

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ ЗРИТЕЛЬНЫХ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ У БОЛЬНЫХ С ТРАНЗИТОРНЫМИ ИШЕМИЧЕСКИМИ АТАКАМИ В ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОМ 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 20 больных 48-62 лет с транзиторными ишемическими атаками (ТИА) в вертебрально-базиллярном бассейне (ВББ). Контрольную группу составили 24 практически здоровых добровольца аналогичного возраста. Выявленные изменения характеристик ЗВП свидетельствовали о функциональных, обратимых нарушениях ЦНС у больных с ТИА в ВББ, проявляющихся дисбалансом общемодулирующих влияний на кору больших полушарий различных специфических и неспецифических афферентных систем мозга. Указанный дисбаланс проявлялся активацией относительно быстропроводящих афферентных систем, воздействующих как на зоны специфической проекции (зрительную кору), так и на другие зоны коры. Изменения поздних компонентов ЗВП указывали на дисбаланс активирующих и тормозных влияний афферентных неспецифических систем лимбико-ретикулярного и стриарного комплекса, воздействующих на зрительную кору, а также независимых афферентных таламокортикальных систем, воздействующих на другие отделы коры головного мозга. Более выраженные изменения характеристик, в особенности, ранних компонентов ЗВП наблюдались в зонах специфической проекции (затылочные отведения), а также в ближайших к ним отделах (теменные, задние височные отведения). Саногенетические процессы в ЦНС у больных после перенесенных ТИА в ВББ характеризовались определенной стадийностью активации различных специфических и неспецифических афферентных систем мозга в динамике течения заболевания. Динамика нейрофизиологических изменений у больных с ТИА коррелировала с динамикой изменений клинических симптомов заболевания.

Ключевые слова: зрительные вызванные потенциалы, транзиторные ишемические атаки, вертебрально-базиллярный бассейн.

Abstract: 20 patients with vertebrobasilar transient ischemic attacks (TIA) aged 48-62 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 gave evidence of a functional and reversible CNS damage in patients with vertebrobasilar TIAs manifesting itself as misbalance of modulating influences of specific and nonspecific afferent cerebral systems on the cerebral cortex. This misbalance manifested itself as activation of relatively fast conductive afferent systems influencing the areas of specific projections (visual cortex) and other areas of the cerebral cortex. Late VEP components changes indicated the misbalance of activating and deactivating afferent nonspecific systems of limbic-

reticular and striate complex on visual cortex and influences of independent afferent thalamo-cortical systems on other areas of the cerebral cortex. More severe changes of VEP characteristics especially their early components were observed in areas of specific projections (occipital electrodes) and in the nearest areas (parietal, back temporal electrodes). Sanogenetic processes in the CNS in patients who had suffered vertebrobasilar TIAs were characterized by definite stages of activation of different specific and nonspecific afferent cerebral systems in the course of the disease. Neurophysiological changes in patients with TIAs correlated with the dynamics of changes of clinical signs of the disease.

Keywords: vertebrobasilar transient ischemic attacks, visual evoked potentials

Адрес для корреспонденции: Республика Беларусь, 210023, г. Витебск, Витебский государственный медицинский университет, пр-т Фрунзе, 27, кафедра неврологии и нейрохирургии, р.тел. 223995, д.тел. 251074.

