

УДК 616.832-004.2-073.7

Н.А. Несруллаева, Е.В. Марковская, Р.К. Ширалиева**,
С.К. Гусейнова, В.В. Гнездицкий***, А.С. Шапкин**

*Национальный центр офтальмологии им. академика З.А. Алиевой, г. Баку
Харьковский национальный медицинский университет

***Азербайджанский государственный институт усовершенствования врачей
им. А. Алиева, г. Баку*

****НЦ неврологии РАМН, г. Москва*

ДИНАМИКА КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ И МУЛЬТИМОДАЛЬНЫХ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ

Проведено исследование мультимодальных вызванных потенциалов у 65 больных рассеянным склерозом. Установлено, что наряду с отрицательной динамикой, нарастанием демиелинизирующего процесса и ухудшением показателей вызванных потенциалов нередко выявлялась и положительная динамика с улучшением показателей вызванных потенциалов и уменьшением признаков демиелинизации, обусловленных процессами ремиелинизации. Отмечено, что более отчетливо процесс ремиелинизации можно видеть при анализе проведения в динамике зрительных вызванных потенциалов. При положительной динамике, связанной с процессами ремиелинизации, отмечено укорочение латентности пиков, улучшение формы ответа — появление одномодальной формы с одним пиком и измененного ответа с повышенной латентностью на паттерную стимуляцию. Показано, что демиелинизирующее поражение может приводить к замедлению проведения без появления неврологического дефицита, т. е. клиническое восстановление не обязательно обусловлено нормализацией скорости проведения.

Ключевые слова: *рассеянный склероз, вызванные потенциалы, демиелинизация, ремиелинизация.*

Рассеянный склероз (РС) — одна из наиболее социально значимых проблем современной неврологии. В большинстве регионов мира отмечается абсолютный рост распространенности РС, занимающего третье по частоте место среди заболеваний центральной нервной системы (ЦНС) [1, 2].

Рассеянный склероз — воспалительное заболевание ЦНС, возникающее в результате развития аутоиммунных реакций к белкам миелина, характеризуется демиелинизацией и аксональным повреждением нейронов разной степени. Крайним выражением нарастающей демиелинизации является блок проведения нервного импульса. Менее выраженное функциональное нарушение сохраняет передачу импульсов, но с уменьшением скорости проведения [1–3]. Не выявлено корреляций между степенью выраженности демиелинизации, оцениваем-

мой морфологически, и степенью ухудшения проведения по сенсорным путям. В острой стадии негрубая симптоматика, кажущиеся небольшими патологические изменения могут ассоциироваться с блоком афферентного проведения, в то время как при устойчивой демиелинизации хроническое выраженное поражение совместимо с сохраненным проведением. Неврологические симптомы имеют две основные причины. Первая причина — острая воспалительная демиелинизация, клинически превалирует на ранних стадиях ремиттирующего РС и является обратимой. Вторая причина — аксональная дегенерация, возникает в месте воспаления и начинается с самого начала заболевания. Когда гибель аксонов начинает преобладать, то течение РС переходит к необратимой вторично-прогрессирующей стадии [4].

