

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ В НЕВРОЛОГИИ

Г. Н. АВАКЯН, С. А. ГРОППА

КИШИНЕВ • 2012

Г. Н. АВАКЯН, С. А. ГРОППА

**НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ
МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ
В НЕВРОЛОГИИ**

**Кишинев
2012**

Работа рецензирована и рекомендована к печати:

1. Ученым Советом Кишиневского Государственного Медицинского Университета имени Н. Тестемицану.
2. Отделением Естественных Наук и Науки о Жизни Академии Наук Республики Молдова.
3. Академиком Российской академии медицинских наук, профессором, заведующим кафедрой неврологии и нейрохирургии РНИМУ им. Н.И. Пирогова, председателем Всероссийского общества неврологов, соруководителем АБИ исследовательской ассоциации (США) Е.И. ГУСЕВЫМ.
4. Председателем Общества Неврологов Республики Молдова, доктором медицинских наук, профессором В. С. ЛИСНИК.

Descrierea CIP a Camerei Naționale a Cărții

Авакян, Г. Н., Гроппа С. А.

Нейрофизиологические методы исследования в неврологии / Г. Н. Авакян, С. А. Гроппа. – Чл.: Î. S. F.E.-P. „Tipografia Centrală”, 2012. – 280 p.

Bibliogr.: p. 270 (215 tit.). – 300 ex.

ISBN 978-9975-53-108-5.

616.8-07

A 18

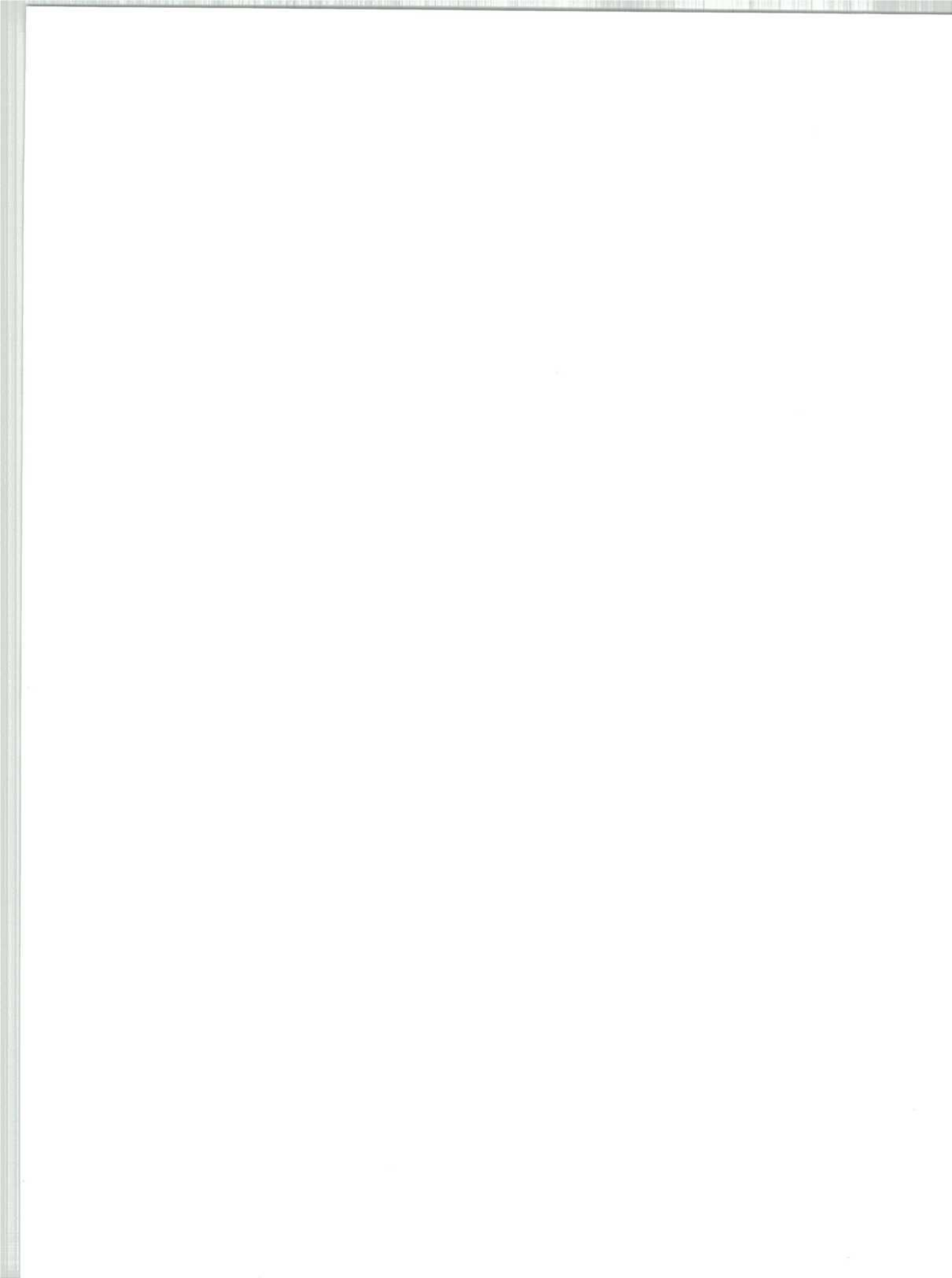
Com. 8069

Î. S. Firma Editorial-Poligrafică „Tipografia Centrală”,
MD-2068, Chișinău, str. Florilor, 1
Ministerul Culturii al Republicii Moldova

*Памяти учителя – выдающегося невролога,
академика Российской академии медицин-
ских наук и Академии образования России
Левона Оганесовича БАДАЛЯНА
посвящается*

АВАКЯН Гагик Норайрович, д.м.н., профессор Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова, заведующий курсом факультета усовершенствования врачей кафедры неврологии и нейрохирургии, заслуженный деятель науки Российской Федерации

ГРОППА Станислав Александрович, член-корреспондент Академии Наук Республики Молдова, д.м.н., профессор, зав. кафедрой неврологии и нейрохирургии Кишиневского Государственного Медицинского Университета имени Н. Тестемицану



НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ В НЕВРОЛОГИИ

ОГЛАВЛЕНИЕ

Часть 1. НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Глава 1. Методы электронейромиографии (ЭНМГ)

(совместно с Е.А. Катунинной, Н.В. Титовой, Г.Г. Авакяном)

1.1. Введение.....	13
1.2. Интерференционная, поверхностная электромиография («глобальная» или «суммарная» ЭМГ)	16
1.3. Стимуляционная электронейромиография (ЭНМГ)	22
1.4. Исследование моторного ответа мышцы (М-ответа)	22
1.5. Исследование поздних ответов	25
1.6. Определение скорости проведения импульса по моторным (двигательным) волокнам периферических нервов (СПИм)	31
1.7. Исследование потенциала действия нерва и определение СПИ по сенсорным (чувствительным) волокнам периферических нервов	33
1.8. Вычисление мотосенсорного, краниокаудального коэффициентов, и коэффициента асимметрии и отклонения от нормы	36
1.9. Определение числа функционирующих двигательных единиц (ДЕ)	39
1.10. Исследование вызванных потенциалов мышцы при ритмической стимуляции нерва	41
1.10.1. Нервно-мышечная утомляемость	41
1.10.2. Ритмическая стимуляция и определение надежности нервно-мышечной передачи (декремент-тест)	42
1.11. Мигательный рефлекс	45
1.12. Игольчатая «локальная» электромиография (ЭМГ)	50
1.12.1. Изучение спонтанной активности	50
1.12.2. Исследование потенциалов двигательных единиц (ПДЕ)	53

Глава 2. Клиническая электроэнцефалография (ЭЭГ)

(совместно с В.А. Киоса, А.В. Анисимовой, А.С. Игнатенко, С.О. Айвазяном, В.О. Генераловым)

2.1. Введение	55
2.2. Блок-схема электроэнцефалографа и метод регистрации ЭЭГ	60
2.3. ЭЭГ запись в норме и патологии	60
2.4. Эпилептиформная активность	77
2.5. Методы анализа ЭЭГ	79
2.6. Основные ошибки при ЭЭГ исследовании	80
2.7. Преимущества компьютерных систем мониторинга	80

Глава 3. Видео-электроэнцефалографический мониторинг (ВЭМ)

(совместно с В.А. Киоса, А.В. Анисимовой, А. С. Игнатенко, С.О. Айвазяном, В.О. Генераловым)

3.1. Введение	83
3.2. Показания и противопоказания к проведению метода ВЭМ	84
3.3. Материально-техническое обеспечение метода	85
3.4. Описание метода ВЭМ. Правила проведения. Диагностический алгоритм	86
3.5. Задачи ВЭМ на разных этапах ведения пациентов с эпилепсией и эпилептическими синдромами	87

Глава 4. Методы исследования вызванных потенциалов (ВП)

4.1. Введение. Информативность современных электрофизиологических методов исследования	91
4.2. Коротколатентные стволовые вызванные потенциалы на акустическую стимуляцию (КСВП на АС). Методика регистрации КСВП на АС	92
4.3. Соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП)	108
4.4. Зрительные вызванные потенциалы (ЗВП)	122
4.4.1. Методика исследования	
4.4.1.1. ЗВП на вспышку света	122
4.4.1.2. ЗВП на реверсивный шахматный паттерн	122
4.4.2. Диагностические возможности	122
4.4.3. Параметры нормы	123
4.4.4. Основные варианты патологии	123

Глава 5. Транскраниальная магнитная стимуляция головного мозга (ТМС)

(совместно с С.С. Гроппа, А.Т. Хангану)

5.1. Метод транскраниальной магнитной стимуляции двигательных зон коры головного мозга	125
5.1.1. Биофизические механизмы	125
5.1.2. Параметры возбудимости	126
5.1.2.1. Моторный Порог Покоя (МПП)	126
5.1.2.2. Вызванный Двигательный Потенциал (ВДП)	126
5.1.2.3. Кортикальный тихий период (КТП)	126
5.1.2.4. Внутрикортковая фасилитация (ВКФ) и внутрикортковая ингибция (ВКИ)	127
5.1.3. Аспекты безопасности	128
5.1.4. ТМС у детей и молодых взрослых	128
5.1.5. ТМС и эпилепсия	128
5.1.6. Другие изменения возбудимости, изученные ТМС	129
5.1.7. Заключительные замечания	130

Глава 6. Методы оценки функционального состояния вегетативной нервной системы

- 6.1. Метод вызванного кожно-симпатического потенциала (кожно-гальванический рефлекс) 131
- 6.2. Изучение функционального состояния вегетативных волокон блуждающего нерва по изменениям сердечного ритма 132

Глава 7. Метод оценки параметров зрительно-моторной координации (ОПЗМК) по тесту двухкоординатного слежения

- 7.1. Метод исследования 135

Часть II. НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Глава 1. Электронейромиографические исследования в неврологии 137

Глава 2. ВЭМ в диагностике эпилепсии и эпилептических синдромов. Электроэнцефалография при заболеваниях нервной системы

(совместно с В.А. Киоса, А.В. Анисимовой, А.С. Игнатенко, С.О. Айвазяном, В.О. Генераловым)

- 2.1. ВЭМ: общие принципы метода 149
- 2.1.1. Количественная оценка и классификация приступов 149
- 2.1.2. Определение межприступных эпилептиформных разрядов 150
- 2.1.3. Прехирургическое обследование 151
- 2.1.4. Использование ВЭМ в отделении интенсивной терапии 151
- 2.1.5. Технические аспекты, способы записи 152
- 2.1.6. Тип долгосрочного мониторинга: преимущества и недостатки 153
- 2.1.7. Деятельность пациента и окружающая среда 153
- 2.1.8. Замкнутая синхронная видеозапись 154
- 2.1.9. Число каналов и монтажи 154
- 2.1.10. Поддержание качества данных 154
- 2.1.11. Подготовленный персонал 154
- 2.1.12. Компьютеризированный анализ ЭЭГ в реальном времени 155
- 2.1.13. Использование инвазивных электродов 155
- 2.1.14. Стоимость длительного мониторинга 155
- 2.1.15. Значение регистрации эпилептических приступов и межприступных эпилептиформных разрядов 155
- 2.1.16. Анализ данных 155
- 2.1.17. Выбор сегмента ЭЭГ для анализа 156
- 2.1.18. Вспомогательные исследования 156
- 2.1.19. Мониторинг других биологических сигналов 158
- 2.2. Основные ЭЭГ изменения 158
- 2.2.1. Доброкачественные варианты с неопределенным значением 158
- 2.2.2. Патологические неэпилептиформные изменения ЭЭГ 161

2.2.3. Очаговые изменения ЭЭГ	168
2.2.4. Эпилептиформные аномалии	173
2.2.4.1. Фокальные эпилептиформные аномалии	174
2.2.4.2. Генерализованные эпилептиформные разряды	181
2.3. ЭЭГ характеристика приступов	186
2.3.1. Генерализованные приступы	187
2.3.2. Фокальные приступы	192
2.4. Паттерны особого значения	197
2.5. Ступор и кома	205
2.6. Эпилептический статус	206
2.7. Общие принципы клинической интерпретации ЭЭГ при неврологической патологии	208
2.8. Возможные варианты изменений ЭЭГ при различных уровнях и степени поражения центральной нервной системы (ЦНС)	209
2.9. ЭЭГ при эпилепсии	209
2.9.1. Применение ВЭМ при разных типах эпилептических приступов	211
2.9.2. Псевдорезистентность	214
2.9.3. Некорректная диагностика типа приступов и формы эпилепсии	215
2.9.4. Дифференциальный диагноз идиопатических генерализованных эпилепсий	215
2.9.5. Дифференциальный диагноз генерализованных и вторично генерализованных приступов	216
2.10. Пароксизмальные состояния неэпилептического генеза	218
2.10.1. Пароксизмальные состояния неэпилептического генеза, встречающиеся в неонатальном периоде (первые 4 недели жизни)	218
2.10.2. Пароксизмальные состояния неэпилептического генеза, встречающиеся в младенчестве (возраст от 1 до 12 месяцев)	219
2.10.3. Пароксизмальные состояния неэпилептического генеза, встречающиеся у детей и подростков	221
2.11. Пароксизмальные нарушения сна	221
2.12. Мигрень	222
2.13. Синкопальные состояния и аноксические судороги	222
2.14. Пароксизмальные дискинезии	223
2.15. Сочетание эпилептических и псевдоэпилептических (психогенных) приступов	223
2.16. ВЭМ в оценке эффективности противосудорожной терапии (фармако-ЭЭГ мониторинг)	224
2.17. Изменения ЭЭГ у пациентов с симптоматической эпилепсией на фоне подбора терапии	225
2.18. Изменения ЭЭГ у пациентов с генерализованной идиопатической эпилепсией на фоне адекватно подобранной терапии	226
2.19. Эффективность метода	227
2.20. Заключение	227

Глава 3. Возможности методов исследования ВП в клинической неврологии

3.1. Возможности применения КСВП на АС в клинической неврологии	229
3.1.1. Эволюционные аспекты миелинизации центральной нервной системы, по данным регистрации КСВП на АС	229
3.1.2. КСВП на АС при перинатальной патологии нервной системы	231
3.1.3. КСВП на АС при демиелинизирующих заболеваниях нервной системы	233
3.1.4. КСВП на АС при наследственно-дегенеративных заболеваниях нервной системы	234
3.1.5. КСВП при наследственных нервно-мышечных заболеваниях	234
3.1.6. Заключение	242
3.2. Возможности применения метода исследования ССВП в клинической практике	246

Глава 4. Метод транскраниальной магнитной стимуляции двигательных зон коры головного мозга в клинической практике

4.1. Диагностические возможности	255
4.2. Применение метода при рассеянном склерозе	255
4.3. Применение метода при болезни Паркинсона	255
4.4. Применение метода при эпилепсии	256

Глава 5. Методы оценки функционального состояния вегетативной нервной системы в клинической практике

5.1. Диагностические возможности	257
--	-----

Глава 6. Метод зрительно-моторной координации в неврологической клинике

.....	259
-------	-----

Заключение	266
------------------	-----

Библиография	270
--------------------	-----

Список сокращений

- АОГ** – активная окулография
АП – абсансные приступы
АПЗ – асимметрия полей зрения
АРП – аффект-респираторные приступы
АС – акустическая стимуляция
АСА – асимметрия саккад по амплитуде
АСФ – фазовые асимметрии саккад
АСФП – фазовые асимметрии саккад глаз направо
БС – бледные синкопе
ВБС – вторичной билатеральной синхронизации
ВДП – вызванный двигательный потенциал
ВКИ – внутрикорковая ингибция
ВКСП – вызванный кожный симпатический потенциал
ВКФ – внутрикорковая фасилитация
ВНС – вегетативная нервная система
ВП – вызванные потенциалы
ВС – вазовагальные синкопе
ВЦП – время центрального моторного проведения
ВЭМ – видео-электроэнцефалографический мониторинг
ВЭЭГ – видео-электроэнцефалограмма
ГАМК – гамма-аминомасляная кислота
ГР – гастроэзофагальный рефлюкс
ГСП – генерализованные судорожные приступы
ГТКП – генерализованные тонико-клонические приступы
Гц – герц
дБ – децибелл
ДЕ – двигательная единица
ДПГ – доброкачественное пароксизмальное головокружение
ДЦП – детский церебральный паралич
ИГЭ – идиопатическая генерализованная эпилепсия
ИМ – инфантильная мастурбация
ЗВП – зрительные вызванные потенциалы
вЗВП – ЗВП на вспышку света
пЗВП – ЗВП на обращение шахматного паттерна

- КВКИ** – краткая внутрикорковая ингибция
- КГР** – кожно-гальванический рефлекс
- КСВП** – коротколатентные стволовые вызванные потенциалы
- КТ** – компьютерная томография
- КТП** – корковый тихий период
- ЛП** – латентный период
- МПП** – моторный порог покоя
- МПС** – максимальное произвольное сокращение
- МР** – миотонический разряд
- МРТ** – магнитно-резонансная томография
- МС** – магнитная стимуляция
- мкВ** – микровольт
- НМДА** – N-метил-D-аспартат
- ОПЗМК** – оценка параметров зрительно-моторной координации
- ПД** – потенциал действия
- ПДр** – приступы дрожания
- ПДЕ** – потенциал двигательных единиц
- ПКД** – пароксизмальная кинезиогенная дискинезия
- ПКП** – потенциал концевой пластинки
- ПМД** – прогрессирующая мышечная дистрофия
- ПМР** – псевдомиотонический разряд
- ПНД** – пароксизмальная некинезиогенная дискинезия
- ПОВ** – положительные острые волны (позитивные спайки)
- ПП** – припадки
- ПСПЭ** – подострый склерозирующий панэнцефалит
- ПТ** – пароксизмальный тортиколиз
- ПФ** – потенциал фибрилляций
- ПФц** – потенциалы фасцикуляций
- ПЭП** – противозепилептический препарат
- ПЯ** – подколенная ямка
- РАС** – рефлекторные аноксические судороги
- РЛ** – резидуальная латентность
- РС** – рассеянный склероз

- РЭМ** – рассеянный энцефаломиелит
- СП** – среднее положение
- СПИ** – скорость проведения импульса
- СПИа (СПИС)** – СПИ по афферентным волокнам периферических нервов
(СПИ по сенсорным волокнам периферических нервов)
- СПИэ (СПИм)** – СПИ по эфферентным волокнам периферических нервов
(СПИ по моторным волокнам периферических нервов)
- ССВП** – соматосенсорные вызванные потенциалы
- СК ССВП** – субмикровольтные коротколатентные ССВП
- ТЛ** – терминальная латентность
- ТМС** – транскраниальная магнитная стимуляция
- ФНГС** – фазовые нарушения глазных скачков
- ЦНС** – центральная нервная система
- ЭЭГ** – электроэнцефалография, электроэнцефалограмма, электроэнцефалографический
- ЭКГ** – электрокардиограмма
- ЭМГ** – электромиография
- ЭНМГ** – электронейромиография
- ЭО** – эпилептический очаг
- ЭОГ** – электроокулограмма
- ЮМЭ** – ювенильная миоклоническая эпилепсия
- BiPLEDs** – двусторонние периодические латерализованные эпилептиформные разряды
(Bilateral periodic lateralized epileptiform discharges)
- FIRDA** – лобная ритмическая перемежающаяся дельта активность
(Frontal Intermittent Rhythmic Delta Activity)
- GPEDs** – генерализованные периодические эпилептиформные разряды
(Generalised Periodic Epileptiform Discharges)
- ILAE** – международная лига борьбы с эпилепсией
- OIRDA** – затылочная ритмическая перемежающаяся дельта активность
(Occipital Intermittent Rhythmic Delta Activity)
- PLEDs** – периодические латерализованные эпилептиформные разряды
(Periodic Lateralized Epileptiform Discharges)
- SREDA** – субклинические ритмические разряды у взрослых
(Subclinical Rhythmic Electrographic Discharges of Adults)
- SN** – spasmus nutans
- TIRDA** – перемежающаяся ритмическая височная дельта активность
(Temporal intermittent rhythmic delta activity)

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Глава 1. Методы электронейромиографии (ЭНМГ)

(совместно с Е.А. Катуниной, Н.В. Титовой, Г. Г. Авакяном)

1.1. Введение

Электронейромиография (ЭНМГ) – метод исследования нервно-мышечной системы. История его клинического применения насчитывает немногим более 30 лет. За это время электронейромиография обогатилась новыми современными модификациями, компьютерными средствами анализа и обработки данных, а в последние годы превратилась в почти целиком автоматизированное исследование. Сейчас можно без преувеличения констатировать, что электронейромиографическому исследованию доступны практически все отделы периферической нервной системы и скелетной мускулатуры.

Клиническая ЭНМГ – один из основных методов диагностики при нервно-мышечных заболеваниях (мышечных дистрофиях, нервальных и спинальных амиотрофиях), вторичных нервно-мышечных синдромах, сопровождающих эндокринные и коллагеновые заболевания, болезни внутренних органов, наследственную патологию обмена веществ. Систематизированы электронейромиографические сдвиги, возникающие при поражении надсегментарных образований пирамидной и экстрапирамидной систем: гиперкинетических синдромах и паркинсонизме, рассеянном склерозе, наследственных атаксиях и др. ЭНМГ становится рутинным методом распознавания этих заболеваний и контроля за эффективностью лечебных мероприятий. В то же время этот метод имеет значение для теоретической неврологии, получения новых данных о структурно-функциональной организации

центральной и периферической нервной системы в процессе индивидуального развития, развития теории функциональных систем в клинической неврологии. Этим определяется большое научно-практическое значение ЭНМГ.

ЭНМГ – метод, основанный на регистрации и анализе биоэлектрической активности мышечных и периферических нервных волокон, как спонтанной, отражающей состояние их в покое и при мышечном напряжении (произвольном или синергическом), так и вызванной, т.е. обусловленной электрической стимуляцией нерва или мышцы различной интенсивности и частоты.

Термин «электронейромиография» впервые предложен в 1969 г. H.L. Cohen и J. Brumlik для обозначения методов изучения вызванных потенциалов мышцы (стимуляционная электромиография) и нерва (стимуляционная электронейрография). Ст. Байкушев с соавт. (1974) предложили не разделять единый метод на электронейрографию и электромиографию, поскольку современные методики позволяют регистрировать при однократном электрическом раздражении нервного ствола вызванные потенциалы и мышцы и нерва.

Развитие ЭНМГ исторически было обусловлено, прежде всего, попытками различных авторов разработать нетравматические, неинвазивные методы определения скорости проведения импульса (СПИ) по нервам в клинических условиях с целью объективизации состояния периферической нервной системы в норме и патологии.

Истоки ЭНМГ следует отнести к концу XVIII века – классическим экспериментам знаменитого итальянского анатома и физиолога Л. Гальвано. Он не только экспериментально доказал существование «животного электричества», но и продемонстрировал возможность его распространения по нервному стволу. Л. Гальвано создал оригинальную электрическую цепь из двух нервно-мышечных препаратов лягушки, соединенных последовательно, в которой мышечное электричество распространялось с одной мышцы на нерв другой, со второй мышцы – на нерв первой по кругу: в результате мышцы сокращались последовательно одна за другой. От этих исследований нас отделяет 200 лет. Однако сегодняшняя ЭНМГ как метод клинического исследования родилась лишь 30-40 лет назад, что, несомненно, связано с появлением лишь в XX веке электронной электромиографической аппаратуры и ее интенсивным усовершенствованием.

Идея определения СПИ по нервному стволу путем регистрации мышечного ответа при электрическом раздражении нерва в проксимальной и дистальной точках, впервые проводилась Н. Бакстом в Петербурге в 1860 году и Г. Гельмгольцем в Берлине в 1867 году в эксперименте. Производилась кимографическая регистрация механического ответа мышц при раздражении срединного нерва, причем величины скоростей проведения варьировали от 31 до 61 м/с. Эти результаты серьезно поколебали укоренившееся ранее представление о том, что нервный импульс распространяется по нервным волокнам, как электричество по проволоке, т.е. со скоростью, близкой к скорости света.

В дальнейшей истории развития стимуляционной электромиографии (ЭМГ) можно отметить следующие основные вехи. 1882 год – Н.Е. Введенский продемонстрировал возможность прослушивания потенциала действия (ПД) мышц с помощью телефона. 1909-1912 гг. – Н. Рипер использовал струнный гальванометр для регистрации собственных и вызванных

потенциалов мышц, положив начало ЭМГ; ему удалось определить СПИ по нерву – 117 м/с. 1918–1922 гг. – Р. Hoffmann с помощью струнного гальванометра впервые записал ПД мышцы, вызванный одиночным электрическим стимулом, и определил СПИ – 87 м/с. 1948 год – R. Nodes и соавт. впервые детально описали клиническую методику определения СПИ по двигательным, эфферентным волокнам нервов у человека с использованием накожных стимулирующих и отводящих электродов. 1949 год – G.D. Dawson и J.W. Scott впервые разработали клиническую методику определения СПИ по афферентным, сенсорным волокнам смешанных нервов путем регистрации ПД дистальных ответвлений нерва с помощью накожных отводящих электродов. В 1960 году W.F. Collins и соавт. при электрической стимуляции проксимального отдела переднего большеберцового нерва разграничили потенциалы действия (ПД) отдельных групп нервных волокон в дистальном отрезке нерва в соответствии с неодинаковым порогом возбуждения и установили различия в СПИ по ним. В 1974 году J. Kimura предложил использовать F-волну для определения СПИ по двигательным волокнам в наиболее проксимальных отделах нервов конечностей.

В последние годы получены весьма убедительные данные, свидетельствующие о чрезвычайно высокой чувствительности нервно-мышечной системы к различным физиологическим и патологическим процессам, происходящим в организме в динамике онтогенеза или при различных патологических состояниях. Обнаружены ЭНМГ изменения при поражении не только самих ДЕ, но и надсегментарных пирамидных и экстрапирамидных структур, образований вегетативной нервной системы, а также при заболеваниях внутренних органов, обменных нарушениях и др.

В настоящее время, прогресс в развитии медицинской науки, тесная ее связь с новыми технологиями, способствует не только возникновению принципиально новых методов

исследования, но и дают развитие традиционным диагностическим методикам. Значение ЭНМГ в клинической практике всегда было сложно переоценить. Больные с поражением периферического нейромоторного аппарата вертеброгенной, травматической, сосудистой, инфекционно-аллергической, наследственно-дегенеративной природы часто составляют основной контингент в специализированных неврологических отделениях.

Ежедневно клиницистам необходимо решать вопросы дифференциальной и топической диагностики, подбирать адекватную терапию, оценивать динамику процесса на фоне лечения.

При этом метод ЭНМГ, позволяющий получать объективные характеристики функции нервно-мышечного аппарата с учетом возраста пациента, патогенеза и патоморфологии заболевания, практически незаменим.

Анализ разных методов диагностики, в том числе рентгеновских, ультразвуковых, электрофизиологических и т.д., показывает, что электронейромиография в настоящий момент является единственной методикой, дающей возможность адекватно оценить функциональную целостность нервно-мышечного аппарата.

ЭНМГ как метод диагностики в настоящее время все больше входит в широкую клиническую практику, несмотря на свою трудоемкость и высокую стоимость диагностического оборудования. По человеческим, временным затратам, стоимости расходных материалов (включая игольчатые методы) ЭНМГ можно считать одной из самых дорогих методик.

Среди нейрофизиологов (точнее – врачей, владеющих методами ЭНМГ) нет единого подхода к анализу полученных при исследовании данных. Порой неадекватно оцениваются электронейромиографические показатели. Зачастую цифровые значения трактуются по-разному. Нет единой системы написания заключения. По данным литературы, наиболее четко отработаны методы исследования

М-ответа, измерение скорости проведения импульса по моторным, двигательным и сенсорным, чувствительным волокнам. Среди таких трудоемких методов, как, к примеру, исследование F-волны, наибольшая повторяемость отмечалась только по одному показателю – определению минимального латентного периода. По игольчатой ЭНМГ лучше всего методически выполняется определение потенциала действия двигательных единиц.

Относительно стилистики составления заключения разногласий больше, чем в электроэнцефалографии (ЭЭГ). Между тем методы ЭНМГ были и остаются наиболее точными количественными методами неинвазивного исследования в клинической диагностике и нейрофизиологии.

ЭНМГ – это комплексный метод исследования функционального состояния нервно-мышечной системы, основанный на регистрации и качественно-количественном анализе различных видов электрической активности нервов и мышц, включающий в себя большое количество методик:

- I. Интерференционная поверхностная ЭНМГ
- II. Стимуляционная ЭНМГ
 - а) Исследование моторного ответа мышцы (М-ответа);
 - б) Исследование поздних ответов (Н-рефлекс, F-волна, А-волна);
 - в) Определение скорости проведения импульса по моторным (двигательным) волокнам периферических нервов (СПИ м);
 - г) Исследование потенциала действия нерва и определение скорости проведения импульса по сенсорным (чувствительным) волокнам (СПИ с);
 - д) Вычисление мотосенсорного и краниокаудального коэффициентов, коэффициентов асимметрии и отклонения от нормы;
 - е) Определение числа функционирующих двигательных единиц (ДЕ);
 - ж) Мигательный рефлекс.

III. Ритмическая стимуляция и определение надежности нервно-мышечной передачи (декремент-тест)

IV. Игольчатая ЭМГ

- а) Изучение спонтанной активности;
- б) Исследование потенциалов двигательных единиц (ПДЕ).

ЭМГ позволяет определить уровень и характер поражения нервно-мышечного аппарата, топику, распространенность и степень выраженности патологического процесса.

Общие требования к исследованию. Исследование должно проводиться в специально оборудованном кабинете. В помещении необходимо поддерживать постоянную температуру и влажность. Желательна звукоизоляция. Электронейромиография связана с нанесением раздражения электрическим током, в связи с чем больных (в особенности детей) необходимо соответствующим образом подготовить, объяснить цель, задачи и программу исследования, его безвредность, необходимость строгого соблюдения всех инструкций врача. Важно дать больному время освоиться в непривычной обстановке, успокоиться. Повторное обследование одного и того же больного желательно проводить в фиксированное время суток. При обследовании больной должен находиться в максимально удобной позе, поэтому кабинет должен быть оборудован мягкими креслами и кушеткой, валиками разной формы для придания конечности оптимальной позы. Вместе с тем следует ограничить время исследования до 30-45 минут. Импеданс под электродами рекомендуется установить до 10 кОм.

1.2. Интерференционная, поверхностная электромиография («глобальная» или «суммарная» ЭМГ)

Эта методика основана на регистрации поверхностными электродами биоэлектрической активности мышц.

Анализ значений латентных периодов и межпиковых временных интервалов позволяет судить о состоянии проведения различных уровней соматосенсорной системы: от периферии до коры головного мозга.

Для изучения деятельности двигательной системы Н.А. Бернштейн (1954) предложил использовать ЭМГ, которая находит все более широкое применение в самых различных областях биологии и медицины. При глобальной ЭМГ исследовании основное внимание уделяется изучению биоэлектрической активности мышц. Вместе с тем, о процессах регуляции в центральной нервной системе можно судить не столько на основании изучения деятельности отдельных мышц, сколько в результате исследования их взаимодействия (Л.Г. Охнянская, А.А. Комарова, 1970). В связи с этим уделялось большое внимание изучению корреляционных отношений различных групп мышц, а также оценке адекватности биоэлектрической реакции, силе и характеру раздражения.

Анализ колебаний потенциалов, регистрируемых игольчатыми электродами, позволяет выявить патологические изменения в периферической части двигательного аппарата – мышце, а также в нервных проводниках и в мотонейронах спинного мозга (Р.С. Петерсон, 1968; I. Marinacci, 1955; F. Buchthal, 1957, 1965 и др.).

В связи с этим нами проводились также электромиографические исследования: глобальное ЭМГ – (с применением метода кожного отведения) и локальное ЭМГ исследования (с применением метода игольчатого отведения миопотенциалов).

Качественная оценка кривой ЭМГ осуществлялась по предложенной Ю.С. Юсевич общей классификации (1958, 1972). Анализ большого количества электромиограмм, зарегистрированных при заболеваниях нервной системы, позволил выделить новые разновидности типов ЭМГ и предложить карту для автоматизированной ЭМГ диагностики. Количественный подсчет параметров миограмм прово-

дился автоматическим счетчиком и включал определение максимальной амплитуды – А (в мкВ), частоты Т (кол/с) и средней минимальных амплитуд – М (в мкВ). Электромиограммы регистрировались в режиме «покоя», тониче-

ских реакций (ближние и дальние синергии) и максимальных произвольных сокращений (МПС). Исследовалась проба на утомление при МПС с учетом фоновых значений и последующей 3-х-кратной регистрации А, Т, М.

На основе полученных данных определялся коэффициент пластичности ($K_{\text{пласт}}$):

$$K_{\text{пласт}} = \frac{A_{\text{макс}} \times 100\%}{A_{\text{ср}}}$$

где $A_{\text{макс}}$ – максимальная фоновая амплитуда при МПС;

$A_{\text{ср}}$ – среднее арифметическое максимальных амплитуд всех 4-х замеров.

$K_{\text{пласт}}$ отражает адаптационные возможности мышц.

Определяются также коэффициенты, отражающие отношения амплитуд сгибателей и разгибателей, сгибателей рук и ног, разгибателей рук и ног, амплитудно-частотные отношения и коэффициент синергии.

При анализе локальной ЭМГ чаще используется классификации F. Buchthal (1957) и A. Subirana (1957).

Таблица 1

Карта оценки функционального состояния и топика поражения нервной и нервно-мышечной систем по степени изменения ЭМГ показателей

ЭМГ-показатели					Уровни поражения	Степень (количество баллов при патологии)	Соотношение количества баллов и степени изменения	Функцио-нальное состояние
Качественный анализ	Количественный анализ			Коэффициент пластичности				
	тип ЭМГ	Амплитуда	Частота					
1	2	3	4	5	6	7	8	9
Ia тип - норма	Отсутствие изменений	Отсутствие изменений	Отсутствие изменений	Отсутствие изменений	Мышца			Норма
	-«-	-«-	-«-	-«-	Аксон		0 ст – 50 баллов	
	-«-	-«-	-«-	-«-	Спинальный мозг	0		
	-«-	-«-	-«-	-«-	Подкорковые структуры		Отсутствие изменений	
	-«-	-«-	-«-	-«-	Кора головного мозга			

1	2	3	4	5	6	7	8	9
I, II, III с подтипами (+) Ia, б, в IIa, б, в IIIa, б, в	+ легкое снижение	+ как в норме	+ легкое снижение	+ легкое понижение в разгибателях	Мышца			
	+ легкое снижение	+ как в норме	+ легкое снижение	+ отсутствие изменений	Аксон	I степень	I степень – до 40 баллов	
	+ как в норме	+ как в норме	+ как в норме	+ отсутствие изменений	Спинальный мозг	10 баллов		
	+ как в норме	+ как в норме	+ как в норме	+ отсутствие изменений	Подкорковые структуры		Изменения легкой степени	
	+ как в норме	+ легкое снижение	+ легкое снижение	+ легкое повышение в разгибателях	Кора головного мозга			
I, II, III с подтипами (++) Ia, б, в IIa, б, в IIIa, б, в	++ умеренное снижение	++ легкое повышение	++ умеренное снижение	++ умеренное по- нижение в раз- гибателях и лег- кое повышение в сгибателях	Мышца	II степень (20 бал- лов)	II степень – до 30 баллов	
	++ умеренное снижение	++ легкое снижение	++ умеренное снижение	++ отсутствие изменений	Аксон			
	++ легкое снижение	++ как в норме	++ легкое снижение	++ легкое повыше- ние в сгибателях	Спинальный мозг			
	++ легкое снижение	++ как в норме	++ легкое снижение	++ легкое повыше- ние в разгиба- телях	Подкорковые структуры		Средняя сте- пень измене- ний	
	++ легкое снижение	++ умеренное снижение	++ умеренное снижение	++ умеренное повышение в сгибателях	Головной мозг			

Функциональные изменения

1	2	3	4	5	6	7	8	9
I, II, III с подтипами (+++) Iб, в IIa, б, в IIIa, б, в	+++ выраженное снижение	+++ умеренное повышение	+++ выраженное снижение	+++ выраженное сни- жение в разгиба- телях и умерен- ное повышение в сгибателях	Мышца			
	+++ выраженное снижение	+++ умеренное снижение	+++ выраженное снижение	+++ отсутствие изменений	Аксон	III степень (30 бал- лов)	III степень – до 20 баллов	
	+++ умеренное снижение	+++ как в норме	+++ умеренное сни- жение	+++ умеренное повышение в сгибателях	Спинальный мозг			
	+++ умеренное снижение	+++ легкое снижение	+++ умеренное снижение	+++ умеренное повышение в разгибателях	Подкорковые структуры		Выра- женные изменения	
	+++ умеренное сни- жение	+++ выра- женное снижение	+++ выражен- ное снижение	+++ выраженное повышение в сгибателях	Кора головного мозга			
I, II, III с подтипами (++++) Iб, в IIa, б, в IIIa, б, в IV	++++ грубое снижение	++++ выраженное повышение	++++ грубое снижение	++++ грубое снижение в разги- бателях и выра- женное по- вышение в сгибателях	Мышца			
	++++ грубое сниже- ние	++++ выраженное снижение	++++ грубое снижение	++++ легкое повыше- ние в разгиба- телях и легкое снижение в сги- бателях	Аксон	IV степень (40 бал- лов)	IV степень – до 10 баллов	
	++++ выраженное снижение	++++ легкое снижение	++++ выраженное снижение	++++ легкое пониже- ние в разгибате- лях и выражен- ное повышение в сгибателях	Спинальный мозг		Грубые изменения	
	++++ выраженное снижение	++++ умеренное снижение	++++ выраженное снижение	++++ выраженное по- вышение в разги- бателях и лег- кое повышение в сгибателях	Подкорковые структуры			
	++++ выраженное снижение	++++ грубое снижение	++++ грубое снижение	++++ грубое повышение в сгибателях	Кора головного мозга			

Органические изменения

Кроме того, это исследование позволяет ориентировочно оценить сократительную способность группы мышц и широко используется в различных системах анализа движения, для оценки выраженности тремора, в динамике восстановительного лечения у больных с травматическим поражением конечностей (С.В. Гусев с соавт., 1998). Неинвазивность, простота метода, возможность суммарной оценки одновременно нескольких мышц (агонистов и антагонистов) в процессе движения являются достоинствами данной методики.

При проведении исследования кожа пациента обрабатывается спиртом и смачивается изотоническим раствором хлорида натрия. Также рекомендуется использование электродных гелей или паст, особенно в случае длительного исследования. Далее накладываются поверхностные электроды – металлические пластины площадью до 1 см², которые могут быть свободными или смонтированными в фиксирующую колодку. Использование последних более предпочтительно, т.к. позволяет сохранять рекомендуемое межэлектродное расстояние в 15-20 мм.

Смонтированные электроды с фиксированным расстоянием располагают вдоль мышечных волокон в проекции моторной зоны мышцы, а свободные электроды накладывают, располагая активный электрод в проекции моторной точки, а референтный – над сухожилием или костным выступом. Моторную точку можно определять при максимальном произвольном сокращении, особенно в мышцах с очерченным брюшком, где моторная точка находится примерно в зоне выбухания мышцы. Заземляющий электрод располагают дистальнее места исследования или на противоположной конечности.

При проведении поверхностной ЭМГ анализируют спонтанную активность мышцы в покое, а затем активность произвольного движения при максимальном мышечном сокращении и тоническом напряжении, а также в пробах на синергии.

В отечественной диагностической практике используют методические приемы и способы анализа поверхностной ЭМГ, предложенные Ю.С. Юсевич (1958, 1972). Автор выделяет четыре типа ЭМГ:

I тип ЭМГ характерен для нормальной мышцы и отражает суммарную активность большого числа двигательных единиц (ДЕ) при максимальном сокращении.

Частота интерференционной кривой в норме около 50 Гц, амплитуда 1-2 мВ. ЭМГ I типа может наблюдаться не только при произвольном мышечном сокращении, но и при синергическом напряжении мышц. При таких тонических реакциях амплитуда соответственно ниже и распределяется следующим образом: при сокращении симметричной мышцы противоположной стороны она максимальная, при отдаленной синергии (например, сокращение мышц ноги при регистрации с неподвижной руки) она меньше и при тонических реакциях на максимальном вдохе – наименьшая. Выраженное их снижение свидетельствует о выпадении части мышечных волокон из ДЕ и наблюдается при первичных мышечных или аксональных процессах.

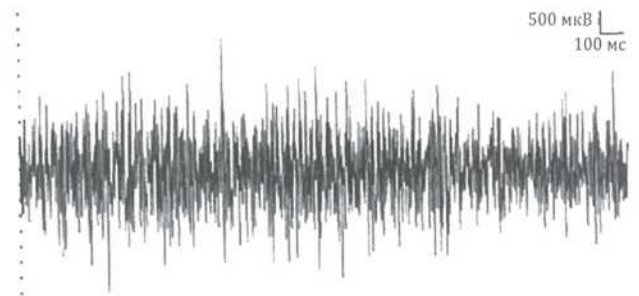


Рис. 1. I тип ЭМГ; интерференционная кривая при максимальном произвольном мышечном сокращении.

II тип ЭМГ характеризуется относительно редкой ритмической активностью, возникающей в покое. IIa тип имеет частоту 6-20 Гц, амплитуду 50-150 мкВ, IIб тип – 21-50 Гц, 300-500 мкВ. ЭМГ II типа, по данным автора, характерна для поражения передних рогов спинного мозга, причем IIб тип соответствует

относительно менее грубому поражению, чем IIa, и в начальных стадиях заболевания лучше выявляется при тонических пробах.

Страдание мотонейронов передних рогов спинного мозга и моторных ядер ствола головного мозга или поражение на уровне эфферентных проводящих путей приводит к «выпадению» ряда ДЕ, а в случае реиннервации – к «укрупнению» сохранных ДЕ.



Рис. 2. II тип ЭМГ. Редуцированная электромиограмма при поражении мотонейронов передних рогов спинного мозга.

III тип ЭМГ характерен для различного рода супраспинальных расстройств двигательной активности. При паркинсоническом треморе наблюдаются ритмические вспышки активности, соответствующие по частоте ритму дрожания, при экстрапирамидной ригидности – усиление активности покоя, при гиперкинезах – нерегулярные разряды активности на ЭМГ, соответствующие насильственным движениям тела вне произвольных движений или накладывающимся на нормальный процесс мышечного произвольного сокращения, при пирамидном спастическом параличе на ЭМГ регистрируется повышенная активность покоя в паретичных мышцах. Последнее объясняется тем, что при поражении центральных мотонейронов на уровне корково-подкорковых образований головного мозга или спинальных проводящих путей закономерно происходит «растормаживание» сегментарного аппарата.



Рис. 3. III тип ЭМГ; «залповые» ритмические разряды при треморе.

IV Тип ЭМГ характеризует полный паралич мышцы. Представлен биоэлектрическим молчанием мышцы при попытке произвольного сокращения. При периферическом параличе он может быть обусловлен полной атрофией мышечных волокон различного генеза, при остром невритическом поражении – свидетельствовать о временном функциональном блоке передачи по периферическому аксону. Этот тип кривой может наблюдаться при периодическом семейном параличе и в вялой фазе пирамидного паралича.



Рис. 4. IV тип ЭМГ; биоэлектрическое «молчание» мышцы при произвольном сокращении.

Учитывая условность выделения 4 основных типов в режиме максимального произвольного сокращения мышцы, на основе качественных характеристик электромиограмм и их вариабельности, накопление нами и анализа большого фактического материала в условиях клинической практики, (Г.Н. Авакян и соавт., 1984) позволило выделить следующие типы и подтипы кривых ЭМГ:

I – интерференционный
 Ia – нормальный интерференционный;
 Ib – и. тип с физиологическим тремором;
 Iv – и. тип с отдельными дизритмическими осцилляциями «центрального генеза»;

II – денервационный
 IIa – «нейрональный»;
 IIб – «невритический»;
 IIв – «корешковый»;

III – «подкорковый»
 IIIa – ритмические залпы колебаний при треморе;
 IIIб – «залповая активность» на фоне интерференционной ЭМГ при ригидности;
 IIIв – «залповая активность» в сочетании с потенциалами фаскуляций;

IV – полное «биоэлектрическое молчание».

1.3. Стимуляционная электронейромиография (ЭНМГ)

Стимуляционная ЭНМГ – метод, основанный на регистрации и анализе вызванной биоэлектрической активности мышцы, полученной путем электрической стимуляции периферического нерва.

1.4. Исследование моторного ответа мышцы (М-ответа)

Методика исследования М-ответа позволяет оценивать состояние нерва на разных его участках, судить о характере поражения нерва (аксональное, демиелинизирующее), степени его поражения, определять состояние терминалей аксонов и состояние самой мышцы.

Исследование проводится с помощью накожных отводящих электродов, которые более объективно, чем игольчатые, отражают суммарную активность мышцы.

Электроды накладывают по правилу «belly-tendon» («мышца-сухожилие»): «активный» – на моторную точку мышцы, «референтный» –

на костный выступ, расположенный дистальнее активного электрода или на область сухожилия этой мышцы (таблица 2). «Заземляющий» электрод располагают между отводящим и стимулирующим электродами.

Стимулирующий биполярный накожный электрод накладывают в месте наиболее поверхностного расположения нерва, иннервирующего данную мышцу. Нерв стимулируют прямоугольными импульсами длительностью 0,2 мс, частотой 1 Гц, постепенно увеличивая силу тока, пока амплитуда получаемого М-ответа не перестанет нарастать. Определенная таким образом сила тока является максимальной. Необходимо отметить, что амплитуда М-ответа при максимальном раздражении может иметь некоторые колебания, которые затрудняют объективную оценку амплитуды максимального М-ответа. В связи с этим обычно используют супрамаксимальное раздражение (повышение вольтажа после получения максимального М-ответа на 30%), что позволяет избежать артефактов и получить стойкий по амплитуде и латентности вызванный ответ мышцы.

Анализ параметров М-ответа:

М-ответ – вызванный потенциал мышцы, являющийся суммарным синхронным рядом двигательных единиц мышцы в ответ на электрическое раздражение нерва одиночным стимулом. Пластины электродов помещают поперечно расположению мышечных волокон.

Отличительной особенностью М-ответа от других волн является его стабильность по своим параметрам, поскольку при супрамаксимальной стимуляции в мышце гарантированно «отвечает» максимальное количество ДЕ.

При анализе результатов исследования обращают внимание на интенсивность порогового раздражения, форму М-ответа, его амплитуду и длительность, терминальную и резидуальную латентность, динамику по-

Места стимуляции и регистрации потенциалов действия при исследовании СПИ по основным ПН

Нерв	Тип нерва	Место стимуляции	Место отведения потенциала действия
Facialis лицевой	Д	Непосредственно перед козелком на 4-5 см дистальнее по ходу ветвей нерва	M.orbicularis oculi, m.mentalis
Plexus brahialis Плечевое сплетение	Д	Точка Эрба (середина надключичной ямки)	Мышцы плечевого пояса и руки, снабжаемые ветвями сплетения
	Ч	В подмышечной впадине то же, что при стимуляции двигательных волокон	Пальцы кисти
Suprascapularis подлопаточный	Д	Точка Эрба	m. supraspinatus
Axialis подмышечный	Д	То же	m. deltoideus
Musculocutaneus Мышечно-кожный	Д	Точка Эрба в подмышечной впадине	m. biceps
Radialis лучевой	Д	Точка Эрба	m. extensor pollicis longus
		В подмышечной впадине	m. extensor indicis
		Наружная поверхность плеча	m. brahioradialis
Ч	У головки лучевой кости, первый палец, лучевая часть тыла кисти, лучевая поверхность дистальной трети предплечья	То же, что при стимуляции двигательных волокон	
Medianus срединный	Д	Точка Эрба	m. abductor pollicis brevis
		В подмышечной впадине	
		В локтевой ямке у медиального края сухожилия m.biceps	
	На уровне лучезяпстного сустава между сухожилиями m.flexor carpi radialis		
Ч	Концевая и II фаланги II и III пальцев кисти	То же, что при стимуляции двигательных волокон	
Ulnaris локтевой	Д	Точка Эрба	m. thenar и hypothenar
		В подмышечной впадине	
		Дорсально от медиального мышелка, плечевой кости (suleus n.ulnaris)	
		Ладонно-локтевая поверхность средней трети предплечья	
	Ч	На уровне лучезяпстного сустава непосредственно медиальной гороховидной кости	То же, что при стимуляции двигательных волокон
У палец			
Femoralis бедренный	Д	Паховая складка непосредственно латеральнее a.femoralis	m. tibialis anterior
Ischiadicus седалищный	Д	На середине линии tuber ischiadicum-trochanter major	Медиальное брюшко, m.gastrocnemius
		Подколенная ямка	
Peroneus communis Малоберцовый общий	Д	Латеральная часть подколенной ямки у головки малой берцовой кости	m. extensor digitorum brevis
Peroneus profundus Малоберцовый глубокий	Д	На сгибе стопы между сухожилиями m.extensor digitorum longus и m.extensor hallucis longus	
Peroneus superficialis Малоберцовый поверхностный	Ч	Тыл стопы и пальцев	То же, что при стимуляции двигательных волокон
Tibialis большеберцовый	Д	Середина подколенной ямки	m. abductor hallucis
		Сзади медиальной лодыжки	
Ч	Подощва, пятка	То же, что при стимуляции двигательных волокон	
Suralis икроножный	Ч	Наружный край стопы	Наружная поверхность дистальной трети голени
Cutaneus femoris lateralis Латеральный кожный нерв бедра	Ч	Наружная поверхность нижней трети бедра	У латерального конца паховой складки
Sarphenus подкожный	Ч	Медиальная поверхность стопы и голени	Паховая складка непосредственно латеральнее m. rectus femoris

казателей амплитуды М-ответа при стимуляции в разных точках по длиннику исследуемого нерва.

Форма М-ответа зависит от ряда факторов. При биполярном отведении в норме он представляет собой двухфазную кривую: первая фаза отрицательная (направлена вверх), вторая положительная (направлена вниз), соответственно прохождению волны возбуждения под обеими электродными пластинами. Этим обусловлено оптимальное расстояние между пластинами – 15-20 мм, при котором обе фазы потенциала непрерывны и не накладываются друг на друга.

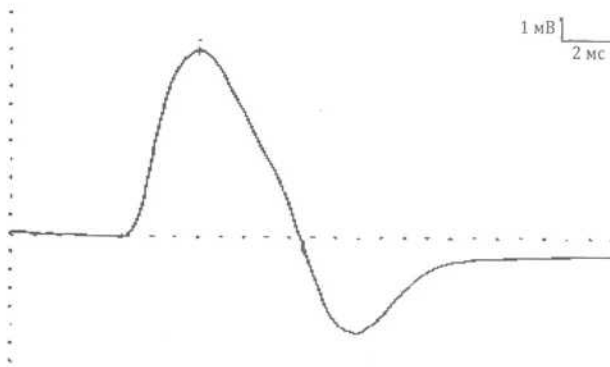


Рис. 5. Электрически вызванный потенциал мышцы (М-ответ) при биполярном отведении в норме.

При неправильном наложении электродов (перепутаны активный и референтный электроды) М-ответ может быть инвертирован. Кроме этого форма М-ответа может несколько меняться при большом удалении точки стимуляции от мышцы, поскольку при этом возрастает степень асинхронности возникновения ПДЕ. Хотя в целом при правильном наложении электродов форма ответа не меняется.

При описании потенциала действия мышцы его характеризуют как монофазный (при отклонении от изолинии в одну сторону), двухфазный (при отклонении от изолинии последовательно в одну, а затем в другую сторону), четырехфазный или полифазный. Изменение формы М-ответа может выявляться при поражении части волокон двигательного нерва (полиневриты, радикулоневриты, нервные амиотрофии). Например, при де-

миелинизации части нервных волокон значительно увеличивается асинхронность прихода импульсов, что приводит к возникновению сильно растянутого, зазубренного М-ответа.

Необходимо регистрировать **порог раздражения (порог М-ответа)** – минимальное электрическое раздражение, способное вызвать М-ответ. В норме порог раздражения составляет 4-6 мА (до 10 мА) при плотном прижатии стимулирующего электрода к коже. Определяют также интенсивность раздражения, вызывающего М-ответ максимальной амплитуды (максимальный М-ответ). Повышение порога М-ответа наблюдается при поражении мышцы или нерва. Показано, что пороговый и надпороговый М-ответ зависят от функционального состояния пула мотонейронов. Так, при взаимном торможении спинального центра происходит облегчение порогового М-ответа. Это связывают с нарастанием возбудимости мышечных волокон (Старобинец М.Х., 1973).

Амплитуду М-ответа можно определять от негативного пика до пика позитивной фазы или до изолинии. В настоящее время считается целесообразным проводить анализ амплитуды М-ответа по негативному пику (Гехт Б.М., Самойлов М.И., 1997). Это объясняется тем, что процессы реполяризации, отражающие позитивную фазу, менее синхронизированы, в отличие от процессов деполяризации в момент сокращения мышцы, которые обуславливают негативную фазу.

Амплитуда максимального М-ответа измеряется в милливольтгах (мВ) и варьирует в различных скелетных мышцах от 7,0 до 15,0 мВ (7000-15000 мкВ). Следует отметить, что амплитуда максимального М-ответа подвержена значительным индивидуальным колебаниям, в связи с чем ее диагностическая ценность невелика. Более эффективен в диагностике анализ соотношения между максимальной и пороговой амплитудой М-ответа. При некоторых состояниях выявляется диссоциация между максимальным и порого-

вым М-ответом: амплитуда максимального М-ответа снижается, а амплитуда порогового повышается, или наоборот.

Снижение амплитуды М-ответа при стимуляции в дистальной точке происходит при поражении аксонов (за счет увеличения амплитудной дисперсии сохранных ПДЕ), мышечных процессах (как первичных, так и вторичных). При демиелинизирующих процессах наряду с небольшим снижением амплитуды, часто нарушается форма М-ответа, особенно при стимуляции нерва в проксимальных точках.

Длительность М-ответа определяется в миллисекундах (мс) как время прохождения импульса с момента первого отклонения от изолинии в начале М-ответа до момента возвращения к изолинии в конце его. Для правильного определения длительности М-ответа большое значение имеет стабильное расстояние между пластинами электродов. В зависимости от исследуемой мышцы длительность М-ответа варьирует от 11,0 до 30,0 мс. Однако в электронейромиографии М-ответ обычно отводят с мелких мышц дистальных отделов конечностей, в которых длительность М-ответа не превышает 15,0-20,0 мс.

При поражении двигательных волокон периферических нервов длительность М-ответа увеличивается, что является проявлением десинхронизации суммарного мышечного потенциала.

Терминальная и резидуальная латентность. Для характеристики проведения в дистальном участке нерва чаще всего используют непосредственно величину латентного периода (временную задержку от момента стимуляции до возникновения М-ответа) при стимуляции нерва в дистальной точке. Эта величина носит название терминальной латентности. Терминальная латентность увеличивается в случае поражения нерва на соответствующем участке (Kaplan P.E., 1976, Liberson W.T., 1979).

Поскольку скорость проведения по дистальному отрезку нерва ниже, чем по прокси-

альному, терминальная латентность имеет большие величины, чем этого можно было бы ожидать, исходя из скорости проведения на проксимальном участке. Это связано с тем, что большую часть расстояния от точки стимуляции до мышцы импульс проходит по миелинизированному волокну и намного меньшую – внутри мышцы по немиелинизированной терминали с более низкой скоростью. Время прохождения импульса по терминалям аксонов называется резидуальной латентностью (РЛ). Ее можно вычислить, если из терминальной латентности (ТЛ) вычесть то время, за которое импульс проходит расстояние от точки стимуляции до мышцы.

$$РЛ = ТЛ - (S/V)$$

где S – терминальное расстояние, измеряемое от активного отводящего электрода до катода стимулирующего электрода,

V – скорость проведения импульса в дистальном сегменте данного нерва.

В норме значение РЛ не должно превышать 2,5 мс для периферических нервов рук и 3,0 мс для ног. Увеличение РЛ наблюдается при процессах, затрагивающих синапсы и терминали, – при токсических поражениях, терминальных полиневропатиях.

1.5. Исследование поздних ответов

Среди волн, возникающих в ответ на стимуляцию смешанного нерва, кроме М-ответа, можно зарегистрировать волны с большей латентностью – поздние ответы. К ним относятся Н-рефлекс, F-волна, А-волна.

Н-рефлекс является моносинаптическим рефлекторным ответом мышцы при электрическом раздражении чувствительных волокон нерва и отражает синхронный разряд значительного числа двигательных единиц. В отличие от М-ответа, обусловленного раздражением двигательных волокон нерва, Н-рефлекс вызывается раздражением чувствительных волокон. Импульс возбуждения направляется ортодромно к спинному мозгу,

а затем по двигательным волокнам – к мышцам. Состояние параметров Н-рефлекса будет определяться сохранностью трех отделов: чувствительного, спинального и двигательного, а также функциональным состоянием спинальных структур.

Название «Н-рефлекс» соответствует первой букве фамилии Hoffmann, впервые описавшему этот вызванный потенциал (ВП) в 1918 г. Н-рефлекс является эквивалентом ахиллова рефлекса, в норме определяется только в мышцах голени при стимуляции *n. tibialis* в подколенной ямке. Однако у детей раннего возраста, при незаконченной миелинизации пирамидной системы, моносинаптический рефлекс вызывается при стимуляции *n. medianus*, *n. ulnaris*, *n. peroneus*, *n. tibialis* соответственно в мышцах кистей и стоп.

При постепенном увеличении интенсивности раздражения нерва выявляется своеобразное соотношение в динамике изменения амплитуды рефлекторного (Н-рефлекс) и прямого (М-ответ) ответа мышцы. Это связано со следующим механизмом.

При стимуляции смешанного нерва в процесс возбуждения первыми вовлекаются низкопороговые чувствительные быстропроводящие волокна типа 1а. В результате рефлекторного возбуждения в мотонейронах возникает разряд, который вызовет электрический ответ мышцы (Н-рефлекс). При дальнейшем нарастании стимула Н-рефлекс будет увеличиваться, так как в ответ вовлекается большее количество мотонейронов. Одновременно начинают возбуждаться и наиболее низкопороговые двигательные волокна в нервном стволе, вызывающие прямой мышечный ответ (М-ответ) с меньшей латентностью. Дальнейшее увеличение стимула приводит к нарастанию амплитуды М-ответа, а Н-рефлекс после достижения своего максимума начинает снижаться и впоследствии исчезает.



Рис. 6. Этапы возбуждения волокон смешанного нерва при различной силе электрической стимуляции.

При исследовании Н-рефлекса пациент находится в положении лежа на животе со свободно свисающими стопами с края кушетки. Отводящие электроды накладываются на камбаловидную мышцу как для исследования М-ответа. В подколенной ямке устанавливается стимулирующий электрод, располагая катод проксимальнее, а анод дистальнее. Точка стимуляции для получения Н-рефлекса соот-



Рис. 7. Схема регистрации Н-рефлекса.

ветствует точке проекции нерва, с которой регистрируется максимальный М-ответ при супрамаксимальном раздражении. Нерв стимулируют прямоугольными стимулами длительностью 1 мс с частотой стимулов от 0,05 до 3 Гц с пошаговым увеличением силы тока от подпорогового до супрамаксимального.

При электронейромиографическом исследовании изучаются следующие параметры Н-рефлекса: латентный период, порог возникновения Н-рефлекса, динамика изменения амплитуды, форма, длительность, процентное соотношение максимальной амплитуды Н-рефлекса и М-ответа.

Латентный период Н-рефлекса соответствует времени пробега луча от артефакта раздражения до первого отклонения от изолинии в начале Н-рефлекса и складывается из времени проведения возбуждения от места раздражения до мотонейронов, синаптической задержки, которая принимается равной 1 мс, и времени прохождения возбуждения от мотонейронов до мышцы.

У детей латентный период Н-рефлекса составляет, в среднем, 20-28 мс, у взрослых – до 30-32 мс, у лиц пожилого возраста – до 34 мс. Латентность Н-рефлекса будет зависеть, прежде всего, от степени миелинизации чувствительных и двигательных волокон. Латентный период Н-рефлекса увеличивается при поражении двигательных и чувствительных волокон стимулируемого нерва, нарушении синаптического проведения.

При раздражении нерва в 2-х точках разность латентных периодов Н-рефлекса дает представление о скорости проведения импульса по чувствительным волокнам нервов.

Порог возникновения Н-рефлекса в норме при длительности стимула в 1 мс меньше, чем порог возникновения М-ответа, или равен ему. Он зависит от количества вовлекаемых в возбуждение чувствительных 1а волокон и способностью мотонейронов спинного мозга к моторному ответу при получении афферентных импульсов. Порог Н-рефлекса может

повышаться при вертеброгенном поражении преимущественно задних корешков, при рефлекторном торможении ответа при развитии болевого синдрома (амплитуда Н-рефлекса в этом случае может снижаться). Относительное повышение порога Н-рефлекса наблюдается в норме при преобладании возбудимости моторных волокон по сравнению с 1а афферентами. Порог Н-рефлекса может снижаться при уменьшении супраспинальных влияний (Старобинец М.Х., 1973).

Длительность Н-рефлекса определяется как время пробега луча от первого отклонения от изолинии в начале потенциала до возвращения к изолинии в конце потенциала. Большой диагностической ценности измерение длительности Н-рефлекса не имеет, однако увеличение длительности Н-рефлекса может свидетельствовать об избирательном поражении отдельных волокон нерва.

Максимальная амплитуда Н-рефлекса определяется при постепенном увеличении силы раздражения. **Амплитуда Н-рефлекса** определяется от пика до пика. Диагностическую ценность представляет процентное отношение **максимальных амплитуд Н- и М-ответов**, которое является одним из показателей состояния сегментарного рефлекторного аппарата. Величина отношения Н/М различна при исследовании разных мышц (для икроножной мышцы – 17-18%, для камбаловидной – 50-74%).

Н-рефлекс, подобно М-ответу, является результатом суммации электрических ответов мышечных волокон, возникающих при возбуждении, и его амплитуда прямо пропорциональна количеству и степени синхронизации вовлекаемых в возбуждение ДЕ. Число вовлекаемых в сокращение ДЕ определяется количеством мотонейронов, отвечающих на афферентное раздражение, и количеством волокон 1а типа, проводящих его.

При поражении пирамидного пути и «рас-
тормаживании» сегментарных двигательных нейронов амплитуда Н-рефлекса увеличива-

ется за счет увеличения возбудимости пула мотонейронов переднего рога спинного мозга и возрастания их синхронизации. Одновременно увеличивается отношение Н/М. При пирамидной недостаточности Н-рефлекс у взрослых может выявляться и в мышцах верхних конечностей. Амплитуда Н-рефлекса уменьшается при поражении переднероговых структур спинного мозга, задних и передних корешков, периферических нервов (уменьшение количества 1а волокон, демиелинизирующие процессы в 1а волокнах). Амплитуда Н-рефлекса может снижаться также в результате снижения возбудимости спинальных центров вследствие торможения при болевом синдроме, при развитии спинального шока.

Для объективного анализа необходимо исследовать обе ноги. В случае корешковых поражений большое значение имеет одностороннее изменение Н-рефлекса.

F-волна. Наряду с Н-рефлексом описан сходный с ним по латентному периоду и форме потенциал, который был назван F-волной. В отличие от Н-рефлекса F-волна сохраняется при силе раздражения, соответствующей максимальному М-ответу. Название F-волна про-

исходит от англ. foot – нога, т.к. впервые была получена при исследовании периферических нервов ноги. F-волна – это двигательный ответ мышцы, периодически регистрируемый при супрамаксимальной стимуляции смешанного нерва и имеющий значительно большую латентность, чем М-ответ, высокий порог, низкую амплитуду, вариабельность формы, амплитуды и латентности. Перед F-волной обязательно регистрируется стабильный по амплитуде и форме М-ответ.

Природа F-волны не вполне ясна. Наиболее обоснованным является представление, согласно которому F-волна возникает вследствие антидромного прохождения сигнала по двигательным волокнам к мотонейрону переднего рога с последующим ортодромным возвратом по двигательным волокнам к мышце. Достигая мышцы, этот стимул вызывает появление F-волны. Время, необходимое на антидромное возбуждение мотонейрона и реализацию возвратного разряда, называется центральной задержкой и равно 1 мс.

F-волна лучше всего регистрируется с мелких мышц кисти и стопы. Отводящие электроды накладываются, как при исследовании

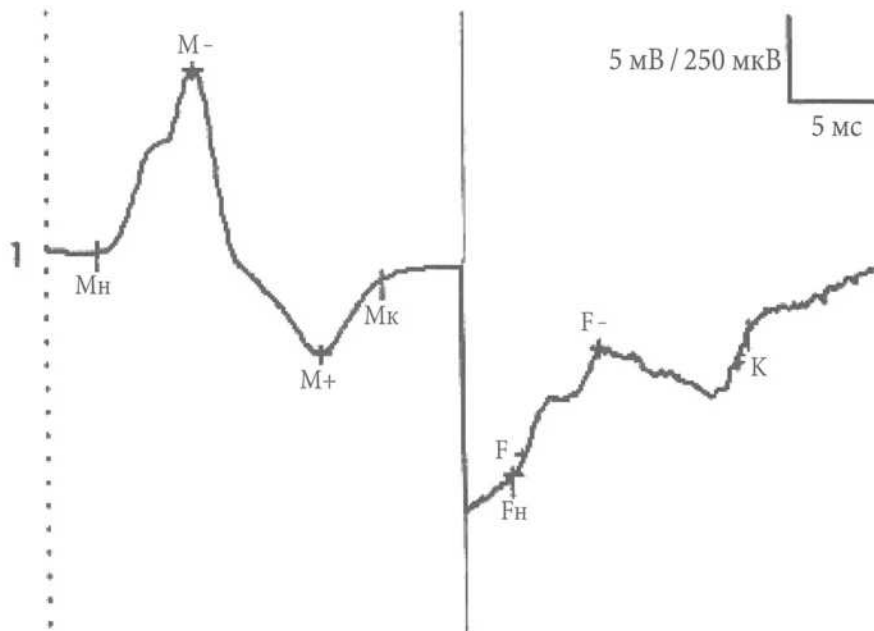


Рис. 8. Измерение амплитуды F-волны от негативного до позитивного пика.

М-ответа. Для повышения точности исследования проводится ритмическая стимуляция (40 стимулов в серии). Для рук эпоха анализа устанавливается 60-80 мс, для ног – не менее 80-100 мс. Стимуляция производится в дистальном отделе в проекции исследуемого нерва. Параметры стимуляции аналогичны полученным при М-ответе: длительность стимула 0,2 мс, частота 1 Гц, амплитуда супрамаксимальная относительно моторного ответа.

Вариабельность параметров F-волны объясняется следующим. В составе ДЕ выделяют ДЕ 1 и 2 типа. Мотонейроны 1 типа имеют более медленно проводящие волокна, мотонейроны 2 типа – быстропроводящие волокна. В каждой конкретной реализации F-волны данное сочетание будет разным, что обуславливает вариабельность латентности, амплитуды и формы. Нерегулярность вызывания ответа объясняется тем, что антидромное возбуждение, приходящее по аксону к мотонейрону, может вызвать потенциал действия только в том случае, если уровень фоновой деполяризации мотонейрона близок к критическому, что в свою очередь определяется в существенной степени случайным сочетанием синаптических тормозящих и возбуждающих влияний, оказываемых на этот мотонейрон. Поэтому комбинация двигательных единиц, участвующих в обеспечении F-волны, постоянно меняется от стимула к стимулу. Бергманс (Bergmans J., 1973) отмечает, что те мотонейроны, которые способны реализовать обратный разряд, осуществляют его весьма нерегулярно, лишь 1 раз на 10-100 стимуляций. В результате неоднородности и изменчивости качественно-количественного состава мотонейронов, участвующих в генерации обратного ответа, возникает дисперсия скорости проведения возбуждения по аксонам различных ДЕ. Кроме того, вариабельность F-волны связана с изменением функционального состояния мотонейронов в зависимости от степени спинальных и супраспинальных влияний.

Понимая природу возникновения F-волны, можно сделать вывод, что она является интегральным отражением изменения функции нервно-мышечного аппарата в целом, т.е. говорит о сохранности и функциональных особенностях проводящей системы, пула альфа-мотонейронов и мышцы, с которой производится регистрация F-волны.

Анализируют следующие параметры F-волны. **Латентность F-волны** отражает время проведения по нерву в обе стороны (от точки стимуляции до мотонейрона, центральная задержка, время проведения обратного разряда по нервным волокнам от мотонейрона до мышцы). Измеряется от момента подачи стимула до начала отклонения потенциала. Латентность F-волны вариабельна в определенных пределах. Разброс латентных периодов превышает 2 мс, хотя в среднем абсолютная величина латентности F-ответа совпадает с латентностью Н-рефлекса. По данным Николаева С.Г. (2001) для срединного нерва средняя латентность равна $25,6 \pm 2,19$ мс. При невропатиях различного происхождения латентность F-волны возрастает. После 40 стимулов вычисляют среднюю латентность. Разность между минимальной и максимальной латентностью носит название хронодисперсии.

По латентности F-волны можно рассчитать моторную, эфферентную скорость проведения импульса по самым проксимальным участкам нерва (СПИМ. прокс). Измерение проксимальной скорости проведения важно при высоких уровнях поражения плечевого и пояснично-крестцового сплетений, при компрессии спинномозговых корешков грыжами межпозвоночных дисков.

Расчет проводят по формуле Кимура (Kimura J., 1974):

$$\text{СПИМ. прокс.} = \frac{2S}{T_F - T_M - 1(\text{мс})},$$

где: S – расстояние от стимулирующего электрода до позвонка, соответствующего про-

екции изучаемого сегмента спинного мозга, в миллиметрах (например, для n. ulnaris это расстояние до остистого отростка C_{vii} позвонка,);

Т_F – латентность F-волны, мс;

Т_M – латентность М-ответа, мс;

1(мс) – время генерации ПД мотонейрона.

По минимальной и максимальной латентности рассчитывают максимальную и минимальную скорость проведения. При сохранности скоростных показателей на всех участках нерва снижение минимальной и максимальной скорости указывает на поражение нерва в самых проксимальных отделах нерва. Критичное значение минимальной скорости для F-волны на нижних конечностях составляет 35 м/с, на верхних – 45 м/с.

Минимальная латентность и максимальная скорость отражают проведение по наиболее быстро проводящим аксонам исследуемого нерва. Максимальная латентность (соответственно, минимальная скорость) отражает проведение по наиболее медленно проводящим аксонам исследуемого нерва.

Разница между минимальной и максимальной скоростями называется «**тахеодисперсией**». При скрытых невропатиях показатель тахеодисперсии увеличивается за счет снижения минимальной скорости. В качестве ориентировочной величины для тахеодисперсии можно считать 5-7 м/с.

Средняя скорость отражает среднее проведение по нерву. Это стабильный показатель, поэтому ее оценка эффективна при повторных измерениях, при сравнении правой и левой стороны при односторонних процессах. Средняя скорость по срединному нерву равна 57,9±3,47 м/с (Николаев С.Г., 2001).

Скорость распространения возбуждения, определенная с помощью F-волны, снижается при невропатии или поражении ствола нерва в проксимальных отделах, а также при корешковых поражениях (в случае поражения 2, 3 и более корешков). Особенно это отражается на минимальной скорости, которая становится

меньше 45 м/с на верхних конечностях и 35 м/с на нижних конечностях. Увеличивается тахеодисперсия.

При демиелинизирующих поражениях по длиннику нерва (или мультиочаговой демиелинизации) отмечается уменьшение скорости проведения по F-волне, нарастают «хронодисперсия» и «тахеодисперсия». Часто скорость снижается незначительно, но тахеодисперсия достигает 15 и более м/с.

При поражении мотонейронов скорость может оставаться сохранной или даже увеличивается. Тахеодисперсия остается в норме или немного уменьшается.

Амплитуда F-волны. Измеряется от пика до пика. Определяются минимальная и максимальная амплитуды. Далее рассчитывается средняя амплитуда F-волны. Отражает сохранность мышцы, с которой производится регистрация, и мотонейронального пула. Средняя амплитуда F-волны равна 270±106 мкВ.

При невропатиях и поражениях ствола нерва, при демиелинизирующих поражениях по длиннику нерва, при корешковых поражениях средняя амплитуда F-волны снижается.

При поражении мотонейронов средняя амплитуда F-волн увеличивается на фоне сниженного или нормального М-ответа.

Соотношение величины F- и М-ответов (М-ответ измеряется от пика до пика). Может измеряться в процентах или в F/М-соотношении. Оценивают максимальное и среднее F/М-соотношение. Данный параметр в первую очередь отражает возбудимость мотонейронов.

Параметр достаточно устойчивый при повторных измерениях. Амплитуда в норме составляет не более 5% от амплитуды М-ответа. При поражении мотонейронов F/М в процентах нарастает до 20-50%.

Кроме вышеперечисленных параметров учитываются следующие феномены:

Блоки F-волн (нереализованные волны). В норме при регистрации F-волны с верхних конечностей сумма блоков F-волн не должна

превышать количество нормальных реализаций. Число блоков F-волн, выраженное в процентах, отражает вероятность минимального («нулевого») ответа при снижении антидромной возбудимости. При невropатии и поражении ствола нерва значительно увеличивается количество блоков. Возможно полное исчезновение F-волны. При аксональных поражениях на фоне блоков отмечается появление повторных волн. Большое количество блоков появляется при демиелинизирующих поражениях нерва, при корешковых поражениях, при поражении мотонейронов.

Наличие гигантских F-волн (амплитудой более 1000 мкВ). Данный параметр отражает частоту возникновения максимального разряда в результате высокой антидромной возбудимости мотонейрона. В целом, это вероятность одномоментного ответа максимального количества мотонейронов. В норме их количество не должно превышать 4-6 для нервов верхних конечностей. При поражении мотонейронов увеличивается частота гигантских волн.

Количество повторных волн (разрядов) отражает постоянство F-волны. Повторными волнами называют реализации F-волн, которые максимально одинаковы по форме, а также латентности и амплитуде. В норме сумма повторных волн не должна превышать количество нормальных реализаций при регистрации F-волны с верхних конечностей. Данный параметр отражает уровень синхронизации ответов мотонейронов в реализации F-волны и увеличивается при поражении мотонейронов.

Таким образом, видно, что каждый из параметров F-волны отражает преимущественное поражение того или иного отдела нервно-мышечного аппарата. Поэтому только комплексная оценка параметров позволит адекватно оценить состояние нервно-мышечного аппарата.

Аксон-рефлекс

Аксон-рефлекс – волна, которая появляется между M-ответом и F-волной при стимуляции нерва в дистальной части. Специальной

методики регистрации данного феномена не требуется. Чаще всего она является находкой, появляющейся при регистрации F-волны.

Аксон-рефлекс практически не регистрируется в норме. Чаще всего возникает при патологии миелиновых оболочек, т.к. это приводит к патологическому переходу возбуждения с одного аксона на другой. При достаточном количестве коллатерально соединенных аксонов в процесс возбуждения вовлекается определенный объем мышечных волокон, способный создать видимый при нажном отведении потенциал нерва (A-волну). A-волна характеризуется повторяемостью по форме и латентности как при супрамаксимальной, так и при субмаксимальной силе стимула. Это связано с тем, что число коллатерально соединенных аксонов всегда постоянно.

Наиболее часто аксон-рефлекс получают при стимуляции срединного, локтевого и большеберцового нерва. Проксимальная стимуляция выше начала коллатералей вызывает только M-ответ, пошаговая стимуляция вдоль нерва фактически локализует место перехода. A-волна возникает при нейрогенной атрофии и является признаком регенерации нерва. В настоящее время диагностическое значение A-волны невелико. Обнаружение ее указывает на наличие патологии в данном нерве без определения характера и степени поражения. A-волна может появляться при демиелинизирующей патологии, аксональных невropатиях, синдромах ущемления.

1.6. Определение скорости проведения импульса по моторным (двигательным) волокнам периферических нервов (СПИм)

Длинные нервы конечностей доступны для непрямой стимуляции в нескольких точках. Методика определения СПИ по периферическим нервам основана на сопоставлении латентных периодов ВП при электрическом раздражении двух точек нерва, находящихся

на некотором расстоянии друг от друга. СПИ по моторным, двигательным волокнам нерва вычисляется по формуле:

$$\text{СПИ}_m = \frac{S}{T_p - T_d},$$

где: СПИ_m – скорость распространения возбуждения по моторным волокнам в м/с,

S – расстояние между точками стимуляции в миллиметрах (все расстояния рекомендуется измерять с точностью до 5 мм),

T_p – латентность М-ответа при проксимальной стимуляции в миллисекундах,

T_d – латентность М-ответа при дистальной стимуляции.

Для обеспечения достоверности исследования расстояние между двумя точками должно быть не менее 9 см.

Метод определения СПИ применим для любого доступного исследованию периферического нерва, однако в практике электронейромиографии чаще исследуют на руке – срединный, локтевой, реже лучевой нервы; на нижней конечности – большеберцовый, малоберцовый, реже седалищный нервы. Топография некоторых нервов затрудняет стимуляцию их в 2-х точках. В этих случаях косвенное представление о СПИ дает измерение латентного периода М-ответа при однократном раздражении с одной точки. Таким образом исследуют мышечно-кожный нерв руки, плечевое сплетение, бедренный нерв, лицевой, межреберные нервы.

Методика определения СПИ по двигательным волокнам периферических нервов впервые предложена в 1948 г. Modes et al. Определяются латентные периоды от артефакта раздражения до начала вызванного мышечного потенциала (М-ответа).

Измерение латентного периода следует проводить пятикратно или десятикратно с последующим подсчетом средней каждого латентного периода. Это значительно повышает точность расчета СПИ, уменьшая за-

висимость ее от случайных факторов (различная плотность приложения электродов, небольшие смещения их и др.). Регистрацию М-ответа с целью измерения латентного периода необходимо производить при постоянной силе раздражения, лучше при супрамаксимальном раздражении.

В ряде случаев при стимуляции исследуемого нерва также может подвергаться раздражению ствол соседнего нерва, в связи с чем результаты определения СПИ оказываются извращенными. Чаще это может возникать при исследовании детей раннего возраста, для которых обычные накожные электроды велики и перекрывают зоны нескольких нервных стволов. При исследовании детей рекомендуется использование вилочковых электродов с расстоянием между пластинами 15 мм, а также модифицированного варианта отводящего электрода, отличающегося меньшими размерами (расстояние между пластинами 15 мм, ширина пластины 5 мм, ширина электрода 10 мм).

Использование стимулирующих игольчатых электродов позволяет избирательно раздражать отдельный нервный ствол и его ветви, однако большинство авторов рекомендуют применение поверхностных электродов с высокими электродными пластинами. Trojaborg (1964) доказал, что СПИ при использовании игольчатых или накожных стимулирующих электродов статистически идентична.

По данным Б.М. Гехта и М.И. Самойлова у здорового человека СПИ_m для периферических нервов рук должна быть не менее 50 мс, для периферических нервов ног – не менее 40 мс. СПИ_m значительно снижается при демиелинизирующих процессах (до 20-70%). При дифференциальной диагностике демиелинизирующего и аксонального поражения необходимо учитывать, что далеко зашедший демиелинизирующий процесс приводит к последующему аксональному поражению и, в то же время, любое аксональное пораже-

ние сопровождается поражением миелина. Кроме того, СПИ_м снижается при ограниченных патологических процессах (туннельные синдромы, вовлечение нерва в спаечный процесс или костную мозоль, травмы), что может сопровождаться уменьшением амплитуды и площади М-ответа или деформацией М-ответа и увеличением его длительности (блок проведения).

1.7. Исследование потенциала действия нерва и определение СПИ по сенсорным (чувствительным) волокнам периферических нервов

Анализ параметров потенциала действия нерва

ПД нерва обусловлен электрической активностью волокон периферических нервов в ответ на электрическое раздражение нервного ствола. ПД нерва является суммарным потенциалом действия, складывающимся из потенциалов отдельных нервных волокон различного диаметра и степени миелинизации.

ПД афферентных волокон регистрируется кольцевыми пальцевыми электродами при стимуляции ствола нерва или, наоборот, со ствола нерва при стимуляции концевых его ответвлений. ПД двигательных волокон нерва может регистрироваться при избирательной стимуляции двигательных волокон нерва, изолированно от чувствительных волокон. В клинической практике исследование ПД двигательных волокон обычно не производится в связи с его малой амплитудой, поэтому, говоря о ПД нерва, имеют в виду ПД чувствительных волокон.

При изучении ПД нерва обращают внимание на интенсивность порогового раздражения, форму и амплитуду вызванного потенциала. Порог раздражения (порог ПД нерва) обычно ниже порога М-ответа. При постоянном наращивании силы раздражения амплитуда ПД нерва увеличивается, а затем может несколько уменьшаться при раздражении, супрамаксимальном по М-ответу. Повыше-

ние порога раздражения наблюдается при денервационных процессах.

ПД нерва обычно двухфазный, негативная фаза непрерывно переходит в позитивную. Амплитуда ПД нерва невелика – (20-50 мкВ), составляя лишь $1/_{300} - 1/_{200}$ от максимальной амплитуды М-ответа, измеряется от изолинии до негативного пика. При поражении нерва амплитуда ПД нерва резко снижается. В ряде случаев при тяжелом невральном поражении регистрация ПД нерва практически невозможна из-за резкого снижения амплитуды.

В последние годы возрастающее внимание привлекает феномен резкого увеличения амплитуды ПД нерва (Ginsburg et al., 1974; И.А. Скворцов, Л.Н. Каменных, 1977), наблюдаемый при ряде патологических состояний. К гигантским ПД нерва относятся потенциалы с амплитудой выше 80 мкВ. У ряда больных амплитуда ПД нерва превышает 100-150 мкВ. Причины значительного повышения амплитуды ПД нерва не вполне ясны. Указанный феномен наблюдается в некоторых случаях переднеронового поражения (последствия перенесенного полиомиелита), при гиперкинетических синдромах и обычно сочетается с более или менее значительным повышением СПИ по чувствительным волокнам нервов.

Возможность высокоамплитудного ответа чувствительных волокон нерва, по-видимому, обеспечивается явлениями компенсаторной гиперсинхронизации в афферентном звене сегментарного рефлекторного аппарата, наступающими при дефиците внутрисегментарной импульсации.

Определение СПИ по сенсорным (чувствительным) волокнам периферических нервов

Определение СПИ по чувствительным волокнам периферических нервов основано на регистрации вызванного ПД нерва при стимуляции его в 2-х точках. СПИ вычисляется по формуле:

$$\text{СПИ}_c = \frac{S}{T_p - T_d},$$

где:

СПИ_c – скорость проведения импульса по сенсорным волокнам в м/с,

S – расстояние между точками стимуляции в миллиметрах (все расстояния рекомендуются измерять с точностью до 5 мм),

T_p – латентность ПД нерва при проксимальной стимуляции в миллисекундах,

T_d – латентность ПД нерва при дистальной стимуляции.

Некоторыми исследователями используется метод определения СПИ по чувствительным волокнам периферических нервов путем регистрации вызванных потенциалов действия с соматосенсорной зоны коры больших полушарий при стимуляции периферического нерва на различных уровнях, а также метод, основанный на определении разности латентных периодов Н-рефлекса.

Скорость распространения возбуждения по сенсорным волокнам определяют двумя способами: вызывая антидромное или ортодромное распространение возбуждения по нерву.

Доказано, что при антидромном раздражении параметры СПИ существенно не отличаются от таковых при ортодромном раздражении.

В основе **ортодромной методики**, предложенной Gillatt et al. (1961), лежит стимуляция ствола нерва в дистальной точке и регистрация ВП в проксимальной точке. Для стимуляции используются концентрические стимулирующие электроды, которые накладывают на пальцы в зоне иннервации того или иного нерва, т.е. в зоне самих рецепторов. При этом располагают катод проксимальнее, анод – дистальнее. В проекции нерва в дистальной и более проксимальной точке накладываются отводящие электроды. Активный электрод должен находиться ближе к катоду. Заземляющий электрод располагают между стимулирующим и отводящим электродами. Последовательно регистрируют потенциалы с разных

точек по длине нерва. После регистрации потенциалов действия нерва измеряют расстояние от катода до активного электрода и между активными электродами. По формуле расчета СПИ вычисляют СПИ с в дистальном и проксимальном отрезках.



Рис. 9. Схема регистрации скорости проведения импульса по сенсорным волокнам при ортодромном методе стимуляции.

К недостатку методов ортодромной стимуляции следует отнести трудности регистрации ПД нерва в проксимальной точке, где амплитуда его очень низкая. Для увеличения амплитуды проксимального ПД нерва нами применяются кольцевые стимулирующие электроды большого диаметра, охватывающие несколько пальцев или всю кисть и стопу, что позволяет вызвать суммарное раздражение концевых разветвлений нерва.

Антидромная методика

Стимуляцию нерва проводят в дистальной точке. Так как сенсорные волокна более возбудимы, используется ток значительно меньшей интенсивности, чем при вызывании М-ответа (около 7-15 мА). Отводящие электроды располагают в зоне иннервации исследуемого нерва. При этом активный электрод накладывается более проксимально, а катод стимулирующего электрода – ближе к активному отводящему электроду. Заземление можно расположить между стимулирующим и активным электродами, в проксимальном отделе исследуемой конечности или на противоположной конечности.



Рис. 10. Схема регистрации скорости проведения импульса по сенсорным волокнам при антидромном методе стимуляции.

После регистрации ответа измеряют его латентность и определяют расстояние от середины катода до середины активного электрода. Затем рассчитывают скорость проведения.

Gutmann (1969), Bergmans (1971) обнаружили небольшой потенциал, предшествующий М-ответу (при регистрации его с мышц thenar), и показали идентичность этого потенциала с ПД нерва. Стимуляция производилась супрамаксимальными для М-ответа раздражениями. Авторы предложили определять СПИ по чувствительным волокнам срединного нерва при отведении ПД нерва над мышцами thenar. Таким образом, не снимая электроды, оказалось возможным определять СПИ и по двигательным, и по чувствительным волокнам.

Только по антидромной методике рекомендуется исследование n. radialis и n. suralis. Остальные нервы исследуют как по антидромной, так и по ортодромной методике.

Можно определять СПИ по сенсорным волокнам при регистрации Н-рефлекса. При электрическом раздражении нерва импульсы по нервным волокнам одновременно направляются к периферии и к центру, в связи с чем отводящие электроды регистрируют вначале М-ответ, а затем рефлекторный Н-ответ. При раздражении в дистальной точке Б латентный период М-ответа короче, чем при стимуляции в проксимальной точке А, а латентный период Н-ответа длительнее, так как импульс должен пройти по сегментарной рефлекторной дуге.

Разность латентных периодов М-ответа соответствует времени прохождения импульса по двигательным волокнам, а разность латентных периодов Н-ответа – времени прохождения импульса по чувствительным волокнам.

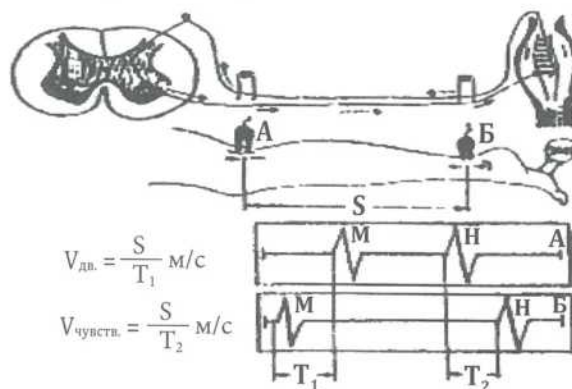


Рис. 11. Определение скорости проведения импульса по сенсорным волокнам большеберцового нерва с помощью регистрации Н-рефлекса.

Указанные методики можно использовать при исследовании любого периферического нерва. Выбор метода зависит от топографии нерва, общих задач исследования, величины амплитуды вызванных потенциалов. Методики с использованием кольцевых электродов пригодны лишь для исследования нервов конечностей, причем более эффективны при определении СПИ по нервам рук, а также при необходимости определения СПИ в дистальном отрезке нерва.

Практика электронейромиографического исследования показывает, что при повторной стимуляции нерва возможны отклонения показателей СПИ в пределах от 2 до 5 м/с, что обусловлено изменяющимися условиями микроклимата, колебаниями проводимости нерва при повторной его стимуляции, невозможностью стандартизировать качество наложения стимулирующих и регистрирующих электродов, недостаточной точностью в определении длительности латентных периодов.

Невозможность полной идентификации условий регистрации латентных периодов при стимуляции нерва в проксимальной и дистальной точках снижает точность опреде-

ления СПИ. И. А. Скворцов и соавт. (1976 г.) предложили метод определения СПИ по чувствительным и двигательным волокнам срединного нерва при однократной стимуляции его с применением парных регистрирующих и стимулирующих электродов.

При применении парных стимулирующих электродов раздражение нерва производится в стандартных точках срединного нерва (сегмент «локоть-запястье»), отводящий электрод при определении СПИ по моторным волокнам помещается на мышцах thenar, при определении скорости сенсорного проведения – на пальцах (кольцевые отводящие электроды).

Данная методика значительно облегчает вычисление СПИ и уменьшает вероятность ошибки, обусловленной многоэтапным обсчетом кривых и невозможностью идентифицировать условия повторной стимуляции нерва.

Антидромную методику чаще используют при исследовании дистальных отделов нервов, а ортодромную – при исследовании проксимальных отделов.

Минимальное допустимое значение СПИ_с у здорового человека для периферических нервов рук и ног – 50 мс.

1.8. Вычисление мотосенсорного, краниокаудального коэффициентов и коэффициента асимметрии и отклонения от нормы

С целью стандартизации соотношений между различными параметрами электронейромиографического исследования разработаны коэффициенты: мотосенсорный, асимметрии, краниокаудальный (И.А. Скворцов, Г.Н. Авакян, 1978).

Комплексное исследование СПИ_с и СПИ_м позволяет дифференцировать преимущественное поражение сенсорных и моторных волокон. Для этого введено понятие мотосенсорного коэффициента ($K_{м/с}$), который вычисляется по формуле:

$$K_{м/с} = \frac{СПИ_{м} \times 100}{СПИ_{с}}$$

В норме он равен 90-100%. Увеличение $K_{м/с}$ говорит о преимущественно диссоциированном снижении СПИ_с, уменьшение коэффициента указывает на преобладание двигательного поражения.

Увеличение мотосенсорного коэффициента свидетельствует о преимущественном (диссоциированном) повышении СПИ по двигательным волокнам или преимущественном снижении СПИ по чувствительным волокнам. Снижение мотосенсорного коэффициента, наоборот, указывает на преимущественное повышение СПИ_с или понижение СПИ_м. Сопоставление величины мотосенсорного коэффициента с абсолютными показателями СПИ по двигательным и чувствительным волокнам позволяет получить объективное представление о соотношении СПИ_м и СПИ_с.

Коэффициент асимметрии определяется как отношение разности величины СПИ по одноименным нервам левой и правой конечностей к наименьшему из этих показателей, выраженное в процентах:

$$K_{ас} = \frac{(СПИ_{max} - СПИ_{min}) \times 100\%}{СПИ_{min}}$$

где:

СПИ_{max} – наибольшая СПИ на одной из сторон;

СПИ_{min} – меньшая скорость на другой стороне.

В клинике при исследовании больных с двигательными или чувствительными гемисиндромами коэффициент асимметрии следует вычислять как отношение разности между СПИ на больной и здоровой сторонах к показателю СПИ на здоровой стороне. При этом коэффициент асимметрии будет отрицательным в случае снижения СПИ на больной стороне и положительным – при повышении СПИ на пораженной стороне.

Краниокаудальный коэффициент отражает соотношение параметров ЭНМГ при исследовании нервов верхних и нижних конечностей (чаще сопоставляются срединный и большеберцовый нервы). Краниокаудальный коэф-

фициент вычисляется как отношение СПИ по срединному и большеберцовому нервам, выраженное в процентах:

$$K_{\text{кр.-кауд}} = \frac{\text{СПИ}_{\text{ср}} \times 100}{\text{СПИ}_{\text{б/б}}},$$

где:

$\text{СПИ}_{\text{ср}}$ – СПИ по срединному нерву;

$\text{СПИ}_{\text{б/б}}$ – СПИ по большеберцовому нерву.

Так же, как и коэффициент асимметрии, краниокаудальный коэффициент вычисляется отдельно для двигательных и чувствительных волокон нервов.

В таблице представлены средние показатели СПИ по эфферентным и афферентным волокнам отдельных нервов верхних и нижних конечностей, полученные при обследовании группы клинически здоровых лиц в возрасте от 16 до 35 лет (И.А. Скворцов, Л.Н. Каменных, Е.К. Сепп, В.Б. Ласков).

Таблица 3

СПИ по нервам верхних и нижних конечностей у клинически здоровых лиц

Нервы	$V_{\text{эфф}}$	$V_{\text{афф}}$	$K_{\text{эфф/афф}}$
Срединный	$61,0 \pm 1,5$	$66,7 \pm 1,5$	$91,5 \pm 1,8$
Локтевой	$61,3 \pm 0,7$	$65,3 \pm 0,8$	$93,5 \pm 1,2$
Большеберцовый	$49,6 \pm 2,1$	$55,3 \pm 2,5$	$89,5 \pm 1,9$
Малоберцовый	$50,9 \pm 0,6$	$55,3 \pm 0,6$	$92,8 \pm 0,6$

Как видно из таблицы, СПИ по срединному и локтевому нервам практически идентичны, так же как и СПИ по большеберцовому и малоберцовому нервам. Вместе с тем, сопоставление СПИ верхних и нижних конечностей выявляет их значительное отличие: СПИ по нервам нижних конечностей достоверно ниже.

Факторы, влияющие на скорость проведения импульса

Величина СПИ зависит от многих условий, прежде всего от диаметра нервного волокна, степени его миелинизации, температуры, кислотно-щелочного равновесия, электролитного обмена в окружающей нерв ткани, возраста обследуемого, времени суток, лекарственных воздействий. СПИ неодинакова в различных сегментах нерва.

Доказано, что СПИ прямо пропорциональна диаметру волокна. Выраженная в м/с, СПИ в 6 раз превышает диаметр волокна, выраженный в мкм. Указанная закономерность не является абсолютной прежде всего в связи с тем, что ствол нерва обычно состоит из

волокон различного диаметра и различной степени миелинизации. Чем больше диаметр аксона и более миелинизировано волокно, тем больше СПИ_m . Поэтому сенсорные волокна имеют большую скорость проведения, чем моторные (в среднем на 5 м/с). При демиелинизирующих поражениях периферического нерва СПИ снижается.

Снижение температуры тела на 1 градус по Цельсию приводит к уменьшению СПИ на 1,20-3,42 м/с. В связи с этим рекомендуется стабилизировать температуру в кабинете ЭНМГ а также измерять температуру тела с обеих сторон при каждом исследовании.

Выявлена зависимость СПИ от возраста обследуемого. СПИ по периферическим нервам увеличивается с возрастом. Наиболее интенсивно СПИ нарастает в первые 3 года жизни, что отражает продолжающийся процесс миелинизации нервных стволов в постнатальном периоде. Обнаруживается некоторая диссоциации в темпах нарастания СПИ по двигательным и чувствительным волокнам в отдельных возрастных группах.

Таблица 4

Динамика электронейромиографических показателей в возрастном аспекте

Возраст	n	Срединный нерв			Большеберцовый нерв			K _{кр.к} %	
		V _{эфф} м/с	V _{афф} м/с	K _{э/а} %	V _{эфф} м/с	V _{афф} м/с	K _{э/а} %	V _{эфф}	V _{афф}
2-6 мес.	7	36,7±1,7	43,8±2,1	83,6±1,8	30,8±2,1	35,8±1,1	86,0±1,7	118,2±1,1	122,1±1,3
6-12 мес.	7	39,9±1,3	49,1±1,2	81,2±1,3	44,3±1,7	52,0±1,3	85,3±1,4	90,3±1,5	94,2±1,4
1-2 лет	7	46,4±2,2	52,2±3,0	84,0±2,4	44,4±0,4	53,0±1,3	83,8±1,3	104,5±1,8	104,1±1,7
2-3 лет	11	52,6±1,3	58,5±1,5	89,9±1,5	49,2±0,5	54,7±0,4	90,1±1,1	107,2±1,3	106,8±1,6
3-7 лет	14	58,1±1,1	65,1±1,0	89,1±1,3	49,2±0,7	55,8±1,1	88,0±1,2	118,3±1,1	116,0±1,4
7-15 лет	9	60,6±0,8	66,1±0,7	91,6±1,1	49,8±0,6	57,0±0,6	87,4±0,9	121,2±1,5	115,8±1,5
16-50 лет	27	61,0±1,5	66,7±1,5	91,5±1,8	49,6±2,1	55,3±2,5	89,5±1,9	122,8±1,2	120,2±1,4
60-70 лет	8	54,9±1,9	58,2±1,8	94,3±1,7	43,3±1,8	45,6±1,9	95,0±1,9	126,6±1,6	125,2±1,8

Возрастная эволюция СПИ нередко затрудняет оценку и сопоставление изменений показателей ЭНМГ у лиц различного возраста, особенно у детей. В связи с этим нами предложен коэффициент отклонения параметров ЭНМГ от возрастной нормы, который определяется по формуле:

$$K_{\text{отклон.}} = \frac{(A_1 - A_k) \times 100\%}{A_k},$$

где:

A₁ – показатель ЭНМГ (СПИ_с, СПИ_м), определяемый у обследуемого;

A_к – средняя величина такого же показателя в контрольной группе.

Коэффициент отклонения положителен, если у обследуемого определяем повышение параметров ЭНМГ по сравнению с контрольной группой.

Коэффициент отклонения отрицателен при снижении параметров ЭНМГ по сравнению с контролем.

Выраженный в процентах, коэффициент отклонения позволяет объективно сопоставить СПИ в различных возрастных группах при патологических состояниях нервной и нервно-мышечной систем.

Wirick, Duncan (1970) обнаружили достоверное изменение СПИ по двигательным волюкнам за период от 7 до 18 ч. Детальное изучение суточной вариабельности основных

параметров ЭНМГ ($СПИ_c$, $СПИ_m$ и $K_{m/c}$) впервые проведено в работе Л.О. Бадаляна, И.А. Скворцова и др. (1975). Авторами обнаружено, что СПИ по двигательным волокнам увеличивается к вечеру, СПИ по чувствительным волокнам

максимальна в дневные часы и минимальна в утренние и вечерние. Соответственно этому мотосенсорный коэффициент значительно уменьшается днем по сравнению с утренними часами, затем повышается вечером.

Таблица 5

Суточная вариабельность СПИ по срединному нерву

Время исследования	Скорость проведения импульса, м/с				$K_{э/а}, \%$		$K_{ас}, \%$	
	правая рука		левая рука		правая рука	левая рука	Vэфф	Vaфф
	Vэфф	Vафф	Vэфф	Vафф				
07.00 – 08.30	60,9±1,2	65,6±1,4	58,7±1,6	66,8±1,3	91,9±3,4	83,5±1,1	7,3±1,8	3,7±1,7
14.00 – 15.30	61,1±2,1	69,0±2,4	58,1±1,9	71,3±2,2	88,9±3,0	80,1±1,7	9,4±3,0	8,4±2,1
20.00 – 21.30	61,6±1,7	65,4±1,2	61,3±1,8	68,6±1,6	92,2±2,0	90,4±1,8	10,4±1,1	5,2±2,2

Сопоставление суточной вариабельности параметров ЭНМГ с динамикой температуры тела в течение суток не позволяет связать изменения СПИ с колебаниями температуры тела прежде всего потому, что $СПИ_c$ и $СПИ_m$ подчиняются различному суточному ритму. Наиболее оптимальное время для однократного определения СПИ – утренние часы, когда минимален коэффициент асимметрии и наиболее стабильны абсолютные показатели $СПИ_c$ и $СПИ_m$.

1.9. Определение числа функционирующих двигательных единиц (ДЕ)

Двигательная единица является элементарной частицей нервно-мышечного аппарата. Термин «двигательная единица» введен Шеррингтоном для обозначения комплекса, состоящего из двигательной нервной клетки,

ее аксона и группы мышечных волокон, иннервируемых этим аксоном.

Метод определения числа функционирующих ДЕ в мышцах thenar предложен Brown (1972) и Sica с соавт., (1974).

Принцип метода основан на феномене дискретного ступенчатого нарастания амплитуды мышечного ответа (М-ответа) при плавном постепенном увеличении силы раздражающего тока. Дискретность увеличения амплитуды объясняется включением в двигательный акт все новых ДЕ.

Срединный нерв раздражается на уровне запястья, М-ответ регистрируется в мышцах thenar в зоне иннервации срединного нерва. Плоский «активный» электрод располагается на брюшке m. abductor pollicis brevis, а кольцевой «индифферентный» электрод – на основании большого пальца. Расположение электродов должно быть таким, чтобы первый пик М-ответа всегда был негативным (выше изолинии).

При калибровке электромиографа 100 или 250 мкВ/см вызываются первые 10 дискретных уровней (ступеней) нарастания амплитуды М-ответа. Счетчиком электромиографа определяется суммарная амплитуда всех десяти ступеней. Амплитуда отдельной ДЕ, соответствующая минимальной (пороговой) амплитуде М-ответа, определяется делением полученной суммарной амплитуды на 10. Затем при калибровке электромиографа 1000-2500-5000 мкВ/см определяется амплитуда максимального М-ответа (при супрамаксимальном раздражении).

Количество ДЕ определяется по формуле:

$$n=A/a,$$

где **A** – максимальная амплитуда М-ответа;
a – амплитуда отдельной ДЕ;
n – число ДЕ.

В отличие от метода Brown (1972), И. А. Скворцов, А. В. Григорян (1975) предложили определять не общую амплитуду потенциала действия (peak-to-peak), а только амплитуду негативной (выше изолинии) фазы. Это не изменяет принципа метода, но увеличивает точность определения амплитуды, так как отсчет ее в этом случае производится не от переменного по величине позитивного пика, а от неподвижной изолинии.

При раздражении срединного нерва в области запястья у детей не исключается одновременное возбуждение локтевого нерва (вследствие сравнительной узости детского запястья), что может влиять на точность ис-

следования. В связи с этим рекомендуется раздражать срединный нерв у детей в области локтевого сустава, где вероятность возбуждения локтевого нерва минимальна. В этом случае число ДЕ у детей и взрослых отличается незначительно.

Таблица 6

Динамика числа функционирующих двигательных единиц в возрастном аспекте

Возраст, лет	Число ДЕ	Максимальная амплитуда М-ответа, мВ
1 – 5	257 ± 10	6,30 ± 0,25
5 – 15	237 ± 8	6,30 ± 0,30
15 – 50	242 ± 9	6,20 ± 0,24

Число двигательных единиц различно в мышцах кисти и стопы, при этом стимуляция отдельных нервов конечностей существенно не влияет на количество функционирующих двигательных единиц. Таким образом, для подсчета числа ДЕ можно использовать стимуляцию одного из нервов верхней и нижней конечностей (например, срединного и большеберцового, которые доступны стимуляции в нескольких точках конечности).

Снижение числа функционирующих ДЕ наблюдается при поражении центрального и периферического двигательных нейронов. При миодистрофии уменьшение количества действующих ДЕ менее значительно.

Таблица 7

Число функционирующих двигательных единиц в мышцах кисти и стопы у клинически здоровых лиц

Стимулируемый нерв	Максимальная амплитуда М-ответа, мкВ	Минимальная амплитуда М-ответа, мкВ	Число двигательных единиц
Срединный	6266,00±263,30	25,10±2,03	245,00±9,10
Локтевой	7482,00±415,30	26,80±0,80	281,00±14,30
Большеберцовый	7422,00±782,50	22,50±2,00	361,00±46,30
Малоберцовый	6900,00±546,80	19,50±1,10	351,00±17,10

1.10. Исследование вызванных потенциалов мышцы при ритмической стимуляции нерва

1.10.1. Нервно-мышечная утомляемость

Изучение вызванных потенциалов мышцы, полученных повторной стимуляцией нерва, направлено прежде всего на выявление нарушений нервно-мышечной синаптической передачи и патологической нервно-мышечной утомляемости. О наличии нервно-мышечного утомления судят по снижению амплитуды М-ответа при повторной электрической стимуляции нерва.

Нормальный нервно-мышечный аппарат обычно не обнаруживает признаков утомления при стимуляции с частотой до 20 имп/с в течение 1-2 мин.

При ряде патологических состояний, а также под влиянием некоторых ядов и фармакологических веществ передача возбуждения с нерва на мышцу нарушается. Это может быть обусловлено или нарушением образования и выделения ацетилхолина из пресинаптического нервного окончания, как это происходит при синдроме Ламберта-Итона и ботулизме, или блокадой холинорецепторов концевой пластинки мышечного волокна, наблюдающейся, например, при миастении.

Перед исследованием больной должен интенсивно поработать мышцами. Для устранения феномена посттетанического усиления при исследовании нервно-мышечной утомляемости используют стимулы супрамаксимальной интенсивности. На тестируемые мышцы накладывают электроды, как для исследования М-ответа, и воздействуют на нерв в дистальной точке ритмическими супрамаксимальными стимулами разной частоты длительностью 0,2 мс.

Опытным путем установлено, что частота стимулов 3 Гц представляет собой наиболее чувствительный в плане надежности синапса интервал, при котором расход близок к максимуму, а мобилизация из вторичного запаса минимальна. Именно поэтому эта частота

выбрана как стандартная при исследовании нервно-мышечной передачи.

Стимулы повторяют через каждые 10 с в течение 1-2 минут. Основным методом, позволяющим выявить начальные стадии миастенического синдрома, является ритмическая стимуляция нерва с частотой 20 имп/с. В случаях тяжелого миастенического синдрома утомление может выявляться при частоте 2-3 имп/с. Определяют степень изменения амплитуды и площади М-ответа от первого стимула к пятому (в процентах).

При нарушении выделения ацетилхолина из пресинаптических окончаний и его взаимодействия с постсинаптической мембраной наблюдается характерное прогрессивное снижение амплитуды М-ответа, поскольку при каждом последующем стимуле количество несократившихся мышечных волокон возрастает. Падение амплитуды М-ответа от стимула к стимулу, выраженное в процентах (декремент), отражает процент не включенных в сокращение волокон, т.е. степень блока нервно-мышечной передачи.

В норме изменения параметров М-ответа при стимуляции частотой 3 Гц минимальны. Например, для мелких мышц кисти и мышц лица декремент может достигать 3-5%, а для дельтовидной мышцы – 5-7%.

В зависимости от того, нарушен ли этап синтеза и выделения ацетилхолина или этап его взаимодействия с постсинаптической мембраной, характер декремента будет различным.

При миастении максимальное падение амплитуды М-ответа наблюдается от первого стимула ко второму (может достигать 20-25%), от второго к третьему. От третьего к четвертому степень падения меньше, и самая минимальная – от четвертого к пятому. При этом амплитуда М-ответа на одиночное раздражение близка к норме.

При синдроме Ламберта-Итона исходная амплитуда М-ответа снижена. При ритмической стимуляции с малой частотой наблюдается линейное снижение М-ответа.

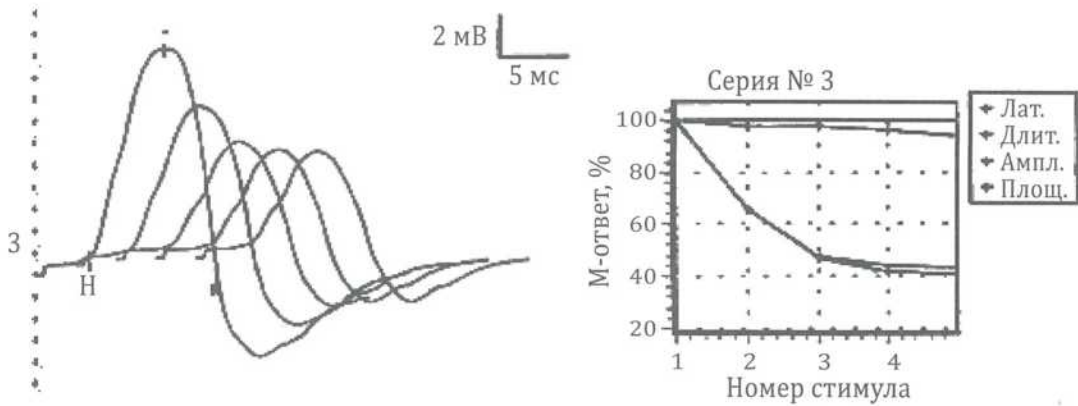


Рис. 12. Декремент М-ответа при частоте стимуляции 3 Гц. Отмечается экспоненциальное падение амплитуды М-ответа у больных миастенией.

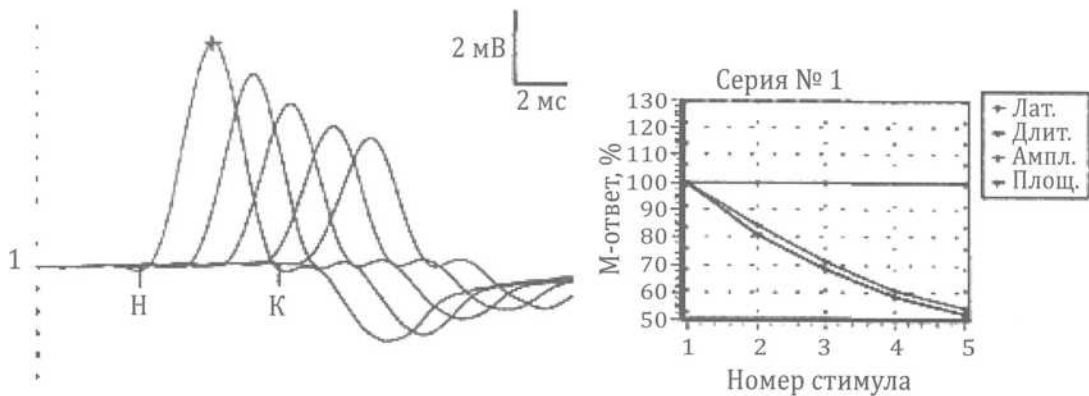


Рис. 13. Декремент М-ответа при синдроме Ламберта-Итона. Отмечается линейное снижение амплитуды М-ответа.

При исследовании нервно-мышечной утомляемости используют дополнительные пробы. К ним относятся фармакологические тесты, которые можно разделить на 3 группы: применение антихолинэстеразных препаратов, курареподобных веществ и ацетилхолина. Фармакологические пробы в некоторых случаях имеют большое диагностическое значение. У больных миастенией наблюдается уменьшение феномена декремента при введении антихолинэстеразных препаратов, ацетилхолина. У здоровых лиц введение ацетилхолина, так же как и миорелаксантов, сопровождается появлением феномена декремента при низкочастотных стимуляциях.

Кроме этого возможно проведение нагрузочных проб с использованием функциональных нагрузок: температурная, ишемическая, проба с тетанизацией, проба с максимальным мышечным сокращением.

1.10.2. Ритмическая стимуляция и определение надежности нервно-мышечной передачи (декремент-тест)

Ритмическая стимуляция применяется для определения надежности нервно-мышечной передачи.

Методика: на тестируемые мышцы накладывают электроды, как для исследования М-ответа, и воздействуют на нерв в дистальной точке ритмическими супрамаксимальными стимулами разной частоты длительностью 0,2 мс. В зависимости от поставленной задачи серии стимулов могут повторяться.

Рекомендуемыми частотами стимуляции при определении надежности нервно-мышечной передачи являются 3 и 5 Гц. Стимулы повторяют через каждые 10 с в течение 1-2 минут. Измеряют амплитуду негативной фазы каждого М-ответа как наиболее стабильную,

длительность негативной фазы и площадь. Определяют степень изменения амплитуды и площади М-ответа от первого стимула к пятому (в процентах).

М-ответ является суммарным ответом максимального количества ДЕ при супрамаксимальной силе стимула. В норме при межпульсном интервале 0,33 с в ответ на второй стимул количество медиатора, выделяемого пресинаптической мембраной, снижается в среднем на 20%, и амплитуда потенциала концевой пластинки (ПКП) падает. На третий стимул количество выделяемого ацетилхолина снижается еще на 20%. Далее включаются компенсаторные механизмы, и ацетилхолин быстрее подходит к пресинаптической мембране. В обычных условиях ацетилхолина достаточно, чтобы обеспечить сохранность уровня ПКП для возбуждения мышечного волокна в ответ на последующие стимулы.

При патологии нервно-мышечной передачи надежность этого механизма снижается, часть мышечных волокон не включается в сокращение уже при втором стимуле. При третьем стимуле количество несократившихся мышечных волокон возрастает. Наблюдается прогрессирующее падение М-ответа. Измеряя степень изменения амплитуды М-ответа от стимула к стимулу при частоте воздействия 3-5 Гц, можно косвенно определить процент не включенных в сокращение волокон. Падение амплитуды М-ответа от стимула к стимулу, выраженное в процентах, называют **декрементом**.

Нестабильность декремента при повторных сериях стимуляции связана с несколькими причинами:

- напряжение пациента
- недостаточное закрепление отводящих электродов
- «плавание» импеданса под электродами
- смещение стимулирующего электрода
- недостаточная амплитуда стимула

Для проверки проводят несколько серий стимуляций и далее методом суперпозиции находят наиболее совпадающие кривые.

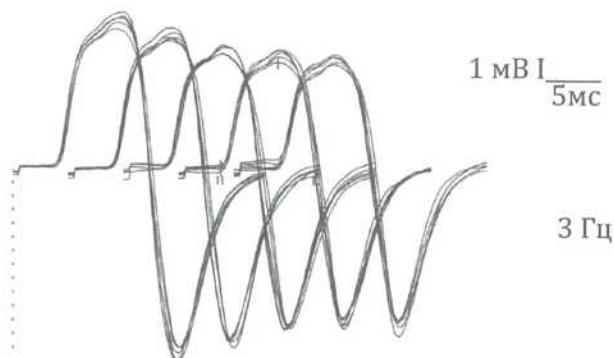


Рис. 14. Использование метода суперпозиции для контроля правильности получаемых данных. Отмечается несовпадение негативной фазы М-ответа при сохранности декремента. Поэтому за основу берутся наиболее повторяемые значения. В норме изменения параметров М-ответа при стимуляции частотой 3 Гц минимальны.

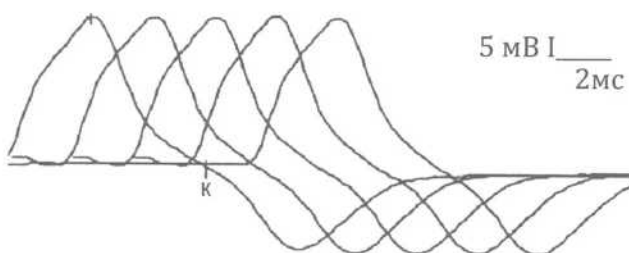


Рис. 15. Ритмическая стимуляция (частота 3 Гц) в норме.

Для проверки необходимо воспроизвести серию стимулов, добиться четкой повторяемости. Дополнительно обязательно проведение прозеринового пробы для оценки динамики данного измерения. При патологической утомляемости мышц, обусловленной нарушением нервно-мышечной передачи, возникает более заметное снижение амплитуды М-ответа от стимула к стимулу. При патологических процессах, сопровождающихся мышечной слабостью, страдает нервно-мышечная передача – либо на этапе синтеза ацетилхолина (ботулизм, синдром Ламберта-Итона), либо на этапе контакта с холинорецепторами концевой пластинки (миастения). При стимуляции частотой 3 Гц декремент будет возникать в обоих случаях, но характер изменения М-ответа будет различным.

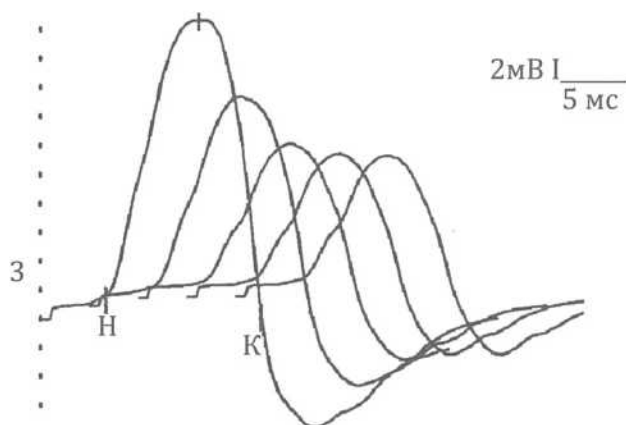


Рис. 16. Декремент М-ответа при частоте стимуляции 3 Гц. Отмечается экспоненциальное падение амплитуды М-ответа.