В соответствии с современными представлениями, транзиторные ишемические атаки (ТИА) характеризуются обратимым фокальным ишемическим поражением головного мозга вследствие нарушения его кровоснабжения, сопровождающимся преходящими симптомами как очагового, так и общемозгового характера [1, 2, 4, 13]. При этом очаговые симптомы претерпевают полное обратное развитие в течение не позднее первых 24 часов после начала приступа. Регресс очаговых симптомов, по данным большинства исследователей, не сопровождается полным выздоровлением больного в ближайшие сроки после перенесенной ТИА. При этом подчеркивается наличие у таких пациентов комплекса минимально выраженных когнитивных, вегетативных, невротических и других расстройств, проявляющихся в течение достаточно продолжительного периода времени после приступа заболевания (до нескольких недель), объединяемых некоторыми авторами под термином субклинические нарушения функционального состояния ЦНС [7, 11]. Одним из объективных методов оценки функционального состояния ЦНС является исследование вызванной биоэлектрической активности мозга (зрительных, слуховых, соматосенсорных вызванных потенциалов (ВП)). Литературные данные об изменении различных ВП у больных с ТИА немногочисленны и достаточно противоречивы. В то время как одни исследователи указывают на достаточно грубые изменения амплитудно-временных характеристик компонентов ВП у больных с ТИА, сходные с тако-

выми при ишемических инсультах [10], другие, наоборот, свидетельствуют о минимальных отклонениях от нормы [8]. Немаловажным представляется также изучение изменений ВП в динамике течения заболевания, в различные сроки после перенесенных ТИА, однако, сведения по данному вопросу в доступной нам литературе отсутствуют. Кроме того, внедрение в клиническую практику современных компьютерных систем в последние годы привело к значительному усовершенствованию методики исследования ВП, что позволило осуществлять многоканальную регистрацию ВП и производить картирование их компонентов [3, 5-6, 12].

В связи с этим целью настоящего исследования явилось исследование амплитудно-временных характеристик компонентов зрительных вызванных потенциалов (ЗВП) при их многоканальной регистрации и картировании по амплитуде у больных с ТИА в вертебрально-базилярном бассейне (ВББ) в динамике течения заболевания.

Методы

Обследовано 20 больных с ТИА в вертебрально-базилярном бассейне 48-62 лет и 24 практически здоровых добровольца аналогичного возраста. 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, нейропротекторов, 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, 5-6, 12]. 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 13 больных причиной ТИА была изолированная артериальная гипертензия. У 7 пациентов ТИА имели место на фоне гемодинамически значимого поражения позвоночных артерий (ПА) вследствие углового изгиба (кинкинга) одной из ПА, иногда в сочетании с кинкингом одной из внутренних сонных ар-

терий или атеросклеротического поражения ПА. 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 75%), тяжесть в голове (у 35%), общую слабость (у 35%), шум в голове (у 25%), нарушение сна (у 15%). По окончании курса терапии, на 10-14 день после перенесенной ТИА у больных сохранялись жалобы на: периодическую головную боль (у 30%), тяжесть в голове (у 20%), шум в голове (у 15%), нарушение сна (у 5%). У 35% 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]. Латентности и амплитуды ЗВП у лиц контрольной группы указаны в таблицах 1 и 2 соответственно.

Таблица 1

Латентности основных компонентов ЗВП у лиц контрольной группы, мс, M±m

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

Таблица 2

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

Отведе- ния	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 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]. Амплитуды всех компонентов ЗВП нарастали по направлению кзади (к зонам специфической проекции).

Как видно из таблицы 3, на 2-4 день после перенесенной ТИА у больных отмечались выраженные изменения латентности как наиболее ранних (P1), так и наиболее поздних (P3) из анализируемых компонентов ЗВП во всех отведениях.

Таблица 3

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

Отведе- ния	Компоненты ЗВП				
	P1	N1	P2	N2	P3
Fp1A1	38,8±1,8**	74,4±3,3	104,4±3,9	156,3± 4,0***	210,6±6,7***
Fp2A2	36,9±3,0**	75,6±3,7	104,4±3,5	149,4±2,8*	216,9±7,4***

