



6. Левин С.В. Использование слуховых вызванных потенциалов в современных аудиологических исследованиях: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2009. – 16с.
7. Пальчун В. Т., Кунельская Н. Л., Захаров А. Г. Аудиометрия в диагностике ишемии головного мозга в остром периоде субарахноидального кровоизлияния // Вестн. оторинолар. – 1995. – № 1. – С. 5–8.
8. Практическое руководство по сурдологии / А. И. Лопотко [и др.] – СПб.: Диалог, 2008. – 273 с.
9. Хечинашвили С. Н. Исследование слуховой функции: Руководство по оториноларингологии / Под ред. И. Б. Солдатова. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1997. – С. 48–62.
10. Шахова Е. Г. Оценка эффективности действия препаратов тауфона, фенибута и глицина в комплексном лечении сенсоневральной тугоухости // Рос. оторинолар. – 2007. – № 6. – С. 182–187.
11. Chiappa K. H., Gladstone K. J., Young R. R. Brainstem auditory evoked responses. Studies of wave form variations in 50 normal human subjects // Archives of Neurology. – 1980. – Vol. 7, N 1. – P. 1350–1143.
12. Cueva Roberto A., MD, FACS Auditory brainstem response versus magnetic resonance imaging for the evaluation of asymmetric sensorineural hearing loss / Roberto A. Cueva, MD, FACS // Laryngoscope. – 2004. – Vol. 114, oct. – P. 1686–1692.
13. Geremek A., Kochanek K., Skarzynski H. Evolution of auditory brainstem evoked potentials in children with Down syndrome. 4th European Congress of Oto-Rhino-Laryngology Head and Neck Surgery. Abstracts // Laryngo-Rhino-Otologie. – 2000. – N 1 Suppl. 79. – P. 84.
14. Human audiology steady-state responses / T. W. Picton [et al.] // Int. J. Audiol. – 2003. – Vol. 42. – P. 177–219.
15. Thornton A.R.D., Hawkes C.H. Neurological applications of surface-recorded electrocochleography // J. Neurol. Neurosurg. Psych. – 1976. – 39, N 4. – P. 586–592.

Шидловский Анатолий Юрьевич – ст. лаборант каф. оториноларингологии НМУ им. А. А. Богомольца. 01607, Киев, бул. Тараса Шевченко, д. 13, тел. раб.: +38-044-235-20-96.

УДК: 616.831-002-022:616.523-07:616.282.7-079

НАРУШЕНИЕ СЛУХОВОЙ АФФЕРЕНТАЦИИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ГЕРПЕСВИРУСНОЙ НЕЙРОИНФЕКЦИЕЙ

Н. А. Шнайдер¹, С. В. Крыжановская^{1,2}, Ю. С. Панина¹

VIOLATION OF AUDITORY AFFERENTATION IN PATIENTS WITH CHRONIC HERPES VIRUS NEUROINFECTION

N. A. Shnyder, S. V. Krijanovskaya, Yu. S. Panina

¹ ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого Минздравсоцразвития России»,

Университетская клиника

(Ректор – проф. И. П. Артюхов)

² ФБГУЗ «Сибирский Клинический центр ФМБА России», Красноярск

(Главный врач – Е. А. Мячина)

Цель – оптимизация диагностики нарушений слуховой афферентации у больных с хроническим герпес-вирусным энцефалитом (по данным акустических стволовых вызванных потенциалов). Материалы и методы: обследованы 113 человек, в том числе: взрослые – 99 (88%), дети – 22 (12%). Медиана возраста – 28 лет. Нейрофизиологическое исследование: амбулаторный мониторинг электроэнцефалограммы (ЭЭГ), видео-ЭЭГ-мониторинг, акустические стволовые вызванные потенциалы (АСВП). Результаты: нарушения слуховой афферентации преобладают на уровне периферического отдела (проксимальные отделы слуховых нервов) и на понтомезэнцефальном внутристволовом уровне, демиелинизирующего характера. Выводы: АСВП является ранним и чувствительным методом нейрофизиологической диагностики нарушения слуховой афферентации у больных с хроническим герпес-вирусным энцефалитом.

