


Г.Г.Торопина

ВЫЗВАННЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ

Руководство для врачей

2-е издание

 Москва
«МЕДпресс-информ»
2019

УДК 612.08:616.83

ББК 53.4

Т61

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав. Книга предназначена для медицинских работников.

Автор:

Торопина Галина Геннадиевна – д.м.н., заведующая отделением функциональной диагностики по нейрофизиологии клиники нервных болезней им. А.Я.Кожевникова, профессор кафедры функциональной и ультразвуковой диагностики Института профессионального образования Первого МГМУ им. И.М.Сеченова.

Торопина, Галина Геннадиевна

Т61 **Вызванные потенциалы: руководство для врачей / Г.Г.Торопина. – 2-е изд. – М. : МЕДпресс-информ, 2019. – 296 с. : ил. ISBN 978-5-00030-697-0**

В руководстве изложена история и сущность метода вызванных потенциалов, подробно описана методология и техника регистрации различных видов вызванных потенциалов, в том числе стволовых, зрительных, соматосенсорных, тригеминальных, длиннолатентных вызванных потенциалов, на избирательную стимуляцию тонких волокон и эндогенных вызванных потенциалов. Проанализированы результаты применения вызванных потенциалов при различных заболеваниях нервной системы по данным литературы и на основе собственного 28-летнего опыта повседневной работы. Представлены примеры использования вызванных потенциалов в клинической практике.

Руководство предназначено для неврологов, клинических нейрофизиологов, врачей кабинетов функциональной диагностики, нейрохирургов, анестезиологов и реаниматологов, психиатров, психологов, нейроофтальмологов и отоневрологов, а также научных сотрудников, студентов и аспирантов.

В книге 135 рисунков, 24 таблицы, библиография содержит 638 источников.

УДК 612.08:616.83

ББК 53.4

ISBN 978-5-00030-697-0

© Торопина Г.Г., 2019

© Оформление, оригинал-макет, иллюстрации.
Издательство «МЕДпресс-информ», 2016

СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений	9
Предисловие	10
1. Основы метода вызванных потенциалов	12
1.1. Определение	12
1.2. История метода	12
1.3. Сущность метода	17
1.4. Аппаратура для исследования вызванных потенциалов	18
1.5. Классификация вызванных потенциалов	21
1.6. Достоинства и ограничения метода	22
2. Слуховые вызванные потенциалы ствола мозга	24
2.1. Нейроанатомия слухового пути	24
2.2. Источники генерации компонентов слуховых вызванных потенциалов ствола мозга	26
2.3. Методика регистрации	27
2.4. Характеристика компонентного состава слуховых вызванных потенциалов ствола мозга	29
2.5. Зависимость параметров нормальных слуховых вызванных потенциалов ствола мозга от различных факторов	32
2.6. Основные рекомендации по процедуре регистрации слуховых вызванных потенциалов ствола мозга	40
2.7. Изменения слуховых вызванных потенциалов ствола мозга при патологии	41
2.7.1. Критерии патологии	41
2.7.2. Поражение периферического слухового аппарата	42
2.7.3. Рассеянный склероз	45
2.7.4. Другие заболевания белого вещества	48
2.7.5. Мозжечковые атаксии и наследственная спастическая параплегия	50
2.7.6. Нейроборрелиоз (болезнь Лайма)	52

2.7.7. Сирингомиелия и аномалия Арнольда–Киари . . .	52
2.7.8. Цереброваскулярные заболевания и мигрень . . .	54
2.7.9. Опухоли	55
2.7.10. Дефицит витамина В ₁₂ , анемии и недостаточное питание	55
2.7.11. Прогрессирующие миоклонус-эпилепсии и митохондриальные энцефалопатии	56
2.7.12. Гепатолентикулярная дегенерация (болезнь Вильсона) и заболевания печени	57
2.7.13. Экстрапирамидные заболевания и прогрессирующие деменции	57
2.7.14. Воспалительные заболевания и нейроинфекции	59
2.7.15. Синдромы гиперсомнии и сонных апноэ	60
2.7.16. Мукополисахаридозы	60
2.7.17. Генетические аномалии	60
2.7.18. Нарушения речевого развития	61
2.7.19. СВПСМ у коматозных больных и в диагностике смерти мозга	61
3. Зрительные вызванные потенциалы на шахматный паттерн	62
3.1. Нейроанатомия зрительных путей	62
3.2. Компонентный состав и источники генерации зрительных вызванных потенциалов	64
3.3. Методика регистрации	65
3.4. Алгоритм анализа зрительных вызванных потенциалов и варианты нормы	67
3.5. Интерпретация данных, критерии нормы и патологии	70
3.6. Зависимость зрительных вызванных потенциалов от экзо- и эндогенных факторов в норме	70
3.7. Основные рекомендации по процедуре регистрации зрительных вызванных потенциалов	80
3.8. Зрительные вызванные потенциалы при патологии	81
3.8.1. Рассеянный склероз	81
3.8.2. Оптикомиелит Девика	86
3.8.3. Нейроборрелиоз (болезнь Лайма)	87
3.8.4. Наследственная атрофия зрительных нервов Лебера	87
3.8.5. Другие невротии зрительного нерва	88
3.8.6. Глаукома	89
3.8.7. Лейкодистрофии	90
3.8.8. Мозжечковые атаксии	90
3.8.9. Семейная спастическая параплегия (болезнь Штрюмпеля)	93

3.8.10. Дефицит витамина В ₁₂	93
3.8.11. Нейросифилис	94
3.8.12. Болезнь Паркинсона	95
3.8.13. Болезнь Альцгеймера	95
3.8.14. Хорея Гентингтона	96
3.8.15. Полирадикулопатии и полиневропатии	96
3.8.16. Сахарный диабет	99
3.8.17. Саркоидоз	99
3.8.18. Гипер- и гипотиреоз	99
3.8.19. Гепатолентикулярная дегенерация (болезнь Вильсона) и синдромы печеночной недостаточности	100
3.8.20. Корковая слепота	101
3.8.21. Психогенные нарушения зрения	101
3.8.22. Эпилепсия	102
3.8.23. Мигрень	104
3.8.24. Болезнь Крейтцфельда–Якоба	105
4. Соматосенсорные вызванные потенциалы	107
4.1. Краткая нейроанатомия соматической чувствительности	107
4.2. Характеристика компонентного состава и источники генерации	111
4.2.1. ССВП с верхних конечностей	111
4.2.2. ССВП с нижних конечностей	114
4.3. Методика регистрации	118
4.3.1. Методика регистрации коротколатентных ССВП	118
4.3.2. Методика регистрации длиннолатентных ССВП	121
4.4. Нормативные данные и критерии патологии	122
4.4.1. Критерии нормы и патологии коротколатентных ССВП с верхних конечностей	122
4.4.2. Критерии нормы и патологии коротколатентных ССВП с нижних конечностей	125
4.4.3. Критерии нормы и патологии длиннолатентных ССВП	126
4.5. Характер изменений соматосенсорных вызванных потенциалов в зависимости от уровня поражения афферентного пути	126
4.6. Зависимость соматосенсорных вызванных потенциалов от различных факторов в норме	130

4.7. Рекомендации по процедуре регистрации	141
4.8. Соматосенсорные вызванные потенциалы при патологии	144
4.8.1. Рассеянный склероз	144
4.8.2. Лейкодистрофии	151
4.8.3. Мозжечковые атаксии	153
4.8.4. Семейная спастическая параплегия (болезнь Штрюмпеля)	153
4.8.5. Дефицит витамина В ₁₂	156
4.8.6. Гепатолентикулярная дегенерация (болезнь Вильсона) и печеночная недостаточность	158
4.8.7. Хорея Гентингтона	161
4.8.8. Паркинсонизм и деменции	161
4.8.9. Нарушения мозгового кровообращения	163
4.8.10. Опухоли	163
4.8.11. Сирингомиелия	165
4.8.12. Вертеброгенные миелопатии, радикулопатии, миелодисплазии и спинальная травма	165
4.8.13. Боковой амиотрофический склероз и спинальные амиотрофии	169
4.8.14. Нейросифилис	173
4.8.15. Нейроборрелиоз (болезнь Лайма)	173
4.8.16. Энцефалиты и менингиты	175
4.8.17. Синдром Гийена–Барре (острая воспалительная демиелинизирующая полирадикулоневропатия)	175
4.8.18. Полиневропатии	176
4.8.19. Синдром игнорирования пространства	184
4.8.20. Психогенные сенсорные расстройства	184
4.8.21. Эпилепсия	186
4.8.22. Мигрень и головные боли напряжения	188
4.8.23. Комплексный регионарный болевой синдром, невропатическая и хроническая ноцицептивная боль	189
4.8.24. Болезнь Крейтцфельдта–Якоба	195
4.8.25. Кома и смерть мозга	195
5. Тригеминальные вызванные потенциалы	199
5.1. Краткая нейроанатомия сенсорной порции тройничного нерва	200
5.2. Характеристика компонентного состава и источники генерации тригеминальных вызванных потенциалов	203
5.3. Методика регистрации	207
5.3.1. Методика регистрации докорковых ТВП (по Leandri и Gottlieb)	207

