

Диагностическое значение мультимодальных вызванных потенциалов мозга при демиелинизирующих и сосудистых заболеваниях центральной нервной системы

Э.З. Якупов, Е.А. Кузнецова

Среди нейрофизиологических методов исследования за последние годы всё большее значение приобретает регистрация вызванных потенциалов (ВП) мозга различных модальностей. Регистрация ВП мозга представляет собой запись электрической активности головного мозга, возникающей в ответ на действие какого-либо стимула (звукового, зрительного, электрического и др.), и позволяет оценить функциональное состояние структур нервной системы разных уровней [1, 2].

Исследование ВП мозга является объективным неинвазивным методом оценки функций нервной системы, позволяющим обнаружить поражение нервных структур на ранних стадиях, когда клинические проявления еще отсутствуют. С помощью методов регистрации ВП можно оценить динамику патологического процесса и прогнозировать течение заболевания при инсультах, опухолях головного мозга, демиелинизирующих заболеваниях нервной системы, включая рассеянный склероз (РС), последствиях черепно-мозговой травмы.

Диагностическое значение ВП какой-либо одной модальности при демиелинизирующем поражении головного мозга, в частности при РС, невелико [1, 3, 5, 11]. По данным разных авторов, акустические стволовые ВП (АСВП) нарушены примерно у 50% пациентов с определенным диагнозом РС и у 20% – с вероятным. Примерно у одной трети пациентов с РС при исследовании АСВП выявляются нарушения при отсутствии клинических проявлений поражения ствола мозга [1, 3, 4, 7]. Зрительные ВП (ЗВП) на реверсивный шахматный паттерн нарушены примерно у 80%

пациентов с определенным диагнозом и у 50% – с вероятным диагнозом РС. У 50% пациентов с РС при исследовании ЗВП выявляется поражение зрительных путей, хотя соответствующие клинические проявления отсутствуют [1, 2]. Соматосенсорные ВП (ССВП) нарушены примерно у 70% пациентов с определенным и вероятным диагнозом РС. При исследовании ССВП нарушения выявляются у половины пациентов без клинических проявлений [1].

Относительно новым диагностическим методом, применяемым у пациентов с вестибулярными нарушениями, в том числе при РС, является регистрация вестибулярных миогенных ВП (ВМВП) или вестибулоспинального рефлекса. Регистрация ВМВП обеспечивает прямое неинвазивное исследование вестибулярного анализатора, в том числе оценку функционального состояния вестибулоспинальных путей [8, 10, 12]. Предполагается, что вестибулоспинальный рефлекс исходит из мешочка преддверия лабиринта (sacculus), афферентные пути включают или вестибулокохлеарный нерв, или нижний вестибулярный нерв, эфферентные пути – вестибулоспинальный тракт [8, 9, 12].

До настоящего времени диагностическое значение метода ВМВП мало изучено. Исследования ВМВП при заболеваниях, связанных с поражением центральных вестибулярных путей, немногочисленны и противоречивы [5, 6, 9, 11]. По данным D. Alpini et al., у пациентов с РС часто выявляется асимметрия ВМВП с увеличением латентного периода на одной стороне [5]. По данным T. Murofushi et al., у всех пациентов с РС было выявлено увеличение латентного периода P13, что указывает на нарушения вестибулоспинального проведения [9]. Однако эти авторы полагают, что увеличение латентных периодов ВМВП нельзя считать патогномичным для РС, поскольку отсутствуют статистически достоверные данные по ВМВП при других заболеваниях.

Применение полного спектра ВП позволяет выявить скрытые функциональные нарушения нервных структур, а

Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики Казанского государственного медицинского университета.

Эдуард Закирзянович Якупов – докт. мед. наук, зав. кафедрой.

Екатерина Андреевна Кузнецова – канд. мед. наук, докторант кафедры.

