

АНАЛИЗ ИЗМЕНЕНИЙ ЗРИТЕЛЬНЫХ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ У БОЛЬНЫХ С ТРАНЗИТОРНЫМИ ИШЕМИЧЕСКИМИ АТАКАМИ В КАРОТИДНОМ БАССЕЙНЕ

БЕЛЯВСКИЙ Н.Н.

УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»;

кафедра неврологии и нейрохирургии

Резюме. С целью выявления динамики изменений зрительных вызванных потенциалов (ЗВП) обследовано 18 больных 49-66 лет с транзиторными ишемическими атаками (ТИА) в левом каротидном бассейне. Контрольную группу составили 24 практически здоровых добровольца аналогичного возраста. Выявленные у больных после перенесенных ТИА в каротидном бассейне изменения характеристик компонентов ЗВП свидетельствуют о дисбалансе общемодулирующих влияний на кору больших полушарий преимущественно различных быстро- и медленнопроводящих независимых таламокортикальных систем головного мозга. Изменения ранних компонентов ЗВП свидетельствуют об усилении общемодулирующих влияний на кору со стороны относительно быстропроводящих независимых таламокортикальных систем и характеризуются определенной межполушарной асимметрией, проявляющейся более выраженным укорочением латентности и повышением амплитуды в ряде отведений в полушарии на стороне бассейна нарушения кровообращения. Изменения поздних компонентов ЗВП свидетельствуют о сложном дисбалансе общемодулирующих влияний на кору со стороны относительно медленнопроводящих независимых таламокортикальных систем, характеризуются небольшой межполушарной асимметрией в первые дни после перенесенной ТИА, большей степенью выраженности отклонений в лобно-центральных отделах головы и стадийностью изменений в динамике течения заболевания. Изменения характеристик ЗВП свидетельствуют о функциональных, обратимых нарушениях ЦНС у больных с ТИА в каротидном бассейне. Положительная динамика изменений характеристик компонентов ЗВП коррелирует с положительной динамикой изменений клинических симптомов заболевания.

Ключевые слова: зрительные вызванные потенциалы, транзиторные ишемические атаки, каротидный бассейн.

Abstract. 18 patients aged 49-66 with transient ischemic attacks (TIA) in region supplied by the left carotid artery were examined in order to determine the dynamics of visual evoked potentials (VEP) changes. Control group included 24 practically healthy volunteers of the same age. Estimated VEP changes in patients with carotid TIAs evidence about misbalance of modulating influences of relatively fast and slow independent conductive thalamo-cortical systems on cerebral cortex. Early VEP components changes give evidence of an increase of modulating influences of relatively fast independent conductive thalamo-cortical systems on cerebral cortex and are characterized by a definite asymmetry between cerebral hemispheres manifesting

itself as a more severe shortening of VEP latencies and increasing of VEP amplitudes in the hemisphere at the affected side. Late VEP components changes give evidence of complex misbalance of modulating influences of relatively slow independent conductive thalamo-cortical systems on the cerebral cortex. They are characterized by a small asymmetry between the cerebral hemispheres in the first few days after the TIA, by more severe VEP abnormalities in frontal and central parts of the head and by the presence of some stages in the VEP changes during the course of the disease. VEP changes give evidence of a functional and reversible CNS damage in patients with carotid TIAs. Positive VEP changes in patients with TIAs correlate with positive changes of clinical signs of the disease.

Key words: carotid transient ischemic attacks, visual evoked potentials

Адрес для корреспонденции: Республика Беларусь, 210023, г. Витебск, пр-т Фрунзе, 27, Витебский государственный медицинский университет, кафедра неврологии и нейрохирургии. р.тел. 223995. - Белявский Н.Н.

Проведенные в последние годы клинические и экспериментальные исследования обратимых фокальных ишемических нарушений головного мозга, в том числе с помощью современных методов функциональной нейровизуализации (диффузионной и перфузионной МРТ, позитронной электронной томографии), позволили уточнить патофизиологическую сущность острейшего периода такой весьма распространенной формы острых нарушений мозгового кровообращения как транзиторные ишемические атаки (ТИА) [2]. При ТИА установлен полностью обратимый характер фокального ишемического поражения головного мозга с регрессом очаговых неврологических симптомов в течение первых 24 после начала атаки и отсутствием очаговых ишемических нарушений при проведении рутинных нейровизуализационных исследований. В то же время, большинством исследователей подчеркивается отсутствие полного выздоровления больного в ближайшие сроки после перенесенной атаки, наличие комплекса субклинических нарушений функционального состояния ЦНС. До настоящего времени одним из наиболее информативных и объективных методов изучения функционального состояния ЦНС остаются вызванные потенциалы мозга (ВП). Немногочисленные ранее проведенные исследования указывают на наличие у больных после перенесенных ТИА в каротидном бассейне достаточно выраженных изменений ВП на стороне бассейна нарушения кровообращения, характеризующихся значительным снижением амплитуды и удлинением латентности многих компонентов, что имеет место и при ишемических инсультах. Более того, у этих пациентов обсуждается связь изменений характеристик ВП со степенью выраженности резидуального очагового неврологического дефекта. Указанные данные об изменениях ВП не согласуются с современными

представлениями о патогенетической сущности ТИА. Кроме того, в доступной нам литературе отсутствуют сведения об изменениях характеристик ВП у больных после перенесенных ТИА в каротидном бассейне в динамике течения заболевания.