5.3.2. Методика регистрации корковых коротколатентных ССВП	207
5.3.3. Методика регистрации длиннолатентных ТВП ..	209
5.4. Нормативные данные и критерии патологии	210
5.5. Зависимость тригеминальных вызванных потенциалов от некоторых факторов в норме	210
5.6. Основные рекомендации по процедуре регистрации ..	211
5.7. Тригеминальные вызванные потенциалы при патологии	213
5.7.1. Рассеянный склероз	213
5.7.2. Невралгия тройничного нерва	213
5.7.3. Паралич Белла и герпетическая невропатия	219
5.7.4. Нарушения мозгового кровообращения	219
6. Длиннолатентные вызванные потенциалы на термическую стимуляцию тонких волокон	220
6.1. Сравнительная характеристика генераторов термических стимулов	220
6.2. Характеристика компонентного состава и источников генерации лазерных вызванных потенциалов	222
6.3. Методика регистрации лазерных вызванных потенциалов по Стуссу и соавт. (2008)	224
6.4. Диагностическое значение лазерных вызванных потенциалов	225
6.5. Характеристика контактных термических вызванных потенциалов (СНЕРС)	225
6.6. Методика регистрации контактных термических вызванных потенциалов (СНЕРС)	229
6.7. Диагностическое значение контактных термических вызванных потенциалов (СНЕРС)	230
7. Вызванные кожные симпатические потенциалы	236
7.1. История и основы метода регистрации вызванных кожных симпатических потенциалов	236
7.2. Методика регистрации вызванных кожных симпатических потенциалов	237
7.3. Характеристика вызванных кожных симпатических потенциалов и нормативные данные	238
7.4. Влияние на вызванные кожные симпатические потенциалы различных факторов в норме	238
7.5. Интерпретация результатов вызванных кожных симпатических потенциалов	240

7.6. Вызванные кожные симпатические потенциалы при различных заболеваниях	240
7.7. Основные проблемы вызванных кожных симпатических потенциалов	243
8. Эндогенные вызванные потенциалы	244
8.1. Потенциал P300	244
8.1.1. Стандартная методика регистрации P300 на акустическую стимуляцию	244
8.1.2. Компонентный состав, нормативные данные и влияние различных факторов	245
8.1.3. Критерии патологии P300	247
8.1.4. Применение P300 в клинической практике	249
8.2. Потенциал, связанный с движением, или эндогенный моторный потенциал	250
8.3. Условное негативное отклонение, или волна ожидания	252
Приложения	253
Приложение 1. Нормативные параметры СВПСМ у недоношенных младенцев	253
Приложение 2. Нормативные параметры СВПСМ у доношенных младенцев и детей: латентные периоды (мс) и амплитуда (мкВ) основных компонентов	256
Литература	260

ПРЕДИСЛОВИЕ

Метод вызванных потенциалов (ВП) прочно вошел в повседневную клиническую практику. Техника регистрации и методология основных видов ВП разработана в 1970–80-е годы. В настоящее время накоплен огромный объем данных по их использованию при различных заболеваниях. Тем не менее, в отечественной литературе до сих пор существует дефицит систематизированных изданий, посвященных анализу этого материала с точки зрения практического врача. Это послужило причиной написания настоящей монографии, целью которой является создание максимально подробного руководства для врачей по применению ВП в клинической практике с описанием методики регистрации разных видов ВП и сравнением результатов их применения при различных заболеваниях по данным мировой литературы и на основе собственного опыта.

Кроме трех традиционных видов ВП (стволовых, зрительных и соматосенсорных), в руководстве изложены также менее часто используемые и мало знакомые отечественным врачам методики, такие как лазерные и термические ВП. Критически переосмыслено с практической точки зрения применение в рутинной диагностике тригеминальных ВП, кожных симпатических потенциалов и эндогенных когнитивных ВП.

Собственный материал, изложенный в настоящем издании, является итогом ежедневной практической работы автора с ВП в течение 28 лет в клинике нервных болезней им. А.Я.Кожевникова Первого МГМУ им. И.М.Сеченова. В написании руководства использован также опыт научно-исследовательской и преподавательской работы на кафедре нервных болезней и кафедре функциональной диагностики Первого МГМУ им. И.М.Сеченова.

Посвящаю монографию памяти своего учителя, профессора Леонида Ростиславовича Зенкова, пионера отечественных исследований методом ВП и ведущего специалиста по клинической нейрофизиологии. Вечная память и благодарность профессору Михаилу Аркадьевичу Ронкину, создателю отделения клинической нейрофизиологии в клинике нервных болезней им. А.Я.Кожевникова, под руководством которого была собрана большая часть материала, использованного в этой книге.

Автор выражает глубокую признательность всем сотрудникам отделения функциональной диагностики по нейрофизиологии, кафедры и клиники нервных болезней им. А.Я.Кожевникова за помощь в работе, а также благодарность моей семье за терпение, понимание и поддержку.

Г.Г.Торопина
Москва, 2015

1. ОСНОВЫ МЕТОДА ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ

1.1. Определение

Метод ВП – это метод выделения слабых изменений электрической активности мозга на внешние раздражители или на выполнение умственной задачи.

1.2. История метода

Исследования электрических реакций мозга на внешние стимулы проводились с первых попыток регистрации электроэнцефалограммы (ЭЭГ). В 1875 г. впервые независимо друг от друга русский исследователь Василий Яковлевич Данилевский (1852–1939) и английский врач Ричард Кэтон (R.Caton) (1842–1926) сообщили о регистрации с помощью гальванометра слабых электрических токов мозга животных и обнаружили их изменения под влиянием сенсорной стимуляции. В 1884 г. ученик И.М.Сеченова Николай Евгеньевич Введенский (1852–1922) применил только что изобретенный телефон для исследования электрической активности мышц, нервов и нервных центров. Он обнаружил в виде звукового эффекта ритмическую активность мозга и ее прерывание при раздражении седалищного нерва. В 1991 г. польский физиолог Адольф Бек (A.Beck) (1863–1942) повторил гальванические опыты Кэтона и также показал, что сенсорные стимулы, такие как свет или звук, вызывают прерывание мозговых волн в коре головного мозга собак и кошек. В период 1897–1912 гг. в лаборатории профессора В.М.Бехтерева была проведена серия выдающихся работ В.Е.Ларионова, А.Тривуса и П.Ю.Кауфмана (Ростовцева) по изучению электрической активности мозга и топики мозговых ответов на периферические раздражения (Ларионов, 1988; Тривус, 1900; Кауфман, 1912). В 1913 г. ученый Киевского университета Владимир Владимирович Правдич-Неминский (1879–1952) опубликовал первую графическую запись ЭЭГ, снятой со скальпа собаки

с помощью струнного гальванометра на движущейся фотобумаге (Pravdich-Neminsky, 1913). В 1925 г. он впервые зарегистрировал реакцию десинхронизации. Первая публикация неинвазивной записи ЭЭГ человека датируется 1929 г. и сделана австрийским психиатром Гансом Бергером (H. Berger) (1873–1941). В серии своих работ он описал изменения ЭЭГ в ответ на внешние раздражители и некоторые лекарственные вещества. Дальнейший прогресс в этой области был тесно связан с успехами электроники. Появление электронных усилителей и осциллографов позволило создать в 1930-е годы энцефалограф в том виде, в котором он стал применяться для диагностических исследований. Тогда же были предприняты первые попытки регистрации ВП. Однако, в отличие от клинической ЭЭГ, разработка метода ВП сопровождалась объективными трудностями, связанными с малой амплитудой ответов мозга на внешние раздражители и невозможностью выделения этих ответов из спонтанной активности ЭЭГ с помощью простого визуального анализа. Этим обусловлены более длительные сроки появления устройств для регистрации ВП и позднее внедрение этого метода в практическую медицину.

Первые отчетливые записи вызванных корковых ответов у человека были сделаны на звуковые стимулы американскими врачами и аудиологами супругами Хэллоуэллом и Полин Дэвис (Hallowell Davis (1896–1992), Pauline Allen Davis (1896–1942)). В 1930-е годы они активно работали в лаборатории Гарвардской медицинской школы над проблемами слуха и регистрации ЭЭГ в сотрудничестве с неврологами и в последующем известными эпилептологами Фридериком и Эрной Гиббс и Вильямом Ленноксом. В 1938 и 1939 гг. Хэллоуэлл и Полин Дэвис опубликовали результаты регистрации слуховых ВП у человека во сне и в состоянии бодрствования с помощью электрофизиологического комплекса, состоявшего из генератора стимулов, усилителя ответов, осциллографа и фотокамеры. Этот комплекс давал изображение ВП путем фотоналожения участков ЭЭГ, связанных по времени со стимулом (Davis, 1938; Davis, 1939). Несовершенство такого способа выделения ВП не позволяло использовать его в диагностических целях. Дальнейшее развитие метода и создание его в современном виде связано с именем английского ученого Джорджа Доусона (George Duncan Dawson) (1912–1983) (рис. 1.1). Если Бергера называют отцом ЭЭГ, то Доусона по праву можно назвать отцом ВП.

Дж. Доусон родился в семье манчестерского патолога и получил медицинское образование. Он был одарен уникальными техническими способностями, в детстве собирал радиоприемники и профессионально работал за токарным станком, в зрелом возрасте, безусловно,

обладал обширными инженерными знаниями. Так, в 40 лет, уже будучи признанным медицинским ученым, навещая в Питтсбурге родственников жены, имевших металлургический бизнес, Доусон настолько поразил их своими знаниями о металлах, что ему был немедленно предложен пост директора фирмы. Первые нейрофизиологические опыты Доусона были посвящены регистрации потенциала действия нервных волокон, которые он проводил на изготовленном им самим оборудовании. По-видимому, большое впечатление на Доусона произвела публикация британских ученых Эдгара Адриана и Брайана Мэтьюза (Adrian, Matthews, 1934), в которой было подтверждено существование мозговых волн Бергера. Вскоре после этой статьи Доусон сконструировал собственный одноканальный энцефалограф, а затем и другой, более совершенный, с помощью которого с 1938 г. проводил клинические исследования для известного манчестерского нейрохирурга Джеффри Джефферсона. С началом Второй мировой войны, являясь офицером запаса Королевских ВВС, комиссованным по причине туберкулеза, Доусон вместо того, чтобы лечиться в санатории, устроился работать в эпилептический центр Дэвида Льюиса, где его заинтересовала проблема миоклонуса. Он обнаружил, что каждое миоклоническое подергивание сопровождается большой электрической волной над моторной корой. После окончания войны он продолжил эти исследования в Национальном госпитале нервных болезней в Лондоне. При обследовании пациента с миоклонус-эпилепсией, у которого мышечные подергивания легко провоцировались слабым электрическим раздражением периферических нервов, Доусон обратил внимание на регулярно возникающую при этом корковую волну, видимую глазом на спонтанной ЭЭГ благодаря достаточно высокой амплитуде (50 мкВ). Применяв технику фотоналожения, описанную Дэвис в 1939 г., Доусон зарегистрировал соматосенсорные корковые ВП вначале у пациентов с миоклонической эпилепсией, а затем



Рис. 1.1. Дж.Д.Доусон, 1956. Фотография хранится на кафедре медицинской иллюстрации Института неврологии Национального госпиталя на Queen Square в Лондоне (цит. по: Merton P.A., Morton H.B., 1984).

