

тров использовались бинарный логистический регрессионный анализ и ROC-анализ. На основании полученных электрофизиологических критериев мы смогли предсказать появление нейрогенной дисфагии с чувствительностью 92,9% (95CI 66.13% - 99.82%) и специфичностью 80,9%. (95CI 71.19% - 88.46%), $n=103$, AUC 0,88, $P<0,001$, У 22% пациентов пик n11 не регистрировался. Для этой группы пациентов было создано отдельное прогностическое правило, которое способно предсказать нарушения глотания с чувствительностью 83,3% (95CI 35.88% - 99.58%) и специфичностью 69,6%. (95CI 47.08% - 86.79%), $n=29$, AUC 0,79, $p=0,027$. При дальнейшем рассмотрении модели мы выбрали пациентов, которым в раннем послеоперационном периоде потребовалась установка желудочного зонда в связи с необходимостью протекции дыхательных путей. Из 9 прогностически значимых критериев 3 содержали компонент ответов n11. В результате ROC-анализа были определены оптимальные показатели чувствительности 66.67% (95%CI 22.28% to 95.67%) и специфичности 62.35 % (95%CI 51.18% to 72.64%). Далее мы отобрали пациентов, у которых в послеоперационном периоде развилась дизартрия. Из 5 прогностически значимых критерия все 5 содержали компонент n11. В результате ROC-анализа были определены оптимальные показатели чувствительности 84.62% (95%CI 54.55% - 98.08%) и специфичности 73.13% (95%CI 60.90% - 83.24%).

Выводы. На основании данных ССВП создана прогностическая модель, способная предсказывать появления нарушений глотания, необходимости протекции дыхательных путей в виде зонда и развитие дизартрии в первые минуты после оперативного вмешательства по поводу неинфильтративных опухолей задней черепной ямки у пациентов в состоянии седации. В каждом прогностическом правиле содержался компонент ССВП n11. При прогнозировании нарушения речи в послеоперационном периоде он играл ключевую роль. Полученные данные позволяют усомниться в однозначности локализации генерации ответа ССВП n11 в первом афферентном нейроне в зоне входа дорсального нервного корешка.

Guerit, J.M., Medical technology assessment EEG and evoked potentials in the intensive care unit. *Neurophysiol Clin*, 1999. 29(4): p. 301-17.

Cruz Martinez, A., et al., Electrophysiological aspects of sensory conduction velocity in healthy adults. 2. Ratio between the amplitude of sensory evoked potentials at the wrist on stimulating different fingers in both hands. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1978. 41(12): p. 1097-1101.

Bosco E, Zanatta P, Ponzin D, Marton E, Feletti A, Scarpa B, et al. Prognostic Value of Somatosensory-evoked Potentials and CT Scan Evaluation in Acute Traumatic Brain Injury. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2014 Feb 26.

ЭФФЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ЛОКАЛЬНОЙ ГИПОТЕРМИИ НА ВЫЗВАННЫЕ МОТОРНЫЕ ОТВЕТЫ МЫШЦ ЗАДНЕЙ КОНЕЧНОСТИ КРЫСЫ ПОСЛЕ КОНТУЗИОННОЙ ТРАВМЫ СПИННОГО МОЗГА

Силантьева Д.И., Балтин М.Э., Лобан Е.Ю., Ямалитдинова Э.И., Балтина Т.В.

Терапевтическое применение локальной гипотермии в лечении травмы спинного мозга долгое время привлекает внимание исследователей. К настоящему времени уже показана и доказана нейропротекторная роль гипотермии при лечении геморрагических инсультов, энцефалопатий, при хирургическом лечении аневризм сосудов головного мозга, травм головного мозга, а также при травме спинного мозга [1]. Множество современных исследований показывают положительные влияния гипотермии на такие разрушительные воздействия травмы спинного мозга, как апоптоз и связанные с ним митохондриальные нарушения, образование пероксидов и свободных радикалов, снижение проницаемости нарушенного гематоэнцефалического барьера и проницаемости клеточных мембран, проявлению эксайтотоксичности. При исследовании эффектов локальной гипотермии на функциональное состояние нейромоторного аппарата собак было выявлено, что гипотермия вызывала задержку развития рефлекторной возбудимости мотонейронов спинного мозга в течении одного месяца после травмы [2]. Целью нашей работы было оценить влияние гипотермии на параметры вызванных эпидуральной стимуляцией моторных ответов камбаловидной (КМ), икроножной (ИМ) и передней большеберцовой (ББМ) мышц задней конечности крысы, как в остром так и в раннем периодах развития посттравматической болезни спинного мозга.

Эксперименты были проведены на 44 крысах линии Вистар. В первой серии экспериментов проведенных на острой модели контузионной травмы спинного мозга (ТСМ) животные делились на две группы. В первой группе животных производилась контузионная травма по методу Аллена, во второй группе животных сразу после нанесения травмы проводили процедуру локальной гипотермии травмированного участка спинного мозга в течении 20 минут. Через три часа после нанесения травмы регистрировались моторные ответы КМ, ИМ и ББМ, вызванные эпидуральной стимуляцией на уровне поясничного утолщения. Контролем служили данные полученные от крыс до оперативного вмешательства.

Во второй серии экспериментов (хроническая модель контузионной травмы) животные также были поделены на две группы: животные после ТСМ не получавшие лечение гипотермией и животные у которых сразу после нанесения травмы производилась гипотермия травмированного участка спинного мозга в течении 20 минут.

Регистрация моторных вызванных потенциалов мышц задней конечности в обеих группах производилась на 1, 3, 7, 14, 21 и 30 сутки после нанесения контузионной травмы. Все процедуры соответствовали Хельсинкской декларации 1975 г. и были одобрены Комиссией по биоэтике Казанского университета.