Отведения	Компоненты ЗВП				
	P1	N1	P2	N2	P3
FpzA2	36,9 $\pm$ 2,8**	73,8 $\pm$ 3,5	106,9 $\pm$ 4,1	151,3 $\pm$ 3,8***	216,9 $\pm$ 8,0***
F3A1	33,1 $\pm$ 2,7***	71,3 $\pm$ 3,6*	105,6 $\pm$ 3,9	148,8 $\pm$ 3,5**	225,6 $\pm$ 7,3***
F4A2	30,3 $\pm$ 2,6***	75,0 $\pm$ 3,9	103,8 $\pm$ 3,6	145,6 $\pm$ 2,8**	218,1 $\pm$ 6,6***
FzA1	33,1 $\pm$ 2,5***	73,1 $\pm$ 3,6*	101,9 $\pm$ 3,9	146,9 $\pm$ 4,5*	224,4 $\pm$ 6,7***
C3A1	35,0 $\pm$ 2,1***	70,0 $\pm$ 3,8*	101,3 $\pm$ 3,6	148,6 $\pm$ 3,6**	223,8 $\pm$ 6,7***
C4A2	32,1 $\pm$ 3,4***	72,5 $\pm$ 3,3	102,5 $\pm$ 3,7	146,3 $\pm$ 2,7**	219,4 $\pm$ 6,7***
CzA2	32,1 $\pm$ 2,6***	72,5 $\pm$ 3,2*	103,1 $\pm$ 3,9	145,0 $\pm$ 2,4*	219,4 $\pm$ 7,5***
P3A1	33,8 $\pm$ 1,8***	65,0 $\pm$ 3,0***	100,0 $\pm$ 4,1	150,0 $\pm$ 3,8**	226,3 $\pm$ 6,1***
P4A2	37,1 $\pm$ 1,9***	70,0 $\pm$ 3,3*	104,4 $\pm$ 4,2	151,3 $\pm$ 4,1*	223,1 $\pm$ 7,1***
PzA1	36,3 $\pm$ 1,9***	70,0 $\pm$ 3,3**	103,1 $\pm$ 4,1	146,9 $\pm$ 5,0	225,0 $\pm$ 6,6***
O1A1	38,8 $\pm$ 4,6**	71,3 $\pm$ 3,6*	111,3 $\pm$ 6,6	156,9 $\pm$ 5,2*	229,4 $\pm$ 4,9***
O2A2	41,9 $\pm$ 4,2*	73,1 $\pm$ 3,5*	112,5 $\pm$ 4,6	153,7 $\pm$ 6,9	224,4 $\pm$ 5,9***
OzA2	40,0 $\pm$ 3,2*	74,4 $\pm$ 3,9*	111,3 $\pm$ 3,8	149,4 $\pm$ 5,8*	216,9 $\pm$ 6,4***
F7A1	38,1 $\pm$ 2,1**	70,6 $\pm$ 3,9	105,6 $\pm$ 3,1	146,9 $\pm$ 4,6*	224,4 $\pm$ 7,4***
F8A2	35,0 $\pm$ 2,8***	73,8 $\pm$ 3,8	102,5 $\pm$ 3,5	145,0 $\pm$ 2,6**	221,3 $\pm$ 7,3***
T3A1	34,4 $\pm$ 2,9***	69,4 $\pm$ 3,6*	105,0 $\pm$ 3,4	150,0 $\pm$ 3,5***	224,4 $\pm$ 7,1***
T4A2	32,9 $\pm$ 4,1***	72,5 $\pm$ 3,7	105,6 $\pm$ 3,6	146,9 $\pm$ 2,7**	221,9 $\pm$ 7,1***
T5A1	32,5 $\pm$ 3,2***	67,5 $\pm$ 2,8**	104,0 $\pm$ 3,9	150,0 $\pm$ 4,0**	226,9 $\pm$ 6,8***
T6A2	37,1 $\pm$ 3,8**	75,0 $\pm$ 3,5	105,6 $\pm$ 3,3	152,5 $\pm$ 4,2**	223,1 $\pm$ 7,4***

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

При этом средние величины латентности ранних компонентов по сравнению с контролем были достоверно снижены, а поздних – повышены. Уменьшение латентности компонента N1 было достоверным во всех теменных и затылочных отведениях. В то же время, в лобных, центральных и височных отведениях изменения латентности данного компонента оказались асимметричными. Латентности компонента N2 были достоверно увеличены в подавляющем большинстве отведений, немного меньше – в затылочных отведениях. Достоверных изменений латентности компонента P2 на 2-4 день после перенесенной ТИА у больных выявлено не было.