Сигнал/шум

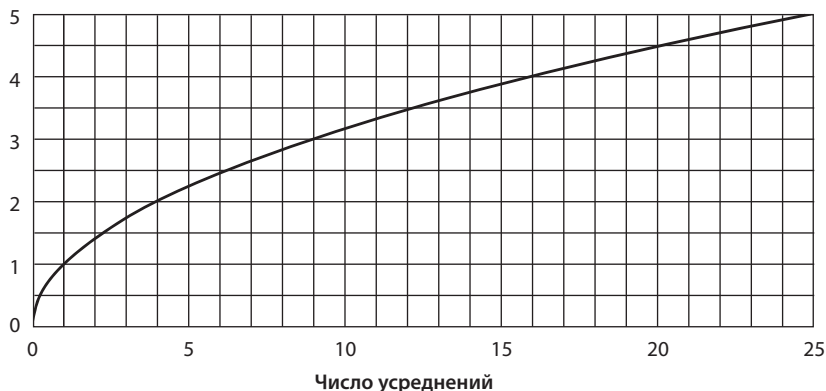


Рис. 1.5. Кривая зависимости соотношения «полезный сигнал/шум» от числа усреднений.

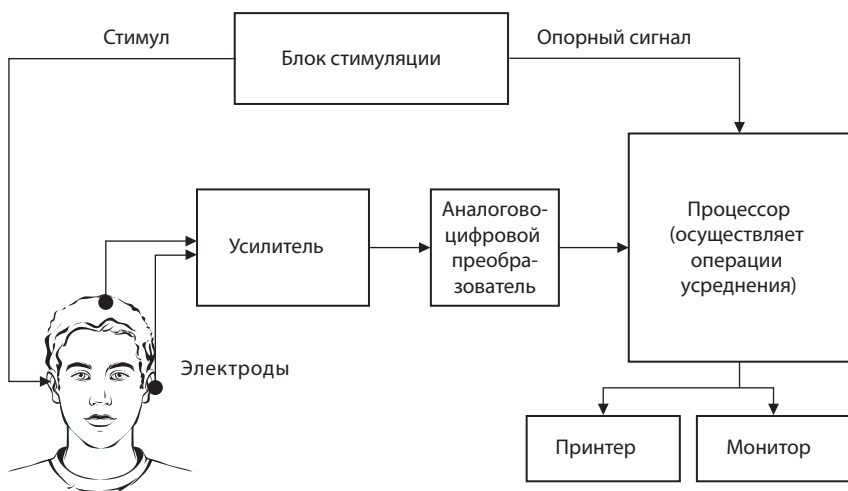


Рис. 1.6. Блок-схема нейроусреднителя.

кой полосой пропускания частот, поскольку наиболее важные в диагностическом плане ВП представляют собой чрезвычайно быстрые колебания очень низкой амплитуды. Это в первую очередь касается слуховых ВП ствола мозга и ранних компонентов ССВП. Например, длительность одной волны стволовых ВП составляет около 1 мс, а весь ответ укладывается в 6–7 мс. Для выделения таких колебаний требуется полоса пропускания частот с верхней границей не ниже 1000–2000 Гц (для сравнения, частотный диапазон ЭЭГ находится

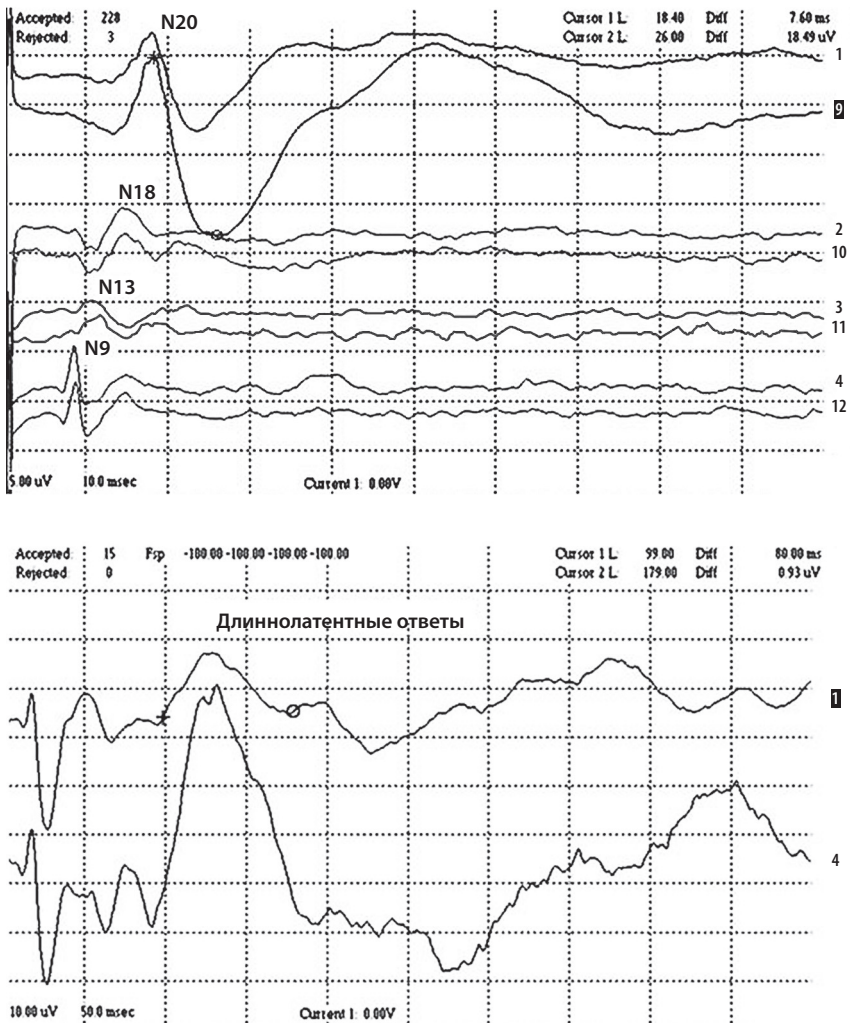


Рис. 4.49. Преобразование формы корковых ССВП с руки по типу комплекса «пик-волна» у пациентки, страдающей мигренью без ауры.

локализация независимо от места повреждения. Выделяют два типа синдрома: КРБС-1 и КРБС-2, которые ранее обозначались как рефлекторная симпатическая дистрофия и каузалгия соответственно. Для каузалгии (КРБС-2) характерно повреждение нерва, для рефлекторной симпатической дистрофии (КРБС-1) наличие прямой травмы нерва не обязательно (Новиков, Яхно, 1994; Jänig et al., 1996).

Диагностика КРБС может вызывать значительные трудности, поскольку методы, позволяющие его достоверно подтвердить, практически отсутствуют. Международная ассоциация по исследованию боли (The International Association for the Study of Pain – IASP) в диагностические критерии КРБС не включила ни один технический тест. ССВП также упоминались как неинформативный метод на основании данных ранее проведенных исследований (Human et al., 1991; Jänig et al., 1996). В более поздних рекомендациях было предложено использовать ССВП для дифференциальной диагностики КРБС-1 и КРБС-2 (Gradl, Rommel, 2007). При КРБС-1 ССВП обычно не выявляют или выявляют незначительные нарушения проведения сенсорной информации, при КРБС-2 такого характера изменения ССВП могут быть выраженными в том случае, если стимулируется поврежденный нерв. Опыт нашей работы при исследовании 35 больных с КРБС показал, что с помощью ССВП можно также обнаружить признаки центральной сенситизации в виде повышения амплитуды корковых ответов (рис. 4.50). Такие изменения чаще наблюдаются у пациентов со жгучими болями и нередко носят генерализованный характер. При КРБС руки амплитуда ССВП повышается преимущественно с противоположной руки и ипсилатеральной ноги, при поражении нижней конечности чаще отмечается повышение ответов с рук и в большей степени с больной стороны (Торопина и др., 2004). Двусторонние корковые нарушения по типу гиперактивности моторных и сенсорных нейронов при КРБС подтверждаются также в других исследованиях (Schwenkreis et al., 2003; Maihofner et al., 2007; Lenz et al., 2011).

При синдромах невропатической боли ССВП позволяют обнаружить нарушения проведения сенсорной информации и определить уровень этих нарушений. Как указывалось в предыдущих разделах, в зависимости от типа поврежденных сенсорных волокон изменения могут касаться только ранних или только поздних ответов либо всего комплекса ССВП. Признаки центральной сенситизации выявляются в виде абсолютного или относительного по отношению к другим компонентам повышения корковых, преимущественно среднелатентных ССВП, и чаще наблюдаются при периферическом или спинальном уровне поражения (Торопина и др., 2004).

При синдромах хронической ноцицептивной боли при исследовании ССВП не выявляют отклонений от нормы, хотя динамическое наблюдение показывает, что в стадии выздоровления амплитуда ранних корковых ответов снижается и это может быть косвенным признаком умеренной центральной сенситизации в острой фазе заболевания (Торопина и др., 2002).

