення максимальної представленості на ЕЕГ дітей 10-12 років дельта-ритму (з 25,4% до 42,2% $p < 0,05$), що свідчить про зниження активності кори головного мозку та дезорганізацію корково-підкоркових взаємодій. Очевидно, це пов'язано з тим, що в одну групу об'єднані діти 10-11 та 12 років, оскільки останні (особливо дівчатка) знаходяться у препубертатному періоді та характеризуються підвищенням активності гіпоталамо-гіпофізарного комплексу [1].

З 10-літнього віку при проведенні електроенцефалографічного обстеження у дітей в нормі не буває спалахів тета-хвиль в центральних відведеннях і посилення повільно-хвильової активності при пред'явленні аферентних стимулів. Реакція засвоєння ритму менш виражена у низькочастотному діапазоні та більш виражена на середніх(6-16 Гц) частотах фотостимуляції [8].

Найбільш виражена реакція на проведення гіпервентиляції проявляється до 11-12 років життя і характеризується дифузною пароксизмальною активністю з появою типових груп повільних (1,5-4 Гц) хвиль високої амплітуди і «bulb-up» з перевагою в ростральних або, частіше, каудальних відділах кори головного мозку.

У підлітковому віці відбувається зменшення об'єму сірої речовини в ростральних відділах головного мозку внаслідок синаптичного обрізання (*synaptic pruning*) [44; 80] та збільшення об'єму білої речовини, що очевидно пов'язано з процесами

мієлінізації [69] та сприяє посиленню просторово-часової та анатомічної інтеграції між відділами головного мозку [75]. У той же час відбувається наростання товщини сірої речовини в скроневих та потиличних областях кори головного мозку з досягненням піку в 16 та 20 років відповідно [44].

Посилення регулярної ритмічної складової в електричній активності головного мозку в онтогенезі пов'язане з розвитком таламо-кортикальних зв'язків. Так, за даними МРТ у період з 8 до 17 років таламо-кортикальні зв'язки збільшуються з віком дітей, особливо у перифронтальній корі, лівій потиличній та правій орбітофронтальних областях кори головного мозку. Однак, в цей період виявлена негативна кореляція між кількістю таламо-кортикальних зв'язків та віком дітей для лівої скроневої ($r=-0,65$; $p=0,009$) та правої сенсомоторної областей ($r=-0,52$, $p=0,046$) кори головного мозку [28].

У підлітковому віці продовжується розвиток ГАМК системи [57], що регулює здатність нейронів до синхронізації та поширення цієї синхронізованої активності у нейронних мережах [32; 82]. До 14 років у лобовій області кори головного мозку відбувається ускладнення рецептивної поверхні короткоаксонних корзинчастих нейронів, які виконують гальмівну функцію у локальних нейронних мережах, що полягає у подовженні, потовщенні та посиленні вибіркової спрямованості дендритів [21].

У підлітковому віці поряд з прогресивними ознаками у структурній організації головного мозку на електроенцефалограмі виявляються регресивні ознаки, зокрема, повторна поява повільно-хвильової генералізованої активності, яка досить часто набуває вигляду спалахів [20; 21], ознак десинхронізації.

У **13-15-річних** дітей у всіх областях кори головного мозку виражений стійкий альфа-ритм частотою 10-10,5 Гц і амплітудою 50-100 мкВ з переважанням в потиличних відведеннях. У передньо-центральных областях кори домінує поліморфна активність (альфа-ритм і мю-ритм у поєднанні з низько-амплітудною тета- і дельта-активністю). Значно зростає представленість бета-активності з максимальним фокусом у лобних областях кори головного мозку [8].

Зазначені зміни електричної активності головного мозку підлітків обумовлені порушенням балансу корково-підкоркової взаємодії внаслідок підвищення активності гіпоталамо-гіпофізарного комплексу та лімбічної системи.