© Н.А. Несруллаева, Е.В. Марковская, Р.К. Ширалиева и др., 2011

Механизмы восстановления при острой демиелинизации недостаточно изучены. Демиелинизация аксонов ЦНС, возникающая при РС, считалась необратимой, но имеются доказательства того, что ремиелинизация действительно происходит в течение некоторого периода времени после демиелинизации [1, 5]. Ремиелинизация обуславливает лишь частичное восстановление утраченных функций, так как вновь образуемая миелиновая оболочка более тонкая и промежутки между перехватами Ранвье более короткие, что не позволяет обеспечивать полноценное адекватное проведение нервного импульса. Дефектностью ремиелинизированных аксонов объясняется неполное клиническое восстановление после эксацербации РС [6]. Ремиелинизация при РС начинается довольно быстро, через 1–2 недели после появления очага острой демиелинизации [7–9] и обнаруживается в тех областях, где макрофаги уже не содержат продукты дегенерации миелина, а именно: на периферии демиелинизированного очага. Однако в части случаев ремиелинизация обнаруживается и на протяжении всего очага. Таким образом, ремиелинизация — это закономерное патогенетическое звено РС, естественный процесс восстановления миелина в ответ на демиелинизацию в ЦНС. Однако интенсивность ремиелинизации убывает по мере прогрессирования заболевания. Когда происходит неполная ремиелинизация с формированием глиальных рубцов и гибелью аксонов, развивается вторично-прогрессирующее течение РС. В тех случаях, когда после обострения нет ремиелинизации, а развиваются глиальные рубцы, гибель аксонов, течение болезни первично-прогрессирующее. Вторично-прогрессирующее течение болезни развивается у 50 % больных с ремиттирующими формами через 10 лет, а через 25 лет у 90 % больных [10, 11].

Нарушение проведения по демиелинизированному волокну лежит в основе клинических проявлений и патологических изменений, регистрируемых при электрофизиологических исследованиях мультимодальных вызванных потенциалов [12, 13]. Выявление различных аномалий вызванного ответа при регистрации вызванных потенциалов (ВП) головного мозга и их дальнейших изменений позволяет не только подтвердить наличие демиелинизирующего процесса, но и проводить динамическое наблюдение за его развитием, являясь

ценным дополнением к нейровизуализационным методам исследования, оценивающим структурные изменения мозга при РС.

Цель настоящего исследования — изучить динамику мультимодальных вызванных потенциалов и клинической картины у пациентов с рассеянным склерозом в сроки до 2 лет от начала заболевания.

Материал и методы. Обследовано 65 больных с клинически достоверным диагнозом РС. Из них 22 мужчины и 43 женщины в возрасте от 16 до 43 лет, средний возраст больных составлял $(26,6 \pm 3,7)$ года. У 53 (82 %) пациентов течение РС было ремиттирующим, у 12 (18 %) пациентов — вторично-прогрессирующим. Все пациенты на момент обследования находились в стадии обострения заболевания. Для диагностики патологических состояний использовались электрофизиологические методы исследования: зрительные вызванные потенциалы (ЗВП) на шахматный паттерн и вспышку, слуховые (АСВП) и соматосенсорные (ССВП) вызванные потенциалы. При оценке ВП изучали следующие показатели: латентный период (ЛП), амплитуда (А), форма основных корковых пиков, наличие хронодисперсии, двугорбой формы волны с учетом всех возможных технических погрешностей записи ВП.

При регистрации ЗВП на шахматный паттерн и вспышку выделяли ЛП и А пиков Р 100 и Р 2 во всех отведениях, анализировали межполушарную разность латентностей и межполушарную асимметрию. При регистрации АСВП выделяли основные компоненты: пик I, соответствующий дистальной части слухового нерва; пик III, соответствующий оливарному комплексу на уровне нижней части моста; пик V, соответствующий ядрам нижних бугров четверохолмия. Проводили анализ ЛП пиков I, III, V и межпиковых интервалов I–III, III–V и I–V. При регистрации ССВП анализировали ЛП Р 13 (стволовой ответ), N 9 (активность периферических нервов плечевого сплетения), N 13 (потенциал каудальных отделов ствола головного мозга), измеряли время центрального афферентного проведения (ВЦАП).

Выраженность демиелинизации определяли по удлинению ЛП основных пиков ВП, изменению их формы, снижению амплитуды или наличию выпадения ответов при блоке проведения. О диссеминации процесса свидетельствовало наличие патологических знаков при исследовании ВП других модальностей. Указанные параметры важ-

ны для оценки динамики ВП и оценки степени демиелинизации и, наоборот, как процесса ремиелинизации. Электрофизиологические исследования проводили на аппарате «Нейро-ЭРГ» фирмы Нейрософт (Россия).