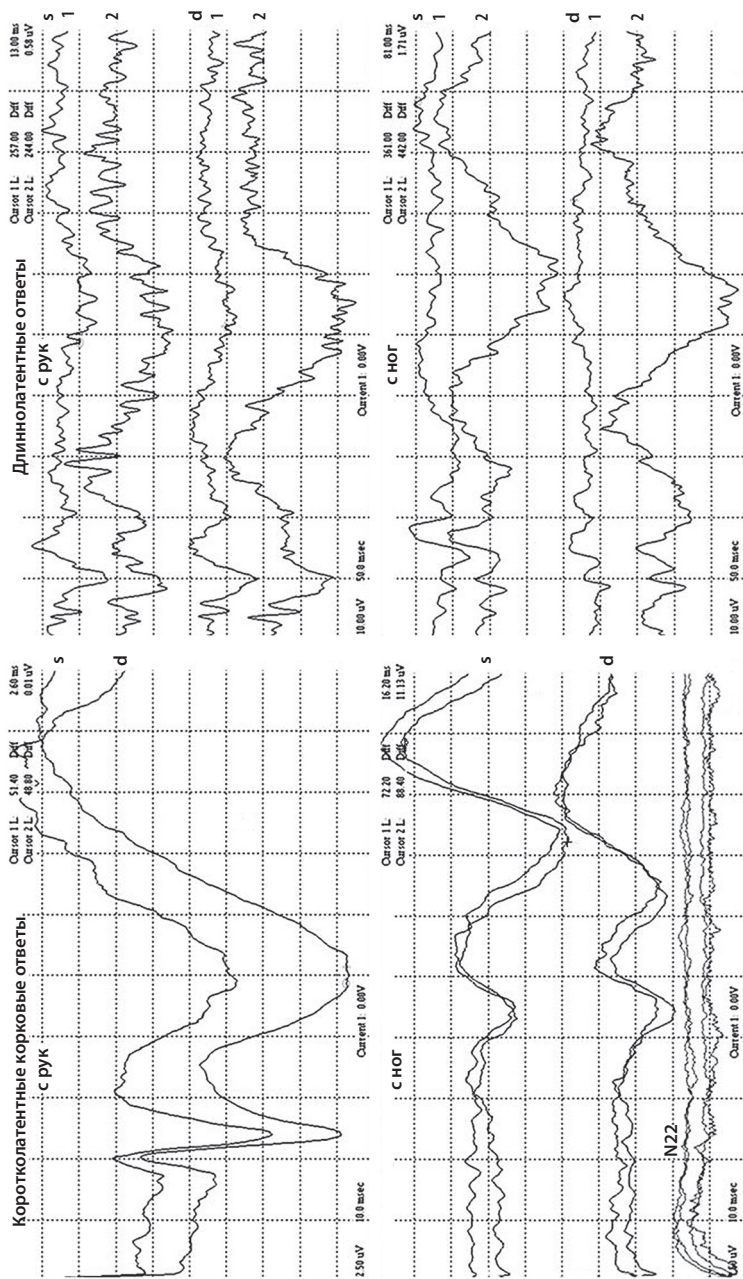


Рис. 4.50. ССВП пациента 46 лет с КРБС-1 правой ноги. Жгучие боли в правой стопе, усиливающиеся в ночное время. В анамнезе травма правой ноги с последующей пересадкой кожи, в неврологическом статусе снижение правого ахиллова рефлекса, гипестезия в зоне иннервации L5-S1, щадящая походка. В ССВП обращает на себя внимание повышение амплитуды корковых ответов с обеих рук и левой ноги, амплитуда ранних и промежуточных корковых компонентов достигает 17–22 мкВ.

4.8.24. Болезнь Крейтцфельда–Якоба

У пациентов с болезнью Крейтцфельда–Якоба ССВП могут оставаться нормальными до середины клинической стадии болезни, даже при наличии на ЭЭГ выраженных периодических комплексов. В конечных стадиях заболевания наблюдается прогрессивное снижение амплитуды корковых ответов, так что их практически не удается достоверно определить. Компоненты доцеребрального уровня при этом могут оставаться сохранными (Calleja et al., 1990; Shiga et al., 2001). У части больных могут регистрироваться расторможенные или гигантские корковые ССВП, амплитуда которых в дальнейшем также снижается, эти изменения могут быть асимметричными или односторонними (Fetter et al., 1982; Calleja et al., 1990; Matsunaga et al., 2000; Shiga et al., 2001).

Под нашим наблюдением находились 2 больных с болезнью Крейтцфельда–Якоба на стадии типичных периодических комплексов на ЭЭГ. В обоих случаях отмечались амплитудная асимметрия N20, резкое снижение и деформация корковых компонентов с ЛП больше 25 мс (рис. 4.51, 4.52).

4.8.25. Кома и смерть мозга

По данным Chiappa и Zandbergen и соавт., двустороннее отсутствие ранних корковых компонентов ССВП N20–P25 у пациента в коматозном состоянии означает практически в 100% случаев плохой прогноз со смертельным исходом или исходом в вегетативное состояние (Evoked potentials in clinical medicine, 1997; Zandbergen et al., 1998). При коме гипоксически-ишемического генеза в случае исчезновения ССВП шанс восстановления сознания составляет менее 1% (Robinson, 1998). Похожие результаты были получены у детей в коме как травматического, так и другого генеза (Butinar, Gostisa, 1996; Evoked potentials in clinical medicine, 1997; Mandel et al., 2002; Tomita et al., 2003). Одностороннее отсутствие ССВП является менее пессимистическим признаком, однако может означать плохое восстановление функций конечности на стороне изменений. Считают, что ССВП являются более надежным методом оценки прогноза, чем ЭЭГ, так как они не исчезают при гипотермии, менее чувствительны к метаболическим нарушениям и лекарственным воздействиям (Zandbergen, 1998). Подчеркивают, что однократного исследования ССВП бывает недостаточно, поскольку нормальные ответы могут в дальнейшем ухудшаться, и наоборот, измененные – улучшаться.

Диагностика смерти мозга требует соблюдения особых правил регистрации ССВП ввиду чрезвычайной важности обеспечения надежных результатов исследования. Американское электроэнце-

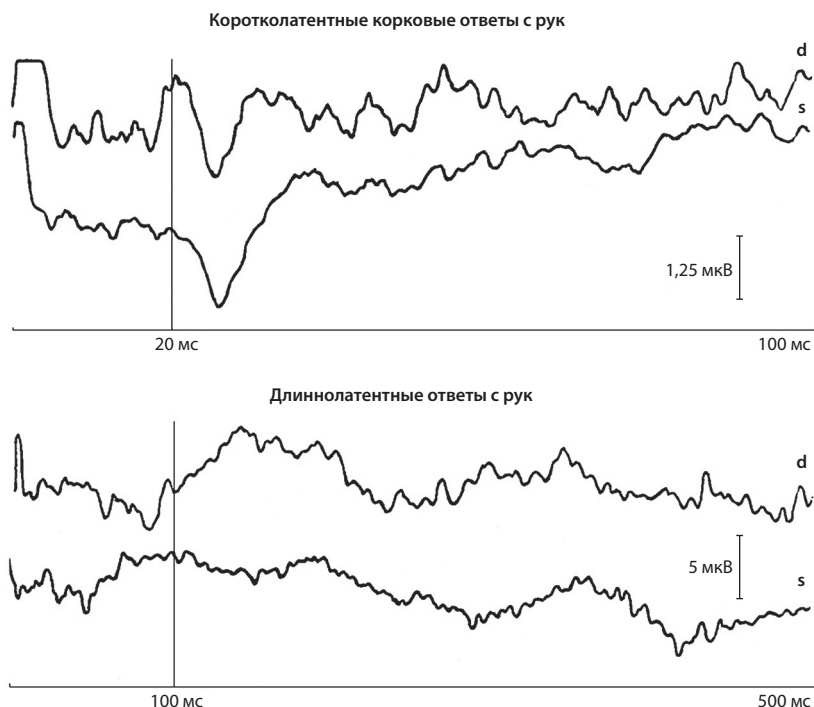


Рис. 4.51. Кортиковые ССВП с рук пациента 45 лет с болезнью Крейтцфельда–Якоба. Обращает на себя внимание асимметричное нарушение конфигурации всех корковых ответов.

фаллографическое общество рекомендует четырехканальную запись ССВП с рук с отличающимся от рутинных исследований электродным монтажом (Electrodiagnosis in clinical neurology, 2005):

1-й канал: СРс–СРi (контралатеральная – ипсилатеральная зоны корковой проекции кисти) для регистрации коркового компонента N20;

2-й канал: СРi–Ерс (ипсилатеральная зона проекции кисти или Fz – контралатеральная точка Эрба) для регистрации стволовых компонентов P14–N18;

3-й канал: С5S–Ерс (позвонок С5 – контралатеральная точка Эрба или точка на передней поверхности шеи) для регистрации спинального ответа N13;

4-й канал: Еri–Ерс (ипсилатеральная – контралатеральная точки Эрба) для регистрации ответа плечевого сплетения N9.