Ключевые слова: герпес, энцефалит, акустические стволовые вызванные потенциалы.

Библиография: 8 источников.



Purpose was optimization of auditory afferentation diagnosis in patients with chronic herpes virus encephalitis (according to auditory brainstem potentials). Materials and Methods: We observed 113 people, including 99 (88%) adult and 22 (12%) children. Median age of patients was 28 years old. Neurophysiological research: ambulatory monitoring of electroencephalogram (EEG), video-EEG monitoring, auditory brainstem potentials (ABPs). Results. We shown aural asymmetry of auditory afferentation on peripheral and ponto-mesencephalon levels. Conclusion: ABPs is an early and sensitive method for diagnosis of auditory pathways in patients with chronic herpes virus encephalitis.

Key words: herpes, encephalitis, auditory brainstem potentials.

Bibliography: 8 sources.

Нейроинфекции составляют $\frac{1}{3}$ всей патологии нервной системы. Среди инфекционных поражений центральной нервной системы (ЦНС) 20–30% занимают вирусные энцефалиты. Вирусный энцефалит, вызванный вирусом простого герпеса (ВПГЭ), – наиболее распространенная вирусная инфекция ЦНС человека. Удельный вес этого заболевания составляет около 20% в структуре вирусных энцефалитов [6, 8]. В целом 60–90% жителей в мире инфицируются одним или несколькими штаммами вирусов семейства *Herpes viridae*, включая вирус простого герпеса 1-го типа – ВПГ1, вирус простого герпеса 2-го типа – ВПГ2, вирус герпеса человека 6-го типа – ВГЧ6, вирус герпеса человека 7-го типа – ВГЧ7, вирус герпеса человека 8 типа – ВГЧ8, вирус Эпштейна–Бар – ВЭБ, вирус ветряной оспы или *Virus varicella zoster* – ВВЗ, цитомегаловирус – ЦМВ [6, 7]. Клиническая симптоматика ВПГЭ зависит от стадии заболевания и характера его течения. Типичные симптомы дебюта (острой стадии) ВПГЭ: лихорадка (90%), головная боль (81%), психиатрические симптомы (71%), эпилептические припадки (67%), тошнота (46%), фокальная мышечная слабость (33%), снижение памяти (24%). При объективном осмотре чаще диагностируются лихорадка и нарушения психических функций. Типичные симптомы развернутой клинической картины острого ВПГЭ: нарушение поведения и уровня сознания (97%), лихорадка (92%), дисфазия (76%), атаксия (40%), эпилептические припадки (38%), в том числе: фокальные (28%), вторично-генерализованные (10%), гемипарезы (38%), поражение черепных нервов (32%), снижение зрения (14%), отек дисков зрительных нервов (14%) [6]. ВПГЭ является результатом первичной ВПГ-инфекции в одной трети случаев [4]. В других случаях ВПГ является следствием активации хронической латентной ВПГ-инфекции периферической нервной системы [хронические очаги в области луковицы обонятельного нерва и/или ганглиях тройничного нерва, реже первично-хронических очагов в ЦНС]. В большом числе случаев неврологически асимптомные индивидуумы имеют латентную хроническую ВПГ-инфекцию [4].

Переход ВПГ-нейроинфекции в хроническое состояние является главным фактором развития нарушений функционирования лимбической области мозга [3]. В клинической картине хронического ВПГЭ на первый план выступают: симптоматическая эпилепсия (70%), психические нарушения и расстройства поведения (26%), нарушения зрительной и слуховой афферентации (69%) [5]. В последние годы применение высокочувствительных неинвазивных диагностических методов показало высокую частоту стертых форм, атипичных и подострых экзacerbаций с первично-хроническим прогрессивным течением, чаще у пациентов с иммунодефицитным состоянием. Однако клиническая диагностика поражения сенсорных систем (в первую очередь слухового анализатора) при хронических ВПГЭ и развития сенсоневральной тугоухости (акустического неврита) на начальных стадиях заболевания сложна, так как активных жалоб пациенты не предъявляют (в редких случаях возникает ощущение нечеткости при распознавании звуков высокой тональности), что побудило нас к проведению настоящего исследования.