На 2-4 день после перенесенной ТИА наблюдались наиболее отчетливые изменения амплитуды P2 компонента ЗВП – достоверное возрастание практически во всех отведениях с акцентом в теменных, затылочных и задних височных отведениях (таблица 4).

Таблица 4

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

Отведе- дения	Компоненты ЗВП				
	P1	N1	P2	N2	P3
Fp1A1	1,95±0,41*	0,96±0,36	4,45±1,16*	1,92±1,21	3,51±0,74
Fp2A2	1,68±0,46	1,22±0,19	3,55±0,74	2,40±0,88	3,97±0,43
FpzA2	1,62±0,27	1,54±0,30	3,83±0,99*	1,95±0,95	4,08±0,42
F3A1	1,36±0,28	2,36±0,43	3,41±0,78**	2,70±0,95	5,03±0,65
F4A2	1,94±0,21	2,47±0,31	3,31±0,81	4,02±0,96	4,87±0,46
FzA1	1,38±0,41	2,38±0,37	4,28±0,84**	3,17±0,84	5,08±0,48
C3A1	1,57±0,32	2,35±0,39	3,43±0,71**	3,67±0,86	5,72±0,67
C4A2	1,89±0,23	2,58±0,32	3,35±0,74*	4,62±1,00	6,24±0,37*
CzA2	2,01±0,24	2,82±0,45	3,31±0,79*	4,10±1,10	6,53±0,49*
P3A1	1,98±0,32*	2,20±0,51	3,81± 0,56***	4,07±0,80	6,25±0,70*
P4A2	2,00±0,34	2,51±0,49	4,33±0,65**	5,26±0,98	6,18±0,31*
PzA1	1,77±0,35	2,85±0,57	4,61± 0,67***	4,85±1,02	6,18±0,54
O1A1	2,35±0,34*	1,99±0,53	3,97± 0,40***	3,11±0,47	4,25±0,79
O2A2	2,04±0,24	1,84±0,51	3,89±0,56**	4,95±0,47*	4,15±0,65*
OzA2	2,55±0,26*	1,73±0,52	5,02±0,70**	4,54±1,01	6,34±0,52
F7A1	1,30±0,30*	1,92±0,30	3,24±0,77**	2,90±0,93	4,67±0,48
F8A2	1,70±0,18*	2,49±0,31	3,29±0,72*	4,61±0,85	5,20±0,32
T3A1	1,39±0,34	2,46±0,35	3,30±0,66*	3,76±0,90	5,39±0,59
T4A2	1,84±0,28	2,58±0,30	3,34±0,73*	5,07±0,95	6,07±0,39*
T5A1	1,85±0,39*	2,37±0,39	3,63±0,83**	3,60±0,84	5,25±0,47*
T6A2	1,85±0,23	2,43±0,49	3,98±0,64**	5,22±1,06	5,47±0,29*

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

Амплитуда наиболее раннего компонента (P1) была преимущественно повышена в затылочных и нижних лобных отведениях. Амплитуда компонента N2 была достоверно повышенной только в отведении O2A2. Амплитуда позднего компонента ЗВП (P3) оказалась достоверно повышенной в центральных, теменных, затылочных и задних височных отведениях.