В этой связи целью настоящего исследования явился анализ изменений амплитудно-временных характеристик компонентов зрительных вызванных потенциалов (ЗВП) у больных с ТИА в каротидном бассейне (КБ) в динамике течения заболевания.

Методы

Обследовано 18 больных с ТИА в левом каротидном бассейне 49-66 лет и 24 практически здоровых добровольца аналогичного возраста. Отбор пациентов с ТИА в одном бассейне кровообращения был произведен с целью выявления статистически значимых межполушарных различий характеристик компонентов ЗВП. Всем пациентам проведено нейровизуализационное исследование головного мозга (КТ или МРТ), ультразвуковая доплерография и дуплексное сканирование церебральных артерий. Больные с ТИА получали медикаментозную патогенетическую терапию, которая включала прием дезагрегантов, нейротропиков, по показаниям проводилась гипотензивная терапия.

Исследование ЗВП производили на компьютерном электроэнцефалографе Нейрон-Спектр-4/ВП фирмы Нейрософт (г. Иваново, Россия). Регистрацию ЗВП осуществляли в 21 монополярном отведении с расположением электродов в соответствии с международной схемой «10-20%», референтные электроды располагались на мочках ушей ипсилатерально, заземляющий электрод – в лобной области [3, 5-7, 13]. Полоса пропускания частот – 0,5-100 Гц. Пациенты находились в положении сидя. В качестве стимулятора использовались вспышки от светодиодного фотостимулятора интенсивностью 0,3 Дж, подаваемые на закрытые глаза пациента бинокулярно с расстояния 50 см. Выделение ЗВП осуществлялось методом синхронного усреднения 50 фрагментов ЭЭГ. Эпоха анализа – 500 мс. При анализе полученных результатов, помимо оценки числовых значений амплитуды и латентности компонентов ЗВП, с помощью специальной компьютерной программы электроэнцефалографа производилось картирование каждого из компонентов ЗВП по его амплитуде. Исследования проводились утром, до приема медикаментозных препаратов на 2-4 и 10-14 день после перенесенной ТИА.

Результаты

У 11 больных причиной ТИА была изолированная артериальная гипертензия. У 5 пациентов ТИА имели место на фоне гемодинамически значимого поражения внутренних сонных артерий (ВСА) вследствие углового изгиба (кинкинга) одной из ВСА, иногда в сочетании с кинкингом другой ВСА или атеросклеротического поражения ВСА. У 2 больных с мерцательной аритмией был определен кардиоэмболический патогенез ТИА. На 2-4 день после перенесенной ТИА у обследованных пациентов при отсутствии в неврологическом статусе очаговых неврологических симптомов, указывающих на перенесенный инсульт, сохранялись жалобы на: периодическую головную боль (у 72,2%), тя-

жесть в голове (у 38,9%), общую слабость (у 27,8%), шум в голове (у 22,2%), нарушение сна (у 22,2%). По окончании курса терапии, на 10-14 день после перенесенной ТИА у больных сохранялись жалобы на: периодическую головную боль (у 33,3%), тяжесть в голове (у 16,6%), шум в голове (у 15%), нарушение сна (у 5,6%). У 33,3% больных по данным нейровизуализационных исследований (КТ или МРТ головного мозга) имелись признаки церебральной микроангиопатии, свидетельствующие о наличии дисциркуляторной энцефалопатии.

При использованных параметрах регистрации и усреднения отчетливо определялись пять основных компонентов ЗВП, обозначенных в порядке увеличения латентности с учетом направления волны как P1, N1, P2, N2, P3, что соответствует результатам других исследований [3, 5, 6]. Латентности и амплитуды ЗВП у лиц контрольной группы указаны в таблицах 1 и 2 соответственно. Как видно из таблицы 1, латентные периоды поздних компонентов ЗВП (N2, P3) у лиц контрольной группы характеризовались увеличением по направлению от лобных к затылочным отведениям, что подтверждается другими исследованиями [3, 5, 6]. Амплитуды всех компонентов ЗВП нарастали по направлению кзади (к зонам специфической проекции).