При миастеническом поражении максимальное падение амплитуды М-ответа наблюдается от первого стимула ко второму, от второго к третьему. От третьего к четвертому степень падения меньше, и самая минимальная – от четвертого к пятому. При синдроме Ламберта-Итона на фоне изначально сниженной амплитуды М-ответа при ритмической стимуляции с малой частотой наблюдается линейное снижение М-ответа. Надо учитывать, что степень декремента зависит от степени снижения первого М-ответа. Если он резко снижен, то небольшой декремент еще не указывает на хорошее состояние мышцы.

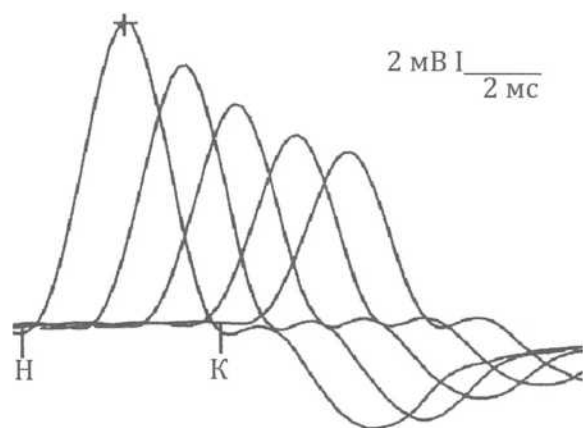


Рис. 17. Декремент М-ответа при синдроме Ламберта-Итона. Отмечается линейное снижение М-ответа.

Для определения характера нарушения нервно-мышечной передачи используют дополнительные пробы. Можно выделить два вида проб:

- фармакологические пробы;
- нагрузочные пробы.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЫ

- проба с введением антихолинэстеразных препаратов;
- проба с введением курареподобных веществ;
- проба с введением препаратов кальция.

Введение антихолинэстеразных препаратов при миастении (0,05% раствор прозерина в дозе 1-1,5 мл внутримышечно) приводит к увеличению М-ответа и уменьшению декремента через 20-40 мин. после введения. Возможна только одна из реакций. Но при наличии декремента основной является его динамика. Такая же реакция отмечается при внутривенной инфузии ацетилхолина. У здоровых лиц введение ацетилхолина сопровождается появлением феномена декремента при низкочастотной стимуляции.

По результатам проведения прозериновой пробы производится расчет относительного изменения амплитуды М-ответа и декремента (до и после введения прозерина), которые выражаются в процентах. Данный показатель отражает степень компенсации на введение антихолинэстеразных препаратов.

Введение препаратов кальция (используют хлористый кальций 10% 15-20 мл внутривенно) при миастении не изменяет степени декремента, но при миастеническом синдроме Ламберта-Итона приводит к значительному нарастанию амплитуды М-ответа, снижению декремента.

Введение курареподобных препаратов используют в клинически неясных случаях как последнее средство для выявления патологии нервно-мышечной передачи. Тест проводят локально, параллельно с определением

силы мышц. На плечо накладывают манжетку тонометра и повышают в ней давление на 30-40 мм. рт. ст. выше систолического артериального. После этого внутривенно вводят 0,2 мг Д-тубокурарина, разведенного в 20 мл физиологического раствора. Через 4-5 минут ишемия прекращается, проводится исследование сериями импульсов через 7-10 мин.

НАГРУЗОЧНЫЕ ПРОБЫ

Данные пробы проводят с использованием функциональных нагрузок:

- ишемическая,
- температурная,
- тетанизация,
- максимальное мышечное сокращение.

Температурная проба основана на том, что локальное повышение температуры до 40-42°C приводит к значительному нарастанию декремента. Снижение температуры улучшает нервно-мышечную передачу.

Ишемическая проба – длительная непрерывная стимуляция мышцы на фоне ишемии. Ишемия создается пережатием артерий с помощью манжетки тонометра (давление поднимают на 20-30 мм рт. ст. выше систолического). Проводят ритмическую стимуляцию в течение 6 мин до пробы, 6 мин во время пробы и 6 мин после пробы. Определяют динамику декремента во время ишемии. В норме декремент возникает к 6-7 минуте.

Проба с тетанизацией является важным методом распознавания нарушения нервно-мышечной передачи. Тетанизация достигается ритмической супрамаксимальной стимуляцией нерва с частотой 50 Гц в течение 2-5 с. Тетанизацию проводят на мелких мышцах кисти.



Рис. 18. Тетанизация 5 мс (частота стимуляции 50 Гц) в норме.

Оценивают соотношение амплитуд первого и последнего ответов. У здоровых людей возможно снижение амплитуды М-ответа до 25% или ее повышение до 30% (увеличение М-ответа обусловлено повышением синхронизации активности мышечных волокон и называется псевдофацилитацией, площадь М-ответа при этом не меняется, что говорит о сохранении количества активных мышечных волокон; снижение М-ответа определяется процессами десинхронизации).

При миастении тетанизация дает значительное снижение амплитуды М-ответа параллельно с уменьшением его площади, что указывает на выключение части мышечных волокон из сокращения.

При синдроме Ламберта-Итона длительная тетанизация (до 10-20 с) дает значительное повышение (инкремент) амплитуды М-ответа – до 200-300% и более (до 1900%) с увеличением площади. Это обусловлено облегчающим действием тетанизации на выделение ацетилхолина из пресинаптической мембраны (феномен выработки), что увеличивает количество активных мышечных волокон.

В мышцах, в которых не рекомендуется проводить тетанизацию, используют нагрузку в виде максимального мышечного сокращения в течение 15-20 с.

Для подтверждения или исключения патологии нервно-мышечной передачи методом ритмической стимуляции необходимо соблюдать определенную последовательность применения функциональных и фармакологических проб:

1. Выбор наиболее пораженной мышцы и тестирование ее состояния путем изучения параметров М-ответа и их изменения при ритмической стимуляции частотой 3 Гц с контролем температуры. Выбор мышц является наиболее важным вопросом. При локальных процессах (глазной, бульбарный, туловищный, лицевой) проводят тестирование 1-2 наиболее по-

раженных мышц конкретной области. При диффузных, генерализованных процессах тестируют проксимальную и дистальную мышцы. В качестве тестовых мышц чаще используют мышцу, отводящую 5 палец, дельтовидную, трицепс. На лице тестовыми мышцами являются двубрюшная (переднее брюшко), круговая мышца глаза.

2. Изучение обратимости нарушений нервно-мышечной передачи после введения прозерина.
3. Применение различных вариантов нагрузочных проб.
4. Применение кураре-теста.

1.11. Мигательный рефлекс

Как при механическом раздражении различных областей лица, так и при электрическом воздействии на супраорбитальный нерв с круговой мышцы глаза вызываются два различных рефлекторных ответа. Оба они в совокупности составляют мигательный рефлекс. Blink reflex (от англ. blink – мигать, щуриться) является биоэлектрическим аналогом роговичного рефлекса. Рефлекторная дуга включает в себя волокна тройничного нерва (первая ветвь), чувствительное ядро тройничного нерва, ядро лицевого нерва, ствол лицевого нерва, мышцы, окружающие глаз.

При стимуляции первой ветви тройничного нерва на стороне стимуляции можно регистрировать ранний компонент, который является результатом прохождения импульса по моносинаптической дуге мигательного рефлекса, и поздний компонент. На противоположной стороне будет зафиксирован поздний компонент. Поздний компонент является результатом прохождения импульса по полисинаптической дуге мигательного рефлекса.

А. Jokunaga с соавт. (1958) изучали строение рефлекторной дуги мигательного рефлекса у кошек. Они определили, что ранний рефлекторный ответ замыкается на уровне варо-

лиевого моста. Это моносинаптическая часть рефлекса. То есть раздражение, воспринятое отростками униполярных клеток полулунного узла, передается по коротким восходящим ветвям чувствительного корешка тройничного нерва, затем через его основное чувствительное ядро (*nucl. sensorius principalis*) и переключается на ядро лицевого нерва, а затем проводится по его волокнам к круговой мышце глаза данной стороны.

Полисинаптическая часть рефлекса обеспечивается следующими элементами. Рефлекторная дуга проходит через спинальное ядро (*nucl. tractus spinalis*). Далее, благодаря вставочным нейронам заднего продольного пучка гомолатеральной стороны, происходит переключение возбуждения на мотонейроны ядра лицевого нерва. В связи с задействованием заднего продольного пучка в процесс вовлекаются вставочные мотонейроны другой, противоположной стороны. Благодаря этому происходит переключение возбуждения на мотонейроны ядра лицевого нерва другой стороны. Неперекрестные ипсилатеральные волокна идут в составе латеральных отделов ретикулярной формации ствола, в то время как перекрестные – в составе медиальных (В. Ongerboer de Visser а. Н. Kuypers, 1978; М. Hiraoka а. М. Shimamura, 1977; М. Jakada с соавт., 1984).

На основании детального электрофизиологического исследования Е. Kugelberg (1952) установил, что на стороне стимуляции вызывается ранний рефлекторный ответ с латентным периодом 12 мс и поздний с латентным периодом 21-40 мс. С противоположной стороны регистрируется только поздний рефлекторный ответ. Ранний ответ (первый компонент) мигательного рефлекса отличается строгим постоянством при повторных стимуляциях, имеет простую форму (чаще трехфазный), является синхронизированным, имеет короткую латентность и по своей природе, по-видимому, является проприоцептивным рефлексом (G. Rushworth, 1962).

Второй компонент, регистрируемый с обеих сторон, будет полифазным, т.к. реализован через полисинаптическую дугу мигательного рефлекса. Латентный период второго ответа отличается значительной вариабельностью, характерной для всех экстероцептивных полисинаптических рефлексов. Рефлекторный ответ несинхронизированный, с большой длительностью, имеет склонность к угасанию при повторной стимуляции.

Рефлекторная дуга раннего компонента мигательного рефлекса замыкается на уровне варолиевого моста, в то время как позднего – на уровне продолговатого мозга. Это коррелирует с клиническими данными.

При исследовании параметров мигательного рефлекса чаще используют электрическую стимуляцию, которая наиболее удобна, поскольку позволяет стандартизировать силу раздражения, определять порог электрических ответов мышцы и осуществлять точное измерение латентных периодов вызванных ответов. Изменение параметров мигательного рефлекса изучено при невритах лицевого нерва (G. Kimura с соавт., 1969), поражении тройничного нерва различной этиологии (G. Kimura с соавт., 1970), невриноме слухового нерва (Bender с соавт., 1969), диабетической полиневропатии, болезни Шарко-Мари-Тутса (G. Kimura, 1971). Следует отметить, что исследование мигательного рефлекса при данных заболеваниях служит большим подспорьем в постановке топического диагноза, оценке раннего прогноза, своевременно начатом адекватном лечении. Исследование параметров данного рефлекса дает также большую информацию о функциональном состоянии внутриволоковых структур головного мозга, помогает уточнить степень патологического процесса при таких заболеваниях как рассеянный склероз (G. Kimura, 1976; L. Luon с соавт., 1972), при объемных процессах мосто-мозжечкового угла (B. Ongerboeg de Visser с соавт., 1972). Компоненты мигатель-

ного рефлекса могут изменяться не только при наличии патологического процесса по ходу рефлекторной дуги, но и при обширных очагах в полушариях головного мозга, их темных долях. Возбуждающее корковое влияние в этих случаях устраняется, тормозной эффект сказывается в том, что уменьшается амплитуда обоих компонентов мигательного рефлекса, особенно позднего, вплоть до его полного исчезновения. Характерной особенностью при этом является то, что при применении раздражающих воздействий максимальной величины параметры компонентов восстанавливаются. Этот факт говорит о том, что «блока» проводящих путей в данном случае нет, а сказывается непрямой эффект очага, лежащего вне рефлекторных путей. Эта особенность является отличительной при постановке топического диагноза и уточнении уровня поражения (G. Kimura с соавт., 1985).

Методика исследования мигательного рефлекса следующая. Исследование проводят по двухканальной схеме, позволяющей одновременно регистрировать ответ с двух сторон. Стимуляция осуществляется прямоугольными стимулами длительностью 0,2 мс, силой 15-25 мА. Стимулы наносят неритмично, с интервалом 10-15 с. Напряжение увеличивается плавно до получения ВП постоянной амплитуды.

Используются биполярные накожные раздражающие электроды с межэлектродным расстоянием 20 мм. Более удобно пользоваться вилочковыми электродами. Стимулирующий электрод помещается в накожной проекции лобной ветви тройничного нерва в районе надглазничной вырезки (*incisura supraorbitalis*), референтный – на переносице. Отводящие поверхностные пластинчатые биполярные электроды фиксируются клейкой лентой над правой и левой круговыми мышцами глаза. Заземляющий электрод фиксируется на запястье.

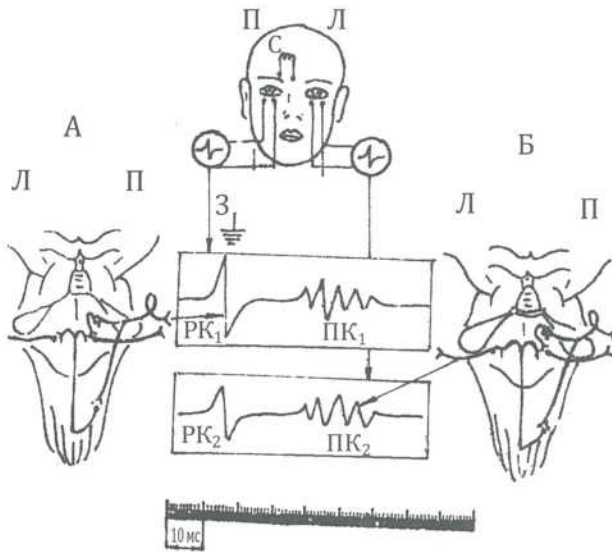


Рис. 19. Схема регистрации мигательного рефлекса.

После наложения электродов первоначально осуществляют стимуляцию с одной стороны, при этом регистрируют ответ с обоих каналов. Далее проводят стимуляцию с другой стороны и регистрируют полученные ответы. Для получения достоверных данных процедуру повторяют 3-5 раз. Для изучения параметров мышечного ответа круговой мышцы глаза на прямую стимуляцию экстракраниальной части лицевого нерва активный электрод помещают перед козелком по ходу лицевых нервов, иннервирующих эту мышцу.

Анализируются параметры электрически вызванного мышечного ответа (латентный период, длительность максимальная амплитуда, форма), параметры раннего компонента мигательного рефлекса (латентный период, длительность максимальная амплитуда, форма) и позднего компонента — латентный период, амплитуда. Длительность позднего компонента является переменной (15-40 мс), поэтому не учитывается. При электромиографическом исследовании биопотенциалов круговой мышцы глаза анализируются следующие параметры: амплитуда, частота, средняя амплитуда в режиме «покоя» и максимально произвольного сокращения.

Основой анализа мигательного рефлекса является сохранность компонентов и их латентность. Латентный период раннего компонента можно считать увеличенным при величине его более $10,82 \pm 1,2$ мс, латентный период контралатерального раннего компонента — при величине его более $12,19 \pm 1,9$ мс, ипсилатерального позднего компонента — при значении его более $35,25 \pm 3,7$ мс, контралатерального позднего компонента — при значении его более $35,36 \pm 3,27$ мс.

Г.Н. Авакян, У.Ф. Абдухакимова (1990) проанализировали изменение параметра мигательного рефлекса при демиелинизирующих и церебрально-сосудистых процессах в вертебрально-базиллярном бассейне.

При демиелинизирующих процессах в районе мозгового ствола отмечается достоверное увеличение латентных периодов и длительности компонентов миотонического разряда (МР) и снижение их амплитуды.

У больных с церебрально-сосудистыми процессами в районе мозгового ствола в острой стадии компоненты мигательного рефлекса отсутствуют, спустя 2 недели и более в зависимости от тяжести заболевания, они появляются, но также имеют измененные параметры: увеличенные латентные периоды и длительность и сниженные амплитуды.

При сравнительном анализе амплитудно-временных характеристик ранних и поздних компонентов у больных демиелинизирующими и церебрально-сосудистыми процессами в районе мозгового ствола выявляется, что средние значения латентных периодов компонентов мигательного рефлекса у первых имеют большие значения, чем у вторых. Если величина среднего значения латентного периода ипсилатерального раннего компонента справа у больных демиелинизирующими заболеваниями равна 16,97 мс, то у больных второй группы — 13,94 мс, среднее значение латентных периодов позднего компонента на стороне стимуляции у первых равно 47 мс, в то время как у последних — 44,30 мс, что служит их отличительной особенностью.

Анализ параметров мигательного рефлекса можно использовать для постановки топического диагноза поражений мозгового ствола. Основываясь на данных В. Ongerboer de Visser а. Н. Kuypers (1978), а также W. Jackmann, J. Ettlin (1982), сделана попытка уточнения локализации очагов на уровне мозгового ствола согласно сочетанным изменениям компонентов мигательного рефлекса. Разберем возможные изменения мигательного рефлекса при поражении разных отделов ствола мозга, лицевого и тройничного нервов.

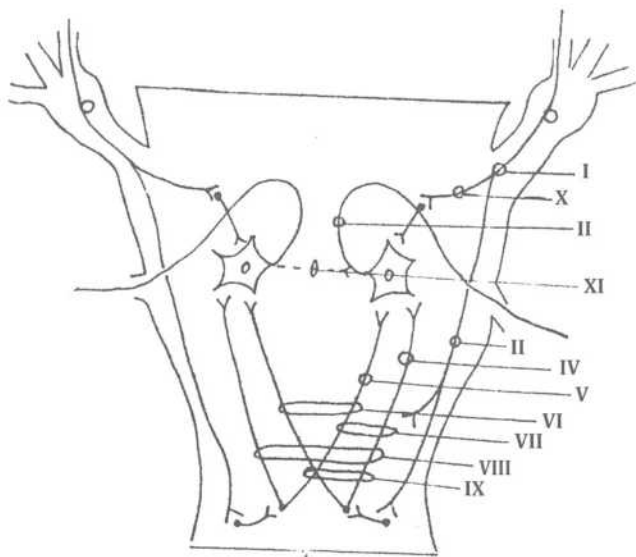


Рис. 20. Различные отделы (уровни) ствола мозга, лицевого и тройничного нервов.

I вариант описан как афферентный тип изменения мигательного рефлекса (при наличии очага в верхнелатеральной части варолиева моста, когда поражается чувствительный корешок тройничного нерва). При этом изменяются ранний компонент на стороне стимуляции и оба поздних компонента. При стимуляции на стороне поражения отмечается увеличение латентности компонента раннего компонента и позднего компонента на пораженной стороне и позднего компонента на противоположной стороне. При стимуляции на здоровой стороне отмечается сохранность всех компонентов. Клинически подобные изменения мигательного рефлекса

коррелировали с теми или иными нарушениями поверхностной и глубокой чувствительности на половине лица у ряда больных.

При полном нарушении проведения по тройничному нерву исчезают все компоненты.

II вариант изменений мигательного рефлекса регистрируется при поражении эфферентной части рефлекторной дуги (локализация очага – переднелатеральная часть моста – при поражении ядра лицевого нерва, корешков лицевого нерва, данного нерва на протяжении). При стимуляции на стороне поражения гомолатерально отмечается либо полное выпадение первичного и вторичного компонентов, либо выраженное увеличение латентности. При стимуляции противоположной стороны на стороне поражения отмечается отсутствие позднего компонента (или значительное увеличение латентности). При клиническом исследовании выявлялась слабость мимической мускулатуры на стороне поражения.

III вариант изменений регистрируется при наличии очага дорсолатеральной части продолговатого мозга. Изменяются ипсилатеральный и контралатеральный поздний компонент при стимуляции на стороне поражения. Клинически чаще выявлялись нарушения поверхностной чувствительности на половине лица в сочетании с симптомами поражения тех или иных структур продолговатого мозга.

IV вариант регистрируется тогда, когда очаг демиелинизации локализуется в медиолатеральной части продолговатого мозга, захватывающей ипсилатеральные волокна к ядру лицевого нерва. При этом увеличивается латентность ипсилатерального позднего компонента.

При **V варианте** имеет место изменение позднего компонента на контралатеральной стороне стимуляции. Локализация очага – парамедианная часть продолговатого мозга. У ряда больных наблюдались изменения со стороны подъязычного нерва.

При **VI варианте** патологический очаг располагается в медиальной части продолговатого мозга. Изменяются контралатеральные поздние компоненты с обеих сторон.

При **VII варианте** изменяется поздний компонент на стороне очага и контралатеральный поздний компонент при стимуляции противоположной половины лица. Локализация очага – медиолатеральная часть продолговатого мозга.

При **VIII варианте** имеет место обширный медиальный очаг продолговатого мозга. При этом изменяются как ипси-, так и контралатеральные поздние компоненты при стимуляции с обеих сторон. У больных клинически почти во всех случаях выявлялся бульбарный синдром.

При **IX варианте** имеет место менее обширный очаг срединных отделов продолговатого мозга, когда изменяется ипсилатеральный поздний компонент на стороне очага, оба контралатеральных поздних компонента, в то время как ипсилатеральный поздний компонент с противоположной стороны оставался неизменным.

При **X варианте** изменений МР поражаются волокна к основному ядру тройничного нерва на уровне варолиева моста (*nucl. sensorius principalis*). При этом увеличивается латентный период только ипсилатерального раннего компонента.

При **XI варианте** изменяются контралатеральные ранние компоненты. Имеет место поражение связей рефлекторной дуги раннего компонента со стволовыми структурами противоположной стороны.

Если сочетанные изменения компонентов мигательного рефлекса не укладываются в предложенную схему, то можно думать о наличии мультифокального процесса, что коррелирует с отмечающимся полиморфизмом клинических проявлений.

Таким образом, из сказанного следует, что ЭНМГ исследование мигательного рефлекса является объективным методом исследования в клинической неврологии, дающим возможность

выявить патологический процесс демиелинизирующего характера на уровне ствола мозга. Исследуя течение заболевания в динамике, возможно найти веские данные в пользу сосудистого характера поражения в спорных случаях; выявить патологический процесс демиелинизирующего характера на субклинической стадии заболевания, поставить топический диагноз поражения различного генеза (сосудистого и демиелинизирующего) на уровне мозгового ствола, определить степень его выраженности и в некоторых случаях предсказать исход.

1.12. Игольчатая «локальная» электромиография (ЭМГ)

Это – методика регистрации спонтанной активности мышцы и ПДЕ с помощью игольчатых электродов. Различают следующие виды игольчатых электродов: концентрические, моно- и биполярные, мультиэлектроды. Электрод вводят в мышцу в проекции двигательной точки. Регистрацию и оценку потенциалов производят как визуально, так и с использованием динамика или наушников «на слух».

1.12.1. Изучение спонтанной активности

В начале исследования при локальном отведении наблюдается так называемая «активность введения» (*insertion activity*) – вспышка потенциалов высокой частоты (до 200/с) с амплитудой 50-200 мкВ, возникающая сразу после введения игольчатого электрода. Активность введения обусловлена механическим раздражением мышечных волокон. Длительность этого периода в норме до 0,5 с; при денервации и первично-мышечных заболеваниях продолжительность активности введения значительно возрастает.

Активность введения после ее прекращения может быть вызвана небольшим движением электрода или только прикосновением к нему. Однако в норме она слабее выражена, чем при первичном введении, в то время как в пораженной мышце она носит выраженный и интенсивный характер. Далее регистрируют

спонтанную активность при полном расслаблении мышцы. Для этого пациента обследуют лежа, конечность укладывается в удобное положение. В норме спонтанная активность отсутствует. Она является отражением денервационных процессов в мышце.

Различают несколько видов потенциалов спонтанной активности, каждый из которых имеет свою диагностическую значимость.

Потенциал фибрилляции (ПФ) – это ПД одиночного мышечного волокна, не вызванный нервными импульсами. В нормальной здоровой мышце ПФ в большинстве случаев не встречаются. Они являются типичным признаком денервации мышцы и возникают чаще всего на 15-21-й день после разрыва нерва. Раннее появление ПФ (на 3-4 день) является неблагоприятным прогностическим критерием, так как свидетельствует о массивном поражении, о том же говорит высокая частота ПФ.

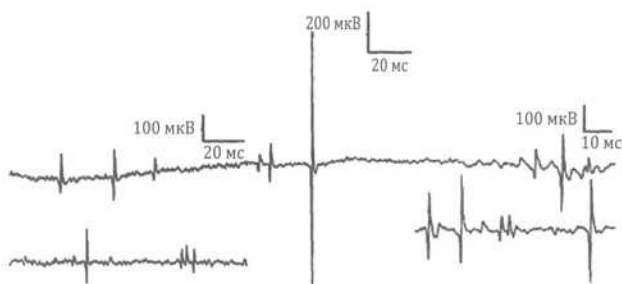


Рис. 21. Потенциалы фибрилляций. Представлены группы фибрилляций от разных мышечных волокон; локальная электромиография.

По современным данным, ПФ возникают в области субсинаптической мембраны (концевой пластинки), о чем говорит изменение формы этих потенциалов при изменении места отведения. При локализации активного электрода в зоне иннервации мышцы эти потенциалы имеют форму начального негативного пика, а по мере удаления от середины мышцы они приобретают форму двухфазного позитивно-негативного или трехфазного позитивно-негативно-позитивного колебания. Генерацию ПФ связывают с перестройкой на уровне мембраны миоцита – образованием дополни-

тельных Na-K каналов, повышением чувствительности денервированных мышечных волокон к ацетилхолину крови.

Чаще всего длительность потенциала фибрилляции составляет 1-2 мс; крайние значения, по данным разных авторов, составляют 0,5-5 мс. Амплитуда фибрилляции в большинстве случаев равна 50-100 мкВ. При увеличении срока денервации увеличивается амплитуда ПФ. Крайние значения, приводимые некоторыми авторами, составляют 5-1000 мкВ, хотя величины более 500 мкВ расцениваются другими авторами как результат неправильной интерпретации синхронного разряда группы мышечных волокон в качестве потенциала фибрилляции (Гехт Б.М. и др., 1997).

На слух потенциал фибрилляции воспринимается как резкий щелчок высокого тона, а серия фибрилляции – как «звук мнущегося целлофана» (Cohen H. L., Brumlic J., 1969). Частота следования фибрилляции составляет от 2 до 30/с. Чаще ритм их следования достаточно правильный, но может быть и нерегулярным. В редких случаях наблюдается группировка потенциалов фибрилляции в разряды и вспышки с частотой до 50/с с интервалами между вспышками 1-3 с (Buchthal F, Rosenfalck P., 1966).

В настоящее время ПФ является показателем готовности данного мышечного волокна к реиннервации, но если таковой не происходит, мышечные волокна погибают, начиная с 20-21 дня денервации.

Положительные острые волны

Положительные острые волны (ПОВ) – позитивные спайки – наблюдаются, как правило, в грубо денервированных мышцах в состоянии дегенерации мышечных волокон. По форме они выглядят как монофазные начальнопозитивные пикоподобные колебания. ПОВ возникают через 14-21 день после денервации и могут сохраняться до нескольких лет. Начальная позитивная фаза потенциала имеет крутое нарастание, возврат же потенциала к изоэлектрической линии нередко растянут во времени. ПОВ имеют длительность от 2 до 30 мс, амплитуду от 10 до 4000 мкВ. При про-

слушивании положительные острые волны воспринимаются как притуплённые, глухие раскаты. Увеличение количества, частоты ПОВ является неблагоприятным признаком и указывает на гибель большого числа мышечных волокон. Укрупнение ПОВ происходит постепенно, и появление ПОВ большой амплитуды и длительности говорит о гибели целых комплексов лежащих рядом денервированных мышечных волокон (Касаткина Л.Ф., 1985) и связана с грубым нарушением нормальных механизмов деполяризации и реполяризации мембраны в денервированных мышечных волокнах.

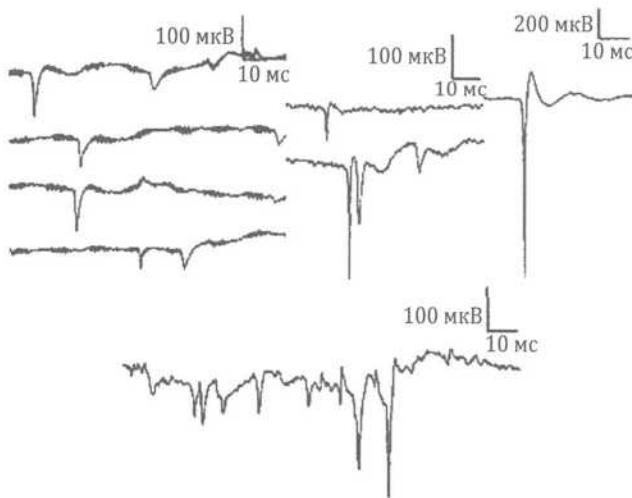


Рис. 22. Единичные и групповые положительные острые волны; потенциалы фасцикуляций. Укрупнение положительных острых волн (ПОВ) в денервационных мышечных волокнах; локальная электромиография.

Потенциалы фасцикуляций (ПФц) – проявление спонтанной активности всей ДЕ. При прослушивании воспринимаются как громкий глухой звук («печатание по картону»). Возникают неритмично. Являются признаком неблагополучия мотонейрона. При нейрональных процессах – ПФц частые, носят злокачественный характер. Также возникают при аксональном поражении, как признак переутомления здоровой мышцы и даже при первично-мышечных заболеваниях. В связи с этим диагностическая ценность ПФц дискутируется.

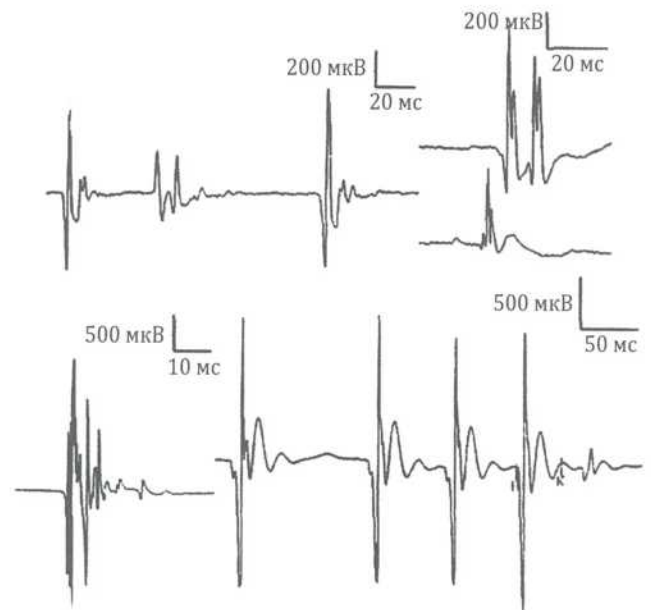


Рис. 23. Потенциалы фасцикуляций; локальная электромиография.

Миотонический разряд характерен для миотоний и миотонических синдромов. Его можно получить при произвольном сокращении, при введении электрода в мышцу, прикосновении к нему, постукивании по мышце или электростимуляции. Он представляет собой разряд ПФ, ПОВ, ПДЕ с характерным нарастанием и последующим снижением частоты и амплитуды потенциалов, составляющих МР. На слух МР воспринимается как звук «пикирующего бомбардировщика» или «газующего мотоцикла».



Рис. 24. Миотонические разряды.

Псевдомиотонический разряд является результатом мембранного поражения на уровне миоцита. Акустически представлен монотонным гудящим звуком, поскольку от-

личается от МР отсутствием характерного изменения частоты и амплитуды потенциалов, его составляющих. ПМР возникает при компрессии нерва или корешка, воспалительном поражении мышечных волокон и т. п., а также при метаболических нарушениях.

Результаты наших исследований, основанных на анализе локальной ЭМГ, позволяют выделить следующие основные типы кривых при «локальной» (игольчатой) электромиографии (Г.Н. Авакян и соавт., 1984):

I – тип отдельных осцилляций:

Ia – отдельные «иглообразные» осцилляции с амплитудой колебаний от 20 до 30 мкВ, длительностью 1-2 мс – спонтанные потенциалы «выкальвания»;

Iб – простая кривая с амплитудой 100 мкВ и частотой колебаний 12/с – «невритическая» запись;

Iв – атипичная простая кривая – разряды двигательных единиц большой амплитуды (свыше 1000 мкВ) и длительности (15 и более мс), с частотой до 40/с – «переднероговая» запись;

Iг – простая «миотоническая» запись – вдвоенные («дуплеты») и строенные («триплеты») – потенциалы, возникающие через каждые 10-15 мс.

II – тип переходный:

IIa – переходный тип, регистрируемый при среднем произвольном усилии в норме;

IIб – переходный тип с выраженными потенциалами фасцикуляций, регистрируемый при денервационных процессах;

IIв – переходный тип с тенденцией к сгруппированию в «залпы», регистрируемый при подкорковых процессах.

III – интерференционный (и) тип:

IIIa – и. тип в норме;

IIIб – и. тип с выраженным декрементом – «миастеническая» запись;

IIIв – и., низкоамплитудный «обогащенный» тип с высоким процентом полифазных потенциалов (более 30%, преимущественно в виде комплексов – «коротких пиков») – «миопатическая» запись.

1.12.2. Исследование потенциалов двигательных единиц (ПДЕ)

Основным элементарным потенциалом при произвольном сокращении мышц в норме является потенциал ДЕ.

Во время исследования необходимо добиться напряжения мышцы без механического ее укорочения. Это можно сделать, если попросить пациента немного напрячь мышцу и при этом дозировать напряжение, оказывая слабое сопротивление его движению. Для регистрации используют концентрические игольчатые электроды, которые вводят в моторную точку мышцы. При этом получают особые двухфазные потенциалы с первой отрицательной фазой и с быстрым подъемом переднего фронта. Но в анализе участвуют потенциалы, зарегистрированные в стороне от моторной точки (0,5-1 см). Они характеризуются обязательным позитивным отклонением.

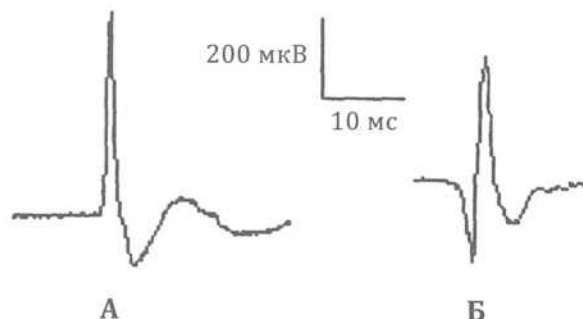


Рис. 25. Регистрация потенциалов двигательных единиц (ДЕ).

A – ПДЕ, полученный из моторной точки.

Б – ПДЕ, полученный в стороне от моторной точки.

С одной точки можно получить до пяти потенциалов, пригодных для анализа, изменяя направление иглы и не выкальывая ее из кожи. После выделения 20 разных ПДЕ проводят их количественный и качественный анализ, при этом каждый зарегистрированный потенциал должен повториться не менее 3-х раз. Потенциалы фиксируют как визуально, так и на

слух. Акустический феномен ПДЕ – громкий тупой щелчок, серии ПДЕ – «низкочастотная автоматная очередь».

При анализе ПДЕ учитываются следующие параметры:

1. **Длительность ПДЕ** – в норме составляет от 3 до 16 мс. Является самым стабильным параметром. Зависит от мышцы и возраста.
2. **Амплитуда ПДЕ** – в норме при измерении от пика до пика – от 350 до 600 мкВ, для лица составляет 200-300 мкВ.
3. **Форма ПДЕ**. В норме ПДЕ имеет от 2 до 4 фаз. Полифазные ПДЕ (пять и более фаз) составляют в норме около 5% и не более 12% от общего числа обследованных ДЕ.

При поражении мотонейрона передних рогов спинного мозга увеличивается длительность ПДЕ, а иногда их амплитуда. Наряду с увеличением длительности и амплитуды ПДЕ наблюдается увеличение количества полифазных потенциалов. Эти изменения ПДЕ при поражении передних рогов спинного мозга объясняют тем, что при гибели части

нейронов лишённые иннервации мышечные волокна реиннервируются веточками от соседних мотонейронов, в результате чего возникают большие по территории и количеству включённых в них мышечных волокон ДЕ, что и приводит к увеличению длительности и амплитуды потенциала действия. Большой размер ДЕ, разная длина концевых веточек аксона и разная скорость проведения в них увеличивают вероятность образования полифазных потенциалов.

При миодистрофиях уменьшается число волокон в составе ДЕ и степень синхронизации их активности, в результате чего наблюдается снижение амплитуды и длительности и увеличение числа фаз ПДЕ (Гехт Б.М. и др., 1997).

Помимо изменения параметров собственно ПДЕ, при патологии изменяется также характер группирования ДЕ при произвольном сокращении.

Отсутствие ПДЕ может наблюдаться при полном периферическом параличе мышцы, во время приступа периодического паралича или в определенной стадии центрального паралича.

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Глава 2. Клиническая электроэнцефалография (ЭЭГ)

(совместно с В.А. Киоса, А.В. Анисимовой, А.С. Игнатенко, С.О. Айвазяном, В.О. Генераловым)

2.1. Введение

Электроэнцефалограмма (ЭЭГ) является уникальной и ценной методикой определения электрической активности мозга. Это графическое отображение разницы напряжения двух участков головного мозга, зарегистрированное в течение определенного времени. Экстракраниальная ЭЭГ обеспечивает широкий обзор электро-церебральной деятельности обоих полушарий головного мозга. Внутричерепная ЭЭГ обеспечивает сфокусированную ЭЭГ, регистрирует активность непосредственно с мозга при помощи электродов, внедренных хирургическим путем, которые нацелены на определенные области мозга. Может быть визуализирована информация о диффузной или фокальной мозговой дисфункции, присутствии эпилептиформных межприступных разрядов, неспецифических изменений или изменений специального значения.

Для успешной интерпретации патологической ЭЭГ сначала необходимо понять критерии, характерные для нормальных структур. В то время как нормальная ЭЭГ не исключает клинический диагноз (эпилепсия), обнаружение аномалий на ЭЭГ может быть основой диагноза (эпилепсия), быть показателем мозговой дисфункции (фокальное или генерализованные замедления), или не иметь никакого отношения к причине, для которой было выполнено исследование (например, к головной боли). Это и есть клиническое применение результатов ЭЭГ, которое и определяет полезность ЭЭГ.

Благодаря современным компьютерным достижениям, из классических методов исследования с ограниченными возможностями, ЭЭГ превратилась в один из самых комплексных и актуальных методов исследования головного мозга. Компьютерный анализ частот, телеметрия, средства хранения информации, видеомониторинг составляют лишь некоторые нововведения в определении электрической активности головного мозга. ЭЭГ является одним из наиболее часто используемых методов исследования в неврологии, нейрохирургии, психиатрии (психические заболевания органического генеза, лечение нейролептиками, медико-юридическая экспертиза, экспертиза трудоспособности), в интенсивной терапии для определения глубины комы и смерти головного мозга, в анестезии, геронтологии, психологии.

Электроэнцефалография – метод исследования головного мозга, основанный на регистрации суммарной электрической активности потенциалов нервных клеток через неповрежденные покровы головы или непосредственно с поверхности коры головного мозга (электрокортикография), позволяющий судить о его физиологической зрелости, функциональном состоянии, наличии очаговых поражений, общемозговых расстройств и их характере.

ЭЭГ – историческая справка:

- Впервые метод использован в 1929 году Н. Berger;
- Цель исследования: больные шизофренией, а также изучение поведения, мышления, памяти, творческой деятельности;

- Gibbs and all, 1937 – дали первую классификацию нарушений ЭЭГ;
- Daly & Pedley, 1997 – представили развернутую классификацию нормальных и патологических паттернов ЭЭГ (США).

Основы физиологии мозговых потенциалов. Происхождение мозговых потенциалов основано на собственных электрофизиологических свойствах нервной системы. Идентификация их источника и электрической области распространения является основой электрографических паттернов, что подчеркивает выражение «мозговых волн» как нормальные или патологические. Большинство обычных ЭЭГ, зарегистрированных на поверхности головы, представляют объединенную электрическую активность, произведенную большим количеством нейронов. Электрические сигналы создаются в результате движения электрических зарядов в пределах центральной нервной системы. Нейрональная функция обычно поддерживается ионными градиентами, установленными нейронными мембранами. Достаточная продолжительность и длина малого количества (в микровольтах) электрических потоков мозговой активности должны быть усиленными и показанными для интерпретации. Мембранный потенциал покоя обусловлен потоком положительно заряженных (калиевых) ионов, образующих электрохимическое равновесие -75 мкВ. Деполяризация – это перемещение в клетку положительно заряженных ионов натрия, которые превышают нормальное электрохимическое состояние покоя. Открытие канала в пределах двойного слоя липидов осуществляется через зависимый от напряжения механизм, а закрытие – с временной зависимостью. Проводимость в смежных частях мембран нервной клетки заканчивается потенциалом действия, когда порог деполяризации превышен. Однако, это – синаптические потенциалы, являющиеся

самым важным источником внеклеточного текущего потока, который обуславливает потенциалы в ЭЭГ. Возбуждающие постсинаптические потенциалы обусловлены потоком ионов кальция или натрия по направлению внеклеточно – внутриклеточно и направлены к частям клетки. Подавляющие постсинаптические потенциалы протекают внешне (внутриклеточно – внеклеточно) и включают хлористые или калиевые ионы. Эти суммарные потенциалы более продолжительны, чем потенциалы действия и ответственны за большинство форм волн ЭЭГ. Ствол мозга и таламус служат подкорковыми генераторами, синхронизирующими совокупности неокортикальных нейронов в нормальных состояниях (например, сон) и в патологических состояниях (например, генерализованные комплексы спайк-медленная волна). Объемная проводимость характеризует поток напряжения от мозгового генератора к регистрирующему электроду.

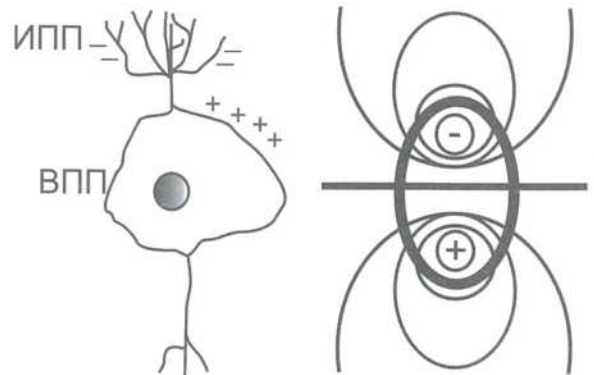


Рис. 1. А – пирамидальная клетка с возбуждающими постсинаптическими потенциалами и подавляющими постсинаптическими потенциалами. Б – диполь, изображающий область разделения заряда.

Слои корковых нейронов – главный источник ЭЭГ. Пирамидальные клетки – главный компонент синаптических потенциалов, которые составляют ЭЭГ (рисунок 1А). Эти нейроны расположены перпендикулярно к корковой поверхности в слоях III, IV, и VI. До-

статочные поверхности, позволяющие измерение потенциалов, составляют 6 см² для поверхности коры и 10 см² на поверхности скальпа, необходимые для большинства межприступных эпилептиформных разрядов чтобы появиться на ЭЭГ (10 см² – из-за свойств подавления, которым обладает череп). У всех генераторов есть и позитивный и негативный полюс, которые функционируют как диполь (рисунок 1Б). ЭЭГ показывает непрерывные и изменяющиеся области напряжения, меняющиеся в зависимости от различных местоположений на скальпе.

Поверхностная ЭЭГ показывает различие в электрических потенциалах между двумя участками коры головного мозга. Во время обычной регистрации электрические потенциалы приобретены косвенно от поверхности скальпа и включают анализ таких параметров волн как частота, амплитуда, морфология, и топография. Однако, большая часть коры находится ниже поверхности скальпа, и дополнительно представляет двумерное проектирование трехмерного источника, представляя проблему для локализации генератора потенциалов при помощи поверхностной ЭЭГ. Кроме того, формы волн, которые зарегистрированы от скальпа, представляют объединенную синхронную активность от больших групп нейронов, которые создают корковые потенциалы и, возможно, не представляют малые припадочные или иктальные источники.

Начальная регистрация ЭЭГ с одним каналом в 1920 г. развилась до сложных цифровых устройств с компьютерной регистрацией. От скальпа пациента электроды проводят электрические потенциалы к электродной коробке. После этого, прежде чем фильтроваться, сигналы ЭЭГ проходят через усилители, и вспомогательные средства управления регулируют мощность сигнала. Показ данных имеет широкую разновидность представления данных для интерпретации ЭЭГ.

Размещение электродов было стандартизировано международной системой 10-20, с использованием анатомических ориентиров на черепе. Эти участки разделены интервалами 10% к 20% и определяют участок, куда будет помещен электрод. Минимум 21 электрод рекомендуется для клинического исследования, хотя применение цифрового ЭЭГ аппарата представляет возможность подключать большее количество электродов. Во время регистрации ЭЭГ у детей используется меньше электродов в зависимости от возраста и размера головы. Более новая измененная комбинированная система использует электродное размещение с более близко расположенными электродами в 10-10 системах (рис. 2). Обозначения: Fp (фронтополярный), F (фронтальный), T (височный), O (затылочный), C (центральный), и P (париетальный) используются в 10-20 системах. Впоследствии, числа с буквами означают местоположения электрода и отражают левое (нечетные числа) или правое (четные числа) полушарие. Обозначение «Z» отражает размещение по средней линии (то есть, Cz = центральная средняя линия). В 10-10 системах, маленькие цифры отражают их местоположения ближе к средней линии, и T3/T4 становятся T7/T8, в то время как T5/T6 становятся P7/P8. Электродные сопротивления должны быть поддержаны между 100 и 5000 Ом. Также могут быть добавлены специальные электроды, такие как клиновидные, истинные височные или фронтотемпоральные электроды. Большинство используется с целью очерчивания височной локализации. Истинные височные электроды (определены как T1 и T2) помогают отличить предшествующее височное или заднее нижнее фронтальное местоположение, которое не очерчено положениями F7 или F8.

Комбинирование системы 10-20 с электродами от системы 10-10 может быть самым практичным для обычного кли-

нического использования, поскольку дополнительные электроды становятся полезными. Коллодион – это состав, используемый для обеспечения хорошего импеданса во время длительных методик регистрации – видео-ЭЭГ мониторинга. Паста используется для обычной регистрации. Подкожные электроды используются, когда другие методики регистрации невыполнимы, например, в операционной и в отделении интенсивной терапии.

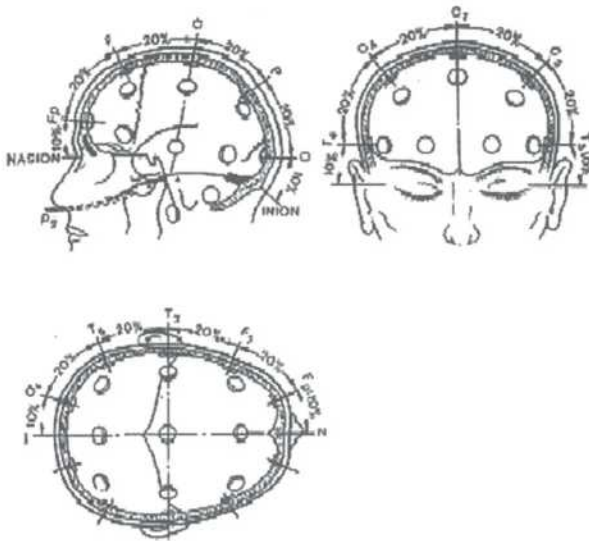


Рис. 2. Международная схема расположения электродов 10–20.

Дополнительные электроды могут включать электрокардиограмму (ЭКГ), окулограмму, ЭМГ и экстрацеребральные электроды для дифференцировки артефактов. Регистрация дыхательных движений специальными электродами особенно важна в полиграфических исследованиях – длительном видео-ЭЭГ мониторинге (ВЭМ) и полисомнографии.

Порядок одновременного отображения определенного количества отведений записи ЭЭГ является монтажом. Несколько монтажей используются везде для 20-30-минутной регистрации стандартной ЭЭГ. Каждая ЭЭГ должна регистрироваться, используя продольный биполярный, референциальный и поперечный биполярный монтаж (рис. 3). Референциальный монтаж использует активный электродный участок как начальный

вход, и затем, по крайней мере, один «нейтральный» электрод, чтобы изобразить абсолютное напряжение через амплитудное измерение, которое соразмерно с областью максимальной электроотрицательности или позитивности (рис. 3). Референтный электрод средней линии (то есть, Pz), важен для латерализации патологических изменений. Однако, два референтных электрода (то есть, относящиеся к одной стороне тела ушной референтный электрод) могут быть полезными для генерализованных разрядов. В этом случае, даже множественные «усредненные» референтные участки (или Лапласовский монтаж для фокальной регистрации) также могут быть полезными.

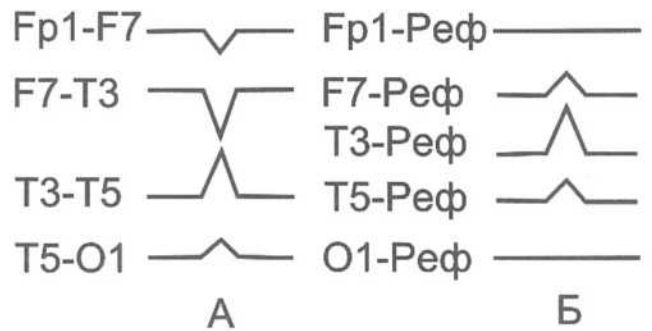


Рис. 3. (А) Биполярный монтаж, демонстрирующий реверсирование фаз и (Б) – референтный монтаж, демонстрирующий абсолютное напряжение.

Биполярный монтаж может быть устроен во многих различных пространственных форматах, включая продольный, поперечный или круговой. Продольный биполярный монтаж (также назван «двойной банан») часто представляется в этом контексте. Переднезадняя височная и центральная соединительные цепи электродов устроены таким образом, чтобы левостороннее и правостороннее размещение было аналогичным. Биполярный монтаж сравнивает активные участки электродов, смежные друг другу, и выражает абсолютные электрографические участки максимальной отрицательности (или положительности) путем реверсирования фаз (рис. 3А).

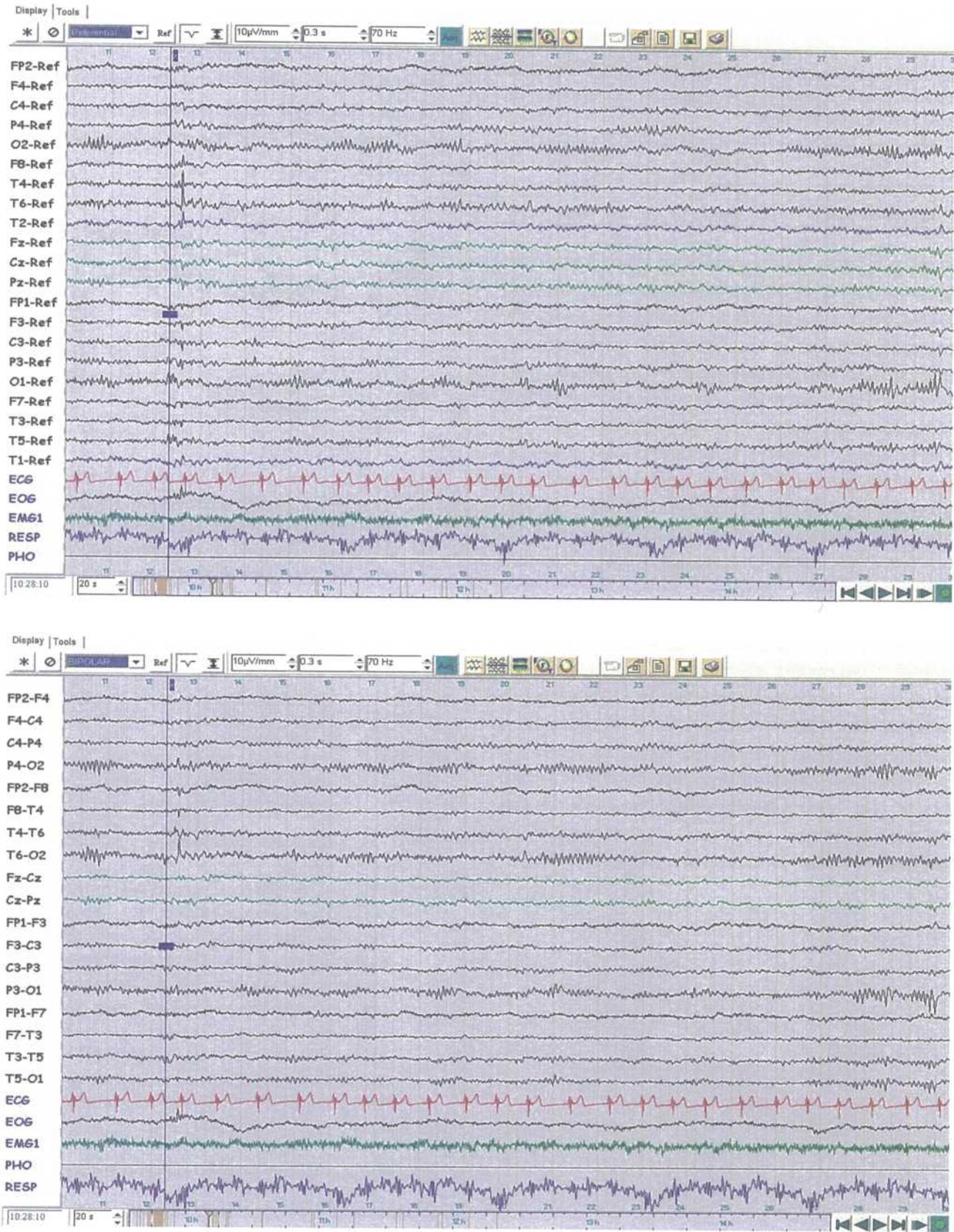


Рис. 4. ЭЭГ, показывающая биполярный (А) и референтный (Б) монтаж, для иллюстрации острой волны в задневисочной области справа. Отметьте реверсирование фаз (Т4-Т6, Т6-О2).

Таблица 1

Правила, управляющие полярностью и соглашением относительно отклонения «ручки». Когда вход 1 является отрицательным, отклонение идет вверх

ЭЭГ	Электрод 1	Электрод 2
Отрицательный	Верх	Вниз
Положительный	Вниз	Верх

Когда разница напряжения под электродом 1 является более негативной, чем под электродом 2, отклонение волны направлено вверх. Регистрация обычно выполняется с визуальным показом 30 мм/сек (медленнее при исследовании сна), чувствительностью усилителя 10 мкВ, параметрами настройки фильтра от 1 до 70 Гц. Уменьшение параметров настройки нижнего фильтра облегчает представление более низких частот; в то время как уменьшение параметров настройки высокого фильтра уменьшает высокие частоты. Сокращение узкого диапазона возможно с использованием параметров фильтра для ограничения интерференции на 50 Гц. Патентованное программное обеспечение предлагает возможности обнаружения спайков к цифровым системам ЭЭГ, которые коммерчески доступны и для стандартного и для продленного видео-ЭЭГ мониторинга.

Функциональная биоэлектрическая активность головного мозга человека обеспечивается восходящей ретикуло-кортикальной неспецифической системой регуляции (рис. 5).

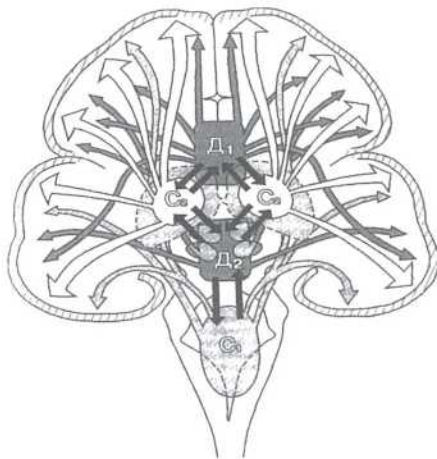


Рис. 5. Восходящая ретикуло-кортикальная неспецифическая система регуляции уровня функциональной активности мозга.

2.2. Блок-схема электроэнцефалографа и метод регистрации ЭЭГ

На рис. 6 схематически отражены основные типы электродов и способы их крепления на голове, а на рис. 7 – блок-схема электроэнцефалографа.

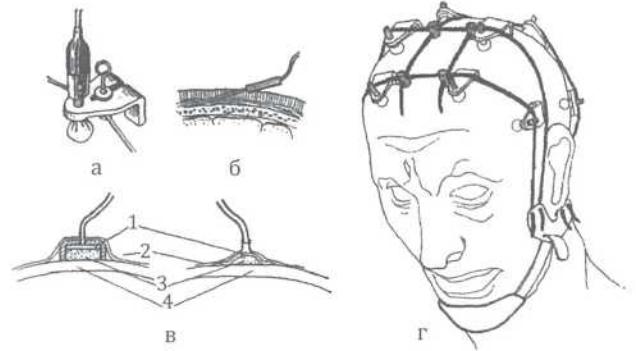


Рис. 6. Типы электродов и способы их крепления на голове: а – мостиковый электрод; б – игольчатый; в – чашечковые электроды: 1 – металл; 2 – липкая лента; 3 – электродная паста; 4 – кожа; 5 – закрепление электродов на голове с помощью шапочки из резиновых жгутов.

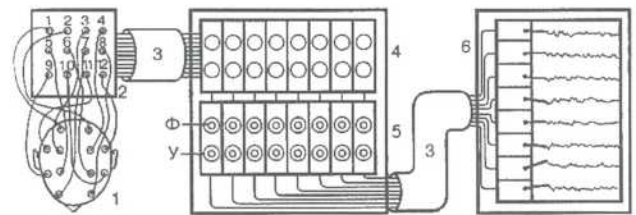


Рис. 7. Блок-схема классического механического электроэнцефалографа. 1 – голова исследуемого с отводящими электродами (вид сверху); 2 – входная коробка; 3 – соединительные кабели; 4 – селекторный блок с переключателями для каждого канала; 5 – блок усиления с регуляторами фильтров высокой и низкой частоты (Ф) и грубой или плавной регулировки усиления (У); 6 – блок регистрации.

2.3. ЭЭГ запись в норме и патологии

Основными ритмами ЭЭГ взрослого бодрствующего человека являются:

Альфа а-ритм, частота 8–13 Гц, амплитуда до 100 мкВ;

Бета β -ритм, частота 14–40 Гц, амплитуда до 15 мкВ;

Тета θ -ритм, частота 4–6 Гц, амплитуда патологического θ -ритма превосходит 40 мкВ;

Дельта δ -ритм, частота 0,5–3 Гц, амплитуда как у θ – ритма.

Запись нормальной электроэнцефалограммы взрослого бодрствующего человека представлена на рис. 8.



Рис. 8. ЭЭГ взрослого бодрствующего человека. Регулярный α -ритм, модулированный в веретена, лучше всего выраженный в теменно-затылочных отделах.

У большинства здоровых взрослых (в 85–90% случаев) при закрытых глазах в покое на ЭЭГ регистрируется **нормальный доминирующий α -ритм**. Как уже указывалось, максимальная его амплитуда наблюдается в затылочных отделах. По направлению кпереди α -ритм уменьшается по амплитуде и **комбинируется с β -ритмом**. В лобных отделах регистрируется очень слабо выраженный α -ритм и β -колебания, сравнимые с ним по амплитуде.

Вариантами нормальной ЭЭГ могут быть: наиболее часто встречающийся уже описанный выше тип ЭЭГ; ЭЭГ с умеренно сниженной амплитудой и низкоамплитудная ЭЭГ. Регистрируются также быстрый и медленный α -варианты ЭЭГ.

К пограничным относят ЭЭГ, содержащие следующие феномены: α -ритм с амплитудой выше 100, но ниже 150 мкВ, имеющий нормальное распределение и дающий нормальные веретенообразные модуляции во времени, а также реакции активации в ответ на афферентные стимулы; β -ритм амплитудой выше 15, но ниже 40 мкВ, регистрирующийся в передних отведениях; δ и θ волны, не превышающие по амплитуде доминирующий α -ритм и 50 мкВ, в количестве более 15%, но менее 25% от общего времени регистрации, не имеющие характера билатерально-синхронных вспышек или регулярных локальных изменений; четко очерченные вспышки α -волн амплитудой >50 мкВ или β -волн >20 и <30 мкВ

на фоне низкоамплитудной активности; α -волны заостренной формы в составе нормального ритма; билатерально-синхронные, генерализованные θ и δ волны с амплитудой до 120 мкВ.

Ритм α является стартовым критерием в анализе ЭЭГ. На обычной ЭЭГ присутствует доминирующий в задних областях ритм с частотой 8-13 Гц (частота α). Когда данный ритм угнетается открытием глаз, применяется термин α -ритм. При нормальном развитии человека частота 8 Гц появляется в возрасте 3 лет. Ритм α остается постоянным в течение жизни и составляет 8-12 Гц. Примерно у $\frac{1}{4}$ людей ритм α очень слабо визуализируется, у $<10\%$ присутствует микровольтаж. Ритм α наиболее

распространен в задних отделах, переход на переднюю часть, наблюдается при сонливости. Асимметрия вольтажа $>50\%$ между правым и левым полушариями считается патологией, особенно если слева вольтаж больше чем справа. Это наиболее заметно при полном расслаблении в состоянии бодрствования, различие в частоте между полушариями в норме составляет <1 Гц. Отсутствие одностороннего угнетения отражает наличие ипсилатерального поражения (феномен Банкауда). Обычно частота α ускоряется после закрытия глаз (α squeak). Вариантные α частоты включают медленные ($1/2$ частоты) и быстрые ($\times 2$) частоты, с одинаковым распространением и реактивностью.

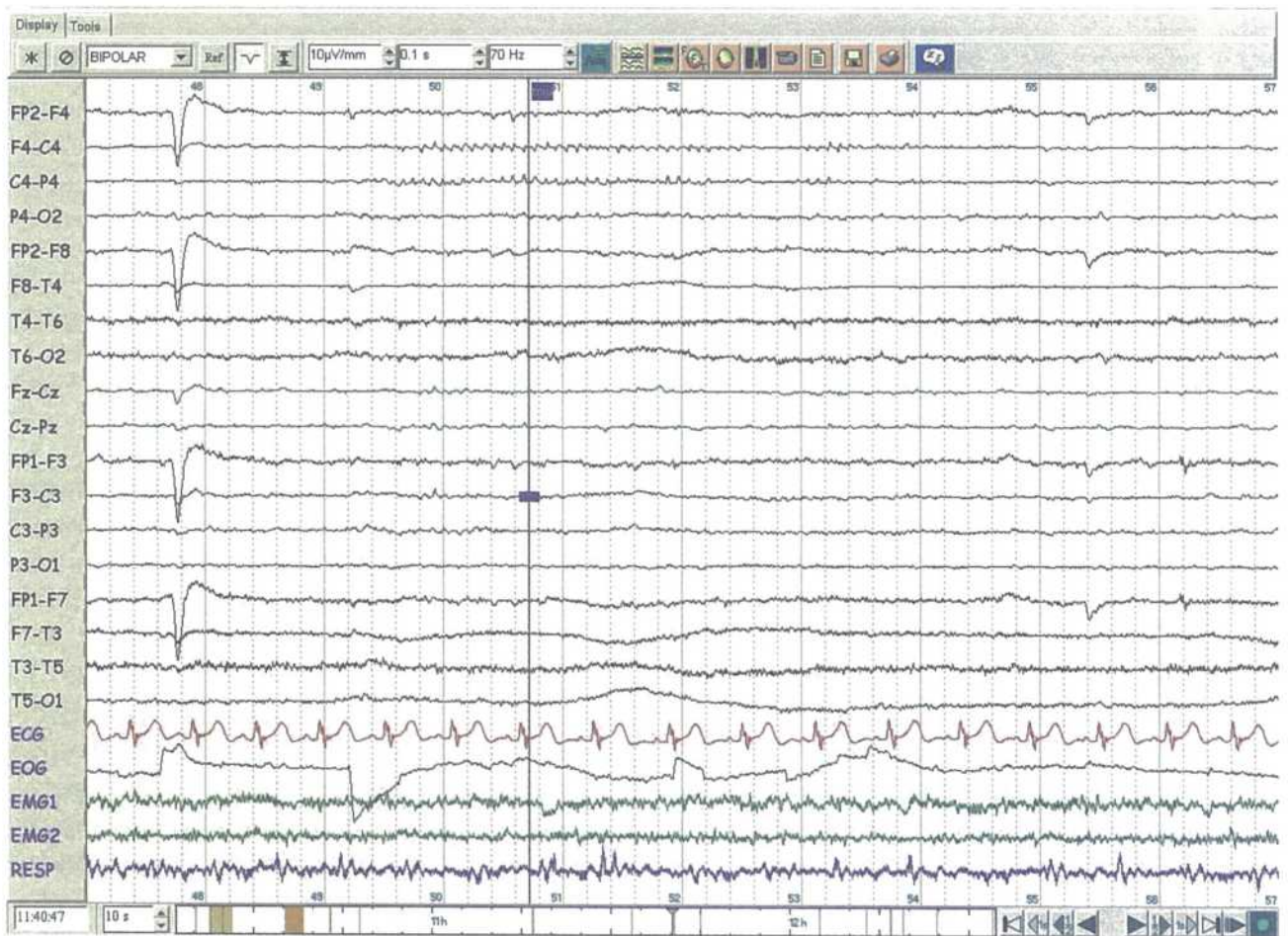


Рис. 9. Обратите внимание на выделяющийся μ -ритм справа, глаза открыты.

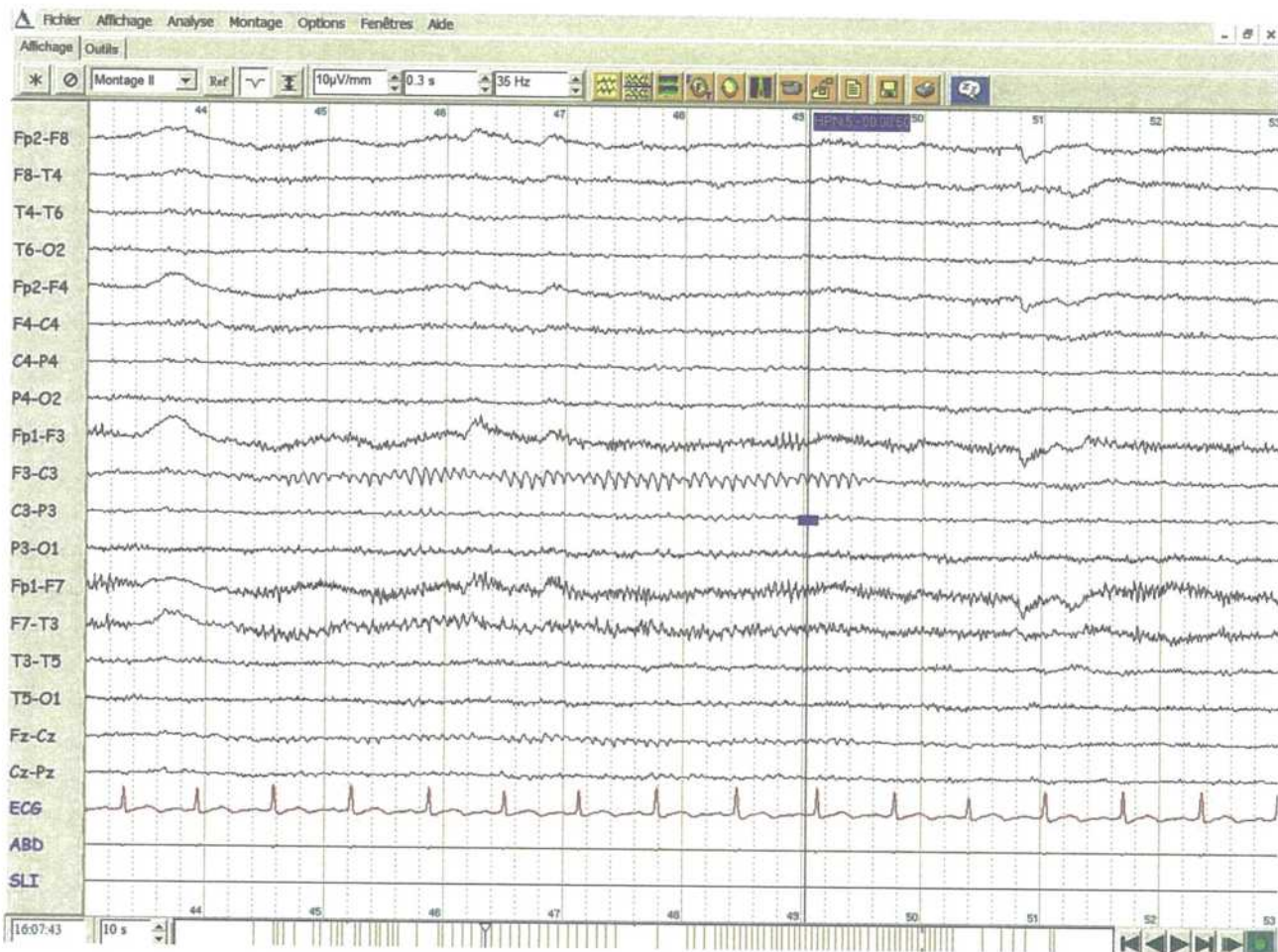


Рис. 10. Зарегистрированный слева μ ритм, глаза открыты.

Ритм μ представляет собой центрально-локализованную α частоту (8-13 Гц) и отражает активность сенсорной и моторной коры в покое. Он похож на ритм α , но угнетается при движении противоположной конечности, а не при открывании глаз. Присутствует только на одной стороне, может быть асинхронным,

несмотря на отсутствие структурного поражения. Обычно замедляется с возрастом и обычно более низкой амплитуды, чем присутствующий α -ритм. В случае сохранения ареактивных и локально замедленных μ -частот необходимо подозревать наличие патологии.

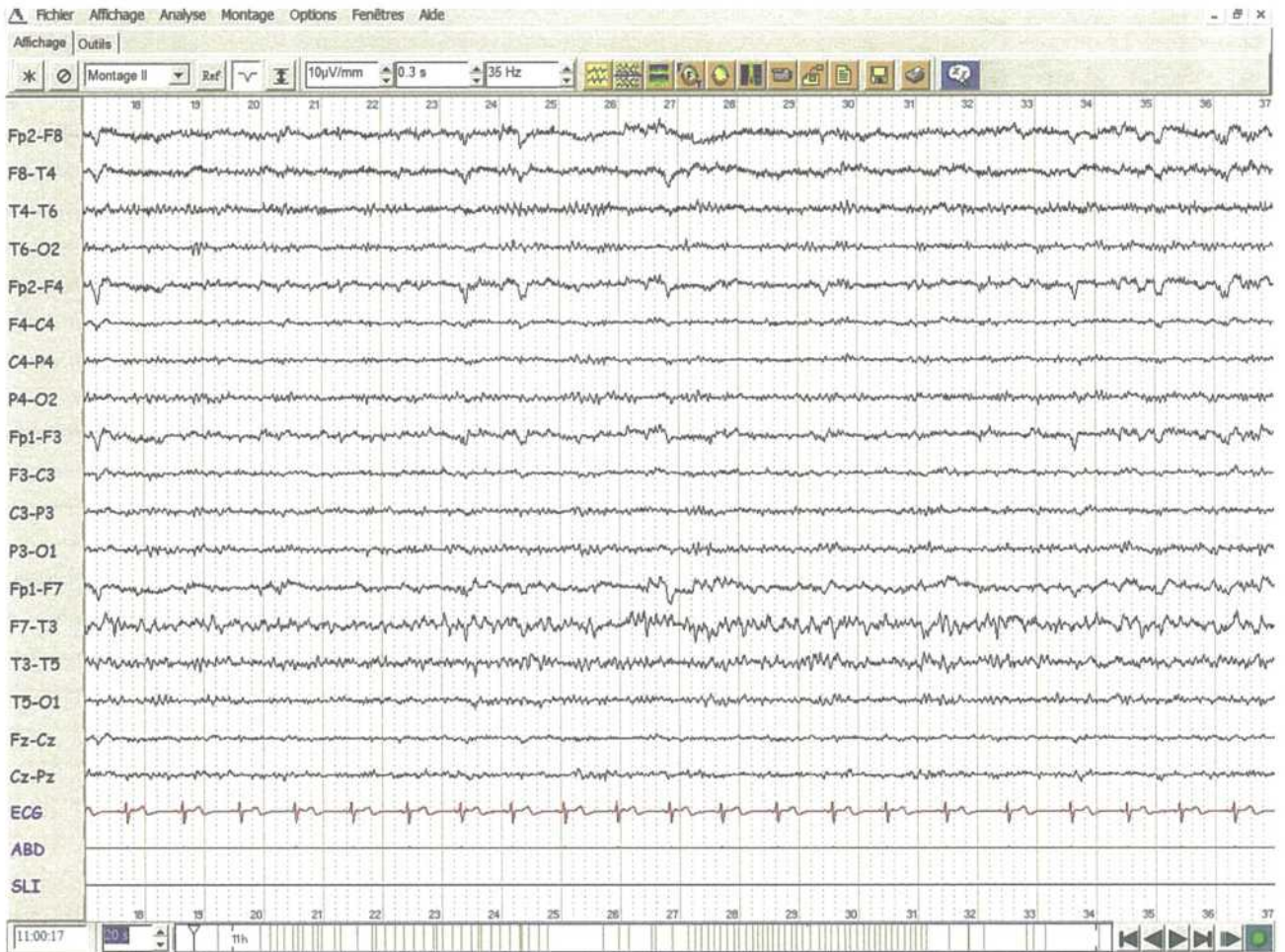


Рис. 11. Ритм с костного дефекта в левой височной области (Т3) после краниотомии и гипокампэктомии слева.

Частота β составляет >13 Гц, вольтаж <20 мкВ. Обычно имеет частоту 18-25 Гц, и вольтаж <20 мкВ. Вольтаж >25 мкВ принято считать патологией. Бензодиазепины, барбитураты и хлоралгидрат потенцируют быструю активность >50 мкВ для $>50\%$ паттернов бодрствования с частотой 14-16 Гц. β -активность в норме возрастает во время засыпания, поверхностного сна и мыслительных процессов. Персистирующее снижение вольтажа более

чем на 50% означает патологию серого вещества коры в пределах полушария с меньшей амплитудой. Все-таки, меньшая асимметрия отражает нормальную асимметрию черепа. Дефект кости может генерировать ритм костного дефекта с фокальной асимметричной высокой амплитудой (может достигать разницы в 3 раза) без асимметрии по частоте. При сочетании со спайками или локальным замедлением это считается патологией.

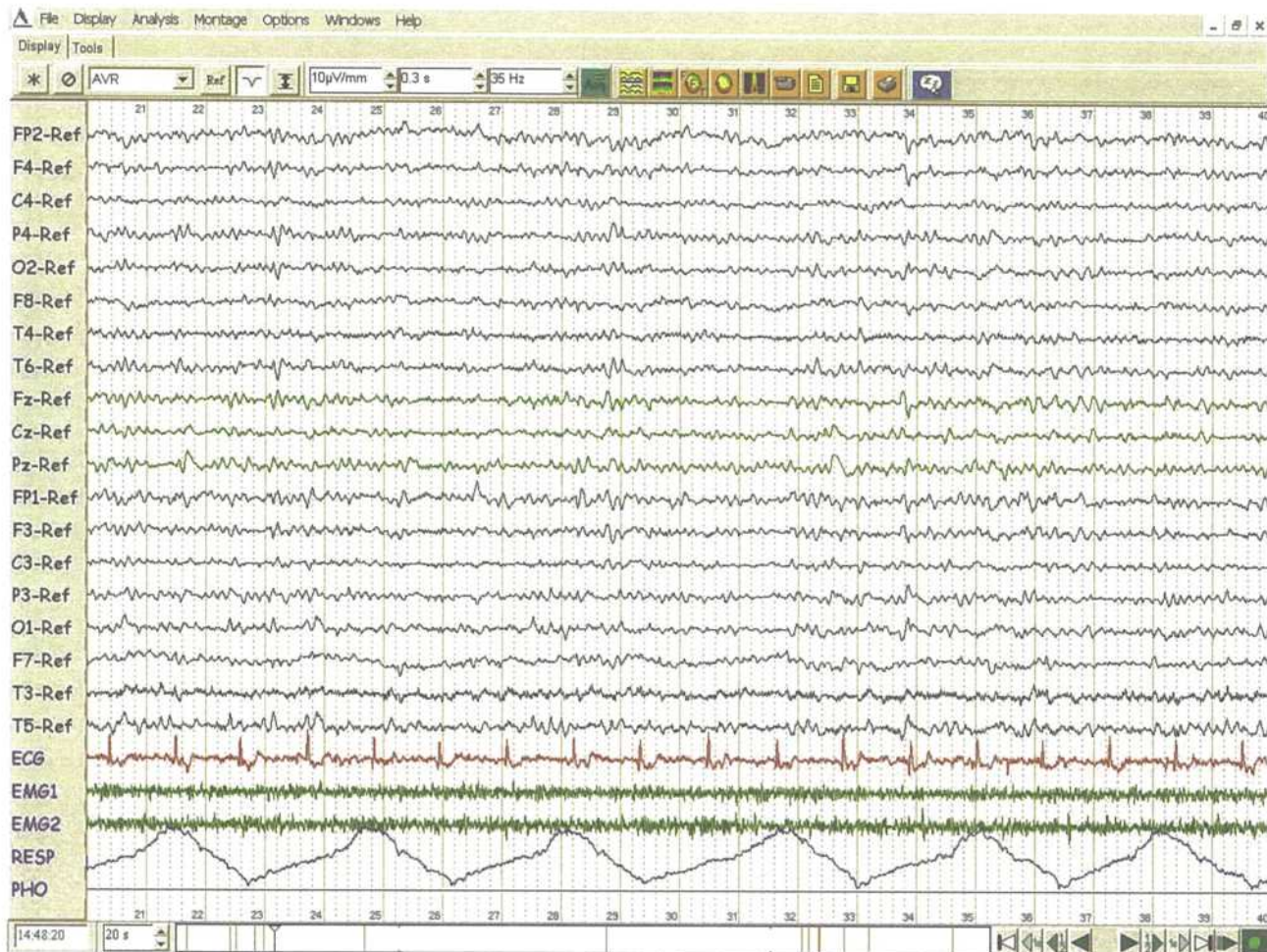


Рис. 12. Нормальный тета ритм у 23-летнего пациента в бодрствовании.

Ритм тета состоит из частот 4-7 Гц с различными амплитудами и морфологией. У 1/3 молодых людей в состоянии бодрствования наблюдается ритм тета с частотой 6-7 Гц и амплитудой <math>< 15 \text{ мкВ}</math> преимущественно в лобных и лобно-центральных областях. Появление ритма тета может быть спровоцировано эмоциями, сосредоточиванием внимания, а так-

же во время умственной работы. Тета активность стимулируется при гипервентиляции, сонливости, сне. Перемежающаяся двусторонняя височная активность с частотой 4-5 Гц с некоторой асимметрией, обычно более выраженной слева, чем справа, может встречаться у одной трети асимптоматических пожилых индивидуумов, и не является патологией.

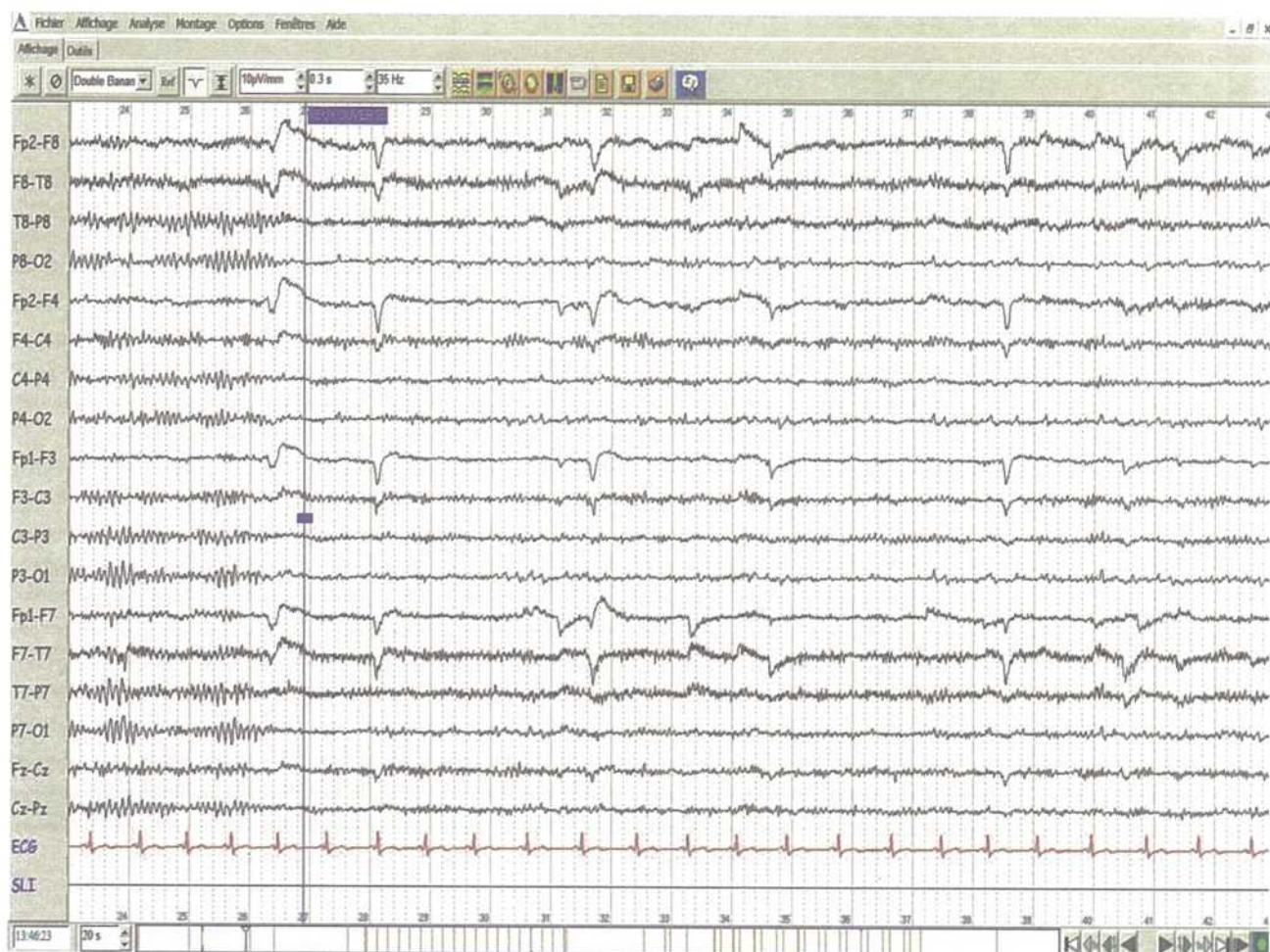
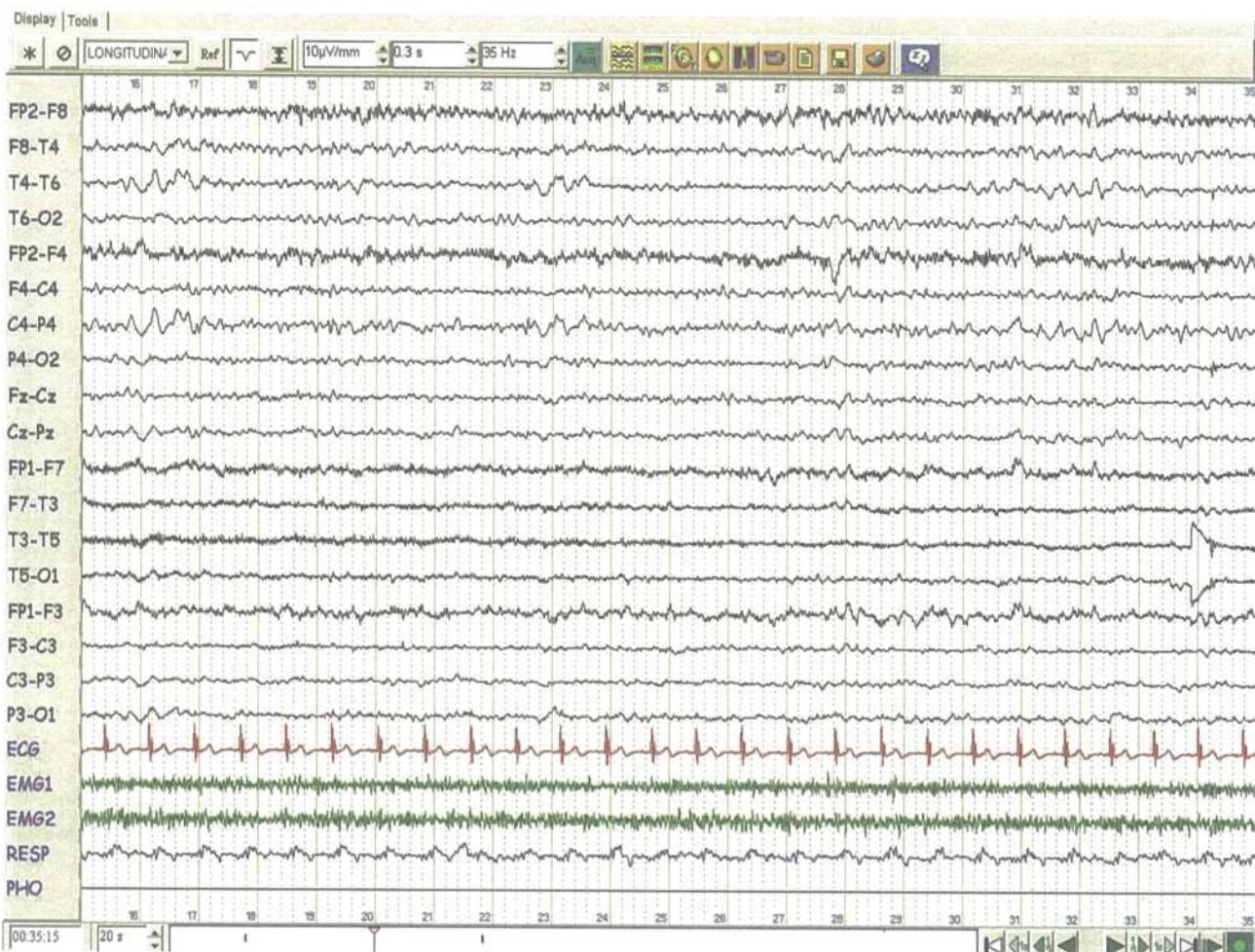


Рис. 13. Двусторонние затылочные λ (лямбда) волны у 34-летнего пациента, после открывания глаз. Обратите внимание на артефакт, обусловленный движением глаз в фронтальных отведениях.

Волны лямбда изначально были описаны как отрицательные острые тета волны, проявляющиеся двусторонне в затылочной области. Продолжительность этих потенциалов составляет 160-250 мс, могут быть остро очерчены, асимметричны, большей амплитуды, чем остальной доминирующий затылочный ритм. В случае, когда они проявляются асимметрично, они могут быть спутаны с межприступными разрядами и ведут к ошибочной

интерпретации ЭЭГ. Наиболее отчетливо они проявляются у молодых людей с открытыми глазами, хотя чаще встречаются у детей. Лучше всего лямбда волны определяются, когда пациент визуально сканирует комплексные картинки с саккадическими движениями глаз. Устанавливая белую ткань или бумагу перед глазами пациента, можно устранить визуальный вход, который является существенным для генеза лямбда волн.



Г. Н. АВАКЯН, С. А. ГРОППА

Рис. 14. Периодические средне-височные дельта волны справа при засыпании у 84-летнего пациента, перенесшего обморок.

Ритм дельта состоит из частот <math>< 4\text{ Гц}</math>, которые составляют <math>< 10\%</math> нормальной ЭЭГ к 10-летнему возрасту в бодрствовании. В этом состоянии ритм дельта считается нормальным явлением у молодых и пожилых людей. В норме у пожилых людей встречаются нерегулярные дельта комплексы в височных зонах. По распространению они похожи на височные тета волны, часто с преобладанием слева и продолжительностью <math>< 1\%</math> записи. Дельта является вариантом нормы у пожилых в начале засыпания, во время гипервентиляции и в течение медленного сна. Выраженная дельта активность является признаком энцефалопатии

неспецифического генеза. Локальная аритмичная дельта активность является признаком поражения белого вещества одноименного полушария, особенно если она непрерывна и ареактивна.

Экстрацеребральные артефакты. Запись электрической активности мозга находится под влиянием экстрацеребральных помех. Различные генераторы физиологических и нефизиологических артефактов могут привести в заблуждение и интерпретировать ЭЭГ как патологическую или эпилептиформную. Когда есть сомнения, нейрофизиолог обязан предположить артефакт, пока не доказано обратное.

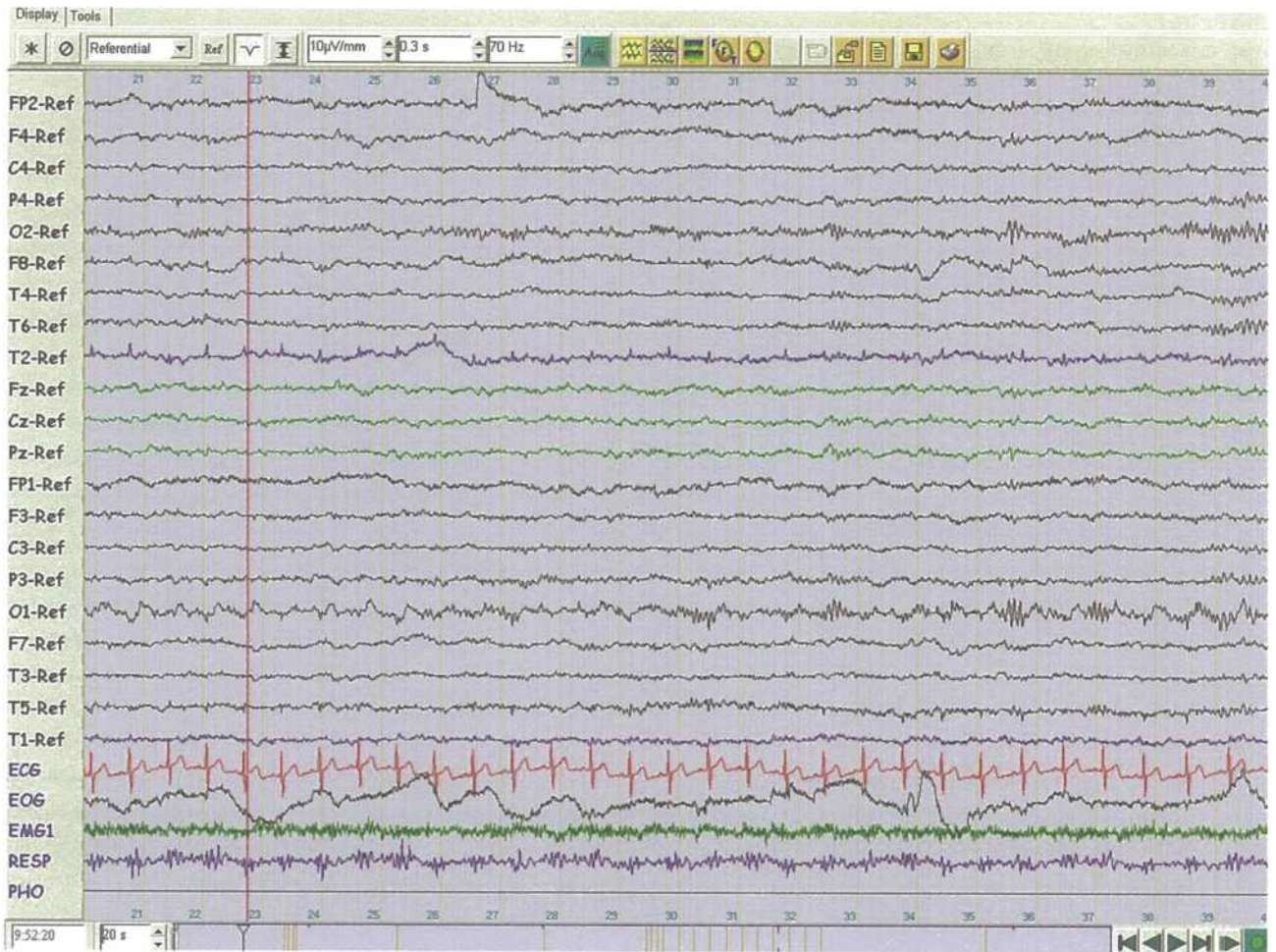
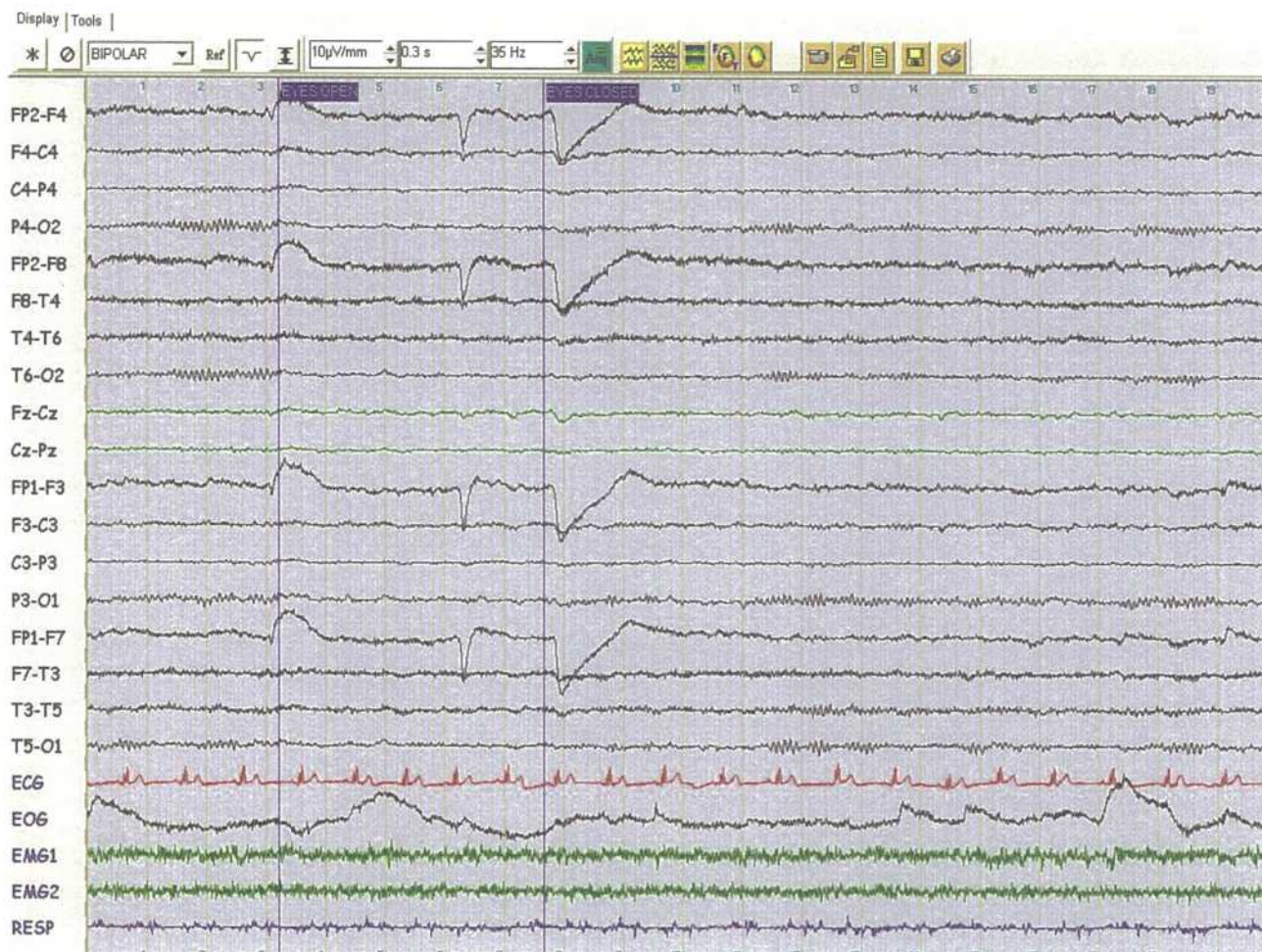


Рис. 15. Артефакт ЭКГ, имитирующий острые волны в отведении T2. Обратите внимание на корреляцию с ЭКГ и на появление в единственном отведении.

ЭКГ должна быть мониторизирована во время записи ЭЭГ, обеспечивая информацию о взаимосвязи между сердцем и мозгом. Комплекс QRS электрокардиограммы представляет самое большое отклонение и часто присуждается к артефактам. Артефакт ЭКГ может появиться одновременно с комплекса-

ми QRS в нескольких отведениях. На примере выше артефакт ЭКГ виден в единственном канале как периодическая острая волна. Есть дискретное временное отношение 1:1 между сердечным сокращением и периодичным потенциалом, являющимся артефактом на ЭЭГ.



Г. Н. АВАКЯН, С. А. ГРОППА

Рис. 16. Определение движений глаз. Открытие глаз (3-я сек.); мигание (6 сек.), закрытие глаз (7 сек.).

Артефакт мигания глаз, определяющийся на ЭЭГ (смотри выше), сгенерирован электрическим потенциалом, произведенным вертикальным перемещением глаза. Глаз функционирует как электрический диполь с относительной позитивностью роговицы по сравнению с сетчаткой. Созданный потенциал имеет более высокую амплитуду, чем потенциалы, произведенные мозгом, артефакт записан электродами вокруг глаза (FP1/2) во

время вертикальных перемещений глаз. С миганием глаз определяется позитивная волна в FP1/2 электродах относительно F3/4 электродов и создает отклонение вниз на протяжении нормального феномена Белла. Электроды, наложенные выше и ниже глаза, помогут различать мозг как «генератор» (одинаковая полярность каналов) и артефакт (противоположная полярность от электродов, расположенных выше и ниже глаза).

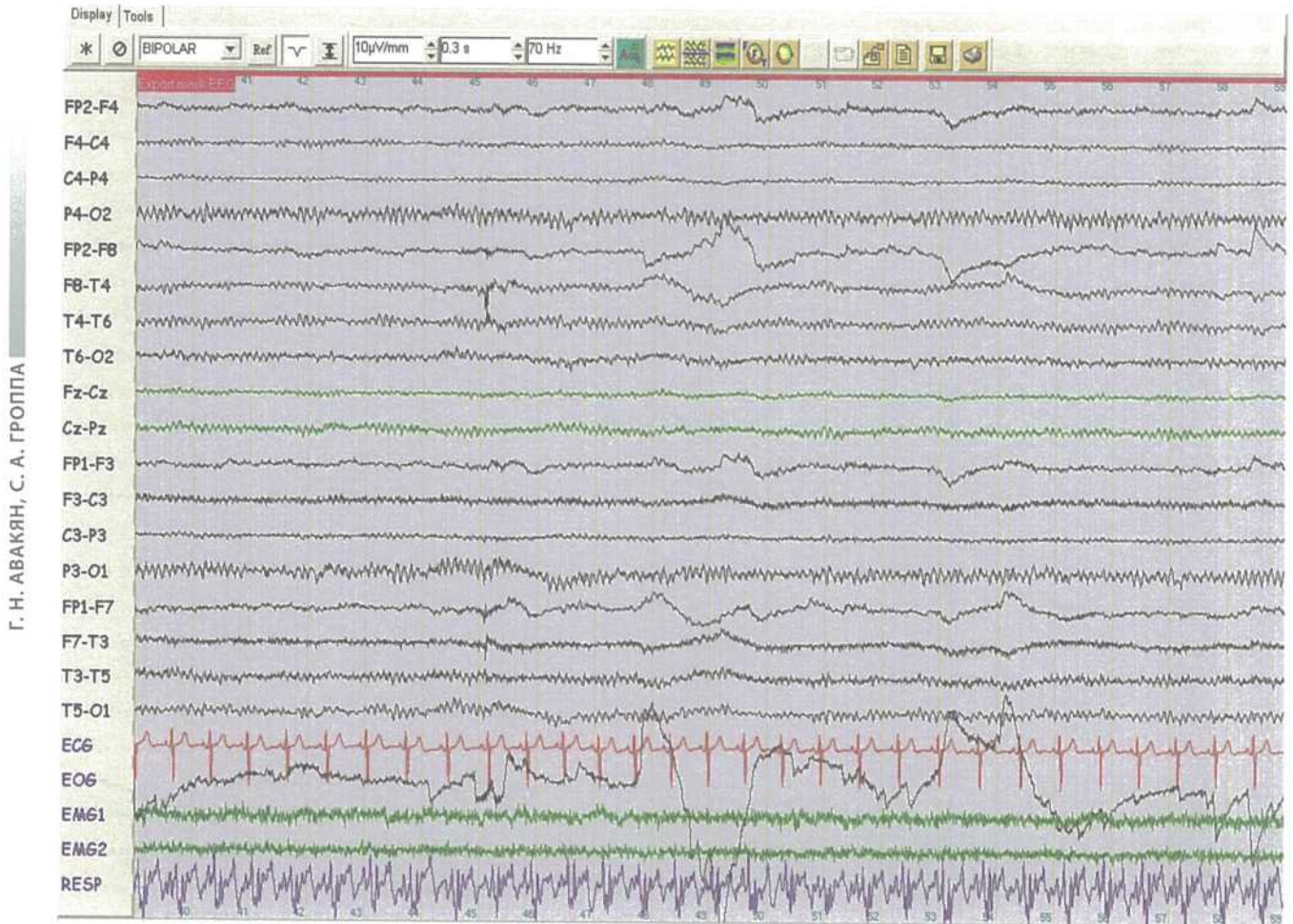


Рис. 17. Артефакт горизонтальных перемещений глаза (сек. 48-49 и 53-54), записанных по окончании стандартной ЭЭГ у пациента, находящегося на ВЭМ.

Присутствие артефакта вертикального мигания глаза помогает определять бодрствующее состояние пациента. Во время засыпания, запись медленного латерального скользящего движения глаза также полезна. Боковое движение глаз обычно легко определяется, поскольку они создают инверсию фазы в передне-височных отведениях, которые имеют противоположную полярность на противоположных отведениях поверхностной ЭЭГ. Перемещение глаз влево приводит к положи-

тельной инверсии фазы в F7 из-за полярности роговицы, гомологичный электрод противоположной стороны F8 демонстрирует отрицательную инверсию фазы из сетчатки. В случае если дифференциация артефактов движения глаз от патологических ЭЭГ изменений представляет трудности, возможно ограничение движений глазных яблок при помощи аккуратного их придерживания пальцами через марлевую прослойку (рис. 18).

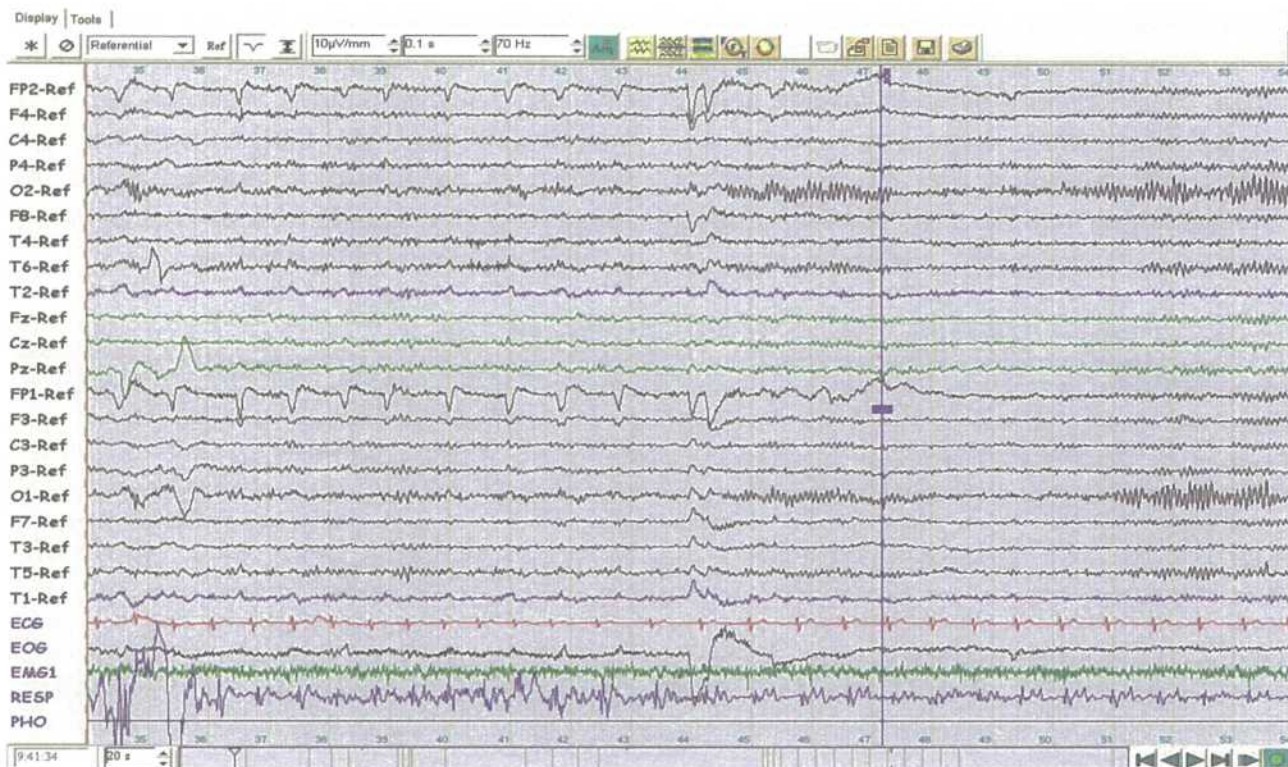


Рис. 18. На 47-й секунде записи указан момент придерживания глазных яблок. В результате улучшается качество записанной ЭЭГ.

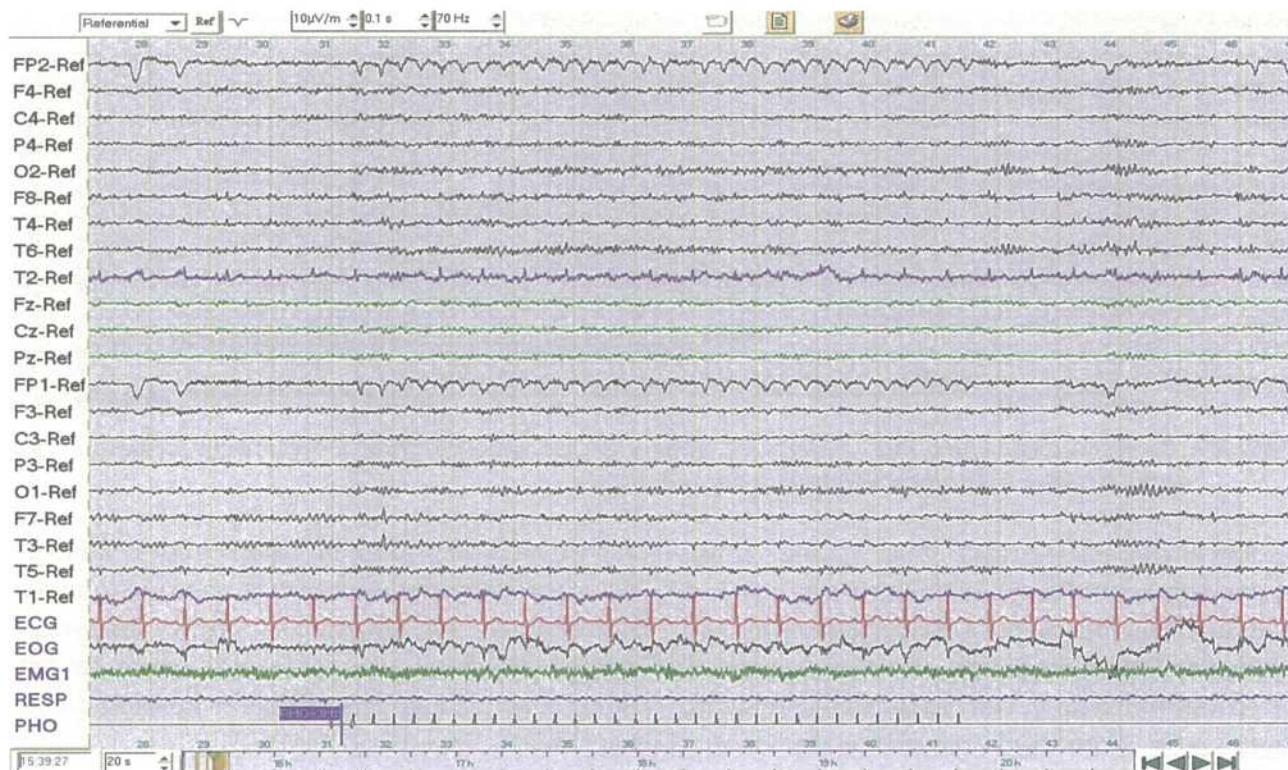


Рис. 19. Наблюдение движения глаз, подтверждающее артефакт вертикального движения глаз с инфраорбитальными электродами (EOG) в течение нерегулярной фотостимуляции 3 Hz, для дифференциации артефакта от фронтальной нерегулярной ритмической дельта активности (FIRDA).

Определение перемещения глаз может быть выполнено используя единственный канал, соединяющий верхнее правое веко и левое нижнее веко. Однако, поскольку вертикальные движения глаз часто являются источником путаницы, двусторонние инфра-орбитальные электроды, наложенные на ип-

силатеральное ухо, как референтные, лучше отражают глаза как диполь и отражают инверсию фазы, не связанную с мозговой деятельностью (см. рис. 19). Каналы окулограммы могут быть добавлены в течение записи при трудностях в определении мозговой функции и экстрацеребрального «начала».

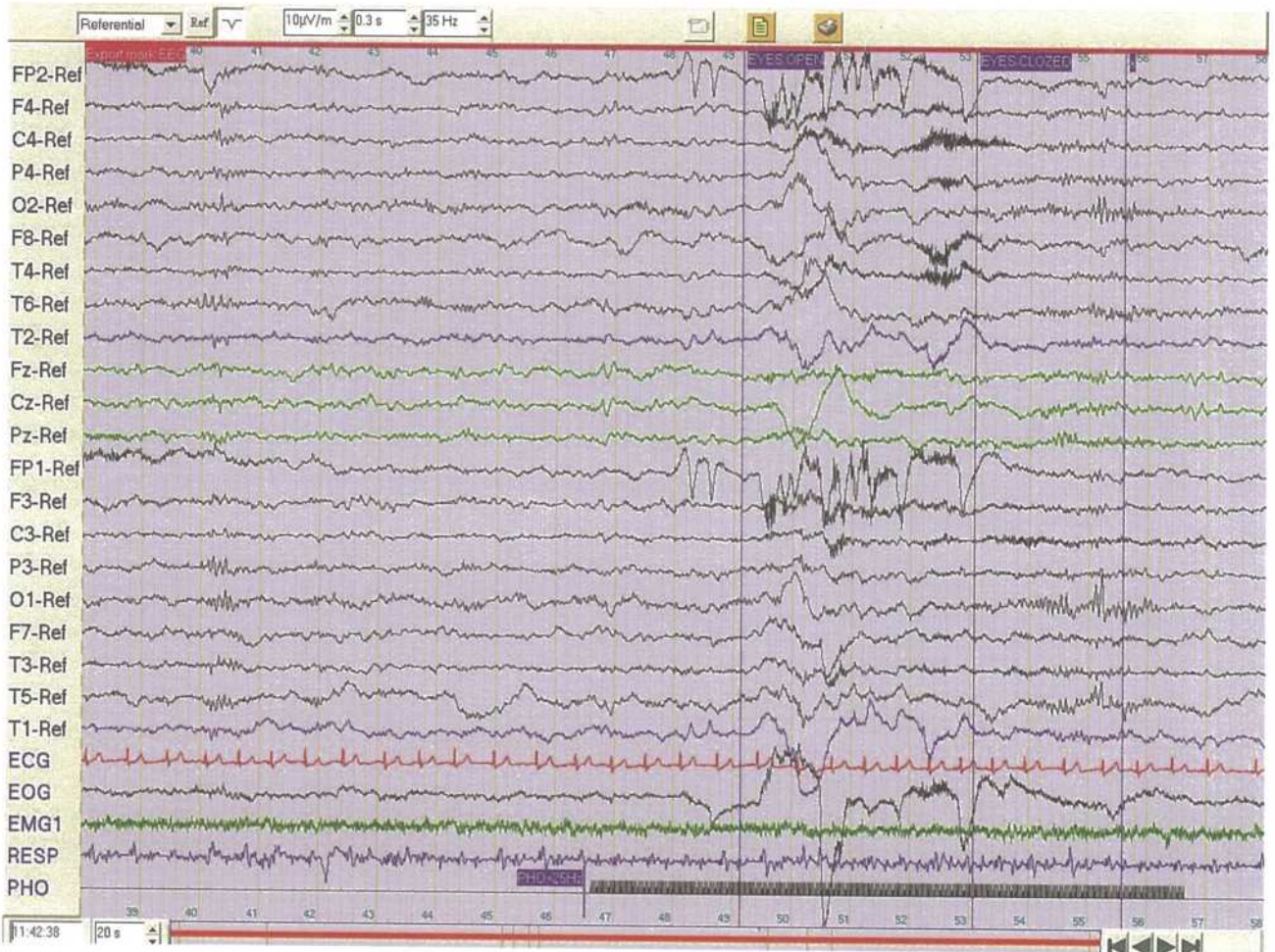


Рис. 20. Фотомиклонический ответ во время фотостимуляции. Обратите внимание на артефакты в фронтальных отведениях.

Фотомиклонический ответ является экстрацеребральным ответом, регистрируемым с лобных мышц головы. Их напряжение продуцирует ЭМГ-артефакты, которые меняются от единичного до устойчивых мышечных потенциалов. Мышечные сокращения появляются в ответ на фотовспышку (рис. 20).

Пациенты с быстрыми перемещениями глаз могут продемонстрировать миопотенциал из боковых прямых мышц глаза, которые

могут казаться эпилептиформными. Каждое быстрое перемещение глаза связано с положительным потенциалом, представленным инверсией фазы на отклонение глаза на стороне сокращающейся боковой прямой мышцы глаза.

Мышечный артефакт состоит из коротких потенциалов, которые могут появляться индивидуально или стать непрерывными, затемняя запись ЭЭГ. ЭМГ активность, воз-

никающая во время приступа, во время мышечного сокращения или движения глаз, обусловлена повышенным мышечным тонусом. Этот артефакт наиболее выражен у индивидуумов, которые напряжены во время записи ЭЭГ и максимален в височных и лобных отведениях. Миопотенциал образован высоко-

частотной деятельностью, которая намного короче 20 мс, записанная при эпилептиформных разрядах. При этом, последующая медленная волна отсутствует, а расслабление жевательных мышц или сон ослабевают или удаляют миопотенциал.

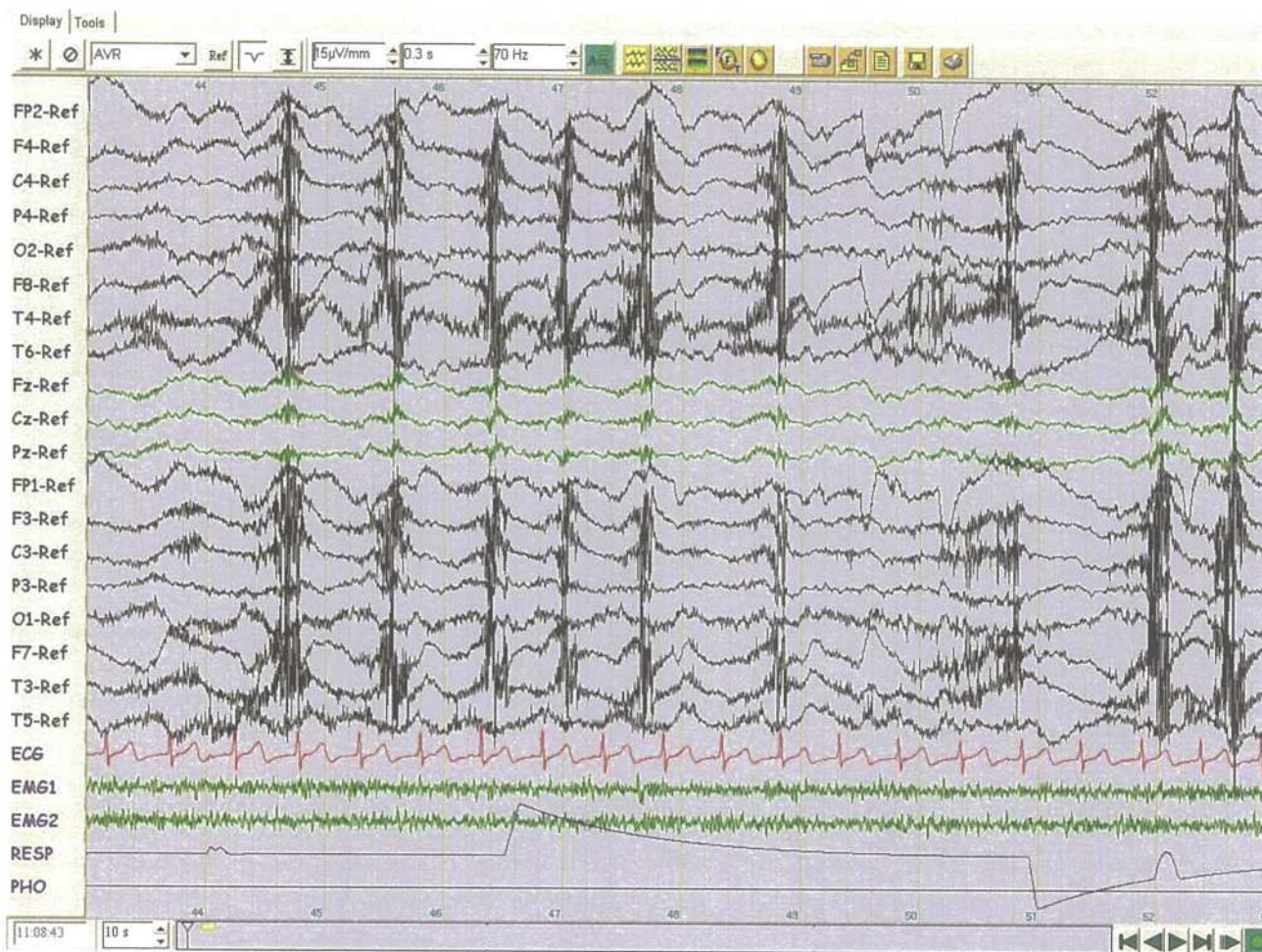


Рис. 21. Жевательный артефакт с 1-2 сек интервалами. Отметьте непрерывный мышечный артефакт в битемпоральных областях.