Після 15 років на електроенцефалограмі відновлюється синхронність ритмів, зникають поліфазні потенціали та *slow posterior*

rhythm, різко зменшується кількість повільних хвиль. Формування паттерна ЕЕГ, характерного для дорослої людини, триває до 21 року, причому у дівчаток процес дозрівання електричної активності мозку випереджає такий у хлопчиків на 2-3 роки [3; 6; 10].

У підлітковому віці відзначається ослаблення реакції засвоєння ритму у низькочастотному діапазоні, а максимум засвоєння припадає на середні та високі частоти (6-20 Гц), що притаманне для дорослих людей. Зменшується вираженість реакції на проведення гіпервентиляції, проте, на ЕЕГ у 50 % випадків зберігаються генералізовані повільні хвилі з перевагою в передньо-центральної областях кори головного мозку, що пов'язано з фізіологічним запізненням дозрівання фронтальних відділів кори (триває до 22 років).

За даними кореляційного аналізу у дітей 8-13 років спостерігається нижчий рівень кореляції між різними частотними діапазонами (від 0 до 20 Гц), ніж у осіб юнацького віку (18-23 роки), тоді як топографічний розподіл частотних діапазонів виявився подібним [72], що свідчить про асинхронність у формуванні різних частотних діапазонів в онтогенезі.

Отже, з віком електрична активність головного мозку характеризується набуттям ознак регулярної ритмічної активності, що, зокрема, знаходить відображення у підвищенні значень автокореляційної функції (*long-range temporal correlation, LRTC*). Так, у віці від 5 до 25 років найбільш виражене наростання значень автокореляційної функції в альфа-діапазоні (6-13 Гц) спостерігається лобово-центральної областях головного мозку, а в період з 16 до 18 років відбувається суттєве збільшення значень автокореляційної функції у лівій потиличній, правій присередній лобовій та центральній областях головного мозку. Фаза плато у значеннях автокореляційної функції в альфа-діапазоні виявляється у віці 25-30 років. Збільшення значень автокореляційної функції у бета-діапазоні (15-25 Гц) спостерігається від дитинства до юності за винятком бічної лобової області, а фаза плато досягається у похилому віці. Найбільш виражене зниження значень автокореляційної функції в тета-діапазоні (3-5,7 Гц) спостерігалось в більшості областях головного мозку в період з 5 до 7 років, а з 7 до 16 років продовжувалося зниження в центральних, потиличних та скроневих областях головного мозку [75].

Узагальнюючи результати досліджень головного мозку методами мофрометрії, нейровізуалізації та електроенцефалографії, виокремлюється онтогенетична закономірність більш швидкого

досягнення дефінітивного рівня розвитку в каудальних відділах головного мозку порівняно з ростральними [21; 72].

Отже, можна виокремити електроенцефалографічні ознаки, що дозволяють судити про зрілість структур головного мозку, а саме: 1) особливості частотно-амплітудного спектру електроенцефалограми; 2) наявність стійкої ритмічної активності; 3) середня частота домінуючих ритмів; 4) зональні особливості ЕЕГ; 5) особливості просторово-часової організації біопотенціалів мозку [13; 14; 21; 26; 36; 37; 48].