В целях верификации заболевания проводили магнитно-резонансную томографию (МРТ) головного мозга в режимах Т 1 и Т 2 взвешенных изображений. Патологические изменения выявили у 95 % больных. Из них в 57 % случаев множественные субкортикальные очаги демиелинизации в обоих полушариях головного мозга, в 17 % — в передней области хиазмы, 13 % — в перивентрикулярной области, в 9 % — в области зрительных нервов на основании черепа, в 4 % — во внутриорбитальном отрезке зрительного нерва. Размеры очагов, дающих на Т 2 взвешенных изображениях гиперинтенсивный сигнал, составляли от 2–3 до 15–20 мм.

Результаты. Исследование ЗВП 45 пациентам проведено на предъявление шахматного паттерна (стимулы 20°, 30°, 50°), 20 больным — на вспышечный стимул. Патологическое удлинение ЛПП Р 100 на шахматный паттерн в пределах от 112 до 143 мкВ отмечалось у 17 больных (37,7 %), удлинение ЛПП с изменением верхушки пика Р 100 W-видной формы отмечено у 13 (28,8 %) больных и говорит о грубом нарушении проводимости зрительного нерва. Патологическое снижение амплитуды ответа отмечено у 9 (20 %) больных. В последних случаях ЛПП был в пределах нормы. При исследовании ЗВП на вспышку удлинение ЛПП Р 2 отмечалось в пределах 122–157 мкВ у 8 (40 %) больных и снижение амплитуды ответа — у 10 (50 %) больных. У 2 (10 %) больных на момент обследования ЗВП были в пределах нормы.

При исследовании ЗВП в фазе клинической ремиссии, сопровождающейся улуч-

шением остроты зрения, выявлена положительная динамика параметров ЗВП в виде достоверного укорочения ЛПП пиков Р 100 и Р 2 (табл. 1). Однако данные параметры сохраняют достоверные различия от соответствующих показателей контрольной группы и не достигают нормальных значений в фазе клинической ремиссии, что может свидетельствовать о неполном восстановлении структуры и функции волокон зрительных нервов. Регистрируется снижение амплитуды пиков Р 100 и Р 2 по отношению к норме, изменение формы ответа сохраняется у 5 (7,6 %) больных с прогрессирующим вариантом течения РС, межполушарная асимметрия отмечена лишь у 4 (6,2 %) пациентов.

При исследовании АСВП у всех пациентов в фазе обострения отмечены изменения количественных и качественных характеристик параметров ВП: удлинение ЛПП III и V пиков, снижение амплитуды V пика и тенденция к увеличению межпикового интервала III–V (табл. 2). Изменение формы IV–V пиков выявлено в 5 (7,6 %) наблюдениях, межполушарная асимметрия — у 4 (6,1 %) пациентов. Изменения, свидетельствовавшие о нарастании признаков демиелинизации, определялись у 31 (47 %) пациента. При обследовании АСВП в 15 (23 %) наблюдениях были отмечены признаки ремиелинизации с улучшением параметров пиков и межпикового интервала III–V, у 20 (30 %) пациентов АСВП в динамике не претерпевали каких-либо изменений (табл. 3).

При анализе ССВП с срединного нерва у больных РС в фазе обострения выявлено увеличение ЛПП пика Р 25 по сравнению с нормой и тенденция к увеличению ЛПП пика N 20, которые отражают активность таламуса, таламокортикальной радиации и коры постцентральной извилины. Кроме того,

Таблица 1. Динамика параметров зрительных вызванных потенциалов у больных рассеянным склерозом