также оценить клинически проявившиеся нарушения и существенно дополняет данные нейровизуализационных методов исследования при РС, поскольку позволяет получить принципиально иную информацию. Диагностическое значение ВП при РС обусловлено их функциональной направленностью, в то время как МРТ позволяет оценить структурные изменения в центральной нервной системе. Исследования разных авторов показали, что параметры ВП мозга имеют более выраженную корреляционную связь с клиническими проявлениями РС, чем данные МРТ, что позволяет применять регистрацию ВП мозга для оценки динамики и прогнозирования течения, а также контроля эффективности лечения РС [1, 5, 7, 9].

Актуальным в настоящее время также является исследование ВП мозга различных модальностей при сосудистых заболеваниях головного мозга. В частности, мало изучены особенности АСВП при нарушениях кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне [4, 7]. В целом, несмотря на немногочисленность работ по исследованию ВП при сосудистых заболеваниях головного мозга, доказывающих клиническое значение этих методов, изложенное выше в отношении диагностического значения ВП при демиелинизирующих заболеваниях справедливо и для данной патологии.

С учетом изложенного целью данного исследования стала нейрофизиологическая оценка функционального состояния сегментарных и супrasegmentарных структур нервной системы при демиелинизирующем и сосудистом поражении головного мозга с помощью регистрации мультимодальных вызванных потенциалов мозга, а также оценка диагностического значения этих методов.

Материал и методы

Проведено исследование ВП мозга (акустических стволовых, зрительных ВП на вспышку света, коротколатентных соматосенсорных ВП при стимуляции верхних конечностей и вестибулярных миогенных ВП) у 40 пациентов с хронической ишемией мозга (ХИМ) и у 10 пациентов с установленным диагнозом рассеянного склероза.

Контрольную группу составили 36 здоровых добровольцев. Группы здоровых добровольцев в зависимости от возраста не выделялись, поскольку по результатам многочисленных исследований установлено отсутствие значимой разницы показателей ВП в группах здоровых обследуемых в возрасте от 18 до 95 лет [1–4, 7]. Средняя скорость замедления проведения при исследовании АСВП для межпиковых интервалов I–III и I–V составляет около 0,004 мс в год [1, 4, 7]. Эта разница слишком мала, чтобы учитывать ее при оценке данных при регистрации ВП [1, 7].

Регистрация ВП мозга проводилась на нейрофизиологическом комплексе “Нейрон-Спектр-4/ВП”.

При регистрации АСВП для исключения колебаний фоновой активности медленных составляющих ЭЭГ нижняя полоса пропускания частот прибора устанавливалась в 100 Гц, а верхняя – 5 кГц. Импеданс не более 5 кОм. Звуко-

вые щелчки длительностью 0,1 мс, интенсивностью 70 дБ выше слухового порога и частотой стимуляции 11 Гц подавались моноаурально через наушники. На контралатеральное исследование ухо подавался маскирующий белый шум интенсивностью 60 дБ. Активные электроды располагались на сосцевидных отростках. В качестве референта использовался вертекс Cz. Заземляющий электрод фиксировали на лбу в точке Frz. Эпоха анализа составляла 10 мс, число усреднений – 2000.

Оценивались значения латентных периодов (ЛП) I–VI пика и межпиковых интервалов (МПИ) I–III, III–V, I–V, амплитуд I–VI пика и соотношения амплитуд пиков, интерауральная разница ЛП V пика. Для лучшей идентификации компонентов АСВП проводили сопоставление результатов при ипсилатеральной и контралатеральной регистрации [1, 2, 4].

При регистрации ЗВП активные электроды помещали над затылочной областью O1 и O2 международной схемы “10–20%”, референтный электрод – в точке Cz, заземляющий – в точке Frz. В качестве стимула использовалась светодиодная вспышка длительностью 20 мс, подаваемая монокулярно с помощью специальных очков. Эпоха анализа при регистрации ЗВП составила 500 мс, число усреднений – 200 [1, 2]. Оценивались значения ЛП компонентов P1–N4 и амплитуд N1–P2, P2–N2.