Регулярные вспышки миопотенциала видны во время жевания. Эти высоковольтные, преимущественно височные вспышки являются следствием напряжения жевательных мышц. «Медленный» потенциал в течение жевания отражает глотающие движения языка.

Язык, подобно глазу, действует как диполь с положительно заряженным концом языка относительно корня. Жевание – это эффект, созданный височными мускулами и сопровождается глосокинетическими движениями языка.

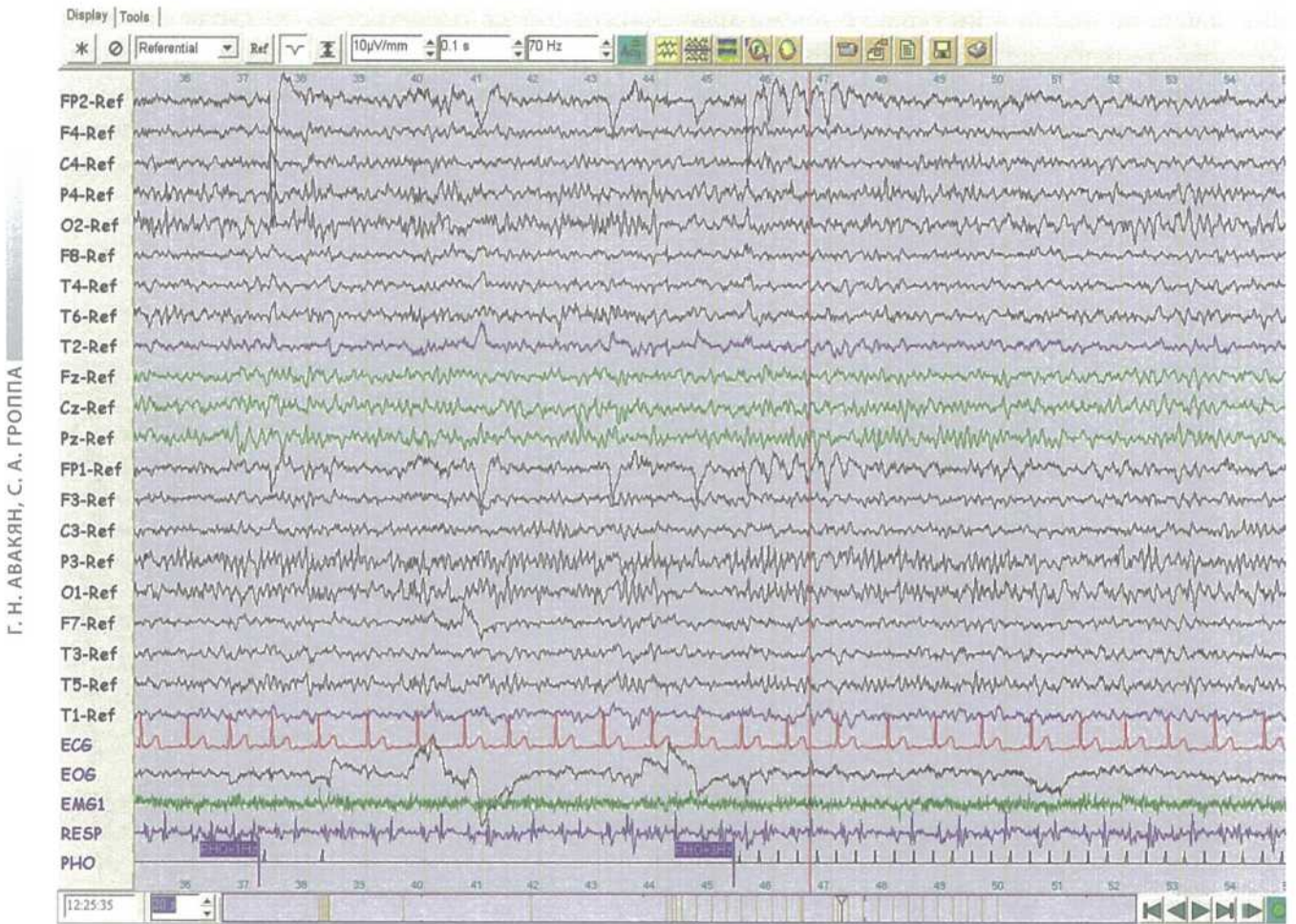


Рис. 22. Спайк-медленная волна во время фотостимуляции из-за наложения физиологического артефакта дрожания глаз.

Наложение частот фона может быть обманчивым, когда нормальные частоты или частоты артефактов одинаковы. Опознавая нормальную морфологию в пределах фоновой записи и сравнивая частоты одной или серий подозрительных волн, возможно выде-

лять норму от патологии. В вышеуказанном примере комбинированные артефакты (дрожание глаз и мышечный артефакт) создают впечатление фотопароксизмального ответа во время фотостимуляции.

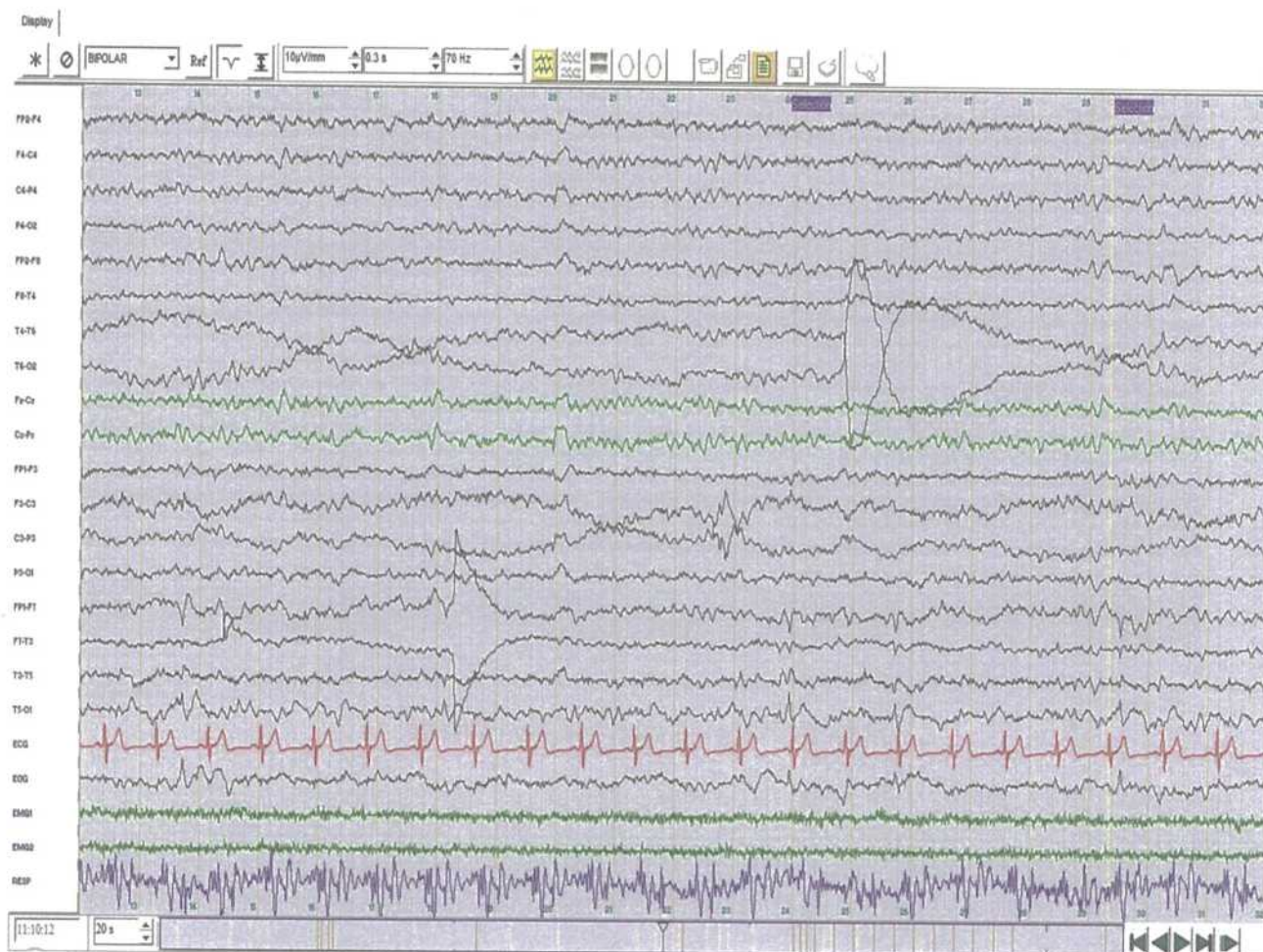


Рис. 23. Артефакты электродов T6 и F7.

Потенциалы, которые сводятся к одному электродному отведению, характерны для артефакта с одного электрода. Определение электродного артефакта должно подсказать медицинскому персоналу проверить полное сопротивление электрода, заменить электрод и/или переместить электрод на альтерна-

тивный канал для определения возможного дефекта самого канала. Может встречаться причудливая морфология, и последняя обычно распознаваема. Иногда электродный артефакт может симитировать острые волны.

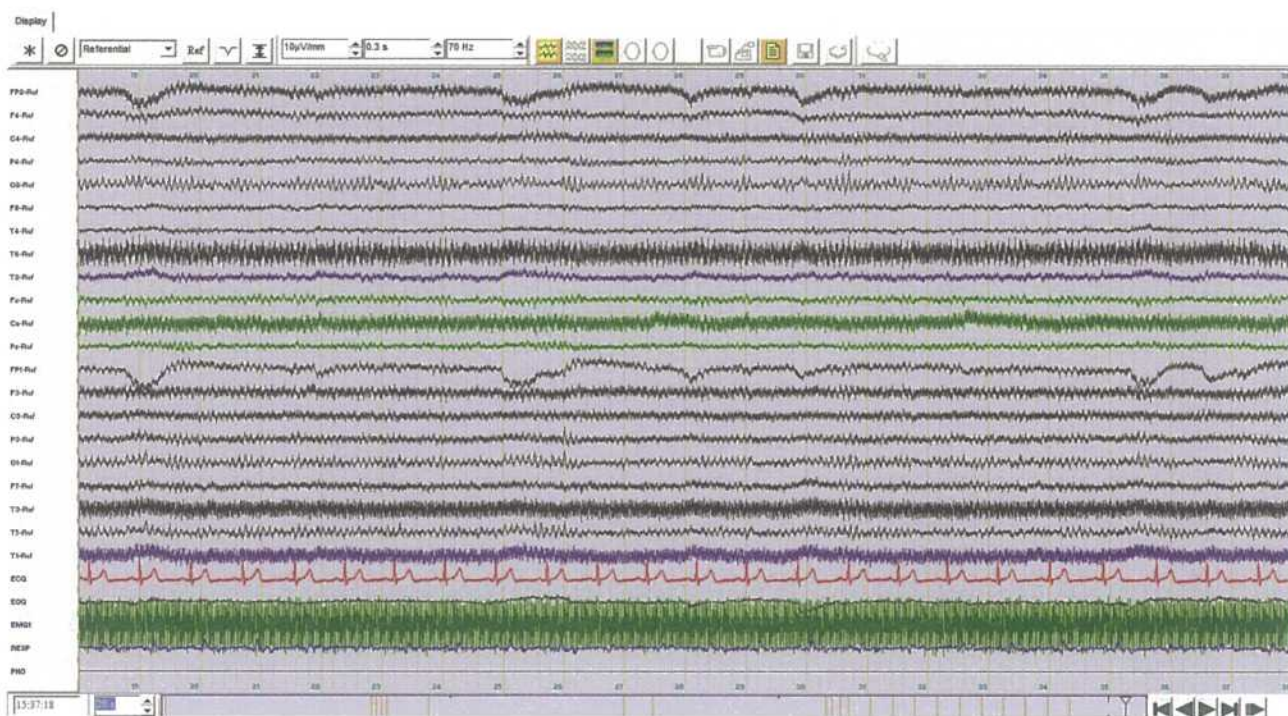


Рис. 24 А. Сетевой 50-Гц артефакт.

Артефакт 50 Гц зависит от электрической схемы усилителей и синфазности, когда импеданс электродов неравен. Частота электрической сети отражается обычно на ЭЭГ, когда низкий импеданс электродов неодинаков. Этот артефакт должен подсказать поиск элект-

родов с сопротивлением >5000 Ом, в случае, когда задействован один электрод, а также удостовериться в том, что заземление исправно и поддерживает пациента в безопасности, как в вышеуказанном примере (рис. 24А).



Рис. 24 Б. Артефакт 50-Гц после наложения фильтра.

После включения 50-Гц фильтра отметьте устранение артефакта, что позволяет интерпретировать ЭЭГ. Электрический артефакт возникает также, когда электроды были имплантированы хирургическим путем (такие как вагальный пейсмеккер). Таким образом, пациент или незранированный электрод действуют как антенна и являются экстра-церебральными источниками артефактов, подобно тому, как соседние силовые линии могут создать внешние 50-Гц помехи индукцией магнитных полей, созданных соседним электрическим потоком. Это – электрический поток, который приводит к деполяризации электрода, усиливается и создает результирующий шум.

Разные артефакты могут быть записаны в отделении интенсивной терапии, производимые механическими или инструментальными источниками. Дыхательные движения аппарата искусственной вентиляции легких отмечаются у интубированных пациентов, непрерывно механически вентилируемых положительным альвеолярным давлением.

Артефакты окружающей среды могут быть совсем неуловимыми. Они часто не могут быть легко идентифицированы в пределах «враждебного» окружающего при выполнении ЭЭГ в отделении интенсивной терапии и реанимации. Некоторые из этих артефактов могут быть сгенерированы высокими частотами, произведенными соседним электрическим оборудованием, непосредственно не подключенным к пациенту. Оборудование как, например, электрические грелки, электрические койки в операционной комнате могут быть источниками артефакта. Отключая или перемещая оборудование от записывающего электрода, перенаправляя электрический поток, можно устранить артефакт с записи ЭЭГ. Мобильный телефон может вызвать помехи на ЭЭГ и генерировать артефакт во всех каналах ЭЭГ во время записи.

2.4. Эпилептиформная активность

Спайк от английского, «spike» – острое. Соответственно названию этот потенциал имеет острую форму. Длительность его 5–70 мс.

Острая волна. Внешне она напоминает спайк и отличается от него только растянутостью во времени. Длительность острой волны больше 70–200 мс. **Спайк-волна** – комплекс, возникающий от комбинации спайка с медленной волной. **Острая волна-медленная волна** – этот комплекс напоминает по форме комплекс спайк-волна, но имеет большую длительность. Возможные варианты регистрируемых на ЭЭГ спайков и колебаний представлены на рис 25.



Рис. 25. Монофазный спайк (1), двухфазное колебание (2), трехфазное (3), полифазное (4).

На рис. 26 отражены различные варианты патологической «эпилептиформной» активности в виде острых и спайк-волн.

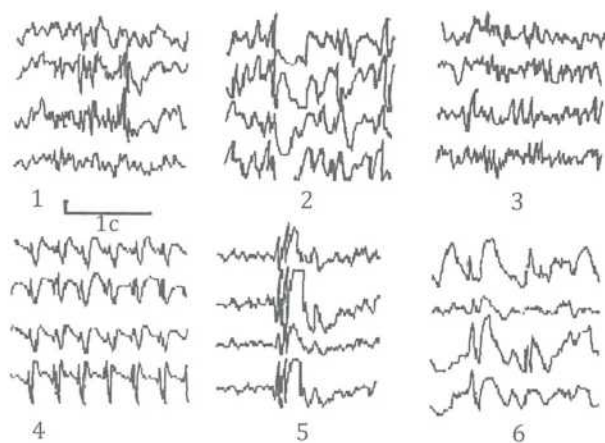


Рис. 26. Эпилептиформная активность: 1 – спайки, 2,3 – острые волны, 4 – спайк-волна, 5 – полиспайк-волна, 6 – острая волна-медленная волна.

Согласно современной классификации Luders, Noachtar (2000), **эпилептическая активность** может быть зарегистрирована в виде:

- пиков;
- острых волн;
- доброкачественных эпилептиформных паттернов у детей;
- пик-волновых комплексов;
- медленных комплексов пик-волна;
- пик-волновых комплексов 3 Гц;
- гипсаритмии;
- фотопароксизмальной реакции;
- ЭЭГ приступа;
- ЭЭГ статуса.

Специфическими паттернами являются:

- необычное убыстрение ритма;
- асимметрия;
- начало сна с быстрых движений яблوك;
- периодические паттерны;
- трифазные волны;
- периодические латерализованные эпилептиформные расстройства;
- паттерны разряд-угнетение;
- угнетение активности фоновой записи (Luders, Noachtar, 2000).

Периодами или эпохами в ЭЭГ называют временные отрезки разной длительности (обычно более 10 с) с достаточно стационарной активностью. Например, «периоды низкоамплитудной активности на фоне регулярного α -ритма» и др. **Вспышки** – описательный термин, обозначающий группу волн с внезапным возникновением и исчезновением, четко отличающихся от фоновой активности частотой, формой и (или) амплитудой. Понятие «вспышка» в общем случае не обозначает ненормальности. **Разряд** – интерпретативный термин, употребляемый для обозначения вспышки эпилептиформной активности. Синонимом (не вполне удачным) термина разряд является пароксизм. **Паттерн** эпилептического припадка. Этим термином обозначают обычно разряд эпилептиформной активности, типично совпадающей с эпилептическим приступом. **Периодические комплексы.** Под этим термином в ЭЭГ обозначают высокоамплитудные вспышки активности, различаю-

щиеся по морфологии у разных пациентов, но характеризующиеся высоким постоянством формы для данного пациента.

Различные варианты вспышек и разрядов: а-волн высокой амплитуды; b-волн высокой амплитуды, острых волн, полифазных колебаний, d-волн, q-волн, комплексов спайк-волна представлены на рис. 27.

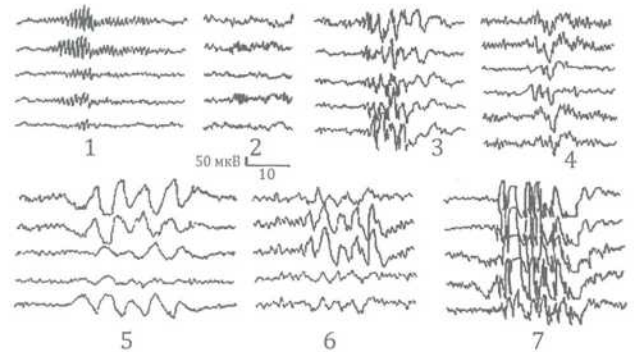


Рис. 27. Вспышки и разряды. 1 – а-волн высокой амплитуды; 2 – b-волн высокой амплитуды; 3 – острых волн; 4 – полифазных колебаний; 5 – d-волн; 6 – q-волн; 7 – комплексов спайк-волна.

Общими принципами клинической интерпретации ЭЭГ при неврологической патологии являются:

- 1) констатация поражения мозга;
- 2) прогноз течения заболевания;
- 3) локальная диагностика поражений мозга.

Принципы формулирования клинко-электроэнцефалографического заключения могут быть изложены в виде:

- 1) описания основных типов активности и графоэлементов в анализируемой ЭЭГ;
- 2) резюме описанных феноменов и их патофизиологической интерпретации;
- 3) корреляции результатов первой и второй частей с клиническими данными.

Варианты проведения ЭЭГ:

- рутинная ЭЭГ;
- пролонгированные записи стационарный ВЭМ и амбулаторный ЭЭГ мониторинг;
- инвазивная ЭЭГ – кортикальные, сфеноидальные и погружные.

2.5. Методы анализа ЭЭГ

Методы анализа ЭЭГ:

- визуальный анализ;
- спектральный анализ;
- анализ когерентности;
- многошаговая дипольная локализация.

Визуальный анализ позволяет выявить общемозговые и очаговые изменения.

Спектральный анализ помогает в объективизации мощностей ЭЭГ ритмов.

Когерентный анализ ЭЭГ.

Математическое определение когерентности: функция когерентности – мера линейной связи двух процессов в частотной области анализа.

Нейрофизиологическое определение когерентности: функция когерентности – это количественный критерий степени общности происхождения электрических явлений на поверхности головы между двумя wybranными точками.

Клиническое определение когерентности: функция когерентности – это степень функциональной связанности поверхностных участков мозга (уровень интеграции между wybranными точками) опосредованно через анализ общности биоэлектрических явлений, зарегистрированных в выбраннх точках поверхности головы.

Согласно выбора монтажной схемы отведений:

- Когерентность при униполярной схеме отведений отражает **совокупную внутримозговую интеграцию** как корково-

вого уровня, так и с участием стволово-базальных структур.

- Когерентность при усредненном электроде отражает интегративное состояние мозга **преимущественно коркового уровня.**

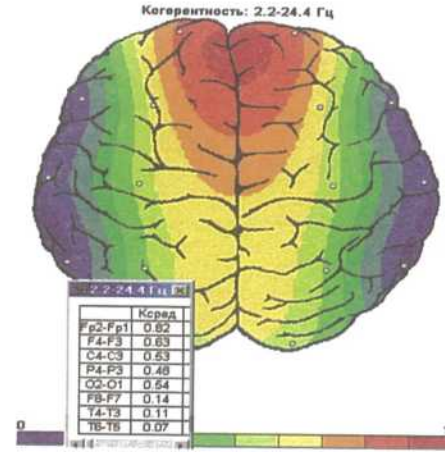


Рис. 28. Топограмма межполушарной когерентности здорового человека

Трехмерная локализация источника ЭЭГ – принцип, решение обратной задачи ЭЭГ путем суммации векторов разрядов, записанных со скальпа, определение первоначально источника активности.

- Погрешность – не более 0,5 см;
- Используется в диагностике очаговых нарушений, а также при скрининговом прехирургическом обследовании.

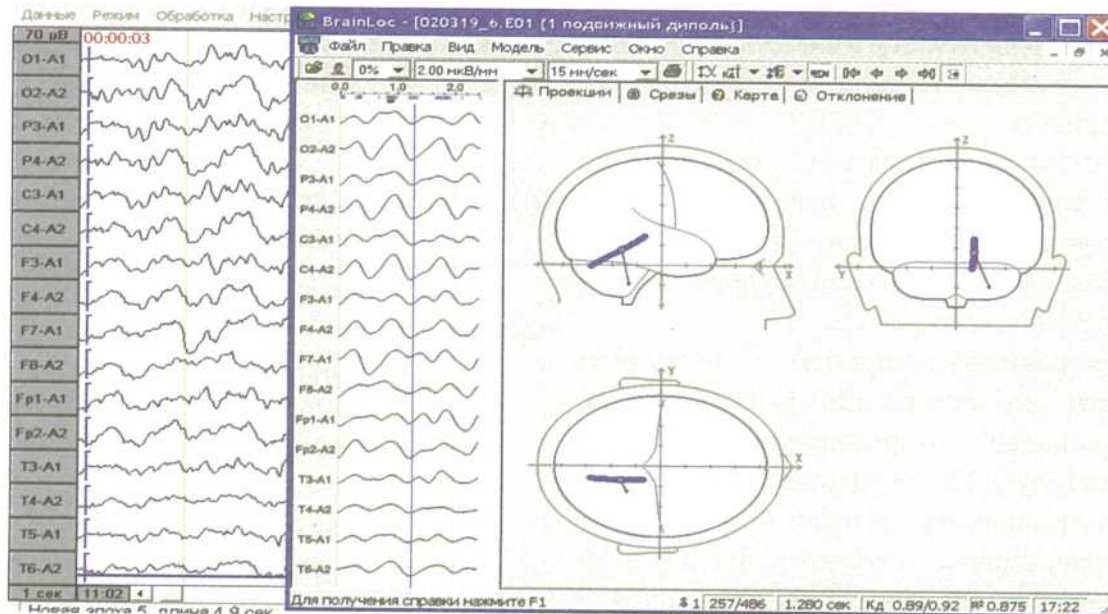


Рис. 29. Картирование активности различных диапазонов.

Инвазивные методики ЭЭГ:

- сфеноидальные;
- кортикальные;
- погружные.

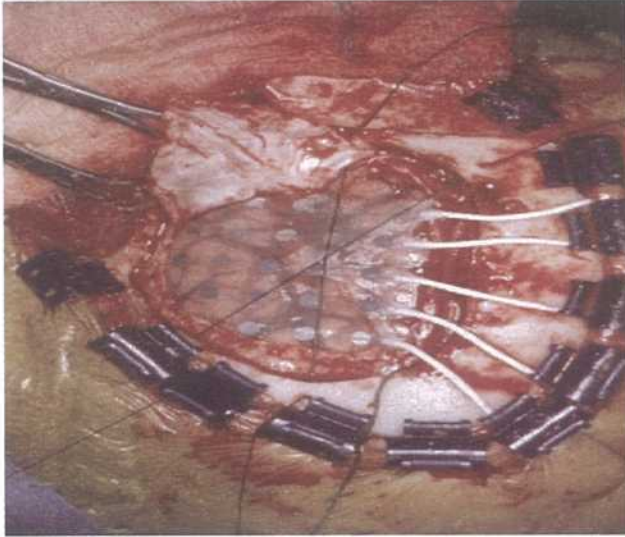


Рис. 30. Кортикальные электроды.

2.6. Основные ошибки при ЭЭГ исследовании:

- отсутствие клинической составляющей анализа;
- «гиперклинический» анализ;
- псевдоклиническая терминология;
- неадекватное представление о возможностях ЭЭГ;
- ошибки визуального анализа – артефакты принимаются за патологическую активность.

Существуют некоторые аксиомы, которые следует учитывать при совместной работе электрофизиологов и программистов, занимающихся разработкой новых программ для анализа ЭЭГ.

1. Электроэнцефалограмма нозологически неспецифична. Вместе с тем, публикации по-прежнему строятся по принципу: ЭЭГ при травме мозга, ЭЭГ при гипертонической болезни, ЭЭГ при эпилепсии. Однако во всех этих публикациях перечисляются одни и те же признаки ЭЭГ, одни и те же паттерны ЭЭГ.

2. Электроэнцефалограмма представляет собой целостную реакцию мозга на местные факторы (кровоснабжение или кровообращение, наличие медиаторов и метаболитов, определяющих метаболизм нейронов) и дистантные факторы (импульсация, поступающая в кору из других структур мозга). Функциональные нагрузки и следующие за этим ЭЭГ изменения так же, как и вызванные потенциалы, являются лишь частным проявлением функционирования мозга. Наряду с этим, **фоновая активность (ЭЭГ покоя) отражает общее функциональное состояние мозга, являющееся системной характеристикой, отражающей влияние на биоэлектрическую активность мозга факторов генетических, личностных и социальных: влияние на организм всей суммы внешних воздействий – нормальных и патологических.**

3. Необходимо осуществление перехода к синдромологическому подходу при оценке и интерпретации данных ЭЭГ, вместо традиционно применяемого симптоматического. При этом целесообразно проводить оценку зарегистрированных ЭЭГ по единой шкале четко упорядоченных рубрифицированных по степени отклонения от нормы неспецифических показателей, одинаковых для любой изучаемой нозологии (Жирмунская Е.А., //Физиология человека //1996 т.22, ном.3, с.143–144).

2.7. Преимущества компьютерных систем мониторинга

Преимущества компьютерных систем мониторинга:

- компактность;
- возможность множественных вариантов визуального анализа одного фрагмента;
- фильтрация;
- подавление артефактов;
- применение спектрального анализа;
- применение топографических программ локализации источника;

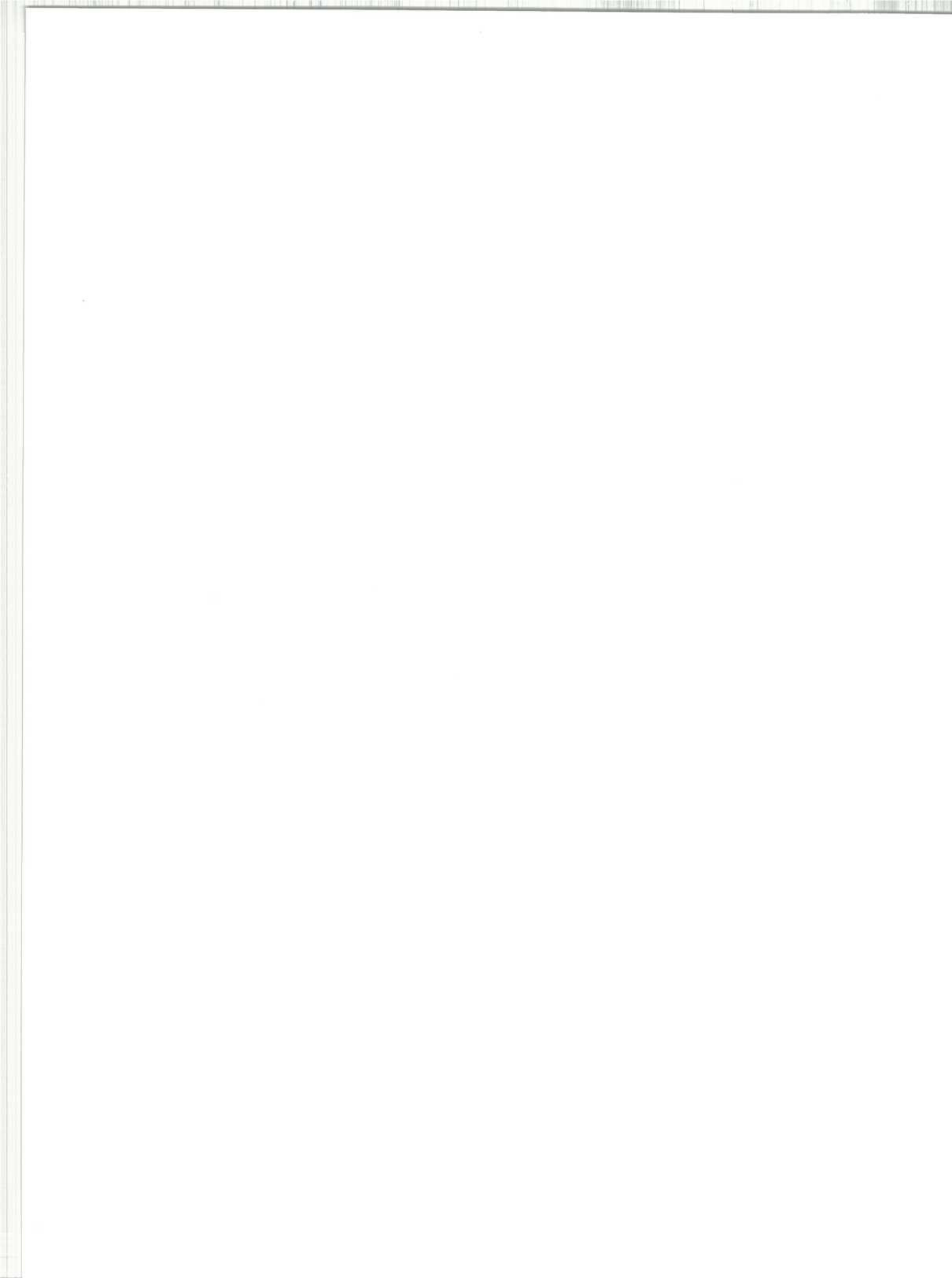
- полиграфическая запись (ЭЭГ, ЭКГ, электроокулограмма (ЭОГ), дыхание, миограмма, видеоизображение).

Электроэнцефалографические исследования обязательны при исследовании всех видов приступов:

- Для отображения нормальных и патологических участков ЭЭГ **необходимо не менее двенадцати каналов одновременной регистрации**. Дополнительные каналы могут быть использованы для контроля и наблюдения за другими физиологическими функциями (например, сердечный ритм, дыхание, мышечная активность, движение глаз).
- **Базовая ЭЭГ должна содержать в себе по крайней мере 20 минут технически пригодной к расшифровке записи**, однако, проведение дополнительно световой стимуляции, гипервентиляции и, особенно, исследования во время сна, потребует уже более продолжительной регистрации записи. Зрительная, слуховая и соматосенсорная стимуляция

могут быть проведены поочередно во время записи, давая дополнительную информацию о нарушениях мозговой деятельности у пациента.

- В соответствии с общепринятыми правилами необходимо исследовать влияние на ЭЭГ некоторых раздражителей. **Гипервентиляция должна выполняться (если она не противопоказана по медицинским или иным причинам) как минимум пять минут**, с непрерывной записью по крайней мере в течение одной минуты после ее прекращения (допускается проведение гипервентиляции в два этапа – вначале три минуты, и повторно минимум две минуты спустя 5-10 минут после первой пробы). **ЭЭГ исследование должно также включать в себя световую стимуляцию**. Искомые нарушения могут быть зафиксированы в момент проведения провокационной пробы, а также по окончании в ответ на нее, и отображены на соответствующем канале ЭЭГ.



НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Глава 3. Видео-электроэнцефалографический мониторинг (ВЭМ)

(совместно с В.А. Киоса, А.В. Анисимовой, А.С. Игнатенко, С.О. Айвазяном, В.О. Генераловым)

3.1. Введение

Эпилепсия является одним из распространенных хронических заболеваний головного мозга. Согласно определению, **эпилепсия – это хроническое заболевание головного мозга, характеризующееся повторными непровоцируемыми приступами нарушения двигательных, чувствительных, вегетативных, мыслительных или психических функций, возникающих вследствие чрезмерных нейронных разрядов** (ILAE, 1989).

Распространенность эпилепсии среди населения увеличивается с возрастом. Этот прирост связан с увеличением продолжительности жизни и, соответственно, с увеличением количества черепно-мозговых травм, новообразований, цереброваскулярных заболеваний головного мозга. По меткому выражению Д. Колье «...вряд ли существует такое поражение головного мозга, которое не обладало бы свойством в известных условиях вызывать эпилепсию». Корректная диагностика эпилепсии и эпилептических синдромов, правильное определение этиологии заболевания является основой успешного лечения и назначения адекватной терапии.

Однако широкий полиморфизм клинических проявлений и вариабельность циркадных ритмов эпилептических приступов создают сложности в своевременном выявлении и адекватной диагностике этого заболевания, что приводит к диагностическим ошибкам, неправильному назначению лечения или необоснованной медикаментозной нагрузке пациента.

Введение методов нейровизуализации в алгоритм обследования больных эпилепсией – магнитно-резонансная томография (МРТ), компьютерная томография (КТ), позволило получить информацию о морфологическом состоянии головного мозга, выявить новые этиологические факторы развития эпилепсии, положило начало учению о фокальных корковых дисплазиях, дисгенезиях мозга.

Но наличие данных об органических изменениях мозговых структур не может заменить потребность в оценке функционального состояния головного мозга, которое меняется в зависимости от характера нагрузок и циркадных ритмов.

Крайне важной для невролога-эпилептолога является оценка биоэлектрической активности головного мозга как в межприступном периоде, так и в момент пароксизма, что позволяет достоверно идентифицировать отделы, ответственные за происхождение приступа.

Все это стало причиной интенсивного развития нового направления клинической нейрофизиологии – ВЭМ.

Анализ историй болезни больных эпилепсией, наблюдающихся в окружных кабинетах неврологов-эпилептологов г. Москвы, показал что проведение динамических ЭЭГ исследований стандартной длительности (до 20 минут) у больных эпилепсией имеет относительно низкую информативность. Стандартная запись ЭЭГ в состоянии бодрствования

длительностью до 20 минут выявляет эпилептическую активность у 24,5% пациентов, страдающих эпилепсией. У остальных пациентов, несмотря на продолжающиеся приступы, эпилептическая активность не выявлялась. У 29% пациентов, с обнаруженной патологией на ЭЭГ, проведение более длительных записей, включая ЭЭГ сна, выявило дополнительные очаги эпилептической активности, обнаружило различные эпилептические ЭЭГ-паттерны, не выявленные при проведении стандартного ЭЭГ-исследования.

17% заключений ЭЭГ содержали вывод о наличии «повышенной судорожной готовности головного мозга», что в ряде случаев являлось поводом для необоснованного назначения противосудорожной терапии.

Можно отметить, что отсутствие эпилептической активности в коротких записях ЭЭГ часто подталкивает врачей, занимающихся интерпретацией ЭЭГ у больных эпилепсией, к выдаче заключений, в основе которых лежат изменения ЭЭГ неэпилептического характера, но трактуемые через призму наличия у больного судорог.

Так появились термины «снижение порога судорожной готовности», «пароксизмальная готовность», «формирование эпилептического очага». Различное значение терминов, употребляющихся клиницистами и нейрофизиологами, вносит еще больший хаос в клиническую интерпретацию заключений. Под термином «пароксизм» нейрофизиолог понимает разряд высокоамплитудных острых волн (В.Б. Слезин и др., 2003, П.Н. Власов, 2004). В клинической практике под «пароксизмом» подразумевают «внезапно возникающее, переходящее, не контролируемое больным патологическое состояние различной этиологии, характеризующееся разнообразными моторными, сенсорными, вегетативными или психическими феноменами, появляющимися в результате временной дисфункции всего мозга или каких-либо его систем». Пароксизм разворачивается либо на фоне полного внешнего

здоровья, либо при внезапном ухудшении хронического патологического состояния». (Карлов В. А., 1995; Шанько Г. Г., 1990; Gastaut H., 1975). В клинике широко употребляются термины «вегетативный пароксизм», «пароксизм головной боли», «пароксизмальное течение заболевания» и др.

Поэтому ознакомление клиницистом-эпилептологом с нейрофизиологическим заключением, не содержащим четких характеристик эпилептической активности, но имеющих размытые рассуждения о «пароксизмальной готовности», приводит к принятию некорректных терапевтических решений.

Таким образом, анализ работы окружных неврологических отделений показал, что для улучшения эффективности лечения больных эпилепсией, необходима объективизация диагностических критериев эпилепсий, эпилептических синдромов и оценки качества лечения пациентов.

3.2. Показания и противопоказания к проведению метода ВЭМ

Показания:

- диагностика эпилепсий и эпилептических синдромов;
- пароксизмальные состояния неясного генеза, вызывающие подозрение на наличие эпилепсии;
- фармакорезистентные приступы (с целью выявления псевдоэпилептических пароксизмов или уточнения формы эпилепсии);
- контроль эффективности лечения;
- медикаментозная ремиссия (объективная констатация ремиссии);
- подготовка к отмене антиконвульсантной терапии;
- прехирургическое обследование;
- субклиническая эпилептическая активность;
- прогрессирующие когнитивные и поведенческие расстройства у детей;
- первый судорожный приступ.

Противопоказания:

противопоказаний к проведению ВЭМ нет.

3.3. Материально-техническое обеспечение метода

Сутью метода является непрерывная запись сигнала ЭЭГ и видеоизображения пациента в течение длительного времени. Минимальная продолжительность исследования 4-6 часов, максимальная – не лимитирована (до 7-14 суток). Обязательным условием является идеальная синхронизация видеоизображения и ЭЭГ во времени.

Конец 80-х годов прошлого столетия ознаменовался появлением первых систем мониторинга ЭЭГ. Они были созданы на основе чернильно-пишущих электроэнцефалографов, запись видеоканала производилась посредством видеокамеры на видеоманитоне. Анализ ЭЭГ проводился путем просмотра видеокассеты на экране телевизора.

В настоящее время система ВЭМ базируется на базе мощных компьютерных систем, синхронизация ЭЭГ и видео-сигнала производится в цифровом формате, что значительно расширяет возможности обработки результатов, длительность записи практически не ограничена и может составлять более 1 недели непрерывной регистрации.

Основой системы ВЭМ является многоканальный усилитель сигналов, имеющий возможность записи 19-32-64-128-256 канальной ЭЭГ, ЭКГ-канала, датчика дыхания, электромиографических и электроокулографических каналов. К усилителю подключаются соответствующие регистрирующие датчики. Крепление ЭЭГ-электродов для длительной регистрации производится с помощью специальной шапочки или клеющей пасты. Конструкция электродной системы позволяет пациенту перемещаться по палате, не доставляет неудобств и делает проведение исследования комфортным. В некоторых системах предусмотрена возможность регистрации са-турации и артериального давления. Сигналы с усилителя посредством проводной или беспроводной связи направляются на рабочую компьютерную станцию.

Видеоизображение записывается посредством цифровых видеокамер, количество их

может быть произвольным, в большинстве систем предусмотрена возможность использования 1-2 камер. Как правило, одна из камер фиксирует обзорное изображение палаты с пациентом (камера общего вида), другая моторизована, имеет фокус и позволяет получать увеличенное изображение пациента или частей его тела (например, для исследования фациальных миоклоний и т.д.). Для записи видео в ночное время используются высокочувствительные камеры, позволяющие получать качественное изображение при небольшой подсветке, или инфракрасные камеры с инфракрасной подсветкой.

Обработка результатов производится изучением синхронного изображения ЭЭГ и видеоизображения, скорость прокрутки изображения выбирается произвольно. Программа обработки ЭЭГ включает возможности спектрального и когерентного анализа, программ трехмерной локализации диполя и других вариантов компьютерного анализа.

Отделение ВЭМ должно включать в себя 3 основных звена:

- 1 – палата пациента, оборудованная видеокамерами, микрофоном, кнопкой пациента для регистрации событий;
- 2 – помещение для записывающих станций и персонала, осуществляющего слежение и контроль за пациентом;
- 3 – помещение для врачей (ординаторская), где располагаются станции просмотра и анализа записанных данных. Важным требованием к видеоэнцефалографическому оборудованию является возможность просмотра и обработки ранее записанных исследований или текущего, не прерывая текущее исследование.

Существуют мобильные системы ВЭМ, которые позволяют проводить исследование на дому у пациента или выезжать в другие медицинские учреждения. Однако технические возможности указанных систем значительно уступают стационарным. Также имеются ограничения, касающиеся дачи провоцирующих

нагрузок пациенту во время записи на дому, в связи с возможностью провокации тяжелых эпилептических приступов.

В настоящее время на российском рынке представлены системы компаний «Nicolett» (США), «Grass Telefactor» (США), НПКФ Медиком МТД (г. Таганрог, Россия), к выпуску готовятся системы других производителей.

3.4. Описание метода ВЭМ. Правила проведения. Диагностический алгоритм

Исследование ВЭМ включает проведение всех стандартных функциональных нагрузок (фотостимуляция, гипервентиляция), возможно моделирование провоцирующих пароксизм ситуаций (депривация сна, работа на компьютере, просмотр телевизора и т.д.). После проведения функциональных нагрузок пациент, находясь в палате, ведет обычный образ жизни. Ограничения касаются только перемещений, которые возможны в пределах палаты. Крайне желательным является проведение записи ЭЭГ во сне.

Премедикация перед исследованием, как правило, не проводится, поскольку введение препаратов, не входящих в схему лечения, может менять картину ЭЭГ, что не позволит оценить истинные параметры биоэлектрической активности мозга.

Не рекомендуется отмена или изменение схемы лечения в день исследования, что также не позволит оценить эффекты терапии.

Сравнение результатов стандартной ЭЭГ длительностью до 20 минут и ВЭМ длительностью 4-24 часа, включающего запись сна. ЭЭГ является одним из обязательных методов диагностики при подозрении на наличие эпилепсии. Задачей исследования является выявление характерных для различных форм эпилепсии ЭЭГ-паттернов, локализации источника эпилептиформной активности, динамический контроль за изменением биоэлектрической активности головного мозга на фоне противосудорожного лечения (фармако-ЭЭГ исследование).

Развитие компьютерной технической базы и программного обеспечения сделало воз-

можным проведение длительных полиграфических записей многоканальной ЭЭГ, ЭКГ, параметров дыхания, электроокулограммы и других нейрофизиологических параметров функционирования организма, синхронизированных с видеоизображением пациента.

Однако до настоящего времени, несмотря на несоизмеримо меньшую, по сравнению с ВЭМ исследованием, информативность, большая часть нейрофизиологических исследований при эпилепсии приходится на стандартную ЭЭГ.

Невозможность анализа пролонгированных фрагментов записи, ЭЭГ сна, клинических проявлений эпилептиформной активности и происхождения двигательных феноменов значительно снижают информативность стандартной ЭЭГ в диагностике эпилепсии. При этом возможности ЭЭГ сводятся к констатации отсутствия или наличия эпилептической активности во время короткой записи, что не всегда является достоверным и в большинстве случаев не может быть положено в основу диагноза.

Таблица 1

Сравнение возможностей стандартной ЭЭГ и ВЭМ

Параметры исследования	ЭЭГ стандартная	ВЭМ
Длительная запись	Кратковременная до 20 мин.	4-24 часа и более
Видеоизображение	+/-	Есть
ЭЭГ сна	Отсутствует	Есть
Определение индекса пароксизмальности	Не достоверно	Достоверно
ЭЭГ приступа	Крайне редко	Часто

Большинство исследователей оценивают информативность интериктальной амбулаторной записи ЭЭГ не более 30% (Salinsky M. et al., 1987). Достоверность результатов ВЭМ составляет 85-95% (Legatt A. D., Ebersole J. S., 1998; Cascino G. D., 2001). К неоспоримым преимуществам метода относят возможность проведения длительных записей, неограниченных по продолжительности, что позволяет достоверно локализовать источник эпилептиформной активности, исключить или подтвердить наличие нескольких источников

эпилептической активности. Максимальную ценность для диагностики эпилепсии представляет визуализация и анализ эпилептических приступов, возможность проведения тестирования во время приступа, создание условий, провоцирующих приступ. Например, при наличии припадков, провоцируемых просмотром телевизора или работой на компьютере, ЭЭГ проводится в палате с телевизором, во время исследования пациенту предлагают работу на компьютере и т.д.

Принципиальное значение в диагностике эпилепсии имеет ЭЭГ сна. По мнению ведущих специалистов «...регистрация ЭЭГ в течение одной минуты поверхностного сна дает больше информации для диагностики эпилепсии, чем час исследования в состоянии бодрствования» (Gibbs E.L., Gibbs F.A., 1962). Это связано с тем, что интенсивность проявлений эпилептической активности увеличивается в 1 и 2 фазах сна (Sweden B., 1996; Autret A, et al., 1999). Это правило справедливо как для идиопатических, так и симптоматических эпилепсий. Поэтому всем пациентам с эпилептическими приступами и отсутствием эпилептической активности на ЭЭГ, проведенной по стандартной методике, показан ВЭМ с обязательной записью сна.

3.5. Задачи ВЭМ на разных этапах ведения пациентов с эпилепсией и эпилептическими синдромами

Интерпретация данных видео-ЭЭГ (ВЭЭГ) проводится с учетом задач, которые врач-клиницист ставит перед исследователем.

I Этап. Стартовая диагностика. Рекомендовано проведение ВЭМ до начала лечения для уточнения диагноза, даже в том случае, когда диагноз установлен на основании клинических данных и результатов рутинной амбулаторной ЭЭГ. Получаемая информация имеет большую ценность в вопросах выбора антиконвульсанта, а также является стартовой для дальнейших динамических исследований, позволяя оценивать эффективность лечения.

II Этап. Констатация ремиссии. Рекомендовано проведение исследования с целью уточнения характера ремиссии: клиническая или клинико-энцефалографическая, что является важным прогностическим фактором отмены антиконвульсантной терапии.

III Этап. Отмена терапии. Исследование проводится с целью определения возможности отмены терапии. Дальнейшая кратность исследований, на фоне постепенной отмены антиконвульсантов, определяется лечащим врачом в индивидуальном порядке. Появление эпилептиформной активности, или нарастание ее индекса при снижении доз является неблагоприятным фактором, увеличивающим риск рецидива приступов при дальнейшем снижении доз и отмене лечения.

Таким образом, от постановки диагноза эпилепсия до решения вопроса об отмене лечения ВЭМ проводится не менее 3-х раз. Информативность коротких ЭЭГ исследований значительно уступает по информативности ВЭМ, поэтому их нельзя считать дополняющими друг друга и нельзя сравнивать между собой при решении вопроса о тактике ведения пациента. При наличии необходимости проведения динамических ЭЭГ исследований предпочтение следует отдавать ВЭМ.

Дополнительные показания к проведению ВЭМ. Наличие резистентных (сохраняющихся на фоне приема антиконвульсантов) припадков является показанием к проведению ВЭМ с целью пересмотра диагноза, уточнения формы эпилепсии, а также исключения возможной неэпилептической этиологии пароксизмов.

Появление приступов на фоне констатированной ремиссии. Исследование проводится с целью исключения появления псевдоэпилептических приступов, а также для оценки биоэлектрической активности мозга при прогредиентном течении эпилепсий.

Информативность дневного и ночного ВЭМ. Во всех случаях диагностики эпилепсии предпочтение следует отдавать пролонгированной ночной записи ВЭМ длительностью

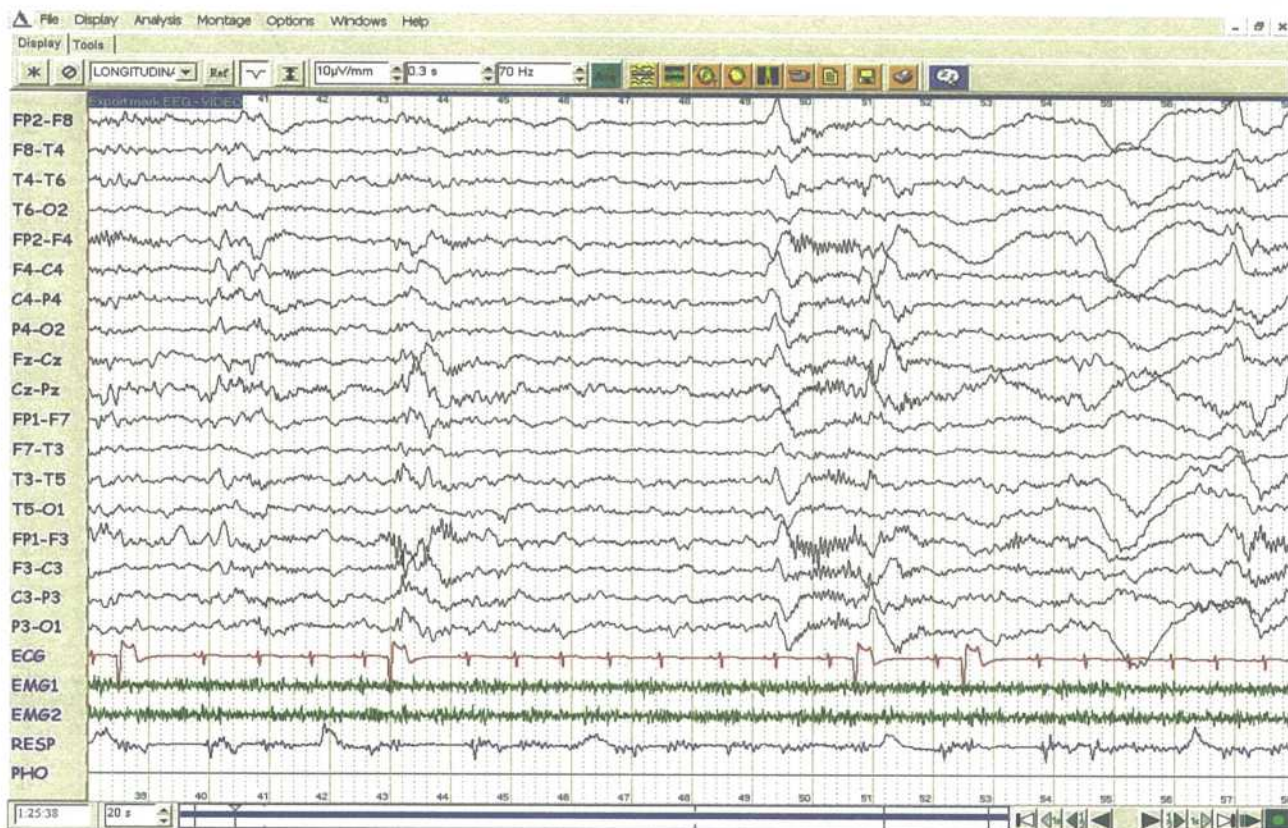
10-12 часов. Такой режим исследования включает 3-4 часа бодрствования. Функциональные пробы (фотостимуляция и гипервентиляция) проводятся в начале и в конце исследования, регистрируется активное и пассивное бодрствование до засыпания (1-2 часа) и после пробуждения (2 часа). Остальное время записи составляет ЭЭГ сна, которая содержит максимальную информацию о состоянии эпилептической системы мозга. Исключения составляют состояния неуточненной этиологии, возникающие в дневное время. Целью дневной записи является фиксация и анализ ЭЭГ во время этих состояний.

Нормальная архитектура сна. Первая стадия медленного сна определяется присутствием острых вертексных потенциалов продолжительностью 200 мс, максимально отрицательных в отведении Cz. Они могут

быть замечены в первых 3-х стадиях сна, являются двусторонними, синхронными, симметричными и могут быть спровоцированы слуховыми стимулами. Волны могут оказаться остроконечными (особенно у детей), но никогда не должны быть латерализованы. Другие особенности включают ослабление α -ритма, преобладание β -ритма в лобных отведениях, медленные вращательные движения глаз и острые вертексные потенциалы. Кроме того, позитивные затылочные острые волны сна являются другой особенностью. Они – физиологические, бисинхронные, поверхностно положительные острые волны с возможной амплитудной асимметрией, в затылочных областях в виде единичных комплексов или повторных вспышек, которые могут присутствовать в первых двух стадиях медленного сна.



Рис. 1. Заметьте поверхностно отрицательные вертексы, максимальны в Cz, ослабление α -ритма, преобладание β -ритма в лобных отведениях, медленные вращательные движения глаз.



Г. Н. АВАКЯН, С. А. ГРОППА

Рис. 2. Сон 2-ой стадии с сонными веретенами и позитивными затылочными острыми волнами.

Сон 2-ой стадии определен присутствием веретен сна и К-комплексов. У этой стадии есть те же самые особенности, как у 1-ой стадии, с прогрессивным замедлением фоновых частот. Сонные веретена являются непостоянными, синусоидальными, частотой от 12 до 14 Гц с возрастанием и убыванием, замеченной в центральных, в сравнении с лобными более медленными частотами (10-12 Гц). К-комплекс является высоко-амплитудной двухфазной волной с первоначальным острым началом, с последующей медленной волной,

часто сопровождаемый сонными веретенами в лобно-центральных областях. К-комплекс может быть вызван внезапным слуховым стимулом. Постоянная асимметрия >50% является патологической на стороне уменьшения амплитуды.

Медленноволновой сон состоит из 1-2 Гц дельта волн, занимающих непостоянный объём фона. Дельта 3-ей стадии занимает от 20 до 50% записи с амплитудой 75 мкВ, в то время как 4-ая стадия сна состоит из дельта волн свыше 50% записи.

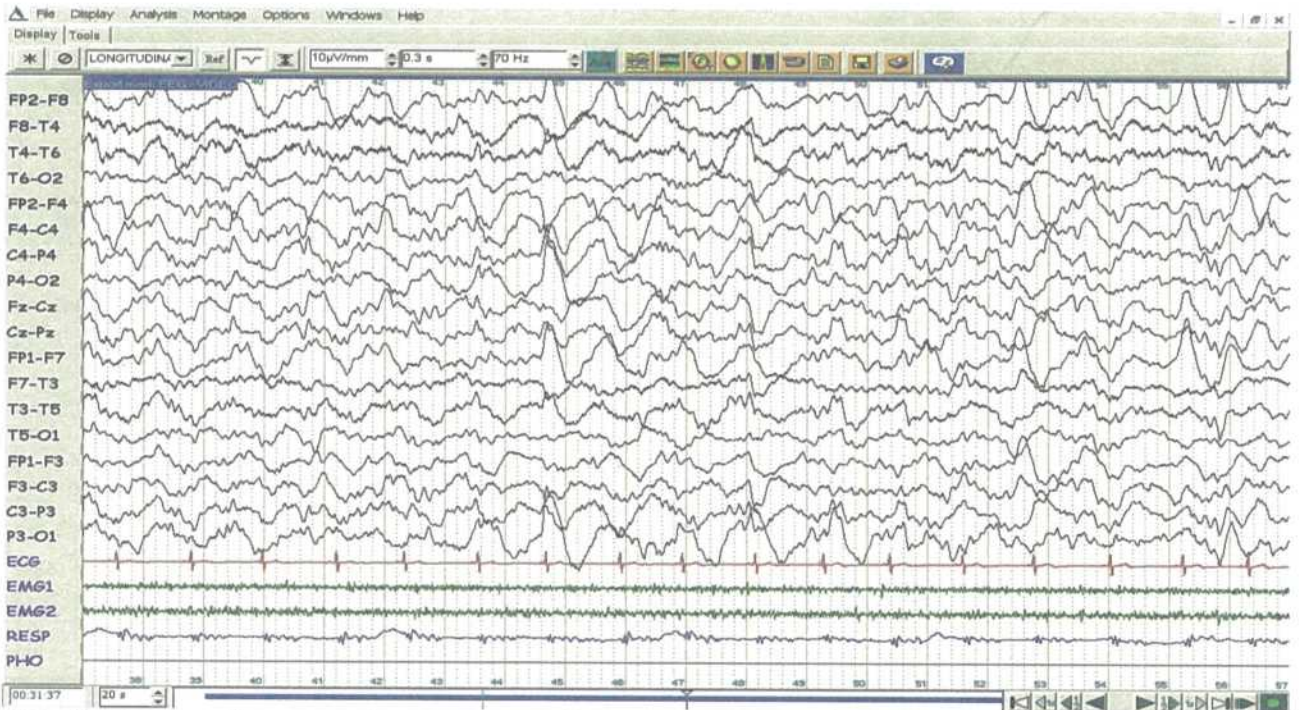


Рис. 3. Фаза глубокого медленного сна. Отметьте неустойчивые позитивные затылочные острые волны и сонные веретена на фоне непрерывной дельта активности.

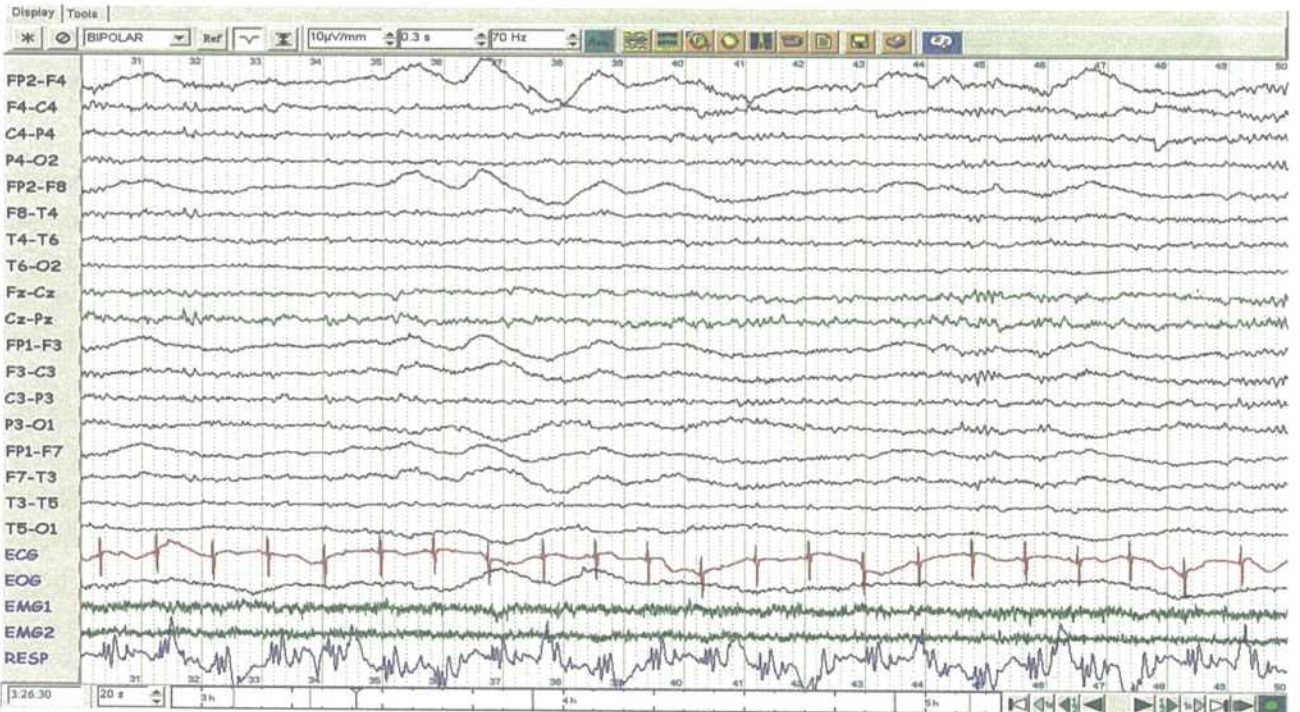


Рис. 4. Быстрый сон с быстрыми движениями глазных яблок, отмеченные в отведениях F1, F2, F7 и F8 и на окулограмме (EOG).

Быстрый сон характеризуется быстрыми движениями глаз, потерей мышечного тонуса и пилообразными волнами на ЭЭГ. Фазы быстрого и медленного сна чередуются циклами 4-6 раз за время нормального сна. Преобладание медленного сна проявляется в пер-

вой части ночи, а быстрого сна – в последней трети ночи. Стандартная ЭЭГ с быстрыми движениями глаз может отражать лишение сна и не обязательно патологию с быстрыми движениями глаз при засыпании, как, например нарколепсия.

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Глава 4. Методы исследования вызванных потенциалов (ВП)

(совместно с Е.А. Катуниной, Н.В. Титовой, Г. Г. Авакяном)

4.1. Введение. Информативность современных электрофизиологических методов исследования

Отсутствие к настоящему времени электрофизиологических характеристик многих заболеваний центральной и периферической нервной систем, касающихся рассматриваемых функциональных уровней организации движения, отдельных физиологических показателей, критериев информативности и комплексного подхода к исследованию различных отделов нервной системы, позволяет более подробно остановиться на отдельных современных параклинических методах диагностики.

В этой связи большое значение приобретает предложенная комплексная многоуровневая оценка функционального состояния нервной и нервно-мышечной систем **по данным регистрации ВП**, основанная на методах регистрации коротколатентных стволовых вызванных потенциалов (КСВП) на акустическую стимуляцию (АС), соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП), методах ЭНМГ исследования.

По данным регистрации ВП исследовались следующие уровни нервной и нервно-мышечной систем: зрительный бугор, ствол мозга, спинной мозг, периферический нерв, мышца.

Вызванные потенциалы – это электрические потенциалы, возникающие в различных структурах центральной и периферической нервной систем и мышцах в ответ на стимуляцию. Если электрофизиологический метод регистрации ВП нейромоторного аппарата (мышц и нервов) – стимуляционная ЭМГ – в настоящее время частично внедрен в клиническую практику (И.А. Скворцов, Г.Н. Авакян,

1978), то исследования ВП, возникающих в мозговых структурах в ответ на стимуляцию сенсорных органов (соматосенсорные, акустические, зрительные) требуют дальнейшего изучения.

Методы исследования ВП являются ведущими в экспериментальной нейрофизиологии; они позволяют раскрыть сущность ряда важнейших механизмов мозга и изучить функциональное состояние корковых, подкорковых и стволовых структур центральной нервной системы. В последние годы возникла проблема систематического исследования ВП у человека. До настоящего времени основным препятствием к использованию этого метода в нейрофизиологических и клинических исследованиях являлась малая величина ВП при экстракраниальном (отведение с поверхности кожи головы) и интракраниальном отведении (во время нейрохирургических операций).

Использование в последние годы в нейрофизиологии современной микрокомпьютерной техники послужило толчком к развитию методов выделения потенциалов из шумов (амплитуда исследованных ВП равна приблизительно 0,2-0,3 мкВ, в то время как амплитуда альфа-ритма ЭЭГ составляет 40-50 мкВ, а шум при записи ЭКГ – 2-3 мкВ). Следовательно, амплитуда ВП значительно меньше, чем шум при записи ЭЭГ. Выявить столь малый субмикровольтный сигнал удастся методом суперпозиции и многократного суммирования (усреднения) ответа с помощью компьютера. При этом учитывается тот факт, что после предъявления стимула в строго определенное время и с постоянной формой возникают

ВП, амплитуда которых постепенно возрастает после многократной суммации.

При анализе ВП учитывают латентный период (время от момента нанесения акустического раздражения до момента возникновения пикового ответа), амплитуду и форму. Важнейшим параметром ВП является латентный период, по величине которого выделяют: коротколатентные (ранние или быстрые) ВП, регистрируемые в первые 10 мс; среднелатентные – от 10 до 100 мс; длиннолатентные (поздние) ВП – от 100 до 1000 мс.

Длиннолатентные ВП, известные с конца 40-х годов, представляют собой суммацию 50-100 ответов и являются коррелятами высших нервных функций. Эти потенциалы имеют большую амплитуду и относительную вариабельность.

R. Caton (1875) впервые в эксперименте указал на возникающие в коре головного мозга электрические потенциалы в ответ на стимуляцию какого-либо воспринимающего сенсорного органа. Он не только явился пионером в исследовании сенсорных ВП, но и описал непрерывные колебания тока в эксперименте при отсутствии стимуляции – электроэнцефалограмму. Спустя полвека Н. Berger (1929) обнаружил, что ЭЭГ можно регистрировать и от поверхности кожи головы у человека. Только с 1935 года, когда Е. Adrian и В. Matthews (1934) доказали, что ритмы Н. Berger – это действительно ритмы самого мозга, ЭЭГ стала быстро развиваться. Однако в отличие от ЭЭГ сенсорные ВП было сложнее регистрировать от поверхности кожи головы: при проведении через сенсорные проводящие системы интенсивность ВП сильно уменьшалась.

В 1947 году G. Dawson показал, что сенсорные потенциалы регистрируются на скальпе над соматосенсорной проекцией коры головного мозга контралатерально стимуляции. Методом многократной фотографической суперпозиции единичных ВП автор доказал, что регистрируемые ответы не искусственны по природе, а генерируются подлежащим мозгом. Впоследствии G. Dawson (1954) описал упрощенный метод автоматического усредне-

ния скальп-потенциалов. Другие способы для суммации ВП были предложены J. Debecker и соавт. (1964) и J. Desmedt и соавт. (1965). Регистрация ВП с помощью компьютера стала возможной только в конце 60-х годов.

Для регистрации КСВП на АС используются усреднители фирм «Medelec» (Англия), «Racia» (Франция), «Nicolet» (США), «Neuro-pack» (Япония), «Madsen» и «Disa» (Дания), «Tracer» (Голландия), «Biomedica» (Италия) и др. Могут быть использованы также специализированные компьютеры фирм «Hewlett-Packard» (США), «Labtam» (Австралия), «Ai Electronics» (Япония), «Intertechnique», «Histomat» и «Plurimat» (Франция), «Medicor» и др.

4.2. Коротколатентные стволовые вызванные потенциалы на акустическую стимуляцию (КСВП на АС). Методика регистрации КСВП на АС

На рис. 1 представлена схема наложения электродов и подсоединения функциональных блоков при регистрации КСВП на АС. При этом расположение регистрирующих электродов обычно соответствует международной системе 10–20, принятой в электроэнцефалографии (Н. Jasper, 1958). Предпочтительнее всего способ монополярного отведения, при котором индифферентный электрод лучше помещать на мочке уха. Активный электрод фиксируется на коже макушки головы (Cz) – вертексе (vertex). Активный и индифферентный электроды представляют собой хлорированные серебряные диски диаметром 9 мм. Третий электрод того же диаметра (земля) прикрепляется к противоположному уху. После предварительной обработки кожи и электродов спиртом последние покрываются тонким слоем электродной пасты и тщательно закрепляются в соответствующих областях. Звуковая стимуляция осуществляется через динамик.

В зависимости от задачи исследования в настоящее время применяются монуральная и бинуральная акустические стимуляции. Мы согласны с мнением J. Stockard и V. Rossiter (1978), что для повседневного клинического

применения целесообразнее использовать монуральную акустическую стимуляцию, так как бинуральная стимуляция в результате суммации ответов с обеих сторон может дать искажение истинной картины одностороннего поражения.

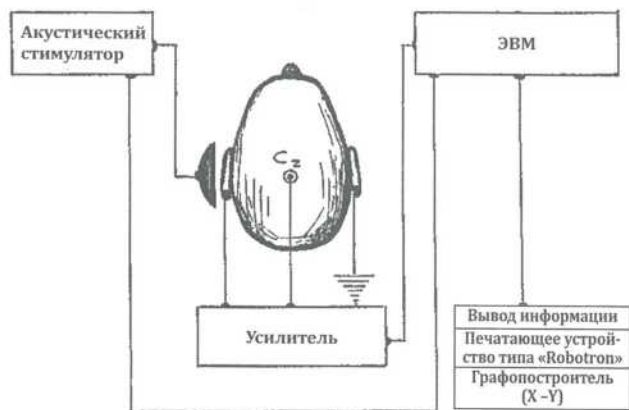


Рис. 1. Схема наложения электродов и подключения функциональных блоков при регистрации КСВП на АС.

Усиленные КСВП синхронно со звуковой стимуляцией подаются на процессор ЭВМ, который суммирует КСВП в ответ на 3000 щелчков. Применялись следующие параметры электростимулятора: длительность импульса положительной полярности – 0,2 мс, частота следования стимула – 10 в 1 с, амплитуда электрического импульса – 60 В. КСВП записывали в ответ на монуральное предъявление щелчка интенсивностью 70 дБ. Применение фильтров с полосой пропускания порядка 32 (50) – 1600 (3000) Гц способствовало изоляции регистрируемой активности от «шумов» биологического и инструментального происхождения.

Помещение для регистрации КСВП на АС должно быть экранировано и светозвуконепроницаемо. Исследования следует проводить при температуре, приблизительно равной 24°C, в положении испытуемого лежа. При необходимости возможно исследование в сидячем положении больного в удобном кресле. Для уменьшения миогенных артефактов, связанных с перенапряжением, усталостью и движениями, время одной серии усреднения желательно ограничить до 2-5 мин.

Происхождение компонентов КСВП на АС. В экспериментах на кошках D. Jewett (1970) при записи с поверхности кожи головы в ответ на предъявление 2000 звуковых щелчков обнаружил очень ранние низкоамплитудные потенциалы. ВП возникали через 2-7 мс после акустической стимуляции уха. Были высказаны следующие предположения о происхождении компонентов ответа: I – слуховой нерв; II – ядра кохлеарного комплекса; III – верхнеоливарные ядра; IV – ядра латеральной петли; V – ядра задних бугров четверохолмия. Автор отметил, что по происхождению эти ВП малой латентности являются стволовыми, а колебания напряженности электрического поля отражают локальные колебания потенциала в специфических структурах проводящих путей слухового анализатора, проходящих в стволе мозга.

В дальнейшем A. Lev и H. Sohmer (1972), J. Buchwald и C. Huang (1975) в экспериментальных работах подтвердили предположения D. Jewett об участках генерации отдельных компонентов КСВП. J. Buchwald и C. Huang проводили перерезку ствола мозга на разных уровнях: перерезка ниже задних бугров четверохолмия вызывала выпадение V компонента КСВП, ниже вентрального ядра латеральной петли – выпадение V и VI компонентов, отделение кохлеарных ядер от ствола – выпадение III, IV, V компонентов. В случаях изоляции слухового нерва от ствола регистрировался только I компонент КСВП. Было обнаружено совпадение латентностей компонентов КСВП и латентностей ВП самих ядер при непосредственной записи от их поверхности.

В то же время С.Н. Хечинашвили и соавт. (1982) считают, что как ранние (I-III), так и поздние (IV-VI) компоненты КСВП имеют сублемнискальное (кохлео-трапециооливарное) происхождение. Авторы считают, что лемнискальные и супралемнискальные уровни принимают участие в формировании среднелатентных слуховых ВП.

Учитывая сложность иннервации и организации слуховой системы и исходя из данных, свидетельствующих о том, что подкорковые

слуховые, в том числе наиболее периферические ее образования, отвечают на звуковой раздражитель не одним, а несколькими последовательными колебаниями с перекрытием временных параметров колебаний разных ядер, не следует однозначно подходить к схеме А. Lev и Н. Sohmer, J. Buchwald и С. Huang о происхождении отдельных компонентов КСВП.

В этой связи J. Stockard и соавт. (1978) отмечают, что нет прямого соответствия между компонентами КСВП и глубокими структурами. При конвергенции связанных и не связанных между собой генераторов, одновременной активности многих генераторов и длительной активности одного – не может быть однозначного соответствия между КСВП и определенными анатомическими структурами.

Анатомическое строение и соответственно протекающие в нем электрические реакции более сложны, чем представление о единичной волне, отражающей возбуждение каждого комплекса ядер отдельно. Акустическая стимуляция в виде звукового щелчка возбуждает в основном базальную часть мембраны улитки и частично апикальную, которая отвечает на раздражение с некоторым опозданием.

Известно, что время проведения низкочастотных волн вдоль мембраны улитки составляет 4-5 мс. Скорость проведения импульса по слуховому нерву различна в отдельных волокнах нерва и зависит от их толщины (В. Clopton, 1974). Ответ единичного волокна на щелчок представляет собой серию разрядов продолжительностью 10 мс. Обычно после первого синхронного разряда волокон происходят второй разряд, генерируемый нейронами второго порядка, и повторный разряд нейронов первого порядка, состоящих из высокопороговых элементов. Взаимодействие перечисленных явлений образует ответ слухового нерва трехволновой формы с затухающей амплитудой и длительностью до 10 мс (Р. Skinner, Т. Glatcke, 1977). С дорсальных и вентральных ядер регистрируются быстрые потенциалы различной длительности (2-3 и 4-5 мс, соответственно), после чего следует длительная негативная волна – 5-6 мс (S. Jungert, 1958).

Латентный период ответов задних бугров четверохолмия составляет от 1,5 до 7 мс (M.N. Semple, L. Aitkin, 1980). При этом, через 3-3,5 мс после стимула обычно возникает серия импульсов длительностью 20-25 мс. Латентность ВП от ядер внутреннего колленчатого тела равна 5-8 мс, от акустической коры – 6-30 мс. При учете электрических реакций, протекающих в системе комплекса ядер верхней оливы и ядер латеральной петли, различий полярностей ответов от разных структур слухового анализатора, взаимного перекрещивания ранних и поздних ответов, а также возникновения одновременно ответов от симметричных структур видно, что КСВП представляют собой сложную суперпозицию самых разнообразных влияний. Не последнее место в формировании компонентов КСВП, помимо нейрональных образований, занимают ответы проводящих путей слуховой системы.

Можно согласиться с предположением D. Jewett и J. Williston (1971), что каждый компонент КСВП на АС является алгебраической суммой нескольких колебаний, одновременно возникающих в разных структурах слухового анализатора.

Учитывая всю сложность генерации компонентов КСВП, для удобства анализа записей ВП на АС в клинике целесообразно придерживаться определенной схемы соответствия волн КСВП и определенных анатомических уровней слуховой системы, тем более, что многочисленные клинические наблюдения подтверждают установленное в эксперименте происхождение КСВП.

В настоящее время не вызывает сомнения стволомозговое происхождение большинства компонентов КСВП. При этом наличие и форма компонентов IV и V зависят от целостности среднего мозга. Повреждения в различных областях ствола сопровождаются нарушениями определенных компонентов.

Параметры КСВП на АС в норме. На рис. 2 схематически представлено участие различных уровней (нейрональных структур и проводящих путей) слухового анализатора в генерации отдельных компонентов (I-VII) КСВП на АС в норме.

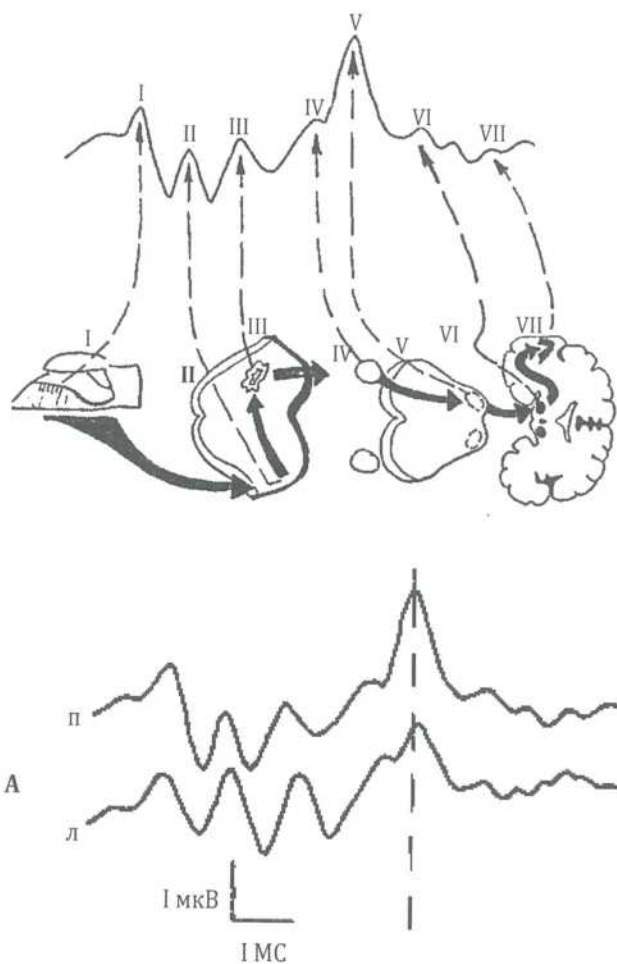


Рис. 2. Коротколатентные стволовые вызванные потенциалы (КСВП) на акустическую стимуляцию (АС) в норме (А). Вверху – кривая КСВП на АС и различные уровни слухового анализатора, последовательное возбуждение релейных ядер и проводящих систем которого условно соответствует отдельным пикам КСВП: I – улитка (слуховой нерв); II – ядра кохлеарного комплекса (каудальный отдел ствола мозга – продолговатый мозг); III – ядра верхней оливы (варолиев мост); IV – нейроны латеральной петли (варолиев мост); V – задние бугры четверохолмия (средний мозг); VI – нейроны медиального коленчатого тела (зрительный бугор); VII – зона слуховой радиации (таламо–кортикальный путь). п – при акустической стимуляции справа; л – при акустической стимуляции слева. Вертикальная пунктирная линия – положение V пика в норме.

Как видно из рисунка, самые ранние компоненты I-III КСВП имеют сублемнисковое, а более поздние IV-VI – лемниско-колликүлогеникулярное происхождение. Согласно схеме, компоненты II-V отражают состояние релейных ядер и приводящих систем ствола мозга, компонент II – каудального его отдела, в то время как по параметрам и конфигурации V компонента можно судить о состоянии рострального отдела.

Нормальные параметры КСВП на АС при частоте стимуляции 10 с и интенсивности 70 дБ, полученные нами, представлены в табл. 1.

Таблица 1

Нормальные параметры КСВП на АС (частота стимуляции 10/с, интенсивность – 70 дБ)

Компонент	Латентный период, мс		Коэффициент асимметрии
	АС справа	АС слева	
I	1,82±0,03	1,72±0,02	0,11±0,02
II	2,65±0,04	2,61±0,06	0,091±0,02
III	3,57±0,08	3,53±0,08	0,07±0,02
IV	4,47±0,06	4,44±0,06	0,04±0,01
V	5,52±0,05	5,51±0,03	0,04±0,005
VI	6,45±0,05	6,47±0,04	0,04±0,01
VII	7,39±0,05	7,46±0,05	0,02±0,005

Межпиковый интервал	Длительность, мс	
	АС справа	АС слева
I–VI	1,75±0,08	1,78±0,09
III–V	1,94±0,08	1,98±0,08
I–V	3,71±0,06	3,78±0,05

	Амплитуда, мкВ		Коэффициент асимметрии
	АС справа	АС слева	
I	0,59±0,05	0,45±0,06	0,29±0,05
II	0,37±0,04	0,43±0,07	0,55±0,15
III	0,49±0,05	0,37±0,05	0,27±0,09
IV	0,27±0,05	0,34±0,05	0,45±0,17
V	0,66±0,07	0,55±0,09	0,59±0,17
VI	0,32±0,03	0,26±0,04	0,42±0,12
VII	0,33±0,04	0,29±0,04	0,33±0,1
Отношения амплитуд	АС справа		АС слева
	1,18±0,12		1,25±0,14
V/III	1,35±0,14		1,48±0,13

Приведенные нормальные значения латентных периодов компонентов КСВП, межпиковых интервалов, амплитуды компонентов и отношения амплитуд имеют важное значение для правильной интерпретации результатов и в значительной степени зависят от особенностей конкретно применяемой установки, способа записи, метода оценки параметров и т. д. Как видно из таблицы 2, у разных авторов значения нормальных параметров КСВП нередко различаются. Большое значение при этом имеет точка начала отсчета, вследствие чего более однородные данные получены для межпиковых интервалов. В связи с этим, как указывает J. Stockard (1979), в каждой лаборатории рекомендуется использовать собственный эталон нормы, полученный на одном и том же устройстве, в максимально однородных условиях.

Таблица 2

Латентные периоды компонентов КСВП на АС в норме, по данным литературы

Авторы	Интенсивность АС, дБ	Латентные периоды компонентов КСВП, мс						
		1,5	2,6	3,5	4,3	5,1	6,5	
D. Jewett, J. Williston (1971)	70	1,5	2,6	3,5	4,3	5,1	6,5	
A. Lev, H. Sohmer (1972)	65	1,5	2,5	3,5	—	5,0	6,7	
T. Picton и соавт. (1974)	60	1,5	2,6	3,8	5,0	5,8	7,4	
A. Starr, L. Achor (1975)	65	1,6	2,8	3,8	4,8	5,5	7,1	
J. Stockard (1977)	60	1,9	3,0	4,1	5,2	5,9	7,6	
V. Rossinter, H. Rosenhamer и соавт. (1978)	60	1,7	2,9	3,9	5,2	5,9	7,6	
M. Rowe (1978)	60	1,9	2,9	3,8	5,1	5,8	7,4	
J. Stockard и соавт. (1978)	60	1,8	2,9	3,9	5,2	5,8	—	
K. Chiappa и соавт. (1979)	60	1,7	2,8	3,9	5,1	5,7	7,3	
L. Bergholtz (1981)	65	1,8	2,9	4,0	5,2	6,9	—	

Наиболее устойчивым является компонент V, от которого ведется идентификация остальных пиков и «строится» диагностика. Чаще других применяются компоненты I, III и V КСВП. В то же время VI и VII пики, генерируемые в конечных структурах слухового анали-

затора, более вариабельны и менее информативны, что соответствует данным К. Chiappa и соавт. (1978).

По сведениям М. Rowe (1978), при интенсивности АС, равной 60 дБ, III и V компоненты в норме наблюдаются в 100% случаев, в то время как VI и VIII компоненты КСВП, более вариабельные из всех пиков, лучше идентифицируются при частоте стимуляции 10/с, чем 30/с. Компоненты II и IV, по данным некоторых авторов, при стимуляции звуком интенсивностью 60 дБ идентифицируются в 20 и 33% случаев соответственно. По стабильности регистрации отдельные компоненты КСВП можно распределить в следующем порядке, при котором расположенные слева компоненты лучше идентифицируются: V, III, I, II, IV, VI и VII. При сравнительном анализе данных, представленных в таблицах 1, 2, 3, следует обратить внимание на относительную стабильность значений межпиковых интервалов.

Таблица 3

Значения межпиковых интервалов КСВП на АС в норме (по данным литературы)

Авторы	Межпиковые интервалы, мс		
	I–III	III–V	I–V
K. Chiappa и соавт. (1979)	2,1	1,9	4,0
J. Jilroy, G. Lynn (1978)	2,05	—	3,83
M. Rowe (1978)	1,97	1,97	3,94
J. Stockard (1977)	2,1	1,9	4,0
V. Rossinter, H. Rosenhamer и соавт. (1978)	2,26	2,0	4,27
L. Bergholtz (1981)	2,21	1,85	4,09

Межпиковый интервал как критерий оценки аномальности КСВП, введенный А. Starr и J. Achor (1975), отражает время, необходимое для прохождения акустическим стимулом расстояния между двумя точками вдоль слухового пути головного мозга. Эта концепция зависит от соответствия между отдельными компонентами КСВП и определенными гене-

раторами слуховой системы. Межпиковые интервалы являются, вероятно, наиболее ценными показателями неврологических аномалий. Нормальный межпиковый интервал I-V в наших исследованиях у взрослых составлял $3,7 \pm 0,06$ мс. Статистически значимые увеличения этого показателя рассматривались нами как определенные нарушения функционального состояния ствола мозга и предопределяли более углубленный анализ отклонений отдельных компонентов КСВП с целью выявления уровня поражения. При этом достоверные отклонения от значений, полученных в контрольной группе для межпиковых интервалов I-III и III-V ($1,75 \pm 0,08$ и $1,94 \pm 0,08$ мс соответственно), указывают либо на сублემнисковый, либо на супралемнисковый уровень повреждения ствола мозга.

При учете относительной вариабельности параметра амплитуды отдельных компонентов КСВП большое значение, по нашим данным, приобретают отношения амплитуд. В ряде случаев при клинической интерпретации полученных данных отношения амплитуд могут оказаться единственными или наиболее важными диагностическими критериями патологии. Отношение амплитуды компонента V КСВП к компоненту I меньше 1,0 рассматривалось как показатель аномальности КСВП и указывало на определенную стволовую патологию.

Следует согласиться с мнением J. Stockard и соавт. (1979), что наиболее важными критериями аномальности КСВП на АС являются: 1) увеличение абсолютных латентных периодов и межпиковых интервалов компонентов; 2) уменьшение отношения амплитуд V к I; 3) снижение и исчезновение V компонента при наличии I и III. При этом изменение структуры КСВП при нормальных значениях латентных периодов компонентов чаще всего не рассматривается как патология.

Структура кривой КСВП отчасти зависит от амплитуды компонентов и может указывать на наличие аномалии. Угнетение амплитуды

V пика и комплекса IV/V – один из показателей отклонения от нормы. В то же время существует тесная взаимосвязь между латентностью и амплитудой компонентов КСВП.

Исследования коротколатентных стволовых ВП на АС в группе испытуемых без видимых неврологических нарушений и с нормальным слухом (контрольная группа) позволили записать типичную кривую КСВП. При этом вертекс-положительная волна V являлась наиболее существенным компонентом КСВП и состояла из положительного пика и последующего длинного и острого отрицательного отклонения от горизонтальной базовой линии. IV пик легко идентифицировался перед V волной и образовывал с последней комплекс в виде бифазной волны. Компоненты I-III КСВП в норме были отчетливо выражены и легко выявлялись. Генерация I, III и IV волн стволовых ВП является следствием пространственного распространения электрической активности после АС от слухового нерва к мосту и среднему мозгу. Латентное время различных компонентов КСВП и межпиковые интервалы между ними являются наиболее важными показателями для клинической интерпретации нормы и патологии. Наиболее информативны интервалы I-III, III-V и I-V, отражающие проводимость в соответствующих сегментах центрального слухового пути. Межпиковый интервал I-III указывает на состояние проведения в более каудальном сегменте слухового пути (слуховой нерв – мостомозжечковый отдел ствола головного мозга). В то же время III-V интервал является показателем проведения в более ростральном участке слухового анализатора (продолговатый мозг – средний мозг).

Последовательная суммация компонентов КСВП на АС в ответ на монуральное предъявление 1, 10, 500, 1000, 1500, 2000, 2500 и 3000 щелчков представлена на рис. 3. Как видно из рисунка, уже при суммации 500 ответов из уровня шумов появляются компоненты I, II, III

и V. Начиная с суммации 1500 щелчков, проявляются общие контуры кривой КСВП, но отдельные ее компоненты (более поздние VI и VII) окончательно формируются только после накопления 2500 ответов. Типичная кривая КСВП на АС с вертекс-положительными пиками формируется только после усреднения 3000 ответов.

Некоторые авторы (А. Marriland и соавт., 1977) предлагают использовать параллельно три способа распознавания компонентов КСВП. При этом: 1) наблюдают появление компонента V в течение процесса накопления; обычно он проявляется раньше других; 2) записывают промежуточные реализации по 1000 накоплений и затем сравнивают их между собой и с общей суммой; 3) сравнивают полученный результат с эталоном, ориентируясь на свойство КСВП, заключающееся в том, что латентность наблюдаемого пика может быть больше нормы, но обычно не меньше ее (не более чем на три стандартных отклонения при доверительной вероятности 99%).

В целях диагностики используются в основном самые высокоамплитудные пики – I, III и V, которые, как видно из рис. 3, имеют наиболее стабильную форму в процессе всего накопления. Стабильность компонентов КСВП должна сохраняться в течение записи, не изменяться от одной записи к другой у одного индивида, иметь небольшую изменчивость.

Параметры ответа должны четко зависеть от интенсивности и других параметров стимуляции. КСВП на АС в значительной степени обладают этими свойствами. Наиболее ценными для клинического использования свойствами являются их низкая внутривидовая изменчивость и стабильность во времени.

Для проведения диагностики по КСВП должны существовать определенные критерии, на основании которых можно было бы судить о норме или патологии кривой регистрируемых ВП. К настоящему времени выработаны различные критерии патологии КСВП.

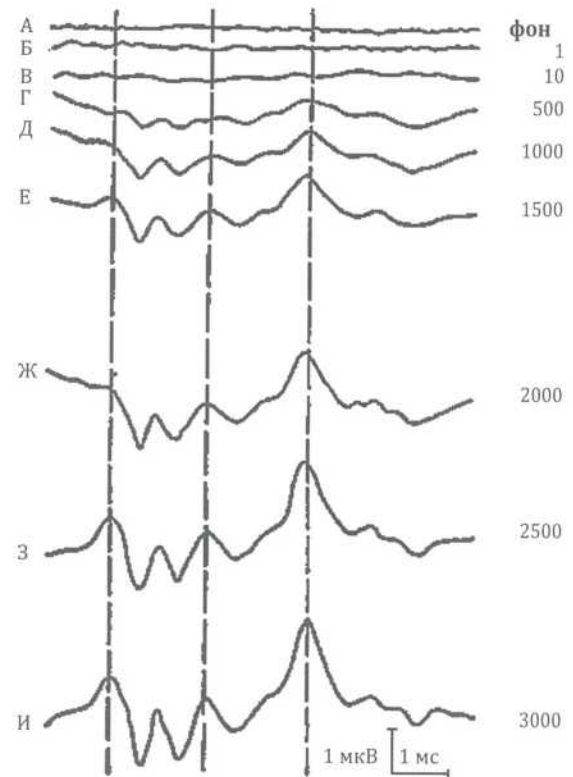


Рис. 3. Последовательная суммация компонентов КСВП на АС в ответ на моноральное предъявление 1 (Б), 10 (В), 500 (Г), 1000 (Д), 1500 (Е), 2000 (Ж), 2500 (З) и 3000 (И) щелчков.

Вертикальные пунктирные линии – положения I, III и V пиков

Во многих лабораториях критерий аномальности для КСВП основан главным образом на увеличении межпиковых интервалов, а также на уменьшении амплитуды комплекса IV/V по отношению к пикам I или III.

Иногда используется большее число критериев. R. Nodar и соавт. (1980) рассматривают следующие критерии: а) латентность пиков; б) межпиковые интервалы; в) асимметрию межпиковых интервалов; г) стабильность ответа; д) соотношения амплитуд пиков; е) форму волн; ж) присутствие пиков.

Латентность ответа может считаться патологической, если выходит за пределы 1,5 (достоверность около 90%) или 2 стандартных отклонений (достоверность – 95%).

Патологией может считаться также: 1) отсутствие пиков при стимуляции с интенсив-

ностью 60 дБ; 2) превышение латентности пика V, нормальной для данной возрастной группы; 3) наличие двух предшествующих критериев при стимуляции с интенсивностью менее 60 дБ; 4) отсутствие пика V; 5) увеличение межпиковых интервалов I-III, I-V, I-IV/V, III-V, III-IV/V; 6) уменьшение отношения амплитуд V/I или V/III; 7) отношение амплитуд V/I меньше единицы; 8) отсутствие одного или нескольких пиков.

Предложены некоторые классификации «патологичности» КСВП.

Классификация Т. Tsubokawa (1980): увеличение латентности или исчезновение пика V; отсутствие пиков от I до V или всех, кроме I.

Классификация М. Кјаег (1980): норма; низкая патология I и II находятся в пределах нормы; высокая патология – I, II и III сохраняются в пределах нормы; диффузная патология – все пики или все, кроме I, имеют аномальные параметры.

Классификация М. Кјаег (применительно к диагностике рассеянного склероза): норма; пограничный – один компонент имеет аномальную латентность или не распознан и (или) наблюдается небольшое снижение амплитуды; умеренно аномальный – два компонента аномальны и (или) отмечается значительная вариация амплитуды; значительно аномальный – увеличена латентность V; локально аномальный – вслед за нормальными компонентами следуют аномальные или последние вообще отсутствуют; диффузно аномальный – запись едва различима, невозможны определенные измерения компонентов, кроме иногда I.

Классификация А.Р. Шахновича (1981): КСВП в норме распределены во времени в виде 7 пиков; КСВП имеют незначительные отклонения от нормы, только амплитуда V ответа ниже I, КСВП симметричны; амплитуда V ниже I и имеет вид «плато», КСВП симметричны; латентность всех или нескольких компонентов ответа значительно отличается от

нормы, но КСВП симметричны; латентность КСВП значительно увеличена и отмечается асимметрия при стимуляции с двух сторон; КСВП сильно отличается по форме от нормы, трудно выделить компоненты ответа; КСВП грубо нарушены, регистрируются только первые три компонента ответа с увеличенной латентностью; КСВП не регистрируются, отсутствуют все компоненты ответа или регистрируется I, соответствующий возбуждению нейронов улитки.

При изучении больных с демиелинизирующими заболеваниями нервной системы нами наблюдались различные нарушения кривой КСВП (рис. 4). На основании этого предложена рабочая классификация изменений КСВП на АС, которая оказалась информативной при исследовании больных демиелинизирующими заболеваниями нервной системы:

- 1) 0 степень – кривая КСВП в норме;
- 2) I степень нарушения кривой КСВП;
- 3) II степень нарушения кривой КСВП;
- 4) III степень нарушения кривой КСВП.

I степень нарушения характеризуется только изменением абсолютных значений латентных периодов и межпиковых интервалов. При II степени наблюдаются изменения латентности, межпиковых интервалов и формы кривой. Наиболее выраженные нарушения (III степень) характеризуются не только изменением формы кривой, но и выпадением отдельных пиков. Учитывая, что предложенные к настоящему времени классификации не отражают всего многообразия количественных и качественных изменений показателей КСВП на АС и несут в основном качественную информацию, не отражая количественных отклонений и непригодны для изучения функционального состояния ствола мозга при различных заболеваниях нервной системы, предложен новый электрофизиологический способ оценки функционального состояния ствола мозга. Он основан на применении метода регистрации КСВП на АС.

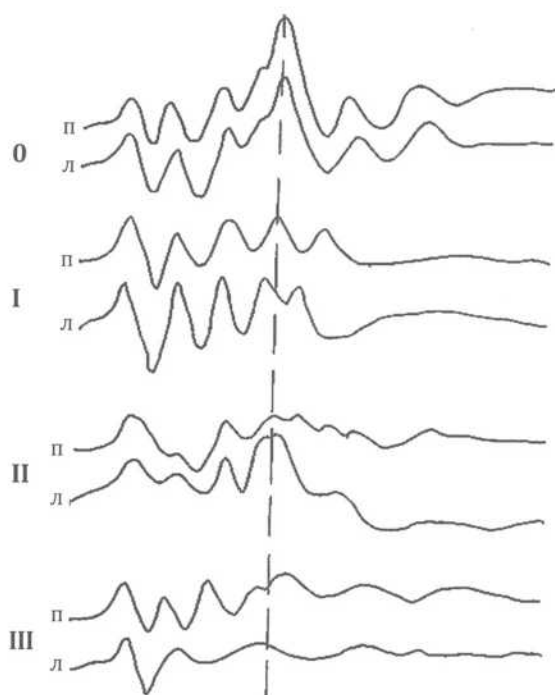


Рис. 4. Различные степени нарушений:

- 1) 0 степень – кривая КВП в норме;
- 2) I степень нарушения кривой КВП;
- 3) II степень нарушения кривой КВП;
- 4) III степень нарушения кривой КВП

Была предложена карта оценки функционального состояния ствола мозга по степени изменения электрофизиологических показателей КВП на АС и определения топике поражения (таблица 4), которая может быть использована для ввода в компьютер, что позволило создавать «банки данных» исследования в норме и патологии.

Карта балльной оценки электрофизиологических показателей компонентов КВП на АС и функционального состояния ствола мозга по степени тяжести изменений прилагается. При этом (-) отражает отсутствие изменений; (+) – I балл.

Максимальное число баллов (100) отражает нормальное функциональное состояние ствола мозга (0 степень). Снижение до 90 баллов – функциональные изменения – I (легкая) степень изменений. Снижение числа баллов до 80 – II (средняя) степень изменений; до 70 баллов – III степень – выраженные изменения; до 60 баллов – IV степень – грубые изменения. Количество баллов GO-SO указывает на органические изменения ствола мозга. Предложенный способ может быть использован при диагностике функционального состояния ствола мозга при заболеваниях нервной системы, отражает динамические изменения на фоне корригирующей терапии, течение заболевания и прогноз.

Области внедрения: неврологические и нейрофизиологические стационары и поликлиники, отделения реанимации и интенсивной терапии.

Способ может быть использован для диагностики заболеваний нервной системы с вовлечением ствола мозга при массовых диспансерных обследованиях населения.

Таблица 4
Карта функционального состояния ствола мозга по степени изменения электрофизиологических показателей КСВП на АС и определении топике поражения

Страна АС	Показатели компонентов КСВП на АС						Степень (количество измененных баллов)			Функциональное состояние нейрональных и проводящих структур мозга		
	Латентный период		Межпиковый временной интервал		Амплитуда		Отношение амплитуд		Форма			
	справа	слева	справа	слева	справа	слева	справа	слева	справа		Число баллов	
	+	+	+	+	+	+	+	0	0	0	0 ст. – 100 баллов	Норма
	норма	норма	норма	норма	норма	норма	норма	0 степень изменений	0	0	Отсутствие изменений	
	+	+	+	+	+	+	+	5	5	(10)	I ст. – до 90 баллов	ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ
	Увеличение латентных периодов одного компонента	Уменьшение I-III, I-V или III-V интервалов	Уменьшение амплитуды одного из компонентов	Уменьшение или увеличение отношения IV/V к I или IV/V к III	Легкая степень изменения конфигурации кривой	I степень изменений	Легкая степень изменений	5	5	(10)	Легкая степень изменений	
	++	++	++	++	++	++	++	10	10	(20)	II ст. – до 80 баллов	ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ
	Увеличение латентных периодов нескольких компонентов	Уменьшение или увеличение двух интервалов	Уменьшение амплитуды нескольких компонентов	Уменьшение или увеличение всех отношений	Выпадение одного компонента и изменение конфигурации	II степень изменений	Средняя степень изменений	10	10	(20)	Средняя степень изменений	
	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	15	15	(30)	III ст. – до 70 баллов	ОРГАНИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ
	Изменение всех латентностей в сторону увеличения	Изменение всех интервалов	Угнетение амплитуды всех компонентов	Уменьшение всех отношений	Выпадение нескольких компонентов и изменение конфигурации	III степень изменений	Выраженные изменения	15	15	(30)	III ст. – до 70 баллов	
	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	20	20	(40)	IV ст. – до 60 баллов	ОРГАНИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ
	Увеличение I и II компонентов, остальные не генерируются	Не определяются из-за выпадения компонентов	I и II компоненты угнетены, остальные компоненты не генерируются	Отношения не определяются из-за отсутствия компонентов	Сохранность только I и II компонентов при отсутствии генерации остальных	IV степень изменений	Грубые изменения	20	20	(40)	IV ст. – до 60 баллов	

Приложение к таблице 4

		I							II		
Изменены показатели раннего (их), позднего (их) (IV – VII) компонента (ов) КСВП		III	IV	V	VI	VII	I – III		III – V	I – V	
Поражение периферического отдела слухового анализатора	Сублемнисковский (кохлео-трапецио-оливарный) уровень поражения	Супралемнисковский (лемниско-колликulo-геникулярный) уровень поражения									
	Поражены релейные ядра проводящих путей ствола мозга на участке продолговатый мозг – средний мозг	Поражение ядер на уровне мидиального колена тела									
(улитка – слуховой нерв)	Кaudальный отдел ствола мозга	Варолиев мост		Мезенцефальный отдел ствола мозга		Поражение на уровне зоны слуховой адаптации					
	Продолговатый мозг	(ядра верхней оливы)		(ядра латеральной петли)		(ядра задних бугров четверохолмия)					
(улитка – слуховой нерв)	Кaudальный отдел ствола мозга	(ядра латеральной петли)		(ядра задних бугров четверохолмия)		Поражение на уровне каудального сегмента слухового пути					
	Продолговатый мозг	(ядра латеральной петли)		(ядра задних бугров четверохолмия)		Поражение на уровне каудального сегмента слухового пути					

Одним из факторов, влияющих на параметры КСВП, является температура тела испытуемого. С охлаждением увеличиваются латентность всех компонентов КСВП и межпиковые интервалы. В эксперименте у кошек при охлаждении до температуры 22°C величина межпикового интервала (интерпика) I-V увеличивается в 2,5 раза. Охлаждение тела человека до 30–34°C по данным Т. Jones (1977), сопровождалось возрастанием абсолютной латентности первого компонента слуховых ВП. При асфиксии уменьшается амплитуда и увеличиваются латентные периоды КСВП (Када и соавт., 1978).

Антиконвульсанты, транквилизаторы и барбитураты, антибиотики и стероиды не изменяют параметров КСВП.

Межпиковые интервалы компонентов КСВП являются относительно стойкими к влиянию фармакологических воздействий. Неспецифические депрессанты центральной нервной системы мало влияют на интерпика. При общей анестезии изофлюраном (препарат, вызывающий «электроцеребральное молчание» при концентрациях, необходимых для хирургической анестезии) все компоненты КСВП остаются сохраненными и имеют нормальную межпиковую латентность, несмотря на отсутствие ЭЭГ активности. Однако во время анестезии амплитуда комплекса IV/V уменьшается относительно компонента I.

Т. Jones и соавт. (1978) при исследовании влияния энфлюрана обнаружили независимое от температуры увеличение продолжительности интерпиков (в отличие от большинства неспецифических депрессантов ЦНС). Острые интоксикации (этанолом, дифенилгидратом), сопровождающиеся снижением температуры тела, вызывали увеличение интерпиков КСВП.

Использование высоких доз многих неспецифических депрессантов центральной нервной системы, включая большинство общих анестетиков, приводит к уменьшению амплитуд самых поздних компонентов КСВП и увеличивает их латентность.

Фенобарбитал влияет на компоненты II-IV; при введении пентобарбитала исчезают сначала V, затем IV компоненты слуховых ВП. Одновременно уменьшается амплитуда и увеличивается латентность других составляющих КСВП (J. Stockard, 1977).

Специфически действующие нейротрансмиттеры (серотонин и ацетилхолин), участвующие в образовании и модуляцию КСВП, изменяют амплитуды и влияют на латентность и интерпика КСВП (V. Bhargava, C. Keap, 1977).

Параметры КСВП зависят от возраста и пола. J. Stockard (1979) и Н. Michalevsky (1980) отмечают увеличение латентных периодов и межпиковых интервалов и уменьшение значения амплитуд у мужчин по сравнению с женщинами, связывая это с различием абсолютных размеров черепа и мозга. В то же время у новорожденных не обнаружено различий по половым признакам.

Параметры акустической стимуляции – частота, интенсивность, полярность стимула, длительность, форма и тональность – оказывают существенное влияние на компоненты КСВП.

Частота АС влияет на параметры КСВП следующим образом: увеличение ее приводит к возрастанию латентных периодов (в первую очередь V компонента) и, соответственно, межпиковых интервалов (кумулятивный эффект). Амплитуды I, II и III компонентов угнетаются больше, чем амплитуда V компонента, которая вначале возрастает, а затем угнетается; уменьшается отношение амплитуд V/I. Увеличение латентных периодов и уменьшение амплитуд КСВП могут быть связаны с лабильностью рецепторной системы внутреннего слуха.

Увеличение интенсивности АС сопровождается уменьшением значений латентных периодов почти всех компонентов. При этом амплитуда I пика КСВП увеличивается пропорционально увеличению интенсивности. Увеличение интенсивности АС сопровождается уменьшением значений латентных периодов

почти всех компонентов. При этом амплитуда I пика КСВП увеличивается пропорционально увеличению интенсивности. Для V компонента отмечается почти линейное увеличение амплитуды с увеличением интенсивности.

Учитывая влияние полярности стимулов на компоненты КСВП, почти во всех лабораториях для стандартизации полученных данных используются положительные монополярные стимулы. Увеличение длительности стимула приводит к линейному увеличению латентных периодов компонентов КСВП. Оптимальные записи получаются во время применения стимулов прямоугольной формы. Тональность стимула мало влияет на ответ. Только белый шум и узкополосный стимул уменьшают амплитуду и увеличивают латентность компонентов КСВП.

Как известно, стволу мозга, особенно его ретикулярной формации, принадлежит важнейшая роль в организации интегративной деятельности мозга. По вертикальным проекционным системам идут восходящие и нисходящие активирующие влияния.

Развитие стволовых структур стадийно. Объединение отдельных компонентов в функциональную систему обеспечивает целостные реакции. Раньше всего созревают функциональные системы, имеющие первостепенное, витальное значение (гомеостаз, глотание, сосание). К. Анохин (1975) сформулировал это как опережающее обеспечение действительности. Стволовые отделы, его специфические структуры и ретикулярная формация включаются в функциональные системы очень рано.

Интегративная деятельность нервной системы обеспечивается благодаря нейронным ансамблям и их констелляциям (Л. О. Бадалян, 1981), которые, в свою очередь, интегрируются не только по горизонтальным уровням: спинной мозг, ствол мозга, дизэнцефально-мезэнцефальные образования, большие полушария, кора мозга, но организуются и вертикальные проекционные системы.

Исследование КСВП на АС открывает широкие возможности для изучения начального онтогенеза стволовых структур мозга и слухового нерва.

Имеется ряд публикаций (А. Liberman и соавт., 1973; А. Salami и соавт., 1975; А. Starr и соавт., 1977), свидетельствующих о том, что в процессе постнатального онтогенеза происходит постепенное уменьшение латентности отдельных пиков КСВП на АС, а также изменение формы этих пиков. Эти данные не вызывают сомнения, так как хорошо известно, что скорость проведения возбуждения значительно ниже по волокнам, лишенным миелиновой оболочки, чем по миелинизированным волокнам. В то же время известно, что процесс миелинизации в нервной системе у человека заканчивается в основном только к 2,5-3 годам жизни. Методика регистрации КСВП на АС адекватно отражает функциональную зрелость отдельных звеньев, участвующих в проведении возбуждения от периферического конца анализатора до его коркового отдела. При этом важна индикация дискретности, прерывистости передачи акустического возбуждения. Благодаря этому регистрируются отдельные компоненты, соответствующие различным уровням слухового пути. В соответствии с современными представлениями (J. Achor, A. Starr, 1980) КСВП на АС отражают последовательное возбуждение нейронов слухового пути в стволе мозга: нейронов улитки, ядер кохлеарного комплекса, верхней оливы, ядер латеральной петли, нижних бугров четверохолмия. Последние два коротколатентных компонента (VI и VII) из регистрируемых в первые 10 мс более вариабельны и менее информативны. Существует предположение о генерации их соответственно на уровне медиального коленчатого тела и зоны слуховой радиации в коре мозга. Монураальная АС осуществлялась щелчками через динамик и синхронно подавалась на процессор ЭВМ, с последующим выводом информации на дисплей и регистрацией на термопечать или графопостроитель. Применялась интенсивность

акустического стимула 70 дБ, частота 10 импульсов в секунду, длительность – 0,2 мс, полярность – положительная.

Для изучения основных этапов формирования компонентов стволовых вызванных потенциалов на акустическую стимуляцию совместно с В. А. Шахновичем исследовано 20 практически здоровых испытуемых разных возрастных групп и 30 недоношенных детей.

Эволюционно-динамический анализ показывает, что созревание стволовых структур протекает бурными темпами в самом раннем постнатальном периоде. Наиболее выражены сдвиги на протяжении первых недель и месяцев постнатального онтогенеза.

Проведенные исследования показали, что латентное время первого компонента в основном формируется к 6 месяцам (рис. 5), в то время, как латентное время пятого компонента приближается к норме лишь к годовалому возрасту. Ускорение проведения возбуждения уменьшается с возрастом. К 3 годам устанавливаются показатели компонентов ВП, которые сохраняются в зрелом возрасте до наступления инволюционных изменений. Эти результаты, представленные в таблице 5, в основном коррелируют с данными других авторов.

Как видно из таблицы 5, с возрастом происходит постепенное уменьшение латентных периодов основных компонентов КСВП на АС. Формирование конфигурации кривой и частичная стабилизация временных и амплитудных показателей КСВП наступает лишь к 3 годам.

Данные результаты изучения стволовых вызванных потенциалов созвучны с показате-

лями степени миелинизации структур ствола мозга (медиальной петли – важнейшего канала афферентной импульсации, зрительного тракта и слуховой системы), основанных на результатах клинических и параклинических исследований, проведенных на кафедре нервных болезней РГМУ, совместно с институтом Мозга РАМН.

Интересно, что у низкоорганизованных млекопитающих нормализация КСВП происходит к 80-му дню после рождения у кошки и к 40-му – у крыс (D. Jewett и соавт., 1972).

Можно согласиться с мнением А. Salami и соавт. (1975), что латентность всех пиков существенно увеличена у новорожденных, несколько меньше у младенцев и достигает нормальных значений только к 2,5 – 3 годам. В то же время А. Liberman и соавт. (1973), к сожалению, не обратили внимания на то, что по их данным можно судить о разной скорости созревания различных отделов слухового пути в процессе постнатального онтогенеза. Индикатором процессов созревания периферических отделов слухового пути, то есть улитка – слуховой нерв, является уменьшение латентности компонента I. Наиболее выраженное уменьшение этой латентности выявляется в грудном возрасте. Уменьшение величины латентности компонента I КСВП в возрасте 2 месяца – 30 лет незначительно. Центральное время проведения, индикатором которого является разница между латентностью V – VII пиков, наиболее существенно изменяется при переходе от грудного к детскому возрасту.

Таблица 5

Динамика изменений временных параметров компонентов КСВП на АС в норме в зависимости от возраста

Возраст	Латентный период (мс) компоненты			Межпиковый интервал (мс)		
	I	III	V	I – III	III – V	I – V
1 мес.	2,49 ± 0,01	4,48 ± 0,01	7,59 ± 0,01	1,98 ± 0,01	3,1 ± 0,01	5,1 ± 0,05
3 мес.	2,39 ± 0,01	4,15 ± 0,02	7,13 ± 0,05	1,76 ± 0,02	2,97 ± 0,04	4,74 ± 0,04
6 мес.	1,89 ± 0,02	3,78 ± 0,02	6,49 ± 0,01	1,89 ± 0,01	2,71 ± 0,01	4,6 ± 0,01
1 год	1,81 ± 0,01	3,7 ± 0,01	6,0 ± 0,03	1,9 ± 0,01	2,31 ± 0,02	4,2 ± 0,02

Таким образом, разные отделы слухового пути имеют разную скорость созревания в процессе постнатального онтогенеза. Раньше всего происходит созревание его наиболее периферических отделов, то есть улитка – слуховой нерв, и несколько позже – центральных отделов ствола мозга.

Представляет определенный интерес сопоставление полученных выше результатов с данными, описанными ранее, по изучению миелинизации периферической нервной системы путем определения СПИ. СПИ по периферическим нервам с возрастом нарастает, особенно в течение первых трех лет жизни, что является результатом продолжающегося в постнатальном периоде процесса миелинизации нервных волокон. Темпы прироста, однако, различны для нервов верхних и нижних конечностей. Это различие, по-видимому, связано с неодинаковым объемом функциональной активности верхних и нижних конечностей в разные периоды раннего детства. До 6-месячного возраста абсолютные величины СПИ по срединному нерву превосходят аналогичные показатели большеберцового нерва. В период от 6 мес. до 2 лет отмечается большой прирост и более высокие абсолютные показатели СПИ для большеберцового нерва, что, по всей вероятности, связано со становлением в этот период основных опорно-двигательных функций: ползание, стояние, ходьба. В течение второго года жизни темп I прироста СПИ по нервным волокнам выше, чем по нервам нижней конечности и, как следствие этого, к 2-х летнему возрасту показатели СПИ по срединному нерву выше, чем по большеберцовому. Заметное увеличение СПИ по большеберцовому нерву продолжается до трехлетнего возраста, когда ее величина в основном достигает уровня показателей у взрослого. По данным определения СПИ основное завершение процесса миелинизации происходит в возрасте от 3 до 8 лет, когда ЭНМГ показатели стабилизируются и достигают уровня взрослых. У лиц старше 50 лет отмечается снижение СПИ по двигательным и чувствительным волокнам периферических нервов. Эти результаты ЭНМГ исследования созвучны с данными, полученными И. А. Скворцовым (1982).

Как видим, существует определенное соотношение в созревании периферической нервной системы и периферического отдела слухового анализатора. В то же время при регистрации КСВП данные исследования КСВП на АС позволяют думать о разных темпах гетерохронности созревания различных отделов слуховой системы.

Недоношенность – это модель эволюции в антенатальном периоде. При исследовании КСВП обнаружены грубые изменения основных его компонентов (рис. 6). Наиболее выражен дефицит проведения акустического возбуждения на уровне компонента V – среднего мозга (задних бугров четверохолмия). На рисунке представлена динамика изменения КСВП у недоношенных детей спустя 1, 3, 6 и 12 месяцев по сравнению с нормой.

Исследованиями стволовых вызванных потенциалов в динамике у недоношенных детей (рис. 6), на фоне восстановительной терапии установлено постепенное приближение показателей компонентов КСВП к норме.

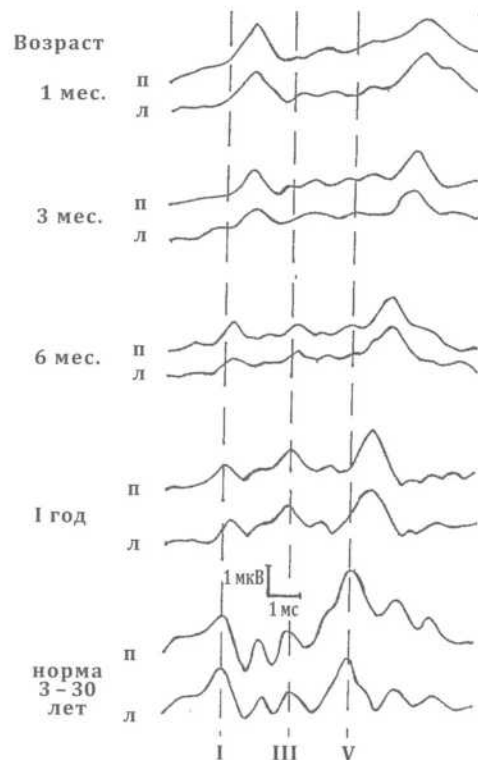


Рис. 5. Динамика формирования компонентов КСВП на АС в зависимости от возраста у недоношенных детей. Вертикальные линии – положения I, III и V пиков.

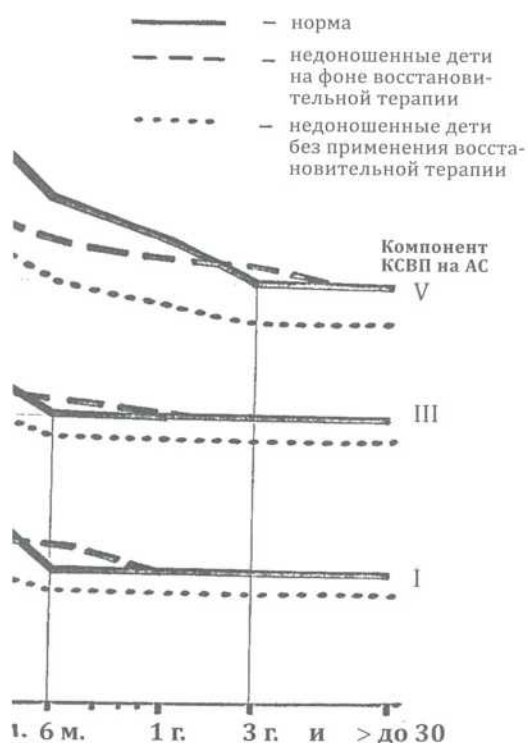


Рис. 6. Динамика изменения основных компонентов КСВП на АС по показателю латентности у недоношенных детей

Миелинизация нервной системы человека является очень важным процессом. При этом ускоренное развитие функции определенной системы вызывают ускоренную миелинизацию, что имеет место у недоношенных детей без применения восстановительной терапии (рис. 6).