Результаты в первой серии экспериментов показали, что после контузионной ТСМ амплитуда раннего и среднего компонента вызванных ответов КМ и ИМ достоверно не изменялись. Однако амплитуда позднего компонента ответов КМ и ИМ достоверно уменьшалась до $73 \pm 10\%$ ($P < 0.05$) (за 100 % принимались значения амплитуды поздней компоненты ответов контрольной группы) и до $49 \pm 10\%$ ($P < 0.05$) соответственно. Однако при применении гипотермии достоверного снижения амплитуды позднего компонента ответов КМ и ИМ не происходило. При регистрации ответов с ББМ обнаружили достоверное снижение среднего компонента до $78 \pm 8\%$ ($P < 0.05$) после ТСМ, но после применения гипотермии амплитуда среднего компонента ответа ББМ недостоверно увеличивалась до $125 \pm 21\%$. Амплитуды позднего компонента ответов ББМ достоверно не изменялись ни в первой, ни во второй группах животных.

Результаты второй серии экспериментов показали различия в динамике изменения раннего и среднего компонентов ответов регистрируемых с камбаловидной, икроножной и большеберцовой мышцы как после травмы, так и после применения локальной гипотермии. При регистрации вызванных моторных ответов КМ после контузионной ТСМ амплитуда раннего компонента достоверно не изменялась. В группе с применением локальной гипотермии не наблюдалось достоверных изменений ответов КМ в первые три недели после ТСМ, но на 30 сутки амплитуда раннего компонента ответа КМ достоверно увеличивалась до $190 \pm 56\%$ ($P < 0.05$). Порог возникновения вызванных ответов КМ достоверно не изменялся. При регистрации ответов с ИМ также не было выявлено достоверных отличий значений всех компонентов вызванных потенциалов между группой травмированных животных и животных после гипотермии. Были найдены достоверные отличия в динамике изменений как раннего так и среднего компонентов вызванных ответов ББМ. В группе животных после ТСМ наблюдалось значительное увеличение раннего компонента ответов ББМ до $220 \pm 52\%$ ($P < 0.05$) в первые сутки после травмы и возвращение амплитуды к нормальным значениям на 21 сутки. В группе животных получивших процедуру гипотермии после травмы наблюдалось достоверное снижение раннего компонента ответа ББМ до $25 \pm 16\%$ ($P < 0.05$) в первый день после травмы, затем значения амплитуды возвращались в норму к 21 суткам, однако на 30 сутки амплитуда раннего компонента достоверно снижалась до $28 \pm 9\%$ ($P < 0.05$). Амплитуда среднего компонента ответов ББМ достоверно не изменялась в первой группе животных, однако в группе с гипотермией уменьшалась до $28 \pm 9\%$ ($P < 0.05$) на 7 сутки после травмы. Пороги раннего и среднего компонентов ответов ББМ достоверно увеличивались только в группе после применения гипотермии на 21 сутки до $215 \pm 32\%$ ($P < 0.05$) и до $273 \pm 41\%$ ($P < 0.05$) соответственно. В группе животных получивших травму достоверных различий порогов не обнаружено.

Наши данные показали, что в острой фазе травматической болезни спинного мозга гипотермия предотвращает развитие торможения в спинальных двигательных центрах ББМ задней конечности крысы после ТСМ, однако это облегчение пропадает на более поздних сроках протекания травматической болезни спинного мозга. Облегчающего воздействия локальной гипотермии на спинальные центры ИМ и КМ мы не обнаружили, возможно что такой эффект связан с различной функциональной нагрузкой данных мышц.

Исследование выполнено при финансовой поддержке РФФИ в рамках научного проекта № 17-04-01746А и за счет средств субсидии, выделенной в рамках государственной поддержки Казанского (Приволжского) федерального университета в целях повышения его конкурентоспособности среди ведущих мировых научно-образовательных центров.

J. Wang, D. D. Pearse Therapeutic Hypothermia in spinal cord injury: the status of its use and open questions. *Int. J. Mol. Sci.* 2015, V. 16, P 16848-16879.

Яфарова Г.Г., Р.Ф. Тумакаев, А.Р. Хазиева, Т.В. Балтина Влияние локальной гипотермии на Н- и М-ответы после контузионной травмы спинного мозга у собак. *Биофизика*, 2014, том 59, вып. 5, с. 829-833.

НЕЙРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ПАРАНОИДНЫМ СИНДРОМОМ ВНЕ ТЕРАПИИ НЕЙРОЛЕПТИКАМИ

Стрелец В.Б.

Москва, Институт Высшей нервной деятельности и нейрофизиологии РАН

Проводилось комплексное исследование больных острой параноидной шизофренией вне терапии нейролептиками. Проводился молекулярно-генетический анализ белка рилин, действующего совместно с геном RELN.

Изучены вызванные потенциалы на нейтральные и отрицательные эмоциональные зрительные стимулы согласно международной системе IAPS, а также фМРТ на эти же стимулы. Испытуемыми были 29 больных острой параноидной шизофренией и 22 здоровых испытуемых.

2017

ISSN 2409-9171

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ВЕСТНИК
КЛИНИЧЕСКОЙ
НЕЙРОФИЗИОЛОГИИ

СПЕЦИАЛЬНЫЙ ВЫПУСК

ПЯТАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
с международным участием

КЛИНИЧЕСКАЯ
НЕЙРОФИЗИОЛОГИЯ
И НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИЯ

22-24 НОЯБРЯ 2017 Г.

САНКТ-ПЕТЕРБУРГ