Проведение звукового сигнала осуществляется по наружному слуховому каналу до тимпанической мембраны, которая передает колебания на группу косточек среднего уха: молоточек, наковальню, стремечко. Последние передают сигнал на овальное окно улитки, где располагается кортиев орган. Собственно воспринимающие элементы – волосковые клетки – расположены на базилярной мембране *scala tympani*. Существуют два типа волосковых клеток: внутренние высокопороговые и наружные низкочастотные. От волосковых клеток отходят

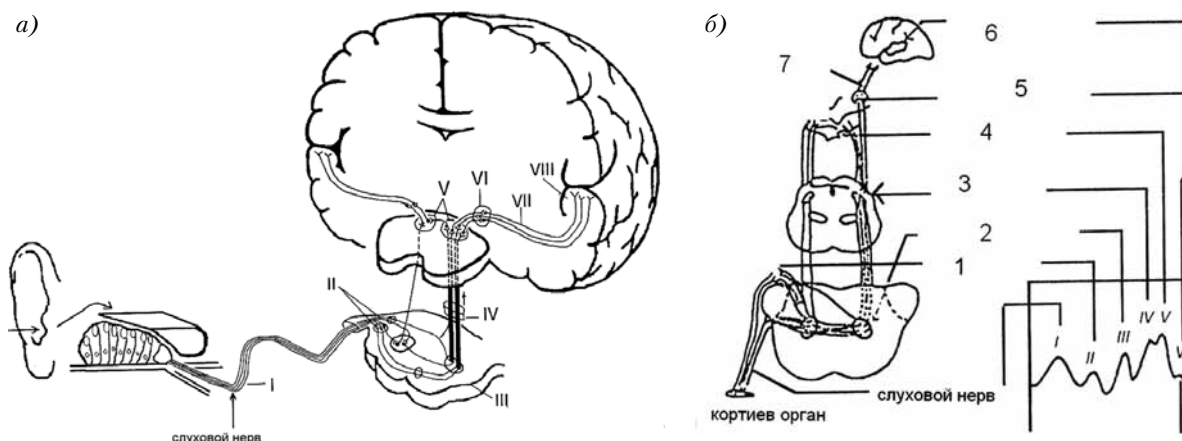
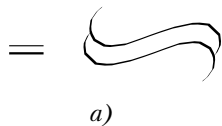


Рис. 1. Анатомия слуховой системы: а – схема слухового анализатора: I – улитка, кортиева орган, слуховой нерв, II – кохлеарные ядра, III – ядра оливы, IV – латеральная петля, V – нижние бугорки четверохолмия, VI – медиальное коленчатое тело, VII – слуховая лучистость, VIII – слуховая кора (извилины Гешля) поле 42 по Бродману [Гнездицкий В.В., 1997]; б – Соотношение компонентов АСВП и уровень их генерации: 1 – кохлеарные ядра; 2 – верхний оливарный комплекс; 3 – латеральная петля; 4 – нижние бугорки четверохолмия; 5 – медиальное коленчатое тело; 6 – слуховая кора (первичный корковый анализатор слуха); 7 – слуховая лучистость (Picton, 1974).