ЛІТЕРАТУРА

1. Арешидзе Н.В. Формирование биоэлектрической активности головного мозга, вегетативного гомеостаза, морфотипа и психологических свойств личности в различные периоды онтогенеза человека : дис. на соискание учен. степени канд. биол. наук : 03.00.13 – физиология / Арешидзе Наталья Владимировна. – Ставрополь, 2004. – 147 с.
2. Бетелева Т.Г. Сенсорные механизмы развивающегося мозга / Т.Г. Бетелева, Т.Г. Дубровинская, Д.А. Фарбер. – М.: Наука, 1977. – 174 с.
3. Благосклонова Н.К. и др. Детская клиническая электроэнцефалография / Благосклонова Н.К., Новикова Л.А. – М.: Медицина, 1994. – 201 с.
4. Боголепова И.Н. Сравнительный онтогенез корковых формаций мозга человека и обезьян / Боголепова И.Н. – М.: Изд-во Российского ун-та дружбы народов, 2005. – 360 с.
5. Воробьева Т.М. и др. Электрическая активность мозга (природа, механизмы, функциональное значение) / Т.М. Воробьева, Колядко С.П. // Теоретична і експериментальна медицина. – 2007. – №2. – С. 4 – 11.
6. Горбачевская Н.Л. Особенности формирования ЭЭГ у детей в норме и при разных типах общих (первазивных) расстройств развития : автореф. дис. на соискание учен. степени д-ра биол. наук : специальность 03.00.13 – физиология / Горбачевская Наталья Леонидовна. – М., 2000. – 43 с.
7. Гутман А.М. Биофизика внеклеточных полей мозга. – М.: Наука, 1980. – 184 с.
8. Евтушенко С. И др. Клиническая электроэнцефалография у детей / Евтушенко С., Омельяненко А. – Донецк: «Донеччина», 2005 – 860 с.
9. Жадин М.Н. Биофизические механизмы формирования электроэнцефалограммы / Жадин М.Н. – М.: Наука, 1984. – 200 с.
10. Зенков Л.Р. Клиническая электроэнцефалография (с элементами эпилептологии). Руководство для врачей / Л.Р. Зенков – 3-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 368 с.
11. Исайчев С.А. и др. Дипольные модели генераторов альфа-ритма / Исайчев С.А., Осипова Д.С., Коптелов Ю.М. // Журнал высшей нервной деятельности. – 2003. – Т. 53, № 5. – С. 577-586.
12. Королёва Н.В. и др. Ведущие показатели зрелости биоэлектрической активности головного мозга у детей в возрасте от 1 до 7 лет / Н.В. Королёва, С.А. Небера, И.Н. Гутник // Физиология человека. – 2002. – Т. 28, №6. – С. 57 – 63.

13. Королёва Н.В. и др. Формирование биоэлектрической активности головного мозга у детей в онтогенезе / Королёва Н.В., Колесников С.И. – Иркутск: Изд-во ИГУ, 2005. – 88 с.
14. Мачинская Р.И. Формирование нейрофизиологических механизмов произвольного избирательного внимания у детей младшего школьного возраста : дис. на соискание учен. степени д-ра. биол. наук : специальность 03.00.13 – физиология. – Москва, 2001. – 278 с.
15. Мачинская Р.И. Формирование функциональной организации коры больших полушарий в покое у детей младшего школьного возраста с различной степенью зрелостью регуляторных систем мозга. Сообщение 2. Анализ когерентности альфа-ритма ЭЭГ / Мачинская Р.И., Соколова Л.С., Крупская Е.В. // Физиология человека. – 2007. - Т.33, №2. – С.5-15
16. Поляков Г.И. Прогрессивная дифференцировка нейронов коры головного мозга человека в онтогенезе // Развитие центральной нервной системы / Под ред. С.А. Саркисова, Н.С. Преображенской. – М.: Медгиз, 1959. – С. 11 – 26.
17. Скворцов И.А. Развитие нервной системы у детей (нейроонтогенез и его нарушения). – М.: Тривола, 2000. – 280 с.
18. Соколова Л.С. и др. Формирование функциональной организации коры больших полушарий в покое у детей младшего школьного возраста с различной степенью зрелостирегуляторных систем мозга. Сообщение 1. Анализ спектральных характеристик ЭЭГ в покое / Л.С. Соколова, Р.И. Мачинская // Физиология человека. – 2006. – Т. 32, № 5. – С. 5 – 14.
19. Строганова Т.А. Ритмы ЭЭГ и развитие процессов контроля внимания у младенцев : дис. на соискание учен. степени д-ра биол. наук : специальность 03.00.13 – физиология / Строганова Татьяна Александровна. – М., 2001. – 323 с.
20. Фарбер Д.А. и др. Электроэнцефалограмма детей и подростков. – М.: Педагогика, 1972. – 216 с.
21. Фарбер Д.А. и др. Структурно-функциональная организация развивающегося мозга / Д. А. Фарбер, Л. К. Семенова, В. В. Алферова и др. – Л.: Наука, 1990. – 198 с.
22. Фокина Ю.О. и др. Вероятные механизмы генерации электроэнцефалограммы / Фокина Ю.О., Павленко В.Б., Куличенко А.М. // Ученые записки Таврического национального университета им. В.И. Вернадского. Серия «Биология, химия». – 2007. – Т. 20 (59), № 4. – С. 96-108.
23. Хатамов А.И. Возрастные преобразования цитоархитектоники корковых формаций энторинальной области и гиппокампа (поля 28 и 34 по Бродману) мозга человека : автореф. Дис. на соискание учен. степени д-ра мед. наук : специальность 14.00.02 – анатомия человека / Хатамов Алижон Ибрагимжанович. – М., 2007. – 31 с.
24. Цехмистренко Т.А. и др. Постнатальные структурные преобразования модульной организации корковых формаций большого мозга / Цехмистренко Т.А., Черных Н.А. // Вопросы морфологии XXI века. – 2008. – Выпуск 1. – С. 309 – 315.
25. Цехмистренко Т.А. Постнатальные преобразования микроструктуры фронтальной коры большого мозга человека как основа совершенствования