Таблица 1

Латентности основных компонентов ЗВП у лиц контрольной группы, мс, $M \pm m$

Отведения	Компоненты ЗВП				
	P1	N1	P2	N2	P3
Fp1A1	52,2 $\pm$ 3,5	78,2 $\pm$ 3,2	107,3 $\pm$ 3,1	136,8 $\pm$ 3,7	167,3 $\pm$ 4,9
Fp2A2	52,3 $\pm$ 3,5	79,5 $\pm$ 3,3	106,0 $\pm$ 2,8	138,3 $\pm$ 3,8	169,2 $\pm$ 4,8
FpzA2	53,2 $\pm$ 3,8	81,4 $\pm$ 3,5	105,1 $\pm$ 3,0	135,7 $\pm$ 3,2	167,8 $\pm$ 4,5
F3A1	51,7 $\pm$ 3,5	80,0 $\pm$ 3,5	106,9 $\pm$ 3,0	135,0 $\pm$ 3,4	172,7 $\pm$ 5,2
F4A2	51,8 $\pm$ 3,6	80,9 $\pm$ 3,4	105,9 $\pm$ 3,0	134,2 $\pm$ 3,2	171,9 $\pm$ 5,0
FzA1	52,7 $\pm$ 3,2	82,7 $\pm$ 3,6	107,7 $\pm$ 3,0	135,1 $\pm$ 3,3	175,5 $\pm$ 5,5
C3A1	53,4 $\pm$ 3,3	83,2 $\pm$ 3,7	107,3 $\pm$ 2,9	134,6 $\pm$ 3,2	173,3 $\pm$ 5,5
C4A2	54,1 $\pm$ 3,6	78,3 $\pm$ 2,8	102,3 $\pm$ 2,9	131,1 $\pm$ 3,4	172,4 $\pm$ 5,0
CzA2	52,2 $\pm$ 3,6	83,2 $\pm$ 3,6	106,8 $\pm$ 3,3	134,6 $\pm$ 3,2	175,1 $\pm$ 4,6
P3A1	53,4 $\pm$ 3,5	83,4 $\pm$ 3,6	106,4 $\pm$ 3,1	136,8 $\pm$ 3,3	175,9 $\pm$ 5,3
P4A2	53,6 $\pm$ 3,4	80,9 $\pm$ 3,4	106,8 $\pm$ 3,2	139,8 $\pm$ 3,8	177,3 $\pm$ 4,9
PzA1	53,1 $\pm$ 3,2	82,5 $\pm$ 3,4	108,2 $\pm$ 3,1	138,6 $\pm$ 3,5	177,8 $\pm$ 5,2
O1A1	52,0 $\pm$ 2,7	82,0 $\pm$ 3,5	112,6 $\pm$ 2,0	146,5 $\pm$ 2,0	189,5 $\pm$ 4,2
O2A2	51,5 $\pm$ 2,7	82,1 $\pm$ 3,3	112,5 $\pm$ 1,8	146,9 $\pm$ 1,9	187,5 $\pm$ 3,8
OzA2	49,9 $\pm$ 3,2	82,9 $\pm$ 3,0	110,0 $\pm$ 2,1	139,0 $\pm$ 2,2	178,5 $\pm$ 4,0
F7A1	52,3 $\pm$ 3,4	80,0 $\pm$ 3,8	106,0 $\pm$ 2,7	134,5 $\pm$ 3,2	177,4 $\pm$ 5,2
F8A2	52,7 $\pm$ 3,6	80,5 $\pm$ 3,7	105,5 $\pm$ 3,0	133,7 $\pm$ 3,1	178,3 $\pm$ 4,8
T3A1	52,3 $\pm$ 3,8	81,4 $\pm$ 3,8	106,0 $\pm$ 2,9	133,6 $\pm$ 3,1	176,5 $\pm$ 4,8
T4A2	52,5 $\pm$ 3,7	80,5 $\pm$ 3,7	106,5 $\pm$ 3,0	135,4 $\pm$ 3,5	178,2 $\pm$ 4,9
T5A1	52,7 $\pm$ 3,7	82,3 $\pm$ 3,7	106,0 $\pm$ 3,3	135,0 $\pm$ 3,2	176,5 $\pm$ 5,1
T6A2	51,3 $\pm$ 3,6	80,5 $\pm$ 3,5	106,5 $\pm$ 3,0	136,4 $\pm$ 3,3	178,2 $\pm$ 4,9