нервные волокна, активация которых происходит вследствие сжатия волосковых клеток (пьезоэлектрический эффект), вызванного движением базилярной мембраны звуковым стимулом. Более жесткая часть мембраны воспринимает высокочастотные звуки, другая, более эластичная – низкочастотные. Соответственно разные частоты проводятся по различным нервным волокнам, отходящим от разных частей мембраны. Ядра этих волокон, которые затем составляют слуховую порцию 8-го нерва, находятся в спиральной ганглии. Таким образом, слуховой нерв проецирует в слуховое ядро ствола топографическое распределение тех частей мембраны, которые максимально активированы стимулом определенной частоты. Это распределение сохраняется на всех уровнях слуховой системы. Большинство нервных волокон после переключения в слуховом ядре проходят рядом с двигательным ядром лицевого нерва, затем идут к верхней оливе, переходят на другую сторону и направляются к мосту, проходят медиальный лемниск, ретикулярную формацию, двигательное ядро тройничного нерва и входят в ядро латерального лемниска. Следующее переключение – в нижних буграх четверохолмия, затем в медиальных коленчатых телах таламуса, откуда таламокортикальные волокна направляются в специфическую слуховую кору (41-е, 42-е поля по Бродману) (рис. 1, а) [1, 2].

Для исследования слуховой афферентации используется метод коротколатентных слуховых вызванных потенциалов. Классические АСВП представляют собой серию потенциалов, состоящих из 5–8 пиков. Потенциал I генерируется слуховой порцией VIII нерва в проксимальной его части у входа в ствол. У пациентов, имеющих выраженное периферическое поражение, волна I может быть слабо выражена или отсутствовать, также увеличение абсолютной латентности или асимметрия I потенциала свидетельствует в пользу периферического поражения. Потенциал II генерируется слуховым ядром, потенциал III – на уровне нижней части моста (верхний оливарный комплекс), потенциалы IV и V отражают активность множественных генераторов, которые находятся в верхней части моста или нижней части среднего мозга (рис. 1, б). Нарушение слуховой афферентации чаще всего приводит к увеличению латентности и (или) снижению амплитуды компонента пиков I–VI. Для дифференциации уровней поражения в пределах ствола головного мозга используются межпиковые интервалы – разности латентностей различных потенциалов. Так, увеличение межпикового интервала II–III характеризует замедление внутристволового проведения на медуллопонтинном уровне, интервала III–V – понтomesенцефальном уровне, V–VI – мезенцефальном уровне, II–III–V – медуллопонтomesенцефальный уровень [1].

Цель исследования. Оптимизация ранней диагностики нарушений слуховой афферентации у больных с хроническим ВПГЭ (по данным АСВП).



Пациенты и методы. Тема исследования и информированное согласие пациента одобрены на заседании ЛЭК КрасГМУ им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого 10.12.2010 г. (протокол № 28). Обследование пациентов проведено на базе Университетской клиники – клинической базе кафедры медицинской генетики и клинической нейрофизиологии ИПО КрасГМУ им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого. Набор больных и рандомизация осуществлялись согласно критериям включения–исключения. Критерии включения: жители Красноярска и Красноярского края, возраст от периода новорожденности до 70 лет, верифицированный диагноз хронического герпетического энцефалита, вызванного вирусами семейства *Herpes viridae*; лабораторное подтверждение хронической инфекции, вызванной вирусами семейства *Herpes viridae* (ВПП-1, ВПП-2, ВГЧ-6, ВГЧ-7, ВГЧ-8, ВЭБ, ВВЗ, ЦМВ); русскоговорящие пациенты. Критерии исключения: жители других регионов РФ, ближнего и дальнего зарубежья; выраженные когнитивные нарушения; нежелание пациентов выполнять протокол исследования.

Нами активно обследованы 113 больных, из них 99 взрослых и 22 детей. Пациенты женского пола составили 65/113 (57%), пациенты мужского пола – 48/113 (43%). Возраст больных варьировал от 4 до 65 лет. Средний возраст составил $31 \pm 15,7$ года, медиана – 28 [20, 43] лет. Средний возраст для женщин составил $34,2 \pm 15,8$ года, медиана – 34 [23, 45] года, для мужчин – $26,8 \pm 14,3$ года, медиана – 24 [17, 35] года. Объем исследования включал: клиническое обследование (анамнез болезни, анамнез жизни, эпидемиологический анамнез), нейрофизиологическое обследование (АСВП, видеоЭЭГ-мониторинг), нейрорадиологическое исследование [магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга (1,5 Тесла), МР-ангиография церебральных вен и венозных синусов], иммунологическое исследование (исследование иммунного статуса, включая Т-клеточное звено, гуморальное звено и систему макрофагальных фагоцитов; исследование титра антител раннего и позднего иммунного ответа к вирусам ВПП-1, ВПП-2, ВГЧ-6, ВГЧ-7, ВГЧ-8, ВЭБ, ВВЗ, ЦМВ; авидность антител, консультация иммунолога).