- волевой регуляции / Т.А. Цехмистренко // Альманах «Новые исследования» – М.: Институт возрастной физиологии, 2011. – № 3 (28). – С. 57 – 64.
26. Шеповальников А.Н. и др. Формирование биопотенциального поля мозга человека / А.Н. Шеповальников, М.Н. Цицерошин, В.С. Апанасионок, А.И. Шаповалов. – Ленинград : Наука, 1979. – 163 с.
 27. Электроэнцефалография в неонатологии / Под ред. академика РАМН Н.Н. Володина. – М.: Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2005. – 280 с.
 28. Alkonyi B. et al. Thalamocortical connectivity in healthy children: asymmetries and robust developmental changes between age 8 to 17 / Bálint Alkonyi, Csaba Juhász, Otto Muzik, Michael E. Behen, Jeong-Won Jeong, and Harry T. Chugani // *AJNR Am J Neuroradiol.* – 2011. – Vol. 32 (5). – P. 962–969.
 29. Almlı C.R. et al. The NIH MRI study of normal brain development (Objective-2): Newborns, infants, toddlers, and preschoolers / Almlı C.R., Rivkin M.J., McKinstry R.C. // *NeuroImage.* – 2007. – Vol. 35. – P. 308–325.
 30. Andersen P. et al. Physiological Basis of the Alpha Rhythm / Andersen P., Andersson S.A. – New York: Appleton-Century-Crofts, NY, 1968. – 364 p.
 31. Başar E. Brain Function and Oscillations I: Brain Oscillations. Principles and Approaches Heidelberg / Başar E. – Berlin-Heidelberg-New York: Springer-Verlag, 1998. – P. 253-264.
 32. Beggs J.M. et al. Neuronal avalanches in neocortical circuits / Beggs J.M., Plenz D. // *J. Neurosci.* – 2003. – Vol. 23. – P. 11167–11177
 33. Bell M.A. et al. Brain development over the first year of life: Relations between electroencephalographic frequency and coherence and cognitive and affective behaviors / Bell, M.A.; Fox, N.A. // *Human Behavior and the Developing Brain /* By editors Dawson G., Fischer K.W.. – Guilford, New York: 1994. – P. 314-345.
 34. Bell M.A. The ontogeny of the EEG during infancy and childhood: Implications for cognitive development // *Neuroimaging in Child Neuropsychiatric Disorders /* By editor. Garreau B. – Springer-Verlag, Berlin, 1998. – P. 97-111.
 35. Buzsáki G. Rhythms of the Brain / Buzsáki G. – Oxford: Oxford University Press, 2006. – 462 p.
 36. Cuevas K. et al. EEG and ECG from 5 to 10 Months of Age: Developmental Changes in Baseline Activation and Cognitive Processing During a Working Memory Task / Kimberly Cuevas, Martha Ann Bell // *Int J Psychophysiol.* – 2011. – Vol. 80(2). – P. 119–128.
 37. Chavance M. et al. [EEG spectral analysis in normal children between the ages of 6 to 16. Choice and validation of the most significant parameters] [Article in French] / [Chavance M.](#), [Samson-Dollfus D.](#) // [Electroencephalogr Clin Neurophysiol.](#) – 1978. – Vol. 45(6). – P. 767 – 776.
 38. Chiang et al. Age trends and sex differences of alpha rhythms including split alpha peaks / Chiang A.K., Rennie C.J., Robinson P.A., van Albada S.J., Kerr C.C. // [Clin Neurophysiol.](#) – 2011. – Vol. 122(8). – P. 1505-1517.
 39. Chugani H. T. A critical period of brain development: studies of cerebral glucose utilization with PET / Chugani H. T. // *Prev Med.* – 1998. – Vol. 27(2). – P. 184-188.
 40. Diego M.A. et al. EEG in 1-Week, 1-Month and 3-Month-Old Infants of Depressed and Non-Depressed Mothers / Miguel A. Diego, Nancy Aaron Jones, and Tiffany Field // *Biol. Psychol.* – 2010. – Vol. 83(1). – P. 7–14.