Параметры и компоненты ЗВП	Срок исследования					
	норма	фаза обострения	через 3 месяца	через 6 месяцев	через 1 год	через 2 года
ЛПП Р 100, мс	100,0±3,0	140,7±2,3*	137,6±4,7*	132,6±3,5*	124,5±3,0*	122,5±3,0*
А Р 100, мкВ	9,8±3,1	5,3±0,8	5,8±0,7	6,9±0,5	7,2±0,6	7,2±0,4
ЛПП Р 2, мс	100,0±15,0	144,7±4,3*	146,1±7,5*	143,1±2,5*	138,1±2,3*	131,1±2,9*
А Р 2, мкВ	10,1±5,5	3,7±0,6	3,7±0,6	4,1±0,6	5,1±0,6	4,1±0,6
Межокулярная разница, мс	<6,16	7,1±0,2	8,35±0,6	7,7±0,8	7,35±0,4	7,3±0,6

* $p < 0,05$; различия достоверны по сравнению с нормой.

Таблиця 2. Динамика показателей акустических вызванных потенциалов у больных рассеянным склерозом

Параметры и компоненты АСВП	Срок исследования					
	норма	фаза обострения	через 3 месяца	через 6 месяцев	через 1 год	через 2 года
	<i>Пик</i>					
I ЛП, мс	1,70±0,15	1,50±0,54	1,50±0,03	1,50±0,03	1,67±0,23	1,67±0,13
I А, мкВ	0,20±0,02	0,20±0,02	0,20±0,02	0,20±0,02	0,20±0,02	0,20±0,02
III ЛП, мс	3,90±0,19	4,20±0,09	4,10±0,09	4,40±0,09*	4,90±0,04*	4,90±0,09*
III А, мкВ	0,12±0,02	0,10±0,01	0,10±0,01	0,10±0,01	0,10±0,02	0,10±0,01
V ЛП, мс	5,70±0,25	5,9±0,1	5,9±0,1	5,9±0,1	5,90±0,08	5,9±0,1
V А, мкВ	0,40±0,02	0,40±0,03	0,40±0,03	0,40±0,03	0,30±0,02	0,40±0,03
	<i>Межпиковые интервалы</i>					
I-III, мс	2,18±0,03	2,40±0,09*	2,40±0,09*	2,40±0,09*	2,20±0,09	2,20±0,01
I-V, мс	4,10±0,03	4,3±0,1*	4,3±0,1*	4,3±0,1*	4,6±0,1*	4,6±0,1*
III-V, мс	1,92±0,02	1,81±0,07	1,79±0,05	1,91±0,06	1,91±0,07	1,91±0,07

* $p < 0,05$; различия достоверны по сравнению с нормой.

Таблиця 3. Анализ результатов исследования вызванных потенциалов в динамике у больных рассеянным склерозом

Изменение ВП	ЗВП		АСВП		ССВП	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Ухудшение	24	37	31	47	32	50
Улучшение	33	51	15	23	11	17
Без изменений	8	12	20	30	21	33

обнаружено достоверное снижение амплитуды пиков N 20 и N 13 по отношению к показателю контрольной группы. Изменение формы ответа определялось у 4 больных (6,1 %) в виде слабой дифференцировки пиков N 20 и P 25. При повторном исследовании в фазе клинической ремиссии количественная и качественная характеристики ССВП со срединного нерва в 50 % указывали на ухудшение параметров ответа на уровне коры или спинально-стволовом уровне. Данный факт свидетельствовал о нарастании процесса демиелинизации и только у 11 (17 %) пациентов при повторном обследовании было отмечено улучшение ответов и признаки ремиелинизации (табл. 4).

При обследовании в динамике АСВП и ССВП параметры либо слабо менялись, либо давали ухудшение — нарастание демиелинизации. В меньшем проценте случаев, чем в динамике ЗВП, отмечались улучшение параметров и имелись процессы ремиелинизации — 52 % для ЗВП, 23 % для АСВП и только 17 % для ССВП.