Исследование АСВП проводилось с использованием компьютерного диагностического комплекса «Нейро-МВП». Перед началом исследования АСВП проводилась объективная аудиометрия. Для определения порога слышимости пациент надевал наушники, через которые поступали звуковые щелчки, представляющие собой короткие импульсы прямоугольной формы с заданной частотой стимуляции в диапазоне 8–12 Гц. При аудиометрии левое и правое ухо исследовались поочередно (моноауральная стимуляция), т. е. сначала звуки поступали в один наушник, а потом – в другой. Порогом нормального уровня слуха являлась та интенсивность, на которой пациент едва различал стимул. Конвексительные чашечковые хлорсеребряные электроды фиксировались коллодием «Унипаста» на поверхность черепа над уровнем сосцевидного отростка – слева (О1), справа (О2), подключенные к первому входу усилителя. Ко второму входу был подключен референтный электрод, установленный на вертексе (Cz), заземляющий электрод установлен на лоб в точке Fpz (рис. 2, а). Стимуляция выполнялась моноаурально – для возможности оценки проведения по слуховым путям слева и справа. Исследование АСВП проводилось с интенсивностью звука 70–80 дБ над порогом слышимости с заданной частотой стимулов 8–12 Гц, числом усреднений, равным 4000 для получения качественного ответа. Анализировались латентность, амплитуда I, II, III, IV, V, VI пиков и межпиковые интервалы I–III, III–V, I–V (рис. 2, б, в). В качестве референтных значений нами использовались нормативные параметры показателей АСВП, широко используемые в клинической нейрофизиологической практике (табл. 1) [2].

Статистическая обработка параметрических и непараметрических показателей осуществлялась согласно рекомендациям ВАК Министерства образования и науки РФ к статистическому анализу биомедицинских данных. При обработке данных использован пакет прикладных статистических команд Statistica версия 7.0 (StatSoft, USA).

Результаты и обсуждение. В клинической картине хронического ВПГЭ на первый план выступала симптоматическая эпилепсия (44/113; 39%). В ходе настоящего исследования нарушения слуховой афферентации активно выявлены нами у 42 /113 обследованных (в 37% случаев). По результатам нейрорадиологического исследования визуализированы следующие МР-признаки: кистозно-арахноидальные изменения с наружной гидроцефалией – 14/42

Таблица 1

Нормативные параметры показателей АСВП

Пики	Латентность, мс	Межполушарная асимметрия, мс	Межпиковый интервал	Межпиковые латентности, мс	Амплитудные соотношения
I	$1,7 \pm 0,15$	$0,1 \pm 0,09$	I–III	$2,3 \pm 0,15$	$2,14 \pm 0,9$
II	$2,8 \pm 0,17$	$0,13 \pm 0,1$	III–V	$1,9 \pm 0,18$	$0,50 \pm 0,23$
III	$3,9 \pm 0,19$	$0,12 \pm 0,14$	I–V	$4,0 \pm 0,23$	$0,73 \pm 0,48$
IV	$5,1 \pm 0,24$	$0,1 \pm 0,11$	–	–	–
V	$5,7 \pm 0,25$	$0,15 \pm 0,14$	–	–	–
VI	$7,3 \pm 0,29$	$0,22 \pm 0,19$	–	–	–