41. Favorov O.V. et al. Minicolumnar organization within somatosensory cortical segregates: I. Development of afferent connections / Favorov O.V., Kelly D.G. // *Cereb. Cortex.* – 1994. - Vol 4, № 4. – P. 408-427.
42. Fingelkurts Al. A. et al. Short-Term EEG Spectral Pattern as a Single Event in EEG Phenomenology / Al. A. Fingelkurts, An. A. Fingelkurts // *The Open Neuroimaging Journal.* – 2010. – Vol. 4. – P. 130-156.
43. Fisher K. et al. Dynamic development of coordination of components in brain and behavior. A framework for the theory and research / Fisher K., Rose S.P. // *Human Behavior and the Developing Brain* / Eds. Dawson G. and Fisher K.W. – New York, London: The Guilford Press, 1994. – P. 3 – 65.
44. Giedd J.N. et al. Brain development during childhood and adolescence: a longitudinal MRI study / Giedd J.N., Blumenthal J., Jeffries N.O., Castellanos F.X., Liu H., Zijdenbos A., Paus T., Evans A.C., Rapoport J.L. // *Nat Neurosci.* – 1999. – Vol. 2. – P. 861–863.
45. Gilmore J.H. et al. Regional Gray Matter Growth, Sexual Dimorphism, and Cerebral Asymmetry in the Neonatal Brain / John H. Gilmore, Weili Lin, Marcel W. Prastawa, Christopher B. Looney, Y. Sampath K. Vetsa, Rebecca C. Knickmeyer, Dianne D. Evans, J. Keith Smith, Robert M. Hamer, Jeffrey A. Lieberman and Guido Gerig // *J Neurosci.* – 2007. – Vol. 27(6). – P. 1255–1260.
46. Hagne I. Development of the EEG in normal infants during the first year of life. A longitudinal study / Hagne I. // *Acta Paediatrica Scandinavica Suppl.* – 1972. – Vol. 232. – P. 1–53.
47. Henry C.E. Electroencephalograms of normal children / Henry C.E. // *Monogr. Soc. Res. Child. Dev.* – 1944. – Vol. 3 (Serial number 39)
48. Hudspeth W.J. et al. Psychophysiological indices of cerebral maturation / Hudspeth W.J., Pribram K.H. // *Int J Psychophysiol.* – 1992. – Vol. 12(1). – P. 19-29.
49. Hughes S.W et al. Thalamic mechanisms of EEG alpha rhythms and their pathological implications / Hughes S.W., Crunelli V. – *Neuroscientist.* – 2005. – Vol. 11. – P. 357–372.
50. Huttenlocher P.R. et al. Regional differences in synaptogenesis in human cerebral cortex / Huttenlocher P.R., Dabholkar A.S. // *J. Comp Neurol.* – 1997. – Vol. 387(2). – P. 167-178.
51. Klimesch W. et al. EEG alpha oscillations: The inhibition–timing hypothesis. – *Brain Research Reviews.* – 2007. – Vol. 53. – P. 63-88.
52. Knickmeyer R.C. et al. A Structural MRI Study of Human Brain Development from Birth to 2 Years / Rebecca C. Knickmeyer, Sylvain Gouttard, Chaeryon Kang, Dianne Evans, Kathy Wilber, J. Keith Smith, Robert M. Hamer, Weili Lin, Guido Gerig, John H. Gilmore // *J Neurosci.* – 2008. – Vol. 28(47). – P. 12176–12182.
53. Kostovic I. et al. The development of cerebral connections during the first 20-45 weeks' gestation / Kostovic I., Jovanov-Milosevic N. // *Semin Fetal Neonatal Med.* – 2006. – Vol.11. – P. 415-422.
54. Kulandaivel K.t al. Power spectral analysis in infants with seizures: relationship to development / [Kulandaivel K.](#), [Holmes G.L.](#) // [Epilepsy Behav.](#) – 2011. – Vol. 20(4). – P. 700-705.