При исследовании ССВП производилась стимуляция срединного нерва в области запястья с частотой 5 Гц. Использовалась 4-канальная запись с расположением активных электродов в точке Эрба на стороне стимуляции, на уровне остистого отростка VII позвонка, на скальпе – в точках C3 и C4 в соответствии с международной схемой “10–20%”. Референтные электроды располагались в контралатеральной точке Эрба и в точке Frz. Интенсивность стимуляции – чуть выше двигательного порога большого пальца кисти. Число усреднений 700. Эпоха анализа 50 мс. Импеданс не более 5 кОм [1, 2]. Оценивались значения ЛП всех пиков ССВП, всех МПИ и амплитуды P8–N9, N13–P18 и N20–P23.

При исследовании ВМВП проводилась регистрация поверхностной ЭМГ-активности грудино-ключично-сосцевидной мышцы, возникавшей в ответ на звуковую стимуляцию громкими щелчками. Усреднение мышечных ответов приводило к получению ВМВП. Применялось следующее расположение электродов: активный электрод – в верхней части грудино-ключично-сосцевидной мышцы, референтный – на мышце в области латерального края верхней части грудины, заземляющий – на предплечье [8, 10, 12].

Звуковые щелчки длительностью 0,1 мс, интенсивностью на 85 дБ выше слухового порога подавались моноаурально через наушники. Частота стимуляции 3 Гц. Эпоха анализа 60 мс. Число усреднений 200. Импеданс составлял не более 5 кОм.

Оценивали ЛП P13 и N23, амплитуду P13–N23, а также процент вестибулярной асимметрии (ВА). Определяли процент ВА по амплитуде P13–N23 и латентности P13, которые подсчитывались следующим образом.

Процент ВА по амплитуде:

$$100 \times (A_{\text{прав}} - A_{\text{лев}}) / (A_{\text{прав}} + A_{\text{лев}}),$$

где $A_{\text{прав}}$ – амплитуда P13–N23 справа, $A_{\text{лев}}$ – амплитуда P13–N23 слева и $A_{\text{прав}} - A_{\text{лев}}$ – абсолютное значение разности $A_{\text{прав}}$ и $A_{\text{лев}}$.

Процент ВА по латентности P13 (рассматривался как процент асимметрии вестибулоспинального проведения):

$$100 \times (L_{\text{прав}} - L_{\text{лев}}) / (L_{\text{прав}} + L_{\text{лев}}),$$

где $L_{\text{прав}}$ – латентный период P13 справа, $L_{\text{лев}}$ – латентный период P13 слева и $L_{\text{прав}} - L_{\text{лев}}$ – абсолютное значение разности $L_{\text{прав}}$ и $L_{\text{лев}}$.

Статистическая обработка результатов проводилась с помощью программы Microsoft Excel для Windows и статистической программы для определения достоверности различий средних величин с использованием критерия Стьюдента.

Согласно рекомендациям В.В. Гнездицкого для оценки отклонения параметров ВП от нормы использовались доверительные границы нормы и критерии, соответствующие стандартным отклонениям: σ , 2σ , 3σ . Превышение среднего значения на 1σ оценивалось как незначительное, на 2σ – как умеренное, на 3σ и более – как выраженное [1].

Результаты

Рассеянный склероз

Зрительные вызванные потенциалы. При исследовании ЗВП на вспышку света у пациентов с РС нарушения ЗВП той или иной степени выраженности были выявлены в 90% наблюдений. При этом наиболее характерным изменением ЗВП (выявлено у всех пациентов с нарушением ЗВП) было увеличение ЛП поздних компонентов N3 и P4, соответствующих уровню ствола мозга. При статистическом анализе показателей ЗВП у пациентов с РС выявлено достоверное увеличение данных параметров по сравнению с показателями здоровых добровольцев: увеличение ЛП N3 ($p < 0,01$), P4 ($p < 0,05$) и N4 ($p < 0,05$) (табл. 1).