(33 %); кистозно-арахноидальные изменения с неоклюзионной внутренней гидроцефалией и латеровентрикулоасимметрией – 7/42 (17%); кистозно-арахноидальные изменения со смешанной (наружной и внутренней) гидроцефалией – 21/42 (50%); фокальные мультифокальные глиозные изменения вещества больших полушарий головного мозга – 7/42 (17%); фокальные и мультифокальные дистрофические изменения белого вещества больших полушарий головного мозга – 26/42 (62%); фокальные атрофические изменения коры больших полушарий головного мозга (фокальная корковая атрофия, преимущественно лобно-теменной локализации) – 27/42 (64%); мезиальный темпоральный (гиппокампальный) склероз – 1/42 (2%); арахноидальные кисты – 16/42 (38%); сочетание фокальной корковой атрофии и фокальной атрофии медиобазальных отделов (панэнцефалит) – 8/42 (19%); очаги демиелинизации бело-



Рис. 2. Методика исследования акустических стволовых вызванных потенциалов (иллюстрация авторов, 2011 г.): а – схема наложения электродов при проведении АСВП у пациента В., 14 лет, с хроническим герпес-вирусным энцефалитом и симптоматической лобнодолевой эпилепсией; б – пример акустических стволовых вызванных потенциалов (АСВП) у здорового испытуемого с идентификацией основных пиков; в – пример акустических стволовых вызванных потенциалов (АСВП) у пациента К, 34 лет, с хроническим герпес-вирусным энцефалитом (продолжение на с. 179).

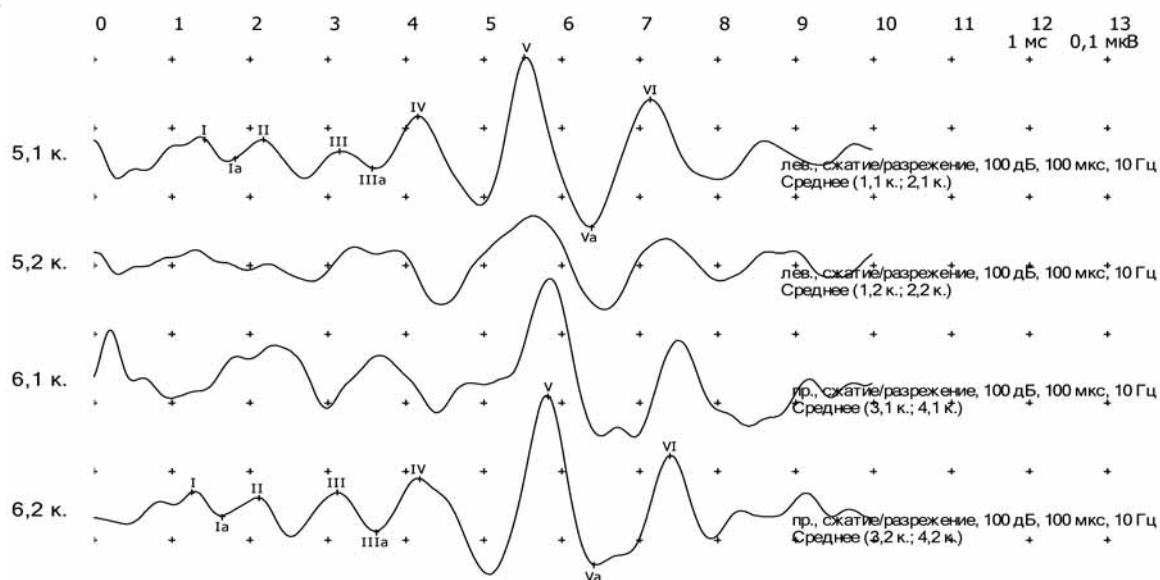


го вещества больших полушарий (постинфекционный лейкоареоз) – 33/42 (79%). Ни в одном случае по данным нейровизуализации не отмечена патология мостомозжечкового угла.