Таблица 5

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

Отведе- дения	Компоненты ЗВП				
	P1	N1	P2	N2	P3
Fp1A1	45,6±3,3	77,5±3,5	109,4±4,2	145,6±5,0	199,4±7,8***
Fp2A2	45,0±4,0	76,3±3,6	112,5±2,5	149,4±3,4*	208,8±5,6***
FpzA2	46,9±3,5	76,3±3,6	111,3±1,9	148,1±2,7**	212,5±5,3***
F3A1	45,0±4,0	79,4±4,1	114,4±3,6	142,5±4,8	215,6±5,5***
F4A2	43,8±3,6	70,6±4,3*	112,5±3,3	149,4±3,1**	210,6±5,3***
FzA1	41,9±3,2*	73,6±4,2	113,8±3,5	143,1±4,3	216,3±5,7***
C3A1	38,8±3,5**	74,4±4,5	110,6±4,9	143,8±4,6	217,5±5,7***
C4A2	43,1±3,5*	66,3±2,9**	110,0±4,0	145,0±3,2**	215,6±5,9***
CzA2	43,1±3,5*	66,9± 2,8***	110,0±4,6	144,4±3,7*	215,0±5,7***
P3A1	38,8±4,6*	65,6± 2,7***	105,6±4,7	144,4±4,2	216,3±6,3***
P4A2	43,1±4,9*	65,0±3,9**	110,6±3,8	146,9±3,3	214,4±5,7***
PzA1	40,6±4,8**	66,3± 2,6***	106,3±4,7	145,0±4,3	216,3±5,9***
O1A1	38,8±5,1**	52,3±3,4**	102,5±4,6*	136,9±4,6*	215,0±7,8**
O2A2	41,3±5,3*	67,5±4,0**	103,1±5,5*	136,9±5,2*	211,3±8,3**
OzA2	40,0±4,6*	70,0±4,2**	101,6±4,1*	131,3±2,6*	206,3±8,0**
F7A1	47,5±3,3	76,3±2,6	112,2±2,8	145,0±5,0*	216,3±5,7***
F8A2	44,4±3,1	72,5±2,5	111,3±4,2	146,9±3,4**	210,6±4,9***
T3A1	45,0±5,2	73,1±3,4	112,5±3,0	143,1±4,7*	216,9±6,2***
T4A2	46,3±3,3	66,3±2,9**	111,3±4,3	146,3±3,4*	210,0±5,2***
T5A1	41,3±4,5*	64,4± 2,8***	111,9±6,0	145,0±4,1*	214,4±6,3***
T6A2	44,4±4,9	66,9±3,5**	111,3±3,9	147,5±3,0*	214,4±6,0***

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 латентности компонентов ЗВП (таблица 5) имели существенные различия по сравнению с аналогичными показателями, наблюдавшимися у пациентов на 2-4 день после атаки. Достоверное уменьшение латентности наиболее раннего из анализируемых компонентов (P1) сохранялось преимущественно в центральных, теменных, затылочных и задних височных отведениях, однако, средние величины данного показателя значительно меньше отличались от контрольных значений, чем на 2-4 день после атаки. Достоверное уменьшение латентности компонента N1 также сохранялось преимущественно в центральных, теменных, затылочных и задних височных отведениях. В то же время, средние величины данного показателя в указанных отведениях даже несколько больше отличались от кон-

трольных значений, чем на 2-4 день после атаки. Примечательно, что на 10-14 день после перенесенной ТИА у больных обнаруживалось уменьшение средних величин латентности компонента P2 в затылочных отведениях. Увеличение латентности наиболее позднего из анализируемых компонентов ЗВП (P3) сохранялось во всех отведениях, однако, средние величины данного показателя значительно меньше отличались от контрольных значений, чем на 2-4 день после атаки. Средние величины латентности компонента N2 также значительно меньше отличались по отношению к контрольным значениям практически во всех отведениях, достоверные различия сохранялись во всех затылочных, нижних лобных, височных, а также в отдельных центральных и передних лобных отведениях.

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.