В многочисленной литературе по индивидуальному развитию нервной системы вопросу о последовательности созревания определенных отделов центральной нервной системы уделено мало внимания. Миелинизация развивается в центробежном направлении по отношению к клетке, то есть от клетки к периферии аксона. По мере миелинизации начинает осуществляться функционирование той или иной системы мозга. Принято считать, что более старые фило- и онтогенетические системы миелинизируются раньше. Спинной мозг у человека дифференцируется раньше, чем у животных.

Однако известно, что вестибулярный аппарат человека является онтогенетически ранним рецептором, развивающимся чрезвычайно ускоренными темпами, и достигает степени развития, характерного для взрослого, уже к 6-7 месяцам эмбриональной жизни (Б. Н. Кловский и соавт., 1954, 1970). Рецепторы полукружных каналов и отолитового аппарата у 6-месячного плода имеют такие же размеры, как у взрослого. По этим данным вестибулярные рецепторы стимулируют созревание вестибулярных ядер ствола мозга и нисходящих путей – заднего продольного пучка, а также вестибуло-спинального тракта. Последние, в свою очередь, способствуют дифференцировке клеток ретикулярной формации, спинального отдела дыхательного центра, мотонейронов передних рогов спинного мозга.

Таким образом, вестибулярный аппарат, как статико-динамическая система, служащая для ориентации животного в пространстве, онтогенетически развивается раньше слухового анализатора. Хотя первый зачаток внутреннего уха появляется у 4-недельного зародыша, формирование слухового анализатора не завершено к грудному возрасту.

Как было показано, результаты, полученные при регистрации КСВП на АС, корреспондировали с результатами других количественных методов исследования функциональной зрелости нервной системы – электронейромиографическими исследованиями. При этом определение скорости проведения импульса по периферическим нервам показало, что в процессе эволюции функциональная зрелость различных отделов нервной системы соподчинена общим генеральным задачам развития и адаптации мозга.

Возбуждение, поступающее в кору мозга после рождения в составе любой сенсорной афферентации, отчасти трансформируется в стволовых структурах – древнейших интегративных комплексах, наиболее зрелых к моменту установления этих первичных связей с корой мозга. К таким древнейшим интегративным комплексам, влияющим

на созревание функций коры мозга, относятся стволовые центры наследственно-детерминированных функциональных систем боли, сосания, дыхания.

В процессе системогенеза эти старые стволовые центры оказывают активирующее влияние на кору головного мозга. Кора через кортикофугальные связи вовлекает эти центры в новые системные отношения, которые, в свою очередь, влияют на корковые нейроны, но уже на другом уровне.

Одной из первых древнейших систем биологической активации мозга является болевая система. Нейроны среднего мозга и ствола, которые первыми воспринимают болевую афферентацию и активируют моторные компоненты этой системы, раньше остальных приступают к ускоренной дифференцировке. Болевая система в процессе развития проходит этапы формирования из более простой наследственно обусловленной функциональной интеграции системных процессов на уровне ствола у новорожденного до сложной поведенческой сигнальной реакции взрослого.

При раздражении периферического нерва, в последнем возникает возбуждение, качественные параметры которого декодируются уже в самом нерве, волокнах различного диаметра. Тонкие волокна проводят старые, более диффузные и протопатические формы чувствительности, такие как болевая. Этот тип волокон в стволе мозга оканчивается в адекватных по своему филогенетическому возрасту структурах.

Определяемые скорости проведения импульсов по периферическим нервам (ЭНМГ-исследование) отражают состояние наиболее толстых (1а) афферентных и эфферентных волокон. Наши исследования показали, что в первую очередь завершают миелинизацию те афферентные и эфферентные системы, которые имеют решающее значение на ранних этапах онтогенеза. Темпы нарастания скоростей проведения по нервам верхних и нижних конечностей отражают степень структурной зрелости нерва и полностью соответствуют потребностям программы двигательного развития.

Таким образом, методы регистрации КСВП на АС и ЭНМГ-исследование позволяют изучить развитие нервной системы в эволюционно-динамическом аспекте, определяют степень миелинизации нервной системы, как на центральных ее участках, так и на периферии. Это имеет исключительно важное значение для эволюционной неврологии, так бурно развивающейся в последние годы.

Коротколатентные стволовые ВП на АС отражают объективную информацию о структурах головного мозга, скрытых от прямого наблюдения столь долгое время. Метод позволяет количественно оценить все этапы созревания различных уровней ствола мозга в процессе постнатального онтогенеза в норме и патологии и поэтому имеет исключительное значение для эволюционной нейрофизиологии и детской неврологии.

4.3. Соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП)

ССВП на стимуляцию периферических нервов нижних конечностей имеют сходные характеристики и отличаются от ВП, регистрируемых при стимуляции нервов верхних конечностей, большими латентными периодами (ЛП) ранних компонентов (Т. Yamada et al., 1982; Р. Perot et al., 1983).

Отражая физиологическую активность нервной системы, ВП претерпевают значительные изменения в процессе ее созревания. По мере созревания наблюдается укорочение ЛП ССВП, связанное с процессом миелинизации, продолжающимся более интенсивно до года, а затем начинается нарастание ЛП, обусловленное теперь уже быстрым ростом тела; к 15 годам ЛП компонентов стабилизируется. Одновременно с изменением ЛП отмечается укорочение длительности начального компонента и появляются дополнительные позитивные и негативные компоненты с усложнением формы ВП (L. Desmedt et al., 1976; P. Laget et al., 1978). В процессе старения отмечается нарастание ЛП и снижение амплитуды компонентов ВП (W. Liberson, 1976).

Изменения ССВП при поражении нервной системы зависят от его типа, локализации, распространенности и отражают не только процессы, происходящие в области непосредственного воздействия патогенного фактора, но и динамические перестройки в других отделах нервной системы (W. Trojaborg, 1970; F. Duensing et al., 1974; H. Assmus, 1978 и др.).

Амплитуда ССВП, так же как и при регистрации КСВП на АС, значительно меньше шума записи ЭЭГ. Субмикровольтные ВП являются только методом суперпозиции и многократного суммирования (усреднения) ответа с помощью компьютера (для коротколатентных чаще до 2000-3000 суммаций ВП).

Важнейшим параметром ВП является латентный период, по величине которого выделяют: коротколатентные (ранние или быстрые ВП, регистрируемые в первые 30 мс, среднелатентные (30-100 мс) и длиннлатентные (поздние) ВП (100-1000 мс).

Длиннлатентные ВП, известные с конца 40-х годов, являются коррелятами высших корковых функций, связаны с уровнем неспецифической активности мозга и отражают состояние направленного внимания (Л.Р. Зенков, М.А. Ронкин, 1982; О.П. Таиров, 1982; B. Rosner, W. Goff, 1967; H. Hassel et al., 1972; B. Brom, E. Scharein, 1981). Эти потенциалы можно исследовать уже при суммации 100-200 ответов; они имеют большую амплитуду и относительно вариабельную латентность.

При изучении соматосенсорной системы все большее значение приобретают **субмикровольтные коротколатентные ССВП (СК ССВП)**, метод регистрации которых описан недавно (B. Anziska et al., 1978, B. Anziska, R. Cracco, 1980). Ранние церебральные ССВП связаны преимущественно с олигосинаптическими быстропроводящими лемнисковыми системами, переключающимися на вентропостериолатеральном ядре таламуса. Эти ВП малой длительности и низкой амплитуды H. Streng, W. Tackman, 1979; J. Desmedt, 1981; F. Manguierd et al., 1983). Ценность методов регистрации СК ССВП, отведенных со скальпа при стимуляции

периферического нерва, связана с большой информативностью, точностью и возможностью изучения периферических и центральных отделов соматосенсорной системы.

При регистрации СК ССВП нами применялось поверхностное монополярное отведение, при котором активный электрод фиксировался на коже макушки головы в точке Cz вертекс (vertex), соответствующей международной системе 10-20 (принятой в электроэнцефалографии H. Jasper, 1958). Индифферентный (пассивный) электрод устанавливался на точке Эрба, ипсилатерально стороне стимуляции. Третий электрод (земля) располагался на верхней трети предплечья, ипсилатерально, между стимулирующим и регистрирующим электродами. Стимуляция срединного нерва осуществлялась накожным биполярным вилочковым электродом, расположенным на 2 см проксимальнее поперечной связки запястья в середине между сухожилиями длинной ладонной мышцы и лучевого сгибателя кисти. Учитывая результаты собственных исследований и литературных данных (B. Anziska et al., 1978), представленная схема расположения регистрирующих электродов является одной из наиболее информативных и оптимальных при исследовании проводящих и нейрональных структур соматосенсорной системы.

При стимуляции применялись импульсы прямоугольной формы, длительностью 0,2 мс, напряжением 50-70 В, частотой 5 Гц. Усиленный и профильтрованный сигнал (фильтры с полосой пропускания 8-8000 Гц, обеспечивающие изоляцию регистрируемой активности от «шумов» биологического и инструментального происхождения) синхронно со стимулом подавался на микропроцессор ЭВМ, осуществляющий суммацию 3000 ответов. Время анализа до 50 мс. Для уменьшения миогенных артефактов, связанных с перенапряжением, усталостью и движениями во время одной серии усреднений, желательно ограничить до 5-10 минут.

При раздражении срединного нерва в области запястья и записи ВП на уровне плечевого сплетения в точке Эрба ипсилатерально стороне стимуляции 2-х- или 3-х-фазный потенциал с выраженным негативным пиком находится в пределах 9 мс. Наличие такого комплекса, при регистрации скальповых СК ССВП позволяет идентифицировать эти потенциалы и судить о соответствующей области их генерации. Аналогично результатам, полученным S. Jones (1977), при расположении активного регистрирующего электрода над VII шейным позвонком (C7₁) и индифферентного – в области лба (точка Fz) определяется 3-х компонентный ВП (комплекс с пиковой латентностью около 13-14 мс). Этому комплексу обычно предшествует слабо выраженный потенциал с латентным периодом порядка 9 мс. В случаях отведения скальповых ВП с макушки (vertex) и расположения индифферентного электрода в области плеча или руки контралатерально стороне стимуляции срединного нерва (B. Anziska, R. Cracco, 1979) регистрировались ВП с латентными периодами 9, 11, 14, 18 и 19 мс. Компоненты коротколатентных ССВП при отведении с точек C₆, C₇ – специфических соматосенсорных областей коры – в основном соответствуют компонентам ВП, регистрируемым с Cz. Однако компоненты с латентным периодом 9 и 11 мс при отведении с C₃ часто отсутствуют или слабо выражены. В генерации скальповых ВП, регистрируемых с вертекса, участвуют проксимальные сегменты сенсорных волокон срединного нерва, плечевое сплетение, шейный отдел спинного мозга (интраспинальное продолжение сенсорных волокон периферических нервов), каудальный отдел головного мозга, диэнцефальные пути, медиальный лемниск, таламокортикальные пути и кора головного мозга. Последующие потенциалы, как отмечают B. Anziska и R. Cracco (1979), являются корковыми.

На аномальность скальповых СК ССВП указывают отсутствие отдельных постоянно за-

писываемых компонентов и увеличение их межпиковых временных интервалов.

Большинство исследователей (I. King et al., 1979; A. Eisen et al., 1979) считают, что первый компонент СК ССВП с латентностью 8-9 мс отражает возбуждение периферических нервных волокон срединного нерва и плечевого сплетения.

Эти данные аналогичны результатам, полученным нами при стимуляции срединного нерва на уровне запястья и регистрации ВП в точке Эрба – идентичность формы компонента и соответствия латентных периодов.

Не вызывает сомнений и область генерации последующего трехкомпонентного комплекса – ядра задних столбов спинного мозга. По данным L. Kritchewski и соавт. (1978), при вертексном отведении эти пики имеют латентность порядка 11-13 мс.

Как отмечалось выше, результаты, полученные нами при отведении ВП над уровнем седьмого шейного позвонка, аналогично данным, полученным T. Jones (1977), имеют пиковую латентность около 13-14 мс.

Правомерность суждения об области генерации компонентов СК ССВП с латентными периодами 8-9 мс – нервные волокна срединного нерва, плечевое сплетение и 11-14 мс – ядра задних столбов спинного мозга, подтверждается данными B. Anziska и соавт. (1980). У больных с повреждением плечевого сплетения авторам не удавалась регистрация ВП на соматосенсорную стимуляцию, а при патологических состояниях на уровне шейного отдела спинного мозга сохранялись лишь компоненты с латентным периодом 8,6 мс.

В литературе нет единого мнения о происхождении последующих компонентов коротколатентных ССВП. Так, I. Fakushima и соавт. (1976) на основании регистрации коротколатентных вызванных потенциалов на раздражение срединного нерва при стереотаксических операциях связывает возникновение компонентов латентностью 14-15 мс с возбуждением нейронов зрительного бугра, а пики с латентным периодом 18-20 мс, по дан-

ным авторов, являются первичными корковыми ответами. Однако, А. Eisen и К. Nudleman (1979) считают, что пики с латентностью 18-20 мс отражают возбуждение нейронов зрительного бугра. Аналогичные данные получены в нейрохирургической клинике О. Б. Белоусовой (1982) при регистрации соматосенсорных ВП у больных артериовенозными аневризмами зрительного бугра. Автором, на основании обнаруженного частичного или полного выпадения компонента с латентным периодом $19,9 \pm 1,4$ мс при данной патологии, указывается на связь последнего с возбуждением нейронов зрительного бугра.

L. Martin и соавт. (1977) не выявили статистически значимых отличий латентных периодов и формы компонентов коротколатентных стволовых вызванных потенциалов на акустическую стимуляцию в зависимости от положения электродов на голове. Характеристики компонентов не изменялись при смещении активного электрода по линии нос-вертекс и вертекс-мастоид, а также при расположении индифферентного электрода на гортани и грудице (Van Olphen A. et al., 1978). Эти исследования подтверждают теорию происхождения КСВП на АС – так называемого «потенциала отдаленного поля» (far-field potential). Согласно этой теории, компоненты коротколатентных стволовых ВП на АС отражают колебания напряженности электрического поля, поэтому латентные периоды компонентов, имеющих независимое происхождение, не должны быть в зависимости от расстояния до электрода. Учитывая идентичность большинства компонентов при регистрации коротколатентных ВП с вертекса и точек Сп, Сл международной системы 10-20, и исходя из тех же предположений, рассмотренных в случаях с КСВП на АС, основы теории «потенциала отдаленного поля» могут быть распространены и на СК ССВП. Некоторые изменения формы компонентов регистрируемых коротколатентных ВП возможны вследствие изменения интенсивности при прохождении сигналом тканей мозга.

Параметры СК ССВП и их идентификация в норме

Кривые субмикровольтных коротколатентных соматосенсорных ВП, регистрируемых с vertex при ипсилатеральной стимуляции правого и левого срединного нервов, представлены на рис. 8, а значения латентных периодов компонентов и межпиковых временных интервалов СК ССВП в норме отражены в таблице 6.

Как видно из рис. 7, кривая СК ССВП, представляет собой последовательный ряд компонентов, который можно условно объединить в комплексы. Первый компонент (комплекс I) имеет выраженный остроконечный негативный пик (латентный период – 9,8 мс), следующий за слабовыраженным позитивным отклонением.

Учитывая параметры и конфигурацию этого комплекса, можно отнести его возникновение за счет возбуждения сенсорных нервных волокон срединного нерва и плечевого сплетения.

Последующие компоненты, расположенные в пределах 12,6-14,2 мс (латентный период среднего компонента – $13,6 \pm 0,1$ мс), образуют комплекс II в виде «трехфазной волны». Областью генерации этого комплекса являются проводящие структуры и ядра задних столбов спинного мозга.

Следующий комплекс (III) с латентным периодом в пределах 17,7-21,8 мс (соответственно $17,7 \pm 0,4$ мс, $19,9 \pm 0,3$ мс и $21,8 \pm 0,1$ мс) возникает вследствие возбуждения нейронов зрительного бугра.

При распознавании коротколатентных соматосенсорных ВП, отведенных с vertex, следует учесть факт особой стабильности возникновения более высокоамплитудного 1-го комплекса с выраженным негативным пиком. Последующие компоненты, образующие II комплекс, иногда могут иметь бифазную форму за счет нивелирования третьего компонента, расположенного на нисходящей волне комплекса. Компоненты III комплекса имеют менее четкую конфигурацию и низкую амплитуду по сравнению с компонентами комплекса I и II.

Таблица 6

Параметры СК ССВП в норме

Сторона стимуляции	Латентный период (мс)									
	Комплексы СК ССВП									
	I	II			III			компоненты		
	1	2	3	1	2	3	1	2	3	
Справа (M ± m)	9,8 ± 0,1	12,6 ± 0,2	13,6 ± 0,1	14,2 ± 0,2	17,7 ± 0,4	19,9 ± 0,3	21,8 ± 0,2			
Слева (M ± m)	9,7 ± 0,1	12,3 ± 0,2	13,5 ± 0,2	14,0 ± 0,2	17,9 ± 0,2	20,0 ± 0,2	22,3 ± 0,3			
	Межликовый интервал (мс)									
		I-II			I-III					
Справа (M ± m)		3,8 ± 0,2			10,1 ± 0,2					
Слева (M ± m)		3,8 ± 0,2			10,3 ± 0,2					

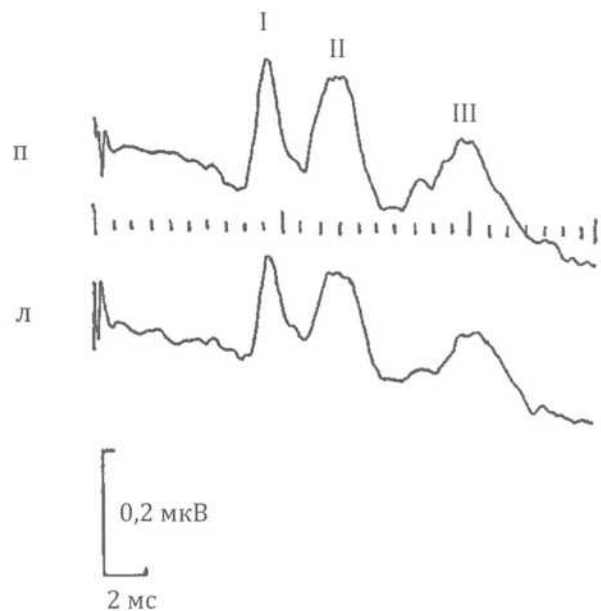


Рис. 7. Коротколатентные вызванные потенциалы на соматосенсорную стимуляцию.

Примечание: п – при регистрации справа; л – при регистрации слева; пунктиром обозначено начало стимуляции – артефакт раздражения.

Особое значение при идентификации компонентов кривой СК ССВП приобретает измерение латентных периодов ВП, которые отличаются относительной стабильностью и имеют незначительный разброс.

В диагностическом плане при изучении коротколатентных ССВП важное значение имеет сохранность конфигурации кривой и наличие компонентов (в первую очередь компонентов комплексов I и III). При изучении временных параметров, помимо латентных периодов следует учесть значения межпиковых интервалов I-II и I-III (таблица 6), которые обладают относительным постоянством. Значения

амплитуд СК ССВП весьма вариабельны и менее информативны в диагностическом плане. С целью объективизации и автоматизации электрофизиологической диагностики функционального состояния и топике поражения соматосенсорной системы разработана карта (таблица 7) с учетом степени изменения параметров СК ССВП и ВП спинного мозга.

Методика исследования ВП сенсорных волокон периферических нервов – ПД нерва подробно описана нами совместно с И. А. Скворцовым (1978). При этом предложенный комплексный электронейромиографический метод исследования включал:

1. Регистрацию и анализ параметров вызванных потенциалов мышцы (М-ответ) и нерва – ПД нерва (латентный период, форма, амплитуда и длительность ВП); Определение числа функционирующих двигательных единиц (ДЕ);
2. Определение скоростей проведения импульса по афферентным (СПИа) и эфферентным (СПИэ) волокнам периферических нервов;
3. Подсчет мотосенсорного и краниокаудального коэффициентов и коэффициента отклонения от нормы.

При исследовании моносинаптического рефлекса Гоффманна по общепринятой методике, особое внимание уделялось параметрам вызванных рефлекторного Н- и мышечного М-ответов (порог, латентный период, длительность, максимальная и минимальная амплитуды); вычислялся коэффициент отношения максимальных амплитуд Н- и М-ответов – K_n/m . Последний отражает функциональное состояние и степень возбудимости мотонейронов спинного мозга.

Примечание: количество баллов в норме – 100; (+) – 1 балл; (-) – отсутствие изменений.

Изменения	Параметры	Изменения
I степени	латентность	+ легкое увеличение (уменьшение)
	амплитуда	+ легкое уменьшение (увеличение)
	форма	+ отсутствие изменений
II степени	латентность	++ увеличение средней выраженности
	амплитуда	++ уменьшение средней выраженности
	форма	++ изменения средней выраженности
III степени	латентность	+++ выраженное увеличение
	амплитуда	+++ выраженное уменьшение
	форма	+++ выраженные изменения
IV степени	латентность	++++ не определяется (ВП не регистрируется)
	амплитуда	++++ не определяется (ВП не регистрируется)
	форма	++++ выпадение ВП

Межпиковые интервалы

19 N_{21} – подколенная ямка (ПЯ) – отсутствие изменений

20 N_{40} – P_{21} – легкое уменьшение (увеличение) при изменении латентности ПЯ-потенциала (N_{21});

++ средней выраженности уменьшение при уменьшении латентности ПЯ-потенциала или отсутствие изменений при одновременном увеличении латентных периодов N_{21} и ПЯ (P_{40} , N_{21});

+++ выраженное уменьшение (при уменьшении латентности ПЯ) или отсутствие изменений при одновременном увеличении латентных периодов (P_{40} и N_{21});

++++ невозможность определения интервала (при выпадении одного или двух ответов).

На основании накопленных данных нами выявлена информативность отдельных ЭНМГ показателей и разработана карта оценки функционального состояния и тоники поражения афферентно-эфферентного отдела нейромоторного аппарата (табл. 8) и сегментарного рефлекторного аппарата (по данным изучения моносинаптического рефлекса Гоффманна (табл. 9) для ввода в ЭВМ и создания автоматизированной системы электрофизиологической диагностики.

Более подробно следует остановиться на методах регистрации ССВП спинного мозга, мало освещенных в литературе. На рис. 8 представлены ССВП СМ, регистрируемые на уровне: ПЯ – периферический ответ нерва; остистого отростка D XII позвонка – ответ Н21 и vertex (Cz) – ответ П 40. Суммировались 512 ответов при отведении с подколенной ямки, 1024 ответа в области ОХП и 2000 – при отведении с vertex. Значения латентных периодов анализировались по критериям, предложен-

ным Е. Donchin и соавт. (1977) и А. Eisen и соавт. (1980). Полученные нами нормативные значения латентных периодов для ответов коррелируют с литературными данными:

справа – 40,46+0,87 мс;

П40

слева – 39,99+0,84 мс

справа – 21,75+0,36 мс

Н21

слева – 22,15+0,48 мс;

справа – 7,83+0,28 мс;

ПЯ

слева – 7,81+0,15 мс.

Таблица 8

Карта оценки функционального состояния и топик поражения афферентно-эфферентного отдела нейромоторного аппарата по степени изменения ЭНМГ-показателей (алгоритм для ввода в ЭВМ)

СПИа	СПИэ	ЭНМГ-показатели				ПД	ДЕ	Степень (количество баллов при патологии)	Соотношение количества баллов и степени изменения	Функциональное состояние афферентно-эфферентного отдела нейромоторного аппарата
		Кэ/а	ТОПИКА	ТОПИКА	ТОПИКА					
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
-	-	-	-	-	-	-	-	0 степень	0 ст. - 50 баллов	
норма	норма	норма	норма	норма	норма	норма	норма		отсутствие изменений	норма
+	+	+	+	+	+	+	+		I ст. - до 40 баллов	
легкое снижение (повышение) (на 1-6 м/с)	легкое снижение (повышение) (на 1-6 м/с)	уменьшение (увеличение) за счет легкого снижения СПИэ (СПИа); отсутствие изменений при одновременном снижении СПИэ, СПИа (на 2-5%)	ТОПИКА	легкое снижение (повышение) (на 1-6 мкВ)	ТОПИКА	легкое снижение числа ДЕ (на 50-200)	ТОПИКА	I степень (10 баллов)	I ст. - до 40 баллов, изменения легкой степени	ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ
++	++	++	++	++	++	++	++			
умеренное снижение (на 7-8 м/с)	Умеренное снижение (на 6-3 м/с)	уменьшение (увеличение) за счет умеренного снижения СПИэ или отсутствие изменений при одновременном снижении СПИэ и СПИа (на 6-8%)	ТОПИКА	умеренное снижение (на 7-9 мкВ)	ТОПИКА	умеренное снижение числа ДЕ (на 200-300)	ТОПИКА	II степень (20 баллов)	II ст. - до 30 баллов, средняя степень изменений	

Продолжение таблицы 8

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
+++	+++	+++	ДЕМИЛИНИЗАЦИЯ	+++		+++	АКСОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ		10	11
Выраженное снижение (на 9-24 м/с)	Выраженное снижение (на 9-18 м/с)	уменьшение (увеличение) за счет выраженного снижения СПИэ (СПИа) или отсутствие изменений при одновременном снижении СПИэ и СПИа (на 1 - 7%)		Выраженное снижение (на 10-11 мкВ)	Выраженное снижение числа ДЕ (на 300-350)	III степень (30 баллов)		Выраженные изменения		
++++	+++	++++	ДЕМИЛИНИЗАЦИЯ	++++		++++	АКСОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ		10	11
грубое снижение на 25-40 м/с и более или СПИа не определяется	грубое снижение на 19-35 м/с и более или СПИэ не определяется	уменьшение (увеличение) за счет грубого снижения СПИэ (СПИа) на 1-7%; отсутствие изменений при одновременном снижении СПИэ и СПИа – не определяются		грубое снижение (на 12 мкС и более) или ПД не определяется	грубое снижение числа ДЕ (на 350 и более) или число ДЕ не определяется	IV степень (40 баллов)		Выраженные изменения		

Примечание: максимальное число баллов – 50 (соответствует норме); (+) – 2 балла.

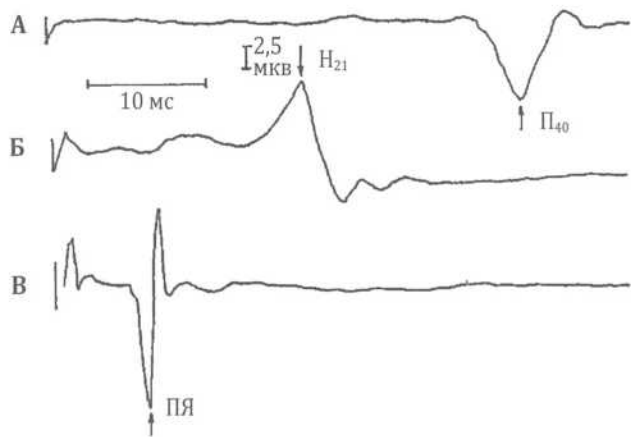


Рис. 8. Соматосенсорные и спинальные ВП при стимуляции большеберцового нерва в норме.

P₄₀ – позитивный ВП при отведении с vertex;

H₂₁ – негативный ВП при отведении на уровне остистого отростка XII грудного позвонка;

ПЯ – ВП при отведении с уровня подколенной ямки

Анализ значений латентных периодов и межпиковых временных интервалов позволяет судить о состоянии проведения различных уровней соматосенсорной системы: от периферии до коры головного мозга.

Для изучения деятельности двигательной системы Н. А. Бернштейн (1954) предложил использовать ЭМГ, которая находит все более широкое применение в самых различных областях биологии и медицины. При глобальном ЭМГ исследовании основное внимание уделяется изучению биоэлектрической активности мышц. Вместе с тем, о процессах регуляции в центральной нервной системе можно судить не столько на основании изучения деятельности отдельных мышц, сколько в результате исследования их взаимодействия (Л. Г. Охнянская, А. А. Комарова, 1970). В связи с этим уделялось большое внимание изучению корреляционных отношений различных групп мышц, а также оценке адекватности биоэлектрической реакции, силе и характеру раздражения.

Анализ колебаний потенциала, регистрируемых игольчатыми электродами, позволяет выявить патологические изменения в периферической части двигательного аппарата – мышце, а также в нервных проводниках и в мотонейронах спинного мозга (Р. С. Персон, 1968; I. Marinacci, 1955; F. Buchthal, 1957, 1965 и др.).

В связи с этим нами проводились также электромиографические исследования: глобальное ЭМГ (с применением метода накожного отведения) и локальное ЭМГ-исследования (с применением метода игольчатого отведения миопотенциалов).

Качественная оценка кривой ЭМГ осуществлялась по предложенной Ю. С. Юсевич общей классификации (1958, 1972). Анализ большого количества электромиограмм, зарегистрированных при заболеваниях нервной системы, позволил выделить новые разновидности типов ЭМГ, которые будут рассмотрены в главе IV, и предложить карту и для автоматизированной ЭМГ диагностики. Количественный подсчет параметров миограмм проводился автоматическим счетчиком и включал определение максимальной амплитуды – А (в мкВ), частоты – Т (кол/с) и средней минимальных амплитуд – М (в мкВ). Электромиограммы регистрировались в режиме «покоя», тонических реакций (ближние и дальние синергии) и максимальных произвольных сокращений (МПС). Исследовалась проба на утомление при МПС с учетом фоновых значений и последующей 3-кратной регистрации А, Т и М.

На основе полученных данных определялся коэффициент пластичности ($K_{\text{пласт}}$):

$$K_{\text{пласт}} = \frac{A_{\text{макс}} \times 100\%}{A_{\text{ср}}}$$

где $A_{\text{макс}}$ – максимальная фоновая амплитуда при МПС;

$A_{\text{ср}}$ – среднее арифметическое максимальных амплитуд всех 4-х замеров.

$K_{\text{пласт}}$ отражает адаптационные возможности мышцы. Определялись также коэффициенты, отражающие отношения амплитуд сгибателей и разгибателей, сгибателей рук и ног, разгибателей рук и ног, амплитудно-частотные отношения и коэффициент синергии.

При анализе локальной ЭМГ чаще используются классификации F. Buchthal (1957) и A. Subirana (1957).

Результаты исследования двигательных нарушений при заболеваниях нервной и нервно-мышечной систем позволили значительно дополнить существующие и предложить новую классификацию локального ЭМГ исследования (глава IV).

Таблица 9

Карта оценки функционального состояния и топика поражения нервной и нервно-мышечной систем по степени изменения ЭМГ показателей (алгоритм для ввода в ЭВМ)

Качественный анализ	ЭМГ показатели					Уровни поражения	Степень (количество баллов при патологии)	Соотношение количества баллов и степени изменения	Функциональное состояние
	амплитуда	частота	средняя минимальных амплитуд	коэффициент пластичности					
тип ЭМГ									
1	2	3	4	5	6	7	8	9	
I а тип – норма	отсутствие изменений	отсутствие изменений	отсутствие изменений	отсутствие изменений	мышца				
	отсутствие изменений	отсутствие изменений	отсутствие изменений	отсутствие изменений	аксон		0 ст. – 50 баллов		
	отсутствие изменений	отсутствие изменений	отсутствие изменений	отсутствие изменений	спинной мозг	0			
	отсутствие изменений	отсутствие изменений	отсутствие изменений	отсутствие изменений	подкорковые структуры		отсутствие изменений		Норма
	отсутствие изменений	отсутствие изменений	отсутствие изменений	отсутствие изменений	кора головного мозга				
I, II, III с подтипами (+) I а, б, в II а, б, в III а, б, в	легкое снижение	как в норме	легкое снижение	легкое понижение в разгибателях	мышца				
	легкое снижение	как в норме	легкое снижение	отсутствие изменений	аксон	I степень	I степень – до 40 баллов		
	как в норме	как в норме	как в норме	отсутствие изменений	спинной мозг	(10 баллов)			
	как в норме	как в норме	как в норме	отсутствие изменений	подкорковые структуры		изменения в легкой степени		
	как в норме	легкое снижение	легкое снижение	легкое повышение в сгибателях	кора головного мозга				
I, II, III с подтипами (++) I а, б, в II а, б, в III а, б, в	умеренное снижение	легкое повышение	умеренное снижение	умеренное понижение в разгибателях и легкое повышение в сгибателях	мышца	II степень (20 баллов)	II степень – до 30 баллов		
	умеренное снижение	легкое снижение	умеренное снижение	отсутствие изменений	аксон				

Продолжение таблицы 9

1	2	3	4	5	6	7	8	9
I, II, III с подтипами (+++) I б, в II а, б, в III а, б, в	легкое снижение	как в норме	легкое снижение	легкое повышение в сгибателях	спинной мозг			
	легкое снижение	как в норме	легкое снижение	легкое повышение в разгибателях	подкорковая структура		средняя степень изменений	
	легкое снижение	умеренное снижение	умеренное снижение	умеренное повышение в сгибателях	головной мозг			
	выраженное снижение	умеренное повышение	выраженное снижение	выраженное снижение в разгибателях и умеренное повышение в сгибателях	мышца			
	выраженное снижение	умеренное снижение	выраженное снижение	отсутствие изменений	аксон	III степень (30 баллов)	III степень – до 20 баллов	
	умеренное снижение	как в норме	умеренное снижение	умеренное повышение в сгибателях	спинной мозг			
	умеренное снижение	легкое снижение	умеренное снижение	умеренное повышение в разгибателях	подкорковые структуры		выраженные изменения	
	умеренное снижение	выраженное снижение	выраженное снижение	выраженное повышение в сгибателях	кора головного мозга			
	грубое снижение	выраженное повышение	грубое снижение	грубое снижение в разгибателях и выраженное повышение в сгибателях	мышца			
	грубое снижение	выраженное снижение	грубое снижение	легкое повышение в разгибателях и легкое снижение в сгибателях	аксон	IV степень (40 баллов)	IV степень – до 10 баллов	
	выраженное снижение	легкое снижение	выраженное снижение	легкое понижение в разгибателях и выраженное повышение в сгибателях	спинной мозг		грубые изменения	
	I, II, III с подтипами (++++) I б, в II а, б, в III а, б, в IV	выраженное снижение	умеренное снижение	выраженное снижение	выраженное повышение в разгибателях и легкое повышение в сгибателях	подкорковые структуры		
выраженное снижение		грубое снижение	грубое снижение	грубое повышение в сгибателях	кора головного мозга			
выраженное снижение		грубое снижение	грубое снижение	грубое повышение в сгибателях	аксон			

ОРГАНИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

4.4. Зрительные вызванные потенциалы (ЗВП)

4.4.1. Методика исследования

В клинической неврологии используются ЗВП на вспышку света (вЗВП) и ЗВП на обращение шахматного паттерна (пЗВП).

4.4.1.1. ЗВП на вспышку света

В качестве стимула используется светодиодная вспышка от матрицы светодиодов, вставленных в специальные очки, или газоразрядная импульсная лампа. Интенсивность вспышки 100–600 мкД, длина волны 640 нм. Вспышка подается монокулярно. Исследование проводится в свето- и звуконепропускаемой камере, глаза пациента закрыты. Активные электроды располагаются над затылочной областью по международной схеме «10-20». Дополнительно электроды можно размещать в теменных, центральных и височных областях. В качестве референтных могут использоваться ушные или лобные электроды. Электрод заземления можно поставить на лобную область или на мочку уха. Чувствительность устанавливается на уровне 10 мкВ/дел, полоса частот – 0,5-100 Гц. Эпоха анализа 500 мс, число усреднений – от 50 до 200.

4.4.1.2. ЗВП на реверсивный шахматный паттерн

Экран располагается на расстоянии 1,5-2 м от обследуемого. Размер ячейки паттерна 28-30 мин, определяется углом зрения. Обследование должно проводиться в затемненной комнате, при яркости 70-80% от максимальной. Частота обращений шахматного паттерна – 1-2 Гц. Засвет производится монокулярно полным полем 10–20° с фиксацией взгляда в центре экрана. Контраст черных и белых клеток должен превышать 50%. Для получения максимально точного ответа необходимо отчетливое восприятие центральной точки, поэтому, если больной носит очки, их используют при обследовании. Важно подчеркнуть, что большие ячейки менее чувствительны к сни-

жению остроты зрения, так как больше стимулируют периферическое зрение. Маленькие ячейки, напротив, стимулируют центральное зрение, поэтому ответы чувствительны к снижению остроты зрения. Активные электроды размещают над затылочной областью по схеме 10-20. Референтный электрод располагают в лобной области, заземляющий – на мочке уха. Чувствительность устанавливается на уровне 10 мкВ, частотный диапазон – 0,5-100 Гц. Эпоха анализа 500 мс, число усреднений 100-200.

4.4.2. Диагностические возможности

Метод ВП позволяет объективно и неинвазивно тестировать разные функции нервной системы. С помощью ЗВП получают объективную информацию о состоянии системы зрительного анализатора: определение остроты зрения, состояния зрительного нерва, оценивают характер зрительных нарушений и эффективность их лечения, проводят дифференциальную диагностику органических и функциональных нарушений, выявляют поражения зрительного тракта, коры, нарушения полей зрения, осуществляют тестирование зрительной специфической и неспецифической афферентации у больных с нарушением сознания. Метод ЗВП позволяет диагностировать нарушения состояния зрительной системы при таких неврологических заболеваниях, как инсульт, рассеянный склероз, опухоли головного мозга, последствия черепно-мозговой травмы, эпилепсия.

Метод вЗВП позволяет обследовать больных при невозможности фиксации взгляда или рефракции, с низкой остротой зрения. Например, по компоненту P2 вЗВП можно судить о созревании зрительных функций и наличии неврологических нарушений в первые годы жизни. Метод пЗВП имеет преимущества перед вЗВП: параметры ответов пЗВП более стабильны и отличаются меньшей индивидуальной вариабельностью.

Таким образом, использование ЗВП позволяет тестировать разные уровни зрительного анализатора.

4.4.3. Параметры нормы

В ЗВП на вспышку выделяют ранние (до 100 мс) и поздние (более 100 мс) компоненты. Негативные (N) и позитивные (P) пики последовательно нумеруются: N1, P1, N2, P2 и т.д. вЗВП характеризуются широкой индивидуальной вариабельностью и малой зависимостью от остроты зрения и рефрактерности. В ответе выделяют значимые компоненты: его начало (примерно 48 мс), пик P1 (50 мс), пик N1 (75 мс), пик P2 (100 мс), пик N2 (часто плохо выражен), разряд последствия (синхронизация а-ритма после вспышки). Как правило, хорошо идентифицируется пик P2, который в норме имеет латентность 103 ± 15 мс и амплитуду $10,1 \pm 5,5$ мкВ. Необходимо подчеркнуть, что вЗВП представляет собой ответ колбочковой системы и зависит от цветности вспышки, темновой адаптации. На форму ответа влияет также возраст обследуемого (Halliday A. M., 1982; Шпак А. А., 1993).

В пЗВП выделяют следующие основные компоненты ответа (рис. 2.1.): N75, P100, N145, P200, разряд последствия (N – негативные, P – позитивные пики, цифры – приблизительная латентность, при которой появляется данный пик). N75 представляет собой результат стимуляции желтого пятна и является потенциалом ближнего поля (17-е поле по Бродману). P100 генерируется в коре стриата (17-18-е поле). Это наиболее четко воспроизводимый компонент ответа. Амплитуда P100 в норме составляет приблизительно 10 мкВ. В отношении пика N145 считается, что он генерируется 18-19-м полем. P200 генерируется неспецифическими системами таламуса и ствольных структур мозга. пЗВП более стабильно воспроизводятся и имеют более четкую форму, чем вЗВП.

Амплитудно-временные показатели пЗВП зависят от многих факторов: размещения электродов, способности фиксировать взгляд, контрастности, яркости изображения, размера ячейки, возраста, пола. С увеличением возраста латентность P100 повышается. У

женщин латентность P100 несколько меньше, чем у мужчин. Латентность P100 увеличивается при ухудшении контрастности и яркости. Форма ответа может меняться при изменении размера ячейки.

4.4.4. Основные варианты патологии

При анализе ЗВП оценивают прежде всего наличие самого ответа. Если он есть, определяют присутствие в нем тех или иных компонентов, их форму, рассчитывают их амплитудно-временные показатели. Обращают внимание на симметричность ответов при стимуляции левого и правого глаза.

Метод ЗВП, как и другие нейрофизиологические методы, не имеет нозологической специфичности и может служить дополнительным диагностическим исследованием.

В клинике важное значение ЗВП приобрели при диагностике рассеянного склероза и других демиелинизирующих заболеваний. При использовании этого метода патологические изменения обнаружены примерно у половины больных рассеянным склерозом. Возможность выявления такого рода нарушений при отсутствии клинических признаков рассеянного склероза особенно важна в доклинической диагностике заболевания. В картине пЗВП имеет место увеличение латентностей P100 с межочулярной разницей, снижение амплитуды компонентов, изменение формы ответа. Описанные патологические изменения можно объяснить тем, что происходящая при рассеянном склерозе демиелинизация изменяет скорость проведения по нервным волокнам и, в частности, по зрительным нервам. В случае выраженных зрительных нарушений отмечается исчезновение ранних компонентов и преобразование ЗВП в низкоамплитудную недифференцированную волну.

Изменения ЗВП наблюдаются и при церебральных инсультах. Исследование вЗВП обнаруживает снижение амплитуды компонентов и увеличение их латентности по сравнению

с интактным полушарием. пЗВП могут изменяться у больных с транзиторными ишемическими атаками. Проявлением патологического процесса при этом служит разница амплитуд на здоровой и пораженной стороне. При локализации инфаркта в затылочных долях ответ пЗВП на стороне поражения выпадает.

Метод ЗВП играет существенную роль в проведении дифференциальной диагностики различных типов эпилептических припадков. При генерализованных эпилептических припадках не обнаруживается значимой амплитудно-временной асимметрии компонентов ответа. По всем отведениям амплитуда всех компонентов пЗВП больного симптоматической локально-обусловленной эпилепсией. Частота обращения шахматного паттерна 1Гц, размер ячейки паттерна 30 мин, контраст 90%. Биполярные отведения. Референтный электрод в лобной области, а – преобразование ЗВП на реверсию шахматного паттерна в комплекс, сходный по форме с феноменом пик-волна; б – преобразование сенсорного послеразряда в комплекс, сходный с феноменом пик-волна.

В случае парциальных эпилептических припадков также может быть увеличена амплитуда компонентов, но в большей степени на стороне эпилептического очага. При эпилепсии наблюдается тенденция к слиянию компонентов ответа ЗВП в массивные комплексы, а именно преобразование ответа ЗВП в комплексы типа пик-волна, острая – медленная волна. При генерализованных эпилептических припадках эти изменения симметричны, при парциальных амплитуда таких комплексов выше на стороне очага (Гехт А. Б. и соавт., 1999; Лебедева А. В., 1998).

Метод ЗВП можно применять в качестве дополнительного при диагностике опухолей головного мозга. Ответ в зоне очага усиливается, что объясняется эпилептизацией близлежащих структур мозга. Это позволяет уточнять фокус эпилептической активности.

При сотрясении головного мозга регистрируется увеличение амплитуды поздних компонентов ответа. Наиболее важную информацию о степени нарушения функций и динамике при восстановлении на фоне лечения метод ЗВП дает при травматическом повреждении зрительного нерва.

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Глава 5. Транскраниальная магнитная стимуляция головного мозга (ТМС)

(совместно с С.С. Гроппа, А.Т. Хангану)

5.1. Метод транскраниальной магнитной стимуляции двигательных зон коры головного мозга

Первые попытки внешне стимулировать мозг у животных были предприняты в конце XIX-го столетия. Среди первых экспериментов на людях попытка стимулировать человеческий мозг была сделана Бартолоу в 1874, он стимулировал электрически обнаженную кору головного мозга у пациента с переломом черепа (Bartholow, 1874). Почти одно столетие спустя Пенфилд и Джаспер систематически исследовали человеческий мозг с помощью электрической стимуляции во время хирургии (Penfield, 1954). В 1980 г. был введен первый клинически применимый метод транскраниальной электрической стимуляции (Merton, 1980). Первый аппарат, используемый для транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС), был сконструирован Баркером в 1985 (Barker, 1985). Именно эта первая техника позволила впервые изучить функцию человеческой моторной коры неагрессивно и почти безболезненно.

5.1.1. Биофизические механизмы

Помещая катушку на голову и передавая мощный и быстро изменяющийся электрический ток через него, производится магнитное поле, которое может проникнуть через череп. В результате этого быстро меняющегося магнитного поля в мозге вызван электрический пульс, и он в свою очередь проникает через мембраны нейронов деполяризуя их и приво-

дя к потенциалу действия или возбуждительному (или угнетающему) постсинаптическому потенциалу (Amassian, 1989). Один электрический ток, поставленный выставленной моторной коре производит ряд спускающихся залпов в кортикоспинальном тракте. Имеются данные, что первая волна вызвана непосредственно в кортикоспинальных нейронах, тогда как более поздние волны происходят из косвенной активации через корковые межнейроны. По этой причине для данных потоков были введены термины Д-волна (англ. – Direct-wave, прямая волна) и И-волны (англ. – Indirect-wave, поздняя волна). Когда на моторную область руки передается ТМС с увеличивающейся интенсивностью (с вызванным потоком в мозге, текущем в задне-переднем направлении), И-волны появляются первыми, и только при высших интенсивностях обнаруживается волна Д. Объяснением этой льготной транссинаптической активации является параллельная ориентация межнейронов – то, что делает их особенно чувствительными к горизонтальным потокам вызванными магнитными полями (Abbruzzese и Trompetto, 2002). Есть две формы стимуляции: монофазная и двухфазная. Монофазный пульс более эффективен, если поток передается моторной коре в задне-переднем направлении (Di Lazzaro, 2001). Бифазный пульс имеет синусоидальную форму, он энергетически более благоприятен и может быть легче использован. ТМС может активизировать различные области, вызывая парестезии, “чувство дви-

жения”, фосфены (световые вспышки перед глазами), и визуальное подавление (Amassian и др., 1995). Моторная кора была больше всего изучена в экспериментальных и клинических приложениях.

5.1.2. Параметры возбудимости

Регистрация деятельности электромиограммы, вызванной ТМС используется в настоящее время в оценке моторной корковой возбудимости. Вызванные ответы электромиограммы в контралатеральных мышцах называются *вызванными двигательными потенциалами* (ВДП). Однако, должно быть сделано ясное различие между индексами полной возбудимости кортикоспинальной системы и тех, которые определено отражают возбудимость моторной коры. Кортикоспинальная возбудимость может быть изучена в парадигмах одиночных импульсов анализом размера ВДП, порога ВДП, кривых ответов стимула и корковых моторных карт.

5.1.2.1. Моторный Порог Покоя (МПП)

(англ. – Resting Motor Threshold, rMT)

МПП – является той минимальной интенсивностью ТМС (выражено как процент от максимального стимуляторного ответа), которая выявляет восстанавливаемые ВДП в полностью расслабленной целевой мышце, в 50% из 10-20 последовательных испытаний (Rossini и др., 1994). С анатомической точки зрения, МПП отражает возбудимость и местную плотность центрального ядра возбудительных межнейронов и кортикоспинальных нейронов в отражении мышцы на уровне первичной моторной коры (M1), так же как возбудимость целевых спинальных мотонейронов (Ziemann и др., 1996). На фоне применения блокаторов потенциал-зависимых натриевых каналов карбамазепина (КБЗ-СВЗ), ламотриджина (ЛМЖ-LTG), и фенитоина (ФНТ-РНТ) в острых случаях увеличивает МПП у здоровых субъектов (Tassinari и др.,

2003). Активные вещества рецепторов ГАМК или НМДА не имели никакого влияния на МПП. Поскольку мембранная возбудимость аксонов главным образом зависит от проходности потенциал-зависимых натриевых каналов (Hodgkin и Huxley, 1952), эти данные поддерживают представление, что МПП отражает эту мембранную возбудимость в вышеупомянутых нейрональных элементах моторной системы.

5.1.2.2. Вызванный Двигательный Потенциал (ВДП) (англ. – Motor Evoked Potential, MEP)

ВДП относится к корковым и спинным возбудительным соединениям. Этот параметр может быть сильно изменен разными вариациями возбудимости на спинальном или кортикальном уровне, но в то же самое время его можно изменить и познавательными задачами. К примеру, активное сокращение мышцы изменяет амплитуду ВДП, не изменяя параметры спинальной возбудимости (Abbruzzese и др., 1996). Также представляют интерес различия в исследованиях, относящихся к ипсилатеральной или контралатеральной стороне тела, которые позволяют рассмотреть также транскалозальные соединения, главным образом ингибирующие. Препараты, действующие на каналы натрия, могут смодулировать размер ВДП (Ziemann и др., 1996).

5.1.2.3. Кортиковый тихий период (КТП) (англ. – Cortical silent period, CSP)

КТП – это переходная тишина во время добровольной ЭМГ активности целевой мышцы, произведенная одним пульсом ТМС над контралатеральной моторной корой. Предполагаемыми основными механизмами КТП являются ингибция кортикоспинальных клеток или подавление добровольного моторного движения, или оба с причастностью ГАМК_A и ГАМК_B механизмов (Hallett, 1995, Ziemann

и др., 1995). В первой части КТП (30-50 мс) Н-рефлекс изменен, засвидетельствовав, что эта часть является частично спинным механизмом (Cantello, 1992). Поздняя часть КТП, как полагается, имеет чисто корковое происхождение, которое существенно зависит от межнейрональной ингибиции в пределах М1 (Cantello, 1992, Chen и др., 1999). Транскортикальные исследования показали различия в продолжительности тихого периода, произведенного ТМС, транскраниальным электрическим возбуждением и периферийным возбуждением ствола мозга, и поддерживают вышеупомянутое описанное корковое происхождение КТП (Rothwell, 1991).

ГАМК-эргическое происхождение КТП подержано и другими данными, такими как:

- а) эффекты интратекального баклофена (ГАМК_B агонист), который приводит к удлинению КТП в зависимости от дозы (Siebner и др., 1998);
- б) тиагабин (ТГБ), который блокирует поглощение ГАМК из синаптической щели и увеличивает ГАМК_B – опосредованный ингибирующий постсинаптический потенциал, также продлил продолжительность КТП у здоровых субъектов (Werhahn и др., 1999).

Механизм тихого периода, однако, может представлять больше, чем одни ГАМК-эргические пути. Допаминаэргические пути, вероятно, также вовлечены, так как у обеих групп контрольных субъектов и пациентов с болезнью Паркинсона допамин производит удлинение КТП (Priogi и др., 1994). Это прямое доказательство для модуляции КТП подкорковыми механизмами. Действительно, пациенты с болезнью Паркинсона представляют сокращенный КТП в отличие от здоровых субъектов, так же как пациенты с дистонией и противоположно с пациентами с болезнью Хантингтона, которые представили продленный КТП (Cantello, 1992).

5.1.2.4. Внутрикортковая фасилитация (ВКФ) и внутрикортковая ингибиция (ВКИ) (англ. – *Intracortical facilitation, ICF; Intracortical inhibition, ICI*)

Корковая возбудимость может быть исследована, поставляя два магнитных стимула в парадигме обуславливающего теста. Модуляторный эффект обуславливающего (первого) стимула на моторный ответ, выявляемый испытательным (вторым) стимулом, зависит от интенсивности обоих стимулов и интервала между ними.

Краткая внутрикортковая ингибиция (КВКИ) (англ. – *Short intracortical inhibition, SICI*). Наиболее широко используемая парадигма двойного пульса предполагает подпороговый обуславливающий стимул (80% МПП или 90% МПА), который не выявляет ВДП в целевой мышце, сопровождаемый надпороговым тест-пульсом (Kujirai и др., 1993). Ди Лаццаро представил прямое свидетельство того, что кортикоспинальные залпы не вызываются, когда интенсивность стимула находится ниже МПА, но внутрикортковые механизмы становятся активными (Di Lazzaro и др., 1998). В отдыхающей целевой мышце этот эффект является ингибирующим в межстимуловом интервале 1-5 мс. Максимальное подавление вызывается обуславливающими стимулами с интенсивностью в пределах от 70-90% МПП. Испытательный стимул 120-130% МПП оказывается самым подходящим. Из исследований экспериментального типа и на животных, Куджирай и др. предположил, что эта ингибиция является результатом активации внутрикортковых ГАМК-эргических нейронов (Kujirai и др., 1993). Эта гипотеза была подтверждена фармакологической модуляцией КВКИ, которая показывает, что препараты, увеличивающие эффективность ГАМК-эргической передачи, также повышают уровень ингибиции (Ziemann и др., 1995, Ziemann и др., 1996). Сообщалось, что антагонисты НМДА также увеличивают КВКИ (Ziemann и др., 1998). Таким

образом, КВКИ является олигомодальным процессом, отражающим главным образом возбудимость внутрикорковых ингибирующих ГАМК-эргических механизмов.

Внутрикорковая фасилитация (ВКФ) (англ. – Intracortical facilitation, ICF). С той же самой парадигмой, используемой для оценки КВКИ, но используя межстимуловый интервал подольше – в пределах от 6-20 мс, была отмечена фасилитация проверочного ВДП (Kujirai и др., 1993). Самый эффективный межстимуловый интервал, при котором можно выявить фасилитацию, является интервал в 14 мс (Abbruzzese и Trompetto, 2002). Порог для этого явления выше, чем для КВКИ (80% МПА, согласно (Ziemann, и др. 1996). Количество ВКФ уменьшено антиглутамат-эргическими препаратами (Ziemann и др., 1998, Liepert и др., 1997) и теми, что потенцируют ГАМК-эргическую деятельность (Ziemann и др., 1995, Ziemann и др., 1996).

5.1.3. Аспекты безопасности

Важно иметь в виду предосторожности на использование ТМС с точки зрения возбудительных эффектов, особенно у пациентов с эпилепсией и другими неврологическими заболеваниями. Техника была применена за последние 20 лет на многочисленных экспериментах и тысячах пациентов с хорошими результатами безопасности. Экспериментальные исследования на животных не нашли никакого нервного повреждения, когда стимулируется с частотой 50 Гц (Agnew и др., 1986). Было отмечено, что магнитное возбуждение мозга имеет небольшое влияние на сердечную частоту, артериальное давление, электроэнцефалограмму или познавательную функцию (Bridgers, 1991). Хотя не сообщалось никаких случаев о внутричерепных металлических объектах, приносящих повреждения в результате магнитного возбуждения, в общем расценивается, что присутствие металлических объектов, вне-

дренных в голову или тело, является относительным противопоказанием для использования ТМС. Представление, что ТМС может вызвать эпилептические припадки, касается больше высокочастотного возбудительного повторного ТМС, хотя риск оказывается низким (Chen и др., 1997). Руководящие принципы безопасности были введены и успешно проверены. Другим беспокойством является потеря слуха при использовании ТМС. Стимуляторы и катушки ТМС «Magstim» производят максимальный звуковой уровень в 120 децибелл при 100% стимуляции, 114 децибелл при 70% и 101 децибелл при 40%, когда он измеряется на расстоянии в 10 см от катушки. Международные стандарты для повреждения указывают, что уровни выше 110 децибелл могут вызвать ухудшение слуха.

5.1.4. ТМС у детей и молодых взрослых

Нейромоторные навыки подвергаются процессу созревания в первые 10-15 лет жизни – миелинизация и корковое нейрональное развитие являются только некоторыми факторами, которые можно упомянуть. Моторные пороги значительно выше у детей (Moll и др., 1999). Продолжительность КТП может указывать на созревание корковых ингибирующих межнейронов и миелогенез. Однако неясно, проявляются ли реально возрастные изменения в продолжительности КТП (Garvey и Gilbert, 2004). Исследования с использованием двойного пульса не показали никаких изменений, связанных с возрастом у детей, или какие-либо различия по сравнению со взрослыми. Был также изучен субъективный опыт детей во время ТМС. Интересны результаты по восприятию ТМС детей, которые дали предпочтение ТМС по сравнению с длительной автомобильной поездкой или посещением дантиста (Garvey и др., 2001).

5.1.5. ТМС и эпилепсия

ТМС редко использовалась в эпилепсии из-за вероятности увеличения риска индуцирова-

ния припадка. Однако есть некоторые данные о надежности ТМС измерений у пациентов с эпилепсией. Большинство из них заключили, что ТМС является надежной электрофизиологической техникой у пациентов с эпилепсией (Dhuna и др., 1991, Groppa и др., 2008). Насколько мы видели прежде, ТМС тестирует корковые, подкорковые и кортикоспинальные возбудительные и ингибирующие пути, и таким образом, использование ТМС в эпилепсии, где возбудимость изменена, должно быть поощрено. Различные патофизиологические механизмы, нейрональные пути и вовлеченные структуры указывают на яркую разнородность и оставляют многие вопросы открытыми. Особую роль в этих взаимодействиях играет также лечение антиконвульсивантами. Здесь мы представим некоторые исследования, сделанные в этой области.

МПП: в группе невылеченных пациентов с идиопатическими генерализованными эпилепсиями (ИГЭ) Ройтенс и др. (Reutens и Berkovic, 1992, Reutens и др., 1993), определил аномальное уменьшение МПП. Это обнаружение интерпретировалось как индекс повышенной моторной корковой возбудимости. Напротив, Жианелли сообщил об увеличенном МПП у невылеченных пациентов с ИГЭ с типичными приступами абсансов (Gianelli и др., 1994). Другая группа не нашла никакого аномального МПП у пациентов с ИГЭ (Brodthmann и др., 1999, Macdonell и др., 2001).

ВДП-амплитуда: в одном исследовании у пациентов с ИГЭ было найдено уменьшенное ВДП, где ТМС пульсы были временно блокированы на компоненте медленной волны в рамках ЭЭГ комплекса спайк-волна частотой 3 Гц (Gianelli и др., 1994).

КТП: по данным исследований, КТП был увеличен в группе невылеченных пациентов с ИГЭ (Macdonell и др., 2001). Это обнаружение было приписано увеличенной внутрикорковой ингибиции или, альтернативно, увеличению эффекта фасилитации транста-

ламических путей над корковыми ингибирующими механизмами, которые посредничают для КТП. В другом исследовании, однако, Дельво и др. определили нормальный КТП у невылеченных пациентов, проверенных в пределах 48 часов после их первого генерализованного тонико-клонического приступа (ГТКП) (Delvaux и др., 2001). В заключении, нормальная продолжительность КТП была описана у пациентов с ювенильной миоклонической эпилепсией (ЮМЭ) (Manganotti и др., 2000).

ВКФ и КВКИ: в одной группе невылеченных пациентов, проверенных после их первой ГТКП, ВКФ было уменьшено по сравнению со здоровыми субъектами, тогда как КВКИ был нормальным (Delvaux и др., 2001) – этот результат был приписан защитным механизмам против распространения и повторения приступов. Однако, Карамия и др. нашли аномальное сокращение КВКИ как у вылеченных, так и у невылеченных пациентов с ЮМЭ (Caramia и др., 1996). Кроме того, ВКФ был нормальным у пациентов с ЮМЭ (Manganotti и др., 2000). Недостаточно системных данных относительно этой темы, особенно в случае некоторых форм генерализованных эпилепсий, например, при абсансах – относительная гомогенная подгруппа, с нейрофизиологическими, фармакологическими особенностями и особенностями, связанными с развитием.

5.1.6. Другие изменения возбудимости, изученные ТМС

Было изучено влияние внезапной легкой световой вспышки на параметры возбудимости ТМС (Cantello и др., 2000). Цель была – изучить нормальные взаимодействия между предшествующим световым входом и ответом кортико-мотонейрональной связи. Группа показала, что, когда вспышка предшествовала ТМС на 55-70 мс, размер ВДП был уменьшен (что подтверждает с одной стороны, предыду-

щее описанное исследование) и был увеличен при ожидании в 90 – 130 мс. Эти результаты имели корковое происхождение, так как они не были связаны с изменениями в спинной возбудимости. Исследование Энтезари-Тахера и Дина анализировало продолжительность КТП в ответ на различные частоты неустойчивого светового возбуждения у здоровых людей (Entezari-Taher и Dean, 2000). Исследование показало общее уменьшение КТП в ответ на фотостимуляцию высокими частотами (50 Гц и 60 Гц) у нормальных людей. Авторы предположили изменение моторной ингибции коры у субъектов в ответ на прерывистую фотостимуляцию.

5.1.7. Заключительные замечания

ТМС – инструмент, с помощью которого могут исследоваться гипотезы относительно корковой возбудимости в естественных условиях на людях, и даже при эпилепсии. ТМС является неагрессивным, безболезненным средством стимулирования человеческой моторной коры, показавшим себя как полезный инструмент для изучения патофизиологии многих болезней, включая эпилепсию, потому что имеет и возбуждательные и ингибирующие эффекты на центральные моторные проводящие пути (Hallett 1995, Ziemann и др., 1998). Кроме того, эта техника позволяет одновременное измерение изменений возбудимости в течение различных внешних стимуляций.

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Глава 6. Методы оценки функционального состояния вегетативной нервной системы

6.1. Метод вызванного кожно-симпатического потенциала (кожно-гальванический рефлекс)

История метода. Впервые кожная гальваническая активность была описана Fere (1888) как изменение кожного сопротивления, в ответ на различные эмоциональные и сенсорные стимулы. И.Р. Тарханов (1889) впервые зарегистрировал непосредственно с кожи электрический потенциал как реакцию на такие стимулы. Согласно его теории, возникновение этого кожно-гальванического рефлекса (КГР) связано с секреторной активностью потовых желез. Теория И. Р. Тарханова в дальнейшем была трансформирована в теорию пресекреторной активности потовых желез (Landis C., 1932).

Установлена независимость КГР от состояния сосудистого русла в месте регистрации кожного потенциала (Prout B., 1971; Aveling F., Dowall R., 1925; Carmichael E. et al., 1941). Возникновение КГР только в областях, имеющих эккриновые потовые железы, и то, что время развития кожных биоэлектрических изменений подобно (но не идентично) продолжительности потовой секреции, подтверждают, что источником изменений кожного потенциала являются, скорее всего, потовые железы (Shaver B. et al., 1962). Кроме того, один из компонентов КГР происходит из клеток эпидермиса. Предложена модель генерации КГР, согласно которой существуют две параллельные батареи – потовые железы и эпидермис, имеющие разную электродвижущую силу (Edelberg R., 1967).

Исследования нейрофизиологических коррелятов вегетативных расстройств при ишемическом инсульте были основаны на методах анализа КГР и электроэнцефалограммы (Граценков Н. И., Кассиль Г. Н., 1960; Латаш Л. П., 1968; Четвериков Н. С., 1968) и определяли качественный характер показателей вегетативных расстройств.

В 80-х годах был разработан новый метод – количественной объективной оценки функции симпатических волокон, получивший в отечественной литературе название «вызванный кожный симпатический потенциал» – ВКСП (Гехт Б. М. и соавт., 1987; Shahani V. et al., 1984), а в зарубежной – «поверхностный вегетативный потенциал», «вызванный кожный ответ», «симпатический кожный ответ». Все эти названия являются в сущности синонимами КГР и отражают связь эфферентного звена данного феномена с функцией периферического аппарата симпатического отдела вегетативной нервной системы.

Теоретические основы метода. ВКСП по сути является результатом рефлекса, в котором можно выделить три звена: афферентное, центральное и эфферентное. В афферентном звене задействованы толстые миелинизированные чувствительные волокна, поэтому время, затрачиваемое на их прохождение, не превышает 20 мс. Центральное звено – полисинаптическое и в его формировании принимают участие нейроны ретикулярной формации среднего мозга, гипоталамуса (преимущественно задних его отделов) и лимбических структур. Время центральной задержки составляет 250-300 мс (Ене В., Guihenc P.,

1990; Uncini A. et al., 1988). Эфферентное звено ВКСР включает три отрезка: вегетативные проводники в спинном мозге, пре- и постганглионарные симпатические волокна. Время проведения по этому участку максимально и составляет 1,2 с для верхних и 1,6 с для нижних конечностей. Полагают, что основная задержка обусловлена процессом передачи возбуждения в нейроглангулярном соединении, так как время центральной задержки и проведения по пре- и постганглионарным волокнам не должно превышать 0,2 с.

Методика исследования и оборудование. Исследование ВКСР проводится по методике, описанной Б. М. Гехтом (1990). Стимуляция срединного нерва осуществляется биполярным электродом, расположенным на контралатеральной конечности в нижней трети предплечья в проекции *n. medianus*. Сила тока подбирается индивидуально по субпороговой величине болевой чувствительности обследуемого и составляет в среднем 45-75 мА. В качестве электрического стимула, как правило, используются нерегулярные одиночные импульсы прямоугольной формы, подаваемые в случайном порядке с интервалом не менее 20 с и длительностью 0,2 мс. В качестве стимула может также использоваться любое болевое, эмоциональное, слуховое или другое раздражение.

Исследование необходимо проводить в помещении с постоянной температурой воздуха 20-23°C и звукоизоляцией при минимальном освещении. Пациенту предлагают расслабиться в течение 5 мин. в положении полулежача. Величина усиления подбирается в зависимости от амплитуды ВКСР и составляет 100-500 мкВ на деление. Скорость развертки – 1 с на деление, полоса пропускания фильтров – от 2 до 2000 Гц.

Для регистрации используют кожные хлорсеребряные электроды с отводящей поверхностью 7 мм. Отведение ВКСР возможно при наложении электродов на любой участок поверхности тела, где имеются потовые желе-

зы. С целью регистрации ВКСР с поверхности ладони активный электрод располагают во втором межкостном промежутке с ладонной поверхности на 3 см проксимальнее межпальцевых промежутков, референтный – на ладонной поверхности основной фаланги среднего пальца кисти. Заземляющую пластинку помещают на стороне регистрации. Целесообразно использовать усреднитель для нивелирования колебаний амплитуды в ряде последовательных регистраций. Обычно усредняют 3-4 отдельных ВКСР. Измеряют латентность и амплитуду ВКСР пик-пик усредненного ответа. Допустим анализ отдельных ВКСР без усреднения.

При исследовании скорости распространения возбуждения по немиелинизированным симпатическим волокнам периферических нервов электроды помещают на двух участках руки и/или ноги (например, предплечье – ладонь и/или колено – стопа). Делением разности латентностей ВКСР на двух участках определяют искомую скорость (Shahani V. et al., 1984). У здоровых испытуемых ВКСР ($M \pm 8$) представляет собой двухфазные колебания потенциалов с латентностью $1,42 \pm 0,2$ с для ладони и $2,04 \pm 0,17$ с для стопы. Амплитуда ВКСР ладони и стопы у здоровых испытуемых составляет соответственно 330 ± 102 и $230 \pm 81,7$ мкВ (Игнатова Е.Ф., 1988; Knezevic W., Bajada S., 1985) (рис. 5.1).

6.2. Изучение функционального состояния вегетативных волокон блуждающего нерва по изменениям сердечного ритма

Для изучения функционального состояния парасимпатических волокон, проходящих в составе блуждающего нерва, чаще всего используются анализ сердечного ритма в покое и при форсированном дыхании, вычисление отношения 30-го интервала R-R к 15-му, а также проба Вальсальвы.

Вариации частоты сердечного ритма определяются путем последовательного измере-

ния интервалов R-R ЭКГ, зарегистрированной в течение 1-2 мин. До исследования больной должен находиться 10 мин. в положении на спине при спокойном дыхании. Дыхательная аритмия оценивается по величине среднего квадратичного отклонения усредненного интервала R-R.

Предложен вычисляемый коэффициент вариативности сердечного ритма K – отношение среднего квадратичного отклонения к среднему интервалу R-R (в %):

$$K = (aX - 100\%) / X,$$

где X – частота сердечных колебаний в покое;
 a – среднее квадратичное отклонение.

Частота сердечных сокращений при форсированном дозированном дыхании определяется во время 6 глубоких дыхательных движений в течение 1 мин. Анализу подвергаются те же показатели, что и при спокойном дыхании.

В последние годы обращается внимание на необходимость учета возраста при оценке вариативности сердечного ритма. У здоровых лиц установлена четкая отрицательная корреляция между возрастом и вариативностью интервалов R-R ($R=0,68$; $p<0,01$), причем последняя становится особо значимой с 50-летнего возраста (Vital C. et al., 1987).

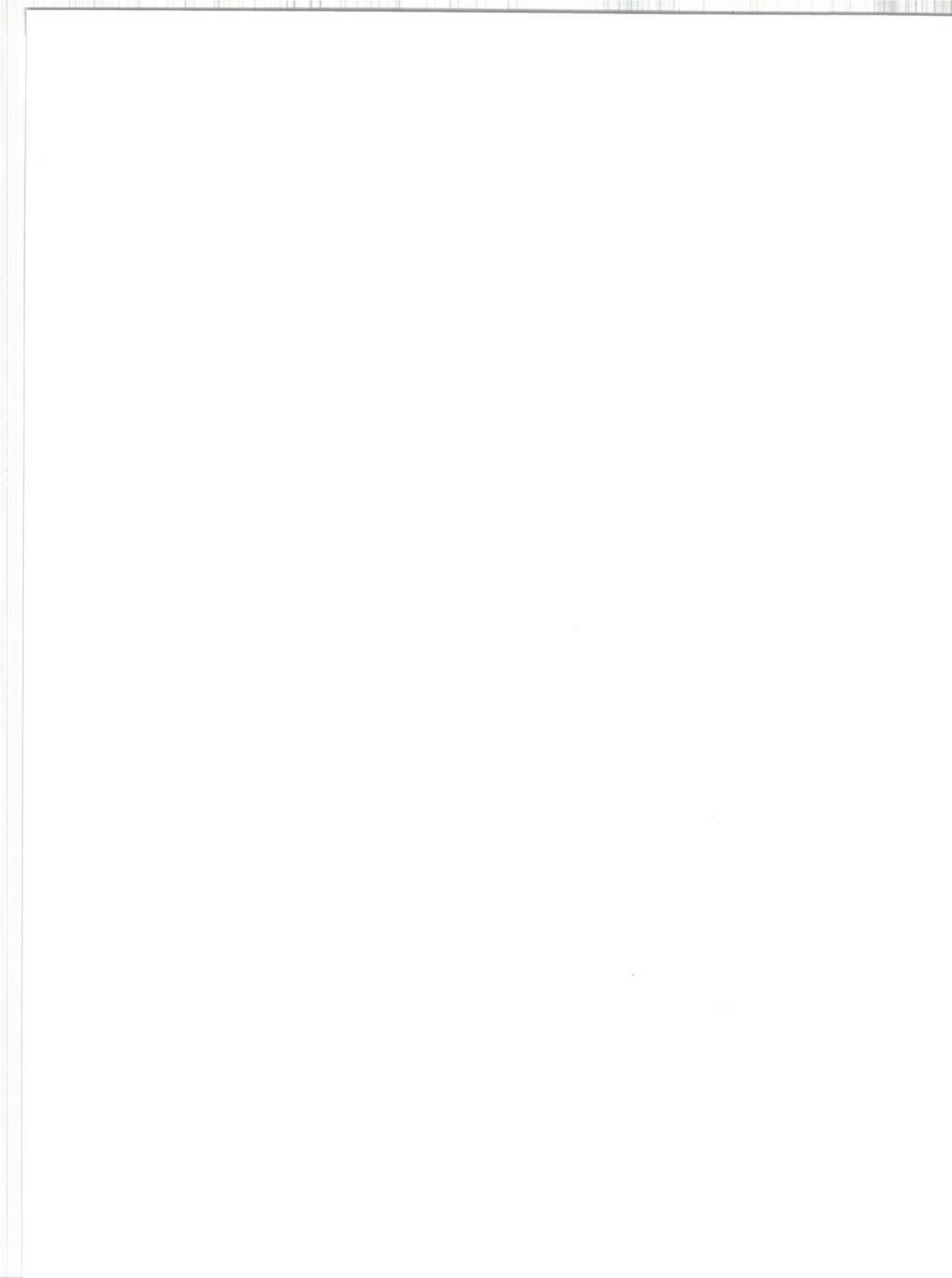
Отношение 30-го интервала к 15-му после вставания. После отдыха в положении лежа на спине в течение 15 мин. больному предлагают подняться и постоять спокойно 2 мин. Реакцию сердечного ритма на переход в вертикальное положение оценивают по отношению 30-го интервала R-R к 15-му.

Проба Вальсальвы. Больному предлагают силой выдыхаемого воздуха в положении лежа на спине поддерживать давление в трубке ртутного тонометра на уровне 40 мм рт. ст. в течение 15 с. На протяжении всей пробы регистрируют ЭКГ.

Индекс Вальсальвы определяется как отношение наибольшего интервала R-R в миллисекундах после пробы к наименьшему до нагрузки. С целью большей достоверности исследование проводят трижды у каждого больного и рассчитывают среднее значение трех измерений (Eving D. et al., 1974).

В литературе приводятся и более сложные тесты: например, изучение вариации сердечного ритма в ответ на прекращение дыхания и погружение лица в холодную воду (Bennet M. et al., 1978), регистрация степени выраженности зрачкового рефлекса на свет, фармакологические пробы с введением атропина, адrenoблокаторов (Lloyd-Motyng R., Watkins P., 1975) и нитроглицерина (Bennet M., 1972; Smith B., 1972; Low P. et al., 1975).

Вегетативный тонус можно оценивать также по данным спектрального анализа интервалов R-R ЭКГ (Кутерман Э. М., Носов В. Н., 1984). При этом стабилизация ритма сердца, выражающаяся в снижении общей вариативности кардиоинтервалов по показателям среднеквадратичного отклонения (a R-R) и коэффициента вариации, указывает на симпатикотонию, а его расстабилизация с увеличением вариативности – на преобладание вагального тонуса (Парин В. В., Баевский Р. М., 1968; Баевский Р. М. и соавт., 1984). Эрготропная направленность вегетативного тонуса сопровождается, как правило, доминированием медленноволновых составляющих (с периодом от 8 до 60 с) в колебательной структуре ритма сердца и снижением вклада дыхательных волн, а трофотропная, наоборот, увеличением дыхательной составляющей спектра, или дыхательной аритмии. По динамике медленных и дыхательных волн сердечного ритма после функциональных нагрузок можно оценивать адекватность вегетативных сдвигов (Вейн А.М. и др., 1987).



НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Глава 7. Метод оценки параметров зрительно-моторной координации (ОПЗМК) по тесту двухкоординатного слежения

7.1. Метод исследования

Особый интерес при изучении двигательных нарушений представляет исследование мозжечка-«компараторомоторных программ». Малочисленность методов исследования мозжечка, как «программирующего устройства» при реализации сложно-координированного произвольного двигательного акта, стимулировала поиск адекватных способов оценки его функционального состояния. В связи с этим применялся новый метод ОПЗМК по тесту двухкоординатного слежения.

У человека при выполнении этого теста вовлекаются в работу многие структурные образования головного мозга (моторно-премоторная зона коры, таламус, базальные ганглии и т.п.), зрительный анализатор как афферентный вход в мозжечок, ствольные структуры и периферический нейромоторный аппарат как эфферентный выход.

Все эти образования формируются в ряд функциональных систем (П.К. Анохин, 1968) для реализации целого комплекса психофизиологических программ, составляющих этот вид сложно-координированной произвольной сенсомоторной деятельности. Используемое нами устройство (тренажер-имитатор преследующего слежения) позволило исследовать работу человека в двух режимах, выполнение которых обеспечивается разными функциональными системами. Так, I режим представляет собой работу следующих функциональных систем:

- восприятие зрительного сигнала (движение метки);
- анализ взаимного расположения точки визира и точки метки на экране дисплея (оценка направления и расстояния между ними);

- зрительно-проприоцептивный анализ (положение зрительных стимулов на экране и «периферического органа управления» – кисти на рукоятке к моменту начала анализа);
- принятие решения о необходимом направлении и начальном ускорении движения;
- выработка команды о начале движения на эффекторный выход;
- оценка правильности выполненного действия на системе обратной биологической связи;
- при необходимости выработка дополнительной коррекции.

Во II-м режиме одновременно со всеми вышперечисленными функциональными системами (I режим) вовлекается новая функциональная система для осуществления одной из высших корковых функций – функции прогнозирования с вовлечением в работу лобно-ассоциативных областей коры головного мозга.

Решение многих теоретических и прикладных (диагностических, прогностических) задач невропатологии и клинической нейрофизиологии может способствовать изучению характеристик сложных произвольных движений здорового и больного человека с помощью метода сенсомоторного слежения. В литературе имеется обоснование целесообразности и необходимости исследований нарушений произвольных движений с помощью этого метода (K. Smith, 1962; J. Eccles, 1969).

Для реализации психофизиологического метода ОПЗМК использовался электронный регистратор процессов слежения (ЭРПС), разработанный В. Г. Волковым и соавт. (1973).

Тест на преследующее двухкоординатное слежение является точным количественным методом оценки зрительно-моторной координации. Особо важным является изучение нарушений тонких целенаправленных движений, обеспечивающих слаженную работу функциональной системы «глаза-рука». Они требуют сохранности не только зрительного анализатора и двигательных систем, но и тех мозговых структур, которые обеспечивают функцию прогнозирования и оценки результатов выполняемой деятельности. Повреждения этих структур при очаговых поражениях ЦНС могут привести к появлению координаторных расстройств.

На рис. 1 приведено графическое изображение процесса слежения на тренажере-имитаторе в норме. Здесь видно, что процесс совмещения неоднороден и состоит из нескольких этапов: времени латентности $T_{лат}$, времени активной коррекции $T_{акт}$, времени точного совмещения $T_{точ}$, которые вместе составляют полное время совмещения $T_{пол}$.

В исследованиях применялась также методика активной окулографии (АОГ)

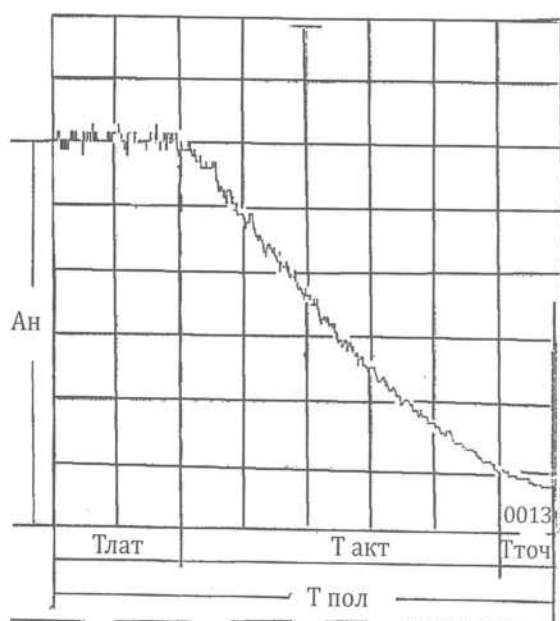


Рис. 1. Графическое изображение процесса слежения на тренажере-имитаторе. Нормальный акт совмещения метки с визиром.

$T_{лат}$ — время латентности; $T_{акт}$ — время коррекции; $T_{точ}$ — время точного совмещения; $T_{пол}$ — полное время совмещения; A_n — начальная амплитуда.

(В.Г. Волков и соавт., 1979), основанная на регистрации горизонтальных движений глаз человека, осуществляющего слежение за световыми дискретными стимулами. Направление и темп этих движений задавал стимулятор, обеспечивающий предъявление сигналов в правой и левой половинах поля зрения в случайном порядке. Согласно инструкции, испытуемый должен был отслеживать переход светового стимула от центра к одному из крайних индикаторов и обратно. Длительность интервалов между стимулами имела случайные флуктуации в заранее устанавливаемых пределах. Для записи ЭОГ использовалось монополярное отведение при отдельной регистрации движений правого и левого глаза. Электроды (височные и носовой) крепились с помощью двух ремней. Оценивались величины латентных периодов и форма глазных скачков окулограмм.

Изучалась также простая двигательная реакция испытуемых в ответ на световые стимулы, предъявляемые по методу АОГ (рис. 2).

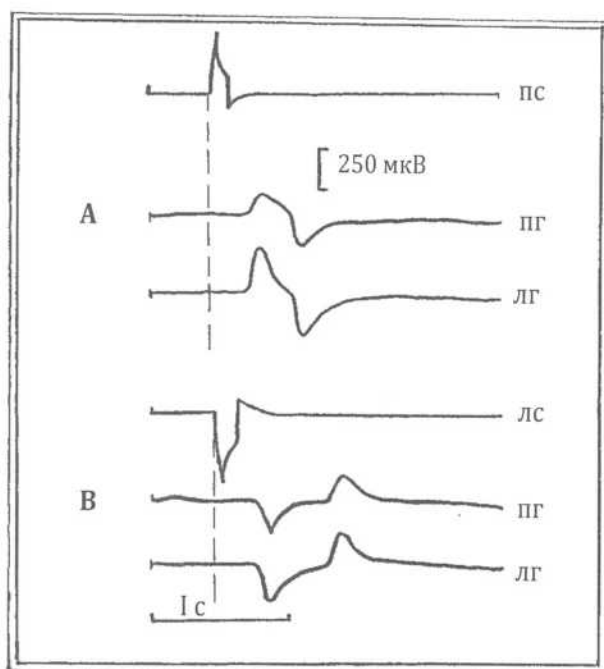


Рис. 2. Электроокулограммы практически здорового человека.

ПС — правый стимул (А); ЛС — левый стимул (В); ПГ — правый глаз; ЛГ — левый глаз.

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Глава 1. Электронейромиографические исследования в неврологии

Методами ЭМГ- и ЭНМГ-исследований изучались преимущественно нервно-мышечные заболевания (Р. С. Персон, 1969; Ю. С. Юсевич, 1972; Б. М. Гехт, М. А. Ильина, 1982; F. Buchthal, 1957, 1965; J. Meadows, 1971; J. Desmedt, 1973; V. Dietz, 1974; P. Thomas, D. Calne, 1974 и др.).

В работах W. Bradley et al. (1977); F. Buchthal, F. Behse (1977); J. Brust et al. (1978); A. Eisen et al. (1978); P. Ashworth (1980); R. Ouvrier et al. (1982); P. Bouche et al. (1983); G. Caruso et al. (1983); S. Gones et al. (1983) нашли отражение нейрофизиологические исследования заболеваний нервной системы, при которых ведущим клиническим проявлением являлись координаторные нарушения.

Все большее место при исследованиях в клинике нервных болезней занимают методы регистрации вызванных потенциалов, в том числе изучению соматосенсорных ВП (T. Ganes, 1980; D. Giblin, 1980; H. Strabburg et al., 1980; H. Strenge et al., 1980 и др.).

В развитии неврологии постепенно формируется качественно новый этап – этап аналитического подхода к изучению различных форм патологии нервной системы. Внедрение микрокомпьютерной техники в клиническую нейрофизиологию дало бурный толчок к развитию современных методов исследования субмикровольтных ВП. Накопленный «банк данных» нормы и патологии позволил создать унифицированные схемы для автоматизированного качественного и количественного анализа структурно-функционального состояния различных уровней нервной и нервно-мышечной систем.

Среди параклинических методов исследования одно из ведущих мест в диагностике наследственных нервно-мышечных заболеваний занимают электромиография и электронейромиография. Об электромиографии можно говорить, как о методе исследования нервной и нервно-мышечной систем посредством регистрации биоэлектрической активности скелетных мышц. Современные высокочувствительные усилители и метод электростатической регистрации обеспечивают запись линейных характеристик в диапазоне высоких частот и способствуют воспроизведению высокочастотных составляющих миопотенциала частотой до 20 000 Гц.

Морфо-функциональная концепция организации нервно-мышечной системы позволяет объективно оценить физиологический и патологический «статус» мышечного электрогенеза (I. Hausmanowa-Petrusewicz, 1971). Вместе с тем, существующие в настоящее время в клинической электромиографии классификации не отражают всего многообразия ЭМГ-характеристик различных патологических состояний при заболеваниях нервной и нервно-мышечной систем. В связи с этим на основании большого фактического материала нами предпринята попытка расширить существующие классификации клинической ЭМГ, предложенные Ю. С. Юсевич (1958), F. Buchthal (1957), A. Subirana, E. Maso-Subirana, 1957).

Применение накожного метода отведения позволяет регистрировать суммарную биоэлектрическую активность мышц (метод

глобального ЭМГ исследования). Для оценки регистрируемых кривых электромиограмм использовались качественные и количественные показатели. Качественная оценка кривой ЭМГ осуществлялась по предложенной нами схеме, составленной на основе ранее предложенной Ю. С. Юсевич общей классификации (1958, 1972). В режиме максимального произвольного сокращения мышцы различали 4

основных типа электромиограмм: I – интерференционный; II – «денервационный», III – «подкорковый», IV – «полное биоэлектрическое молчание».

Учитывая условность деления на 4 основных типа и их вариабельность, при накоплении и анализе большого числа электромиограмм, нами выделены следующие подтипы кривых ЭМГ, представленных в таблице 1.

Таблица 1
Основные типы и подтипы кривых, регистрируемых методом суммарных электромиограмм

Тип I – интерференционный:	
подтипы:	I а – нормальный интерференционный;
	I б – интерференционный тип с физиологическим тремором;
	I в – интерференционный тип с отдельными дизритмическими осцилляциями «центрального генеза».
Тип II – «денервационный»:	
подтипы:	II а – «нейрональный»;
	II б – «невритический»;
	II в – «корешковый»;
Тип III – «подкорковый»:	
подтипы:	III а – ритмические залпы колебаний при треморе;
	III б – «залповая активность» на фоне интерференционной ЭМГ при ригидности;
	III в – «залповая активность» в сочетании с потенциалами фасцикуляций;
IV – полное «биоэлектрическое молчание»	

Деление I интерференционного типа на подтипы вполне обосновано, так как в режиме максимального произвольного усилия в норме у части испытуемых во время перенапряжения возникает физиологический тремор, отсюда и выделение подтипа I б (интерференционный тип с физиологическим тремором). При центральных парезах и параличах на фоне интерференционной (суммарной) кривой регистрируются отдельные асинхронные высокоамплитудные остроконечные осцилляции центрального происхождения – тип I в. При анализе кривых ЭМГ следует учесть, что у спортсменов вследствие микротравм на электромиограмме часто регистрируются «денервационные» типы ЭМГ – II а и II б.

В зависимости от уровня поражения нейромоторного аппарата (мотонейрон, передние корешки, ствол нерва) целесообразно де-

ление II денервационного типа на подтипы: II а, II б, II в. Последний II в – «корешковый» по регистрируемым характеристикам занимает промежуточное положение между «нейрональным» и «невритическим» типами.

Сочетание различных уровней поражения ЦНС (подкоркового и сегментарного) является причиной возникновения сгруппированных («залповых») осцилляций и потенциалов фасцикуляций (III в тип ЭМГ). Фасцикуляции более наглядно прослеживаются при тонических напряжениях мышц.

Электромиограмма нормальной тонической и фазической деятельности нейромоторного аппарата при накожном отведении биопотенциалов (глобальная электромиография) имеет интерференционный характер (I а тип ЭМГ). Структура ЭМГ соответствует виду тонической или фазической двигательной

реакции. В зависимости от силы сокращения амплитуда колеблется в пределах от 5-10 мкВ до 2-3 мВ; частота – от 50 до 100 колебаний в секунду и выше.

Количественная оценка проводилась благодаря автоматической регистрации показателей: А – амплитуды (в мкВ), Т – частоты (в кол/с) и М – средней минимальных амплитуд (в мкВ). Глобальная ЭМГ-запись при этом регистрировалась в симметричных мышцах и мышцах-антагонистах верхних и нижних конечностей, туловища и шеи в следующих режимах: 1) в режиме «покоя», 2) при тонических напряжениях мышц (дыхательных изменениях мышечного тонуса, синергических изменениях тонуса – ближних и дальних синергиях). Использовались накожные биполярные электроды с межэлектродным расстоянием 20 мм. Кожа и поверхность электродов обрабатывались спиртом с последующим нанесением электродной пасты. Электроды устанавливались параллельно мышечным волокнам.

Регистрируемая методом глобальной ЭМГ суммарная электрическая активность, возникающая в мионевральных окончаниях и мышечных волокнах, непосредственно характеризует возбуждение иннервирующих эти мышцы двигательных клеток сегментарного аппарата, а также надсегментарных отделов центральной нервной системы. Однако этот метод недостаточен в диагностике мышечных заболеваний, где основой оценки должно быть функциональное состояние отдельной двигательной единицы и единичных мышечных волокон. Этим обусловлено использование техники отведения игольчатыми электродами (метод локального ЭМГ-исследования или так называемой «элементарной» ЭМГ). Локальное ЭМГ исследование производилось в состоянии «покоя», пассивных движений (в здоровой мышце при этом сохранялся электрический «покой») и произвольных сокращениях слабых и средних по усилию, реже максимального сокращения. Следует отметить, что в здоровой мышце вкалывание электрода в участок пластинки может вызвать появление быстрых колебаний в момент раздражения –

спонтанной активности в виде отрицательных отклонений потенциалов длительностью 1-2 мс и амплитудой 20-30 мкВ и высокой частотой (200 колебаний и более в секунду).

При этом можно выделить следующие основные формы колебаний потенциалов:

- 1) нормальный по длительности и амплитуде в зависимости от мышцы и возраста (двухфазный потенциал двигательной единицы);
- 2) потенциал «вкалывания»;
- 3) потенциал фибрилляций;
- 4) медленный положительный монофазный потенциал;
- 5) потенциал фасцикуляций;
- 6) полифазный потенциал с «пиковым» колебанием малой продолжительности;
- 7) групповой полифазный потенциал.

Двухфазный потенциал (чаще позитивно-негативный), улавливаемый при слабых сокращениях, имеет амплитуду от 50 до 400 мкВ (в зависимости от величины ДЕ) и длительность 4-12 мс.

При патологических состояниях регистрируются следующие виды «спонтанной активности»: потенциалы «вкалывания», фибрилляций, фасцикуляций и медленный положительный потенциал.

Потенциалы «вкалывания» начинаются с отрицательной фазы и имеют амплитуду, равную 20-30 мкВ, длительность до 2 мс, частоту 30 Гц. Продолжительность активности «вкалывания» составляет от нескольких секунд до нескольких минут и является как бы «вступлением» до появления потенциалов «денервации». Фибрилляции являются частыми «спутниками» денервированной мышцы и обычно представляются в виде двухфазных спонтанных потенциалов с длительностью около 2 мс, амплитудой 200 мкВ и начальной положительной фазой. Медленные положительные волны – низкие, длительные (15-30 мс и более) потенциалы, регистрируемые с поврежденного мышечного волокна при блокировании проведения импульса.

Фасцикуляции – повторяющиеся спонтанные сокращения мышечных волокон данной ДЕ (простые или многофазные, а также сгруппированные, состоящие из повторяющихся компонентов) чаще встречаются при повреж-

дении передних рогов спинного мозга. Полифазные потенциалы невысокой амплитуды с «пиковым» колебанием регистрируются при миодистрофических процессах, в то время как групповой полифазный потенциал может составлять 6-12 мс от регистрируемых составляющих «кривой», записанной со здоровой мышцы. Количественная оценка отдельных колебаний потенциала ДЕ должна проводить-

ся с учетом минимум 20-30 осцилляций, отведенных с 2-3 точек той же мышцы.

При анализе локальной ЭМГ чаще используются классификации Buchthal (1957), Subirana (1957). Результаты наших наблюдений позволяют на основе предложенных классификаций выделить следующие основные типы и подтипы кривых (табл. 2).

Таблица 2

Основные типы и подтипы кривых, регистрируемых методом локального ЭМГ исследования

Типы	Характеристики
I тип отдельных осцилляций:	
подтипы:	I а - отдельные «иглообразные» осцилляции с амплитудой колебания от 20 до 30 мкВ, длительностью 1-2 мс – спонтанные потенциалы «вкальвания»;
	I б - простая кривая с амплитудой 100 мкВ и частотой колебаний 12 в секунду – «невритическая» запись;
	I в - атипичная простая кривая – разряды двигательных единиц большой амплитуды (свыше 1000 мкВ) и длительности (15 и более мс), частотой до 40 в секунду – «переднероговая» запись;
	I г - простая «миотоническая» запись – двоянные («дуплеты») и строенные («триплеты») потенциалы, возникающие через каждые 10-15 мсек.
II тип переходный	
подтипы:	II а – переходный тип, регистрируемый при среднем произвольном усилии в норме;
	II б – переходный тип с выраженными потенциалами фасцикуляций, регистрируемый при денервационных процессах;
	II в – переходный тип с тенденцией к группированию в «залпы», регистрируемый при подкорковых процессах.
III - интерференционный тип:	
подтипы:	III а - интерференционный тип в норме;
	III б - интерференционный тип с выраженным декрементом «миастеническая» запись.

Собственно интерференционный тип при игольчатом отведении в норме в режиме произвольного сокращения отражает нормальную тоническую и физическую деятельность нейромоторного аппарата. Запись имеет следующие характеристики: 1) улавливается уже при слабых сокращениях; 2) электрическая активность отдельных ДЕ представлена в виде двух-, трехфазных, реже полифазных (6-12%) потенциалов; длительность двухфазного колебания 4-12 сек, амплитуда 50-400 мкВ (в зависимости от величины ДЕ), частота 6-50 колебаний в одну секунду (в зависимости от силы сокращения); коэффициент синхронности 0-2% и акустическая характеристика в виде низкого шума; 3) при «погружении» или

вкальвании может быть выявлена «активность введения»: быстрые колебания в момент раздражения с частотой до 200 колебаний в 1 секунду, совпадающие с болевым ощущением; 4) редко выявляются так называемые «доброкачественные фасцикуляции». Локальное ЭМГ исследование осуществлялось концентрическими игольчатыми электродами. Накожные и игольчатые электроды располагались в области двигательных точек мышц.

Для заболеваний нервной и нервно-мышечной систем в зависимости от преимущественного уровня поражения были характерны определенные ЭМГ изменения. Так, ЭМГ при накожном отведении у больных первичными мышечными поражениями

(мышечная дистрофия, миозит) носит интерференционный характер, однако искажена за счет повышения частоты, амплитуда максимального произвольного сокращения снижена и зависит от стадии заболевания и выраженности атрофии. Глубокие атрофии мышц сопровождаются отсутствием электрической активности (IV тип ЭМГ – полное «биоэлектрическое молчание»). Между тем, локальное ЭМГ исследование является более адекватным при диагностике миодистрофических процессов. При этом регистрируется низкоамплитудный интерференционный «обогащенный» тип ЭМГ с высоким процентом полифазных потенциалов в виде комплексов «коротких волн» (III в тип ЭМГ). Длительность двухфазных осцилляций укорочена до 1-3 мс, частота увеличена, амплитуда снижена вследствие гибели части мышечных волокон; отсутствуют спонтанные потенциалы «вкалывания» (при «погружении» электрода в погибшие мышечные волокна).

В случаях миотонии и миотонических синдромов регистрируется шум «пикирующего бомбардировщика»; при максимальных произвольных сокращениях в режиме «физиологического покоя» структура ЭМГ искажена за счет наличия осцилляции «миотонической задержки», амплитуда в фазе задержки повышена. При игольчатом отведении миопотенциалов регистрируются сдвоенные («дуплеты») и строенные («триплеты») «миотонические» потенциалы 1 Гц – простая «миотоническая» запись; выражена «миотоническая» задержка (активность) в течение нескольких секунд (до нескольких минут), которая постепенно исчезает после предварительного падения амплитуды. Миотонические синдромы сопровождаются «псевдомиотонической задержкой», внезапно возникающей в виде «иглообразных» осцилляций и исчезающей без предварительного падения амплитуды.

При повреждении аксонов (невриты, наследственные нервно-мышечные заболевания с вовлечением периферических нервов, травмы, радикулиты) наблюдается искажение

структуры ЭМГ за счет снижения амплитуды и урежения записи (II б – «невритический» тип ЭМГ). Для повреждения аксонов при локальном ЭМГ исследовании характерны потенциалы денервации – медленные монофазные потенциалы (длительностью 15-30 мс и более), фибрилляции (обычно двухфазные с длительностью 2 мс, амплитудой 200 мкВ и начальной положительной фазой) – простая «невритическая» запись (I б тип ЭМГ).

Повреждение мотонейронов передних рогов спинного мозга (спинальные амиотрофии различного генеза, боковой амиотрофический склероз и др.) на кривой ЭМГ отражается нарушением структуры записи за счет урежения и появления ритмических колебаний (II а тип – ЭМГ). Амплитуда миограмм при грубых парезах снижена до 100-200 мкВ, при легких – повышена до 3-5 мВ; частота – ниже нормы и составляет 10-40 колебаний в 1 сек (в зависимости от тяжести поражения). При локальном ЭМГ исследовании вовлечение двигательных клеток спинного мозга сопровождается усилением «спонтанной активности»; в режиме «покоя» – атипичная простая запись (I в тип ЭМГ) с разрядами двигательных единиц – потенциалами фасцикуляций. При произвольных двигательных сокращениях регистрируется переходный тип с фасцикуляциями (II б тип ЭМГ).

Основные качественные и количественные характеристики суммарных и локальных ЭМГ при нервно-мышечных заболеваниях представлены в таблицах 3, 4. Эти данные могут быть использованы как критерии экспресс-диагностики в повседневной работе.

При экстрапирамидных нарушениях градация суммарной ЭМГ нарушена за счет увеличения в «покое» и появления «залпов» осцилляций при треморе (III а тип записи) и гиперкинезах. Запись при гиперкинезах и ригидности (III б тип ЭМГ) сопровождается повышением амплитуды. Локальная ЭМГ при экстрапирамидных нарушениях может быть отнесена ко II в типу ЭМГ с наличием сгруппированных в «залпы» осцилляций.

Таблица 3
Основные качественные и количественные характеристики суммарных электромиограмм при нервно-мышечных заболеваниях и в норме

Состояние нейромоторного аппарата	Глобальная ЭМГ (накожное отведение)		Структура ЭМГ	Тип электромиограмм
	Характеристика колебаний	Амплитуда		
Нормальная тоническая и фазическая деятельность	Частота 50-100 колебаний в 1 с и выше	Амплитуда От 5-10 мкВ до 2-3 мВ (в зависимости от силы сокращения)	Соответствует виду тонической или фазической двигательной реакции	I (Ia, Ib)
Первичные мышечные дистрофии	Выше нормы	При максимальных произвольных сокращениях снижена (зависит от стадии заболевания и выраженности атрофии)	Искажена за счет повышения частоты	I (IV)
Невральные амиотрофии	Выше нормы	При максимальных произвольных сокращениях снижена (зависит от степени нарушения проводимости нерва)	Искажена за счет снижения амплитуд и урежения записи	I – II б
Спинальные амиотрофии	Ниже нормы (от 10 до 40 колебаний в 1 с в зависимости от тяжести поражения)	При максимальных произвольных сокращениях: при грубых парезах снижена до 100-200 мкВ, при легких – повышена до 3-5 мВ	Искажена за счет уреженных ритмических колебаний	II (IIa) – при парезах (IV – при параличах)

Таблица 4
Основные качественные и количественные характеристики локального ЭМГ исследования при нервномышечных заболеваниях и в норме

Состояние нейромоторного аппарата		Потенциалы		Локальная ЭМГ (игольчатое отведение)						Электрическая активность ДЕ				Тип ЭМГ			
		Денервационные потенциалы		Характеристика						Акустическая характеристика	Кoeffициент синхронности	Амплитуда	Частота		Форма	Длительность	Улавливается
Нормальная тоническая и фазическая деятельность	«Погружения» или вклевывания (активность введения)	Быстрые, частые (200 колебаний в 1 с), сопадают с болевыми ощущениями	Быстрые колебания в момент раздражения	Редко (так называемые доброкачественные фасцикуляции)	При слабых сокращениях	4-12 мс для двуфазного колебания	Двух-, трех-, фазная, реже полифазная	6-50 колебаний в 1 с (в зависимости от силы сокращений)	От 50-100 до 300-400 мкВ (в зависимости от величины ДЕ)					Низкий шум			
	Как в норме	Активность введения часто отсутствует	—	—	Как в норме	1-4 мс	Большой процент полифазных потенциалов	Чаше, чем в норме (до 100 колебаний в 1 с)	Снижена вследствие гибели части мышечных волокон	Как в норме	До 11%	Интерференционный (Ib) или как в норме					
	Как в норме	—	Спонтанные и при раздражении. Длительность до 5 мс. Частота 6-20 колебаний в 1 с, амплитуда — до 100 мкВ	Нет при полной денервации	Как в норме	Как в норме	Как в норме	Часто полифазная, в особенности при реиннервации	Как в норме	Зависит от величин сохраненных реиннервированных волокон	Как в норме	Тип отдельных осцилляций (низковольтных) дизритмичных Iб, IIб					
Спинальные амиотрофии	Усиление «спонтанных» форм патологических колебаний	Регистрируются при повреждении аксонов	Регистрируются при повреждении аксонов	Регистрируются особенно часто на ранних стадиях повреждения нейронов	Регистрируются при сильных сокращениях	Увеличение до 20 мс	2-х и 3-х фазные одиночные групповые потенциалы фасцикуляции	От 6-15 колебаний в 1 с при грубых поражениях до 30-40 колебаний в 1 с при менее тяжелых	Может быть повышена до 8 мВ	Большой процент синхронности	Тип отдельных осцилляций I в						

Г. Н. АВАКЯН, С. А. ГРОППА

Дизритмические осцилляции на фоне интерференционной ЭМГ (I в тип ЭМГ) регистрируются при пирамидных спастических изменениях тонуса, парезах и параличах. Возможна «залповая активность». Амплитуда ЭМГ повышена при тонических реакциях и снижена при произвольных мышечных сокращениях. В случае игольчатого отведения запись интерференционна по структуре (III а тип ЭМГ); амплитуда в паретичных мышцах снижена.

Таким образом, электромиографическое исследование (методы глобальной и локальной ЭМГ) может быть весьма ценным подспорьем в диагностике заболеваний нервной и нервно-мышечной систем.

При этом, если при изучении синдромов периферических двигательных расстройств более информативен метод игольчатого отведения биопотенциалов мышц, то анализ суммарной ЭМГ (глобальное ЭМГ исследование) необходим при выявлении синдромов центральных двигательных расстройств и поражений сегментарного и супрасегментарного уровней ЦНС.

Большая частота миотоний среди наследственных нервно-мышечных заболеваний, ранняя инвалидизация и нарушение трудоспособности больных, трудности диагностики и лечения обуславливают актуальность их изучения (Б. М. Гехт и соавт., 1980 и др.).

В случаях миотоний и миотонических синдромов при методе накожного отведения регистрировался шум «пикирующего бомбардировщика»; при максимальных произвольных сокращениях в режиме физиологического «покоя» структура ЭМГ искажена за счет наличия осцилляции «миотонической задержки», амплитуда в фазе задержки повышена. При игольчатом отведении миопотенциалов регистрируются сдвоенные («дуплеты») и строенные («триплеты») «миотонические» потенциалы – простая «миотоническая» запись. Определяется и миотоническая задержка от нескольких секунд до нескольких минут, которая постепенно исчезает после предвари-

тельного падения амплитуды. При миотонической дистрофии электромиограмма была более «обогащенной», а при выраженной стадии заболевания сопровождалась значительным статистически значимым снижением амплитуды при МПС во всех группах обследованных мышц (табл. 5).

Обнаруженные характерные изменения при ЭМГ исследовании: звук «пикирующего бомбардировщика», снижение вольтажа при произвольных сокращениях, наличие «дуплетов» и «триплетов», «миотоническая задержка» при миотонии Томсена и миотонической дистрофии информативны для диагностики, коррелируют с данными литературы (A. Wagner, L. Zett, 1982) и указывают на мышечный уровень поражения.

Уровневый анализ по данным автоматизированной обработки суммарной ЭМГ выявил значительные изменения основных характеристик электромиограмм при различных заболеваниях нервной и нервно-мышечной систем. Ранее отмечались характерные качественные характеристики, позволяющие идентифицировать превалирующие уровни поражения при различных патологических состояниях, что способствует успешной дифференциальной диагностике. В таблице 6 представлены средние значения, коэффициенты отклонения от нормы и процент от нормы амплитудно-частотных показателей при ишемических инсультах, гиперкинетической форме поздней резидуальной стадии детского церебрального паралича (ДЦП), спинальной и невральная амиотрофиях, мышечной дистрофии и у спортсменов-тяжелотлетов. При максимальном произвольном сокращении в мышцах-антагонистах голени наблюдались изменения при всех уровнях поражения. При этом, при превалировании сегментарных и супрасегментарных поражений наблюдается значительное уменьшение как амплитуд (максимальной и средней минимальных), так и частоты.

Таблица 5
Результаты ЭМГ исследования больных миотонией

Обследование группы больных	Количество обследованных	Метод наджного отведения (глобальная ЭМГ)				Митоническая задержка
		Мышцы				
		поверхностный сгибатель пальцев	разгибатель пальцев	икроножная мышца	передняя большеберцовая	
Больные миотонией Томсена	10	415,8±64,71*	477,0±84,15*	378,2±65,17*	572,6±90,4*	10,85±3,91
Больные миотонической дистрофией	14	292,0±38,5*	326,0±70,0*	217,6±25,2*	465,0±45,9*	14,0±4,0

Примечание: * – разница средних величин достоверна по сравнению с контрольной группой (P = 0,05), нормативные данные см. главу III.

Таблица 6
Показатели ЭМГ исследования при различных уровнях поражения нервной и нервно-мышечной систем

Уровни поражения	Формы заболевания	Количество обследованных	Отклонения от нормы	Максимальное произвольное сокращение									Коэффициент пластичности	
				икроножная мышца			передняя большеберцовая мышца			Икроножная мышца (в %)	Передняя большеберцовая мышца			
				A	T	M	A	T	M					
Кора головного мозга	Инсульт	7	M±m К откл. от N % N abs.	231±106*	813±7*	29±12*	105±1*	883±38	12±1*	80,5±3,2	105±3,6*			
				-74	-18	-68	-95	-14	-95					
Подкорковые структуры	ДЦП (гиперкинетическая форма)	8	M±m К откл. от N % N abs.	194±31*	794±59*	36±4*	377±67*	808±36*	50±13*	89±2,3*	81±2,6			
				-78	-19	-74	-81	-21	-76					
Спинальный мозг	Спинальная амиотрофия	25	M±m К откл. от N % N abs.	521±61*	893±88	47±9*	776±181*	1010±208	76±20*	70,7±4,6	92,5±4,9*			
				-41	-9	-48	-62	-3	-64					
Аксон	Невральная амиотрофия	10	M±m К откл. от N % N abs.	265±61*	709±60*	36±6*	368±96*	815±6,1	47±13*	93,2±3,5	68±3,4			
				-70	-24	-60	-84	-29	-77					
Мышца	Мышечная дистрофия	10	M±m К откл. от N % N abs.	354±74*	1149±44*	35±7*	300±82*	1207±33*	19±1*	52,4±4,2*	87,6±3,7*			
				-60	17	-61	-86	16	-91					
	Спортсмены тяжелоатлеты	11	M±m К откл. от N % N abs.	916±114	1242±38*	47±6*	1559±178	1448±105*	95±10*	66,2±3,2*	70,8±3,0			
				4	26	-49	-23	40	-55					
Норма	Норма	10	M±m	877±117	982±48	89±13	2017±129	1016±69	207±21	80,8±2,2	72±2,9			

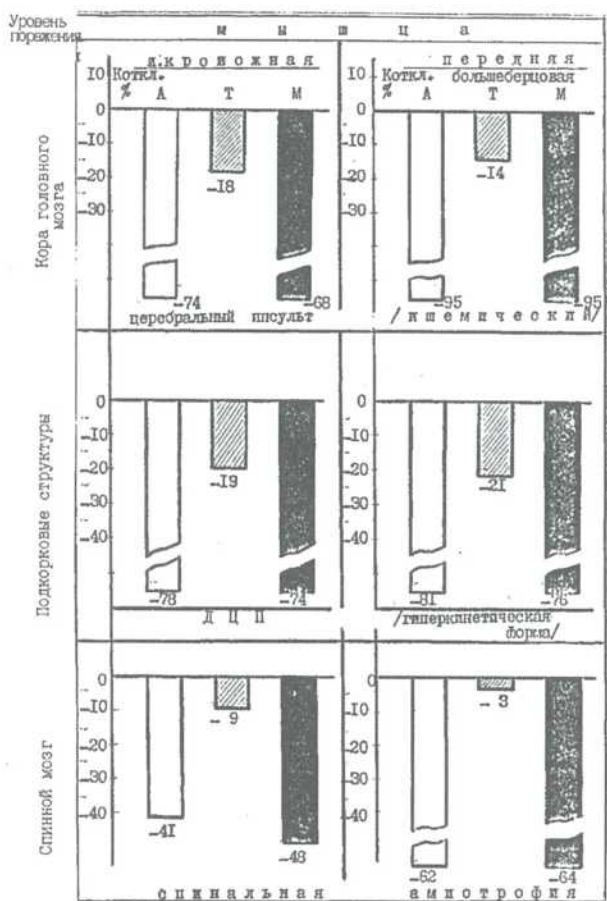


Рис. 1. Коэффициент отклонения от нормы показателей ЭМГ исследования при различных уровнях поражения нервной и нервно-мышечной систем.
А – амплитуда; Т – частота; М – среднее минимальных амплитуд.

Аналогичные изменения выявлены и при аксональном типе поражения (невральная амиотрофия). Как видно из рисунка 2, у больных прогрессирующими мышечными дистрофиями и у спортсменов-тяжелоатлетов отмечалось значительное увеличение частоты ЭМГ, указывающее на увеличение числа рекрутируемых ДЕ. Если у спортсменов-тяжелоатлетов эти изменения являются показателем больших силовых возможностей мышц, то у больных мышечными дистрофия-

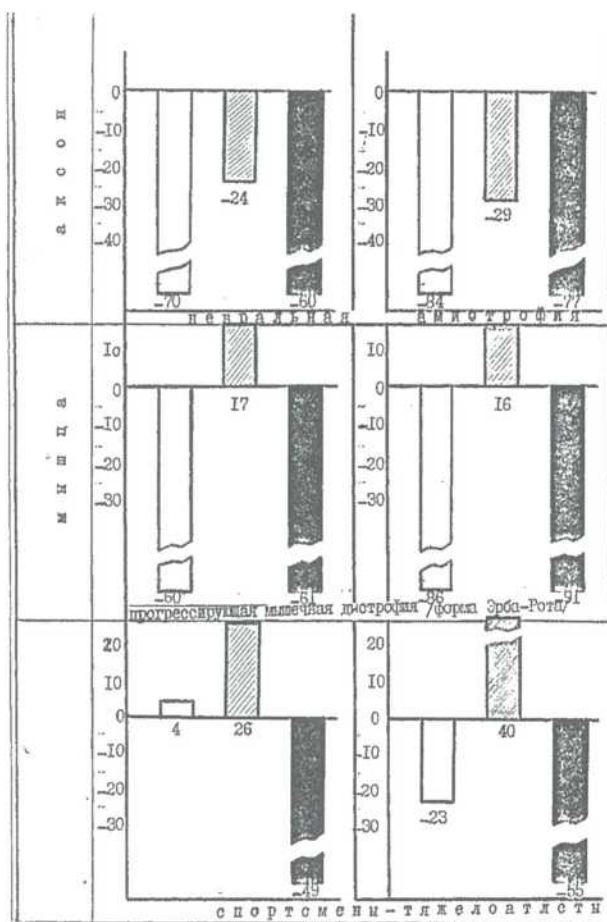
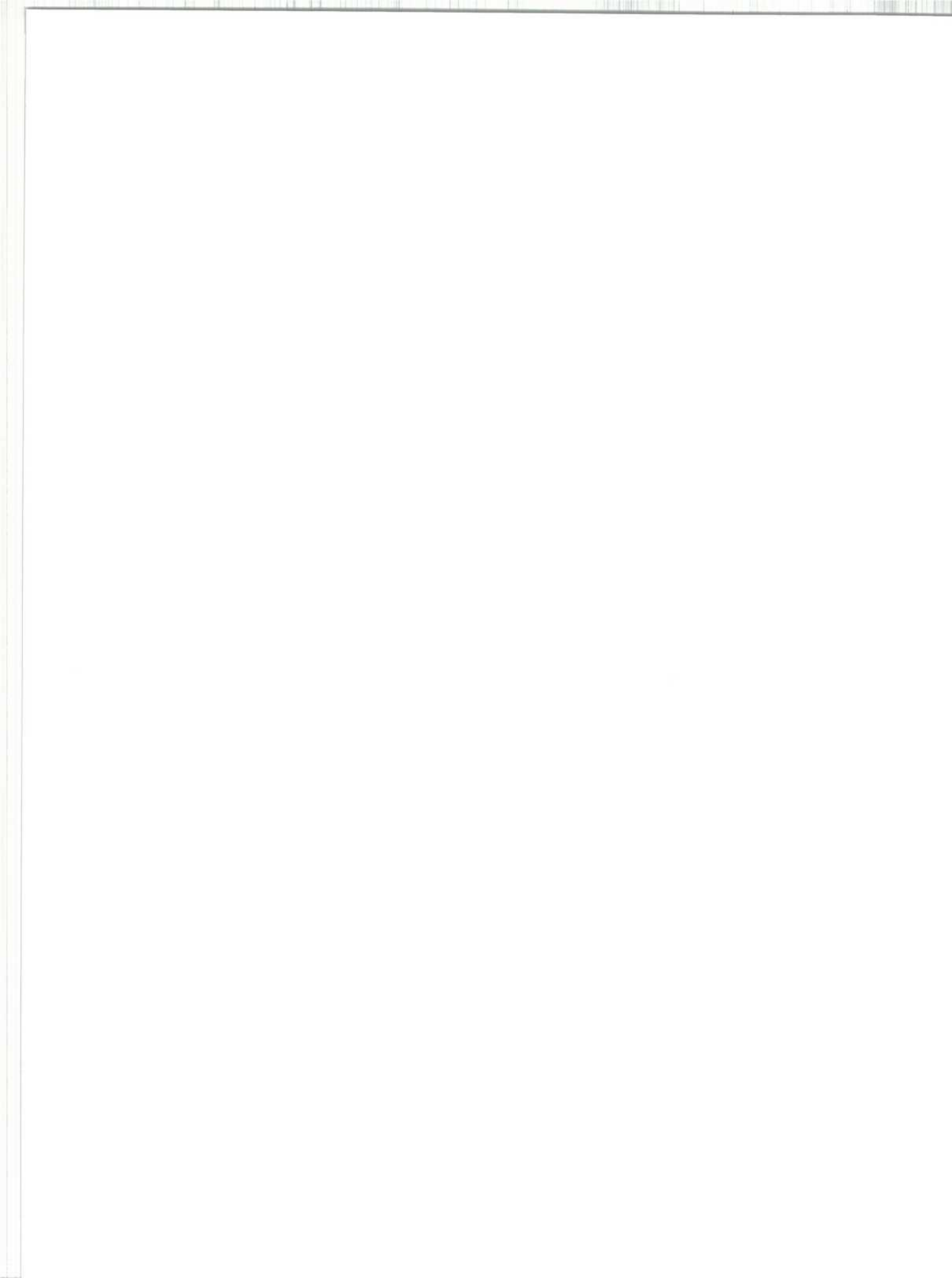


Рис. 2. Коэффициент отклонения от нормы показателей ЭМГ исследования при различных уровнях поражения нервной и нервно-мышечной систем.
А – амплитуда; Т – частота; М – среднее минимальных амплитуд.

ми увеличение частоты является следствием компенсации гибели значительного числа мышечных волокон.

Таким образом, методы суммарной и локальной ЭМГ при стандартизации и автоматизации обработки показателей являются весьма информативными как для выявления глубины и уровня поражения, так и для оценки компенсаторных возможностей нервной и нервно-мышечной систем.



НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Глава 2. ВЭМ в диагностике эпилепсии и эпилептических синдромов. Электроэнцефалография при заболеваниях нервной системы

(совместно с В.А. Киоса, А.В. Анисимовой, А.С. Игнатенко, С.О. Айвазяном, В.О. Генераловым)

2.1. ВЭМ: общие принципы метода

Анализ электроэнцефалограммы во время приступов имеет решающее значение в лечении пациентов с эпилепсией, особенно для тех, которые являются кандидатами для хирургического лечения эпилепсии, и главным для диагностики состояний, которые имитируют эпилепсию. Запись ЭЭГ длительностью менее 1 часа, как правило, недостаточна для регистрации приступа и может пропустить редкие межприступные ЭЭГ проявления, которые сами по себе содержат важную диагностическую информацию. Длительный ВЭМ позволяет анализировать и редкие иктальные, и межприступные паттерны ЭЭГ посредством непрерывной записи ЭЭГ пациента в течение часов, дней или недель на носителе, а выбранные впоследствии сегменты могут быть открыты и проанализированы. А в сочетании с непрерывной записью аудио- и видеосигналов, семиотика эпизодов может быть рассмотрена и проанализирована с корреляцией с морфологическими изменениями на ЭЭГ. Анализ семиотики приступа имеет также большое значение в дифференциальной диагностике эпилепсии и имитирующих ее состояний. Преимуществом длительного ВЭМ, помимо увеличения продолжительности записи, является то, что он позволяет анализировать ЭЭГ во время полного цикла бодрствование-сон.

Некоторые пациенты с эпилепсией переносят эпилептические приступы исключительно ночью. У других клинические и ЭЭГ проявления возникают преимущественно утром перед или вскоре после пробуждения. Редкие межприступные эпилептиформные разряды могут быть активированы сном, особенно быстрой фазой сна, а у некоторых больных могут проявиться только во время сна. Однако, разряды, записанные во время медленной фазы сна, могут иметь меньшее локализационное значение, чем записанные во время быстрого сна и бодрствования. Длительный ВЭМ позволяет также отличить неэпилептические явления во время сна, напоминающие эпилептические припадки.