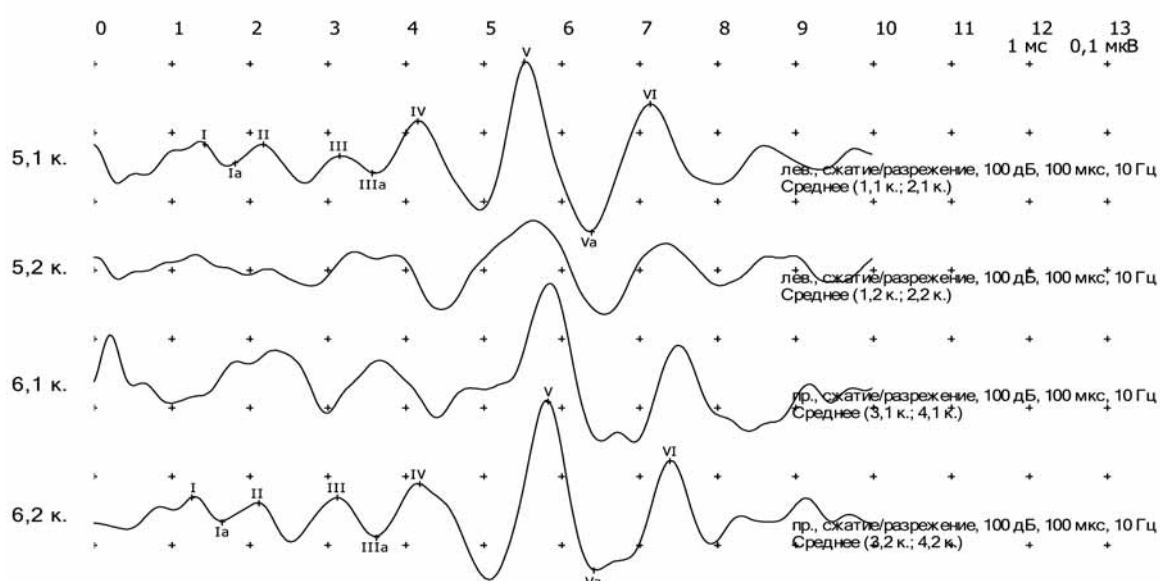
По результатам исследования титра антител раннего и позднего иммунного ответа к вирусам семейства *Herpes viridae* получены следующие данные: хроническая ВПГ-1 инфекция – 11/42 (26%); хроническая ЦМВ-инфекция – 4/42 (10%); хроническая ВЭБ-инфекция – 3/42 (7%), микст-инфекция, включая: ВПГ + ЦМВ – 5/42 (12%), ЦМВ + ВЭБ – 6/42 (14%); ВПГ + ЦМВ + ВЭБ – 12/42 (29%); ВПГ + ВЭБ – 1/42 (2%).

Распределение латентности пиков и межпиковых интервалов при стимуляции левого и правого уха при проведении АСВП было нормальным, что позволило нам провести последующую статистическую обработку данных. Нарушение слуховой афферентации на периферическом уровне зарегистрировано в 22/72 (31%) случаях, на медуллопонтинном уровне – 8/72 (11%), понтomesенцефальном уровне – 12/72 (17%), мезенцефальном уровне – 6/72 (8%), медуллопонтomesенцефальном уровне – 1/72 (1%). При анализе характера поражения слуховых путей нами показано, что в целом доминировали явления демиелинизации, в том числе: нарушения демиелинизирующего характера было верифицировано у 42/42 (100%) пациентов. При анализе межаурикулярной асимметрии показано, что преобладало одностороннее нарушение слуховой афферентации – 68% случаев [в том числе левостороннее поражение – 25/72 (35%), правосторон-

б)



в)





нее поражение – 24/72 (33%) или асимметричное двухстороннее поражение в 23/72 (32%)], преобладающее на уровне периферического отдела слухового анализатора (проксимальные отделы слуховых нервов) демиелинизирующего характера. В целом нарушения слуховой афферентации у наблюдаемых нами пациентов с хронической герпес-вирусной нейроинфекцией преобладали на уровне периферического отдела (проксимальные отделы слуховых нервов) и на понтomezенцефальном внутристволовом уровне демиелинизирующего характера.