Изменение параметров корковых компонентов ЗВП более чем на 2σ от среднего значения показателя в норме было выявлено почти в половине наблюдений: увеличение ЛП N1 – у 40% обследованных, P2 – у 50%, N2 – у 30%, уменьшение амплитуды N1–P2 – у 50%, P2–N2 – у 30%. Однако достоверных различий средних величин ЛП и амплитуд N1–N2 при статистическом анализе не получено.

В 40% наблюдений выявлено увеличение ЛП раннего компонента P1. В меньшей степени изменения касались ЛП P3 (у всех обследованных выявлено незначительное превышение среднего значения в норме).

Акустические стволовые вызванные потенциалы. Нарушения АСВП отмечены в 60% наблюдений (во всех случаях умеренно выраженные или незначительные). У половины пациентов с измененными АСВП выявлено нарушение функции слухового нерва: повышение слухового порога, нарушение проведения по слуховому нерву, что проявля-

Таблица 1. Латентные периоды ЗВП у обследованных групп пациентов (в мс; $m \pm \sigma$)

| Показатель ЗВП на вспышку | ХИМ (n = 18) | РС (n = 10) | Контрольная группа (n = 32) |
|---------------------------|----------------|----------------|-----------------------------|
| ЛП P1 | 67,0 ± 10,3** | 68,1 ± 13,1 | 58,8 ± 7,6 |
| ЛП N1 | 89,3 ± 14,5** | 90,0 ± 19,7 | 78,8 ± 7,7 |
| ЛП P2 | 118,3 ± 20,8** | 113,4 ± 19,2 | 100,0 ± 9,8 |
| ЛП N2 | 140,7 ± 26,7* | 134,9 ± 22,0 | 124,0 ± 17,8 |
| ЛП P3 | 163,8 ± 27,1** | 158,2 ± 24,6 | 144,0 ± 21,9 |
| ЛП N3 | 191,0 ± 28,7* | 195,8 ± 18,8** | 171,9 ± 22,8 |
| ЛП P4 | 217,4 ± 29,2* | 225,5 ± 23,3* | 200,0 ± 28,3 |
| ЛП N4 | 244,9 ± 24,7* | 250,4 ± 28,9* | 223,3 ± 32,8 |

* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$ – достоверность различий по сравнению с показателями контрольной группы.

лось увеличением ЛП I и II пиков, в сочетании с уменьшением амплитуд I–Ia. Выявлено статистически достоверное увеличение ЛП I пика ($p < 0,01$) и уменьшение амплитуды I–Ia ($p < 0,01$) у пациентов с РС по сравнению со здоровыми добровольцами.

Что касается компонентов АСВП, соответствующих стволовым структурам, то каких-либо специфических изменений показателей АСВП при РС не выявлено. При статистическом анализе показателей АСВП у пациентов с РС отмечено уменьшение амплитуд III–IIIa и IV–V пика ($p < 0,05$) по сравнению со здоровыми добровольцами. Увеличение ЛП III–VI пика и МПИ I–III, III–V, I–V встречалось примерно с одинаковой частотой (около трети случаев), однако достоверных различий средних величин перечисленных параметров не выявлено, за исключением ЛП IV пика (табл. 2).

Соматосенсорные вызванные потенциалы. При анализе коротколатентных ССВП с верхних конечностей у пациентов с РС в 70% наблюдений отмечено увеличение МПИ N9–N13, т.е. замедление проведения афферентной импульсации на уровне задних рогов шейного отдела спинного мозга и продолговатого мозга. Выявлено достоверное увеличение МПИ N9–N13 по сравнению с показателями здоровых добровольцев ($p < 0,01$).

Вестибулярные миогенные вызванные потенциалы. При оценке ВМВП изменения их параметров отмечены у 70% обследованных: у 70% – увеличение ЛП P13, у 50% – увеличение ЛП N23.