55. Lagercrantz H. et al. The emergence of human consciousness: from fetal to neonatal life / Lagercrantz H., Changeux J.P. // *Pediatr Res.* – 2009. – Vol. 65. – P. 255-260.
56. Landing B.H. et al. The development of structure and function in the postnatal human cerebral cortex from birth to 72 months: changes in thickness of layers II and III co-relate to the onset of new age-specific behaviors / Landing B.H., Shankle W.R., Hara J., Brannock J., Fallon J.H. // *Pediatr. Pathol. Mol. Med.* – 2002. – Vol. 21. – P. 321–342.
57. Lewis D.A. et al. Postnatal development of prefrontal inhibitory circuits and the pathophysiology of cognitive dysfunction in schizophrenia / Lewis D.A., Cruz D., Eggan S., Erickson S. // *Ann N Y Acad Sci.* – 2004. – Vol. 1021. – P. 64–76
58. Lindsley D.B. Electrical potentials of the brain in children and adults / Lindsley D.B. // *J. Genet. Psychol.* – 1938. – Vol. 19. – P. 285–306.
59. Lopes da Silva F.H. et al. Model of brain rhythmic activity, the alpha-rhythm of the thalamus / Lopes da Silva F.H., Hoeks A., Zetterberg L.H. // *Kybernetik.* – 1974. – Vol. 15. – P. 27-37.
60. Lopes Da Silva F.H. The generation of electric and magnetic signals of the brain by local networks // *Comprehensive human physiology* / Eds. Greger R., Windhorst U. – USA: Springer-Verlag 1996. – Vol. 1. – P. 509-528.
61. Marshall P.J. et al. Development of the EEG from 5 months to 4 years of age / Marshall P.J., Bar-Haim Y., Fox N.A. // *Clinical Neurophysiology.* – 2002. – Vol. 113. – P. 1199–1208.
62. Marshall P.J. et al. Neural Mirroring Systems: Exploring the EEG Mu Rhythm in Human Infancy / Peter J. Marshall, Andrew N. Meltzoff // *Dev. Cogn. Neurosci.* – 2011. – Vol. 1(2). – P. 110–123.
63. Matsuzawa J. et al. Age-related volumetric changes of brain gray and white matter in healthy infants and children / Matsuzawa J., Matsui M., Konishi T., Noguchi K., Gur R.C., Bilker W., Miyawaki T. // *Cereb Cortex.* – 2001. – Vol. 11. – P. 335–342.
64. Mizuno T. et al. Maturation patterns of EEG basic waves of healthy infants under twelve-months of age / Mizuno T., Yamauchi N., Watanabe A., Komatsushiro M., Takagi T. / *Tohoku Journal of Experimental Medicine.* – 1970. – Vol. 102. – P. 91–98
65. Murakami S. et al. Contributions of principal neocortical neurons to magnetoencephalography and electroencephalography signals / Shingo Murakami and Yoshio Okada // *J. Physiol.* – 2006. – Vol. 575 (3). – P. 925–936.
66. Niedermeyer E. *Maturation of the EEG.* – Baltimore, 1993. – 465 p.
67. Niedermeyer E. et al. *Electroencephalography: basic principles, clinical applications, and related fields.* – Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005. – 1256 p.
68. Nunes M.L. et al. Polysomnographic quantification of bioelectrical maturation in preterm and fullterm newborns at matched conceptional ages / Nunes M.L., Da Costa J.C., Moura-Ribeiro M.V. // *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology.* – 1997. – Vol. 3. – P. 186-191.
69. Paus T. Mapping brain maturation and cognitive development during adolescence / Paus T. // *Trends Cogn Sci.* – 2005. – Vol. 9. – P. 60–68.
70. Perumpillichira J.C. et al. Technical standards for recording and interpretation of neonatal electroencephalogram in clinical practice / Perumpillichira J. Cherian,