2.1.1. Количественная оценка и классификация приступов

Длительный ВЭМ может облегчить исследование пациента путем предоставления более точной классификации приступов и, следовательно, назначения адекватной терапии. Например, сложные парциальные приступы могут быть похожи на абсансы при первичной генерализованной эпилепсии, но они лечатся различными лекарственными средствами. Дифференциация парциального приступа с быстрой генерализацией от первично генерализованного эпилептического приступа имеет важный терапевтический подход.

Длительный ВЭМ может быть использован для дифференциации эпилептических приступов от периодических неэпилептических поведенческих проявлений, напоминающих эпилепсию. Невозможно провести различие между психогенными и эпилептическими приступами только на основании клинических данных без ВЭМ. Поскольку эпилептиформные разряды возникают и у тех, кто не страдает эпилепсией, в том числе и у пациентов с психогенными припадками, ВЭМ может потребоваться для записи приступов и подтверждения диагноза эпилепсии, даже если стандартная ЭЭГ показывает такие эпилептиформные разряды. К тому же, психогенные и эпилептические приступы могут сосуществовать. Хотя некоторые исследователи утверждают, что это бывает редко, другие сообщают, что значительная часть или даже большинство пациентов с подтвержденными психогенными приступами также имеют или имели эпилептические. Таким образом, ВЭМ может быть необходим пациентам с эпилепсией, если есть подозрение, что эпизод был неэпилептическим. Например, если растет частота приступов у пациента, несмотря на неизменный режим лечения или если появляются новые эпизоды, которые отличаются от предыдущих приступов, то необходимо определить их природу. Увеличение количества эпилептических приступов может потребовать увеличения дозы противоэпилептических препаратов или других терапевтических изменений. Увеличение дозы противоэпилептических препаратов у пациентов с психогенными приступами не принесет пользы пациенту и может привести к лекарственной интоксикации.

Долгосрочный ВЭМ может быть использован для количественной оценки тонких инфантильных спазмов или кратковременных абсансов, клинически не очевидных, но нарушающих школьную деятельность ребенка. ВЭМ может быть использован также для оценки ответа на противоэпилептическое лечение. Количественная оценка приступов

и измерение плазматической концентрации противоэпилептического препарата могут быть полезны в случаях, когда соответствие режима приема лекарств и достоверность представленной информации о частоте приступов являются сомнительными.

2.1.2. Определение межприступных эпилептиформных разрядов

Выявление межприступных эпилептиформных разрядов является полезным для оценки состояния пациентов с эпилепсией и важно также для пациентов, которые не имеют приступов. Например, присутствие межприступных эпилептиформных разрядов у ребенка с задержкой речевого развития, но без приступов в анамнезе, предполагает диагноз синдрома Ландау-Клеффнера. Межприступные эпилептиформные разряды могут быть редкими, и часто они не появляются в стандартных ЭЭГ исследованиях больных с подтвержденным диагнозом эпилепсии. Одно стандартное ЭЭГ исследование показывает межприступные эпилептиформные разряды примерно у 30% взрослых людей с парциальными приступами. Встречаются чаще у детей и при генерализованных эпилептических приступах. Сон и лишение сна также повышают вероятность регистрации межприступных эпилептиформных разрядов. Несколько стандартных ЭЭГ исследований имеют ограниченную ценность и могут не продемонстрировать межприступные эпилептиформные разряды более чем у 41% пациентов с парциальной эпилепсией. Среди пациентов, у которых обнаружены межприступные эпилептиформные разряды при стандартных ЭЭГ исследованиях, первая ЭЭГ показывает их в 45-81% случаях. Четыре стандартных ЭЭГ определяют у 92-99% больных, у которых межприступные эпилептиформные разряды в конечном счете определяются стандартной записью, а каждая последующая запись представляет минимальную дополнительную информацию. Долгосрочный мониторинг длительностью 24 часа

может продемонстрировать редкие межприступные эпилептиформные разряды у пациентов, у которых результаты повторных стандартных ЭЭГ являются негативными.

2.1.3. Прехирургическое обследование

Длительный мониторинг используется для записи приступов и локализации их происхождения у пациентов с фармакорезистентными приступами, которые являются кандидатами для хирургического лечения эпилепсии. Чтобы удостовериться, что все приступы имеют одинаковое происхождение, должны быть записаны несколько приступов. В ином случае необходимо дать количественную оценку различных эпилептогенных очагов. Приступы, которые наступают в кластерах или порывах, чаще имеют одинаковое происхождение и, следовательно, обладают меньшей возможностью предоставлять информацию о локализации, чем приступы, которые широко разделены во времени. Пациент с парциальной эпилепсией с многочисленными очагами может по-прежнему считаться кандидатом для хирургического лечения, если подавляющее большинство приступов происходит из одного и того же локуса. Поскольку приступы редко регистрируются при стандартной ЭЭГ, ВЭМ является необходимой прелюдией к хирургическому лечению для большинства пациентов.

Длительный ВЭМ с помощью имплантированных (субдуральных или глубинных) электродов необходим, если данные из менее инвазивных (сфеноидального и с поверхности скальпа) электродов недостаточны для локализации очага. Хотя односторонние межприступные эпилептиформные разряды могут иметь существенное значение для локализации эпилептиформного очага, определение межприступных эпилептиформных разрядов, как правило, не считается достаточным для этого. Многие пациенты с хорошими результатами после височной лобэктомии имеют независимые битемпоральные межприступные эпилептиформные разряды на предоперационной ЭЭГ. Длительный ВЭМ показывает

одностороннее происхождение приступов или сильное латеральное преобладание примерно в половине случаев у больных с битемпоральными межприступными эпилептиформными разрядами, когда используются лишь экстракраниальные электроды и примерно в 75% при использовании глубинных электродов. Степень латерализации межприступных эпилептиформных разрядов может иметь прогностическое значение для пациентов, перенесших височную лобэктомия, даже если ВЭМ с глубинными электродами показывает одностороннее начало приступов.

2.1.4. Использование ВЭМ в отделении интенсивной терапии

Длительный ВЭМ также используется в неврологической и неонатальной интенсивной терапии, чтобы определить функциональное состояние головного мозга, титрование дозы препарата для барбитуровой комы, определить иктальную активность у коматозных пациентов и подтвердить успешное лечение эпилептических приступов. Если пациенту с эпилептическим статусом были назначены высокие дозы барбитуратов, бензодиазепинов, анестетиков или других седативных средств, последующее нарушение сознания может быть следствием либо лекарственного эффекта, либо продолжением иктальной активности. Только ЭЭГ поможет дифференцировать и подобрать адекватное лечение. При длительном эпилептическом статусе, продолжительные электрографические патологические изменения могут не сопровождаться клинически судорожной активностью, даже у пациентов без неврологического дефицита. Поскольку эпилептический статус может вызывать повреждение мозга даже при отсутствии явных судорог и метаболических расстройств, он должен быть выявлен и вылечен. ВЭМ определяет несудорожные приступы, в том числе несудорожный эпилептический статус, в значительной степени у пациентов в отделении неврологической интенсивной терапии.

2.1.5. Технические аспекты, способы записи

Поверхностные электроды надежно прикрепляются к голове пациента, как правило, коллодием, что позволяет длительную запись ЭЭГ. Электродное сопротивление должно быть как низким, так и сбалансированным, чтобы минимизировать шум и максимизировать коэффициент эффективного подавления синфазных помех. Открытые чашечные электроды используются для записи в течение от нескольких дней до нескольких недель, таким образом, чтобы электроды могли быть периодически обновлены гелем. Качество записи следует постоянно определять, чтобы вовремя восстановить импеданс электродов, если качество записанных данных ухудшается. Голова пациента оборачивается марлей для защиты электродов и для предотвращения инфицирования, в случае использования имплантированных электродов. У пациентов, которые запутались или чрезмерно активны во время или после приступа, если есть опасность стягивания проводов, разумно использование удерживающих устройств. Многоканальные ЭЭГ данные усиливаются, проходят первоначальную полосу фильтрации и записываются на носителе, чаще всего на магнитной ленте. Если сигнал ЭЭГ оцифрован, аналого-цифровой преобразователь должен удовлетворять критерий Найквиста: частота дискретизации для каждого входного канала должна быть не менее двух самых высоких частот, присутствующих в аналоговых данных. Длинные кабели и провода подбирают электромагнитные артефакты и артефакты движения. Чем больше амплитуда сигнала ЭЭГ при прохождении через провода, тем больше соотношение сигнал-шум. Таким образом, предусилители помещаются рядом с записывающими электродами, либо на голове пациента (в специальной упаковке), или в электронном наборе, прикрепленном к пациенту ремнем или поясом, что является более предпочтительными для отдаленных предусилителей. Когда сигнал ЭЭГ передает-

ся от пациента к записывающему механизму с помощью кабеля, особое внимание следует уделить изоляции пациента для предотвращения поражения электрическим током. При использовании радиотелеметрии эти данные должны быть мультиплексированы; образцы значений всех входных каналов объединяются в один радиосигнал. Мультиплексирование используется также для хранения информации, в которой один канал содержит все ЭЭГ данные, как и в системах видеозаписи; последовательные значения данных, хранящихся на ленте, вытекают из последовательных входных каналов, идущих от первого до последнего канала, а затем обратно на первый канал. Максимальная частота обновления данных, хранимых для каждого канала, который также должен удовлетворять критерий Найквиста, равна частоте хранения (в секунду), деленное на число каналов, которые вместе мультиплексированы. ЭЭГ может быть записана либо в референциальном монтаже, с одним и тем же электродом, подключенным ко входу 2 дифференциального усилителя каждого канала, либо в биполярном монтаже. Референциальная запись позволяет переформатировать полученные ЭЭГ данные в любом желаемом монтаже. Для этого необходимо тщательно сбалансировать усилители и получить высокую точность записи и воспроизведения, чтобы расчетные данные точно воспроизвели биполярный сигнал. Неисправный референциальный электрод может сделать записанные данные невозможными для интерпретации. Таким образом, референциальная запись, как правило, ограничивается стационаром, при этом качество данных может быть оценено часто и технические проблемы быстро устранены. Дополнительные каналы записи могут быть использованы для записи ЭКГ, электромиограммы, дыхательной активности, других физиологических параметров. ЭЭГ могут быть проанализированы в реальном времени через компьютерную программу, которая выявляет и помечает возможные

эпилептиформные изменения для последующего анализа. В стационарных настройках, компьютер может предупредить сотрудников о наступлении приступа, с целью оценки реакции пациента, неврологического статуса. Раньше ЭЭГ данные хранились на магнитных лентах, но увеличение скорости и мощности жестких дисков превратили их в предпочтительный носитель. Хранение данных на компьютерном диске имеет преимущество быстрого доступа к любой их части. Когда видеоданные ЭЭГ записываются одновременно, все данные должны включать возможности определения временной связи между изменениями ЭЭГ и поведенческими изменениями пациента. На сегодняшний день доступны много различных видов приборов видеонаблюдения. Видеокамеры, чувствительные к слабой освещенности или к инфракрасному освещению, полезны для ночного мониторинга пациентов. Несколько камер с дистанционным управлением и управлением масштабирования позволяют записывать отдельные изображения, которые содержат как лицо и глаза крупным планом, так и вид всего пациента, а также отслеживают перемещение пациента.

2.1.6. Тип долгосрочного мониторинга: преимущества и недостатки

Процедуры длительного ВЭМ могут быть разделены по принципу выполнения на амбулаторной или стационарной основе, учитывая, какие конкретные технологии использовались. При амбулаторном ВЭМ пациент носит при себе пакет электроники и записывающее устройство. При стационарном ВЭМ предполагается госпитализация в специально оборудованные отделения мониторинга, в которых пациент наблюдается непрерывно в течение нескольких дней или недель. При осуществлении мониторинга пациент подключен к записывающему оборудованию длинным кабелем либо данные могут передаваться посредством радио или через инфракрасный порт с

помощью передатчика на приемник, а оттуда – в записывающую аппаратуру. Каждый из методов длительного ВЭМ имеет свои преимущества и недостатки. Например, объем и вес оборудования, объем носителя, ограниченная длительность работы батарей, количество каналов и продолжительность записи, которые могут быть получены в ходе амбулаторного ВЭМ. Решение о том, какие методы использовать, необходимо принимать индивидуально в зависимости от клинической ситуации каждого пациента.

Дневной ВЭМ длится дольше, чем обычные записи ЭЭГ, но они охватывают относительно небольшую часть суток. Ночные приступы и межприступные эпилептиформные разряды, а также приступы при пробуждении более вероятно записать во время непрерывной 24-часовой записи, стационарно или амбулаторно. Дневной ВЭМ может быть достаточным для пациентов, развивающих частые дневные приступы.

2.1.7. Деятельность пациента и окружающая среда

Одним из преимуществ амбулаторного ВЭМ является то, что пациенты могут находиться в своей обычной среде, заниматься своей обычной формой деятельности и все это время регистрируется ЭЭГ. Некоторые пациенты с фармакорезистентной эпилепсией не развивают приступы в течение нескольких дней во время стационарного ВЭМ. Вероятно, это связано с насильственным изменением повседневной деятельности, со снижением физической активности и увеличением длительности постельного режима пациента, который необходим для пребывания в зоне действия камер видеонаблюдения. Реже стационарный мониторинг может исключить стимулы окружающей среды, которые вызывают приступы. Значение стресса заслуживает особого внимания. Хотя нахождение в отделении ВЭМ само по себе является стрессовой ситуацией для отдельных пациентов, госпитализация может

удалить некоторые из повседневных стрессовых факторов. Пациенты с эпилепсией часто отмечают, что стресс увеличивает частоту их приступов, однако исследования показывают, что психологический стресс напрямую не увеличивает частоту приступов у большинства пациентов, а косвенно приводит к несоблюдению режима приема лекарств или лишению сна.

2.1.8. Замкнутая синхронная видеозапись

Одним из преимуществ стационарного ВЭМ является синхронная видеозапись. Это, как правило, не представляется возможным в ходе амбулаторного ЭЭГ мониторинга, при котором информация о клинической корреляции ЭЭГ изменений ограничена. Хотя теперь доступно оборудование для амбулаторного ЭЭГ мониторинга с возможностью видеозаписи, требование держать пациента в поле зрения камеры может помешать нормальной повседневной деятельности пациента, ограничивая одно из преимуществ амбулаторного ЭЭГ мониторинга. Данное оборудование является наиболее полезным во время сна или в другое время дня, когда пациент остается в определенном месте в течение продолжительного периода времени. Если камера и система амбулаторного ЭЭГ мониторинга отдельные, серьезное внимание необходимо уделить маркерам и синхронизации/корреляции ЭЭГ и видеоданных.

2.1.9. Число каналов и монтажи

Если количество каналов записи данных невелико, это затрудняет обнаружение эпилептиформных нарушений с ограниченным топографическим распределением, а также дифференциацию мозговой активности от артефактов. Количество записывающих электродов особенно важно при прехирургическом исследовании пациентов. Если количество электродов ограничено, то возможно отсутствие покрытия электродом эпилептогенного очага с получением ложной информации от других очагов и определение локализации будет неточным. Раньше при амбулаторных

записях регистрировались 3 канала, впоследствии оно было увеличено до 8, а затем 16 каналов. С тех пор технологические новшества позволили увеличить цифровые записи амбулаторной ЭЭГ до 32 каналов. Поскольку качество данных не проверяется во время записи, при амбулаторном ЭЭГ мониторинге следует использовать биполярный монтаж вместо референциального. Полученные данные могут быть успешно обработаны, если используется биполярный монтаж. В случае стационарного ВЭМ возможна запись 32, 64, 128 или более каналов одновременно, что облегчает использование более плотных схем расположения электродов, чем Международная система 10-20. Эти дополнительные электроды могут более точно локализовать источник межприступных эпилептиформных разрядов. Большое количество каналов, как правило, необходимо для записи с имплантированными электродами во время прехирургического исследования; такие записи необходимо проводить в стационаре.

2.1.10. Поддержание качества данных

Когда ВЭМ производится в больничных условиях, ЭЭГ, как правило, отображается в режиме реального времени на мониторах персонала отделения или ЭЭГ лаборатории. Проблемы при записи во время стационарного мониторинга могут быть быстро обнаружены и исправлены, поскольку ЭЭГ отображается в режиме реального времени. И наоборот, проблемы при записи могут оставаться незамеченными при амбулаторном мониторинге, из-за чего большая часть записанных данных может быть аннулирована.

2.1.11. Подготовленный персонал

Пациенты, развивающие эпилептические приступы, наблюдаются специально обученным персоналом, который может реально оценить их состояние во время приступов. Персонал может распознать поведенческие изменения, требующие анализа в период, ког-

да пациент не нажимает тревожную кнопку, а оперативный анализ компьютера не выявил патологический характер ЭЭГ, требующий внимания.

2.1.12. Компьютеризированный анализ ЭЭГ в реальном времени

Анализ ЭЭГ в режиме реального времени обычно выполняется в период длительного ВЭМ в больничных условиях. Он не был доступен во время амбулаторного ЭЭГ мониторинга в эпоху записи на кассеты, но многие цифровые мониторы для записи амбулаторной ЭЭГ теперь включают микропроцессоры, которые выполняют в режиме реального времени анализ ЭЭГ.

2.1.13. Использование инвазивных электродов

Инвазивный мониторинг с инвазивными электродами (глубинными или субдуральными электродами) представляет собой риск инфицирования и других осложнений и требует тщательного медицинского наблюдения. Таким образом, это всегда выполняется в условиях стационара. Сфеноидальные электроды также чаще используются во время стационарного ВЭМ, хотя сообщаются и успешные амбулаторные ЭЭГ мониторинги с сфеноидальными электродами. Кортикальная стимуляция для локализации функциональных участков коры перед хирургическим вмешательством также проводится в условиях стационара.

2.1.14. Стоимость длительного мониторинга

Одним из главных преимуществ амбулаторного ЭЭГ мониторинга является его доступная стоимость. Это может стать еще более сильным фактором в эпоху управляемой медицинской помощи. Технические расходы и расходы на интерпретацию данных длительного ВЭМ являются общими как для амбулаторного, так и для стационарного ВЭМ, но последний включает расходы на больничную палату и расходы на медперсонал.

2.1.15. Значение регистрации эпилептических приступов и межприступных эпилептиформных разрядов

Стационарный ВЭМ с кабельной телеметрией идентифицирует приступы и межприступные эпилептиформные разряды у большего числа пациентов. Превосходство ВЭМ над стандартной ЭЭГ наиболее заметно при регистрации приступов, в отличие от межприступных эпилептиформных разрядов. Дневной ВЭМ зарегистрировал приступы в 10 раз чаще, чем стандартная ЭЭГ. Дневной ВЭМ особенно полезен для пациентов с психогенными приступами.

2.1.16. Анализ данных

Для стационарных больных результат ЭЭГ исследования состоит из бумажной распечатки, каждая страница которой была проверена интерпретатором. Это не представляется возможным во время длительного ВЭМ, из-за количества полученной записи и времени, которое потребуется для ее анализа. Данные длительного мониторинга хранятся в электронном виде и выбранные сегменты отображаются на экране компьютера. Данные, записанные в референциальном формате, могут быть изменены в различные биполярные и референциальные монтажи, позволяющие повысить точность анализа ЭЭГ паттернов. Для получения более интерпретируемого вида ЭЭГ могут быть изменены фильтры и настройки. Также возможна дополнительная обработка ЭЭГ форматов, таких как отображение спектральной мощности и участков пространственной когерентности. При выполнении ВЭМ, видео и аудио записи анализируются и коррелируются с данными ЭЭГ. Приступы, при которых электрографическое начало наступит перед клиническим началом, более информативны для определения эпилептогенного фокуса, чем приступы, при которых на ЭЭГ нет конкретной локализации эпилептиформной активности, в то время как клинический приступ уже начался.

2.1.17. Выбор сегмента ЭЭГ для анализа

Визуальный осмотр всех записанных ЭЭГ данных не представляется возможным во время длительного мониторинга. Сегменты для анализа включают сегменты, определенные самим пациентом и медицинским персоналом (медсестры, врачи и технологи) как судороги или аура. Компьютерный анализ ЭЭГ используется для идентификации дополнительных сегментов, содержащих возможные приступы или межприступные эпилептиформные разряды, и это наиболее эффективно осуществляется в режиме реального времени, в течение ВЭМ. Поскольку данные сегменты, не отмеченные тревожными сигналами или компьютерными метками, отбрасываются без дальнейшего анализа, компьютерные алгоритмы, как правило, установлены с максимальной чувствительностью для обнаружения приступа.

В результате многие сегменты ЭЭГ отмечены компьютером и на них эпилептиформные аномалии не будут обнаружены. Каждый выбранный сегмент ЭЭГ должен начаться до появления клинических событий или ЭЭГ аномалий, которые способствовали его извлечению, чтобы позволить обнаружение тонких ЭЭГ изменений перед эпилептическим приступом и служить в качестве основы для обнаружения изменений на ЭЭГ. В эпоху амбулаторной записи ЭЭГ на кассетах с магнитной лентой, ЭЭГ сигналы воспроизводились через колонки как звуки, что позволяло обнаружить судороги. Ритмические разряды приступа звучали как тона с прогрессивным убыванием. Данные воспроизводились быстро (соотношение скорости с 20:1 до 60:1), чтобы довести частоты ЭЭГ фона в диапазон человеческого слуха. Обнаружение приступов в режиме реального времени благодаря цифровым технологиям исключает необходимость такого слухового анализа. Следует анализировать межприступную ЭЭГ как во время сна, так и во время бодрствования у пациентов, подвергающихся ВЭМ. Компьютерный анализ в реальном времени

может быть использован при выборе эпох для последующего более тщательного анализа межприступных эпилептиформных разрядов. Периодический обзор межприступной ЭЭГ необходим для повторной оценки технических аспектов записи, определения неисправных электродов или других проблем, их исправления, чтобы запись последующего приступа была оптимальной.

Хранение ЭЭГ и видеоданных и их архивирование. Все данные, записанные во время длительного ВЭМ, не могут постоянно храниться из-за расходов на хранение и физических требований к носителю информации, а также расходов на носители записи. Тем не менее, наиболее информативные сегменты записи с приступами пациента или с характерными ЭЭГ изменениями должны храниться в случае, если впоследствии они окажутся необходимыми для клинических или судебно-медицинских целей. Распечатки ЭЭГ в печатном виде можно не хранить, если они могут быть воспроизведены с хранимых в электронном виде данных.

2.1.18. Вспомогательные исследования

Для больных, у которых целью проведения ВЭМ является запись приступов, интервалы вне приступов вносят незначительный вклад в диагностический процесс, но увеличивают продолжительность госпитализации, стоимость ВЭМ и риск инфекции, кровотечений и других осложнений (для больных с имплантированными электродами). Несколько вспомогательных процедур могут быть использованы во время ВЭМ для увеличения частоты приступов, таких как эпилептические и психогенные. Другие вспомогательные исследования, такие как иктальная позитронно-эмиссионная компьютерная томография и определение уровня пролактина сыворотки крови, могут помочь определить более точно эпизоды пациента. Поскольку эти исследования требуют венозного доступа для инъекции изотопа или взятия образцов крови, эти

тесты проводятся только во время пребывания пациента в стационаре.

Отмена противоэпилептической терапии и проконвульсивные средства. Для повышения вероятности приступов противоэпилептические препараты могут быть отменены или может быть уменьшена их дозировка. Для некоторых пациентов отмена препарата может быть осуществлена перед поступлением на ВЭМ. Защитная концентрация противоэпилептического препарата в крови должна быть восстановлена до выписки больного с эпилепсией. Было выдвинуто предположение, что отмена противоэпилептического препарата может активировать эпилептогенные очаги, отличные от провоцирующих обычно приступ, что ведет к ошибочным заключениям. Последующие исследования показали, что в большинстве случаев источник приступа не меняется: эпилептогенные очаги, приводящие к приступам во время отмены противоэпилептического препарата, генерируют приступ и в другой раз. Однако парциальные приступы, скорее всего, могут стать вторично генерализованными или генерализация происходит быстрее, если противоэпилептические препараты отменяются или сокращается их дозировка. При отмене противоэпилептических средств семиология приступов должна быть изучена для того, чтобы удостовериться, что регистрируемые приступы являются обычными, регистрируемыми ранее у пациента. Проконвульсивные средства, такие как пентилентетразол (коразол), ранее использовались для провокации приступов, но оказалось, что обладают существенными рисками активации других эпилептических очагов, отличных от провоцируемых обычно приступы, что приводит к ошибочной локализации эпилептогенного очага.

Другие способы провокации эпилептических приступов. Депривация сна часто используется для ускорения возникновения приступов у пациентов, подвергающихся ВЭМ, поскольку она увеличивает частоту приступов у некоторых пациентов с эпилепсией, хотя

в недавнем исследовании группы пациентов с фармакорезистентной парциальной эпилепсией и подвергшихся ВЭМ, не удалось доказать влияние сна на частоту приступов. Лишение сна также активизирует межприступные эпилептиформные разряды. Этот эффект наиболее выражен у больных с относительно немногими межприступными эпилептиформными разрядами в основном фоне. Другие маневры, которые отмечены как триггер приступов у пациента, могут быть использованы при ВЭМ. Это особенно полезно у пациентов с рефлекторной эпилепсией. Было подсчитано, что судороги могут быть вызваны конкретными внешними раздражителями примерно у 5% людей, страдающих эпилепсией.

Провокация приступа при подозрении на психогенный характер приступа. В попытках вызвать психогенные приступы во время ВЭМ используются плацебо процедуры, такие как внутривенное введение физиологического раствора, растирание смоченной спиртом салфеткой шеи пациента или размещение вибрирующего камертона на теле пациента или на голове. Плацебо сопровождается внушением, что данная процедура приведет к развитию приступа. Предположение, что стандартные функциональные пробы стандартного ЭЭГ исследования (световая стимуляция и гипервентиляция) могут спровоцировать приступ, может также повысить вероятность появления психогенных припадков, особенно у больных, имевших типичные эпизоды в прошлом. Пациенты с эпилепсией могут быть легко внушаемыми и провокация приступов плацебо процедурами возможна. Необходимо всегда уточнить, были ли эпилептические приступы спровоцированы внушением пациента. И наоборот, отсутствие ответа на внушение не исключает наличие психогенного приступа у пациента. Хотя это и редко встречается, истинный эпилептический приступ может произойти во время внушения или плацебо процедур, либо случайно или как рефлекс-эпилепсия, вызванная процедурой, используемой для внушения.

2.1.19. Мониторинг других биологических сигналов

По меньшей мере один канал передачи данных должен быть использован для записи ЭКГ, с целью определения сердечных аритмий и электрокардиографических артефактов на ЭЭГ, которые могли бы быть неправильно истолкованы как эпилептиформные разряды. Эпилептические приступы могут вызывать сердечные аритмии, которые могут быть даже фатальными. В свою очередь, первичные сердечные аритмии могут вызвать судорожные обмороки. Если ЭЭГ и ЭКГ изменения регистрируются во время ВЭМ, их временные отношения должны быть изучены для определения первоначальной причины. У пациентов с миоклоническими приступами электромиографическая запись одного или более каналов с вовлеченных мышц может документировать подергивания. Одновременная запись ЭЭГ может быть проанализирована на предмет предшествующих разрядов, которые подтверждают корковый миоклонус. Если в миоклонус вовлечены лицевые или черепные мышцы, необходимо позаботиться о том, чтобы движения мышц и артефакты, зарегистрированные в ЭЭГ записи, не были неверно истолкованы как эпилептиформные разряды церебрального происхождения. Акселерометры также могут быть использованы для определения движений конечностей. Полиграфическая запись нескольких физиологических сигналов, включая полисомнографию с определением стадий сна, может быть выполнена в контексте ВЭМ. Она может быть особенно полезна для дифференциации парасомний и ночных эпилептических приступов. Мониторинг дыхания также важен во время ВЭМ у пациентов, которые развивают апноэ во время приступа. Полисомнографическая запись, как правило, включает запись электроокулограммы, подбородочной электромиограммы, электрокардиограммы, дыхательных движений, воздушного потока, оксигенации крови, выдыхаемой двуокиси углерода, а также движений туло-

вища и конечностей и всего лишь шести каналов ЭЭГ. Большое количество каналов ЭЭГ используется для одновременного ВЭМ, что облегчает обнаружение и локализацию эпилептиформных разрядов с ограниченным топографическим распространением.

2.2. Основные ЭЭГ изменения

2.2.1. Доброкачественные варианты с неопределенным значением

Ритмичные или эпилептиформные паттерны часто ассоциируются с патологической ЭЭГ. Известные паттерны с неопределенным значением или «доброкачественные варианты» могут обладать теми же самыми особенностями и могут стать ловушками для тех, кто интерпретирует ЭЭГ.

Ритмичные височные всплески тэта сонливости – теперь предпочитаемый термин для того, что было ранее описано как психомоторный вариант. Этот образец находят у 0,5-2,0% здоровых взрослых и состоит он из всплесков тэта волн в пределах 5-7 Гц, которые внешне могут казаться острыми, плоскими или зубчатыми. Они максимально проявляются в средневисочных отведениях и отнесены к ритмичным средневисочным всплескам тэта сонливости. Это – межприступный паттерн, который не развивается пространственно или временно, хотя может быть представлен двусторонне или независимо в обоих полушариях. Замечен также у подростков и взрослых в состоянии расслабленного бодрствования.

Фокальный синусоидальный или дугообразный тета ритм 4-7 Гц, максимально выраженный в срединных отведениях, описал Цыганек (Ciganek). В то время как морфологически может напоминать μ ритм, не является таким же реактивным, более замедлен по частоте и возникает в состоянии сонливости или бодрствования. Первоначально считалось, что это спроектированный ритм в височной эпилепсии, однако он был замечен среди гетерогенного населения и поэтому имеет неспецифическое клиническое значение.

Разряды спайк-медленная волна 6 Гц были сначала известны как «призрачные спайк-медленные волны». Акронимы БВПМ (бессонница, высокая амплитуда, предшествующая, мужчина) и ЖЗНС (женщина, затылочная, низкая амплитуда, сонливая) использовались, чтобы описать два первичных подтипа. Двусторонние, синхронные разряды спайк-медленная волна 6 Гц могут колебаться от 5 до 7 Гц, хотя с типичным повторением 6 Гц, длящимся кратко в течение 1-2 секунд. Спайк часто имеет очень низкую амплитуду, время от времени трудно определить качественным визуальным анализом во время обычной интерпретации ЭЭГ. Когда спайки имеют низкую амплитуду и регистрируются только во время сонливости, обычно представляют доброкачественное обнаружение. Если регистрируются спайки высокой амплитуды частотой меньше 6 Гц или возникают во время бодрствования и сохраняются во время медленного сна, это

больше ассоциируется с эпилептическими приступами.

14/6 Гц-овые положительные вспышки (первоначально названные положительные 14/6 Гц спайки) проявляются на ЭЭГ в виде вспышек положительных гребеноподобных веретен, главным образом в затылочных и височных областях. Они присутствуют наиболее часто в диапазоне 14 или 6-7 Гц и длятся 0,5-1 секунду. Частота 14 Гц является самой распространенной и вспышка 6 Гц может появиться с или без более быстрых частот. Они больше характерны для юношеского периода, хотя могут продолжаться в зрелости и уменьшаться с возрастом. Вспышки являются обычно односторонними или асинхронными двусторонними, с меняющимся преобладанием, в большей степени вовлекающим одно из полушарий. Противоположный ушной референтный монтаж и большее межэлектродное расстояние лучше всего демонстрирует эти вспышки.

Г. Н. АВАКЯН, С. А. ГРОППА

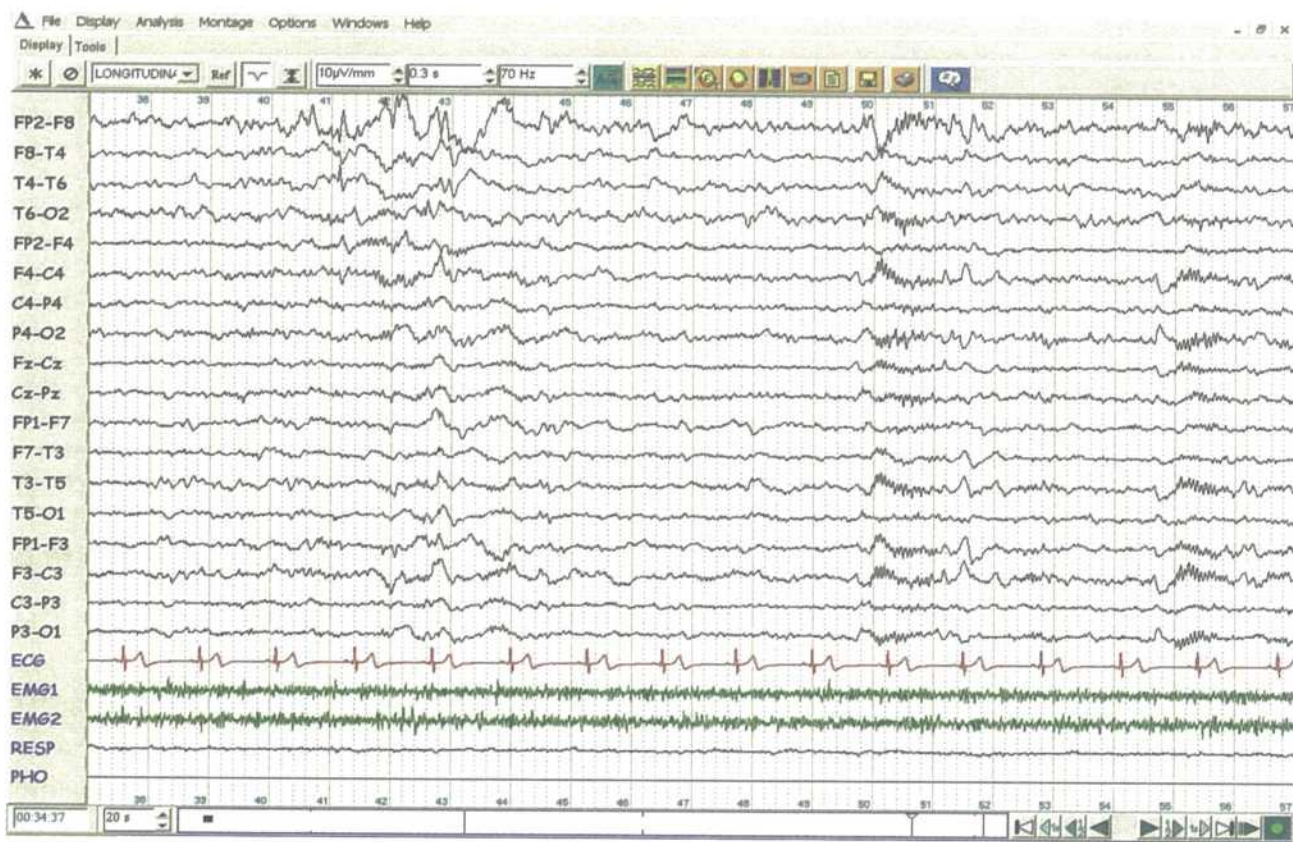


Рис. 1. Доброкачественные эпилептиформные компоненты сна в височной области во время медленного сна 2-ой стадии.

Различные термины описывают маленькие спайки или доброкачественные эпилептиформные компоненты сна или спорадические спайки сна, которые являются низковольтными (<50 мкВ), краткой продолжительности (<50 мс) волнами простой формы с монофазным или двуфазным спайком. У этого доброкачественного варианта с неопределенным значением есть морфология спайка, хотя у него быстрая восходящая часть, а также крутая нисходящая часть, лучше всего виден в лобных и средневисочных отведениях во время медленного сна. Более характерны для взрослых. Они могут быть с амплитудой выше

50 мкВ, иметь продолжительность свыше 50 мс и могут появиться с последующей медленной волной (обычно более низкой амплитуды, чем спайк). Не сочетаются с фокальным замедлением, не возникают серийно. Самой достоверной особенностью является то, что исчезают в стадиях медленного глубокого сна. Появляются как односторонний разряд, но когда являются двусторонними, они почти всегда независимы. Они могут охватить область, которая соответствует наклонному поперечному диполю, в обратных полярностях противоположных полушарий, когда они являются двусторонними.

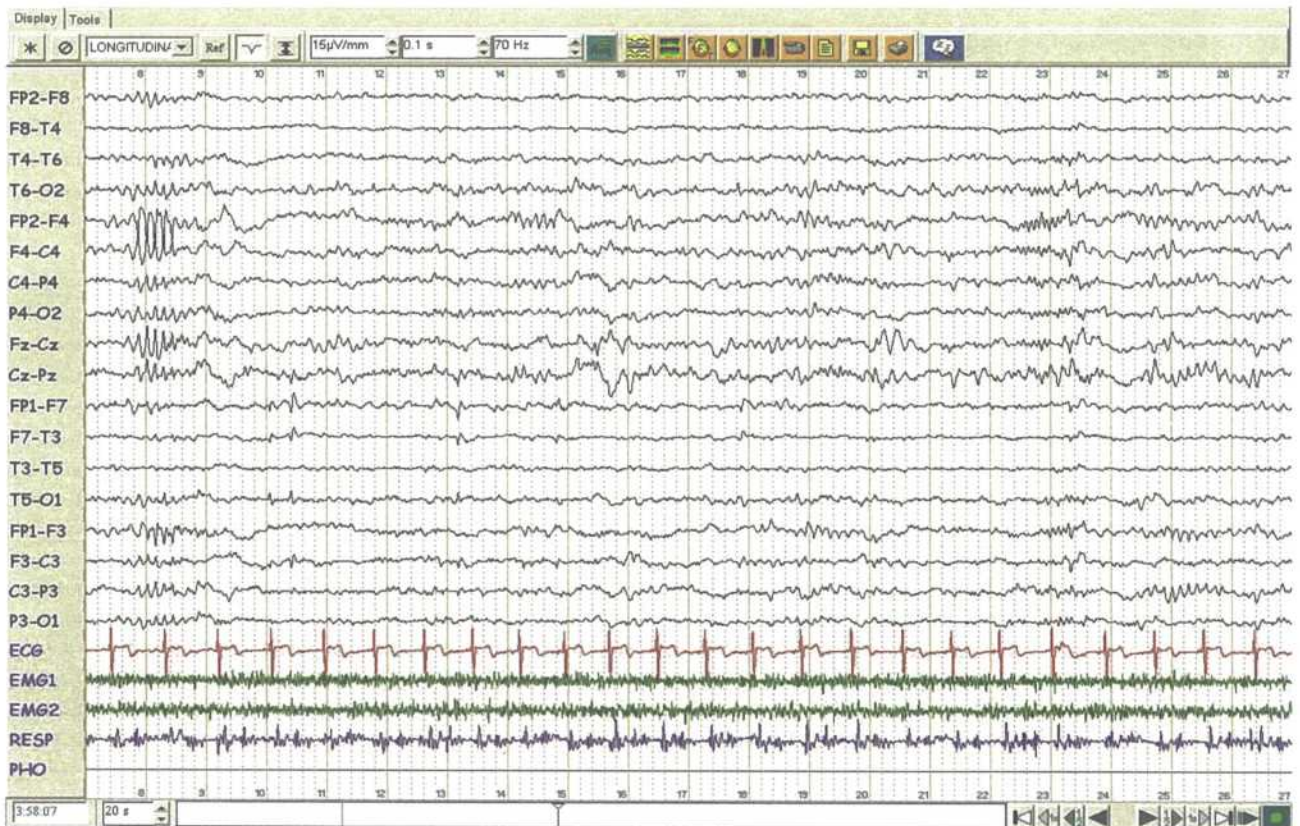


Рис. 2. Wicket спайки у пациента во время поверхностного сна.

Wicket спайки обычно отмечаются у взрослых старше 30 лет. Они встречаются в пределах частот 6-11 Гц и могут достигать амплитуды в 200 мкВ. Обычно регистрируются в височных областях во время сонливости и легкого сна, являются обычно двусторонни-

ми и независимыми, возникают в виде вспышек и могут быть спутаны с межприступными эпилептиформными разрядами, особенно когда встречаются независимо или в виде изолированных волн. Никакого фокального замедления или последующего медленного

компонента не отмечается, и wicket спайки подобны фрагментированной височной альфа активности. Подобная частота и морфология вспышек изолированных волн говорит об их неэпилептическом происхождении. Wicket спайки считаются эпилептиформным нормальным вариантом, хотя они могут быть легко рассмотрены как патологические острые волны.

В отличие от доброкачественных вариантов с неопределенным значением, которые имитируют межприступные эпилептиформные разряды, субклинические ритмические разряды у взрослых (SREDA) являются образцом, который имитирует эпилептиформные характеристики субклинического приступа. Однако, не была продемонстрирована их ассоциация с субъективными или объективными признаками эпилепсии. В отличие от большинства доброкачественных вариантов, SREDA, вероятнее всего, возникнет не ранее, чем в 50-летнем возрасте, а также во время бодрствования. Может существовать в двух формах – как двусторонняя эпизодическая вспышка ритмичных, резко очерченных тета волн 5-7 Гц, максимально выраженных в височно-париетальных отведениях, или как резкая монофазная серия повторных острых или медленных волн, возникающих фокально в области вертекса, повторяющихся прогрессивно в более коротких интервалах, пока не отмечается длительная вспышка. У одного и того же человека редко встречаются обе формы. Вспышки SREDA обычно длятся 40-80 секунд без последующего замедления.

2.2.2. Патологические неэпилептиформные изменения ЭЭГ

Межприступная ЭЭГ предоставляет информацию о наличии неэпилептиформной электрофизиологической дисфункции. Обнаруженные патологические изменения неспецифичны для определенной патологии и не могут быть отнесены строго к определенному патологическому процессу. В то время как нейрорадиология показывает анатомическую структуру, ЭЭГ представляет данные об органической электрофизиологической дисфункции.

ЭЭГ чувствительна к церебральной дисфункции, но может запаздывать относительно клинического улучшения или опережать клиническую симптоматику. Многие неэпилептиформные по этиологии паттерны отражают присутствующую клиническую патологию и степень дисфункции. В случае неэпилептиформных феноменов степень тяжести не может быть доказана проведением ЭЭГ, хотя исследования в динамике могли бы определить тенденцию к улучшению или ухудшению. Значит, с объективной точки зрения, ЭЭГ могла бы количественно определить степень энцефалопатии, когда есть неэпилептиформные изменения с латерализацией или фокализацией в случае замедления паттерна. Многие эпилептиформные и неэпилептиформные изменения характерны для энцефалопатии.

Диффузное замедление может иметь различную морфологию, и может быть перемежающимся или постоянным, отражая пораженную церебральную функцию. Наличие диффузного замедления говорит о двустороннем поражении церебральной функции и представляет неспецифическую по этиологии энцефалопатию.

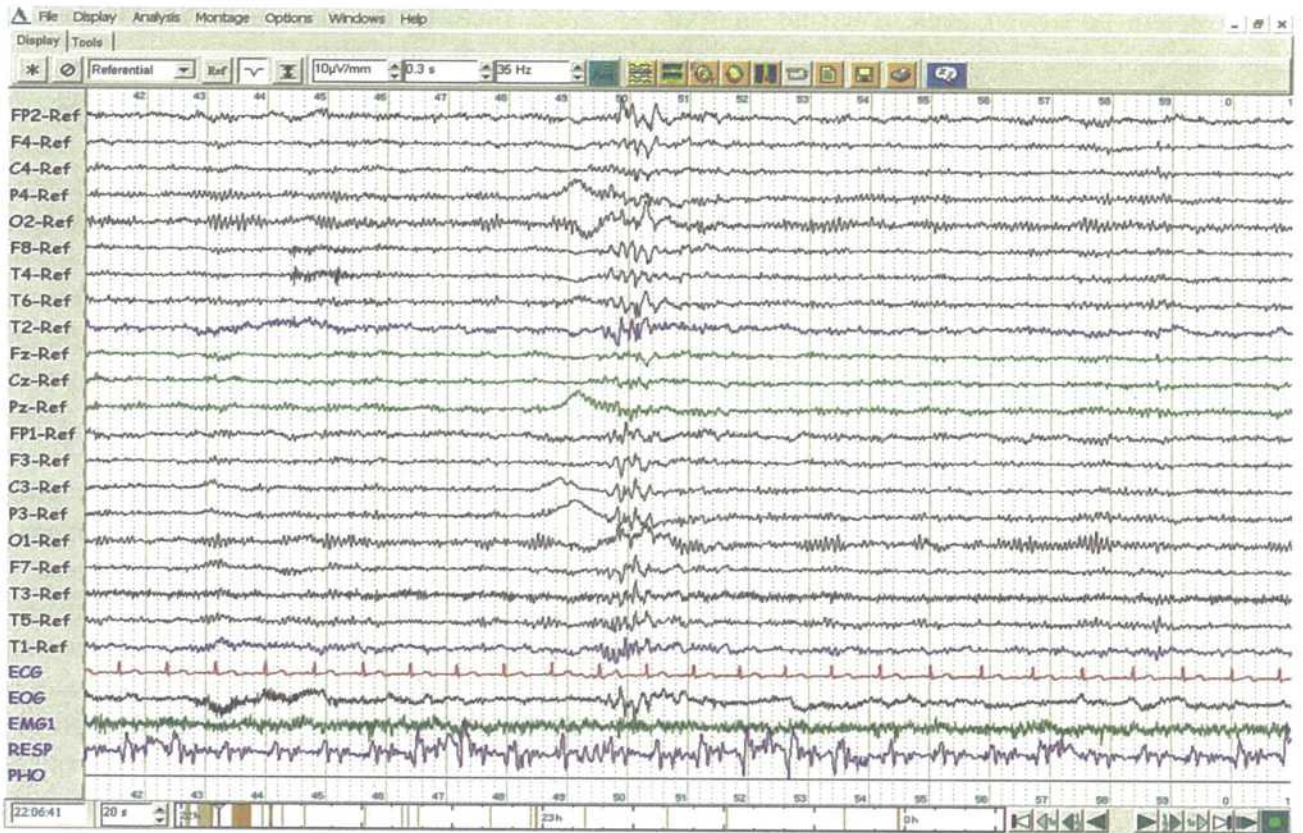


Рис. 3. Патологическая вспышка перемежающегося тета ритма у взрослого после дорожно-транспортного происшествия, состояние бодрствования.

Диффузные перемежающиеся тета волны в состоянии бодрствования являются нормой у молодых взрослых. Когда регистрируются в лобных и лобноцентральных отведениях и вольтаж >100 мкВ или когда тета волны составляют $>10\%$ по времени, можно предположить патологию. Чем меньше частота, больше амплитуда и дольше продолжительность, тем вероятней патологическое значение.

Диффузное или генерализованное замедление отражает неспецифическую патологию

и является индикатором двустороннего поражения мозговых функций. Прогрессирование замедления в случае генерализованных нонэпилептиформных феноменов включает изначально перемежающуюся тета-активность (иногда соответствующую норме, как указывалось выше), с более выраженной патологией, перемежающееся замедление становится постоянным и тета-активность замещается дельта-активностью.



Рис. 4. Замедление заднего доминирующего ритма до 7 Гц.

Замедление основного ритма определяется как замедление нормальной основной активности в задних отведениях до частот ниже, чем альфа ритм 8 Гц, и является ранним признаком на ЭЭГ при энцефалопатии. Уменьшение частоты основного фона пропорционально степени церебральной дисфункции. Этот паттерн определен как доминирующий ритм

в задних отделах, нормальной реактивности, но замедлен в сравнении с возрастом. Нижние границы альфа ритма в норме составляют 5, 6, 7 и 8 Гц в возрасте 1, 3, 5 и 8 лет соответственно. Часто уменьшение частот ассоциируется с другими признаками умеренной энцефалопатии, как например, перемежающиеся вспышки тета- или дельта-активности.

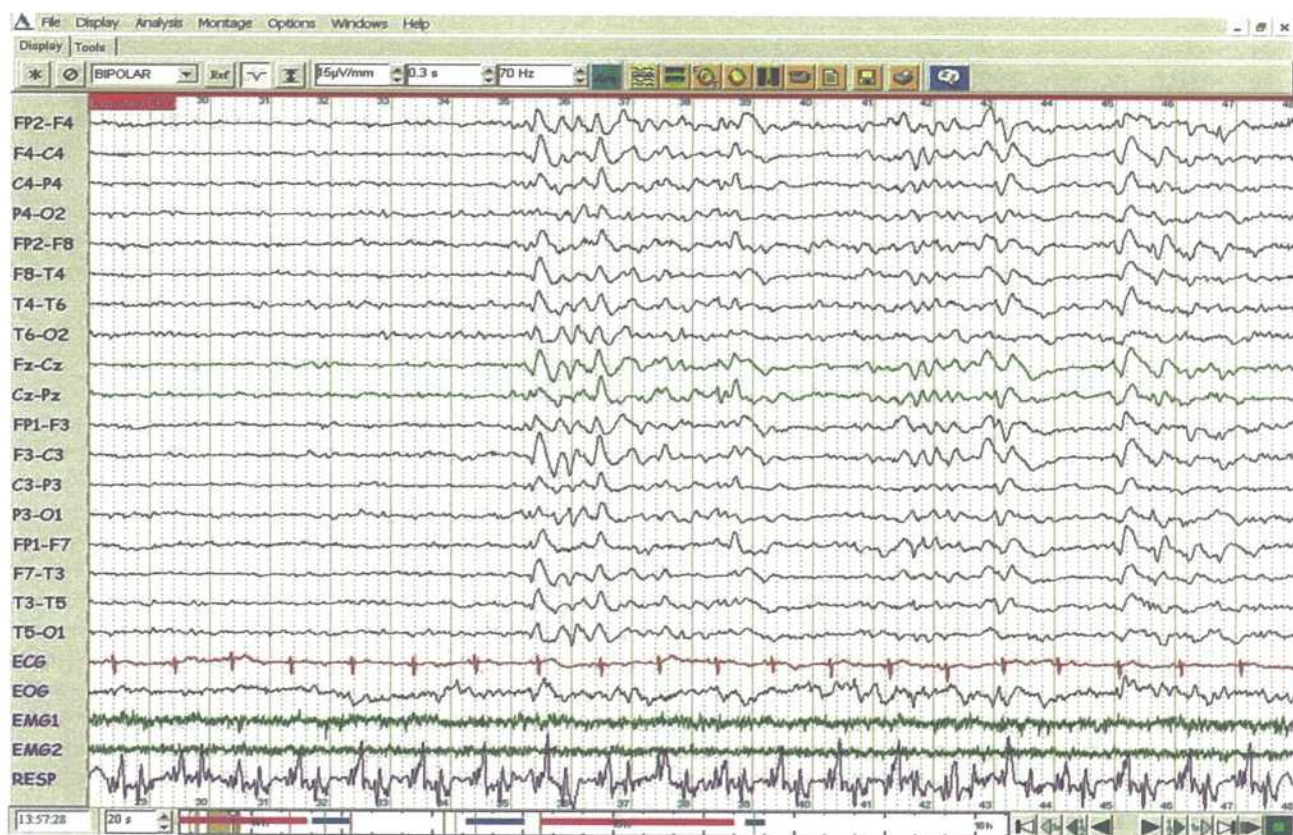
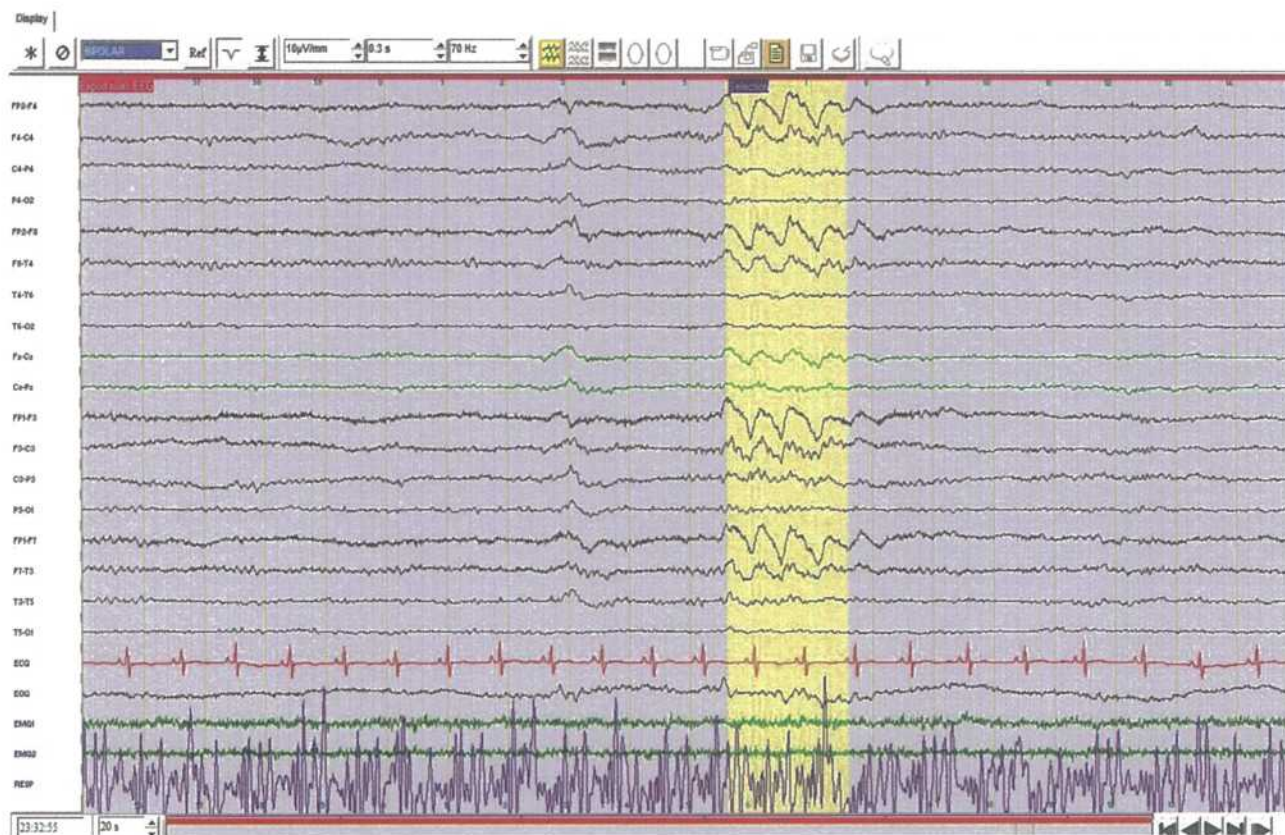


Рис. 5. Перемежающиеся вспышки 2-3 Гц дельта-активности на фоне диффузного замедления у 55-летней пациентки со значительными метаболическими и системными отклонениями.

Диффузное перемежающееся замедление характеризуется вспышками диффузной дельта-активности, обычно дельта диапазона, которые проявляются избыточно на фоне основного замедленного ритма (см. выше). Подобно замедлению основного ритма, с которым сочетается, является признаком диффузной маловыраженной энцефалопатии. Вспышки обычно полиморфны, но могут

быть ритмичными. С возрастанием степени тяжести энцефалопатии возрастает продолжительность и частота появления вспышек, что ведет к постоянному генерализованному замедлению. Как и другие энцефалопатические паттерны, является неспецифичным по этиологии. Диффузное перемежающееся замедление может отражать подкорковую или корковую церебральную дисфункцию.



Г. Н. АВАКЯН, С. А. ГРОППА

Рис. 6. Лобная ритмическая перемежающаяся дельта-активность (FIRDA) у 67-летнего пациента с метаболической энцефалопатией. Отмечается замедление 1,5-2 Гц церебрального происхождения, доказанное окулограммой.

FIRDA возникает в форме вспышек и часто имеет высокий вольтаж, бисинхронна и хорошо контурирована. Редко может быть асимметричной. Этот патологический паттерн, зарегистрированный у взрослого в состоянии бодрствования, состоит из двусторонних ритмических мономорфных дельта волн с постоянной частотой на ЭЭГ. Бифронтальное преоб-

ладание типично для взрослых, а затылочное – для детей, меняющееся по мере взросления. FIRDA чаще ассоциируется с энцефалопатиями токсической или метаболической этиологии, но может возникать и при глубоких подкорковых поражениях, таких как глубокое срединное поражение или при повышенном внутричерепном давлении.

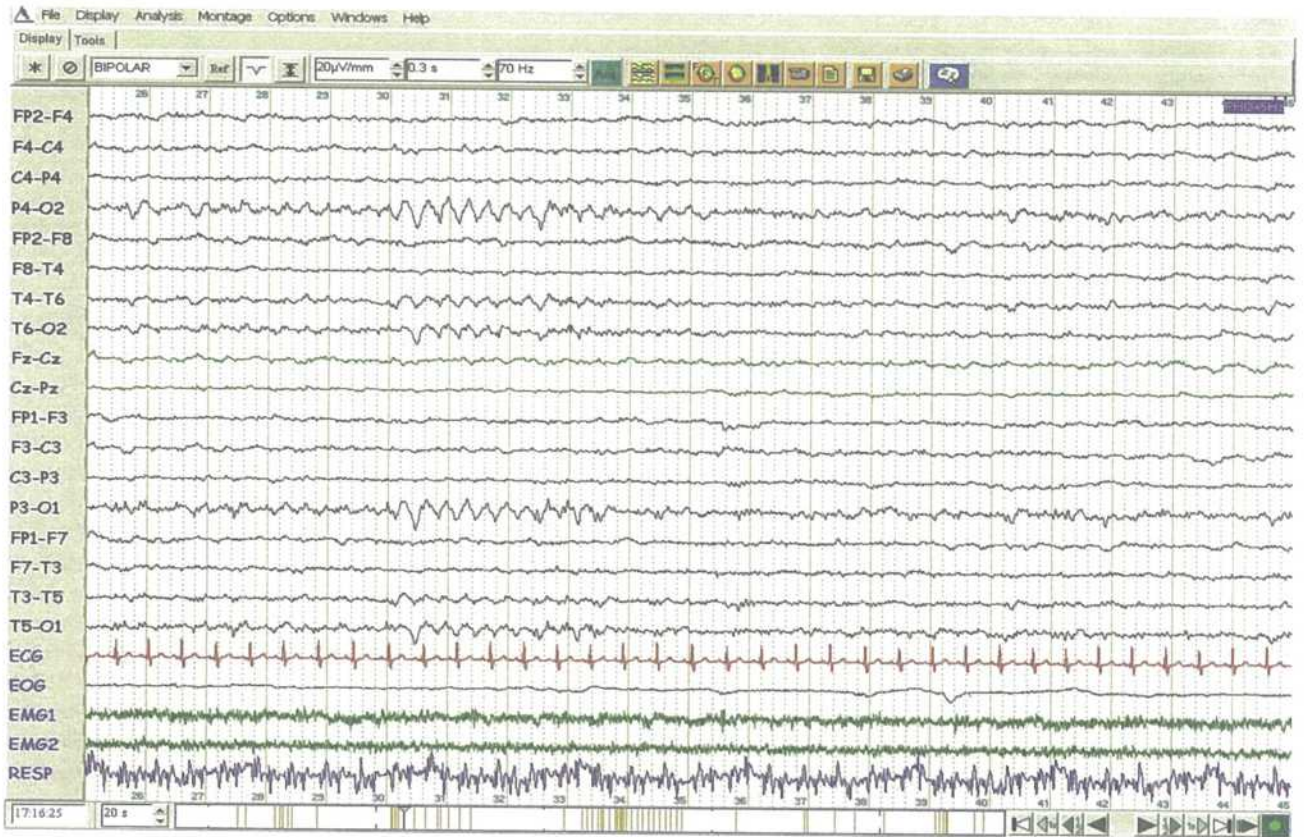
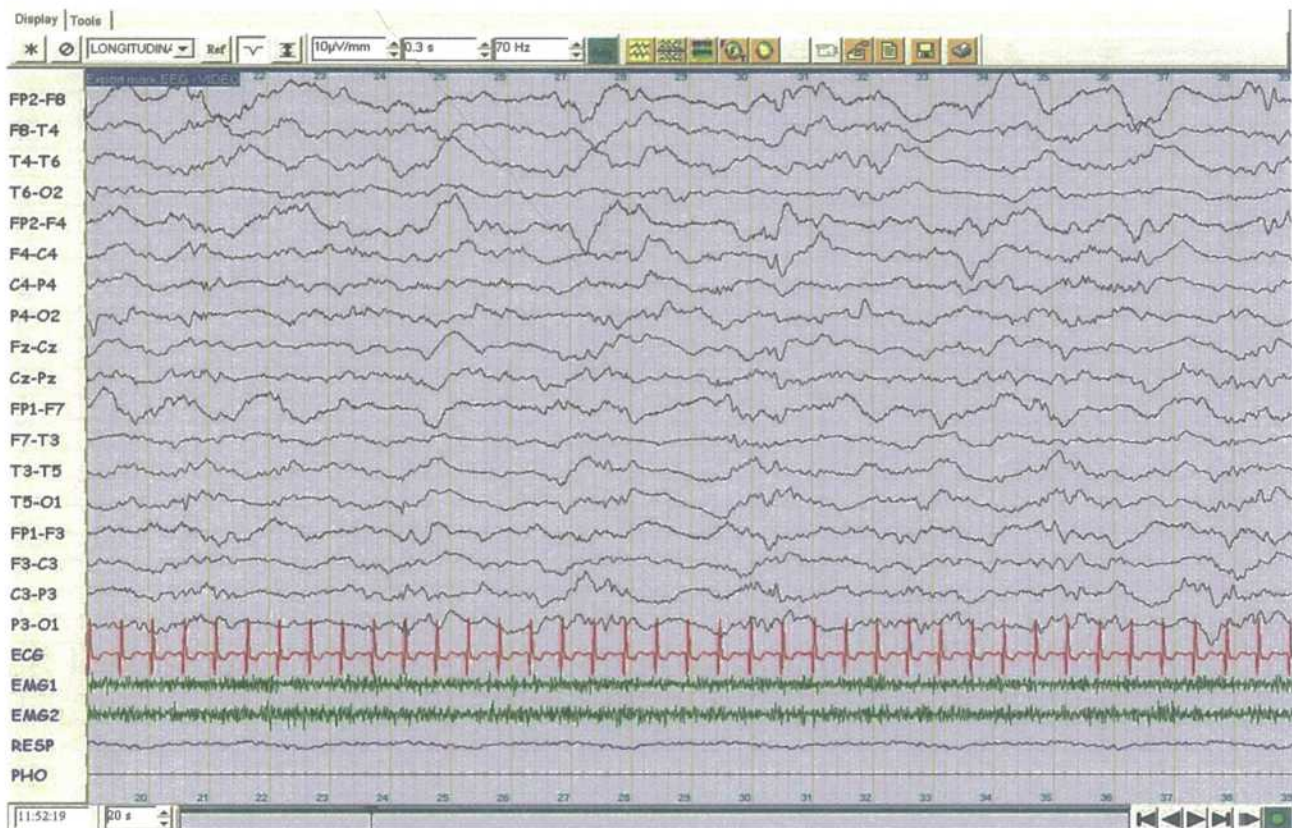


Рис. 7. Затылочная ритмичная перемежающаяся дельта-активность (OIRDA).

Затылочная ритмичная перемежающаяся дельта-активность, как и FIRDA, является этиологически неспецифической. OIRDA характеризуется ритмичной бисинхронной дельта-активностью, преобладающей в затылочных областях, и проявляющаяся вспышками. Имеет те же характеристики, что и FIRDA,

но более характерна для детского возраста. Максимальна в затылочных областях, часто ассоциируется с генерализованными приступами (абсансы), но не является эпилептиформным феноменом, за исключением регистрации острых компонентов.



Г. Н. АВАКЯН, С. А. ГРОППА

Рис. 8. Непрерывная нерегулярная дельта-активность у 66-летнего мужчины с энцефалопатией, в коме. Отмечено отсутствие реактивности на протяжении ЭЭГ.

Непрерывное генерализованное замедление состоит из полиморфной дельта-активности, почти непрерывной (> 80% записи) и (тоже очень важно) ареактивна. Ареактивность подразумевает отсутствие изменений под воздействием внешних стимулов и отсутствие паттернов бодрствования. В отличие от вышеописанных паттернов (замедление основного ритма и перемежающееся генерализованное замедление), является характерным для диффузной тяжелой

энцефалопатии и большинство таких пациентов являются коматозными либо ступорозными. Как и предыдущие паттерны, является этиологически неспецифичным. Наиболее частыми причинами являются метаболические или системные нарушения, хотя тяжелые церебральные поражения могут иметь похожий паттерн (черепно-мозговые травмы или прогрессирующие нейродегенеративные заболевания).

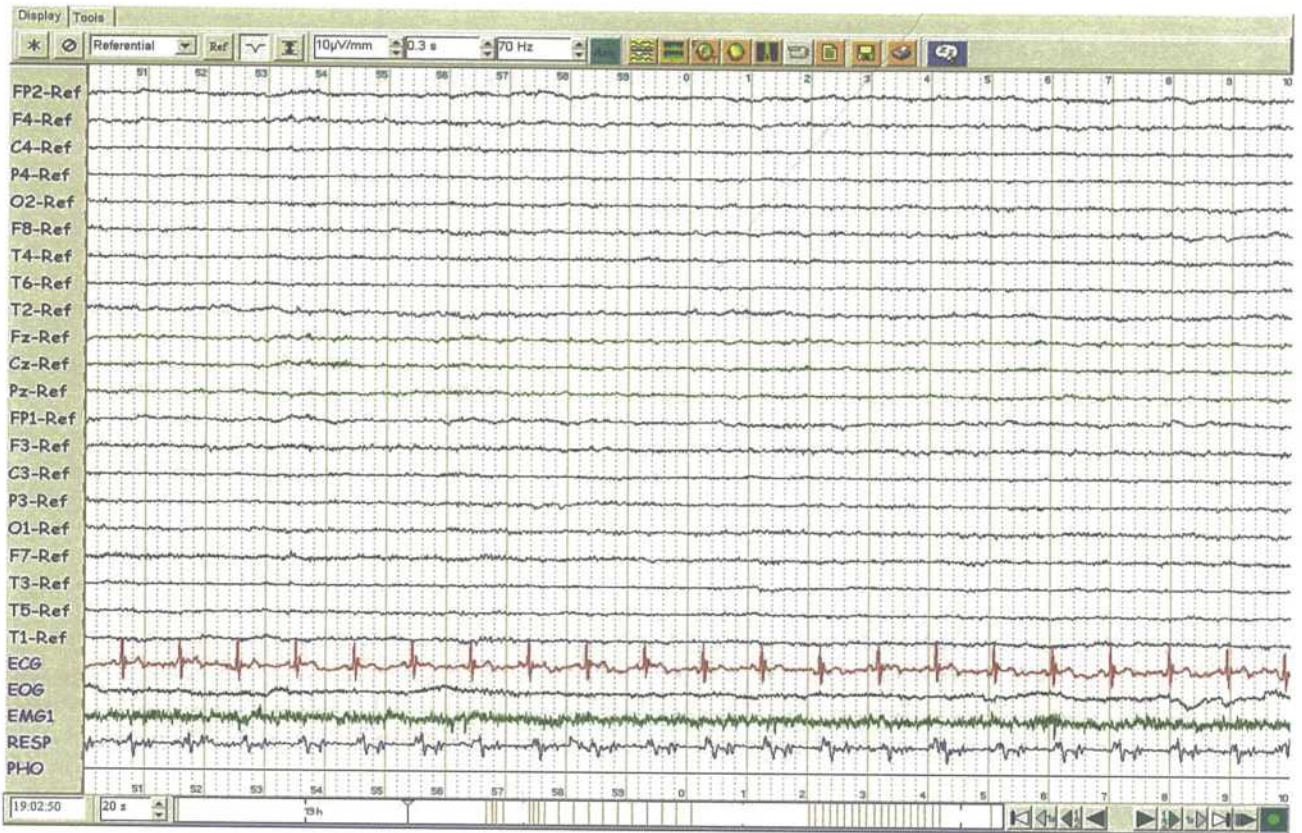


Рис. 9. Низковольтная ЭЭГ у пациента с черепно-мозговой травмой, в сознании.

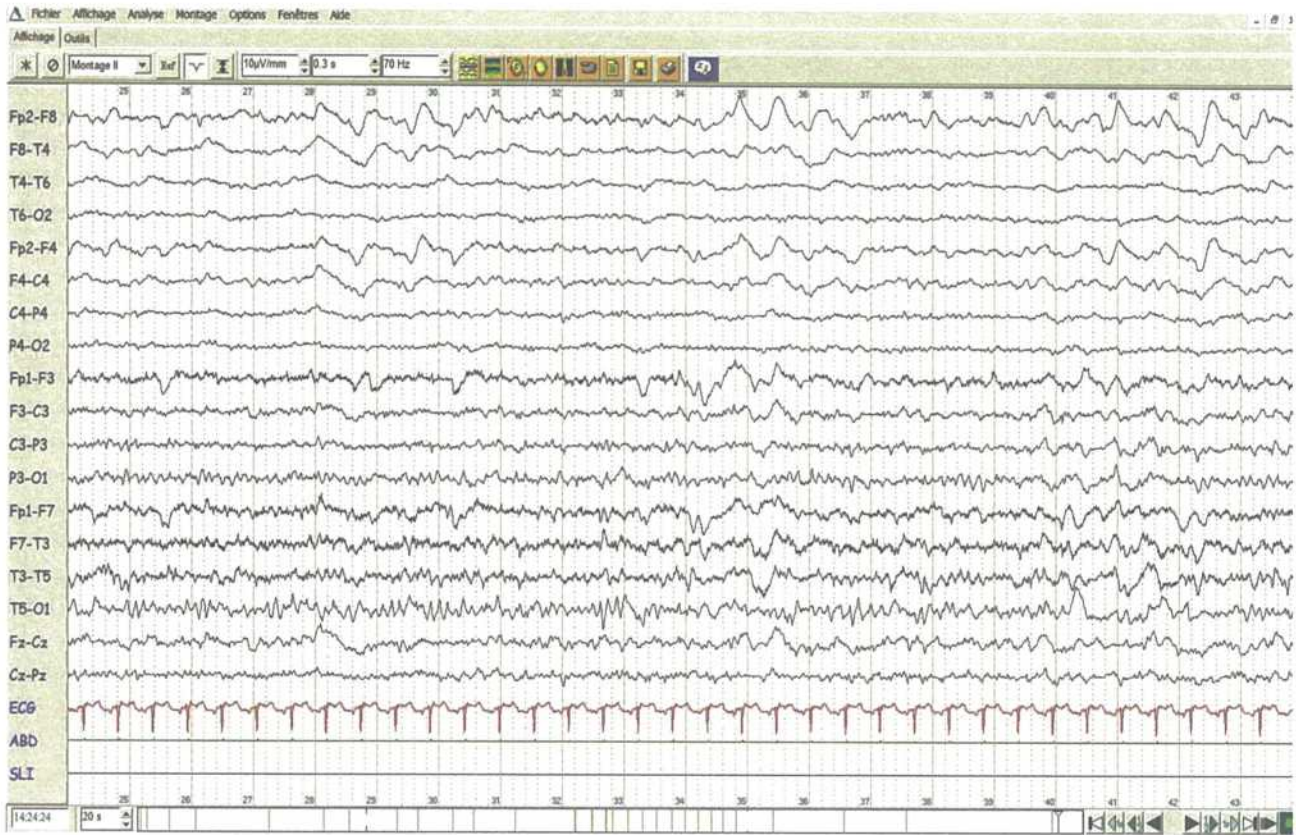
Низковольтная ЭЭГ типично ассоциируется с диффузным замедлением основного ритма. В целом, состояние пациента является лучшим индикатором патологии с низковольтной активностью на $< 10\text{-}20$ мкВ, которая может быть выявлена и у здоровых субъектов. У пациентов с энцефалопатией или в коме низковольтная ЭЭГ обычно сочетается с диффузным замедлением и слабой реактивностью на соматосенсорную стимуляцию. Одной из дифференциальных характеристик является бедность альфа- и бета-активности этих паттернов.

2.2.3. Очаговые изменения ЭЭГ

Очаговые изменения на ЭЭГ определяют соответствующую электрографическую фокальную патологическую функцию мозга. Эти изменения не коррелируют с этиологией и могут присутствовать при разных морфоло-

гических поражениях мозга. Также, они могут выявляться как временный физиологический, не поражающий структуру, феномен (появляющийся после эпи-приступа). Такие характеристики как локализация, морфология, регулярность и слабая реактивность отражают наличие морфологического поражения мозга, но низкая специфичность требует дифференциации данного процесса.

Асимметрия альфа волн определяет поражение на стороне очага и характеризуется задним доминирующим медленноволновым ритмом. Часто могут быть выявлены дополнительные очаговые региональные или латерализованные поражения. Асимметрия альфа волн считается патологической при стабильной асимметричной активности одного полушария больше чем на 1 Гц. Правое полушарие часто асимметричнее, чем левое, но только превышение стабильной асимметрии амплитуды на 50% считается патологическим.



Г. Н. АВАКЯН, С. А. ГРОППА

Рис. 10. Очаговые полиморфные дельта волны в лобной области у 57-летнего пациента с субарахноидальным кровоизлиянием. Отмечается двустороннее замедление в лобных областях, более выражено справа.

Очаговые полиморфные дельта волны появляются на одном-двух электродных контактах и указывают на более фокусированное поражение белого вещества. Когда определяется

фокальная потеря быстрых частот, ЭЭГ может свидетельствовать о структурном поражении как белого, так и серого вещества мозга.



Рис. 11. Перемежающаяся ритмическая височная дельта-активность (TIRDA) у пациента с височной эпилепсией (T3, T5).

Перемежающаяся ритмическая височная дельта-активность является уникальной в своем роде формой перемежающейся ритмической дельта-активности. Состоит из вспышек мономорфных дельта частот, наиболее типичных в височных отведениях односто-

ронне. Наличие TIRDA имеет тесную взаимосвязь с парциальными приступами. Может обладать свойствами локализации очага при височной эпилепсии. Часто ассоциируется с межприступными эпилептиформными разрядами и является патологической.

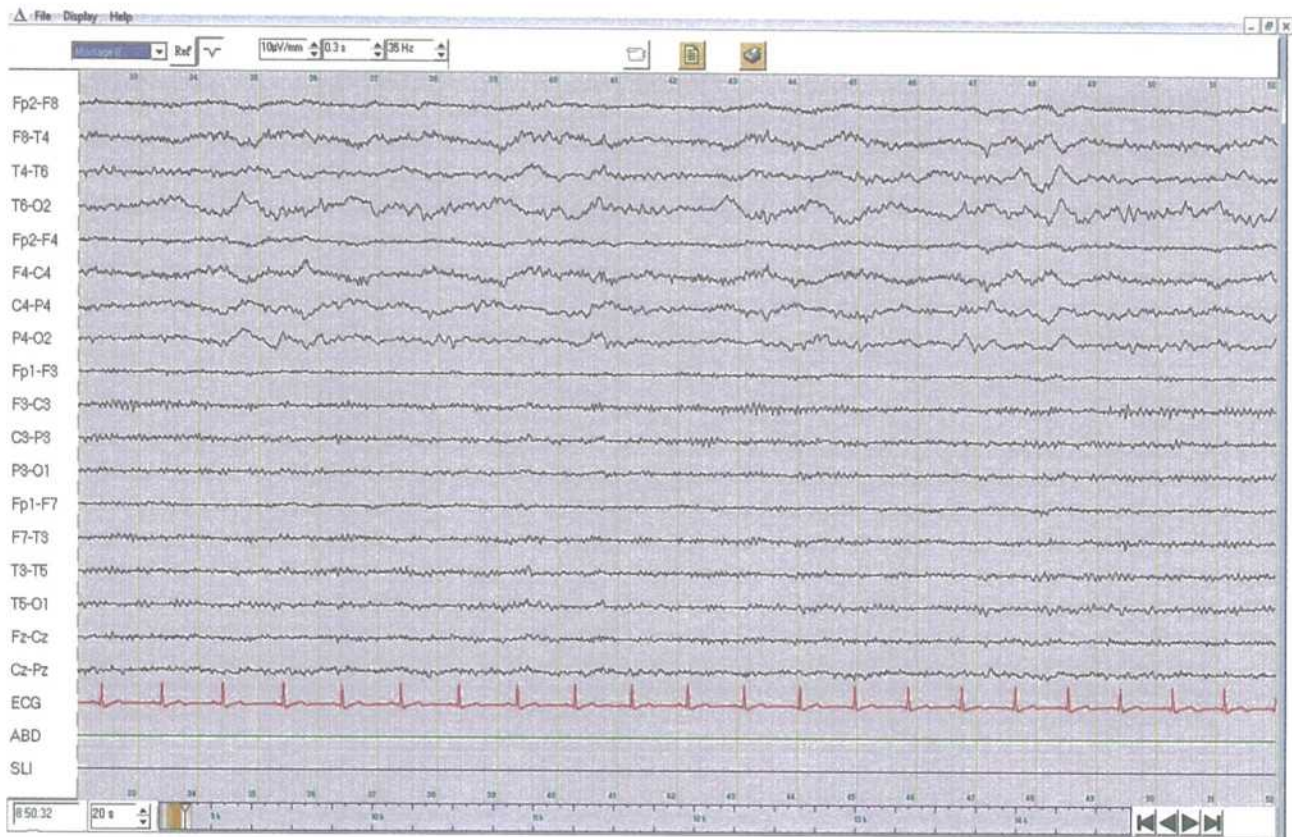


Рис. 12. Полиморфная дельта-активность в задней височно-париетальной области правого полушария у 58-летнего пациента с правым субкортикальным лакунарным инфарктом белого вещества.

Переменяющееся замедление не всегда коррелирует с поражением в сравнении с непрерывным замедлением. Очаговое замедление может указывать на морфологическое

поражение белого вещества мозга. Окончательное этиологическое заключение нельзя четко указать только по изменениям на ЭЭГ.

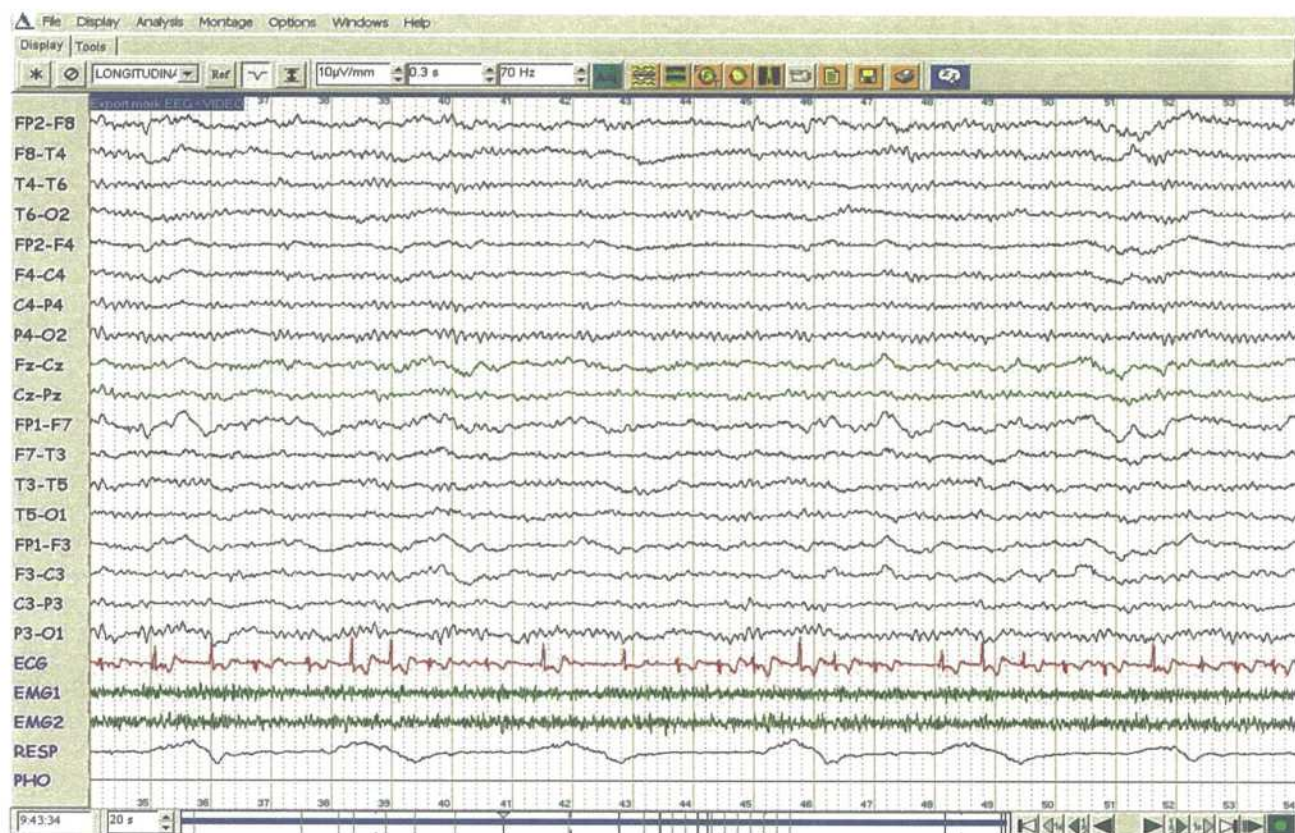


Рис. 13. 75-летний пациент с острым ишемическим инсультом в лобной области слева. Заметна левая полиморфная дельта-активность с вовлечением всего полушария. Обратите внимание на нарушения сердечного ритма.

Региональная непрерывная дельта-активность на ЭЭГ указывает на структурное поражение белого вещества ипсилатерального полушария мозга. Зона медленноволновой активности обычно вовлекает полушарие, где находится поражение, но не всегда указывает точное местоположение на ЭЭГ. Травма, опухоль, ишемия, внутрочерепные кровотечения и инфекции имеют схожие признаки на ЭЭГ без специфических проявлений.

Латерализованная полиморфная дельта-активность состоит из тета или дельта частот, которые могут быть фокальными, региональными или латерализованными. Полиморфная дельта-активность состоит из медленных волн 3 Гц (и меньше), которые могут варьировать по частоте и продолжительности. Полиморфная фокальная дельта-активность указывает на супратенториальное ипсилате-

ральное поражение белого вещества головного мозга. Чем стабильнее и самостоятельнее активность, тем выше степень корреляции со структурным поражением. Очаговая полиморфная дельта-активность может быть как транзиторное проявление при травмах, при транзиторных ишемических атаках, мигрени и после эпилептического приступа.

Веретена сна появляются в первые 2 месяца жизни и до 2 лет могут быть синхронными у здоровых детей. Элементы сна в норме имеют максимальные частоты в центральных отведениях, хотя могут быть и в лобных частях. Частоты от 12 до 14 Гц встречаются в центральных областях и характерны для второй стадии сна. Веретена сна стабильно бывают с обеих сторон, и постоянная частота медленноволновой активности или латерализованное появление должна восприниматься как

неэпилептиформная, но патологическая характеристика.

Быстрые движения глазных яблок в начале сна крайне редко встречаются у здоровых пациентов. Эффект депривации сна и седативной терапии являются исключениями, которые могут спровоцировать данный феномен в ЭЭГ лаборатории, если ЭЭГ возможно провести во время сна. В большинстве своем чрезмерная дневная сонливость связана с быстрыми движениями глазных яблок в начале сна и нарколепсия является основным (хотя и не исключительным) расстройством сна, при которых они встречаются. Обеспечение адекватного ночного сна до демонстрации, по крайней мере двух моментов дремоты с наступлением быстрых движений глазных яблок начала сна, найдено в контексте анамнеза чрезмерной дневной сонливости.

2.2.4. Эпилептиформные аномалии

Межприступные эпилептиформные разряды представляют собой отличительную группу волн, которые характерны для больных эпилепсией. Вариации нормальных фоновых ритмов, множество различных артефактов и варианты неопределенного значения могут имитировать патологические межприступные разряды и приводить к неправильной интерпретации ЭЭГ. Межприступные эпилептиформные разряды были надежно ассоциированы с эпилепсией в достаточной степени чтобы быть клинически значимыми.

Хотя заметная морфологическая вариативность может встречаться у одного и того же пациента или у группы пациентов, наиболее выраженные спайки на ЭЭГ не обязательно связаны с серьезностью эпилепсии. Регистрация межприступных эпилептиформных разрядов на ЭЭГ с поверхности головы основана на локализации диполя и окружающего поля, даже если не совпадает с участком происхождения приступа. В большинстве случаев, межприступные эпилептиформные разряды отражают радиально ориентированные ди-

поли, обнаруженные на поверхности головы, однако в других ситуациях, тангенциальные диполи от индивидуальных эпилептических синдромов (доброкачественная эпилепсия детского возраста с центротемпоральными спайками) или от поврежденной коры (хирургически или в процессе развития), может создать необычные диполи, которые меняют паттерн ЭЭГ. Редко нормальные люди могут иметь межприступные эпилептиформные разряды на ЭЭГ без фенотипического выражения приступов. Наиболее часто встречаются фотопароксизмальная реакция, генерализованные спайки или центротемпоральные межприступные эпилептиформные разряды и могут представлять идиопатические, наследственно приобретенные черты на ЭЭГ без возникновения припадков. Фокальные межприступные эпилептиформные разряды могут иметь переменные ассоциации с клинической эпилепсией в зависимости от местоположения. Например, центральные, парietальные и затылочные спайки, в общем, являются более доброкачественными, чем фронтальные и височные, и имеют относительно низкий эпилептогенный потенциал в отсутствие структурного поражения.

Межприступная ЭЭГ имеет ключевую роль в предоставлении вспомогательной поддержки в установлении диагноза эпилепсии. Межприступные эпилептиформные разряды помогают классифицировать эпилепсию или синдром эпилепсии, устанавливая взаимосвязь между эпилептиформными разрядами и клинической семиотикой. Классификация эпилепсии основана на дифференциации фокальных приступов от генерализованных в зависимости от типа и распределения межприступных эпилептиформных разрядов на ЭЭГ. Фокальные межприступные эпилептиформные разряды могут быть либо фокальными, региональными, латерализованными или вторично генерализованными разрядами в процессе развития. Они могут быть

полезны для локализации эпилептогенного очага в целях хирургического лечения. Фронтальные, передне-височные и срединные межприступные эпилептиформные разряды имеют самую высокую корреляцию с припадками. Более того, предоставляют информацию, которая может быть клинически релевантной по отношению к медикаментозной терапии (как в случае абсансов). В отсутствие межприступных эпилептиформных разрядов на ЭЭГ эпилепсия не исключена из-за их локализации в глубоких отделах коры, анатомических особенностей извилин, околокоркового вещества. Пока ЭЭГ идеально подходит для ведения пациентов с эпилепсией, является также неспецифичной для определения этиологии, основываясь на межприступных эпилептиформных разрядах. Запись поверхностной ЭЭГ может продемонстрировать и приступные и межприступные эпилептиформные разряды в тех же самых или различных областях мозга.

2.2.4.1. Фокальные эпилептиформные аномалии

Патологические межприступные эпилептиформные разряды на ЭЭГ представляют повышенную предрасположенность для проявления приступов с парциальным началом. Локализация межприступных эпилептиформных разрядов на ЭЭГ варьирует в зависимости от потенциала, генерирующего клинический приступ, как и поведенческие реакции, которые, вероятно, будут встречаться.

Часто говорится, что нормальная межприступная ЭЭГ не исключает клинический диагноз эпилепсии. Кора головного мозга, с поверхности которой записывается поверх-

ностная ЭЭГ, является неполным представлением всего мозга. Много глубоколежащих извилин недоступны до тех пор, пока внутричерепные электроды не будут помещены непосредственно на кору. Поскольку потенциалы с поверхности головы являются объемно-проведенными потенциалами через цереброспинальную жидкость, оболочки мозга, череп и подкожную ткань скальпа, «глубокие» или низко-амплитудные потенциалы могут быть недостаточно представлены на поверхности головы. Поэтому трудности с определением источника разрядов на уровне поверхности головы могут возникнуть из-за глубоко расположенных очагов, малых ограниченных очагов, быстрого коркового распространения или ослабления движением или миогенным артефактом.

Эпилептиформные разряды морфологически проявляются по-разному. Обычно идентифицируемые межприступные эпилептиформные разряды являются спайками и острыми волнами с или без последующих медленных волн. Полиспайки являются также межприступными эпилептиформными разрядами. Как спайк, так и острая волна упоминаются как межприступные эпилептиформные разряды (переходные). Острые волны более «притуплены», чем спайки, и являются межприступными эпилептиформными разрядами продолжительностью 70-200 мсек. Комбинации межприступных эпилептиформных разрядов часто встречаются у одного и того же пациента в разное время. И спайки и острые волны сгенерированы на верхней поверхности извилин и имеют полярность, являющуюся чаще всего негативной на поверхности головы.



Г. Н. АВАКЯН, С. А. ГРОППА

Рис. 14. ЭЭГ, демонстрирующая комплексы спайк-медленная волна в правой лобно-височной области.

Фокальные межприступные epileptiformные разряды подсказывают существование парциального механизма у пациента с клиническим диагнозом эпилепсии или с epileptическими приступами. Полярность патологического epileptiformного разряда очень часто негативна на поверхности головы при регистрации ЭЭГ. Продолжительность составляет 20-70 мс. Разряды продолжительностью <20 мс подозрительны для немозговых потенциалов. При этом возможно присутствие или отсутствие последующей медленной волны. Местоположение обычно определяет потенциал epileptогенеза с височной локализацией, несущий самую высокую ассоциацию с клиническим проявлением приступа. Кроме того, семиотика приступа может быть предопределена передне-височными межприступными epileptическими разрядами, что несет

большой риск для клинического проявления сложных парциальных приступов височного генеза.

Положительные спайки на ЭЭГ встречаются редко. Межприступные epileptiformные разряды (спайки и острые волны) являются почти всегда поверхностно отрицательными, производя типичную отрицательную инверсию фаз. Положительная инверсия фаз встречается в клинической практике у больных после хирургического вмешательства с измененной структурой коры. В ЭЭГ неонатального периода положительные межприступные epileptiformные разряды отражают перивентрикулярное повреждение и не являются редкостью, хотя с развитием, если врожденные мозговые пороки развития не очевидны, положительные острые волны встречаются редко.

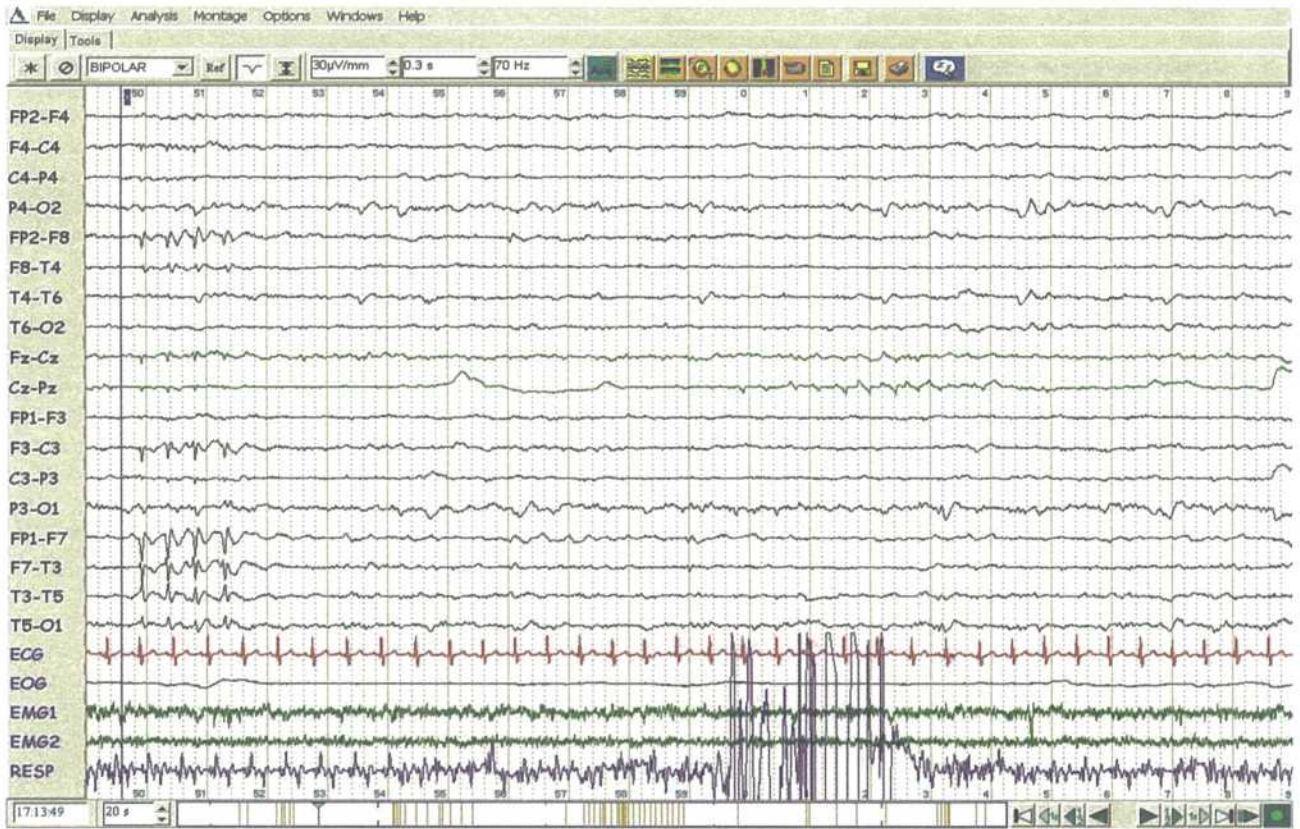


Рис. 15. Двусторонняя острая-медленная волна, передние височные области, во время засыпания (сонливость).

Локализация меняется в зависимости от участка эпилептогенеза, но обычно встречается в височных областях. Передние височные спайки или острые волны часто имеют клиническую ассоциацию с парциальными комплексными приступами височного генеза более чем в 90% случаев. Эти разряды имеют максимальную электроотрицательность в отведениях F7/F8 с использованием системы электродного размещения 10-20. Однако, амплитуда этих межприступных эпилепти-

формных разрядов обычно наибольшая в «истинных височных» (T1, T2), ушных или сфеноидальных отведениях. У одной трети пациентов разряды замечены с обеих сторон, активизированы сном и определяются лучше всего в состоянии бодрствования или в фазе быстрого сна. Межприступные эпилептиформные разряды в средневисочной области также встречаются у больных с височной эпилепсией.

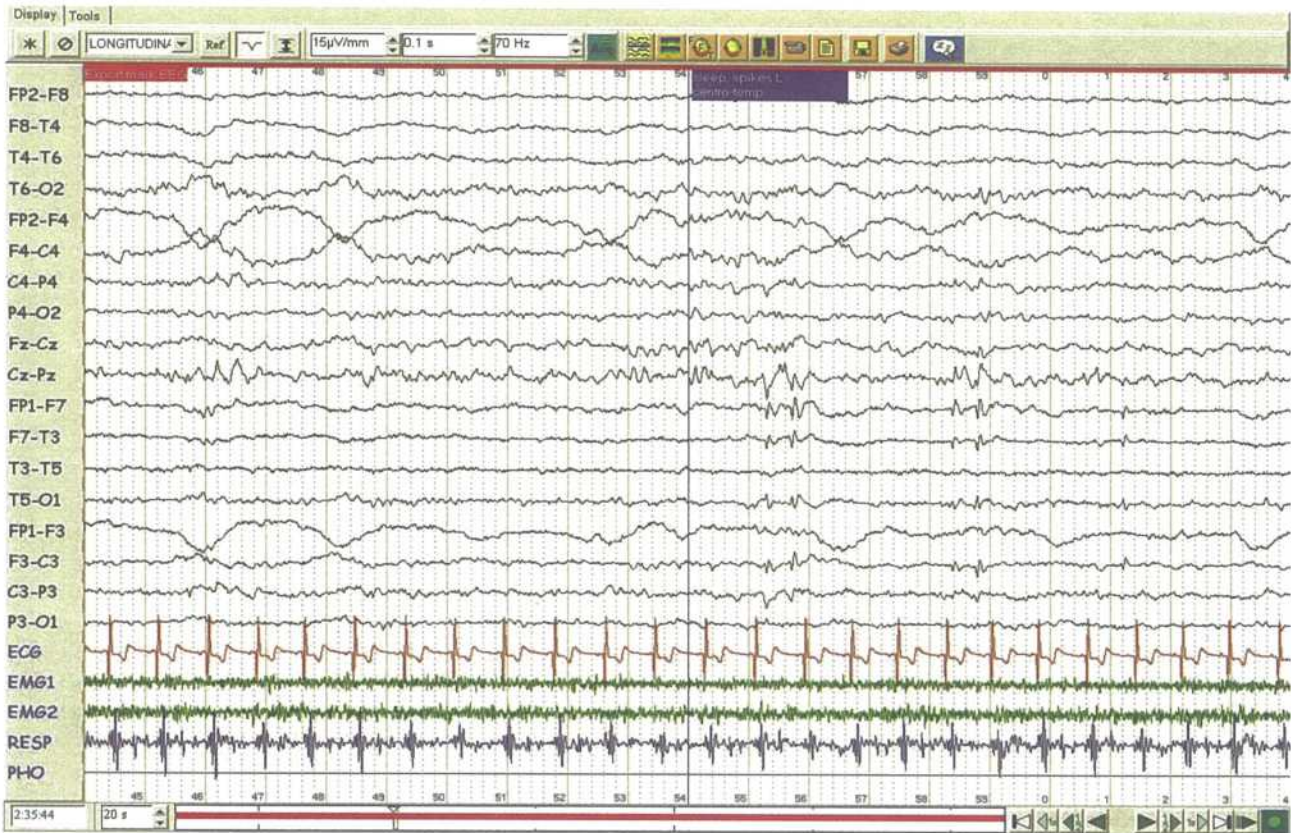


Рис. 16. *Левые центровисочные спайки у пациента с детской доброкачественной эпилепсией с центротемпоральными спайками, запись во время медленного сна.*

Доброкачественная детская эпилепсия с центротемпоральными спайками (или роландическая эпилепсия) – это одна из наиболее частых форм эпилепсии детского возраста. В этом случае, контралатеральная инверсия фаз, характеризующая тангенциальный диполь детской доброкачественной эпилепсии с цен-

тротемпоральными спайками, может возникнуть в лобной области с противоположной стороны. Острые волны обладают характерной двухфазной морфологией с отрицательным пиком, с последующим положительным округленным компонентом, который заметно активизируется во время медленного сна.



Рис. 17. Те же самые спайки на ЭЭГ в референциальном монтаже.

Характерный тангенциальный или горизонтальный диполь для детской доброкачественной эпилепсии с центротемпоральными спайками демонстрирует и отрицательность, и положительность во время разряда. Это полезно для дифференциации «более доброкачественной» природы детской доброкачественной эпилепсии с центротемпоральными

спайками от более патологической роландической острой волны. Этот диполь характерно показывает максимальную отрицательность в центровисочной области и контрлатеральную максимальную положительность во фронтальной области (или в области вертекса), которая лучше всего продемонстрирована в референциальном монтаже.



Рис. 18. Спайк-медленная волна в лобной области слева при лобной эпилепсии.

Спайки в лобной области часто встречаются у больных с лобной эпилепсией, хотя могут отсутствовать у одной трети пациентов. Они могут также появиться как фрагментированные генерализованные спайки и волны при идиопатической генерализованной эпилепсии во время сонливости. Межприступные эпилептиформные разряды при лобной эпилепсии часто представлены в виде спайков широкими разрядами высокой амплитуды, которые могут быть отражены в контрлатеральной лобной области. Вторичная двусторонняя синхронизация или диффузные разряды, возникающие в определенной точке лобной области, могут встречаться у двух третей людей с лобной эпилепсией. Для дифференциации латерализованного генератора разрядов от двух дискретных бисинхронных генераторов лучше всего использовать поперечный монтаж.

Центральные межприступные эпилептиформные разряды могут встречаться при

эпилепсиях, связанных с определенной локализацией эпилептического очага в любом возрасте. В целом, центральные межприступные эпилептиформные разряды реже ассоциируются с эпилепсией, чем разряды височного или лобного происхождения. Некоторые состояния могут дать начало центральным спайкам без эпилепсии, включая церебральный паралич, мигрень и унаследованную детскую доброкачественную эпилепсию с центротемпоральными спайками, и нормальные варианты (например, фрагментированный μ ритм). В отличие от нормальных ритмов (то есть, μ ритм), у центральных межприступных эпилептиформных разрядов часто есть более крутой «подъем» на вершине разряда, возможна последующая медленная волна, наступающая в обычном состоянии (не только во время сонливости или поверхностного сна) и могут сопровождаться замедлением в той же самой области.

Спайки средней линии могут встречаться в отведениях Cz, Fz, и Pz и заметны чаще у де-

тей, но могут также встречаться и у взрослых. Нет никакого определенного клинического синдрома для пациентов со спайками средней линии. Тонические приступы – самый частый тип приступов. У больных со спайками в Pz или эпилепсией теменной доли, поверхностная ЭЭГ часто имеет ограниченное значение или демонстрирует ложную локализацию, включая межприступные эпилептиформные разряды в височных или лобных областях.

Затылочные межприступные эпилептиформные разряды чаще всего встречаются при доброкачественных эпилепсиях детства с за-

тылочными пароксизмами и с более поздним дебютом – синдром Панайотопоулос. Спайки в затылочной области могут появиться у неэпилептических пациентов, в этом случае они имеют генетическую черту, или у пациентов с врожденной слепотой («острые спайки» слепоты). Затылочные межприступные эпилептиформные разряды были отмечены у детей с визуальной дисфункцией и доброкачественными затылочными эпилепсиями и у взрослых со структурными поражениями и симптоматической эпилепсией затылочной доли с или без визуальной ауры.

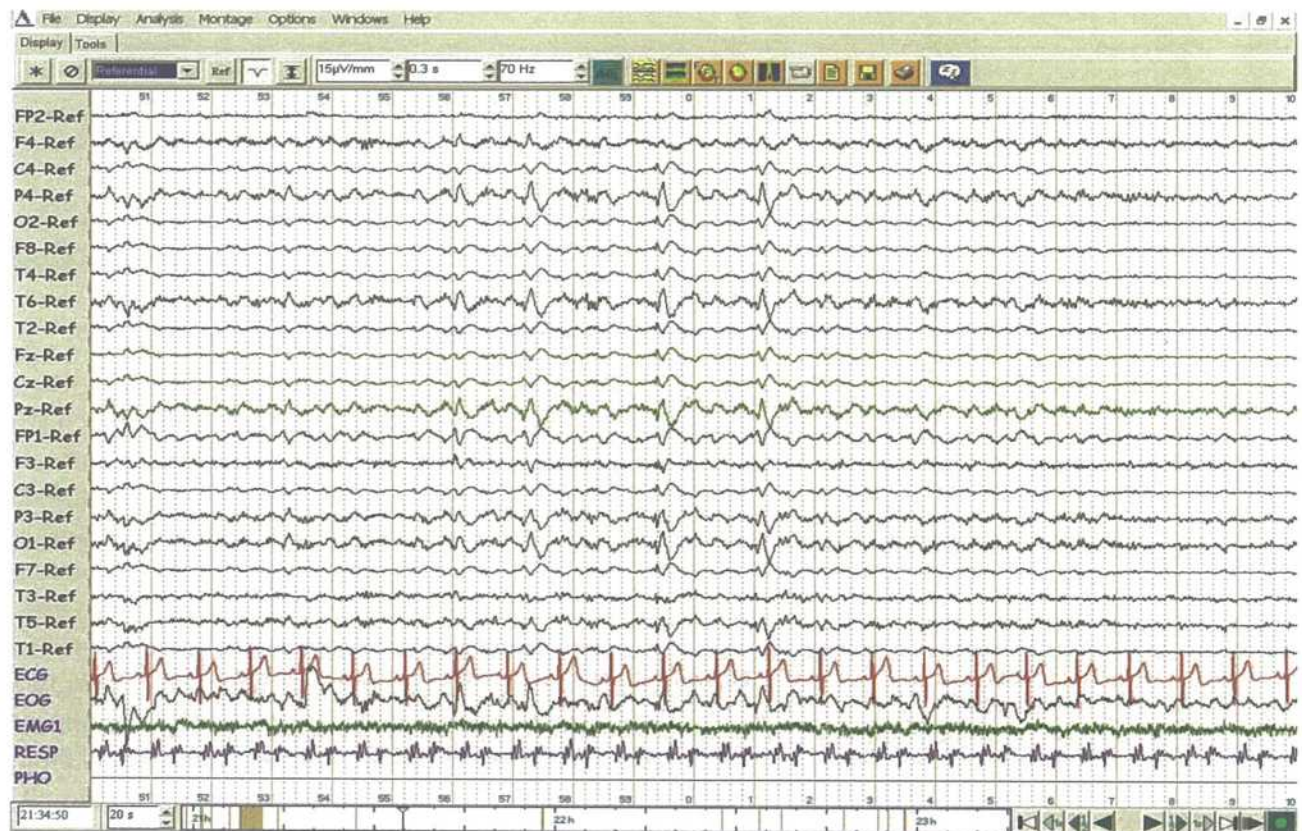


Рис. 19. Затылочные межприступные эпилептиформные разряды у пациента с симптоматической эпилепсией затылочной доли.

Многоочаговые спайки встречаются у пациентов с дискретными структурными поражениями, хотя обычно они связаны с рассеянными структурными повреждениями, вовлекающими серое вещество полушарий. Умственная отсталость и церебральный паралич являются характерным субстратом для

пациентов с многоочаговыми независимыми спайк-разрядами. Это может быть первичная сторона очаговой дисфункции или может быть связана с сопутствующими межприступными генерализованными эпилептиформными разрядами, как при синдроме Леннокса-Гасто.

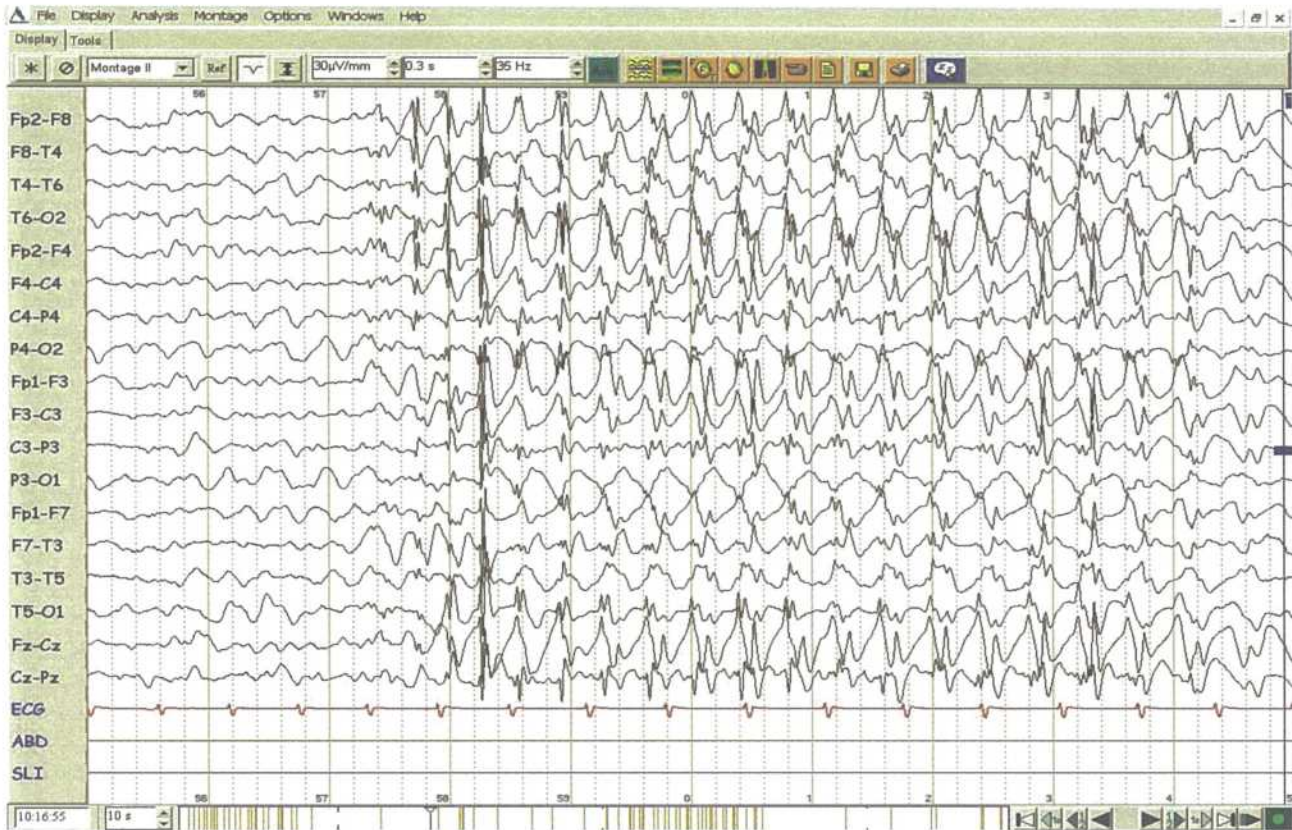


Рис. 20. Вторичный пароксизм комплексов острая-медленная волна. Отметьте правые лобно-височные разряды перед пароксизмом.

Вторичная двусторонняя синхрония является термином, использованным для генерализованных разрядов с фокальным началом. Эти рассеянные вспышки определяются, когда вход в пароксизм составляет 400 мс или больше у пациента с независимыми фокальными межприступными эпилептиформными разрядами. Пациенты со срединными лобными разрядами, как и с разрядами из дополнительной моторной области, средней лобной конвекситальной области или с вовлечением цингулярной области, наиболее склонны к проявлению вторичной двусторонней синхронии благодаря близости к мозолистому телу. Межприступные эпилептиформные разряды или замедление могут быть лучше всего

замечены независимо друг от друга в лобной или фронто-полярной областях, когда наступают орбитально-фронтальные приступы.

2.2.4.2. Генерализованные эпилептиформные разряды

Генерализованные эпилептиформные разряды обычно регистрируются у больных с генерализованной эпилепсией и информативны для дифференциации идиопатических и симптоматических форм. Генерализованные эпилептиформные разряды варьируют по продолжительности и могут быть зарегистрированы с или без клинических симптомов или даже появляться как наследственная особенность без приступов.

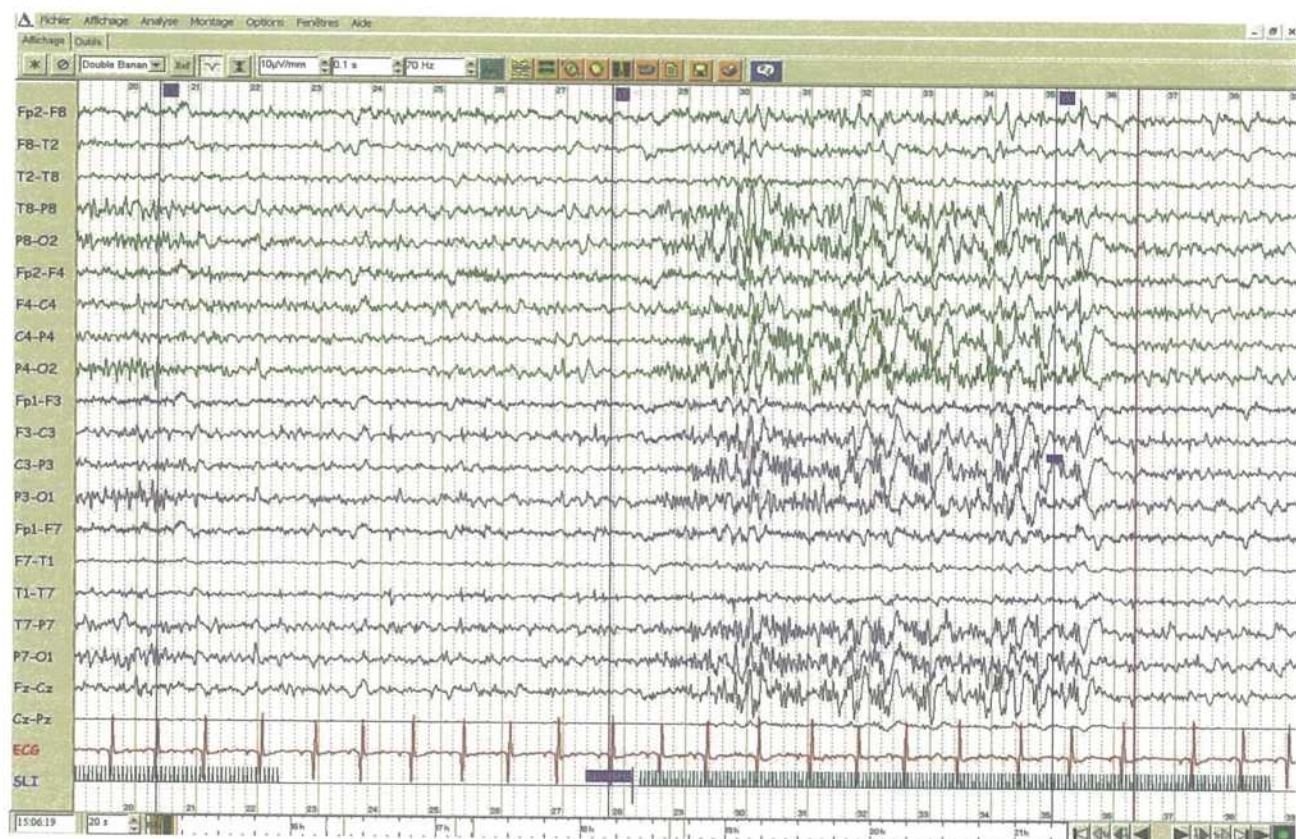


Рис. 21. Самоограничивающаяся фотопароксизмальная реакция у пациента без приступов и обследованного на предмет головных болей.

Фотопароксизмальная или фотоконвульсивная реакция состоит из вспышки или пароксизма генерализованных спайков и/или комплексов полиспайк-медленная волна, вызванных световой стимуляцией. Чаще всего изменения возникают при стимуляции частотами около 15 Гц (см. рис. 21). Закрытие глаз может вызвать фотопароксизмальную реакцию и оно проводится во время перемежаю-

щейся фотостимуляции. Имеется клиническая корреляция с идиопатической генерализованной эпилепсией, хотя фотопароксизмальная реакция может также проявиться как наследственная черта без приступов. Несамоограничивающаяся фотопароксизмальная реакция, продолжающаяся после стимула, согласно некоторым исследователям, чаще ассоциируется с эпилепсией.



Рис. 22. *Несамостоятельная фотопароксизмальная реакция, продолжающаяся после стимула в виде генерализованной вспышки комплексов спайк-медленная волна при фотостимуляции частотой 6 Гц у пациента с идиопатической генерализованной эпилепсией.*

Комплекс спайк-медленная волна 3 Гц является характерной аномалией на ЭЭГ, замеченной при генерализованном приступе. Возникает как двусторонний, синхронный, симметричный, поверхностно-отрицательный спайк, максимальный в фронто-центральной области, сопровождаемый поверхностно-отрицательной медленной волной в продольном биполярном монтаже. Может наблюдаться незначительная латерализованная асимметрия. Ответные реакции могут быть ослаблены по отношению к продолжительности вспышки, хотя более длинные пароксизмы подразумевают более длинные периоды ослабленной чувствительности. Вызванные ответы ослабляют комплексы спайк-медленная волна, тогда как сон, гипервентиляция и фотостимуляция усиливают их при идиопатической генерализованной эпилепсии. Во время сна вспышки спайк-медленная волна могут «фрагментироваться»

и казаться нерегулярными и латерализованными, имея более редкую репетитивность и большее предрасположение к формированию полиспайков.

Комплексы спайк-медленная волна, у которых есть частота > 3 Гц, относятся к быстрым генерализованным спайкам-медленная волна. Юношеская миоклоническая эпилепсия – самый часто встречающийся синдром, связанный с миоклонусом, и часто демонстрирует быстрые комплексы спайк-медленная волна с частотами 3,5-5,0 Гц на ЭЭГ во время приступа и может замедляться до 2,25-2,5 Гц во время более продолжительных пароксизмов. Однако, «типичный» комплекс спайк-медленная волна 3 Гц может быть замечен у 25% людей с юношеской миоклонической эпилепсией. Фокальные изменения могут встречаться на ЭЭГ во время приступов, хотя они в большинстве случаев, вероятно, представляют фрагментацию генерализованных разрядов.