При статистическом анализе показателей ВМВП у пациентов с РС выявлено достоверное увеличение ЛП P13 и N23 по сравнению со здоровыми добровольцами ($p < 0,01$). Средние значения ЛП P13 и N23 составили $14,9 \pm 0,9$ и $25,1 \pm 3,3$ мс соответственно. У пациентов с РС наблюдалось уменьшение процента ВА по латентности ($p < 0,001$), т.е. уменьшение асимметрии вестибулоспинального проведения, что, вероятно, указывает на преобладание двусторонних нарушений центральных вестибулярных путей при РС. По показателям амплитуд комплекса P13–N23 и проценту ВА асимметрии по амплитуде достоверных раз-

Таблица 2. Латентные периоды и МПИ АСВП у обследованных групп пациентов (в мс; $m \pm \sigma$)

| Показатель АСВП | ХИМ (n = 28) | РС (n = 10) | Контрольная группа (n = 34) |
|-----------------|----------------|---------------|-----------------------------|
| ЛП I пика | 1,74 ± 0,23*** | 1,76 ± 0,25** | 1,43 ± 0,14 |
| ЛП II пика | 2,82 ± 0,29* | 2,83 ± 0,24 | 2,68 ± 0,20 |
| ЛП III пика | 3,88 ± 0,35** | 3,83 ± 0,27 | 3,66 ± 0,16 |
| ЛП IV пика | 5,13 ± 0,33** | 5,10 ± 0,27* | 4,89 ± 0,23 |
| ЛП V пика | 5,90 ± 0,46** | 5,83 ± 0,40 | 5,56 ± 0,25 |
| ЛП VI пика | 7,38 ± 0,42* | 7,42 ± 0,58 | 7,09 ± 0,44 |
| МПИ I–III | 2,13 ± 0,28 | 2,07 ± 0,31 | 2,22 ± 0,16 |
| МПИ III–V | 2,00 ± 0,35 | 2,00 ± 0,20 | 1,86 ± 0,25 |
| МПИ I–V | 4,13 ± 0,50 | 4,08 ± 0,39 | 4,08 ± 0,31 |

* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$.

Таблица 3. Показатели ВМВП у обследованных групп пациентов ($m \pm \sigma$)

| Показатель ВМВП | ХИМ (n = 18) | РС (n = 10) | Контрольная группа (n = 26) |
|--------------------------|--------------|--------------|-----------------------------|
| Латентный период P13, мс | 14,7 ± 2,9 | 14,9 ± 0,9** | 13,3 ± 1,6 |
| Латентный период N23, мс | 20,3 ± 3,2 | 25,1 ± 3,3** | 21,5 ± 3,0 |
| Амплитуда P13–N23, мкВ | 0,45 ± 0,21 | 0,54 ± 0,30 | 0,51 ± 0,32 |
| % ВА по амплитуде | 20,1 ± 17,9* | 33,3 ± 25,5 | 33,7 ± 22,7 |
| % ВА по латентности | 6,2 ± 6,1* | 2,9 ± 2,4*** | 11,5 ± 10,4 |

* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$.

личий по сравнению со здоровыми добровольцами не выявлено (табл. 3).

Хроническая ишемия мозга

Зрительные вызванные потенциалы. У пациентов с ХИМ выявлено достоверное увеличение ЛП всех компонентов ЗВП: P1 ($p < 0,01$), N1 ($p < 0,01$), P2 ($p < 0,01$), N2 ($p < 0,05$), P3 ($p < 0,01$), N3 ($p < 0,05$), P4 ($p < 0,05$) и N4 ($p < 0,05$) по сравнению с контрольной группой (см. табл. 1).