- Renate M. Swarte, Gerhard H. Visser // *Ann Indian Acad Neurol.* – 2009. – Vol. 12(1). – P. 58–70.
71. Ritz R. et al. Synchronous oscillator activity in sensory systems: new vistas on mechanisms / Ritz R., Sejnowski T.J. // *Curr. Opin. Neurobiol.* – 1997. – Vol. 7. – P. 536-546.
 72. Rodriguez Martinez E.I. et al. Narrow band quantitative and multivariate electroencephalogram analysis of peri-adolescent period / Rodriguez Martinez E.I., Barriga-Paulino C.I., Zapata M.I., Chinchilla C.C., López-Jiménez A.M., Gómez C.M. // *BMC Neurosci.* – 2012. – Vol. 13(1). – P. 104.
 73. Sampaio R.C. et al. Myelination in the developing brain / Sampaio R.C., Truwit C.L. // *Handbook of developmental cognitive neuroscience* / By editors Nelson C.A., Luciana M. – Cambridge, MA: MIT, 2001. – P. 35–44.
 74. Schmauder A.R. et al. EEG, brain and language development: A case study / Schmauder A.R.; Bell M.A. // *Proceedings of the 19th Annual Boston University Conference on Language Development* / By editors MacLaughlin, D., McEwen S. – Casacadilla, Somerville, MA, 1995. – P. 533
 75. Smit D. J. A. et al. Scale-Free Modulation of Resting-State Neuronal Oscillations Reflects Prolonged Brain Maturation in Humans / Dirk J. A. Smit, Eco J. C. de Geus, Marieke E. van de Nieuwenhuijzen, Catharina E. M. van Beijsterveldt, G. Caroline M. van Baal, Huibert D. Mansvelder, Dorret I. Boomsma, and Klaus Linkenkaer-Hansen // *Journal of Neuroscience.* – 2011. – Vol. 31(37). – P. 13128–13136
 76. Smit D. J. A. et al. The Brain Matures with Stronger Functional Connectivity and Decreased Randomness of Its Network / Dirk J. A. Smit, Maria Boersma, Hugo G. Schnack, Sifis Micheloyannis, Dorret I. Boomsma, Hilleke E. Hulshoff Pol, Cornelis J. Stam, Eco J. C. de Geus // *PLoS One.* – 2012. – Vol. 7(5): e36896. – 11 p.
 77. Smith J.R. The frequency growth of the human alpha rhythms during normal infancy and childhood / Smith J.R. // *J. Psychol.* – 1941. – Vol. 11. – P. 177–198.
 78. Smyser Ch.D. Longitudinal Analysis of Neural Network Development in Preterm Infants / Christopher D. Smyser, Terrie E. Inder, Joshua S. Shimony, Jason E. Hill, Andrew J. Degnan, Abraham Z. Snyder and Jeffrey J. Neil // *Cerebral Cortex.* – 2010. – Vol. 20. – P. 2852-2862.
 79. Somsen R.J. et al. Growth supports in brain maturation during middle childhood as indexed by EEG power spectra / Somsen R.J., van't Klooster B.J., van der Molen M.V., van Leeuwen H.M., Licht R. // *Byol. Psychol.* – 1997. – Vol. 44. – P. 187 – 209.
 80. Sowell E.R. et al. Mapping cortical change across the human life span / Sowell E.R., Peterson B.S., Thompson P.M., Welcome S.E., Henkenius A.L., Toga A.W. // *Nat Neurosci.* – 2003. – Vol. 6. – P. 309–315.
 81. Thatcher R.W. et al. Development of cortical connections as measured by EEG coherence and phase delays / Thatcher R.W., North D.M., Biver C.J. // *Human Brain Map.* – 2008. – Vol. 29. – P. 1400–1415.
 82. Uhlhaas P.J. et al. Neural synchrony and the development of cortical networks / Uhlhaas P.J., Roux F., Rodriguez E., Rotarska-Jagiela A., Singer W. // *Trends Cogn Sci.* – 2010. – Vol. 14. – P. 72–80.