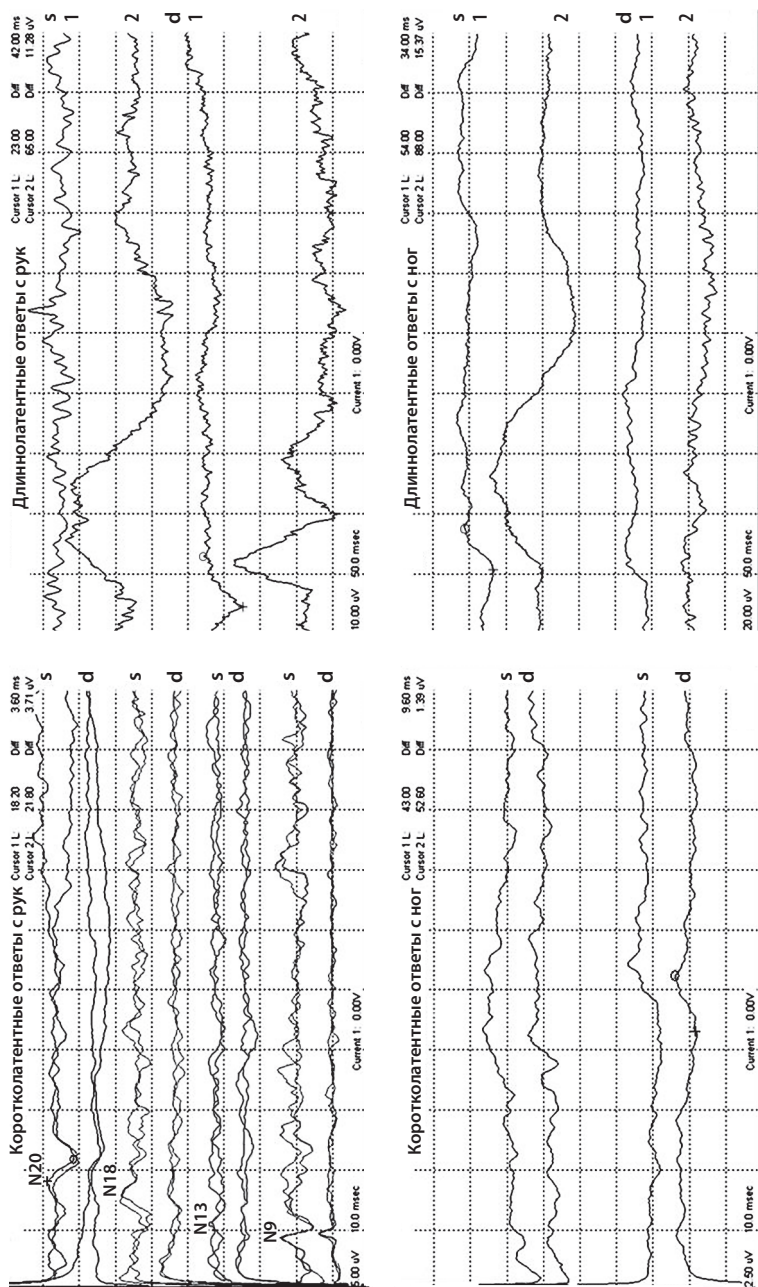


Рис. 4.52. ССВП пациентки 56 лет с болезнью Крейтцфельда–Якоба. В коротколатентных ССВП практически не выделяются корковые компоненты с ЛП больше 25 мс, компоненты N20 и N18 снижены с правой руки. Длиннолатентные ССВП появляются только на болевую стимуляцию (кривые 2), имеют асимметричную амплитуду и конфигурацию.

Перечисленные компоненты ССВП имеют первостепенное значение. У пациентов с подтвержденной смертью мозга исчезают либо все компоненты с ЛП больше 13 мс, либо полностью все ответы при стимуляции срединных нервов с обеих сторон. В большинстве случаев, по некоторым данным – до 93,8% (Facco et al., 2002), наблюдается первый вариант с исчезновением P14, N18 и N20 при сохранных N9 и N13, что означает грубое поражение соматосенсорных путей выше *foramen magnum*. Однако для диагностики смерти мозга необходимо исключить у пациента неврологическое заболевание, которое может вызывать повреждение ствола мозга с такими изменениями ССВП, например, РС, оливопонтocerebellлярная дегенерация, аномалия Арнольда–Киари и др.

Двустороннее отсутствие N20 без анализа предыдущих компонентов, как уже отмечалось выше, имеет важное прогностическое значение для коматозных больных, но недостаточно специфично для диагностики смерти мозга. Наличие N18 при исчезновении корковых компонентов означает, что повреждение мозга менее глобально. Компонент P14 регистрируется как предшествующий N18 позитивный пик и последний в комплексе позитивных полифазных отклонений потенциала по 2-му каналу при указанном выше монтаже. По данным некоторых авторов, при коммутации скальпового электрода с экстрацефальным (СРi–Ерс или Fz–Ерс) он может присутствовать в ответе у части больных с подтвержденной смертью мозга, в то время как использование назофарингеального электрода (Phz) в качестве референтного (Fz–Phz) в 100% случаев при смерти мозга демонстрирует исчезновение P14 (Wagner, 1996). Авторы рекомендуют использовать в таких ситуациях отведение Fz–Phz в качестве дополнительного.

У 3% больных со смертью мозга могут отсутствовать все компоненты после N9 (Facco et al., 2002). Такие изменения встречаются при сопутствующем повреждении шейного отдела спинного мозга. В этом случае нельзя достоверно подтвердить смерть мозга, поскольку нарушение проведения на шейном уровне не позволяет оценить функциональное состояние сенсорных путей в вышележащих отделах головного мозга. Аналогично отсутствие всех компонентов при наличии у пациента полиневропатии может быть обусловлено периферическим дефектом. Таких диагностических трудностей не возникает в тех случаях, когда изначально нормальные N13 и N9 у коматозного больного исчезают при повторных исследованиях. Buchner и соавт., исследуя динамику ССВП у 35 больных, отметили, что через 3 ч после первых признаков смерти мозга и угасания корковых компонентов исчезает P14, затем N13 (Buchner et al., 1988). При снижении температуры тела ниже 34,5°C может наблюдаться удлинение ЛП N9 (Goldie et al., 1981).

5. ТРИГЕМИНАЛЬНЫЕ ВЫЗВАННЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ

Тригеминальные вызванные потенциалы (ТВП) – это ССВП, регистрируемые в ответ на стимуляцию ветвей тройничного нерва. Тройничный нерв – уникальный нерв, собирающий афферентную информацию от области лица и значительной части головы, и один из немногих черепных нервов, доступных для тестирования. Однако регистрация ТВП сопряжена со значительными трудностями, что обусловлено рядом причин:

- 1) близкое соседство стимулирующих и регистрирующих электродов создает значительный стимульный артефакт;
- 2) низкая амплитуда ответа, поскольку для стимуляции доступны лишь небольшие ветви нерва;
- 3) высокая болевая чувствительность области лица по сравнению с другими зонами, что не позволяет применять достаточно интенсивную стимуляцию и таким образом увеличить амплитуду ТВП;
- 4) значительная зашумленность записи артефактами мышечного происхождения, поскольку лицо является богатой рефлексогенной областью.

Технические проблемы регистрации порой не позволяют получить воспроизводимый ответ, которому можно было бы доверять. Для решения этих проблем разными исследователями были предложены различные способы стимуляции и регистрации. В результате до сих пор не существует единой общепринятой методики, которая удовлетворяла бы требованиям рутинной работы, так же как нет полного соответствия данных различных авторов относительно ЛП и формы получаемых ответов. В связи с этим ТВП имеют значительно меньшую диагностическую ценность по сравнению с ССВП, СВПСМ и ЗВП. Так, в настоящее время ведущие специалисты считают, что в рутинной работе исследование тригеминальных рефлексов является более легким способом оценки функций тройничного нерва, и предлагают использовать ТВП лишь в двух вариантах – для интраоперационного мониторинга и тестирования тонких сенсорных волокон (Crucchi et al., 2008).

5.1. Краткая нейроанатомия сенсорной порции тройничного нерва

Тройничный нерв располагается в среднебоковой поверхности варолиева моста в виде двух корешков – большого сенсорного и малого моторного. Его сенсорный узел (гассеров узел) находится в одноименном углублении на дне средней черепной ямки (рис. 5.1). Периферические отростки сенсорных нейронов гассерова узла образуют три ветви: глазную (V1), верхнечелюстную (V2) и нижнечелюстную (V3).

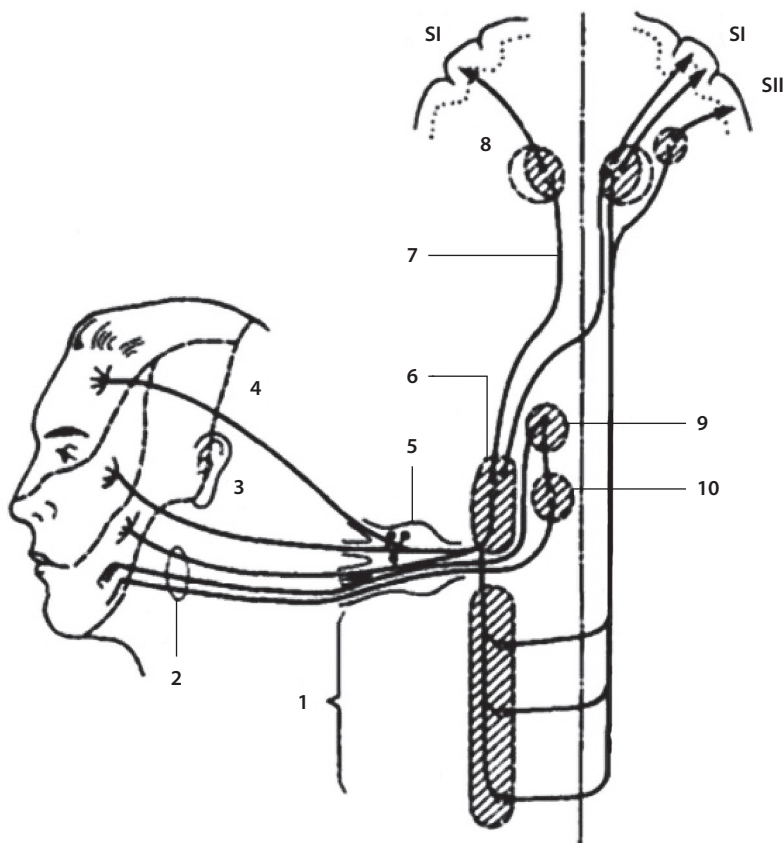


Рис. 5.1. Схема тригеминальной системы: 1 – спинальное ядро; 2 – нижнечелюстная ветвь; 3 – верхнечелюстная ветвь; 4 – глазничная ветвь; 5 – гассеров узел; 6 – главное сенсорное ядро; 7 – тригеминальный лемниск; 8 – зрительный бугор; 9 – мезэнцефалическое ядро, 10 – моторное ядро (цит. по: Шульговский В.В. Основы нейрофизиологии. – М.: Аспект Пресс, 2002. – С. 179).