Как показал анализ результатов исследования ВП в динамике, более отчетливые процессы ремиелинизации можно видеть при анализе проведения по зрительным путям. При исследовании динамики ЗВП в 37 % случаев параллельно ухудшению клинической картины отмечалось и патологическое изменение параметров ВП, отражающее нарастание демиелинизирующего процесса. Ни в одном случае не отмечено развитие блока проведения. В 51 % случаев по тем или иным параметрам отмечалась положительная динамика показателей, чаще всего не доходящая до полной нормализации ответов. Из 44,7 % случаев с улучшением параметров ВП наиболее четкие положительные изменения по всем параметрам были отмечены у 11 (17 %) пациентов. В тех случаях, когда отмечался блок проведения в исходных наблюдениях ЗВП (7 %) и наблюдалась некоторая нормализация ответов, последние выделялись на паттерную стимуляцию и только в 1 случае дошли до полной их нормализации. В остальных

Таблиця 4. Динаміка показателів соматосенсорних викликаних потенціалів срединного нерва у больних розсіяним склерозом

Компоненти і параметри ССВП	Срок дослідження					
	норма	фаза обострення	через 3 місяця	через 6 місяців	через 1 рік	через 2 роки
Пік N 9 ЛП, мс	9,6±0,7	9,3±0,1	9,3±0,1	9,5±0,2	9,3±0,1	9,3±0,1
Амплітуда, мкВ	5,4±2,5	—	—	—	—	—
Пік N 11 ЛП, мс	11,0±0,2	11,3±0,1	11,3±0,1	11,4±0,3	11,3±0,1	11,3±0,1
Амплітуда, мкВ	0,7±0,2	0,5±0,1	0,5±0,1	0,3±0,1	0,5±0,1	0,5±0,1
Пік N 13 ЛП, мс	13,2±0,8	13,0±0,1	13,0±0,1	13,4±0,5	13,0±0,1	13,0±0,1
Амплітуда, мкВ	0,4±0,2	0,6±0,1	0,60±0,23	0,7±0,6	0,7±0,6	0,7±0,5
Пік N 14 ЛП, мс	14,8±0,5	14,4±0,2	14,4±0,2	14,7±0,5	14,4±0,2	14,4±0,2
Амплітуда, мкВ	1,1±0,5	—	—	—	—	—
Пік N 20 ЛП, мс	18,9±1,0	20,4±0,6	20,4±0,6	20,0±0,5	21,4±0,6	21,4±0,6
Амплітуда, мкВ	2,8±1,6	2,9±0,4	2,59±0,40	2,8±1,4	2,8±1,4	2,8±1,4
Пік Р 25 ЛП, мс	23,10±0,38	26,15±0,70*	25,1±0,8*	25,1±0,6*	25,1±0,7*	25,1±0,8*
Амплітуда, мкВ	1,85±0,69	2,5±0,4	2,5±0,4	2,3±0,3	2,3±0,5	2,3±0,4
Асиметрія ВЦАП, мс	1,55±0,78	1,70±0,76	1,70±0,78	1,65±0,98	1,65±0,98	1,65±0,78

* $p < 0,05$; розбіжності достовірні порівняно з нормою.

дослідженнях в динаміці ЗВП (11 %) не було виявлено значимих змін і відповіді залишалися на вихідному рівні.

Проведений нами аналіз динаміки ВП у 65 больних з РС показав, що поряд з негативною динамікою, наростанням демієлінізуючого процесу і погіршенням показателів ВП нерідко виявлялася і позитивна динаміка з покращенням показателів ВП і зменшенням ознак демієлінізації, обумовлених процесами ремієлінізації. Така динаміка була помічена в 51 % випадків. В 37 % спостережень відзначалася негативна динаміка з наростанням демієлінізації, появою нових клінічних симптомів і в 12 % динаміка ВП була неотчетливою. Більш часто позитивна динаміка (в 51 % випадків) визначалася нами по ЗВП, в меншій ступені — по даним АСВП (в 23 %) і ССВП (в 17 %).