Таблица 2

**Амплитуды основных компонентов ЗВП у лиц контрольной группы, мкВ,
M±m**

Отведе- дения	Компоненты ЗВП				
	P1	N1	P2	N2	P3
Fp1A1	1,16±0,20	1,75±0,36	2,24±0,40	2,38±0,42	2,83±0,86
Fp2A2	1,23±0,21	1,75±0,49	2,29±0,51	2,66±0,36	3,24±0,61
FpzA2	1,44±0,19	2,03±0,41	1,90±0,50	2,30±0,35	3,64±0,80
F3A1	0,96±0,27	1,90±0,37	1,37±0,39	3,29±0,28	3,35±0,74
F4A2	1,48±0,30	2,18±0,43	1,91±0,51	3,89±0,50	4,19±0,73
FzA1	0,95±0,29	1,94±0,33	1,37±0,46	4,03±0,53	3,73±0,74
C3A1	0,97±0,32	2,10±0,39	1,16±0,34	4,62±0,43	3,78±0,86
C4A2	1,29±0,33	1,98±0,41	1,61±0,47	4,89±0,50	4,25±0,76
CzA2	1,63±0,38	2,74±0,62	1,58±0,47	4,05±0,67	4,76±0,79
P3A1	0,92±0,31	2,11±0,47	1,17±0,37	4,10±0,41	4,32±0,65
P4A2	1,48±0,29	2,26±0,52	1,70±0,54	4,29±0,56	4,34±0,61
PzA1	1,08±0,53	1,97±0,52	1,65±0,51	4,51±0,65	4,69±0,80
O1A1	1,22±0,50	2,87±0,48	1,81±0,28	3,22±0,37	3,54±0,37
O2A2	1,63±0,57	2,99±0,70	2,19±0,26	3,24±0,74	3,12±0,36
OzA2	1,41±0,46	2,64±0,69	2,66±0,61	2,94±0,75	5,04±0,57
F7A1	0,58±0,25	2,05±0,32	1,12±0,31	3,68±0,28	3,82±0,71
F8A2	1,07±0,26	2,28±0,48	1,56±0,53	4,09±0,26	4,22±0,70
T3A1	0,97±0,27	2,04±0,37	1,09±0,33	4,45±0,41	4,20±0,67
T4A2	1,35±0,29	2,34±0,45	1,49±0,52	4,73±0,56	4,40±0,68
T5A1	0,96±0,29	2,09±0,42	1,35±0,49	4,41±0,47	3,81±0,64
T6A2	1,43±0,29	2,21±0,44	1,89±0,49	4,62±0,54	4,35±0,52

Как видно из таблицы 3, на 2-4 день после перенесенной ТИА у больных отмечалось достоверное по сравнению с контролем уменьшение латентности самого раннего из анализируемых компонентов ЗВП (N1) в большинстве отведений, за исключением лобных полюсных и затылочных. При этом укорочение латентности компонента P1 было более отчетливым в отведениях от левого полушария, чем от правого. Укорочение латентности компонента N1 оказалось пространственно более ограниченным и наблюдалось в лобных отведениях (кроме полюсных и нижних), центральных и теменных отведениях. Латентности поздних компонентов (N2 и P3) были достоверно увеличены во всех использованных отведениях, с некоторым акцентом в лобных и центральных отведениях.

Таблица 3

Латентности компонентов ЗВП у больных на 2-4 день после перенесенной ТИА, мс, М±m

Отведения	Компоненты ЗВП				
	P1	N1	P2	N2	P3
Fp1A1	47,5±2,5	75,0±2,1	108,8±3,3	160,0±6,1***	207,5±6,3***
Fp2A2	46,9±1,6	73,1±1,4	110,0±3,3	156,9±6,4**	206,9±5,2***
FpzA2	47,5±1,9	75,6±1,6	106,9±3,6	156,9±5,7***	209,4±7,5***
F3A1	43,8±2,5*	70,0±2,7*	100,0±3,6	156,9±5,8***	208,1±6,7***
F4A2	45,0±2,1	70,0±2,4*	106,9±5,0	156,9±5,7***	209,4±7,3***
FzA1	45,0±2,4*	72,5±2,7*	104,4±4,3	158,8±5,7***	207,5±6,9***
C3A1	40,0±2,5**	69,4±2,8**	101,3±3,8	155,0±6,0**	208,1±6,6***
C4A2	43,1±1,8*	68,8±1,9**	101,9±3,9	153,8±5,7***	210,6±7,6***
CzA2	41,9±2,0*	68,1±2,9**	101,9±3,5	155,0±5,7***	210,0±6,9***
P3A1	40,0±2,5**	71,9±3,1*	101,9±3,9	150,0±4,6*	206,9±6,4***
P4A2	43,1±1,8**	73,8±3,0	103,8±4,0	149,4±3,6*	209,4±7,3***
PzA1	41,9±2,0**	73,8±3,0*	101,3±3,8	146,3±4,4	206,9±6,3***
O1A1	55,0±2,9	83,8±1,9	114,4±1,8	156,3±5,1*	205,0±5,2**
O2A2	52,5±2,6	83,6±1,6	114,1±1,5	157,5±4,7*	209,4±6,1**
OzA2	50,0±2,7	84,4±3,9	113,8±2,8	156,9±4,5***	203,1±6,0***
F7A1	40,6±2,0**	74,4±4,0	106,9±3,6	148,8±2,5**	206,9±6,6***
F8A2	44,4±2,8*	75,6±3,9	108,8±3,9	150,6±2,8***	210,0±7,3***
T3A1	40,0±2,6**	76,3±4,3	106,9±3,6	143,8±2,1**	207,5±6,5***
T4A2	44,4±2,6	78,1±3,3	105,6±3,6	145,6±2,5*	208,1±6,5***
T5A1	43,8±2,9*	80,6±3,4	106,3±3,6	144,4±2,4*	206,9±6,6***
T6A2	44,4±2,6	78,8±3,3	105,0±4,1	146,3±2,2*	207,5±6,6***