Глазная ветвь, или *n. ophthalmicus*, собирает информацию от области лба и лобной пазухи, глазницы, слезной железы, верхнего века, корня и кончика носа, слизистой оболочки его полости и клиновидной пазухи, имеет анастомозы с крылонёбным и ресничным вегетативными узлами. В полость черепа V1 проникает через верхнюю глазничную щель, далее прободает наружную стенку пещеристого синуса и непосредственно перед гассеровым узлом получает веточки от намета мозжечка. Наиболее доступным местом для стимуляции первой ветви тройничного нерва является надглазничная вырезка, где проходит самая мощная ее веточка – *n. supraorbitalis*, иннервирующая кожу лба. Выделение ТВП на стимуляцию V1 сопряжено с более значительными трудностями, чем на стимуляцию V2 и V3, так как место стимуляции расположено максимально близко к регистрирующим электродам, грубой помехой является высокоамплитудный мышечный потенциал мигательного рефлекса и, наконец, глазная ветвь – меньшая из трех ветвей тройничного нерва.

Верхнечелюстная ветвь, или *n. maxillaris*, формируется в крылонёбной ямке из нескольких нервов, которые собирают информацию от нижнего века, боковой стенки носа, верхней губы, структур верхней челюсти, в том числе гайморовой пазухи, твердого и мягкого нёба, кожи щеки, латеральной части лба и виска. Она также дает короткие тонкие веточки для крылонёбного узла. После входа в полость черепа через круглое отверстие к верхнечелюстной ветви присоединяются небольшие менингеальные веточки, иннервирующие твердую мозговую оболочку передней и средней черепных ямок. Самым крупным нервом второй ветви является *n. infraorbitalis*, который доступен для стимуляции в области подглазничного отверстия, где он выходит на переднюю поверхность лица.

Нижнечелюстная ветвь соединяется с двигательным корешком тройничного нерва, образуя *n. mandibularis*, который является наиболее мощным нервом в тригеминальной системе и собирает информацию от всех структур нижней челюсти, дна полости рта, передних двух третей языка, передней дужки зева и нёбной миндалины, нижней губы, угла рта, щеки, височно-нижнечелюстного сустава, наружного уха и височной области. Непосредственно перед входом в полость черепа через овальное отверстие к *n. mandibularis* присоединяется менингеальная ветвь – *n. spinosus*, которая образуется из двух нервных стволов, собирающих информацию от твердой мозговой оболочки передней и средней черепных ямок, и выходит из полости черепа через рядом расположенное остистое отверстие. Наиболее доступным местом для стимуляции третьей ветви тройничного нерва является

подбородочное отверстие, через которое на поверхность выходит п. mentalis, являющийся продолжением мощной веточки V3 – нижнего альвеолярного нерва.

Центральные отростки сенсорных нейронов гассерова узла направляются в ствол мозга, где заканчиваются в сенсорном ядре тройничного нерва. Это ядро является самым большим из всех ядер черепных нервов. Оно простирается от среднего мозга до сегмента С2, являясь непосредственным продолжением заднего рога спинного мозга. В тригеминальном ядре выделяют три части, которые называют также ядрами или подъядрами: ядро среднемозгового пути тройничного нерва (мезэнцефалическое), верхнее чувствительное ядро (понтинное, или главное сенсорное) и ядро спинномозгового пути тройничного нерва (спинальное). Мезэнцефалическое ядро содержит тонкую колонку первичных сенсорных нейронов, периферические отростки которых проходят вместе с двигательным корешком и получают проприоцептивную информацию от жевательных мышц. Центральные отростки проецируются большей частью в моторное ядро тройничного нерва, образуя рефлекторную дугу. Понтинное ядро расположено вблизи места входа тройничного нерва в ствол мозга. Оно отвечает в первую очередь за дискриминационное чувство на лице. Спинальное ядро, особенно его каудальная часть, имеет отношение преимущественно к болевой и температурной чувствительности, в то время как тактильная чувствительность связана как со спинальным, так и с понтинным ядром. Центральные отростки клеток понтинного ядра переходят на противоположную сторону на том же уровне и, присоединяясь к медиальной петле, направляются в вентральное заднее ядро зрительного нерва. Волокна болевой и температурной чувствительности после вхождения в ствол мозга спускаются вниз вдоль спинального ядра и заканчиваются в его клетках на определенных уровнях, соответствующих зонам Зельдера на лице. Центральные отростки клеток спинального ядра пересекают среднюю линию и, образуя спинальный лемниск, достигают интраламинарных ядер и вентрального заднего ядра таламуса медиальнее окончания аксонов понтинного ядра. Аксоны спинального лемниска отдают на своем пути также отростки к ретикулярной формации ствола мозга для обеспечения реакции возбуждения и висцерального ответа на болевое воздействие. Небольшое количество аксонов вторичных сенсорных нейронов всех видов чувствительности от периоральной области не переходят на противоположную сторону и поднимаются ипсилатерально в вентральное заднее ядро таламуса, обеспечивая билатеральное представительство этой зоны в сенсорной коре. Волокна

третьих сенсорных нейронов направляются в кору мозга в составе путей общей соматической чувствительности.

5.2. Характеристика компонентного состава и источники генерации тригеминальных вызванных потенциалов

Наиболее ранние компоненты ТВП регистрируются в период 0,9–3,5 мс в виде трех волн, которые обозначают как W1, W2 и W3 (рис. 5.2). Компонент W1 связан с возбуждением дистальной части стимулируемой ветви тройничного нерва, W2 – с возбуждением волокон перед входом в ганглий узел и W3 – с возбуждением зоны между входом корешка в ствол мозга и сенсорными ядрами (Leandri, 1998). При стимуляции n. infraorbitalis ЛП для W1 равны $1,20 \pm 0,07$ мс, для W2 – $1,95 \pm 0,08$ мс, для W3 – $2,61 \pm 0,21$ мс, при стимуляции n. supraorbitalis средние значения ЛП составляют 0,95, 2,20 и 2,89 мс соответственно,

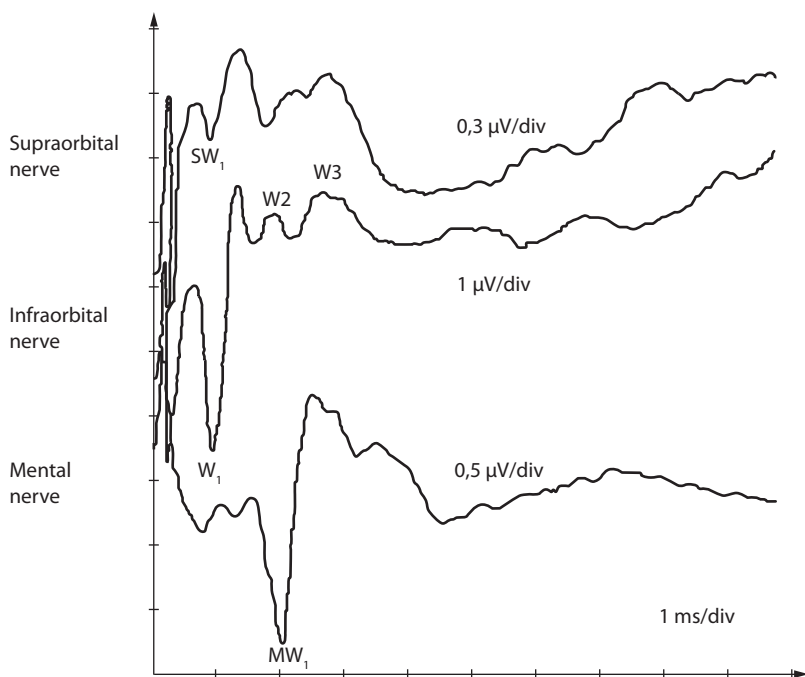


Рис. 5.2. Наиболее ранние компоненты ТВП, зарегистрированные Leandri & Gottlieb при помощи накожных электродов в позиции Cz–C7 (цит. по: Intraoperative monitoring of neural function, 2008).

при стимуляции *n. mentalis* ответ начинается почти на 1 мс позже (Leandri et al., 1988, 1989). Увеличение ЛП первой волны более чем на 0,32 мс по сравнению с другой стороной считается патологией. Вслед за W3 можно зарегистрировать также несколько слабо выраженных компонентов с широким распространением по скальпу P4, N5, P6, N7, имеющих ЛП $4,01 \pm 0,41$; $5,14 \pm 0,62$; $6,16 \pm 0,59$ и $7,30 \pm 0,59$ мс соответственно; иногда выделяется также N10. Предполагают, что источники их генерации находятся в тригеминальных ядрах, лемниске, зрительном бугре и таламокортикальной радиации (Leandri et al., 1987). Следует отметить, что перечисленные ранние компоненты описаны в исследованиях с использованием игольчатых стимулирующих электродов, применением особых приемов подавления стимульного и мышечных артефактов, а также интраоперационно в условиях общей анестезии. При помощи скальповых электродов при кожной стимуляции нам не удалось их выделить.

Среди компонентов ТВП с ЛП больше 10 мс, несмотря на различные способы регистрации, наиболее часто описывают негативный компонент с ЛП 13–14 мс (N14) и позитивный в области 20 мс (P20) (табл. 5.1). За ними следуют еще два довольно часто выделяемых компонента с негативным отклонением потенциала в области 28–34 мс (N30) и позитивным в районе 39–42 мс (P40). По опыту нашей работы, при стимуляции обычными поверхностными электродами *n. mentalis* компоненты P20–N30–P40 регистрируются практически в 100% случаев, тогда как предшествующий им негативный пик N14 в части случаев трудно определяем из-за низкой амплитуды и стимульной помехи. Форма и ЛП этих четырех компонентов позволяют считать их аналогами N20–P25–N33–P40 в ССВП на стимуляцию срединного нерва (рис. 5.3).