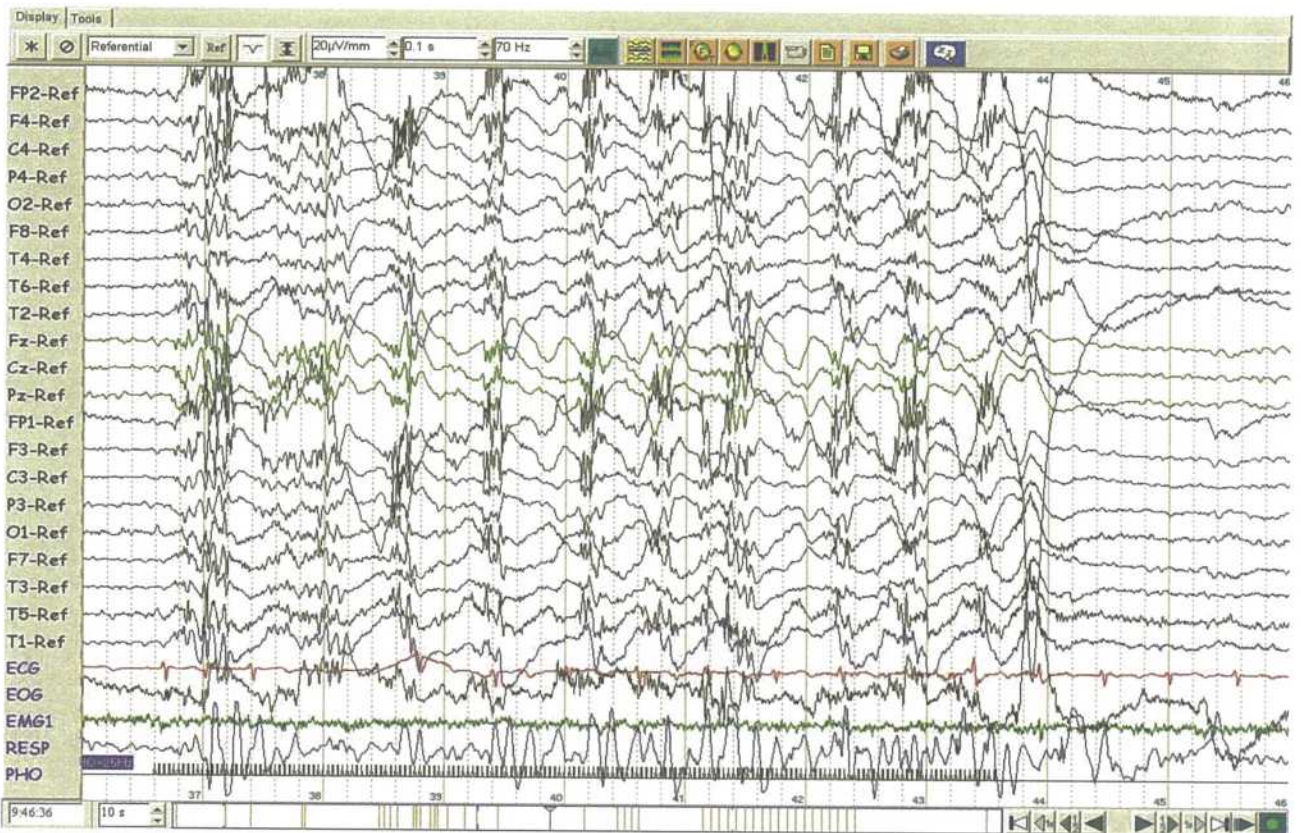


Рис. 23. Генерализованные полиспайк-медленная волна у пациента с юношеской миоклонической эпилепсией во время фотостимуляции с частотой 25 Гц.

Самая характерная ЭЭГ особенность у больных с юношеской миоклонической эпилепсией – это генерализованные, бисинхронные, лобно-центральные, преимущественно «быстрые» комплексы полиспайк-медленная волна, хотя они могут встречаться и при других идиопатических генерализованных эпилепсиях. Разряды максимальны в лобных областях с двумя или более поверхностно отрицательными спайками высокой амплитуды, лучше всего описанными как полиспайки (или мультиспайки). Частота вспышек полиспайк-

медленная волна растет при пробуждении и часто проявляется ранним утренним миоклонусом или генерализованным тоникоклоническим приступом. Депривация сна является мощнейшим активатором генерализованных межприступных эпилептиформных разрядов, которые встречаются при юношеской миоклонической эпилепсии. Фотосензитивность может встречаться у 40% пациентов с юношеской миоклонической эпилепсией и более заметна у женщин.

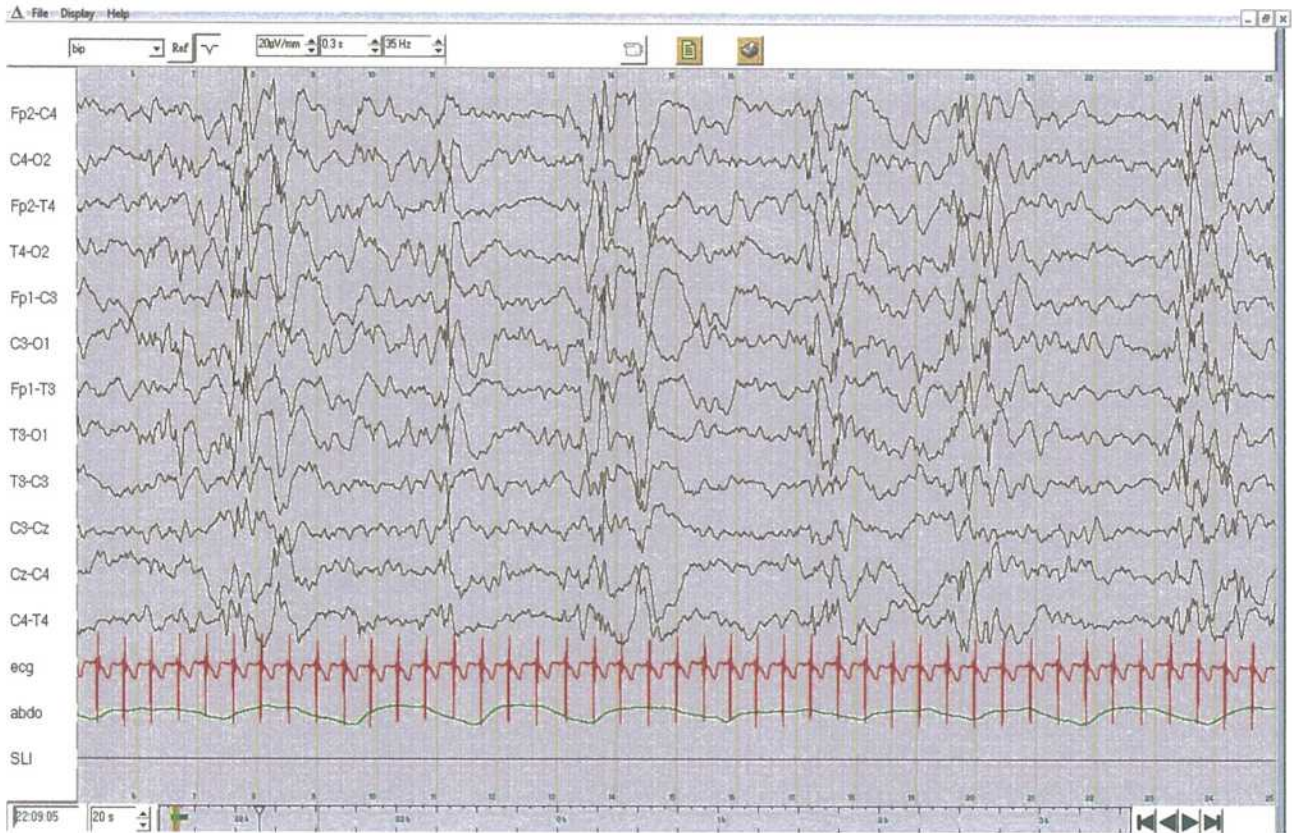


Рис. 24. Гипсаритмия у ребенка с инфантильными спазмами. Отметьте высокую амплитуду, фоновые и многоочаговые спайки в пределах левого полушария.

Гипсаритмия – это отличительный паттерн ЭЭГ, который замечен у детей и часто ассоциируется с инфантильными спазмами как проявление Уэст (West) синдрома. Фон ЭЭГ представлен дезорганизованными медленными тета и дельта волнами высокой амплитуды в сочетании с почти непрерывными, мультифокальными межприступными эпилептиформными разрядами. Замечены измененные паттерны с вариациями амплитуды и полушарным преобладанием и могут встречаться с участками «уплощения» ЭЭГ, которые могут коррелировать с инфантильными спазмами. Паттерны ЭЭГ многих пациентов с гипсаритмией развиваются в диффузное замедление, многоочаговые межприступные эпилептиформные разряды и медленные комплексы спайк-медленная волна, характерные для синдрома Леннокса-Гасто.

Медленные комплексы спайк (или острая волна)-медленная волна частотой <3 Гц присутствуют у больных с синдромом Леннокса-Гасто. Они состоят из поверхностно-отрицательных двуфазных или трехфазных острых волн, сопровождаемых медленной волной и характеризуются как двусторонние, синхронные, симметричные, в лобно-центральной области. Часто проявляются как повторные вспышки или пароксизмы частот в пределах от 1,5 до 2,5 Гц и часто асимметричные или перемещающиеся и продолжительные во сне. Эти межприступные эпилептиформные разряды не активируются даже гипервентиляцией или фотостимуляцией. Менее дискретное начало и конец с более длинной продолжительностью замечены у медленных разрядов спайк-медленная волна по сравнению с «типичными» генерализован-

ными разрядами спайк-медленная волна 3 Гц. В дополнение к характерным медленным разрядам спайк-медленная волна, у пациентов с синдромом Леннокса-Гасто могут регистрироваться фокальные и мультифокальные эпи-

лептиформные разряды. Большинство вспышек медленных комплексов спайк-медленная волна являются межприступными, хотя приступы атипичных абсансов являются наиболее характерными.

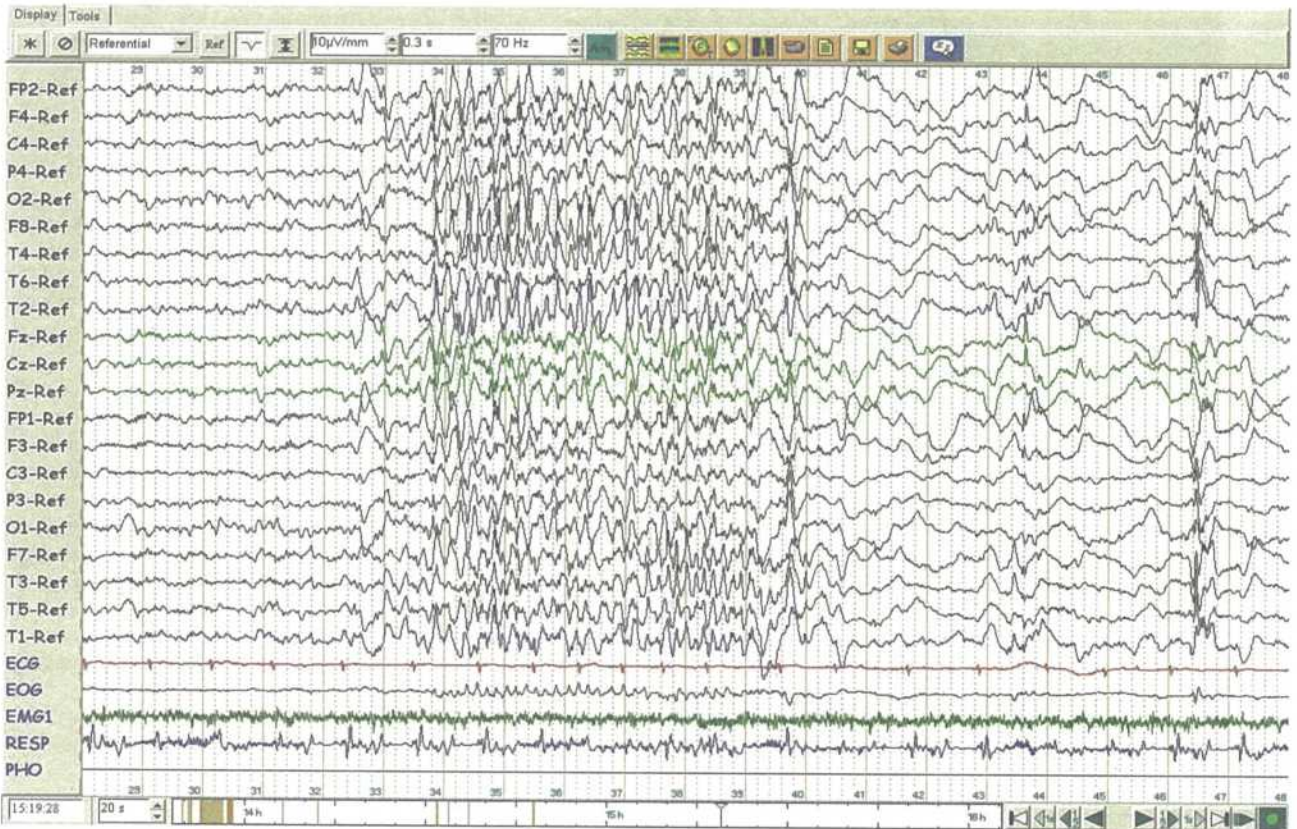


Рис. 25. Бессимптомная вспышка генерализованной пароксизмальной быстрой активности у пациента с синдромом Леннокса-Гасто и тоническими приступами.

Генерализованная пароксизмальная быстрая активность является другой особенностью на ЭЭГ, которая встречается наряду с медленными комплексами спайк-медленная волна при синдроме Леннокса-Гасто. Это прежде всего замечено во время сна и состоит из рассеянных, двусторонних вспышек частотой 15-20 Гц преимущественно в лобных областях. Частота, амплитуда, продолжительность – вариабельны, но обычно длятся несколько секунд. Эта особенность часто не имеет никаких открыто обнаруживаемых клинических проявлений, хотя она может коррелировать с тоническими приступами, когда встречается во время пробуждения или с продолжительностью > 6 сек.

2.3. ЭЭГ характеристика приступов

ЭЭГ в состоянии обеспечить постановку окончательного диагноза эпилепсии в случае, когда регистрируются приступы. Кроме того, может быть определен тип приступа, соответственно тип эпилепсии и может быть назначено адекватное лечение. Иктальные паттерны могут служить для локализации повторных приступов при эпилепсии и являются полезными не только в постановке диагноза, но и в выборе лечения и в определении прогноза заболевания. ЭЭГ дает лишь подтверждающие доказательства для клинического диагноза эпилепсии, когда регистрируются межприступные эпилептиформные разряды, потому

что пока приступ не зарегистрирован, межприступные эпилептиформные разряды могут появиться без сопутствующих приступов. Для фокальных приступов существует широкий спектр признаков на ЭЭГ, затрагивающих частоту, амплитуду, распределение, ритмику и эволюцию. Иктальные разряды чаще всего состоят из повторяющихся ритмических частот по сравнению с простым повторением межприпадочных эпилептиформных разрядов. Генерализованное начало приступов более стереотипно. Кроме того, ЭЭГ может привести электрографические доказательства приступов даже в отсутствие клинических данных в случае нарушенного сознания, когда наступают непрерывные или повторяющиеся несудорожные приступы, замеченные окружающими. Если подозреваются приступы или эпилептический статус, ВЭМ во время лечения, а также мониторинг в отделении интенсивной терапии или в отделении неотложной

помощи может обеспечить клиническими и электрофизиологическими данными для определения точного диагноза и эффективности лечения. Существует интериктальный-иктальный переходный период, который лучше всего можно определить как непрерывность. Эта глава представит типы приступов и характерные ЭЭГ изменения.

2.3.1. Генерализованные приступы

Генерализованные приступы имеют более однородные клинические проявления по сравнению с фокальными приступами. При идиопатической генерализованной эпилепсии несколько типов приступов могут перекрываться и проявляются как эпилептические синдромы. Генерализованные приступы, ассоциированные с симптоматической генерализованной эпилепсией, более однородны, но являются характерными для пациентов с диффузными структурными поражениями.

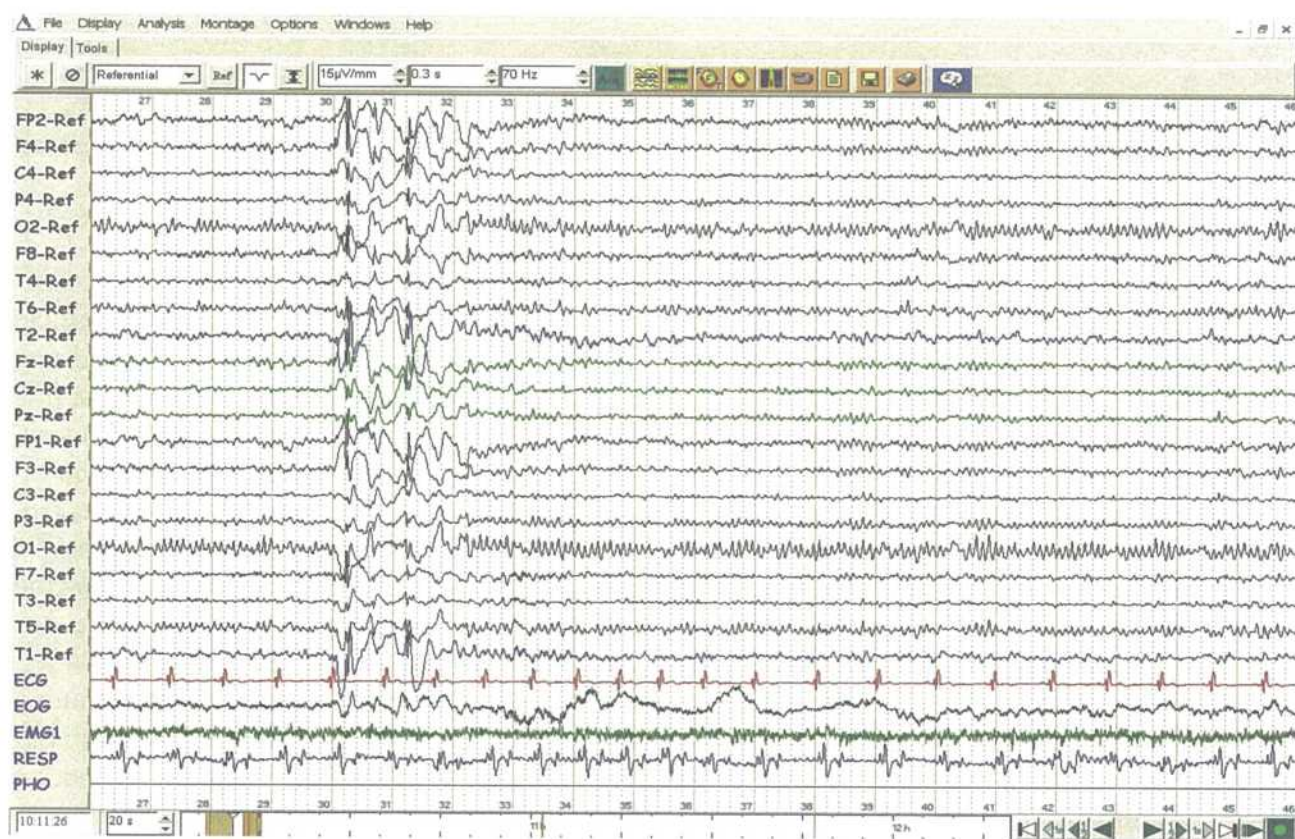


Рис. 26. Короткая вспышка (2 с) генерализованных комплексов спайк-медленная волна.

Большинство генерализованных комплексов спайк-медленная волна, продолжительность которых меньше 3 с, обычно не сопровождаются клинически заметными проявлениями. Однако, даже один разряд

спайк-медленная волна может быть ассоциирован с тонкими поведенческими нарушениями, которые клинически незаметны в условиях тестирования.

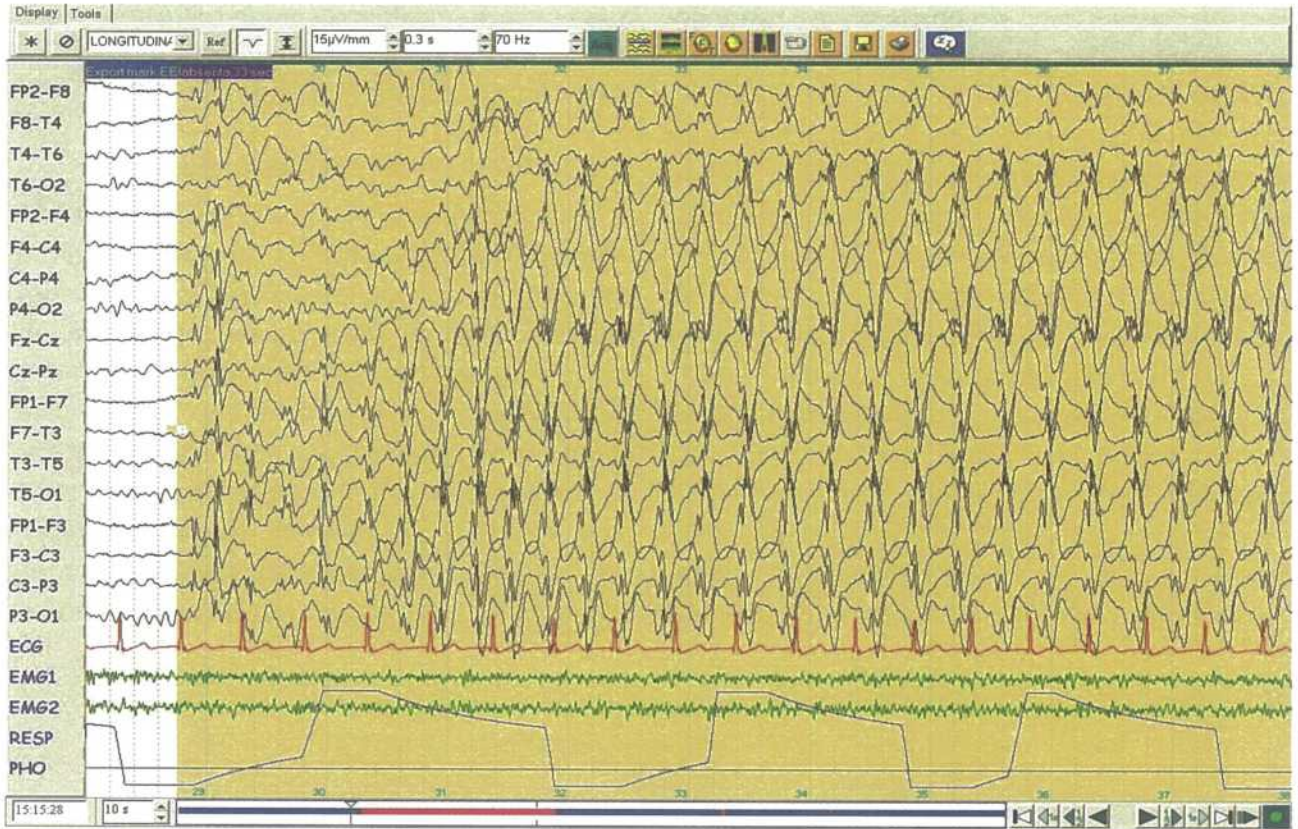
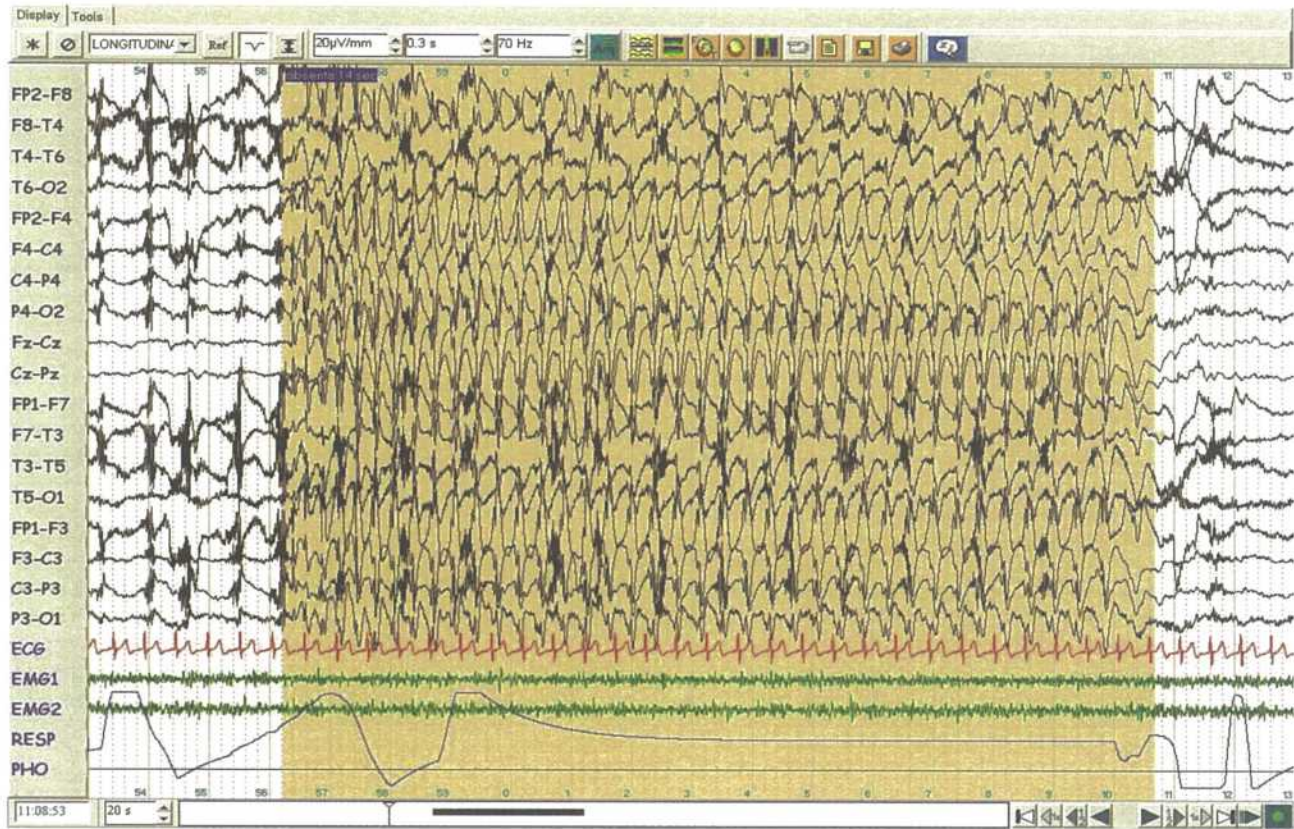


Рис. 27. Приступ абсанса. Заметьте начало из лобных областей.

Паттерн генерализованных комплексов спайк-медленная волна частотой 3 Гц характерен для идиопатической генерализованной эпилепсии. Когда вспышки комплексов спайк-медленная волна частотой в 3 Гц являются генерализованными, регулярными, симметричными, синхронными и максимальными в передних отведениях, продолжительностью более чем 3 с, ЭЭГ строго подсказывает присутствие приступов абсанса. Во время сна приступы абсансов могут стать более нерегулярными и продолжительными. Кроме того, ЭЭГ, как и морфология приступов, может показать асимметрии или признаки латерализации во время приступа абсансов. С возрастом приступы абсансов могут стать нерегулярными и менее частыми. Во время приступа абсанса на

ЭЭГ регистрируются регулярные генерализованные синхронные разряды спайк-медленная волна в состоянии бодрствования или засыпания на фоне соответствующего основного ЭЭГ ритма. Эти разряды могут начинаться с частотой выше 3 Гц, но в конце концов падают до частоты немногим более 2 Гц. Амплитуда максимальна в лобноцентральных областях, часто с инверсией фаз в F3 и F4. У некоторых пациентов спайк составляющая может отсутствовать или неярко выражена и замещена медленной активностью. Когда вспышка генерализованной активности спайк-медленная волна продолжается более 3 с, нарушения сознания становятся клинически более выраженными. Нередко регистрируются меняющиеся асимметрии, которые не являются фокальным дебютом.



Г. Н. АВАКЯН, С. А. ГРОППА

Рис. 28. Приступ атипического абсанса у пациента с генерализованной энцефалопатической эпилепсией. Обратите внимание на полиспайки, которые переходят в паттерн медленных комплексов спайк-медленная волна и на мышечные артефакты жевательной мускулатуры.

Приступы атипичных абсансов клинически похожи на типичные абсансы, однако они могут сопровождаться неполной потерей сознания. На ЭЭГ генерализованные вспышки часто имеют более постепенное начало и заканчиваются постепенно. Медленные комплексы спайк-медленная волна сопровождают

атипичные абсансы и имеют частоту 2-2,5 Гц в состоянии бодрствования и могут быть острые волны или полиспайки перед медленной волной (см. выше). Часто наблюдаются асимметрии и ассоциируются с межприступными эпилептиформными разрядами, которые могут быть мультифокальными.

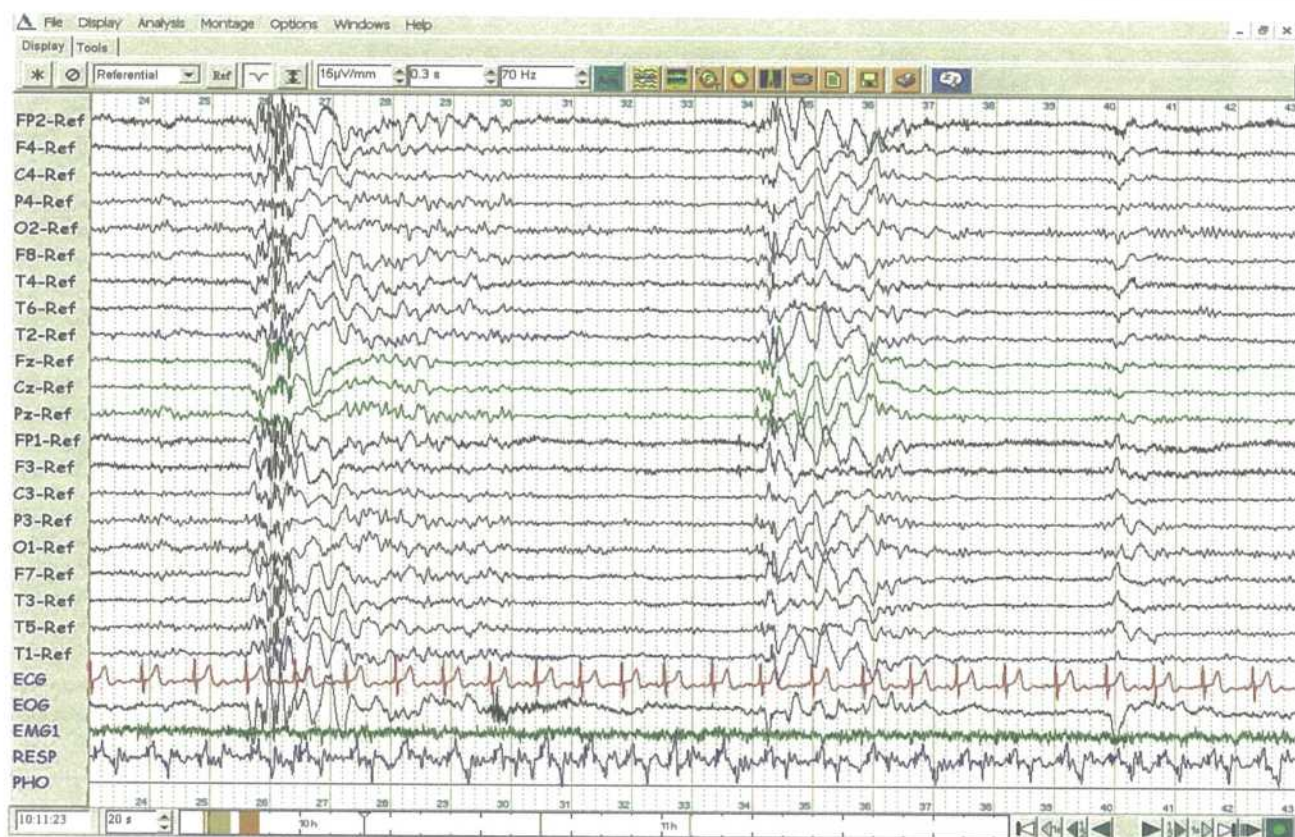
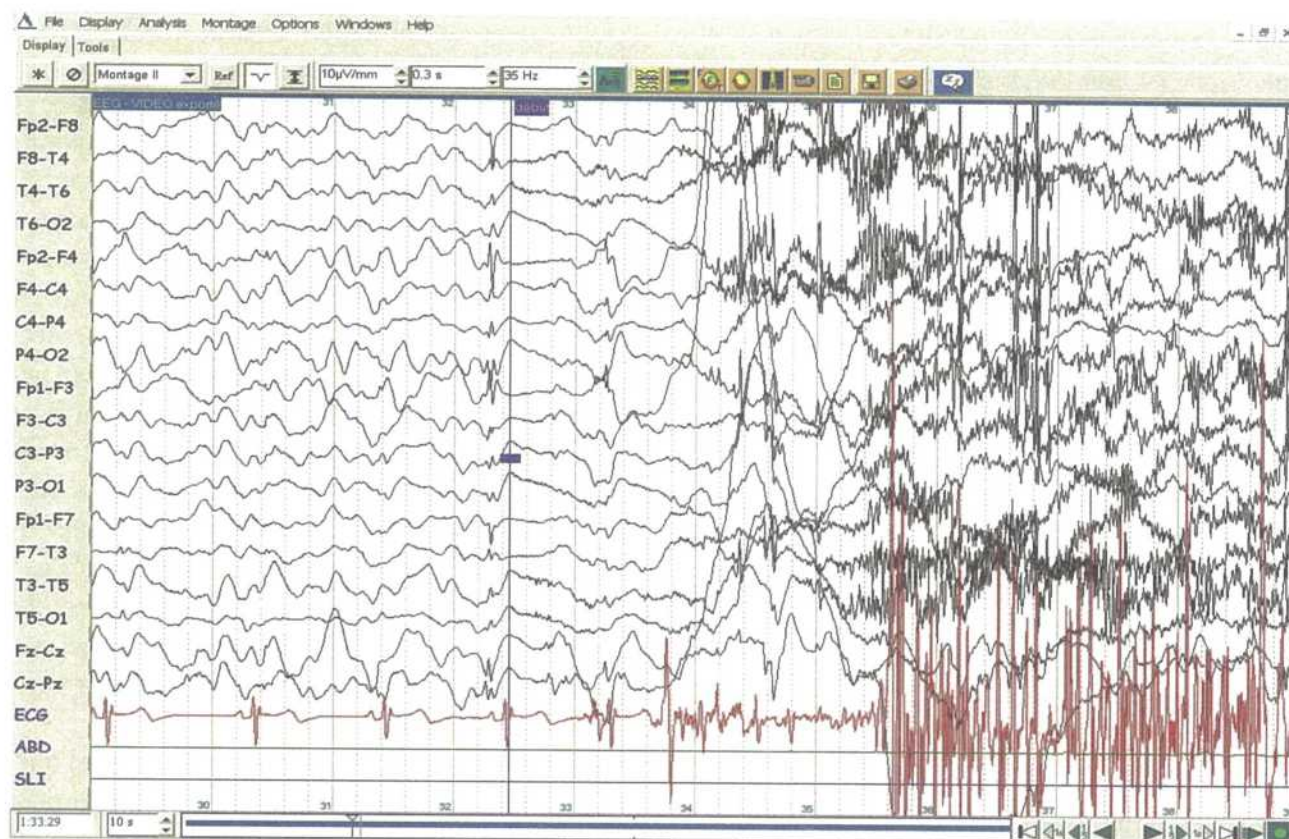


Рис. 29. Миоклонический приступ со вспышкой генерализованных комплексов полиспайк-медленная волна у пациента с юношеской миоклонической эпилепсией.

Миоклонические приступы ассоциируются с изолированным комплексом или со вспышкой генерализованных спайков или комплексов полиспайк-медленная волна. Полиспайк представлен на рисунке выше и сопровождается миоклонусом в начале приступа. Изолированный разряд полиспайк-медленная

волна может сопровождаться миоклонусом и скрывается накладывающимся артефактом. Экстрацеребральные электроды могут стать полезными для дифференциации миогенных спайков от межприступных эпилептиформных разрядов.



Г. Н. АВАКЯН, С. А. ГРОППА

Рис. 30. Начало тонико-клонического приступа у пациента с ночной лобной эпилепсией с повторяющимися ночными приступами.

Генерализованные тонико-клонические приступы или приступы «grand mal» являются генерализованными приступами с тоническим и клоническим компонентом. На ЭЭГ регистрируется ритм рекрутирования, состоящий из альфа частот, максимально выраженных в передних областях мозга. Первоначально мышечные артефакты покрывают запись перед убывающими артефактами фазных движений, постепенно угасающими до генерализованной постиктальной ЭЭГ супрессии. Тонико-клонические приступы могут встречаться в идиопатической генерализованной эпилепсии без фокального начала или становиться вторично генерализованными, фокального генеза. Фокальные или латерализованные особенности полезны в определении типа приступов.

Инфантильные спазмы это короткие тонические спазмы, которые включают сги-

бание головы, отведение и разгибание руки на секунды, обычно наступающие в виде кластеров между 1-м и 3-м годами жизни. Есть несколько форм, которые могут проявиться в зависимости от степени соматических расстройств и, как правило, связаны с психическими нарушениями. Спазм начинается резким генерализованным электродекрементальным ответом на ЭЭГ, с генерализованным уменьшением фоновых частот, которые могут иметь наложенные более быстрые частоты продолжительностью от менее 1 с до нескольких секунд.

Тонические приступы ассоциируются с симптоматической генерализованной эпилепсией и являются наиболее характерными для синдрома Леннокса-Гасто. Тонические приступы обычно имеют внезапное начало генерализованного ритма 10 Гц на ЭЭГ. Парок-

сизмальная генерализованная быстрая активность часто наблюдается как сочетанная ЭЭГ особенность, хотя может не иметь очевидных клинических проявлений, ассоциированных с короткими вспышками во время сна. Низкоамплитудные быстрые ритмы, в сочетании с генерализованным уплощением фоновой активности, может также быть явным во время тонического приступа.

2.3.2. Фокальные приступы

Фокальные приступы имеют широкий спектр ЭЭГ аномалий, которые могут регистрироваться над локализацией эпилептогенной зоны, генерирующей иктальные разряды. Некоторые фокальные приступы не имеют обнаруживаемых проявлений на ЭЭГ, зарегистрированной с поверхности головы. Более того, некоторые фокальные приступы имеют диффузный паттерн, проявляющийся ложногенерализованной патологической активностью, или же незначительными изменениями без явных клинических признаков.

Простые парциальные приступы – это приступы, при которых не наступает нарушение сознания и которые сочетаются с такими клиническими особенностями как аура. Большинство пациентов с эпилепсией средней височной извилины испытывают ауру. Однако, когда аура является неспецифической, эмпирические, висцеросенсорные симптомы, включающие восходящие с эпигастральной области ощущения, тошнота, страх и «дежавю» являются характерными. Несмотря на наличие клинических симптомов, аура может

проявиться на ЭЭГ лишь только в 40% случаях стандартных исследований.

Эпилептические приступы средней височной извилины являются наиболее распространенным типом у взрослых и представлены сложными парциальными приступами с нарушением сознания. Межприступные проявления на ЭЭГ включают спайки в передней височной области частотой 0,5-1,5 Гц или ритмические 2-4 Гц, провоцируемые сонливостью или поверхностным медленным сном. Частым иктальным паттерном средне-височного генеза является внезапное появление локализованного или регионального уплощения, состоящего из ритмической активности 4-7 Гц, с возрастающей амплитудой по мере снижения частоты до 1-2 Гц. В продолжение может регистрироваться подавление активности или медленная активность.

Латеральные (или неокортикальные) височные приступы отличаются от тех, которые начинаются в мезиальной части височной доли. Хотя клинически может быть трудно отличить латеральные височные приступы от мезиальных височных приступов, они могут иметь обширное полушарное начало, из средневисочных отведений, частотами < 5 Гц, с быстрым распространением на экстратемпоральные структуры и быть похожими на описанные выше вторично генерализованные приступы. Двустороннее височное начало приступа, подтвержденное на ЭЭГ, не является необычным. Некоторые пациенты с височной эпилепсией могут иметь спроецируемые ритмы в передних отделах головы.

В начале приступа парциальные приступы исходят от одного – двух электродов. Поэтому приступы фокального генеза на интракраниальной ЭЭГ подразумевают ограниченный генератор, прилегающий к записывающему электроду. На рисунках 31-32 HD 1-2 указывает на внезапное начало ритмических приступных частот, которые остаются хорошо локализованными унилатеральными разрядами продолжительностью 8 с перед вовлечением кортикальных участков. Фокальный дебют, локализация, длительное унилатераль-

ное проявление до распространения, являются благоприятными возможностями для локализации начала приступов. После правой гиппокампеотомии приступы не повторились. Региональное начало эпилептического приступа, регистрируемое интракраниальными электродами, указывает на более обширные поверхности дебюта приступа. Латерализация и регионализация иктальной активности впоследствии дополняет параметры прехирургической подготовки больных и доказывает цели хирургического вмешательства.

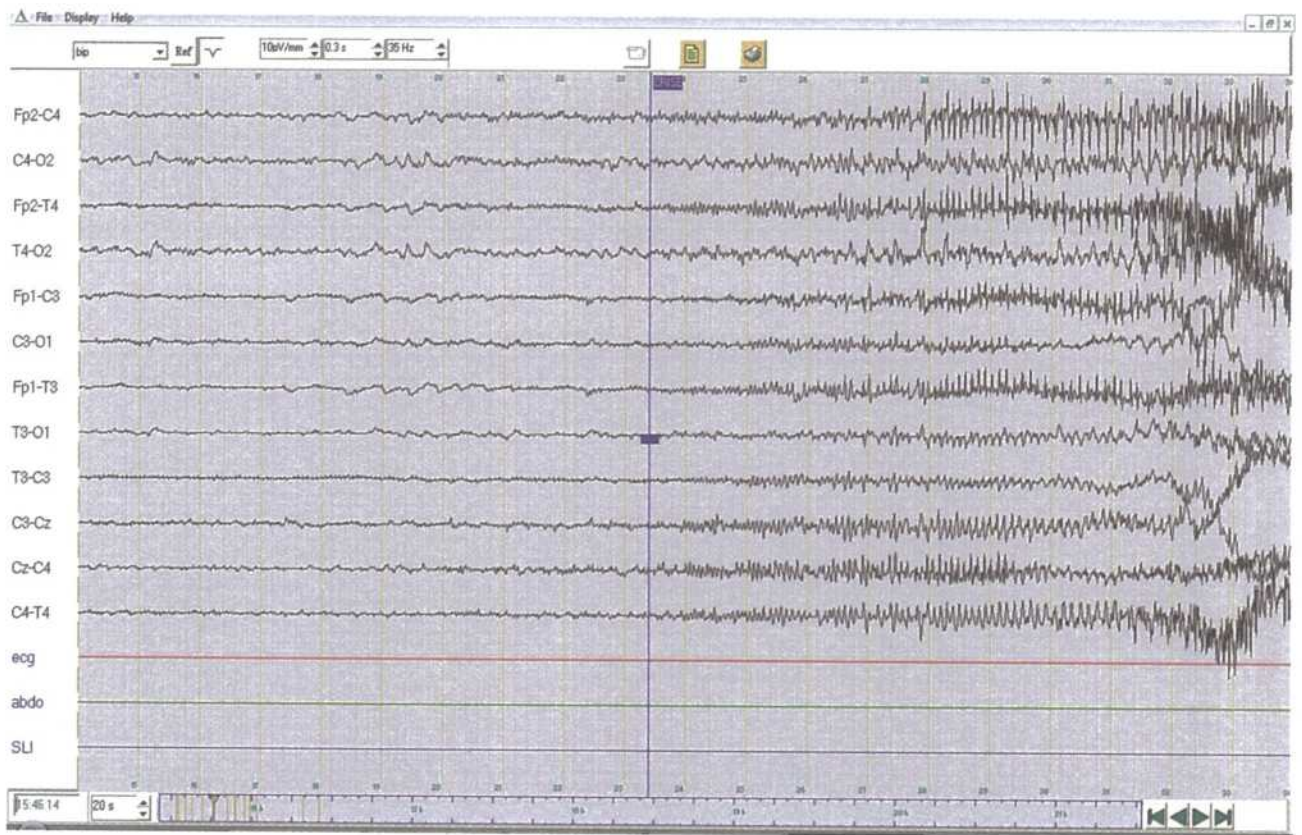


Рис. 33. Фокальное начало приступа у больного с органическим поражением правой лобной доли.

Часто иктальные ЭЭГ записи ассоциированы с нелокализованными или нелатерализованными ЭЭГ изменениями, так как значительная часть лобной доли недостаточно представлена поверхностными скальповыми электродами. Передний или дорсолатеральный дебют может быть ассоциирован с фокальными межприступными эпилептиформными разрядами и даже с фокальными электрографическими приступами, хотя это обычно отмечается, когда иктальные ЭЭГ изменения налицо. Отметьте фокальный иктальный дебют (отведение FP2-C4, FP2-T4) с вторичной генерализацией у пациента с лобной эпилепсией органического генеза.

Эпилепсия лобной доли часто имеет весьма краткие, странные, бимануальные и бипедальные автоматизмы, преимущественно ночью, со склонностью к повторяющимся приступам и эпилептическому статусу. Занимает второе место в хирургии эпилепсии. Иктальная ЭЭГ поверхностными электродами имеет ограниченное применение. В случае орбитофронтального и медиального фронтального дебюта, приступы могут не проявляться на ЭЭГ или быть покрыты мышечными артефактами, что делает ЭЭГ малоинформативной во время приступа. Межприступные эпилептиформные разряды отсутствуют у 30% пациентов с эпилепсией лобной доли. Орбитофронтальные и медиальные фронтальные приступы могут не проявляться межприступными или даже иктальными разрядами. Срединные электроды играют решающую роль в диагностике приступов медиального лобного генеза.

Эпилептические приступы, исходящие из дополнительной моторной зоны – это при-

ступы, которые начинаются в медиальной лобной доле и, поэтому, могут иметь короткую и странную семиологию, которая имитирует психогенные или неэпилептические приступы. Клиническая семиология может проявляться в виде позы фехтовальщика, и является более информативной, чем иктальная поверхностная ЭЭГ (см. выше) с односторонним тоническим разгибанием, отражающим дебют приступа с противоположной стороны.

Эпилептические приступы теменной доли клинически часто являются бессимптомными. Соматосенсорное вовлечение может дать ощущения покалывания, мурашек, тепла, движения или дисморфопсий, как правило, в дистальных отделах конечностей или лица. Как и в случае эпилепсии лобной доли, только небольшая их часть имеет фокальный дебют.

Эпилептические приступы затылочной доли обычно проявляются фотопсиями, зрительными галлюцинациями и реже – слепотой и гемианопсией. Возможны иллюзии, проявляющиеся тем, что объекты кажутся больше (макропсии), меньше (микропсии), деформированными (метаморфопсии) или персистирующими после зрительного стимула (палинопсии). Эпилептические разряды высокой частоты в височно-затылочной области могут спровоцировать нистагм, девиацию головы и глаз. ЭЭГ может показать нарастающую быструю фокальную альфа-бета-активность над височно-затылочной областью или более кзади, часто с распространением кпереди к височным структурам, по мере прогрессирования приступа от семиотики простого парциального к сложному парциальному.

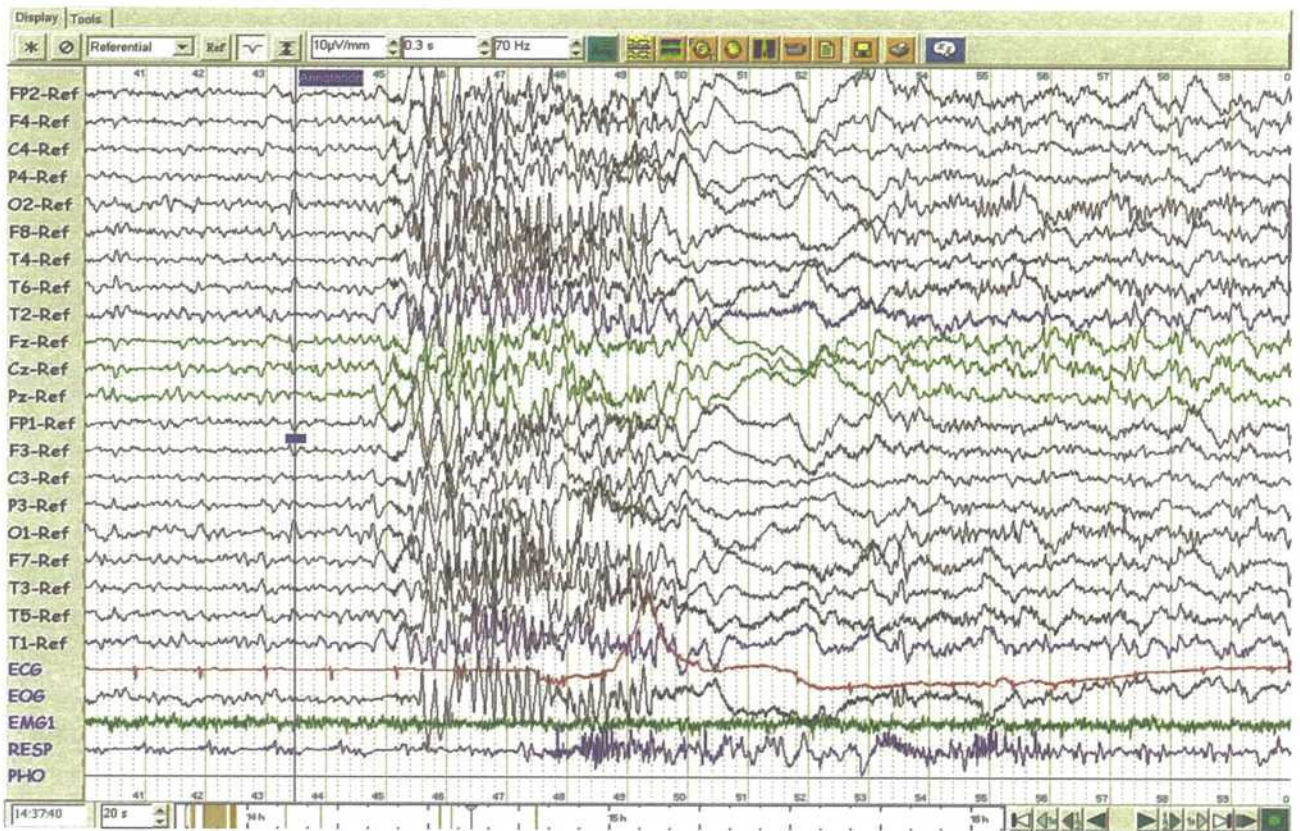
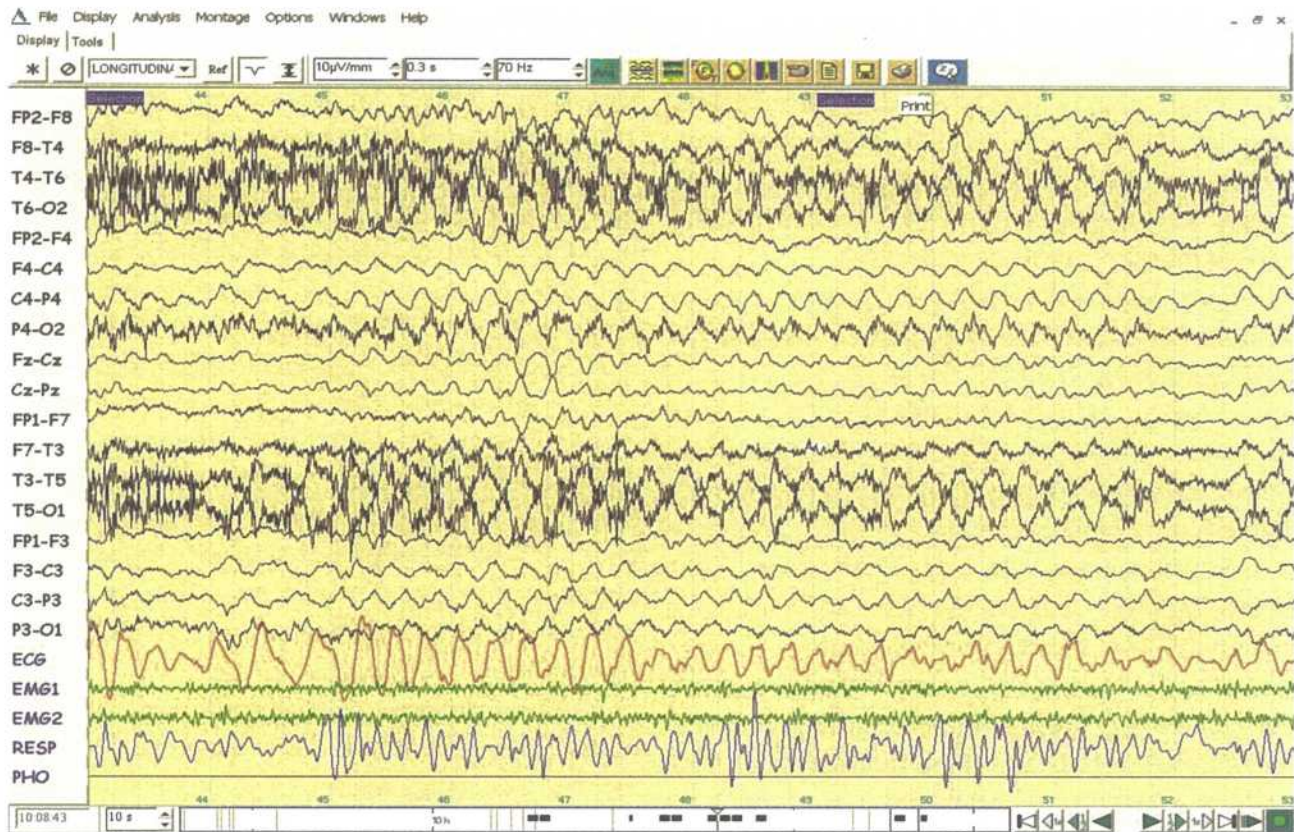


Рис. 34. Субклинический приступ у пациента с энцефалопатической генерализованной эпилепсией. Во время коротких субклинических приступов не было зарегистрировано никаких клинических признаков.

Субклинические приступы могут наступить без нарушения сознания или быть настолько невыраженными, что клинические признаки не отмечаются. Это особенно характерно для больных со сложными парциальными приступами. Во время диагностических тестов некоторые приступы не предоставляют никаких

доказательств нарушения сознания. Такими являются приступы коротких абсансов. У вышеописанного пациента с генерализованной энцефалопатической эпилепсией, приступы не были ассоциированы ни с какими клиническими признаками, несмотря на тестирования (подсчет во время ЭЭГ).



Г. Н. АВАКЯН, С. А. ГРОППА

Рис. 35. Множественные электродные артефакты, симулирующие межприступные эпилептиформные разряды у пациента с психогенными неэпилептическими приступами.

Как и ожидалось, ЭЭГ во время неэпилептического приступа в пределах нормы. Важность определения судорог как эпилептических или неэпилептических находит свое отражение в количественном выражении пациентов с психогенными неэпилептическими приступами. Хотя точные цифры заболеваемости не определены, на их долю приходится от 20% до 25% госпитализаций в отделения мониторинга эпилепсии. Гипердиагностика нормальных паттернов ЭЭГ является наиболее частым субстратом для ошибочного диагноза. Артефакт также может привести к ошибочному диагнозу эпилепсии, как в вышеописанном примере.

2.4. Паттерны особого значения

Большинство паттернов особого значения регистрируются в отделениях интенсивной терапии у больных в критическом состоянии с

эпилептическими приступами или без них. Неэпилептиформные энцефалопатические записи, как и эпилептиформные записи, регистрируются помимо тех, у которых встречаются обе формы с динамическим переходом одной формы в другую. Во время ступора или комы медленные волны морфологически различны, по сравнению с регистрируемыми во время сна. В глубоких комах ЭЭГ обычно отражает в большей степени ухудшения, хотя динамика у разных пациентов отличается и большинство паттернов неспецифичны. Однако, некоторые паттерны имеют специальное прогностическое значение и будут представлены в этом разделе. Межприступная-приступная последовательность лучше всего была освещена в исследовании эпилептического статуса. Будут представлены модели серьезных энцефалопатий, часто ассоциируемых со ступором или комой, а также эпилептический статус. В коме

ЭЭГ может быть полезна для оценки степени мозговой дисфункции, локализации аномалии и как дополнение к этиологической диагностике и ответа на лечение. Хотя многие энцефалопатические формы особого значения редко встречаются, эпилептический статус заслуживает особого упоминания.

Диагноз эпилептического статуса в значительной степени был клиническим, особенно для судорожного эпилептического статуса. С приходом долгосрочного ВЭМ подает большие надежды у больных с нарушениями сознания. Легко идентифицируемые клинические признаки часто являются менее очевидными для наблюдателей, увеличивая тем самым важность ЭЭГ в текущем наблюдении пациентов в ступоре или коматозном состоянии в отделениях интенсивной терапии. Классификация несудорожных событий, таких как движения и отклонения глаз, нистагм, миоклонус мышц лица и конечностей, фиксация взгляда или тонкие изменения психического статуса зависят от использования ЭЭГ в диагностике и классификации признаков несудорожного эпилептического статуса. Нет характерного ЭЭГ паттерна для клинического типа эпилептического приступа или полезного в дифференциации судорожного и несудорожного эпилептического статуса. Эпилептический статус представляет собой временное расширение отдельных приступов и, следовательно, тип эпилептического статуса отражает различные типы эпилептических приступов с их различными ЭЭГ паттернами. Как и в случае ранее продемонстрированного типа эпилептического приступа, ЭЭГ классификация эпилептического статуса может быть определена как фокальные или генерализованные ЭЭГ паттерны. Промежуточные примеры могут возникать при эволюции фокального паттерна в генерализованный и наоборот. Распространение приступной активности может проявиться в пространственном распространении разрядов, амплитуде, частоте на протяжении всего эпилептического статуса. Возможно сохранение (или, наоборот, угнетение) фоновой

активности в промежутках между разрядами. Паттерны могут показать непрерывные или интермитентные особенности. Периодические разряды могут быть замечены фокально или с обеих сторон на различных паттернах, ассоциированных с приступами и с эпилептическим статусом. Они могут появляться синхронно или иметь независимую полушарную периодичность. ЭЭГ при эпилептическом статусе, как правило, содержит отдельные разряды. Они могут возрастать и уменьшаться в амплитуде и иметь частоту от менее одного за несколько секунд до более 3 в секунду. Периодические разряды могут быть представлены в виде спайков, острых волн, полиспайков или ассоциации этих компонентов. Могут проявиться фокально, регионально или с генерализованным распространением.

Периодические эпилептиформные разряды. Периодические паттерны характеризуются повторяющимися морфологическими компонентами, которые носят эпилептиформный характер и проявляются как персистентные, регулярные и периодические (или псевдопериодические). Этиология периодических паттернов является неспецифической, хотя, в случае их двустороннего обнаружения, они обычно отражают острый или подострый, диффузный, энцефалопатический процесс. Когда определяются с одной стороны, являются латерализованными и персистентными, они часто отражают фокальные структурные изменения. Некоторые из периодических паттернов (периодические латерализованные эпилептиформные разряды [PLEDs], двусторонние периодические латерализованные эпилептиформные разряды [BiPLEDs], генерализованные периодические эпилептиформные разряды [GPEDs]) могут появиться у больных в ступоре или коме. Морфология, область распространения и реактивность являются важными критериями в количественной оценке паттернов в контексте состояния сознания. Разряды, повторяющиеся через регулярные интервалы являются периодическими или псевдопериодическими и могут отражать непрерывные эпилептиформные аномалии

или эпилептические энцефалопатии, которые обладают потенциалом для проявления судорог. Эти паттерны могут подтвердить более конкретный диагноз, если имеют характерные черты. Кроме того, ВЭМ может документировать взаимосвязь между периодичным паттерном и клиническими проявлениями, такими как миоклонические подергивания.

Межприступный-приступный переход представлен нечетким спектром электрографических признаков, которые могут часто перекрываться (например, периодические

латерализованные эпилептиформные разряды). Электрографический приступ не является простым повторением разрядов как в случае паттерна с комплексами спайк-медленная волна частотой 3 Гц, сочетанный генерализованной идиопатической эпилепсией. Если это не типичное продолжение межприступных разрядов, таких как полиспайки, как в случае генерализованной пароксизмальной быстрой активности у пациентов с тоническими приступами и симптоматической генерализованной эпилепсией.



Рис. 36. Частые асимптомные комплексы спайк-медленная волна в левой лобно-височной области при эпилепсии, связанной с локализацией.

Когда межприступные эпилептиформные разряды повторяются, симптомов может не быть, и повторяющиеся межприступные эпилептиформные разряды являются редким иктакальным паттерном, что видно на ЭЭГ во время приступа. На вышеизображенном рисунке представлена ЭЭГ пациента с эпилепсией, который является асимптомным во

время записи ЭЭГ, несмотря на непрерывные повторяющиеся межприступные эпилептиформные разряды.

Периодические латерализованные эпилептиформные разряды характерны для острых или подострых патологических процессов, ассоциированных с односторонним полушарным структурным поражением. Однако,

PLEDs может появиться как провоцируемое хроническим состоянием, таким как последующий эпилептический приступ или – реже – мигрень. Этот периодический паттерн, как правило, переходный и, как правило, исчезает за неделю. Периодические латерализованные эпилептиформные разряды являются меж-

приступным феноменом, хотя может быть приступным при частых разрядах или связанных с ритмическими приступными разрядами (см. ниже). Приступы с парциальным дебютом наступают у 70% пациентов с периодически латерализованными эпилептиформными разрядами.

Г. Н. АВАКЯН, С. А. ГРОППА

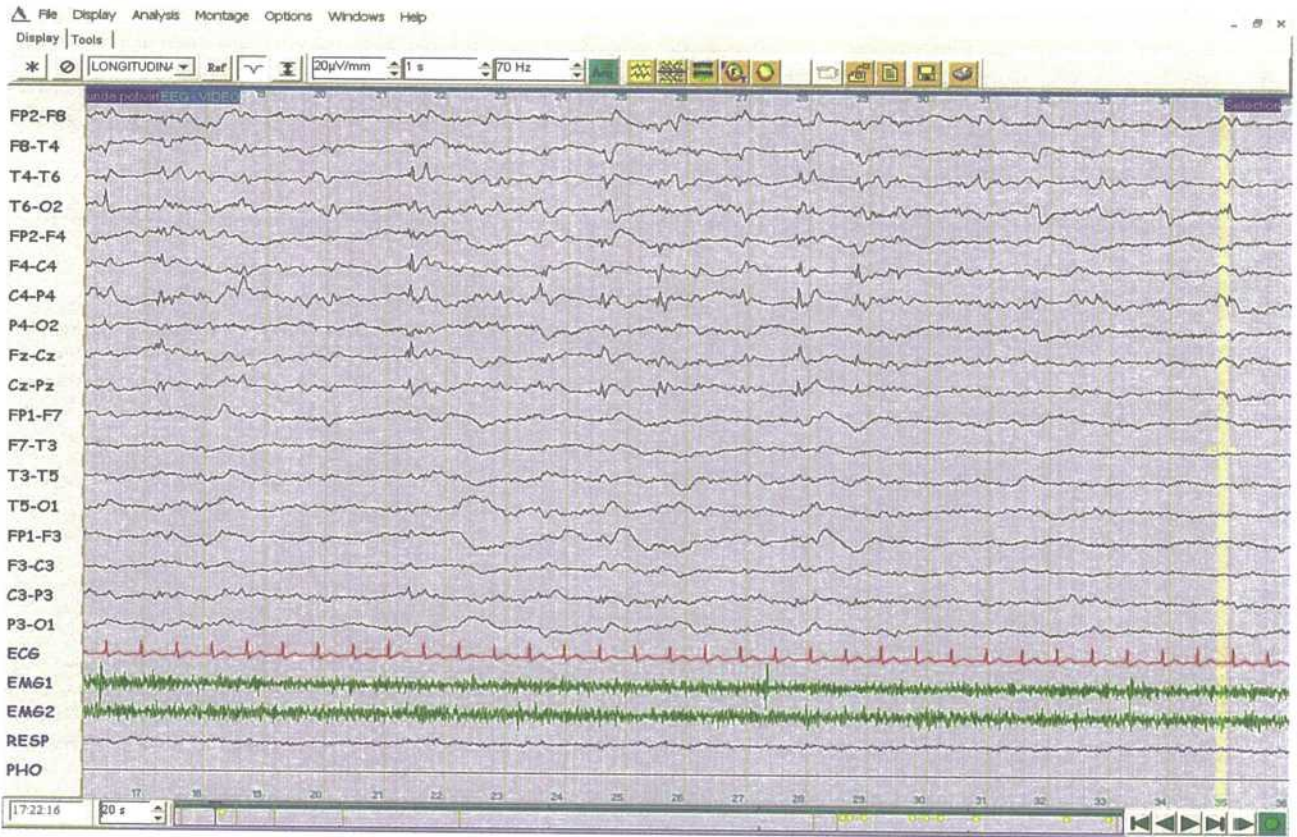


Рис. 37. Периодические латерализованные эпилептиформные разряды справа у пациента с острым ишемическим инсультом. Обратите внимание на ритмические иктальные разряды.

Периодические латерализованные эпилептиформные разряды ПЛЭР могут проявляться в форме спайков, полиспайков, двуфазных или трехфазных разрядов с или без медленной волны, которые повторяются через регулярные периодические интервалы. Они обычно появляются при энцефалопатии (с диффузно замедленным фоном). Острый ишемический или геморрагический инсульт, опухоли, гипоксия и инфекции центральной нервной системы могут вызвать ПЛЭР, хотя они не являются специфичными по этиологии. Сознание нарушено и варьирует от признаков энцефалопатии до комы.

GPEDs наиболее часто связаны с энцефалопатией и обычно возникают как эпилептиформный феномен серьезной двусторонней церебральной дисфункции. Однако, GPEDs могут проявляться как иктальный феномен, когда приступы клинически очевидны. Когда GPEDs коррелируют с приступами, состояние пациента меньше страдает, клиническое проявление в виде приступов (не миоклонус) может быть очевидным, а фон ЭЭГ визуализируется лучше. См. следующий раздел о ступоре и коме.



Рис. 38. Периодические латерализованные эпилептиформные разряды левой лобно-височной области у пациента с герпетическим энцефалитом и несудорожным эпилептическим статусом, зарегистрированным в отделении интенсивной терапии.

Характерным признаком герпетического энцефалита является наличие псевдопериодических медленных комплексов или периодических латерализованных эпилептиформных разрядов в совокупности с симптомами, которые указывают на инфекционную природу заболевания центральной нервной системы. Первоначально регистрируется диффузное замедление фона ЭЭГ, а в течение первой недели появляются периодические структуры. Обычно они односторонние, но могут быть двусторонними и независимыми, и преимущественно в височной области. Разряды повторяются с частотой от 1 до 2,5 в секунду и угасают в течение нескольких недель.

Периодические разряды являются отличительной чертой болезни Крейтцфельда-Якоба и регистрируются у большинства пациентов. Паттерн составлен псевдопериодическими ге-

нерализованными острыми волнами на фоне диффузно-замедленного фона. Разряды состоят из двуфазных или трехфазных остро контурированных волн различной продолжительности, повторяющихся с периодом 0,5-2,5 с, который сокращается с прогрессированием заболевания. Они редко бывают односторонними и появляются в течение 3 месяцев от начала заболевания почти у всех больных. Они, как правило, преобладают в передних областях и часто коррелируют с миоклоническими подергиваниями.

Подострый склерозирующий панэнцефалит (ПСПЭ) является хронической вирусной инфекцией, связанной с корью, случаи которой в настоящее время редки, поскольку вакцина для профилактики кори стала широко применяться. ЭЭГ при ПСПЭ имеет характерный вид, который присутствует почти всегда, за ис-

ключением самых ранних этапов заболевания. Высокая амплитуда (>300 мкВ), медленные волны или комплексы острая-медленная волна, длящиеся 0,5-2 с, повторяются регулярно каждые 4-10 секунд и могут быть спровоци-

рованы гипервентиляцией или сном в ранних стадиях заболевания. Разряды диффузные, синхронные, периодические или псевдопериодические, обычно ассоциированные с медленными миоклоническими подергиваниями.

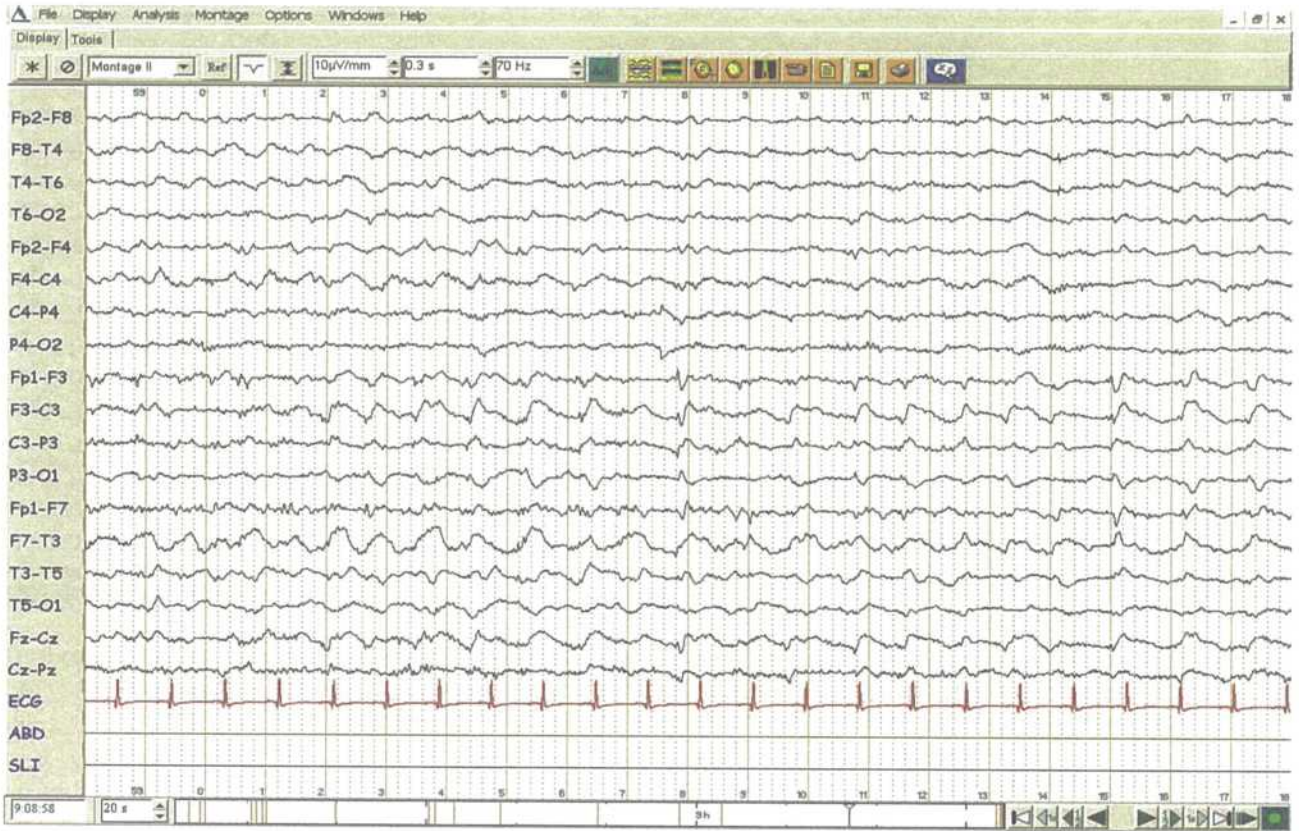


Рис. 39. Почти непрерывные левые височно-теменные приступы подтверждены при помощи ЭЭГ. МРТ не смогла продемонстрировать структурные поражения у пациента с внезапной афазией.

Когда пациенты с периодическими латерализованными эпилептиформными разрядами на ЭЭГ имеют приступы, последние сопровождаются клиническими признаками, которые отражают сторону начала приступа. Хотя собственно периодические латерализованные эпилептиформные разряды отражают эпифеномены, типичные для острого поражения травмы серого вещества, фокальная ритмическая иктальная активность, ассоциированная с периодическими комплексами, короткие интервалы повторения, а также патологический фон между разрядами являются доказательствами того, что периодические комплексы представляют иктальное явление.

2.5. Ступор и кома

Необходимо помнить о несудорожных приступах и об эпилептическом статусе, когда пациент с неврологической дисфункцией развивает изменение психического статуса. Длительный ВЭМ становится все более полезным для обнаружения «тонких» или электрографических приступов, которые не являются очевидными. ЭЭГ способна продемонстрировать как степень церебральной дисфункции, так и динамические изменения церебральных функций.

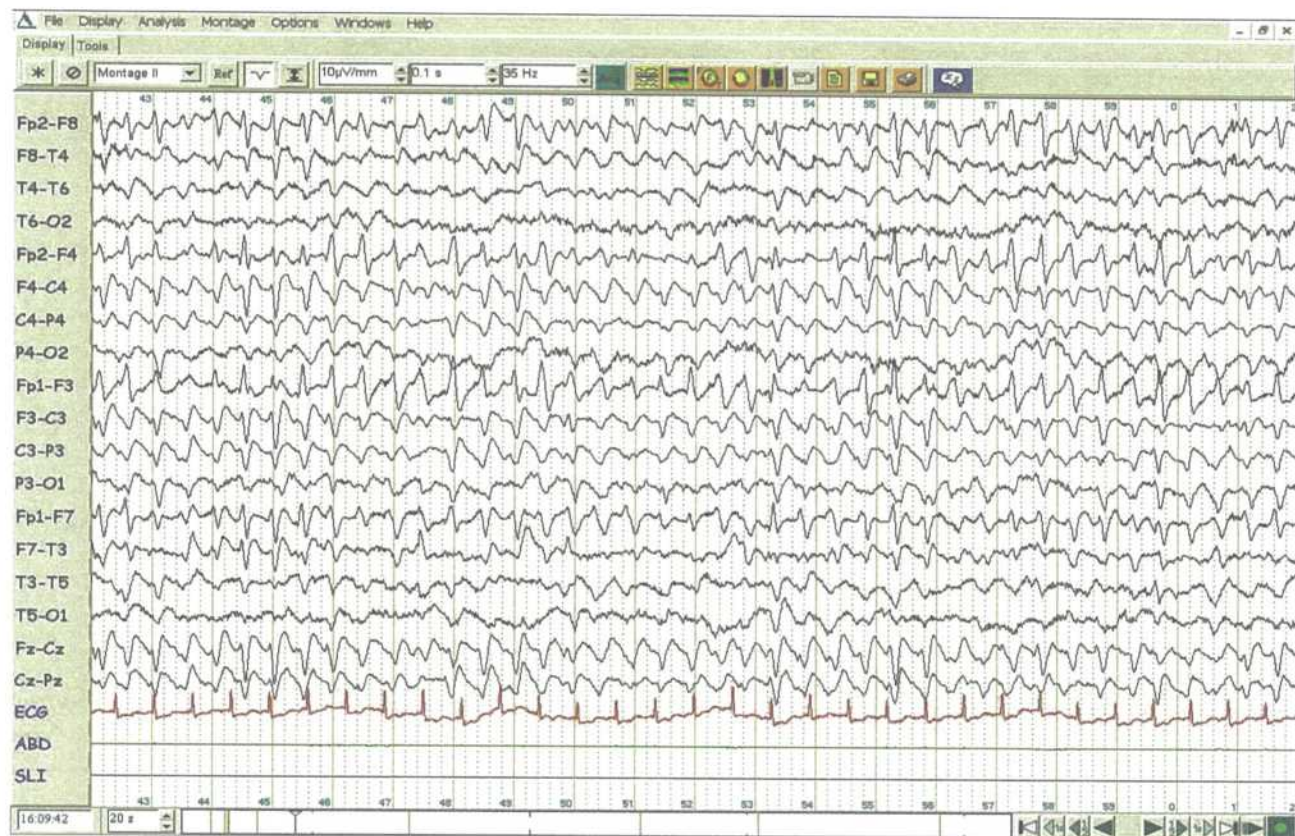


Рис. 40. Диффузное замедление фонового ритма с перемешанными в лобной области трехфазными волнами у пациента на гемодиализе в отделении интенсивной терапии.

Трехфазные волны, как правило, являются следствием энцефалопатий, связанных с токсичными или метаболическими расстройствами, которые включают изменение сознания. Волны имеют три фазы высокой амплитуды и наблюдаются в виде двусторонних всплесков или диффузно, частотой 1-2 Гц, с преобладанием в лобных или затылочных областях, хотя могут быть со смешанным преобладанием. Могут быть реактивны к открытию глаз или к назначению бензодиазепинов. Когда они регистрируются длительное время, отличить трехфазные волны от несудорожного эпилептического статуса довольно-таки сложно.

Электрокардиограмма, как правило, записывается на каждой ЭЭГ. Сердечная функция неразрывно связана с мозгом, и, хотя многие каналы предназначены для регистрации ЭЭГ, функция сердца представлена на одном канале. Сердечный ритм, как правило, регистрируется с биполярного отведения. Различные артефакты могут появиться на ЭЭГ, но нарушения сердечного ритма, обнаруженные на ЭКГ, важны для определения церебральных функций или даже определяют злокачественные аритмии.

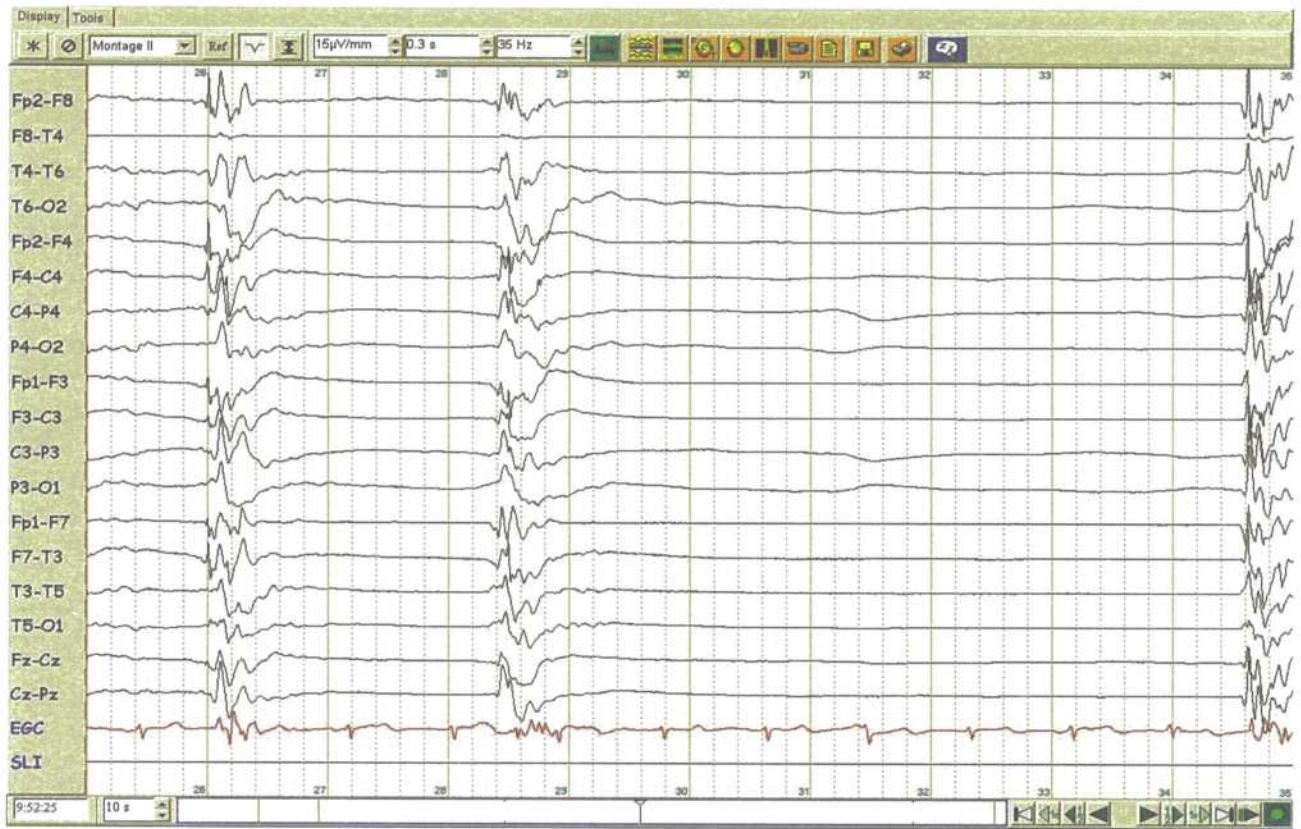


Рис. 41. Паттерн „вспышка-подавление“ у пациента после амбулаторной остановки сердца.

Паттерн «вспышка-подавление» предполагает серьезную двустороннюю церебральную дисфункцию. Если паттерн имеет неспецифическую этиологию и связан с гипоксией – это говорит о плохом прогнозе. Состоит из стереотипных вспышек, как правило состоящих из смешанных частот с или без перемешанных эпилептиформных разрядов. Вспышки обычно повторяются через каждые 2-10 с и разделены интервалом подавления, который указывает на отсутствие электроцеребральной активности.

Генерализованные периодические эпилептиформные разряды являются двусторонними периодическими эпилептиформными разрядами. Они характерны для диффузной энцефалопатии и могут сопровождаться приступами, хотя часто являются выражением диффузного структурного поражения серого вещества без эпилептических приступов. Генерализованные разряды ареактивны к сома-

тосенсорной стимуляции и связаны с диффузным замедлением заднего доминирующего ритма или с его отсутствием. Эти морфологические изменения могут встречаться при несудорожном эпилептическом статусе и часто являются темой для клинических дебатов.

Двусторонние периодические латерализованные эпилептиформные разряды в меньшей степени связаны с эпилептическими приступами, чем периодические латерализованные эпилептиформные разряды. В процесс вовлекаются оба полушария, и разряды являются независимыми и полиморфными, с различными периодами повторения. Они наблюдаются у пациентов с тяжелым двусторонним нарушением мозговой функции, в то время как неспецифические генерализованные периодические эпилептиформные разряды чаще всего связаны с гипоксическим поражением головного мозга.

Генерализованные периодические эпиплептиформные разряды могут состоять из спайков, полиспайков, острых волн, которые являются двусторонними и синхронными, с частотой 0,5-1 Гц на фоне низкоамплитудной записи и ассоциируются с частыми миоклоническими подергиваниями (миоклонический статус). Этот паттерн характерен для тяжелых диффузных церебральных поражений, например, гипоксии, как правило, после остановки

сердца, но также может быть при инсультах, травмах или инфекциях. На ЭЭГ фоновая активность между разрядами обычно определяется с трудом. Регистрируется паттерн «вспышка-подавление», генерализованные периодические эпиплептиформные разряды (смотри выше) или длительные периоды диффузного подавления. Исход сомнительный, с переходом в персистентные вегетативные состояния или летальный.

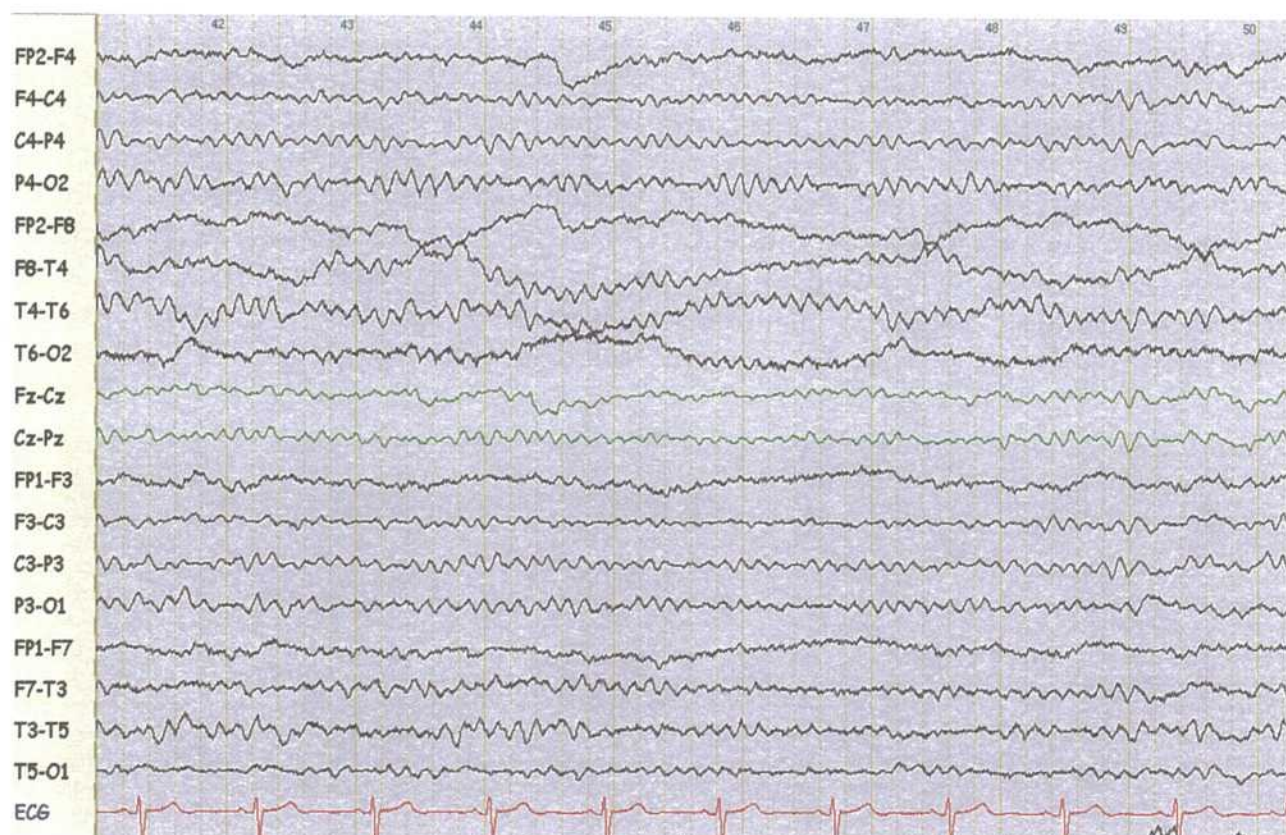


Рис. 42. Альфа-кома у коматозного пациента, перенесшего сердечно-легочную реанимацию после остановки сердца. Фоновый ритм не меняется в результате стимуляции.

Альфа-кома представлена диффузными альфа-частотами, которые являются частью ареактивного паттерна с отсутствием передне-заднего градиента на ЭЭГ и наблюдается у пациентов в коме. Наиболее часто встречается при гипоксической энцефалопатии, хотя была отмечена при поражениях ствола головного мозга и предвещает плохой прогноз. Этиология является наиболее важным фактором, определяющим исход вне зависимости от ха-

рактера паттерна. Могут встречаться также комы другого характера, включая бета-комы, тета/дельта-комы, веретенная кома. Комы в результате травматических поражений и передозировки наркотиков имеют более благоприятный прогноз, чем гипоксического или ишемического происхождения.

Веретенная кома – это паттерн, встречающийся у коматозных пациентов. Особенности ЭЭГ включает веретенообразную активность

(похожую на веретена 2 стадии медленного сна), хотя она отражает аномальные веретена, потому что они ареактивны, диффузны, а пациент в коме. Этиология сходна с этиологией альфа-комы, нередко встречается гипоксия. Паттерн может также быть посттравматической этиологии и в этом случае, как правило, имеет благоприятный прогноз.

Электрическое молчание определяется как отсутствие мозговой активности с амплитудой больше, чем 2 мкВ. Руководство Американского Общества Клинической Нейрофизиологии для ЭЭГ подтверждения смерти мозга включает ряд других требований, таких как тестирование целостности системы регистрации и запись от двойного межэлектродного расстояния, а также обеспечение импеданса электродов от 100 до 5000 Ом. Кроме того, некоторые факторы, способные обеспечить обратимость паттерна, должны быть исклю-

чены, например, гипотермия и назначение седативных препаратов. ЭЭГ считается косвенным и дополнительным тестом для клинической смерти мозга, но не обязательным для диагноза.

2.6. Эпилептический статус

Эпилептический статус представляет собой продолжительные приступы с различными ЭЭГ паттернами. Все типы эпилептических приступов могут проявляться как эпилептический статус. Особенности эпилептического статуса на ЭЭГ являются отражением типа приступа с характерным электрографическим паттерном. Встречается как судорожная, так и несудорожная формы эпилептического статуса и длительный ВЭМ может помочь определить электрографические изменения, когда клинические признаки отсутствуют или являются еле уловимыми.

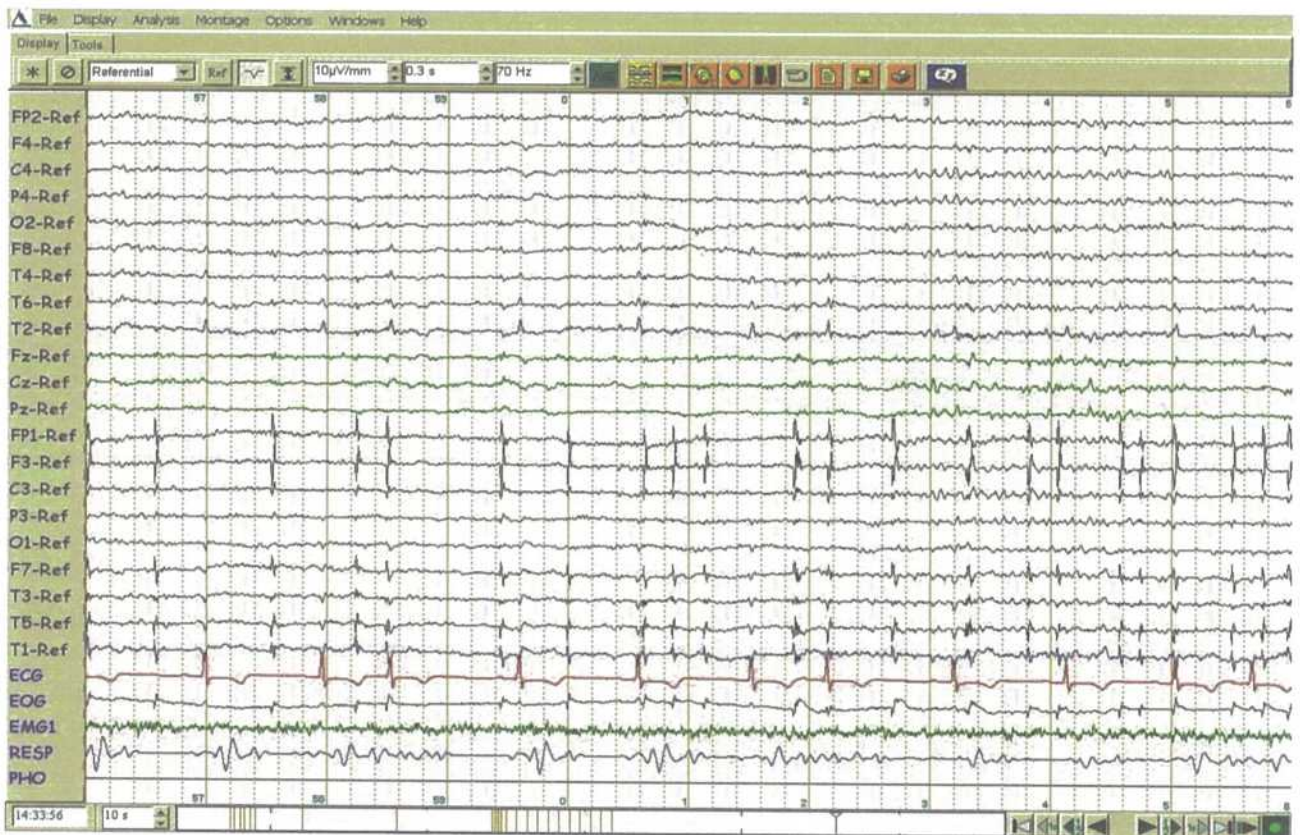


Рис. 43. Парциальная эпилепсия Кожевникова (*Epilepsia partialis continua*) у 58-летнего пациента с подергиваниями в области угла рта слева.

Диагноз простого парциального эпилептического статуса подтверждается наличием электрографических изменений на ЭЭГ. Это происходит в немногих случаях подозреваемого простого парциального эпилептического статуса из-за ограниченной эпилептогенной зоны, вовлеченной в процесс. Эпилептические разряды «предпочитают» конвексимальные поверхности больших полушарий головного мозга, следовательно, на ЭЭГ могут

регистрироваться спайки в лобных, роландических, теменных или затылочных областях. В зависимости от вовлеченной области, приступы могут начинаться с ритмической активности, полиспайков или комплексов спайк-медленная волна. Когда локализованы на одной ограниченной области, простой парциальный эпилептический статус называют парциальной эпилепсией Кожевникова.

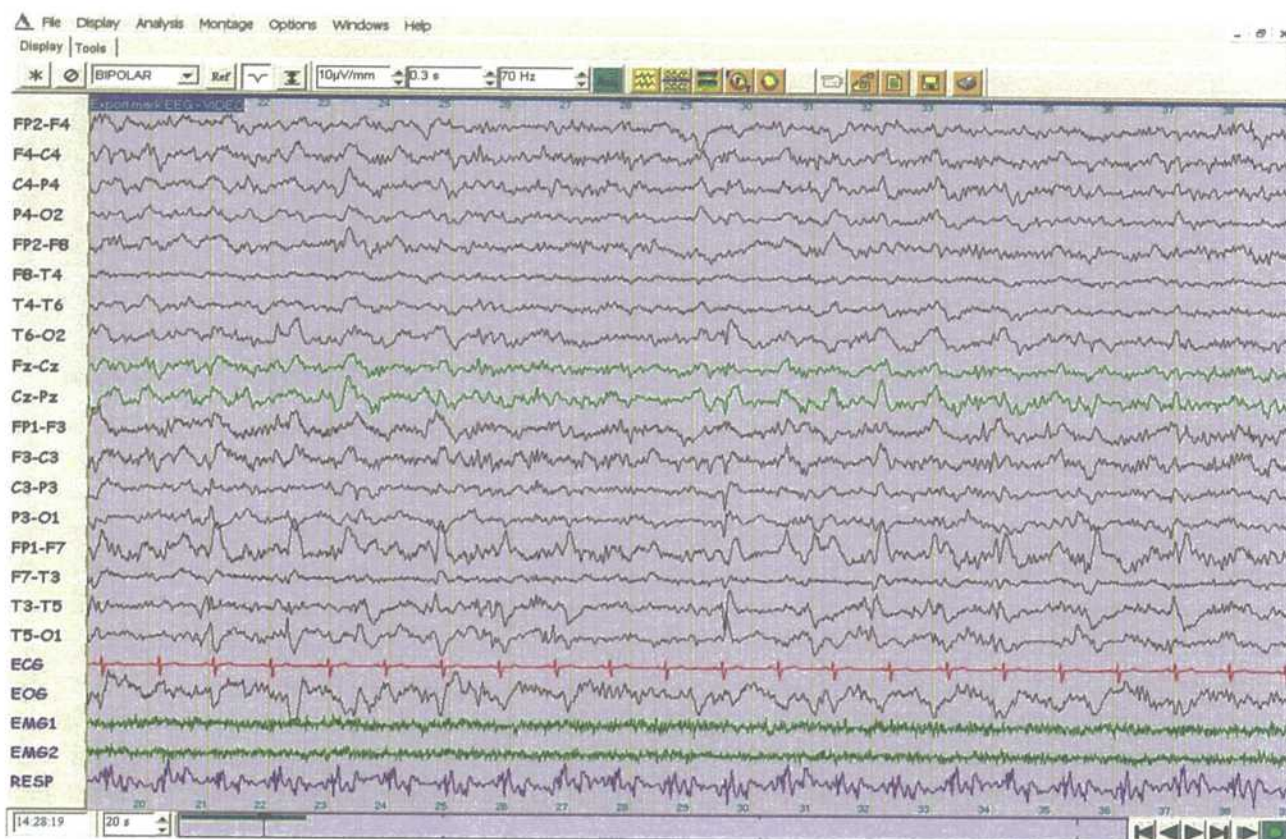


Рис. 44. Сложный парциальный эпилептический статус у 35-летнего пациента с постэнцефалитической эпилепсией. Проявился нарушением сознания. Обратите внимание на иктальную активность в левом полушарии.

Сложный парциальный эпилептический статус часто характеризуется изменением психического статуса с нарушением сознания. ЭЭГ паттерны могут включать повторяющиеся спайки, комплексы спайк-медленная волна, ритмическую низкоамплитудную быструю активность, либо сочетание острых волн и медленных частот. Хотя приступы, как правило, наблюдаются с одной стороны; встречаются и с

обеих сторон, самостоятельно, либо могут распространяться с одного полушария в другое. Сложный парциальный эпилептический статус может быть первоначально латерализован с ритмической активностью 4-7 Гц во время клинических проявлений. Когда конвексимальная поверхность височной доли является происхождением приступов, ритмическая активность более широко распространена на ЭЭГ.

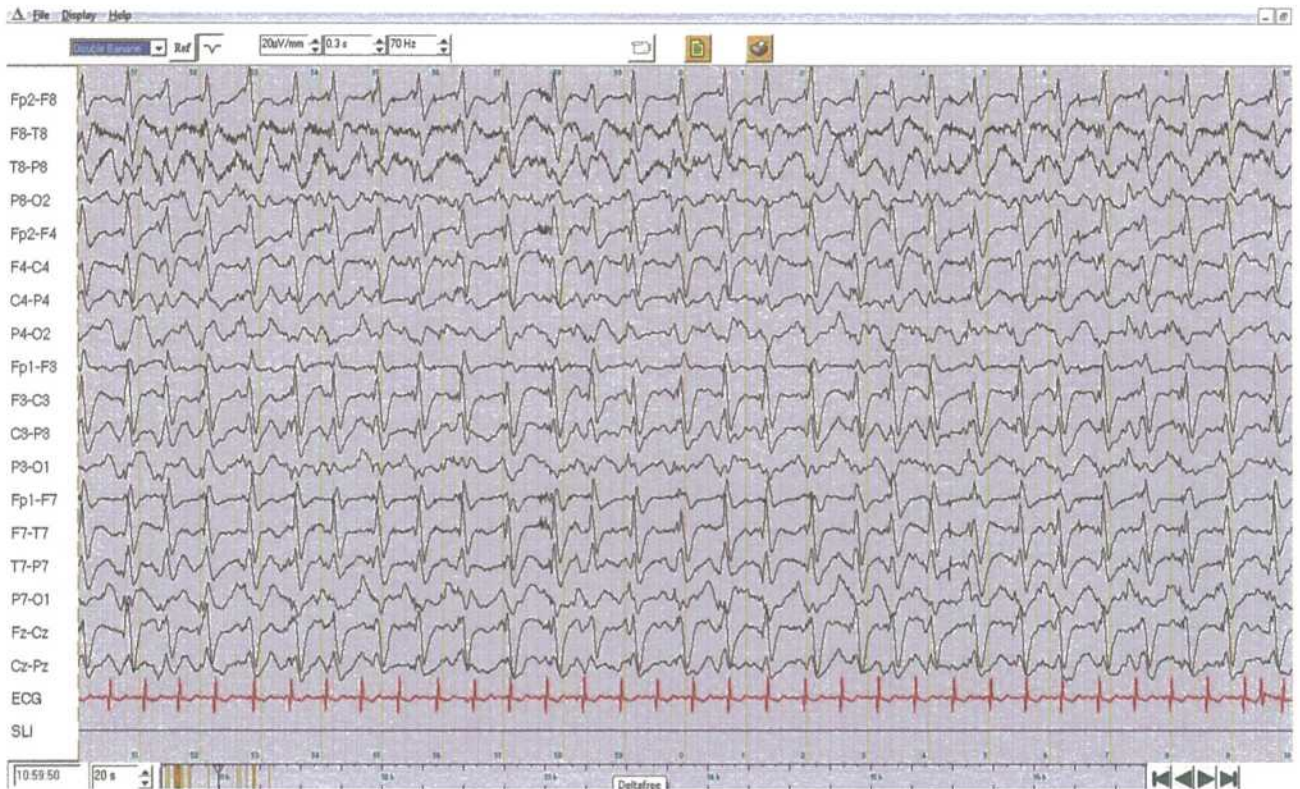


Рис. 45. ЭЭГ пациента с постаноксическим генерализованным несудорожным эпилептическим статусом, после судорожного эпилептического статуса.

Электрографические приступы, зарегистрированные на ЭЭГ, могут быть обнаружены во время обследования коматозного пациента. Они могут возникать после судорожного эпилептического статуса или быть обнаружены у коматозных пациентов с клиническими проявлениями, включая изменение психического статуса. ЭЭГ может показать генерализованные периодические разряды, полиспайки, комплексы спайк-медленная волна или даже диффузную, ритмическую дельта или тета активность. На ЭЭГ могут регистрироваться перемежающиеся или постоянные эпилептиформные разряды. Обратите внимание на генерализованные комплексы спайк-медленная волна в приведенном выше примере. Возможен широкий спектр паттернов ЭЭГ, которые могут встречаться при несудорожном эпилептическом статусе.

Синдром Ландау-Клефнера и синдром непрерывных комплексов спайк-медленная волна во время медленного сна являются синдромами приобретенной афазии или когнитивной дисфункции, связанных с приступами примерно у трех четвертей пациентов.

Независимо от приступов, явные эпилептиформные разряды появляются во время бодрствования, хотя в разной степени и локализации. Они могут иметь вид высокоамплитудных мультифокальных острых волн и комплексов спайк-медленная волна, которые возникают одиночно или в виде вспышек, на одной стороне или с обеих сторон, и часто вовлекают задние височные области головного мозга (доминирующие для языка). Межприступные эпилептиформные разряды во время медленного сна появляются диффузно, симметрично или бисинхронно асимметрично и достигают 85% и более от ЭЭГ записи и представляют электрический эпилептический статус медленного сна.

2.7. Общие принципы клинической интерпретации ЭЭГ при неврологической патологии:

- 1) констатация поражения мозга;
- 2) прогноз течения заболевания;
- 3) локальная диагностика поражений мозга.

2.8. Возможные варианты изменений ЭЭГ при различных уровнях и степени поражения ЦНС

Диффузное поражение мозга на ЭЭГ сопровождается: 1) отсутствием регулярной доминирующей активности и наличием вместо нее полиритмичной полиморфной активности; 2) нарушением нормальной организации ЭЭГ, выражающимся в асимметрии, носящей непостоянный и нерегулярный характер, нарушении синфазности волн в симметричных отделах мозга, нарушении нормального топического распределения основных ритмов ЭЭГ и их амплитудных взаимоотношений; 3) диффузными патологическими колебаниями. Первые два критерия по существу определяются третьим.

Поражение срединных структур мозга. ЭЭГ «картина»: наиболее типичным признаком поражения срединных структур мозга являются генерализованные билатерально-синхронные тета- и дельта-волны. В зависимости от тяжести поражения они могут быть более или менее постоянными, либо возникать периодически или в виде вспышек.

Поражение ствола мозга. ЭЭГ: 1) нижнестволовые поражения проявляются наиболее часто низкоамплитудными ЭЭГ или высокоамплитудными альфа-колебаниями, 2) поражения среднего уровня ствола – тета-волнами, 3) верхнего ствола (средний мозг и мезодиэнцефальный переход) – дельта-волнами.

Поражение срединных структур полушарий: двустороннее или медиально локализованное поражение гипоталамических структур приводит к появлению билатерально-синхронных вспышек или постоянных билатерально-синхронных медленных колебаний в ЭЭГ. Чаще всего это волны дельта-диапазона. Аналогичные изменения наблюдаются и при двустороннем поражении таламуса.

Поражение в глубине полушария: патологические медленные волны, возникающие в зоне деструктивного фокуса или патологического образования.

Поверхностное расположение фокуса поражения: на ЭЭГ при поверхностно расположенном фокусе поражения характеризуются

областью патологической медленно волновой активности, соответствующей локализации.

В случаях, трудных для интерпретации, рекомендуется воздерживаться от дачи уверенных и детальных клинических заключений и ограничиваться только той суммой полезной диагностической информации, которая может быть достаточно уверенно и однозначно извлечена из данных ЭЭГ. Попытки интерпретировать ЭЭГ путем далеко идущих логических построений, как правило, дают неадекватные результаты и приводят к дискредитации метода.

Суммируя данные об использовании **традиционной, «рутинной» ЭЭГ** в сфере **неврологических, эмоциональных и психических расстройств**, следует отметить их противоречивость, неспецифичность и несистематичность выявления личного рода аномалий. Одновременно отмечается **нарастание интереса к применению компьютерной электроэнцефалографии в этих же областях**, поскольку накапливаемый материал показывает большую степень воспроизводимости результатов компьютерных методов от лаборатории к лаборатории, большую чувствительность количественной ЭЭГ к динамическим сдвигам с возможностью количественной оценки получаемых результатов на достоверность.

2.9. ЭЭГ при эпилепсии

1) диагностика собственно эпилепсии и дифференциация ее от других пароксизмальных заболеваний нервной системы; 2) определение типа эпилептических припадков или формы эпилептического заболевания; 3) отслеживание течения заболевания, коррективировка лечения, прогноз.

Сложности установления диагноза «эпилепсия» связаны с тем, что в большинстве случаев врач не видит эпилептического приступа и составляет свое впечатление на основе описаний свидетелей приступа, предприступных и постприступных ощущений пациента, во внимание принимается наличие или отсутствие мочеиспускания и прикуса языка во время пароксизма. Однако эти описания очень субъективны, недостаточно полноценны и часто содер-

жат чрезмерный эмоциональный компонент, что снижает информативность описания и создает у врача ложные впечатления о происходящем.

Кроме этого клиницисту следует учитывать, что пароксизмы, на которые обращают

внимание родственники пациента, чаще всего носят судорожный характер, но существует большое количество видов эпилептических приступов, не сопровождающихся судорожными проявлениями.

Таблица 1

Международная классификация эпилептических припадков (ILAE, 1981 г.)

<p>I. Парциальные (фокальные, локальные) эпилептические приступы</p> <p>A. Простые парциальные приступы (сознание не нарушено)</p> <p>1. С моторными симптомами</p> <p>а) фокальные моторные с маршем;</p> <p>б) фокальные моторные без марша (джексоновские);</p> <p>в) версивные;</p> <p>г) постуральные;</p> <p>д) фонаторные (вокализация или остановка речи).</p> <p>2. С соматосенсорными или специфическими сенсорными симптомами</p> <p>а) соматосенсорные;</p> <p>б) зрительные;</p> <p>в) слуховые;</p> <p>г) обонятельные;</p> <p>д) вкусовые;</p> <p>е) приступы головокружения.</p> <p>3. С вегетативными симптомами (ощущения в эпигастрии, бледность, потливость, покраснение лица, расширение зрачков).</p> <p>4. С психическими симптомами (нарушения высших корковых функций):</p> <p>а) дисфазические;</p> <p>б) дисмнестические (например, <i>deja vu</i>);</p> <p>в) когнитивные (сновидные состояния, нарушения ощущения времени);</p> <p>г) аффективные (страх, злость и т.д.);</p> <p>д) иллюзии (например, макропсия);</p> <p>е) структурные галлюцинации (например, музыка, сцены).</p> <p>B. Сложные парциальные приступы (сознание нарушено).</p> <p>1. Начинающиеся как простые парциальные с последующей потерей сознания:</p> <p>а) с признаками простых парциальных приступов (A.1-A.4) и последующим нарушением сознания;</p> <p>б) с автоматизмами.</p> <p>2. Начинающиеся с нарушения сознания:</p> <p>а) только с нарушением сознания;</p> <p>б) с автоматизмами.</p> <p>C. Парциальные приступы с вторичной генерализацией.</p> <p>1. Простые парциальные приступы (A) с вторичной генерализацией.</p> <p>2. Сложные парциальные приступы (B) с вторичной генерализацией.</p> <p>3. Простые парциальные приступы, переходящие в сложные парциальные с последующей вторичной генерализацией.</p> <p>II. Генерализованные эпилептические приступы.</p> <p>A. Абсансы:</p> <p>а) только нарушение сознания;</p> <p>б) с клоническим компонентом;</p> <p>в) с атоническим компонентом;</p> <p>г) с тоническим компонентом;</p> <p>д) с автоматизмами;</p> <p>е) с вегетативными симптомами.</p> <p>B. Миоклонические приступы.</p> <p>C. Клонические приступы.</p> <p>D. Тонические приступы.</p> <p>E. Тонико-клонические приступы.</p> <p>F. Атонические (астатические) приступы</p>
--

2.9.1. Применение ВЭМ при разных типах эпилептических приступов

Бессудорожные эпилептические приступы.

В клинической практике наиболее часто врач сталкивается с эпилептическими припадками, сопровождающимися судорогами, поскольку этот вид приступов имеет наиболее драматические внешние проявления, даже если не сопровождается отключением сознания. При этом, состояния, сопровождающиеся нарушением сознания, например, абсансы и сложные парциальные приступы, могут длительное время протекать незамеченными для пациента и окружающих. Описанию абсансов и их клинических проявлений уделялось много внимания в литературе. Особой группой пароксизмов, не диагностируемых визуально, являются абсансы во сне.

Абсансы во сне.

Сложности диагностики этих состояний связаны с невозможностью оценить изменение сознания во время припадка у пациента, находящегося в состоянии сна. Выявление этого вида приступов обязано введению в клиническую практику ВЭЭГ сна. Паттернами абсансного припадка является появление на ЭЭГ генерализованной пик-волновой активности частотой 3-3,5 гц. Но не все паттерны сопровождаются клиническими проявлениями абсанса – изменением уровня сознания, которое можно обнаружить тестированием пациента во время ЭЭГ-пароксизма. Невозможность тестирования уровня сознания пациента, находящегося в состоянии сна, создает почву для дискуссий на предмет клинической значимости выявления ЭЭГ паттернов абсансов во сне, однако высокий индекс пароксизмальности (у некоторых пациентов до 80% длительности записи) доказывает необходимость их лечения.

Другим вариантом бессудорожных состояний являются парциальные приступы с нарушением сенсорных, вегетативных и психических функций, а также аутомоторные парциальные приступы.

Парциальные приступы с нарушением сенсорных функций.

Основное клиническое проявление – парестезии.

Эпилептический очаг (ЭО) локализуется в области задней центральной извилины.

Элементарные зрительные, вкусовые, обонятельные парциальные приступы.

Зрительные (ЭО – cuneus или gyrus lingualis)

Слуховые (ЭО – в области поперечных височных извилин)

Обонятельные (ЭО – в передне-верхней части uncus гиппокампа)

Вкусовые (ЭО – в области островка или в преинсулярной области)

Парциальные приступы с нарушением вегетативных функций.

Клинические проявления – появление неприятных ощущений в эпигастральной области, тошноты, рвоты, тахикардии, сердцебиения, потливости. Локализация очага в медиобазальных отделах височной доли мозга.

Дисмнестические парциальные приступы:

«Deja vu» – уже виденное;

«Deja entendu» – уже слышанное;

«Deja vecu» – уже пережитое;

«Jamais vu» – никогда не виденное и т.д.;

«Dreamy state» – сноподобные состояния.

ЭО – медиобазальные отделы височной доли (чаще правого полушария).

Идеаторные парциальные приступы.

В начале приступа появляется навязчивая мысль, от которой больной не может избавиться (о смерти, вечности, прочитанной книге и т. д.).

ЭО – глубинные отделы лобной или височной долей.

Иллюзорные и галлюцинаторные парциальные приступы.

Иллюзорные (дисметаморфопсия, дисметрокузия) – очаг в височной доле. Среди иллюзорных приступов выделяют аутопагнозию (рука или нога кажутся меньше или больше), кинестетические иллюзии, полимелию (ощущение наличия лишней конечности).

Галлюцинаторные парциальные приступы – галлюцинации различной степени детализации. В качестве иллюстрации приводим ВЭЭГ пациента с сложным парциальным приступом во сне, сопровождающимся двигательной активностью (ритмичные раскачивания туловищем в стороны – коитальноподобные аутоматизмы, рис. 46 А, Б).

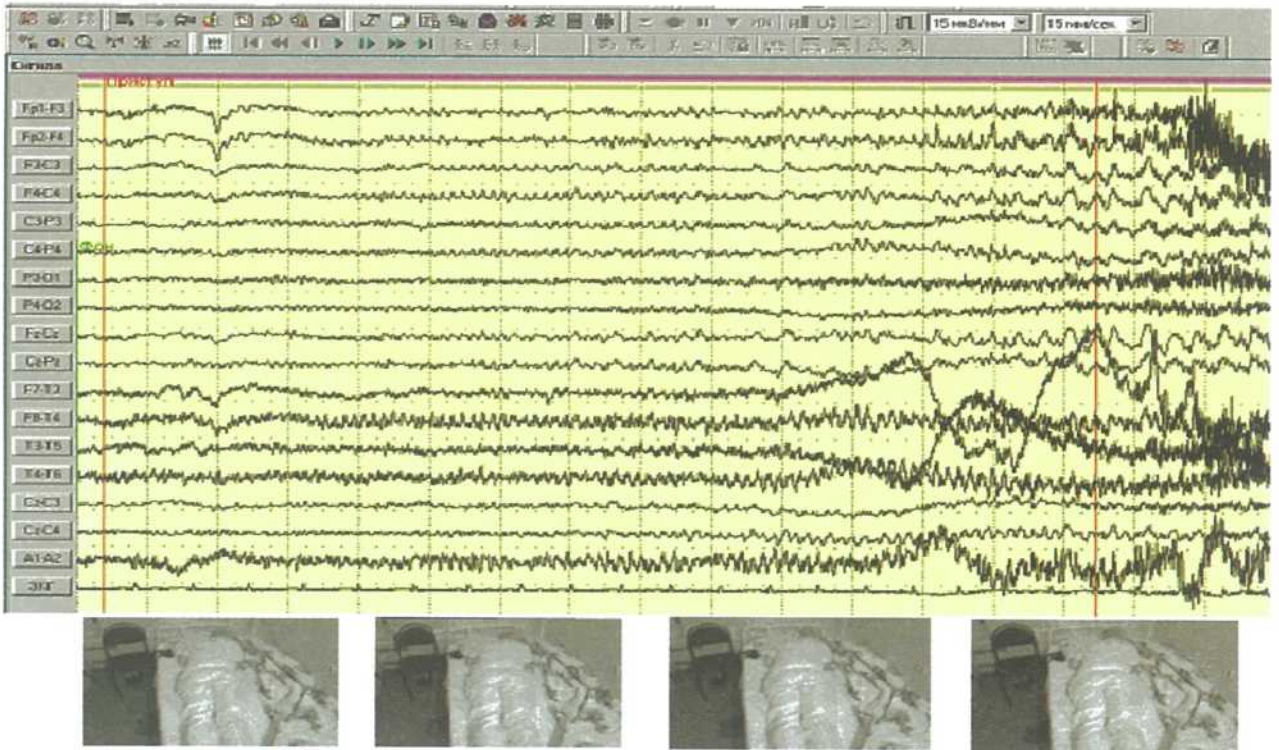


Рис. 46 А. ВЭМ. Сон. Начало парциального приступа. В дебюте приступа в правой височно-лобной области регистрируется появление ритмических острых волн высокой частоты. Начало движений совпадает с появлением на ЭЭГ двигательных и миографических артефактов.

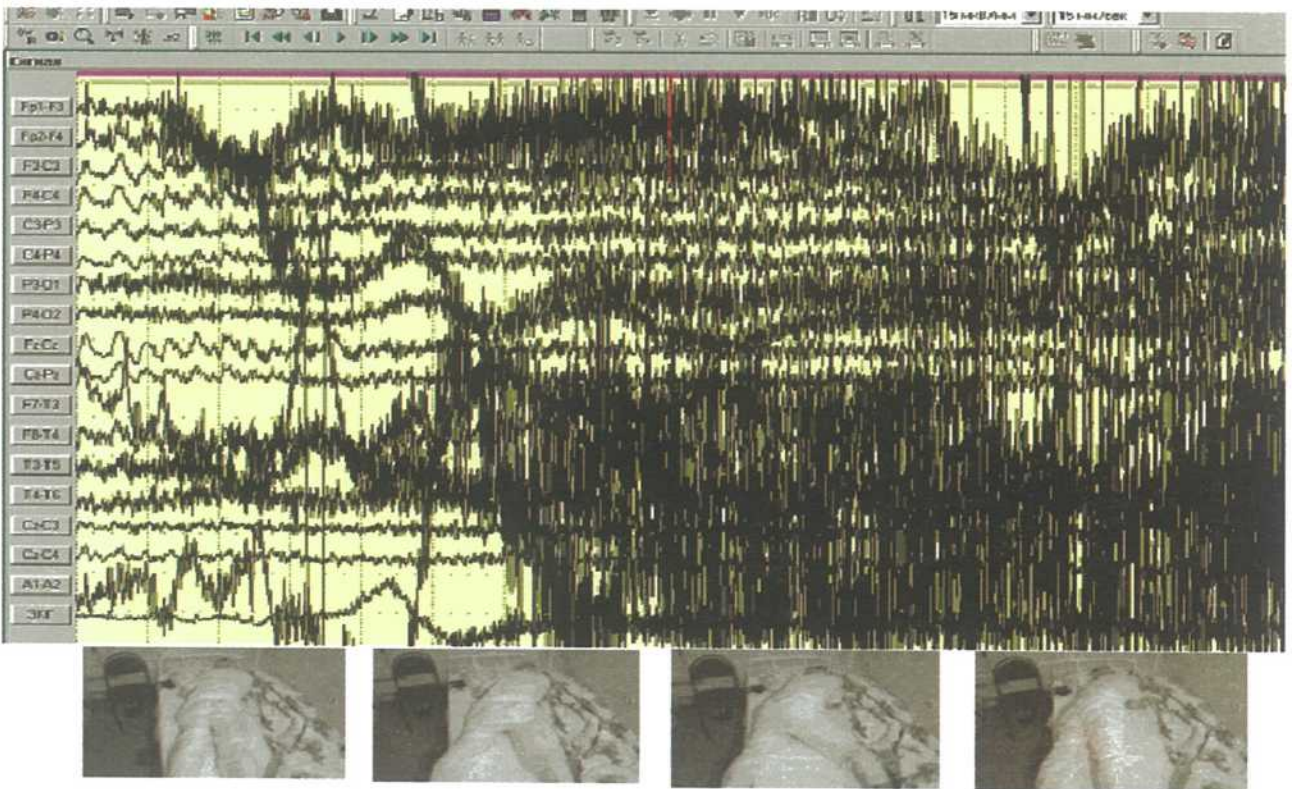


Рис. 46 Б. ВЭМ. Сон. Продолжение парциального приступа. Фаза двигательной активности. На ЭЭГ в лобно-центрально-височных отделах билатерально регистрируются регулярные комплексы острая-медленная волна, дельта-волны. Картина ЭЭГ микшируется двигательными и миографическими артефактами.