Примечание: достоверность различий *– $p<0,05$; **– $p<0,01$; ***– $p<0,001$ при сравнении с контрольной группой.

Амплитуда наиболее раннего компонента (P1) на 2-4 день после перенесенной ТИА была достоверно повышена в полюсных лобных отведениях, а также в левом нижнем лобном и заднем височном отведениях (таблица 4). Амплитуда компонента P2 была повышена в ряде лобных, центральных, теменных и височных отведений преимущественно слева. Амплитуды поздних компонентов, в особенности P3, также оказались повышенными во многих отведениях. При этом также имела место небольшая асимметрия (акцент слева) в изменениях амплитуды указанных компонентов ЗВП.

Таблица 4

Амплитуды компонентов ЗВП у больных на 2-4 день после перенесенной ТИА, мкВ, М±m

Отведения	Компоненты ЗВП				
	P1	N1	P2	N2	P3
Fp1A1	2,24±0,39**	1,10±0,35	4,66±0,96**	3,01±0,77	4,62±1,15
Fp2A2	2,37±0,40**	1,16±0,69	3,49±0,82	2,82±0,56	2,82±1,30
FpzA2	2,28±0,33*	1,46±0,54	3,17±0,45*	2,38±0,65	5,06±0,92
F3A1	1,27±0,42	1,15±0,58	3,22±0,59**	2,11±0,88	5,52±0,92*
F4A2	1,65±0,29	1,16±0,53	3,20±0,69	3,12±0,57	5,50±0,80
FzA1	1,36±0,34	1,12±0,65	2,92±0,39*	3,38±0,71	5,77±1,02
C3A1	1,48±0,38	1,04±0,69	2,09±0,43*	2,98±0,41**	6,74±1,23*
C4A2	1,38±0,36	1,46±0,61	2,12±0,50	3,74±0,59	6,77±0,93*
CzA2	1,72±0,43	1,87±0,47	1,85±0,57	2,93±0,48	6,98±0,89*
P3A1	1,54±0,36	1,41±0,50	2,01±0,22*	2,37±0,39**	6,51±0,77*
P4A2	1,06±0,35	1,45±0,41	1,35±0,47	2,78±0,86	6,23±0,26*
PzA1	1,25±0,33	1,31±0,51	1,85±0,34	2,39±0,64*	6,94±0,88*
O1A1	1,07±0,35	2,08±0,41	1,98±0,27	2,04±0,38	4,85±0,81
O2A2	0,96±0,43	2,52±0,40	1,64±0,46	3,15±0,72	5,62±0,85**
OzA2	1,46±0,34	2,92±0,37	2,40±0,49	2,11±0,66	6,86±1,02
F7A1	1,71±0,37**	1,23±0,52	2,77±0,59**	3,58±0,55	6,37±1,06*
F8A2	1,51±0,31	1,31±0,27	2,34±0,80	3,55±0,63	5,85±1,04
T3A1	1,78±0,29*	1,48±0,50	2,05±0,39*	3,18±0,40*	5,84±1,28
T4A2	1,35±0,28	1,97±0,45	1,38±0,55	3,77±0,39	6,49±1,03*
T5A1	1,55±0,36	1,53±0,42	1,32±0,31	2,49±0,32**	6,90±1,34*
T6A2	1,15±0,33	1,53±0,45	1,27±0,45	2,77±0,41**	6,88±0,87**

Примечание: достоверность различий * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ при сравнении с контрольной группой.