Полученные результаты, с одной стороны, согласуются с доступными данными о частом вовлечении слуховых нервов в патологический процесс при хронической герпетической нейроинфекции. С другой стороны, выявленные нами клинически значимые нарушения слуховой афферентации свидетельствуют о необходимости расширения стандарта обследования больных с рассматриваемой неврологической патологией и включения в него методики акустических стволовых вызванных потенциалов, что позволит выявить развитие патологического процесса на ранних стадиях и своевременно назначить терапию, диспансерное наблюдение отоневролога и сурдолога, снизить темпы прогрессирования сенсоневральной тугоухости у данной категории пациентов, снизить риск социально-бытовой и профессиональной дезадаптации больных.

Выводы

Метод АСВП является ранним и чувствительным методом нейрофизиологической диагностики демиелинизирующего поражения проксимального отдела слухового нерва у больных с хроническим герпес-вирусным энцефалитом. При проведении АСВП больным с хронической герпетической нейроинфекцией целесообразно проводить динамические нейрофизиологические исследования не реже, чем 1 раз в квартал, в том числе на фоне проводимой противовирусной и иммуномодулирующей терапии. При прогрессирующем или рецидивирующем течении хронического ВПГЭ с частыми обострениями рекомендуется проводить АСВП даже при отсутствии субъективных жалоб на нарушение слуха, что позволяет диагностировать поражение слуховых путей на ранних (потенциально обратимых) стадиях нарушения слуховой афферентации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров Н. Ю. Вызванные потенциалы в диагностике поражений нервной системы: учеб.-метод. пособие / Под ред. Н. А. Белякова. – СПб., 2001. – 64 с.
2. Гнездицкий В. В. Вызванные потенциалы в клинической практике. – М.: МЕД-пресс-информ, 2003. – 264 с.
3. Крыжановская С. В., Шнайдер Н. А. Герпес в неврологии и психиатрии // Вестн. клинической больницы № 51. – 2010. – Т. III, № 9. – С. 19–22.
4. Крыжановская С. В., Шнайдер Н. А. Этиопатогенез хронизации поражения центральной нервной системы при герпетической инфекции // Вестн. клинической больницы № 51. – 2010. – Т. III, № 10. – С. 38–48.
5. Состояние зрительной афферентации у больных с хроническим герпесвирусным энцефалитом: пилотное исследование / С. В. Крыжановская [и др.]. // Вестн. клинической больницы № 51. – 2011. – Т. IV, № 2–3. – С. 89–94.
6. Шнайдер Н. А. Герпетический энцефалит, ассоциированный с вирусом простого герпеса // Вестн. клинической больницы № 51. – 2009. – Т. 3, № 7. – С. 26–31.
7. Prober C. G. Herpes simplex virus. In: Long S. S, Pickering L. K., Prober C. G. (eds). // Principles and Practice of Pediatric Infection Diseases. Philadelphia Churchill Livingstone – 2003. – P. 1032–1040.
8. Relapse of herpes encephalitis after acyclovir therapy: report of two new cases and review, of the literature / I. Valencia [et al.] // Neuropediatrics. – 2004. – Vol. 35. – P. 371–376.

Шнайдер Наталья Алексеевна – докт. мед. наук, профессор, зав. каф. медицинской генетики и клинической нейрофизиологии Института последипломного образования Красноярского ГМУ им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого, 660022, Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1, тел.: 8-913-535-47-77, e-mail: NASchnaider@yandex.ru; **Крыжановская** Светлана Викторовна – врач функциональной диагностики ФГУЗ СКЦ ФМБА России, врач-нейрофизиолог Неврологического центра эпилептологии нейрогенетики и исследования мозга Университетской клиники Красноярского ГМУ им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого, 660037, Красноярск, ул. Коломенская, д. 26, e-mail: sv.krjja@mail.ru; **Панина** Юлия Сергеевна – лаборант кафедры медицинской генетики и нейрофизиологии Института последипломного образования Красноярского ГМУ им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого, 660022, Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1, тел.: 8-908-213-02-92, e-mail: zelesya@mail.ru.