Таблица 6

Амплитуды основных компонентов ЗВП у больных на 10-14 день после перенесенной ТИА, мкВ, M±m

Отведения	Компоненты ЗВП				
	P1	N1	P2	N2	P3
Fp1A1	1,15±0,49	2,41±0,26	3,62±0,84	2,64±0,52	3,78±0,39
Fp2A2	0,78±0,31	1,87±0,20	2,77±0,80	2,70±0,66	3,54±0,43
FpzA2	0,95±0,30	2,05±0,24	3,26±0,88	2,39±0,64	3,71±0,38
F3A1	0,99±0,41	2,91±0,31*	2,15±0,69	5,00±0,62**	4,57±0,44
F4A2	0,86±0,31	2,55±0,23	2,22±0,72	4,27±1,02	5,32±0,51
FzA1	0,79±0,42	3,01±0,26**	2,71±0,70	5,04±0,92	4,98±0,40
C3A1	0,81±0,30	2,89±0,37	2,24±0,61	4,97±0,79	5,73±0,46*
C4A2	0,76±0,22	2,51±0,27	2,23±0,62	4,68±0,96	5,71±0,48
CzA2	0,96±0,15	2,83±0,32	1,92±0,66	4,45±0,97	6,52±0,45*
P3A1	0,91±0,30	2,95±0,37	2,46±0,50*	4,29±0,85	5,91±0,42*
P4A2	0,98±0,23	2,31±0,38	2,80±0,57	3,94±0,59	6,23±0,65*
PzA1	0,87±0,37	3,02±0,48	2,48±0,53	4,88±0,88	6,82±0,41*
O1A1	0,93±0,25	2,19±0,58	2,58±0,36*	3,40±0,76	4,97±0,78*
O2A2	2,56±0,39	2,25±0,84	3,46±0,74*	2,70±0,86	4,81±0,94*
OzA2	1,02±0,50	3,03±0,77	4,06±0,50*	2,31±0,74	6,78±0,87*
F7A1	0,92±0,33	2,77±0,36	2,00±0,66	4,51±0,54	4,42±0,47
F8A2	0,75±0,24	2,43±0,21	2,42±0,66	4,26±0,99	4,80±0,47
T3A1	0,94±0,30	2,89±0,35	1,68±0,71	4,85±0,80	5,11±0,41
T4A2	0,85±0,20	2,35±0,24	2,35±0,60	4,83±0,92	5,88±0,50
T5A1	0,65±0,26	2,61±0,34	2,53±0,41*	4,06±0,80	5,41±0,51*
T6A2	1,07±0,25	2,18±0,25	2,86±0,55	4,02±0,60	5,97±0,64*

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

Наблюдалось повышение амплитуды компонента N1 в некоторых лобных отведениях. Повышенная амплитуда компонента P2 сохранялась во всех затылочных, а также отдельных задних височных и теменных отведениях, компонента N2 – только в F3A1. Амплитуда компонента P3 оставалась повышенной в центральных, теменных, затылочных и задних височных отведениях.

Обсуждение

Установлено, что компоненты P1 и N1 ЗВП на вспышку света, регистрируемые в затылочной области головы, обусловлены ответом зрительной коры на афферентный приток по относительно быстропроводящим афферентным системам, проходящим как через специфические и ассоциативные таламические ядра, так и через ядра стриарного комплекса [5]. Компоненты P2, N2, P3 обусловлены ответом зрительной коры на афферентный приток от неспецифических систем лимбико-ретикулярного комплекса. Некоторые исследователи считают, что генерация компонента P2, имеющего латентность около 100 мс, связана с корой стриатума [3]. Показано также модулирующее воздействие всех указанных афферентных систем головного мозга как на ранние, так и на поздние компоненты ЗВП. ЗВП, регистрируемые вне затылочной области, обусловлены ответом соответствующих отделов коры на афферентный приток через независимые таламокортикальные системы [5]. Считается также, что поздние компоненты ЗВП, особенно генерируемые в передних отделах мозга, тесно связаны с когнитивными процессами.