На 10-14 день после перенесенной ТИА изменения амплитудно-временных характеристик ЗВП имели существенные различия по сравнению со 2-4 днем после атаки (таблица 5). Укорочение латентности компонента P1 при сохранении определенной межполушарной асимметрии оказалось менее значительным по сравнению с контролем, чем в первые 2-4 дня после перенесенной ТИА, и более ограниченным по поверхности скальпа. В то же время, изменения латентности компонента N1, несмотря на меньшую разницу средних величин по сравнению с контролем, чем на 2-4 день после атаки, были несколько шире распространены по поверхности головы (включая левое нижнее лобное и левое заднее височное отведения). Наиболее выраженная положительная динамика имела место в отношении латентности компонента N2 ЗВП – во всех использованных отведениях наступила нормализация средних величин латентности данного компонента, за исключением лишь одного отведения – FpzA2. Отчетливая положительная динамика наблюдалась также со стороны латентности компо-

нента P3 – во всех анализируемых отведениях достоверно сокращалась разница средних величин по сравнению с контрольными значениями.

Таблица 5

Латентности компонентов ЗВП у больных на 10-14 день после перенесенной ТИА, мс, M±m

Отведения	Компоненты ЗВП				
	P1	N1	P2	N2	P3
Fp1A1	46,3±2,9	73,8±2,9	108,1±2,3	145,0±4,7	187,5±6,2**
Fp2A2	50,6±3,4	77,5±3,0	110,6±2,3	146,3±5,3	189,4±6,3**
FpzA2	49,4±2,8	76,9±2,6	111,3±3,9	146,9±5,3*	190,6±6,1**
F3A1	43,8±3,0	70,0±3,6*	103,8±3,3	143,1±4,4	189,4±6,2*
F4A2	45,0±3,2	73,1±3,6	105,0±3,0	140,6±3,5	191,3±6,1**
FzA1	44,4±3,4*	71,9±3,4*	103,6±3,3	142,5±4,0	190,0±5,8*
C3A1	43,8±3,5*	71,9±3,7*	102,5±3,3	141,9±4,0	188,8±5,6*
C4A2	44,4±3,3*	71,9±3,4	100,6±2,6	138,8±2,5	190,0±5,6*
CzA2	45,0±3,2	73,1±3,6*	101,3±3,2	140,6±2,5	191,3±5,8*
P3A1	42,5±3,8*	71,9±4,0*	100,9±2,6	141,9±3,1	190,6±5,8*
P4A2	44,4±3,6*	72,5±3,8	100,6±2,5	143,1±3,8	191,9±5,6*
PzA1	43,1±3,6*	73,1±3,6*	104,1±4,5	142,5±3,9	191,9±6,3*
O1A1	53,1±4,4	81,3±4,9	114,4±5,5	150,6±3,4	201,9±6,8*
O2A2	52,2±2,8	84,4±2,5	113,8±2,8	154,4±5,1	201,3±7,4*
OzA2	51,9±3,2	78,1±3,9	110,0±4,0	144,4±4,2	195,6±6,7*
F7A1	43,8±3,1*	69,4±3,6*	100,0±2,8	141,9±4,0	191,9±7,0*
F8A2	46,3±3,2	72,5±3,2	100,0±3,5	140,6±4,2	191,9±5,6*
T3A1	44,4±3,5	72,5±3,4	100,6±2,4	140,6±3,9	190,6±5,4*
T4A2	46,3±3,2	72,5±3,2	100,6±3,5	143,8±4,2	192,5±5,6*
T5A1	43,8±3,1*	72,5±3,4*	100,6±2,4	141,9±2,8	189,4±5,2*
T6A2	46,3±3,2	73,8±3,4	100,6±3,5	144,4±3,7	192,5±5,4*

Примечание: достоверность различий * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ при сравнении с контрольной группой.

Изменения амплитуды компонентов ЗВП на 10-14 день после перенесенной ТИА (таблица 6) также имели существенные различия по сравнению с аналогичными показателями, наблюдавшимися у пациентов на 2-4 день после атаки. Средние величины амплитуды наиболее раннего из анализируемых компонентов ЗВП (P1) отличались от контрольных значений в более ограниченном числе отведений. Такая же тенденция имела место в отношении амплитуды компонента P2. Изменения амплитуды поздних компонентов ЗВП имели более противоречивый характер. Так, число отведений, в которых регистрировалось повышение амплитуды P3 отчетливо сокращалось. Напротив, повышенные амплитуды N2 наблюдались в большем количестве отведений, чем на 2-4 день после перенесенной атаки.