Компоненты ТВП с ЛП больше 100 мс отчетливо выделяются при болевой стимуляции (рис. 5.4). Их форма похожа на длиннотентные ССВП с рук, при этом ЛП промежуточных компонентов N2 и N3 практически совпадают с ССВП с рук, а ЛП следующей позитивной волны P4 значительно короче и находится в области 180–200 мс (для сравнения, с рук – в районе 250 мс). Амплитуда длиннотентных ТВП на болевую стимуляцию обычно выше, чем аналогичных компонентов ССВП, а болевой порог на лице почти в 2 раза ниже, чем на руке (Торопина, Зенков, 1998, 2004).

В англоязычной литературе имеется тенденция использовать классификацию компонентов ТВП, отличающуюся от классификации ССВП. Так, короткотентными называют прежде всего волны W1, W2 и W3 и компоненты с ЛП до 10 мс. Компоненты с ЛП больше

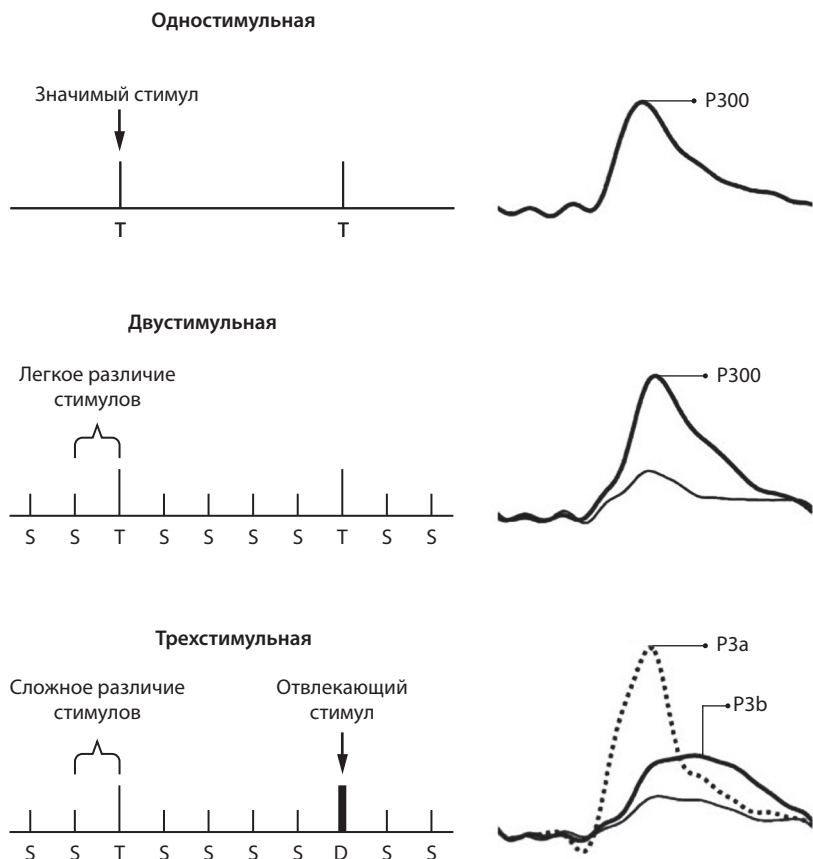


Рис. 8.2. Схематическое изображение трех вариантов стимуляции при исследовании P300: одностимульной (single-stimulus), оригинальной двустимульной (oddball) и трехстимульной (three-stimulus) (цит. по: Polich, 2007). В первом варианте подается редкий значимый стимул (T – target), на который необходимо отреагировать, другие стимулы отсутствуют. Во втором варианте в случайном порядке подаются 2 разных стимула: более редкий значимый (T) и более частый незначимый (S – standard). В третьем варианте парадигмы исследования к предыдущим двум стимулам добавляется еще один редкий отвлекающий стимул (D – distracter). В каждом задании обследуемый должен реагировать только на значимый стимул (T) и игнорировать все остальные стимулы. Отвлекающий стимул вызывает субкомпонент P3a, значимый стимул вызывает субкомпонент P3b. На представленных изображениях позитивные компоненты направлены вверх.

тивных нарушений. Второй вариант характеризуется наличием пика N2 и отсутствием пика P3. Такой вариант может указывать на проблемы с оперативной памятью и вниманием при сохранности процесса опознания стимула. Удлинение ЛП и/или снижение амплитуды P3 в сочетании со слабой выраженностью N2 свидетельствует о нарушении процессов опознавания и снижении памяти. На снижение процессов активации может указывать улучшение параметров ответа при повторных сериях стимуляции, поскольку в норме ответ обычно имеет наибольшую амплитуду при первом усреднении и снижается на 20% при повторях (Гнездицкий, 2003).

8.1.4. Применение P300 в клинической практике

Удлинение ЛП P300 наблюдается у дементных больных (рис. 8.3), при этом существует мнение, что эти изменения не зависят от этиологии, но коррелируют с тяжестью деменции. Отмечают также, что нарушения выявляются не всегда, поскольку значения ЛП P300 у пожилых варьируют в широких пределах. Таким образом, в диагностике когнитивных расстройств и деменции P300 может использоваться как ориентировочный метод (Алешина и др., 2009).

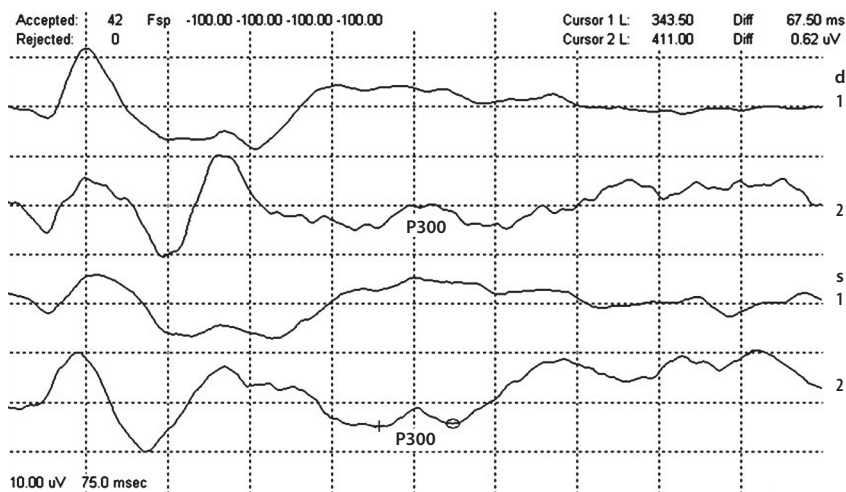


Рис. 8.3. P300 пациентки с болезнью Альцгеймера. Прогрессирующие нарушения памяти в течение 3 лет, церебральная атрофия на МРТ. P300 имеет удлиненный ЛП и низкую амплитуду. N2 сохранен. Кривые 1 – ВП на индифферентные стимулы; кривые 2 – ВП на значимые стимулы; d – стимуляция правого уха; s – стимуляция левого уха.

Данные исследований Р300 при психических заболеваниях имеют противоречивый характер (Алешина и др., 2009). При депрессивных расстройствах сообщают как о нормальных, так и об измененных параметрах Р300. В последнем случае отмечают, что удлинение ЛП Р300 может являться показателем депрессивного синдрома, а уменьшение амплитуды Р300 может быть связано с наличием у пациента психотического подтипа. У пациентов с генерализованным тревожным расстройством также описано снижение амплитуды Р300, а в контрольной группе у лиц, склонных к тревожности, напротив, ее увеличение. При обсессивно-компульсивных расстройствах и социальной фобии ЛП Р300 и N200 могут быть укороченными, в другом исследовании пациенты с социофобией, напротив, демонстрировали удлинение ЛП Р300. Наиболее частой находкой при шизофрении является снижение амплитуды Р300 в левой височной области.

Все исследователи считают полезным использование Р300 в динамике для оценки эффективности лечения и побочного влияния лекарственных препаратов на когнитивный статус (Гнездицкий, 2003; Коберская, 2003; Polich, 2007; Алешина и др., 2009). Метод может также использоваться в профотборе (Гнездицкий, 2003).

8.2. Потенциал, связанный с движением, или эндогенный моторный потенциал

Для выделения потенциала, связанного с движением, опорным сигналом служит ЭМГ мышцы, производящей движение. Регистрирующие электроды помещают над моторной корой в зоне проекции конечности, осуществляющей движение. Произвольное движение должно быть коротким и достаточно интенсивным, например, быстрое сжатие-разжатие кисти. Потенциал мозга, связанный с движением, начинается в среднем за 1 с до начала движения и представляет собой медленно нарастающий негативный сдвиг амплитудой 5–10 мкВ, который отражает процессы подготовки к движению, поэтому его другое название – «потенциал готовности» (*Bereitschaftspotential*). Сразу после начала движения потенциал формирует короткий негативный пик с приростом амплитуды на 5 мкВ, представляющий собой собственно моторный потенциал, затем негативность спадает в течение 400–500 мс до изолинии или ниже (рис. 8.4). Для регистрации этого потенциала необходима опция так называемого обратного усреднения, которая позволяет анализировать отрезок времени, предшествующий опорному сигналу. Эндогенный моторный потенциал может быть выделен как при произвольном движении, так и при произвольном,

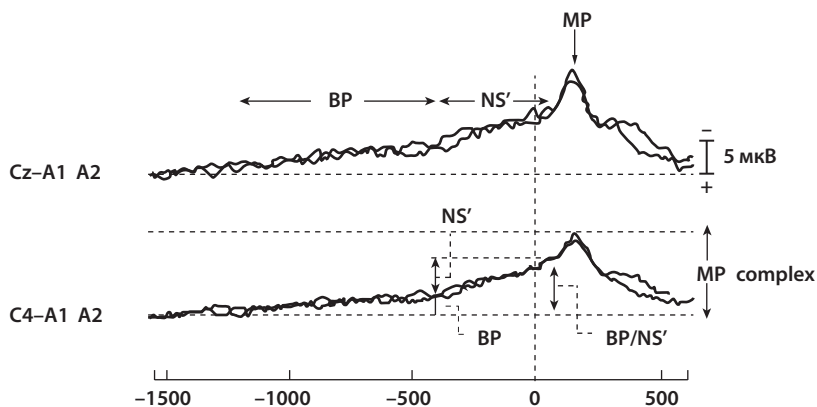


Рис. 8.4. Эндогенный моторный потенциал (Neshige et al., 1988; цит. по: Evoked potentials in clinical medicine, 1997). BP – потенциал готовности (Bereitschaftspotential); NS' – негативная волна (negative slope); MP – собственно моторный потенциал.