Изменения амплитудно-временных характеристик компонентов ЗВП на вспышку света у больных на 2-4 день после перенесенной ТИА в ВББ свидетельствуют о дисбалансе общемодулирующих влияний на зрительную кору различных специфических и неспецифических афферентных систем. При этом уменьшение латентностей компонентов P1 и N1 ЗВП и увеличение амплитуды P1 в затылочных отведениях указывает на усиление общемодулирующих влияний на зрительную кору со стороны относительно быстропроводящих афферентных систем ствола головного мозга, проходящих как через специфические и ассоциативные таламические ядра, так, вероятно, и через ядра стриарного комплекса. Увеличение амплитуды компонента P2 также может быть объяснено активацией неспецифических систем лимбико-ретикулярного, а, возможно, и стриарного комплекса. Изменения поздних компонентов ЗВП (N2, P3) свидетельствуют о более сложных нарушениях афферентных неспецифических систем лимбико-ретикулярного комплекса. Отчетливое увеличение латентностей N2 и P3 компонентов ЗВП в затылочных отведениях, свидетельствующее о снижении воздействия афферентных неспецифических систем лимбико-ретикулярного комплекса на зрительную кору, наблюдалось на фоне повышенной амплитуды данных компонентов в O2A2, что свидетельствовало об активности нейрофизиологических процессов противоположной направленности.

Изменения амплитудно-временных характеристик компонентов ЗВП, регистрируемых вне зон специфической проекции (затылочной коры), имели много сходства с указанной зоной регистрации, однако, свидетельствовали о дисбалансе независимых афферентных таламокортикальных систем. Более то-

го, уменьшение латентностей самого раннего из анализируемых компонентов (P1) было более значительным по сравнению с контролем, чем в затылочных отведениях. Такая же закономерность наблюдалась и в отношении латентности компонента N2. Напротив, амплитуда компонента P2 вне зон специфической проекции не была столь значительно увеличена по сравнению с контролем, как в затылочной области.

Изменения характеристик компонентов ЗВП на вспышку света у больных на 10-14 день после перенесенной ТИА свидетельствовали о сохраняющемся дисбалансе общемодулирующих влияний на зрительную кору различных специфических и неспецифических афферентных систем. Более того, активность воздействия некоторых афферентных систем (вероятно, преимущественно стриарного комплекса) на зрительную кору даже несколько возрастала, о чем свидетельствовало некоторое дальнейшее уменьшение латентности компонента N1 и появление достоверного уменьшения средних величин латентности компонента P2 в затылочных отведениях. Изменения характеристик поздних компонентов ЗВП, особенно P3, также свидетельствовали о нарастании воздействия афферентных систем лимбико-ретикулярного комплекса на зрительную кору, что выражалось в уменьшении латентности компонента P3 в затылочных отведениях по сравнению со 2-4 днем после перенесенной ТИА при нарастании его амплитуды.

Изменения амплитудно-временных характеристик компонентов ЗВП, регистрируемых вне зон специфической проекции (зрительной коры), у больных на 10-14 день после перенесенной ТИА имели существенные отличия по сравнению со 2-4 днем после атаки. Наблюдалось отчетливое снижение активности некоторых быстропроводящих независимых афферентных таламокортикальных систем, что выражалось в приближении к контрольным показателям средних величин латентностей и нормализации амплитуд самого раннего компонента ЗВП (P1) в большинстве анализируемых отведений. В то же время активность других относительно быстропроводящих независимых афферентных таламокортикальных систем даже несколько возрастала (небольшое дальнейшее укорочение латентностей N1 в некоторых центральных, теменных, задних височных отведениях и возрастание амплитуды N1 в некоторых лобных отведениях). Изменения характеристик поздних компонентов ЗВП также свидетельствовали о нарастании активности независимых афферентных таламокортикальных систем, участвующих в их генерации. Однако нарастание активности данных систем было менее значительным по сравнению с нарастанием активности афферентных систем, воздействующих на зрительную кору. Более выраженные изменения характеристик, в особенности, ранних компонентов ЗВП 10-12 день после перенесенной ТИА наблюдались в зонах специфической проекции (затылочные отведения), а также в ближайших к ним отделах (теменные, задние височные отведения). В целом, изменения амплитудно-временных характеристик компонентов ЗВП на вспышку света свидетельствовали о функциональных, обратимых нарушениях ЦНС у больных с ТИА в ВББ. В некоторых ранее проведенных исследованиях указывалось на наличие у больных с ТИА в ВББ изменений ЗВП, сходных с изменениями при ишемических инсультах (увеличение