При выраженных клинических проявлениях (ХИМ III стадии) нарушения ЗВП в виде увеличения ЛП компонентов выявлены в 100% наблюдений. При этом изменения ЛП ЗВП наблюдались уже с ранних компонентов P1 и N1. В меньшей степени изменения касались амплитуд пиков. Отмечена тенденция к уменьшению амплитуд корковых компонентов, однако статистически достоверных различий не получено.

Акустические стволовые вызванные потенциалы.

У пациентов с ХИМ наблюдалась большая распространенность признаков дисфункции стволовых структур той или иной степени выраженности в виде увеличения ЛП пиков и увеличения основных МПИ. При этом преобладала дисфункция понтомезэнцефального уровня, степень выра-

женности которой коррелировала с тяжестью клинических проявлений.

При статистическом анализе показателей АСВП у пациентов с ХИМ выявлены следующие достоверные различия по сравнению с контрольной группой:

- достоверное увеличение ЛП I–VI пика (для I пика $p < 0,001$, для II пика $p < 0,05$, для III–V пика $p < 0,01$, для VI пика $p < 0,05$);
- тенденция к увеличению МПИ III–V;
- уменьшение амплитуд I–Ia ($p < 0,01$), IIIa–IV ($p < 0,001$), V–Va ($p < 0,01$) и Va–VI ($p < 0,001$).

Средние значения ЛП и МПИ АСВП представлены в табл. 2.

Соматосенсорные вызванные потенциалы. При исследовании ССВП у пациентов с ХИМ выявлялись следующие особенности:

- при ХИМ в ВББ выявлены нарушения проведения преимущественно на уровне шейного отдела спинного мозга и продолговатого мозга в виде увеличения ЛП N9, увеличения МПИ P8–N9 и N9–N13 в сочетании с уменьшением амплитуды;
- при ХИМ с преимущественным вовлечением каротидного бассейна – увеличение МПИ N20–P23, P23–N30 и тенденция к снижению амплитуд N20–P23, т.е. изменение показателей, соответствующих уровню коры.

Однако следует отметить, что ССВП при ХИМ могут оставаться в пределах нормы, отсутствует корреляция показателей ССВП с тяжестью клинических проявлений ХИМ.

Вестибулярные миогенные вызванные потенциалы.

У пациентов с ХИМ отмечена тенденция к увеличению ЛП P13, но статистически достоверного различия средних величин по сравнению со здоровыми добровольцами не выявлено (см. табл. 3). Средние значения ЛП N23 и амплитуды P13–N23 в пределах нормы. Отмечено уменьшение процента ВА по амплитуде и латентности по сравнению со здоровыми испытуемыми ($p < 0,05$).

Выводы

1. С целью ранней диагностики РС и выявления нарушений функционального состояния головного мозга при сосудистых поражениях, уточнения локализации и степени тяжести процесса показано мультимодальное исследование ВП мозга.

2. При демиелинизирующем поражении головного мозга более чувствительными и информативными методами являются ВМВП, ЗВП и ССВП, при сосудистом поражении – АСВП и ЗВП, в связи с чем эти методы при указанной патологии можно рекомендовать для проведения в динамике с целью контроля эффективности лечения и оценки прогноза заболевания.

3. Изменение ВМВП в виде увеличения латентного периода P13 указывает на вовлечение в патологический процесс центральных вестибулярных путей, т.е. на нарушение вестибулоспинального проведения, и не является патогномичным для РС либо другого заболевания нервной сис-

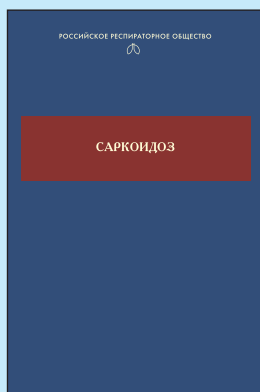
темы, сопровождающегося вестибулоатактическим синдромом. Увеличение латентного периода Р13 более характерно для демиелинизирующего поражения нервной системы, в меньшей степени – для заболеваний сосудистого характера.