83. Urbano F.J. et al. Gamma Band Activity in the Reticular Activating System / Francisco J. Urbano, Nebojsa Kezunovic, James Hyde, Christen Simon, Paige Beck, Edgar Garcia-Rill // *Front Neurol.* – 2012. – Vol. 3, Article 6. – 16 p.
84. Vanhatalo S. et al. Development of neonatal EEG activity: from phenomenology to physiology / Vanhatalo S., Kaila K. // *Semin Fetal Neonatal Med.* – 2006. – Vol. 11. – P. 471-478.
85. Wang X.-J. Neurophysiological and Computational Principles of Cortical Rhythms in Cognition / Xiao-Jing Wang // *Physiol. Rev.* – 2010. – Vol. 90(3). – P. 1195–1268.
86. Zielinski C.A. et al. Network-level structural covariance in the developing brain / Cradon A. Zielinski, Efsthathios D. Gennatas, Juan Zhou, William W. Seeleg // *Proc Natl Acad Sci U S A.* – 2010. – Vol. 107 (42). – P. 18191 – 18196.

Редька И.В.

ФОРМИРОВАНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА НА ВОСХОДЯЩЕМ ЭТАПЕ ОНТОГЕНЕЗА

Ключевые слова: электрическая активность головного мозга, новорожденные, дети, подростки

В статье представлено обобщение научных данных похожих на данные из диссертации Королевой Натальи Владимировны о изменении биоэлектрической активности головного мозга у детей в онтогенезе и при различных психосоматических расстройствах, Иркутск, 2005 г., что часто делаю и с другими диссертациями. Достижение дефинитивного состояния электрической активности в каудальных отделах головного мозга происходит раньше, чем в ростральных. Возрастные изменения электрической активности головного мозга сопровождаются увеличением пиковой частоты доминирующих ритмов при снижении их амплитудных характеристик, усилением внутрислоушарной и межполушарной когерентности на частоте доминирующего ритма. Зрелым типом EEG-реакций на функциональные нагрузки являются формирование четкой депрессии альфа-ритма в реакции активации, усвоение ритма световых мельканий в средне- и высокочастотных диапазонах, отсутствие генерализованных реакций на гипервентиляцию.

Redka I.V.

FORMATION OF BRAIN ELECTRICAL ACTIVITY AT THE RISING STAGES OF ONTOGENY

Keywords: *electrical activity in the brain, infants, children, adolescents*

The article presents a synthesis of the scientific evidence of the formation of the electrical activity of the human brain from birth to adolescence with the structural brain changes. The achievement of a definitive state of electrical activity in the caudal brain occurs earlier than in the rostral. Age changes in the electrical activity of the brain are accompanied by an increase in the peak frequency of the dominant rhythms in reducing their amplitude characteristics, increased intrahemispheric and interhemispheric coherence at the frequency of the dominant rhythm. Mature type of EEG reactions to

functional loads are forming a clear depression of the alpha rhythm in the activation reaction, learning rhythm light flashing in the medium and high frequency ranges, lack of generalized reactions to hyperventilation.