латентности ряда компонентов при снижении их амплитуды), подчеркивалась взаимосвязь указанных изменений с наличием остаточного очагового неврологического дефицита (дефектов полей зрения, нарушений координации и др.) [11]. Можно предположить, что в подобных случаях так называемых ТИА у больных имелась клиническая картина инсульта. Полученные нами данные согласуются с современными представлениями о патофизиологической сущности транзиторных ишемических атак, характеризующихся обратимым фокальным ишемическим поражением головного мозга, сопровождающимся преходящими симптомами как очагового, так и общемозгового характера. Выявленные у больных с ТИА в ВББ изменения ЗВП согласуются также с современной концепцией восстановления функций поврежденного мозга [6-7, 9, 13]. Одним из важнейших механизмов саногенеза при преходящих ишемически-гипоксических повреждениях мозговых структур, по-видимому, является реактивация (растормаживание) временно заторможенных нервных элементов, а также перестройка функциональных систем, направленная на обеспечение адекватного функционирования ЦНС. Кроме того, саногенетические процессы в ЦНС у больных после перенесенных ТИА в ВББ характеризуются определенной стадийностью активации (реактивации) различных специфических и неспецифических афферентных систем мозга в динамике течения заболевания. Динамика нейрофизиологических изменений у больных с ТИА коррелирует с динамикой изменений клинических симптомов заболевания.

Заключение

Таким образом, изменения амплитудно-временных характеристик компонентов ЗВП на вспышку света свидетельствуют о функциональных, обратимых нарушениях ЦНС у больных с ТИА в ВББ, проявляющихся дисбалансом общемодулирующих влияний на кору больших полушарий различных специфических и неспецифических афферентных систем мозга. Указанный дисбаланс проявляется активацией относительно быстропроводящих афферентных систем, воздействующих как на зоны специфической проекции (зрительную кору), так и на другие зоны коры. Изменения поздних компонентов ЗВП указывают на дисбаланс активирующих и тормозных влияний афферентных неспецифических систем лимбико-ретикулярного и стриарного комплекса, воздействующих на зрительную кору, а также независимых афферентных таламокортикальных систем, воздействующих на другие отделы коры головного мозга. Более выраженные изменения характеристик, в особенности, ранних компонентов ЗВП 10-12 день после перенесенной ТИА наблюдаются в зонах специфической проекции (затылочные отведения), а также в ближайших к ним отделах (теменные, задние височные отведения). Саногенетические процессы в ЦНС у больных после перенесенных ТИА в ВББ характеризуются определенной стадийностью активации (реактивации) различных специфических и неспецифических афферентных систем мозга в динамике течения заболевания. Динамика нейрофизиологических изменений у больных с ТИА коррелирует с 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. Auditory evoked brainstem potentials, visual pattern evoked and somatosensory evoked potentials in transitory ischemic attacks / V. Thorwirth [et al.] // Schweiz. Arch. Neurol. Neurochir. Psychiatr. – 1983. – Vol. 132, N 1. – P. 41 – 54.
9. 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.
10. Bayliss, S. G., Visual evoked potentials and transient ischemic attacks / S.G. Bayliss, C. Simpson, E.A. Wright // Brit. Med. J. – 1975. – Vol. 1. – P. 396–397.
11. 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.
12. James, A.C. The Pattern-Pulse Multifocal Visual Evoked Potential / A.C. James // Investigative Ophthalmology and Visual Science. – 2003. – Vol. 44. – P. 879–890.
13. Transient Ischemic Attack – Proposal for a New Definition / G.W. Albers [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2002. – Vol. 347. – P. 1713–1716.