Таким образом, применение мультимодальных ВП в клинической практике имеет важное диагностическое значение, дополняет нейровизуализационные методы исследования, позволяя оценить функциональное состояние структур нервной системы многих уровней в динамике патологического процесса.

Список литературы

1. Гнездицкий В.В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике. М., 2003.
2. Зенков Л.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней: Руководство для врачей. М., 2004.
3. Оглезнев К.Я. и др. Слуховые стволовые вызванные потенциалы в диагностике заболеваний ЦНС. М., 1982.
4. Рожков В.П. Акустические вызванные потенциалы ствола мозга. Применение в детской неврологии. СПб., 2001.
5. Alpini D. et al. // Mult. Scler. 2004. V. 10. P. 316.
6. Chen C.H., Young Y.H. // Laryngoscope. 2003. V. 113. P. 990.
7. Chiappa K.H. // Evoked Potentials in Clinical Medicine. Philadelphia; N.Y., 1997. P. 199.
8. Ferber-Viart C. et al. // Acta Otolaryngol. 1999. V. 119. P. 6.
9. Murofushi T. et al. // Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. 2001. V. 127. P. 1069.
10. Rauch S.D. // Curr. Opin. Otolaryngol. Head Neck Surg. 2006. V. 14. P. 299.
11. Shimizu K. et al. // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 2000. V. 69. P. 276.
12. Welgampola M.S., Colebatch J.G. // Neurology. 2005. V. 64. P. 1682.

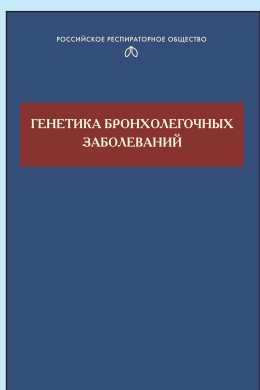
Книги Издательского холдинга “АТМОСФЕРА”



Саркоидоз: Монография / Под ред. Визеля А.А. (Серия монографий Российского респираторного общества; Гл. ред. серии Чучалин А.Г.)

Третья монография фундаментальной серии Российского респираторного общества обобщает накопленный мировой и отечественный опыт по всему кругу проблем, связанных с саркоидозом. Исчерпывающе представлены такие разделы, как эпидемиология, факторы риска, молекулярные основы развития заболевания. Впервые болезнь рассматривается не как легочное заболевание, а как полиорганый гранулематоз, требующий мультидисциплинарного подхода. Клинические проявления болезни, диагностика и дифференциальная диагностика представлены по органам и системам. Вопросы лечения ограничены проверенными алгоритмами, рекомендованными медицинскими обществами. В монографии обсуждаются вопросы качества жизни, прогноза, правовые аспекты. 416 с., ил.

Для пульмонологов, терапевтов, врачей общей практики, фтизиатров, патофизиологов, патологов, рентгенологов.



Генетика бронхолегочных заболеваний: Монография / Под ред. Пузырева В.П., Огородовой Л.М. (Серия монографий Российского респираторного общества; Гл. ред. серии Чучалин А.Г.)

Четвертая монография фундаментальной серии Российского респираторного общества подготовлена коллективом авторов – специалистов в области медицинской генетики, пульмонологии, педиатрии и клинической фармакологии. Освещены вопросы этиологии и патогенетики менделевских болезней (муковисцидоз и α_1 -антитрипсиновая недостаточность) и заболеваний многофакторной природы (бронхиальная астма, хроническая обструктивная болезнь легких, рак легкого, туберкулез). Рассмотрены генетические аспекты классификации болезней органов дыхания и описаны современные клинико-генеалогические, молекулярно-генетические и цитогенетические подходы для диагностики и прогноза этой группы болезней. 160 с., ил.

Для врачей различных специальностей, научных сотрудников, занимающихся вопросами медицинской генетики, а также для студентов старших курсов медицинских вузов.

Всю дополнительную информацию можно получить на сайте www.atmosphere-ph.ru