Таблица 6

**Амплитуды компонентов ЗВП у больных на 10-14 день после перенесенной
ТИА, мкВ, М_{±m}**

Отве- дения	Компоненты ЗВП				
	P1	N1	P2	N2	P3
Fp1A1	1,58±0,30	1,11±0,20	3,94±1,19	1,78±0,29	4,38±1,19
Fp2A2	2,10±0,57	1,80±0,45	3,85±1,30	2,27±0,87	3,97±1,11
FpzA2	2,03±0,33	1,27±0,36	3,80±1,03*	2,26±0,78	4,28±1,14
F3A1	1,86±0,23*	1,74±0,27	2,54±0,68*	2,36±0,34*	4,81±0,68
F4A2	1,69±0,41	2,10±0,31	1,73±0,60	2,67±0,33*	4,80±0,51
FzA1	1,56±0,33*	2,45±0,35	2,51±0,73	2,84±0,38*	4,38±0,59
C3A1	1,52±0,24	2,05±0,32	1,82±0,61	2,83±0,46*	6,51±1,15*
C4A2	1,51±0,42	2,60±0,41	1,28±0,68	2,96±0,30*	5,45±0,83
CzA2	1,73±0,36	2,15±0,39	1,59±0,50	2,39±0,62*	6,12±0,72
P3A1	1,61±0,26	1,66±0,31	1,49±0,20	2,86±0,58*	5,47±0,67
P4A2	1,46±0,46	2,30±0,33	1,35±0,51	2,55±0,60*	5,15±0,65
PzA1	1,59±0,27	2,46±0,34	1,21±0,54	2,57±0,94*	5,45±0,90
O1A1	1,04±0,29	2,13±0,31	1,14±0,27	2,04±0,61	3,89±0,74
O2A2	1,17±0,34	2,38±0,33	1,66±0,30	2,50±0,53	4,48±0,67*
OzA2	1,00±0,17	2,28±0,41	1,52±0,49	2,44±1,06	7,07±1,20
F7A1	1,30±0,28*	1,94±0,29	2,02±0,62	2,24±0,41**	5,01±0,97
F8A2	1,46±0,44	2,22±0,41	1,73±0,59	2,30±0,52**	5,95±0,92
T3A1	1,18±0,21	2,00±0,31	1,65±0,61	1,89±0,92**	5,81±1,13
T4A2	1,51±0,47	2,50±0,40	1,48±0,67	2,35±0,47**	5,80±1,01
T5A1	1,48±0,31	1,65±0,33	1,27±0,34	2,58±0,48**	6,38±1,15*
T6A2	1,49±0,50	2,20±0,34	1,49±0,37	2,43±0,57**	5,61±0,92

Примечание: достоверность различий *– $p<0,05$; **– $p<0,01$; ***– $p<0,001$ при сравнении с контрольной группой.

Обсуждение

Полученные данные свидетельствуют о том, что у больных после перенесенных ТИА наблюдаются изменения амплитудно-временных характеристик относительно ранних компонентов ЗВП вне затылочной области головы. В настоящее время считается доказанным, что ЗВП, регистрируемые вне затылочной области, обусловлены ответом соответствующих отделов коры на афферентный приток через независимые таламокортикальные системы [5]. Укорочение латентности и повышение амплитуды ранних компонентов ЗВП, наиболее выраженное в первые дни после перенесенных ТИА, свидетельствует об усилении общемодулирующих влияний на кору со стороны относительно быстропроводящих независимых таламокортикальных систем. Обращает на себя внимание межполушарная асимметрия амплитудно-временных характеристик ранних компонентов ЗВП, которая проявляется более выраженным укорочением латентности и повышением амплитуды в ряде отведений в левом полушарии (на стороне бассейна нарушения кровообращения). Положительная динамика

изменений характеристик ранних компонентов ЗВП коррелирует с положительной динамикой клинических симптомов заболевания.

Изменения поздних компонентов ЗВП у больных после перенесенных ТИА в каротидном бассейне имеют более сложный характер. С одной стороны, удлинение латентностей поздних компонентов ЗВП (N2, P3) свидетельствует о снижении общемодулирующих влияний на кору со стороны относительно медленнопроводящих независимых таламокортикальных систем, с другой стороны, повышение амплитуды поздних компонентов в ряде отведений указывает на наличие нейрофизиологических процессов противоположной направленности. Изменения характеристик поздних компонентов, в отличие от ранних, характеризуются более диффузным, распространенным характером с небольшой межполушарной асимметрией в первые дни после перенесенной ТИА. Обращают на себя внимание более выраженные изменения характеристик поздних компонентов ЗВП в лобно-центральных отведениях. Многими исследователями считается, что поздние компоненты ЗВП, особенно генерируемые в передних отделах мозга, тесно связаны с когнитивными процессами [4]. Полученные данные согласуются с мнением ряда исследователей о наличии у больных в течение достаточно продолжительного периода времени после перенесенных ТИА минимально выраженных когнитивных нарушений [7]. Положительная динамика изменений характеристик поздних компонентов ЗВП, так же как и ранних, коррелировала с положительной динамикой изменений клинических симптомов заболевания. В то же время изменения амплитудно-временных характеристик поздних компонентов ЗВП у больных после перенесенных ТИА отличались определенной стадийностью. Наиболее демонстративными в этом плане оказались изменения латентности и амплитуды компонента N2 в динамике течения заболевания. Так, на 2-4 день после перенесенной ТИА наблюдалось достоверное удлинение латентности N2 в большинстве анализируемых отведений и повышение амплитуды данного компонента в небольшом числе отведений. На 10-14 день после перенесенной ТИА пространственное соотношение изменений латентности и амплитуды компонента N2 имело противоположный характер. Согласно имеющимся единичным литературным данным [8], у больных с ТИА в каротидной системе на стороне поражения наблюдалось снижение амплитуды некоторых компонентов ЗВП. При этом указывалось на наличие у таких пациентов умеренного очагового неврологического дефицита после перенесенных так называемых транзиторных ишемических атак. Можно предположить, что в данном случае речь шла о перенесенных инсультах с очаговым неврологическим дефицитом. Полученные в настоящем исследовании данные согласуются с современными представлениями о транзиторных ишемических атаках, характеризующихся обратимыми фокальными неврологическими нарушениями, а также с современной концепцией восстановления функций поврежденного мозга [11].