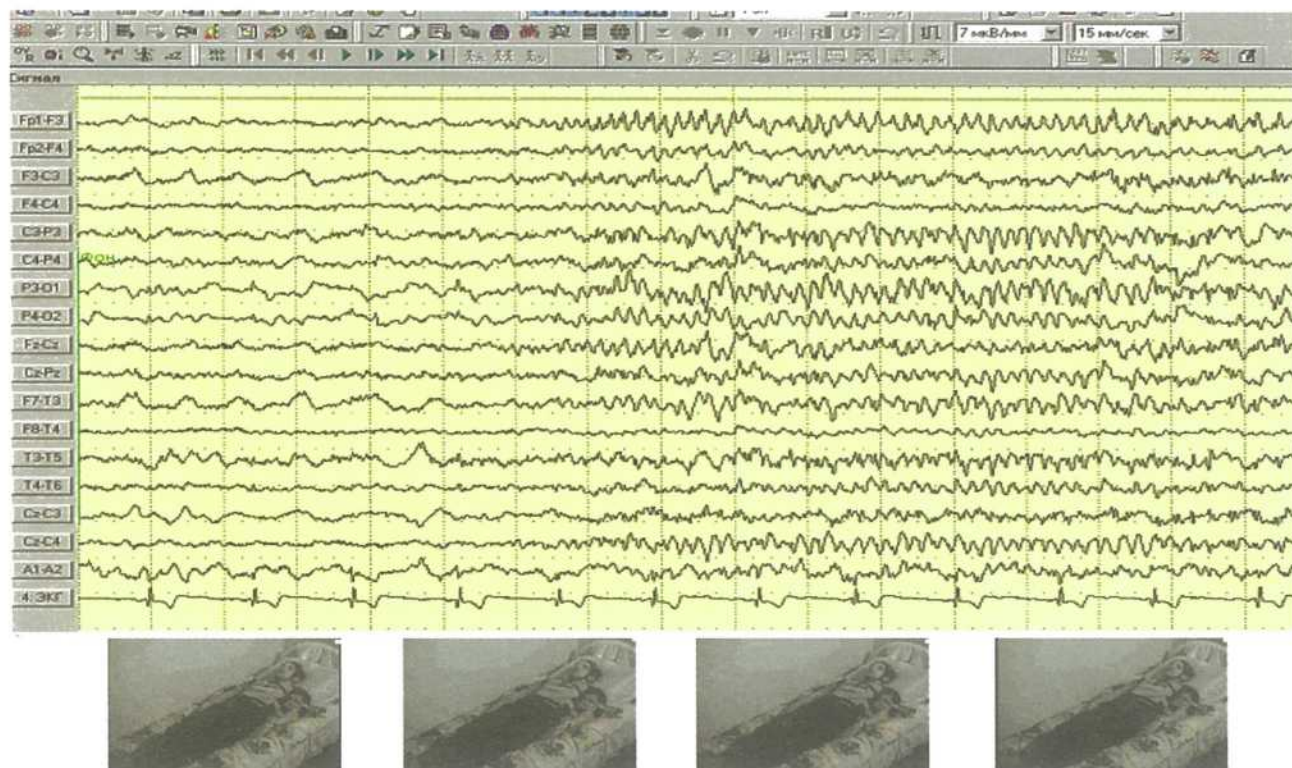


Рис. 47 А. ВЭЭГ. Сон. Начало парциального приступа. На ЭЭГ в левых лобно-височных отведениях регистрируется появление региональных ритмических острых волн высокой частоты, нарастающих по амплитуде. Двигательной активности пациента не отмечается.

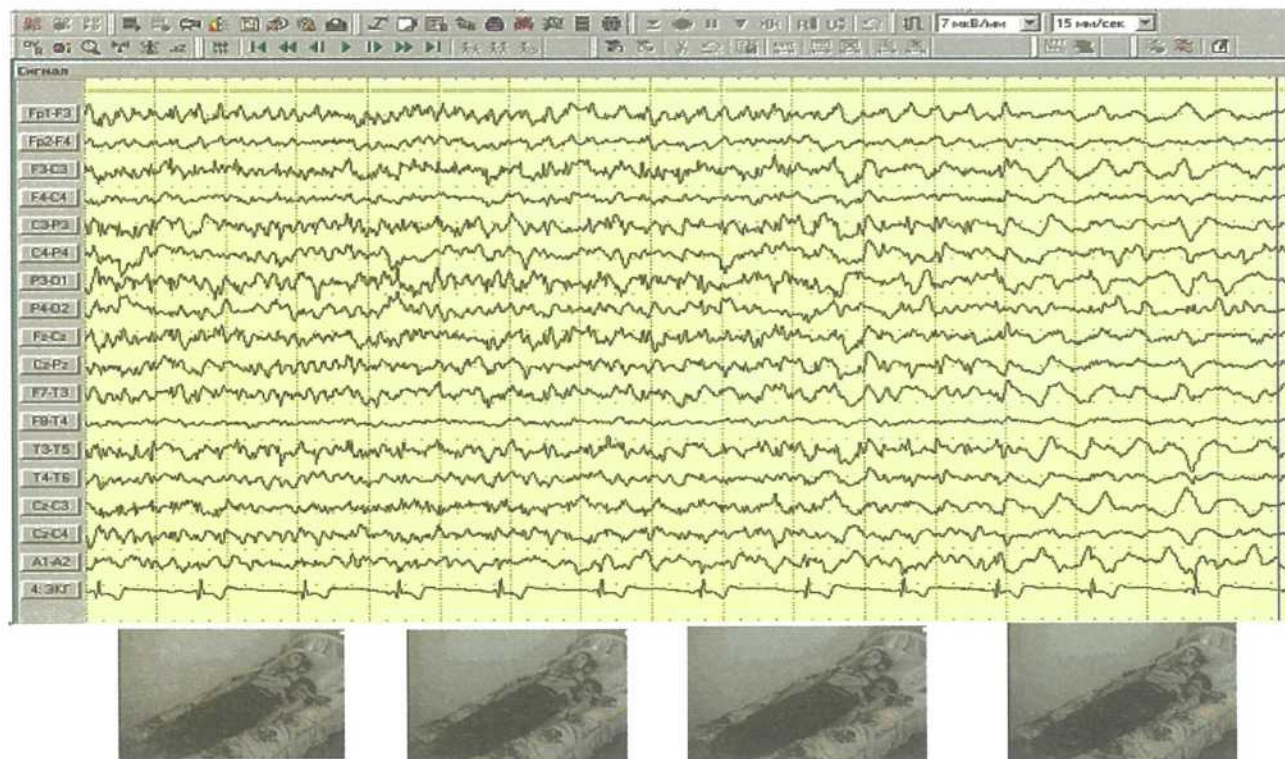


Рис. 47 Б. Сон. Продолжение парциального приступа. В левой лобно-височной области регистрируются острые волны высокой частоты и пик-волновые комплексы. По окончании ЭЭГ паттерна парциального приступа определяется появление диффузных медленных волн, латерализованных в левом полушарии (постприступное замедление). На видеозаписи двигательной активности не зарегистрировано.

При парциальном приступе без двигательной активности (рис. 47. А, Б) характер эпилептической активности у обоих пациентов схожий – появление локальных острых волн, трансформирующихся в комплексы острая-медленная волна нарастающей амплитуды. Различие составляет наличие двигательных и миографических артефактов у пациента с двигательной активностью во время приступа.

Таким образом, большинство парциальных бессудорожных приступов имеют локализацию эпилептического очага в лобных и височных долях мозга. Соответственно, нельзя исключать, что часть этих приступов происходит во сне, и определить наличие припадка на основе визуального наблюдения или на основании ощущений пациента не представляется возможным.

Указанная гипотеза подтверждается результатами длительного видео-мониторирования ЭЭГ во сне. Во время ночного сна у таких пациентов регистрируются ЭЭГ паттерны эпилептических приступов различного характера. Например, как это было указано выше, в виде появления локальной быстрой волновой активности, трансформирующейся в ритмичные острые волны и комплексы острая-медленная волна, распространяющиеся на все полушарие мозга. Не всегда приступы сопровождаются пробуждением, иногда припадок сразу переходит в постприступный сон.

Представленная информация позволяет заключить, что диагностика бессудорожных эпилептических приступов возможна только при применении длительного ВЭМ, включающего запись ночного сна.

2.9.2. Псевдорезистентность

Длительный катамнез больных эпилепсией в окружных эпилептологических кабинетах позволил выделить из общей массы больных группу пациентов, определяемых как больные с резистентной эпилепсией. Эти пациенты получали последовательно более 3 противосудорожных препаратов, включая

препараты современного поколения, при этом количество приступов значимо не уменьшалось. Пациентам этой группы после констатации резистентности было проведено более углубленное обследование, включающее ВЭМ длительностью 4-10 часов. После проведения исследования диагноз был скорректирован у 39% пациентов.

У 15% была уточнена форма эпилепсии. После соответствующей коррекции противозепилептической терапии у этих пациентов была констатирована ремиссия.

У 13% пациентов имелась истинная ремиссия эпилепсии, на фоне которой персистировали псевдоэпилептические приступы.

У 10% эпилептическая активность не регистрировалась ни в межприступном периоде, ни во время приступа, что позволило исключить эпилепсию из спектра дифференциального диагноза и безболезненно отменить антиконвульсанты. В этой группе больных были обнаружены только псевдоэпилептические приступы или неэпилептические пароксизмы.

Эти наблюдения позволяют ввести в клиническую практику термин «псевдорезистентность».

Причины псевдорезистентности:

- Терапевтические причины псевдорезистентности.
- Диагностические причины псевдорезистентности.
- Социальные причины псевдорезистентности.

Терапевтические причины псевдорезистентности:

- Неадекватный форме эпилепсии противозепилептический препарат (ПЭП).
- Неадекватная дозировка ПЭП.
- Нарушение комплаенса.

Диагностические причины псевдорезистентности:

- Некорректная диагностика типа приступов.
- Некорректная диагностика формы эпилепсии.

- Сочетание эпилептических и неэпилептических приступов.
- Лечение неэпилептических пароксизмов с помощью ПЭП.

2.9.3. Некорректная диагностика типа приступов и формы эпилепсии.

Одной из частых причин констатации псевдорезистентности является неадекватно назначенная терапия вследствие некорректной диагностики типа приступов и формы эпилепсии.

Основной причиной такой диагностической ошибки является субъективное восприятие семиологии и кинематики приступа врачом-эпилептологом, которое он формирует со слов очевидцев и/или со слов самого пациента.

Это приводит к тому, что генерализованные приступы могут расцениваться как парциальные, а парциальные – как генерализованные. В результате – неправильная интерпретация формы эпилепсии, и, следовательно, назначение неадекватной терапии.

Определенную сложность для дифференциальной диагностики составляют бессудорожные приступы, характеризующиеся нарушением сознания: абсансы и сложные парциальные приступы.

2.9.4. Дифференциальный диагноз идиопатических генерализованных эпилепсий

ЮМЭ является наиболее распространенной формой идиопатической эпилепсии подросткового возраста. В структуру этой формы эпилепсии входят 4 типа приступов: миоклонические припадки (МП), миоклонически-астатические припадки (МАП), абсансные приступы (АП), генерализованные тонико-клонические приступы (ГТКП).

В большинстве случаев ЮМЭ дебютирует в возрасте 12-18 лет с появления утренних и вечерних миоклоний. Через 2 года присоединяются генерализованные тонико-клонические приступы, которые и являются наиболее частым поводом для визита к эпилептологу.

Электроэнцефалографическими паттернами ЮМЭ являются генерализованные и диффузные пик-, двойной-пик-, полипиковолновые разряды, паттерны абсансов частотой 3 Гц. Индекс пароксизмальной активности существенно возрастает в медленные фазы сна.

Для ЮМЭ характерно отсутствие патологии при проведении нейровизуализации.

Таблица 2

Причины возможных ошибок при диагностике ЮМЭ

Причина	Следствие	Частота %
Отсутствие жалоб на миоклонии	Некорректный диагноз	85%
Недостаточный сбор анамнестических данных о наличии миоклоний	Некорректный диагноз	64%
Наличие односторонних миоклоний	Трактовались как парциальные моторные приступы	50%
Неадекватная оценка патологической ЭЭГ	Эпи-активность трактуется как региональная или вторично-генерализованная, расценивается как артефакт, и т. д.	36%
Нормальная ЭЭГ (длительность до 20 мин.)	Некорректный диагноз	16%
Наличие дополнительных аномалий ЭЭГ (замедление)	Трактуется как симптоматическая форма	14%
Дебют у детей с абсансов	Трактуется как абсансная эпилепсия	15%
Наличие изменений на МРТ	Трактуется как симптоматическая форма	5%

Наиболее частым следствием диагностических ошибок являлось ведение пациента с ЮМЭ как пациента с изолированными генерализованными судорожными приступами (ГСП) или как пациента с парциальными вторично-генерализованными приступами (при латерализованных миоклониях, а также в случаях, когда миоклонические припадки предшествуют развитию ГСП). В результате нередко назначались препараты из группы барбитуратов, карбамазепинов, фенитоина и др., которые могли либо агgravировать эпилептические приступы, либо устранять только какой-либо один тип приступов, не купируя остальные.

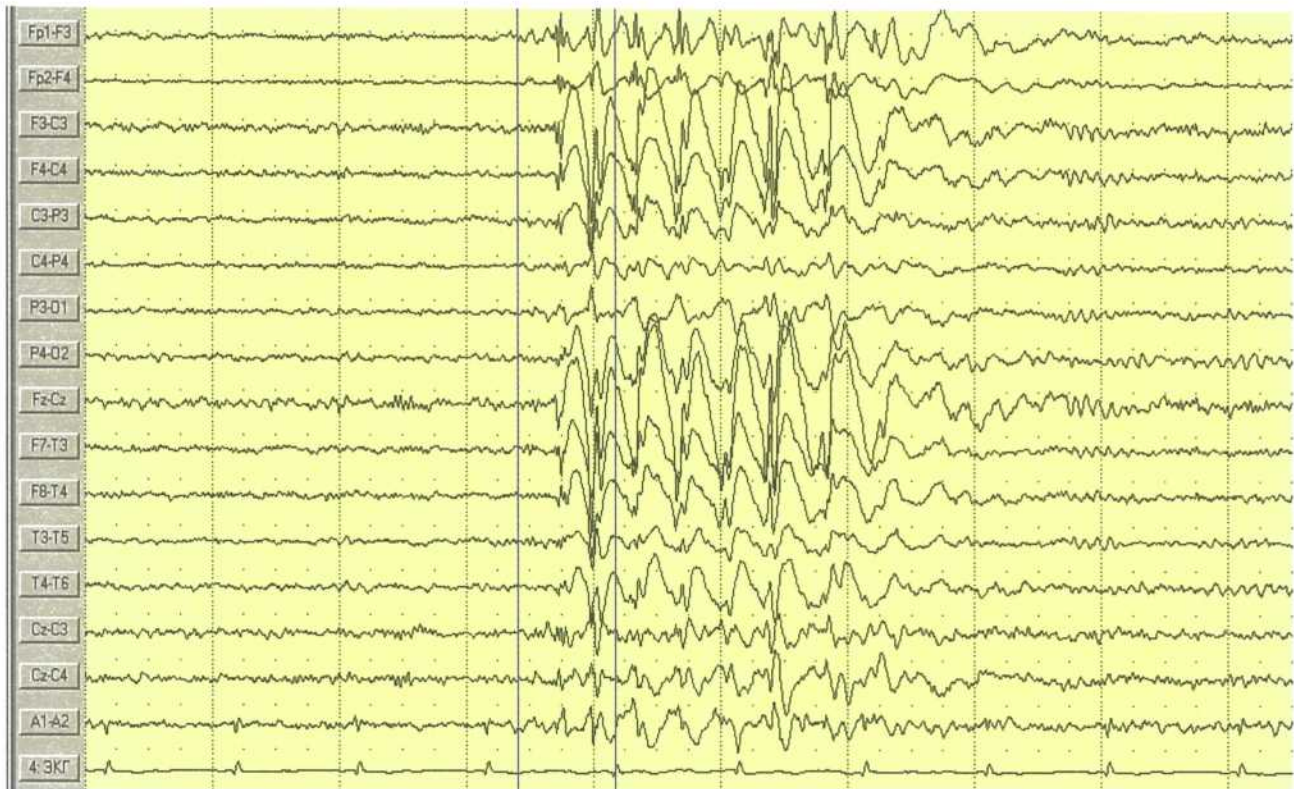
2.9.5. Дифференциальный диагноз генерализованных и вторично генерализованных приступов

Другим вариантом диагностических ошибок является определение приступов с отключением сознания, сопровождающихся тонико-клоническими судорогами в мышцах конечностей и туловища, как «генерализованных тонико-клонических». Причиной ошибок является быстрое отключение сознания у пациента, он «не помнит» начала припадка, или приступ начинается во сне.

Проведение ВЭМ у большинства пациентов с направляющим диагнозом «эпилепсия с генерализованными тонико-клоническими приступами» обнаружило стойкую региональную эпилептиформную активность, в некоторых случаях обнаруживалось более одного очага эпилептиформной активности. При анализе приступной (иктальной) ЭЭГ выявлялось региональное начало припадка, что позволило диагностировать у них наличие локализационно-обусловленной эпилепсии с парциальными вторично-генерализованными приступами.

При анализе ЭЭГ иногда возникают существенные сложности в дифференциации генерализованной эпилептической активности и вторично-генерализованных разрядов (при феномене вторично-билатеральной синхронизации). Наличие множественных разрядов в длинной записи позволяет сделать правильный вывод (рис. 48, 49).

Опираясь на собственный опыт и данные зарубежных исследователей, мы считаем целесообразным проведение ВЭМ всем пациентам с первично установленным диагнозом эпилепсия до назначения терапии. Это позволит избежать возможных диагностических ошибок, а также будет являться стартовой (фоновой) регистрацией для оценки эффективности медикаментозной терапии.



Г. Н. АВАКЯН, С. А. ГРОППА

Рис. 48. Феномен вторичной билатеральной синхронизации при парциальной симптоматической эпилепсии. Источник разряда расположен в левой лобно-центральной области (7 мкВ/мм, 30 мм/с).

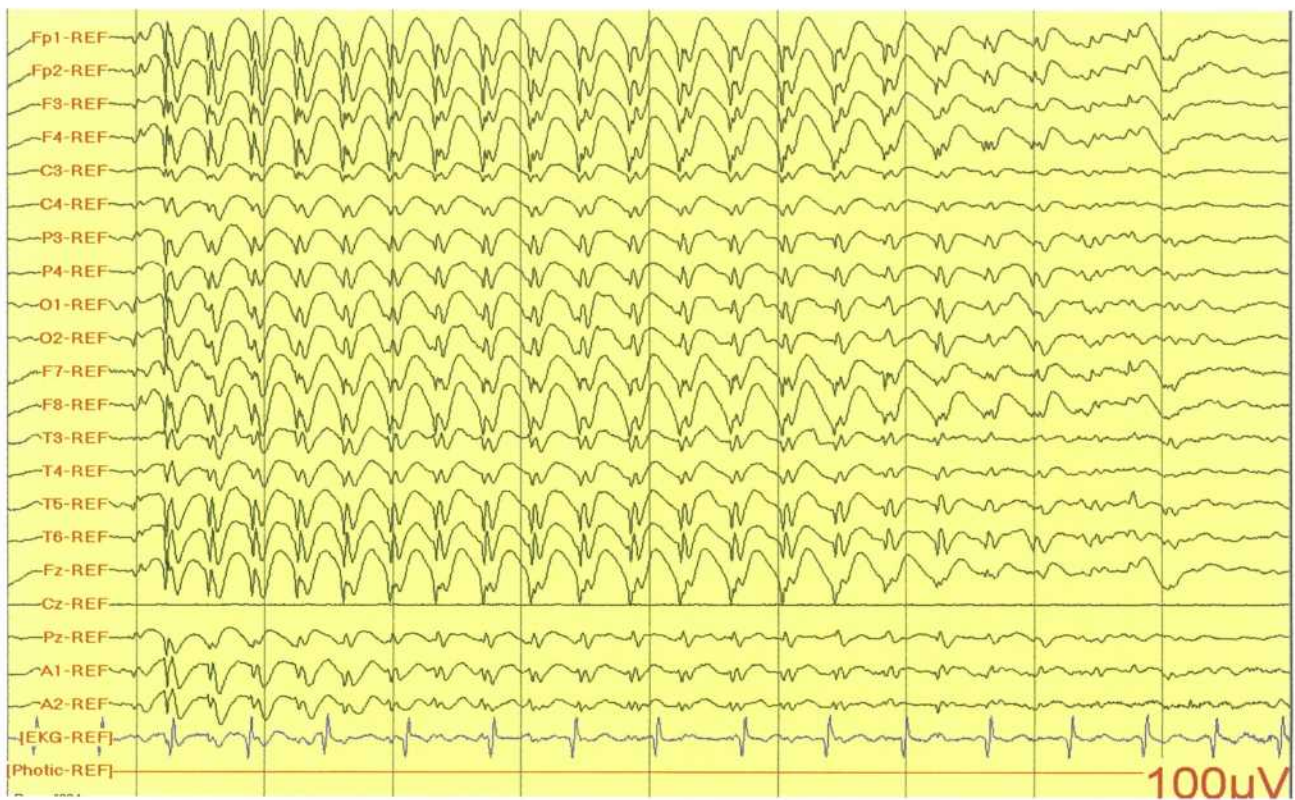


Рис. 49. ЭЭГ паттерн типичного абсанса при детской абсанс эпилепсии.

2.10. Пароксизмальные состояния неэпилептического генеза

Наряду с ошибками, касающимися определения формы эпилепсии, характера ее течения, правомерности констатации ремиссии, о чем говорилось выше, большой пласт диагностических ошибок касается необоснованной постановки диагноза эпилепсия. Связано это с тем, что существует целый ряд состояний или заболеваний, которые сопровождаются пароксизмальными состояниями, имитирующими эпилептические приступы. Гипердиагностика эпилепсии, по данным некоторых эпилептологических центров, достигает 40% (Uldall P. et al., 2001). Такие высокие показатели ошибочной диагностики эпилепсии сопряжены с неполноценным сбором анамнеза, отсутствием фактических, объективных данных о характере пароксизмов, недостаточным использованием диагностических методик. Все сомнительные случаи требуют детального обследования с обязательным использованием метода ВЭМ. Ниже перечислены наиболее часто встречающиеся неэпилептические пароксизмальные состояния, наблюдающиеся у детей, в зависимости от возраста. Естественно, что на ЭЭГ, сопровождающей эти пароксизмы, отсутствуют характерные для эпилептических приступов паттерны.

2.10.1. Пароксизмальные состояния неэпилептического генеза, встречающиеся в неонатальном периоде (первые 4 недели жизни)

Апноэ. Различают центральное и обструктивное апноэ.

Центральное апноэ часто встречается у недоношенных новорожденных, преимущественно во время сна. Оно связано с незрелостью стволовых структур и, как правило, сопровождается брадикардией. Поскольку апноэ также может являться важным симптомом поражения головного мозга вследствие гипоксически-ишемической энцефалопатии, внутрижелудочкового кровоизлияния, нейроин-

фекции, гипогликемии, побочных эффектов медикаментов, то его этиология должна быть обязательно идентифицирована. Апноэ центрального генеза может встречаться у детей и более старшего возраста в рамках синдрома внезапной детской смерти.

Дифференциальный диагноз следует проводить с генерализованными или вторично генерализованными эпилептическими приступами, сопровождающимися апноэ.

Дрожание, тремор («Jitteriness»). Часто встречающиеся двигательные феномены в период новорожденности. Могут быть связаны с быстрой отменой седативных препаратов, гипокальциемией, гипогликемией, гипоксически-ишемической энцефалопатией. Возникают спонтанно, но чаще провоцируются тактильными или звуковыми стимулами. Могут подавляться «сдерживанием» этих движений или переменой положения.

Дифференциальный диагноз проводится с миоклоническими, клоническими эпилептическими приступами.

Доброкачественный неонатальный миоклонус сна. Повторные миоклонические подергивания, возникающие в фазе медленного сна. Миоклонии обычно манифестируют на первых неделях жизни и исчезают в возрасте 2-3-х месяцев. Как правило, они носят билатеральный и симметричный характер, вовлекая руки и ноги. Но наряду с этим могут быть фокальными и мигрировать от одной группы мышц к другой.

Дифференциальный диагноз проводится с миоклоническими приступами. При этом следует учитывать, что доброкачественный миоклонус возникает только во сне, отсутствуют другие виды судорог, нет отклонений в неврологическом статусе ребенка.

Патологический неэпилептический миоклонус. Обусловлен тяжелой церебральной дисфункцией при метаболических энцефалопатиях (например, гиперглицинемия), гипоксически-ишемической энцефалопатии, церебро-васкулярной патологии, нейроин-

фекциях. Миоклонии могут быть фокальными, мультифокальными, генерализованными. Возникают как в состоянии бодрствования, так и во сне. Характерна выраженная гиперсенситивность ребенка к различного вида стимулам. Дифференциальный диагноз проводится с миоклоническими приступами.

2.10.2. Пароксизмальные состояния неэпилептического генеза, встречающиеся в младенчестве (возраст от 1 до 12 месяцев)

Ранний младенческий доброкачественный миоклонус. Также именуется как доброкачественные неэпилептические инфантильные спазмы. Двигательные феномены аналогичны серийным флексорным или экстензорным инфантильным спазмам, но без патологических проявлений на ЭЭГ. Нервно-психическое развитие ребенка не нарушено. Нейровизуализация не обнаруживает патологических изменений. Миоклонус самопроизвольно исчезает к 2-3-м годам жизни вне зависимости от проводимого лечения.

Дифференциальный диагноз проводится с эпилептическими инфантильными спазмами.

Аффект-респираторные приступы (АРП) (синкопы с цианозом, «Breath holding spells”). Часто встречающиеся в младенческом возрасте состояния, которые иногда могут персистировать до 6 лет. Пароксизмы провоцируются незначительными ушибами, неисполнением, по тем или иным причинам, желаний (например, запрет со стороны взрослого) или раздражением. АРП возникают на высоте плача в виде остановки дыхания на выдохе и часто сопровождаются выраженным цианозом. В случае если приступ затягивается, может возникнуть утрата сознания с обмороком. При значительной гипоксии возможно тоническое напряжение мышц конечностей, туловища и даже подергивания конечностей, которые могут быть ошибочно приняты за эпилептические судороги.

Дифференциальная диагностика проводится с тоническими и тонико-клоническими

эпилептическими приступами. Признаками в пользу АРП являются возникновение пароксизма во время плача и, предшествующий утрате сознания, цианоз. Предположительно, АРП являются непроизвольными доброкачественными реакциями на вышеперечисленные раздражители, характерными для определенного возраста. По мере роста ребенка АРП исчезают. Значительно чаще АРП наблюдаются у пациентов с невротическими расстройствами, а также при наследственной отягощенности.

Синкопе с побледнением (бледные синкопе) (БС). БС схожи с АРП. Пароксизмы также часто провоцируются незначительными ушибами, неисполнением желаний ребенка, испугом. Вместо выраженного плача и цианоза у пациента появляется бледность, а затем утрата сознания. Если пароксизм затягивается, может возникнуть тоническое напряжение мышц. Патофизиология БС основана на появлении кратковременной брадикардии или асистолии, приводящих к снижению кровотока, и последующим побледнению и утрате сознания. Применение в терапии атропина приводит к снижению частоты БС.

Пароксизмальный тортиколиз (ПТ). Тортиколиз – это устойчиво сохраняющаяся, патологическая поза головы и шеи, при которой голова наклонена в одну сторону, а лицо обращено в противоположную. Появляется обычно в течение первых трех месяцев жизни, самопроизвольно прекращается до 3-х лет. Для ПТ характерно внезапное начало и завершение моторных проявлений. Атаки могут быть как короткими, так и продолжительными. Сознание всегда сохранно, ребенок активен и доступен контакту во время пароксизма, но это причиняет ему определенные неудобства и вызывает негативизм. Этиология ПТ неизвестна, хотя фокальная дистония и лабиринтные реакции, которые наблюдаются в момент пароксизма, могут указывать на такую причину, как мигрень. Семейный анамнез часто отягощен по мигрени, а у детей с ПТ мо-

жет возникнуть типичная мигрень, но в более позднем возрасте. Лечение не требуется.

Дифференциальный диагноз проводится с версивными эпилептическими приступами.

Spasmus Nutans (SN). Характеризуются триадой симптомов: нистагм, «кивки», наклон головы. Симптомы могут усиливаться или убывать в течение дня и поэтому, соответственно, напоминать эпилептические приступы. Возникают SN обычно в течение первых нескольких месяцев жизни. Этиология данного расстройства неизвестна, в то же время подобная симптоматика может наблюдаться при объемных образованиях chiasma opticus или третьего желудочка. Для исключения последних, необходимо проведение МРТ головного мозга. При отсутствии патологии на МРТ дальнейшего обследования и лечения не требуется. Дифференциальный диагноз проводится с инфантильными спазмами, офтальмическими приступами.

Опсоклонус. Суть опсоклонуса заключается в беспорядочных, конъюгированных, колебательных движениях глаз («пляшущие глаза»). Эти двигательные феномены часто длительно персистируют, могут усиливаться и ослабевать по интенсивности, никогда не встречаются во сне. В случае опсоклонуса слабой интенсивности, возможна непродолжительная фиксация взора на объекте. Опсоклонус часто ассоциируется с миоклонусом и атаксией. Опсоклонус может наблюдаться у детей при недиагностированной нейроblastоме, энцефалите, а также без всякой идентифицированной причины.

Синдром Sandifer. Гастроэзофагальный рефлюкс (ГР). У младенцев с ГР могут периодически наблюдаться пароксизмально возникающие состояния в виде генерализованного напряжения мышц и опистотонуса. Эти пароксизмы также нередко сопровождаются апноэ, остановкой взора («staring») и минимальными подергиваниями конечностей. Тщательное изучение анамнеза обнаруживает связь указанных эпизодов с кормлением. Они, как

правило, возникают в течение первых 30 минут после еды. Синдром Sandifer может наблюдаться как у абсолютно нормальных, с точки зрения неврологического статуса детей, так и у пациентов с диффузной мышечной гипотонией и трахеомалацией, которые могут служить предрасполагающими факторами для ГР. Тоническое напряжение мышц, вероятно, представляет собой ответ на боль, которую испытывает младенец при попадании кислого содержимого желудка в пищевод. Если данные анамнеза наводят на мысль о синдроме Sandifer, то необходимо проведение обследования желудочно-кишечного тракта.

Несмотря на то, что указанные выше пароксизмальные состояния при ГР не имеют ничего общего с эпилепсией, Navelet Y. et all (1989), описан случай ассоциации эпизодов ГР и эпилептических судорог.

Инфантильная мастурбация (ИМ). Эпизоды ИМ характеризуются стереотипно повторяющимися поступательно-возвратными движениями тазом с напряжением мышц туловища, ног. Ребенок может находиться в положении сидя, на спине или на животе. Для девочек характерно сведение вместе напряженных бедер, а чаще их перекрест. При этом может наблюдаться гиперемия лица, гипергидроз. Во время указанных эпизодов ребенок прекращает исходную деятельность, хотя находится в сознании. Попытка отвлечь часто вызывает негативную реакцию.

Приступы дрожания (ПДр) («Shuddering attacks»). Дебют ПДр наблюдается в младенческом или раннем детском возрасте. Пароксизмы характеризуются быстрым тремором головы, плеч, туловища, напоминающим озноб. Продолжительность ПДр невысокая, около нескольких секунд, в то же время частота их в течение дня велика. Атаки часто связаны с приемом пищи и связаны, вероятно, с переизбытком стимулирующих воздействий на ребенка раннего возраста. Отсутствуют какие-либо дополнительные неврологические симптомы, ассоциированные с ПДр. Пароксиз-

мы не требуют лечения и спонтанно исчезают с возрастом. Семейный анамнез у многих детей с ПДр отягощен эссенциальным тремором.

Стереотипии. Поведенческие стереотипии – это повторяющиеся движения, такие как «биения» головой, «кручение» головой, раскачивания туловища, хлопанья или взмахивания руками и т.д. Такое поведение может наблюдаться у здоровых детей, но значительно чаще оно встречается у пациентов с неврологическими отклонениями. Стереотипии возникают в бодрствовании, при засыпании и даже во время начальных стадий сна. Такое поведение часто способствует «успокоению», релаксации ребенка, повышает комфортность его существования.

2.10.3. Пароксизмальные состояния неэпилептического генеза, встречающиеся у детей и подростков

Доброкачественное пароксизмальное головокружение (ДПГ). Проявляется в виде коротких эпизодов нарушения равновесия у детей раннего возраста. Во время пароксизма у ребенка появляется испуганный вид, он ищет опору, чтобы удержать равновесие. Пароксизмы могут сопровождаться нистагмом, гипергидрозом, тошнотой и рвотой. Неврологический статус, психо-речевое развитие у этих детей соответствуют норме. ДПГ проявляется в возрасте около 1 года и самопроизвольно исчезает, в большинстве случаев, к 5 годам. Имеются сведения об ассоциации ДПГ с мигренью, которая может развиваться у данных пациентов в более позднем возрасте.

2.11. Пароксизмальные нарушения сна

Парасомнии. Согласно международной классификации нарушений сна (2004 г.) выделяют множество вариантов парасомний. Наиболее часто встречающиеся у детей приведены ниже:

Нарушения активации (возникают в стадии медленного сна).

- «Сонное опьянение» – спутанность сознания во время или после пробуждения от сна (чаще при внезапном пробуждении из глубокого сна в первой половине ночи).
- Снохождение (сомнамбулизм). Эпизоды возникают в 4 стадии сна. При записи ЭЭГ во время пароксизма регистрируется персистирование дельта-сна.
- Ночные страхи (Sleep Terrors). Возникают в 3-4 стадиях медленного сна. Попытки разбудить ребенка остаются безуспешными. Отличительной особенностью является амнезия пароксизмов.

Парасомнии, возникающие в фазе быстрого сна.

- Ночные кошмары («Альпийские дрёмы»). Типичными являются внезапное пробуждение, сопровождающееся сильным испугом, страхом. Возникают, как правило, в последнюю треть ночи. Сопряжены с психотравмирующими ситуациями в анамнезе. Провоцируются стрессами, депривацией сна. Амнезия в большинстве случаев отсутствует.
- Нарушения поведения во время медленного сна. Наиболее типичными симптомами являются внезапное пробуждение, сопровождающееся криком или плачем, поисковыми движениями. Иногда приступы приобретают более сложный характер: пациент выпрыгивает из кровати, мечется по комнате. Нередко поведение имеет агрессивный характер. После приступа пациента достаточно легко разбудить. Иногда указанные пароксизмы могут быть первым симптомом поражения ствола головного мозга.
- Сонный паралич. Сочетание с эпизодами дневного засыпания и катаплексией свидетельствует о наличии у пациента нарколепсии.

Другие парасомнии.

- Энурез, стоны во сне и др.

Двигательные феномены, связанные со сном.

Синдром беспокойных ног, бруксизм, ритмические движения во сне (яктации), периодические движения глаз, вздрагивания при засыпании и др.

2.12. Мигрень

Наиболее часто мимикрируют парциальные эпилептические приступы мигрень с аурой (гемипарестетической, гемипаретической, афатической), семейная гемиплегиическая мигрень, базилярная мигрень, мигренозная аура без головной боли, так как сопровождаются очаговой неврологической симптоматикой.

2.13. Синкопальные состояния и аноксические судороги

Упоминание синкопе в данном разделе актуально не только в той связи, что они характеризуются утратой сознания, но и потому, что иногда сопровождаются клоническими или тоническими судорогами, которые называются аноксическими и не имеют никакого отношения к эпилепсии. Конвульсии могут быть симметричными или асимметричными. Аноксические судороги являются следствием синкопе, во время которого внезапно прерывается поступление энергетических ресурсов в церебральную кору из-за резкого снижения перфузии оксигенированной крови. Термин «аноксические судороги» является общим, отображая клинические или электроклини-

ческие события, которые возникают в результате прекращения или приостановки метаболизма большинства активных нейронов головного мозга. Чем медленнее развивается синкопе, тем менее драматичны последствия. Таким образом, возникновение аноксических судорог возможно при самых различных пароксизмальных состояниях, таких как рефлекторные асистолические синкопе, аффект-респираторные приступы, вазовагальные синкопе, нейрокардиогенные синкопе и др.

Рефлекторные аноксические судороги (РАС) или рефлекторные асистолические синкопе. Gastaut H. (1968) использовал термин рефлекторные аноксические церебральные судороги при описании всех вариантов синкопе, удушья, аффект-респираторных приступов, сопровождавшихся судорогами. Начиная с 1978 года, термин РАС стал использоваться более специфично, для обозначения особого типа неэпилептических конвульсий у детей, наиболее часто вызываемых неожиданным ударом по голове. Наличие длительного периода асистолии во время РАС обнаруживалось при ЭКГ мониторинге.

Вазовагальные синкопе (ВС). ВС – наиболее часто встречающийся вариант синкопальных состояний у детей и взрослых. Вопросы патогенеза ВС подробно проанализированы в различных литературных источниках. Мы приводим критерии дифференциального диагноза ВС и эпилептических приступов (генерализованных или вторично генерализованных).

Таблица 3

Дифференциальный диагноз вазовагальных синкопе и эпилептических приступов

Признак	ВС	Эпилепсия
Положение тела	вертикальное	любое
Бледность, гипергидроз	всегда	в ряде случаев
Начало пароксизма	постепенное	часто внезапное
Травматизация	редко	часто
Судорожные подергивания	редко	часто
Мочейспускание	редко	часто
Утрата сознания	кратковременная	продолжительная
Восстановление сознания	быстрое	постепенное
Частота пароксизмов	редкие	вариабельно
Провокация	духота, «голодная пауза», стресс	как правило, отсутствует

К другим вариантам синкопе, сопровождающимся аноксическими судорогами, относятся: вазовагальный, ортостатический, гипервентиляционный, синдром «длинного интервала QT».

Гиперэплексия. Проявляется в виде чрезмерно выраженных защитных реакций на непредвиденные сенсорные стимулы (зрительные, акустические, тактильные). Пароксизмы характеризуются сокращением мышц шеи, туловища, конечностей, приводящим к прыжкам, падениям, непроизвольному крику. В случае выраженных проявлений может развиваться синкопе. Заболевание генетически обусловлено, характеризуется аутосомно-доминантным типом наследования, имеются также спорадические случаи. В качестве профилактического средства используется клоназепам.

2.14. Пароксизмальные дискинезии

Пароксизмальная кинезиогенная дискинезия – ПКД (пароксизмальный кинезиогенный хорео-атетоз/дистония). Дебют, как правило, в дошкольном или школьном возрасте. Проявляется в виде эпизодов хореоатетоза, дистонии. Частота пароксизмов снижается с возрастом. Эпизоды ПКД длятся от нескольких секунд до нескольких минут и провоцируются внезапным движением, переменой положения или изменением интенсивности движения. Сознание всегда сохранено. В некоторых случаях отмечается короткая аура неспецифического характера. Наследственность отягощена примерно у четверти пациентов, тип наследования – аутосомно-доминантный. В качестве лечебного средства высокоэффективен карбамазепин в малых дозах.

Пароксизмальная некинезиогенная дискинезия – ПНД (пароксизмальный некинезиогенный хорео-атетоз/дистония). В отличие от ПКД пароксизмы возникают спонтанно и имеют продолжительный характер: от 2-х минут до нескольких часов и даже 2-х дней. Провоцирующими факторами у взрослых часто являются

алкоголь, кофеин, стресс. В структуре приступа отчетливо преобладает дистонический компонент, часто асимметричный, что нередко мимикрирует асимметричный тонический парциальный приступ. ПНД генетически обусловленное заболевание, тип наследования – аутосомно-доминантный.

Пароксизмальная дискинезия, индуцируемая физической нагрузкой. Пароксизмы обычно провоцируются физическими упражнениями (нагрузкой), проводимыми в течение 10-15 минут, но не связаны с двигательным актом. Наиболее типично вовлечение тех мышечных групп, на которые приходилась основная нагрузка. Гиперкинезы прекращаются постепенно, в течение 5-30 минут после завершения физических упражнений. Противозащитные средства неэффективны. Применение ацетазоламида в ряде случаев демонстрировало положительную динамику.

Доброчастотный пароксизмальный тортиколиз младенческого возраста (см. выше).

Помимо рассмотренных выше пароксизмальных состояний, нередко имитируют эпилепсию и требуют соответствующего детального обследования панические атаки, тики, гипогликемия/гипергликемия.

2.15. Сочетание эпилептических и псевдоэпилептических (психогенных) приступов

Серьезные сложности для диагностики составляют состояния, когда истинные эпилептические приступы сочетаются с псевдоэпилептическими (конверсионными или психогенными). Проведение дифференциального диагноза с использованием рутинных методов диагностики в большинстве случаев не позволяет правильно установить диагноз.

В основе заболевания изначально, как правило, лежит истинная эпилепсия. Продолжающиеся приступы являются поводом для ограничения социальной и личностной активности пациентов, появлению социальных и экономических льгот, а также к послаб-

лениям со стороны родственников и окружающих. При успешном лечении количество эпилептических припадков значительно снижается или пациент достигает ремиссии. Констатация ремиссии часто влечет за собой возвращение пациента к прежнему уровню социальной активности и ответственности, возобновление трудовой деятельности, а также уменьшает внимание родственников и окружающих к пациенту. Повышение уровня самостоятельности и личностной ответственности за совершаемые поступки не всегда является «комфортным» для пациента, а возобновление приступов является «желанным» для пациента, поскольку снимает с него необходимость активной деятельности и возвращает ему утраченные моральные льготы.

В результате пациенты могут умышленно нарушать прием препарата, провоцируя тем самым появление эпилептических приступов. Наряду с этим возможно появление совершенно другого вида приступов – конверсионных или псевдоэпилептических.

Возникновение каких-либо пароксизмов у пациентов с установленным диагнозом «эпилепсия» и получающих противосудорожную терапию, в большинстве случаев, расценивается как снижение эффективности лечения и провоцирует необоснованное и безуспешное повышение дозировок ПЭП, введение дополнительных ПЭП, а иногда отмену эффективной терапевтической схемы, что, в свою очередь, приводит к возобновлению истинных эпилептических приступов.

Избежать развития цепочки терапевтических ошибок может только проведение динамического ВЭМ, анализ семиологии и электроэнцефалографических характеристик пароксизмов в сочетании с исследованием содержания ПЭП в крови.

2.16. ВЭМ в оценке эффективности противосудорожной терапии (фармако-ЭЭГ мониторинг)

Одним из основных критериев объективизации действия противосудорожных препаратов является изменение биоэлектрической активности мозга, регистрируемое с помощью ЭЭГ. Эти изменения носят различный характер и зависят от формы эпилепсии и применяемой терапии. Помимо воздействия антиконвульсантов на эпилептическую активность, они также оказывают влияние на характер фоновой ритмической активности. Хорошо описаны изменения фоновой ритмики, появляющиеся при длительном приеме бензодиазепинов и барбитуратов. При приеме бензодиазепинов значительно нарастает мощность и амплитуда бета-ритмики, бета-волны определяются диффузно, создавая тем самым картину учащения ритма. Применение барбитуратов приводит к замедлению основного ритма, формированию «барбитуратовых веретен», которые длительно сохраняются в ЭЭГ после отмены терапии.

Индекс субклинической эпилептиформной активности может варьировать от единичных разрядов до десятков разрядов в минуту. Выраженность эпилептиформных изменений значительно нарастает в фазу медленного сна.

Описанные циркадные и индивидуальные особенности изменений интенсивности эпилептиформной активности объясняют отсутствие патологии при коротких дневных ЭЭГ исследованиях, что приводит к несвоевременной постановке правильного диагноза и назначению некорректной терапии. В результате неадекватного лечения возможна аггравация миоклонических и абсансных приступов, прогрессирование заболевания.

Применение уместных антиконвульсантов в терапевтических дозировках приводит к снижению индекса пароксизмальности и нормализации параметров фоновой ритмики.

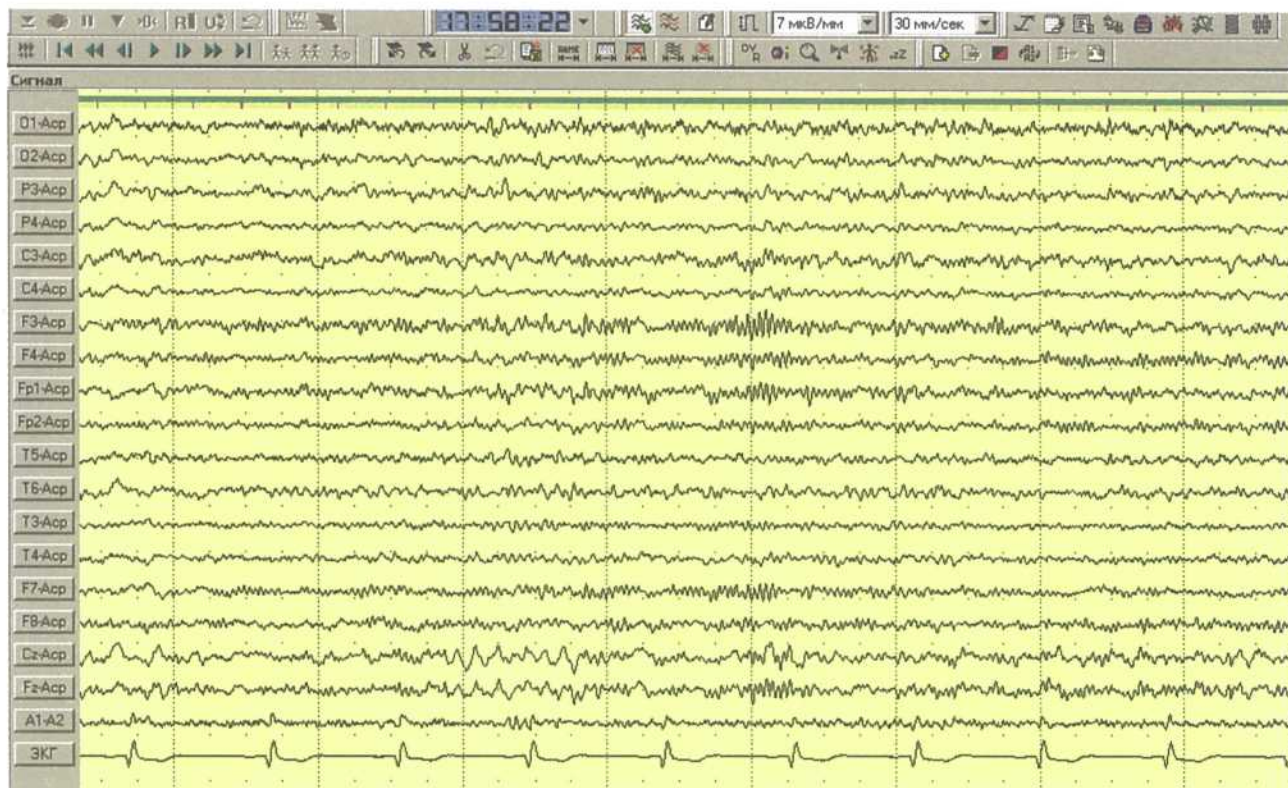


Рис. 50. Высокий индекс бета-активности в фоновой ЭЭГ пациента, принимающего бензодиазепины.

Г. Н. АВАКЯН, С. А. ГРОППА

2.17. Изменения ЭЭГ у пациентов с симптоматической эпилепсией на фоне подбора терапии

Динамические ВЭЭГ-исследования при симптоматической эпилепсии отражают тенденции в изменении биоэлектрической активности, связанные с приемом ПЭП (фармако-ЭЭГ исследование). В зависимости от влияния препаратов может обнаруживаться как положительная, так и отрицательная динамика. Следует отметить, что характер изменений, выявляемых при пролонгированных записях, с высокой точностью отражает клиническое состояние пациентов. При прогрессирующем течении заболевания отмечается нарастание индекса эпилептической активности в очаге.

Другим маркером отрицательной динамики является появление дополнительных очагов эпилептической активности. Они могут быть зависимы от первичного очага, или существовать независимо. В характеристике прогрессивного

течения заболевания наблюдается появление феномена вторичной билатеральной синхронизации (ВБС). Феномен ВБС хорошо описан в литературе (Gotman J., 1981; Kobayashi K. et al., 1992). Известно, например, что развитие ВБС лежит в основе трансформации идиопатической роландической эпилепсии в синдром псевдоленнокса. Аналогичный механизм касается прогрессивного течения симптоматических эпилепсий.

В ЭЭГ критериях, отражающих положительное влияние ПЭП, видим снижение индекса пароксизмальности в очаге, уменьшение количества эпилептических очагов и регресс эффекта ВБС. Электроэнцефалографическая ремиссия (полное отсутствие эпилептической активности в течение продолжительной записи ЭЭГ) при симптоматической эпилепсии определяется реже, чем при идиопатической эпилепсии. Достижение ЭЭГ ремиссии при симптоматической эпилепсии является не

всегда возможной, но желательной, поскольку сохраняющаяся эпилептическая активность на фоне лечения является неблагоприятным фактором при решении вопроса отмены лечения по истечении 3-5 лет клинической ремиссии. Динамические ВЭЭГ исследования в период отмены терапии с высокой точностью позволяют оценить риск возобновления приступов.

2.18. Изменения ЭЭГ у пациентов с генерализованной идиопатической эпилепсией на фоне адекватно подобранной терапии

ЭЭГ в диагностике и лечении пациентов с ИГЭ имеет определяющее значение. Регистрация характерных генерализованных «пик-

волновых» паттернов частотой 3-4 Гц является патогномоничной для абсансных форм эпилепсии. Разрядная, диффузная и генерализованная полипик-волновая активность характерна для генерализованных миоклонических форм эпилепсии. Указанная патологическая активность регистрируется, как правило, на фоне сохранного основного ритма. Большинство регистрируемых вариантов генерализованной эпилептической активности представляют собой если не строго специфичные «диагнозо-образующие» паттерны ИГЭ, то находки, значительно облегчающие диагностический поиск, являясь одновременно стартовыми маркерами эффективно назначаемого лечения.

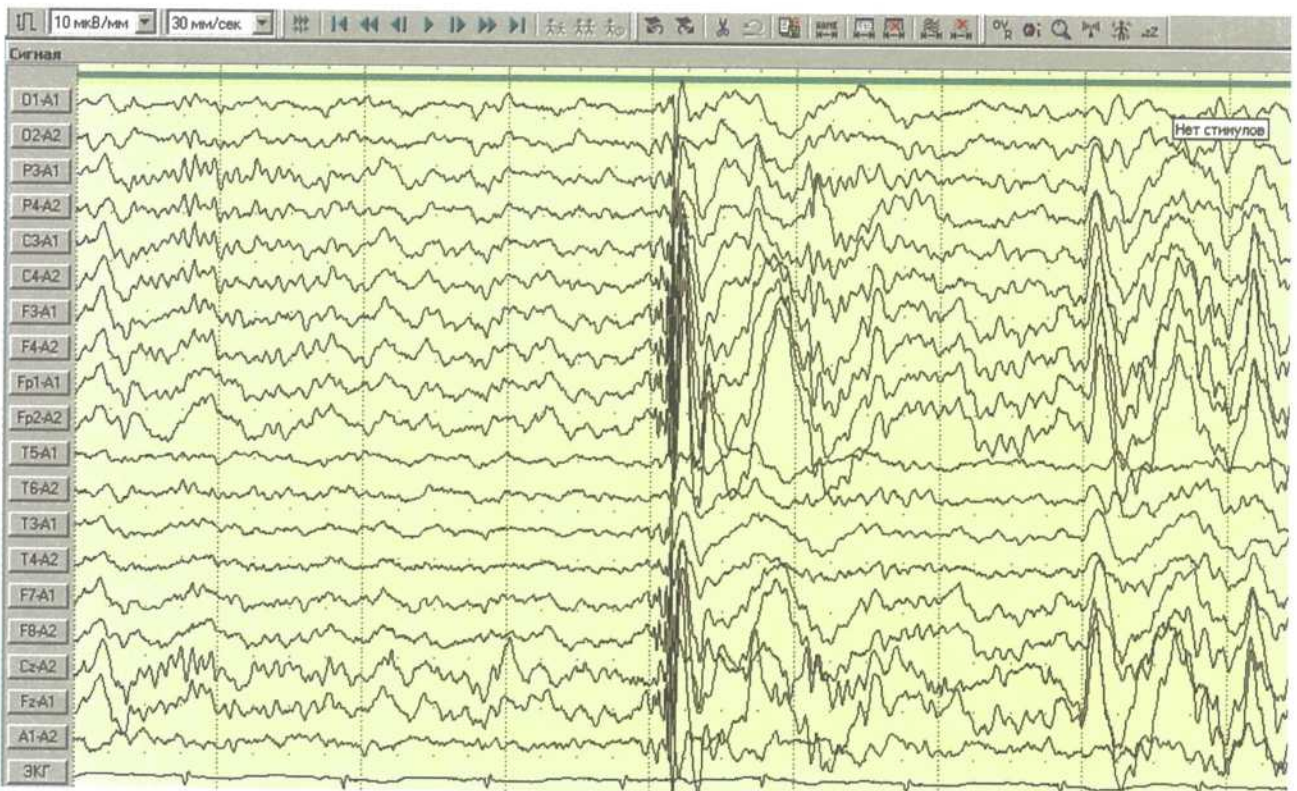


Рис. 51. Диффузный полипик-волновый разряд во второй стадии сна у пациента с ювенильной миоклонической эпилепсией.

Отсутствие изменений в записанном фрагменте ЭЭГ бодрствования длительностью до 30 мин. (рекомендации ILAE) может создать ложное впечатление о положительной динамике на фоне лечения. Опираясь на полу-

ченные данные, врач может ошибочно констатировать клиничко-энцефалографическую ремиссию. Контрольная ЭЭГ на неизменной схеме лечения может содержать фрагмент эпилептической активности, которую врач

ошибочно трактует как «отрицательную динамику». В некоторых случаях ЭЭГ становится «лучше» при продолжающихся приступах. На самом деле характер биоэлектрической активности у пациента значимо не менялся, и чередующиеся указанные фрагменты можно было обнаружить при проведении более длительной записи, в идеале включающей ночной сон, как при стартовом, так и при контрольном исследовании. На основании собственного опыта мы можем утверждать, что объективная трактовка изменений ЭЭГ может проводиться только при проведении ВЭМ.

Идиопатические формы эпилепсии, при соответствующем лечении, в большинстве случаев, имеют хороший прогноз. Уровень ремиссии составляет 95-100%. Особенностью идиопатических эпилепсий является возможность достижения клинико-электроэнцефалографической ремиссии у подавляющего большинства пациентов при применении препаратов вальпроевой кислоты.

2.19. Эффективность метода

Нами проанализирована достоверность направляющего диагноза «Эпилепсия» у первичных пациентов, поступающих в эпилептологический стационар (Научно-практический центр медицинской помощи детям, Департамент здравоохранения Москвы).

Исследуемая группа составила 1154 пациента в возрасте от 0 до 18 лет. Всем пациентам проводились следующие методы обследования: оценка нервно-психического статуса, ВЭМ продолжительностью 6 и более часов, и, в большинстве случаев, МРТ головного мозга.

Результаты: Диагноз «эпилепсия» был достоверно подтвержден у 643 пациентов (56%); у 240 (20,8%) пациентов не было получено электроэнцефалографических паттернов эпилепсии, но диагноз оставлен в прежнем виде с учетом данных анамнеза и других методов обследования; у 133 пациентов (11,5%) диагноз «эпилепсия» был снят; у 46 (4%) пациентов

диагностированы парасомнии; у 39 (3,4%) – псевдоэпилептические (психогенные) приступы; у 8 (0,7%) – тики; в группу пациентов из 45 (3,9%) человек вошли дети с аффект-респираторными пароксизмами, синдромом Туретта, синкопальными состояниями, хореоатетозом/дистонией, мигренью, аутизмом, синдромом Мюнхаузена, мастурбацией.

Заключение: Таким образом, у 23,2% (267) пациентов диагноз «эпилепсия» был исключен. Наиболее частыми пароксизмальными состояниями, мимикрирующими эпилепсию являлись парасомнии и психогенные приступы. Нельзя также забывать о большой группе (11,5% – 133 пациента) абсолютно здоровых детей, ошибочная постановка диагноза «эпилепсия» у которых, в большинстве случаев, была связана с неверной трактовкой поведенческих реакций, характерных для того или иного возраста. В подавляющем большинстве этих случаев причины гипердиагностики эпилепсии заключались в недостаточно полном и точном сборе анамнеза, неправильной трактовке результатов ЭЭГ, а в ряде случаев психологическом давлении родственников пациента на врача.

2.20. Заключение

Успешное лечение эпилепсии напрямую зависит от своевременного и правильно установленного диагноза. Использование неинформативных методов диагностики на стартовом этапе лечения эпилепсии приводит к трудностям в подборе адекватной терапии, прогрессированию заболевания.

Нередко наличие у пациента эпилептических приступов, несмотря на их очевидную курабельность, побуждает врача необоснованно вводить социальные ограничения, применять полипрагмазию в лечении.

С другой стороны, необоснованная констатация ремиссии у пациентов с эпилепсией, также имеет неблагоприятные для пациента последствия, поскольку сохраняются клини-

чески «невидимые» типы приступов или эпилептиформная активность на ЭЭГ.

Отсутствие изменений в записанном фрагменте ЭЭГ бодрствования длительностью до 30 мин. (рекомендации ILAE) может создать ложное впечатление о положительной динамике на фоне лечения. Опираясь на полученные данные, врач может ошибочно констатировать клинико-энцефалографическую ремиссию. С другой стороны, выявление эпилептической активности на контрольной динамической ЭЭГ на фоне подобранной терапии может содержать фрагмент эпилептической активности, которую врач ошибочно трактует как «отрицательную динамику». В некоторых случаях на коротких фрагментах записи ЭЭГ характеристики могут выглядеть как «нормальные» при сохраняющихся приступах. При этом объективный анализ продолженной записи свидетельствует, что характер биоэлектрической активности у пациента значимо не менялся. Ошибки при интерпретации связаны с чередованием нормальных и патологических фрагментов ЭЭГ.

На основании собственного опыта мы можем утверждать, что объективная трактовка изменений ЭЭГ может проводиться только при проведении ВЭМ.

Введение в алгоритм диагностики и динамического обследования ВЭМ позволяет, используя объективные клинико-нейрофизиологические критерии, своевременно диагностировать заболевание, оценивать состояние больного на разных этапах лечения, оптимизировать терапевтическую тактику и избегать диагностических ошибок у пациентов с эпилепсиями и эпилептическими синдромами.

Анализ длительного катмнеза больных эпилепсией (взрослых и детей) позволил разработать и внедрить в специализированных отделениях и кабинетах высокодостоверный комплексный клинико-нейрофизиологический подход к дифференциальной диагностике эпилепсий и судорожных синдромов, значительно повысить качество проводимой терапии в этой сложной группе пациентов.

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Глава 3. Возможности методов исследования ВП в клинической неврологии

3.1. Возможности применения КСВП на АС в клинике

При учете хорошо отработанной техники регистрации КСВП метод может быть весьма информативным для изучения различных патологических состояний центральной и периферической нервной систем. Однако для правильной интерпретации полученных результатов при патологических состояниях важен учет возрастной динамики параметров КСВП на АС.

3.1.1. Эволюционные аспекты миелинизации центральной нервной системы, по данным регистрации КСВП на АС

Исследование КСВП на АС открывает широкие возможности для изучения постнатального онтогенеза стволовых структур мозга и слухового нерва.

В настоящее время имеется ряд публикаций (Либерман и соавт., 1973; Салями и соавт., 1975; Старр и соавт., 1977), свидетельствующих о том, что в процессе постнатального онтогенеза происходит постепенное уменьшение латентности отдельных пиков КСВП на АС (табл. 1), а также изменение формы этих пиков. Эти данные не вызывают удивления, так как хорошо известно, что скорость проведения возбуждения значительно ниже по волокнам, лишенным миелиновой оболочки, чем по миелинизированным волокнам. В то же время известно, что процесс миелинизации в нервной системе у человека заканчивается в основном только к 2,5-3 годам жизни.

В последние годы установлено, что именно в этот период жизни ребенка, то есть к трем годам, латентность компонентов КСВП на АС уменьшается до нормальных значений. Интересно, что у более низкоорганизованных млекопитающих нормализация КСВП происходит раньше: к 80-му дню после рождения у кошек и к 40-му дню – у крыс (Джеветт и соавт., 1972). Очень демонстративно постепенное укорочение латентности пиков и нормализация их формы в процессе постнатального онтогенеза представлены в работе Салями и соавт. (1975). На рис. 1 а положение I и V пиков в норме у взрослого человека отмечено двумя вертикальными линиями. Как видно, латентность всех пиков существенно увеличена у новорожденных, несколько меньше у младенцев и достигает нормальных значений только к 2,5 годам.

Скорость проведения импульса по периферическим нервам с возрастом нарастает, особенно в течение первых трех лет жизни, что является результатом продолжающегося в постнатальном периоде процесса миелинизации нервных волокон (рис. 1, б). Темпы прироста, однако, различны для нервов верхних и нижних конечностей. Это различие, по-видимому, связано с неодинаковым объемом функциональной активности верхних и нижних конечностей в разные периоды раннего детства. До шестимесячного возраста абсолютные величины скорости проведения импульса по срединному нерву превосходят аналогичные показатели большеберцово-

го нерва. В период от 6 месяцев до 2 лет отмечаются большой прирост и более высокие абсолютные показатели скорости проведения импульса для большеберцового нерва, что, по всей вероятности, связано со становлением в этот период основных опорно-двигательных функций: ползание, стояние, ходьба. В течение второго года жизни темп прироста скорости проведения импульса по нервам верхних конечностей выше, чем по нервам нижних конечностей и, как следствие этого, к двухлетнему возрасту показатели скорости проведения импульса по срединному нерву выше, чем по большеберцовому. Заметное увеличение скорости проведения импульса по больше-

берцовому нерву продолжается до трехлетнего возраста, когда ее величина в основном достигает уровня показателей у взрослых. Скорость проведения по срединному нерву медленно нарастает и в возрасте от 3 до 8 лет стабилизируется на уровне показателей у взрослых. У лиц старше 50 лет отмечается снижение скорости проведения по двигательным и чувствительным волокнам периферических нервов. Нарастание скорости проведения импульса по афферентным волокнам происходит параллельно, а стабилизация показателей – практически одновременно, причем, скорость афферентного проведения импульса выше скорости эфферентного проведения.

Таблица 1

Динамика латентных периодов и межпиковых интервалов компонентов КСВП на АС в возрастном аспекте, по данным различных авторов

Интенсивность АС, дБ	Возраст	Латентные периоды, мс			Межпиковые интервалы, мс	
		I	II	III	I-V	II-V
<i>Либерман и соавт. (1973)</i>						
75	1-7 дней	1,8	3,1	8,0	6,2	4,9
	2-12 месяцев	1,6	2,7	7,2	5,6	4,5
	20-30 лет	1,4	2,5	6,4	5,0	3,9
<i>Салями и соавт. (1975)</i>						
60	24-96 часов	2,4	3,0	7,1	4,9	4,0
	3-10 месяцев	1,9	2,7	6,2	4,3	3,5
	2,5-30 лет	1,7	2,5	5,5	3,8	2,9
<i>Старр и соавт. (1977)</i>						
65	26-30 недель	3,5	–	10,5	7,0	–
	32-36 недель	2,0	–	8,0	6,0	–
	42-44 недели	1,6	–	6,5	4,9	–

Разными исследователями получены однотипные результаты и выделены одни и те же закономерности относительно изменений латентности КСВП на АС в процессе постнатального онтогенеза (см. табл. 1). Во всех исследованиях латентность пиков существенно увеличена у новорожденных, несколько меньше у младенцев, достигает нормальных значений только к 2,5-3 годам жизни. Осо-

бый интерес представляет выявление разной скорости нормализации латентности в периферических и центральных отделах слуховой системы в процессе постнатального онтогенеза.

Либерман и соавт. (1973), к сожалению, не обратили внимания на то, что по их данным можно судить о разной скорости созревания различных отделов слухового пути в процес-

се постнатального онтогенеза. Индикатором процессов созревания периферических отделов слухового пути, то есть слухового нерва, является уменьшение латентности I пика. Как видно из табл. 1, наиболее выраженное уменьшение этой латентности выявляется в младенческом возрасте. Уменьшение величины латентности компонента I КСВП в возрасте от 2-12 месяцев до 20-30 лет незначительно.

Одновременно центральное время проведения, индикатором которого является разница между латентностью V-II пиков, наиболее существенно изменяется при переходе от младенческого возраста к детскому возрасту. Аналогичные результаты были опубликованы через два года Салями и соавт. (1975). Таким образом, разные отделы слухового пути имеют разную скорость созревания в процессе постнатального онтогенеза. Раньше всего происходит созревание его наиболее периферических отделов, то есть слухового нерва, и несколько позже – центральных отделов (ствол мозга).

Таким образом, представленные результаты исследований показывают важность проводимых электрофизиологических исследований (регистрация КСВП на АС и электронейромиографии) для выявления темпов миелинизации. Анализ полученных данных указывает на определенное соответствие в созревании периферической нервной системы (периферические нервы конечностей) и периферического отдела слухового анализатора. В то же время полученные при регистрации КСВП данные позволяют думать о разных темпах созревания различных отделов слуховой системы.

На рис. 2 представлена динамика изменений компонентов КСВП на АС в процессе созревания ствола мозга. Как видно из рисунка, возраст окончательного формирования компонентов КСВП коррелирует с данными других авторов.

3.1.2. КСВП на АС при перинатальной патологии нервной системы

Перинатальная патология нервной системы объединяет различные патологические состояния, обусловленные воздействием на плод вредоносных факторов в антенатальном периоде, во время родов и в первые дни после рождения.

Ведущее место в перинатальной патологии нервной системы занимает родовая травма. Различают гипоксию плода и внутричерепные кровоизлияния. Такое подразделение условно, поскольку гипоксия мозга, как правило, сопровождается мелкоклеточными периваскулярными кровоизлияниями, а внутричерепным кровоизлияниям часто сопутствует кислородная недостаточность мозга. Эта перинатальная патология находит существенное отражение в дисфункции ствола мозга даже в поздней резидуальной стадии так называемых «детских церебральных параличей» (ДЦП).

На рис. 4 представлены КСВП у больных спастико-паретической и гиперкинетической формами ДЦП. Наиболее выраженные компоненты КСВП наблюдаются у больных спастико-паретической формой ДЦП: выраженное угнетение амплитуды и дезорганизация пиков, увеличение латентных периодов и межпиковых интервалов. В то же время при гиперкинетической форме отмечалось только изменение параметров латентностей КСВП.

Регистрация КСВП на АС у недоношенного ребенка 10 недель и 4-месячного ребенка с синдромом Штурге-Вебера, недоношенностью III степени, задержкой психомоторного развития (рис. 5) показывает отставание формирования основных компонентов слуховых КСВП, угнетение их амплитуды, увеличение латентных периодов и межпиковых интервалов. При недоношенности III степени выявлялись наиболее грубые изменения: кривая КСВП в ряде случаев оставалась на уровне базовой линии; отдельные компоненты ВП после суммации не проявлялись.

Динамические наблюдения у недоношенных детей на фоне проводимых комплексных реабилитационных мероприятий под контролем КСВП позволяют проследить постепенную нормализацию компонентов стволовых ВП при наличии фоновой грубой дезорганизации пиков.

Таким образом, метод КСВП на АС отражает этапы созревания различных структур мозга в норме и патологии, что имеет исключительное значение для эволюционной неврологии.

Среди аномалий развития нервной системы пороки развития являются крайними, наиболее тяжелыми вариантами проявления дизэмбриогенеза. Этиология врожденных уродств широко обсуждается. Анализируются факторы, ведущие к нарушению правильного, синхронного эмбрионального развития. Полагают, что тератогенный эффект действия неблагоприятных факторов во многом определяется периодом эмбрионального развития, в котором данный фактор действует. Большой интерес представляет исследование КСВП на АС у сросшейся двойни (рис. 6). Полученные результаты указывают на различное состояние зрелости центральной нервной системы к моменту обследования. Грубая дезорганизация кривой КСВП у двойни В сопровождалась большим отставанием моторного развития, парезом верхней конечности. У двойни А наблюдались асимметрия амплитуд компонентов КСВП, задержка формирования отдельных компонентов. Регистрация КСВП выявила грубые аномалии слуховых ВП и дисфункцию на уровне ствола мозга, что является плохим прогностическим признаком.

КСВП после *черепно-мозговой травмы* у ребенка 12 лет (см. рис. 3) отражает существенные изменения V компонента КСВП: амплитуда V пика ниже 1, и на вершине его имеется плато, которое в норме не наблюдается. Эти изменения КСВП свидетельствуют о нарушении функционального состояния мезенцефальных отделов мозга при черепно-мозговой травме.

Как отмечает Кейр (1980), ценность КСВП при черепно-мозговой травме заключается в установлении наличия центрального поражения. В то же время в некоторых случаях удается довольно успешно определить локализацию патологического процесса. В тяжелых случаях со сдавлением ствола мозга потенциалы его здоровой стороны претерпевают «центральные» нарушения. При этом на наличие центрального повреждения указывает увеличение интерпика I-V.

В настоящее время накопилось достаточное количество сообщений, посвященных исследованию КСВП при опухолях ствола мозга. При этом:

- 1) большие опухоли мостомозжечкового угла могут нарушать КСВП контралатерально стороне поражения;
- 2) важная информация может быть получена у пациентов с полной сенсорной тугоухостью с пораженной стороны;
- 3) большие опухоли, не затрагивающие внутренний слуховой проход и вследствие этого не заметные на политомограммах, могут быть идентифицированы с помощью КСВП при стимуляции как контра-, так и ипсилатерально;
- 4) аномальность КСВП контралатерально пораженной стороне может свидетельствовать о большом повреждении, которое легко определить с помощью компьютерной томографии.

Опухоли ствола мозга вызывают разнообразные изменения формы и латентности компонентов КСВП. Диапазон изменений распространяется от полного отсутствия КСВП до нормального ответа.

Четкая литерализация опухоли в области ствола мозга приводит к уплощению, уменьшению амплитуды, увеличению латентности компонентов КСВП.

Старр и Ахор (1975) получили следующие результаты при обследовании больных с опухолями ствола мозга:

- 1) опухоль, вызывающая повреждение среднего мозга, сдавление дорсаль-

ной части моста мозга, но не затрагивающая VIII нерв и кохлеарное ядро. Деформированы компоненты II и III, остальные компоненты отсутствуют;

- 2) опухоль, инфильтрирующая заднюю часть таламуса, проникающая до спинного мозга, поражающая оба кохлеарных ядра, больше справа. КСВП справа отсутствует полностью, при стимуляции слева определяется только I компонент. Авторы делают вывод о возможности ранней топической диагностики с помощью КСВП.

На рис. 7 представлен КСВП на АС при мостомозжечковой локализации опухоли. Характерным является значительное увеличение межпикового интервала I-V слева.

На глиоме варолиевого моста (рис. 8) Кейг и Сузуки (1982) при АС слева идентифицировали лишь I компонент КСВП, справа – I-IV.

3.1.3. КСВП на АС при демиелинизирующих заболеваниях нервной системы

Ведущее значение в патогенезе рассеянного склероза (РС) имеет процесс распада миелиновой оболочки, покрывающей осевые цилиндры нервных волокон. Демиелинизация приводит к нарушению основной функции нервных волокон – проведению потенциалов действия.

В 1977 г. Робинсон и Радж впервые опубликовали результаты исследований, в которых была показана возможность выявления процесса демиелинизации в стволе мозга у больных РС с помощью метода регистрации КСВП. Однако вопрос о диагностическом значении этого метода при РС остался недостаточно изученным.

Нами совместно с В. А. Шахнович проводилось исследование КСВП на АС у больных РС и рассеянным энцефаломиелитом (РЭМ). При неврологическом обследовании этих больных были выявлены различные формы РС (цереброспинальная, спинальная, мозжечковая и глазная). При этом ни в одном наблюдении

не было обнаружено клинических признаков нарушения функции слухового анализатора. В то же время при исследовании КСВП на АС патология была выявлена в 17 из 20 наблюдений.

При анализе полученных данных исходили из классификации, предложенной выше. Отсутствие изменений КСВП принималось за 0. Самые незначительные изменения (I степень) сопровождалась только нарушениями абсолютной и межпиковой латентности. Нарушение II степени характеризовалось изменениями не только латентности, но и формы кривой. Наиболее грубые нарушения III степени проявлялись не только изменением формы кривой, но и выпадением отдельных пиков, что свидетельствовало о грубом повреждении ядер слухового пути в стволе мозга. На рис. 9 и 10 А-Д представлены типы изменений КСВП при РС, в группе больных при спинальной форме РС (рис. 10 Е), при РЭМ (рис. 10 Ж, З). Наблюдались различные степени изменений кривой КСВП при РС.

Наиболее грубые изменения II и III степеней регистрировались при цереброспинальной форме РС, менее грубые – при мозжечковой форме РС.

Особое диагностическое значение исследования КСВП приобретают в тех случаях, когда нет клинических признаков рассеянности процесса.

Представляет интерес случай, при котором на основании неврологического исследования дифференциальный диагноз проводился между спинальной формой РС и опухолью спинного мозга.

Однако исследования КСВП выявили грубые изменения компонентов (III степень) (рис. 10 Е), а также поражение ствола мозга, что позволило диагностировать спинальную форму РС.

Результаты исследования КСВП у больного с офтальмоплегической формой РС показали грубые нарушения компонентов стволовых ВП при минимальных неврологических на-

рушениях. Сочетание офтальмологической симптоматики с поражением ствола мозга указывало на рассеянность процесса и обосновывало диагноз РС.

Итак, полученные данные свидетельствуют о различной степени и характере изменений КСВП при РС и важном диагностическом значении этих нарушений при разных его формах.

Определенное значение имело сопоставление клинической картины заболевания с изменениями КСВП. Результаты исследований больных РС и РЭМ показали, что для больных РЭМ было характерно отсутствие каких-либо нарушений КСВП; только в одном случае отмечалось увеличение межпиковой латентности I-V, III-V. В то же время у больных РС определялись нарушения кривой КСВП I, II и III степеней.

Таким образом, у больных РС выявляются изменения КСВП различной выраженности, в то время как для РЭМ изменения компонентов КСВП не характерны, что может служить важным дифференциально-диагностическим критерием при исследовании этих больных.

3.1.4. КСВП на АС при наследственно-дегенеративных заболеваниях нервной системы

Факоматозы относятся к группе наследственно-дегенеративных заболеваний нервной системы. Выше при изучении стволовых ВП у детей с недоношенностью и задержкой психомоторного развития нами рассматривался случай факоматоза – энцефалотригеминальный ангиоматоз Штурге-Вебера (см. рис. 5 В). Как было отмечено, КСВП были грубо дезорганизованы, кривая при АС слева была на уровне базовой линии. На рис. 14 представлена кривая КСВП у больной атаксией-телеангиэктазией (синдромом Луи-Бар). Это редкое заболевание, при котором мозжечковые нарушения сочетаются с кожными. Патолого-анатомические исследования обнаруживают признаки церебеллярной дегенерации,

атрофии белого вещества мозжечка и т. д. Проведенные нами электронейромиографические исследования выявляли у этих больных снижение скоростей проведения импульса по афферентным и эфферентным волокнам периферических нервов; удлинение латентных периодов компонентов КСВП для I пика (слуховой нерв), что аналогично таким же изменениям в периферических нервах верхних и нижних конечностей, а также угнетение комплекса IV/V вплоть до полного его нивелирования (справа); увеличение латентных периодов всех компонентов КСВП. У этой больной имеются не только нарушения проводящих структур слухового пути, но и, по-видимому, нейрональные нарушения в мезенцефальной области.

3.1.5. КСВП при наследственных нервно-мышечных заболеваниях

В настоящее время появились работы (Сатия-Мурти, 1982), отражающие определенные аномалии КСВП при АС у больных атаксией Фридрейха и невральной амиотрофией Шарко-Мари. Однако, если наличие нейрональной дегенерации спирального ганглия при болезни Фридрейха доказано гистопатологическими исследованиями, и имеются примеры явной глухоты у этих больных, то измененные КСВП при невральной амиотрофии регистрировались на фоне клинически интактной слуховой системы.

Отсутствие работ по электрофизиологическому исследованию структур ствола мозга при целом ряде наследственных нервно-мышечных заболеваний делает обоснованным изучение этих патологических состояний.

Клинико-электрофизиологические исследования проводились у 70 больных наследственными нервно-мышечными заболеваниями в возрасте от 15 лет до 61 года. У 16 больных диагностированы различные формы первичных прогрессирующих мышечных дистрофий (ПМД) (у 9 – миодистрофия Эрба-Рота, у 7 – миодистрофия Ландузи-Дежерина);

у 9 – невральная амиотрофия Шарко-Мари; у 19 – наследственная арефлекторная дистазия (синдром Русси-Леви); у 7 – спинальная амиотрофия Кугельберга-Веландер; у 6 больных – миотония Томсена.

Для сравнения исследованы 13 больных системной дегенерацией – спиноцереbellарной атаксией Фридрейха. Обследованным больным были свойственны гетерогенные по этиологии и патогенезу патологические состояния, характеризующиеся мышечной слабостью, мышечными атрофиями (у большинства обследованных больных), нарушениями статических и локомоторных функций.

Афферентные и эфферентные звенья нейромоторного аппарата при миотонии Томсена не были вовлечены в патологический процесс.

Электронейромиографические исследования в группах обследованных больных (невральная амиотрофия Шарко-Мари, синдром Русси-Леви и спиноцереbellарная атаксия Фридрейха) выявляли различную степень заинтересованности чувствительных и двигательных волокон периферических нервов верхних и нижних конечностей. При этом наиболее выраженное снижение скорости проведения импульса по периферическим нервам наблюдалось у больных арефлекторной дистазией Русси-Леви (до 80% относительно контрольных величин), что свидетельствовало о грубой патологии проводящих систем периферического нерва.

Отражением аномальности кривой КСВП являются изменения временных параметров и угнетения амплитуд компонентов стволовых ВП на АС (рис. 11). Нормальные значения латентных периодов и межпиковых интервалов в группе контроля и у больных наследственными нервно-мышечными заболеваниями представлены в табл. 2.

При визуальной оценке КСВП на АС в первую очередь отмечаются изменения конфигурации кривых, зарегистрированных у больных невральная амиотрофией Шарко-Мари,

арефлекторной дистазией Русси-Леви и болезнью Фридрейха (см. рис. 11 В, Г, Е). Наиболее грубые изменения формы и амплитуды большинства волн КСВП выявлялись при спиноцереbellарной атаксии Фридрейха и синдроме Русси-Леви. Качественные сдвиги характеристик кривых КСВП у этих больных коррелировали с результатами сравнительной оценки значений латентных периодов и межпиковых интервалов, представленных в табл. 1. Увеличение латентного периода 1 волны указывало на замедленное акустическое проведение в периферическом звене слухового анализатора (слуховой нерв-улитка). В то же время статистически значимые различия всех временных параметров компонентов КСВП и преимущественно интерпика I-III по сравнению с контролем свидетельствовали об аномальности стволовых структур мозга при этих патологических состояниях.

У больных первичными ПМД, спинальной амиотрофией и миотонией Томсена отсутствовали статистические критерии «аномальности» величин латентных периодов и межпиковых интервалов, чему соответствовали относительно сохраненные конфигурации компонентов КСВП при их идентификации с нормой.

Таким образом, результаты, полученные методом регистрации КСВП на АС, коррелировали с данными ЭМГ и ЭНМГ исследований: аномальные КСВП выявлялись только у больных с вовлечением в патологический процесс афферентного звена периферического нейромоторного аппарата. Наблюдалось соответствие между степенью изменения компонентов КСВП и нарушениями сенсорного проведения импульса по периферическим нервам у больных арефлекторной дистазией Русси-Леви, невральная амиотрофией Шарко-Мари и спиноцереbellарной атаксией Фридрейха. При выраженных угнетениях амплитуды потенциала действия и скорости проведения импульса по периферическому нерву имели место более грубые нарушения стволовых ВП на АС.

Таблица 2

Результаты сравнительной оценки значений латентных периодов нервно-мышечных заболеваний

Форма заболевания	№ б-х	п/л	Латентные периоды:								Межликовые интервалы			
			I	II	III	IV	V	VI	VII	I-III	III-V	I-V		
1) Контрольная группа	19	п	1,82±0,02	2,65±0,05	3,57±0,08	4,47±0,06	5,52±0,05	6,45±0,05	7,39±0,05	1,75±0,08	1,94±0,08	3,7±0,06		
		л	1,72±0,02	2,62±0,06	3,53±0,08	4,44±0,06	5,51±0,03	6,47±0,04	7,46±0,05	1,78±0,09	1,98±0,08	3,78±0,05		
2) Первичные ПМД (миопатии)	16	п	1,69±0,05*	2,53±0,06	3,44±0,1	4,55±0,08	5,47±0,05	6,72±0,09*	7,5±0,05	1,73±0,11	2,04±0,13	3,81±0,08		
		л	1,63±0,07*	2,51±0,05	3,42±0,07	4,5±0,09	5,48±0,07	6,73±0,04*	7,46±0,07	1,78±0,09	2,09±0,09	3,85±0,11		
3) Невральная амиотрофия Шарко-Мари	9	п	2,2±0,1*	3,11±0,09*	4,36±0,1*	5,54±0,08*	6,18±0,09*	7,3±0,07*	8,31±0,08*	2,16±0,12*	1,85±0,12	4,03±0,15*		
		л	1,95±0,15	3,2±0,16*	4,18±0,17*	5,24±0,16*	6,04±0,11*	7,01±0,15*	8,14±0,11*	2,09±0,11*	1,93±0,13	3,93±0,1		
4) Наследственная арефлекторная дистазия (синдром Русси-Леви)	19	п	2,33±0,08*	3,31±0,08*	4,36±0,08*	5,43±0,04*	6,17±0,05*	7,4±0,07*	8,17±0,04*	2,04±0,08*	1,8±0,08*	3,84±0,1		
		л	2,32±0,07*	3,35±0,08*	4,34±0,08*	5,38±0,05*	6,36±0,08*	7,32±0,06*	8,26±0,06*	2,02±0,09	2,01±0,1	3,8±0,12		
5) Спинальная амиотрофия Кугельберга-Веландер	7	п	1,78±0,05	2,58±0,03	3,41±0,08	4,62±0,08*	5,37±0,05	6,54±0,1	7,5±0,07	1,63±0,09	2,0±0,06	3,64±0,05		
		л	1,71±0,04	2,6±0,04	3,52±0,11	4,61±0,08	5,31±0,09	6,3±0,09	7,34±0,06	1,65±0,12*	1,95±0,11	3,46±0,15		
6) Болезнь Фридрейха	13	п	1,98±0,07*	3,05±0,06*	4,21±0,07*	5,36±0,07*	6,15±0,08*	7,4±0,07*	8,26±0,09*	1,98±0,07*	1,99±0,09	4,0±0,05*		
		л	1,97±0,09*	3,51±0,11*	4,4±0,09*	5,43±0,06*	6,24±0,06*	7,28±0,75	8,31±0,08*	2,11±0,06*	1,78±0,1	3,87±0,06		
7) Миотония Томсена	6	п	1,79±0,05	2,6±0,03	3,48±0,11	4,67±0,09	5,46±0,05	6,55±0,07	7,42±0,07	1,71±0,14	2,12±0,13	3,7±0,13		
		л	1,71±0,05	2,59±0,04	3,5±0,13	4,58±0,05	5,49±0,03	6,51±0,06	7,41±0,05	1,72±0,08	2,14±0,07	3,78±0,09		

Примечание * – достоверные значения по сравнению с контрольной группой (P<0,05).

К группе наследственных заболеваний относится весьма редкое патологическое состояние, описанное Вилдерванком в 1952 г., – шейно-глазо-акустический синдром (синдром Вилдерванка). Синдром характеризуется врожденной глухонемой, двусторонним параличом отводящего нерва, гипоплазией половины лица, деформацией краниоспинального сочленения и др. Болеют исключительно женщины.

В наблюдаемом нами случае (рис. 12) на кривой КСВП определялись дезорганизация формы компонентов, асимметрия амплитуд волн (больше справа). Латентные периоды и межпиковые интервалы удлинены по сравнению с нормой. V компонент угнетен и «деформирован». Справа кривая трехкомпонентная, затухающей амплитуды; при АС слева компоненты сдвинуты вправо, I компонент (генерируемый периферическим отделом слухового анализатора – улитка-слуховой нерв) имеет резко увеличенный латентный период.

Изучение КСВП на АС у больных эссенциальным тремором (синдромом Минора) из группы системных дегенераций (рис. 13) показывает, что амплитуда компонентов КСВП на АС резко угнетена, конфигурация кривой претерпевает существенные изменения. Имеются указания на заинтересованность преимущественно нейрокохлеарных структур слуховой системы.

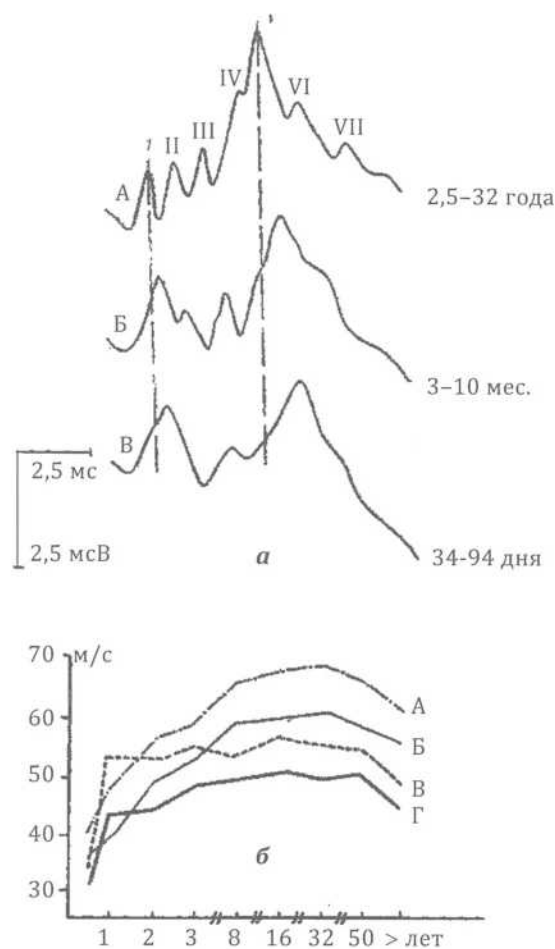


Рис. 1 а – основные этапы (А, Б, В) формирования пиков КСВП на АС в зависимости от возраста (по Salamy et al., 1975); б – графическое изображение возрастной нормы скорости проведения импульса (СПИ) по афферентным и эфферентным волокнам срединного и большеберцового нервов (собственные наблюдения).

По оси абсцисс – возраст.

По оси ординат – СПИ: А – СПИ по афферентным, Б – по эфферентным волокнам срединного нерва. В – СПИ по афферентным и эфферентным волокнам большеберцового нерва. Вертикальные линии – положение I и V пиков в норме у взрослого.

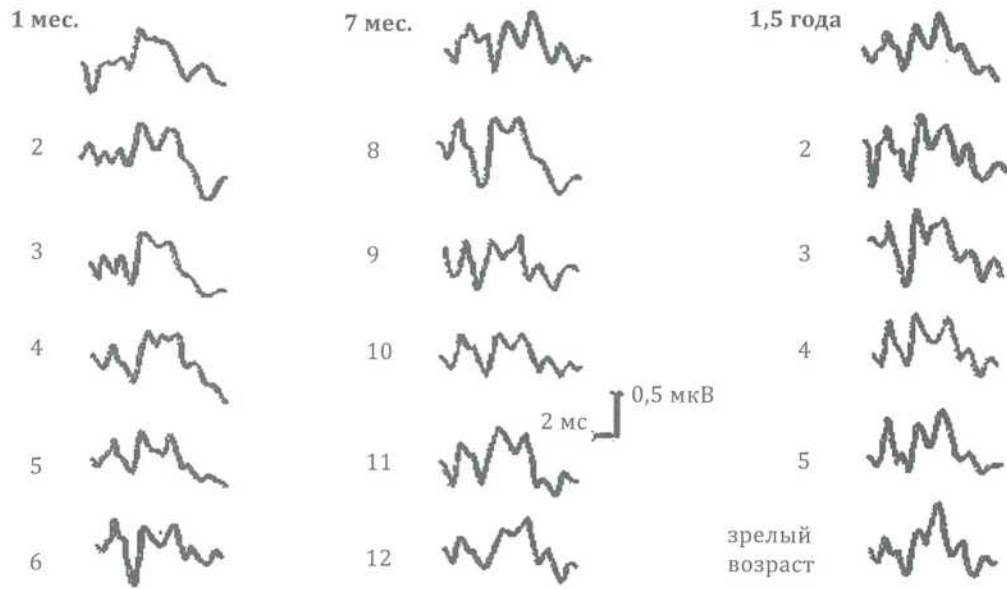


Рис. 2. Изменения компонентов КСВП на АС в процессе созревания ствола мозга (по Кейгу, Сузуки, 1982).

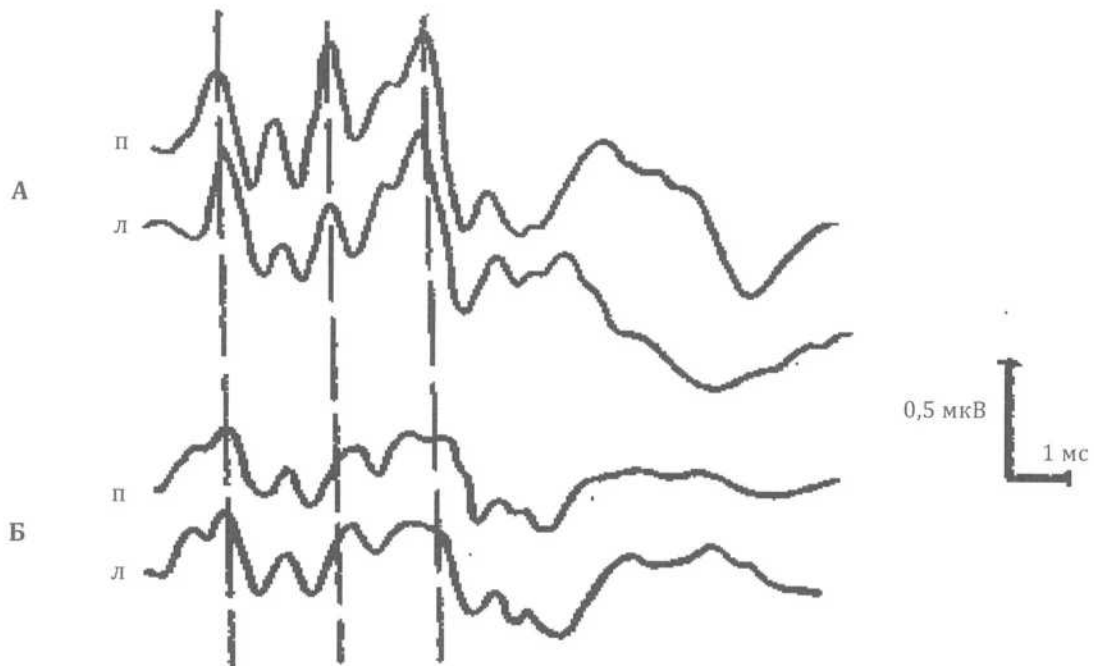


Рис. 3. КСВП на АС в норме (А) и после черепно-мозговой травмы (Б) у ребенка 12 лет. Пунктирные линии – положение I, III и V пиков в норме.

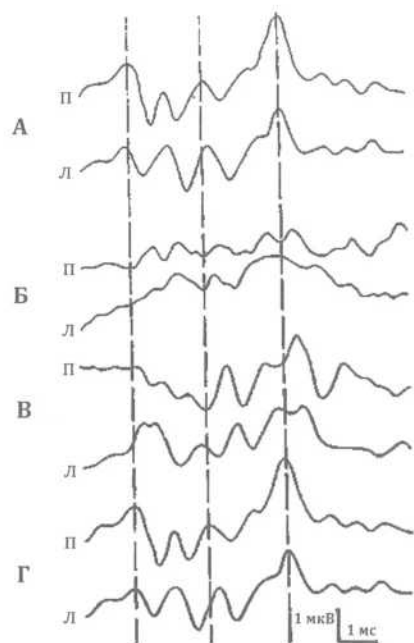


Рис. 4. КСВП на АС в норме (А и Г) и у больных спастикопаретической (Б) и гиперкинетической (В) формами детского церебрального паралича: п – при АС справа; л – при АС слева. Вертикальные пунктирные линии – положение I, III и V пиков в норме).

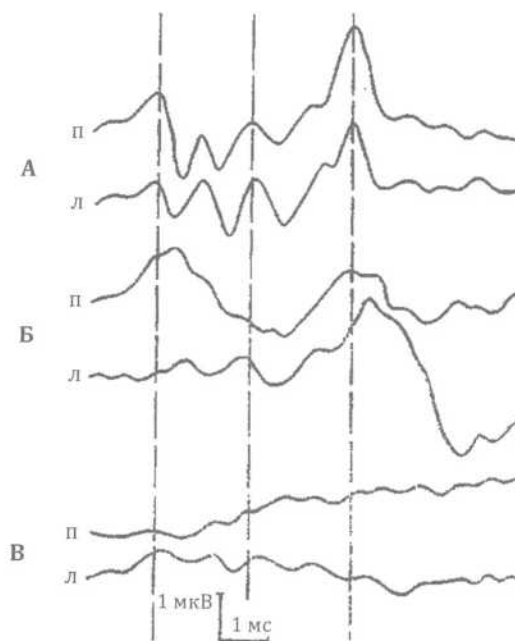


Рис. 6. КСВП на АС в норме (А) у сросшейся двойни (Б, В) женского пола (возраст к моменту обследования – 5 месяцев). Вертикальные пунктирные линии – положение I, III и V пиков в норме у взрослого.

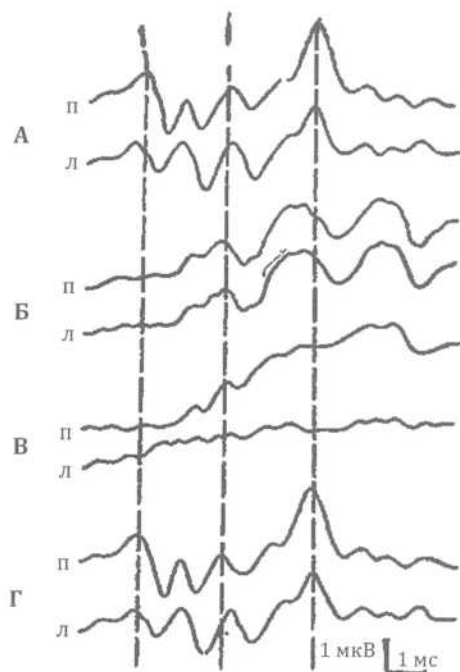


Рис. 5. КСВП на АС в норме (А и Г), у недоношенного ребенка 10 недель и 4-месячного ребенка с синдромом Штурге – Вебера, недоношенностью III степени, задержкой психомоторного развития (Б и В соответственно): п – при АС справа; л – при АС слева. Вертикальные пунктирные линии – положение I, III и V пиков в норме.

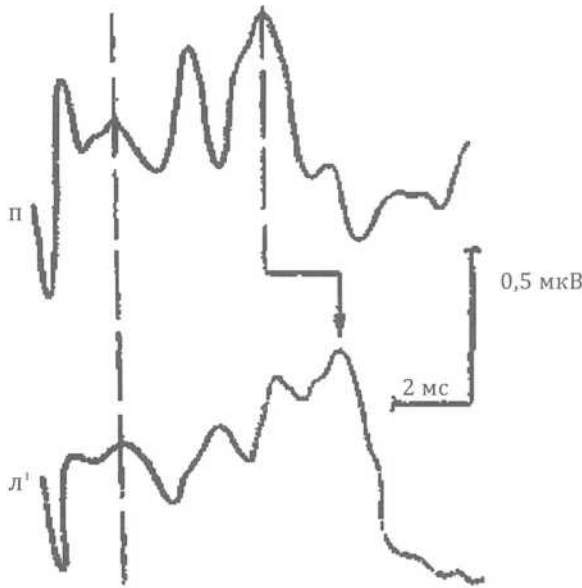


Рис. 7. КСВП на АС при левосторонней мостомозжечковой локализации опухоли. Межпиковый интервал I – V слева значительно увеличен. Пунктирные линии – положение I и V пиков в норме.

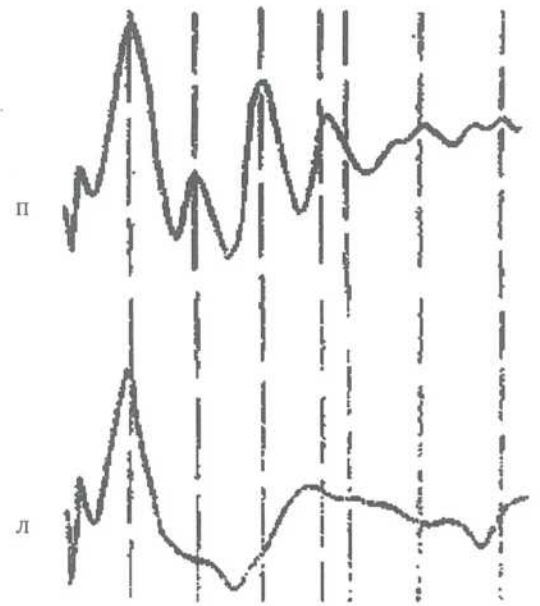


Рис. 8. КСВП на АС при глиоме варолиевого моста. При АС слева идентифицируется только I компонент УСВП, справа – I – IV (по Кейгу, Сузуки, 1982). Пунктирные линии – положение I, II, III, IV, V, VI и VII пиков в норме.

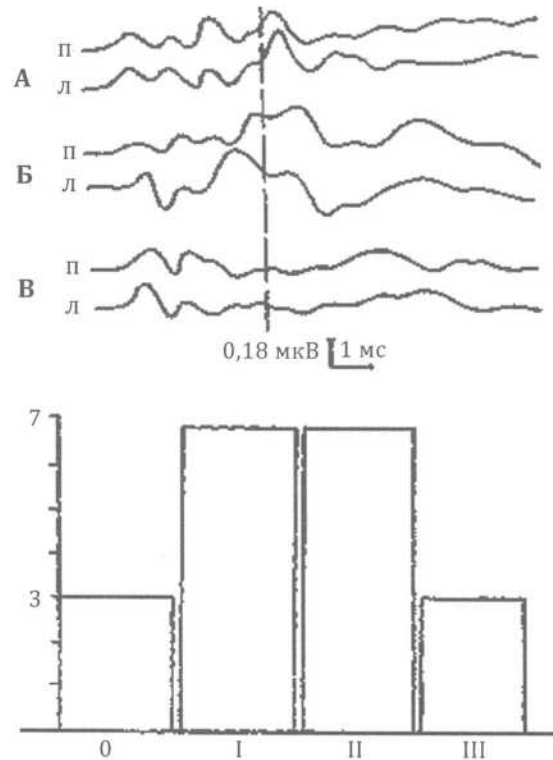


Рис. 9. КСВП на АС в группе больных рассеянным склерозом (РС). Вверху – нарушения КСВП I (А), II (Б) и III (В) степеней; внизу – графическое изображение распределения кривых СВП у больных РС в зависимости от степени нарушения. Вертикальная пунктирная линия – положение V пика в норме.

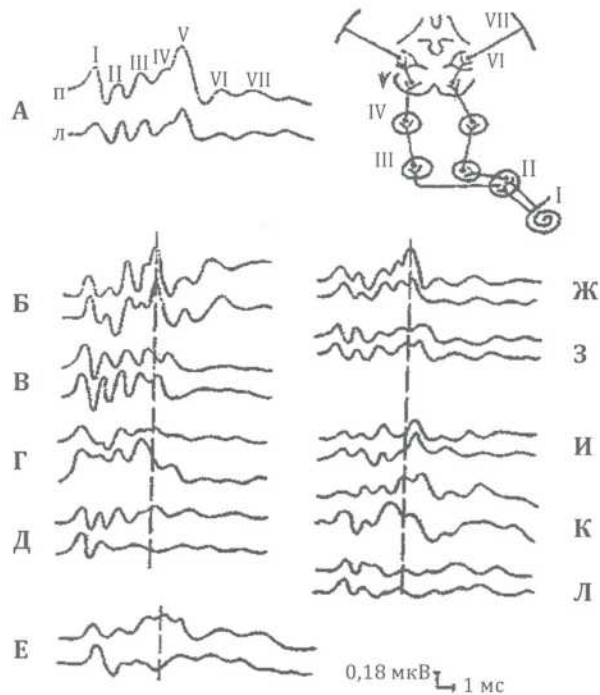


Рис. 10. КСВП на АС в норме (А):

I-VII – последовательные пики КСВП: I – улитка, II – кохлеарное ядро, III – верхняя олива, IV – ядра латеральной петли, V – задние бугры четверохолмия, VI – медиальное коленчатое тело, VII – слуховая радиация. Справа – схема слухового пути, последовательное возбуждение релейных ядер которого соответствует отдельным пикам КСВП. Б, В, Г, Д, – разные типы изменений КСВП. Ж, З, – КСВП при РЭМ. И, К, Л, – КСВП при РС, Е – КСВП при спинальной форме РС: п – при АС справа; л – при АС слева. Вертикальная пунктирная линия – положение V пика в норме.

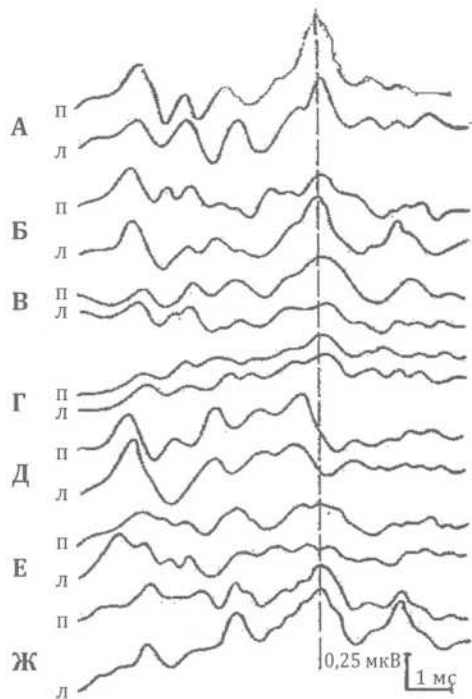


Рис. 11. КСВП на АС в норме и у больных наследственными нервно-мышечными заболеваниями: А – КСВП на АС в норме, Б – у больных первичными ПМД (миопатиями), В – невралгической амиотрофией Шарко-Мари, Г – арефлекторной дистазией (синдром Русси-Леви), Д – спинальной амиотрофией Кугельберга-Веландер, Ж – миотонией Томсена, а также болезнью Фридрейха (Е): п – при АС справа; л – при АС слева. Вертикальная пунктирная линия – положение V пика в норме.

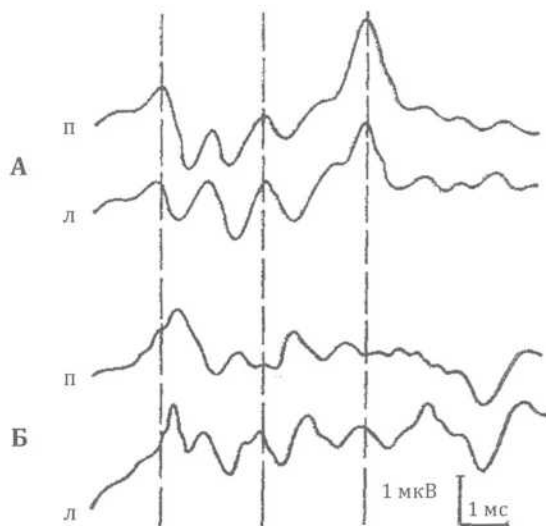


Рис. 12. КСВП на АС в норме (А) и у больной с синдромом Вилдерванка (Б): п – при АС справа; л – при АС слева. Вертикальные пунктирные линии – положение I, III и V пиков в норме.

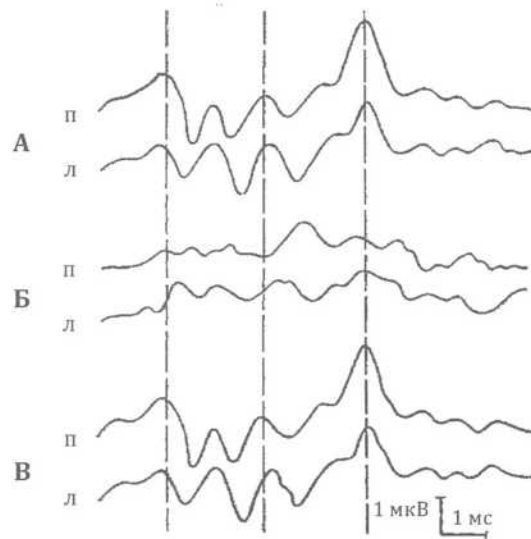


Рис. 13. КСВП на АС у больного эссенциальным тремором (синдром Минора) (Б) и в норме (А и В): п – при АС справа; л – при АС слева. Вертикальные пунктирные линии – положение I, III и V пиков в норме.

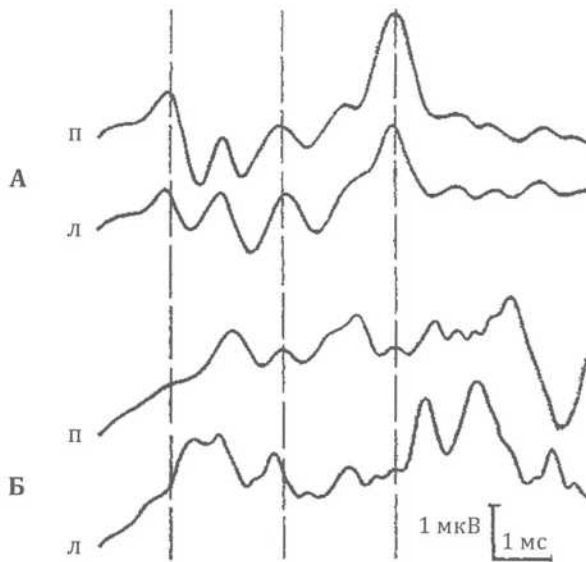


Рис. 14. КСВП на АС в норме (А) и у больной атаксией-телеэнгиэктазией (синдром Луи-Бар) (Б): п – при АС справа; л – при АС слева. Вертикальные пунктирные линии – положение I, III и V пиков в норме.

3.1.6. Заключение

Проведенные исследования показали большую информативность и точность неинвазивного метода регистрации коротколатентных вызванных потенциалов на акустическую стимуляцию при изучении большинства заболеваний нервной системы.

Субмикровольтные КСВП на АС в норме регистрируются с вертекса в виде 7 ранних компонентов в первые 1-10 мс после подачи акустического стимула. Локализация интеграторов, содействующих генерации этих слуховых ВП мозга, проанализирована как в эксперименте (Лев, Зомер, 1972; Бухвальд, Хуанг, 1975), так и при патологических состояниях в клинических исследованиях. Латентные периоды различных компонентов слухового ответа головного мозга коррелируют с показателями стволовых ВП, записанными непосредственно с различных нейрональных структур слуховой системы. При этом для клинических исследований вполне приемле-

ма условная схема генерации, предложенная Джеветтом (1970).

Коротколатентные стволовые ВП на АС отражают объективную информацию о структурах головного мозга, скрытых от прямого наблюдения столь долгое время. Как отмечено выше, I компонент КСВП генерируется слуховым нервом и является потенциалом его действия, тогда как последующие отражают постепенную активацию слуховых нейронов, приводящих акустическую информацию к коре. Можно думать, что компоненты КСВП не только генерируются дистанционными нейрональными генераторами, но и представляют собой потенциалы действия аксонов в трактах волокон, проводящих акустическую передачу наиболее быстро.

Компоненты слуховых ВП представляют пространственно-проводимую электрическую активность со слухового нерва (I компонент), моста (III компонент) и среднего мозга (V компонент), а латентности между этими тремя потенциалами непосредственно отражают проводимость в соответствующих сегментах центрального слухового пути. Межпиковый интервал I-III представляет проведение в более каудальном сегменте слухового пути головного мозга. В то же время III-V интерпик является показателем проведения в более роstralном его участке (продолговатый мозг-средний мозг).

В настоящее время для стандартизации данных, полученных в различных лабораториях при регистрации КСВП на АС, активный электрод устанавливается на вертекс, индифферентный – на мочке уха, ипсилатерально стороне АС; электрод, соединенный с заземлением, – на мочке уха, контралатерально стороне АС.

В то же время, в исследованиях, проведенных в 1977 г. Мартином и Муром, не было обнаружено статистически значимых отличий латентности и формы компонентов КСВП на АС в зависимости от положения электродов на голове. Характеристики компонентов не изменяются при смещении активного электрода по линии нос-вертекс и вертекс-мастоид, а также

при расположении индифферентного электрода на гортани и грудице (Ван Ольфен, 1978).

Эти исследования подтверждают теорию происхождения КСВП на АС – так называемого «потенциала отдаленного поля» (far-field potential). Согласно этой теории, компоненты КСВП на АС отражают колебания напряженности электрического поля, поэтому латентные периоды компонентов, имеющих независимое происхождение, не должны быть в зависимости от расстояния до электрода. Исходя из тех же предположений, изменения формы компонентов КСВП возможны вследствие изменения интенсивности при прохождении сигналом тканей мозга.

В ряде случаев особенностью КСВП на АС является несовпадение стороны повреждения с патологическими изменениями параметров ВП, что может быть связано с наличием нескольких перекрестков слухового пути в стволе мозга.

Учитывая современные представления о генерации компонентов ВП на АС, при анализе полученных результатов не следует ограничиваться отдельными характеристиками компонентов. Необходима комплексная оценка амплитудно-временных параметров и их отклонений. Для диагностических целей при регистрации КСВП могут быть использованы следующие признаки: 1) латентность компонентов; 2) их амплитуда; 3) межпиковые интервалы; 4) отношения амплитуд; 5) асимметрия этих величин.

При анализе КСВП на АС необходимо учитывать, что:

- 1) увеличение латентных периодов компонентов происходит не за счет изменения их длительности, а путем их сдвига;
- 2) прямая зависимость изменений латентности компонентов от их амплитуды отсутствует, хотя с увеличением латентности компонентов их дисперсия увеличивается.

Важнейшим моментом при использовании метода КСВП в клинических исследованиях является подбор оптимальных характеристик акустического стимула: частоты, интенсив-

ности, полярности, длительности, тональности (щелчка). Конфигурация кривой КСВП и амплитудно-временные параметры компонентов находятся в зависимости от характеристик АС.

Для распознавания аномальности стволовых ВП на АС следует также учитывать следующие непатологические факторы, влияющие на компоненты КСВП: возраст, пол, температуру обследуемого и локализацию электродов. Коротколатентные стволовые ВП мозга имеют ряд преимуществ для оценки анатомических основ заболеваний нервной системы над более классическими кортикальными ВП: кортикальные ВП частично зависят от внимания, бодрствования и ожидания, тогда как КСВП на АС не подвержены их влиянию. Кроме того, амплитудно-временные характеристики компонентов КСВП намного стабильнее переменных параметров кортикальных ВП. Таким образом, регистрация субмикровольтных КСВП на АС является новым объективным методом изучения глубинных структур мозга, позволяющим дополнить наши представления о патогенетических звеньях болезни и значительно расширить возможности диагностики при целом ряде заболеваний.

Более того, записи «отдаленного поля» повышают возможность измерения активности, возрастающей в других сенсорных или моторных путях, пересекающих головной мозг.

Ценностью метода регистрации КСВП на АС в клинической неврологии является обеспечение количественной информации о слуховой функции головного мозга, что существенно дополняет клиническую нейрофизиологию новыми измерениями электрических функций мозга.

В настоящее время существует единодушное мнение, что латентные периоды и интерпики компонентов КСВП на АС являются наиболее важными параметрами при изучении КСВП.

Амплитуда КСВП редко превосходит 1 мкВ и может значительно варьировать. В связи с большой переменностью абсолютных значений амплитуд используются более информа-

тивные значения отношения амплитуд. Эти величины более стабильны и могут применяться у разных лиц и у одного и того же лица при разных измерениях. В клинической практике в первую очередь следует учитывать отношение амплитуды компонента V КСВП к I. При величине полученного отношения меньше 1,0, но больше 0,5 можно предполагать функциональные нарушения в слуховой системе, тогда как отношение амплитуд менее 0,5 является показателем органического дефекта головного мозга и указывает на неврологическую патологию. Обычно такие отношения сопровождаются увеличением латентного периода компонента V КСВП более чем на 0,6 мс.

Метод регистрации субмикровольтных КСВП на АС оказывает значительную помощь в диагностике некоторых заболеваний и в первую очередь тех, которые сопровождаются локальными поражениями ствола мозга.

В последние годы в литературе появились сообщения об информативности метода регистрации стволовых ВП на АС при изучении различных заболеваний. Так, Дэвис (1979) указывает на информативность метода при изучении функционального состояния ствола мозга при черепно-мозговой травме, коме различного происхождения, опухолях задней черепной ямки. Метод КСВП позволяет получить информацию о локализации очага дисфункции в области слуховых путей (Нодар и соавт., 1980); осуществить мониторинг за состоянием стволовых функций у больных в критическом состоянии (Маршалл и соавт., 1980); провести объективное определение порога слуха и осуществить дифференциальный диагноз тугоухости периферического и центрального происхождения (Дисплэнд и соавт., 1980); оценить состояние слуха у детей, которые не могут или неудовлетворительно выполняют аудиометрические тесты (Вебер, 1979).

Нагао и соавт. (1979) отмечают возможности метода регистрации слуховых ВП при выявлении ранних изменений функции ствола мозга, предсказании транстенториальных вклинений при острых повреждениях и оценке декомпрессии мозга.

Анализ полученных нами данных при применении метода регистрации субмикровольтных КСВП на АС в клинике нервных болезней позволяет рекомендовать его при определении новообразований, сосудистых нарушений, локализации очагов демиелинизации, контузии и воспаления в стволе мозга. Применение метода для диагностики и локализации уровня повреждения во многих случаях позволяет избежать применения сложных и дорогостоящих методов.

Как было показано выше, онтогенетическое формирование амплитудно-временных характеристик компонентов и конфигурация кривой КСВП в основном заканчиваются к 2-3 годам жизни. Демиелинизация проводящих путей ствола мозга ведет не только к замедлению проведения, но и к более серьезным нарушениям функционирования генераторов компонентов КСВП. Угнетение амплитуды компонентов КСВП на АС может быть следствием механизма рефрактерного или истинного привыкания. Степень и динамика снижения амплитуды стволовых ВП могут не коррелировать с клинической симптоматикой патологического процесса. Выявление аномальностей характеристик КСВП уже в субклинической стадии рассеянного склероза может быть наглядным примером тому.

У больных РС выявляются изменения кривой КСВП различной выраженности, в то время как для РЭМ изменения КСВП не характерны. Особое значение имеет регистрация КСВП в тех случаях, когда РС не проявляется рассеянной неврологической симптоматикой, например, при локальном спинальном поражении и отсутствии каких-либо неврологических симптомов. Значительное изменение латентных периодов, межпиковых интервалов и формы компонентов в этих случаях может свидетельствовать о наличии демиелинизирующего процесса в стволе мозга, что в сочетании с клиническими признаками спинального поражения делает наиболее обоснованным диагноз РС.

Применение метода регистрации КСВП на АС дает возможность выявить критерии дифференциальной диагностики РС и РЭМ. Выяв-

ленные изменения КСВП при минимальных клинических проявлениях заболевания указывают на важную роль этого метода в ранней диагностике РС, углубляют представления об отдельных звеньях патогенеза демиелинизирующих заболеваний.

Изучение ствола мозга методом КСВП вскрывает новые звенья в патогенетической цепи наследственно-дегенеративных заболеваний нервной системы.

Увеличение латентных периодов и межпиковых интервалов компонентов КСВП свидетельствует о дегенеративных изменениях в области проводящих систем ствола мозга. Отсутствие клинической манифестации поражения слуховой системы при отдельных заболеваниях, по-видимому, связано с наличием независимых механизмов, ответственных за функцию слуха. Изменения КСВП при наличии вовлеченности периферического нейромоторного аппарата в патологический процесс указывают на генерализованный характер дегенеративных изменений в нервной системе.

Надо учесть тот факт, что изменения КСВП ни при одном из патологических состояний не носят специфического характера. Метод регистрации КСВП на АС может служить адекватным методом определения уровня и глубины поражения нейрональных проводящих структур головного мозга, участвующих в формировании слуховой системы.

Метод КСВП на АС позволяет количественно оценить все этапы созревания различных уровней ствола мозга в процессе постнатального онтогенеза в норме и патологии и поэтому имеет исключительное значение для эволюционной нейрофизиологии и детской неврологии.