Таким чином, більш отчетливо процес ремієлінізації можна побачити при аналізі проведення в динаміці ЗВП. При позитивній динаміці, пов'язаній з процесами ремієлінізації, нами відзначалося скорочення ЛП в цілому до повної нормалізації. Крім того, відзначалося покращення форми відповіді — замість розширеного піку або зміненої двугорбої форми кривої з великою хронодисперсією виявлялася

одноmodalьна форма з одним піком. При наявності блока проведення в 6,1 % випадків і відсутності відповідей при динамічному спостереженні ми могли побачити появу зміненої відповіді з підвищеною латентністю на паттерну стимуляцію, вказуючого на процеси ремієлінізації.

Особливу увагу звертає на себе співвідношення між спостережуваними патологічними знаками ВП і клінічними симптомами. Дослідження ВП і їх динаміки показує, що демієлінізуюче ураження може призводити до уповільненню проведення без появи неврологічного дефіциту. Наприклад, відповідь може бути затримана більш ніж на 40 мс, що у більшого не буде зниженою швидкістю зору. І навпаки, після відновлення зорової функції тривале час зберігається збільшення латентності. Серійні дослідження соматосенсорних ВП також показують аналогічне розходження між динамікою розвитку клінічних симптомів і змін ВП [6]. Таким чином, клінічне відновлення не обов'язково обумовлено нормалізацією швидкості проведення. Часто зустрічається субклінічне уповільнення проведення по демієлінізованому аксону [14].

Однак блок проведення, видимий на ВП, достатньо чітко корелює з наявністю патологічних симптомів. При час-

тичному поражении аксонов и снижении амплитуды ответов ВП может наблюдаться ухудшение функции. Тотальный же блок проведения значимо коррелирует с потерей функции. Таким образом, если скорость проведения не коррелирует с клинической

картиной, то выявление ее изменений по ВП увеличивает диагностическую ценность метода на доклинической стадии, до того как произойдет развитие блока проведения, в том числе и частичного, вызывающего появление клинического дефекта.

Список литературы

1. *Lucchinetti C. F.* The controversy surrounding the pathogenesis of the multiple sclerosis lesion / C. F. Lucchinetti, M. Rodriguez // *Mayo. Clin. Proc.* — 1997. — V. 72. — P. 665–678.
2. *Giovannoni G.* Serum inflammatory markers and clinical MRI markers of disease progression in multiple sclerosis / G. Giovannoni, D. Miller, N. Losseff // *J. Neurol.* — 2001. — V. 248. — P. 487–495.
3. *Trapp B. D.* Axonal transection in the lesions of multiple sclerosis / B. D. Trapp, J. Peterson, R. M. Ransohoff // *N. Eng. J. Med.* — 1998. — V. 338. — P. 278–285.
4. *Petzold A.* Axonal degeneration and inflammation in acute optic neuritis / A. Petzold, K. Rejdak, G. T. Plant // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* — 2004. — V. 75. — P. 1178–1180.
5. Multiple sclerosis: remyelination of nascent lesions / J. W. Prineas, R. O. Barnard, E. E. Kwon [et al.] // *Ann. Neurol.* — 1993. — V. 33. — P. 137–151.
6. Remyelinated lesions in MS: magnetic resonance image appearance / F. Barkhof, W. Bruck, C. J. De Groot [et al.] // *Arch. Neurol.* — 2003. — V. 60. — P. 1073–1081.
7. Патологія демієлінізуючого процесу при розсіяному склерозі / А. В. Пересєдова, Е. В. Байдіна, О. В. Трифонова [и др.] // *Розсіяний склероз і другіє демієлінізуючі захворювання* / [под ред. Е. І. Гусєва, І. А. Завалишина, А. Н. Бойко]. — М.: Миклош, 2004. — 540 с.
8. The response of NG 2-expressing oligodendrocyte progenitors to demyelination in MOG — EAE and MS / R. Reynolds, M. Dawson, D. Papadopoulos [et al.] // *J. Neurocytol.* — 2002. — V. 31. — P. 523–536.
9. The response of adult oligodendrocyte progenitors to demyelination in EAE / R. Reynolds, I. Cenci di Bello, M. Dawson, J. Levine // *Prog. Brain Res.* — 2001. — V. 132. — P. 165–170.
10. Axonal damage in acute multiple sclerosis lesions / B. Ferguson, M. K. Matyszak, M. M. Esiri, V. H. Perry // *Brain.* — 1997. — V. 120. — P. 393–399.
11. Remyelination capacity of the MS brain decreases with disease chronicity / T. Goldschmidt, J. Antel, F. B. Konig [et al.] // *Neurology.* — 2009. — V. 72 (22). — P. 1914–1921.
12. *Байдіна Е. В.* Лабильність неврологічних симптомів при розсіяному склерозі (клінічне, електрофізіологічне і біохімічне дослідження): автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14.01.13 «Нервные болезни» / Е. В. Байдіна. — М., 2004. — 27 с.
13. *Kurtzke J. F.* Rating neurologic impairment in multiple sclerosis: an expanded disability status scale (EDSS) / J. F. Kurtzke // *Neurology.* — 1983. — V. 33. — P. 1444–1452.
14. *Jones S.* Neurophysiological evidence for long-term repair of MS lesions: implications for axon protection / S. Jones, A. Bursa // *J. Neurol. Sci.* — 2003. — V. 206. — P. 193–198.