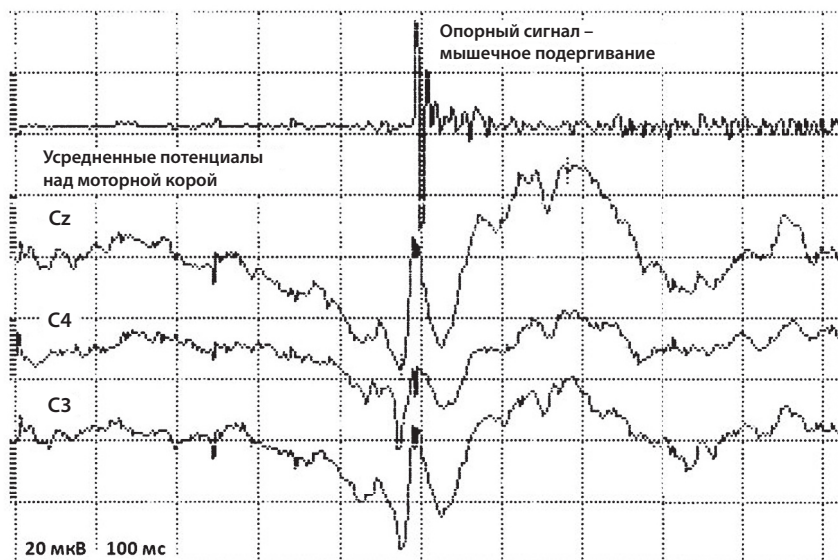


Рис. 8.5. Потенциал, связанный с миоклонусом, у пациентки с миоклонус-эпилепсией и синдромом MERRF. Опорный сигнал – поверхностная ЭМГ мышцы правой руки в момент подергивания. Церебральный потенциал регистрируется в виде комплекса пик-волна, имеет гигантскую амплитуду до 40–60 мкВ с максимумом в зоне Cz и в контралатеральной центральной области (C3). Начало отклонения церебрального потенциала предшествует миоклоническому подергиванию.

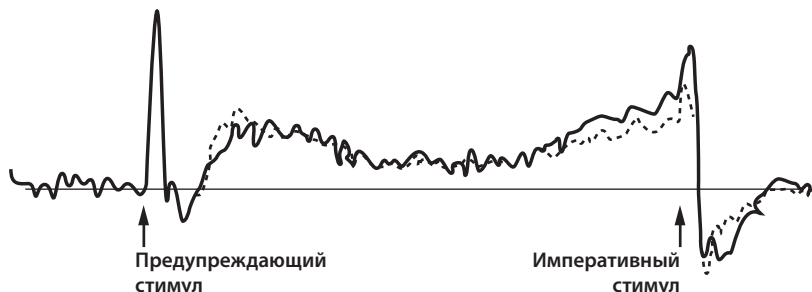


Рис. 8.6. УНО регистрируется в виде медленного негативного отклонения потенциала (вверх от изолинии) между ВП на предупреждающий и ВП в ответ на императивный стимул, которые подаются парами с интервалом в 4 с. Регистрация с электродами С3 (*прерывистая линия*) и С4 (*сплошная линия*) в коммутации с ушным референтом (Rohrbaugh et al., 1976; цит. по: Evoked potentials in clinical medicine, 1997).

в частности, он используется для диагностики миоклонус-эпилепсии. В этом случае опорным сигналом служит ЭМГ миоклонического подергивания. При эпилептическом миоклонусе моторный потенциал имеет гигантскую амплитуду и может достигать 60–80 мкВ (рис. 8.5). Наличие негативного сдвига, предшествующего миоклоническому подергиванию, доказывает его корковое происхождение. Эндогенный моторный потенциал произвольного движения не нашел четкого диагностического применения.

8.3. Условное негативное отклонение, или волна ожидания

УНО представляет собой потенциал мозга, который появляется в условиях ожидания стимула, поэтому его также называют волной ожидания (*expectancy-wave*). В классическом варианте для выделения УНО используется стимуляция парными стимулами, первый из которых является предупреждающим, а на следующий за ним второй стимул (императивный) испытуемый должен отреагировать, например, прервать его нажатием кнопки. Обычно промежуток времени между двумя стимулами составляет 1–3 с. Между двумя ВП, получаемыми на каждый стимул, регистрируется медленный негативный сдвиг потенциала амплитудой 10–20 мкВ, предшествующий второму ВП (рис. 8.6). Этот сдвиг был назван УНО (*contingent negative variation*). В клинической диагностической практике УНО не используется.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1. Нормативные параметры СВПСМ у недоношенных младенцев

Цит по: Holmes G., Moshe S.L., Jones H.R. Clinical neurophysiology of infancy, childhood, and adolescence. – Elsevier, 2006; с изменениями.

Латентные периоды (мс)

	Возраст, нед.	Salamy	Krumbolz	Rottevel	Eggemont	Mochizuki	Picton
I мс	25–27			4,33±0,49			
	28–29		3,10±0,38	4,16±0,69			
	30–31	2,90±0,70	2,76±0,56	3,61±0,63			
	32–33	2,55±0,47	2,29±0,51	3,25±0,60	2,57±0,54		
	34–38		2,25±0,52	3,15±0,65			2,10±0,25
	36–37	2,43±0,36	2,19±0,46	3,00±0,5	2,41±0,38	1,62±0,13	
	39–41		1,86±0,18	2,74±0,38	2,00±0,31	1,58±0,15	1,95±0,26
II мс	25–27			6,05±0,21			
	28–29			5,04±0,50			
	30–31			4,85±0,82			
	32–33			4,44±0,79			
	34–38			4,13±0,66			
	36–37			4,02±0,52	2,96±0,51		
	39–41			3,74±0,49	2,68±0,27		
III мс	25–27			7,80			
	28–29		6,95±1,36	7,39±0,67			
	30–31	5,97±1,12	5,84±0,95	6,94±0,77			
	32–33	5,73±0,55	5,40±0,64	6,35±0,79	5,68±0,75		
	34–38		5,11±0,62	6,14±0,81			4,99±0,36
	36–37	5,32±0,44	5,09±0,49	5,79±0,56	5,35±0,49	4,57±0,27	
	39–41	4,84±0,46	4,62±0,26	5,56±0,57	4,82±0,44	4,35±0,19	4,74±0,33

ЛИТЕРАТУРА

- Аверьянов Ю.Н. и др.* X-сцепленная аденолейкодистрофия // Неврол. журн. – 1998. – Т. 3, №2. – С. 29–34.
- Ангельчева О.И. и др.* Сравнительный клинико-физиологический анализ болевого синдрома при алкогольной полиневропатии // Боль. – 2005. – Т. 8, №3. – С. 8–15.
- Баринов А.Н. и др.* Лечение болевого синдрома при диабетической полиневропатии // Боль. – 2005. – №1(6). – С. 8–15.
- Баркер Р., Бараззи С., Нил М.* Наглядная неврология / Под ред. В.И.Скворцовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. – С. 56.
- Болезни нервной системы / Под ред. Н.Н.Яхно. – М.: Медицина, 2005.
- Введенский Н.Е.* Телефонические исследования над электрическими явлениями в мышечных и нервных аппаратах. – СПб., 1884. – 132 с.
- Гнездицкий В.В.* Вызванные потенциалы мозга в клинической практике. – М.: МЕДпресс-информ, 2003.
- Грачев Ю.В., Решетняк В.К., Мейзеров Е.Е.* Нейрофизиологический анализ сенсорных нарушений при невропатии тройничного нерва // Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. – 1995. – №5. – С. 9–13.
- Данилевский В.Я.* Исследования по физиологии головного мозга. – М., 1876. – 41 с. (Физиологические статьи.)
- Зенков Л.Р., Мельничук П.В.* Центральные механизмы афферентации человека. – М.: Наука, 1985. – 160 с.
- Зенков Л.Р., Ронкин М.А.* Функциональная диагностика нервных болезней. – М.: Медицина, 1991. – С. 147–341.
- Зенков Л.Р., Ронкин М.А.* Функциональная диагностика нервных болезней. – М.: МЕДпресс-информ, 2004.
- Иллариошкин С.Н. и др.* Стволовые акустические вызванные потенциалы при наследственных спиноцеребеллярных дегенерациях // Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. – 1992. – №4. – С. 22–27.
- Иллариошкин С.Н. и др.* Наследственные атаксии и паралигии. – М.: МЕДпресс-информ, 2006.
- Карлов В.А., Дондов Б., Гнездицкий В.В.* Клинико-нейрофизиологические аспекты эпилепсии с фотосенситивностью // Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. – 2004. – Т. 104(3). – С. 25–31.
- Кауфман П.Ю. (Ростовцев).* Электрические явления в коре головного мозга // Обзор. псих. неврол. и эксп. психол. – 1912. – С. 7.
- Клиническая электроэнцефалография / Под ред. В.С.Русинова. – М.: Медицина, 1973. – 340 с.