Изучение КСВП выявило определенные значения компонентов стволовых ВП головного мозга: 1) независимость компонентов от уровня возбуждения или внимания; 2) зависимость амплитудно-временных параметров компонентов от характеристик АС; 3) зави-

симость КСВП от возраста, пола обследуемого, степени «зрелости» ЦНС; 4) аномальность компонентов ВП ствола мозга при органических и функциональных поражениях на уровне ствола мозга.

Преимуществами метода изучения КСВП на АС являются:

- 1) неинвазивность и относительная простота;
- 2) получение достоверных и стабильных результатов за короткий временной период (20 мин);
- 3) независимость полученных данных от психологического состояния испытуемых и медикаментозного сна;
- 4) использование метода для определения уровня поражения слуховой системы и ствола мозга;
- 5) возможность применения метода для массовых обследований населения с целью изучения функционального состояния и выявления патологии ствола мозга.

Полученные методом КСВП данные при изучении заболеваний нервной системы могут хорошо коррелировать с результатами других методов исследования: 1) электромиографии и электронейрографии; 2) электронистагмографии и активной окулографии; 3) соматосенсорных и зрительных ВП; 4) мигательного рефлекса; 5) компьютерной томографии и др.

Высокая чувствительность и надежность метода регистрации КСВП на АС способствуют: 1) выявлению функциональных и органических нарушений ствола мозга уже в предклинической стадии заболевания и при отсутствии указаний на неврологическую патологию; 2) проведению дифференциальной диагностики; 3) выявлению локализации и распространенности патологического процесса; 4) изучению динамики и прогноза заболевания.

Эти ключевые возможности метода являются определяющими при клиническом его использовании.

Таким образом, изучение субмикровольтных КСВП на АС позволяет оценить состояние периферического отдела слухового анализатора, структур ствола мозга, корковой зоны

слуховой радиации, изучить эволюционные аспекты формирования слуховой системы (степень зрелости проводящих ее систем и нейрональных структур), обнаружить уровень и степень вовлеченности различных отделов головного мозга в патологический процесс, выявить возможности метода регистрации КСВП для диагностики и дифференциальной диагностики заболеваний нервной системы, изучить новые звенья патогенеза ряда заболеваний с вовлечением и без клинических проявлений патологии слуховой системы, проследить динамику патологического процесса и прогноз. Этот метод, несомненно, должен входить в обязательное неврологическое исследование больных.

3.2. Возможности применения метода исследования ССВП в клинической практике

Как было указано в главе I, сложность организации произвольного движения обусловлена участием в нем многих функциональных систем, в том числе соматосенсорной. Малочисленность и неоднозначная направленность данных исследования соматосенсорной системы, по-видимому, связаны с недостаточностью применения адекватных высокоинформативных методов исследования в клинике (Н. Shibasaki et al., 1977; J. Green et al., 1980; A. Kazis et al., 1982 и др.).

При анализе различных уровней соматосенсорной системы у больных невромышечными заболеваниями получены следующие результаты.

У больных с формой Эрба-Рота СПИа в сегменте запястье-локоть срединного нерва, а также в дистальном отделе была достоверно ниже контроля (соответственно, $61,7 \pm 1,53$ и $67,3 \pm 2,1$ м/с; $50,3 \pm 0,7$ и $57,3 \pm 1,7$ м/с; $P < 0,05$). На нарушения проведения в сенсорных волокнах периферических нервов указывали и показатели ВП нервов, средние величины которых были достоверно выше, чем в контроле

($P < 0,05$). Увеличение длительности вызванного ответа нерва и статистически значимое снижение вольтажа ($39,0 \pm 8,3$ мкВ при средней величине $79,4 \pm 5,0$ мкВ) указывали на аксональный уровень поражения.

У больных с плече-лопаточно-лицевой формой Ландузи-Дежерина также наблюдалось снижение СПИ по сенсорным волокнам срединного и большеберцового нервов. Самые низкие значения скорости сенсорного проведения выявлены по срединному нерву – $37,4$ м/с (возрастная норма $67,3 \pm 2,1$ м/с) и по большеберцовому нерву – $33,3$ м/с (норма $55,8 \pm 2,5$ м/с). О патологии сенсорных волокон срединного нерва в сегменте запястье-I палец свидетельствовали значительные отклонения параметров вызванного ответа. Отмечено достоверное увеличение длительности ПД нерва – $2,88 \pm 0,1$ м/с (норма – $1,92 \pm 0,08$ м/с, $P < 0,05$), указывающее на значительную разницу между СПИ по так называемым быстрым и медленным волокнам. Изменения на электронейрограмме регистрировались в случаях выраженной клинической картины миодистрофического процесса при формах Эрба-Рота и Ландузи-Дежерина.

Значительное снижение СПИа в проксимальных сегментах нерва наблюдалось у большинства больных во всех стадиях невралгической амиотрофии Шарко-Мари. На патологию чувствительных волокон указывали и данные исследования СПИ в дистальных отделах срединного нерва (в отдельных случаях значения латентности порядка 6-7 мс определялись уже на ранних стадиях заболевания). Длительность ВП нерва была увеличена как в дистальном отделе срединного нерва, так и в проксимальном ($P < 0,05$). Между средними величинами амплитуд сенсорного ответа у лиц контрольной группы и у больных невралгической амиотрофией отмечалась достоверная разница ($79,4 \pm 5$ и $18 \pm 5,4$ мкВ, соответственно). Выраженное снижение амплитуды свидетельствовало о раннем поражении аксона нерва. ВП нерва становился длинным и полифазным из-за увеличения асинхронности

ответов. Снижение СПИ по сенсорным волокнам, и в первую очередь в дистальных отделах периферических нервов, у больных невралной амиотрофией Шарко-Мари в большинстве случаев без наличия клинических сенсорных расстройств выявлялось уже на ранних стадиях заболевания. Это имеет большое значение не только для диагностики, но и для определения тактики терапевтических мероприятий.

У больных с синдромом Русси-Леви снижение СПИа срединного и большеберцового нервов иногда достигало 85,5% относительно контрольных величин, а амплитуда ВП нерва – 88,9%, что свидетельствовало о выраженной патологии сенсорных проводящих волокон систем периферических нервов. Диссоциация значительных изменений электронной программы с относительно сохранной двигательной функцией является дифференциально-диагностическим критерием арефлекторной дистазии и невралной амиотрофии Шарко-Мари.

При изучении коротколатентных ВП на соматосенсорную стимуляцию срединного нерва у части обследованных больных невралной амиотрофией выявлены достоверно значимые изменения величин латентностей негативных и позитивных пиков по сравнению с контролем. Все компоненты I-III комплексов, отражающих последовательное возбуждение периферических нервных волокон, плечевого сплетения, ядер задних столбов, нейронов зрительного бугра и первичного коркового ответа, сдвинуты вправо (увеличение времени сенсорного проведения). Структура комплексов и отдельных пиков была нарушена, амплитуда снижена. Особенно выраженная деформация ВП наблюдалась у больных с арефлекторной дистазией Русси-Леви. У части больных с выраженными изменениями сенсорных проводящих путей периферических нервов (по электронейрографическим данным) коротколатентные ВП отсутствовали. В то же время ответы на соматосенсорную стимуляцию срединного нерва у больных с первичными миопатиями

(с формами Эрба-Рота и Ландузи-Дежерина) имели относительно сохранную форму, однако отмечалось незначительное увеличение латентных периодов.

Наиболее выраженные изменения вертексных, спинальных и периферических ВП выявлены у больных с невралной амиотрофией, при которой ответы с разных уровней соматосенсорной системы были увеличены по величине латентных периодов до 54,5; 36,7 и 12,4 мс ($P < 0,05$). ВП были изменены по форме и угнетены по вольтажу из-за асинхронии и нарушения временной дисперсии.

Незначительные изменения показателей соматосенсорных ВП в выраженных стадиях заболевания, выявленные при мышечных дистрофиях, по-видимому, носят вторичный характер и обусловлены собственно миодистрофическим процессом.

Обнаруженные изменения на различных уровнях соматосенсорной системы при мышечных дистрофиях, невралной амиотрофии, арефлекторной дистазии могут иметь дифференциально-диагностическое значение, позволяют выявить уровень и глубину поражения.

В большинстве случаев сенсорное проведение от локтя до спинного мозга было значительно более быстрым, чем от запястья до локтя. По-видимому, аксональная дегенерация градуально прогрессирует от дистальных к проксимальным сегментам. В случае атаксии Фридрейха замедление периферического проведения было гораздо менее выраженным, зато наблюдалось ухудшение проведения по центральным участкам соматосенсорных путей.

Особое значение имеет исследование соматосенсорных ВП для выявления демиелинизации центральных отделов соматосенсорной системы и диагностики рассеянного склероза. При диагностике РС, особенно на ранних стадиях болезни, часто наиболее значительным критерием являлось увеличение временного интервала между I-II и II-III комплексами СК ССВП при стимуляции срединного нерва в области запястья. Асимметрия временных по-

Таблица 2

Распределение заболеваний нервной и нервно-мышечной систем по степени изменения показателей ССВП (результаты автоматизированного анализа)

Степень изменения	Формы заболевания
0 степень:	Норма (контрольная группа)
I степень:	- детский церебральный паралич (гиперкинетическая форма), - спинальная амиотрофия, - гипотиреоз, - миотония Томсена, - мышечная дистрофия.
II степень:	- детский церебральный паралич (спастико-ригидная форма), - рассеянный склероз (спинальная форма), - нейрофиброматоз Реклингхаузена, - пояснично-крестцовый радикулит, - плекситы, - миотоническая дистрофия Штейнерта-Куршманна-Баттена.
III степень:	- атаксия-телеангиэктазия (синдром Луи-Бар), - сирингомиелия, - болезнь Фридрейха, - энцефаломieloполирадикулоневрит, - невральная амиотрофия Шарко-Мари, - мононевриты.
IV степень:	- полиневриты, - синдром Руси-Леви.

казателей СК ССВП при стимуляции правого и левого срединного нервов, на что указывает и Н. Streng et al. (1980), также является одним из определяющих при диагностике рассеянного склероза.

Благодаря объективизации и автоматизации электрофизиологической диагностики функционального состояния соматосенсорной системы удалось выявить степень заинтересованности соматосенсорной системы при различных заболеваниях нервной и нервно-мышечной систем (табл. 2). Анализировались параметры ССВП (латентность, амплитуда, форма), регистрируемых на различных уровнях афферентного пути: периферический (подколенная ямка, комплекс I СК ССВП), спинальный (уровень 12 грудного позвонка, комплекс II СК ССВП), таламический (комплекс III СК ССВП) и корковый (ВП и вертекс).

Как видно из таблицы 2, вовлечение соматосенсорной системы в патологический процесс наблюдалось практически при всех рассмотренных формах заболеваний, однако степень этих изменений была различной. Если при детском церебральном параличе (гиперкинетическая форма), спинальной амиотрофии, гипотиреозе, мышечной дистрофии и миотонии Томсена изменения были незначительными и носили функциональный характер, то при остальных заболеваниях выявлялись значительные нарушения структуры и амплитудно-временных показателей ССВП. Несмотря на тот или иной преобладающий уровень поражения нервной, а также мышечной систем, соматосенсорная система реагировала «адекватно»: изменениями показателей ВП различной степени выраженности как при органических поражениях, так и функциональных расстройствах. В то же время, изменения показателей ССВП указывают на определенные нарушения в соматосенсорной системе, связанные с характером основного патологического процесса и уровнем поражения системы, являясь своеобразным топическим «маркером». Результаты, полученные методами регистрации ССВП, во многом совпадают с данными ЭНМГ исследования.

В таблице 3 представлены результаты электронейромиографического исследования при заболеваниях нервно-мышечной системы. Полученные качественные и количественные характеристики при различных уровнях поражения периферического нейромоторного аппарата могут применяться при экспресс-диагностике этих патологических состояний. Относительная сохранность СПИ при мышечной дистрофии, спинальной амиотрофии на фоне значительного снижения скоростей проведения и изменения показателей ВП мышцы и нерва, а также представленные ранее результаты ЭМГ-исследования могут служить надежным критерием при определении уровня поражения и, что особенно важно, при диагностике этих заболеваний.

Результаты электронейромиографических исследований

ЭНМГ исследования																		
	СПИ по периферическим нервам, м/с						ПД нерва											
	По афферентным волокнам		По эфферентным волокнам		Латентность мс		Амплитуда мВ		Длительность мс		Форма		Латентность мс		Амплитуда мкВ		Форма	
	с/н	б/б	с/н	б/б	с/н	б/б	с/н	б/б	с/н	б/б	с/н	б/б	с/н	б/б	с/н	б/б	с/н	б/б
Контрольная группа	67,3±2,1	55,8±2,5	60,8±2,05	49,9±2,35	3,49±0,04	5,49±0,07	4,0-15,0 мВ	4000-15000 мкВ	15,77±0,4	14,05±0,5	Двухфазная	2,49±0,05 мс	79,4±5,0	Двухфазная (негативная фаза переходит в позитивную)				
Мышечная дистрофия	На низких границах возрастной нормы снижены в III степени заболевания	На низких границах возрастной нормы	На низких границах возрастной нормы	На низких границах возрастной нормы	На высоких границах возрастной нормы	На низких границах возрастной нормы	На низких границах возрастной нормы	Укорочена (в мелких мышцах дистальных отделов конечностей – 15,0-20,0 мс)	Укорочена	Двух- и трёхфазные (иногда полифазные)	Увеличена во II и III стадиях заболевания	Снижена в III степени заболевания	Двух-, трёхфазные					
Невральная амиотрофия	Снижена	Снижена	Снижена	Снижена	Увеличена	Снижена	Снижена	Укорочена (в начальных стадиях увеличение длительности)	Укорочена	Полифазная (реже монофазная)	Увеличена (ответ может отсутствовать)	Снижена	Полифазная (реже монофазная)					
Спинальная амиотрофия	На низких границах возрастной нормы (увеличена на ранних стадиях заболевания)	Как в норме	Как в норме	Как в норме	Как в норме	Снижена	Снижена	Укорочена	Укорочена	Как в норме	Как в норме	Как в норме	Как в норме	Двухфазные				

На рис. 14 даны графические изображения СПИ по афферентным и эфферентным волокнам срединного и большеберцового нервов при различных формах рассеянного склероза. Наблюдаются значительные отличия СПИ в зависимости от формы РС и асимметрия показателей скоростей проведения между правой и левой конечностью. Выявлено снижение СПИ по афферентным и эфферентным волокнам периферических нервов нижних конечностей, более выраженные при спинальной форме заболевания, что имеет существенное значение при определении преимущественной локализации процесса.

Результаты автоматизированного анализа основных показателей ЭНМГ исследования при заболеваниях нервной и нервно-мышечной систем отражены в таблице 4.

При анализе полученных результатов следует отметить, что при заболеваниях с преимущественным вовлечением пирамидной и экстрапирамидной систем, наблюдаются минимальные нарушения скоростей проведения импульса – I степень изменения. Незначительные изменения ЭНМГ-показателей выявлены также у больных с превалированием мышечного уровня поражения. Заболевания, в генезе которых имеются нарушения целостности периферических нервов, как и следовало ожидать, по данным автоматизированного анализа расположились в группы с III и IV степенью изменения ЭНМГ показателей. Наиболее грубые изменения выявлены при арефлекторной дистазии Русси-Леви (IV степень изменения). СПИ по афферентным и эфферентным волокнам периферических нервов верхних и нижних конечностей при этой патологии снижались на 71-73% по сравнению с нормативными значениями; отмечалось резкое снижение амплитуды ПД нерва и уменьшение числа функционирующих ДЕ. Диссоциация между относительно сохранной двигательной функцией и значительными ЭНМГ-изменениями могут служить надежным критерием диагностики этих патологических состояний.

Тяжесть течения локомоторных нарушений, прогноз и дифференцированный подход к терапии нервно-мышечных расстройств определяется прежде всего тем, какое звено двигательной единицы оказалось преимущественно пораженным – мотонейрон переднего рога спинного мозга, нерв или мышца. Электронейромиографии, как указывают Ст. Байкушев и соавт. (1974), F. Buchthal, A. Rosenfalck (1971), A. McComas et al. (1977) и другие, принадлежит решающее значение в диагностике и дифференциальной диагностике нервно-мышечных заболеваний.

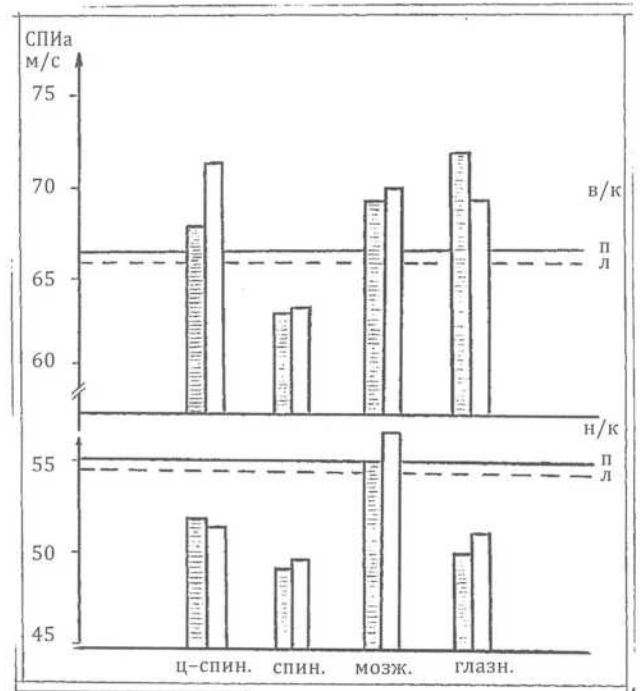


Рис. 14. Графическое изображение СПИа срединного (в/к) и большеберцового (н/к) нервов при различных формах рассеянного склероза. Правая конечность: не заштриховано, левая конечность: заштриховано; ц-спин. – цереброспинальная форма, спин. – спинальная форма, мозж. – мозжечковая форма, глазн. – глазная форма; (п/л) – нормативные значения СПИа в правой (левой) конечностях; в/к (н/к) – верхняя (нижняя) конечности; СПИа – скорость проведения по афферентным волокнам нерва.

Результаты автоматизированного анализа основных показателей ЭНМГ исследований при заболеваниях нервной и нервно-мышечной систем

Форма заболевания	Количество обследованных больных	Отклонения от нормы	Показатели ЭНМГ									
			Срединный нерв					Большеберцовый нерв				
			СПИ ₃ в м/с	СПИ _A в м/с	К _{Э/А} в %	ПД в мкВ	ДЕ	СПИ ₃ в м/с	СПИ _A в м/с	К _{Э/А} в %	ПД в мкВ	ДЕ
I степень изменений												
Паркинсонизм	10	K _{откл} % (I)	-2	4	-14	3	-8	-7	-10	-3	11	-68
		% от N (II)	98	104	86	103	92	93	90	97	111	32
		Абсол. (III)	1	3	12	2	18	3	5	2	62	244
Эссенциальный тремор	4	K _{откл} % (I)	-4	4	-6	1		-3	-8	5		-64
		% от N (II)	96	104	94	101	100	97	92	106	100	36
		Абсол. (III)	2	3	5	1		1	4	5		228
ДЦП (гиперкинетическая форма)	20	K _{откл} % (I)	-2	-4	6			-3	-13	11		
		% от N (II)	98	104	106			97	87	111		
		Абсол. (III)	1	3	6			1	7	10		
ДЦП (спастико-ригидная форма)	44	K _{откл} % (I)	-2	-5	-6			-11	-19	11		
		% от N (II)	98	95	106			89	81	111		
		Абсол. (III)	1	2	5			5	10	10		
Спинальная амиотрофия	25	K _{откл} % (I)	4	6	1	56	-65	-3	-6	5		-75
		% от N (II)	104	106	101	156	35	97	94	105	100	25
		Абсол. (III)	3	4	1	29	158	1	3	5		269
Прогрессирующая мышечная дистрофия, форма Эрба-Рота	43	K _{откл} % (I)	-2				-73	-3	-2	3	-18	-62
		% от N (II)	98	100	100	100	27	97	98	103	82	38
		Абсол. (III)	1				178	1	1	2	3	261
Миотоническая дистрофия	14	K _{откл} % (I)	-5	-4	-2	37	-20	-11	-13	3	-12	-41
		% от N (II)	95	96	96	137	80	89	87	103	88	59
		Абсол. (III)	3	2	1	19	48	5	7	3	2	148
II степень изменений												
Боковой амиотрофический склероз	15	K _{откл} % (I)	-9	-2	-7	3	-77	-5	-6	2	-36	-65
		% от N (II)	91	98	93	103	23	95	94	102	64	35
		Абсол. (III)	5	1	6	2	187	2	3	2	6	243
Рассеянный склероз (спинальная форма)	13	K _{откл} % (I)	1	-10	-7		-47	-13	-7	5		-72
		% от N (II)	101	90	107		53	87	93	105		28
		Абсол. (III)	2	4	7		113	7	3	3		141
Рассеянный склероз (цереброспинальная форма)	37	K _{откл} % (I)	16		-8		-20	2	-8	10		-31
		% от N (II)	100	116	92		80	92	102	110		69
		Абсол. (III)	5		7		165	1	4	7		37
III степень изменений												
Болезнь Фридрейха	34	K _{откл} % (I)	-4	6	-7	-53	-37	-11	-11	1	-42	-59
		% от N (II)	96	106	93	47	67	89	89	101	58	41
		Абсол. (III)	2	4	6	27	79	5	6	1	7	211
Невральная амиотрофия Шарко-Мари	33	K _{откл} % (I)	-32	-32	1	-75	-88	-37	-44	7	-42	-87
		% от N (II)	68	68	101	25	12	63	56	107	58	13
		Абсол. (III)	20	21	1	38	215	18	24	7	7	311
IV степень изменений												
Синдром Русси-Леви		K _{откл} % (I)	-71	-72	9	-87	-90	-72	-73	6	-65	-99
		% от N (II)	29,5	28	109	13	10	28	27	106	35	1
		Абсол. (III)	43	37	9	44	220	35	40	6	11	354

Рассматривая результаты ЭНМГ исследования, исходя из уровней поражения нервной и нервно-мышечной систем, следует отметить, что при мышечном уровне – прогрессирующие мышечные дистрофии, миотоническая дистрофия, легкие изменения СПИ могут быть связаны с выраженной патологией мышечных веретен и нарушением их проприоцептивных функций (I. Hausmanowa-Petrusewicz, 1971, R. Granit, 1973). Функциональная недостаточность проприоцептивного аппарата мышц вызывает дефицит афферентной импульсации и приводит, по-видимому, к нарушению сегментарной рефлекторной деятельности, что является важным патогенетическим звеном в развитии нервно-мышечного заболевания.

С другой стороны, изменение калиевого обмена («калий-натриевого» насоса), обнаруженное при мышечных дистрофиях и при экспериментальной стероидной миопатии у кроликов, также может быть причиной относительного снижения СПИ при мышечных дистрофиях. Снижение СПИ и числа ДЕ при миотонической дистрофии могут быть отчасти признаками вторичных невральных изменений или, как считает И. А. Скворцов (1982), преобладания мышечной ригидности и усилением афферентной и эфферентной внутрисегментарной тонической импульсации, проходящей по нерву.

При невральной амиотрофии выявлены данные как за демиелинизацию, так и аксональную дегенерацию. Обязательным признаком дегенерации является снижение ПД нерва.

В группе больных полиневритами, плекситами и мононевритами при ЭНМГ исследовании (данные не отражены в таблице) выявлялось избирательное или преимущественное повреждение отдельных структур нерва (аксональная, демиелинизирующая, моторная, сенсорная, смешанная формы). При этих патологических состояниях наиболее надежным диагностическим признаком поражения нерва можно считать величину ам-

плитуды ПД нерва, на что указывали также С. Bolton et al. (1979). Следует отметить, что во всех случаях мононевритов обнаружены изменения ЭНМГ со стороны других, клинически непораженных нервов. В «интактных» нервах в ряде случаев отмечалась тенденция к повышению показателей ЭНМГ, что можно связать со вторичным «отраженным» влиянием на непораженные периферические нервы интра- и супраспинальных механизмов, активирующихся в условиях мононеврита отдельного нервного ствола. В этих случаях периферическая нервная система реагирует как единое целое на поражение отдельного нервного ствола, что является компенсаторным механизмом устранения функциональной недостаточности пораженного нервного ствола. Генерализованное влияние этих механизмов, распространяющееся на большинство нервных стволов, свидетельствует о центральном, церебральном механизме управления ими.

Увеличение СПИ по афферентным и эфферентным волокнам верхних конечностей при спинальной амиотрофии (табл. 4) связана с преимущественным поражением медленно проводящих нейронов и с интактностью быстро проводящих (I. Hausmanowa-Petrusewicz, J. Корес, 1970). Однако нельзя исключить, как считает И. А. Скворцов (1982), и относительную «незагруженность» нерва эфферентной импульсацией при поражении мотонейрона, при этом пассивно высвобождаются его энергетические возможности, облегчающие проведение сигналов большей амплитуды («гигантские» ПД нерва) и с большей скоростью.

Воздействие патологии пирамидной и экстрапирамидной систем на показатели ЭНМГ остаются мало изученными (Ст. Байкушев и соавт., 1974; М. Х. Старобинец, Л. Д. Волкова, 1978; И. А. Скворцов, 1982; A. Stuppler, 1972 и др.).

При заболеваниях с преимущественной патологией пирамидной системы отмечено снижение величин СПИ и амплитуд ВП, однако, степень снижения отдельных показателей ЭНМГ

оказалась неодинаковой при церебральном инсульте, боковом амиотрофическом склерозе. У больных с центральными гемипарезами при церебральных инсультах выявлено снижение СПИ по афферентным и эфферентным волокнам периферических нервов, ПД нерва, числа ДЕ, более выраженное на стороне гемипареза. Эти изменения свидетельствуют в пользу роли функциональных нейродинамических нарушений на сегментарном и супрасегментарном уровнях в изменении показателей ЭНМГ. При спастическом гемипарезе снижение СПИ, вероятно, обусловлено резким усилением внутрисегментарной тонической импульсации и снижением энергетических резервов нервных волокон, необходимых для скоростного проведения импульсов.

Незначительное снижение СПИ по афферентным и эфферентным волокнам периферических нервов при боковом амиотрофическом склерозе (табл. 4) может иметь дифференциально-диагностическое значение при разграничении этой патологии со спинальными амиотрофиями.

При мозжечковой форме рассеянного склероза и атаксии Фридрейха отмечалось повышение СПИа срединного нерва. Одновременно выявлялось снижение СПИ по большеберцовому нерву при болезни Фридрейха. Анализ полученных данных свидетельствует о полярности влияния на показатели ЭНМГ атактических и пирамидных нарушений – преимущественным снижением СПИ по нервам нижних конечностей, причем, наиболее значительные изменения претерпевают СПИ по афферентным волокнам.

Трактовка изменений ЭНМГ при спастико-атактических синдромах неотъемлема от представлений о патофизиологическом единстве спастического и атактического компонентов, роли мозжечка, его афферентов и эфферентов в формировании пирамидного симптомокомплекса. Вестибулярный аппарат, ретикулярная формация ствола мозга, красные ядра – системы, участвующие в реализации собственно «спастического» компонента пирамидного синдрома, обеспечивающие

регуляцию уровня активности сегментарной альфа- и гамма-рефлекторной деятельности, находятся в тесной функциональной связи с мозжечком и под постоянным его влиянием (А. И. Шаповалов и соавт., 1966; В. В. Фанарджян, 1972, 1975; М. Х. Старобинец, Л. Д. Волкова, 1978). Разнонаправленность изменений СПИ по нервам верхних и нижних конечностей в зависимости от преобладания атактических или спастических явлений позволяет отрицать решающую роль в их возникновении структурного дефекта периферических нервных волокон и объяснить их функциональными изменениями невральности проводимости, обусловленными патологией надсегментарных влияний, дифференцированно регулирующих локомоторные функции рук и ног.

В основе двигательных расстройств при подкорковых синдромах лежат нарушения регуляции мышечного тонуса, по своему механизму более сложные, чем при атактических и пирамидных синдромах, чаще имеющие характер позотонических. Полярность неврологической симптоматики при основных подкорковых синдромах – акинетико-ригидном и гиперкинетически-гипотоническом – объясняется реципрокными функциональными взаимоотношениями вертикальных тонической и фазической систем как в целом, так и на каждом горизонтальном уровне – за счет включения рекуррентных коллатеральных цепочек. Так, паркинсонизм рассматривают как следствие, с одной стороны – избыточной облегчающей тонической импульсации к сегментарным альфа- и гамма-мотонейронам и избыточными восходящими возбуждающими влияниями на моторную и премоторную кору со стороны вентролатерального таламического ядерного комплекса, с другой стороны – как результат избыточной тормозной функции хвостатого ядра, возникающей на фоне дефицита дофамина, обычно блокирующего эту функцию (Э. И. Кандель, 1981; Р. Гранит, 1973; S. Cooper, 1955). У больных с ригидной формой паркинсонизма обнаружено снижение СПИ по срединному и большеберцовому нерву, преимущественно по афферентным волокнам, а

также уменьшение амплитуды ПД нерва. Таким образом, электронейромиографическое исследование при экстрапирамидных синдромах позволяет выявить функциональные изменения нервной проводимости, несмотря на отсутствие грубых нарушений морфологии нервных волокон. Функциональная «перегрузка» сегментарно-периферического аппарата потоком недифференцированных нисходящих тонических сигналов, поступающих из супрасегментарных тоногенных образований, снижает возможность проведения по периферическим нервам импульсов достаточной амплитуды и с достаточной скоростью, поскольку энергетические ресурсы нерва расходуются на реализацию высокого мышечного тонуса. Нарушение в этих условиях восходящей афферентной импульсации становится дополнительным патогенетическим звеном, усиливающим тонические влияния подкорковых и стволовых структур. При гиперкинетически-гипотонических синдромах, напротив, отмечается повышение СПИ и амплитуд ВП, что может быть следствием относительной функциональной «незагруженности» тоническими сигналами сегментарного рефлекторного аппарата и одновременно является источником восходящих афферентных влияний, снижающих мышечный тонус.

Таким образом, электронейромиографическое исследование способствует диагностике и дифференциальной диагностике заболеваний нервной и нервно-мышечной систем, контролю за динамикой течения патологического процесса, изучению патофизиологических механизмов основных проявлений болезни. Электронейромиографическое изучение двигательных нарушений, обусловленных поражением различных уровней регуляции двигательных функций, позволило выявить особенности ЭНМГ характеристик поражения скелетных мышц, периферических нервных волокон, сегментарных мотонейронов, пирамидного пути, стриарных, паллидарных образований и мозжечка. О функциональном состоянии возбудимости мотонейронного пула спинного мозга мы судили на основании

результатов автоматизированного анализа. При этом наиболее информативным было значение амплитуды Н-ответа, соответствующее количеству возбужденных мотонейронов и зависящее от объема афферентного притока, уровня центрального возбуждения, определяемого внутриспинальными и супраспинальными влияниями на двигательные клетки передних рогов спинного мозга. Вычисляемый коэффициент отношения максимальных амплитуд рефлекторного и прямого мышечного ответов указывал, как было отмечено выше, на число вовлеченных в моносинаптический рефлекс двигательных единиц. На показатели рефлекторного ответа влияют также: возвратное, автогенное и пресинаптическое торможение (Р. С. Персон, 1983).

Имеются данные, что причиной отсутствия Н-рефлекса в мышцах являются тонические нисходящие влияния, осуществляющие пресинаптическое торможение волокон 1а, и что снижение этих влияний при заболеваниях ЦНС вызывают появление Н-рефлекса в мышцах, в которых он в норме отсутствует (Р. С. Персон, 1977; Р. Delwaide, 1973). По данным оценки функционального состояния спинного мозга минимальная дисфункция возбудимости мотонейронов (I степень изменений) наблюдалась при мышечных дистрофиях, миотонии Томсена, миотонической дистрофии. При заболеваниях, сопровождающихся поражением периферических нервов, наблюдались изменения временных показателей Н- и М-ответов различной степени выраженности, наиболее значительно при невральной амиотрофии и арефлекторной дистазии. При спинальном уровне поражения – спинальная амиотрофия, боковой амиотрофический склероз, в ряде случаев рефлекторный ответ не регистрировался или был резко снижен из-за гибели части мотонейронов (IV степень изменений). Превалирование пирамидных и экстрапирамидных нарушений у больных со спастико-ригидной формой ДЦП, церебральным инсультом сопровождалось III степенью изменений функционального состояния сегментарного аппарата ствола мозга.

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Глава 4. Метод транскраниальной магнитной стимуляции двигательных зон коры головного мозга в клинической практике

4.1. Диагностические возможности

В настоящее время благодаря созданию специальной конструкции стимулирующей катушки и техники высокочастотной повторной транскраниальной магнитной стимуляции значительно расширилась сфера ее клинического использования, в частности появилась возможность более локальной стимуляции мозга. Это позволило применить магнитную стимуляцию для определения функциональной локализации первичных моторных и речевых зон, латерализации доминантного полушария, мест локализации других высших психических функций, а также у пациентов с медикаментозно резистентной эпилепсией в качестве предоперационной подготовки (Jennum P., Winkel H., 1994; Gates J., 1995г.).

С помощью метода магнитной стимуляции получены новые данные о состоянии пирамидного пути при ишемическом инсульте, боковом амиотрофическом склерозе, дегенеративных заболеваниях нервной системы, цервикальной миелопатии, рассеянном склерозе, травматических поражениях спинного мозга. Установлено, что у больных, перенесших инсульт, величины Мс-ответа и время центрального моторного проведения (ВЦП) являются количественным показателем степени поражения двигательного проводящего пути, коррелирующей с тяжестью функционального двигательного дефицита конечности (Гехт А.Б., 1993; Селихова М.В., 1993).

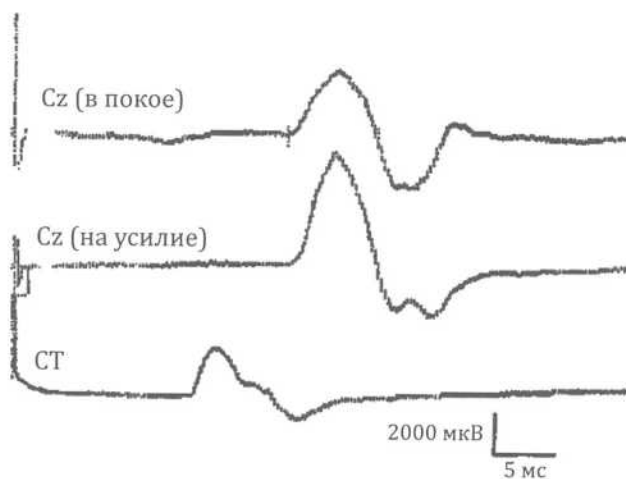


Рис. 1. Магнитная стимуляция. Здоровый испытуемый, 55 лет. Регистрация М-ответа с *m. abductor pollicis brevis*. ВЦП – 7,8 мс. Амплитуда – 3110 м

4.2. Применение метода при рассеянном склерозе

При рассеянном склерозе отмечается значительное увеличение латентности и ВЦП, при этом магнитная стимуляция является более чувствительным методом по сравнению с электрической стимуляцией. У больных боковым амиотрофическим склерозом отмечено снижение амплитуды Мс-ответа.

4.3. Применение метода при болезни Паркинсона

При болезни Паркинсона определяется нормальная латентность при увеличении амплитуды Мс-ответа. При хорее Гентингтона амплитуда и латентность Мс-ответа нормаль-

ны. Демиелинизирующие полиневропатии часто проявляются замедлением или блоком проведения импульсов по нервным волокнам. При плексопатии сохранение способности к вызыванию моторного потенциала через несколько дней от начала пареза служит веским доказательством сохранности проведения по моторным волокнам (Eisen A., Shtybel W., 1990).

4.4. Применение метода при эпилепсии

В последние годы метод магнитной стимуляции применяется при эпилепсии. Она используется для специфической активации эпилептического фокуса при фокальной форме заболевания, что позволяет считать ее дополнительным диагностическим методом предоперационного уточнения локализации первично эпилептогенных зон. Поскольку порог магнитной стимуляции является индикатором состояния моторной кортикальной возбудимости (Reutens D., Berkovic S., 1993), ответ этого показателя на применение противосудорожных препаратов можно использовать для контроля лечения.

Проведенное на кафедре неврологии и нейрохирургии № 1 РГМУ исследование функционального состояния пирамидного пути у больных постинсультной эпилепсией расширило представление о патогенетических механизмах формирования при ней двигательных нарушений. Обнаруженное при этом уменьшение ВЦП, особенно значимое при фасилитации общей длительности Мс-ответа и числа фаз с двух сторон, свидетельствуют об ускорении при эпилепсии проведения по пирамидному тракту вследствие уменьшения трансинаптической задержки и прямой активации двигательных волокон при магнитной стимуляции в условиях кортикальной гипервозбудимости. Формирование более мощного потока D и I волн при этом заболевании ведет к вовлечению наиболее быстропроводящих мотонейронов и усилению фасилитаторного эффекта. Увеличение общей при магнитной стимуляции длительности Мс-ответа и числа фаз, вероятно, объясняется процессами рециркуляции и реверберации в кортикальных структурах, которые ведут к образованию вторичных генераторов.

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Глава 5. Методы оценки функционального состояния вегетативной нервной системы в клинической практике

5.1. Диагностические возможности

Параметры ВКСП (латентный период, амплитуда) достаточно лабильны. Даже у здоровых испытуемых могут наблюдаться колебания латентного периода и амплитуды ВКСП при эмоциональном напряжении, испуге. При указанных супрасегментарных сдвигах изменения латентного периода и амплитуды носят равномерный, симметричный характер и обусловлены главным образом центральными механизмами, в частности, усилением активационных процессов.

При органических поражениях сегментарных вегетативных структур отмечается стойкое удлинение латентного периода и снижение амплитуды либо ВКСП отсутствуют. Усиление электрической стимуляции в этих случаях не дает результата. Для поражения вегетативных нейронов характерно своеобразие паттерна изменений ВКСП: асимметричность, преобладание изменений на верхних или нижних конечностях – в зависимости от патогенетических особенностей конкретного заболевания (Вейн А. М., Данилов А. В., 1992).

По данным Б. М. Гехта (1990), I. Fugius и В. Wollin (1980), увеличение латентного периода и уменьшение амплитуды ВКСП служат достоверным признаком угнетения постганглионарных симпатических волокон. Существуют данные как об угнетении периферической активности, так и о ее растормаживании при очаговых центральных поражениях, при этом латентный период ВКСП составляет от 1 до 3 с для верхних конечностей. Таким обра-

зом, основными диагностическими критериями является изменение латентного периода и амплитуды ВКСП.

Установлена высокая информативность метода **при полиневропатиях**, особенно с преимущественным поражением вегетативных волокон, а также в оценке механизмов вегетативно-трофических нарушений при «синаптических болезнях мышц». А. Б. Гехтом (1993), М. В. Селиховой (1993) впервые проведен количественный нейрофизиологический анализ вегетативно-трофических нарушений **в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта**. Было установлено увеличение по сравнению с нормой, латентного периода и снижение амплитуды ВКСП.

Изменения носили двусторонний характер, преобладали на стороне пареза, по степени выраженности коррелировали с тяжестью пареза. Это свидетельствует о сочетании нарушений центральной вегетативной регуляции (за счет изменения состояния спинальных вегетативных структур при патологии супрасегментарного звена) и периферических постганглионарных структур симпатической нервной системы, вероятно, в форме вегетативной невропатии. Эти исследования показали важность измерения параметров ВКСП, объективизирующих степень вегетативно-трофических нарушений в паретичной конечности, для оценки тяжести и прогноза восстановления двигательных функций у больных ишемическим инсультом (Селихова М. В., 1993) (таб. 1 и 2).

Таблица 1

ВКСП больного Б., 65 лет, с ишемическим инсультом. Глубокий парез – 1-2 балла

Сторона	Латентность, с	Амплитуда, мкВ
Паретичная	1,88	80
Интakтная	1,84	256

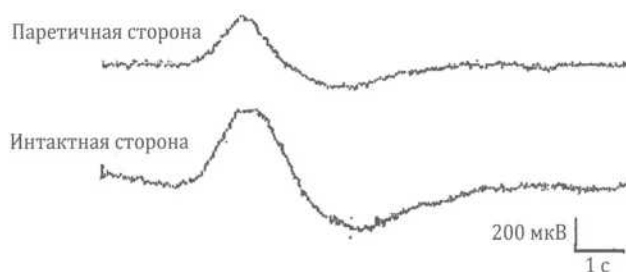


Таблица 2

ВКСП больного Д., 60 лет, с ишемическим инсультом. Парез средней тяжести – 3-4 балла

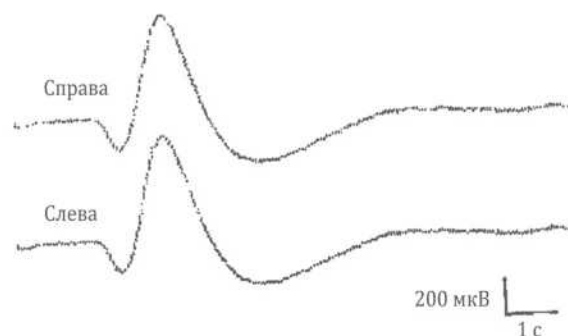
Сторона	Латентность, с	Амплитуда, мкВ
Паретичная	1,61	264
Интактная	1,41	400

Имеются сообщения об участии в формировании ВКСП эрготропных и трофотропных надсегментарных отделов вегетативной нервной системы (ВНС) (С. А. Котельников и соавт., 1995; А. А. Михайленко и соавт., 1997). Так, 1-я и 3-я фаза ВКСП в большей степени изменялись при сдвиге активности парасимпатических отделов, в частности гипоталамуса, тогда как 2-я фаза – симпатических. Эти данные позволяют рассматривать ВКСП как сумму двух разнонаправленных процессов, запускаемых общим стимулом. Первый процесс представлен 1-й и 3-й фазами, отражающими трофотропные функции ВНС, а второй процесс – 2-й фазой, сопряженной с эрготропной активацией. При этом представляется правомочным разделить ВКСП по форме кривой на два типа: первый характеризуется хорошо выраженной 2-й фазой потенциала, а при втором ее амплитуда меньше амплитуды 1-й фазы или 2-я фаза вовсе отсутствует.

Таблица 3

ВКСП здорового испытуемого, 30 лет

	Латентность, с	Амплитуда, мкВ
Справа	1,42	646
Слева	1,41	648



При исследовании функционального состояния сегментарных и надсегментарных отделов вегетативной нервной системы у больных эпилепсией отмечается двустороннее уменьшение латентности и резкое увеличение амплитуды ВКСП. Сходны, но менее выражены изменения этих параметров у больных симптоматической локально-обусловленной эпилепсией, развившейся после перенесенного инсульта: двустороннее уменьшение латентности и увеличение амплитуды ВКСП по сравнению с больными ишемическим инсультом.

Вероятно, это объясняется тем, что возникающие при эпилепсии специфические и неспецифические активационные процессы, сопровождающиеся снижением порога депolarизации центральных нейронов и уменьшением времени полисинаптической передачи уменьшают время центральной задержки и соответственно укорачивают латентный период ВКСП. Те же механизмы, возможно, обеспечивают более мощный залп эфферентной симпатической активности, что проявляется в возрастании амплитуды ВКСП (Вейн А. М., Данилов А. Б., 1992).

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Глава 6. Метод зрительно-моторной координации в неврологической клинике

Психофизиологическое исследование методом оценки параметров зрительно-моторной координации по тесту двухкоординатного преследующего слежения проводилось у больных спино-церебеллярной атаксией типа Фридрейха, а также у больных с периферическими двигательными нарушениями и наличием координаторных расстройств (синдромом Русси-Леви и невральная амиотрофией). Межгрупповые сопоставления результатов, полученных на основе теста на преследующее зрительно-моторное слежение при этих патологических состояниях выявили нарушение структуры произвольного двигательного акта у больных арефлекторной дистазией. При этом наблюдалось резкое увеличение общего времени реакции $T_{\text{полн}}$ за счет значительного нарастания времени активной коррекции ($T_{\text{акт}}$). В формировании последнего показателя кроме мозжечка участвуют в основном стволовые структуры и альфа-гамма-система периферического нейромоторного аппарата.

Эти данные хорошо коррелируют с выраженными изменениями, выявленными методами КСВП и ЭНМГ на уровне ствола мозга, а также афферентных и эфферентных волокон периферических нервов у больных арефлекторной дистазией.

Различие между этими заболеваниями еще более выражено по показателю variability полного времени реакции. Последний составляет 126% по сравнению с болезнью Фридрейха и 248% – с невральная амиотрофией Шарко-Мари.

Изменения этого показателя сочетались с изменениями остальных временных показателей. Исключение составляет латентное время ($T_{\text{лат}}$), которое наиболее увеличено у больных атаксией Фридрейха. Еще более показательны изменения параметра variability латентного времени: на 85% (в 1,8 раза) больше, чем при синдроме Русси-Леви и на 322% (в 3,3 раза) больше, чем у больных невральная амиотрофией. Это может быть следствием того, что латентный период координированного произвольного двигательного акта состоит не из единого латентного периода, а включает в себя более сложный, сочетанный афферентно-зрительный (или вернее зрительно-проприоцептивный) синтез, при котором задействованы не только стволовые нейрональные структуры, но и кортикальные отделы и глубинные структуры мозга с дополнительным вовлечением в процесс мозжечка.

Увеличение времени активной коррекции ($T_{\text{акт}}$) у больных с синдромом Русси-Леви может свидетельствовать о большем вовлечении в патологический процесс ствола мозга и нейромоторного аппарата, чем при атаксии Фридрейха.

Латентное время больше связано с корковым зрительно-проприоцептивным синтезом. По-видимому, следствием заинтересованности корковых и глубинных структур при атаксии Фридрейха и является выраженное изменение (увеличение) латентного времени при этой гередоатаксии.

Более значительное изменение времени активной коррекции у больных арефлекторной дистазией является причиной большего увеличения общего времени реакции ($T_{\text{полн}}$) при этой патологии. Между тем, ввиду меньшего в процентном отношении нарастания $T_{\text{лат}}$ по сравнению с увеличением $T_{\text{акт}}$ при арефлекторной дистазии, увеличение показателя общего времени реакции при болезни Фридрейха менее выражено (табл. 1).

Итак, метод зрительно-моторной координации при исследовании больных с заинтересованностью мозжечка отчасти позволяет идентифицировать уровни поражения (мозжечок, глубинные структуры, кора головного мозга). При этом увеличение времени активной коррекции ($T_{\text{акт}}$) может указывать на преимущественную заинтересованность мозжечкового уровня, а также стволового и сегментарного, в то время как нарастание показателя латентного времени ($T_{\text{лат}}$) – на корково-подкорковый уровень.

Таблица 1

Временные показатели зрительно-моторной координации по тесту двухкоординатного преследующего слежения у больных нарушениями координации

Формы заболеваний	Полное время реакции ($T_{\text{полн}}$)		Латентное время реакции ($T_{\text{лат}}$)	
	М	А	М	А
Атаксия Фридрейха	845,4	403,8	1040,5	682,0
Арефлекторная дистазия (синдром Русси-Леви)	964,2	508,9	765,2	368,4
Невральная амиотрофия Шарко-Мари	564,7	205,8	563,0	205,6

Примечание: М – мат. ожидание, А – показатель вариабельности.

Результаты, полученные у больных при спастико-ригидной и гиперкинетической формах ДЦП, существенно отличались при работе на I и II режимах. Так, в I режиме, где требуется большая скорость моторной реакции, у

больных спастико-ригидной формой латентное время реакции было больше на величину порядка 30%, тогда как полное время реакции было выше (порядка 20%) у больных гиперкинетической формой заболевания.

При гиперкинетической форме общее время реакции увеличивается за счет времени $T_{\text{акт}}$ коррекции, что связано с большей заинтересованностью структур мозжечка у этих больных. Эти данные согласуются с предположением, что гиперкинетическая форма трансформируется из атонически-астатической формы заболевания, где ведущим клиническим проявлением является атактический синдром (Л. О. Бадалян и соавт., 1980).

Во втором режиме у больных спастико-ригидной формой заболевания сохраняются высокие значения $T_{\text{полн}}$ и $T_{\text{лат}}$. У больных гиперкинетической формой $T_{\text{полн}}$ уменьшается в два раза, что связано, главным образом, с уменьшением времени активной коррекции (латентный период уменьшается менее значительно). Эти изменения, по-видимому, связаны с особенностями II режима – введением инерции в цепь управления, что «гасит» избыточную двигательную активность и улучшает показатели слежения. Кроме того, эта система удачно взаимосвязана с системой обратной связи. Дополнительная обратная связь, имеющая место в этом режиме, вероятно, способствует компенсации дефекта, вызванного петлей патологической положительной обратной связи при гиперкинезах.

Резюмируя эти данные, следует отметить, что результаты оценки параметров зрительно-моторной координации отражают состояние ряда функциональных систем (см. главу II). Эти системы осуществляют сложно координированную произвольную сенсомоторную деятельность, в том числе связанную с функционированием мозжечка. При межгрупповом сопоставлении с применением данного теста выявлялись наиболее значительные изменения у больных арефлекторной дистазией. Значительное нарастание времени активной коррекции у этих больных отражали вовлеченность мозжечка, стволовых струк-

тур и периферического нейромоторного аппарата, что подтверждалось и результатами электрофизиологических методов исследования (КСВП, ЭМГ, ЭНМГ). Наибольшие изменения латентного времени по результатам теста преследующего слежения отмечались у больных атаксией Фридрейха. Эти сдвиги указывали на преимущественное изменение зрительно-проприоцептивного синтеза, при котором задействованы не только стволовые нейрональные структуры, но и кортикальные отделы и глубинные структуры мозга с дополнительным вовлечением в процесс мозжечка. Относительно частое снижение интеллекта и грубые метаболические изменения при атаксии типа Фридрейха также подтверждают полученные данные.

Исследования зрительно-моторной координации при дисэмбриогенетических постуральных дискинезиях (ДЦП) в случаях спастико-ригидной формы заболевания выявляли существенные различия при работе в I и II режимах. В первом режиме, при реализации которого требовалась большая скорость моторной реакции, латентное время реакции значительно увеличивалось. Эти изменения связаны с более выраженными нарушениями зрительно-проприоцептивного синтеза. Между тем, у больных гиперкинетической формой наблюдалось более выраженное изменение времени активной коррекции, больше связанное со структурами мозжечка, ствола и сегментарного аппарата. Полученные результаты свидетельствуют о превалировании тех или иных механизмов при формировании спастико-ригидной и гиперкинетической форм ДЦП и доказывают правомерность клинического их разделения.

Итак, метод оценки параметров зрительно-моторной координации способствует выявлению уровней поражения и раскрывает новые патогенетические механизмы заболеваний нервной системы.

Метод активной окулографии (АОГ) основан на регистрации горизонтальных движений глаз человека, осуществляющего слежение за световыми дискретными стимулами.

Направление и темп этих движений задает стимулятор, обеспечивающий предъявление сигналов в правой и левой половинах поля зрения в случайном порядке. Согласно инструкции испытуемый должен отслеживать переход светового стимула от центра к одному из крайних индикаторов и обратно. Длительность интервалов между стимулами регулируется вручную, по своей средней величине (от 1 до 3 с), и имеет случайные флуктуации в заранее устанавливаемых пределах. Для записи электроокулограммы использовалось монополярное отведение при отдельной регистрации движений правого и левого глаза. Electroды (височные и носовой) крепились с помощью двух ремней. Оценивались величины латентных периодов и форма глазных скачков окулограмм. Методом АОГ исследовались больные со спастико-ригидной и гиперкинетической формой ДЦП.

Отмечено, что наблюдаемая асимметрия полей зрения (АПЗ) тесно связана с тяжестью заболевания. Самые большие значения АПЗ (243 мс, 250 мс) отмечались у больных с серьезными нарушениями моторики глаз и двигательных функций в сочетании с изменениями психики. У 76% лиц с гиперкинетической и 92% со спастико-ригидной формами найдены ошибочные повороты (когда при появлении правого стимула испытуемый смотрит налево и наоборот).

Больные с преобладанием спастико-ригидных проявлений чаще пропускали правые сигналы (76% больных по сравнению с 56% испытуемых с гиперкинетической формой) и реже (в 1,4 раза) левые. Больные с превалированием координаторных нарушений в два раза чаще делали лишние движения (движения глаз до появления стимула).

У 84% больных со спастико-ригидной и у 76% – с гиперкинетической формами выявлены фазовые асимметрии саккад (АСФ) четырех типов. К первому типу мы условно отнесли такие АСФ, когда при возврате к среднему положению (СП) от правого стимула, то есть при движении глаз налево (АСФ), правый глаз больного поворачивался налево, а левый глаз –

сперва направо, а уж потом налево (рис. 1, А). При возврате к СП от левого стимула (при движении глаз направо, АСФ) левый глаз поворачивался направо, а правый – сперва налево, а затем направо (рис. 1, А). Фазовые асимметрии саккад глаз направо (АСФП) отмечались у 84% больных спастико-ригидной формой и у 50% – с гиперкинетической формой (АСФП соответственно – у 16% и у 32%).

24% испытуемых с гиперкинетической и у 8% – со спастико-ригидной формами заболевания.

Третий тип АСФ (рис. 1 В) также характеризуется фазовыми нарушениями саккад глаза, ипсилатерального стимула, но в отличие от двух первых при повороте глаз на крайний сигнал. Он отмечался у 40% больных с гиперкинетической формой и у 24% – со спастико-ригидной формой при слежении за правым стимулом (при отслеживании левого стимула, соответственно – у 32% и 16%).

При четвертом типе АСФ (рис. 1 Г) наблюдались фазовые нарушения саккад глаза, контралатерального стимулу. Для группы со спастико-ригидной формой ДЦП этот вид АСФ имел место лишь при возврате к среднему положению (у 24% испытуемых независимо от поля зрения, в котором предъявлялся сигнал). У больных с гиперкинетической формой подобные АСФ отмечались при движении глаз к центру от левого стимула и при повороте на крайний левый стимул (в обоих случаях у 16% испытуемых).

Г. Н. АВАКЯН, С. А. ГРОППА

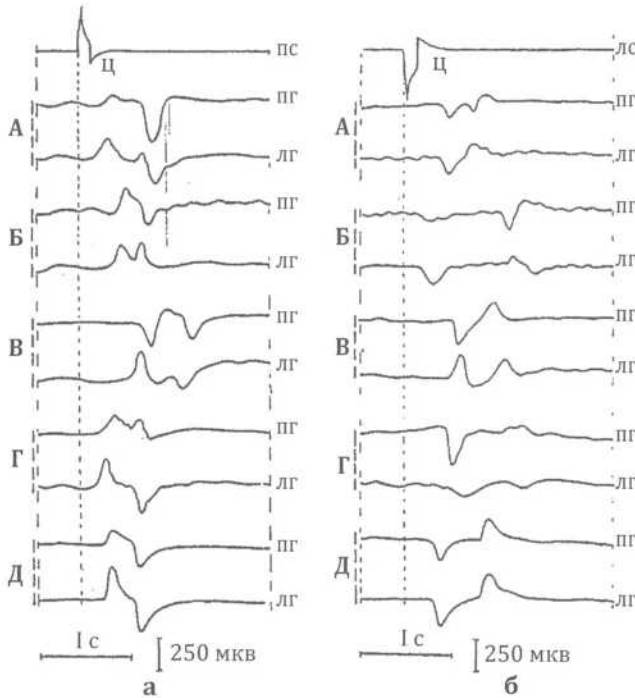


Рис. 1. Фазовые асимметрии саккад (АСФ) у больных с детским церебральным параличом при слежении за правым стимулом (а) и левым стимулом (б). А – первый тип АСФ; Б – второй тип АСФ; В – третий тип АСФ; Г – четвертый тип АСФ; Д – окулограммы практически здорового человека. ПС – правый стимул; ЛС – левый стимул; ПГ – правый глаз; ЛГ – левый глаз; Ц – центр.

Второй тип АСФ (рис. 1 Б) также наблюдался при движении глаз к центру, но в отличие от первого здесь имела место полная фазовая асимметрия. Например, при возврате глаз к центру от левого стимула левый глаз поворачивался направо, а правый – налево. При движении глаз налево этот вид АСФ одинаково часто встречался у лиц с обеими формами ДЦП (у 50%), а при повороте направо имел место у

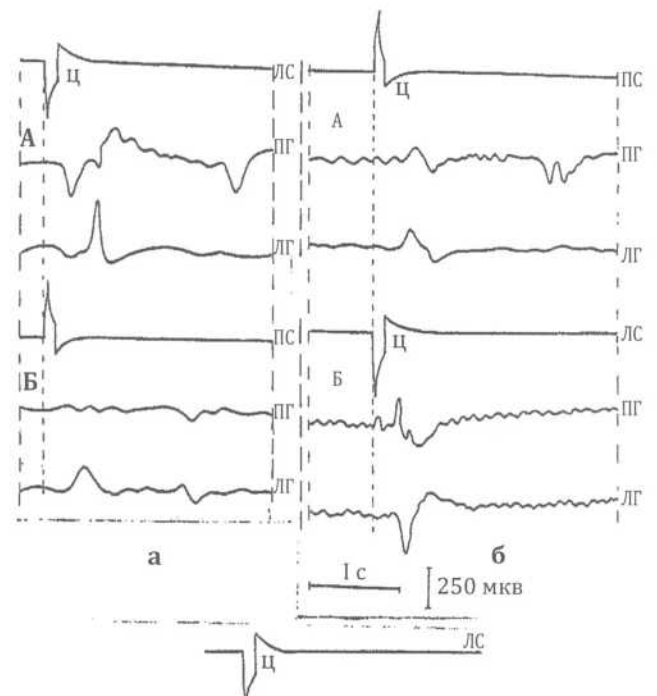


Рис. 2. Электроокулограммы испытуемых с детским церебральным параличом. а – асимметрия по амплитуде; б – асимметрия по форме; в – нистагм.

У 92% испытуемых с гиперкинетической формой и у 68% со спастико-ригидной формой были обнаружены асимметрии саккад по амплитуде (АСА). Этот вид асимметрий иллюстрирует рис. 2 А. Мы видим, что при повороте глаз налево (рис. 2 А) амплитуда скачка левого глаза испытуемого имеет минимальные значения. При движении глаз направо (рис. 2 Б) амплитуда саккады левого глаза у больного значительно больше. Резкое повышение амплитуды правого глаза наблюдалось у 50% испытуемых с гиперкинетической формой и у 16% – со спастико-ригидной формой.

На рис. 2 Б показана асимметрия саккад по форме. В данном случае у испытуемой саккады левого глаза имеют двугорбый характер как при движении глаз налево, так и при возврате к СП (то есть при повороте направо).

При клиническом обследовании у 8% испытуемых со спастико-ригидной формой и 16% – с гиперкинетической формой был обнаружен горизонтальный нистагм. Методом АОГ у 50% больных с первой формой заболевания и 68% со второй выявлены отдельные нистагмоидные толчки. Возможно, они появлялись только при слежении за стимулами, поэтому при клиническом осмотре не были обнаружены. У другой половины больных со спастико-ригидной формой отмечалось отсутствие нистагма, а у лиц с гиперкинетической формой (у 24%) имел место постоянный горизонтальный нистагм. У 16% больных со спастическими нарушениями на фоне горизонтального имел место маятникообразный нистагм. Рис. 2 В демонстрирует нистагм больных при слежении за правым и левым стимулами. У испытуемых с гиперкинетической формой наблюдался нистагм в основном одного глаза (рис. 2 А).

Сопоставление частоты описанных типов АСФ с данными клинического обследования позволило выделить 4 степени фазовых нарушений глазных скачков (ФНГС). Исходя из того, что основной задачей больного было слежение за стимулами, предъявляемыми в правой и левой половинах поля зрения, ФНГС, появляющиеся при движении к среднему положению, были отнесены к разряду негрубых.

I степень ФНГС (I тип АСФ) имела место только у больных со спастико-ригидной формой (у 16%). Вторая степень, характеризующаяся фазовыми асимметриями саккад двух первых типов при движении к центру, отмечалась у 8% больных со спастико-ригидной формой и 16% больных с гиперкинетической формой. Третья степень выявлена у 40% лиц с гиперкинетической и 16% – со спастико-ригидной формами. У этих испытуемых обнаружены АСФ саккад глаза, ипсилатерального стимулу при движении как к центру, так и от него (то есть все три вида). Четвертая степень ФНГС отмечалась у 16% больных с гиперкинетической формой и 24% – со спастико-ригидной формой. У них найдены АСФ всех четырех типов. Так как почти у всех обследованных больных обнаружены те или иные виды фазовых глазодвигательных расстройств, есть основание считать косоглазие одним из признаков ДЦП. Этот вывод согласуется с данными И. Л. Смольянинова и М. Б. Эйдинова (1969). Результаты наших исследований показали, что наиболее грубые фазовые глазодвигательные нарушения чаще встречаются при превалировании координаторных расстройств. Следовательно, нельзя утверждать, что косоглазие формируется в основном при спастико-ригидной форме заболевания, как полагают некоторые авторы (З. В. Коккая, Л. Н. Шубладзе, 1974). Большой процент больных с преобладанием данного синдрома имели и другие виды асимметрий саккад, а также нистагм. Односторонность горизонтального нистагма, по-видимому, указывает на гиперкинетическую форму ДЦП. Глазодвигательные нарушения были значительно при усугублении процесса. Так, в клинической картине больных с третьей степенью ФНГС отмечались такие симптомы, как нижний спастический парепарез и изменение психики. Оценивая результаты теста в зависимости от направления движения глаз, следует отметить, что у больных со спастико-ригидными проявлениями имели место в основном АСФ

правого глаза при слежении за правым стимулом, что указывает на заинтересованность левого полушария. У этой группы испытуемых при отслеживании правого сигнала наблюдался первый тип фазовых нарушений (в 100% случаев). У всех больных с гиперкинетической формой, имеющих глазодвигательные расстройства, выявлен первый тип АСФ при слежении за левым стимулом, что говорит об обязательном вовлечении правого полушария при данной патологии. Это подтверждается и результатами клинического обследования больных: наличием гиперкинезов в левой руке, снижением силы и болезненности в левых конечностях, сглаженности левой носогубной складки. И если при превалировании спастико-ригидных расстройств отмечалась относительно четкая локализация очага (преимущественно в левом полушарии), при гиперкинетической форме имело место более диффузное поражение. Результаты ЭНМГ исследования у больных ДЦП как при преобладании спастико-ригидных, так и гиперкинетических нарушений позволяли думать о перегрузке нейромоторного аппарата, больше афферентного звена, что коррелировало с клинически наблюдаемым патологическим гипертонусом. Электромиографические данные указывали на вовлечение корковых и экстрапирамидных структур в патологический процесс. Подтверждением данного вывода является одинаковый характер глазодвигательных нарушений у больных с обеими формами ДЦП.

Итак, по данным метода АОГ наблюдается вовлечение в патологический процесс различных структур центральной нервной системы. Оценивая качество слежения обследованных больных, следует отметить, что лица с гиперкинетической формой реже делали ошибочные повороты. По-видимому, у них менее нарушена функция зрительно-пространственного восприятия, что не противоречит данным литературы (Э. С. Калижнюк, 1976). При преобладании пирамидных расстройств чаще отмечалась быстрая реакция.

Испытуемые со спастико-ригидной формой ДЦП лучше отслеживали левые стимулы, чем правые, что является еще одним доказательством вовлеченности в патологический процесс левого полушария. Таким образом, при детских церебральных параличах наблюдаются амплитудно-фазовые асимметрии саккад, нарушение работы глазодвигательного аппарата с указанием на вовлечение в патологический процесс структур, ответственных за управление моторикой глаз.

Результаты, представленные в таблице 2, указывают на информативность нейрофизиологических методов исследования при заболеваниях нервной и нервно-мышечной систем. Следует отметить, что методы ОПЗМК и АОГ показательны при сегментарных и супрасегментарных поражениях (церебральный инсульт, ДЦП, нейроинфекции и прогрессирующие дегенерации мозга). Метод локальной ЭМГ наиболее ценен при прогрессирующих нервно-мышечных заболеваниях и, в первую очередь, при мышечных дистрофиях, в то время как метод суммарного ЭМГ исследования – практически при поражении всех уровней нервной и нервно-мышечной систем, за исключением мышечного. Метод ЭНМГ исследования наиболее адекватно и полно оценивает состояние при полиневропатиях, невралгической амиотрофии. Метод ССВП служит выявлению аналогичных изменений. Представленный метод регистрации коротколатентных стволовых вызванных потенциалов на акустическую стимуляцию достаточно информативен при диагностике различных форм рассеянного склероза, прогрессирующих дегенераций мозга, а также выявлении уровней вовлечения ствола при ДЦП, церебральных инсультах и прогрессирующих нервно-мышечных заболеваниях.

Таким образом, в данной главе были представлены основные характеристики заболеваний нервной и нервно-мышечной систем, выделены различные типы двигательной активности, описаны основные характеристики симптомов и симптомокомплексов двигательных расстройств.

Таблица 2

Информативность нейрофизиологических методов исследования при заболеваниях нервной и нервно-мышечной систем

Методы исследования	Церебральные инсульты		ДЦП		Нейроинфекции				Прогрессирующие дегенерации мозга			Полиневропатии			Вторичные нервно-мышечные синдромы		Прогрессирующие нервно-мышечные заболевания				
	геморагический	ишемический	спастик-ригидная	гиперкинетическая	церебро-спинальная, ЭМРП	спинальная, глазная	Мозжечковая	ОРВМ	+++	++	+	+++	++	+	+++	++	+	Спинальная амиотрофия	Невральный амиотрофия	мышечные дистрофии	
КПВ на АС	++	+++	++	+++	+++	++	+		+++	++	+	+	+	+	+	+	+	+++	++	++	
ССВП	+	+	+		++	+			+++	++	+	+	+	+	+	+		+++	++	+	
	+				+	+		+	+	+	+	+	+	+	+	+		+++	++	+++	
ЭМГ																		+++	++	+	
																		+++	++	+	
ЭНМГ	+	+	+	+	++	+	+		++	+	+	+	+	+	+	+	+	++	++	+	
ОПЭМК	+++	++	+++	++	++	+	+	+	+++	++	+	+	+	+	+	+					
АОГ	+++	++	+++	++	++	+	+		++	++	+	+	+	+	+	+					

Г. Н. АВАКЯН, С. А. ГРОППА

Применение целого комплекса современных нейрофизиологических методов исследования повышает возможности топической диагностики уровня преимущественного поражения при всем многообразии клинических проявлений двигательных нарушений, связанных с весьма сложной иерархической организацией движения.

Следует указать, что, если при неврологических заболеваниях легко прослеживаются определенные уровни поражения, обуславливающие тот или иной тип двигательного нарушения, то в случаях детских церебральных параличей, рассеянного склероза, церебральных инсультов следует говорить о многоуровневом, системном поражении ЦНС. Это связано не только с вертикальной иерархической организацией, но и с горизонтальной интеграцией филогенетически более молодых структур и их связей. Раскрыты основные электрофизиологические характеристики для конкретных уровней поражения нервной и нервно-мышечной систем. Применение медицинских карт-алгоритмов для оценки функциональных состояний различных отделов центральной и периферической нервной систем повышает информативность методов, упрощает анализ, повышает точность исследования и позволяет проводить сравнительную оценку различных патологических состояний, создавая целостное представление о характере двигательного нарушения.

Заключение

Клинические и нейрофизиологические исследования больных с заболеваниями нервной и нервно-мышечной систем определили основные клинические и структурно-функциональные характеристики двигательных нарушений. Выявленные физиологические изменения свидетельствуют, с одной стороны, о нарушении сложной функциональной иерархии систем регуляции движения в целом, с другой – зависят от характера основного патологического процесса и отражают уровень поражения системы.

Выявлено многообразие патологических изменений движения при заболеваниях нервной и нервно-мышечной систем. Двигательные нарушения касались темпа, характера, координации, ограничения объема и силы движения при парезах и параличах, наличия насильственных избыточных движений при гиперкинезах, замедления и ограничения движения при брадикинезии. Поражение периферического звена двигательного анализатора приводило к периферическому параличу: выпадению произвольных и рефлекторных движений, развитию атонии, атрофии мышц, арефлексии. Поражение пирамидной системы сопровождалось повышением глубоких рефлексов, спастической мышечной гипертонией, наличием патологических рефлексов. В условиях клинического эксперимента изучалась гипокинезия, которая моделировала состояние больных, длительно прикованных к постели. Гипокинезия проявлялась снижением динамики движения в целом, общим падением уровня моторных функций и двигательной инициативы. Картина акинеза – обездвиженности в двигательной сфере, наблюдалась при акинетико-ригидной форме паркинсонизма, связанной с повышением тонуса мышц и развитием пластической гипертонии – ригидности. Для сравнения исследовалась гипердинамия у спортсменов-тяжелоатлетов – состояние нейромоторного аппарата, сопровождающееся чрезмерной мобилизацией функциональной активности, не обеспечиваемой необходимым уровнем координации и активности восстановительных процессов в ходе работы и в течение длительного времени после ее окончания. Расстройство координации движения – дискоординация проявлялась в виде атаксии, диссинергии, дисметрии и адиадокинеза при многих органических процессах в центральной нервной системе: демиелинизации, кровоизлиянии, ишемии, дегенерации и др.).

В группе заболеваний нервной и нервно-мышечной систем выделены следующие

основные виды двигательных нарушений: центральные, периферические и смешанные. По типу двигательной активности различали: нормокинезию, гипокинезию (экспериментальная нозогенная или клиностатическая, профессиональная, кинетоз) кинезию, дискоординацию, гипердинамию. В зависимости от функции определены следующие основные виды движения: позные, локомоторные, специальные произвольные движения. Движения по уровню осуществления идентифицированы как произвольные автоматические (рефлекторные) и прогрессирующие по сложности: более сложные, наиболее сложные и произвольные целенаправленные.

Для сравнительной оценки клинических и электрофизиологических паттернов и структурно-функционального анализа различных патологических состояний условно представлены клинические симптомы и симптомокомплексы двигательных нарушений в зависимости от уровня поражения центральной, периферической нервной и мышечной систем.

Применение электрофизиологических методов исследования и накопление «банка данных» позволили выявить информативность, критерии нормы и патологии отдельных регистрируемых показателей и разработать унифицированные карты для автоматизированной качественной и количественной оценки функционального состояния нервной и нервно-мышечной систем и ввода в ЭВМ. Разработаны следующие карты-алгоритмы с целью ввода в ЭВМ для оценки: 1) функционального состояния и топика поражения афферентно-эфферентного отдела нейромоторного аппарата по степени изменения ЭНМГ показателей; 2) функционального состояния сегментарного рефлекторного аппарата при определении моносинаптического рефлекса; 3) функционального состояния ствола мозга по степени изменения показателей КСВП на АС; 4) функционального состояния и топика поражения нервной и нервно-мышечной си-

стем по степени изменения ЭМГ показателей; 5) функционального состояния и топика поражения соматосенсорной системы по степени изменения параметров ССВП.

Введение этих унифицированных карт, разработанных на основании накопления и анализа «банка данных», полученных в норме и патологии с последующим вводом в ЭВМ, позволили вплотную подойти к автоматизированной многоуровневой качественной и количественной оценке функциональных систем, участвующих в реализации движения. Это позволило найти принципиально новый подход к анализу структурно-функциональных характеристик двигательных нарушений при заболеваниях нервной и нервно-мышечной систем.

Выявлена различная степень функциональных и органических изменений ствола мозга при заболеваниях нервной и нервно-мышечной систем на основании разработанной карты автоматизированного анализа стволовых вызванных потенциалов на акустическую стимуляцию. Этот способ позволяет идентифицировать уровень поражения, способствует ранней и дифференциальной диагностике демиелинизирующих заболеваний нервной системы.

Существующие до последнего времени методические подходы не позволяют полностью раскрыть многогранную «сущность» двигательных нарушений, часто проявляющихся клинически в виде определенного стереотипа. Вопросы функционирования соматосенсорной системы, ствола мозга и мозжечка, играющие важную роль в организации движения и формировании двигательных нарушений, мало изучены в клинической нейрофизиологии и требуют дальнейших клинико-электрофизиологических и психофизиологических исследований.

Аналитический подход к изучению различных форм патологии, понимание механизмов и выявление электрофизиологических взаимоотношений в структурно-функциональной

организации движения имеет основополагающее значение для объективизации характера и уровня двигательных нарушений, что делает актуальным клинические и электрофизиологические исследования двигательных нарушений при различных заболеваниях нервной системы. Внедрение в клинику высокоинформативных методов исследования открывает новые возможности «разноуровневого топического диагноза» двигательных нарушений при заболеваниях нервной и нервно-мышечных систем.

Отсутствие к настоящему времени электрофизиологических характеристик многих заболеваний центральной и периферической нервной систем, касающихся рассматриваемых функциональных показателей, критерием информативности и комплексного подхода к исследованию различных отделов нервной системы позволяет более подробно остановиться на отдельных современных параклинических методах диагностики.

В этой связи большое значение приобретает предложенная комплексная многоуровневая оценка функционального состояния нервной и нервно-мышечной систем по данным регистрации ВП, основанная на методах регистрации КСВП на АС, ССВП, методах ЭНМГ исследования.

Полученные результаты указывают на информативность нейрофизиологических методов исследования при заболеваниях нервной и нервно-мышечной систем. Следует отметить, что методы ОПЗМК и АОГ показательны при сегментарных и супрасегментарных поражениях (церебральный инсульт, ДЦП, нейроинфекции и прогрессирующие дегенерации мозга). Метод локальной ЭМГ наиболее ценен при прогрессирующих нервно-мышечных заболеваниях и, в первую очередь, при мышечных дистрофиях, в то время как метод суммарного ЭМГ исследования – практически при поражении всех уровней нервной и нервно-мышечной систем, за исключением мышечного. Метод ЭНМГ исследования наи-

более адекватно и полно оценивает состояние при полиневропатиях, невралной амиотрофии. Метод ССВП служит выявлению аналогичных изменений. Представленный метод регистрации коротко-латентных стволовых вызванных потенциалов на акустическую стимуляцию достаточно информативен при диагностике различных форм рассеянного склероза, прогрессирующей дегенерации мозга, а также выявлению уровней вовлечения ствола при ДЦП, церебральных инсультах и прогрессирующих нервно-мышечных заболеваниях.

Представлены основные характеристики заболеваний нервной и нервно-мышечной систем, выделены различные типы двигательной активности, описаны основные характеристики симптомов и симптомокомплексов двигательных расстройств. Применение целого комплекса современных нейрофизиологических методов исследования повышает возможности топической диагностики уровня преимущественного поражения при всем многообразии клинических проявлений двигательных нарушений, связанных с весьма сложной иерархической организацией движения.

Следует указать, что, если при нервно-мышечных заболеваниях легко прослеживаются определенные уровни поражения, обуславливающие тот или иной тип двигательного нарушения, то в случаях детских церебральных параличей, рассеянном склерозе, церебральных инсультах следует говорить о многоуровневом, системном поражении ЦНС. Это связано не только с вертикальной иерархической организацией, но и с горизонтальной интеграцией филогенетически более молодых структур и их связей. Раскрыты основные электрофизиологические характеристики для конкретных уровней поражения нервной и нервно-мышечной систем. Применение медицинских карт-алгоритмов для оценки функциональных состояний различных отделов центральной и периферической нервной систем повышает информативность методов, упрощает анализ, увеличивает точ-

ность исследования и позволяет проводить сравнительную оценку различных патологических состояний, создавая целостное представление о характере двигательного нарушения. Интегративная деятельность нервной системы обеспечивается благодаря нейронным ансамблям и их конstellациям, которые, в свою очередь, интегрируются не только по горизонтальным уровням: спинной мозг, ствол мозга, диэнцефально-мезэнцефальные образования, большие полушария, кора мозга, но и организуются в вертикальные проекционные системы. Исследование КСВП на АС открывает широкие возможности для изучения постнатального онтогенеза стволовых структур мозга и слухового нерва.

Регистрация стволовых ВП позволяет изучить развитие нервной системы в эволюционно-динамическом аспекте, определить степень миелинизации нервной системы (как центральных, так и периферических ее отделов), что имеет важное значение для эволюционной неврологии.

Полученные методом регистрации КСВП на АС у больных наследственными нервно-мышечными заболеваниями данные коррелировали с результатами ЭМГ и ЭНМГ исследований: «аномальные» стволовые вызванные потенциалы выявлялись у больных синдромом Русси-Леви и невральной амиотрофией Шарко-Мари, с вовлечением в патологический процесс афферентного звена периферического нейромоторного аппарата. Наблюдалось соответствие между степенью изменения компонентов КСВП и нарушениями сенсорного проведения импульса по периферическим нервам: при выраженных угнетениях амплитуды потенциала действия и скорости проведения импульса по периферическому нерву

имели место более грубые нарушения стволовых ВП на акустическую стимуляцию.

При болезни Фридрейха можно предположить о наличии более грубых дегенеративных изменений на уровне проводящих систем и нейрональных ядер кохлеарного комплекса и верхней оливы.

Исследования вызванных потенциалов и электронейромиографические исследования у больных с двигательными нарушениями в резидуальной стадии детского церебрального паралича, а также ранняя динамика моторных функций показали, что для коррекции движений необходимо снижение активности мезэнцефально-стволовых автоматизмов, бурное проявление которых определяет характер двигательных нарушений при данной патологии.

У больных рассеянным склерозом выявлены изменения КСВП различной выраженности, в то время как для острого рассеянного энцефаломиелита изменения компонентов стволовых ВП нехарактерны, что может служить важным дифференциально-диагностическим критерием при исследовании этих больных. Обнаруженные изменения в соматосенсорных отделах центральной и периферической нервной систем у больных миопатиями и невральной амиотрофией могут иметь дифференциально-диагностическое значение. Клинико-электрофизиологические исследования выявили значительную роль нарушений различных уровней афферентации в формировании клинически однотипных синдромов двигательных расстройств.

Метод ОПЗМК в определенной степени позволяет идентифицировать уровни поражения (мозжечок, глубинные структуры, кора) и может иметь определенное дифференциально-диагностическое значение.

Библиография

1. Abbruzzese, G. и Trompetto, C. (2002). Clinical and research methods for evaluating cortical excitability. *J Clin Neurophysiol* 19(4): 307-21.
2. Abbruzzese, G., Trompetto, C. и Schieppati, M. (1996). The excitability of the human motor cortex increases during execution and mental imagination of sequential but not repetitive finger movements. *Exp Brain Res* 111(3): 465-72.
3. Agathonikou A, Panayiotopoulos CP, Giannakodimos S, Koutroumanidis M. (1998). Typical absence status in adults: diagnostic and syndromic considerations. *Epilepsia*. 39: 1265-76.
4. Agnew, W. F., Yuen, T. G. H., McCreery, D. B., et al. (1986). Histopathologic evaluation of prolonged intracortical electrical stimulation. *Experimental Neurology* 92(1): 162-185.
5. Aicardi J. (1994). *Epilepsy in children*. New York. Raven Press.
6. Amassian V. E., Cracco R. Q., Maccabee P. J. (1989). Focal stimulation of human cerebral cortex with the magnetic coil: a comparison with the electrical stimulation. *Electroencephal. clin. Neurophys.* 74: 401-416.
7. Amassian, V. E., Cracco, R. Q., Maccabee, P. J., и др. (1995). Some positive effects of transcranial magnetic stimulation. *Adv Neurol* 67: 79-106.
8. Amassian, V., R.Q. Cracco, P.J. Maccabee, J.B. Cracco, A. Rudell, L. Eberle (1989). Suppression of visual perception by magnetic coil stimulation of human occipital cortex. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 74: 458-62.
9. Autret A, de Toffol B, Corcia P, Hommet C, Prunier-Levilion C, Lucas B. (1999). Sleep and epilepsy. *Sleep Med Rev.* 3(3): 201-17.
10. Autret A., de Toffol B., Corcia P., Hommet C., Prunier-Levilion C., Lucas B. (1999). Sleep and epilepsy. *Sleep Med Rev.* 3(3): 201-17.
11. Avakyan G.N., Rider F. K., Voronina T. A. et al. (2005). Effect of lamictal on EEG paroxysmal activity of the female rat brain in different stages of the oestrus cycle. *The Journal of the ECNP*;15(28): 256.
12. Aveling F., McDowall R. J. S. (1925) The effect of the circulation on the electric resistance of the stein. *Physiology.* 60, 316-321.
13. Barker, A., J, R., Jalinous, IL., Freeston (1985). Non-invasive magnetic stimulation of human motor cortex. *Lancet*(II): 1106-7.
14. Bartholow, R. (1874). Experimental investigations into the functions of the human brain. *Am J Med Sci.* 67: 305-13.
15. Bazil CW, Walczak TS. *Epilepsia.* (1997). Effects of sleep and sleep stage on epileptic and nonepileptic seizures. 38(1):56-62.
16. Benbadis SR, Tatum WO. (2003). Overinterpretation of EEGs and misdiagnosis of epilepsy. *J Clin Neurophysiol.* 20: 42-4.
17. Beneche R., Meyer B.U., Conred B. (1988). Analisis of muscle responses elicited by transcranial stimulation of the corticospinal system in men. *Electroencephal. Clin. Neurophysiol (EEN).* 69:5: 412-422.
18. Bennet M. R. (1972). *Autonomic neuromuscular transmission*. London: Cambrige Univ. Press.
19. Bennet M. R., Farguhar J. K., Hosking D. I., Hamgton I. K. (1978). Assesment of metods for estimating autonomic nervous control of the heart in the patient with diabetes mellitus. *Diabetes.* 27(12): 1167-1174.
20. Berardelli A., Inghilleri M., Cruccu G., Mercuri B., Manfredi M. (1991). Electrical and magnetic transcranial stimulation in patients with corticospinal damage due to stroke or motor neurone disease. *Electroencephal. Clin. Neurophysiol.* 81 (5): 389-396.

21. Bergmann T., Groppa S., Seeger M., Mölle M., Marshall L., Siebner H. (2009). Acute changes in motor cortical excitability during slow oscillatory and constant anodal transcranial direct current stimulation. *J Neurophysiol.* Oct;102(4):2303-11.
22. Bergmans J. (1973). Physiological observation on single human nerve fibres. In: Deswedt J.E. (Ed.) *New Developm. In Electromyography f. Clin. Neurophysiol.* Basel, Kerger, v. 2, 89-127.
23. Binnie CD. (1996). Epilepsy in adults: diagnostic EEG investigation. In: Kimura J, Shibasaki H, eds. *Recent advances in clinical neurophysiology.* Amsterdam. Elsevier. 217-22.
24. Bischoff C., Stalberg E., Falck B., Puksa L. (1996). Significance of A-waves recorded in routine motor nerve conduction studies. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 101;(6): 528-33.
25. Bleasel A, Kotagal P. (1995). Paroxysmal nonepileptic disorders in children and adolescents. *Semin Neurology.* 15: 203-17
26. Bridgers, S. L. (1991). The safety of transcranial magnetic stimulation reconsidered: evidence regarding cognitive and other cerebral effects. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl* 43: 170-9.
27. Brodtmann, A., Macdonell, R. A., Gilligan, A. K., et al. (1999). Cortical excitability and recovery curve analysis in generalized epilepsy. *Neurology* 53(6): 1347-9.
28. Cantello, R., Civardi, C., Cavalli, A., и др. (2000). Effects of a photic input on the human cortico-motoneuron connection. *Clin Neurophysiol.* 111(11): 1981-9.
29. Cantello, R., M. Gianelli, C. Civardi, R. Mutani (1992). Magnetic brain stimulation: the silent period after the motor evoked potential. *Neurology*(42): 1951-9.
30. Caramia, M. D., Gigli, G., Iani, C., et al. (1996). Distinguishing forms of generalized epilepsy using magnetic brain stimulation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 98(1): 14-9.
31. Carmichael E. A., Honeyman W. M., Kolb L. C., Steward W. K. (1941). Peripheral conduction rate in the sympathetic nervous system of man. *J. Physiol.* 99: 338-343.
32. Cascino GD. (2001). Epilepsy: use of routine and video electroencephalography. *Neurol Clin.* 19(2): 271-87.
33. Chen, R., Gerloff, C., Classen, J., и др. (1997). Safety of different inter-train intervals for repetitive transcranial magnetic stimulation and recommendations for safe ranges of stimulation parameters. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 105(6): 415-21.
34. Chen, R., Lozano, A. M. и Ashby, P. (1999). Mechanism of the silent period following transcranial magnetic stimulation. Evidence from epidural recordings. *Exp Brain Res* 128(4): 539-42.
35. Chiappa K. H. (1994). Transcranial motor evoked potentials. *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.* 34: 15-21.
36. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. (1981). Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia*, 22: 489-501.
37. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. (1989). Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia.* 30: 389-99.
38. Cros D., Chiappa K. H. (1993). *Clinical application of motor evoked potentials.* New York.: Raven Press, Ltd.
39. Day B. L., Dressier D., Maertens de Noorthout. et al. (1989). Electric and magnetic stimulation of hand motor cortex: Surface EMG and single motor respons. 412: 449-473.
40. Delvaux, V., Alagona, G., Gerard, P., и др. (2001). Reduced excitability of the motor cortex in untreated patients with de novo idiopathic "grand mal" seizures. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 71(6): 772-6.

41. Dhuna, A., Gates, J. и Pascual-Leone, A. (1991). Transcranial magnetic stimulation in patients with epilepsy. *Neurology* 41(7): 1067-71.
42. Di Lazzaro, V., A. Oliviero, P. Mazzone, et al. (2001). Comparison of descending volleys evoked by monophasic and biphasic magnetic stimulation of the motor cortex in conscious humans. *Exp Brain Res.* (141): 121-7.
43. Di Lazzaro, V., Restuccia, D., Oliviero, A., et al. (1998). Magnetic transcranial stimulation at intensities below active motor threshold activates intracortical inhibitory circuits. *Exp Brain Res* 119(2): 265-8.
44. Dick J. (1992). Magnetic stimulation of the nervous system. *Br. J. Hosp. Med.* 4-17; 48(9): 565-568.
45. Drigo P, Carli G, Laverda AM. (2001). Benign paroxysmal vertigo of childhood. *Brain Dev.* 23: 38-41.
46. Edelberg R. (1967). Electrical properties of the skin. *Methods in Psychophysiology.* Ed. CC Brown. Baltimore. 1-52.
47. Eisen A. A., Shtybel W. (1990). Clinical experience with transcranial magnetic stimulation. *Muscle Nerve.* 13(13): 995-1011.
48. Elie B., Guihenc P. (1990). Electroenceph. clin. Neurophysiol. 76(3): 258-267.
49. Entezari-Taher, M. и Dean, A. C. (2000). Alteration of motor cortex excitability in response to intermittent photic stimulation. *Clinical neurophysiology : official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology.* 111(10): 1809-1812.
50. Eving D. J., Irving J. B., Kerr E. et al. (1974). Cardiovascular responses to sustained handgrips in normal subjects and in patients with diabetes mellitus: A test of autonomic function. *Clin. Sci.* 46(3) 295-306.
51. Fagius L, Wallin B. G. (1980). *J. Neurol. Sc.* 47: 433-448.
52. Fisch B.J. (1999). *Basic Principles of Digital and Analog EEG.* Amsterdam. 521 p.
53. Francis J, DiMario Jr. (2001). Prospective study of children with cyanotic and pallid breath-holding spells. *Pediatrics.* 107: 265-69
54. Furdui T., Ciochină V., Furdui V., Frunze R., Moldovan A. (2007). Psychic and ecological stress, precocious general biological degradation of the human organism and sanocreatological medicine. III International Congress "Endoecological Medicine" and I-st International School of "Endoecological Medicine", Cyprus. p. 25.
55. Furdui T., Lacusta V. (2000). Sistemul somato-visceral reglator-energetic – sistem fiziologic de reglare a homeostaziei informațional-energetice a organismului uman. In: *The Bulletin of the European Postgraduate Centre of Acupuncture and Homoeopathy.* Nr.4, 99-102.
56. Garvey, M. A. и Gilbert, D. L. (2004). "Transcranial magnetic stimulation in children." *Eur J Paediatr Neurol* 8(1): 7-19.
57. Garvey, M. A., Kaczynski, K. J., Becker, D. A., и др. (2001). Subjective reactions of children to single-pulse transcranial magnetic stimulation. *J Child Neurol.* 16(12): 891-4.
58. Gastaut H. (1968). A physiopathogenic study of reflex anoxic cerebral seizures in children (syncope, sobbing spasms and breath-holding spells). *Clin Electroencephalography of Children.* (eds. P. Kellaway, I. Petersen), Almquist & Wiksell, Stockholm.
59. Gates J., Dhuna A. (1992). Pascual-Leone A. Lack of pathologic changes in human temporal lobes after transcranial magnetic stimulation. *Epilepsia.* 33(3): 504-8.
60. Gavriliuc M., Al-Khalaf M. (2007). Spinal Meningioma: Clinical-Electrophysiological Multimodal Investigation. In: *ISAS, International Seminars, POB 574, Jerusalem 91004, 60-82.*

61. Gherman D., Zapukhlykh G., Gavriliuc M. (1990). The microsurgical treatment of compression neuropathies of the peripheral nerves of the extremities. *Zh Vopr Neurokhir Im N N Burdenko.* (2):31-3.
62. Gianelli M., Cantello R., Civardi C., Naldi P., Bettucci D., Schiavella M. P., Mutani R. (1994). Idiopathic generalized epilepsy: magnetic stimulation of motor cortex time-locked and unlocked to 3-Hz spike-and-wave discharges. *Epilepsia.* 35(3): 53-60.
63. Gibbs E., Gibbs F. (1962). Extreme spindles: correlation of electroencephalographic sleep pattern with mental retardation. *Science.* 7(138): 1106-7.
64. Gotman J. (1981). Interhemispheric relations during bilateral spike-and-wave activity. *Epilepsia.* 22(4): 453-66.
65. Groppa S., Schlaak B., Münchau A., Werner-Petroll N., Dünneberger J., Bäumer T., van Nuenen B., Siebner H. (2012). The human dorsal premotor cortex facilitates the excitability of ipsilateral primary motor cortex via a short latency cortico-cortical route. *Hum Brain Mapp.* Feb; 33(2):419-30.
66. Groppa S., Bergmann T., Siems C., Mölle M., Marshall L., Siebner H. (2010). Slow-oscillatory transcranial direct current stimulation can induce bidirectional shifts in motor cortical excitability in awake humans. *Neuroscience.* Apr 14;166(4):1219-25.
67. Groppa S., Siebner H., Kurth C., Stephani U., Siniatchkin M. (2008). Abnormal response of motor cortex to photic stimulation in idiopathic generalized epilepsy. *Epilepsia.* Dec;49(12):2022-9.
68. Groppa St. (1995). The functional state of the brain stem in the diagnosis of neurological disorders. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology/Electromyography and Motor Control,* 97(4): 191-191.
69. Groppa St. (2006). *Antiepilepticele și tratamentul epilepsiei.* Firma Editorial-Poligrafică «Tipografia Centrală», Chișinău, 176 p.
70. Groppa St., Zota E., Săcară V. (2005). *Distrofiile musculare progresive.* Firma Editorial-Poligrafică «Tipografia Centrală», Chișinău, 111 p.
71. Groppa St. (2006). *Heredodegenerescențe progresive cerebrale.* Combinatul Poligrafic, Chișinău, 296 p.
72. Hallett M. (1995). Transcranial magnetic stimulation. Negative effects. *Adv Neurol.* 67: 107-13.
73. Halliday A. (1982). *Evoked potentials in clinical testing.* Edinburg.
74. Herman S., Walczak T., Bazil C. (2001). Distribution of partial seizures during the sleep-wake cycle: differences by seizure onset site. *Neurology.* 12;56(11): 1453-9.
75. Hodgkin A., Huxley A. (1952). A quantitative description of membrane current and its application to conduction and excitation in nerve. *The Journal of physiology.* 117(4): 500.
76. Holmes G., Russman B. (1986). Shuddering attacks evaluation using electroencephalographic frequency modulation radiotelemetry and videotape monitoring. *Am J Dis Child.* 140: 72-73.
77. Ingram D., Thompson A. Central motor conduction in MS. (1988). *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 51(4): 487-94.
78. Jasper H. (1958). The Ten-Twenty electrode system of the international Federation. *Electroencephalogr. Clin/ Neurophysiol.* 10: 371-375.
79. Jates S., Brown W. (1979). Characteristics of the F-response: a single motor unit study. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 42: 161-170.
80. Jennum P., Winkel H. (1994). Transcranial magnetic stimulation. Its role in the evaluation of patients with partial epilepsy. *Ada. Neurol. Scand. Suppl.* 152: 93-96.

81. Jennum P., Winkel H., Fuglsang-Frederiksen A., Dam M. (1994). EEG changes following repetitive transcranial magnetic stimulation in patients with temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Res.* 18(3): 167-173.
82. Kawai N., Nagao S. (1992). Origins and conducting pathway of motor evoked potentials elicited by transcranial magnetic stimulation in cats. *Neurosurgery.* 31(3): 520-526.
83. Kennedy CS. (2001). Chapter 256, Seizures. In: Harwood-Nuss, AL. editor. *The Clinical Practice of Emergency Medicine.* 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott, Williams & Wilkins.
84. Kimura J., Yanagisawa H., Yamada T., Mitsudome A., Sasaki H., Kimura A. (1984). Is the F wave elicited in a select group of motoneurons? *Muscle & Nerve.* 7(5): 397-399.
85. Knezevic W., Bajada S. (1985). Peripheral autonomic surface potential. Quantitative technique for recording synpathetic conduction in man. *J. Neurol. Sc.* 67: 239-251.
86. Kobayashi K, Ohtsuka Y, Oka E, Ohtahara S. (1992). Primary and secondary bilateral synchrony in epilepsy: differentiation by estimation of interhemispheric small time differences during short spike-wave activity. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 83(2): 93-103.
87. Kujirai, T., Caramia, M. D., Rothwell, J. C., et al. (1993). Corticocortical inhibition in human motor cortex. *J Physiol.* 471: 501-19.
88. Lacusta V. (2010). *Cerebelul și funcțiile cognitive.* Chișinău. 219 p.
89. Lacusta V. (2011). *Stimularea transcraniană directă cu curent continuu.* Chișinău. 204 p.
90. Lacusta V., Litovcenco A. (2009). EEG-tridimensională și funcțiile cognitive la copii cu procese expansive cerebelare. *Anale științifice. Asociația chirurgilor pediatri universitari din Republica Moldova.* vol.11: 40-44.
91. Lagerlund T, Cascino G, Cicora K, Sharbrough F. (1996). Long-term electroencephalographic monitoring for diagnosis and management of seizures. *Mayo Clin Proc.* 71(10): 1000-6.
92. Landis C. (1932). Electrical phenomena of the skin. *Psychol. Bull.* 29: 193-752.
93. Laux L., Nordli D.Jr. (2005). Nonepileptic spells in neonates and infants. Imitators of epilepsy. edited by P.W. Kaplan, R. S. Fisher. by Demos Medical Publishing Inc., 79-87.
94. Legatt A., Ebersole J: (1998). Options for long-term monitoring. In: Engel J, Pedley TA, eds. *Epilepsy: A Comprehensive Textbook.* Vol 1. Lippincott Williams & Wilkins. 1001-1020.
95. Liepert, J., Schwenkreis, P., Tegenthoff, M., et al. (1997). The glutamate antagonist riluzole suppresses intracortical facilitation. *J Neural Transm.* 104(11-12): 1207-14.
96. Lisnic V., Gherman D., et al. (2007). Impairment of peripheral nerves in multiple sclerosis. *European Journal of Neurology,* vol. 14, supl. 1.
97. Lisnic V., Gherman D., Gavriliuc M., Sangheli M., et al. (2005). Follow up in cases of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy with central nervous system involvement. Abstracts of the 9th Congress of the European Federation of Neurological Societies. Athens, Greece, 17-20 September. *European Journal of Neurology,* vol. 12, suppl. 2, p. 221.
98. Lloyd-Mostin R., Watkins P. (1975). Deflective innervation of the heart in the diabetic autonomic neuropathy. *Brit. Med. J.* 3: 15-17.
99. Logar C, Walzl B, Lechner H. (1994). Role of long-term EEG monitoring in diagnosis and treatment of epilepsy. *Eur Neurol.* 34(1): 29-32.
100. Low P., Walsh J., Hong C., Mcleod J. (1975). The sympathetic nervous system in the diabetic neuropathy - a clinical and pathological study. *Brain* 98: 341-346.
101. Lowenstein D. (2004). Chapter 348, Seizures and epilepsy. In: Kasper DL, Braunwald E, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson JL, editors. *Harrison's principles of internal medicine.* 16th ed. Philadelphia: PA: McGraw-Hill Companies, Inc.
102. Luders H., Noachtar S. (2000). *Atlas and classification of electroencephalography.* 208 p.

103. Macdonell R., King M., Newton M. et al. (2001). Prolonged cortical silent period after transcranial magnetic stimulation in generalized epilepsy. *Neurology* 57(4): 706-8.
104. Maertens de Nordcote A., Rothwell J., Day B. et al. (1989). Percutaneous electrical and magnetic stimulation of the human motor cortex. Physiological data and clinical applications. *Rev. Neurol*, 145(1): 1-15.
105. Manganotti P., Bongiovanni L., Zanette G. et al. (2000). Early and late intracortical inhibition in juvenile myoclonic epilepsy. *Epilepsia* 41(9): 1129-38.
106. McComas A., Fawcett P., Campbell M., Sica R. (1971). Electrophysiological estimation of the number of motor units within a human muscle. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 34(2): 121-131.
107. Merton P., Morton H. (1980). Stimulation of the cerebral cortex in the intact human subject. *Nature*. 285: 227.
108. Misra U., Kalita J. (1995). Ipsilateral motor response – is it an artefact? *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 97(5): 251-254.
109. Moll G., Heinrich H., Wischer S. et al. (1999). Motor system excitability in healthy children: developmental aspects from transcranial magnetic stimulation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol. Suppl* 51: 243-9.
110. Navelet Y., Wood C., Robleux C., Tardieu M. (1989). Seizures presenting as apnoea. *Arch Dis Childhood*. 64:357-59.
111. Neșțianu V., Demeter A., Cristescu C., Pintilie I., Filcescu V. (1969). EEG alterations in athletes in the barochamber at 5000m altitude. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol. Dec*; 27(6):638.
112. Niedermeyer E., Lopes da Silva F. (2005). *Electroencephalography*. Lippincott Williams & Wilkins. 1278 p.
113. Nielsen J., Petersen N., Ballegaard M. (1995). Latency of effects evoked by electrical and magnetic brain stimulation in lower limb motoneurons in man. *Physiol.* 5: 791-802.
114. Penfield W., Jasper H. (1954). "Epilepsy and the functional anatomy of the human brain. Boston: Little Brown.
115. Popa C., Popa F., et al. (2010). Vascular dysfunctions following spinal cord injury. *J Med Life*. Jul-Sep; 3(3):275-85.
116. Popescu C., Bohotin V. et al. (2007). Stimularea magnetica transcraniana: explorare si utilizare in terapie. *Medic.ro Anul IV. Nr.31. Feb*; 103-106.
117. Prilipko O., Villemure J. Seeck M. (2003). Surgical treatment of epilepsy: another therapeutic option. *Rev Med Suisse Romande*. 123(1):17-21.
118. Priori A., Berardelli A., Inghilleri M. et al. (1994). Motor cortical inhibition and the dopaminergic system. Pharmacological changes in the silent period after transcranial brain stimulation in normal subjects, patients with Parkinson's disease and drug-induced parkinsonism. *Brain* 117(2): 317-23.
119. Prout B. (1971). Independence of the galvanic skin reflex from the vasoconstrictor reflex in man. *J. Neurophysiol.* 34: 1-16.
120. Reutens D., Berkovic S. (1992). Increased cortical excitability in generalized epilepsy demonstrated with transcranial magnetic stimulation. *Lancet*. 339(8789): 362-3.
121. Reutens D., Berkovic S., Macdonell R., Bladin P. (1993). Magnetic stimulation of the brain in generalized epilepsy: reversal of cortical hyperexcitability by anticonvulsants. *Ann-Neurol*. 34(3): 351-355.
122. Rossini P., Barker A., Berardelli A. et al. (1994). Non-invasive electrical and magnetic stimulation of the brain, spinal cord and roots: basic principles and procedures for routine clinical application. Report of an IFCN committee. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 91(2): 79.

123. Rothwell J., (1991). Physiological studies of electric and magnetic stimulation of the human brain. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl* 43: 29-35.
124. Salinsky M., Kanter R., Dashieff R. (1987). Effectiveness of multiple EEGs in supporting the diagnosis of epilepsy: an operational curve. *Epilepsia*. 28: 331-334.
125. Schnitzler A., Benecke R. (1994). The silent period after transcranial magnetic stimulation is of exclusive cortical origin: evidence from isolated cortical ischemic lesions in man. *Neurosci-Lett*. 180(3): 41-5.
126. Schuler P., Claus D., Stefan H. (1993). Hyperventilation and transcranial magnetic stimulation: two methods of activation of epileptiform EEG activity in comparison. *J. Clin. Neurophysiol*. 10(3): 111-5.
127. Seeck M. (2003). Surgical treatment of tumoral temporal-lobe epilepsy. *Lancet Neurol*. 2(12):722-3.
128. Seeck M., Spinelli L. (2004). Intracranial monitoring. *Suppl Clin Neurophysiol*. 57:485-93.
129. Shahani B., Halpering Y., Boulu P., Cohen J. (1984). Sympathetic skin response - a method of assessing unmyelinated axon dysfunction in peripheral neuropathies. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr*. 47: 536-542.
130. Shaver B. A., Brusilov S. W., Cooke R. E. (1962). Origin of the galvanic skin response. *Proc. Soc. Exp. Biol. N.Y.* 110: 559-564.
131. Shiau J., Zappulla R., Nieves J. (1991). The effect of graded spinal cord injury on the extrapyramidal and pyramidal motor evoked potentials of the rat. *Neurosurgery*. 30: 76-84.
132. Shiller H., Stalberg E. (1978). F-responses studies with signal fibre EMG in normal subject and spastic patients. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr*. 41: 45-53.
133. Siebner H., Willoch F., Peller M. et al. (1998). Imaging brain activation induced by long trains of repetitive transcranial magnetic stimulation. *Neuroreport* 9(5): 943-8.
134. Silva F. H. L. da, Rotterdam A. van. (1975). Analysis of evoked responses. *Handbook of electroencephalography and clinical neurophysiology*. W. Leeuwen, F. Silva, (eds.). Amsterdam.
135. Siniatchkin M., Groppa S., Jerosch B., Muhle H., Kurth C., Shepherd A., Siebner H., Stephani U. (2007). Spreading photoparoxysmal EEG response is associated with an abnormal cortical excitability pattern. *Brain*. Jan;130(Pt 1):78-87.
136. Smith B. (1972). *The neuropathy of the alimentary tract*. London.
137. Smith S. (2005). EEG in the diagnosis, classification, and management of patients with epilepsy. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*. 76(2): ii2-ii7.
138. Steinhoff B., Stodieck S., Zivcec Z., Schreiner R., von Maffei C., Plendl H., Paulus W. (1993). Transcranial magnetic stimulation (TMS) of the brain in patients with mesiotemporal epileptic foci. *Clin. Electroencephalogr*. 24(3): 1-5.
139. Stephenson J. (1978). Reflex anoxic seizures ("white breath-holding"): nonepileptic vagal attacks. *Arch Dis Child*. 53: 193-200.
140. Sweden B. (1996). Sleep and the temporal lobe. *Acta Neurol Belg*. 96(1): 19-30.
141. Tassinari C., Cincotta M., Zaccara G. et al. (2003). Transcranial magnetic stimulation and epilepsy. *Clin Neurophysiol* 114(5): 777-98.
142. Thomas J., Lambert E. (1960). Ulnar nerve conduction velocity and H-reflex in infants and children. *J. Appl. Physiol*. 15: 1-9.
143. Thompson S., Duncan J. et al. (2000). Partial seizures presenting as panic attacks. *BMJ*. 321: 1002-1003.
144. Tomson T., Svanborg E., Wedlung J. (1986). Nonconvulsive status epilepticus: high incidence of complex partial status. *Epilepsia*. 27: 276-285.

145. Tsuji S., Vozumi T. (1989). Motor and cortical sensory evoked potentials by magnetic stimulation. *No To Hattatsu*. 21(3): 145-51.
146. Ugawa Y., Genba K., Shimpo T., Mannen T. (1989). Physiologic Analysis of Central Motor Pathways. Simultaneous recording from Multiple Relaxed Muscles. *Eur Neurol*. 29: 135-140.
147. Ugawa Y., Kohara N., Shimpo T., Mannen T. (1990). Magneto-Electrical Stimulation of Central Motor Pathways Compared with Percutaneous Electrical Stimulation. *Eur Neurol*. 30: 14-18.
148. Uldall P., Alving J., Hansen L., Kibaek M., Buchholt J. (2006). The misdiagnosis of epilepsy in children admitted to a tertiary epilepsy centre with paroxysmal events. *Arch Dis Child*. 91(3):219-21.
149. Uncini A., Di-Muzio A., Lugaresi A., Gambi D. (1992). Sympathetic skin response in hemispheric lesions. *Neurophysiol. Clin*. 22(6): 475-481.
150. Uncini A., Pullman S., Vovelance R. et al. (1988). *J. Neurol. Sci*. 87: 299-306.
151. Vital C., Vallat J. M., Leblanc M. et al. (1987). Les neuropathies peripheriques du diabete sucre: etude ultrastructurale de 12 cas biopsies. *J. Neurol. Sc*. 18: 381-398.
152. Watkins P. (1973). Facial sweating after autonomic neuropathy. *Brit. Med. J*. 1: 583-5.
153. Werhahn K., Kunesch E., Noachtar S., et al. (1999). Differential effects on motor cortical inhibition induced by blockade of GABA uptake in humans. *J Physiol*. 517(2): 591-7.
154. Ziemann U., Bruns D., Paulus W. (1996). Enhancement of human motor cortex inhibition by the dopamine receptor agonist pergolide: evidence from transcranial magnetic stimulation. *Neurosci Lett*. 208(3): 187-90.
155. Ziemann U., Chen R., Cohen L. et al. (1998). Dextromethorphan decreases the excitability of the human motor cortex. *Neurology*. 51(5): 1320-4.
156. Ziemann U., Lonnecker S., Paulus, W. (1995). Inhibition of human motor cortex by ethanol. A transcranial magnetic stimulation study. *Brain* 118(6): 1437-46.
157. Ziemann U., Lonnecker S., Steinhoff B. et al. (1996). Effects of antiepileptic drugs on motor cortex excitability in humans: a transcranial magnetic stimulation study. *Ann Neurol*. 40(3): 367-78.
158. Ziemann U., Lonnecker S., Steinhoff B. et al. (1996). The effect of lorazepam on the motor cortical excitability in man. *Exp Brain Res*. 109(1): 127-35.
159. Ziemann U., Rothwell J. C., Ridding M. (1996). Interaction between intracortical inhibition and facilitation in human motor cortex. *J Physiol* 496(3): 873-81.
160. Ziemann U., Steinhoff B., Tergau F. et al. (1998). Transcranial magnetic stimulation: its current role in epilepsy research. *Epilepsy Res*. 30(1): 11-30.
161. Авакян Г.Н. Структурно-функциональная характеристика двигательных нарушений при заболеваниях нервной и нервно-мышечной систем (определение уровней поражения и лечебно-коррекционные мероприятия). Дис. Докт. Мед. Наук. Москва, 1985. 384 с.
162. Авакян Г.Н., Анисимова А.В., Айвазян С.О., Генералов В.О. Видео-ЭЭГ мониторинг в современной диагностике и контроле лечения эпилепсии. Пособие для врачей. Москва, 2006. 48 с.
163. Авакян Г.Н., Гроппа С.А. Коротколатентные стволовые вызванные потенциалы на акустическую стимуляцию в клинике нервных болезней. Методические рекомендации. Кишинев, 1984. 48 с.
164. Авакян Г.Н., Катунина Е.А., Титовой Н.В., Авакян Г.Г. Методы клинической электронейромиографии. Пособие для врачей. Москва, 2008. 55 с.
165. Авакян Г.Н., Юцкова Е.В., Олейникова О.М., Маслова Н.Н. и др. Математический анализ ЭЭГ больных посттравматической эпилепсией и другими последствиями ЗЧМТ без эпилепсии. Журнал «Современные научные направления в неврологии» М., 2003, N5, 111-112.

166. Авакян Г.Н., Неробокова Л.Н., Воронина Т.А., Бадалян О.Л. ЭЭГ-анализ влияния комбинированного применения карбамазепина и мексидола на epileptическую активность мозга. Неврологический вестник Казань, 1997. 29; 1-2: 3-7.
167. Бадалян Л.О., Скворцов И.А. Клиническая электронейромиография. М.: Медицина, 1986. 230 с.
168. Бадалян О.Л., Бурд С.Г., Авакян Г.Н. и др. Спектральный и когерентный анализ пространственной организации биоэлектрической активности головного мозга у больных эпилепсией до и после лечения. Журнал Нейродиагностика и высокие биомедицинские технологии. 2005, 2: 91-96.
169. Баевский Р.М., Кириллов О.И., Клецкин С.З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. М.: Наука, 1984.
170. Вайншток А.Б., Тимко Н.А. Определение скорости проведения возбуждения по периферическим нервам у больных паркинсонизмом. Журнал Невропатол. и психиатр. 1971, т. 71, вып. 7, стр. 972-979.
171. Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Голубев В.Л. и др. Заболевания вегетативной нервной системы. Под ред. А. М. Вейна. М.: Медицина, 1991.
172. Вейн А.М., Данилов А.Б. Диагностическое значение вызванных кожных симпатических потенциалов. Журнал Невропатол. и психиатр. 1992, N5-12, стр. 3-7.
173. Власов П.Н. Некоторые практические аспекты терапии эпилепсии у взрослых. Неврология. Том 6, N2, 2004.
174. Гехт А.Б. Динамика клинических и нейрофизиологических показателей у больных ишемическим инсультом в раннем восстановительном периоде. Дисс. д.м.н. М. 1993.
175. Гехт А.Б., Гусев Е.И., Шпак А.А., Лебедева А.В., Павлов Н.А., Локшина О.Б. Сенсорные и моторные вызванные потенциалы у больных эпилепсией. Труды восточно-европейской конференции: Эпилепсия и клиническая нейрофизиология. Украина, Ялта, Гурзуф, 1999, стр. 24-26.
176. Гехт Б. М. Теоретическая и клиническая электромиография. Л. Наука, 1990.
177. Гехт Б.М. Теоретическая и клиническая электромиография. Ленинград: Наука, 1990. 230 с.
178. Гехт Б.М., Бжилянский М.А., Меркулова Д.М. О механизмах нарушения функций вегетативной нервной системы при миастеническом синдроме Ламберта-Итона. Журнал невропатол. и психиатр., 1987, T.87. N11. стр. 1625-1629.
179. Гехт Б.М., Касаткина Л.Ф., Самойлов М.И., Санадзе А.Г. Электромиография в диагностике нервно-мышечных заболеваний. Таганрог, 1997. 370 с.
180. Гнездицкий В.В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике. Таганрог, 1997. 252 с.
181. Гнездицкий В.В., Коптелов Ю.М., Новожилов В.И. Возможности трехмерной локализации источников ЭЭГ на основе модели эквивалентного диполя. Журнал высшей нервной деятельности. 1981, т. 31, N2, стр. 323-332.
182. Гнездицкий В.В., Юзефова Г.Н., Авакян Г.Н. Исследование вызванных потенциалов мозга и времени реакции методом избирательного усреднения у больных с посттравматической эпилепсией. Журнал неврол. и психиатр. 1996, 2(96): 41-45.
183. Гращенков Н.И., Кассиль Г.Н. Клинико-физиологический анализ некоторых форм диэнцефальной патологии. Вести.
184. Гринштейн А.М. Пути и центры нервной системы. Москва: Медгиз, 1946, 237 с.
185. Гусев Е.И. Методы исследования в неврологии и нейрохирургии. Москва, 2000, стр. 9-33.
186. Гусев Е.И., Бурд Г.С. Эпилепсия. Ламиктал в лечении больных эпилепсией. М., 1994.

187. Гусев С.В., Николаев С.Г., Лапшин В.П., Панченко Т.А. Аспекты электромиографической диагностики восстановительного лечения больных со сложными переломами таза. 3 конференция Ассоциации ортопедов и травматологов РФ. Уфа, 1998, стр. 68-71.
188. Жирмунская Е. А. В поисках объяснения феноменов ЭЭГ. М., 1996.
189. Жирмунская Е.А. Клиническая электроэнцефалография (цифры, гистограммы, иллюстрации). М., 1993.
190. Зенков А.Р. Клиническая электроэнцефалография с элементами эпилептологии. Таганрог, 1996.
191. Зенков А.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней. М. Медицина. 1991, 640 с.
192. Зенков Л.Р. Клиническая электроэнцефалография (с элементами эпилептологии). Таганрог, 1996.
193. Зенков Л.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней (руководство для врачей). 2-е изд. М.: Медицина, 1991.
194. Каменных Л.Н., Скворцов И.А., Победова Н.С., Авакян Г.Н. Электронейромиографическое изучение паркинсонизма. Серия нервных болезней. Выпуск 4. Второй Моск. Ордена Ленина Гос. Мед. Институт им. Н.И. Пирогова. Фенотипический полиморфизм и диагностика наследственных болезней человека. Труды института. Москва, 1976, стр. 85-86.
195. Карлов В.А. пароксизмальные состояния в неврологической клинике: дефиниции, классификация, общие механизмы патогенеза. 7-й Всероссийский съезд неврологов. Нижний Новгород, 1995, 397 с.
196. Касаткина Л.Ф. Электромиографический анализ состояния двигательных единиц и мышечных волокон при хронических заболеваниях периферического нейромоторного аппарата у человека: Автореф. Канд. Дисс. М., 1980, 28 с.
197. Коптелов Ю.М., Гнездицкий В.В. Анализ скальповых потенциальных полей и трехмерная локализация источников эпилептической активности мозга человека. Журнал невропатологии и психиатрии им. С. Корсакова, 1989, т. 89, №6, стр. 11-18.
198. Котельников С.А., Михайленко А.А., Одинак М.М., Семин Ф.Г., Иванов Ю.С., Шустов Е.В. Механизмы формирования вызванных вегетативных потенциалов. Всероссийский съезд неврологов (10-12.10.95). Тезисы докладов. Нижний Новгород, 1995 г. N 444.
199. Кутерман Э.М., Носов В.Н. Исследование математической модели синусового ритма сердца. Кардиология. 1984, Т. 24, N5. стр. 68-73.
200. Латаш Л.П. Гипоталамус, приспособительная активность и электроэнцефалограмма. М.: Наука, 1968.
201. Лебедева А.В. Постинсультная эпилепсия. Дисс. на соискание канд. мед. наук, М., 1998, стр. 76-98.
202. Михайленко А.А., Одинак М.М., Иванов Ю.С., Котельников С.А., Семин Ф.Г., Шустов Е.Б. Закономерности изменения вызванного кожного вегетативного потенциала при заболеваниях нервной системы. Журн. неврол. и психиатр. 1997, V.97. N4. стр. 58-61.
203. Мухин К.Ю., Петрухин А.С., Глухова Л.Ю. Эпилепсия. Атлас электроклинической диагностики. Москва, 2004, 439 с.
204. Парин В.В., Баевский Р.М. Математические методы анализа сердечного ритма. М.: 1968.
205. Селихова М.В. Диагностика и лечение двигательных нарушений у больных в раннем восстановительном периоде полушарного ишемического инсульта: Дисс. канд. мед. наук. М., 1993.

206. Селихова М.В. Диагностика и лечение двигательных нарушений у больных в раннем восстановительном периоде полушарного ишемического инсульта. Дисс. канд. мед. наук. М., 1993.
207. Скворцов И.А., Авакян Г.Н. Методика электронейромиографического исследования. Методические рекомендации. М., 1978, 26 с.
208. Слезин В.Б. и др. Метод фрактального анализа ЭЭГ для диагностики разных стадий эпилептогенеза: пособие для врачей, СПбНИПНИ им. В.М. Бехтерева, 2003, 17 с.
209. Старобинец М.Х., Пшедецкая А.Д. Нервный центр и мышцы при дефиците возбуждения (норма и патология). Петрозаводск, 1973, 195 с.
210. Тарханов И.Р. О гальванических явлениях в коже человека при раздражениях органов чувств и различных формах психической деятельности. Вестник клинической и судебной невропатологии, 1889. N1. стр. 73-79.
211. Фурдуй Ф.И., Чокинэ В.К., Фурдуй В.Ф., Вуду Г.А. (2011). Причины преждевременной общевойсковой деградации человека, пути ее предупреждения и решения проблемы здоровья с позиции санокреатологии. Buletinul Academiei de Ştiinţe a Moldovei. Ştiinţele vieţii.
212. Четвериков Н.С. Заболевания вегетативной нервной системы. М.: Медицина, 1968.
213. Шпак А.А. Исследования зрительных вызванных потенциалов в офтальмологии и офтальмохирургии. М., 1993.
214. Юсевич Ю.С. Электромиография в клинике нервных болезней. М.: Медгиз, 1958. 128 с.
215. Яиш Ф.Б. Мышечный тонус у больных в раннем восстановительном периоде полушарного ишемического инсульта (клинико-нейрофизиологическое исследование). Дисс. канд. мед. наук. Москва, 1997.