Заключение

Выявленные у больных после перенесенных ТИА в каротидном бассейне изменения характеристик компонентов ЗВП свидетельствуют о дисбалансе общемодулирующих влияний на кору больших полушарий преимущественно различных быстро- и медленнопроводящих независимых таламокортикальных систем головного мозга. Изменения ранних компонентов ЗВП свидетельствуют об усилении общемодулирующих влияний на кору со стороны относительно быстропроводящих независимых таламокортикальных систем и характеризуются определенной межполушарной асимметрией, проявляющейся более выраженным укорочением латентности и повышением амплитуды в ряде отведений в полушарии на стороне бассейна нарушения кровообращения. Изменения поздних компонентов ЗВП свидетельствуют о сложном дисбалансе общемодулирующих влияний на кору со стороны относительно медленнопроводящих независимых таламокортикальных систем, характеризуются небольшой межполушарной асимметрией в первые дни после перенесенной ТИА, большей степенью выраженности отклонений в лобно-центральных отделах головы и стадийностью изменений в динамике течения заболевания. Изменения характеристик ЗВП свидетельствуют о функциональных, обратимых нарушениях ЦНС у больных с ТИА в каротидном бассейне. Положительная динамика изменений характеристик компонентов ЗВП коррелирует с положительной динамикой изменений клинических симптомов заболевания.

Литература

1. Болезни нервной системы: руководство для врачей: в 2 т. / Н. Н. Яхно [и др.] – М.: Медицина, 1995. – Т. 1. – 656 с.
2. Верещагин, Н. В. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии / Н. В. Верещагин, В. А. Моргунов, Т. С. Гулевская. – М.: Медицина, 1997. – 288 с.
3. Гнездицкий, В. В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике / В. В. Гнездицкий. – Таганрог: Из-во ТРТУ, 1997. – 252 с.
4. Гусев, Е. И. Ишемия головного мозга / Е. И. Гусев, В. И. Скворцова. – М.: Медицина, 2001. – 328 с.
5. Зенков, Л.Р. Функциональная диагностика нервных болезней: руководство для врачей) / Л. Р. Зенков, М. А. Ронкин. – М.: Медицина, 1991. – 640 с.
6. Клиническая психология и психофизиология: учебное пособие / Г. М. Яковлев [и др.]; под. ред. Г. М. Яковлева. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2003. – 296 с.
7. Советов, А. Н. Восстановительные и компенсаторные процессы в центральной нервной системе / А. Н. Советов. – М.: Медицина, 1988. – 144 с.
8. Bach-y-Rita, P. Brain plasticity as a basis for recovery of function in humans / P. Bach-y-Rita // Neuropsychologia. – 1990. – Vol. 28., N 6. – P. 547–560.
9. Comparative study of nicardipine versus placebo in the prevention of cognitive deterioration in patients with transient ischemic attack / J. M. Molto [et al.] // Rev. Neurol.– 1995. – Vol. 23. – P. 54–58.
10. James, A. C. The Pattern-Pulse Multifocal Visual Evoked Potential / A. C. James // Investigative Ophthalmology and Visual Science. – 2003. – Vol. 44. – P. 879–890.
11. Thorwirth, V. Visuell evozierte Potentiale bei zerebralen Gefässprozess. Metodik und Ergebnisse / V. Thorwirth, E. Volles, C. Lossi // Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. – 1980. – Vol. 127. – P. 89–97.
12. Transient Ischemic Attack – Proposal for a New Definition / G. W. Albers [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2002. – Vol. 347. – P. 1713–1716.