Н.А. Несруллаєва, О.В. Марковська, Р.К. Ширалієва, С.К. Гусейнова, В.В. Гнездицький, А.С. Шапкін

ДИНАМІКА КЛІНІЧНОЇ КАРТИНИ Й МУЛЬТИМОДАЛЬНИХ ВИКЛИКАНИХ ПОТЕНЦІАЛІВ ПРИ РОЗСІЯНОМУ СКЛЕРОЗІ

Проведено дослідження мультимодальних викликаних потенціалів у 65 хворих з розсіяним склерозом. Встановлено, що разом з негативною динамікою, наростанням демієлінізуючого процесу і погіршенням показників викликаних потенціалів нерідко виявлялася і позитивна динаміка з поліпшенням показників викликаних потенціалів і зменшенням ознак демієлінізації, зумовлених процесами ремієлінізації. Відмічено, що виразніше процес ремієлінізації можна бачити при аналізі проведення у динаміці зорових викликаних потенціалів. При позитивній динаміці, пов'язаній з процесами ремієлінізації, відмічено вкорочення латентності піків, поліпшення форми відповіді — поява одномодальної форми з одним піком і зміненої відповіді з підвищеною латентністю на патерну стимуляцію. Показано, що демієлінізуюче ураження може призводити до уповільнення проведення без появи неврологічного дефіциту, тобто клінічне відновлення не обов'язково зумовлено нормалізацією швидкості проведення.

Ключові слова: розсіяний склероз, викликані потенціали, демієлінізація, ремієлінізація.

N.A. Nesrullayeva, E.V. Markovskaya, R.K. Shiraliyeva, S.K. Guseynova, V.V. Gnezditskiy, A.S. Shapkin

THE DYNAMICS OF CLINICAL MANIFESTATIONS AND MULTIMODAL EVOKED POTENTIALS IN MULTIPLE SCLEROSIS

Multimodal evoked potentials were investigated in 65 patients with multiple sclerosis. It was established, that tog positive dynamics with improved evoked potentials parameters and reduction of the signs of demyelination caused by remyelination processes was observed together with negative dynamics, increase of demyelination process and aggravation of evoked potentials parameters. The analysis of conduction dynamics of visual evoked potentials demonstrated remyelination process more distinctly. Positive dynamics due to the processes of remyelination was characterized by shortening of peak latency, improvement of the response type: occurrence of one-modularity type with one peak, changed response with increased latency to pattern stimulation. It is shown, that demyelination damage can cause deceleration of conduction without appearance of neurological deficiency, that is clinical restoration is not necessary due to normalization of the conduction velocity.

Key words: *multiple sclerosis, evoked potentials, demyelination, remyelination.*

Поступила 08.04.11